N° 106.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an. . . . . **10** francs.
Union postale. — . . . . **15** —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIX-HUITIÈME ANNÉE

1910

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



LA

PRESSE MÉDICALE

XVIII[e] Année — 1910

LES PLAIES DU CANAL THORACIQUE AU COU

Par Pierre FREDET
Chirurgien des hôpitaux.

Jusqu'en ces dernières années, les plaies du canal thoracique au cou ont passé pour exceptionnelles, et c'était à juste titre. Il suffit de jeter les yeux sur une préparation anatomique (fig. 2) pour comprendre qu'une *lésion accidentelle*, *isolée*, du tronc lymphatique est *presque impossible*. En effet, le canal est profondément situé à la base du cou, caché par l'énorme jugulaire interne. Sa portion terminale, cheminant dans l'étroit intervalle des artères carotide primitive et vertébrale décrit un arc de courte longueur, au-dessus de la veine sous-clavière, et, de suite, vient déboucher dans le segment final de la jugulaire interne (fig. 1).

Les faits de *blessure accidentelle* du canal thoracique peuvent donc être considérés comme des curiosités. Tels les cas de Bohne et de von Graff et Hildebrandt, où il s'agit de plaies par balle, avec lésion concomitante du sommet de la plèvre. La déchirure du tronc lymphatique s'est manifestée, au bout de quelques jours, par un chylothorax. Malgré des ponctions répétées, le malade de Bohne a succombé vers le 7[e] jour, avec signes de pneumonie. Celui de von Graff a guéri après plusieurs ponctions.

Dans un troisième cas, observé par Munter, une longue estafilade, portant sur la région sus-claviculaire, avait intéressé la jugulaire externe près de sa terminaison, et le canal thoracique. La lymphe coulait abondamment dans la plaie. L'auteur a pu voir la tranche de section du canal thoracique; il est parvenu à la pincer et à l'aveugler au moyen d'une ligature. La guérison a été obtenue rapidement.

Les traumatismes accidentels atteignent donc le canal thoracique, au cou, beaucoup plus rarement que dans la poitrine, et rien ne fait prévoir que les observations se multiplieront à l'avenir. Il n'en est pas de même pour les *plaies chirurgicales*.

Lorsque Bögehold publia, en 1883, le premier travail critique sur la question, il crut apporter un cas unique dans la science. Mais les progrès de la chirurgie, qui s'attaque chaque jour aux tumeurs cervicales, aux ganglions tuberculeux ou néoplasiques, ont rendu cet accident relativement fréquent depuis une vingtaine d'années. En 1904, Lecène en réunissait 22 exemples; Unterberger en compte 31 en 1905; Stuart, 42 en 1907; il nous a été facile d'en trouver 58 dans la littérature. A vrai dire, comme le fait remarquer Vautrin, la lésion du canal thoracique doit rester inaperçue dans un bon nombre de cas, à cause de sa bénignité habituelle.

En France, Veau attirait l'attention des chirurgiens sur cette lésion dès 1902; puis Lecène et Vautrin publient d'intéressants mémoires, tandis que Ricard, J.-L. Faure et Vallas donnent leurs observations nouvelles. Cependant, c'est dans les pays de langue allemande que le plus grand nombre de faits ont été recueillis. Cela tient sans doute à ce que les chirurgiens allemands répugnent moins que nous à opérer les cancers du sein avec métastases dans les ganglions sus-claviculaires. Plusieurs monographies excellentes, dont on trouvera la liste à la fin de cet article, ont paru sous la signature des chirurgiens d'outre-Rhin. Il semble, d'ailleurs, qu'un tel sujet ait heureusement inspiré la plupart de ceux qui s'en sont occupés.

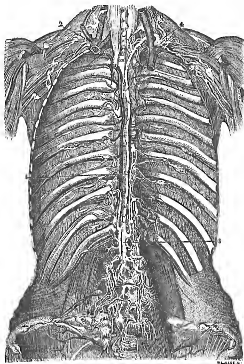


Figure 1.
Disposition d'ensemble du canal thoracique d'après Mascagni.
Terminaison normale dans la jugulaire interne, près de son confluent avec la sous-clavière.

Devant une plaie du canal thoracique, il ne faut pas se hâter d'incriminer la maladresse de l'opérateur. Au contraire, les accidents de ce genre se sont généralement produits entre les mains de chirurgiens hardis, rompus aux interventions difficiles. Le plus habile est exposé au même danger dans des circonstances semblables.

En effet, la *situation* du canal thoracique est assez *variable*. Ainsi, Lecène constate, sur 6 sujets, que 4 fois la crosse du canal est basse, dépassant à peine le niveau de la sous-clavière, tandis que 2 fois elle s'élève à plusieurs centimètres au-dessus. On risque donc de léser le canal lorsqu'on le rencontre en un lieu où l'on ne s'attend pas à le trouver et où l'on se croit en sûreté sur la foi des descriptions classiques. De plus, le tronc lymphatique affecte des *rapports intimes avec les ganglions*. Que ces ganglions soient tuberculeux ou cancéreux, c'est-à-dire plus ou moins *adhérents*, leur extirpation complète devient particulièrement dangereuse. Si l'on s'efforce, comme on le doit, de les poursuivre jusque dans leurs dernières cachettes, entre la jugulaire et la sous-clavière par exemple, on peut, même sans violence, arracher ou déchirer le canal. La lecture des observations montre que, dans plus de la moitié des cas, le tronc lymphatique a été blessé pendant une exérèse de tumeur maligne ou de ganglions cancéreux; dans le reste des cas, au cours de l'ablation de ganglions tuberculeux. Les faits analogues à celui de Fergusson (lésion du canal thoracique, en pratiquant une ligature de l'artère sous-clavière pour anévrisme) sont négligeables dans l'étiologie.

Le plus souvent, la *section* du canal est *totale*; quelquefois, la blessure n'a intéressé *qu'une partie de la circonférence* (Cushing, J.-L. Faure, Gobiet, par exemple).

Diverses éventualités peuvent se produire: l'*opérateur s'aperçoit immédiatement de l'accident*; la lésion méconnue se révèle *après un certain laps de temps*, ou bien, enfin, elle *évolue et guérit sans attirer l'attention.*

La blessure du canal thoracique a été fréquemment *diagnostiquée sur-le-champ*. Ainsi, dans une statistique portant sur 40 cas, Stuart note que la lésion n'a été méconnue que 13 fois. Plusieurs opérateurs ont constaté dans la plaie, aussitôt après la section accidentelle, un écoulement abondant de *liquide clair*, avec *filaments blanchâtres*, ou de *liquide lactescent*. Si l'hémostase est parfaite, on peut voir la lymphe sourdre de l'orifice du vaisseau. Keen, Lecène et d'autres ont vérifié que l'émission se fait par saccades, correspondant aux mouvements d'expiration.

Mais l'accident peut passer *inaperçu* et le demeurer. La lymphostase s'explique aisé-

ment lorsque le *canal* est *subdivisé* en deux ou plusieurs branches, lorsque les *anastomoses* du canal thoracique *avec la grande veine lymphatique* sont bien développées, lorsqu'il existe des *canaux de décharge* du canal thoracique dans les veines azygos ou rénales. Ces conditions sont habituellement remplies, comme l'a montré Wendel. S'il n'en est pas ainsi, la

Figure 2.

Cette magnifique figure que *M. Farabeuf* a bien voulu nous autoriser à reproduire, montre les *rapports du segment terminal* du canal thoracique.

« Artère sous-clavière *g*, sur le dôme pleural *pl*. Nerfs numérotés 1, 8, 7, 6, 5. Veine sous-clavière et ses affluentes jugulaires : externe *ex*, interne *in*, antérieure *an* et vertébro-cervicale *ver*. La carotide et la jugulaire tirées en dedans découvrent la crosse du canal thoracique ».

Ici le tronc lymphatique est unique et se déverse dans la sous-clavière, mode de terminaison moins fréquent que celui qui est représenté figure 1.

La disposition du canal thoracique est sujette à beaucoup de variations. Parsons et Sargent viennent de constater sur 40 sujets que le tronc est *dedoublé environ 1 fois sur 2* : les deux branches se jettent soit dans la jugulaire, soit dans la sous-clavière, ou bien se partagent entre les deux vaisseaux.

blessure du tronc lymphatique est démontrée assez vite par un *écoulement chyleux* abondant, lorsque la plaie n'a pas été réunie. Quand la plaie a été fermée, on voit apparaître vers le 6e ou 8e jour (Ricard, Küster), plus tard quelquefois (jusqu'au 16e jour, Halsted), une *collection* d'abondance variable, soulevant la ligne de suture. On fait sauter les fils : la lymphe épanchée est évacuée et la lymphorrhée se constitue.

La quantité de liquide qui s'échappe par la plaie vasculaire est plus ou moins considérable, ce qui tient vraisemblablement aux dispositions anatomiques individuelles. Il n'est pas rare qu'elle soit énorme ; elle peut atteindre en un jour plusieurs litres, inondant véritablement le lit du malade. Le flux est continu mais augmente d'intensité pendant la période de digestion ; il atteint son maximum 7 heures environ après l'absorption des aliments.

Cette déperdition de lymphe, sans importance si elle est modérée et de courte durée, s'accompagne d'oligurie, de soif ardente et de signes de dénutrition intense et très rapide, au point que certains sujets ont perdu plusieurs kilogrammes en peu de jours.

Malgré une évolution parfois inquiétante, le *pronostic* des plaies du canal thoracique est *généralement favorable*. Le tamponnement serré suffit le plus souvent à ralentir l'écoulement lymphatique et à le tarir. Tous les auteurs jusqu'à Vautrin ont proclamé cette bénignité, mais Vautrin s'inscrit en faux contre un pronostic invariablement optimiste. Il montre que lorsque le canal thoracique répond au type classique : tronc collecteur des lymphatiques susdiaphragmatiques gauches et sous-diaphragmatiques, non dédoublé, pauvre en anastomoses et en voies dérivatives, et qu'un traitement convenable n'est pas institué, l'écoulement lymphatique ne se tarit pas ; la perte énorme qu'il représente pour l'organisme entraîne une déchéance fatale. Graves aussi sont les cas où la lymphe s'épanche dans la cavité pleurale.

Parmi les 58 *observations* que nous avons compulsées, on trouve 5 *cas de mort* (Cheever, Schopf, Vautrin, Erasmus et Jacobson). Pour être juste, il faut reconnaître que dans un cas *au moins*, celui de Cheever, la terminaison funeste semble causée par l'opération elle-même plutôt que par la plaie du canal thoracique.

Le *diagnostic* s'impose la plupart du temps. Après une opération sur la région basse du cou, un épanchement abondant et persistant de liquide clair ou opalescent doit être mis sur le compte d'une plaie du canal thoracique.

Un tel diagnostic commande la conduite à tenir. La chylorrhée prolongée, pouvant avoir de graves conséquences pour la vie, et constituant en tout cas un ennui sérieux, les plaies du canal thoracique doivent être *traitées aussitôt que reconnues*.

On a préconisé le *tamponnement*, la *pince à demeure*, la *ligature en masse des tissus avoisinants*, la *ligature du bout périphérique*, et à titre exceptionnel la *suture latérale*, voire l'*implantation du bout périphérique dans la veine sous-clavière ou dans la jugulaire interne*.

Le *tamponnement* est considéré par les anciens auteurs comme un traitement suffisant. Il apparaît comme le plus facile, peut-être le seul possible, dans les cas où le canal thoracique n'est point vu, ne peut être saisi et lié. Il est assez tentant lorsque le diagnostic est tardif, quoique certains opérateurs n'aient pas hésité à rouvrir la plaie pour aller directement à la recherche du vaisseau lésé (Küster, Thöle, etc.).

Les auteurs récents, Lecène, Vautrin, par exemple, préconisent au contraire la *ligature du bout périphérique*, comme plus simple en réalité, plus rationnelle et plus sûre.

L'expérimentation a prouvé que la *ligature du canal thoracique n'a pas de conséquences fâcheuses*, le retour de la lymphe dans le système veineux étant assuré, en fait, par les voies d'anastomose et de suppléance. La ligature systématique de ce vaisseau a même été exécutée à plusieurs reprises, chez l'homme, pour provoquer une lymphostase thérapeutique, dans certains cas de cancers abdominaux (Jonnesco-Jiano, etc.).

La ligature, quand elle réussit, permet une guérison rapide, par première intention. Pour Vautrin, ce n'est pas seulement le traitement de choix, c'est le traitement nécessaire. Il ne faudrait pas reculer devant la poursuite du bout périphérique perdu, ou d'un segment sain du canal, capable de porter une ligature, même au prix de recherches pénibles dans la région thoracique. Il est inutile de lier le bout central, les deux valvules ostiales préviennent le reflux du sang veineux. Au reste, si ce phénomène avait lieu, on agirait comme de raison.

Il serait oiseux d'insister sur l'asepsie nécessaire de la ligature. On a des exemples de fistules lymphatiques entretenues par un fil septique. Tel celui-ci : un malade, opéré par un chirurgien français, pour fibrosarcome du cou, portait depuis plusieurs mois une fistule lymphatique. Un chirurgien allemand exécute la ligature du canal thoracique ; la fistule reparaît. Il suffit à Garré d'extraire le fil malencontreux pour obtenir une guérison rapide.

La suture latérale représente le traitement idéal quand la plaie n'intéresse qu'une partie de la circonférence, puisqu'elle respecte le cours naturel de la lymphe. Elle est malheureusement impraticable le plus souvent. Elle a réussi entre les mains de Keen, de Cushing, de J.-L. Faure, mais elle a échoué dans celles de Porter. Pour son cas, Gobiet avoue que le calibre du canal thoracique était singulièrement rétréci. On peut toujours tenter une suture latérale quand la lésion s'y prête.

L'implantation du bout périphérique du

Figure 3.

Exemple de *voies dérivatives* entre le canal thoracique et la veine azygos. Photographie d'une préparation de *Wendel*.

D. th. Canal thoracique depuis la traversée du diaphragme jusqu'à sa terminaison. *Va.* veine azygos. *Vvi.* veines intercostales. Il existe 3 voies directes de décharge entre le canal thoracique et la veine azygos, *a*, *b*, *c*. En outre, le ganglion *L. D.* est intercalé entre une veine et un lymphatique.

canal thoracique dans un gros tronc veineux a été proposée par Schopf (sous-clavière). Unterberger et Lotsch la considèrent comme

une vue de l'esprit. Cependant, l'implantation dans la jugulaire interne a été réalisée une fois, par Deanesly, dans des conditions tout à fait bizarres et paraît avoir donné un résultat satisfaisant. Ce tour de force chirurgical méritait d'être signalé.

En un mot, le chirurgien qui se lance dans de grosses opérations sur la base du cou, du côté gauche, doit envisager la possibilité d'une lésion du canal thoracique. Mais cette crainte ne l'empêchera pas d'agir, car l'accident est plus ennuyeux que redoutable; la faute peut et doit être réparée immédiatement. La *ligature du bout périphérique*, en cas de section totale, est *suffisante*; la *suture latérale*, *recommandable* quand elle est possible. Le *tamponnement* sera un *pis-aller*, mais point une désertion devant le danger.

BIBLIOGRAPHIE

W. Fergusson. — « Ligature of the subclavian ». *Lancet*, 1872, vol. I, p. 755. 1 cas personnel.

Cheever (Boston). — « Glandular tumor of neck; excision of clavicle; probable wound of thoracic duct ». *Boston med. a. surg. Journ.*, 1875, vol. XCII, p. 422 à 424. 1 cas personnel.

E. Bögehold (Berlin). — « Ueber die Verletzungen des Ductus thoracicus ». *Archiv f. klin. Chir.*, 1883. Bd XXIX, p. 443 à 468. 1 cas de Wilms.

Vagedes (Würzburg). — « Ueber Verletzung des Ductus thoracicus ». *Inaug. Dissert.*, Würzburg, 1885. 1 cas de Maas.

W. W. Keen (Philadelphia). — « Operation wounds of the thoracic duct in the neck ». *Annals of Surg.*, 1894, vol. XX, p. 87 à 92. 1 cas personnel et 1 cas de Phelps (New-York).

Weischer (Würzburg). — « Zur Casuistik der Verletzung des Ductus thoracicus ». *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1894, Bd XXXVIII, p. 487 à 509. 1 cas de Schönborn.

Brühl (Köln). — « Ein Beitrag zur Unterbindung der vena femoralis und der vena anonyma ». *Centralbl. f. Chir.*, 1896, Bd XXIII, p. 407 à 408. 1 cas personnel.

J. Schwinn (Wheeling). — « Case of operative injury to the thoracic duct at the root of the neck ». *Annals of Surg.*, 1896, vol. XXIII, p. 582 à 584, avec 1 figure. 1 cas personnel.

Thorne (London). — *Guy's Hospital Gazette*, 1896, vol. X, p. 202 (indication d'après Stuart), 1 cas personnel.

H. W. Cushing (Baltimore). — « Operative wounds of the thoracic duct. Report of a case with suture of the duct ». *Annals of Surg.*, 1898, vol. XXVII, p. 719 à 728, avec 1 fig. 1 cas personnel, 1 cas de Halsted et 1 de Porter.

W. H. Lyne. — « Stabwound of the thoracic duct, recovery ». *Virginia med. semi-monthly*, 1898, vol. III, p. 278 (indication d'après Allen et Briggs, p. 402). 1 cas personnel.

W. E. Schroeder a. S. C. Plummer (Chicago). — « Report of two cases of injury to the thoracic duct in operations on the neck ». *Annals of Surg.*, 1898; vol. XXVIII, p. 229 à 236. 2 cas personnels.

W. Wendel (Marburg). — « Ueber die Verletzung des Ductus thoracicus am Halse und ihre Heilungsmöglichkeit ». *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1898. Bd XLVIII, p. 437 à 456, av. 1 fig. 5 cas de Küster.

W. Watson Cheyne a. F. F. Burghard. — In *A Manual of surgical treatment*. Part 2. London, 1899, p. 173 à 174. 2 cas personnels.

O. Lanz (Bern). — « Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Halses u. s. w. ». In *Jahresbericht (Chirurgie)*, 1899, Bd IV, p. 434. 2 cas personnels.

A. Lesniowski. — « Verletzung des Ductus thoracicus ». *Medycyna*. 1899, nos 1-3, analysé in *Centralbl. f. Chir.*, 1900, Bd I, p. 86-87. 2 cas personnels.

F. B. Lund. — « A case of operative injury of the thoracic duct ». *Boston med. a. surg. Journ.*, 1899, vol. CXL, p. 354 à 356. 1 cas personnel, 1 cas de Warren, 1 cas de Mixter.

A. Munter (Santer). — « Schnittverletzung des Ductus thoracicus ». *Deutsche med. Woch.*, 1899, Bd XXV, p. 799. Cas personnel de section accidentelle.

A. Calzolari. — « Lesione chirurgica del dotto toracico al collo ». *Gaz. degli ospedali e delle cliniche*, Milano, 1900, t. I, p. 728-729. 1 cas personnel.

D. P. Allen a. C. E. Briggs (Cleveland). — « Wounds of the thoracic duct occurring in the neck. Report of two cases. Resume of seventeen cases ». *American Medicine*, Phila., 1901, vol. II, p. 401 à 494 et 444 à 448. 9 cas de Dudley Allen.

E. Niermann (Linn). — « Ueber Verletzungen des Ductus thoracicus ». *Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1901. 1 cas d'Erasmus.

A. Ricard (Paris). — « Note sur une variété de dégénérescence fibreuse du corps thyroïde ». *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1901, t. XXVII, p. 758 à 764. 1 cas personnel.

F. Schopf (Wien). — « Verletzungen des Halstheiles des Ductus thoracicus ». *Wien. klin. Woch.*, 1901, Bd XIV, p. 1169 à 1173. 1 cas personnel.

Thöle (Frankfurt a. O). — « Querdurchtrennung des Ductus thoracicus am Halse ». *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1901, Bd LVIII, p. 95 à 104. 1 cas personnel.

H. Bénéteau. — « Plaies du canal thoracique ». *Thèse*, Paris, 1902, n° 242.

W. H. A. Jacobson u. J. F. Stewart. — In *The operations of surgery*, 4th ed. London, 1902. p. 338. 1 cas datant de 1870.

V. Veau (Paris). — « Les plaies du canal thoracique dans sa portion terminale ». *Gaz. des hôp.*, Paris, 1902, p. 1205 à 1208.

E. Deanesly (Wolverhampton). — « A case of implantation of the divided thoracic duct into the internal jugular vein; recovery ». *Lancet*, 1903, vol. II, p. 1783 à 1784. 1 cas personnel.

J.-L. Faure (Paris). — « Sur un cas de plaie du canal thoracique ». *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1903, t. XXIX, p. 991 à 994. 1 cas personnel.

C. R. Keyser (London). — « Wound of the thoracic duct in the neck during an operation; recovery ». *Lancet*, 1904, vol. II, p. 1213. 1 cas de Jessett.

P. Lecène (Paris). — « Les plaies opératoires du canal thoracique dans la région cervicale ». *Rev. de Chir.*, 1905, t. XXX, p. 743 à 757, avec 1 fig. 1 cas personnel.

E. von Graff (Wien). — « Zur Therapie des operativen Verletzungen des Ductus thoracicus ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, Bd XVIII, p. 10 à 14. 1 cas de von Eiselsberg.

R. Bucknall (London). — « Two cases of operation involving the thoracic duct ». *Brit. med. Journ.*, 1905, vol. II, p. 809 à 810. 2 cas personnels.

F. Unterberger (Königsberg). — « Ueber operative Verletzungen des Ductus thoracicus ». *Beiträge z. klin. Chir.*, 1905, Bd XLVII, p. 605 à 625. 2 cas de Garré.

Vallas (Lyon). — « Plaie opératoire du canal thoracique ». *Lyon méd.*, 1905, t. CIV, p. 1024 à 1026. 1 cas personnel.

Vautrin (Nancy). — « Considérations sur les plaies du canal thoracique dans la région cervicale ». *Rev. de Chir.*, 1905, t. XXXII, p. 1 à 20. 4 cas personnels.

Küttner (Marburg). — « Ein Fall von Chylusfistel nach Durchtrennung des Ductus thoracicus am Halse ». *Muench. med. Woch.*, 1906, p. 99 à 100. 1 cas personnel.

F. Lotsch (Magdeburg). — « Ein Beitrag zur Chirurgie des Ductus thoracicus ». *Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens*, 1906. Hft. 35, p. 314 à 523. 1 cas personnel.

A. Bohne (Hamburg). — « Zwei Fälle von Verletzungen des Ductus thoracicus ». *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1907. Bd LXXXVII, p. 550 à 553. 1 cas de plaie par balle.

H. P. de Forest (New-York). — « The surgery of the thoracic duct ». *Annals of Surg.*, 1907, vol. XLVI, p. 703 à 715.

Graff u. Hildebrandt. — « Die Verwendungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen ». Berlin, 1907.

W. J. Stuart (Edinburgh). — « Operative injuries of the thoracic duct in the neck ». *Edinburgh med. Journ.*, 1907, vol. XXII, p. 301 à 317. 1 cas personnel.

De Beule. — « Blessure opératoire du canal thoracique ». *Annales Soc. belge de Chir.*, 1909, t. IX, n° 9, Déc. indication et analyse in *Presse Méd.*, 1909, p. 924 à 925). 1 cas de van Bockstaele.

J. Gobiet (Orlau). — « Ueber operative Verletzungen des Ductus thoracicus ». *Wien. klin. Woch.*, 1909, Bd XXII, p. 816 à 819. 1 cas personnel.

F. G. Parsons a. W. G. Sargent. — « On the termination of the thoracic duct ». *Lancet*, 1909, vol. I, p. 1173 à 1174.

LE

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

PAR

LA FIXATION DU COMPLÉMENT

MÉTHODE DE MARMOREK

Par A. BERGERON [1]

Nous venons de mettre à l'épreuve dans plus de 200 cas le procédé de diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément que M. Marmorek a récemment fait connaître [2]. Les résultats obtenus ont été très encourageants puisque la méthode nous a donné 204 fois sur 213 des résultats conformes à ceux de la clinique. La méthode de Marmorek nous paraît donc digne de fixer l'attention des cliniciens qui s'en serviront d'autant plus volontiers qu'elle est d'une innocuité absolue. Toutes les manœuvres qu'elle nécessite se passent, en effet, en dehors de l'organisme.

1. Travail du laboratoire de M. Letulle, à l'hôpital Boucicaut.
2. *La Presse Médicale*, n° 2, 6 Janvier 1909.

Le procédé de Marmorek est basé sur le phénomène de Bordet et Gengou ou de la fixation du complément, phénomène qui peut se décrire de la manière suivante. Un antigène, mis en présence de son anticorps spécifique, se combine avec lui par l'intermédiaire d'une troisième substance thermolabile qui préexiste dans tous les sérums et que l'on nomme complément. Si l'on ajoute au mélange antigène-complément-anticorps un second antigène et son anticorps spécifique, ce deuxième antigène ne pourra pas subir l'action de son anticorps faute de complément libre, puisque celui-ci a été fixé pendant la première partie de la réaction.

Or, selon M. Marmorek, dans le cas d'une tuberculose en évolution active, la toxine tuberculeuse doit se trouver dans la circulation et, par conséquent, dans le sérum et même dans les urines.

Donc, si l'on met en contact les urines d'un tuberculeux contenant cette toxine avec du sérum antituberculeux qui doit renfermer son anticorps, la toxine et l'antitoxine se fixeront l'une sur l'autre, à condition que l'on ajoute du complément représenté par du sérum frais de cobaye. Mais, si les urines ne proviennent pas d'un tuberculeux, l'antitoxine et le complément resteront libres faute de toxine.

Pour savoir si la fixation toxine-complément-anticorps s'est produite ou non, on aura recours à un indice colorant fourni par un système hémolytique. Ce système hémolytique sera constitué par une dilution d'hématies de mouton et un sérum de lapin hémolytique pour ce sang.

Si les urines contiennent la toxine, la dissolution des hématies ne se fera pas. Le liquide demeurera trouble et opaque et, plus tard, quand tous les globules se seront déposés au fond, il reprendra sa couleur jaune pâle primitive. Si les urines ne contiennent pas la toxine, le complément demeuré libre se fixera, au contraire, sur l'ensemble hématies-sérum hémolytique pendant le deuxième temps de la réaction. La dissolution des globules rouges se fera, et le liquide deviendra limpide, couleur vin de Bordeaux vieux.

Pour mettre en œuvre ces principes on se servira d'urines fraîches filtrées sur papier. Le complément sera fourni par du sérum de cobaye recueilli quelques heures seulement avant l'expérience. On utilisera comme anticorps le sérum antituberculeux simple de Marmorek. Ce sérum, préparé spécialement pour ces épreuves de diagnostic, est dit simple parce qu'il provient de chevaux qui n'ont été immunisés que vis-à-vis des bacilles tuberculeux. L'indice colorant sera une dilution au dixième d'hématies de mouton. L'hémolysine sera constituée par du sérum de lapin ayant reçu des injections répétées d'hématies de mouton. Ce sérum aura été chauffé à 56°. Il convient absolument, avant chaque expérience, de déterminer le titre de ce sérum. On doit en employer un volume suffisant pour dissoudre en présence d'une goutte de complément la quantité normale d'hématies au bout de 45 minutes de séjour à l'étuve à 37°.

Le dispositif exact de nos expériences a été le suivant :

Dans un petit tube de verre stérilisé on fait un mélange de 0,2 centimètre cube (ou 4 gouttes de la pipette jaugée normale) d'urines fraîches filtrées, plus 0,3 centimètre cube (ou 6 gouttes) de sérum antituberculeux simple, plus 0,05 centimètre cube (ou 1 goutte) de sérum frais de cobaye. Le tout est laissé pendant 1 heure à l'étuve à 37°. Au bout de ce temps, on ajoute au liquide 0,3 centimètre cube (ou 6 gouttes) de la dilution au dixième d'hématies de mouton, ainsi que la quantité de sérum hémolytique qui s'est montrée suffisante pour détruire en 45 minutes ces 0,3 centimètre cube. Il ne reste plus, au bout d'un nouveau séjour minimum d'une heure à l'étuve, qu'à examiner l'état de la réaction.

Le résultat de l'expérience ne consiste pas

toujours soit en une hémolyse totale, soit en une absence complète d'hémolyse. Il y a place, entre ces deux états, pour toute une gamme de tons intermédiaires. Mais, en pratique, il suffit de considérer des hémolyses totales, des hémolyses partielles et des absences complètes d'hémolyse.

⁂

Les 213 malades que nous avons examinés peuvent se diviser en 3 séries : la première comprendra les malades tuberculeux, la seconde les sujets chez lesquels la clinique soupçonne la tuberculose sans oser l'affirmer, la troisième les individus atteints d'affections non tuberculeuses.

La première série, celle des tuberculeux avérés ou reconnus tels à l'autopsie, comprend 133 malades.

Nous rangerons dans un premier groupe 72 tuberculeux pulmonaires, atteints à des degrés divers, mais ayant tous de la fièvre. 63 d'entre eux nous ont donné une absence complète d'hémolyse, 7 un léger début d'hémolyse, 2 une hémolyse partielle. Parmi ces malades, nous signalerons 2 granuliques qui nous ont donné, l'un et l'autre, un léger début d'hémolyse.

Le second groupe de cette première série renferme 42 tuberculeux pulmonaires ayant une température moins élevée, oscillant autour de 38°. Parmi ceux-ci, 14 ont donné une absence complète d'hémolyse, 9 un début d'hémolyse, 18 une hémolyse partielle. Nous signalerons, parmi les sujets ayant donné une hémolyse partielle, 2 femmes qui avaient, outre des lésions pulmonaires nettes mais légères, des lésions cirrhotiques du foie avec ascite. Enfin un seul malade de cette catégorie nous a fourni une hémolyse totale : il s'agissait d'un sujet apyrétique, atteint de rhumatisme déformant, et dont les poumons présentaient des signes physiques indubitables de tuberculose.

Nous réunirons dans un troisième groupe 14 tuberculoses des séreuses : 3 péritonites nous ont donné 2 hémolyses partielles et 1 absence complète d'hémolyse; 11 pleurésies, 5 hémolyses partielles et 6 absences totales d'hémolyse. Parmi ces dernières, on doit compter une pleurésie chez un tuberculeux avancé et 1 pleurésie purulente tuberculeuse. L'examen de ces cas a toujours été fait pendant la période fébrile.

Nous grouperons, en quatrième lieu, les autres tuberculoses. Un mal de Pott, 1 tuberculose articulaire avec fièvre nous ont donné des hémolyses partielles. Une tuberculose de l'intestin avec température élevée, 1 tuberculose rénale ont été signalées par une absence complète d'hémolyse.

Nous terminerons cette première série en citant à part deux cas. — Le premier concerne un malade, âgé de 30 ans environ, qui avait été amené à l'hôpital avec des phénomènes cérébraux graves. Cet homme, qui, au début de son séjour, était dans un état comateux et présentait une hémiparésie accentuée, avait paru aller mieux, puis était retombé dans sa torpeur primitive. Après une assez longue période d'apyrexie, la fièvre avait apparu et le malade avait alors rapidement succombé. On inclinait, pendant sa vie, à mettre sur le compte de la syphilis les accidents qu'il présentait, bien que l'examen des urines eût donné une absence complète d'hémolyse. Or, l'autopsie, pratiquée par notre maître M. Letulle, confirma cet examen en démontrant l'existence d'une méningite tuberculeuse typique.— Le second cas a trait à un homme qui avait été considéré comme atteint de méningite tuberculeuse bien qu'il n'eût pas présenté de réactions thermiques ; l'urine donnait une hémolyse totale. A l'autopsie, on ne trouva pas de granulations tuberculeuses méningées mais un ramollissement cérébral par artérite syphilitique probable, et le poumon droit présentait, au niveau de sa languette, des lésions tuberculeuses assez anciennes avec des bacilles aisément colorables sur les coupes.

En résumé, sur ces 133 tuberculeux, 131 ont donné soit une absence complète d'hémolyse, soit une hémolyse partielle. Deux d'entre eux seulement ont donné une hémolyse totale ; ces deux malades étaient apyrétiques. Le premier paraissait atteint d'une forme réellement torpide de tuberculose, mais le second, ayant succombé à une affection non tuberculeuse, fut cependant trouvé porteur de lésions bacillaires limitées.

⁂

La seconde série a trait aux malades soupçonnés tuberculeux sans qu'on puisse l'affirmer. Les sujets de cette catégorie ne peuvent et ne doivent être qu'en nombre limité dans un travail de recherches sur la valeur d'une méthode de diagnostic. Nous n'en comptons que 6 seulement. Un rhumatisme aigu prolongé avec sommets très suspects nous a donné une absence complète d'hémolyse. Un malade atteint depuis 3 mois de fièvre avec congestion pleuro-pulmonaire, un individu ayant une laryngite syphilitique avec bronchite tuberculeuse probable, une femme syphilitique dont les sommets étaient suspects ont donné des hémolyses partielles. Un ulcère de l'estomac avec anémie intense et qu'on supposait atteint de tuberculose, une femme anémique, en état de misère physiologique et dont les sommets avaient paru suspects, ont présenté une hémolyse totale.

⁂

La troisième série comprend 74 malades non tuberculeux. *Parmi eux*, 67 *ont donné une hémolyse totale.* Dans ce nombre figurent des sujets atteints de grippe, de pneumonie, de broncho-pneumonie, d'emphysème pulmonaire, de fièvre typhoïde, de rhumatisme articulaire aigu, de cirrhose du foie, de néphrite, d'affections du cœur, de maladies du système nerveux, de syphilis, de néoplasmes, de hernies, d'ostéomyélites, de traumatismes variés, etc.

Nous signalerons spécialement dans ce nombre un emphysémateux qui avait eu jadis des bacilles dans ses crachats, mais n'en présentait plus depuis longtemps, si bien qu'on considérait comme actuellement arrêtée dans son évolution la tuberculose dont il avait souffert. L'examen des urines a donc confirmé cette impression. En outre, parmi les malades ayant donné une hémolyse totale, figurent 6 cirrhotiques. Aucun de ces derniers n'avait de fièvre.

A côté de cette série de 67 hémolyses totales, nous avons obtenu 7 hémolyses partielles, résultats qui se trouvent donc être en désaccord avec la clinique.

Le premier de ces cas est celui d'un ancien syphilitique atteint d'anévrisme de l'aorte et chez lequel l'autopsie n'a pas retrouvé de tuberculose en évolution active. Le second concerne un néoplasme du sein qui a quitté l'hôpital ; le troisième, un syphilitique secondaire. Les quatre dernières hémolyses partielles ont été fournies par quatre rhumatisants. Un d'entre eux avait un rhumatisme subaigu avec peu de fièvre. Les trois autres semblaient souffrir de rhumatisme articulaire aigu franc qui s'était, dans un cas, compliqué d'endocardite récente. Nous remarquerons, à propos de cette série, que 7 autres rhumatisants (6 rhumatismes aigus francs, 1 rhumatisme goutteux) ont donné des hémolyses totales.

En résumé, sur 213 malades, la méthode de Marmorek a donné 204 résultats conformes à la clinique. Le pourcentage des désaccords avec la clinique atteint 1.58 *pour la série des* 133 *tuberculeux et* 4,22 *pour l'ensemble des sujets examinés.*

La méthode de Marmorek ne s'est donc pas montrée infaillible ; mais ce serait trop demander que d'exiger d'un procédé biologique une telle qualité. Il semble légitime de considérer comme d'un très grand intérêt un procédé de diagnostic qui donne un peu plus de 95 résultats exacts sur cent.

CORRESPONDANCE

CANCER ET RADIUM

Nous avons reçu la lettre suivante :

Monsieur le Directeur,

Dans un article qui vient de paraître dans la *Presse Médicale* du 18 Décembre, sur la lutte contre le cancer par le radium, mon ami Chevrier propose deux choses.

1° « Ce qu'il faudra réaliser, dit-il, c'est le traitement préventif de la récidive par le radium après extirpation chirurgicale. » Pour cela, il conseille de placer des tubes radifère dans la plaie opératoire et il ajoute : « Il faudrait voir si la réaction intense qu'entraînera cette radiumthérapie secondaire ne déterminera pas des suppurations aggravant l'acte opératoire. »

Il y a déjà pas mal de temps que je place des tubes radifères dans les plaies opératoires, et je puis répondre à la question que pose Chevrier. La présence dans les plaies de tubes contenant de 3 à 5 centigrammes de bromure de radium pur, laissés en place pendant 24 heures et même davantage, n'empêche pas d'obtenir de belles réunions par première intention.

2° Le second point qu'envisage Chevrier est nouveau. Il a employé des *matériaux de suture* contenant du radium, mais il signale les dangers de cette technique et se garde bien de la recommander dans l'état actuel des choses. Pour éviter que d'autres, moins sages ou moins instruits que lui, ne se livrent hâtivement à des tentatives de ce genre, permettez-moi d'insister sur le danger qu'elles présentent.

Diverses recherches expérimentales, et celles, entre autres, que j'ai publiées avec Herrenschmidt, prouvent que des irradiations da trop faible intensité sont capables d'exciter les cellules épithéliales cancéreuses. Les matériaux de suture radifères ne pouvant avoir qu'une puissance insignifiante, il est à craindre qu'ils donnent un véritable coup de fouet aux cellules restantes et qu'ils n'accélèrent la marche de la récidive.

Veuillez agréer, etc...

PIERRE DELBET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Opsiurie et cures de diurèse. — Depuis les recherches du professeur Gilbert et de ses élèves, on désigne sous le nom d'opsiurie une modification de la diurèse, caractérisée par un retard de l'élimination des liquides ingérés, qui fait que la quantité d'urines émise pendant la nuit est plus grande que celle émise pendant le jour. Comme le type inverse, diurèse diurne plus abondante, est la règle à l'état normal (fig. 1), l'opsiurie est

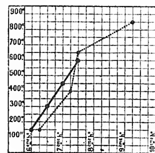


Figure 1.

Absorption et élimination chez un sujet normal.
...... Liquide éliminé.
▬▬ Liquide ingéré.

considérée comme un phénomène pathologique. De fait, elle existe d'une façon presque régulière dans les affections du foie, de l'appareil cardio-vasculaire et des reins. Etant donné que la plupart des malades appartenant à ces catégories peuvent être passibles, à un moment donné, d'une cure de diurèse, on devine l'importance que peut acquérir chez eux, au double point de vue diagnostique et thérapeutique, cette rétention diurne d'eau.

C'est précisément à ce point de vue que s'est placé M. Amblard[1] dans les recherches qu'il vient de faire à Vittel sur des malades fréquentant cette station. Les résultats auxquels il est arrivé sont de nature à intéresser non seulement les médecins hydrologistes, mais encore tous les praticiens.

***

M. Amblard a commencé par vérifier le rythme de la diurèse diurne chez les individus bien portants. En leur faisant ingérer, le matin à jeun, 600 grammes d'eau de source, en quatre fois, par prises de 125 grammes, à une demi-heure d'intervalle, il a constaté qu'une demi-heure après la première prise la vessie renfermait déjà environ 150 grammes d'urine. A la miction suivante, qui se produit ordinairement entre la deuxième et la troisième heure, la vessie rejette environ 500 grammes d'urine. La diurèse se ralentit alors, et, entre la troisième et la quatrième heure, il y a encore émission d'environ 150 grammes. Dans l'espace de 3 h. 1/2 à 4 heures, la crise urinaire provoquée par l'absorption de 600 grammes d'eau est terminée. Elle offre ceci de particulier que la quantité d'urine émise est plus grande que celle de la quantité d'eau ingérée; la différence, qui va de 125 à 200 grammes d'urine, mesure l'effet diurétique.

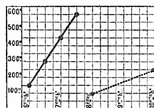


Figure 2.
Elimination chez un cardiopathe ne gardant pas le lit.

Rien de pareil chez les hépatiques ou les cardio-rénaux. Chez eux, dans les mêmes conditions, l'élimination urinaire débute non seulement avec un retard considérable, mais s'effectue encore plus lentement, si bien que, dans certains cas, la quantité d'urine éliminée dans la journée ne dépasse pas 400 grammes. Ordinairement, le liquide retenu est éliminé ensuite dans le courant de la nuit, quand le malade est couché, si bien que la quantité d'urine émise dans les 24 heures peut rester normale.

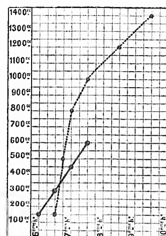


Figure 3.
Elimination chez le même malade couché.

Mais, chez ces mêmes malades, l'élimination urinaire s'effectue tout autrement lorsque, au lieu de les laisser vaquer à leurs occupations habituelles, on les met au lit, c'est-à-dire qu'on leur fait garder la position horizontale au lieu de leur permettre de rester debout. Une fois qu'ils sont couchés, l'élimination urinaire tend, en effet, chez eux, à se rapprocher de la normale. La crise débute alors de bonne heure, 3/4 d'heure environ après l'ingestion de la première dose d'eau; la diurèse se poursuit ensuite d'une façon énergique, si bien qu'au bout de 2 ou 3 heures le malade a éliminé non seulement la totalité de l'eau ingérée, mais encore une certaine quantité de celle qu'il avait dans son organisme avant cette ingestion. Les deux graphiques, que nous empruntons au travail de M. Amblard, montrent très nettement cette action de la position horizontale et de la station debout sur le phénomène de l'opsiurie (fig. 1 et 2).

***

Il suffit de réfléchir un instant pour comprendre que le mécanisme qui préside à l'opsiurie, c'est-à-dire au retard de l'élimination urinaire, peut être multiple. A chacune des étapes que l'eau ingérée parcourt avant d'être éliminée par les reins, peuvent exister des obstacles à son cheminement régulier. L'absorption de cette eau par la muqueuse gastro-intestinale peut déjà ne pas s'effectuer d'une façon normale. Un obstacle dans la traversée du foie, une lésion du cœur droit, une affection pulmonaire, une pression exagérée dans le système artériel peuvent retarder l'arrivée de l'eau aux reins, et une lésion de cet organe peut, à son tour, en retarder l'élimination. Opsiurie gastro-intestinale, hépatique, cardiaque, pulmonaire, rénale, c'est au médecin à établir, par l'examen de son malade, la cause de l'opsiurie qu'il constate chez lui.

Ce qui est moins net et ce qui, malgré les nombreuses théories, se comprend moins, c'est le mécanisme en vertu duquel la position horizontale fait cesser l'opsiurie chez les hépatiques, les artério-scléreux et les rénaux.

Avec le professeur Gilbert, on a invoqué le changement de direction de la veine porte, qui de verticale devient horizontale dans la position couchée et favoriserait ainsi la traversée du foie. Cependant, chez le sujet sain, ce changement de direction n'exerce presque aucun effet sur le rythme de l'élimination urinaire.

La même objection peut encore être formulée en face d'une autre théorie qui attribue l'effet du clinostatisme au redressement du rein que produirait la position horizontale et qui favoriserait la déplétion veineuse et par là l'élimination de l'urine. On a encore dit que la pression dans les artères serait plus élevée chez un sujet couché que chez ce même sujet debout. M. Amblard n'a jamais pu constater, avec son sphygmomètroscope, des variations très appréciables de la tension artérielle par le passage de la position debout à la position couchée. Dans le même ordre d'idées, on a encore fait intervenir des influences nerveuses agissant directement sur le parenchyme rénal, des vaso-dilatations capillaires, etc.

Quoi qu'il en soit des théories, un fait reste acquis : l'hépatique, le cardio-rénal, l'artério-scléreux urine davantage quand il est couché que lorsqu'il est debout. Ce fait a une importance pratique considérable étant donné que, d'une part, chez bon nombre de ces malades, une cure de diurèse se trouve, à un moment donné, indiquée, et que, de l'autre, la rétention de l'eau ingérée peut offrir chez eux des inconvénients considérables. La position couchée, le clinostatisme, qui permet de conduire cette cure sans danger pour le malade, acquiert de ce fait une grande valeur thérapeutique.

R. Romme.

1. L. Amblard. — *Revue de Médecine*, 1909, vol. XXIX, n° 12, p. 897.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Cercle médical de Bruxelles.

5 Novembre 1909.

Chirurgie du labyrinthe. — *M. Hennebert* montre d'abord, au moyen de schémas et de pièces anatomiques, la disposition des diverses parties de l'oreille interne et leurs rapports avec les organes voisins; il insiste tout spécialement sur les rapports du nerf facial avec la fenêtre ovale et le canal semi-circulaire externe et indique la grande difficulté que rencontre le chirurgien pour pénétrer dans le vestibule sans léser ce nerf; il montre également les rapports intimes du limaçon avec le canal carotidien.

Il étudie ensuite les voies d infection du labyrinthe : voies préétablies dans les cas d'otite aiguë (fenêtre ovale ou ronde, déhiscence congénitale du canal de Fallope ou du canal semi-circulaire horizontal ou vertical); voies d effraction dans les cas d'otite chronique (carie du promontoire, fistule des canaux semi-circulaires, etc.).

La labyrinthite purulente doit être traitée parce qu'elle constitue le plus souvent, dans les cas aigus, la première étape de la méningite ; dans les cas chroniques, la première étape de l'abcès cérébelleux. Son diagnostic est d ailleurs encore fort difficile, malgré de très nombreux travaux récents sur cette question. En dehors d'interventions pour labyrinthite purulente aiguë ou chronique, certains chirurgiens audacieux ont pratiqué des interventions sur le labyrinthe, en dehors de toute suppuration de cet organe, pour tenter de mettre fin, dans des cas désespérés, à des bourdonnements ou à des vertiges (Motte Yearsley).

M. Hennebert expose ensuite les différentes méthodes d'ouverture du labyrinthe, toutes ayant pour objectif principal d'assurer aussi largement que possible le drainage de ses cavités, tout en évitant la blessure du facial : les procédés de Janssen, de Hinsberg, de Botey, de Bourguet s'attaquant tous les quatre au canal semi-circulaire horizontal, le dernier en utilisant son ingénieux protecteur du facial; le procédé de Neumann, consistant à enlever toute la base de la pyramide, jusqu'au trou auditif interne; le procédé de Uffenorde, qui commence par mettre le facial à nu dans toute l étendue du champ opératoire,

M. Hennebert termine par la relation d'un cas de compression labyrinthique compliquant un cholestéatome de l'oreille moyenne, cas dans lequel l'apparition brusque de symptômes labyrinthiques graves (vertiges, vomissements, troubles marqués de l'équilibre, nystagmus) le forcèrent à intervenir. Après ouverture classique des cavités de l'oreille moyenne et de la mastoïde, il trouva une fistule du canal de Fallope et une fistule du canal semi-circulaire externe; il ouvrit largement ce dernier jusqu'au niveau de son ampoule, pour assurer le drainage du labyrinthe. L'opération mit fin aux symptômes labyrinthiques. Le diagnostic avait été confirmé, avant l'intervention, d'une part grâce aux résultats fournis par l'épreuve pneumatique (*fistel-symptôme*), d'autre part grâce à un tracé nystagmographique pris avec l'appareil de Buys et montrant nettement l'absence de nystagmus pendant la rotation vers le côté malade, et un nystagmus bien marqué pendant la rotation vers le côté sain.

— *M Buys* reprend le graphique qui vient d'être présenté, il l'analyse et montre que le diagnostic de paralysie d'un labyrinthe a pu être établi sur la lecture de ce tracé qui prouvait l'absence de nystagmus pendant la rotation du côté malade et l existence au repos d'un nystagmus spontané du côté sain.

Il faut louer la méthode d'avoir su enregistrer ces deux signes fondamentaux ; mais, si elle n'avait réussi qu'à inscrire avec fidélité et précision ce que l on observe couramment par les procédés cliniques ordinaires, on pourrait douter de son utilité pratique.

Par le cas même qui vient d'être présenté par M. Hennebert, il est facile de démontrer que le rôle de la méthode nouvelle est plus complet.

Le tracé montre que le nystagmus de la rotation a été inscrit en faisant exécuter au malade des mouvements peu étendus et très doux qui lui ont été certainement moins pénibles que ne l auraient été les dix tours classiques, avec arrêt brusque, de la méthode ordinaire ; d'autre part, le nystagmus spontané re-

levé ici par le nystagmographe, eût échappé absolument sans cet appareil, car il n'existait pas à l'observation directe habituelle.

La valeur pratique de la nystagmographie clinique est donc évidente.

M. Buys croit que la nouvelle méthode sera appelée à jouer également un rôle dans le domaine théorique, car il a dès maintenant pu fixer, grâce à elle, certains détails de la physiologie du nystagmus galvanique; après avoir réussi à inscrire le nystagmus produit par le passage d'un courant continu dans le labyrinthe, il a découvert qu'il existe deux espèces différentes de *nachnystagmus* galvanique, c'est-à-dire de nystagmus se manifestant après arrêt du courant.

M. Buys termine en présentant le dernier modèle de son nystagmographe. L'organe essentiel de cet appareil est une ampoule recouverte d'une membrane; cette ampoule étant appliquée sur l'œil, les mouvements de la membrane reproduisant les déplacements nystagmiques du globe s'inscrivent par voie pneumatique à l'aide d'une sorte de cardiosphygmographe de Jaquet. Le nystagmographe complet se compose de l'ampoule, d'un statif qui la porte et d'un bandeau frontal qui assujettit le statif. Il y a, en outre, un bras de levier articulé à l'ampoule et au statif, permettant de déplacer l'ampoule dans tous les sens; enfin il existe une vis de réglage pour modifier à volonté la pression de l'ampoule sur le globe oculaire. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 51, 23 Décembre 1909, p. 805.]

SUISSE

Société médicale neuchâteloise.

10 Juin 1909.

Ascarides et ileus. — *M. Descœudres* (de la Chaux-de-Fonds). Les ascarides semblent reprendre, surtout dans le domaine de la chirurgie, une certaine importance. Leur rôle dans la genèse de l'appendicite, leurs migrations dans les voies biliaires, les voies respiratoires ou l'oreille moyenne ont dans ces dernières années attiré sur ces parasites, considérés à tort comme inoffensifs, l'attention de nombreux auteurs. Les vers sont capables de produire des accidents d'occlusion intestinale aiguë. Dans la littérature, on en rencontre une dizaine de cas; M. Descœudres a lui-même observé dans sa clinique le cas suivant :

Un homme de 50 ans est pris subitement d'accidents graves d'occlusion intestinale aiguë. Envoyé, après deux jours de souffrances, à la clinique pour y être opéré, il y arrive, après un long voyage, dans un état alarmant. Le diagnostic d'ileus complet avec début de péritonite commande une intervention immédiate. La laparotomie révèle un exsudat péritonéal avec dilatation des anses intestinales dans les deux tiers supérieurs de l iléon et, au contraire, une forte contracture dans le tiers inférieur. Aucune cause d'étranglement, mais, à la réunion des parties dilatées et rétrécies de l'intestin, on trouve un paquet de trois lombrics noués ensemble et trois autres disséminés dans la partie contracturée de l'intestin. Par une petite incision les vers sont extraits, puis l'abdomen est refermé, tandis que l'on fixe dans la plaie l'ouverture intestinale provisoirement fermée par une pince, de manière à ce que cette ouverture puisse être utilisée comme entérostomie au cas où le cours normal des matières ne se rétablirait pas. Cinq heures après l'intervention, l'opéré rend une selle diarrhéique abondante suivie de plusieurs autres.

Malheureusement son état général s'aggrave et il succombe le lendemain aux progrès de la péritonite avec tous les signes d'une grave intoxication. En effet, déjà à son arrivée à la clinique, le malade était obnubilé et désorienté, ne sachant ce qui lui arrivait et reconnaissant à peine sa femme. Après l'opération il ne reprit à aucun moment connaissance, mais fut pris, dès le soir, d'un délire furibond tel qu'il fallait quatre personnes pour le maintenir dans son lit. Ces phénomènes de perturbation et d'excitation du système nerveux central paraissent dus à une intoxication spéciale par les vers et sont à rapprocher des faits tout à fait analogues relatés par Davaine dans son « Traité des entozoaires ».

Le mécanisme de l'ileus dans l'ascaridiose semble pouvoir être interprété de deux manières différentes dans les 24 cas publiés : ou bien il s'agit d'une simple obstruction par des amas d'ascarides accumulés dans tel ou tel segment du gros ou du petit intestin, ou bien, lorsqu'on n'a trouvé dans l'intestin qu'un petit nombre d'ascarides ou même un seul, il faut admettre que les vers ont agi comme corps irritants en provoquant un entérospasme. Ce phénomène paraît s'être produit dans le cas relaté plus haut, de même que dans ceux publiés dans ces dernières années par Schulhof, Heidenhain et Kuster. Ce dernier a pu voir, au cours de la laparotomie, le spasme intestinal se déplacer en suivant les mouvements du ver que l'on poussait d'une anse intestinale dans l'autre. Il semble qu'il s'agisse, dans ces cas d'entérospasme, d'un réflexe consécutif à une irritation violente de la muqueuse intestinale ulcérée ou tout au moins enflammée au contact des ascarides (Perrin). Ces faits sont à rapprocher des ileus spasmodiques décrits dans les cas de calculs biliaires, d'ulcérations, de corps étrangers irritants du tube digestif.

Si la morphine et l'atropine ont quelques succès à leur actif dans les formes spasmodiques de l'ileus par ascarides, la laparotomie reste le traitement de choix dans la majorité des cas. Elle doit seulement être d'autant plus hâtive que l'apparition de la péritonite et les signes d'intoxication générale semblent être plus rapides dans cette forme que dans d'autres.

— *M. Bourquin* rapporte le cas d'un enfant de 8 à 9 ans qui présentait les symptômes d'une péritonite tuberculeuse; or la laparotomie révéla la présence de vers : l'enfant, traité par des lavements, expulsa des centaines de vers et guérit.

— *M. Gauder* a vu un enfant atteint d'une affection faisant penser à l'appendicite : douleur, matité, et empâtement dans la fosse iliaque droite. Or un purgatif amena l'expulsion d'une trentaine d'ascarides et tous les symptômes disparurent. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXIX, n° 12, 20 Décembre 1909, p. 870.]

ANGLETERRE

Société Royale de Médecine.

3 Décembre 1909.

Status lymphaticus et anesthésie. — *MM. Gardner et Trevor* montrent toute l'importance de la question au point de vue pratique. Comment expliquer la mort subite, sous anesthésie, de certains enfants, de certains adultes ? L'état du thymus peut-il donner quelques renseignements à ce sujet? Normalement, le poids du thymus est de 7 à 10 grammes. Le suc exprimé de la glande après la mort est normalement stérile, à réaction acide. Paltauf, en 1889, fit remarquer pour la première fois qu'à l'autopsie de sujets ayant succombé subitement, on trouvait souvent une hypertrophie des ganglions lymphatiques, du thymus et de la rate ; il y avait également de l'hypoplasie de l'aorte, du gonflement des plaques de Peyer et des follicules isolés. Chez les nourrissons et chez les jeunes enfants, la mort est fréquemment précédée de crises dypnéiques avec cornage aboutissant parfois à l'asphyxie ; chez les enfants plus âgés, chez les adultes, la respiration cesse sans qu'on ait observé de dyspnée et le cœur s'arrête immédiatement. L'hypertrophie du thymus se voit souvent dans le rachitisme, le goitre exophtalmique, la leucémie, la paralysie bulbaire asthénique, etc. Les auteurs montrent des coupes congelées d'un nouveau-né normal : on y voit les rapports du thymus avec l œsophage, la trachée, le tronc brachio-céphalique, l aorte au niveau des 5e cervicale, 1re, 3e, 4e et 5e dorsales respectivement.

Ils ont observé six cas de mort subite chez des sujets porteurs de gros thymus avec état lymphatique : — 1° Un enfant mâle de 13 mois meurt subitement, sans asphyxie, le médecin se trouvant à côté de lui. Cœur et respiration s'arrêtèrent au même instant; 2° un nourrisson de 9 mois, eczémateux (l'eczéma étant presque guéri), présente subitement des symptômes asphyxiques avec cornage : il meurt au bout d'une heure; 3° un homme de 29 ans, imbécile de naissance, meurt subitement en prenant un bain tiède ; 4° une femme de 30 ans se fait opérer d'un kyste du cou, on injecte de la tropococaïne pour produire une anesthésie locale : elle meurt subitement sans phénomènes dyspnéiques; 5° un garçon de 14 ans est opéré de ses végétations adénoïdes : à la troisième bouffée de chlorure d'éthyle, la respiration s'arrête, puis le cœur ; 6° un garçon de 13 ans meurt de la même façon après quelques bouffées d'un mélange de chloroforme (1re partie) et d'éther (2e partie) ; il n'y eut aucun trouble respiratoire : le réflexe cornéen existait encore alors que la respiration s'était arrêtée ; le cœur s'arrêta peu après ; à l'autopsie, on trouva un gros thymus pesant 56 grammes ; Les ganglions intertrachéaux-bronchiques, ceux du mésentère et de l'aine, les plaques de Peyer étaient hypertrophiés.

La pathogénie de ces accidents est encore obscure. On a parlé d'une toxémie chronique, d'une septicémie atténuée due à l'ingestion de muco-pus venant du naso-pharynx. Quoi qu'il en soit, il faut songer au status lymphaticus avant d'anesthésier les enfants; dans les cas nets, on trouvera des ganglions dans la région cervicale, à l'aisselle, à l'aine. La percussion révèlera une zone de matité anormale au niveau du manubrium; enfin la radioscopie, ou mieux la radiographie, donnera une ombre de largeur anormale au-dessus du cœur. De nouvelles recherches sont nécessaires pour expliquer le mécanisme de la mort dans ces cas, pour trouver le traitement qui convient au status lymphaticus, enfin pour régler une méthode permettant d'anesthésier sans danger les enfants porteurs d'un gros thymus.

— *M. Buxton* pense que le status lymphaticus est en réalité une lymphotoxémie. La mort subite sous anesthésie ne saurait être due à un obstacle mécanique : en effet, dans les cas où il existe des signes de compression par le thymus, comme c'est le cas dans l'asthme thymique, par exemple, les troubles sont tels que jamais on ne songerait à endormir ces malades. D'autre part, il est certain que les sujets sont nombreux qui présentent à un degré quelconque de l'hyperplasie du système lymphatique. Quelle est la proportion des lymphatiques qui meurent pendant l'anesthésie? Quels sont ceux qui courent le plus de chances de succomber sous le chloroforme ou l'éther? Autant de questions non élucidées jusqu'à présent. Ce qui paraît certain, si l'on en juge par les observations publiées, c'est que les sujets ayant succombé se trouvaient avoir un mauvais état général. La pression sanguine était au-dessous de la normale, ce qui est dû au mauvais état du myocarde, cette dernière lésion étant un phénomène constant dans le lymphatisme. C'est pourquoi ces malades supportent si mal les anesthésiques : la moindre tendance à l'asphyxie, qui n'aurait absolument aucun effet sur le sujet sain, détermine chez les lymphatiques des accidents mortels. La conclusion pratique, c'est qu'il faut faire usage de vapeurs chloroformiques très diluées et mélangées à une forte proportion d'oxygène. Il est des cas où les malades succombent subitement sous le chloroforme, alors qu'ils avaient déjà été endormis sans accident. N'y a-t-il pas là une question de dosage?

— *M. Spilsbury* a observé des cas où le thymus, s'étant atrophié normalement dans l'enfance, s'était hypertrophié de nouveau à l'âge adulte. Sur le nombre d'autopsies qu'il a pratiquées sur des sujets morts sous le chloroforme, il a trouvé, dans 75 p. 100 des cas, les caractères pathologiques du status lymphaticus.

— *M. Hewitt* estime qu'on fait peut-être la part trop large au lymphatisme dans la pathogénie de la mort subite sous anesthésie. Dans beaucoup de cas, la mort subite est précédée par des phénomènes asphyxiques qui passent inaperçus. Le cœur ne joue pas un rôle important dans ces accidents. Si l'on a soin de maintenir la respiration libre et de ne point endormir trop profondément le malade, on évitera presque sûrement les accidents mortels.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Décembre 1909.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie[1]. — *M. Mauclaire*, sur 16 cas de kystes hydatiques du foie qu'il a eu l'occasion d'opérer, n'a observé que 3 cas de kystes multiples.

Chez un homme qu'il avait opéré d'un kyste de la face antérieure du foie (marsupialisation) et qui mourut cachectique au 4e jour, il découvrit, à l'autopsie, une demi-douzaine d'autres gros kystes qui avaient échappé à son observation et qui refoulaient fortement le diaphragme et le poumon droit par en haut.

Chez un second malade, opéré d'un kyste suppuré compliqué de péritonite, et qui succomba également,

1. Suite de la discussion. Voir *La Presse Médicale*, numéros de Novembre et Décembre 1909.

l'autopsie révéla la présence de deux autres kystes, non suppurés, dans le lobe droit; l'un d'eux était affaissé, et sa membrane, repliée sur elle-même, était teintée par la bile.

Dans le troisième cas, enfin, M. Mauclaire, intervenu encore pour un kyste suppuré avec péritonite au début, constata, après ouverture du kyste, l'existence d'une deuxième poche qui bombait dans la première et qu'il ouvrit facilement.

Au point de vue de la pathogénie de ces kystes multiples qui, évidemment doivent, en général, se développer indépendamment les uns des autres, M. Mauclaire se demande cependant si, tout au moins pour certains kystes *très contigus*, il n'y aurait pas lieu d'admettre un processus de développement *exogène*, processus fréquemment observé chez les animaux. Chez un malade, il a observé, en effet, une masse hydatique en grappe, insérée sur la face inférieure du foie et représentée par des kystes hydatiques multiples accolés et rappelant les kystes racémeux de l'ovaire. Il pense que, dans ce cas, des vésicules, existant dans la paroi externe de la membrane germinative du kyste primitivement unique, ont pu, ultérieurement, se développer en dehors de la membrane germinative et non pas en dedans et donner lieu à des kystes multiples.

Quant au traitement de ces kystes multiples, M. Mauclaire pense qu'il est préférable d'ouvrir les kystes contigus à travers la paroi profonde du plus superficiel d'entre eux, plutôt que de recourir à des incisions séparées pour chaque kyste.

Volumineux fibrome kystique suppuré de l'utérus ayant évolué sans réaction locale. — *M. Auvray* fait un rapport sur cet e observation communiquée à la Société par *M. Michon* (de Paris).

Il s'agit d'une vieille fille de 65 ans chez qui on avait diagnostiqué un fibrome il y a plus de 20 ans; mais ce fibrome n'avait jamais donné lieu au moindre trouble. La ménopause était survenue il y a 15 ans. En Novembre 1908, cette femme commença à s'affaiblir, à perdre l appétit et, chose curieuse, elle fit de la fièvre à grandes oscillations avec, parfois, quelques vomissements au moment des poussées les plus élevées. Cet état persista pendant 6 mois, sans qu'on sût à quelle cause l'attribuer; on avait bien constaté l'existence d'une volumineuse tumeur abdominale arrondie, nettement fluctuante, ayant tous les caractères d'un kyste de l'ovaire, mais cette tumeur, qui s'était surtout accrue depuis 1 an, au dire de la malade, avait toujours évolué d'une façon silencieuse et ne semblait pas devoir être mise en cause.

M. Michon vit la malade en Mai dernier, parce que depuis 3 jours elle ressentait de vives douleurs dans le ventre. Il constate cette fois que la tumeur, qui a doublé de volume, est très douloureuse à la palpation et qu'il existe un tympanisme abdominal supérieur très accentué. Il porte le diagnostic de suppuration d'un kyste de l ovaire et il intervient par la laparotomie. Le ventre ouvert, il trouve une tumeur fluctuante ayant l'aspect d'un fibrome mou et adhérente à la paroi abdominale antérieure. Il la ponctionne et en retire trois litres de liquide purulent. Au moment où, pour l'extirper, il commence à la décoller de la paroi abdominale, un nouveau flot de pus jaillit soudain, provenant d une poche limitée par les adhérences et dans laquelle s'ouvre la tumeur par une perforation spontanée. La tumeur extirpée, on constate que son pédicule est tourni par l utérus atrophié Les ligatures sont faites comme dans une hystérectomie ordinaire. Drainage, guérison sans complications.

L'examen macroscopique et microscopique de la pièce montra qu il s'agissait d'un fibrome kystique suppuré de l'utérus, avec une cavité d'une contenance de 8 litres environ. Développée dans la paroi postérieure de l'organe, cette cavité n'était séparée de la cavité utérine que par la muqueuse et une mince couche musculaire. Le pus n'a malheureusement pas été examiné au point de vue bactériologique.

M. Auvray fait remarquer que, si la suppuration (en dehors de la gangrène) constitue déjà une complication rare dans les fibromes utérins ordinaires, les faits de suppuration des fibromes kystiques sont encore plus exceptionnels. Elle s'observe surtout chez les femmes jeunes chez lesquelles les causes d infections sont plus fréquentes et surtout aux environs de la ménopause où les fibromes sont le siège de troubles vasculaires qui favorisent la suppuration. Or, la malade de M. Michon avait dépassé de 15 ans l âge de la ménopause.

Au point de vue de l'étiologie de ces suppurations, on a fait intervenir l'infection ascendante par voie vaginale, par contiguité (adhérences), par la voie de la circulation générale; par la ponction exploratrice (Péan). M. Michon croit que, dans son cas, il s'est agi d'une infection par la voie sanguine; mais ce mode d'infection des tumeurs est très rare, il est nié par la plupart des auteurs et M. Auvray est plutôt porté à croire que l'infection s'est faite par contiguïté, par la muqueuse utérine voisine; il est regrettable que l'examen histologique de la muqueuse et l'examen bactériologique du pus n'aient pas été faits, car ils eussent probablement confirmé cette hypothèse.

L'observation de M. Michon, ajoute M. Auvray, est encore intéressante à deux autres points de vue : d'abord par l'absence complète de toute réaction locale — douleurs, vomissements, etc. — pouvant faire soupçonner l'infection du fibrome diagnostiqué depuis 20 ans; ensuite, par la complication constatée au cours de l'intervention et consistant dans une propagation de la suppuration aux adhérences unissant la tumeur à la paroi abdominale postérieure, d'où elle eût sans doute gagné cette paroi elle-même. En fait, on a cité plusieurs cas de phlegmon de la paroi abdominale consécutif à la suppuration d'un fibrome.

— *M. Lucas-Championnière* se souvient d'avoir enlevé, il y a longtemps déjà, chez une femme ayant dépassé la ménopause, un fibrome kystique de l'utérus qui avait donné lieu à des accidents généraux, en particulier à des accidents fébriles inexplicables, et qui, à l'opération, fut trouvé distendu, non par du pus, mais par un énorme caillot. La tumeur, qui était pédiculée, fut enlevée facilement, et la malade guérit sans incidents.

— *M. Routier* a opéré récemment un cas analogue. L état général de la malade était mauvais, mais il n'y avait ni fièvre ni réaction locale quelconque. M. Routier fit l hystérectomie abdominale subtotale et le malade guérit parfaitement. A l examen de la pièce, on constata que la cavité kystique n'était séparée de la cavité utérine que par 1 centimètre au plus de tissu utérin.

— *M. Arrou* a opéré un cas de fibrome suppuré qui ne s'accompagnait d'aucune réaction locale ni générale. Ce n'est qu'en pratiquant l'amputation sus-vaginale de l'utérus qu'on vit jaillir un flot de pus, venant non de la cavité utérine, mais d'une poche occupant l intérieur du fibrome. Bien que ce pus eut inondé le petit bassin, le malade guérit sans complications, après un drainage de 48 heures.

Chirurgie expérimentale de l'aorte thoracique par la méthode de Meltzer. — *M. Tuffier* présente à la Société un travail des plus intéressants que lui a adressé *M. Carrel* (de New-York). Ce travail, qui perdrait à être resumé, sera publié *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*.

Appareil ambulatoire pour fractures de cuisse. — *M. Reynier* fait un rapport sur cet appareil qui a été imaginé par *M. Savariaud* (de Paris). Il consiste essentiellement dans l'application — après réduction préalable de la fracture (sous anesthésie locale, s'il y a lieu) — 1° d'une attelle plâtrée triangulaire, à base supérieure, allant du pli de l'aine au cou-de-pied; 2° d un étrier allant du pli inguino-scrotal à la crête iliaque, en passant sous la plante du pied. Les attelles sont serrées, modelées sur le membre à l'aide des bandelettes d'un appareil de Scultet placé préalablement sous la jambe et maintenu en place pendant 24 heures. Une fois le Scultet enlevé, le malade peut se lever et marcher avec des béquilles sans appuyer sur le membre blessé. Au bout d un mois il peut marcher sur son appareil en s'aidant simplement d'une canne. Vers le 50e jour, l'appareil est enlevé. Il faut ajouter que, pendant toute la durée du traitement, le malade est soumis, la nuit, à l'extension continue par les poids (5 kilos).

M. Reynier a vu les deux blessés que M. Savariaud a traités jusqu'ici au moyen de son appareil : ils n'ont qu'un raccourcissement de 1 et 1 cent. 1/2 et ils marchent parfaitement; la déformation du fémur est à peine appréciable et le cal peu volumineux.

En somme, cet appareil qui est très simple et facile à appliquer, qui assure la consolidation des fractures en un temps plus court que les autres méthodes, avec un raccourcissement des plus minimes, qui permet aux malades, pendant toute la durée du traitement, d aller et de venir, et de vaquer, au besoin, à une partie de leurs occupations, cet appareil paraît être appelé à rendre de grands services et nul doute, qu'à l usage, il ne soit apprécié par nombre de praticiens.

— *M. Tuffier* n'est pas partisan des appareils de marche. Le principe essentiel, dans le traitement des fractures, c'est d'assurer la coaptation aussi exacte que possible des fragments suivant l'axe du membre. Or, seule, l extension continue, avec ou sans suture, peut réaliser ce desideratum. L'immobilisation du blessé, quelle que soit sa durée, ne doit être, pour le chirurgien, qu'une préoccupation secondaire.

— *M. Lucas-Championnière* croit devoir répéter une fois de plus que la coaptation exacte des fragments est impossible à réaliser; elle n'est d ailleurs pas nécessaire, car la grande majorité des blessés marchent bien, même avec un certain degré de chevauchement.

Pseudo-hermaphrodisme féminin. — *M. Lucas-Championnière*, à propos de la récente présentation de M. Tuffier, communique les photographies d'un sujet qu'il a observé autrefois. Ce sujet, qui avait des seins bien développés, mais qui était également avantagé d'une barbe, avait été marié pendant 12 ans comme femme, et son mari en était très satisfait, parce que, « elle travaillait comme un homme et ne faisait pas d'enfant ». Cet hypospade cryptorchide avait sous son méat périnéal un cul-de-sac assez large et profond pour servir au coït. Devenu « veuve » il s'exhiba dans les foires et, à partir de ce moment, ses goûts, qui autrefois le portait vers les hommes, changèrent d'objet : il se mit à rechercher les femmes et plus particulièrement les fillettes.

— *M. Tuffier* pense qu'il faut rechercher chez ces pseudo-hermaphrodistes trois facteurs : organes génitaux, morphologie, psychisme. Ils peuvent être en concordance ou en discordance, c'est-à-dire qu'il peut exister, comme chez le sujet qu'il a présenté lui-même, des glandes sexuelles masculines avec une morphologie générale et un psychisme féminin ou, comme chez celui de M. Lucas-Championnière, des glandes masculines, une partie morphologique masculine (barbe), une partie morphologique féminine (seins) et un psychisme féminin. M. Tuffier pense qu'à l aide de ces trois facteurs on pourra peut-être arriver à créer certaines catégories dans les pseudo-hermaphrodites.

— *M. Guinard* a connu autrefois un pseudo-hermaphrodite féminin qui était entré au service d'une veuve comme dame de compagnie. Le jour où, à la suite d'une consultation de Brouardel, son véritable sexe fut connu, il se maria avec sa « patronne ».

J. Dumont.

ANALYSES

A. F. **Berdaïeff** (de Kieff). *Etude sur le cancer primitif de l'appendice* (*Voenno-Meditzinsky Journal*, 1909, Juillet, t. CCXXV, n° 7, p. 421-430, 2 fig.). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de cancer primitif de l appendice au sujet duquel il étudie cette affection. Son cas est le suivant :

Un soldat de 22 ans est pris d une crise aiguë d'appendicite qui se calme; puis survient une rechute pour laquelle il entre à l'hôpital. Il est opéré à froid 6 semaines après la chute de la température, 4 mois après le début de la crise. La région iléo-cæcale est remplie d'adhérences unissant les anses intestinales en un amas; en outre, on observe sur le péritoine, tant pariétal que viscéral, de la région, un semis de végétations du volume d'un grain de millet à un gros pois. La découverte et la résection de l'appendice, très pénibles, furent menées à bien et la guérison se fit par première intention.

A l'examen, l'appendice se montre renflé à son sommet, avec irrégularités de la lumière en ce point. Au microscope, on constate, outre les signes d'inflammation banale, un carcinome à cellules rondes, uniquement sous-muqueux et commençant à envahir la musculeuse. Dans la séreuse, au niveau de l'insertion du méso-appendice, existent des follicules tuberculeux évidents. Les végétations péritonéales sont des formations tuberculeuses.

En résumé, cancer de l'appendice et tuberculose péritonéale. Malheureusement, Berdaïeff n'a pu suivre son malade que pendant 2 mois, ce qui ne peut nous renseigner sur l'évolution ultérieure.

M. Guibé.

MÉDECINE PRATIQUE

L'oscillomètre sphygmométrique de Pachon.

Le très ingénieux appareil qu'a réalisé M. Pachon permet la détermination précise, chez l'homme, des pressions artérielles maxima et minima. Il dérive de la méthode des oscillations de Marey, mais il diffère en deux points essentiels des autres appareils construits en vue de l'application de cette méthode à la mesure de la pression artérielle chez l'homme. En effet l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon traduit la disparition des oscillations *au niveau* même de la zône comprimée; d'autre part c'est un appareil de grande sensibilité et de sensibilité *constante*.

Le schéma ci-joint permettra d'ailleurs de se rendre compte facilement de la constitution et du fonctionnement de l'oscillomètre sphygmométrique.

Dans une enceinte rigide (boîtier métallique) et parfaitement hermétique E est enfermée une cuvette anéroïde *c*. Boîtier E, capsule manométrique *c* et brassard B sont normalement en communication par les conduits *f, b, a*. Une pompe P permet d'établir toute pression voulue dans le système constitué par ces organes; le chiffre de pression est donné par le manomètre M; une valve d'échappement *v* permet de diminuer *ad libitum* la valeur du régime de pression préalablement établi.

Etant donné un régime quelconque de pression, veut-on faire une lecture, c'est-à-dire reconnaître l'amplitude des pulsations artérielles à ce régime, il suffit alors d'agir sur un organe *séparateur* S, dont la manœuvre intercepte la communication entre le boîtier E, d'une part, et le système composé du brassard B et la capsule manométrique *c*, d'autre part. A ce moment, les variations de pression créées dans le brassard par les variations rythmiques de volume du segment de membre exploré sont transmises exclusivement à la capsule manométrique, qui les traduit nécessairement avec une sensibilité constante et maximale, puisque ces variations de pression surprennent toujours la capsule manométrique dans un état de tension nulle, *ses parois supportant à l'extérieur comme à l'intérieur la pression de régime* à laquelle on fait la lecture, et donnée par le manomètre M. L'amplitude des oscillations est traduite par le déplacement sur un cadran d'une aiguille *l* reliée à la cuvette anéroïde par un système de commande approprié.

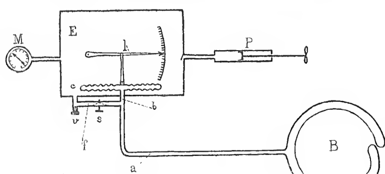


Schéma de l'oscillomètre sphygmométrique.

Pour déterminer avec l'oscillomètre sphygmométrique la tension artérielle maxima, le brassard (brassard circulaire large de 10 centimètres) est placé sur le bras, ou le poignet du sujet. On met la pompe P en action jusqu'à ce que le manomètre M indique une pression tranchement supérieure à la pression maxima de l'état normal (18 centimètres de Hg par exemple). A partir de ce moment, la pompe devient inutile : *le rôle mécanique de l'opérateur va se réduire à la manœuvre alternative de la valve* V *et du séparateur* S. On appuie sur le séparateur S et l'on regarde l'aiguille de l'oscillomètre; normalement, à 18 centimètres de Hg, elle est immobile. On dévisse la valve d'échappement *V* pour laisser la pression baisser de 1 centimetre, par exemple, après quoi on ferme la valve *V*. On appuie de nouveau sur le séparateur *S*, pour constater si l'aiguille de l'oscillomètre est immobile ou si elle accuse des pulsations. Si l'aiguille est encore immobile, on continue à faire baisser la pression (centimètre par centimètre ou demi-centimètre par demi-centimètre) par le jeu de la valve *V*; à chaque pression correspondante, manœuvre du séparateur *S* qui indique quand l'aiguille commence à osciller. A ce moment, on note l'indication du manomètre *M*. Sa valeur représente exactement celle de la pression *maxima* du sang dans l'artère.

Pour rechercher la pression artérielle constante ou minima, on continue par la manœuvre de la valve *V*, à faire baisser la pression (centimètre par centimètre ou demi-centimètre par demi-centimètre) et on examine chaque fois, par le moyen du séparateur *S*, l'amplitude des oscillations, *dont la grandeur permet la comparaison facile et rapide*. Ces oscillations vont en croissant jusqu'à une certaine pression (10 centimètres de Hg, par exemple) et diminuent à partir de ce point. La pression indiquée par le manomètre *M*, *au moment des oscillations maximales*, représente exactement la valeur de la pression *minima* du sang dans l'artère.

Au moment des pulsations maximales, il est à remarquer que l'oscillomètre indique avec une grande netteté le dicrotisme du pouls. C'est la meilleure preuve de la sensibilité et de la fidélité de l'instrument.

Grande facilité d'emploi, précision dans les résultats fournis: telles sont donc les qualités qui ont déjà fait adopter l'appareil de M. Pachon par plusieurs excellents cliniciens, et qui doivent lui assurer une place dans tous les milieux où l'on s'occupe de sphygmomanométrie clinique.

(*Société de Biologie*, 15 Mai 1909, p. 776, et 12 Juin, p. 955). PH. P.

Les insufflations gazeuses en thérapie gastro-intestinale.

La méthode des insufflations gazeuses, appliquée à la thérapeutique gastro-intestinale, a pour but :

1° Dans les *gastralgies*, de provoquer l'isolement de la muqueuse gastrique irritée ou hypersensible. L'interposition, dans l'estomac, d'un matelas d'air très modérément distendu empêche le contact et le frottement des parois opposées et modifie par là même immédiatement les phénomènes douloureux;

2° Dans l'*atonie motrice de l'estomac et de l'intestin*, d'accélérer le passage des aliments en réveillant des contractions plus énergiques de la musculature. Dans les cas d'estomac atone, réagissant mal aux excitants mécaniques, se laissant facilement distendre et dilater, des insufflations rythmées de gaz (oxygène, acide carbonique), en soumettant les parois gastriques à des différences de pression, provoquent leur contraction spontanée, et ainsi, par ces mouvements passifs et actifs de la paroi gastrique, réalisent une véritable gymnastique gastrique. Ces mouvements rythmés peuvent être provoqués de même au niveau du gros intestin, à l'aide d'une sonde rectale, en cas de constipation atonique;

3° Dans les *troubles de la sécrétion gastrique intestinale*, d'influencer, grâce à la nature même de tel ou tel gaz, les processus fonctionnels de tout le tube digestif. L'oxygène, par exemple, est susceptible de provoquer la respiration tissulaire des épithéliums et des glandes, de hâter leur réparation ou de stimuler leur fonctionnement. Les insufflations d'acide carbonique ont, d'autre part, une action stimulante sur les glandes gastriques et intestinales et même sur leur musculature;

4° Dans certains *processus de putréfaction intestinale*, de modifier la flore microbienne et les fermentations, surtout anaérobies, de l'intestin grâce au « courant d'air » gastro-intestinal ainsi provoqué : l'oxygène balayant l'intestin est un modificateur énergique de certaines putréfactions et même de certains processus de la digestion typhique.

Ces diverses actions s'enchaînent d'ailleurs fréquemment : on peut, du même coup ou séparément, suivant les cas, protéger un estomac hypersensible, tonifier sa motricité, accélérer ses processus glandulaires et donner un coup de fouet à ses éléments cellulaires, agir enfin sur les fermentations putrides de l'intestin.

La *technique* de ces insufflations gazeuses gastro-intestinales est des plus simples :

Pour les *insufflations par voie gastrique*, il suffit d'introduire dans l'estomac (parfois même, simplement dans l'œsophage) une sonde que l'on met en communication avec un réservoir de gaz (un ballon d'oxygène, par exemple, ou une bombe d'acide carbonique). Avec une pression suffisante (enregistrée au besoin par un manomètre), l'air pénètre dans l'estomac et le distend progressivement. On a soin d'arrêter l'introduction de gaz dès que le malade éprouve une sensation douloureuse de tension gastrique.

Lorsqu'il n'y a pas d'éructations, l'estomac reste gonflé pendant un certain temps; puis, le pylore s'entr'ouvre spasmodiquement, et le gaz pénètre dans le duodénum par une série de « pets pyloriques »; il chemine ensuite très rapidement dans l'intestin grêle, en indiquant son passage par des gargouillements; bientôt, après quelques heures, une abondante évacuation de gaz ne laisse aucun doute sur la traversée totale du tube digestif.

L'insufflation gastrique de gaz aboutit donc à une *insufflation gastro-intestinale*, et le volume, la tension, la nature des gaz ingérés peuvent agir sur les différents segments du tube digestif.

Pour pratiquer des *insufflations rectales de gaz*, on met une sonde rectale, enfoncée assez profondément, en communication avec un réservoir de gaz; on insuffle ainsi le gros intestin et le gaz remonte souvent fort loin, s'infiltrant facilement entre les bols fécaux.

Le *volume* des gaz introduits par voie gastrique ou par voie rectale est assez considérable; il n'est, d'ailleurs, pas d'une estimation facile, car il est, naturellement, modifié considérablement par la pression et celle-ci varie d'un moment à l'autre.

La *pression*, enregistrée avec un manomètre, ne doit pas dépasser habituellement une vingtaine de centimètres d'eau; le plus souvent, elle est inférieure à ce chiffre. La pression nécessaire et suffisante est, surtout et avant tout, indiquée par l'exquise sensibilité des parois gastriques à la distension; or, on sait qu'à cet égard existent de grandes différences : certains estomacs ne tolèrent qu'une pression de quelques centimètres d'eau, tandis que d'autres se laissent distendre sans réaction motrice ou douloureuse, le sentiment de gêne étant surtout alors attribuable à la compression des viscères voisins.

Pour produire des mouvements successivement passifs et actifs de l'estomac, il est un dispositif très simple qui permet de modifier rythmiquement la pression et de distendre ainsi l'organe. Il suffit de faire communiquer à plein canal la sonde gastrique avec un sac à oxygène à moitié dégonflé, et sur lequel on appuie rythmiquement pour provoquer, alternativement, dans le sac et dans l'estomac un mouvement de flux et de reflux gazeux susceptible de provoquer la mobilisation des parois gastriques.

La *nature* des gaz insufflés est variable suivant les effets que l'on cherche à produire. On emploiera surtout l'*oxygène*, très facile à se procurer, qui augmente la respiration des cellules gastro-intestinales et a, par là même, sur leur vitalité un pouvoir stimulant considérable, qui a, d'autre part, sur le contenu microbien, surtout anérobie, de l'intestin, une influence frénatrice utilisable. On peut employer, également, le *gaz carbonique*, que l'on se procure très facilement aussi en bombes et qui a une action stimulante importante, bien connue pour les eaux gazeuses, pour le champagne, pour les bicarbonates alcalins, mais qu'il y a parfois avantage à employer pur, gazeux et à plus hautes doses, sans intervention de réactions connexes (action des alcalins, de l'alcool, etc.). Enfin, on peut utiliser l'*azote*, comme gaz inerte, lorsque on veut obtenir seulement des effets mécaniques sans aucune excitation d'ordre chimique; l'air chaud; telle ou telle vapeur médicamenteuse, etc.

[D'après P. CARNOT. *Le Progrès médical*, 25 Décembre 1909, n° 52, p. 657.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de kyste à échinocoque de l'espace de Retzius. — Cette observation, publiée par M. GASBARRINI (de Sienne), a trait à une femme de 29 ans, chez qui, après une assez longue période de douleurs localisées à la partie inférieure de l'abdomen, on put constater la présence d'une tumeur sous-ombilicale indépendante de l'utérus, un peu sensible. L'exploration vagino-vésicale montra que cette tumeur était pré-vésicale. Par exclusion le diagnostic de kyste hydatique de l'espace de Retzius fut posé et vérifié par l'opération. (*La Riforma medica*, 23 Août 1909, p. 932.) PH. P.

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE DE L'AORTE THORACIQUE FACILITÉE PAR LA MÉTHODE DE MELTZER

Par M. **Alexis CARREL**
Professeur à l'Institut Rockfeller de New-York[1].

Les opérations sur l'aorte thoracique nécessitent l'emploi d'un procédé permettant de faire sans danger l'ouverture des plèvres. Je ne me suis pas servi des méthodes classiques, car elles sont trop compliquées. En outre, la ventilation pulmonaire ne s'effectue que grâce aux mouvements respiratoires spontanés du sujet. Elles donneraient donc de mauvais résultats dans les opérations où, le thorax étant largement ouvert, le diaphragme et les côtes ne peuvent presque plus agir sur les poumons (voy. Tuffier. *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1906, p. 57). C'est pourquoi j'ai employé la méthode, plus simple et plus efficace, de mon collègue à l'Institut, M. Meltzer, dans laquelle *les échanges respiratoires se produisent même quand les poumons sont complètement immobiles*.

Le principe de cette méthode a été trouvé presque à la même époque par plusieurs expérimentateurs américains et allemands. Mais c'est à Meltzer que revient le mérite d'avoir démontré que, par la ventilation des poumons à l'aide d'un courant d'air continu, *la respiration se fait de manière presque normale, même en l'absence de mouvements respiratoires*.

Meltzer introduisait une sonde de petit calibre dans la trachée d'un chien curarisé. La sonde était enfoncée jusqu'à la bifurcation des bronches. Puis il y faisait passer un courant d'air continu sous faible pression. L'air ventilait les poumons et s'échappait ensuite librement à l'extérieur. Le thorax étant ouvert, on voyait les deux poumons modérément gonflés et absolument immobiles. Les animaux pouvaient être maintenus dans cet état pendant 3 ou 4 heures et même davantage.

Meltzer me fit alors l'honneur de me montrer sa méthode et de me suggérer de l'appliquer en chirurgie. Je l'essayai aussitôt dans quelques expériences relativement simples, telles que la résection d'un lobe pulmonaire, l'extirpation d'un segment de la partie moyenne de l'œsophage suivie de suture circulaire, la dissection du médiastin avec ouverture des deux plèvres et du péricarde, et la résection d'une petite partie de la veine cave supérieure suivie de son rapiècement avec un morceau de jugulaire. Les animaux guérirent parfaitement, à l'exception d'un seul qui mourut de pleurésie quelques jours après l'opération.

***

Je commençai donc immédiatement des recherches sur la chirurgie de l'aorte thoracique. Le but de cette première série d'expériences était surtout de trouver une technique permettant de *faire des opérations plastiques sur les gros vaisseaux du thorax sans y interrompre la circulation*.

1. Mémoire présenté par M. Tuffier à la *Société de Chirurgie de Paris*, dans la séance du 29 Décembre 1909.

Les expériences furent pratiquées sur des chiens de moyenne et de petite taille. L'animal était anesthésié à l'éther. Puis une sonde de caoutchouc était introduite dans la trachée jusqu'au niveau de sa bifurcation. Au moment de l'ouverture du thorax, la sonde était unie au tube d'un soufflet à pédale donnant un courant continu d'air sous faible pression[1]. Sur le tube étaient branchés un manomètre et une bouteille à éther. Après l'ouverture des plèvres on laissait les poumons s'affaisser un peu. Puis on les maintenait ainsi modérément gonflés par un courant d'air continu. Si l'incision occupait un seul côté du thorax, la respiration continuait. Mais, quand la poitrine était ouverte par une incision antérieure demi-circulaire[2], le sternum coupé et le thorax disloqué par une rétraction énergique, les poumons restaient presque complètement immobiles. Cependant la respiration continuait malgré l'absence de mouvements respiratoires et les échanges gazeux du sang demeuraient pratiquement normaux.

Six animaux furent opérés. Dans trois expériences, l'aorte descendante fut coupée transversalement au niveau de sa partie supérieure. Puis on fit des essais de tubage de l'aorte qui nécessitèrent plusieurs interruptions de circulation de quelques minutes. On termina par la suture circulaire des extrémités aortiques. La suture demanda une interruption de circulation de trois minutes dans le premier cas et de six minutes et demie dans le troisième. Les trois animaux guérirent sans incident.

Dans la quatrième expérience, la partie ascendante de la crosse de l'aorte fut incisée longitudinalement, à 3 centimètres environ au-dessus du cœur, et suturée. L'opération fut faite pendant deux interruptions de la circulation d'environ trente secondes chacune. L'animal demeura en bonne santé.

La cinquième expérience consista à couper l'aorte descendante à sa partie moyenne et à interposer entre ses bouts un segment de grosse veine jugulaire conservée en « cold storage ». L'interruption de la circulation dura *17 minutes*. L'animal resta en excellente santé, mais les membres postérieurs se contracturèrent en extension. L'animal marchait comme *avec des jambes de bois*. La contracture diminua progressivement. Néanmoins les jambes sont actuellement un peu rigides, plus de cinq semaines après l'opération.

Je fis alors une sixième expérience avec *tubage temporaire* de l'aorte, *afin d'éviter les complications médullaires*. L'aorte descendante, au niveau de sa partie supérieure, fut ouverte par une incision longitudinale et un tube paraffiné introduit et fixé dans sa lumière. Cette petite opération fut faite à l'aide d'une courte interruption de la circulation. La circulation étant rétablie, on put réséquer à loisir la paroi antérieure du segment aortique tubé et y substituer un lambeau de veine cave conservée en cold storage. L'opération dura 24 minutes. Puis, on interrompit un instant la circulation et on enleva le tube à l'aide d'une petite incision de la paroi aortique. La circulation fut rétablie. L'animal guérit sans incident. 12 jours après l'opération, il mourut subitement d'une hémorragie, due à la nécrose d'un des bords du lambeau veineux. Cette nécrose était le résultat d'une faute dans la technique de la conservation en « cold storage » de l'étoffe veineuse.

Grâce à la méthode de Meltzer, ces six opérations furent aussi simples que des opérations abdominales. Leurs résultats montrent que les interventions sur l'aorte thoracique peuvent ne pas être dangereuses.

La suture de l'aorte descendante se fait presque de la même manière que la suture des autres artères. Cependant, à cause du calibre du vaisseau et de l'épaisseur de sa paroi, elle est plus facile. Il est possible de faire l'anastomose en 3 minutes, si les conditions sont favorables. L'aorte ascendante est très friable. Les fils déchirent sa paroi avec une grande facilité. Il faut faire des points en V, comme ceux de Jaboulay, bien que ce genre de suture donne une cicatrice peu solide, quand l'asepsie est très bonne. Cet inconvénient peut d'ailleurs être évité par un surjet de renforcement. Les résultats immédiats sont excellents. Il n'y a aucune raison de croire que les résultats éloignés seront inférieurs à ceux des opérations sur l'aorte abdominale qui sont parfaits, même après plusieurs années.

***

Le problème *d'opérer sur l'aorte sans y interrompre la circulation* présente plusieurs solutions différentes.

Dans un cas d'anévrisme sacciforme, il serait peut-être possible de réséquer la poche et de fermer l'ouverture sans interrompre la circulation en pratiquant l'opération que j'ai décrite il y a quelques années sous le nom d'*exclusion longitudinale*. Mais, s'il faut réséquer une large portion de la paroi ou même un segment entier du vaisseau, le problème est plus difficile.

Deux autres méthodes sont théoriquement possibles, savoir : la *dérivation latérale* du sang définitive ou temporaire et le *tubage*.

Je n'ai pas encore essayé de pratiquer sur l'aorte la *dérivation latérale*. Mais j'ai implanté une veine, conservée en « cold storage », sur l'oreillette droite, afin de créer une voie de suppléance collatérale pour la veine cave supérieure. L'opération ne fut pas très difficile. Malheureusement l'animal mourut de pleurésie deux jours après. Ces méthodes paraissent trop compliquées.

Le *tubage temporaire* est beaucoup plus simple. Il se fait rapidement à l'aide d'une très courte interruption de la circulation. Ensuite, lorsque la circulation est rétablie, on peut opérer aussi lentement qu'il est utile, et enlever, s'il est nécessaire, toute la paroi artérielle protégée par le tube. Je ne prétends pas que ce soit une méthode idéale, mais elle permet de faire des opérations plastiques sur l'aorte thoracique.

1. La sonde avait la moitié du diamètre de la trachée; la pression de l'air injecté était de 12 à 15 millimètres de mercure.
2. Cette section transversale est d'usage courant en physiologie et donne un champ considérable. — T.

L'INTRADERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE ET SON INTERPRÉTATION CLINIQUE

Par Ch. MANTOUX
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

L'intradermo-réaction à la tuberculine, que nous avons proposée, l'an dernier, pour le diagnostic de la tuberculose, a été largement expérimentée et tend de plus en plus à se répandre : peut-être ne semblera-t-il pas inutile d'en reprendre l'étude, et surtout d'en préciser l'interprétation clinique.

C'est le professeur Escherich qui a, le premier, considéré comme spécifique, et décrit, sous le nom de *Stich-reaction*, la réaction qui se produit au point d'inoculation dans l'injection sous-cutanée de tuberculine. Von Pirquet, en créant la cuti-réaction, a montré tout le parti que l'on peut tirer des réactions locales à la tuberculine. Et, depuis, Hamburger a étudié d'une façon très précise, et avec des résultats fort intéressants, la stich-reaction d'Escherich.

Il nous a paru que l'on pourrait encore perfectionner la technique des réactions cutanées à la tuberculine : au lieu de déposer la toxine à la face superficielle, par scarification, comme von Pirquet, ou à sa face profonde, par injection sous-cutanée, comme Escherich et Hamburger, nous l'injectons dans son épaisseur même : d'où le nom d'*intradermo-réaction*.

La méthode est d'une extrême simplicité : l'instrumentation se réduit à une seringue de Pravaz de 1 centimètre cube, stérilisable, à tige graduée en vingt divisions et munie d'un curseur, c'est-à-dire du modèle courant, et à une aiguille d'acier ou, mieux, de platine iridié.

La seringue doit être tout à fait étanche, car le liquide, pour pénétrer dans le derme, éprouve une grande résistance et reflue facilement derrière le piston si l'ajustement de celui-ci au corps de pompe n'est pas parfait. Il convient que l'aiguille soit fine et courte, du modèle dit pour injections intra-veineuses, et qu'elle s'adapte très exactement après la seringue. On s'en assurera en bouchant l'extrémité de l'aiguille avec la pulpe du doigt et en essayant de chasser le liquide dont on aura au préalable empli la seringue ; cette petite manœuvre permet en même temps de juger de l'étanchéité du piston. Il est indispensable d'y recourir systématiquement, car les bonnes seringues et les aiguilles bien calibrées sont assez rares ; nous avons vu plus d'un échec attribuable à ces défauts d'instrumentation.

Nous employons une solution de tuberculine à 1/5000, obtenue en diluant un volume de la *solution mère* à 1/100, que délivre l'Institut Pasteur de Paris, dans 49 volumes d'eau physiologique (eau distillée 1.000 grammes, NaCl, 7 grammes). La dilution peut se faire en versant le contenu de l'ampoule de solution mère, qui est de 1 centimètre cube, dans un flacon où l'on a mis au préalable 49 centimètres cubes de sérum artificiel. Ou bien l'on peut préparer le mélange par gouttes : 1 goutte de solution mère, 49 gouttes de sérum. La seringue qui doit servir à faire l'injection est le meilleur des compte-gouttes ; on ne manquera pas de la débarrasser par un rinçage soigneux de la tuberculine adhérente à ses parois avant de la remplir du sérum artificiel qui servira à faire la dilution.

Pour éviter la légère douleur résultant de la distension dermique, nous ajoutons parfois au sérum 1/200 (soit 0,25 pour 50 centimètres cubes) de stovaïne ; mais cette addition n'a rien d'indispensable.

Quelle que soit la façon de procéder, il convient, si la solution n'a pas été faite aseptiquement, de la stériliser par passage à l'autoclave. En aucun cas, on ne recourra à la stérilisation par filtration. L'Institut Pasteur avait essayé cette technique : elle a donné lieu à des mécomptes qui ont cessé sitôt qu'on y a renoncé. Le filtre retient, en effet, la plus grande partie de la toxine et la tuberculine filtrée est presque sans action[1].

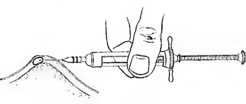


Figure 1.
Après avoir plissé la peau, on a introduit dans le derme, presque parallèlement à sa surface, l'aiguille, fine et courte, dont la partie biseautée regarde vers le haut. On a ensuite poussé l'injection qui forme boule d'œdème. Le curseur, placé sur une des vingt divisions, limite à 1/20 de centimètre cube la quantité de liquide injectée.

La solution de tuberculine à 1/5000, même en ampoules, perd son activité au bout d'un temps très variable ; aussi convient-il de se servir de solutions fraîches, remontant au plus à quelques jours, et conservées alors dans l'obscurité.

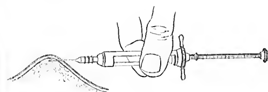


Figure 2.
L'aiguille, poussée trop profondément, a pénétré jusque dans l'hypoderme. Sans la retirer, on exécute la petite manœuvre indiquée sur la figure 3.

C'est pourquoi l'Institut Pasteur, qui avait bien voulu, sur notre demande, préparer spécialement des ampoules de tuberculine à 1/5000, dites « pour intradermo-réaction » et toutes prêtes pour l'usage, a cessé récemment d'en délivrer[2] : on nous avait signalé de divers côtés des erreurs imputables à l'emploi de tubes trop anciens. Par contre, la solution mère se conserve indéfiniment.

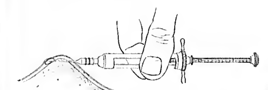


Figure 3.
On pousse l'aiguille plus avant, en relevant légèrement sa pointe, et l'on aborde le derme par sa face profonde. L'aiguille bien fixée on pousse l'injection.

De la solution à 1/5000 nous injectons une goutte, c'est-à-dire 1/20 de centimètre cube, correspondant à un centième de milligramme de tuberculine.

L'injection de cette solution est par elle-même à peu près indolore ; on peut éviter jusqu'à la douleur insignifiante résultant de la piqûre en projetant auparavant sur la peau un léger jet de chloréthyle, sans aller toutefois jusqu'à la congeler, ce qui rendrait difficile la pénétration de l'aiguille.

D'ordinaire nous nous contentons de désinfecter par un simple lavage à l'alcool.

On peut opérer sur une région quelconque des téguments : les points les plus commodes nous ont paru être la face antérieure de la cuisse, et surtout la région deltoïdienne où l'opération, pour le patient, se confond facilement avec une vaccination.

A l'endroit choisi, après avoir plissé la peau, on enfonce l'aiguille presque parallèlement à sa surface ; on a soin que le côté biseauté de la pointe soit tourné vers l'extérieur et regarde par conséquent vers l'épiderme quand l'aiguille est en place (fig. 1). Chez les sujets à peau très fine, il arrive que l'aiguille pénètre d'emblée jusque dans l'hypoderme (fig. 2) ; il suffit alors, sans la retirer, de relever légèrement sa pointe et d'aborder le derme par sa face profonde (fig. 3).

L'opération, en somme, est absolument analogue à une injection traçante de cocaïne : l'aiguille bien fixée, on pousse *lentement* le liquide qui forme une petite boule d'œdème, de 4 millimètres environ de diamètre. Cette petite boule d'œdème est constante lorsque l'opération est réussie ; son absence indiquerait que le liquide n'a pas pénétré dans le derme. Elle se résorbe au bout de quelques minutes.

La réaction, quand elle est positive, apparaît souvent au bout de quelques heures sous forme d'une infiltration de couleur blanche ou rosée. Elle s'accroît beaucoup pendant les vingt-quatre premières heures, mais n'atteint son acmé qu'au bout de deux jours ; l'infiltration, très accrue, est alors rose ou rouge vif, parfois blanche, œdémateuse, avec une surface légèrement granitée ; l'on observe exceptionnellement à son centre quelques points de purpura. Tout autour de la région infiltrée se développe un halo rosé d'érythème ; parfois une zone intermédiaire sépare le nodule central du halo périphérique ; l'élément prend alors une disposition en cocarde des plus caractéristiques.

La région infiltrée, rarement inférieure en surface à une pièce de vingt centimes, dépasse souvent les dimensions d'une pièce de deux francs. Avec son halo périphérique, elle peut atteindre la surface de la paume de la main. La peau, à son niveau, est chaude et un peu sensible à la pression.

La réaction commence à régresser dès le second ou le troisième jour. C'est le halo périphérique qui disparaît le premier ; le nodule central prend une teinte violacée, puis bistre, et se résorbe peu à peu. Il n'est pas rare d'en trouver encore trace au bout de plusieurs semaines. Chez certains sujets, l'épiderme desquame à son niveau.

Il est cependant des malades chez qui la réaction, bien moins accentuée, forme seulement une papule à peine rosée, ne dépassant pas les dimensions d'un gros pois ; le toucher, mieux encore que la vue, permet alors de limiter l'infiltration dermique. On observe, par contre, des individus chez qui tout se borne à une simple plaque érythémateuse

1. Ch. Mantoux. — « Note sur la tuberculine pour intradermo-réaction ». *Soc. de Biologie*, 1909, 3 Juillet.
2. Ch. Mantoux. — « Seconde note sur la tuberculine pour intradermo-réaction ». *Société de Biologie*, 1909, 30 Octobre.

sans infiltration. Ces *réactions frustes*, fort rares, s'observent principalement chez les cachectiques; souvent tardives, elles peuvent n'apparaître que le second jour et ne s'accentuer que le troisième. Il convient de ne pas les méconnaître et de les distinguer soigneusement des *pseudo-réactions* causées par le léger traumatisme dermique que constitue l'injection.

Celle-ci provoque, en effet, assez souvent dans les cas négatifs une vaso-dilatation limitée, un petit point d'induration, allongé comme l'est le trajet de l'aiguille. Mais ces phénomènes minimes s'atténuent rapidement et ont presque toujours disparu au bout de deux jours. Et c'est précisément dans ce délai que les réactions véritables, même les moins marquées, atteignent leur développement maximum.

Aussi, lorsqu'on n'a pas constaté dès le premier jour une réaction franche, faut-il réserver son diagnostic jusqu'au lendemain, en ayant soin de noter ou mieux de dessiner sur la peau même les dimensions de la zone modifiée. Si au bout de 48 heures la réaction a disparu ou beaucoup diminué, c'est qu'il s'agit d'une pseudo-réaction traumatique ; si elle s'accroît le second, voire le troisième jour, c'est bien une intradermo-réaction légitime.

Les réactions frustes qu'il est nécessaire d'étudier ainsi de près constituent d'ailleurs une exception. Dans l'immense majorité des cas, rien n'est plus facile que de caractériser une intradermo comme positive ou négative : il suffit pour cela d'un coup d'œil.

Il convient cependant, d'après les recherches de MM. Thibierge et Gastinel[1] et de M. Crozet[2], d'être particulièrement circonspect quand on pratique l'intradermo chez des sujets atteints de dermatoses de la série des érythèmes ; chez ceux-ci, en effet, une simple injection d'eau salée suffit à provoquer une réaction locale : celle-ci reproduit l'éruption dont le malade est atteint; elle diffère par conséquent d'une intradermo véritable.

Par contre au cours de l'érythème noueux, il y a similitude absolue entre les lésions spontanées et les lésions provoquées par l'injection intradermique de tuberculine, alors que les injections d'eau salée, de sérum antidiphtérique ou antiméningococcique, ne donnent lieu à aucune réaction.

Ces faits curieux, étudiés par le professeur Chauffard et M. Jean Troisier[3], par MM. Barbier et Lian[4], Carnot[5], Laignel-Lavastine[6], ont permis d'envisager sous un jour nouveau les rapports de certains érythèmes noueux avec la tuberculose.

Signalons, en passant, une cause possible d'erreurs dans les recherches de ce genre : l'extrême sensibilité de certains malades à la tuberculine. Il nous a suffi, chez certains enfants à qui nous injections des solutions indifférentes, de nous servir d'une seringue ayant contenu de la tuberculine et pourtant soigneusement nettoyée pour obtenir de superbes intradermo-réactions.

Par contre, nous avons pu constater que, chez les sujets qui ne réagissent pas à 1/100 de milligramme, on peut élever la dose, et injecter dans le derme, sous ce même volume d'une goutte, des solutions 50 fois plus concentrées, sans produire d'intra dermo-réaction.

Nous avons fait cette expérience[1] sur 16 enfants; certains d'entre eux ont présenté, durant les premières vingt-quatre heures, un peu de rougeur et même d'infiltration au point de piqûre; mais ces phénomènes avaient constamment disparu au bout de deux jours. La tuberculine concentrée provoquait une irritation due à une action *toxique locale*; il était aisé de distinguer ce phénomène de l'intradermo-réaction légitime due à la *sensibilisation générale* de l'organisme et dont l'évolution eût été toute différente.

Les phénomènes généraux provoqués par l'intradermo-réaction sont presque toujours nuls ; sur plusieurs centaines de sujets nous n'avons observé de montée thermique que dans deux cas, pendant quelques heures; encore l'un de nos malades était-il sensibilisé par une injection préalable.

Lorsqu'on pratique l'intradermo simultanément en deux points symétriques, elle présente exactement les mêmes caractères : négative une première fois, elle l'est toujours à une seconde épreuve. Par contre, lorsqu'on la renouvelle chez un même sujet, elle subit certaines modifications sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

Quand on fait une injection sous-cutanée de tuberculine à la dose d'un à deux décimilligrammes chez un sujet ayant présenté, quelques jours auparavant, une intradermo positive, celle-ci se ravive et reparaît. MM. Lemaire et Ferrand ont décrit une reviviscence analogue pour la cuti et l'ophtalmo-réaction.

Enfin, si l'on fait deux intradermo, l'une avant, l'autre après une injection sous-cutanée de tuberculine, la seconde évolue beaucoup plus rapidement que la première; von Pirquet a observé, au cours des vaccinations jennériennes répétées en série, des réactions rapides et fugaces qui sont à rapprocher de ce phénomène.

***

Nous avons pratiqué l'intradermo-réaction à la tuberculine chez un très grand nombre de sujets, qui se divisent naturellement en deux groupes : ceux qui présentaient des signes cliniques certains de tuberculose; ceux qui n'en présentaient point, ou qui n'en présentaient que de douteux.

A) *Dans les tuberculoses cliniquement certaines*, la réaction est constante, sauf chez les malades profondément cachectisés, chez certains méningitiques et granuliques : c'est ainsi que chez 148 malades observés, soit par nous, soit par MM. de Beurmann et Laroche[2], 8 seulement, qui se trouvaient dans les conditions précitées, n'ont pas réagi.

M. Dufour[1] a cité le cas d'un nourrisson qui, cinq semaines avant sa mort causée par une tuberculose étendue, avait présenté une intradermo négative.

Nous-même avons pu suivre un nourrisson assez cachectisé, mais encore résistant, puisqu'il ne mourut qu'au bout de plusieurs mois, et qui ne réagissait ni à l'intradermo, ni à la cuti-, ni à la sous-cuti-réaction. On trouva, à l'autopsie, une tuberculose étendue du poumon, des ganglions médiastinaux et du thymus.

Mais cette absence de réaction à la tuberculine, quel que soit d'ailleurs son mode d'emploi, s'observe presque uniquement chez des sujets en état de déchéance profonde et très près de leur fin.

Il est cependant une catégorie de sujets tuberculeux qui ne réagissent jamais à l'intradermo-réaction, malgré un excellent état général : ce sont les malades qui sont en même temps en évolution de rougeole. Nous avons pu, avec M. Harvier, constater cette insensibilité à la tuberculine chez 32 malades : von Pirquet l'avait déjà notée pour la cuti-réaction[2].

B) *Chez les sujets qui ne présentent pas de signes cliniques de tuberculose ou qui n'en présentent que de douteux*, il est également très fréquent de trouver des résultats positifs.

Leur proportion augmente rapidement avec l'âge : exceptionnels dans la première année, ils deviennent presque de règle aux approches de la puberté. Chez 174 petits malades de 0 à 15 ans, observés par nous, aux Enfants-Malades, dans les services de MM. Hutinel, Broca, Lereboullet, Papillon, nous avons noté les résultats suivants :

Age.	Résultats positifs.	Résultats négatifs.	Pourcentage.
De 0 à 1 an. .	1	40	2,4 0/0
De 1 à 3 ans. .	10	27	29 0/0
De 3 à 7 —. .	25	25	50 0/0
De 7 à 15 —. .	72	15	82 0/0

A l'hospice des Enfants-Assistés, il existe un dépôt où l'on garde des enfants nullement malades, mais que leurs parents laissent momentanément à la charge de l'Assistance publique, presque toujours parce qu'ils sont eux-mêmes à l'hôpital.

Avec M. J. Lemaire[3], nous avons inoculé 300 de ces enfants sains en apparence, mais sortant d'un milieu particulièrement misérable et tuberculisé : ils nous ont donné les résultats suivants :

1. Thibierge et Gastinel. — « Reproduction expérimentale de certaines dermatoses de la série des érythèmes par injections intradermiques de tuberculine et de divers sérums ». *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 30 Avril 1909.

2. Crozet. — « Des réactions cutanées consécutives à l'injection intradermique de tuberculine et de divers sérums dans les dermatoses de la série des érythèmes ». *Thèse*, Paris, 1909.

3. Professeur Chauffard et Jean Troisier. — « Erythème noueux expérimental par injection intradermique de tuberculine ». *Bulletin médical*, 1909, 20 Janvier.

4. Barbier et Lian. — « Erythème noueux et intradermo-réaction à la tuberculine ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1909, 7 Avril.

5. Carnot. — « Erythème noueux et tuberculine ». *Ibid.*

6. Laignel-Lavastine. — « A propos de l'érythème noueux par injection intra-dermique de tuberculine ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1909, 22 Janvier.

1. Ch. Mantoux. — « Effets de la tuberculine concentrée en injection intradermique chez les enfants non tuberculeux ». *Société de Biologie*, 1909, 27 Octobre.

2. De Beurmann et Laroche. — « Valeur de l'intradermo-réaction en dermatologie ». *Bulletins de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1909, p. 151.

1. Dufour. — *Soc. méd. des Hôpit.*, 1909, p. 684.

2. MM. Paisseau et Tixier ont récemment noté des résultats discordants dans deux cas de fièvre typhoïde : leurs sujets ont présenté une intradermo positive au début, puis négative dans la convalescence (*Soc. de Biol.*, 1909, 29 Mai). Ils en concluent que la réaction était en rapport, non avec une infection tuberculeuse latente, mais avec l'infection éberthienne, et que l'intradermo-réaction n'est pas spécifique.

Or, ces recherches ont été faites au moment où l'Institut Pasteur livrait cette tuberculine filtrée qui, ainsi que nous l'avons reconnu ultérieurement, donnait, même chez les bacillaires avérés, les résultats les plus incertains. Nous ne pensons donc pas qu'il faille s'en tenir aux conclusions de ces auteurs sur la non-spécificité de l'intradermo.

Nous relevons, en effet, dans nos notes personnelles, 16 cas de fièvre typhoïde : 9 d'entre eux ont présenté des réactions négatives, ce qui paraît prouver que l'infection éberthienne seule ne donne pas naissance à l'intradermo

3. Ch. Mantoux et J. Lemaire. — « Intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades ». *Soc. de Biol.*, 1909, 31 Juillet.

Age	Résultats positifs	Résultats négatifs	Pourcentage.
De 1 à 2 ans	5	26	16 0/0
De 2 à 4 —	18	17	51 0/0
De 4 à 7 — . .	56	28	66 0/0
De 7 à 15 — . .	127	23	82 0/0

Chez l'*adulte*, de 15 à 60 ans, non cliniquement tuberculeux, la proportion reste la même que chez les grands enfants : sur 118 sujets observés par nous dans les services de MM. Siredey et Thiroloix, 96 ont réagi, soit 82 pour 100.

Il semble, par contre, que, chez le *vieillard* au-dessus de 60 ans, les réactions deviennent moins fréquentes; c'est ainsi que, sur 51 sujets dont le plus grand nombre a pu être étudié grâce au concours de notre ami M. Brissy, médecin de la Fondation Brézin, 33 seulement ont réagi, soit une proportion de 64 pour 100.

D'une façon générale, d'ailleurs, les réactions semblent moins vives chez l'adulte que chez l'enfant, et chez le vieillard que chez l'adulte. Il semble que la sensibilité à la tuberculine, acquise pendant l'enfance ou l'adolescence au premier contact du bacille, diminue chez certains et puisse aller jusqu'à disparaître complètement.

Quoi qu'il en soit, nous attachons une importance très grande à l'accroissement du nombre des réactions positives à mesure que l'enfant grandit. Car cet accroissement s'explique par la fréquence, croissante avec l'âge et extrême à partir de la puberté, des *tuberculoses latentes*. Les anatomo-pathologistes nous ont, dès longtemps, appris à les connaître, et les chiffres qu'ils donnent sont absolument comparables à ceux que fournit l'intra-dermo-réaction. C'est ainsi que Kuss [1], sur 100 autopsies d'enfants, trouve :

De 0 à 1 an. . . .	5	pour 100.
De 1 à 2 ans . . .	24	—
De 2 à 4 ans . . .	40	—

de tuberculoses latentes.

Et Schang, à l'autopsie de 210 sujets adultes, trouve, dans 94 pour 100 des cas, des lésions tuberculeuses; 61 pour 100 d'entre eux n'avaient présenté aucun symptôme clinique.

Ces tuberculoses latentes peuvent se réduire à quelque ganglion médiastinal ou mésentérique et l'examen bactériologique, l'inoculation au cobaye sont parfois nécessaires pour les révéler.

C'est dire l'extraordinaire sensibilité de l'intradermo-réaction à la tuberculine.

***

Pour en démontrer plus complètement sa valeur, trois méthodes pouvaient être mises en œuvre : le contrôle de l'autopsie, l'expérimentation sur l'animal, enfin la comparaison avec d'autres procédés, déjà éprouvés, de tuberculino-diagnostic.

A) *Contrôle de l'autopsie.* — Personnellement, nous n'avons pu y recourir que dans 3 cas; par contre, Apteckman [2], dans sa thèse, en a rapporté 27. De ces 30 cas, 12 concernent des enfants à intradermos négatives, 17 des enfants à réactions positives : tous ont été vérifiés par l'examen nécropsique.

B) *Expérimentation sur l'animal.* — Nos premières expériences, faites en collaboration avec le professeur Moussu [1] (d'Alfort), sur une centaine de sujets des races bovine, porcine, caprine et ovine, ont permis de constater l'exactitude absolue des résultats de l'intradermo; la plupart ont été contrôlées par l'autopsie.

Ces recherches ont plus qu'un intérêt théorique : elles fournissent, en effet, un moyen d'établir d'une façon extrêmement pratique et certaine le diagnostic de la tuberculose chez l'animal. Les doses de tuberculine injectées, beaucoup plus fortes que chez l'homme, ont été d'un ou deux centigrammes, soit 1 à 2/10 de centimètre cube d'une solution à 1/10. La réaction se produit en un point quelconque des téguments; mais les points d'élection sont, chez le porc, la face externe de l'oreille; chez les bêtes bovines et les autres animaux, un des plis cutanés qui relient la base de la queue à la marge de l'anus.

Les réactions, d'une extrême netteté, atteignent leur maximum d'intensité vers le 2e jour. Pour différentes raisons que nous ne pouvons développer ici : « simplicité et rapidité d'exécution, appréciation facile, possibilité de ne rien changer à la vie des animaux, absence des causes d'erreur dues au rut et aux élévations accidentelles de température, absence d'influence sur la sécrétion lactée, l'intradermo semble devoir se substituer à l'injection de tuberculine chez les bovidés ». Et nos conclusions sur ce point ont été confirmées par l'expérience d'un grand nombre de vétérinaires, en particulier par celle de MM. Vallée, Deglaive et Herbet [2].

Appliquée à la race porcine, l'intradermo est plus précieuse encore : les vétérinaires savent qu'il est presque impossible, à cause de l'indocilité des sujets, d'effectuer les prises multiples de température que nécessite l'injection sous-cutanée de tuberculine; l'intradermo constitue le seul moyen pratique de reconnaître la tuberculose, si répandue chez les porcins.

Nous avons également constaté, avec MM. Nobécourt et Perroy [3], l'existence constante de l'intradermo-réaction chez le cobaye tuberculeux. Le lieu d'élection pour l'inoculation est la face externe de la cuisse, où l'on peut bien tendre et fixer la peau. Nous nous servons ici d'une solution à 1/100. La réaction n'apparaît que 12 jours environ après le début de l'infection expérimentale; elle permet donc de faire le diagnostic d'une façon assez rapide, sinon très précoce, et peut, à ce titre, être employée dans la pratique courante du laboratoire.

C) *Comparaison avec d'autres méthodes de tuberculo-diagnostic.* — L'intradermo a été comparée par nous, puis par M. Apteckman et Macé de Lépinay [4], à la cuti-réaction. Celle-ci était pratiquée, dans toutes ces recherches, avec la solution de tuberculine à 1/100 de l'Institut Pasteur. Son activité est évidemment moindre que celle de la tuberculine brute maintenant préconisée par von Pirquet, et les résultats n'eussent peut-être pas été semblables si l'on avait employé celle-ci.

Quoi qu'il en soit, avec la technique indiquée, dans *tous les cas* où la cuti était positive, l'intradermo l'était également; par contre, dans un assez grand nombre de cas où la cuti était négative, l'intradermo se montrait positive.

Voici ces résultats :

Auteurs.	Nombre de malades.	Cuti et intradermo-concordantes.	Cuti négative et intradermo positive.
Mantoux.	160	126	34
Apteckman	182	152	23
Macé de Lépinay.	150	143	7
Totaux. . .	492	428	64

Les résultats sont donc discordants dans 12 pour 100 des cas; or, beaucoup de ces cas concernaient des tuberculeux avérés; chaque fois qu'il y avait doute et que l'injection sous-cutanée de tuberculine a été pratiquée, elle a confirmé les résultats de l'intradermo-réaction.

Macé de Lépinay conclut que l'intradermo présente sur la cuti-réaction trois avantages : elle est « plus précoce, plus nette, plus fidèle ». C'est « le procédé de choix pour la recherche des réactions tuberculiniques ». Tel est également l'avis de M. le professeur Hutinel [1], de MM. Chauffard et Jean Troisier [2], de MM. Nobécourt [3], Lereboullet [4], Cornillon [5], Henri Régnard [6], Apteckman [7], Félix Missbach [8], qui ont bien voulu étudier notre méthode.

***

Quel parti le clinicien pourra-t-il tirer de l'intradermo-réaction, et comment devra-t-il en interpréter les résultats?

Deux groupes de cas sont à considérer : ceux où l'intradermo-réaction est positive et ceux où elle est négative.

A) *Cas où l'intradermo est positive.* — Le problème se pose d'une façon toute différente suivant qu'il s'agit : α) d'un enfant du premier âge; — β) d'un sujet plus grand ou d'un adulte.

α) *Chez l'enfant du premier âge*, et surtout chez le nourrisson, une intradermo positive révèle presque toujours une tuberculose à allure évolutive et de pronostic très grave; la tuberculose latente est alors une rareté. M. le professeur Hutinel, dans une récente leçon, a bien insisté sur ce point. Et l'intradermo-réaction prend, chez le nourrisson, une valeur d'autant plus grande que le diagnostic de la tuberculose par les seules méthodes de laboratoire est souvent très ardu.

β) *Chez l'enfant plus grand, à partir de la seconde année, et chez l'adulte*, lorsque l'intra-

1. Kuss. — « Hérédité parasitaire de la tuberculose humaine ». *Thèse*, Paris, 1898.
2. Apteckman — « Intradermo-réaction à la tuberculine ». *Thèse*, Paris, 1909.

1. Ch. Mantoux et Moussu. — « Sur l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les animaux ». *Acad. des Sc.*, 14 Septembre 1908. *Société centrale de médecine vétérinaire*, 15 Octobre 1908.
2. Vallée, Deglaine, Herbet. — « Sur l'intradermo-réaction à la tuberculine ». *Bull. de la Soc. médic. vétérinaire*, 1909, p. 107.
3. Nobécourt, Ch. Mantoux et Perroy. — « Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye ». *Société de biologie*, 1909, 27 Octobre.
4. Macé de Lépinay. — « Valeur comparative de la cuti et de l'intradermo-réaction à la tuberculine chez l'enfant ». *Soc. méd. des Hôpit.*, 1909, p. 680.

1. Hutinel. — *Académie de médecine*, 1909, 26 Octobre.
2. Chauffard et Jean Troisier. — « Erythème noueux expérimental par injection intradermique de tuberculine ». *Bulletin médical*, 1909, 20 Janvier.
3. Nobécourt. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1909, p. 682 et 683.
4. Lereboullet. — « Les réactions cutanées à la tuberculine; cuti-réaction, intradermo-réaction; leurs résultats ». *Progrès médical*, 1909, p. 87.
5. Cornillon. — « L'intradermo-réaction à la tuberculine ». *Thèse*, Paris, 1909.
6. Henri Régnard. — « Les tuberculino-réactions dans la tuberculose ganglio-pulmonaire des enfants ». *Thèse*, Paris, 1909.
7. Apteckman. — *Loco citato*.
8. Félix Missbach. — « Intradermo-reactiunea lui Mantoux ». *Thèse*, Bucarest, 1909.

dermo est positive, on n'en devra rien conclure, sinon que l'individu est porteur d'un foyer tuberculeux ou peut-être même seulement qu'il a été, à un moment indéterminé, sensibilisé par le contact de son organisme avec le bacille de Koch; ne voyons-nous pas d'anciens typhiques dont le sérum agglutine encore plusieurs années après leur guérison? Et l'on se gardera d'affirmer, par une erreur de raisonnement trop souvent commise, que les symptômes cliniques dont on cherche à établir la pathogénie sont de nature tuberculeuse. Si un bronchitique, si un adénopathique réagissent à l'intradermo, nous ne sommes nullement en droit de dire d'emblée : bronchite ou adénopathie tuberculeuse; le problème clinique reste presque entier.

On nous permettra d'insister sur ce point, car nous avons vu trop souvent donner aux réactions positives une signification qu'elles ne comportent pas et que nous nous sommes, pour notre part, toujours attaché à leur refuser. En présence d'un sujet suspect, bien des cliniciens, même avertis, ont une tendance trop naturelle à se laisser influencer par ce signe évident d'imprégnation bacillaire et à considérer leur diagnostic comme établi. Il n'en est rien : rappelons que, chez *plus de 80 pour 100* des adultes et des grands enfants *n'ayant pas de signes cliniques de tuberculose*, l'intra-dermo se montre positive; nous savons qu'elle est alors en rapport avec ces tuberculoses latentes que les anatomo-pathologistes nous ont, dès longtemps, appris à connaître. C'est ce chiffre de *80 pour 100* que l'on devra toujours avoir présent à l'esprit pour se convaincre que les réactions positives, fort intéressantes au point de vue théorique, n'ont, à proprement parler, presque aucune valeur clinique.

B) *Cas où l'intradermo est négative.* — Nous avons vu précédemment que certains cachectiques avancés, méningitiques, granuliques, et les rougeoleux ne réagissaient pas à l'intradermo. Ces cas mis à part, lorsque l'intradermo se montre négative chez un sujet suspect, on peut conclure avec une quasi-certitude que ce sujet n'est pas tuberculeux.

Il n'existe rien d'absolu en médecine, et notre règle peut souffrir des exceptions. Mais elles sont assurément d'une extrême rareté, et l'absence de réaction constitue un argument de premier ordre pour éliminer dans un cas donné l'existence de la tuberculose.

Cette conclusion négative est d'application journalière. En voici un exemple tout récent. Un enfant, dans le service de notre maître M. le professeur Hutinel, est atteint d'hématurie. On hésite entre la tuberculose rénale et une simple néphrite hémorragique. L'intradermo reste blanche et permet de se rallier aussitôt au second diagnostic.

L'intradermo négative permet donc de résoudre des problèmes de clinique courante; elle a pu, entre les mains de M. Broca, de MM. Nobécourt et Apteckman, apporter un appoint décisif à la solution de questions d'un intérêt doctrinal.

M. Broca[1] s'est appuyé sur l'absence d'intradermo pour éliminer, chez un malade atteint de pied plat valgus douloureux, l'hypothèse d'une tuberculose inflammatoire; on connaît sur ce point les théories de M. Poncet et de ses élèves. De même, MM. Nobécourt et Apteckman[1], en se fondant sur les résultats négatifs de l'épreuve intradermique, ont dégagé du groupe confus des adénopathies trachéobronchiques les adénopathies non tuberculeuses, en rapport avec des infections banales et liées le plus souvent aux végétations adénoïdes.

L'intra dermo-réaction à la tuberculine, au rebours des méthodes cliniques habituelles, n'a donc — sauf chez le nourrisson — toute sa valeur que dans les cas où ses résultats sont négatifs. Et, s'il fallait nous résumer en une formule, nous dirions que, sur le terrain clinique, elle s'applique presque uniquement, non pas au diagnostic de la tuberculose, mais à celui de la *non-tuberculose*.

***

L'injection intradermique de tuberculine est susceptible d'une tout autre application : elle peut être utilisée pour traiter la tuberculose.

On sait qu'une des très grandes difficultés du traitement des tuberculeux par la tuberculine est la question de dosage. Il n'existe aucune règle précise pour l'établir. Et l'on se trouve pris entre ces deux alternatives : ou pousser les doses jusqu'à l'apparition des réactions d'alarme : fièvre, accélération du pouls, perte de poids, congestion du foyer lésionnel, réactions que la plupart des cliniciens s'accordent à considérer comme nuisibles, ou rester en dessous, peut-être très en dessous de la dose que le sujet est capable de supporter, et risquer de faire ainsi un traitement insuffisant.

En injectant la tuberculine dans le derme même, on est guidé par la réaction locale, qui constitue un excellent indice de la sensibilité du sujet.

Comme pour la réaction diagnostique, nous injectons[2] toujours une goutte, c'est-à-dire 1/20 de centimètre cube; des solutions de concentrations convenables permettent d'administrer sous ce même volume les quantités voulues de tuberculine.

On constate alors :

1° Qu'en employant successivement chez un individu des solutions de plus en plus concentrées, les réactions obtenues sont de plus en plus fortes;

2° Qu'en employant à plusieurs reprises la même solution, les réactions deviennent de moins en moins accentuées, et témoignent ainsi des progrès de l'immunisation. On peut alors, en toute sécurité, passer à une solution de concentration supérieure.

Voici, à titre d'exemple, les doses et les réactions d'un de nos malades : les doses sont exprimées en millièmes de milligramme; la tuberculine employée, dans ce cas, était la tuberculine C. L. du professeur Calmette; la grandeur de la réaction est représentée par son diamètre maximum, mesuré au moment où la réaction est à son acmé, c'est-à-dire au 2e ou au 3e jour.

Dates.	Quantités de tuberculine en millièmes de milligr.	Intensité de la réaction (en millim.).
29 Décembre	0,5	6
8 Janvier	1	10
17 Janvier	2,5	35
27 Janvier	2,5	10
5 Février	4	20
16 Février	4	15
1er Mars	4	10

On voit qu'une même dose de toxine, 4/1.000 de milligramme, a produit successivement des réactions décroissantes de 20, 15 et 10 millimètres de diamètre; par contre, il a fallu des doses de 1/1.000, puis de 2,5/1.000, puis de 4/1.000 de milligramme pour obtenir une même réaction de 10 millimètres à mesure que progressait l'immunisation.

Ces résultats, traduits par un graphique, sont plus frappants encore (fig. 4).

Cette méthode n'a été jusqu'alors essayée par nous que sur un petit nombre de malades; nous ne voulons donc pas formuler à son égard de conclusions définitives. Elle n'est, d'ailleurs, qu'un mode d'administration de la tuberculine; les indications et les contre-indications de celle-ci restent entières. Mais il nous paraît que l'emploi, si délicat, de la toxine peut être réglé d'une façon plus précise par cette *intradermo-tuberculinisation*.

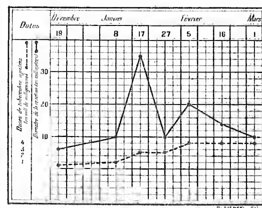


Figure 4.

1. Auguste Broca. — « Sur un cas de tarsalgie », *La Presse Médic.*, 1909, n° 62, p. 557.

1. Nobécourt et Apteckman. — « Végétations adénoïdes, adénopathies trachéobronchiques et tuberculose », *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1909, p. 692.

2. Ch. Mantoux. — « L'intradermo-réaction à la tuberculine dans le traitement de la tuberculose : intradermotuberculinisation ». *Académie des sciences*, 13 Avril 1909.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale neuchâteloise.

28 Octobre 1909.

Curiosités ophtalmologiques. — *M. G. Borel* rapporte sous ce titre un certain nombre d'observations de lésions oculaires intéressantes par leur étiologie. Parmi ces observations, nous citerons les suivantes :

1° C'est d'abord le cas d'un jeune homme qui, assis à une fenêtre ouverte sur la campagne, reçoit dans l'œil un grain de grenaille de plomb, de quelque chasseur probablement. Le projectile traverse l'œil, qui présente une hernie du corps vitré. Après la résorption d'une *hémorragie rétinienne*, la vue se rétablit complètement. L'examen aux rayons X n'a pu déceler où le projectile s'est logé;

2° Ce sont ensuite deux cas de *conjonctivite chenilleuse*, affection produite par la projection, dans l'œil, d'une chenille velue, et qu'on a appelée aussi *keratitis punctata*, *ophtalmia nodosa* ou *conjonctivite pseudo-tuberculeuse* à cause des tubercules qui parsèment la conjonctive et qui ont été confondus parfois avec de vrais tubercules. M. Borel cite le cas d'un jeune garçon qui, par suite de l'introduction de poils de chenille dans le sac conjonctival, avait été pris d'une irido-choroïdite intense pour laquelle un des meilleurs cliniciens avait proposé l'énucléation. Dix ans après, cette année même, le jeune homme était recruté dans l'armée avec une acuité visuelle

normale aux deux yeux. Dans les deux cas de M. Borel, il s'agissait d'une processionnaire monaca ou *Bombyx trifolii*, chenille qui ne s'élève pas en captivité, mais dont les poils semblent être particulièrement virulents;

3° L'*hydrotomie oculaire* aura-t-elle droit de cité dans la pathologie oculaire et peut-elle être baptisée ainsi dans nos lexiques? M. Borel rapporte le cas d'un homme qui reçut, de 2 mètres de distance, le jet d'une pompe à incendie qui l'atteignit en plein dans l'œil. Ce traumatisme produisit une lésion qui ne semble pas avoir été encore décrite. La conjonctive bulbaire fut arrachée au ras de la cornée circulairement, comme par le ciseau énucléateur, et l'œil fut ainsi mis à nu et décalotté de sa conjonctive qui, refoulée en arrière du globe, fut remplie d'eau à haute pression. Il se forma une sorte de chémosis rétrobulbaire qui poussait l'œil en avant, lui donnant un aspect tout à fait unique. La conjonctive bulbaire fut suturée en sac sur la cornée et reprit sa place normale;

4° On sait que les *hémorragies profuses* de n'importe quel organe peuvent amener la cécité par atrophie du nerf optique, ce qui n'est le cas pour aucun nerf à cylindre-axe. Arlt dit que les métrorragies viennent en première ligne dans l'étiologie de ces cécités étranges. Fœrster prétend qu'au contraire ce sont les gastrorragies qui en sont la cause la plus fréquente. Cela dépend plutôt de la statistique particulière de l'oculiste, du hasard de sa clientèle. On a vu des cas de cécité consécutive à une hémorragie du pied, à une hémorragie vésicale, à la saignée, à l'application de ventouses scarifiées ou de sangsues. M. Borel n'a pas trouvé de cas survenus à la suite d'hémoptysies chez les tuberculeux ou d'hémorragies opératoires. Pourquoi?

De Græfe a vu une amaurose gastrorragique apparaître de 3 à 6 jours, d'autres fois de 15 à 18 jours après la perte de sang. En tout cas, l'amaurose par anémie foudroyante est toujours à marche rapide. On observe dans le champ visuel des lacunes à dessin variable; parfois une très petite partie de la rétine reste indemne, parfois un scotome périphérique révèle seul la lésion. La réaction pupillaire est abolie, une ischémie des artères rétiniennes est visible dès le début, alors que les veines sont dilatées. Parfois on remarque une véritable névrite optique précédant l'atrophie. Sur 100 cas d'amauroses hémorragiques, Fries indique, comme issue, 50 fois l'atrophie complète, 30 fois une amélioration et 20 fois une guérison totale. Jacobsou voulait expliquer ces cécités par des hémorragies de la base du crâne, par une myélite aiguë. Les anatomo-pathologistes ont trouvé des altérations vasculaires. Ziegler, 3 jours après une amaurose hémorragique, a trouvé une névrite optique et une dégénérescence graisseuse des artères rétiniennes. Spronck a constaté une dégénérescence des fibres nerveuses, Oettinger une dégénérescence graisseuse des capillaires rétiniens.

C'est peut-être là la cause de l'atrophie du nerf optique; il ne faudrait pas invoquer pour les scotomes une lésion anatomique de tel ou tel petit vaisseau du nerf, mais la forme, si compliquée et difficile à expliquer des scotomes indique plutôt une dégénérescence aiguë.

M. Borel rapporte les trois cas personnels suivants :

a) Un homme de 47 ans, atteint d'ulcère de l'estomac, est pris d'une hématémèse profuse le 13 Mai 1900. L'hémorragie est si abondante qu'il s'évanouit et est pris de sueurs froides. Il se remet lentement. Le 1er Juin, il s'aperçoit par hasard que son œil *droit* est aveugle. Le 2 Juin, il est vu en consultation par un oculiste : il accuse à gauche une vue de 5/10; à *droite*, amaurose, mydriase, perte de la réaction pupillaire à la lumière. A l'ophtalmoscope, anémie intense des pupilles. La pupille droite est diffuse; l'*anémie absolue à droite* rappelle celle de l'embolie de l'artère centrale de la rétine. La pupille semble déjà atrophiée. On couche le malade horizontalement dans son lit, la tête aussi basse que possible; obscurité, fer, strychnine, compresses chaudes. Le 9 Juin, il compte cinq doigts à 30 centimètres à droite. Le 30 Juin, à gauche vue 6/10, grande faiblesse accommodative, réaction pupillaire bonne; l'œil droit compte les doigts à 50 centimètres indirectement en haut et en dehors, il est aveugle pour tout le reste du champ visuel; réaction pupillaire bonne à la convergence, abolie à la lumière sauf en haut et en dehors dans la petite région qui voit un peu. Les jours suivants, pâleur papillaire assez manifeste à gauche; à droite, atrophie blanche complète sauf en bas et en dedans où la pupille présente un petit îlot coloré dans le grand rond atrophié de la papille. Le 5 Juillet, à gauche, vue 6 à 7 dixièmes, l'œil droit compte les doigts à 1 1/2 mètre indirectement. Le 14 Juillet, hémoglobine 80 pour 100; le 2 Août, 95 pour 100 d'hémoglobine; à gauche, vue 8/10 à 10/10; l'œil droit compte les doigts à 2 mètres. En Novembre 1902, la vue est descendue, à gauche à 5/10; l'œil droit compte les doigts à 1 mètre. L'année suivante, la vue reste identique avec la même acuité visuelle et la même atrophie papillaire;

b) Le 30 Mai 1909, une femme de 31 ans est prise, lors d'un accouchement, d'une forte hémorragie utérine qui se répète les jours suivants. Dès lors la vue baisse rapidement. En Octobre seulement elle voit l'oculiste qui constate une vue de 1/10 à gauche et 2/100 indirectement à droite, avec atrophie des deux nerfs optiques et un champ visuel très irrégulier comme dans les cas d'amauroses post-hémorragiques;

c) Une femme, en Janvier dernier, est prise d'hémorragie utérine profuse suivie d'une diminution de la vue pour laquelle elle ne consulte l'oculiste qu'en Octobre; on trouve alors 2/10 de vue à chaque œil; une atrophie de la moitié inférieure des nerfs optiques et une hémiopie de la moitié supérieure du champ visuel.

Il paraît probable, dit M. Borel, que ces cas d'amblyopie post-hémorragique, qui semblent si rares, sont plus fréquents en réalité et ne sont souvent pas diagnostiqués; ce sont des cas *ignorés*. Lorsqu'on trouve une atrophie optique à forme d'hémiopie irrégulière ou à secteurs fantaisistes, il faut penser à cette cause d'atrophie optique, d'autant plus méconnue que, lorsqu'elle se produit, le médecin interniste ou l'accoucheur et le malade lui-même, uniquement préoccupés du danger de l'hémorragie elle-même, ne s'aperçoivent de l'amblyopie que par hasard, parfois des semaines et des mois après l'hématémèse ou la métrorragie. Il est alors trop tard pour instituer un traitement utile. L'accoucheur et le médecin devront donc bien connaître la possibilité de cette cécité post-hémorragique, complication terrible entre toutes. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXIX, n° 12, 20 Décembre 1909, p. 873 et suivantes.]

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

16 Décembre 1909.

Sarcome musculaire ayant envahi la colonne vertébrale; pachyméningite sarcomateuse. — *M. Legrand* communique l'observation d'un homme mort après avoir fait un séjour d'un mois dans le service de M. Stiénon. Il n'accusait aucun antécédent morbide héréditaire ni personnel. Malade depuis 8 jours, il se plaignait, lors de son entrée à l'hôpital, de douleur dans le côté droit du thorax, de frissons et d'oppression subjective causée par la douleur. Il ne toussait ni ne crachait et n'avait jamais eu d'hémoptysie.

La respiration était fort rude partout, il y avait quelques râles secs dans le poumon droit.

On fit à ce malade, à 3 jours d'intervalle, deux injections de tuberculine qui furent d'ailleurs suivies de réaction. Huit jours après la deuxième injection, il accusa une douleur dorsale vague, qu'il n'avait pas présentée jusque-là, et, voulant se lever, il observa que les deux membres inférieurs étaient pesants et douloureux. On constata dans le dos, contre la colonne vertébrale, au niveau des 7e, 8e et 9e vertèbres dorsales, une tumeur molle, fluctuante, qui n'existait pas au premier examen. Deux jours plus tard, au cours de la nuit, paraplégie totale; anesthésie complète remontant jusqu'à la ceinture (dixième segment dorsal). La vessie et le rectum sont paralysés. Une ponction lombaire donne un liquide clair renfermant peu d'éléments morphologiques (84 pour 100 de polynucléaires neutrophiles et 16 pour 100 de lymphocytes). L'évolution ultérieure ne fut marquée d'aucun incident saillant; la température se maintint aux environs de 39°. La mort fut amenée par les progrès de l'infection due à une grande escarre de décubitus et à la gêne progressive de la respiration.

Le diagnostic posé fut donc : tuberculose débutante du poumon, mal de Pott, pachyméningite tuberculeuse dorsale à développement brusque survenue peu de jours après l'administration de la tuberculine et ayant provoqué une compression de la moelle au niveau du dixième segment dorsal. L'autopsie démontra que ce diagnostic était inexact. Du côté de la colonne vertébrale, au niveau des 7e, 8e et 9e dorsales, à droite, immédiatement en dehors de la ligne médiane et soulevant la peau, existait une tumeur mollasse, du volume du poing, que l'examen histologique révéla être un sarcome. Cette tumeur était en continuité avec une autre tumeur portant un nodule du volume d'une prune, et développé dans le sillon costo-vertébral droit. Au niveau des 7e, 8e et 9e vertèbres dorsales, la dure-mère spinale était couverte, sur une étendue de 6 à 7 centimètres, d'un magma jaunâtre, friable, extra-dural, en continuité avec la tumeur sous-cutanée. La moelle était réduite à une lame de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Dans le poumon et la plèvre gauches, il y avait une douzaine de tumeurs arrondies, grisâtres, mollasses, également de nature sarcomateuse. Il n'y avait pas trace de lésions tuberculeuses.

Il s'agit donc ici d'un cas de sarcome à petites cellules dont l'évolution fut très rapide, puisque, entre le moment où le malade s'est plaint pour la première fois d'une douleur au côté droit et le moment de sa mort, il ne s'est pas écoulé plus de quarante jours. D'autre part, il y a eu réaction positive à l'injection intramusculaire de tuberculine (1 milligramme), bien qu'on ne décèle nulle part de tuberculose à l'examen microscopique.

Faut-il croire que les tumeurs malignes et, en particulier, dans ce cas, ce sarcome, puissent donner une réaction positive? M. Legrand pense plutôt qu'il faut attribuer la réaction positive à la présence d'un foyer tuberculeux quelque part dans l'économie et que l'on n'a pu déceler à l'examen microscopique.

Lymphome malin du médiastin antérieur avec métastases pulmonaires et spléniques. — *M. Steinhaus.* Il s'agit d'un cas de lymphome régionnaire du médiastin chez un enfant de 12 ans. La région thymique est transformée en une masse néoplasique; les ganglions médiastinaux et les ganglions du hile sont énormes; dans les lobes moyen et inférieur du poumon droit, des masses néoplasiques se substituent presque complètement au parenchyme, tandis que la plèvre est fortement épaissie, mais non infiltrée de néoplasme. La rate contient six gros nodules néoplasiques. Ailleurs, dans tout l'organisme, pas de tumeur.

Au microscope, toutes les tumeurs présentent, dans un stroma aréolaire, richement vascularisé, un parenchyme composé de deux types cellulaires : 1° des lymphocytoses, correspondant pour la plupart aux lymphocytes des centres germinatifs des ganglions; 2° des grandes cellules à noyaux vésiculeux avec gros nucléole; ces grandes cellules se rapprochent par leurs caractères des cellules endothéliales des ganglions en réaction. Toutes ces tumeurs sont infiltrées de nombreuses cellules éosinophiles.

Prolapsus utérin avec hydronéphrose double suppurée. — *M. De Craene* présente les organes génito-urinaires d'une femme de 62 ans, entrée dans le service de M. Van Engelen dans un état tout à fait cachectique. A son arrivée à l'hôpital, la malade présentait un prolapsus utérin qui fut réduit par un tamponnement vaginal, toute autre intervention étant contre-indiquée par l'état précaire du sujet. A l'autopsie, on constata que le bassinet et les calices étaient extrêmement dilatés, renfermant de l'urine purulente, et que le parenchyme rénal avait presque disparu. Les uretères sont fortement dilatés et contiennent de l'urine purulente. La vessie contient du pus en forte quantité, sa paroi est épaissie et sa muqueuse ecchymotique.

Il s'agit donc ici d'une hydronéphrose suppurée qui a vraisemblablement pour cause la gêne apportée au passage de l'urine des uretères dans la vessie, par suite du prolapsus de la paroi vaginale antérieure.

Hydronéphrose par bride (vaisseau anormal) comprimant l'uretère. — *M. Detry* montre un rein provenant d'une jeune fille de 19 ans, porteuse d'une tumeur volumineuse s'étendant dans le flanc droit et la fosse iliaque droite, tumeur existant depuis 2 ans sans avoir diminué de volume. A l'opération, le rein est ptosé; on constate au pôle inférieur une bride se dirigeant obliquement en haut, en dedans et en arrière, croisant obliquement l'uretère et le comprimant, en lui faisant même faire une légère coudure. La bride est constituée par un pédicule vasculaire composé d'une artère et de veines supplémentaires indépendantes des vaisseaux du hile. Au-dessus de la coudure, l'uretère est distendu et se confond avec le bassinet, fortement dilaté. L'incision du rein laisse échapper une grande quantité de

liquide citrin et montre que le rein et le bassinet ne font plus qu'une vaste cavité.

Néphrectomie. Guérison.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

6 Décembre 1909.

Zona récidivant. — *MM. Leclerc et Colombet* présentent une femme d'une quarantaine d'années atteinte de zona récidivant. On ne trouve dsns ses antécédents qu'une fièvre typhoïde dans l'enfance avec albuminurie et de l'éthylisme avoué. En Mars dernier, cette malade présenta une éruption pustuleuse du bras accompagnant un léger état fébrile. Quelques jours après l'éruption gagna l'hémithorax revêtant tous les caractères du zona; ce zona s'accompsgna d'une infection locale déterminant un phlegmon qu'il fsllut inciser. Enfin, il y a 8 jours, la malade est revenue dans le service avec un nouveau zons de la même région absolument typique. M. Leclerc rappelle que le zona est considéré comme une affection ne récidivant pas et donnant l'immunité au porteur. La malade présentait, au moment de sa récidive, de l'herpès labial, et on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un cas d'herpès névralgique, mais cette affection est absolument identique au zona et Brissaud lui-même dit qu'il est impossible de les distinguer. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une légère réaction lymphocytaire.

Hypertrophie permanente du thymus. — *MM. Jaboulay et Durouse* présentent les pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 39 ans accusant des phénomènes de Basedowisme : tremblements, tschycardie, hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie et asthénie avec hébétude. M. Jaboulay pratiqua la sympathicotomie unilatérale et le malade succomba quelques heures après avec de la dyspnée. A l'autopsie, on trouva un gros corps thyroïde et un énorme thymus. M. Jaboulsy ne croit pas que l'on puisse invoquer la section du sympathique comme cause de la mort, les Bssedowiens sont des malades fragiles et il est possible que la simple incision du cou ait pu provoquer un semblable accident.

Lithiase rénale chez une fillette de 7 ans consécutive à un impétigo généralisé. — *M. Rafin* rapporte l'observation d'une petite fille de 7 ans qui, quelque temps après un impétigo généralisé et grave présenta de la pyurie et quelques hématuries. La radiographie montra, dans l'uretère gauche, 5 calculs au point d'abouchement dans la vessie. On pratiqua une cystotomie suspubienne et on essaya d'extraire les calculs des uretères à l'aide de pinces, mais on ne put y arriver, les calculs fuyant devant les mors de la pince. On fit alors, quelque temps après, une laparotomie et on alla à la recherche de l'urètre qui ne fut pas reconnu tout d'abord en raisou de ses dimensions énormes atteignant celles du pouce et le faisant confondre avec une anse intestinale; on l'incisa longitudinalement et on put extraire les 5 calculs qu'avait montrés la radiographie.

Hydropisie intermittente de la vésicule biliaire due à la viscosité de son contenu. — *M. Villard* rappelle que l'on nomme « hydropisie intermittente de la vésicule » un état de tension et de dureté de la vésicule biliaire la rendant facilement accessible au palper et survenant périodiquement au moment de la digestion. Cette hydropisie est due à 2 causes : ou bien à la présence d'un petit calcul siégeant au point d'abouchement du cystique, dans la vésicule, permettant la libre entrée de la bile dans cette dernière, mais formant clapet et obstruant le cystique, quand, au moment de la digestion celle-ci veut chasser son contenu dans l'intestin; ou bien à l'existence de coudures dues à de l'hépatoptose ou à des adhérences. Il vient d'avoir l'occssion d'observer une hydropisie intermittente due à la viscosité du liquide biliaire. Il s'agit d'une femme de 36 ans, sans antécédents particuliers qui, il y a 10 ans, eut des crampes d'estomac très douloureuses et intermittentes; depuis 5 ans ces crises venaient régulièrement après les repas. M. Bouveret consulté pensa qu'il s'agissait de crises résiduelles; il n'y eut jamais ni ictère ni accidents fébriles. Le 5 Mai dernier, l'auteur pratiqua la cholécystotomie, il ne trouva pas de calculs mais une bile sirupeuse et très épaisse. Il fit une cholécystotomie et une cholécystopexie : immédiatement on vit disparaître les crises. Fin Mai il enleva le drain. la fistule se referma le 9 Juin et, le jour même, on vit repsraître une crise. On refit un drainsge qui arrêta de nouveau les crises et permit de constater que, dsns l'intervalle des digestions, il s'écoulait dans la vésicule une bile absolument normale, mais que, aux moments des digestions, il se produisait une hypersécrétion muqueuse de la vésicule, caractérisée par un mucus très épais, gommeux, incolore, auquel le passage du cystique était impossible en raison de sa viscosité, et qui produisait ainsi l'hydropysie intermittente. On pensa qu'il fsllait modifier la muqueuse, mais, devant l'insuccès des injections de nitrate d'argent et d'une cure à Vichy, on fit une cholécystectomie qui guérit la malade.

20 Décembre 1909.

De la phlébite des typhiques. — *M. Bériel* rapporte le résultat de ses observations cliniques concernant 9 cas de phlébite des membres inférieurs observés dans le courant de l'année sur un total de 100 typhiques. Il insiste sur l'absence d'étiologie apparente, sur le siège à peu près constsnt à gauche, sur la précocité et l'intensité des douleurs, enfin sur ce fait que la phlébite survient rarement pendant la convalescence, mais, au contraire, en pleine période d'état. Il expose les résultats heureux du traitement méthodique psr le massage précoce.

***

Société médicale des hôpitaux.

23 Novembre 1909.

Traitement chirurgical d'un cancer périvatérien. — *M. Leriche.* Il s'agit d'un homme de 46 ans, atteint depuis près d'un an d'ictère par rétention. On fait le diagnostic de néoplasme des voies biliaires à cause du volume du foie, de la vésicule et des variations de la coloration de la peau. Le 23 Août, une laparotomie latérale droite montre, derrière une grosse vésicule pleine de bile et sans calculs, une induration duodéno-psncréatique. La mobilisation duodénale permet de reconnsître un néoplasme périvatérien encore enlevable; mais, à cause de la faiblesse du mslade, l'auteur se décide à opérer en plusieurs temps. Il commence par anastomoser la vésicule à l'estomac; huit jours après, l'ictère ayant diminué, il fait une gastro-entérostomie; à la fin de cette intervention, comme il se préparait à couper le pylore pour exclure le duodénum, il s'aperçoit que l'suastomose cholécysto-gastrique est psrtiellement désunie, la bile coule dsns le ventre; il l'étsnche, puis il implante de nouveau la vésicule dsns l'estomac. Les suites de cette deuxième intervention furent excellentes : l'ictère disparut complètement, le malade reprit et garda des forces. Msis, 1 mois plus tard, une tentative d'extirpstion duodénsle dut être abandonnée à cause de l'extension de la tumeur sur le pancréas. Mort quelques jours après d'une perforation duodénale au voisinage du néoplasme.

***

Société des Sciences médicales.

1er Décembre 1909.

Double trépanation sous-temporale décompressive pour fracture de la base (méthode de Cushing). Guérison. — *M. Leriche* présente un malsde de 32 ans qui, 4 semaines après une chute de bicyclette, tomba dsns un coma complet avec un pouls à 40 et une température de 39°. Du sang s'écoule par le nez et par les oreilles; il y a de la paralysie faciale gauche, la mort semble proche. Sous anesthésie, M. Leriche applique de chaque côté du crâne, après dissociation du muscle temporal, une fraise de Doyen, incise la dure-mère d'où s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien hémorragique et tamponne la plaie. Au sixième jour, le mslade élimine deux gros foyers de contusion cérébrsle, puis, le retour à l'état normal se fait lentement. En 1 mois la guérison fut complète, aidée par deux ponctions lombaires.

22 Décembre 1909.

Étude radioscopique d'une zone d'hépatisation tuberculeuse s'étant ultérieurement et partiellement transformée en caverne. — *M. G. Mouriquand* présente, au nom de *M. Weill* et au sien, les pièces provenant de l'autopsie d'une fillette morte de bronchopneumonie tuberculeuse. Les auteurs ont appelé l'attention sur les points suivants :

Absence de signes cavitaires alors que l'autopsie a montré une caverne du volume d'une grosse noix.

La radioscopie seule a pu faire prévoir les lésions pulmonaires et préciser son évolution anatomique, confirmée en tous points par l'examen des pièces.

Une première radioscopie a montré une bande noire simulsnt à s'y méprendre la bande « suspendue » de la pleurésie iuterlobaire : il s'agissait d'une bande homogène située à la psrtie inférieure du lobe supérieur droit.

Quinze jours après, une nouvelle radioscopie montra une modification très nette de la première image qui était alors constituée par deux bandes sombres entre lesquelles se trouvait une bande claire; cette bande claire fut interprétée comme révélatrice d'une néocavité creusée en pleine masse hépatisée.

L'autopsie confirma ces vues : elle montra en effet, au point exactement correspondant à l'image radioscopique, une caverne pulmonaire de la grosseur d'une noix, entièrement vide, s'étant manifestée radioscopiquement psr la zone claire. Les zones sombres au contraire étaient expliquées avec précision par la présence au-dessus et au-dessous de la csverne de bandes fibro-caséeuses d'une hauteur de 1 centimètre environ.

Les deux poumons présentaient en outre des lésions diffuses de bronchopneumonie tuberculeuse qui ne s'étaient manifestées par aucune image à l'écran.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Décembre 1909.

Un cas de mort par accidents sériques chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques et traité par le sérum de Flexner. — *MM. Courtois-Suffit et Dubosc* rspportent l'observation d'un malsde atteint de méningite cérébro-spinale et amélioré par des injections intra-rachidiennes de sérum de Flexner : chute de la tempérsture, disparitiou de la céphalée, du sigue de Kernig et de la raideur de la nuque. Mais la température remonta ensuite, en même temps que survint une gêne respiratoire à type spécial et que reprirent les signes méningés. Douze jours après la première injectiou, apparition d'arthralgies sériques. Les signes méningés s'accentuent. La ponction lombaire, par coutre, accuse une dimiuution de la réaction infismmatoire des méninges : les méningocoques ont disparu et la polynucléose du début a fsit place à de ls mononucléose. La recrudescence des phénomènes cliniques méningés fsit pratiquer une nouvelle injection de sérum ; ces symptômes ne font que s'sccentuer et le mslade succombe. A l'autopsie les méninges rachidiennes et cérébrales sont indemnes.

Les sutcurs sttribuent la mort à des accidents d'intolérance sérique; ceux-ci peuvent, sinsi que l'a signalé M. Netter, simuler une reprise de méningite. C'est cet aspect cliuique trompeur qui avait déterminé les auteurs à continuer les injections de sérum en dépit des résultats favorables de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

L'échec de la thérapeutique doit donc être rapporté non pas au sérum lui-même, mais à son application que l'évolution des phénomènes cliniques a rendue malheureuse.

Un cas d'hémoglobinurie paroxystique « a frigore » classique chez un ancien syphilitique. — *MM. Foix et Salin* rspportent un cas d'hémoglobiuurie psroxystique *a frigore* qui présente quelques points spéciaux : un ictère hémolytique, des crises d'albuminurie passagère, ayant la valeur d'équivalents, la présence dsns les urines de cylindres granuleux donnant au ferrocyanure la réaction des sels ferriques.

Au point de vue hématologique le phénomène de Donath et Lsndsteiner est absent, malgré que le sérum du malade soit alexique. Ce sérum ne contient pas d'isolysines, il n'hémolyse pas les globules rouges normaux, mais les globules rouges du malade sont hémolysés psr un sérum normal. Il s'agit donc d'une fragilité globulaire spéciale que décèle également une résistance globulaire légèrement diminuée; on constate la présence d'hématies granuleuses. Tous ces faits donnent à l'ictère sa véritable signification : il s'agit d'un ictère hémolytique.

Les auteurs ont rencontré cette même fragilité spéciale chez un ancien spécifique avec splénomégalie. La fragilité globulaire spéciale ne suffit donc pas à expliquer l'hémoglobinurie paroxystique; il faut invoquer en outre la présence d'une lésion rénale établie par les équivalents albuminuriques et la présence de cylindres granuleux donnant au ferrocyanure la réaction des sels ferriques.

Arthrite sporotrichosique du genou. — *M. P. Moure* rapporte un cas d'arthrite sporotrichosique du genou qui débuta par une hydarthrose, s'accompagna ensuite de gommes rotuliennes et tibiales dont l'une se ramollit, produisant un véritable abcès froid ossifluent. Le malade, considéré une première fois comme syphilitique, fut alors considéré comme tuberculeux. L'abcès ponctionné se fistulisa, et c'est alors qu'apparurent, depuis le genou jusqu'aux ganglions inguinaux, vingt-huit gommes sous-cutanées qui orientèrent le diagnostic dans le sens de mycose.

Le Sporotrichum Beurmanni fut décelé à l'état de pureté dans le liquide articulaire et les gommes. Il n'y avait pas d'association microbienne banale ou tuberculeuse. Le malade guérit complètement par le traitement ioduré. La sporo-agglutination et la fixation du complément furent positives avec le sérum et le liquide articulaire.

Les œdèmes aigus; leurs différents types. — *M. G. Étienne* (de Nancy) rapporte une observation d'œdème et d'ecchymoses zoniformes calquant la topographie du zona ophtalmique, et établissant le type clinique intermédiaire entre le zona et le cas d'œdème aigu rapporté à la Société par M. Sacquépée. Il y joint deux cas d'œdème aigu de la main accompagnant l'époque cataméniale, un cas d'œdème aigu localisé au prépuce en dehors de toute cause appréciable et un cas chez un névropathe présentant des troubles gastro-intestinaux chroniques.

Il établit ainsi toute une chaîne partant du zona classique pour aboutir, par tous les chaînons intermédiaires, à l'urticaire banale, œdème dermique, cas à étiologie fort variable, mais à pathogénie sympathique angioneurotique, présentant un mélange en proportion variable de troubles vaso-dilatateurs plus ou moins congestifs et de troubles vaso-sécrétoires des cellules endothéliales vasculaires selon la théorie lymphopoiétique de Heidenhain.

Traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek. — *M. Letulle* essaye, depuis 14 mois, le sérum de Marmorek dans le traitement de la tuberculose. L'auteur se réserve de fournir plus tard le résultat général de cet essai, et se contente de rapporter aujourd'hui une observation dans laquelle l'action du sérum fut nettement favorable. Il s'agit d'un tuberculeux fébrile, avec bacilles dans l'expectoration et lésions avancées, chez lequel tout le bénéfice possible de la cure hygiénique et diététique avait été obtenu lorsque les injections de sérum furent commencées. Rapidement il y eut des accidents d'anaphylaxie et une forte élévation de la température, qui firent cesser les injections et recourir à l'usage des lavements de sérum. En 8 mois, 500 centimètres cubes de sérum furent ainsi administrés en lavements. L'état général s'est considérablement amélioré, la fièvre a disparu complètement, le poids s'est élevé beaucoup, les signes physiques ne se sont guère amendés, mais les bacilles ont totalement disparu de l'expectoration.

Action de la morphine sur les leucocytes. — *MM. Achard, H. Bénard et Gagneux.* La morphine, injectée sous la peau, abaisse la résistance et l'activité des globules blancs; mais cette chute n'est que passagère. Elle est surtout nette pour l'activité. *In vitro*, l'on voit aussi, dans des solutions salines renfermant de la morphine à des taux très faibles, diminuer la résistance et l'activité des leucocytes. Ceux de ces éléments qui avaient préalablement incorporé des levures ou qui étaient gorgés de vacuoles colorables par le rouge neutre les expulsent sous l'influence de l'alcaloïde.

Chez un sujet accoutumé à la morphine, les leucocytes sont aussi moins sensibles au poison, *in vivo* comme *in vitro*. Il est possible de mesurer *in vitro* cette sensibilité en plaçant les leucocytes dans une série de tubes renfermant des solutions de morphine à des taux décroissants. Le taux qui permet le maintien d'un minimum d'activité donne la mesure de la sensibilité des globules blancs à la morphine. L'activité peut, d'ailleurs, s'évaluer aussi bien par les levures incorporées que par les vacuoles colorables par le rouge neutre.

Chez les jeunes enfants, qui supportent moins bien la morphine que les adultes, les leucocytes sont aussi plus sensibles à l'alcaloïde.

La tolérance leucocytaire s'efface quelque temps après la suppression du poison. Chez un asthmatique, dont les leucocytes restaient peu sensibles 15 jours après la suppression des piqûres, la sensibilité était redevenue normale au bout d'un mois.

L'héroïne produit sur les globules blancs des effets comparables à ceux de la morphine. Mais elle leur laisse une sensibilité normale pour la morphine et réciproquement. La réaction est donc spécifique, malgré la parenté des deux alcaloïdes.

En somme, cette réaction de leuco-diagnostic permet de reconnaître le morphinisme, de surveiller la démorphinisation et de distinguer l'héroïnisme du morphinisme.

Elections : Ont été élus pour 1910, *Président* : M. de Beurmann ; *vice-président* : M. Gilbert-Ballet ; *secrétaire annuel* : M. Pierre Lereboullet.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Janvier 1910.

— *M. Labbé*, président sortant, rappelle les principaux travaux de l'Académie pendant l'année écoulée. *M. Dieulafoy* prononce une allocution en prenant la présidence.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde (*suite de la discussion*). — *M. Kelsch* développe, dans un long mémoire, des considérations sur la pathogénie des maladies infectieuses en général et de la fièvre typhoïde en particulier.

Il arrive à cette conclusion que les moteurs pathogènes de nos maladies infectieuses les plus communes sont, bien souvent, le plus souvent peut-être, en nous, réduits au silence, dépourvus de fonctions spéciales. La détermination des facteurs qui créent ou exaltent leur virulence n'est pas moins importante que les recherches entreprises pour les découvrir : elle est la clef, l'objectif de l'épidémiologie.

Essayer de détruire les infiniment petits est, sans doute, très rationnel; mais n'est-ce pas une tentative qui dépasse nos forces? Nous avons certainement plus de prise sur les facteurs capables d'accroître leur virulence que sur eux-mêmes. La haute signification des causes secondes reste donc debout, intacte devant les révélations du laboratoire, si lumineuses soit-elles.

La prophylaxie exclusivement antibacillaire, dans la fièvre typhoïde comme dans toutes les affections similaires, apparaît à M. Kelsch comme insuffisante. C'est dans cette conviction qu'il reste fidèle aux leçons traditionnelles qui nous prescrivent de nous défendre contre notre vieille endémie, avant tout par la suppression des grandes infractions à l'hygiène, sans négliger, bien entendu, la lutte directe contre son moteur pathogène.

M. Kelsch exprime, en terminant, cette conviction que chacune des grandes maladies infectieuses qui mettent les agglomérations en coupes réglées, reconnaît des conditions génératrices multiples, diverses, parfois disparates, qui ne se dévoilent qu'aux investigations patientes et pénétrantes. En fin de compte, l'étiologie de chacune d'elles est loin de se réduire toujours à la transmission plus ou moins directe d'un contage, ou, d'une manière plus générale, à un mode pathogénique exclusif de tout autre.

Traitement bio-kinétique des engelures. — *MM. Jacquet et Jourdanet* considèrent les engelures comme la résultante d'irritations multiples entrant en conflit aux extrémités. Ces irritations sont, d'une part le froid, ou, plutôt, les alternatives brusques et répétées de froid et de chaud; d'autre part, une série d'irritations organiques variées et variables, émanant du rhino-pharynx, de l'appareil gingivo-dentaire, des voies respiratoires, des voies digestives, du corps thyroïde, etc.

Le traitement doit, dès lors, consister d'abord dans l'atténuation des diverses irritations organiques (troubles digestifs, viciations digestives, liulte, lésions gingivo-dentaires, etc.) par une thérapeutique appropriée.

Pour réparer les lésions et renforcer les tissus, on aura recours à l'élévation gymnastique des extrémités.

Très fréquemment, chaque heure si possible, le patient tient les bras en élévation complète pendant plusieurs minutes, en même temps qu'il imprime aux mains et surtout aux doigts des mouvements alternatifs complets et rapides de flexion et d'extension. Même manœuvre pour les pieds. Protéger les extrémités contre le froid.

En très peu de jours, l'asphyxie diminue et l'empâtement se dissipe.

L'engelure ouverte étant transformée en engelure fermée, on joindra efficacement à ces mesures l'emploi du massage par pétrissage graduel des tissus.

Nouveaux procédés pour fixer la ration du nourrisson. — *M. P. Lassablière.* On connaît l'importance et les difficultés actuelles à fixer la ration des nourrissons.

De l'ensemble des résultats de recherches établies dans des conditions optima de santé, de développement chez des enfants observés, pendant la presque totalité de leur allaitement, il résulte que, pour fixer la ration :

Il est impossible de se baser sur le poids des enfants, comme on le fait, car la quantité de lait ingérée, rapportée au kilo, varie considérablement de 1 à 12 mois.

La quantité de lait ingérée par décimètre carré de surface est plus fixe, elle correspond à 27 grammes. La formule suivante, établie et vérifiée par l'auteur, permet de calculer rapidement la surface :

$$S = (\text{Périmètre thoracique})^2 \times 2{,}3$$

En multipliant la taille en centimètres par 15, ou le périmètre thoracique par 24, ou bien la somme de ces deux mensurations par 9, on obtient très exactement la quantité de lait qu'il convient de donner à un enfant quelconque.

Ces procédés peuvent s'appliquer non seulement aux enfants normaux, mais encore aux enfants retardés dans leur croissance, momentanément amaigris.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Th. Götl (de Munich). *Une forme rare de paralysie du nouveau-né d'origine traumatique (hématomyélie)* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 5 Avr. 1909; pages 422 à 449). — Les lésions traumatiques du système nerveux survenant au cours de l'accouchement dépendent de l'intervention obstétricale. Les plus fréquentes sont la paralysie faciale après application du forceps, et la paralysie du plexus brachial, type Duchenne-Erb, après tractions sur les membres supérieurs.

L'extraction du fœtus par les membres inférieurs donne rarement lieu à des paralysies; s'il y a trauma, il est généralement d'une gravité telle qu'il entraîne la mort.

Néanmoins, même dans ce cas, on peut voir se produire certaines formes spéciales de paralysies provoquées par des hématomyélies. L'auteur en publie trois observations avec autopsies, et nous nous contenterons de rapporter ici ses conclusions.

L'extraction de l'enfant, d'après Götl, sans provoquer de lésions osseuses vertébrales, peut déterminer des ruptures vasculaires à l'intérieur du canal rachidien amenant à leur suite des épanchements dans la moelle et les enveloppes méningées.

Si ces hémorragies ne sont pas mortelles sur le coup, elles peuvent donner lieu à un tableau clinique nettement caractérisé, savoir : paralysie flasque de la moitié inférieure du corps avec atrophie complète des muscles le plus atteints; perte de la sensibilité au niveau des territoires correspondants; absence des réflexes, déformations diverses de la colonne vertébrale; troubles de la vessie et souvent anomalies des voies respiratoires. Les enfants succombent fréquemment aux complications de la cystite.

Ce type assez bien défini de paralysie dépend moins du niveau médullaire de l'hématomyélie que de l'épaisseur des méninges souvent considérablement augmentée à la suite de l'hémorragie.

Les enveloppes de la moelle compriment et finissent par étouffer la majeure partie des racines destinées à la moitié inférieure du corps.

G. Schreiber.

CYTOLOGIE URÉTRALE

APPLICATION AU DIAGNOSTIC DES SÉQUELLES INFLAMMATOIRES DES URÉTRITES CHRONIQUES

Par Jean **BAUR**
Médecin-major de 2e classe.
Chargé du laboratoire de bactériologie à l'hôpital militaire de Bourges.

L'utilité du cytodiagnostic, comme procédé d'investigation en pathologie, n'est plus à démontrer; le nombre et l'importance des travaux qui ont suivi la publication des communications de Widal et Ravaut[1] ont prouvé le bien fondé de leurs conclusions. S'ils n'ont pas été les premiers à utiliser en clinique l'étude histologique des épanchements, ils n'en ont pas moins été les promoteurs de cette méthode pour en avoir fait connaître toute l'importance et les applications diverses auxquelles elle pouvait servir de base.

Employé d'abord, et surtout, dans l'étude des épanchements pleuraux, le cytodiagnostic fut appliqué, dans la suite, aux ascites, aux hydrocèles, au liquide céphalo-rachidien, aux épanchements articulaires, aux réactions séreuses de la peau. Il fut également utilisé pour l'étude du produit de sécrétion de certaines glandes à l'état normal et pathologique. Sicard et Dopter[2] ont montré les services qu'il pouvait rendre dans le diagnostic des parotidites ourliennes.

C'est ce même procédé que nous avons appliqué à l'étude des séquelles inflammatoires des urétrites chroniques. Fréquemment, le médecin est consulté sur l'état d'une muqueuse urétrale touchée, à une époque plus ou moins éloignée, par le gonocoque. Le procédé dont l'exposé fait l'objet de ce travail nous a toujours permis d'être renseigné d'une façon précise, par une technique facile, sur l'état anatomique réel d'une muqueuse urétrale. Mais avant d'entrer dans le détail de cette technique, quelques mots d'histologie et de physiologie normales et pathologiques sont nécessaires.

I. — L'urètre est un canal essentiellement musculaire. Il est constitué par une tunique musculeuse formée de fibres lisses disposées sur deux plans, la couche interne longitudinale, la couche externe circulaire. Cette division est surtout nette au niveau de l'urètre prostatique; au delà, les deux couches se confondent plus ou moins.

La musculeuse est séparée de la muqueuse par une sorte de gaine érectile, qui se prolonge entre les faisceaux musculaires et rend solidaires les différentes tuniques de l'urètre.

La muqueuse, dont le chorion est représenté par cette couche spongieuse, présente un épithélium cylindrique, fusiforme, stratifié, sauf au voisinage immédiat de la vessie, où il prend le type vésical, et à 5 ou 6 millimètres du méat, où il est pavimenteux stratifié, comme sur le gland.

Des glandes assez nombreuses s'ouvrent soit à la surface de la muqueuse, soit dans des sortes de cryptes ou lacunes de Morgagni.

Bien différente est la structure de l'urètre atteint d'inflammation chronique ou de rétrécissement. Signalées par Vajda, Neelsen, Baraban, les lésions en ont été étudiées avec grande précision par Finger, de Vienne; elles ont fait l'objet d'un travail d'ensemble, dans un mémoire resté classique, de Wassermann et Hallé[3].

1. Widal et Ravaut. — *Soc. de biol.*, 1900, 30 Juin, et *XIIIe Congrès international de méd. int.*, 1900, Paris.
2. Sicard et Dopter. — « Cytologie du liquide parotidien au cours des oreillons ». *Soc. de biol.*, 1905, 18 Février; et « Cytologie parotidienne des oreillons ». *La Presse Médicale*, 1905, 12 Avril.
3. Melville-Wassermann et N. Hallé. — « Urétrite chronique et rétrécissements. Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique de l'urètre ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1904, Avril.

Les modifications portent à la fois sur la muqueuse et sur la musculeuse. La muqueuse perd son type cylindrique pour prendre nettement l'aspect pavimenteux stratifié. Suivant l'ancienneté de la lésion, cette transformation est plus ou moins marquée, mais elle est constante. Wassermann et Hallé voient là le résultat de processus pathogéniques variés. Les causes en seraient « les unes dynamiques (inflammation spontanée ou provoquée), les autres mécaniques (contact, pressions anormales) ». Nous croyons que le rôle de l'inflammation chronique est bien plus important que celui des lésions mécaniques, qu'il est prépondérant, sinon exclusif. Dans l'urètre, l'inflammation est, en somme, toujours, ou presque, assez prolongée pour être étiquetée chronique; et c'est une règle d'histopathologie générale de voir, sous l'influence de l'inflammation, les muqueuses épithéliales cylindriques prendre le type pavimenteux stratifié. N'est-ce pas ce que l'on trouve dans les bronches atteintes d'inflammation chronique? Menetrier[1] n'en fait-il pas le point de départ des tumeurs épithéliales à globes épidermiques, que l'on rencontre dans le poumon?

La musculeuse est atteinte : elle réagit par un processus d'hypertrophie des fibres musculaires et surtout par une hyperplasie conjonctive qui peut présenter tous les degrés, jusqu'à envahir plus ou moins complètement les parois urétrales au point de justifier l'expression « urétrite scléreuse totale » de Wassermann et Hallé. En certains points, le tissu conjonctif plongeant de la muqueuse au travers de la totalité de l'urètre produit de véritables strictions, réalisant des rétrécissements qui peuvent être plus ou moins serrés.

Notons enfin, sans nous y arrêter, les lésions des glandes, des corps spongieux, la production de fistules, les lésions de la prostate, etc.

On comprend facilement que le fonctionnement normal de l'urètre, en tant que vecteur de l'urine, soit singulièrement modifié par de semblables altérations.

Normalement, l'urètre est un canal à lumière virtuelle à l'état de repos; sous l'influence de la poussée vésicale, il se laisse distendre et donne passage à l'urine; la miction vésicale terminée, la contractilité et l'élasticité des fibres musculaires lisses chassent les dernières gouttes d'urine restées dans le canal urétral, et les parois en reviennent en contact. Cette évacuation de l'urine hors de l'urètre est ce que l'on peut appeler la miction urétrale. Or, c'est justement cette miction urétrale qui est viciée dans les urètres scléreux : elle est prolongée, elle est incomplète en ce sens que l'urine continue à séjourner dans l'intérieur même de l'urètre. C'est que la lumière du canal est devenue réelle, par suite du processus de sclérose, et sans qu'il y eût rétrécissement, en raison d'une sorte d'atonie des fibres musculaires. Le développement progressif du tissu scléreux intra et péri-urétral contribuera à exagérer ce fonctionnement défectueux. De l'urine stagne dans l'intérieur du canal et c'est cette urine, restée en plus ou moins grande quantité dans l'urètre, depuis la miction de la veille, qui sera facteur de la plus ou moins grande abondance de la sécrétion purulente matinale.

Cette miction urétrale prolongée et toujours inachevée est un signe sur lequel les malades ne manquent pas d'attirer l'attention; ils ont l'impression de gouttes d'urine venant sourdre au méat, longtemps après la miction vésicale, sans que l'on puisse invoquer, dans certains cas, le relâchement du sphincter vésical sous l'influence d'une urétrite postérieure; l'urine est ainsi évacuée par gouttes sous l'influence des contractions retardées de la tunique musculeuse, ou sous l'influence de la seule pesanteur; c'est un signe non douteux d'urétrite scléreuse.

1. Menetrier. — « Cancer ». *Nouveau traité de médecine* Gilbert et Thoinot, 1909.

II. — Mais en quoi la cytologie du canal urétral peut-elle rendre service dans l'étude des séquelles inflammatoires des urétrites chroniques? Voyons comment les choses se passent dans la blennorragie. Après une période d'incubation moyenne de 3 à 5 jours, l'écoulement purulent s'établit. Il persiste plus ou moins longtemps à l'état aigu, suivant l'individu atteint, suivant le traitement institué, diminue d'intensité pour être réduit à une goutte matinale et finalement disparaître complètement. L'urétrite est-elle guérie? et quand est-elle guérie? Question à laquelle vient répondre notre mode d'examen.

Nous avons dit que, dans l'urétrite chronique, l'abondance de la sécrétion purulente matinale était en partie facteur de la quantité d'urine restée dans le canal après la dernière évacuation vésicale, la miction vésicale étant toujours incomplète et inachevée; l'urine dilue les produits de sécrétion de la muqueuse. C'est cette dilution, qui n'existe pas dans l'urètre normal, ou dans une urétrite récente, guérie en apparence, car le canal n'est pas encore scléreux, c'est cette dilution que nous allons réaliser expérimentalement.

L'instrumentation est de celles que possède tout praticien, si modeste soit-il; une seringue à injections hypodermiques sur laquelle puisse s'adapter une sonde à instillation, et de l'eau distillée ou bouillie, ou du sérum physiologique.

Le matin, avant la première miction, ou dans la journée, 4 ou 5 heures après la dernière miction, on instille dans le canal urétral, avec les précautions aseptiques ordinaires, 2 ou 3 gouttes d'eau distillée que l'on dépose au point de la muqueuse que l'on désire examiner. On masse légèrement l'urètre en cet endroit et l'on ramène au niveau du méat la goutte d'eau distillée; on la recueille sur des lames; on étale, on sèche, on fixe et on colore par une technique appropriée. C'est tout. Il n'y a plus qu'à examiner à l'immersion? Que voit-on?

Appliquons cette technique sur un urètre indemne de toute contamination antérieure. Si l'examen est pratiqué le matin, avant la première miction, une chose frappe tout d'abord : l'aspect de la goutte ramenée au niveau du méat; elle est opalescente, blanche, au point de paraître purulente. A l'examen microscopique, on ne trouve que des cellules épithéliales cylindriques fusiformes en abondance, mais pas de cellules pavimenteuses, pas de poly ou mononucléaires. Bien qu'au point de vue théorique on puisse rencontrer des globules blancs dans tout canal glandulaire, à la surface d'une muqueuse, jamais, au point de vue pratique, dans nos nombreux examens d'urètres normaux, nous n'en avons trouvé.

Si l'instillation a porté très haut, au voisinage de la vessie, on pourra trouver des cellules ayant le type de l'épithélium vésical.

Cette formule épithéliale cylindrique fusiforme est ce que nous appelons la *formule de desquamation épithéliale normale*; nous le rappelons, dans certaines circonstances, par suite d'un massage peut-être un peu énergique de l'urètre, cette desquamation peut être extrêmement abondante, sans, pour cela, être, en rien, pathologique.

Prenons maintenant le cas clinique banal : un blennorragien dont l'infection remonte à 3 ou 4 mois; il ne voit plus, le matin, aucune sécrétion purulente, plus de filaments dans les urines; il nous demande s'il est guéri. Ou bien c'est un candidat au mariage : son passé génital, un peu chargé, lui cause quelques scrupules. Ou bien encore, c'est un malade atteint d'urétrite chronique qui vient d'être soumis à un traitement approprié et qui nous demande où il en est. Quelle réponse faire dans tous les cas qui se résument en cette question : Quel est l'état anatomique actuel d'un urètre supposé lésé?

Voici la ligne de conduite adoptée générale

ment : existe-t-il dans l'urine des filaments ? on les recueille et on les examine; mais il n'en existe pas : on centrifuge l'urine pour examiner le culot de centrifugation. Mais tout praticien ne possède pas de centrifugeur, ou, plus exactement, tout médecin n'habite pas dans une ville où existe un laboratoire; et même s'il ne peut faire lui-même l'examen microscopique, plutôt que d'envoyer des urines, ce qu'il ne fera pas, combien il est plus facile de recueillir sur des lames le produit de dilution des sécrétions urétrales, de les sécher, de les envoyer par la poste au laboratoire voisin!

Enfin, on en finit toujours par proposer au malade une instillation de nitrate d'argent, dont le moindre avantage sera de lui donner une urétrite aiguë, sous prétexte de stimuler des gonocoques endormis, et qui traduira, en tout cas, une réaction artificielle. Pour terminer, on en arrivera à ce que l'on appelle « l'épreuve de la bière » et « l'épreuve du coït », procédés qui nous ont toujours paru relever de la médecine rabelaisienne, dont la moralité est quelque peu douteuse quand on pense qu'ils s'adressent quelquefois pour ne pas dire toujours à des candidats au mariage; de plus, c'est une nouvelle contamination possible en perspective.

Appliquons donc à ces urètres antérieurement touchés par le gonocoque la technique que nous avons employée plus haut, en en schématisant forcément quelque peu les résultats. On constate, sur les lames, la présence :

a) De cellules épithéliales fusiformes; — pas de cellules pavimenteuses, pas de globules blancs, mono ou polynucléaires.

L'inflammation a été très légère et n'a pas modifié la constitution histologique de la muqueuse. Intégrité absolue de l'urètre. Guérison.

b) De cellules épithéliales cylindriques et de cellules pavimenteuses; pas de globules blancs. L'urétrite a été de plus longue durée; l'épithélium est modifié : il y a transformation pavimenteuse de la muqueuse urétrale. Pas d'inflammation. Guérison.

c) Quelques cellules épithéliales cylindriques; cellules pavimenteuses très nombreuses qui par le picro-carmin se teintent en jaune pâle. Quelques rares mononucléaires. Transformation scléreuse de l'urètre; signes d'inflammation chronique.

d) Cellules épithéliales cylindriques fusiformes et pavimenteuses; quelques mononucléaires; abondants polynucléaires; sclérose urétrale, poussée aiguë sur une urétrite chronique.

Enfin, quand on trouve des diplocoques intra et extra-cellulaires, en forme de grains de café, se colorant bien par les bleus basiques et ne prenant pas le Gram, on saisit sur le fait l'agent initial de l'inflammation : le gonocoque. Des cultures sur gélose ascite, sérum coagulé ou gélose au sang permettront une identification plus absolue.

Nous voulons, à titre d'exemple, citer les deux observations suivantes qui sont comme la démonstration de l'utilité, de la simplicité en même temps que de la précision de ce procédé d'examen.

Observation I. — X..., lieutenant d'artillerie, 30 ans. A eu vers 20 ans une blennorragie mal soignée qui a duré 4 ans et a cédé à des instillations de nitrate d'argent, associées à la dilatation et au massage de l'urètre sur béniqués. Tout écoulement a cessé depuis près de 6 ans.

Depuis 8 jours environ, à la suite de rapports suspects, croit avoir le matin, au réveil, une « humidité » du méat. Très frappé par cette constatation, il redoute les conséquences d'une nouvelle contamination.

Nous pratiquons sur lui, le matin, avant la première miction, un examen cytologique de son urètre. Sur les lames nous constatons la présence de cellules épithéliales cylindriques et d'une assez grande quantité de cellules pavimenteuses, quelques très rares mononucléaires, pas de polynucléaires.

La muqueuse a donc été fortement touchée par le gonocoque, comme l'indiquent les cellules pavimenteuses; il reste une légère inflammation chronique de l'urètre (mononucléaires) contre laquelle il n'y a probablement plus rien à faire. En tout cas, on peut affirmer qu'il n'y a pas de contamination nouvelle et rendre au patient sa tranquillité d'esprit.

Observation II. — X..., canonnier au 37e d'artillerie, entre à l'hôpital pour un rhumatisme monoarticulaire de la tibio-tarsienne droite qui n'est pas amélioré par le salicylate de soude ou de méthyle; nie toute blennorragie; pas de goutte matinale, pas de filaments appréciables dans les urines.

En raison de l'allure anormale de ce rhumatisme, nous pratiquons un examen cytologique de son urètre; en voici les résultats : cellules épithéliales cylindriques; polynucléaires assez abondants, gonocoques intra et extra-cellulaires.

Le malade nous avoue alors avoir contracté une blennorragie il y a 3 mois.

Nous n'avons pu examiner de lésion tuberculeuse ou cancéreuse, au début, des organes génitaux; peut-être, dans certaines circonstances, obtiendrait-on des résultats positifs intéressants.

Les renseignements que donne ce procédé ne sont valables, naturellement, que pour la partie de l'urètre située entre le méat et le point où la goutte d'eau a été déposée. Aussi, dans un examen méthodique, y a-t-il lieu de procéder en plusieurs temps : examiner d'abord, par exemple, la partie spongieuse de l'urètre, puis, le lendemain, la partie membraneuse et prostatique. D'une manière générale, l'instillation doit porter sur le point de la muqueuse susceptible de présenter des séquelles inflammatoires.

***

Conclusions. — Comme nous croyons l'avoir démontré, l'examen cytologique de l'urètre est susceptible de rendre de grands services. Il indique, avec une instrumentation réduite au minimum, par une technique facile, l'état anatomique exact de la muqueuse urétrale.

Il a l'avantage de supprimer l'emploi du centrifugeur, de permettre à tout praticien de faire facilement des prélèvements qui pourront être envoyés et examinés au laboratoire.

C'est le complément indiqué et le contrôle de toute action thérapeutique instituée pour améliorer et guérir une inflammation urétrale.

Enfin, il sert de guide et donne au médecin des indications formelles en ce qui concerne les conseils à donner, les décisions à prendre au sujet d'urétrites chroniques, tous faits dont l'importance, au point de vue social, ne peut plus échapper à personne.

TRAITEMENTS PHOTO- ET RADIOTHÉRAPIQUES DE L'ACNÉ & DES AFFECTIONS ACNÉIFORMES

LEURS INDICATIONS RESPECTIVES

Par M. H. BORDIER
Agrégé de la Faculté de médecine de Lyon.

Avant d'indiquer le traitement physiothérapique qui convient à l'acné, il est utile de faire remarquer qu'il y a non pas une seule forme d'acné, mais plusieurs affections groupées sous ce nom d'acné. On a donné cette appellation à des éruptions de « boutons » siégeant le plus souvent au visage et qui présentent entre elles, au moins par l'aspect objectif, une certaine ressemblance. C'est ainsi qu'on a réuni l'acné vulgaire, disséminée, l'acné rosacée, l'acné mentagre, alors que chacune de ces maladies résulte de processus pathologiques différents. Au point de vue physiothérapique, le seul que nous ayons à considérer ici, il y a lieu de classer les acnés en deux classes : 1° les acnés résultant de l'inflammation des glandes sébacées; 2° les acnés résultant de l'inflammation, plus profonde, des follicules pilo-sébacés.

A la première catégorie, appartiennent les formes appelées A. ponctuée, A. miliaire, A. pustuleuse, A. rosée, A. nécrotique ou varioliforme ou encore érythème acnéiforme (Unna).

Dans la seconde catégorie, se rangent l'acné mentagre, l'A. chéloïdienne et le sycosis, qui sont le résultat de l'inflammation des follicules et du tissu périfolliculaire.

Les indications thérapeutiques se divisent, elles aussi, en deux groupes : la *photothérapie ultraviolette* et la *radiothérapie*.

Avant de posséder cette source si riche en radiations actiniques constituée par la lampe à vapeur de mercure et en quartz, je traitais tous les cas d'acné par les rayons X appliqués à doses variables suivant les formes; mais, aujourd'hui, je me trouve beaucoup mieux de l'emploi de la lumière ultra-violette pour les acnés de la première catégorie, la radiothérapie étant réservée aux formes résultant d'une inflammation plus profonde.

Cela étant dit, je vais indiquer la technique que je suis et que je conseille : 1° pour le traitement photothérapique; 2° pour le traitement radiothérapique.

I. Traitement photothérapique. — Je me sers de la lampe de Kromayer à vapeur de mercure et en quartz, dont j'ai fait une étude physique et physiologique, en collaboration avec M. Nogier[1].

Comme je le disais plus haut, c'est dans les formes d'acné dues à l'inflammation peu profonde des glandes sébacées que j'utilise les radiations ultra-violettes. Voici comment j'opère : la région où siège l'acné est recouverte d'un tissu quelconque, papier noir, papier d'étain, dans lequel on pratique une ouverture correspondant à la surface que l'on désire irradier : si l'acné occupe une grande étendue, il vaut mieux diviser la région en plusieurs placards, afin que chaque point de la peau traitée soit soumis à la même irradiation.

La protection au moyen du papier une fois faite, on place la lampe en avant de la surface à traiter de manière à ce que la fenêtre de la lampe soit autant que possible parallèle à la peau; la distance minima ne doit pas être inférieure à 4 centimètres pour éviter les effets calorifiques que nous avons signalés dans notre travail déjà cité; à une plus petite distance, on risquerait de produire des brûlures thermiques qui laisseraient après elles des cicatrices, comme celles du thermocautère.

Sur le bord du papier protecteur, je place une bande de papier buvard imprégné du réactif de mon chromo-actinomètre[2], réactif qui, sous l'influence d'une dose croissante de lumière ultraviolette, prend une teinte jaune de plus en plus foncée. Je laisse agir les rayons jusqu'à ce que ce réactif présente une coloration jaune au moins égale à celle de la teinte III du chromo-actinomètre. De cette façon, on est sûr de déterminer une photodermite et celle-ci est nécessaire à la guérison de l'acné.

Pour la dose à appliquer, on doit se laisser guider par la forme clinique de l'acné; il y a des cas, pour l'acné rosacée, par exemple, où il ne faut pas craindre d'atteindre la teinte V ou la teinte VI.

La réaction commence quelques heures après l'irradiation et apparaît d'autant plus vite que la dose de rayons a été plus forte. Cette réaction consiste d'abord dans un érythème très vif et du gonflement; l'épiderme se soulève légèrement et l'on voit, après un jour écoulé, une sérosité sous l'épiderme; l'inflammation est surtout vive au niveau des boutons d'acné.

Après quelques jours, la coloration de la partie irradiée est devenue d'un blanc jaunâtre; l'épi-

1. Bordier et Nogier. — *Archives d'Électr. médic.*, 1908, p. 316 et 323.
2. Bordier. — *Archives d'Électr. médic.*, 1908, p. 355.

derme se détache sous forme de croûtelles jaunes entraînant les croûtes qui se sont formées au niveau des glandes sébacées primitivement enflammées.

Comme soins adjuvants, je fais enduire les régions où se développe la réaction, pendant la période érythémateuse, avec un peu de la pommade :

Cocaïne pure. . . . . . 0 gr. 30.
Axonge benzoïnée. . . 30 gr.

qui calme bien la sensation provoquée par la réaction. Puis je fais laver avec une solution chaude d'oxycyanure de mercure à 40 centigrammes par litre.

Il est rare qu'une seule séance faite avec la dose indiquée précédemment ne suffise pas à débarrasser le patient de son acné. Il peut être toutefois utile de recommencer, comme cela arrive dans certaines formes d'acné. Il est bon alors de laisser s'écouler une ou deux semaines avant de faire une nouvelle irradiation.

Dans l'acné rosacée invétérée (rhino-phyma) où l'on voit de petites nodosités aplaties isolées ou réunies, il est préférable de faire agir la lampe au contact afin de déterminer une réaction plus profonde et aussi pour ischémier la région traitée par la compression exercée par la fenêtre de la lampe sur les tissus; on devra toujours découper dans du papier une ouverture égale à la surface que l'on veut irradier; dans ce dernier cas, il sera bon de faire une séance longue de 1/4 d'heure à une demi-heure.

Le grand avantage de la photothérapie sur la radiothérapie, c'est de ne pas amener consécutivement un tissu cicatriciel rétractile, blanc et dur. La peau, une fois la réaction terminée, reprend une couleur normale et ne présente pas de cicatrice visible En outre, le traitement photothérapique n'expose pas aux dangers, toujours possibles, des rayons X; la lampe est bien plus maniable que l'ampoule radiogène.

Enfin, dans les régions recouvertes de poils, comme la face, chez l'homme, ou le bord du cuir chevelu (acné nécrotique), les rayons ultra-violets ne risquent pas, *quelle que soit la dose*, de produire la chute des poils; c'est là un point très important, d'autant plus que c'est presque toujours à la face que siège l'acné qui amène le malade chez le médecin.

II. Traitement radiothérapique. — C'est aux formes d'acné dues à des inflammations plus profondes que je réserve la radiothérapie. Il est certain que les rayons ultra-violets ne peuvent pas pénétrer jusqu'aux follicules pilo-sébacés et qu'il faut de toute nécessité avoir recours aux radiations plus pénétrantes émises par l'ampoule radiogène.

Le point important dans le traitement radiothérapique, c'est de savoir mesurer la dose appliquée, et cela d'autant plus exactement que l'affection intéresse des parties recouvertes de poils; or, c'est précisément le cas des folliculites constituant la classe d'acné dont nous nous occupons en ce moment.

Il faut satisfaire à deux conditions : 1° atteindre une dose de rayons X suffisante, et 2° ne pas atteindre la dose qui produirait la chute définitive des poils.

Voici comment j'opère :

La région atteinte de folliculite pilo-sébacée est recouverte d'une feuille de plomb dans laquelle on a découpé une ouverture correspondant à la surface cutanée malade; supposons qu'il s'agisse d'acné mentagre : la face est cachée sous une grande feuille de plomb et une ouverture laisse voir la région du menton avec ses gros « boutons » plus ou moins purulents.

Le patient a la tête renversée un peu en arrière et appuyée; en dessous du cou, une autre feuille de plomb est installée pour protéger la poitrine. On colle, sur le bord de la feuille où est pratiqué l'orifice, une pastille de platino-cyanure, en tordant un peu le bord du plomb de façon à ce que le plan de la pastille soit normal, et non pas oblique, aux rayons venant du centre de l'anticathode.

L'ampoule doit émettre des rayons de degré radio-chromométrique moyen 5 à 6 Benoist. Enfin, entre l'ampoule et la peau, on place une lame d'aluminium servant de filtre et ayant 0,2 millim. à 1/2 millimètre d'épaisseur.

L'interposition du filtre est utile pour éviter la coloration de la peau due aux rayons peu pénétrants, voisins comme effets biochimiques des rayons ultra-violets, et que le filtre d'aluminium arrête au passage.

La distance de l'ampoule aux tissus doit être de 5 à 6 centimètres, afin que le temps nécessaire au virage du platino-cyanure soit de quelques minutes seulement (8 à 10).

On doit avoir soin d'opérer dans l'obscurité en s'éclairant d'une lumière artificielle, telle que celle d'une lampe à incandescence. La dose qu'il faut obtenir est celle qui correspond au virage de la pastille à une teinte comprise entre O et I de mon chromoradiomètre[1], la comparaison des teintes étant faite à la lumière du jour; s'il s'agit d'une femme, on pourra se rapprocher davantage de la teinte I; s'il s'agit d'un homme, au contraire, il sera préférable d'arriver seulement à la teinte O, à cause de l'épilation à redouter, quitte à refaire une autre séance si la première n'a pas suffi.

Pour être sûr de ne pas dépasser la dose, un moyen pratique consiste à se servir d'une pastille ayant déjà été employée et qui a repris sa coloration normale; il faut à une telle pastille une dose un peu moindre pour en obtenir le virage qu'avec une pastille vierge.

La technique que je viens d'indiquer est donc très simple et ne fait courir aucun risque ni au patient ni au médecin. Elle fournit d'excellents résultats, aussi bien dans ces formes d'acné qui sont plutôt des folliculites que dans le vrai sycosis, qu'on peut classer aussi dans les affections acnéiformes.

1. Maury, constructeur à Lyon.

DÉSINSERTION PHALANGETTIENNE DU TENDON EXTENSEUR

Par M. Raymond BONNEAU
Suppléant à la Consultation de chirurgie de l'hôpital Necker.

Les hasards de la clientèle viennent de me conduire deux malades atteints d'une lésion assez rarement observée en clinique : la désinsertion, à la base de la phalangette, du tendon extenseur. Ces deux cas m'ont engagé à lire ce qui avait été écrit sur ce sujet, particulièrement l'excellent travail de Pierre Delbet dans le *Bulletin de la Société anatomique*, remontant déjà à 1890, et la belle observation de Schwartz, publiée une année plus tard dans les *Archives générales de médecine*. J'ai complété ma documentation par quelques expériences cadavériques. Il me semble que certains petits détails peuvent être ajoutés à l'histoire classique de cette singulière affection, ne serait-ce que l'enseignement très précieux qu'est venu nous donner la radiographie.

Voici d'abord mes deux observations :

Observation I. — Une dame d'une cinquantaine d'années, en faisant son ménage, bute violemment sur un meuble, de l'extrémité de la main étendue. C'est le troisième doigt, le plus saillant en avant, qui porta. Le choc le plie brusquement à l'extrême. La malade éprouve une vive douleur et, de suite, elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus relever complètement l'extrémité du doigt. Examinée le lendemain, elle présente les lésions suivantes :

La phalangette du médius est à demi pliée sur la phalangine et il existe un gonflement très net au niveau de la face dorsale de l'articulation phalangino-phalangettienne. L'extension spontanée de la phalangette sur la phalangine maintenue en extension n'est plus possible. Tout ce qu'on obtient, c'est que la malade, par une contraction énergique de ses fléchisseurs, et moyennant une certaine douleur, augmente encore la flexion de la phalangette jusqu'à peu près l'angle droit. Quand la contraction des fléchisseurs cesse, la phalangette reprend lentement sa première position en esquissant une sorte de redressement, mais l'extension spontanée vraie n'existe pas. Par contre, l'extension provoquée, le chirurgien appuyant sur la pulpe de la phalangette, s'exécute avec la plus grande facilité. Deux radiographies, face et profil, ne révèlent quoi que ce soit d'anormal.

Le doigt est immobilisé 3 semaines dans l'extension, par un appareil plâtré. La malade sort de l'appareil un peu améliorée, mais conservant toujours l'impossibilité de relever complètement la phalangette. Elle s'accommode relativement assez bien de son infirmité. Néanmoins, la main est moins adroite, et le doigt blessé accroche, bute et se blesse de temps à autre.

Observation II. — Un cordonnier, âgé de 42 ans, s'amuse à lutter avec un de ses camarades. Les deux amis s'agrippent par les mains et roulent sur le sol. Notre homme a le dessous; sa main droite continuant à faire la griffe est écrasée par le poids des deux corps. Quand il se relève, il s'aperçoit qu'il ne peut redresser l'extrémité du troisième doigt ni celle du quatrième. Il vient à la consultation de Necker, présentant sur ses deux doigts les lésions typiques de la désinsertion phalangettienne du tendon extenseur. Un point est particulièrement noté dans l'observation : c'est l'existence d'une ecchymose très nette, siégeant transversalement au niveau de l'interligne articulaire sur la face dorsale de chaque doigt. La radiographie reproduite ci-contre (fig. 1) révèle l'arrachement par le tendon extenseur d'un petit copeau osseux aux dépens du rebord dorso-postérieur de la phalangette. Immobilisation pendant 3 semaines dans l'extension par un appareil plâtré. Guérison parfaite. J'ai cherché tout récemment à revoir ce malade pour savoir si le résultat s'était maintenu. Il est parti en province sans laisser d'adresse.

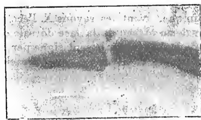


Figure 1.
Désinsertion avec arrachement osseux.
La phalangette est maintenue relevée par le doigt du radiographe.

Voici donc 2 cas différents à plus d'un point de vue. Existe-t-il d'autres types ?

Delbet dans ses nombreuses expériences sur le cadavre a rencontré souvent une autre variété de fracture dont le schéma est reproduit figure 2. Le trait de fracture coupe la phalangette perpendiculairement à son axe et détache du corps de l'os une lame osseuse qui représente le plateau articulaire.



Figure 2.
Fracture de la phalangette.

Dans les quelques pièces que j'ai exécutées je suis également arrivé parfois à produire cette lésion, mais pour l'obtenir j'avais dû saisir la phalangette avec un davier et la fléchir sur la phalangine avec une telle brutalité que j'étais bien certain de casser quelque chose. Il ne me paraît du reste pas que le tendon extenseur soit ici particulièrement en cause et qu'il soit seul responsable du maintien en place de la face articulaire de la phalangette, d'où fracture de l'os au devant de cette face articulaire. Il n'est pas plus en cause que le ligament dorsal avec lequel il se confond, pas plus que les ligaments latéraux. A mon sens cette lésion est tout simplement une fracture par flexion et son histoire n'a rien à voir avec la désinsertion du tendon extenseur.

En fin de compte il nous reste deux types bien tranchés : la désinsertion avec arrachement osseux et la désinsertion sans arrachement osseux, s'observant aussi bien expérimentalement que cliniquement.

Voici en quoi consistent les lésions :

La désinsertion avec arrachement se présente comme une fracture dont le trait oblique en bas et en arrière va de la face dorsale de la phalangette à sa face articulaire en pénétrant dans l'articulation. Ainsi est détachée une partie du rebord supéro-postérieur de l'os et le fragment détaché tiré en arrière par le tendon remonte sur le dos de la phalangine tandis que du sang et de la synovie s'intercalent entre les 2 fragments et font même irruption dans le tissus cellulaire de la face dorsale du doigt.

Quant à la désinsertion sans arrachement, elle porte sur les fibres tendineuses de l'extenseur en un point assez rapproché de l'os, de 1 à 3 millimètres environ. A ce niveau le tendon est étalé et confondu en partie avec le ligament dorsal de l'articulation. Fibres tendineuses et fibres ligamenteuses se rompent en même temps et l'articulation est ici encore ouverte. Comme le tissu osseux n'est pas en cause, l'hémorragie n'existe pour ainsi dire pas.

En clinique, avant les rayons X, l'ecchymose transversale au niveau de la face dorsale de l'interligne articulaire était le seul signe permettant de faire penser à la variété avec arrachement

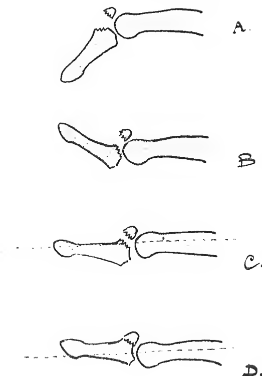


Figure 3.

Réduction de la désinsertion avec arrachement osseux.

A, phalangette fléchie, avant tout traitement; B, phalangette en hyperextension; la surface fracturée rentre dans l'articulation; C, phalangette en extension simple ; la surface fracturée reste distante du fragment; D, phalangette en extension et translation dorsale; la surface fracturée vient au contact du fragment.

osseux. Mais actuellement, avec une radiographie de profil (la radiographie de face ne donne rien), le diagnostic s'impose.

Le traitement a pour but de rapprocher les surfaces qui viennent d'être séparées l'une de l'autre par le traumatisme.

On le réalise communément par un appareil qui se propose de relever en extension la phalangette et d'appuyer à son contact le tendon extenseur. La figure 3 donne quelques petits détails de technique. Elle montre que la translation en masse de la phalangette vers la face dorsale du doigt et son maintien dans l'extension pure est préférable à l'hyperextension qui tend plutôt à faire rentrer dans l'interligne articulaire la facette avivée de la phalangette.

Les appareils décrits dans certaines observations se composaient d'attelles en bois, dés à coudre, tendeurs en caoutchouc, etc. Rien ne vaut l'appareil plâtré. On a immobilisé à la fois dans le plâtre le doigt, la main et le poignet ! Cela est certainement exagéré et mon cordonnier a parfaitement guéri avec la seule immobilisation des deux doigts lésés, les articulations métacarpo-phalangiennes étant laissées libres. Dans le type avec arrachement osseux, la radiographie permet de contrôler la situation du copeau osseux par rapport à la phalangette, et l'appareil est refait jusqu'à ce qu'on soit sûr du contact (fig. 4 et 5).

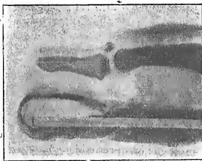


Figure 4. — Réduction imparfaite.

Trois semaines d'immobilisation sont suffisantes.

Voici les résultats obtenus : Guérison dans la variété avec arrachement osseux parce que l'accolement os contre os se fait bien, même la fracture étant articulaire; persistance de l'impotence fonctionnelle dans la variété sans arrachement osseux, parce que l'accolement, tissu tendineux contre tissu tendineux, se fait mal.

Dans ce dernier cas, après échec de l'immobilisation dans l'appareil, la suture permet d'obtenir la guérison. Elle serait même indiquée d'emblée dans le type sans arrachement s'il y avait un nombre d'observations suffisant pour affirmer que jamais en pareil cas il n'y a guérison par la seule immobilisation. Cette suture, Schwartz l'a exécutée avec un plein succès, vérifié 6 mois après l'opération, et je l'ai répétée moi-même sur le cadavre avec de bons résultats.

Schwartz dit que, dans son opération, il lui fut assez facile d'unir le tendon avec un petit morceau de tendon d'environ 2 millimètres de longueur, qui restait encore attenant à l'os.

J'affirme que même si la rupture tendineuse se faisait au ras de l'os, l'aiguille pourrait encore ramasser sur le dos de la phalangette, en arrière de la matrice de l'ongle, une quantité de tissu fibreux suffisante pour l'accrochement des fils.

⁂

En résumé, ces deux observations et les quelques recherches cadavériques qui ont suivi :

1° Confirment l'existence des deux types de désinsertion, avec ou sans arrachement osseux;

2° Montrent l'importance de la radiographie



Figure 5. — Bonne réduction.

pour le diagnostic de la lésion et la bonne application de l'appareil plâtré ;

3° Posent l'indication de la suture, dans le type sans arrachement osseux, après (peut-être même avant) l'échec du traitement non sanglant.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La chirurgie des ganglions mésentériques caséifiés. — M. Thiemann, assistant du professeur Riedel (d'Iéna), vient de réunir, dans un travail d'ensemble [1], 26 observations relatives à des interventions chirurgicales pour adénopathies tuberculeuses de l'intestin. De ces 26 cas, 15 lui sont personnels. Disons tout de suite que ces observations ne sont pas destinées à ériger en système le traitement chirurgical de la tuberculose des ganglions mésentériques. De leur étude, M. Thiemann essaie seulement de dégager la physionomie clinique d'une forme particulière de la tuberculose mésentérique, la forme chirurgicale, celle-ci passible d'une intervention sanglante.

⁂

L'éventualité même d'une intervention chirurgicale indique déjà que dans cette forme l'existence d'une tumeur abdominale, formée de paquets ganglionnaires caséifiés, constitue le principal symptôme. De fait, chez la plupart des malades, qui presque tous avaient été opérés sans diagnostic précis, on a noté avant l'opération soit une tuméfaction de l'abdomen, soit une tumeur appréciable à la palpation. De consistance variable, tantôt molle et fluctuante, tantôt dure et rénitente, elle paraissait parfois constituée par un certain nombre de tumeurs isolées, plus petites.

Dans le plus grand nombre de ces cas, la tumeur se trouvait à droite de la colonne vertébrale. M. Thiemann explique cette localisation par la topographie des ganglions mésentériques envahis par les bacilles tuberculeux. Qu'il s'agisse d'ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale ou de passage de bacilles tuberculeux à travers la muqueuse intacte, ceux-ci, comme on sait, suivent les lymphatiques du cæcum et de la partie inférieure de l'iléon. Or, ces lymphatiques se dirigent de bas en haut et de droite à gauche. Les ganglions dont la caséification aboutit à la formation de tumeurs se trouvent donc dans une aire ayant la forme d'un triangle dont la base est formée par le cæcum et la partie inférieure de l'iléon, et dont le sommet se trouve à la hauteur de la 2ᵉ vertèbre lombaire. Cette topographie et la réaction des tissus voisins de la tumeur expliquent la mobilité très variable de celle-ci, ainsi que sa situation superficielle dans certains cas, profonde dans d'autres.

Ces tumeurs, comme toutes les tumeurs intra-abdominales, peuvent offrir une symptomatologie fruste et évoluer d'une façon absolument silencieuse tant qu'elles ne provoquent pas de réaction du côté du péritoine ou de l'intestin. Et, même en pareil cas, quand il y a formation d'adhérences, les symptômes par lesquels se signalent ces tumeurs ganglionnaires n'ont rien de caractéristique et se réduisent à des phénomènes de compression, d'ileus ou d'étranglement intestinal. Dans certains cas, les malades accusent depuis des années des douleurs dans la moitié droite de l'abdomen, des douleurs surtout péri-ombilicales avec irradiation dans le dos ; d'autres ont de la constipation ou de la diarrhée, de l'amaigrissement, de la faiblesse générale, de l'anémie, des poussées de fièvre. Dans tous ces cas, seule l'exploration attentive de l'abdomen permet de rattacher cette symptomatologie banale à l'existence d'une tumeur, constatée par la palpation. Quelquefois enfin — et seule cette forme semble avoir quelque chose de caractéristique — le malade est pris subitement de coliques violentes avec vomissements, facies péritonéal, si bien que le diagnostic de perforation intestinale semble s'imposer. Cependant, à l'examen on constate

1. H. Thiemann. — *Arch. f. klin. Chir.* 1909, t. XLI, fasc. 2, p. 245.

que l'abdomen n'est pas ballonné ni sensible à la pression, qu'il n'y a pas d'arrêt des matières fécales ni des gaz de l'intestin, et si l'on opère, on est tout étonné de trouver une tumeur constituée par la masse des ganglions mésentériques caséifiés.

***

Comme on le voit, la symptomatologie de ces tumeurs formées par les ganglions mésentériques caséifiés et parfois suppurées est des plus imprécises. Ce qui augmente encore les difficultés diagnostiques, c'est que la plupart des symptômes qui pourraient être utilisés pour ce diagnostic ont un caractère purement négatif. C'est ainsi que dans les 26 observations du travail de M. Thiemann on compte autant et même un peu plus d'adultes que d'enfants. Les antécédents héréditaires ou personnels en ce qui concerne la tuberculose manquent dans la presque totalité des cas. C'est même par l'état général, ordinairement satisfaisant, de ces malades que M. Thiemann explique leur résistance envers le bacille de Koch, la facilité avec laquelle ils sont arrivés à localiser leurs lésions tuberculeuses. La radiographie, faite dans quelques cas, a été d'un secours médiocre et étant donnée la fréquence des foyers tuberculeux latents chez des individus en apparence bien portants, on ne peut guère compter, pour éclairer le diagnostic, sur la cuti-réaction ni sur les injections diagnostiques de tuberculine. Aussi bien, dans les quelques cas où le diagnostic de tuberculose mésentérique avait été fait avant l'operation, il n'a été établi que par exclusion, après élimination de toutes les autres tumeurs possibles, sarcome, lipome, kyste du mésentère, tumeur du rein ou du pancréas, appendicite, kyste hydatique, tumeur de l'épiploon, salpingite, etc., etc.

Sur les 26 malades qui ont été opérés, 4 ont succombé : deux enfants à la péritonite, un troisième à la septicémie, un adulte à la faiblesse du cœur. Les résultats opératoires et thérapeutiques ont été particulièrement satisfaisants, surtout dans les cas où l'opération avait été faite relativement de bonne heure, à une époque où il n'existait pas encore de lésions étendues du côté du péritoine et de l'intestin. M. Thiemann espère même que ces cas constitueront bientôt la majorité, une fois que l'attention se trouvant attirée sur ces tumeurs, on en connaîtra mieux les symptômes, ce qui permettra de les diagnostiquer de meilleure heure.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

5 et 11 Novembre 1909.

Transfusion de sang pour hémorragie incoercible chez un enfant hémophilique. — *M. Goodman* relate l'observation d'un enfant de 2 ans qui fu admis à l'hôpital, 24 heures après avoir fait une chute de la hauteur d'un étage. On releva sur la joue droite une plaie irrégulière entourée d'une zone ecchymotique occupant la presque totalité de la moitié droite de la face. La muqueuse buccale était lacérée en plusieurs points et la lèvre supérieure présentait une coupure intéressant son épaisseur totale; cette plaie avait d'ailleurs été suturée avant l'admission du petit malade à l'hôpital. Toutes les plaies laissaient suinter du sang. La surface du corps présentait un très grand nombre de points ecchymotiques. L'enfant était d'une pâleur frappante. Pendant les deux premiers jours, on essaya d'arrêter le sang par des applications d'adrénaline, de nitrate d'argent, de glace, par la compression exercée au moyen de carrés de gaze. On donna, en outre, par la bouche, des sels de calcium; enfin, on administra des lavements salés et deux injections de sérum antidiphtérique. L'enfant se mit à vomir du sang; on trouva également du sang dans les selles. On résolut de pratiquer une transfusion de sang; la mère, qui s'offrait, fut écartée comme étant dans le 8e mois de sa grossesse. On retira du sang à un jeune homme de 19 ans. Au moment de la transfusion, l'examen du sang du petit malade donna 1 million d hématies par centimètre cube, le taux de l'hémoglobine étant de 12 pour 100. Après 10 minutes de transfusion, le pouls redevint perceptible et la couleur recommença à apparaître au niveau des lèvres et des oreilles. A la fin de l'opération, qui dura 28 minutes, le pouls battait à 140, il était plein et régulier; le visage présentait une coloration rosée. Le taux de l'hémoglobine était remonté à 70 pour 100. L'enfant était agité et réclamait de la nourriture. Une heure et demie après la transfusion, la température atteignit 41°5. Le pouls battait à 190 par minute. En 12 heures, ces phénomènes disparurent entièrement sans aucun traitement. La guérison se fit sans incident. Il y a lieu de remarquer que le suintement sanguin fut complètement et définitivemant arrêté sous l'influence de la transfusion. Les taches ecchymotiques ne tardèrent pas à disparaître. La numération des hématies, pratiquée 18 jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, donna 3.400 000 hématies; hémoglobine, 50 pour 100. Trois semaines après, les chiffres étaient respectivement de 5 millions et de 80 pour 100. Actuellement l'enfant est en parfaite santé.

Invagination primitive de l'appendice ayant produit une invagination du cæcum dans le côlon. — *M. Fischer* présente une femme de 37 ans qui, deux semaines environ avant son entrée à l'hôpital, commença à éprouver des douleurs épigastriques. Ces douleurs allèrent en augmentant d'intsité, revenant sous forme de crampes et s'accompagnant parfois de vomissements alimentaires et bilieux. La douleur ne s'irradiait pas vers l'épaule, la cuisse ou l'hypogastre; la pression la calmait parfois. A l'examen, on trouva au niveau de l'ombilic, une masse allongée transversalement et faisant penser à un côlon bourré de matières. Malgré une purgation énergique et des lavements, la masse persista. On fit le diagnostic d'invagination intestinale ou de cancer. La conformation de la tumeur faisait pencher vers la première hypothèse, mais il n'y avait dans les selles ni san g u mucus. Fischer fit une laparotomie et trouva une invagination du côlon atteignant presque l angle colique gauche. L'appendice, très distendu et fluctuant, était partiellement invaginé dans le cæcum et maintenu dans cette situation par de solides adhérences. Le segment colique invaginé fut réséqué et une anastomose pratiquée entre l'iléon et le côlon. L'espace rétro-colique fut drainé et la guérison se fit sans incidents. L'examen des pièces montra que l appendice invaginé était très distendu par un mucus épais et glaireux. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'un accident extrêmement rare : un mucocèle de l'appendice ayant déterminé une invagination cæco-colique.

Extirpation d'un diverticule par pulsion de l'œsophagie. — *M. Stetten* relate l histoire d'un homme de 68 ans, malade depuis 2 ans, époque à laquelle il commença à éprouver de la gène de la déglutition, sans douleur, mais avec accès de toux et de suffocation. La sonde était arrêtée à une distance de 16 à 19 centimètres des arcades dentaires; avec beaucoup de peine une bougie n° 32 arrivait enfin à franchir l'obstacle. On fit le diagnostic de cancer de l œsophage et Stetten pratique une gastrotomie par le procédé de Witzel. Les 16 mois qui suivirent, l'état général du malade s'améliora d'une façon surprenante, la déglutition des solides devint un peu plus facile, mais elle donnait lieu à des quintes de toux très pénibles. La palpation du cou ne faisait percevoir aucune tumeur. On pratiqua alors l'examen radioscopique du malade après lui avoir fait ingérer du bismuth. Sur une première épreuve, on vit très nettement deux choses : un rétrécissement de l'œsophage situé au niveau de la 7e cervicale ; au-dessus une dilatation dans laquelle s'était accumulé du bismuth. Une deuxième épreuve, dans le sens antéro-postérieur, montra un anneau de bismuth juste au-dessus du sternum. Il s'agissait sans aucun doute d'un diverticule par pulsion, lequel, en venant presser sur l'œsophage, en avait rétréci la lumière. Pendant 5 jours, le sujet fut soumis à une légère hygiène buccale et il fut nourri exclusivement par la bouche stomacale. Le diverticule fut alors extirpé en totalité. Les suites furent des plus simples. Le 11e jour, on introduisit sans difficulté une sonde n° 36. Le tube gastrique fut enlevé. La fistule stomacale s oblitéra spontanément.

Le diverticule avait la forme et le volume d'une noix; il était tapissé d'une muqueuse. Ses parois se composaient surtout d'une sous-muqueuse très épaissie et fibreuse avec, par places, quelques faisceaux musculaires.

Stetten pense que la gastrotomie préliminaire a beaucoup réduit les risques de l'opération en permettant l'évacuation complète et l'asepsie aussi complète que possible du diverticule et des parties adjacentes. De la sorte, se trouvait réduit le danger d'un phlegmon péri-œsophagien et d'une suppuration du médiastin postérieur.

Le traitement des paralysies spasmodiques par la résection des racines rachidiennes postérieures. — *M. Pierre Clark* montre deux cas de ce genre opérés par Taylor. Le premier sujet est un jeune garçon de 11 ans qui, à l'âge de 11 mois, eut une scarlatine maligne compliquée de méningo-encéphalite, d'où une diplégie cérébrale. Il présentait une paraplégie spasmodique typique et ne pouvait faire que de très petits pas les bras étendus. Le traitement orthopédique n'avait donné aucun résultat. Taylor réséqua, il y a 3 mois, la racine postérieure gauche de la 12e paire dorsale et des 5 paires lombaires. Une semaine après, la spasmodicité était très atténuée dans le membre inférieur gauche; le clonus du pied avait disparu et le signe de Babinski n'était plus net. Le malade pouvait maintenant se tenir debout et marcher sans aide.

Le second opéré est un jeune homme de 18 ans, hémiplégique de naissance; le bras gauche était replié en état de contracture intense. Taylor réséqua les racines postérieures de la 4e cervicale à la 2e dorsale inclusivement. La contracture la maintenant entièrement disparu.

— *M. Taylor* donne quelques détails sur sa technique. La résection d une racine postérieure diffère quelque peu d'une laminectomie ordinaire. Dans cette dernière on enlève les apophyses épineuses et une portion des lames vertébrales de chaque côté. Taylor a pensé que s'il pouvait se donner assez de jour par une ouverture unilatérale, il pourrait découvrir directement les racines sans toucher aux apophyses épineuses. Taylor fait une incision longitudinale passant près de la ligne des apophyses épineuses. Il désinsère les masses musculaires et les récline en dehors jusqu'aux apophyses articulaires. S'armant alors d une scie de Doyen il sectionne les lames à la base des apophyses épineuses et près des apophyses articulaires. Les segments osseux ainsi découpés sont enlevés et le jour obtenu mesure jusqu'à 1 centimètre de largeur. La dure-mère est alors incisée et la moelle est mise à nu. La racine postérieure est sectionnée entre la moelle et le ganglion correspondant; de la sorte le nerf ne subit pas d'altérations dystrophiques. Par cette laminectomie modifiée, la colonne vertébrale n'est point affaiblie et Taylor pense que cette technique est applicable aux tumeurs de la moelle.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

14 Décembre 1909.

Traitement des arthropathies et en particulier, des arthrites gonococciques, par les boues actinifères — *MM. Octave Claude et Teulière* ont étudié l'action des boues actinifères, formées de résidus de minerais d'urane, dans les arthropathies. Le rhumatisme blennorragique est heureusement influencé par les applications directes de ces boues qui agissent d'une façon complexe. Les auteurs insistent sur le rôle de l'émanation radio-active qui se dégage d'une façon constante en milieu humide, ce qui explique l'action de ces boues.

Formule hématologique d'une leucémie traitée par la radiothérapie. — *M. Delherm* présente l'observation d un malade dont les globules rouges, au début du traitement, étaient au-dessous de la normale. Sous l'effet de la radiothérapie, le nombre des globules blancs diminua, celui des globules rouges augmenta et l'état général, très affaibli, devint rapidement excellent. Mais, dans la suite, malgré la persistance d'un très bon état général, il y eut une nouvelle diminution des globules rouges. Cette diminution a continué de persister, malgré l'excellence de l'état général.

Analyse du rayonnement obtenu avec la turbine à mercure à grand débit. — *M. Guilleminot* conclut que, pour les débits faibles, le spectre des différents

falsceaux produits est à peu près le même, quel que soit l'interrupteur de bobine employé; pour des grands débits, les faisceaux produits ont un spectre plus serré, ce qui expliquerait les particularités de la radiographie rapide et serait un avantage pour le traitement des tumeurs profondes.

Nouveau filtre en fluorure d'aluminium. — *M. Guilleminot* présente un filtre en verre aux silicates de soude et de chaux et au fluorure d'aluminium. Ce filtre présente deux avantages. Pour une fraction égale de l'énergie radiante employée, il donne un rayonnement émergeant aussi épuré que les filtres d'aluminium. De plus, il n'a pas les inconvénients de l'aluminium, n'étant pas métallique, et permet d'employer des tubes plus durs sans danger pour le tube ni désagrément pour le patient.

Radiographies de psoriasis arthropathique. — *MM. Belot et Chaperon* montrent des déformations des articulations et des lésions osseuses correspondant à des troubles d'ordre tropho-neurotique. Ces troubles portent surtout sur les petites articulations, amenant une raréfaction du tissu osseux, des érosions des surfaces articulaires et même dans certains cas une disparition totale des articulations des phalanges, si bien que les phalanges extrêmes paraissent se continuer comme s'il n'y avait jamais eu d'articulation.

Tableau du Bureau pour 1910. — *Président : M. Béclère. Vice-président : M. Guilleminot. Secrétaire général : M. Haret. Trésorier : M. Aubourg.*

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Décembre 1909.

Fracture instrumentale du maxillaire inférieur au cours d'une application de forceps. — *M. Tissier* fut obligé d'intervenir pour procidence du cordon chez une femme atteinte d'un rétrécissement du bassin (promonto-pubien : 10,4).

Après dilatation manuelle, il essaya une prudente application de forceps. Eprouvant une résistance, il laissa le forceps et fit une version qui fut facile. Mais, en faisant la manœuvre de Mauriceau, il constata la présence d'une fracture du maxillaire inférieur qui ne pouvait être attribuée qu'à l'application du forceps. Les autres fractures (crâne, orbite, rocher maxillaire supérieur) sont bien connues, mais il n'existe pas, à sa connaissance, d'observation de fracture du maxillaire inférieur. C'est en raison de la rareté de ce fait que l'auteur rapporte ce cas.

De quelques observations de cancers utérins et vaginaux traités par le rayonnement ultra-pénétrant du radium. — *MM. H. Chéron et Rubens-Duval*, dans leur étude sur la radiumthérapie des cancers utérins et vaginaux, n'avaient obtenu premièrement que des effets purement palliatifs. Ensuite, grâce au perfectionnement de leur technique, les résultats changèrent, et ils purent obtenir la régression complète des lésions néoplasiques, ainsi que leur transformation scléreuse.

Dans les cinq observations rapportées, il s'agit de malades présentant des lésions incurables; elles furent envoyées par des chirurgiens des hôpitaux parce qu'elles étaient inopérables.

Après le traitement radiumthérapique par le rayonnement ultra-pénétrant de Dominici, les malades ont repris leur poids normal et leurs occupations journalières. On peut constater, par le toucher, qu'à la place des lésions utéro-vaginales, il n'existe plus que des cicatrices souples et peu épaisses, derrière lesquelles les tissus sont normaux. Ces cancers appartenaient tous à la même variété histologique : le cancer métatypique de l'utérus.

— *M. Pichevin* a déjà eu l'occasion d'observer les bons effets du radium en matière de cancer. Il ne croit pas cependant que, dans un cas de cancer au début, on doive retarder l'intervention et essayer auparavant le traitement par le radium; celui-ci ne sera appliqué qu'après exérèse chirurgicale.

Relations de la pituitaire et de l'appareil génital. — *M. Mahu*. Nombre de travaux ont été publiés à l'étranger sur les rapports de la muqueuse nasale et de l'appareil génital. On a voulu déduire de ces notions divers traitements : des douleurs de la dysménorrhée disparaîtraient par des applications de cocaïne dans le nez; de légères inhalations de chloroforme agiraient aussi par action sur la muqueuse nasale pour calmer les douleurs de l'accouchement. M. Mahu a contrôlé sur un très grand nombre de malades l'exactitude de ces données. Les résultats qu'il a obtenus sont extrêmement vagues et ne permettent de conclure en faveur de la rhinothérapie qui ne devra être appliquée que dans des cas sélectionnés (en cas de sinusite par exemple).

Kyste hydatique au cours de la puerpéralité. — *MM. Bonneau et Metzger*. Il s'agit d'une femme chez laquelle on trouva à l'examen une tumeur molle de l'excavation. Après césarienne, la tumeur fut décortiquée, elle apparut transparente et tout de suite on pensa à un kyste hydatique. Au cours de la ponction le kyste éclata et le liquide se répandit sur le champ opératoire; celui-ci fut aussitôt lavé au sublimé au 1/1000, puis, après ligature du kyste à la base et surjet péritonéal, la paroi fut refermée sans drainage.

Les suites opératoires ont été compliquées par une hyperthermie dont il fut difficile de préciser la cause, des phénomènes pulmonaires extrêmement intenses et instables, enfin par une désunion de la plaie abdominale.

M. Bonnaire insiste sur cette observation intéressante à plusieurs points de vue : 1) au point de vue obstétrical, en raison de ce cas rare de dystocie; 2) au point de vue médical, en raison des phénomènes thermiques (38-39 pendant plusieurs jours) observés et des accidents pulmonaires (toux, signes fugaces, instables), ensemble d'accidents que l'on peut attribuer à l'intoxication hydatique; 3) au point de vue biologique, en raison de la recherche des anticorps qui fut faite par MM. Laubry et Parvu; les résultats obtenus furent *positif pour la mère, négatif pour le fœtus*; 4) au point de vue chirurgical, en raison de la désunion de la plaie opératoire due vraisemblablement aux quintes de toux que présentait la malade. La guérison se fit spontanément.

M. Bar rappelle le cas qu'il a observé à Saint-Antoine et insiste sur les accidents pulmonaires dans l'intoxication hydatique qui peuvent être assez intenses pour en imposer pour des crises d'asthme. Il rapporte ensuite un cas de désunion de plaie abdominale qui guérit facilement après réfection des sutures.

Divers auteurs rapportent des cas analogues guéris après nouvelles sutures.

Asystolie au cours de la grossesse; césarienne vaginale de Duhrssen. — *M. Jeannin* eut recours à cette méthode chez une femme asystolique (asystolie aiguë) chez laquelle toutes les médications avaient échoué : la femme, primipare de 32 ans, avait un col long, dur et fermé. Pour évacuer rapidement l'utérus, il fit sous chloroforme la section de la seule paroi antérieure du col et de la zone utérine à péritoine décollable, et il put ainsi évacuer l'œuf. La femme mourut à la fin de l'intervention. L'autopsie lui montra que le péritoine était intact, qu'au cours de l'extraction l'incision ne s'était pas agrandie et qu'elle avait conservé les limites précises qu'il lui avait données.

L'auteur termine en montrant les avantages de la césarienne vaginale en pareil cas.

Opération césarienne chez une femme ayant subi une plastique vulvo-périnéale. — *M. Bar*. Il s'agit d'une femme ayant eu un cloaque laborieusement réparé par M. Berger, qui, au cours d'opérations successives, put refaire un urètre, un vagin, un anus complètement séparés les uns des autres, chacun par une cloison souple. Cette femme se présenta à terme en travail à la clinique Tarnier. Dans le but de respecter les bénéfices des opérations antérieures, M. Bar pratiqua avec succès l'opération césarienne.

— *M. Boissard* rapporte une observation semblable : il fit la césarienne pour respecter une fistule vésico-vaginale laborieusement réparée par M. Lejars.

Infection puerpérale; présence du streptocoque dans le sang; endocardite; guérison. — *MM. Boissard et Verdoux*. Cette observation est intéressante en raison de la présence du streptocoque dans le sang et de la localisation cardiaque qui a accompagné la septicémie. La formule sanguine montra toujours une forte proportion d'éosinophiles et laissa espérer un pronostic favorable. Le traitement consista en injections intraveineuses d'électrargol.

— *M. Guéniot* fait remarquer qu'il est impossible de tirer aucune indication pronostique des résultats de l'examen du sang dans l'infection puerpérale. Il possède à l'heure actuelle 18 cas dans lesquels l'ensemencement pendant la vie montra la présence de microbes divers et dans lesquels la guérison survint avec localisation ou sans localisation. D'autres cas, au contraire, où l'ensemencement fut négatif, se terminèrent par la mort.

Nouveau cas d'ostéomyélite chez le nourrisson. — *MM. Maygrier et Haller* rapportent un nouveau cas d'ostéomyélite observé au pavillon des Débiles de la Maternité, analogue presque à celui rapporté au mois de Juillet. L'examen du pus a montré des streptocoques. Les auteurs insistent sur l'allure torpide de l'affection chez le nourrisson, sur l'absence des phénomènes généraux et sur la difficulté du diagnostic d'avec la maladie de Parrot avec laquelle on la confond le plus souvent.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Décembre 1909.

Atrophie musculaire névritique du type Charcot-Marie. — *MM. A. Delille et Debré*. Ce cas est intéressant par son début à l'âge de 4 ans. C'est un type très net à troubles purement moteurs, main en griffe, etc.

Difficultés de diagnostic dans un cas de tuberculose du péritoine chez un jeune enfant. — *M. Armand Delille*. On diagnostique tout d'abord une colique néphrétique pour une appendicite.

Ce dernier diagnostic conduit à une intervention qui montre l'épiploon farci de granulations tuberculeuses. L'enfant guérit par un séjour prolongé à Berck.

Relation d'une épidémie de rougeole maligne au dépôt des Enfants-Assistés à Thiais. — *M. Variot*. Les malades amenés aux Enfants Assistés venant de Thiais ont donné 10 décès sur 15 malades. L'enquête menée par M. Variot lui a montré que la cause de cette mortalité excessive résidait dans l'encombrement et la malpropreté des locaux à Thiais.

Hémorragie de l'iliaque externe au contact d'un drain. Ligature. Guérison. — *MM. Savariaud et Beauvoisin*. Le malade fut opéré pour une appendicite compliquée de péritonite. On dut pratiquer un drainage par des drains volumineux et rigides. Le dix-septième jour, survint une hémorragie qui nécessita une ligature de l'artère iliaque externe au-dessus et au-dessous de la plaie artérielle. Le malade guérit. Cette observation démontre la nécessité d'employer des drains souples et d'éviter leur contact avec l'artère iliaque externe.

Un cas de trichotillomanie. — *MM. Voisin et Clarac* présentent un cas de cette affection chez une idiote épileptique de 8 ans environ. Depuis l'âge de 2 ans 1/2 cette enfant, chaque fois qu'elle est inoccupée, s'arrache les cheveux toujours au même endroit. Des cas semblables d'auto-épilation se voient assez fréquemment dans la paralysie générale et dans la démence, mais sont très rares dans l'idiotie.

Nævus verruqueux en bandes. — *MM. Apert et Pruvost* présentent *deux cas de nævus verruqueux en bandes*, l'un portant des taches mongoliques. L'un de ces malades est curieux par la localisation de son éruption verruqueuse qui suit le trajet des nerfs cutanés. Tous deux ont été traités avec un certain succès par l'application journalière et abondante de glycérine simple. Amélioration notable au bout de 8 jours.

Spasme nutant. — *M. Babonneix*. Il s'agit d'un enfant de 15 mois qui, à l'âge de 2 mois, a présenté des mouvements transversaux de la tête et du nystagmus.

Le fond de l'œil montre qu'il ne s'agit pas d'une tumeur cérébrale. Peut-être est-ce là une forme spéciale équivalente à l'épilepsie. A noter que cet enfant était en nourrice chez une femme dont le mari était atteint de nombreux tics.

Contrôle de la traversée digestive par le carmin. — *M. H. Triboulet*. Les chiffres de 5 heures et de 3 heures même, pour représenter la durée du transit du carmin, et de 9 heures pour son élimination totale, ne paraissent pas répondre exactement aux faits de clinique courante.

La physiologie indiquant 1 à 3 heures de séjour stomacal, 6 à 7 heures de parcours dans l'intestin grêle, et de 6 à 12 heures pour la stase cæco-colorectale, il y a lieu de supposer qu'un parcours de carmin ne peut être de moins de 12 à 16 heures pour le transit complet.

De 60 contrôles répartis sur 50 sujets, l'auteur conclut :

1° Que chez les sujets sains, le trajet digestif doit varier de 16 à 22 heures, que les trajets de moins de 14 heures sont d'ordre pathologique;

2° Que plus le trajet est court, plus le cas clinique a chance d'être grave (faits d'indigestion à part),

parce que l'ordre physiologique logique montre que, moins de 9 heures signifie lésion de l'iléon ; moins de 7 ou 6 heures, lésion de l'iléon supérieur ; moins de 5 heures, lésion du jéjuno-duodénum.

Comme, justement, les lésions de l intestin impliquent un pronostic d'autant plus grave que leur siège anatomique est plus élevé, il s'ensuit que l'épreuve du carmin est d'un excellent secours dans l'appréciation approximative du siège des entérites de l'enfant.

La recherche du sang dans les selles. — *M. H. Triboulet.* Supérieur au gaïac et à la benzidine, parce qu'évitant plus de causes d'erreur, le réactif à la phénolphtaléine permet de déceler des traces de sang d'origine digestive dans des selles *cliniquement insoupçonnables* :

a) Cas de purpura frustes, maladie de Barlow, quelques faits d'anémie digestive chez le nourrisson;

b) Violentes réactions intestinales, d'allures ecchymotiques (4 faits d'entérocolite de grands enfants, avec syndrome de type appendiculaire);

c) Réactions intestinales variées, pour les toxi-infections de la pneumonie, de la rougeole, de la scarlatine et de la diphtérie toxiques. Décharges intestinales, comparables à celles de certaines urémies, aboutissant à la congestion de la muqueuse digestive, et à l'exsudation sanglante mêlée aux selles, et décelables seulement, dans bien des cas, par la réaction *rouge* de la phénophtaléine.

Tumeur cérébrale. — *M. Genevrier* présente une volumineuse tumeur ayant envahi la totalité de la protubérance et les pédoncules, la plus grande partie de la couche optique et des noyaux centraux de l'hémisphère droit; du même côté, le lobe temporal, le lobe occipital et une partie du cervelet sont également pris. Les noyaux centraux et le lobe temporal du côté gauche sont entamés. Malgré cette extension énorme, aucun signe clinique d'ordre cérébral. Etat de cachexie avancé sans aucun trouble moteur sensitif ou psychique. Il s'agissait d'un gliome, tumeur infiltrante, mais non complètement destructive, ce qui explique l'intégrité relative des fonctions cérébrales.

Forme grave de rachitisme et syndrome transitoire d anémie pseudo-leucémique. — *M. Léon Tixier* rapporte l'observation d'un enfant de 15 mois qui succomba dans un état de cachexie extrême. Le poids était tombé au-dessous de cinq livres. On ne pouvait incriminer que le rachitisme dans la pathogénie des accidents. Il n'existait ni tuberculose ni syphilis surajoutée.

L'auteur a constaté, au cours de la maladie, l'apparition d un syndrome *transitoire* d'anémie pseudo-leucémique constitué par une augmentation importante du volume de la rate et l'apparition, dans les vaisseaux périphériques, d'une grande quantité d'hématies nucléées, 10 pour 100, leucocytes avec disparition spontanée.

Péritonite tuberculeuse latente chez un nourrisson de dix mois. — *MM. Léon Tixier et Jean Troisier* rappellent la rareté de cette localisation tuberculeuse dans le premier âge. Le diagnostic, assez facile dans les formes bien caractérisées, est presque impossibles dans les formes latentes. La confusion avec le gros ventre des rachitiques est fréquente, mais il faut aussi penser, à cet âge, au mégacôlon ou maladie de Hirschsprung. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que cette affection s'observe parfois chez des sujets tuberculeux. Les auteurs suivent actuellement un bel exemple de cette association dans le service de leur maître le professeur Hutinel.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Janvier 1910.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie (*Fin de la discussion*). — *M. Delbet*, sur 25 cas de kystes hydatiques du foie qu'il a eu l'occasion d'opérer, a observé 6 cas de kystes multiples. Dans 3 de ces cas, les kystes semblaient être du même âge; chez 1 un des malades, un seul des kystes fut reconnu et opéré et le malade succomba peu de temps après à une vomique par rupture du kyste méconnu dans une bronche; un deuxième patient, opéré de ses deux kystes, mourut dans la suite de tuberculose pulmonaire; le troisième, également opéré de deux kystes en deux séances rapprochées, guérit et est resté guéri depuis. Les 3 cas restants concernent des kystes multiples du foie et de l'abdomen; dans l'un d'eux, il est très probable que les kystes abdominaux avaient succédé à la rupture d'un kyste hépatique préexistant; dans les 2 autres cas, il est impossible d'affirmer qu'il en ait été de même : peut-être s'agit-il, dans ces cas, de kystes contemporains (infection simultanée du foie, du péritoine ou d'autres viscères abdominaux). Ces 3 malades ont guéri.

M. Delbet a traité ces kystes soit par la marsupialisation soit, quand il l'a pu, par le capitonnage. Il constate, à ce propos, qu il est à peu près le seul chirurgien, avec M. Broca, qui, à Paris, continue à se servir de cette méthode du capitonnage qu'il a préconisée il y a déjà un certain nombre d'années. C'est cependant une méthode excellente, souvent applicable, qui a le grand avantage sur la réduction simple de s'opposer presque à coup sûr à la réplétion ultérieure de la poche kystique par du sang, de la bile, de la sérosité, etc., d'où nécessité de nouvelles ponctions. Sur les 26 cas de sa statistique, il y a eu recours 9 fois avec les meilleurs résultats (2 morts seulement indépendantes de la méthode); 6 autres malades ont été traités par la réduction simple sans capitonnage et 11 par la marsupialisation.

A l'étranger, la méthode du capitonnage semble jouir d'une faveur plus grande qu'en France même. C'est ainsi que tout récemment encore, *M. Antipas* (d'Athènes) a adressé à M. Delbet une très belle observation de gros kyste hydatique du foie traité avec succès par l incision suivie de capitonnage.

— *M. Quénu*, résumant la discussion soulevée par son rapport, constate que les kystes hydatiques multiples du foie sont relativement fréquents. Si l'on additionne les statistiques des différents chirurgiens qui ont pris part à la discussion, on voit que, sur 190 cas de kystes hydatiques du foie opérés, il y en avait 39 de kystes multiples, soit une proportion de 20 pour 100.

Ces kystes multiples sont d'un pronostic manifestement plus grave que les kystes simples, puisque, sur ces 39 cas, il y a eu 9 morts opératoires, soit une mortalité de 23 pour 100.

Non pas que l'opération offre par elle-même plus de gravité, mais c'est la maladie elle-même qui est plus grave : les kystes multiples, échappant souvent à l'action du chirurgien, donnent lieu à des complications (infection, rupture, cachexie progressive, etc.) qui finissent par emporter le patient.

Quant au traitement, M. Quénu constate que la majeure partie des orateurs adoptent sa manière de voir, c'est-à-dire qu'ils sont d'avis d'ouvrir les différents kystes là où ils font la saillie la plus apparente : par des incisions distinctes dans certains cas, à travers la paroi latérale ou profonde d'un premier kyste déjà incisé quand c'est sur cette paroi que viennent tomber un ou plusieurs kystes profonds. L'essentiel est de toujours inciser là où il y a le moins de tissu hépatique à diviser.

Sur un cas de grossesse extra-utérine croisée. — *M. Marion* fait un rapport sur cette observation adressée a la Société par *M. Silhol* (de Marseille).

Elle concerne une jeune femme qui, brusquement, le 15 Septembre dernier, fut prise d'une vive douleur abdominale, avec pâleur, sueurs froides, tendances à la syncope, etc., bref, de tous les symptômes d'une hemorragie interne. M. Silhol ne vit la malade que 48 heures après, alors que les symptômes inquiétants du début s étaient amendés. La présence d une collection dans le cul-de-sac vaginal postérieur lui fit porter le diagnostic d'hématocèle par rupture d'une grossesse extra-utérine.

Cette constatation ne laissa d'ailleurs pas que de l'étonner, car il eut la conviction que la femme n'avait pu être matériellement fécondée que du 3 au 7 Septembre. Il mit le malade en observation et, au cours des semaines suivantes, il vit se développer dans le cul-de-sac gauche une tumeur qui alla progressivement en augmentant. Cette tumeur présentait, cette fois, tous les caractères d'une grossesse tubaire en voie d'évolution et l'intervention fut décidée. Elle montra effectivement qu'il y avait, outre un épanchement sanguin enkysté dans le Douglas, une grossesse extra-utérine développée au niveau du pavillon de la trompe gauche. L examen de la pièce après ablation montra que cette trompe était, d'ailleurs, perméable, mais l'ovaire adjacent avait subi la transformation kystique. Du côté droit, au contraire, l ovaire était absolument normal, présentant seulement une cicatrice de corps jaune récent et la trompe était oblitérée.

Il n'y a donc pas de doute, conclut M. Silhol, que, dans ce cas, on se soit trouvé en présence d une grossesse croisée. Quant à l hématocèle, il est probable qu'elle était due à une hémorragie exceptionnellement abondante ayant accompagné la ponte de l'ovaire droit.

— *M. Potherat* discute l'hypothèse de la grossesse croisée; il admet plutôt que l'ovaire gauche, malgré les apparences, n'était pas entièrement détruit.

— *MM. Lucas-Championnière, Schwartz et Delbet* considèrent, au contraire, comme absolument admissible l'hypothèse d'une grossesse croisée dont il existe des exemples cliniques et expérimentaux indiscutables.

Traitement des grands évidements osseux. — *M. Chaput* rappelle que les grands évidements osseux guérissent difficilement pour les raisons suivantes : persistance des lésions d'ostéite, insuffisance du bourgeonnement du tissu osseux, profondeur et rigidité des parois des cavités osseuses, cicatrisation trop rapide des parties molles au-devant de l'os, d'où rétention et fistulisation.

M. Chaput a opéré avec succès six grands évidements osseux : 1 cas par un aplanissement très complet; 2 cas par l'autoplastie cutanée; 3 cas par la greffe de tissu graisseux introduit dans la cavité osseuse (greffe adipeuse ou plombage organique).

Les indications des diverses méthodes sont les suivantes :

L'aplanissement est toujours indiqué en combinaison avec les autres méthodes;

L'autoplastie cutanée est excellente pour les os situés sous la peau, surtout lorsqu'on la combine avec l'aplanissement et la greffe adipeuse;

La mobilisation des parois osseuses est le plus souvent difficile ou impossible à exécuter correctement;

La greffe osseuse prise à distance sur le sujet est mutilante; prise sur un autre sujet, elle est compliquée et peu pratique. Les greffes osseuses peuvent se nécroser, s'infecter, s'éliminer, se résorber;

Le plombage métallique ou minéral ne donne pas de bons résultats dans les grandes cavités;

Le plombage de Mosetig ou de Reynier est préférable, il s'élimine souvent et n'est pas toujours d'une asepsie ni d'une consistance parfaite; il peut être toxique.

La greffe adipeuse paraît devoir donner de très bons résultats, si l'on s'en rapporte à ceux qu'elle a fournis jusqu'ici.

— *M Delbet* constate qu'il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, d'arriver à combler d'un coup, avec réunion par première, une cavité osseuse résultant d'une ostéomyélite. Personnellement, il a essayé toutes les méthodes de plombage sans grand succès. Le principal obstacle à la réunion immédiate, c'est l'insuffisance de la peau avoisinante que, malgré des décollements, on n'arrive pas à affronter par-dessus la cavité, et qui, d'ailleurs, à ce niveau, ne reposant pas directement sur des tissus vivants, est très compromise dans sa nutrition. Il semble que les meilleurs résultats qu'on puisse obtenir dans ces conditions sont ceux qu'on obtient en tapissant la cavité avec des greffes de Thiersch; mais la technique en est extrêmement difficile.

Calcul ramifié du rein extrait par pyélotomie; suture, réunion par première intention, malgré l'état d infection du bassinet. — *M. Bazy* présente la radiographie et la pièce ayant trait à cette observation.

— *M. Riche*, dans un cas de ce genre, a fait la néphrotomie, et la réunion s'est également faite par première intention, l'uretère ayant suffi à assurer le drainage du bassinet infecté.

J. Dumont.

ANALYSES

Chitroff (de Kazan). — *Un procédé simple pour l imprégnation des spirochètes sur lames* (*Rousski Vratch*, 27 Juin 1909, p. 875). — En faisant l'imprégnation des spirochètes sur lames par le procédé ordinaire on est souvent gêné par un abondant précipité noir. Le colorant de Giemsa a le défaut de s'altérer assez rapidement. Enfin, l'on n'a pas toujours à sa disposition un ultramicroscope.

Après avoir étalé la sérosité sur la lame de verre et l avoir fixée (par exemple par les vapeurs d'acide osmique), Chitroff conseille de placer la lame pendant 4 à 6 heures à la lumière diffuse dans de l'alcool à 95° saturé de nitrate d argent. Puis on lave et on fait l'examen. On obtient ainsi de bonnes préparations même lorsque l'étalement est en couche épaisse.

Michel de Kervily.

MÉDECINE PRATIQUE

L'entorse du genou par lésion du ligament latéral interne.

Moins fréquente que les entorses du cou-de-pied, l'entorse du genou est néanmoins intéressante à connaître, car c'est encore une lésion fort commune. Parmi toutes les variétés d'entorse du genou, l'une se rencontre avec une fréquence considérable : c'est l'entorse due aux lésions du ligament latéral interne. Gangolphe et Thévenet viennent de consacrer à cette affection une étude approfondie[1].

La raison de cette fréquence est toute physiologique. Dans la flexion du genou, la jambe se met toujours en rotation en dehors. Or, dans un faux pas, pendant que le genou se porte en avant et en dedans, la jambe se fléchit sur la cuisse et tourne en dehors : tout l'effort du traumatisme porte ainsi sur l'appareil ligamenteux interne qui cède, et l'entorse est produite.

Les lésions qui résultent de cet accident portent sur l'insertion supérieure du ligament latéral interne, plus ramassée que l'insertion inférieure, et se faisant sur un tissu osseux plus friable. Ces lésions, expérimentalement reproduites par Gangolphe et Thévenet, consistent en un arrachement partiel ou total du ligament ou en l'arrachement de l'os qui sert à son insertion. La déchirure de la synoviale, fréquente dans les désinsertions totales, est de règle dans les arrachements osseux.

Les symptômes de l'entorse du genou sont presque tous trop connus pour qu'il y ait lieu d'insister : ce sont surtout l'épanchement intra-articulaire (hémo ou hydrohémarthrose), les douleurs et l'impotence fonctionnelle. Seuls méritent de nous arrêter ceux d'entre eux qui caractérisent la lésion du ligament latéral interne et permettent de la reconnaître.

C'est d'abord la *douleur à la pression*, nettement localisée à l'insertion supérieure du ligament, et s'accompagnant parfois, au bout de quelques jours, d'une très petite ecchymose.

Dans les cas de désinsertion totale ou d'arrachement osseux, on note habituellement de la *douleur à la contraction des adducteurs*, quand on fait rapprocher du membre sain le membre malade préalablement écarté, pendant qu'on s'oppose au mouvement.

Ce sont enfin la *mobilité latérale du genou* et le *choc du plateau tibial*. Voici comment Gangolphe et Thévenet conseillent de les rechercher. Le médecin, placé en dehors, appuie son genou sur la face externe de la cuisse, à la partie inférieure, pour l'immobiliser; une main saisit la jambe par en dessous pendant que l'index de l'autre main est appliqué en dedans au niveau de l'interligne. En portant alors la jambe en dehors, tout en la maintenant dans l'extension complète, on constate une mobilité latérale anormale et un léger diastasis de l'articulation permettant à la pulpe de l'index de s'enfoncer quelque peu entre le tibia et le fémur; en reportant brusquement la jambe en dedans, on perçoit le choc du plateau tibial contre le condyle interne. En même temps, l'index constate le relâchement du ligament latéral interne, dont il ne sent plus le bord antérieur se tendre et former une corde rigide. Sur le cadavre, ces manœuvres provoquaient, en cas d'arrachement osseux, une crépitation des plus nettes. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que, sur le vivant, toutes ces manœuvres sont généralement très douloureuses et doivent être faites doucement et sans insister.

L'évolution de ces entorses est bien connue; aussi nous suffira-t-il de mettre en lumière la forme que Gangolphe et Thévenet désignent sous le nom d'*entorse récidivante*.

Ce sont des blessés qui, à la suite d'une désinsertion complète du ligament, ont été insuffisamment immobilisés et conservent des signes de diastasis articulaire (mobilité latérale, choc du plateau tibial, écartement articulaire), avec atrophie de la cuisse et parfois de tout le membre. La marche, facile sur un terrain plat, devient gênée et hésitante sur un terrain inégal, dans les montées ou les descentes; la fatigue survient vite, et, le soir, il y a souvent du gonflement et de la douleur dans le genou. Au moindre faux pas, l'entorse récidive avec des signes presque aussi marqués que la première fois, mais la résolution est plus lente. La ténacité de ces troubles peut être telle qu'on finit par penser à une tumeur blanche.

Pareille forme d'entorse constitue une véritable difformité; aussi, dans les cas d'arrachement complet du ligament, convient-il de toujours réserver le pronostic.

Le traitement de l'entorse du genou ne saurait évidemment être uniforme dans tous les cas.

Dans les cas bénins avec hémarthrose peu tendue, tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui pour rejeter la ponction, la compression et l'immobilisation et recourir d'emblée au massage et à la mobilisation.

Mais les avis diffèrent pour les grosses hémarthroses tendues et douloureuses, les uns voulant ici encore avoir recours immédiatement au massage et à la mobilisation, les autres préférant commencer par une ponction (au trocart ou au bistouri, avec ou sans lavage de l'articulation au sérum chaud) et par une immobilisation avec compression pendant quelque temps, pour ne recourir à la mobilisation qu'au bout de 10 ou 15 jours quand l'épanchement a disparu.

Pour Gangolphe et Thévenet, il y aurait lieu de distinguer très nettement les cas qui s'accompagnent d'arrachement ligamenteux et de mobilité latérale anormale : ces lésions constituent une contre-indication formelle à la mobilisation précoce qui pourrait entraîner une infirmité définitive. La guérison de l'arrachement doit être l'objet de tous les soins, et le seul moyen de la favoriser, c'est d'immobiliser le membre malade.

Cette immobilisation sera faite le plus tôt possible après l'accident au moyen d'une gouttière plâtrée postérieure, en portant la jambe en dedans; en même temps, on fera de la compression.

Mais il faut aussi se préoccuper de l'atrophie musculaire, car, en cas de laxité articulaire, le quadriceps peut, dans une certaine mesure, suppléer à l'insuffisance des autres ligaments. Aussi fera-t-on un massage journalier.

La mobilisation et la marche ne seront permises qu'au bout de 3 à 4 semaines; il est inutile de prolonger l'immobilisation outre mesure, car si, après ce laps de temps, la mobilité anormale persiste, il y a bien des chances qu'elle soit définitive, et l'immobilisation ne peut être dès lors qu'inutile ou nuisible.

On fera porter pendant quelque temps aux blessés une genouillère en peau de chien; chez les malades atteints d'entorse récidivante, le port de la genouillère sera prolongé pendant plusieurs mois, et, au début, on fera même bien de faire ajouter des attelles métalliques à la genouillère.

On pourrait encore recourir à un traitement opératoire facile (enclouement de la parcelle osseuse arrachée, suture du ligament au périoste et aux parties voisines). Ce traitement n'a jamais encore été mis en pratique. M. G.

1. M. Gangolphe et C. Thévenet (de Lyon). — « Entorse du genou par abduction et rotation externe; arrachement de l'insertion supérieure du ligament latéral interne ». *Revue de chirurgie*, 1909, Juillet, t. XL, p. 72-104, 4 figures.

***

Nouvelle méthode de tamponnement du nez.

Cette méthode a été imaginée par Van der Hoeven Leonhard (d'Amsterdam), qui en donne la description suivante :

Après nettoyage des fosses nasales avec des tampons d'ouate, trempés dans une solution de peroxyde d'hydrogène, puis séchés, on porte sur la plaie un antiseptique pulvérulent quelconque.

Cela fait, on prend un doigtier en caoutchouc stérilisé qu'on déroule et dans lequel on introduit jusqu'au fond un tube métallique ouvert, de forme et de dimensions telles qu'il puisse passer aisément dans une fosse nasale. M. Van der Hoeven Leonhard a fait construire dans ce but un tube spécial. On applique ensuite sur deux faces opposées du doigtier, dans toute sa longueur, un ruban de gaze antiseptique et stérilisée, d'à peu près 2×15 centimètres. On a ainsi entre le pouce et l'index : les deux extrémités du ruban de gaze, le bout ouvert du doigtier et l'une des extrémités du tube.

On introduit le tout dans la fosse nasale jusqu'au naso-pharynx, en ayant soin que la gaze s'applique contre la plaie qui saigne. Cela fait, on pousse une bandelette de gaze stérilisée de 2×150 à 175 centimètres, petit à petit, à travers le tube à l'aide d'un tamponneur spécial. A mesure que la gaze remplit le doigtier, on retire le tube jusqu'à ce que la fosse nasale soit tout à fait remplie. Pour finir, on place un petit tampon d'ouate hydrophile dans l'orifice antérieur du doigtier, contre la gaze, afin de bien remplir le vestibule, puis on ferme le doigtier avec un fil de soie.

Ce procédé, exécuté avec soin, est absolument indolore.

La toilette faite, le malade peut immédiatement sortir et se rendre chez lui. Il devra seulement avoir soin d'éviter tout ce qui pourrait amener une congestion de la tête. Le jour suivant, il pourra, s'il le désire, vaquer à ses occupations professionnelles.

Après 24 heures au plus, on sectionne le fil de soie, on retire le petit tampon d'ouate, puis la bandelette de gaze, vidant ainsi le doigtier, qui sort sous une traction minime. Il n'y a jamais d'adhérence du caoutchouc (qui doit être d'une très bonne qualité) à la plaie adjacente; aussi ces manipulations sont-elles tout à fait indolores et ne font-elles pas saigner le moins du monde. Au besoin, on peut encore insuffler une préparation quelconque, pouvant faire coaguler les deux ou trois gouttes de sang qui apparaissent dans certains cas. Maintenant, il ne reste dans la fosse nasale, au contact de la plaie, que le petit ruban de gaze, introduit avec le doigtier. Ce jour-là encore, il est bon d'éviter les congestions.

Après quatre jours, on retire le ruban de gaze qui, à ce moment, est presque entièrement détaché. Les jours suivants, on fait des lavages du nez légèrement antiseptiques et astringents. Dans certains cas, il est utile d'ordonner du salicylate de soude combiné au bromure de sodium, à prendre le jour de l'opération et le jour suivant.

L'auteur a appliqué cette méthode de tamponnement après vingt-deux opérations intranasales où l'on avait lieu de redouter une hémorragie post-opératoire. Pas un des malades n'a eu une hémorragie, même insignifiante. [D'après *Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, t. XXVIII, n° 6, Novembre-Décembre 1909, p. 909.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de paralysie générale juvénile. — Il s'agit d'une jeune fille de couleur entrée à 17 ans à l'Asile, deux mois avant sa mort.

A son entrée, elle présente les signes classiques de la paralysie générale : tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres, tremblement des doigts, incoordination des mains, pupilles égales, mais à réaction lumineuse très paresseuse, réflexes tendineux très forts, ébauche du signe de Babinski à droite, lymphocytose typique du liquide céphalo-rachidien.

Le visage de la malade est sans expression. Elle grince des dents et suce son pouce continuellement; elle crie et pleure, mais ne parle pas, et, quand on l'approche, elle fait avec ses bras des gestes de défense. Presque paraplégique, elle garde le lit.

D'après les renseignements recueillis sur son histoire, elle a toujours été une arriérée; cependant le processus démentiel n'est pas niable depuis 2 ans.

Elle est très petite, infantile, non réglée, et n'a pas l'air d'avoir 12 ans. Elle présente des dents d'Hutchinson qui font penser à l'hérédo-syphilis.

A l'autopsie, on trouve un cerveau très petit. L'hémisphère gauche pèse 272 grammes, et le droit 267. Macroscopiquement et histologiquement existent les lésions typiques de la paralysie générale.

Un point intéressant est la présence dans le cervelet de cellules de Purkinje binucléées, sans doute en rapport avec l'évolution incomplète de l'organisme. (W. H. Hough). (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, tome XXXVI, n° 10, 1909, Octobre, p. 577-587, 2 figures.) L.-L.

***

Hémostase par le procédé de Momburg. — M. Piéri a pratiqué, le 3 Août dernier, une désarticulation de la hanche pour tumeur blanche; l'hémostase fut faite à la Momburg. Le soir, le malade eut une hémorragie intestinale avec une température de 35°. Cet accident ne se reproduisit d'ailleurs pas dans la suite.

D'autre part, l'auteur a remarqué que, le lien appliqué, il a senti encore battre la fémorale avant que l'anesthésie fût complète. Les battements ont cessé par la narcose. Il pense que, le malade dormant incomplètement, la contraction abdominale faisait tampon, mais que lorsque cette contraction a été complète, la compression a été plus efficace. [*Société de Chirurgie de Marseille*, 18 Novembre 1909.]

LA LUMIÈRE ULTRA-VIOLETTE

Par **A. TROLLER**

La lumière ultra-violette est à l'ordre du jour de la science biologique. Son action destructrice sur nombre de microorganismes, action aujourd'hui indiscutablement établie, laisse entrevoir pour elle de nombreuses applications dans le domaine de la stérilisation et de la désinfection.

Il ne sera pas inutile, croyons-nous, de rappeler ici ce que les physiciens entendent par ces mots : rayons ultra-violets.

***

On connaît l'expérience classique de Newton. Dans une chambre obscure, un pinceau de lumière solaire, admis par un étroit orifice, tombe sur un prisme : le prisme en réfracte deux fois les rayons, et ceux-ci, à leur sortie, donnent sur un écran une image colorée de l'orifice, ou plutôt une série d'images juxtaposées dont la couleur varie du rouge au violet. C'est le *spectre solaire*.

L'expérience prouve nettement que la lumière blanche qui émane du soleil n'est pas homogène, mais qu'elle est formée d'un faisceau de radiations diversement colorées, inégalement réfrangibles.

En tentant de les dévier par un nouveau prisme, on s'aperçoit que chacune des radiations ainsi isolées dans le spectre est simple et ne peut plus se décomposer à son tour.

Les radiations rouges sont celles qui sont le moins déviées par le prisme, les radiations violettes celles qui le sont le plus.

Les rayons simples que nous venons d'isoler ne se distinguent pas seulement par l'impression différente que chacun d'eux laisse sur notre rétine; leur lumière jouit de nombreuses propriétés, qui se localisent de façon diverse dans les différentes régions du spectre.

Ainsi, si l'on promène un thermomètre dans le spectre formé précédemment, on constate une action de plus en plus marquée à mesure que l'on se déplace du violet vers le rouge, et l'instrument continue à être influencé, même au delà du rouge, dans une région où n'est déviée aucune radiation visible. Ceci nous prouve donc que la lumière blanche que nous avons examinée comprend des rayons moins réfrangibles que les rayons rouges, sans action sur la rétine, mais doués de propriétés calorifiques. Ce sont les rayons *infra-rouges*.

De même, la lumière est douée de propriétés chimiques, plus ou moins énergiques selon la source qui lui a donné naissance.

La lumière solaire, pour garder l'exemple que nous avons pris au début, agit vigoureusement sur les mélanges de chlore et d'hydrogène dont elle provoque la combinaison, accompagnée parfois d'une violente explosion. Le même phénomène se produit pour les mélanges de chlore et de carbures d'hydrogène. La fixation de l'acide carbonique de l'air par la chlorophylle des végétaux n'est possible que grâce à l'intervention de la lumière. Il en est de même pour une foule d'oxydations naturelles : le chlorure d'argent noircit à la lumière; de cette propriété naquit la photographie où ce corps trouve de nombreux emplois.

Or, si l'on soumet une plaque photographique à l'action d'un faisceau solaire dévié par le prisme, on s'aperçoit que la plaque est impressionnée surtout dans la région du violet et que l'action chimique s'étend au delà de la région visible. Il y a donc, dans le faisceau en question, des rayons plus réfrangibles que les rayons violets, dépourvus de tout pouvoir lumineux, mais doués de puissantes actions chimiques. Ce sont les rayons *ultra-violets*.

Si l'on soumet à l'analyse spectrale les propriétés chimiques de la lumière que nous avons énumérées plus haut, on s'aperçoit que le plus grand nombre sont l'apanage exclusif des rayons violets et surtout ultra-violets. C'est le cas, notamment, pour les oxydations, et, en particulier, pour la transformation de l'oxygène en ozone, de l'eau en eau oxygénée, réactions auxquelles on a pu attribuer avec vraisemblance le pouvoir désinfectant des rayons ultra-violets.

Notons que, pour observer les rayons ultra-violets, il faut avoir soin de les recevoir, non à travers du verre ordinaire qui les absorbe, mais à travers des prismes ou des verres de quartz.

L'étendue de la région ultra-violette dépend essentiellement de la source lumineuse étudiée. C'est ainsi que dans la lumière solaire elle n'a qu'un développement relativement limité, une partie des radiations ultra-violettes issues du soleil étant absorbées par l'atmosphère.

Les lumières les plus riches en rayons ultra-violets sont celle que donne l'étincelle d'une bobine d'induction éclatant entre électrodes de magnésium, ou encore celle de l'arc électrique ordinaire, ou enfin celle de l'arc électrique à vapeur de mercure.

Les physiciens distinguent les divers rayons lumineux par leur longueur d'onde. C'est une grandeur liée intimement, quoique d'une façon complexe, à l'indice de réfraction, c'est-à-dire, en définitive, à l'emplacement respectif que ces rayons occupent dans le spectre solaire. Les longueurs d'onde se mesurent en microns ou millièmes de millimètre. Les radiations du spectre visible échelonnent leurs longueurs d'onde entre $0\mu,7612$, limite du rouge, et $0\mu,395$, limite du violet.

M. Cornu, étudiant le spectre solaire, a reconnu qu'il se prolongeait dans l'ultra-violet jusqu'à la longueur d'onde $0\mu,2948$. Il a constaté que dans le spectre de l'étincelle d'induction éclatant entre électrodes de magnésium, l'ultra-violet est reculé jusqu'à $0\mu,2789$, puis jusqu'à $0\mu,2144$ pour le cadmium dans les mêmes conditions jusqu'à $0\mu,2024$ pour le zinc, et enfin à $0\mu,1852$ pour l'aluminium.

***

Pour produire pratiquement une lumière violette et ultra-violette, on s'adresse aujourd'hui à la lampe électrique à arc de mercure dont le spectre, très riche en radiations de cette classe, est, en outre, presque complètement dépourvu de tous autres rayons.

Ce remarquable appareil producteur de rayons ultra-violets, étudié et mis au point par de nombreux inventeurs, doit sa forme actuelle à Cooper-Hewitt.

La lampe Cooper-Hewit est un tube allongé, en verre pour l'éclairage ordinaire, en quartz pour les applications chimiques ou médicales. L'anode est en charbon ou en métal; la cathode est faite de mercure liquide. A l'allumage, le passage du courant rencontre une très forte résistance, et il faut, par des artifices spéciaux, augmenter à ce moment la tension du courant; l'étincelle éclate alors à travers le tube, vaporise le mercure; la résistance tombe et permet le passage du courant sous une tension de 82 à 87 volts. Un tube de 1 mm. 28 de diamètre se prête au passage de 3,5 ampères.

La fabrication des tubes de quartz a été longtemps le monopole exclusif de quelques usines allemandes, entre autres la maison Heraeus, de Hanau. La difficulté de se procurer ces tubes, du reste fort coûteux, a longtemps paralysé les études de stérilisation par l'ultra-violet. Mais devant les débouchés promis à cette application, un grand nombre d'industriels, en France comme en Allemagne, se sont mis à cette fabrication et les lampes à quartz ne sont plus introuvables, comme elles le furent il y a quelques mois.

Signalons enfin un verre spécial, imaginé par la maison Schott, d'Iéna, le verre *Uviol*, qui est transparent aux rayons ultra-violets.

LES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES RAYONS ULTRA-VIOLETS

Par M. **MATOUT**,
Assistant au Muséum.

Les *rayons* ultra-violets sont des radiations de nature lumineuse; on ne peut donc les confondre, comme quelques personnes non renseignées ont tendance à le faire, avec les radiations de nature corpusculaire telles que les rayons canaux et cathodiques, ainsi que leurs homologues, les rayons α et β des corps radioactifs.

Ces rayons, qui, comme les autres radiations lumineuses, sont le fait de vibrations transversales de l'éther, douées de périodes absolument régulières, occupent dans l'extrémité la plus réfrangible du spectre la partie comprise entre les longueurs d'onde $0\,\mu\,4$ et $0\,\mu\,1$. Leur propriété *optique* caractéristique est leur extrême absorbabilité; les seuls corps transparents pour eux sont: le quartz, le spath fluor, le spath d'Islande, l'eau pure, et un verre d'une composition spéciale appelé *uviol* par son inventeur. L'air les absorbe partiellement et cette absorption s'accentue à mesure que l'on s'approche des petites longueurs d'onde. On peut donc, dans un spectroscope monté avec des pièces optiques formées de substances transparentes, telles que celles énumérées plus haut, les étudier séparément jusqu'à la longueur d'onde $0\,\mu\,2$ environ. Pour les obtenir jusqu'à leur limite extrême ($0\,\mu\,1$) le spectroscope doit être placé *dans le vide*. C'est grâce à cet artifice expérimental que M. Schumann a pu les explorer en totalité. Chose remarquable, les radiations correspondantes aux longueurs d'onde des environs de $0\,\mu\,1$, qui sont totalement absorbées par 2 ou 3 millimètres d'air, peuvent traverser

des épaisseurs très considérables de quartz sans être affaiblies.

Une très curieuse propriété des rayons ultra-violets, découverte par Hertz, est de favoriser le passage de l'étincelle électrique disruptive dans les gaz. Cet effet a été étudié ensuite par Hallwacks, Righi, et quelques autres physiciens, jusqu'à ce que Lenard, l'illustre physicien allemand, découvrît enfin sa véritable cause L'exposé complet du travail de Lenard sur ce sujet nécessiterait un volume; disons simplement que, quand les rayons X ou les rayons des corps radioactifs par exemple, rencontrent un corps qui les absorbe, ils donnent lieu, à la surface de ce corps, à une émission de rayons secondaires d'ordre corpusculaire. Ces derniers rayons, composés d'*électrons* ayant acquis une certaine vitesse, sont identiques, à la vitesse près, aux rayons cathodiques ou aux rayons β du radium.

Or les rayons ultra-violets agissent absolument de même, chose que l'on peut démontrer en projetant un faisceau de lumière ultra-violette sur une lame metallique reliée à un électroscope chargé *négativement* : le rayonnement *arrache* du métal les électrons négatifs, qui, emportant leur charge électrique, amènent assez rapidement la décharge complète de l'électroscope; si ce dernier est chargé *positivement* il n'y a aucune decharge.

On pourra objecter ici qu'il y a une différence entre l'action des rayons ultra-violets et celle des rayons corpusculaires, qui, eux, déchargent l'électroscope quel que soit le signe de sa charge, positive ou négative. Cependant la différence n'est due qu'à une propriété particulière des rayons corpusculaires et des rayons X, propriété que ne possèdent pas les rayons d'ordre lumineux, ces derniers traversant les gaz sans absorption *sensible*. Cette propriété, qui est leur action ionisante, a pour effet de rendre les gaz conducteurs; et, comme elle est prépondérante, elle masque l'action due au seul départ des électrons provenant des parties métalliques de l'électroscope. Dans le phénomène de Hertz ce sont ces électrons arrachés du métal des électrodes qui, en quelque sorte, *amorcent* la decharge disruptive, lorsque la distance explosive est très peu au delà de sa limite critique.

Les electrons arrachés des corps (surtout des surfaces métalliques polies) par la lumière ultra-violette sont doués d'une vitesse de l'ordre de 1 kilomètre par seconde, vitesse très faible si on la compare à celle que possèdent ces mêmes électrons dans les rayons cathodiques, et surtout dans les rayons β du radium où elle peut atteindre les 2/3 de la vitesse de la lumière, c'est-à-dire 200.000 kilomètres par seconde.

De nombreux chercheurs ont répété les expériences de Lenard sur la plupart des surfaces métalliques connues, et ont étendu ses résultats d'une manière imprévue en montrant que cette action pouvait être obtenue non seulement par la lumière ultra-violette, mais, dans quelques cas, par des radiations provenant de la partie visible du spectre. En réalité, chaque corps est susceptible de présenter ce phenomène, mais pour une radiation élective; c'est ainsi que le rubidium est actif pour les rayons rouges, le potassium pour le vert, le sodium pour le jaune, etc.

Un résultat, extrêmement important au point de vue de l'étude de l'énergie cinetique de l'électron dans la matière, est que la vitesse acquise par le flux d'électrons dépend, non de l'intensité ou de l'incidence de la lumière excitatrice, mais de la vitesse propre que ces électrons possèdent déjà dans les corps, au moment où il sont arrachés à leur mouvement autour d'une position d'équilibre dépendant de la molécule. Ce résultat confirme très heureusement les conclusions des théories les plus fécondes d'une science nouvelle : l'électronique.

⁂

Les propriétés générales des rayons ultra-violets sont très variées. Ils colorent le verre : c'est à eux que l'on doit cette coloration violette des vieux globes de lampe à arc, coloration que tout le monde peut avoir l'occasion d'observer, et qui est analogue à celle que prennent les ampoules à rayons X. Ce sont d'énergiques excitateurs d'émission lumineuse chez les corps phosphorescents. Ils provoquent la transformation d'une partie de l'oxygène de l'air en ozone et favorisent l'oxydation à la surface des métaux. Mais, ce qui est plus susceptible d'intéresser le corps médical, c'est leur action bactéricide et leur propriété d'attaquer les tissus organiques[1].

On tente un peu partout aujourd'hui d'utiliser cette action bactéricide pour obtenir la stérilisation des eaux. Il est possible que ceux qui cherchent dans cette voie trouvent en certains cas des résultats très différents et inattendus, car il semble que les auteurs de ces recherches ne se préoccupent généralement pas de la composition chimique de ces eaux, c'est-à-dire des sels qu'elles peuvent contenir en solution. Or, il faut remarquer que de très petites quantités de certains sels peuvent modifier considérablement la transparence de l'eau pour l'ultra-violet, et diminuer considérablement l'épaisseur de la couche d'utilisation des rayons, d'où la nécessité d'un réglage spécial pouvant amener l'obligation de modifier considérablement les débits suivant l'origine des eaux à stériliser. Il y a donc là un facteur un peu imprévu dont les bactériologues devront probablement tenir compte, s'ils veulent obtenir des résultats réguliers.

L'action la plus connue des rayons ultra-violets sur les tissus est cette sorte d'action *mordante* qui sur l'épiderme constitue ce que l'on nomme vulgairement le « coup de soleil ». Sans nous immiscer dans la partie de cette question qui est du domaine médical, disons seulement que le « coup de soleil » n'est pas exclusivement justiciable de la lumière ultra-violette; le violet visible et même une partie du bleu peuvent le provoquer. La lumière solaire, en effet, ne contient presque pas de rayons ultra-violets, ceux-ci ayant été absorbés par l'atmosphère terrestre.

Un éminent savant danois, Finsen, songea le premier à utiliser pratiquement l'action de la lumière sur la peau à la guérison de certaines maladies cutanées, et créa une méthode, qui, sous le nom de *photothérapie*, donna des résultats extrêmement sérieux, surtout dans certains cas de lupus. Depuis Finsen, mort en 1904, la méthode a été étendue et perfectionnée dans ses applications pratiques. Au debut, on se contentait d'insoler directement les parties à traiter; ensuite, on a employé des sources artificielles riches en rayons ultra-violets; mais le grand progrès réside dans l'emploi des compresseurs, c'est-à-dire de lentilles, ou même de simples rondelles de quartz, appliquées sur l'épiderme et le comprimant fortement, après quoi on fait agir le rayonnement au travers du compresseur, qui refoule les liquides organiques dans l'épaisseur des tissus, augmentant d'autant leur transparence à la surface et par conséquent le champ d'action en profondeur.

Il nous semble intéressant de rappeler ici une méthode de photothérapie qui fit un moment quelque bruit dans le monde médical. Il s'agissait, par l'emploi des radiations rouges, d'obtenir la cicatrisation, sans traces visibles, des éruptions de variole. Je me permettrai de faire remarquer, avec toute la réserve que comporte mon ignorance des choses médicales, que cet effet semble plus logiquement attribuable à la *suppression*, sur l'épiderme du malade, de l'action des rayons réfrangibles et nocifs qu'à l'action *directe* de la lumière rouge. Cette opinion semble conforme au fait que les varioleux portent des stigmates d'autant plus profonds qu'ils habitent des latitudes plus basses, où le soleil est plus ardent. En somme, le résultat de l'application de la lumière rouge n'est pas à contester : il ne s'agit ici que de son interprétation.

⁂

Citons, en terminant, les sources les plus pratiquement utilisables de rayons ultra-violets en photothérapie. Ce sont : la lampe à arc au mercure en quartz, l'arc électrique entre électrodes de fer, enfin quelquefois l'étincelle de haute fréquence jaillissant entre électrodes d'aluminium. Toutefois cette dernière source, vu son peu d'intensité, est peu utilisable en médecine.

La lampe à mercure en quartz a l'avantage de donner une quantité considérable de radiations ultra-violettes pour une faible quantité de courant électrique; elle constitue certainement la source donnant le meilleur *rendement*. Il ne faut pas oublier cependant que les lampes à mercure destinées à l'éclairage sont inutilisables, le verre avec lequel elles sont construites ne laissant passer que la lumière visible.

Quant à l'arc au fer, s'il donne un moins bon rendement, il a l'avantage de pouvoir être *poussé* à des intensités de courant très considérables et de fournir par conséquent une quantité de lumière ultra-violette très élevée, ce qui est précieux quand on veut avoir une action énergique dans un temps très restreint.

L'emploi de ces sources intenses nécessite une précaution fondamentale qui est, avant tout, pour l'opérateur, de protéger ses yeux, et même quelquefois son épiderme, s'il doit séjourner assez longtemps auprès de ses radiateurs. Quelques secondes d'inattention suffisent, en effet, pour être atteint d'une douloureuse conjonctivite aiguë. Il est, du reste, peu de médecins pratiquant la photothérapie, ou de physiciens spectroscopistes, qui ne s'y soient laissés prendre à leurs débuts.

En fait, les précautions sont simples et faciles à observer.

1. On a employé les rayons ultra-violets contre les eczémas, aigu et chronique, contre l'acné, la furonculose, l'impetigo, les ulcères torpides. Certains auteurs prétendent que la lumière ultra-violette a une action hypotensive.

LES RAYONS ULTRA-VIOLETS ET LEURS APPLICATIONS A LA STÉRILISATION

PAR MM.
V. HENRI et G. STODEL

Depuis les temps les plus éloignés, on connaît l'influence heureuse exercée par la lumière solaire sur l'homme et sur les animaux; depuis longtemps on sait le rôle bienfaisant que joue cette lumière solaire pour la salubrité et pour l'assainissement.

Les premiers travaux très complets publiés sur l'action bactéricide de la lumière sont ceux de *Downes* et *Blunt*, parus en 1877 dans les comptes rendus de la Société royale de Londres, où les auteurs ont étudié le pouvoir bactéricide de la lumière solaire.

A la suite de ces recherches, un grand nombre de travaux ont été faits dans tous les pays; ils sont abondants, surtout depuis 1884.

Büchner, *Duclaux*, *Roux*, *Arloing*, *Richardson*, *Dieudonné*, ont en particulier étudié les actions de la lumière solaire ou celles de l'arc voltaïque au charbon.

L'opinion de la plupart de ces auteurs est que l'action microbicide de la lumière est due à une action d'oxydation. Ainsi *Roux*, en ensoleillant pendant 24 à 60 heures des tubes en verre contenant des émulsions dans de l'eau ou dans du bouillon de bactéridies charbonneuses, a montré qu'il y avait une action destructive et que cette action n'existait qu'en présence d'oxygène pour disparaître si l'on faisait le vide.

Roux a également montré que les bactéries charbonneuses ne se développaient plus dans un bouillon de culture qui avait été exposé au soleil pendant un temps suffisamment long : une quarantaine d'heures, au mois de Juillet. Il a alors émis l'hypothèse que la lumière faisait apparaître dans le milieu de culture des corps dont la présence était nuisible au développement des microbes.

Richardson [1], en 1893, et *Dieudonné* [2], en 1894, ayant observé que, sous l'influence de la lumière produite par l'arc au charbon, il se formait dans l'eau des traces d'eau oxygénée, comme l'avait indiqué Schœnbein en 1860, ont expliqué l'action stérilisante de la lumière sur l'eau par l'apparition de cet agent antiseptique.

Depuis, la question a été reprise et l'étude de la nature de l'action de la lumière a surtout été faite par *Finsen* et ses élèves *S. Bang*, *Bic*, *Dreyer*, etc... La théorie expliquant les propriétés bactéricides de la lumière par une oxydation par l'eau oxygénée ou par l'apparition d'autres corps oxydants, a été vivement discutée sans que l'on arrive à aucun accord à ce sujet.

Cette divergence dans les résultats tient en grande partie à ce qu'on n'avait pas déterminé la nature des rayons qui agissent sur les microbes. A ce point de vue, le travail de *Marschall Ward*, paru en 1894, a constitué un grand progrès.

Cet auteur, faisant tomber un faisceau lumineux sur un prisme de quartz, a pu étudier sur les microbes non seulement l'action du spectre visible, mais aussi celle du spectre ultra-violet invisible. L'étude faite sur des cultures en plaques de gélatine et de gélose lui a montré que le spectre ultra-violet était particulièrement actif et que l'action microbicide diminuait d'autant plus qu'on se rapprochait des longueurs d'onde plus grandes.

De cet ensemble de travaux ressortait donc la nécessité de bien analyser les conditions physiques dans lesquelles on opérait, c'est-à-dire la détermination de la nature des radiations, la composition du liquide sur lequel on agissait, son épaisseur, son degré d'aération, etc.

En effet, le verre, par exemple, absorbant une grande partie des rayons ultra-violets, on élimine l'action de ces rayons si l'on expose à la lumière solaire ou à celle d'un arc au charbon des cultures contenues dans des tubes de verre.

De plus, le bouillon, la gélose, la gélatine, les albuminoïdes absorbent également les rayons ultra-violets, et, par conséquent, lorsque l'on veut faire agir la lumière sur les microbes du bouillon ou d'autres liquides nutritifs, les rayons ultra-violets ne peuvent agir que sur les couches tout à fait superficielles; et la nature des rayons agissants n'est pas définie.

L'étude précise de la nature des radiations étant indispensable à faire, on s'est adressé à la spectrographie. Comme le spectre visible est beaucoup moins actif que le spectre ultra-violet invisible, c'est à ce dernier point de vue que devait être faite l'analyse spectrale, et l'on a photographié le spectre à l'aide de spectrographes à prismes et lentilles de quartz qui laissent passer l'ultra-violet.

Il était nécessaire, de plus, de déterminer l'intensité de ces radiations invisibles. La réaction proposée par *Eder*, en 1879, consiste à exposer un mélange d'une solution d'oxalate d'ammonium et de sublimé; sous l'action des rayons ultra-violets, il se forme un précipité de calomel que l'on peut peser : le poids de calomel formé donne une mesure de l'énergie des radiations ultra-violettes et permet, par conséquent, de les doser quantitativement. Cette réaction est un perfectionnement des réactions photochimiques analogues étudiées et appliquées par Edmond Becquerel vers 1850. Cette méthode ne donne des résultats précis que lorsqu'on l'emploie dans des conditions toujours semblables, tant au point de vue de l'aération qu'à celui du volume du liquide et de la forme du vase

Depuis *Hertz*, des méthodes physiques diverses ont été proposées pour le dosage des rayons ultra-violets; c'est, par exemple, la décharge de l'électroscope; l'influence des rayons sur la longueur de l'étincelle produite par une bobine, principe de l'appareil de mesure inventé en 1901 par Anderson, et employé à l'Institut de Finsen.

L'ensemble de ces conditions et de ces déterminations n'avait pas été pris en considération par les auteurs que nous avons cités plus haut.

C'est *Finsen* qui, à Copenhague, a, en 1899-1900, repris la question avec ses nombreux élèves; il a fait ses recherches dans des conditions de grande précision : en dosant l'intensité de la lumière, en étudiant tous les facteurs — radiations, température, etc., — et ces travaux, contenus dans les dix volumes de l'Institut Finsen parus de 1899 à 1907, forment un ensemble tout à fait remarquable.

La source de lumière a été tout d'abord l'arc au charbon, puis l'arc au fer, particulièrement riche en rayons ultra-violets et qui constitue ce que l'on appelle l'arc de Finsen.

L'attention de cet auteur a été fixée presque exclusivement sur les propriétés thérapeutiques; aussi, ne trouve-t-on pas de recherches sur la stérilisation de liquides tels que : eau, lait, etc.

L'arc au fer est une source trop inconstante pour les applications en grand à la stérilisation.

En 1904, la lampe à mercure en quartz de *Heraeus* apportait une nouvelle source de lumière ultra-violette.

Cooper-Hewitt avait, le premier, en 1901, réalisé la construction industrielle des lampes à vapeurs de mercure en verre. La constance et la régularité de ces lampes avaient été obtenues grâce à l'emploi d'une chambre de condensation qui sert à la fois de refuge pour les gaz étrangers, de régulateur de la tension de vapeur de mercure dans le tube, et de chambre de condensation empêchant le mercure de l'anode de passer par distillation à la cathode.

C'est sur ce modèle que la Société Westinghouse-Cooper-Hewitt construit, à Paris, des lampes à mercure en quartz présentant une ampoule de 3 à 4 centimètres de diamètre placée au-dessus de l'anode.

Ces lampes ont une colonne lumineuse qui a 60 millimètres de longueur sur 10 millimètres de diamètre pour la lampe de 110 volts et 130 millimètres sur 10 millimètres pour la lampe de 220 volts. Ces deux lampes prennent la même intensité de 3 ampères et consomment par conséquent la première 330 watts à l'heure, la seconde 660 watts.

Ces lampes sont particulièrement riches en rayons ultra-violets.

Si l'on fait des spectrogrammes, on voit que les radiations correspondant à la partie visible présentent dans le jaune orangé deux raies qui ont comme longueur d'onde 5.790-5.769 exprimés en unités Angotröm; dans le jaune-vert une raie 5.461; dans le vert, deux raies. 4.959-4.916; dans le bleu, une raie 4.359; dans le violet, trois raies, 4.046, 3.988 et 3.908.

Le spectre de la partie ultra-violette invisible est beaucoup plus étendu et présente un nombre de raies beaucoup plus considérable (il y en a plus de 40 intenses). Les plus intenses sont 3.663, 3.654, 3.650, puis 3.341, 3.131, 3.125 et ensuite 3.021, 2.967, 2.925, 2.893, 2.847, 2.820, 2.805, 2.759, 2.752, 2.699, 2.675, 2.655, 2.653, 2.652, 2.576, 2.536, 2.534, 2.482, 2.464, 2,446, 2.399, 2.378, 2.345, 2.301, 2.276, 2.262, 2.224.

La lumière solaire est beaucoup moins riche en rayons ultra-violets; en effet, à Paris, les derniers rayons ultra-violets du soleil sont aux environs de 2.800; il manque toute la région comprise entre 2.800 et 2.200; or, comme on le verra plus loin, ce sont les rayons ultra-violets au-dessous de 3.000 qui sont de beaucoup les plus actifs.

La lampe à mercure en quartz constitue une source de rayons qui a le grand avantage d'être remarquablement riche en rayons

1. RICHARDSON. — *General chimical Society*, 1893, vol. LXIII, p. 1109.
2. DIEUDONNÉ. — *Mitteil. d. Kaiserl. Gesundheitsamts*, 1894, vol. IX, p. 537.

ultra-violets, d'être très constante et d'un prix peu élevé.

Les rayons ultra-violets ont, comme l'a dit *Dastre*, un pouvoir *abiotique* que depuis longtemps on a cherché à appliquer à la stérilisation; déjà *Bang*, en 1900, pouvait donner une bibliographie de près de 150 mémoires.

Preisz, en 1903, *Seifert*, en 1905, proposent de stériliser le lait, le bouillon, la bière et autres liquides alimentaires par les rayons ultra-violets.

En 1906, *Marc*, pour stériliser l'eau, a l'idée de faire passer cette eau dans un appareil cylindrique dans l'axe duquel se trouvait une lampe à mercure en quartz.

En 1909, *Courmont* et *Nogier* proposent l'emploi de la lampe de Kromayer plongeant au sein de l'eau à stériliser.

Henri et *Stodel* étudient l'action sur le lait.

Billon-Daguerre fait ouvrir un pli cacheté, déposé en 1906, montrant les applications des rayons ultra-violets à la stérilisation.

Courmont et *Nogier*, Mlle *Cernovodeanu* et *V. Henri* étudient l'action sur la toxine tétanique.

V. Henri et *Schnitzler* montrent l'arrêt et l'empêchement de la fermentation acétique du vin sous l'influence des rayons ultra-violets.

Maurin et *Warcollier* montrent la même influence sur la fermentation du cidre.

Dornic et *Daire* obtiennent de bons résultats pour la conservabilité du beurre, en se servant, pour le lavage, d'eau stérilisée par les rayons ultra-violets.

***

Nous avons étudié toute une série d'actions des rayons ultra-violets, sur les microbes[1], les toxines[2], les fermentations[3]; et l'action stérilisante sur l'eau et sur le lait.

Quand on étudie la question de la stérilisation, l'expérience montre qu'il faut diviser l'étude en deux parties distinctes: l'une, comprenant l'ensemble des liquides transparents; l'autre, l'ensemble des liquides opaques.

Nous avons stérilisé l'eau ordinaire de la ville, de l'eau de Seine et de l'eau largement infectée avec divers microbes.

L'action microbicide des rayons ultra-violets varie beaucoup avec la distance à laquelle se trouve l'émulsion de microbes de la lampe. Ainsi, pour stériliser de l'eau contenant une émulsion de coli, il faut, avec une lampe Westinghouse-Cooper-Hewitt de 110 volts:

300″	d'exposition à une distance de	60	centimètres.
180″	—	40	—
20″	—	20	—
4″	—	10	—
Fraction de seconde		2	—

Avec la lampe de 220 volts la durée d'exposition nécessaire pour avoir une stérilisation est de:

30″	à une distance de	60	centimètres.
15 à 20″	—	40	—
4″	—	20	—
Moins de 1″	—	10	—

On voit donc que, pour un voltage seulement double et le même ampérage, la durée d'exposition est diminuée de 5 fois.

1. Mlle Cernovodeanu et V. Henri. — *C. R. Acad. des Sciences*, 27 Décembre 1909.
2. Mlle Cernovodeanu et V. Henri. — *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXLIX, p. 365.
3. V. Henri et Schnitzler. — *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXLIX, p. 312.

La température n'a presque pas d'influence sur la durée nécessaire pour obtenir la stérilisation. Les différences sont insignifiantes pour les températures de 0°, 18°, 25°, 45° et 55°. Ce résultat est à rapprocher du fait général que les vitesses de réactions purement photochimiques varient excessivement peu avec la température.

La stérilisation s'obtient aussi vite lorsque l'émulsion de microbes est congelée, à condition que la glace soit transparente. On a donc là un moyen simple pour obtenir de la glace alimentaire qui soit parfaitement stérile.

La sensibilité des divers microbes n'est pas identique. Ainsi, pour stériliser avec une lampe Westinghouse-Cooper-Hewitt de 110 volts placée à 20 centimètres d'un vase contenant 130 centimètres cubes d'émulsions microbiennes riches de 10.000 à 100.000 microbes par centimètre cube, il faut:

De 5 à 10″	p. stéril.	une émul. de	staphylocoques.
10 à 15″	—	—	vibrions cholériques.
15 à 20″	—	—	coli.
10 à 20″	—	—	typhiques.
10 à 20″	—	—	dysentériques.
20 à 30″	—	—	pneumobacilles de Friedländer.
20 à 30″	—		sarcines blanches.
20 à 30″	—	—	spores de charbon, tétanos, subtilis, mégatérium.
30 à 60″		—	phléole.
40 à 60″	—		sarcines oranges.

Les rayons qui agissent surtout sont ceux qui ne traversent ni le verre ni le mica et dont la longueur d'onde est au-dessous de 2.800. Ainsi, une même émulsion de coli qui directement est stérilisée en 20″ n'est, à travers un écran de verre mince, stérilisée qu'au bout de cinq heures d'exposition. La dernière raie qui traverse ce verre a comme longueur d'onde 3.021. Un écran de mica de même épaisseur arrête les rayons au-dessous de 2.800.

La stérilisation est bien due aux radiations ultra-violettes elles-mêmes, car elle se produit aussi bien dans le vide et dans une atmosphère d'un gaz inerte, tel que l'azote ou l'hydrogène, que dans l'air. Ces expériences, qui mettent en évidence que la stérilisation n'est pas le fait de l'ozone, ont été réalisées dans les tubes de quartz.

L'action des radiations se fait bien sur les microbes et non pas sur les milieux de culture, car l'irradiation préalable, pendant plusieurs heures, de l'eau ou d'un milieu nutritif ne produit aucune modification sur les microbes que l'on introduit ensuite dans cette eau ou dans ce milieu et qui poussent parfaitement. La quantité d'eau oxygénée formée est tout à fait minime; en effet, une exposition de trente minutes à une distance de vingt centimètres d'une lampe de 220 volts donne une solution qui titre 1/5 de milligramme par litre. Il faudrait 400 fois plus pour stériliser l'eau par l'eau oxygénée.

La Société Westinghouse-Cooper-Hewitt a construit des appareils pour la stérilisation de l'eau, du lait, et autres liquides alimentaires.

Dans les appareils à eau, des modèles de petite dimension pour l'usage domestique permettent d'avoir, avec une lampe de 110 volts et 3 ampères, un débit d'eau stérilisée de 400, 600 et 1.200 litres à l'heure. Ces modèles n'utilisent pas la puissance complète des lampes; l'eau, pour subir un maximum d'exposition, circule par un chemin compliqué au-dessous de la lampe qui est contenue dans le couvercle de l'appareil et ne peut pas être vue directement.

Le schéma ci-contre (fig. 1) fait comprendre la construction de l'appareil et fait saisir le chemin que l'eau y parcourt.

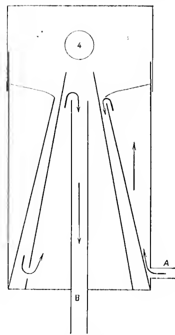


Figure 1.

L'appareil se compose d'une boîte cylindrique, à l'intérieur de laquelle se trouvent deux troncs de cônes dont les prolongements des parois se rencontreraient à la lampe, de façon à ne pas faire ombre. L'axe de la boîte est parcouru par un tube cylindrique de 2 centimètres de petit diamètre. L'eau qui arrive en A suit donc le chemin indiqué par les flèches pour s'écouler stérile en B.

La stérilisation est complète; l'eau est fraîche et n'a pas de goût. On a donc un écoulement continu d'eau stérile qui peut servir à l'alimentation comme aux usages chirurgicaux.

Pour les liquides opaques, tels que le lait, le vin, la bière etc., la stérilisation ne peut être obtenue que si l'on expose le liquide en couche mince, la couche pouvant, suivant le liquide, être plus ou moins mince.

Pour le lait, par exemple, l'étude spectrographique a montré qu'il fallait, pour ne pas avoir d'absorption de l'ultra-violet, ne pas

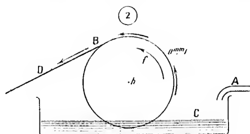


Figure 2.

dépasser une épaisseur de 5 millimètres d'un lait dilué 20 fois. Cette épaisseur du lait dilué correspondant à 0 mm. 25 de lait normal, il fallait se servir, pour se placer dans de bonnes conditions, d'une couche plus mince encore.

L'appareil dont nous donnons ci-joint le schéma (fig. 2) fait passer sous la lampe 2 un film de lait de 0 mm. 1 d'épaisseur.

Le lait arrive en *A* dans une cuvette à base rectangulaire *C*, dans laquelle tourne autour

de son axe horizontal *h*, dans le sens de la flèche *f*, un petit cylindre qui entraîne par capillarité un film de lait qui est ramassé en *B* par un lécheur *D* lequel permet de recueillir le liquide.

Nous nous sommes servis, au laboratoire, d'un cylindre ayant 8 centimètres de diamètre et 8 centimètres de longueur. Ce cylindre, tournant autour de son axe à une vitesse de 300 tours à la minute, donne donc bien, avec un débit de 50 litres à l'heure, un film de 0 mm. 1 d'épaisseur.

Le lait, ainsi stérilisé à froid, n'est pas altéré, sa coagulabilité par les ferments reste la même, et, comme l'a montré *Barillé*, sa composition chimique n'est pas changée. Il existe d'autres appareils encore, mais nous nous sommes contentés de décrire ceux-là à titre d'exemple.

L'ensemble de ces recherches montre bien que la stérilisation par les rayons ultra-violets entre dans le domaine pratique; nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire d'insister sur le rôle que peut jouer ce mode de stérilisation en hygiène publique et privée.

Rappelons, en terminant, que les rayons ultra-violets ont sur les yeux une action nuisible et qu'ils peuvent déterminer des conjonctivites et des lésions sérieuses. On peut se protéger par l'emploi de verres « Euphos » contenant un sel de chrome ou, plus simplement et plus complètement encore, en se servant de lunettes dont on peut soi-même recouvrir les verres d'une couche de gélatine imbibée de picrate d'ammonium qui arrête le violet et l'ultra violet.

Ces précautions doivent être prises au cours des recherches de laboratoire, mais sont tout à fait inutiles dans l'emploi des appareils pratiques, où les lampes sont toujours cachées.

L'HÉPATOME

TUMEUR PRIMITIVE DU FOIE

PAR MM.

Louis RÉNON

Émile GÉRAUDEL et R. MONNIER-VINARD.

Nous nous proposons de décrire sous le nom d'hépatome une tumeur primitive du foie dont l'aspect particulier a déjà frappé les anatomistes, mais dont la place dans la nosologie est restée jusqu'à présent indécise, en raison des interprétations histogéniques variées qui en ont été données. Cette tumeur a été successivement dénommée hépato-adénome par M. Lancereaux, adénome par MM. Kelsch et Kiener et par M. Sabourin, adéno-carcinome par les auteurs étrangers, cancer avec cirrhose par MM. Hanot et Gilbert.

Le nom d'hépatome que nous proposons de donner à cette lésion nous paraît avantageux pour une double raison. D'abord, il caractérise d'une façon très précise la tumeur qui nous occupe; ensuite, terme nouveau, il fait comprendre que l'altération à laquelle il se rapporte diffère profondément de toutes les autres néoplasies primitives du foie, en particulier de l'adénome et du cancer, avec lesquels on l'a confondue jusqu'à présent. Il nous paraît utile de signaler de suite un autre point important : l'existence de ce type de tumeur apporte une intéressante confirmation à la conception donnée par l'un de nous de l'appareil hépato-biliaire.

On peut donner de l'hépatome la définition suivante : « L'hépatome est une tumeur à foyers originels multiples, caractérisée par la prolifération exubérante suivant le type embryonnaire des éléments du parenchyme hépatique proprement dit, et à tendance extensive locale, particulièrement intravasculaire. »

Macroscopiquement, le foie apparaît déformé par la présence d'un nombre considérable de masses blanc grisâtre, bosselant sa surface extérieure et parsemant les surfaces de section.

Leur volume est variable; les plus petites, parmi celles appréciables à l'œil nu, ont les dimensions d'une tête d'épingle; les plus grosses atteignent celles d'une grosse noix. De consistance généralement ferme, elles présentent cependant, dès qu'elles ont une certaine taille, une désintégration centrale parfois accompagnée d'extravasation sanguine. On constate encore que beaucoup de ces nodules occupent la lumière des veines de l'organe; si on poursuit le bourgeon néoplasique en ouvrant longitudinalement le vaisseau, on voit que sa forme et son calibre sont exactement ceux de la veine; en outre, il se prolonge dans ses ramifications les plus fines. La surface lisse de ce bourgeon n'adhère en aucun point à la paroi vasculaire; il est aisé de l'extraire en le saisissant par l'une de ses extrémités avec une pince; l'endoveine apparaît alors tout à fait normale. Le foie est le seul organe atteint. Il n'y a pas d'adénite du hile hépatique. Nulle part on ne trouve traces de métastases.

L'examen microscopique des coupes provenant de fragments prélevés en des points très divers, permet de suivre la lésion depuis son origine jusqu'à son état de complet développement.

Le processus néoplasique se présente à son début sous l'aspect suivant : Sur le trajet d'une travée hépatique apparaît une cellule qui contraste avec les cellules hépatiques normales par son volume très considérable et par l'intense colorabilité de son noyau. A cette cellule, font suite d'autres éléments de type plasmodial, c'est-à-dire formés d'une nappe protoplasmique indivise entre plusieurs noyaux. Plus loin encore, on voit, au sein des masses plasmodiales, s'individualiser autour des noyaux autant de masses cellulaires; quand, enfin, le processus de développement est arrivé à son terme, la tumeur est formée de plaques et de cordons cellulaires très diversement conformés, qui constituent, en somme, des travées nouvelles, remarquables par leur grande épaisseur.

Entre ces travées, se dispose un réseau d'espaces cellulaires très larges, dont le revêtement endothélial s'accole intimement aux éléments trabéculaires. Le tissu néoplasique ne comporte aucune formation autre que celles que nous venons d'indiquer, on ne rencontre dans sa masse aucune cellule ou fibrille de nature conjonctive; la tumeur se réduit, en somme, à ce type très simple d'un réseau de cellules intriqué avec un réseau de lacunes sanguines.

Cytologiquement, ces cellules néoformées sont remarquables par l'affinité de leur protoplasma pour les couleurs acides, par l'absence de granulations protoplasmiques et de grains de sécrétion; on ne trouve, en particulier, pas trace de cylindres pigmentaires. Dans les masses néoplasiques qui ont atteint un certain volume, on note une dégénérescence vacuolaire hydropique des cellules centrales qui se désagrègent et se liquéfient. Ce processus de liquéfaction centrale peut être assez développé pour creuser la travée néoplasique d'une sorte de cavité pseudo-kystique remplie d'un liquide dans lequel se reconnaissent encore des débris cellulaires; ces pseudo-kystes n'ont pas de paroi propre; leur limite n'est marquée que par les cellules non altérées.

Les coupes montrent la section d'un grand nombre de veines dont la lumière est occupée par le néoplasme. Il est aisé de constater que ces bourgeons intravasculaires sont toujours limités par un endothélium continu; sa disposition est la même que celle observée au niveau des travées des masses intra-hépatiques. Cet endothélium est ainsi opposé face à face avec celui de la veine, qui reste parfaitement normal; nulle part on n'observe d'endophlébite ni d'effraction vasculaire.

Il est à retenir encore que l'artère hépatique, les lymphatiques, les voies biliaires sont toujours indemnes.

En outre de la néoplasie, le foie présente des lésions de cirrhose annulaire dense très accusée, sans rapport structural avec le tissu de tumeur, et qui nous ont paru manifestement antérieures au développement de celle-ci.

Cliniquement, un tel néoplasme se traduit par l'apparition, au cours du syndrome cirrhotique, des signes d'une insuffisance hépatique lentement progressive : acholie, hémorragies, hypothermie, oligurie, amaigrissement, torpeur.

Les caractères anatomo-cliniques que nous venons d'exposer évoquent l'idée des lésions dont nous indiquions, au début de ce travail, les désignations variées successives. Aucune des nombreuses dénominations attribuées jusqu'à présent à ce type de tumeur ne nous paraît lui convenir exactement : elle n'est en particulier ni un adénome, ni un cancer.

Elle n'est pas un adénome, car elle n'est pas une hyperplasie cellulaire limitée et orthotypique; de plus, elle est envahissante pour le système vasculaire.

Elle n'est pas davantage un cancer, car la pénétration veineuse indiquée ne s'effectue nullement comme dans les tumeurs infectantes. En aucun point, encore que l'envahissement des veines soit considérable, on n'observe d'effraction ni d'infiltration des parois vasculaires par les éléments néoformés. De plus, la tumeur n'a aucune tendance à coloniser à distance.

Le terme d'hépatome nous paraît caractériser le mieux la structure de la tumeur. Sa structure est superposable à celle du parenchyme hépatique, avec toutefois cette particularité qu'il s'agit d'une hyperplasie hépatique exubérante développée suivant le type embryonnaire; l'envahissement vasculaire si remarquable, dont le début se fait vraisemblablement au niveau des capillaires veineux, n'est qu'une reviviscence du processus normal de développement hépatique.

Nous allons voir maintenant comment l'analyse histologique de cette lésion fournit une confirmation des idées soutenues par l'un de nous sur l'appareil hépato-biliaire.

Nous pouvons résumer ces idées de la façon suivante. L'appareil hépato-biliaire est une formation à double étage : le premier étage, proche de l'intestin ou bourgeon biliaire, dérivé direct par évagination de l'entoderme intestinal; le second étage, distal ou parenchyme hépatique, dérivé indirect, par prolifération massive, pleine, de l'extrémité aveugle du bourgeon biliaire.

L'autonomie des deux étages, biliaire et hépatique, a pour corollaire l'autonomie respective de leurs systèmes circulatoires : le bourgeon biliaire est nourri par l'artère hépatique, le parenchyme hépatique par le collecteur veineux porto-sus-hépatique.

Si nous nous reportons à l'hépatome, nous voyons cette notion de l'indépendance des deux étages biliaire et hépatique curieusement confirmée. L'étage hépatique, en effet, contribue seul à l'édification du néoplasme; l'étage biliaire n'y prend aucune part.

Dès que l'on considère le parenchyme hépatique comme une formation autonome, indépendante du bourgeon biliaire, on peut donner de ce parenchyme une formule structurale très simple : le tissu hépatique est fait d'un réseau vasculaire et d'un réseau cellulaire intriqués l'un dans l'autre, chacun d'eux résultant de la pénétration réciproque du collecteur veineux porto-sus-hépatique et de la masse cellulaire qui entoure ce collecteur.

Or, c'est précisément le type même de structure de la néoplasie que nous décrivons ici.

Il y a plus enfin : si l'on suit l'évolution phylogénique et ontogénique du tissu hépatique, on constate que le même type structural se reproduit dans la série et chez l'individu. Les seules différences qu'il comporte consistent dans la perfection de plus en plus grande avec laquelle se réalise la pénétration réciproque du réseau vasculaire et du réseau parenchymateux.

Dans la tumeur que nous étudions, cette pénétration réciproque ne dépasse jamais le degré observé dans les premiers stades évolutifs du foie de l'embryon humain, ou encore, si l'on veut, le degré auquel s'arrête définitivement le foie des Cyclostomes (lamproie).

Il nous paraît donc permis de dire que l'anatomie pathologique, l'anatomie normale et l'embryologie se donnent ici un mutuel appui. Nous avons pu fournir des faits anatomo-pathologiques observés une explication nouvelle et que nous croyons satisfaisante, grâce aux notions nouvelles d'anatomie normale et d'embryologie que nous résumions plus haut. Ces notions d'anatomie et d'embryologie ont trouvé, par contre, une sorte de confirmation *a posteriori* dans l'existence d'une tumeur née uniquement du parenchyme hépatique, reproduisant sa structure et méritant le nom d'hépatome.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Janvier 1910.

En raison de la mort de *M. Malassez*, président, la séance de la Société a été levée après lecture de la correspondance.

Méthode de transfusion du sang par anastomose entre l'artère et la veine de segments de vaisseaux hétérogènes. — *M. C. Fleig.* Les procédés de transfusion actuellement en faveur consistent à anastomoser l'artère du transfuseur avec la veine du transfusé. Cette technique nécessite une large dénudation des vaisseaux et l'opération est peu commode. L'auteur propose d'interposer entre l'artère et la veine un segment artériel ou veineux prélevé sur un animal. L'auteur montre qu'on peut interposer sur le trajet d'une artère ou d'une veine de chien un segment de vaisseau d'un animal d'espèce différente sans observer la moindre coagulation. On obtient les mêmes résultats en se servant de vaisseaux conservés longtemps à la glacière ou même congelés à 18° ou encore de vaisseaux certainement privés de toute vie.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Janvier 1910.

Disjonction traumatique de la suture coronale. — *MM. Socquet et Deroide*, à l'autopsie d'un homme qui avait succombé 4 heures après une chute sur le crâne, ont constaté la présence d'une disjonction de la suture coronale, sans autre lésion osseuse qu'une légère fêlure du pariétal gauche.

Oblitération et atrophie congénitales des voies biliaires extra- et intra-hépatiques. — *MM. Emile Merle et Petit* présentent un cas d'atrophie des voies biliaires observé chez un nourrisson mort à l'âge de 2 mois 1/2 et qui avait présenté le syndrome complet de l'ictère par rétention. La vésicule biliaire était atrophiée et vide; le cystique était transformé en un cordon fibreux; les canaux hépatique et cholédoque furent introuvables. Les voies biliaires intra-hépatiques étaient réduites à des canalicules extrêmement atrophiés, perdus dans un tissu de sclérose cirrheuse. Cette oblitération atrophique de tous les canaux biliaires semble devoir être attribuée à une angiocholite fœtale, de nature indéterminée.

Tumeur mixte de la sous-maxillaire. — *MM. Dugas et Roustacroix* ont enlevé, chez une jeune fille de 18 ans, une tumeur de la région sous-maxillaire qui datait de 7 ans au moins et avait acquis la grosseur d'un œuf de poule. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur mixte, renfermant des boyaux épithéliaux, des tissus muqueux, chondroïde et osseux, et qui était développée dans la glande elle-même.

La loge rénale est-elle ouverte? — *M. Lardennois* montre, par des pièces injectées à la gélatine, que la loge rénale, contrairement à l'opinion des classiques, est complètement fermée. L'injection ne fuse ni en dedans ni en bas; sa disposition reproduit d'ailleurs exactement celle de l'hématome périrénal.

Fibrome à pédicule tordu. — *MM. Kendirdjy et Séjournet* présentent un volumineux fibrome à pédicule tordu deux fois, et qu'ils ont enlevé par hystérectomie abdominale.

Syphilis du cœur. Endocardite plastique. Gommes miliaires du myocarde. Coronarite oblitérante. — *M. Letulle*, à l'autopsie d'une femme de 63 ans, syphilitique avérée, hémiplégique, a constaté des lésions diffuses de syphilis du cœur, en activité. La pointe du ventricule gauche était occupée par un vaste caillot ramolli, très adhérent. L'endocarde sus-jacent était atteint d'endocardite végétante hyperplasique qui avait soudé les unes avec les autres plusieurs colonnes charnues et, en particulier, l'origine du pilier antérieur de la mitrale.

Les masses musculaires sont le siège de nombreuses altérations dégénératives, tant musculaires (myocardite segmentaire, hyperplasmie) que vasculaires (endartériolite végétante et oblitérante) et interstitielles (sclérose molle, dure, élastigène ou non).

Deux lésions, en outre, sont intéressantes : d'une part, des foyers d'apoplexie musculaire, avec nécrose aiguë des cellules myocardiques; d'autre part, des îlots de gommes miliaires remarquables par la présence de nombreuses cellules géantes en couronne. Enfin, les branches de la coronaire, correspondant à la région cardiaque altérée, étaient atteintes d'endartérite végétante oblitérante.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Réunion annuelle (17 Décembre 1909).

(*Suite.*)

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

TROISIÈME SÉANCE

A propos du procès-verbal de la séance précédente, *M. Babinski* revient sur le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents hystériques. Certains orateurs ont prétendu que l'émotion pouvait engendrer des accidents hystériques apparaissant immédiatement après elle, M. Babinski a fait une enquête auprès de deux catégories d'individus : d'une part, les personnes habituées à faire des ascensions en ballon (on sait que l'atterrissage s'accompagne souvent d'émotion violente); d'autre part, les garçons d'amphithéâtre d'un certain nombre d'hôpitaux parisiens qui assistent à la reconnaissance des corps par les familles des malades décédés. Aucun n'a jamais vu de grande crise hystérique, ni de paralysie, ni de contracture. En réalité, conclut M. Babinski, l'émotion peut diminuer la faculté de contrôle et augmenter la suggestibilité, donnant lieu à des phénomènes que l'on pourrait appeler hystéro-émotifs; mais l'émotion ne peut créer aucun des grands accidents de l'hystérie; elle paraît même contraire au développement de ces accidents.

— *M. Dejerine* fait remarquer que ce qui crée l'accident hystérique, c'est l'émotion subite, inattendue, survenant dans un état de quiétude parfait. Si l'individu se défend contre l'émotion, il n'y aura pas production d'accidents hystériques; c'est ce qui explique que ceux-ci ne se produisent pas dans les batailles.

— *M. Claude* pense que M. Babinski aurait trouvé dans son enquête l'existence d'accidents hystériques s'il avait tenu compte de ce fait que l'hystérie, telle que nous la voyons actuellement, et en particulier la crise hystérique, est beaucoup plus simple que celle qu'on observait autrefois.

Mais *M. Babinski* fait remarquer que jamais, dans son enquête, il n'a trouvé trace de paralysie ni de contracture.

Enfin, *M. Janet*, qui croit que l'émotion peut engendrer directement des accidents hystériques, fait observer que ce qui manque pour apprécier de façon indiscutable le rôle joué par l'émotion dans la production de ces accidents, c'est une méthode qui consisterait à déterminer le mécanisme mental des accidents hystériques.

QUATRIÈME QUESTION

Les émotions pouvant créer une dépression passagère chez les sujets normaux engendrent-ont également chez certains individus les diverses manifestations des états dits neurasthéniques. Mais, qu'il s'agisse de formes fugaces et intermittentes ou de formes chroniques et graves de la neurasthénie, il ne semble pas que les émotions, si intenses et si répétées qu'elles puissent être, soient capables d'engendrer, par leur seule action, cette affection avec le cortège de symptômes qu'on lui attribue. Un fonds de débilité constitutionnelle, de dégénérescence physique et psychique héréditaire, paraît toujours être à la base de ces états neurasthéniques dans les formes chroniques. Dans les formes passagères, **il y a peut-être lieu de ne mettre en cause qu'un trouble préalable de l'émotivité acquise et transitoire chez certains sujets.** — *M. Vogt* demande qu'au préalable on définisse la neurasthénie.

— Pour *M. Claude*, il est difficile d'en donner une définition, mais on doit entendre par neurasthénie un ensemble de phénomènes psychiques, moteurs et viscéraux qui, le plus souvent, semblent en rapport avec une influence héréditaire, mais qui cependant quelquefois se développent chez des individus n'ayant aucune tare. D'où deux formes de neurasthénie, qui chacune peuvent se compliquer d'obsessions, de phobie, de scrupules, etc.

— Pour *M. Dupré*, la neurasthénie est avant tout un syndrome constitutionnel ou acquis de fatigue et d'épuisement du système nerveux. Il faut éliminer du syndrome neurasthénique les doutes, les phobies, les scrupules, les obsessions qui peuvent apparaître chez les neurasthéniques, mais ne font pas partie intégrante du syndrome.

— C'est également l'avis de *M. Ballet* qui insiste sur ce fait que, aux phénomènes de fatigue nerveuse qui sont essentiels, peuvent se joindre, mais secondairement, des idées obsédantes, des préoccupations hypocondriaques, etc.

— *M. Babinski* est de la même opinion, et ce qui le confirme dans cette idée, c'est que, tandis que l'épuisement nerveux est difficilement curable, les phénomènes secondaires disparaissent souvent facilement.

— *M. Dejerine* fait des réserves sur cette opinion et, pour lui, l'épuisement nerveux s'accompagne toujours d'un certain nombre de ces troubles que les orateurs précédents ont appelés secondaires, en particulier de préoccupations hypocondriaques.

On aborde ensuite le rôle de l'émotion dans la production de la neurasthénie.

— Pour *M. Claude*, à l'origine de toute neurasthénie, il existe toujours un trouble de l'émotivité qui prédispose le malade à réagir d'une façon particulière à l'émotion.

— Cette opinion est partagée également par *M. Dejerine.*

— *M. Babinski* fait des réserves sur cette opinion : il a vu, chez des jeunes gens de 16 à 18 ans, apparaître des neurasthénies graves, sans qu'il lui fût possible de trouver des troubles antérieurs de l'émotivité.

La discussion porte ensuite sur le rôle de la suggestion dans le développement et la curabilité des accidents neurasthéniques.

— *M. Dejerine* pense que les troubles qu'on a appelés secondaires (phobies, obsessions, etc...), et qui, pour lui, sont constants et essentiels, sont dus à des auto- ou à des hétéro-suggestions chez des individus dont l'émotion a diminué la faculté de contrôle. Ces troubles peuvent guérir rapidement sous l'influence de la suggestion.

— *M. Babinski* oppose ces troubles secondaires, qui peuvent guérir facilement par la suggestion, aux phénomènes primitifs d'asthénie qui sont le fond même de la neurasthénie et qui ne sont pas curables par la suggestion. M. Babinski fait allusion à la neurasthénie constitutionnelle survenant chez des jeunes gens : chez ces malades l'épuisement est souvent très marqué et la suggestion n'a sur lui aucune prise. Cela distingue les manifestations de la neurasthénie de celles de l'hystérie qui, même anciennes, peuvent guérir parfois instantanément sous l'influence de la suggestion persuasive.

— *MM. Dupré, Babinski* et *Dejerine* sont d'accord pour admettre que le fond même de l'état neurasthénique est difficilement modifiable par la suggestion, alors que les troubles secondaires le sont beaucoup plus facilement.

— *M. Vogt* fait remarquer que, si l'épuisement nerveux véritable n'est pas accessible à la suggestion, il ne faut pas oublier que cet épuisement est très difficile à délinir cliniquement et qu'il peut être confondu avec une autosuggestion.

On passe ensuite directement au paragraphe 7.

Les émotions peuvent engendrer des états pathologiques mal classés, qui consistent en une exaltation permanente de l'émotivité et se manifestent par la réaction de même ordre que celles qui traduisent l'émotion, mais dont le sujet est conscient; il s'agit dans ces cas, en quelque sorte, d'une émotion prolongée et raisonnée. Ces états dont les symptômes les plus fréquents consistent en troubles sensitifs et sensoriels, tremblements, asthénie, anxiété, dépression, hallucinations, etc..., surviennent surtout à la suite de grands traumatismes; ce sont ces états essentiellement émotifs que l'on a groupés sous la dénomination de NÉVROSE TRAUMATIQUE.

— *M. Babinski* voudrait qu'on désignât les troubles appelés à l'heure actuelle névrose traumatique, et sur l'origine émotionnelle desquels tout le monde est d'accord, sous le nom de *névrose émotive*. Ce qui caractérise cette névrose émotive, c'est la persistance au delà des limites habituelles des troubles passagers qu'une émotion violente peut déterminer chez tout individu.

— *M. Dupré* fait observer que, dans ce qu'on appelle à l'heure actuelle névrose traumatique, on fait entrer des accidents de nature très différente : c'est d'abord l'émotion qui joue le plus grand rôle; puis c'est l'auto et l'hétéro-suggestion; c'est ensuite la simulation; et ce sont enfin les idées de revendication, dernière étape à laquel e M. Brissaud a donné le nom de *Sinistrose*. Il est donc difficile, dit M. Dupré, de classer tous ces troubles sous une seule étiquette.

— *M. Meige* voudrait qu'on employât le mot de névrose émotive que propose M. Babinski et qu'on en limitât le sens à la persistance des phénomènes propres à l'émotion banale.

— *M. Ballet* pense qu'il est de la plus haute importance de préciser quelle est la part jouée dans la production des accidents de la névrose traumatique par le terrain, par l'émotivité même du malade.

— Pour *M. Claude*, le terrain sur lequel se développe la névrose traumatique est toujours anormal. Ces malades sont toujours anormalement émotifs.

— C'est également l'avis de *M. Dejerine*.

Mais *M. Babinski* ne partage pas cette opinion : il pense que certains phénomènes objectifs, la tachycardie, par exemple, relèvent plus du traumatisme que du terrain.

— *M. Ballet* est du même avis : dans un très grand nombre de cas, il lui a été impossible de trouver un passé pathologique à ses malades. Il pense que sur le terrain pratique, médico-légal, le médecin expert doit affirmer que c'est bien le traumatisme en soi qui a déterminé les accidents, car les malades n'étaient pas toujours des émotifs antérieurement à l'accident.

— *M. Dejerine* fait remarquer que ce qui semble établir le rôle de l'émotivité, c'est que, dans un même traumatisme, tous les individus présents ne sont pas atteints.

— *M. Dupré* fait la même observation et pense qu'il faudrait chercher, non seulement dans le passé de ces malades, mais aussi dans leur hérédité, la cause de leur prédisposition; ce qui démontre l'existence de cette prédisposition, c'est précisément le traumatisme lui-même qui atteint les uns et respecte les autres.

— Cela est exact, dit *M. Ballet*, mais il faut tenir compte non seulement de l'état antérieur, mais encore de l'état du malade au moment même de l'accident, et de sa réaction à ce moment.

— Pour terminer, *M. Babinski* fait remarquer la fréquence de troubles objectifs dans la névrose traumatique : quel que soit le rôle du terrain, il est certain, au point de vue médico-légal, que c'est l'émotion qui a déclanché le trouble.

On passe ensuite au paragraphe 5.

L'émotion provoque certains ACCIDENTS CHORÉIFORMES, *certaines* MYOCLONIES, *au même type que la suggestion, l'imitation. Elle ne détermine pas la* CHORÉE DE SYDENHAM, *mais elle en exagère nettement les symptômes.*

Tous les membres de la Société sont d'accord sur ce point.

— *M. Dupré* cite le cas d'un homme de 80 ans chez lequel, à la suite d'une émotion violente, s'est développée une chorée chronique.

La séance s'est terminée par la discussion du paragraph 6.

L'émotion exagère le TIC, *mais ne le crée pas ; elle peut placer le sujet dans des conditions d'opportunité pour la genèse des tics, qui résultent en réalité de perturbations mentales sur un terrain de dégénérescence.*

— *M. Meige* partage l'opinion du rapporteur; mais il fait observer que l'émotivité antérieure ne paraît pas beaucoup entrer en jeu dans la production des tics, et, d'autre part, que l'émotion n'exagère pas toujours les tics.

— *M. Janet* approuve M. Meige. Il distingue les émotions lentes qui prédisposent aux tics et les émotions vives qui y prédisposent moins. Il cite le cas d'un malade guéri deux fois d'un tic et qui a récidivé deux fois à la suite d'émotion.

— *M. Meige* cite des cas où l'émotion a atténué un tic; il cite l'exemple du tiqueur qui vient chez le médecin et dont le tic est tantôt exagéré, tantôt atténué par sa visite.

— *M. Janet* fait remarquer que c'est là une confirmation clinique de l'existence des émotions sthéniques et des émotions asthéniques dont on a parlé dans la première séance.

C. LIAN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

16 Décembre 1909.

La lutte contre l'opium au Yunnan. — *MM. Jeanselme* et *Mazzolani* (de Yunnantsen) exposent quels sont les efforts que le gouvernement chinois fait pour combattre l'opium. Ces efforts sont réels, et les auteurs montrent de curieuses photographies des dépôts où sont placées les pipes confisquées. Mais ils se heurtent au mauvais vouloir des indigènes, et surtout à celui des trafiquants d'opium.

Instructions sur les moyens propres à éviter et à combattre le paludisme. — *M. Gros* rappelle qu'il a été l'un des premiers à tenter d'organiser la lutte antipaludique en Algérie et montre quels sont les moyens qu'il avait mis en œuvre, dès 1901, pour faire l'instruction des indigènes.

Le sulfate d'hordénine dans le traitement des affections intestinales aux colonies. — *M. Joyeux* (du Sénégal) a utilisé le sulfate d'hordénine, à la dose de 0 gr. 50 à 4 grammes suivant l'âge, dans de nombreux cas de diarrhées dysentériformes et d'entéro-colite. Il apporte plusieurs observations qui font ressortir les services que ce médicament peut rendre dans la pratique journalière des colonies.

Gastrite ulcéreuse hémorragique chez un paludéen. — *M. Zemboulis* (Asie Mineure) rapporte l'observation d'un malade qui succomba, au cours d'accès de paludisme, à des hématémèses répétées. L'étude approfondie de ce cas permit de rattacher ces accidents au paludisme seul. L'auteur en compare le mécanisme à celui de la gastrite ulcéreuse pneumonique décrite par M. Dieulafoy.

Sur l'application à l'Algérie de la loi de 1902 sur la santé publique. — *M. Parrot* (de Bône) critique l'application de cette loi, telle qu'elle est comprise, car elle ne tient aucun compte des mœurs des indigènes, et, partant, reste inefficace dans la plupart des cas.

L. TANON.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Décembre 1909.

Procédé simple de staphylorraphie. — *M. Rousseau* décrit un procédé simplifié de staphylorraphie, n'exigeant aucune instrumentation spéciale, caractérisé, pour le passage des fils, par l'emploi de l'aiguille de Reverdin ordinaire, et par la mise en place de ces fils avant l'avivement.

De la trachéotomie préventive dans le traitement des cancers de la langue et du pharynx. — *M. Paul Delbet*, après un historique de la question, montre que l'ouverture artificielle des voies aériennes permet de faire une anesthésie facile, une hémostase soignée, une opération rigoureusement aseptique. Voici la technique qu'il emploie :

Après incision de la peau prétrachéale et hémostase, il incise au-dessous du cricoïde la trachée dans laquelle on engage la canule. Sur cette dernière on place l'entonnoir de Trendelenburg.

On attire la langue en avant et, avec le doigt, on conduit profondément dans la gorge, immédiatement en arrière de l'épiglotte, l'extrémité d'une mèche que l'on tasse. La partie supérieure de ce tampon affleure la base de la langue.

On nettoie à fond la peau, les dents, la bouche, puis l'on pratique l'extirpation par le procédé de Kocher, sans respecter le mylo-hyoïdien. L'opération terminée, on refait un tamponnement du pharynx et l'on place une sonde dans l'œsophage à travers la narine la plus perméable. La trachée est laissée ouverte. Le tamponnement, changé tous les quatre jours, reste en place une dizaine de jours en moyenne.

— *M. Le Bec* emploie un procédé à deux temps pour éviter les dangers des interventions sur les voies respiratoires supérieures.

Dans un premier temps, il fixe la trachée à la peau, après l'avoir sectionnée horizontalement au-dessous du cricoïde et séparée de l'œsophage, puis renversée en avant.

Quinze jours après, il enlève le larynx ou les tumeurs du pharynx sans que les liquides septiques ou le sang puissent tomber dans les bronches.

L'auteur a soin, pendant l'anesthésie, de faire tenir l'entonnoir plus bas que le cou, ce qui est aisé grâce à l'emploi d'un tube flexible en caoutchouc; on évite ainsi l'introduction du chloroforme dans la trachée. Il ne place plus de canule dans la trachée qui reste béante par les sutures faites à la peau.

Double hernie inguinale. — *M. Bonamy* communique un cas de double hernie inguinale, contenant les ovaires, chez une jeune femme qu'il a opérée et qui présentait une absence totale de l'utérus. Il rappelle que lorsqu'une femme présente des hernies inguinales et une anomalie génitale, on peut presque affirmer que les ovaires sont contenus dans le sac herniaire.

Occlusion aiguë duodéno-stomacale post-opératoire. — *M. Bonamy* communique un cas d'occlusion aiguë duodéno-stomacale survenue au 15e jour d'une hystérectomie abdominale totale et guérie instantanément par la mise de la malade en position ventrale.

Présentations. Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Péraire* présente un adolescent opéré pour fracture fermée de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec luxation sous-claviculaire du fragment supérieur. L'intervention permit de réunir les fragments osseux avec des agrafes de Jacoël. Le résultat fonctionnel est excellent. L'opération date actuellement de 2 ans 1/2.

Concrétions intra-péritonéales. — *M. Péraire* présente des concrétions calcaires des franges épiploïques, de l'utérus et des ligaments larges trouvées au cours d'une hystérectomie abdominale chez une femme atteinte de salpingite double suppurée. Il insiste sur les erreurs radiographiques qui peuvent en résulter, les concrétions pouvant être prises pour des calculs vésicaux ou urétéraux.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Décembre 1909.

Suppression de l'apiol cristallisé. — *MM. Patein, Brissemoret, Chevalier.* Étant donné l'impossibilité matérielle de se procurer actuellement de l'apiol cristallisé en quantité suffisante pour les usages thérapeutiques; étant donnée, d'autre part, l'analogie des propriétés pharmacodynamiques des divers corps qui rentrent dans la constitution des apiols liquides; étant donné, enfin, que les expérimentations cliniques et les résultats thérapeutiques ont été obtenus jusqu'ici avec des apiols liquides contenant peu ou pas d'apiol cristallisé, il serait désirable que l'apiol cristallisé, tel qu'il est défini au Codex, fût supprimé et remplacé par les apiols liquides dont les caractères chimiques seraient suffisamment fixés pour donner aux médecins toutes garanties sur leurs propriétés thérapeutiques.

A propos des injections d'eau de mer et d'eaux minérales et de la concentration moléculaire des liquides à injecter. — *M. C. Fleig.* Le principe de l'isotonisme n'est nullement à poser en règle générale. Dans la plupart des cas, sans doute, il est applicable, mais il ne faut pas oublier que celui de

l'hypotonisme et celui de l'hypertonisme ont aussi leurs indications.

Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac et des autres formes d aérophagie survenant après les interventions chirurgicales. — *M. P.-L. Tissier*. L'occlusion duodénale est secondaire à la dilatation colossale de l'estomac qui ne tarde pas à accumuler en même temps que des gaz des quantités parfois énormes de liquide. Par suite de l'augmentation de volume et de poids de l'estomac, la masse intestinale se trouve refoulée vers le petit bassin et l'aplatissement du duodénum se trouve réalisé, selon l'expérience d'Albrecht, par la corde des vaisseaux mésentériques.

Les déductions thérapeutiques sont simples : ne pas déglutir à vide, éviter les boissons gazeuses. Mettre les malades dans une position qui permette l'évacuation des gaz contenus sous pression dans l'estomac et, pour cela, leur faire prendre, soit la position verticale (s'asseoir dans le lit), soit la position genu-pectorale ou dans le décubitus sur le ventre. En cas d'insuccès dû à la paralysie de la musculature gastrique, il faut avoir recours à la sonde stomacale.

A propos du rôle du tophus dans la goutte. — *M. Pariset* (de Vichy). Dans le traitement des tophus, M. Pariset utilise les bains de lumière suivis ou non, selon les cas, d'un massage léger ou d une douche sans percussion. Les malades sont soumis, en outre, à la cure thermale de Vichy. Il y a ainsi combinaison d'une hyperémie active et locale augmentant le débit sanguin dans la région du tophus, accélérant par conséquent le mouvement d'échange, la nutrition locale avec une modification clinique du milieu telle que le dépôt minéral disparaît et s'élimine normalement sans accidents.

Hémorragies intestinales au cours de la fièvre typhoïde, vraisemblablement conditionnées par une hypertension artérielle passagère et améliorées par l'extrait aqueux de gui, médicament hypotenseur. — *M. René Gaultier*, dans cette communication, insiste sur deux points :

1° *Un point de clinique pronostique*, à savoir que, comme l'ont montré le professeur Bouchard, MM. Teissier, Huchard et Amblard, dans une maladie comme la fièvre typhoïde, où la tension artérielle est généralement abaissée, une *hypertension passagère relative est un signe annonciateur d'une hémorragie parfois abondante*, que cette hypertension soit ou non accompagnée de la disparition du dicrotisme du pouls (professeur Bouchard) ou d'un bruit de galop mésosystolique (Huchard et Amblard);

2° *Un point de clinique thérapeutique*, à savoir : que, comme le dit M. Huchard, il *est des hémorragies qui n'aiment pas l'azote, médicament hypertenseur*, et qui peuvent avantageusement être traitées par des médicaments hypotenseurs, comme l'est l'extrait aqueux de gui.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Décembre 1909.

Effets physiologiques de l'urohypotensine. — *MM. J.-E. Abelous et E. Bardier* ont étudié les effets généraux de l'urohypotensine sur le lapin et sur le chien.

Chez le lapin par la dose mortelle injection intraveineuse est de 12 à 15 centigrammes. La mort est précédée de convulsions toniques avec exorbitisme, myosis pruritiforme, arrêt de la respiration et du cœur.

Chez le chien, la dose mortelle paraît être de 6 à 8 centigrammes par kilogramme d'animal. La mort n'est pas immédiate; elle survient de 3 à 6 heures après l injection.

Les solutions d'urohypotensine, soumises à une température de 110° à 120°, pendant quelques minutes perdent leur toxicité.

Rayons X et souris cancéreuses. — *M. A. Contamin* a procédé sur des souris cancéreuses à des recherches expérimentales desquelles il ressort : 1° que les rayons X agissent directement sur les cellules cancéreuses elles-mêmes; 2° que cette action influence davantage l'énergie de croissance de ces cellules que leur aptitude à l'inoculation; 3° que les rayons X agissent d'autant plus qu'ils sont plus absorbés.

Stérilisation définitive des testicules du rat par les rayons X filtrés. — *MM. Cl. Regaud et Th. Nogier* ont constaté qu'il est actuellement possible de stériliser totalement et définitivement les testicules du rat par une seule application de rayons X convenablement filtrés et cela sans produire la moindre modification cutanée.

Deux cas de fièvre de Malte contractés à Paris. *MM. Jules Auclair et Paul Braun* communiquent les observations de 2 cas de fièvre de Malte, contractés suivant toute vraisemblance à Paris.

Les deux malades, employés l'un et l'autre aux abattoirs de la Villette, n'ont jamais quitté Paris et n'ont pas été en rapport avec des chèvres. Ils étaient employés à dépouiller des moutons. Si l'on admet que ceux-ci ont été les véhiculateurs du microbe, il faut invoquer comme porte d'entrée du microbe : une plaie accidentelle des mains en contact avec le sang des animaux, ou l'inhalation de poussières microbiennes venant de leur toison, ou enfin l'ingestion de germes mêlés aux aliments, les bouchers ayant souvent la mauvaise habitude de se servir du même couteau pour dépouiller les animaux et couper leur nourriture.

Tumeurs vasculaires et anévrismes des os. — *M. Le Dentu* est d'avis que les prétendus anévrismes des os, pulsatiles ou non pulsatiles, doivent représenter réellement un reliquat de tumeurs disparues.

En attendant que cette question soit tranchée de façon bien définitive, M. Le Dentu pense que la meilleure dénomination qu'on puisse appliquer à ces productions pathologiques est, comme l'a proposé Volkmann, celle d hématome des os, qui ne préjuge rien.

Les centres bulbaires de la diaphylaxie intestinale. — *M. Pierre Bonnier* adresse une note sur la démonstration expérimentale de l'existence et de l'autonomie de centres bulbaires de la diaphylaxie intestinale. Certaines cautérisations de la muqueuse nasale peuvent faire disparaître la fétidité des selles et des gaz indépendamment des autres troubles digestifs.

L'auteur rapporte le cas d'un enfant de 11 ans, chez qui la chorée symptomatique, la fétidité des selles et l'incontinence fécale diurne et nocturne ont disparu par des cautérisations nasales distinctes, et deux cas où des vers intestinaux ont été chassés en 24 heures par une seule cautérisation nasale.

Les spirochètes salivaires. — *M. Gabriel Arthaud* a étudié un fin spirille que l'on rencontre de façon presque constante dans la cavité buccale, dans les cas pathologiques.

Ce spirille, qui représente peut-être une forme d'évolution du spirille dit fusiforme, avec lequel il se montre fréquemment associé, se distingue nettement par un certain nombre de caractères des formes communes. Il appartient, par ses formes d'évolution tout au moins, à la classe des microbes filtrants.

M. Arthaud a constaté sa présence dans tous les cas de stomatite même légère, de grippe, de rougeole, de rubéole, de scarlatine et particulièrement dans les manifestations herpétiques, aphteuses ou impétigineuses, etc., qu'il a examinés. Le microbe se rencontre aussi dans le mucus nasal et intestinal des mêmes malades. Il n'a pu encore en être obtenu de cultures régulières.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Janvier 1910.

Les porteurs de germes et l'organisation scientifique de la lutte antityphique. — *M. H. Vincent*, rappelant les principales conclusions du rapport qu'il a présenté à l'Académie sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde, indique un long programme de lutte antityphique et répond aux observations qui ont été faites sur la défense contre les porteurs de germes et sur l'organisation de laboratoires de recherches épidémiologiques. A Paris, à Vienne, à Berlin, etc., partout où on a distribué de l'eau pure, on a abaissé considérablement le taux de la mortalité par fièvre typhoïde, mais on ne l'a pas fait disparaître. C'est qu'en effet, d'autres causes interviennent aussi dont l'hygiène doit se préoccuper : infections alimentaires, lait, glace, légumes, huîtres, apport de germe par les mouches, contagion directe par les malades et par les porteurs de bacilles. Tous ces facteurs étiologiques doivent, par conséquent, être visés par une prophylaxie rationnelle.

Analysant et discutant la place qu'il faut attribuer aux porteurs de bacilles, M. Vincent signale les recherches de M. Louis, qui a trouvé, en période épidémique, le bacille typhique dans le sang des sujets sains. Outre les anciens typhiques, les sujets sains peuvent donc héberger le germe de la fièvre typhoïde et le disperser. La contagion directe par les porteurs de germes est possible et réalisable dans certains milieux sociaux; elle se fait par les mains. C'est, par excellence, la maladie des mains sales. De là les cas surtout dus aux personnes exerçant des professions alimentaires : cuisinières, garçons de restaurant, charcutiers, pâtissiers, boulangers, filles de laiterie, etc., qui négligent de se laver les mains souillées par les matières fécales.

Cette contagion *directe* ne s'exerce donc que dans des conditions spéciales, beaucoup plus rares que lorsqu'il s'agit de porteurs de germes localisés au nez, à la bouche et au pharynx : bacille diphtérique, méningocoque, bacille de Pfeiffer, pneumocoques, etc. Ici la contagion directe se produit à tout instant, car le microbe est projeté sur la figure de l'interlocuteur à l'occasion de la toux, de la parole, de l'éternuement, de l'acte d'embrasser. La contagion par extériorisation directe du bacille typhique est, au contraire, exceptionnelle. C'est ce qui explique les faits relatés par M. Linossier et démontrant que, dans les villes telles que Vichy, où les porteurs de bacilles se donnent rendez-vous par milliers, la fièvre typhoïde est néanmoins très rare parmi la population saine.

Par contre, la contagion *indirecte* par les porteurs de germes retrouve toute sa valeur dans les campagnes. Dans les villes, elle est limitée, parce que les matières fécales de l'habitant vont dans les latrines où elles sont séquestrées et isolées. Mais, dans les campagnes, il n'en est pas ainsi : les jardins, le sol, les fumiers, les légumes, les routes, les abords des sources et des puits, etc., reçoivent en permanence le bacille pathogène déposé par le porteur de germes. De là les épidémies de familles, de maisons, de villages, qui peuvent, tout à coup, s étendre au loin en poussées formidables par l'intermédiaire des eaux de boisson.

Il ne faut donc ni s'exagérer ni cependant rabaisser le rôle des porteurs de bacilles dans l'épidémiologie de fièvre typhoïde.

M. Vincent recommande de dépister lui-même les bacillifères et de les initier aux dangers qu'ils constituent; enfin de leur indiquer par quelles mesures très simples ils pourront conjurer leur pouvoir contagieux. La prophylaxie de la fièvre typhoïde doit être établie sur des bases scientifiques. Les laboratoires sont indispensables pour la découverte de ces facteurs de germes, pour les analyses périodiques d eaux, pour le diagnostic précoce des cas avérés et des formes atypiques de l infection éberthique. Il faut attacher un laboratoire à chaque Conseil départemental d'hygiène.

L'ostéotomie dans le traitement de la maladie de Little. Pathogénie de cette affection. — *M. Pierre Delbet* présente une jeune fille à laquelle il a fait l'ostéotomie des deux fémurs pour remédier à une attitude vicieuse due à la maladie de Little.

Cette jeune fille, ayant une très forte contracture avec adduction des membres inférieurs, a été opérée une première fois par M. Lucas-Championnière qui lui a sectionné les adducteurs et les tendons d'Achille.

Quand M. Delbet vit la malade, la flexion des deux jambes sur les cuisses et l'équinisme des deux pieds étaient suffisamment corrigés pour permettre la marche, mais l'adduction des membres inférieurs et surtout leur rotation interne rendaient encore la marche très pénible et impossible au bout de peu de temps.

L'ostéotomie sous-trochantérienne bilatérale permit de faire effectuer aux membres inférieurs un mouvement de rotation externe qui corrigea la déformation.

Actuellement, dix mois après l'opération cette jeune fille marche correctement et facilement.

Chez cette malade et dans deux autres cas de maladie de Little M. Delbet a fait faire la réaction de Wassermann : dans les trois cas elle a été positive. Ces trois faits ne permettent pas de conclure que la maladie de Little est fonction de syphilis, mais on peut affirmer que la syphilis joue un rôle important dans la pathogénie des lésions nerveuses qui produisent ce syndrome.

Cette notion permet d'espérer qu'en traitant les parents on diminuera le nombre des infirmes qui se présentent.

L hépatome. tumeur primitive du foie. — *MM. Rénon, Géraudel et Monnier-Vinard* (voir ce numéro, page 29).

Ph. Pagniez.

ÉTAT ACTUEL DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Par MM.
Pierre SEBILEAU et Fernand LEMAITRE

L'endoscopie directe des voies respiratoires et digestives supérieures, qui, hier encore, était une méthode exploratrice d'exception, est aujourd'hui entrée dans la pratique journalière du spécialiste; demain, elle sera couramment employée par tous, médecins et chirurgiens.

L'instrumentation perfectionnée que nous possédons et la technique relativement simple de l'exploration font de la broncho-œsophagoscopie, aidée de la biopsie, une méthode de diagnostic et de thérapeutique sûre, facile et nécessaire.

Un court aperçu historique nous fera d'ailleurs facilement comprendre les progrès considérables actuellement réalisés dans les choses de la broncho-œsophagoscopie.

Historique.

Les premières tentatives d'exploration de l'œsophage, vraiment dignes de ce nom, remontent à 1868 : tandis que, à cette époque, Waldenburg, à l'aide de son appareil à éclairage réfléchi, pratiquait avec succès la première œsophagoscopie indirecte, Kussmaul, à Fribourg-en-Brisgau, introduisait dans l'œsophage l'urétroscope de Désormeaux et dépistait ainsi directement une tumeur cancéreuse siégeant dans le canal alimentaire au niveau de la bifurcation des bronches.

Ainsi l'œsophagoscopie procède de la cystoscopie, et l'école allemande fribourgeoise n'a fait que suivre la route ouverte par un chirurgien français. C'est Kussmaul qui envoya à Paris son élève Honzell pour y étudier l'endoscopie des voies urinaires et en rapporter l'urétroscope de Désormeaux qui est, en quelque sorte, l'ancêtre de nos œsophagoscopes actuels.

En Angleterre, Mackensie, dès 1880, obtint

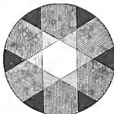


Figure 1.

des résultats intéressants avec son appareil et son miroir réflecteur: il pratiqua une biopsie dans un cas de carcinome œsophagien et parvint à extraire un fragment d'os de l'œsophage d'une femme de 54 ans. Mais Mackensie ne vit pas directement les lésions découvertes par son endoscope; il ne vit que leur image réfléchie dans son miroir laryngé. Sa méthode d œsophagoscopie indirecte ne fut pas la méthode de l'avenir.

Elle fut abandonnée par Mikulicz qui, en 1881, revint à l'endoscopie directe et lui fit faire un grand progrès, d'une part en recourant à la morphine pour calmer les réflexes, d'autre part en perfectionnant l'éclairage, en employant la lumière électrique, en empruntant à Dittel la lampe de son cystoscope, enfin en remplaçant les tubes articulés, jusqu'alors employés, par des tubes droits, peut-être plus difficiles à introduire, mais plus utiles pour inspecter l'œsophage.

En 1887, von Hacker préconisa l'usage de la cocaïne qu'il employa en solution au 1/5, supprimant ainsi l'anesthésie générale.

Dès lors, les perfectionnements portèrent plus spécialement sur l'éclairage.

Kasper fit construire un électroscope simple et pratique. Son appareil se compose d'une poignée sur laquelle est fixée une lampe électrique dont les rayons lumineux concentrés par une lentille sont réfléchis sur un miroir plan et dirigés dans un tube; le foyer lumineux se trouve placé ici à l'orifice même de l'endoscope dont il est solidaire : la lampe de Kasper réalise le type de l'*éclairage orificiel*.

Kirstein trouva l'*éclairage frontal* plus pratique : sa lampe, universellement répandue, constitue un précieux moyen d'éclairage que l'on utilise encore aujourd'hui.

Einhorn, de New-York, préféra l'*éclairage terminal* : il construisit, dans la paroi même de son œsophagoscope, un tube accessoire à la partie inférieure duquel il disposa sa lampe; celle-ci éclaire parfaitement l'extrémité du tube, mais elle a le double inconvénient d'augmenter le diamètre de l'œsophagoscope et d'être souillée par les sécrétions.

A partir de 1897, les tentatives endoscopiques délaissèrent quelque peu le chemin connu de l'œsophage pour explorer les voies respiratoires.

Kirstein, à l'aide de la lampe que nous lui connaissons, pratiqua l'examen direct du larynx. Sa première spatule, en appuyant sur la base de la langue, sur le ligament glosso-épiglottique, lui permit de relever l'opercule du larynx, et de découvrir ainsi largement toute la cavité endo-laryngée; grâce à son tube spatule, au lieu de redresser simplement l'épiglotte, il contourna celle-ci, la chargea, pénétra dans l'endolarynx, descendit vers les cordes et, profitant d'une inspiration, franchit la glotte : ainsi fut réalisée la trachéoscopie directe[1].

Killian, lui, est le véritable père de la bronchoscopie : en 1897, il pénétra dans les bronches, en retira un corps étranger et démontra la grande souplesse de l'arbre trachéo-bronchique qui se déplace et se redresse à volonté pour épouser la forme et la direction du tube bronchoscopique.

En 1901, von Schrötter et Pienazech pénétrèrent dans la trachée à l'aide d'une trachéotomie, et pratiquèrent la première bronchoscopie inférieure, infra-glottique, traumatodiale, qui, on le voit, vient chronologiquement, après la bronchoscopie supérieure, transglottique, stomatodiale.

En 1905, Chevalier Jackson, de Pittsburgh, munit les tubes de Killian de deux petits conduits auxiliaires : l'un, relié à une pompe aspiratrice, sert à évacuer les sécrétions; l'autre contient à son extrémité inférieure une lampe de Einhorn. En 1906, Chevalier Jackson construisit son gastroscope et réussit à extraire un corps étranger de l'estomac.

Enfin, Brünings, assistant de Killian, présenta, en Juin 1908, à la Société de médecine de l'Allemagne du Sud, à Heidelberg, une instrumentation complète de broncho-œsophagoscopie, instrumentation simple, facile à manier, et dont l'usage s'est vite répandu de tous côtés.

En France, pendant longtemps, on s'occupa peu de broncho-œsophagoscopie.

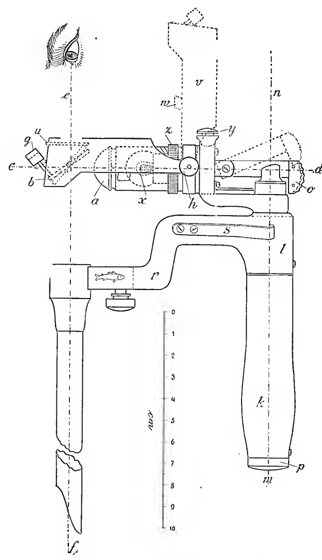


Figure 2. — *Manche électroscope de Brünings.*

a, lentille; *b*, miroir réflecteur; *c d*, axe du foyer de la lentille; *e f*, axe de vision passant par le centre du miroir et du tube; *g*, vis de réglage du miroir; *h*, vis de serrage du capuchon porte-miroir; *k*, poignée du manche; *l*, douille du bras porte-tube; *m n*, axe de la poignée; o, interrupteur de courant; *p*, prise de courant; *r*, bras porte tube; *s*, ressort de rappel de l'appareil d'éclairage; *x*, lampe électrique; *y*, vis pour fixer le télescope; *z*, vis de mise au point de la lentille; *v*, capuchon porte-miroir en position relevée.

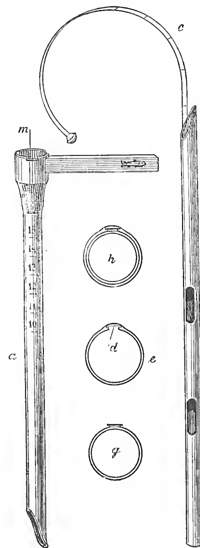


Figure 3.

a, tube spatule; *b*, tube interne; *c*, ressort servant à l'introduction du tube interne; *d*, rainure du tube spatule (en coupe); *e*, tube spatule (en coupe); *g*, tube interne (en coupe); *h*, tube interne emboîté dans tube spatule (en coupe).

1. Mikulicz avait déjà, un an auparavant, pratiqué une trachéoscopie directe.

Moure, en 1902, consigna le résultat de ses recherches dans la thèse de son élève Duperront.

En 1903, Lermoyez et Guisez parvinrent à extraire un clou fixé dans une troisième ramification bronchique.

En 1904, Lombard et l'un de nous[1] retirèrent une épingle enfoncée dans la bronche droite.

A partir de cette époque, les cas heureux de broncho-œsophagoscopie se multiplièrent, tandis que de légères modifications furent apportées aux instruments.

Guisez changea le miroir de Clar pour sa lampe frontale à 3 ampoules et adapta aux tubes de Killian un entonnoir destiné en principe à recevoir et à collecter les rayons lumineux.

Cauzard, à la manière de Einhorn, reporta l'éclairage à l'extrémité du tube, en accolant contre la paroi interne de l'œsophagoscope une tige porte-lampe.

Munch reporta également l'éclairage dans la profondeur : il encastra son tube accessoire dans la paroi de l'endoscope, de telle sorte que la légère saillie due à la présence de ce tube accessoire se répartit des deux côtés de la paroi du tube principal, ce qui augmente peu le diamètre de l'instrument et ne réduit pas sensiblement la lumière de l'endoscope.

Mais aucune instrumentation, à notre avis, n'est comparable à celle de Brünings, qui, depuis plus d'un an, a remplacé à l'hôpital Lariboisière, comme d'ailleurs à la clinique de Fribourg, l'ancienne instrumentation endoscopique de Killian.

Instrumentation de Brünings[2].

L'instrumentation de Brünings comprend :

1° Un manche électroscope;

2° Des tubes endoscopiques;

3° Des instruments d'extraction;

4° Quelques accessoires inhérents à la broncho-œsophagoscopie.

1. Sebileau et Lombard. — « Aiguille dans la bronche droite ». *Bull. de la Soc. de chir.*, 1906, 17 Mai.

2. Voir la thèse de notre élève Foucault. Contribution à l'étude de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie à l'aide de l'instrumentation de Brünings. *Thèse*, Paris, 1909.

1° *Le manche électroscope* comprend lui-même un ingénieux et puissant appareil d'éclairage et une poignée d'introduction.

L'éclairage, orificiel comme l'éclairage de la lampe de Kasper qu'il rappelle d'ailleurs par certains points, est avant tout caractérisé par sa grande intensité lumineuse. Cette intensité est due :

α) A la lampe électrique très spéciale dont est pourvu l'appareil;

β) Au dispositif qui permet de concentrer les rayons et de les rendre presque tous utilisables.

α) La lampe électrique est une ampoule de 12 volts à 3 filaments métalliques superposés et qui s'entrecroisent à 60°, d'où, comme le montre le schéma I, la formation d'un point lumineux central très petit, mais trois fois plus intense que chacun des points émanant d'un seul fil métallique.

β) Un dispositif spécial permet ensuite de recueillir ce point lumineux et de l'utiliser en entier. Voici comment : on sait que seuls les rayons parallèles peuvent être projetés à l'intérieur d'un tube[1]. Or, pour obtenir des rayons parallèles, il suffit de placer au foyer d'une lentille convexe un point lumineux très intense et très petit; il suffit de placer au foyer de la lentille *a*, dont est muni l'appareil de Brünings, les rayons lumineux qui émanent de la lampe *x*, suivant le mode que nous connaissons. De là, les rayons parallèles ainsi formés sont conduits sur le petit miroir plan *b* qui les réfléchit, toujours parallèles, à l'intérieur de l'endoscope, et, comme les rayons visuels de l'observateur passent par le centre même du miroir, ces rayons visuels sont eux-mêmes parallèles aux rayons lumineux : les meilleures conditions d'éclairage sont réalisées.

Pratiquement, une double mise au point de l'appareil d'éclairage doit précéder tout examen endoscopique; c'est d'abord la mise au point de la lentille qui s'effectue grâce à une petite vis *z*; c'est ensuite la mise au point du miroir réflecteur, celui-ci pouvant être mobilisé dans le sens antéro-postérieur par la vis *g* qui agit directement sur lui, et, dans le sens transversal, par la vis *h* qui permet la rotation de tout le capuchon *v*, et, par conséquent, du miroir réflecteur fixé à ce capuchon.

1. C'est en n'observant pas ce principe que des lampes à foyers multiples, mais à rayons convergents, ne donnent pas pratiquement l'éclairage que l'on semblerait en droit d'attendre.

Tel est cet appareil d'éclairage que supporte une poignée d'introduction; le tout constitue le manche électroscope de Brünings.

2° *Les tubes endoscopiques* sont de deux sortes : les tubes spatules et les tubes internes.

Les tubes spatules dont la longueur varie de 10 à 25 centimètres présentent une extrémité inférieure taillée en biseau et portent à leur extrémité supérieure un tenon grâce auquel on les fixe au manche électroscope; intérieurement se trouve une rainure qui permet l'introduction à frottement dur des tubes internes ou tubes-rallonge.

Ceux-ci, munis d'un ressort qui glisse dans la rainure du tube spatule correspondant, sont descendus d'abord à l'intérieur du tube spatule, puis à l'intérieur de l'organe exploré jusqu'à ce que l'on découvre le corps du délit.

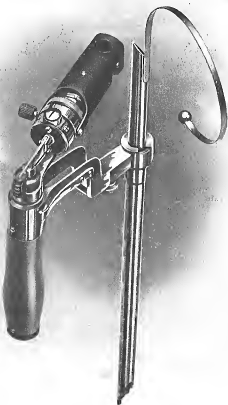


Figure 4.

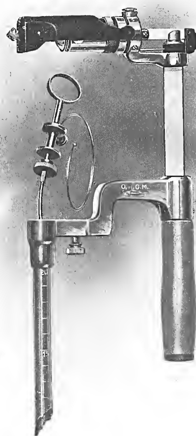


Figure 5.

Ainsi se trouve réalisé, grâce à ces deux tubes, un endoscope qui offre toujours la longueur voulue; ainsi se trouve supprimée l'interminable série des anciens tubes que remplacent cinq endoscopes dont les quatre plus employés présentent un diamètre respectif de 12 millimètres, 10 millimètres, 8 millim. 1/2 et 7 millimètres.

Les tubes internes destinés à la bronchoscopie sont fenêtrés, ce qui permet, lorsque le tube est dans une bronche, la libre respiration de la bronche opposée.

Tous les tubes sont repérés par des divisions marquées sur les tubes spatules et sur le ressort des tubes internes; la lecture de ces divisions est précieuse : l'opérateur sait toujours combien de centimètres le séparent du point exploré.

3° *Les instruments d'extraction* sont construits suivant le même principe que les tubes endoscopiques; ils se composent de deux parties : le manche et les pinces.

Le manche, avec sa double tige et son ressort,

présente, comme l'œsophagoscope et comme le bronchoscope, la longueur que lui donne l'opérateur.

Quant aux pinces, nombreuses et variées, parfois construites pour un cas particulier[1], elles s'adaptent toutes sur ce manche universel.

4° *Les accessoires* inhérents à l'endoscopie comprennent :

Une pompe à salive; petite, fragile, celle-ci est souvent insuffisante pour débarrasser un œsophage des mucosité et des débris alimentaires qui l'encombrent;

Des spatules laryngées pour adulte, pour enfant, voire même pour nourrisson.

Un pulvérisateur à cocaïne gradué dont chaque coup de piston fait évaporer 1/10 de centimètre cube de la solution qu'un long tube porte à l'endroit même que l'on désire anesthésier.

Un dilatateur œsophagien de Killian, véritable œsophagoscope dont l'extrémité inférieure est formée par la réunion de plusieurs languettes susceptibles de s'écarter sous l'effort d'un mandrin intérieur.

Un télescope endoscopique destiné aux observations fines et qui grossit environ dix fois les objets.

Un prisme à double réfraction pour deux observateurs; cet ingénieux appareil est utile pour l'enseignement, car il permet à l'élève de pratiquer, suivant les indications et sous l'œil du maître, les manœuvres les plus délicates de l'endoscopie.

Telle est l'instrumentation de Brünings, dont les avantages principaux peuvent se résumer sous trois chefs :

1° Les tubes et les instruments d'extraction facilitent considérablement la technique opératoire : ils sont faciles à manier; ils sont toujours de la longueur voulue ;

2° La poignée d'introduction, parallèle à la direction du tube, permet d'exécuter sans difficulté un double mouvement: mouvement de descente destiné à l'introduction du tube, mouvement de rétraction, si utile pour charger l'épiglotte en cas de trachéoscopie et le chaton cricoïdien en cas d'œsophagoscopie ;

3° L'éclairage intense rend les plus grands services ; il présente sur l'*éclairage frontal* certains avantages : il n'exige aucune éducation préalable de l'œil et permet à plusieurs assistants de se rendre compte par eux-mêmes des lésions que vient de découvrir l'endoscope; il présente sur l'*éclairage terminal* d'autres avantages : il ne diminue pas la lumière de l'endoscope, n'augmente pas son diamètre, et la source lumineuse n'est jamais souillée par les sécrétions; mais, comme tous les *éclairages orificiels*, il est passible de certains reproches : il empiète sur l'entrée du tube; il gêne l'introduction et la manœuvre des stylets et des pinces. On peut heureusement parer à cet inconvénient.

a) On peut libérer momentanément l'orifice de l'endoscope en portant soit vers la droite, soit vers la gauche le bras porte-tube de l'électroscope : l'introduction du tube interne et des instruments devient facile ;

b) On peut dégager définitivement l'orifice de l'endoscope en reportant l'appareil d'éclairage à 12 centimètres au-dessus du tube, en tirant verticalement le porte-lampe : le maniement des instruments devient possible ;

c) On peut enfin, après avoir bénéficié de l'éclairage de Brünings pour introduire le tube et pour préciser un diagnostic, adapter sur l'endoscope le manche universel de Killian et s'éclairer pour terminer l'opération avec la lampe de Kirstein[1].



Figure 6.

Technique opératoire.

L'endoscopie des voies respiratoires et digestives supérieures est pratiquée chez l'adulte à l'aide de la cocaïne, chez l'enfant sous anesthésie générale. Quand on utilise la cocaïne, le patient peut être soit en position assise, soit en position couchée (décubitus dorsal ou latéral).

Endoscopie pratiquée à l'aide de la cocaïne sur un malade en position assise. — C'est la méthode que nous employons le plus souvent.

Trois points sont surtout importants :

1° *La cocaïnisation du carrefour aéro-digestif*;

Il faut avant tout faire disparaître les réflexes que déjà on a combattus soit en bromurant le malade (2 grammes par jour pendant 2 ou 3 jours), soit en injectant 1 centigramme de morphine le matin même de l'intervention. La cocaïne au vingtième est appliquée sous forme de badigeonnages : on insiste surtout sur la base de la langue, sur l'épiglotte et sur les aryténoïdes ; on attend 10 minutes ; l'anesthésie doit être complète.

2° *La position du malade et de l'opérateur.* — D'une part l'opérateur doit dominer son sujet qu'il fait asseoir sur un petit tabouret à pieds très courts.

D'autre part, le patient doit avoir la tête convenablement défléchie; le rôle de l'aide est important : celui-ci doit immobiliser l'extrémité céphalique tout en maintenant le tronc. Remarquons qne la déflexion de la tête est beaucoup moindre qu'on ne le suppose généralement.

3° *Le passage de la glotte et de la bouche œsophagienne.* — Après avoir tiré la langue du sujet comme pour pratiquer une laryngoscopie indirecte, après avoir glissé le tube spatule le long de la face dorsale de la langue, on aperçoit l'épiglotte dont on contourne le bord supérieur, dont on charge la face postérieure laryngée : on découvre ainsi le bord supérieur des aryténoïdes.

Jusqu'ici, la trachéoscopie et l'œsophagoscopie[1] ont comporté une même technique opératoire; maintenant les temps vont différer.

Veut-on examiner l'arbre respiratoire ? On redresse la poignée d'introduction du bronchoscope qui, primitivement oblique en bas et en arrière, devient presque verticale et découvre toute la couronne laryngée; il suffit alors de descendre le tube pour arriver sur les cordes vocales que l'on franchit à la faveur d'une large inspiration.

Veut-on explorer les voies digestives ? Dirigeant le tube spatule en arrière, vers la paroi pharyngée, on contourne le bord supérieur des aryténoïdes que l'on charge en même temps que la partie supérieure du chaton cricoïdien ; redressant alors légèrement la poignée d'introduction de l'œsophagoscope, on accomplit un double mouvement, de descente et de rétraction, qui conduit à la bouche œsophagienne: celle-ci, véritable sphincter supérieur de l'œsophage, ne tarde pas à s'ouvrir.

Ainsi sont accomplis les deux temps délicats de la broncho-œsophagoscopie ; la descente des tubes internes à l'intérieur des tubes spatules s'effectue ensuite d'elle-même.

Endoscopie pratiquée à l'aide de la cocaïne sur un malade en position couchée. — Ce procédé, moins facile que le précédent, présente deux avantages :

1° On est en règle avec les lois françaises de l'administration de la cocaïne ;

2° En cas d'œsophagoscopie haute, la salive ne

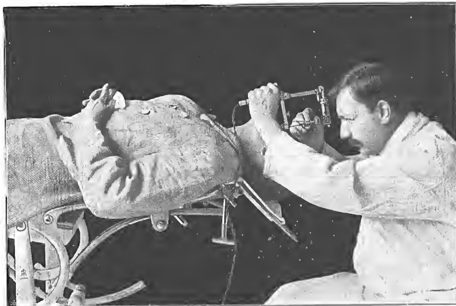


Figure 7.

1. Nous avons été obligé de faire construire une pince fine, résistante, à mors en dents de scie, pour extraire un clou fixé depuis 6 mois dans la paroi d'une subdivision bronchique.

1. Brünings vient d'apporter à son instrumentation quelques modifications qui permettent d'introduire facilement et de manœuvrer aisément pinces et stylets, sans qu'il soit nécessaire pour cela de mobiliser l'appareil d'éclairage.

1. On peut, pour l'œsophagoscopie, se servir de mandrins ; nous préférons franchir la bouche œsophagienne sous le contrôle de la vue.

vient pas continuellement masquer le champ opératoire comme cela arrive lorsque le malade est en position assise.

Le décubitus latéral permet à la salive de s'écouler librement par la commissure labiale.

La technique opératoire diffère peu, que le malade soit couché ou assis.

Endoscopie pratiquée sous chloroforme. — Dans ce cas, le sujet est toujours couché. Il s'agit généralement d'un enfant chez lequel la broncho-œsophagoscopie sert successivement à préciser un diagnostic et à appliquer un traitement. Chez l'adulte, cette endoscopie est presque uniquement pratiquée dans un but thérapeutique.

Indications.

D'une façon générale, on peut dire que l'endoscopie directe bénéficie de tous les cas où les méthodes indirectes et les procédés anciens se sont montrés insuffisants; c'est dire que presque toute la pathologie de l'œsophage, de la trachée et des bronches relève de l'endoscopie directe que l'on appelle pour cette raison la trachéo-broncho-œsophagoscopie. L'énumération des diverses affections de ces organes serait longue et fastidieuse; ces applications de la méthode directe sont d'ailleurs classiques.

Il est, par contre, des indications actuellement moins connues, mais non moins importantes. Ainsi le larynx, l'hypopharynx et la base de la langue, qui relèvent presque toujours des méthodes indirectes, présentent parfois des cas pour lesquels le laryngoscope donne des résultats tout à fait insuffisants : la méthode directe reprend alors ses droits. Les papillomes récidivants des enfants gagneront, par exemple, à être enlevés par la laryngoscopie directe autant de fois que cela sera nécessaire, ce qui n'empêchera pas de pratiquer une trachéotomie qui mettra l'organe vocal au repos.

De même, chez l'adulte, certains polypes laryngés antérieurs, commissuraux, que la pince ne peut saisir, pourront parfois être extirpés à l'aide de la spatule laryngée[1].

La base de la langue chez l'enfant est difficile à explorer à l'aide du miroir laryngé; l'examen direct est, par contre, facile et parfois des plus instructifs. Il nous a été donné de voir récemment un nourrisson de 2 mois qui présentait un stridor inspiratoire très marqué et pour lequel un médecin avait prescrit un traitement spécifique, croyant à l'existence de troubles syphilitiques héréditaires. A l'aide d'une toute petite spatule, nous avons, chez ce nourrisson de 2 mois, pratiqué un examen direct qui nous a montré dans le sillon glosso-épiglottique droit l'existence d'un kyste du volume d'une grosse noisette; le refoulement de l'épiglotte en arrière et à gauche expliquait les troubles fonctionnels. Nous pûmes facilement inciser ce kyste et le stridor disparut aussitôt.

Le pharynx laryngé peut, dans certains cas, être examiné indirectement, surtout si on a soin de se conformer à la technique de von Eicken; mais, bien souvent, l'hypopharynx échappe à ce mode d'exploration; c'est alors que devient précieuse l'endoscopie directe. Qu'il nous suffise de rappeler un cas de notre pratique personnelle : une malade se présente avec une masse dure, arrondie, occupant la base du lobe thyroïde droit; elle accuse une dysphagie douloureuse qui empêche presque complètement l'alimentation; le miroir laryngé découvre simplement une paralysie récurrentielle droite. Voilà les renseignements fournis par les méthodes cliniques habituelles; ils nous permettent de faire des hypothèses, mais sont insuffisants pour que l'on puisse formuler un diagnostic précis. Voici maintenant les renseignements donnés par l'endoscopie directe : derrière le cricoïde, au-dessus de la bouche œsophagienne, prédominant à droite, existe une masse végétante, saignante et qui s'offre à la pince biosique; il s'agit d'un cancer de l'hypopharynx. L'exploration très facilement pratiquée, bien supportée par la malade, n'a pas duré plus de 10 minutes, y compris le temps de la cocaïnisation.

Nous pourrions multiplier les exemples d'applications immédiates de la méthode directe. Ces examens se font d'une manière extemporanée ; ils n'exigent pas d'aide, pas de préparation préalable du malade ; ce ne sont plus des méthodes à part, nécessitant une instrumentation compliquée, un temps considérable ; ce ne sont plus de véritables actes opératoires; ce sont de simples, mais précieux auxiliaires de la clinique, au même titre que le toucher digital ou, si on préfère, l'examen laryngoscopique ordinaire.

⁂

Ainsi la broncho-œsophagoscopie introduit en pathologie une méthode exploratrice et thérapeutique nouvelle, de là son importance; pratiquée à l'aide de l'instrumentation de Brünings, elle est simple, facile, peu douloureuse, de là son extension.

Est-ce à dire qu'il faille systématiquement examiner par la méthode directe tous les œsophages, toutes les trachées, toutes les bronches malades ? Certes non, et si l'endoscopie des voies respiratoires et digestives supérieures présente de nombreuses applications, elle comporte aussi certaines contre-indications : on évitera soigneusement toute manœuvre directe lorsqu'on soupçonnera, par exemple, une ectasie aortique, et on ne se complaira pas, dans ce cas, à décrire une variété spéciale de rétrécissement œsophagien, ainsi que nous avons été surpris de le voir faire. De même, tous les corps étrangers ne sont pas justiciables de l'œsophagoscopie, mais ceci soulève un problème sur lequel nous nous proposons de revenir prochainement.

Enfin, si la broncho-œsophagoscopie présente à son actif de nombreux succès, elle a aussi ses insuccès, ses désastres. Dans l'état actuel des choses, les cas suivis de mort devraient être tous publiés, car, ici surtout, on peut dire qu'un cas malheureux est plus instructif que dix cas heureux.

C'est d'ailleurs l'intérêt du bon renom de la méthode qui doit être présentée au grand public médical telle qu'elle est pour que certains insuccès, certains désastres toujours possibles, ne viennent pas jeter sur elle un discrédit qui serait tout à fait immérité. Il est, en effet, des lésions qui comportent par elles-mêmes un pronostic fatal; il existe, par exemple, des corps étrangers de l'œsophage dont l'extraction, quel que soit le procédé employé, est nécessairement suivie de mort; les lésions sont seules responsables des méfaits; la méthode n'y est pour rien.

⁂

Que dire de l'avenir de la broncho-œsophagoscopie qui, en Allemagne, relève du corps médical tout entier, et que déjà, en France, certains médecins généraux commencent à revendiquer?

L'endoscopie des voies respiratoires et digestives supérieures doit-elle être spéciale, chirurgicale ou médicale ?

Nous croyons pouvoir dire qu'elle est universelle. Comme toute méthode nouvelle, elle permet une étude plus complète et plus approfondie de certains organes et de leur pathologie; or, la pathologie d'un organe est mixte. L'ulcère de l'œsophage est d'ordre médical : l'œsophagoscopie doit être pratiquée par le médecin. Les corps étrangers des voies digestives sont d'ordre chirurgical : l'endoscope nécessaire à leur extraction doit être manié par le chirurgien. Les polypes du larynx, les sténoses laryngo-trachéales relèvent de la spécialité : la laryngo-trachéoscopie doit être faite par le spécialiste. C'est pour cela que nous disions, au début de cet article, que la broncho-œsophagoscopie sera demain entre les mains de tous, médecins, chirurgiens et spécialistes.

1. Remarquons cependant que les polypes difficiles à enlever par la méthode indirecte sont également difficiles à enlever par la méthode directe.

LES
HERNIES ADHÉRENTES DU CÆCUM[1]

Par G. LARDENNOIS et J. OKINCZYC
Prosecteurs à la Faculté.

J. Berton Carnett[2], dans un très récent article sur les hernies du cæcum se demande comment concilier les notions anatomiques aujourd'hui établies au sujet du cæcum, et les affirmations d'opérateurs consciencieux qui ont vu le cæcum *à nu* dans une hernie *sans sac*. Il conclut en faveur de ces derniers :

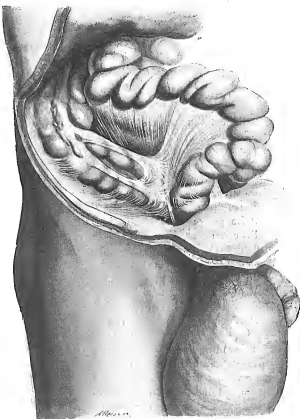


Figure 1.

L'abdomen est ouvert. La portion terminale de l'iléon s'engage dans la hernie, et le côlon ascendant disparaît caché par une lame fibro-séreuse étendue du mésentère au péritoine pariétal latéral. Cette lame fibro-séreuse forme en dehors du côlon une sorte de ligament latéro-colique externe.

« Ils n'ont pas pu se tromper », dit-il. Il ajoute pourtant : « Il faut, pour conclure définitivement, une autopsie ou une opération. »

A une opération, au cours de laquelle les investigations sont forcément limitées, une autopsie est certainement préférable. Nous pouvons en rapporter une qui nous paraît absolument démonstrative.

⁂

Sur le cadavre d'un homme obèse, d'une cinquantaine d'années, destiné à la dissection, dans le pavillon n° 3 de l'Ecole pratique,

1. Voir G. Lardennois et J. Okinczyc. — « Sur les hernies dites « par glissement » du gros intestin ». *Journal de chirurgie*, 1909, Septembre, t. III, n° 3, p. 241.

2. J. Berton Carnett. — « Inguinal hernia of the cæcum ». *Annals of Surgery*, 1909, Avril, t. XLIX, n° 4, p. 491.

nous trouvons une hernie inguinale droite du volume d'une tête de fœtus. Elle descend jusqu'à mi-cuisse. Nous soupçonnons une hernie du gros intestin. L'abdomen ouvert, nous constatons que la portion terminale de l'iléon s'enfonce dans la hernie, et en arrière le côlon ascendant disparaît caché par une lame fibro-séreuse étendue du mésentère au péritoine pariétal latéral (fig. 1). Nous ouvrons le scrotum longitudinalement en avant; nous rencontrons après la graisse sous-cutanée deux lames fibreuses peu distinctes, puis nous soulevons entre deux pinces un fascia mince et transparent; nous l'incisons, nous arrivons à une cavité sacculaire. Le segment terminal de l'iléon (8 centimètres) est dans cette cavité séreuse, que nous appellerons provisoirement le sac. Retenons ceci :

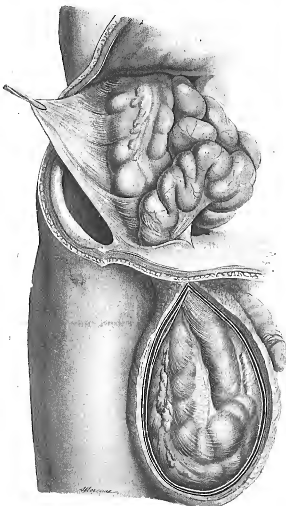


Figure 2.

Le scrotum est ouvert : on voit le contenu de la hernie. En dedans le segment terminal de l'iléon adhère par son mésentère à la paroi postérieure du sac. Le cæcum avec l'appendice et le côlon ascendant sont complètement adhérents *au devant* de la paroi postérieure du sac. Un épaississement de la séreuse viscérale les voile et pourrait faire croire à un sac incomplet pré-cæco-colique.

il n'est point libre dans ce sac apparent, mais rattaché à la paroi postéro-interne de celui-ci par son mésentère. Le cæcum et le tiers inférieur du côlon se montrent recouverts dans leur demi-circonférence antérieure par la paroi postéro-externe de ce sac : c'est, pour employer l'expression classique, *une hernie du cæcum et du côlon ascendant à sac incomplet* (v. fig. 2).

A en juger par les premières apparences, à ne considérer que le contenu scrotal, le cæcum et le côlon ascendant paraissent rétro-péritonéaux; le côlon soulevant à peine le péritoine du sac, le cæcum le soulevant davantage, plus entouré de séreuse. L'iléon paraît, considéré de haut en bas, se rapprocher peu à peu de la paroi postérieure; très écarté en haut, il permet au péritoine de l'entourer complètement et de lui former un méso. Au niveau de la valvule iléo-cæcale, il s'accole à la paroi séreuse postérieure et peut paraître s'y enfouir. Cæcum et côlon semblent rétro-séreux, et obstinément adhérents.

Aurions-nous affaire à une hernie par glissement sous-péritonéal?

Pour apprécier à sa juste valeur la lame séreuse pré-cæcale et pré-colique qui nous cache ces organes au niveau de la hernie, et que nous avons appelée provisoirement paroi postérieure du sac, suivons-là vers l'abdomen. Elle s'arrête net au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Si nous suivons de haut en bas le côlon ascendant, il paraît s'engouffrer sous cette lame et disparaître (v. fig. 2). Cette lame est-elle la séreuse pariétale postérieure? Sommes-nous en présence d'une situation rétro-péritonéale du cæcum et de la portion initiale du côlon ascendant?

Non! Une semblable disposition n'est qu'une apparence. Là comme toujours, le côlon et son méso sont venus s'appliquer sur le péritoine pariétal postérieur et adhérer au devant de lui. Quelques manœuvres très simples vont nous le démontrer et nous édifier sur la signification de cette couverture fibro-séreuse qui cache le cæcum et le tiers inférieur du côlon ascendant.

En premier lieu, la paroi abdominale antérieure étant largement ouverte, décollons de dehors en dedans la séreuse pariétale de la paroi abdominale postérieure. Allons jusqu'au delà du niveau du côlon ascendant, jusqu'au rein droit. Puis procédons de haut en bas. Nos doigts cheminent dans le fascia propria, au plus près du péritoine postérieur, facile à suivre. C'est à travers ce dernier que nous sentons le côlon. Nous poursuivons le décollement sous-séreux sans difficulté, sur le fascia iliaca, dans la région lombaire, puis dans la fosse iliaque et jusque dans le trajet inguinal. Nous avons dépassé le point où, vu d'avant en arrière, le côlon ascendant paraît s'engouffrer sous la lame fibro-séreuse ci-dessus décrite; toujours nous suivons la face postérieure du péritoine, et *toujours celui-ci s'interpose entre le côlon et nos doigts*. Allons plus loin, jusqu'au niveau de la hernie : le décollement à bout de doigt devient certes un peu plus pénible, mais il se fait nettement, régulièrement; toujours nous sentons ce feuillet, prolongement dans la hernie du péritoine pariétal postérieur; il est en arrière du cæcum hernié (fig. 3).

Peut-être cette constatation va-t-elle modifier nos idées sur la constitution du sac dans cette hernie. En tout cas, nous sommes en droit, semble-t-il, de dire *que le cæcum et le côlon ascendant pas davantage ne sont nulle part, en dépit des apparences, en situation rétro-péritonéale.*

Faisons plus. Fixant le péritoine que nous venons de séparer de la paroi abdominale postérieure, exécutons la manœuvre bien connue du décollement du côlon ascendant. Au niveau du tiers supérieur de cette portion de l'intestin, tout près de son bord externe, dans l'angle que celui-ci forme par son adossement au péritoine pariétal postérieur, grattons légèrement de la pointe du bistouri tenu de côté les petits plis irréguliers que fait la séreuse pariétale. Du doigt, repoussons l'intestin en dedans comme pour le faire rouler; bientôt nous trouvons le plan de clivage naturel *avasculaire*; côlon et méso-côlon se laissent décoller le plus facilement du monde du péritoine pariétal primitif. Nous poursuivons ce décollement de haut en bas. Nous arrivons à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure, au niveau du bord supérieur de la lame fibro-séreuse précolique; la séparation s'exécute toujours sans encombre. Laissant subsister ce pseudo-ligament latéro-colique externe (v. fig. 3), qui nous bride en dehors, notre doigt s'enfonce et arrive, séreuse derrière, côlon dans son méso devant, jusqu'au trajet inguinal.

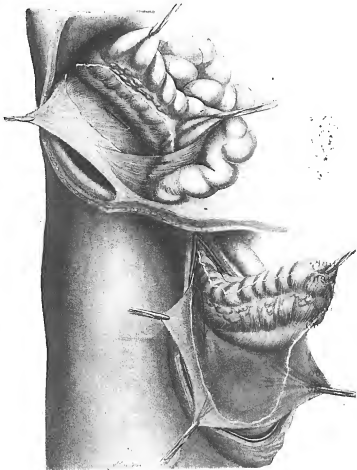


Figure 3.

Le décollement du péritoine pariétal déjà amorcé au niveau de la fosse iliaque dans la figure 2 a été mené complètement jusque dans le scrotum pour montrer la continuité de la séreuse *derrière* l'intestin. De plus, on a procédé au décollement méthodique du côlon et de son méso d'avec le péritoine pariétal iliaque, et du cæcum d'avec le feuillet postérieur du sac. La flèche montre la continuité du plan de clivage de la fosse iliaque à la cavité du sac. Près de l'anneau inguinal profond on a laissé subsister le ligament latéro-colique externe.

Ainsi, quoi qu'il en semble, le côlon ascendant et son méso sont restés indubitablement en avant de la séreuse pariétale. Celle-ci, que nous avons isolée des muscles de la paroi en arrière, du côlon et du méso-côlon en avant, nous apparaît régulière, continue jusqu'au canal inguinal. Nous allons la retrouver telle quelle dans le scrotum.

L'un de nous tend les bords du sac herniaire ouvert tout à l'heure; l'autre soutenant de la main gauche le scrotum et faisant effort

comme pour éverser le fond du sac gratte de la pointe du bistouri l'angle externe de la cavité sacculaire, à la partie toute supérieure, immédiatement en dehors du côlon ascendant hernié dont le contour a été exactement reconnu. Le plan de clivage s'ouvre au doigt. De très fins plis saillent et résistent; ils sont incisés, éraillés plutôt, et *très facilement, très régulièrement, s'opère le décollement du côlon*, et de haut en bas, de proche en proche, celui du cæcum (fig. 3). Le décollement de l'iléon terminal est certainement plus malaisé. Il existe sur son pourtour quelques adhérences, peut-être inflammatoires, sur lesquelles il faut très légèrement passer le bistouri. Bientôt nous mobilisons toute l'anse iléo-cæco-colique herniée. L'appendice seul tient encore en avant, sous-jacent à un repli de la lame séreuse précæcale. Plutôt que de le décoller, nous le coupons entre deux ligatures. Le méso tendu entre l'iléon, le cæcum et le côlon adhère au plan profond. Nous le décollons progressivement, plus facilement dans la partie colique bien étalée que dans sa partie iléale un peu froncée. A son tour, il est séparé sans dommage du plan fibro-séreux sous-jacent et nous pouvons à présent relever tout le segment intestinal hernié, méso compris (fig. 3). Au-dessous apparaît un feuillet fibro-séreux régulier, continu avec le feuillet antérieur du sac; c'est le complément du sac. *Celui-ci n'était pas incomplet, mais tout à l'heure, nous le voyions incomplètement.* Ses deux tiers postérieurs étaient cachés par l'anse iléo-cæco-colique appliquée dessus.

Ce feuillet postérieur du sac est en continuité avec le péritoine pariétal postérieur de l'abdomen; en effet, si de la cavité abdominale nous avançons le doigt derrière le péritoine pariétal postérieur décollé, progressant de haut en bas, nous arrivons dans le scrotum, derrière ce feuillet postérieur du sac (fig. 3).

Nous allons suivre plus complètement encore le trajet de la séreuse, allant de l'abdomen au sac. Pour cela, nous incisons toute la paroi abdominale restée intacte entre notre incision abdominale et l'incision scrotale. Nous transformons, si l'on veut, notre laparotomie et notre herniotomie en une large hernio-laparotomie. Nous incisons sur le bord du côlon ascendant ce pseudo-ligament pariéto-colique externe que nous avons décrit, et nous procédons au décollement méthodique du côlon ascendant resté fixé au péritoine pariétal postérieur. C'est bientôt fait, et nous avons sous les yeux, dans sa continuité, tout le péritoine pariétal postérieur de l'abdomen jusqu'au fond du sac. Le côlon et le méso-côlon, rendus à leur mobilité originelle, nous permettent de voir le sac herniaire dans son intégrité (fig. 4). Le côlon, le cæcum, l'iléon nous apparaissent bien revêtus de leur séreuse intacte, en continuité directe avec les feuillets du mésentère terminal et du méso-côlon initial.

Pour écarter le moindre doute, nous attaquons cette séreuse au niveau du cæcum et nous la disséquons de la musculeuse. Cette dissection est très difficile; on rencontre, chemin faisant, des vaisseaux perforants qu'il faut couper. C'est la manœuvre que tenterait

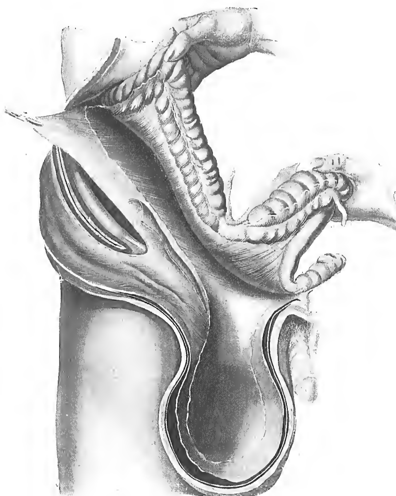


Figure 4.

Les incisions abdominales et scrotales ont été réunies. L'anse iléo-cæco-colique avec son méso, après section du ligament latéro-colique externe, a été décollée méthodiquement de la séreuse pariétale postérieure et du feuillet postérieur du sac. On a sous les yeux la continuité du péritoine hernié avec le péritoine pariétal postérieur de l'abdomen; le côlon, le cæcum, l'iléon apparaissent revêtus de leur séreuse intacte en continuité avec les feuillets du mésentère terminal et du méso-côlon initial.

un chirurgien non prévenu, prenant pour le feuillet postérieur du sac la séreuse épaissie pré-cæcale et essayant de la séparer de l'intestin sous-jacent. Cheminant tant bien que mal dans la sous-séreuse viscérale, nous entrons bientôt entre les deux feuillets du méso-côlon. C'est la preuve, par l'absurde, pourrait-on dire, de ce qui nous apparaissait déjà clairement tout à l'heure.

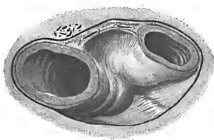


Figure 5.

Coupe demi-schématique de la hernie. Elle montre les rapports véritables de l'anse herniée avec le sac. On remarquera que même le fond du cæcum et l'appendice sont adhérents. Le sac complet est représenté par un trait noir. Entre les deux segments de l'anse, coupe du méso et des vaisseaux y contenus.

Le sac est complet; l'anse iléo-cæco-colique, entièrement revêtue de péritoine viscéral en continuité avec les mésos respectifs, était venue adhérer au devant du feuillet postérieur du sac (fig. 5).

La suite de nos investigations devait nous montrer : 1° La longueur extraordinaire du côlon ascendant (29 centimètres); 2° l'absence de toute ptose viscérale et de toute déviation vasculaire; 3° l'atrophie complète du testicule.

Il nous semble que ces manœuvres si aisément réalisées sur le cadavre, c'est-à-dire le décollement dans le fascia de coalescence de l'anse herniée adhérente et la reconstitution du sac complet péri-intestinal, nous devons les mener à bien tout aussi facilement sur le vivant.

Ce seront les conditions essentielles d'une cure méthodique vraiment radicale de la hernie adhérente du cæcum. Il ne faut pas confondre l'adhérence charnue naturelle du gros intestin avec son méso. Celui-ci doit être respecté, mais l'adhérence charnue naturelle peut être décollée.

Le sac ouvert, nous chercherons donc à reconnaître la nature, l'étendue, les limites de l'adhérence qui unit l'intestin au sac. Nous verrons alors à rendre à chacun son indépendance : au sac sa liberté, pour procéder à sa résection, condition essentielle d'une bonne opération; à l'intestin sa mobilité pour rendre sa réduction facile et complète.

Enfin, nous savons que la mobilité de l'anse intestinale et son excès de longueur sont la condition première de sa faculté à se hernier; dès lors, nous chercherons les moyens de modifier ces conditions préexistantes, dans lesquelles la réduction, telle que nous venons de la faire, replace l'anse intestinale. Ainsi, nous empêcherons toute récidive et nous pratiquerons une cure vraiment radicale de la hernie du cæcum.

La libération extérieure du sac est donc un clivage *périsacculaire*; dans le tissu cellulaire du scrotum, prolongement direct à travers le trajet inguinal du fascia propria de l'abdomen.

La libération du cæcum et de l'anse iléo-colique, fixés par adhérence charnue naturelle au sac, n'est autre chose qu'un clivage *intra-sacculaire* dans un fascia de coalescence *avasculaire*. L'adhérence charnue naturelle est de même ordre dans le sac que celle qui fixe dans l'abdomen le côlon au péritoine pariétal postérieur. Le fascia de coalescence qui en est la conséquence constitue donc, *du sac à l'abdomen*, une seule et même coulée d'adhérence, que le doigt peut cliver dans toute son étendue.

A vrai dire et pratiquement, la réduction de l'anse n'est possible que si la libération de l'adhérence charnue naturelle est complète dans le sac, et même prolongée dans le même plan de clivage jusque dans l'abdomen. Pour mener à bien ce décollement, il est indispensable de faire une hernio-laparotomie.

Mais rien n'a été fait encore si l'on ne place pas le sujet dans des conditions telles

que la récidive soit impossible : or, actuellement, elle serait à craindre avec une anse *mobile* et *trop longue*, venant buter contre les orifices herniaires.

Nous proposons donc de faire une translation en masse de l'anse mobilisée sur le péritoine pariétal primitif reconstitué. La boucle intestinale qui représente son excès en longueur sera fixée en position élevée sur la fosse iliaque, loin par conséquent des orifices herniaires.

Telles sont les conditions d'une cure méthodique, moins théorique qu'elle le pourrait paraître, si nous n'en avions réalisé tous les temps avec la plus grande facilité sur le sujet dont nous avons rapporté l'observation. *A la condition de procéder anatomiquement et de chercher le plan de clivage là où il est réellement, nous pouvons affirmer que cette opé-*

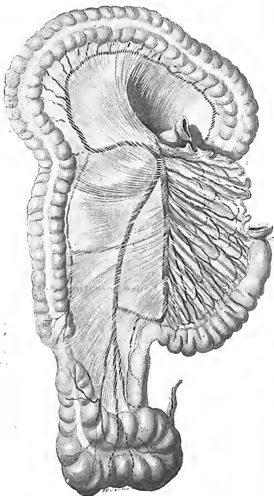


Figure 6.

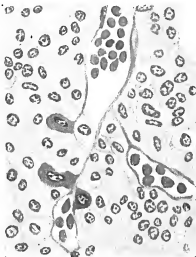
Vue d'ensemble de l'anse herniée avec son méso et ses vaisseaux après la libération complète.

ration est très facilement réalisable. Il a fallu l'évidence de nos constatations pour que nous tentions de faire oublier les conclusions si décourageantes d'un maître tel que Berger[1], quand il écrivait : « Les adhérences par glissement du gros intestin sont d'un traitement « encore beaucoup plus difficile ; l'opération « terminée n'est jamais qu'une opération incomplète qui est souvent suivie de récidive. « Il nous semble que lorsque des complications pourront être prévues, par exemple « quand il s'agira de hernies inguinales « volumineuses en grande partie irréductibles « et contenant manifestement de l'intestin, « on fera mieux de s'abstenir de toute tentative de cure radicale. »

1. Berger. — Art. « Hernies » du Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e édition, Masson, 1898, t. VI, p. 163.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

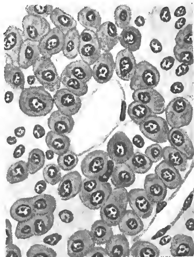
A propos des réactions de l'hypophyse. — M. André Perrier vient de publier un travail fort intéressant[1] sur l'hypophyse et ses rapports avec les autres glandes à sécrétion interne. Il a abordé cette question par la voie expérimentale et étudié sur des chiens les modifications his-



Hypophyse normale.
Grossissem. : 775/1.

tologiques qui apparaissent dans l'hypophyse après l'ablation de la thyroïde, des capsules surrénales, du pancréas, des testicules, etc., etc. A toutes ces ablations, l'hypophyse réagit par une prolifération de ses cellules éosinophiles, prolifération qui traduit l'hyperactivité fonctionnelle de la glande. Sans entrer dans les détails histologiques de cette réaction, il nous suffira de dire qu'elle est assez uniforme, comme on peut en juger par les figures ci-dessous reproduites.

Cette constatation amène tout naturellement M. Perrier à se demander si cette hyperplasie ressortit à une action vicariante de suppléance ou à une fonction antitoxique de l'hypophyse. On sait que ces deux hypothèses ont été formulées à la suite d'un certain nombre de faits cliniques que nous allons passer en revue dans un instant.



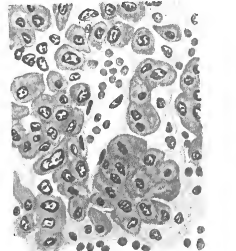
Hypophyse à la suite d'ablation totale du pancréas.
Grossissem. : 775/1.

Mais ce ne sont pas les seules hypothèses que nous possédions sur le rôle de l'hypophyse. Tout récemment, à la Société médicale de Washington[2], M. Roswell Park en a formulé une autre, qui tend à faire de l'hypophyse un centre de coordination de la plupart des processus vitaux de l'organisme. Elle est assez intéressante pour être signalée ici.

***

Comme nous venons de le dire, les faits indiquant l'action que l'hypophyse exerce sur les autres glandes à sécrétion interne et, par leur intermédiaire ou par elle-même, sur la nutrition générale, sont aujourd'hui nombreux. En ce qui concerne cette action générale, on peut citer avant tout l'acromégalie, puis l'adiposité disséminée avec atrophie des organes génitaux et chute des poils du pubis et des aisselles qu'on observe dans certaines tumeurs de l'hypophyse. Dans ce syndrome, l'atrophie génitale indique déjà l'existence d'un rapport entre l'hypophyse d'un côté et les glandes génitales, ovaires ou testicules, de l'autre. Dans le même ordre d'idées, on peut encore rappeler la tuméfaction particulière de la face, qui se produit chez les femmes enceintes et que certains auteurs considèrent comme une acromégalie transitoire en raison de la fréquence de l'hypertrophie de l'hypophyse au cours de la grossesse. Cette acromégalie transitoire, tout comme l'existence des troubles génitaux chez les acromégaliques vrais, indiquent donc, à l'instar du syndrome ci-dessus cité, un rapport entre l'hypophyse et les glandes génitales.

L'existence des lésions de la thyroïde chez les acromégaliques établit, à son tour, une relation entre l'hypophyse et la glande thyroïde. Chez



Hypophyse après ablation des capsules surrénales.
Grossissem. : 775/1.

certains acromégaliques, on a trouvé des troubles d'assimilation des hydrates de carbone comme dans le diabète grave ; chez d'autres, on a observé de l'hypertrophie du thymus ou, encore, un certain nombre de symptômes qui sont propres à la maladie d'Addison : asthénie musculaire, pigmentation et sécheresse de la peau. De ces trois ordres de faits, il est permis de conclure à l'existence d'un rapport entre l'hypophyse d'un côté, le pancréas, le thymus et les capsules surrénales de l'autre.

La clinique, tout comme l'expérimentation, a encore établi que ces rapports sont réciproques, c'est-à-dire que si une lésion de l'hypophyse retentit sur la nutrition générale et sur l'état d'autres glandes vasculaires sanguines, une lésion de celles-ci ou un état pathologique général modifient à leur tour l'état de l'hypophyse. Dans le travail récent d'Arthur Delille[1], on trouvera un grand nombre de faits indiquant les modifications de l'hypophyse dans le myxœdème, la maladie de Basedow, le goitre et la maladie d'Addison, ainsi que dans la plupart des infections et des intoxications.

***

C'est précisément sur cette inter-dépendance

1. A. Perrier. — « Contribution à l'étude des réactions de l'hypophyse à la suite d'ablations glandulaires ». *Thèse*, Paris, 25 novembre 1909.
2. In *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 44, p. 1507.

1. Arthur Delille. — « L'hypophyse et la médication hypophysaire ». *Thèse*, Paris, 1909.

fonctionnelle des glandes à sécrétion interne qu'est basée en grande partie la théorie de suppléance de l'hypophyse. On admet que lorsque la fonction antitoxique d'un glande vasculaire sanguine faiblit ou est en train de disparaître, une autre glande se charge de cette fonction et s'hypertrophie ou s'hyperplasie en raison de la suractivité fonctionnelle qui lui incombe. Comme variante de cette théorie, on admet encore que les glandes à sécrétion interne constituent un système unique et se contrôlent mutuellement. Mais comment s'exercent cette suppléance ou ce contrôle? La théorie de M. Roswell Park, que nous avons signalée plus haut, théorie très séduisante, si elle était exacte, semble répondre à cette question.

Pour mettre en lumière l'importance fonctionnelle de l'hypophyse, M. Roswell Park fait observer que la vie cesse avec la destruction de cette glande, tandis que la plupart des fonctions physiques continuent à s'effectuer même en l'absence des hémisphères cérébraux. Cette importance de l'hypophyse se comprend, du reste, quand on songe que les centres thermiques sont groupés autour des fibres qui vont du *tuber cinereum* à l'hypophyse. Par ces fibres, l'hypophyse se trouve encore reliée à la base du cerveau, à la moelle épinière, aux splanchniques et aux ganglions semi-lunaires. Grâce à ce système anastomotique, l'hypophyse ne contrôle pas seulement la sécrétion des capsules surrénales et de la glande thyroïde, mais tient encore sous sa dépendance, directement ou par les centres auxquels elle est reliée, le fonctionnement du cœur, des vaisseaux, des poumons et probablement celui d'autres appareils encore.

Ce n'est pas tout. Par sa situation sous le troisième ventricule, l'hypophyse se trouve reliée aux prolongements de la substance grise antérieure, aux noyaux des nerfs craniens et aux différents cordons nerveux qui se trouvent dans le plancher et les parois de ce ventricule. Elle constitue donc un lien de perception et de contrôle des impressions centripètes qui règlent la sécrétion de toutes les glandes et la contraction de tous les muscles, le centre de coordination de la plupart, sinon de tous les processus vitaux.

Cette conception, qui s'appuie sur des connexions anatomiques, est-elle exacte? Pour le moment, les recherches relatives à ces connexions manquent encore; du moins les grands traités d'anatomie ne les signalent pas.

R. Romme.

MÉDECINE PRATIQUE

Symptômes et traitement des empoisonnements alimentaires.

Des recherches récentes ont démontré que les états pathologiques communément désignés sous le nom d' « *empoisonnements alimentaires* » étaient en réalité des *intoxications* ou des *infections* dues aux produits de sécrétion ou à la pullulation d'espèces microbiennes définies (bacillus enteritidis, bacille de la psittacose, bacille paratyphique B) existant dans les viandes d'animaux malades, en particulier dans celles du porc ou du veau.

Surtout observés dans les milieux militaires où l'« empoisonnement » frappe du même coup un grand nombre d'individus, ces accidents ne sont pas rares dans les familles et il importe à tout médecin de savoir les reconnaître et les traiter. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire ici dans ses parties essentielles l'excellent article que M. Genevrier, ancien interne des hôpitaux de Paris, vient d'écrire à ce sujet dans la *Gazette des Hôpitaux*.

Symptomes. — Les accidents d'empoisonnement alimentaire réalisent fréquemment le type clinique de l'*embarras gastrique aigu*, mais ils s'accompagnent de phénomènes généraux beaucoup plus marqués. On peut observer des vomissements; la diarrhée est de règle et le ventre est douloureux; le malade accuse de la pesanteur gastrique et abdominale, souvent de véritables coliques très aiguës, avec ou sans ténesme; quand la diarrhée est très intense, elle prend l'aspect glaireux et les selles sont parfois striées de sang, comme dans la dysenterie. L'état général, surtout chez l'enfant, est plus inquiétant d'emblée que ces troubles fonctionnels; la température est irrégulière, mais il y a toujours une très grande accélération du pouls; la tendance à la lypothymie est fréquente et les crises douloureuses se compliquent parfois de syncope. La céphalée est intense; l'enfant reste dans un état d'abattement ou de prostration très impressionnant. Il est rare, cependant, que la mort survienne dans cette forme à allures d'entérite infectieuse; mais la convalescence est longue et pénible.

Plus rarement, l'empoisonnement alimentaire provoque des *accidents cholériformes* : vomissements, sensation de fatigue intense, douleurs musculaires et articulaires, crampes, malaise général, céphalée, étourdissements, dyspnée, angor, pouls petit, filiforme, sueurs, extrémités cyanosées et froides. La diarrhée apparaît bientôt : le nombre des selles est considérable, vingt ou trente par 24 heures; elles sont franchement liquides, parfois mêlées d'un peu de sang ou chargées de grumeaux riziformes; les évacuations sont précédées de coliques suivies de ténesme et, plus tard, elles peuvent devenir involontaires. L'état général est vite compromis : le pouls devient incomptable, les urines disparaissent, le visage prend l'aspect grippé, la température tombe au-dessous de la normale, et il devient impossible de réchauffer les extrémités. Des éruptions diverses, scarlatiniformes, purpuriques, exanthématiques, apparaissent parfois; les urines contiennent toujours de l'albumine. Le malade peut entrer rapidement dans le collapsus, et la mort peut survenir 24 heures après le début des accidents, plus souvent vers le 3e ou le 4e jour; toutefois, cette terminaison fatale reste relativement rare et ne survient, d'après les statistiques reunies par Sacquépée, que dans 1 ou 2 p. 100 des cas. Quand l'amélioration s'établit, la température se relève peu à peu, les urines réapparaissent, et en même temps s'installent des phénomènes généraux qui rappellent ceux de la gastro-entérite infectieuse; il y a de la fièvre, de la sécheresse de la langue, des selles diarrhéiques et fétides; mais ces symptômes vont en s'atténuant et lentement la convalescence s'établit.

Ces accidents, à forme d'embarras gastrique aigu ou d'entérite cholériforme, sont des mieux caractérisés; mais il est certain que les aliments chargés de *Salmonelloses* produisent souvent des *infections bâtardes*, à allures cliniques mal définies : on pose les diagnostics d'embarras gastro-intestinal prolongé ou de fièvre typhoïde légère; les fièvres paratyphoïdes et la dothiénentérie elle-même apparaissent parfois après l'ingestion d'aliments suspects qui n'ont produit, chez d'autres sujets, que des troubles digestifs passagers; il n'existe pas entre ces différents états digestifs de démarcation bien nette, et même l'origine alimentaire possible de certaines fièvres typhoïdes est une question qui a été posée sans être encore définitivement tranchée.

Prophylaxie et traitement. — La surveillance des abattoirs et l'examen des viandes de boucherie constitue la plus indispensable des mesures de prophylaxie. Les viandes infectées pouvant se présenter avec toutes les apparences de la viande saine, la nécessité s'impose d'examiner l'animal non seulement après l'abatage, mais aussi pendant la vie : c'est la seule façon possible de se rendre compte de son état de maladie.

La *prophylaxie individuelle*, surtout en ce qui concerne les enfants, consiste à observer la plus grande prudence dans le choix des substances alimentaires : on n'emploiera que des produits de fraîcheur absolue, et l'on entourera toujours d'une certaine méfiance les conserves de viande et, en particulier, les produits de charcuterie vendus à bas prix; les viandes préparées, les saucisses, les saucissons constituent toujours de mauvais aliments pour les enfants. Les crèmes de pâtisserie et les gâteaux qui en contiennent ne seront donnés qu'avec circonspection; trop souvent elles sont préparées avec des œufs de conserve de qualité douteuse, et les accidents qu'il faut leur imputer sont très nombreux.

Aux accidents confirmés, on opposera surtout une *thérapeutique symptomatique*. On s'efforcera d'abord de débarrasser le tube digestif de ses produits nocifs; si l'estomac n'a pas été évacué par des vomissements spontanés, on pratiquera le lavage à l'aide du tube de Faucher; en cas d'urgence, et faute d'instrumentation nécessaire, on provoquera les vomissements par simple absorption d'eau tiède; on prescrira en même temps de grands lavages d'intestin; on pourra recourir aux purgatifs salins et aux antiseptiques intestinaux, dont l'utilité reste d'ailleurs douteuse.

Il faudra surtout traiter l'état général. Dans la forme infectieuse, fébrile, on aura recours aux bains tièdes, aux compresses chaudes laissées en permanence sur l'abdomen. Dans les accidents cholériformes, l'intervention devra être active : les bains chauds, les injections de sérum artificiel, les petits lavements à l'empois d'amidon, les tonicardiaques seront simultanément employés; par tous les moyens possibles il faut essayer de réchauffer le malade et de soutenir sa fibre cardiaque.

Le *régime diététique* doit tenir une grande place dans les prescriptions médicales : au début, diète hydrique absolue, ou tisanes, ou décoctions faibles de riz. Il est important que les malades absorbent beaucoup de liquide pour compenser leurs pertes en eau; si l'intolérance gastrique les en empêche, il faudra user du sérum artificiel. Après 24 ou 48 heures de diète hydrique, on donnera du bouillon de légumes ou de la décoction de céréales. Puis, quand les phénomènes aigus s'atténueront, on établira peu à peu un régime alimentaire plus complet : les purées de farineux, les pâtes alimentaires, les potages et les bouillies y tiendront la première place; c'est, en somme, le régime de l'entérite qu'on instituera à ce moment, et qu'on devra longtemps prolonger.

[Genevrier. *Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXII, n° 136, 30 Novembre 1909, p. 1705.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'huile d'olive dans la prophylaxie et le traitement des vomissements après anesthésie par l'éther. — M. Graham a remarqué que si l'on introduit des matières grasses dans le tube digestif des sujets anesthésiés à l'éther, on rend au sang un certain nombre de propriétés qu'il perd sous l'influence de l'éther, en particulier celles se rapportant au phénomène de la phagocytose. Graham s'est demandé si l'ingestion d'huile n'aurait pas de même le pouvoir d'empêcher les nausées et les vomissements consécutifs à l'anesthésie par l'éther. Il a fait avaler aux opérés, dès qu'ils commençaient à revenir à eux, 30 grammes d'huile d'olive. Les résultats ont été frappants : les nausées n'apparurent pas ou, si elles s'étaient déjà manifestées, disparurent entièrement. Sur les 30 sujets en expérience, un seul fit exception à la règle : chez lui, les nausées reparurent 10 heures après l'ingestion d'huile. L'effet instantané de l'huile, dès qu'elle est introduite dans l'estomac, semble indiquer que les vomissements et nausées post-anesthésiques sont dus, non à l'influence de l'éther sur le système nerveux central, mais à une action irritante sur la muqueuse gastrique. Graham insiste sur ce fait que l'huile employée doit être d'une pureté et d'une fraîcheur absolues. [*Journal of the American Medical Association*, 18 Décembre 1909, p. 2094.]

C. J.

⁂

Hernie étranglée de la ligne blanche. — Il s'agit d'une malade de 46 ans, très adipeuse, qui portait depuis longtemps une hernie ombilicale sans troubles fonctionnels graves. Cette malade entre à l'hôpital avec des signes douloureux datant de 3 jours. Au-dessus de la hernie ombilicale, qui est partiellement réductible et non douloureuse, on sent une zone indurée, sensible à la pression; la peau est infiltrée et rosée. Mais, la malade refusant énergiquement toute intervention, on attend pendant 4 jours; les signes d'occlusion subsistant, la malade se décide à se laisser opérer.

Sous anesthésie locale, on trouve un sac de hernie épigastrique contenant de l'épiploon et une anse grêle sphacélée; on résèque l'épiploon, puis l'ombilic gangrené, et on fait une suture bout à bout. Au niveau du mésentère, la suture est incomplète, car tous les fils coupent. Aussi on établit autour de la suture un tamponnement. L'incision de la paroi est prolongée jusqu'à l'ombilic; on extirpe à ce niveau un second sac, et on suture la paroi en laissant sortir le tamponnement par l'angle supérieur. Malgré une fistule stercorale, la malade guérit. [Sebba. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1909, 28 Octobre, n° 43, p. 1880-1881.]

Ch. D.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ŒDÈME CHRONIQUE

LYMPHANGIOPLASTIE OU DRAINAGE CAPILLAIRE PAR FILS

Par M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Dans un grand nombre d'œdèmes chroniques, particulièrement dans les formes éléphantiasiques, la médecine est trop souvent réduite à l'impuissance. C'est alors le moment pour la chirurgie de lui prêter son concours. Mais celui-ci, jusqu'à ce jour, était bien faible et se réduisait à réséquer les tissus malades, procédé mutilant, en opposition formelle avec le processus naturel de guérison, et d'ailleurs souvent inapplicable et inefficace. Il fallait trouver mieux, et c'est le but de ce travail d'exposer un nouveau mode de traitement, qui a déjà pu être utilisé un certain nombre de fois avec succès.

Ce traitement (*lymphangioplastie* [S. Handley], *lymphoplastie* [Lexer], *drainage capillaire par fils* [Draudt]) consiste à drainer la lymphe des régions où elle stagne vers un point où elle puisse être résorbée.

Toutes les variétés d'œdème chronique ne sont pas justiciables de la chirurgie. Pour qu'il en soit ainsi, il est indispensable que l'œdème soit dû à une cause bien précise, à un obstacle sur le trajet des vaisseaux efférents, lymphatiques ou veines. Cela exclut donc d'emblée tous les œdèmes de cause circulatoire centrale, tels que ceux qu'on observe au cours de certaines affections cardiaques et tous les œdèmes dus à un trouble dans la composition des liquides de l'organisme, tels que les œdèmes au cours des affections des reins; ici, si l'on veut pratiquer un drainage, c'est à l'extérieur qu'il convient de le faire; c'est là le rôle des mouchetures, du drainage à l'aide de fines aiguilles creuses (méthode de Southey).

Le barrage qui provoque l'œdème peut répondre tout d'abord à l'oblitération d'une grosse veine d'un membre : on connaît l'œdème qui accompagne la phlegmatia alba dolens. Mais il s'agit alors d'un œdème aigu; après la phase aiguë, la circulation se rétablit peu à peu, l'œdème disparaît ou ne persiste qu'à un degré trop minime pour que le drainage chirurgical soit capable de le faire entièrement disparaître.

Il serait plus indiqué dans le cas où la stase séreuse provient de la compression d'une grosse veine d'un membre, car cette compression, pouvant porter, non seulement sur la veine principale, mais encore sur un grand nombre de veines collatérales, peut rendre impossible le rétablissement de la circulation collatérale.

Mais la véritable indication du drainage capillaire, c'est bien plutôt les troubles circulatoires par lésions des lymphatiques que par lésions des veines.

Or ces œdèmes ont des caractères un peu spéciaux qui les distinguent des œdèmes par troubles de la circulation sanguine : ce sont plutôt des *éléphantiasis* que des œdèmes vrais.

***

On n'est pas encore tout à fait d'accord sur la nature intime des processus éléphantiasiques. Mais l'opinion qui tend aujourd'hui à prévaloir les fait rentrer dans le cadre des affections d'origine inflammatoire. Il s'agit habituellement d'une inflammation chronique, spécifique ou non, du derme ou du tissu cellulaire sous-cutané, avec sclérose hypertrophique; mais cette lésion s'accompagne d'un double processus d'oblitération des troncs lymphatiques et de stase rétrograde avec dilatations des espaces lymphatiques. L'éléphantiasis peut donc être amélioré par le drainage de ces espaces, d'autant que, s'il paraît bien inexact aujourd'hui de soutenir que la stase provoque l'éléphantiasis, il n'est pas sûr que sa présence n'aggrave pas les lésions ou tout au moins ne les entretienne pas. Il semble qu'en tout cas il n'y ait qu'intérêt à en débarasser le malade.

Le plus souvent, l'éléphantiasis est dû à des infections répétées de l'appareil lymphatique par les microbes vulgaires de l'infection, peut-être surtout par le streptocoque; ce sont les poussées successives de lymphangite ou d'érysipèle à répétition qui produisent l'état éléphantiasique. On n'admet plus guère le rôle prédominant de la filariose et encore les parasites semblent-ils agir plutôt par irritation que par obstruction directe des vaisseaux lymphatiques.

C'est probablement par un mécanisme analogue que naît l'œdème qu'on observe parfois après l'extirpation des groupes ganglionnaires d'une région; ce sont les lymphangites causes de l'adénopathie qui sont la véritable cause de cet éléphantiasis, d'ailleurs très exceptionnel.

Mais à côté de ces éléphantiasis vulgaires, il nous faut dire deux mots des éléphantiasis spécifiques. Ceux-ci s'observent dans certaines affections (tuberculose, syphilis) et, si l'on ne peut toujours dire que l'éléphantiasis soit directement syphilitique ou tuberculeux, c'est-à-dire que, dans les tissus éléphantiasiques, on puisse trouver les agents pathogènes de ces affections avec les lésions presques spécifiques qu'il provoquent, on peut dire au moins que l'éléphantiasis, est développé au niveau et au sujet de lésions spécifiques en un point de la région malade.

Or nous croyons que c'est justement dans ces éléphantiasis spécifiques qu'il faut faire rentrer l'œdème particulier qu'on observe parfois aux membres supérieurs des malades atteintes de cancer du sein, généralement assez avancé.

Il est admis classiquement que cet œdème est dû à la compression de la veine axillaire par les paquets ganglionnaires du creux axillaire; c'est là une erreur.

Et d'abord, cet œdème ne ressemble pas du tout à celui qu'on observe à la suite d'une compression veineuse : ici l'œdème est mou, blanchâtre, gardant facilement l'empreinte du doigt sous forme d'un godet profond; dans le cancer, il s'agit d'un œdème relativement dur et élastique où le doigt s'enfonce mal.

En outre, il n'est pas rare, dans les opérations pour cancers du sein un peu avancés, de ne pouvoir disséquer la veine axillaire comme il convient, et d'être obligé de la lier pour une plaie ou même de la réséquer sur une certaine étendue. Jamais, en pareil cas, on n'observe cet œdème particulier des cancers avancés que connaît trop bien, hélas! tout chirurgien; tout au plus, quand on observe quelque chose, ce qui est loin d'être la règle, c'est un œdème mou, peu marqué et essentiellement passager.

Enfin il y a une autre raison péremptoire : c'est que cet œdème peut se rencontrer en l'absence de toute masse ganglionnaire, en particulier dans certaines formes de squirrhe atrophique à marche lente.

Il semble que ce soit vers le système lymphatique qu'il faille se tourner pour trouver la cause de cet œdème. Nous pourrions incriminer la compression ou la thrombose des vaisseaux lymphatiques axillaires; mais, ici encore, nous nous heurtons aux deux mêmes objections que précédemment. L'ablation complète des ganglions axillaires, et souvent des ganglions sous-claviculaires, qu'on pratique aujourd'hui pour la cure du cancer du sein, ne s'accompagne pas, ou du moins ne s'accompagne que très rarement d'œdème du membre, et pourtant de cette façon les canaux lymphatiques sont encore plus sûrement oblitérés et les voies lymphatiques coupées que peut le faire la compression par les ganglions, puisque, dans ce cas, les anastomoses des réseaux lymphatiques persistent.

En réalité, il faut admettre, avec Handley, un tout autre mécanisme. Le cancer, dès qu'il a pénétré dans les voies lymphatiques, s'y propage facilement à cause de la faible résistance qu'il y rencontre; il tend ainsi à envahir peu à peu tous les réseaux lymphatiques circonvoisins, à la façon d'une tache d'huile, en quelque sorte. Mais cet envahissement provoque une réaction du tissu conjonctif périlymphatique, qui prolifère et étouffe ces réseaux par sclérose. Capillaires et troncs lymphatiques se trouvent ainsi oblitérés par un double mécanisme : extrinsèque, par étouffement dans un tissu de sclérose, et intrinsèque, par lymphangite et thrombose cancéreuse. Tant que ce processus reste localisé au thorax, le bras n'a rien à craindre; mais, par suite de ce mode de progression, auquel Handley a donné le nom de « perméation », il arrive un moment où le cancer arrive au bras; il se répand alors dans le réseau sous-cutané, et, au bout d'un temps plus ou moins long, il envahit complètement ce réseau sur toute la circonférence du bras. Il en résulte là la formation d'un véritable barrage circulaire, qui empêche ou entrave notablement le courant de retour de la lymphe et détermine l'apparition de l'œdème. Cela explique comment l'extirpation des masses ganglionnaires axillaires ne saurait en rien améliorer l'état de la malade.

On conçoit facilement, néanmoins, que les troubles circulatoires du côté de la veine axillaire, qui, à eux seuls, sont incapables de provoquer l'œdème, aideront notablement à son apparition si les lésions lymphatiques existent.

Pour lutter contre ces éléphantiasis, il n'y a qu'un moyen : rétablir artificiellement la circulation de la lymphe, et, comme on n'a pas la ressource des anastomoses comme au niveau de l'intestin, le seul moyen sera, puisqu'il y a un barrage qu'il est impossible de supprimer, de le tourner en drainant la lymphe jusqu'au-dessus de lui.

La première idée qui devait venir à l'esprit était de pratiquer ce drainage avec de minuscules drains de caoutchouc étendus sous la peau d'un point à l'autre du membre. Malheureusement, les drains sont absolument impropres à remplir le rôle qu'on leur demande. C'est qu'en effet, les bourgeons charnus pénètrent rapidement dans les orifices du drain et ne tardent pas à l'obstruer.

Il convient donc d'utiliser, pour ce drainage, les propriétés capillaires de fils de soie volumineux qui persistent indéfiniment dans les tissus sans se résorber. Ils conservent toujours leur pouvoir capillaire; les recherches histologiques de Handley (sur une ligature restée 10 ans en place), confirmées d'ailleurs par celles de Draudt, montrent, en effet, qu'on n'observe pas à leur intérieur de coagulations et que les leucocytes n'y peuvent pas pénétrer; les fils peuvent donc jouer leur rôle jusqu'au bout.

***

Quoique peu ancienne, cette méthode a déjà été employée un certain nombre de fois. Voyons un peu ces cas et les résultats qui ont été obtenus.

Les premières opérations furent pratiquées par Handley[1] chez plusieurs malades atteintes d'*éléphantiasis du membre supérieur* consécutif à un cancer du sein.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme atteinte de squirrhe atrophique et dont le bras était à la fois paralysé et fortement œdématié. Handley conduisit sous la peau une série de fils de soie qui, entrés et enfouis au niveau du poignet, remontaient dans le tissu cellulaire sous-cutané du membre jusqu'à la paroi thoracique. Dès le lendemain, le bras commençait à diminuer de vo-

1. W. Sampson Handley (de Londres). — « Lymphangioplasty; a new Method for the Relief of the Brawny Arm of Breast Cancer and for Similar Conditions of Lymphatic Œdema ». *The Lancet*, 1908, I, p. 783-785. — « Le cancer du sein et son traitement opératoire ». Traduction française, Bruxelles et Paris, 1910.

lume, les mouvements devenaient plus faciles. L'amélioration fut très considérable, caractérisée par la disparition des douleurs, le retour des mouvements (la flexion du coude passa de 15° à 110°) et par une diminution de la circonférence du membre variant, suivant les points, de 25 millimètres à plus de 5 centimètres.

La malade mourut de métastases 8 mois après l'opération sans qu'elle eut vu reparaître les douleurs ou le gonflement du bras; à l'autopsie, les fils furent trouvés intacts, sans signe de résorption.

Dans un deuxième et un troisième cas, Handley dit avoir obtenu un résultat analogue : diminution de l'œdème, disparition des douleurs. Mais nous ne savons pas ce que sont devenues ces deux malades et si le résultat s'est maintenu (il persistait encore au bout de 4 mois dans le troisième cas).

Handley dit avoir eu des succès dans d'autres cas encore, mais trop récents pour s'y arrêter.

Il a eu un échec complet dans un cas, une infiltration cancéreuse s'étant produite sur le trajet des fils (on avait fait passer les fils dans des tissus cancéreux). De tels cas, dit Handley, ne sont pas justiciables de l'opération.

Généralement le gonflement s'atténue de bas en haut et reste plus marqué vers la racine du membre. Au début même, Handley aurait constaté une augmentation de volume réelle dans le haut du bras.

A notre connaissance, il n'existe pas d'autre cas où le traitement ait été employé pour éléphantiasis du bras.

En revanche, il a été utilisé deux fois au niveau de la *tête* et du *cou* par Mitchell[1].

Le premier cas était celui d'un homme de 25 ans, atteint d'un œdème chronique des paupières des deux yeux survenu à la suite d'érysipèles à répétition, et tellement marqué qu'il ne pouvait plus écarter ses paupières de plus de 3 à 4 millimètres. Mitchell passa de chaque côté deux fils de soie qui, partant de chacune des paupières, descendaient sous la peau de la joue jusque loin au-dessous de la zone œdématiée. Lors de la deuxième publication, l'opération datait de 3 mois 1/2; un fil, celui de la paupière inférieure droite, avait donné lieu à un peu d'inflammation et dut être enlevé. Les autres restaient en place. L'œdème avait tellement diminué qu'au bout d'un mois le malade pouvait librement ouvrir les yeux.

Dans le deuxième cas, il y avait un œdème dur du côté gauche de la face, consécutif à un érysipèle survenu après une extirpation des ganglions cervicaux. Une grande amélioration suivit l'insertion de fils de soie étendus de la face au cou.

Les dernières interventions ont porté sur le *membre inférieur* et ont été pratiquées pour des cas d'éléphantiasis de cause variable.

Le premier cas est encore dû à Handley[2]. Il s'agissait d'un éléphantiasis survenu chez un homme de 46 ans à la suite d'érythèmes à répétition, accompagnés de fièvre et d'atteinte de l'état général. Handley introduisit des fils de soie allant du pied à la fosse iliaque, où ils furent enfouis dans le muscle iliaque. Le succès fut d'abord extrêmement brillant; malheureusement, les fils s'infectèrent : il fallut les retirer et l'œdème se reproduisit.

Ayant constaté l'existence de microbes dans le sang du malade, Handley en conclut que la lymphe de l'éléphantiasis était elle-même infectée et que là était la cause de l'échec. Après avoir traité le malade et s'être assuré de la stérilité de la lymphe, il intervint de nouveau et, cette fois, obtint un succès parfait et durable. Au bout d'un mois, le malade pouvait se lever et marcher sans

1. A. B. MITCHELL. — « Silk-drainage for Lymphatic Obstruction ». *The Lancet*, 1909, II, p. 388. — « Case of Lymphangioplasty for Solid Œdema ». *British Medical Journal*, 1909, II, p. 1462, figures.

2. W. SAMPSON HANDLEY. — « A Prospective Cure for Elephantiasis ». *The Lancet*, 1909, I, p. 31-33, figures.

inconvénient. La diminution de la circonférence de la jambe atteignait 20 centimètres.

Les deux autres cas ont été opérés par le professeur Lexer[1], et très incomplètement rapportés par lui à la Société de médecine pratique de Kœnigsberg. Ils ont été republiés avec un peu plus de détails, mais encore très incomplètement, par Draudt[2], au dernier Congrès des chirurgiens allemands.

Le premier cas est un éléphantiasis de la jambe sur un terrain d'ulcère variqueux.

Le second cas est un éléphantiasis de la jambe gauche, du pénis et du scrotum, qui avait été déjà traité, sans aucun résultat, par la ligature de l'artère et l'excision de grands lambeaux de peau : quelle en était la cause, cela n'est pas spécifié. La seule chose connue, c'est qu'un de ces cas s'était développé par suite d'érysipèle récidivant.

Le premier cas fut traité à l'aide de sept fils de soie introduits sous la peau. Au bout de 3 semaines, la diminution de volume atteignait 8 à 10 centimètres; 15 jours plus tard, quoique pendant tout ce temps le malade se fût levé, le membre avait encore diminué de 3 centimètres.

Le deuxième cas fut traité comme le précédent, mais avec douze fils de soie, allant de la partie inférieure de la jambe à la fosse iliaque. En 9 jours, la circonférence diminua de 31 centimètres. Ultérieurement, on introduisit aussi des fils dans le pénis et dans le scrotum, allant se terminer dans l'aine, ce qui amena une notable diminution de ces parties.

Autant qu'on peut en juger, les résultats semblent se maintenir jusqu'ici. Bien mieux, dans un des cas de Draudt, ils se maintenaient, même alors qu'une partie des fils avait été enlevée.

Tels sont jusqu'à présent les cas où cette méthode a été utilisée.

***

Entrons maintenant dans quelques détails de technique.

Tout d'abord la question d'asepsie.

L'intervention requiert les précautions d'asepsie les plus minutieuses, car si un seul point suppure sur le trajet du fil, l'ablation de celui-ci devient nécessaire, l'infection se propageant rapidement à tout son trajet et persistant tant que le fil est en place.

L'asepsie de la peau est forcément longue et difficile à obtenir, puisqu'ici il faudra aseptiser le membre inférieur ou supérieur tout entier, et non seulement un membre sain, mais encore un membre doublé et triplé de volume et pourvu de sillons profonds et fort difficiles à désinfecter. C'est là, il me semble, une indication formelle à l'emploi de la teinture d'iode, qui rend la besogne facile et prompte.

En présence d'un ulcère (cancer du sein, ulcère de jambe), on n'interviendra qu'après avoir soigneusement désinfecté celui-ci.

Quant aux fils (grosse soie tubulaire, Handley, fils de soie n° 5, Draudt), il nous semble qu'un passage suffisamment long à l'autoclave donnerait un résultat parfait, d'autant qu'ici la solidité des fils est un point tout à fait secondaire.

En tout cas, il faut s'abstenir rigoureusement de tout antiseptique qui, irritant les tissus au contact du fil, compromettrait le drainage.

Comment devra-t-on placer les fils? Ici, les procédés semblent avoir bien différé.

Handley introduit ses fils par de multiples petites incisions au moyen de longues sondes résistantes poussées à travers les tissus sous-cutanés. Dans les cas où l'asepsie est quelque

1. LEXER. — « Lymphoplastik nach Handley ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, p. 1084, et « Zwei Fälte von Elephantiasis, Operation nach Handley ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, p. 1085.

2. DRAUDT. — « Zur Behandlung der erworbenes Elephantiasis der Extremitäten ». XXXVIII *Kongr. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1909, I, p. 196-199.

peu douteuse, il conseille de placer une canule dans la plaie cutanée : la sonde conductrice sera introduite à travers la canule de façon à éviter tout contact avec les lèvres de la plaie.

Lexer pratique plusieurs petites incisions étagées et passe ses fils de l'une à l'autre au moyen d'une pince cheminant sous la peau. Draudt parle de l'usage d'une sonde munie d'un chas. En tout cas, il recommande de faire ces incisions transversales, parce que les incisions longitudinales auraient tendance à devenir chéloïdiennes.

Il y aurait, il me semble, une manière encore plus simple de procéder : ce serait de passer les fils avec une longue aiguille de Reverdin, ou de tout autre modèle, qui conduirait les fils sous la peau d'une extrémité du membre à l'autre, en se dégageant en une série de points et en rentrant par les mêmes trous pour se diriger plus loin. L'aiguille pourrait être pointue et se dégager ainsi d'elle-même, ou mousse, et alors la pointe d'un bistouri lui fraierait sa route de place en place à travers la peau. Il serait ainsi facile et rapide d'introduire les fils d'un bout à l'autre du membre, presque sans douleurs. C'est ce que, à l'état d'ébauche, Mitchell a pratiqué dans son cas à la face et au cou.

Aux extrémités des fils, cependant, il est bon de pratiquer une petite incision de façon à les placer correctement au membre supérieur. Handley les arrête dans le tissu cellulaire du thorax, juste au-dessous de l'aisselle. Il s'efforce d'en placer deux à la face antérieure du bras et deux à la face postérieure, venant se terminer dans les régions correspondantes du thorax. Mais il peut arriver qu'en avant cette région soit tellement envahie par le cancer qu'il n'y ait plus de tissu normal. En pareil cas, les fils seront tous dirigés vers la partie postérieure du thorax. Au membre inférieur, les fils ont été enfoncés dans la profondeur jusque dans l'épaisseur du muscle iliaque; mais Handley, dans son cas, ayant été obligé de les retirer pour infection, les enfouit à la seconde opération dans le tissu cellulaire de la fesse.

Pour les extrémités distales des fils, Handley les abandonna dans le tissu cellulaire sous cutané, tandis que Draudt les enfouit sous l'aponévrose. Y a-t-il à cela un avantage? Il ne le dit pas et je n'en sais rien.

Le nombre des fils utilisés a varié au membre supérieur. Handley en met deux en avant, deux en arrière, parfois même un cinquième sur le biceps. Dans les cas de Lexer, il y en avait sept dans le premier cas, douze dans le deuxième; dans un cas de Mitchell, il y en avait quatre, deux de chaque côté, chacun pour une paupière. Dans un des cas de Lexer, les douze fils furent noués ensemble par un catgut au niveau de leur extrémité supérieure : ils s'éloignaient peu à peu l'un de l'autre à mesure qu'ils descendaient. Je ne vois guère à cela qu'un inconvénient, c'est d'exposer fatalement tous les fils à l'infection et d'obliger à les retirer tous, si par malheur un d'entre eux vient à s'infecter.

Quant à la longueur qu'il convient de donner aux fils, il faut et il suffit que ces fils, par leur extrémité distale, plongent en pleine région de stase, au-dessous de l'obstacle à la progression de la lymphe, et que, par leur extrémité proximale, ils se terminent au-dessus de ce même obstacle.

Généralement, au membre inférieur, les fils ont été ainsi menés du pied à l'aine, mais, toutefois, dans un des cas de Lexer, Draudt fait remarquer que la jambe du malade diminua, quoique les fils ne descendissent guère qu'un peu au-dessous du genou.

Si on veut obtenir un bon résultat, tout au moins au membre supérieur en cas de cancer, un traitement post-opératoire serait nécessaire pour contre-balancer l'action de la pesanteur à laquelle s'oppose mal le drainage capillaire (Handley). Il convient de supprimer tout bandage serré et

d'enlever le pansement le plus tôt possible. Il faut ensuite faire garder au malade, pendant 2 ou 3 heures par jour, le bras élevé, coude non fléchi, supporté par exemple à l'aide d'une longue planchette inclinée. Si le bras est maintenu constamment pendant, il faut s'attendre au retour du gonflement. Pareil traitement ne semble pas nécessaire au membre inférieur.

Dans les cas où la diminution de volume du membre est énorme, la peau se ride et forme des plis qui ne disparaîtront pas et qu'il pourra être nécessaire d'exciser ultérieurement. Mais il convient de ne pas se presser et d'attendre que la diminution de volume soit bien complète, sans quoi on s'exposerait à être obligé d'y revenir une deuxième fois.

***

Avant de terminer, il nous faut dire quelques mots des complications qui peuvent faire échouer l'intervention. Ces complications sont d'ordre infectieux : ce sont des abcès ou tout au moins l'infection du trajet des fils obligeant à retirer ceux-ci. Or, il convient de distinguer à cet égard suivant la variété d'éléphantiasis à laquelle on a affaire.

Dans les cas où l'éléphantiasis est dû à une cause aseptique, comme l'éléphantiasis du membre supérieur dans le cas de cancer du sein, il n'y a aucune raison que les fils s'infectent et, de fait, c'est ce qu'on observa dans les deux cas d'Handley.

Au contraire, quand il est provoqué par une lymphangite chronique ou récidivante, il est fort à craindre que le microbisme latent ne se réveille sous l'influence de la présence des fils et ne contamine ceux-ci. Il serait donc, bon avant d'entreprendre l'opération, de s'assurer de la stérilité de la lymphe qu'il va falloir drainer. Ajoutons, toutefois, que, dans cette classe d'éléphantiasis, l'infection n'est cependant pas fatale. Si Handley, dans son cas, fut obliger d'enlever ses fils, si Mitchell, dans un cas, dut également supprimer un fil sur quatre, nous ne voyons pas qu'il en soit arrivé de même dans les cas de Lexer, et cependant, dans un de ceux-ci, l'éphantiasis était dû à un érysipèle récidivant.

Disons, en outre, que, jusqu'ici, pareille complication n'a jamais présenté bien grande gravité : tout s'est réduit à un peu de rougeur ou de suppuration sur le trajet des fils; ceux-ci sont faciles à trouver et leur altération amène rapidement la disparition des troubles. Il est possible d'essayer à nouveau, ultérieurement, de placer de nouveaux fils après avoir essayé d'obtenir la stérilité des tissus.

Quel que soit d'ailleurs l'avenir réservé à cette intervention, il faut convenir qu'elle est simple, logique, bénigne et facile à pratiquer, et que, dans de telles conditions, elle vaut d'être utilisée dans les cas rebelles qui défient tout traitement médical et qui semblent même au-dessus des ressources ordinaires de la chirurgie.

LES EXPÉRIENCES
DE FLEXNER ET LEWIS
SUR LA POLIOMYÉLITE EXPÉRIMENTALE

Durant l'épidémie de paralysie infantile qui eut lieu sur la côte de l'Atlantique pendant l'été 1907, Flexner fit ses premières tentatives d'inoculation de la maladie à des singes. Le liquide céphalo-rachidien d'enfants atteints de poliomyélite aiguë fut injecté dans le canal médullaire et la cavité péritonéale de singes. Les résultats furent négatifs. Au mois de Mai 1909, Landsteiner et Popper[1] publièrent deux cas de transmission de la maladie à des singes. Les animaux avaient reçu des injections intrapéritonéales de moelle et présentèrent des lésions médullaires semblables à celles de la poliomyélite humaine. Mais la maladie ne put pas être communiquée à d'autres singes.

1. Landsteiner et Popper. — *Zeitschrift für Immunitatsforschung*, Originale, 1909, t. II, p. 377.

Au mois de Septembre 1909, Flexner et Lewis se procurèrent la moelle de deux malades atteints de poliomyélite. Le premier enfant était mort cinq ou six jours après le début de la paralysie, qui affectait les membres inférieurs. La moelle lombaire fut enlevée aseptiquement 26 heures après la mort, et inoculée à des singes 12 heures plus tard. Le second enfant mourut le 4e jour. La paralysie était très étendue, et les lésions généralisées à toute la moelle. La moelle fut extirpée 12 heures après la mort et inoculée à des singes 4 heures plus tard.

Flexner et Lewis[1] injectèrent d'abord aux singes une émulsion dans la solution salée physiologique de la moelle des enfants morts. Puis, quand les singes furent paralysés, leur moelle fut injectée de la même manière à d'autres singes. Chez le singe 9, injecté le 26 Octobre 1909, avec le moelle du premier enfant, la paralysie apparut le 13 Novembre. On extirpa alors sa moelle et son cerveau, et on inocula la moelle au singe 17 et le cortex cérébral au singe 18. Le singe 17 devint paralysé, et avec sa moelle on injecta les singes 20, 21 et 24, qui devinrent aussi paralysés. On se servit alors de la moelle de ces derniers pour transmettre la maladie à d'autres singes.

La moelle du second enfant fut inoculée de la même manière. La maladie a passé déjà par 6 séries successives de singes, et il est probable que ces passages peuvent réussir indéfiniment.

Dans ces expériences, Flexner et Lewis constatèrent que la transmission se produit aussi à l'aide d'injections sous-cutanées, intrapéritonéales (singes 27 et 40), intravasculaires (singe 52) et intraneurales (singe 16). Dans le cas d'un singe inoculé par le nerf sciatique, les lésions se développèrent d'abord du côté inoculé et s'étendirent ensuite au côté opposé. Les auteurs cherchent à présent si la transmission peut se faire par la peau, les voies respiratoires et le tube digestif.

Les symptômes de la poliomyélite expérimentale sont analogues à ceux de la paralysie infantile. Mais la maladie est plus grave chez le singe que chez l'enfant. Elle se termine souvent par la mort. Quand la guérison survient, il persiste des paralysies résiduelles, semblables à celles des enfants.

Ces expériences de passage du virus à travers plus de six séries de singes démontrent donc que la paralysie infantile est certainement une maladie infectieuse.

Quelle est la nature de son virus? Dans aucun cas on ne put y découvrir de bactéries. Pas un seul singe ne présenta les cocci décrits par quelques investigateurs. Les auteurs examinèrent minutieusement un grand nombre de préparations de cerveau, de moelle et d'organes d'enfants et de singes atteints de poliomyélite. Ils n'y ont trouvé ni bactéries, ni protozoaires.

Ils ont alors traité par la glycérine la moelle de singes paralysés. Cette moelle fut inoculée au bout de sept jours à des singes normaux. Par exemple, la moelle du singe 40 fut inoculée au singe 35, qui devint paralysé dix jours après. Afin de voir si ce résultat était produit par le virus vivant ou par une substance toxique surajoutée, la moelle du singe 35 fut injectée au singe 58, qui fut atteint de paralysie le 11e jour. Les lésions anatomiques étaient, dans les deux cas, caractéristiques.

Les auteurs essayèrent ensuite de déterminer les dimensions du microorganisme. Les expériences furent faites avec la moelle du singe 56. Cet animal avait succombé à la 5e génération du virus provenant du second cadavre d'enfant. La moelle fut triturée avec du sable dans de la solution salée physiologique, et filtrée à l'aide d'un filtre Berkefeld. Le filtrat, clair et stérile, fut alors injecté au singe 68 qui devint paralysé le septième jour après l'inoculation.

1. S. Flexner et P. A. Lewis. — *Journal of the American Medical Association*, 1909, t. LIII, n° 20, 13 Nov.; n° 23, 4 Déc.; n° 25, 18 Déc.

Il est donc démontré que le virus de la paralysie infantile appartient à la classe des organismes filtrables ultra-microscopiques.

Carrel (de New-York).

A ces résultats qui nous sont adressés directement par M. Carrel (de New-York), ajoutons les renseignements nouveaux résultant d'une dernière communication de MM. Simon Flexner et P. A. Lewis[1].

***

La présence du virus de la poliomyélite a été démontrée dans la moelle et dans le cerveau. Flexner et Lewis ont cherché s'il n'existait pas également dans le sang et dans les organes. A la suite d'une injection de virus chez un singe, un nodule sous-cutané s'était développé au point piqué : les auteurs préparèrent une émulsion avec les ganglions lymphatiques correspondant au territoire occupé par le nodule; cette émulsion fut ensuite injectée à un singe, qui ne tarda pas à être paralysé. Deux autres singes furent inoculés au même moment : l'un avec une parcelle de moelle, l'autre avec un fragment du nodule sous-cutané. Le premier seul fut paralysé.

Actuellement, Flexner et Lewis étudient la résistance du virus. Ils ont établi que la moelle d'un enfant ayant succombé à une poliomyélite garde sa virulence, sans modification apparente, après avoir été exposée pendant 40 jours à des températures de 2° et 4°. La virulence est de même conservée la moelle ayant été maintenue pendant 50 jours à une température de plus de + 4°. A ce moment, la moelle est ramollie et sa surface est couverte de moisissures. Ces faits démontrent que si les cas de paralysie infantile sont moins fréquents pendant l'hiver, ce n'est point parce que le virus est atténué ou détruit. La moelle est encore virulente après dessiccation complète prolongée pendant 7 jours.

Si l'on prélève la moelle de singes ayant succombé à l'injection du filtrat préparé comme il est dit dans l'article ci-dessus, si on inocule ensuite de cette moelle à d'autres singes, ces derniers meurent. Ceci démontre que le filtrat est actif, non parce qu'il contient une substance toxique soluble, mais parce qu'il renferme des microorganismes vivants.

Flexner et Lewis ont recherché si le virus peut être cultivé artificiellement. Pour cela, ils mêlent du filtrat absolument dépourvu de bactéries à du bouillon contenant 10 pour 100 de sérum de lapin rendu parfaitement clair et stérile par le passage à travers un filtre de Berkefeld. Ce mélange, fait dans la proportion de 1 à 9, est mis à l'étuve. Le deuxième jour, le liquide contenu dans la moitié supérieure du tube présente un aspect trouble qui va en s'accentuant. Si, le quatrième jour, on inocule de ce liquide trouble à un singe, l'animal est bientôt paralysé. Si l'on reporte de ce liquide sur des milieux identiques, il ne se développe aucun trouble chez ces derniers. Au contraire, les ensemencements sont positifs si au sérum-bouillon on substitue de l'ascite-bouillon. Dans aucun cas, les auteurs n'ont trouvé dans le liquide trouble des microorganismes ou des éléments figurés quelconques.

Deux groupes de singes furent inoculés : les uns par la voie sous-cutanée, les autres par la voie intra-cérébrale. Seuls les premiers furent paralysés.

Une atteinte de poliomyélite épidémique confère-t-elle l'immunité à l'égard d'une réinfection

1. S. Flexner et P. A. Lewis. — *Journ. of. the Amer. Med. Assoc.*, t. LIV, n° 1, 1er Janvier 1910, p. 45.

ultérieure? Dans plusieurs cas, Flexner et Lewis ont observé que chez les singes guéris une deuxième inoculation reste négative alors qu'elle détermine des paralysies chez les animaux témoins.

L'injection simultanée, pratiquée sous la peau, d'un virus modifié par la chaleur, ne modifie en rien les suites d'une injection intra-cérébrale. Deux singes ainsi traités ont présenté les paralysies habituelles.

L'inoculation intra-cérébrale du virus s'est montrée négative chez des animaux autres que le singe (cobaye, lapin, cheval, veau, chèvre, rat, chien, chat).

Dans tous les cas où les ganglions nerveux intervertébraux ont été examinés chez des singes paralysés, ces organes ont présenté des lésions semblables à celles du cerveau et de la moelle. Ces dernières constatations sont intéressantes eu égard aux troubles de la sensibilité cutanée décrits parfois dans la paralysie infantile.

C. JARVIS.

ESSAIS DE CULTURE DU PARASITE DE LA PARALYSIE INFANTILE

— *NOTE PRÉLIMINAIRE* —

Par **C. LEVADITI**
De l'Institut Pasteur.

Au cours de l'étude expérimentale de la *paralysie infantile*, entreprise en collaboration avec K. Landsteiner[1], j'ai fait quelques essais de culture du microorganisme filtrant, et encore inconnu, qui est la cause de cette infection.

Une note de MM. Flexner et Lewis[2], parue récemment, et ayant trait au même sujet, me détermine à résumer brièvement mes recherches[3]. Les auteurs américains ont ensemencé dans du bouillon additionné de sérum de lapin ou de liquide d'ascite des filtrats (Berkefeld) de moelle de singes infectés et ont constaté que le liquide se trouble au bout de 24 à 48 heures de séjour à 38°. Une inoculation, faite avec un mélange de filtrat actif et de bouillon, ayant séjourné 4 jours au thermostat-sérum a conféré la maladie à un singe. Les auteurs ont pu réaliser un passage sur bouillon-ascite et affirment n'avoir trouvé aucun microorganisme dans leurs cultures, ni à l'état frais, ni après coloration.

Mes recherches, faites indépendamment des précédentes, ont consisté à ensemencer des filtrats actifs (bougies Berkefeld) dans du bouillon additionné d'un quart de sérum de singe, ou de sérum de lapin. Dans une expérience, un tel filtrat[4] fut inoculé à un *Callitriche*, qui devint malade le 12e jour; le reste fut additionné de bouillon et gardé à 38° pendant *15 jours*. A ce moment, on le répartit en deux portions; une d'elles est inoculée au *Sinicus* 12, l'autre est ensemencée dans du bouillon-sérum de singe. Le *Sinicus* se paralyse après une incubation de 20 jours, ce qui prouve que *le microbe peut conserver sa virulence à 38°, au moins pendant 15 jours*. Quant au tube ensemencé, il montra un trouble apparent après 10 jours de séjour au thermostat. Deux ensemencements successifs, faits dans du bouillon-sérum de lapin, provoquèrent un trouble assez net du milieu de culture, mais moins accentué que la première fois.

Dans une nouvelle expérience, un filtrat obtenu avec la moelle du *Rhesus* n° 67 fut ensemencé dans du bouillon-ascite. Le milieu devint opalescent le lendemain.

L'ensemencement sur gélose ou sur bouillon ordinaire reste stérile. D'autre part, l'examen fait par les procédés ordinaires ne révèle la présence d'aucun microorganisme habituel. Toutefois, en me servant de la *méthode de Löffler* et en l'appliquant suivant les indications de Borrel (centrifugation, dilution du culot dans de l'eau, mordançage après fixation à l'alcool ou par la chaleur), j'ai pu constater la présence d'un grand nombre de corpuscules, dont voici les caractères : ils sont arrondis ou légèrement ovalaires, souvent disposés deux par deux ou en amas et fortement colorés en rouge.

Extrêmement petits, ils montrent, par endroits, un léger polymorphisme. Ils ne se colorent pas d'une façon bien nette par les couleurs d'aniline. Cependant, la fuchsine diluée (coloration prolongée) les teint en rose pâle, ou bien les fait apparaître comme des points clairs, entourés d'une zone rougeâtre. La coloration par le Giemsa prolongé permet de constater des petits points ronds ou ovalaires teints en bleu très pâle. Le même traitement appliqué aux préparations faites avec le milieu de culture non ensemencé révèle bien la présence de granulations; mais ces dernières diffèrent des précédentes par leur volume et par leur irrégularité.

1. Nos recherches concernant : 1° la conservation du virus dans la glycérine, ou par congélation, ou par dessiccation; 2° sa présence dans les glandes salivaires et sa marche le long des nerfs; 3° *sa filtrabilité à travers les bougies Berkefeld et Chamberland*; 4° *la possibilité de vacciner les animaux préventivement*; 5° l'immunité des singes ayant contracté antérieurement la maladie, etc., ont été publiées dans plusieurs notes présentées depuis le 27 Novembre 1909 à la *Soc. de Biologie* et à l'*Acad. des Sciences*. Les deux séries de recherches, celles entreprises à New-York par M. Flexner et celles effectuées à l'Institut Pasteur de Paris, ont été faites parallèlement et indépendamment les unes des autres.

2. FLEXNER et LEWIS. — *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1910, 1er Janvier.

3. Une partie de ces recherches ont été déjà communiquées à l'*Acad. des Sciences* (*C. R.* du 10 Janvier 1910).

4. Nous nous sommes assurés de l'imperméabilité de la bougie pour les microbes ordinaires en ajoutant à l'émulsion nerveuse, avant la filtration, une culture de *Prodigiosus*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Janvier 1910.

Discours de *M. Oulmont*, président sortant, et de *M. de Beurmann*, président pour l'année 1910.

— *M. Siredey*, secrétaire général, expose son rapport sur les travaux scientifiques de la Société pendant l'année 1909 et lit les notices biographiques des membres décédés : Henri Lamy, Moissenet, Besnier, Bourneville, Brissaud.

Aplasie congénitale localisée de la paroi thoracique. — *MM. Apert et Buc* présentent un homme dont la paroi thoracique, au niveau de la région pectorale gauche, est réduite à la peau doublée d'un plan de consistance fibreuse. Les 3e et 4e côtes avec leurs cartilages costaux font défaut dans leur moitié antérieure, la 5e côte est refoulée en bas, la 2e côte en haut, le grand pectoral est réduit à ses faisceaux claviculaire et manubrial, le petit pectoral est absent, le mamelon est moitié plus petit qu'à droite et dévié en haut et en dedans.

Il s'agit là d'une malformation dont on peut observer tous les signes, depuis l'absence isolée des pectoraux jusqu'à l'aplasie de tous les plans, sauf la peau, avec hernie sous-cutanée du poumon. Dans un quart de ces cas, on trouve en même temps des lésions des extrémités des doigts du même côté. Chez quelques nouveau-nés, on a trouvé la main encore en place dans la dépression pectorale, ce qui permettrait d'attribuer la malformation à la pression de la main sur la paroi à une période précoce de la vie embryonnaire.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Janvier 1910.

Recherches sur le rôle des plaquettes dans la rénovation sanguine. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* se sont demandés si la multiplication des plaquettes et la multiplication des hématies observées après les saignées ou les injections de sérum hémolytique sont deux phénomènes indépendants ou s'il n'y a pas entre eux un lien de causalité. Ils ont pendant plusieurs jours, chez des lapins soumis à une forte saignée, fait des injections de sérum antiplaquettes ; par ces injections ils ont fait disparaître de façon durable les plaquettes du sang circulant. Cependant la réparation sanguine se fait sans retard important.

En combinant la splénectomie et les injections de sérum antiplaquette, la rénovation sanguine n'est pas davantage entravée. Il est donc bien peu probable que les plaquettes exercent, même indirectement, un rôle favorisant de l'hématopoïèse.

L'indosé urinaire anormal, symptôme précoce de diabète, sa valeur diagnostique dans les états diabétiques frustes. — *MM. Lortat-Jacob et H. Labbé* ont observé 9 malades présentant tous des symptômes cliniques de diabète, chez lesquels l'indosé urinaire s'est toujours montré en excès. Chez certains, l'indosé anormal s'associait à la glycosurie permanente; chez d'autres, avec états diabétiques frustes ou transitoires, on trouvait l'indosé anormal associé aux symptômes cliniques sans glycosurie. Chez d'autres, la glycosurie était transitoire, tandis que l'indosé restait un élément permanent.

Les auteurs estiment qu'il y a dans la recherche de l'indosé anormal un élément de diagnostic précoce du diabète et un moyen de dépister les états diabétiques frustes.

Variations du pouvoir chimiotactique en rapport avec la virulence du bacille tuberculeux. — *MM. F. Arloing et H. Grimbert* ont recherché, par la méthode des sacs de baudruche inclus dans le péritoine du lapin, le pouvoir chimiotactique exercé par les bacilles tuberculeux en cultures solides, humains, bovins, aviaires, de virulence variable, par des cultures homogènes en bouillon d'âge varié de bacilles humains et aviaires, et enfin par une culture de Timothée-bacille. Les diverses variétés bacillaires possèdent un pouvoir chimiotactique positif, qui est en raison inverse de la virulence. L'activité chimiotactique positive se modifie à mesure que se développe dans les cultures le pouvoir tuberculigène. Sa capacité chimiotactique doit être conférée aux bacilles par des substances particulières détruites à 100°.

Elle semble s'exercer surtout sur les leucocytes polynucléaires.

Dysenterie bacillaire expérimentale par ingestion. — *MM. Dopter et Repaci* ont pu réaliser expérimentalement la dysenterie bacillaire chez le lapin par ingestion de grandes quantités de culture de bacilles de Shiga (1/2 à 2 boîtes de Roux émulsionnées dans de l'eau physiologique).

Ils ont obtenu dans un délai de 4 à 20 jours des phénomènes dysentériques typiques (selles diarrhéiques, muqueuses, amaigrissement marqué, paralysie du train postérieur). A l'autopsie, on retrouve toutes les lésions classiques : œdème du gros intestin, suffusions hémorragiques, nécrose, etc.

Arrêt et séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants pendant une durée excédant une année. — *MM. Dominici et Faure-Beaulieu* ont démontré que le sulfate de radium insoluble, introduit dans les tissus vivants par injection, y persistait pendant une durée d'au moins une année et demie. Ces injections sont inoffensives. Il serait possible d'utiliser ces sels en thérapeutique. M. Dominici, en collaboration avec M. Coyon, a obtenu des résultats intéressants dans des cas de tumeurs malignes, d'adénopathies tuberculeuses et de tuberculose pulmonaire.

Bases scientifiques de la bactériothérapie lactique : bacille bulgare contre bacille pyocyanique — *MM. J. Rosenthal et Chazarain-Wetzel* ont mis en présence, dans des tubes de lait, du bacille bulgare et du bacille pyocyanique. La culture en lait caillé de bacille bulgare ne permet pas le développement du bacille pyocyanique ; l'ensemencement simultané est suivi de la mort du bacille pyocyanique en 48 heures ; les cultures du bacille pyocyanique surpiquées de bacille bulgare s'épuisent en 4 jours. Cette action antiseptique est due uniquement au développement d'acide lactique.

Bacille bulgare contre l'anhémobacille du rhumatisme (bacille d'Achalme, variété rhumatismale). — *M. J. Rosenthal.* Le bacille du rhumatisme ne pousse pas dans des cultures de bacille bulgare ; la culture mixte de bacille bulgare et de bacille du rhumstisme s'épuise en quelques jours par disparition de la bactérie anaérobie.

Altérations des canalicules biliaires intracellulaires. — *MM. Noël Fiessinger et Lyon-Caen.* Toute cause de dégénérescence cellulaire atrophique du foie entraîne une altération du canalicule biliaire : dilatation régulière, puis dilatation irrégulière avec état bosselé, aboutissant à la communication canaliculée interstitielle. Cette altération est une cause importante des ictères biliphéiques au cours des infections et des intoxications.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Janvier 1910.

Hémorragie intraprotubérantielle et hémorragie sous arachnoïdienne. — *MM. L. Marchand et F. Adam,* à l'autopsie d'un sourd-muet, mort à l'âge de 59 ans après avoir présenté un ictus avec hémiplégie droite et hémiparésie gauche, ont trouvé une hémorragie sous-arachnoïdienne comprimant les régions motrices de l'hémisphère gauche, et une hémorragie intra-protubérantielle. Celle-ci s'était répandue jusqu'au pied du pédoncule cérébral droit et atteignait le collet du bulbe en bas. Malgré la diversité et la localisation spéciale des lésions, la mort n'est survenue qu'une heure après le début des accidents.

Lésions produites par l'électrocution. — *M. Guibé* rapporte l'observation d'un homme, électrocuté par un courant alternatif de 12.000 volts, et chez lequel le courant, entré par la main droite, était ressorti par les talons. Après un shock d'une demi-heure, le blessé revint à lui : il présentait des brûlures des 2e et 3e degrés des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux; le membre supérieur droit, complètement accolé au thorax par une rigidité extrême, était carbonisé jusqu'au coude; des brûlures profondes atteignaient le moignon de l'épaule. On dut pratiquer d'abord l'amputation de l'avant-bras, puis, secondairement, la désarticulation de l'épaule. Les vaisseaux axillaires étaient thrombosés sur une faible étendue, les muscles atteints de coagulation massive. L'opéré est actuellement en voie de guérison.

Cancer de l'œsophage avec fistule œsophago-pulmonaire. — *MM. Marcorelles et Ferran* présentent les pièces d'un cancer de l'œsophage ouvert dans le poumon.

Sur la paroi du conduit existait une vaste ulcération, offrant un orifice par lequel l'œsophage communiquait avec une caverne pulmonaire de la grosseur d'une mandarine.

Méso-sigmoïdite rétractile. — *M. Küss* présente un cas de méso-sigmoïdite rétractile accompagné de rétraction du cadre mésocolique. L'auteur attribue ces anomalies à un processus de lymphangite chronique sous-séreuse, consécutive sans doute à des lésions tuberculeuses ou syphilitiques de l'intestin sous-jacent. Il n'existait pas trace de péritonite.

Etat anatomique du testicule dans les oblitérations doubles de l'épididyme consécutives à la blennorragie. — *M. Chevassu,* chez un homme ayant présenté, il y a 12 ans, une épididymite double et azoospermique depuis 6 ans, a pratiqué une anastomose épididymo-déférentielle. Au cours de l'opération, un fragment minime du testicule fut prélevé, par ponction de l'albuginée pour être soumis à l'examen histologique. Celui-ci a révélé une structure absolument normale; la spermatogenèse s'effectuait régulièrement dans la glande, qui ne différait d'une glande saine que par la rétention des produits élaborés. Ce fait vient donc à l'encontre de l'opinion classique sur l'atrophie anatomo-fonctionnelle du testicule après oblitération des voies d'excrétion.

Rupture du cœur. — *M. Letulle* présente les coupes relatives à un cas de mort subite par rupture du cœur chez un sujet jeune, syphilitique, dont l'observation a été rapportée antérieurement à la Société. La rupture est consécutive à un infarctus sous-épicardique.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Décembre 1909.

Les chorées chroniques (Conférence par *M. Paul Sainton*). — Les différentes maladies que l'on faisait entrer dans le cadre des névroses tendent de plus en plus à en être distraites. Les méthodes de recherche plus précises montrent qu'il y a des lésions anatomiques dans les cas où on ne trouvait autrefois aucune altération. Pour la chorée de Sydenham, chaque jour montre qu'un certain nombre de cas sont dus à une lésion d'origine infectieuse. Pour les chorées chroniques, la plupart des variétés dépendent de lésions bien caractérisées.

L'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a à restreindre le mot « chorée » aux *mouvements simples, illogiques, maladroits et rapides.* Il faut donc rayer de la pathologie le mot de *chorée rythmique* et le remplacer par le nom, déjà proposé, de *rythmie.*

Les chorées chroniques ainsi comprises prennent place à côté des athétoses, des myoclonies, des tics. Leurs variétés sont : la *chorée de Huntington,* la *chorée chronique sans hérédité,* la *chorée de Sydenham passée à l'état chronique.* Type mal classé, intermédiaire entre les chorées et les tics, se trouve la *chorée variable des dégénérés* de Brissaud.

De toutes ces variétés, la mieux connue est la *chorée héréditaire et progressive de Huntington,* type de maladie familiale. Elle est caractérisée par la coexistence à peu près constante de troubles moteurs et de troubles mentaux. Nombre des malades qui en sont atteints se trouvent dans les asiles d'aliénés. Apparaissant à un âge tardif, 40 ans en moyenne, elle suit une marche lente et progressive.

La *chorée chronique sans hérédité,* chorée chronique progressive, ne diffère pas au point de vue symptomatique de la chorée de Huntington. Y a-t-il identité absolue entre les deux variétés? Le fait est probable, mais non certain.

Quoiqu'elles ne soient séparées que par des nuances cliniques, il faut jusqu'ici admettre que la chorée de Huntington est différente de la chorée de Sydenham. Celle-ci peut très exceptionnellement passer à l'état chronique.

La *chorée variable des dégénérés* n'a pas d'histoire anatomique, mais elle se présente comme une entité morbide bien nette.

L'anatomie pathologique de la chorée progressive est, au contraire, des plus nettes. Elle relève d'un processus méningo-encéphalique chronique. Les lésions consistent en méningite chronique, atrophie des circonvolutions, prolifération névroglique, sclérose vasculaire, il n'est pas rare de noter des lésions des noyaux centraux, des lésions médullaires. Mais elles n'ont pas la consistance des altérations corticales. L'auteur ne croit pas que l'on doive chercher à localiser dans une région déterminée du cerveau la lésion qui cause la chorée, en un mot qu'il existe un centre choréigène. Il admet que les chorées sont des syndromes physio-pathologiques résultant d'une lésion des centres nerveux capable d'émanciper les centres moteurs anatomiques.

Qu'elle soit d'ordre inflammatoire ou dégénératif, on conçoit qu'une sénescence prématurée héréditaire de la cellule cérébrale amène le même trouble qu'une lésion acquise.

Diagnostic radiologique des trajets fistuleux par les injections de pâte bismuthée et leur utilité thérapeutique. — *M. Aubourg* montre l'utilité de la radiographie des fistules injectées avec une pâte bismuthée pour connaître le trajet, les diverticules, l'étendue et souvent le point de départ d'une fistule. Sans les rayons de Rœntgen, il est impossible de déterminer exactement un trajet fistuleux. D'autre part, l'injection de pâte bismuthée, faite dans un but de diagnostic, est devenue un mode de traitement des fistules, dont les écoulements finissent par tarir jusqu'à complète guérison.

Sur le traitement des fistules tuberculeuses par les injections de sous-nitrate de bismuth (méthode de Beck). — *M. de Fourmestraux* a essayé dans 11 cas le traitement des lésions fistuleuses tuberculeuses par les injections de vaseline bismuthée, suivant la méthode de Beck. Les résultats sont excellents quand il s'agit de fistules peu étendues de cavités tuberculeuses peu profondes (testicules tuberculeux, spina ventosa, fistules trochantériennes). Ils sont moins bons quand il s'agit de fistules étendues de cavités profondes, et des accidents toxiques peuvent se produire. Quelques observations en ont été rapportées, et l'auteur lui-même, dans un de ses cas, vit des accidents après injection de 80 grammes de pâte au bismuth (20 grammes de sous-nitrate de bismuth).

En somme, la méthode de Beck a le mérite d'être simple et souvent efficace. Mais elle n'est pas à l'abri de tout danger et il faut, avant de l'employer, s'assurer de l'état du foie et des reins du malade.

— *M. Bouchacourt* demande si les accidents toxiques ne pourraient pas être évités en employant un sel autre que le sous-nitrate, par exemple le carbonate de bismuth, dont il a souvent constaté l'innocuité à l'intérieur.

— *M. Agasse-Lafont* fait remarquer qu'il faut faire une distinction absolue dans les intoxications par le bismuth, suivant que le sel est employé à l'intérieur, c'est-à-dire dans le tube digestif, ou au contraire pour un traitement externe, plaie, fistule, arthrite, etc. A l'intérieur, étant donné les circonstances dans lesquelles on l'emploie, le seul sel dangereux est le sous-nitrate de bismuth, qui peut provoquer des accidents par la production de nitrites dus à la flore intestinale et leur résorption [1]. A l'extérieur, au contraire, tous les sels de bismuth, aussi bien le sous-nitrate que le carbonate et le sous-gallate (dermatol), etc., peuvent devenir toxiques à la longue, par transformation en albuminate de bismuth, en présence d'une plaie, *milieu alcalin et albumineux* ; cet albuminate de bismuth, sel soluble et facilement résorbé, produit des accidents subaigus ou chroniques comparables à ceux des autres métaux lourds (plomb, mercure, etc.), essentiellement caractérisés par la stomatite, les taches buccales noirâtres, les troubles intestinaux, l'albuminurie ; ils sont souvent graves, parfois mortels.

Renseignements fournis par la radiographie dans le nanisme et l'achondroplasie. — *M. Adolphe Bloch* montre que les mains d'un nain de 21 ans présentent des cartilages de conjugaison qui ne sont pas encore ossifiés, de même que certains os du carpe; la croissance n'est donc pas plus avancée que celle d'un enfant de 5 ans. Au contraire, un achondroplasique de 28 ans a une ossification complète, et les phalanges sont plus épaisses que celles d'un adulte normal du même âge.

Ce qu'il y a de curieux chez les nains bien proportionnés, c'est qu'ils peuvent grandir à un âge où la croissance est terminée chez les sujets normaux : leurs cartilages de conjugaison, en effet, peuvent persister indéfiniment, et se remettre à fonctionner, après être restés inactifs pendant un certain nombre d'années.

E. E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Décembre 1909.

Cryoscopie du suc gastrique; présentation d'un nouveau cryoscope. — *M. Lemette* souligne l'imperfection des procédés de la chimie organique.

Un liquide pathologique est évaporé, calciné, additionné de bases ou d'acides. Tout l'édifice moléculaire est ainsi détruit. On met en présence des corps dont les poids moléculaires sont trop différents. La chimie physique, au contraire, respecte le statisme des liquides; en particulier, la cryoscopie appliquée au suc gastrique permet de calculer leur tension osmotique et les poids moléculaires des composants.

L'auteur présente un nouveau cryoscope qui a l'avantage de n'employer que quelques centimètres cubes d'éther pour faire une expérience. De plus, on peut l'employer près d'une flamme sans aucun danger. L'auteur a communiqué des documents relatifs à la cryoscopie appliquée à l'étude du suc gastrique.

Surdité et altitude; rééducation méthodique de l'oreille par des exercices acoustiques au moyen des diapasons. — *M. Marcel Nattier.* Les sourds ont été vivement engagés depuis quelques années à se rendre à une station d'altitude particulière où on les soumet à des pratiques hydro-minérales capables, a-t-on dit, de restaurer plus ou moins complètement la fonction auditive altérée. Or, une expérience déjà ancienne démontre que les résultats favorables obtenus de la sorte sont purement temporaires et doivent être exclusivement reportés au compte de l'altitude. La cure hydro-minérale surajoutée aggrave plutôt qu'elle n'amende la situation; aussi, vaut-il mieux la proscrire.

L'opinion précédente se trouve pleinement confirmée par l'histoire de deux malades ainsi traités sans succès. Une rééducation de l'oreille par des exercices acoustiques au moyen des diapasons détermina chez chacun d'eux un bénéfice évident. Celui-ci fut surtout sensible chez le premier malade âgé d'une cinquantaine d'années, sourd depuis 24 ans et soigné vainement à plusieurs reprises par tous les procédés usuels.

---

1. Bensaude et E. Agasse-Lafont. — « Les intoxications par le sous-nitrate de bismuth ». *Arch. des mal. de l'Appareil digestif,* Janvier 1909 et *Société médicale des Hôpitaux,* 22 Janvier 1909.

Il récupéra environ 40 pour 100 de son ouïe et vit disparaître tout à fait des bourdonnements tenaces et désespérants. L'amélioration, qui remonte maintenant à 3 ans, reste définitivement acquise et s'accentue même avec le temps.

— *M. Carron de la Carrière* demande que l'on précise bien exactement ce que l'on entend par le mot « surdité » et demande à son confrère le résultat de son examen direct auquel il attache plus d'importance qu'au récit du malade. Le mot surdité était bien vague. Pour la critique faite de Luchon, jamais cette station n'a réclamé les vrais sourds, mais elle rend de très grands services par ses humages et ses insufflations tubaires à tous ceux dont la trompe d'Eustache est enflammée par suite de rhino-pharyngite aiguë ou chronique et qui sont ainsi sur le chemin de la surdité par propagation du pharynx à la caisse.

— *M. Alquier* demande quel était chez ces malades l'état de l'oreille interne et spécialement s'il existait des troubles labyrinthiques, ensuite si ces malades présentaient une modification notable de la pression artérielle. En effet, chez certains sujets hypertendus ou présentant des troubles labyrinthiques, on peut voir des modifications transitoires et parfois rapides de l'audition qui ne paraissent pas attribuables à la décompression de la caisse dont il vient d'être parlé.

— *M. Laussedat* estime également que Luchon peut modifier les troubles de l'audition d'origine pharyngée, ce qui avait été démontré par De Lavarenne; que le procès fait aux eaux thermales est en général trop sévère.

Il y a trois catégories de troubles de l'audition qui peuvent être améliorées par les eaux minérales : 1° ceux qui dépendent d'une affection rhino-pharyngée; 2° les malades atteints de troubles de l'audition d'origine digestive que les eaux alcalines améliorent en modifiant la digestion; 3° les troubles de l'audition dépendant de l'hypertension artérielle dans la période de pré-sclérose, souvent confondus avec la sclérose du tympan. Dans ces cas-là, les eaux minérales peuvent agir de deux manières, d'abord en augmentant la diurèse par ingestion des eaux minérales, ensuite par le traitement externe sous forme de bains carbo-gazeux qui, en abaissant la pression artérielle, entraîne l'amélioration de l'audition.

Les neurasthénies et les intoxications. — *M. Maurice Page* est d'avis que la neurasthénie considérée jusqu'ici comme un syndrome ou un ensemble symptomatique doit être désormais définie comme une maladie produite par l'intoxication lente du système nerveux qui se manifeste par les symptômes physiques et psychiques de la dépression nerveuse.

Prix Duparcque. — Une 1re mention (400 francs) a été accordée au professeur Cassaët, de Bordeaux; une 2e mention (300 francs) à M. Milhit, de Paris.

D. Dubar.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Janvier 1910.

Action des rayons ultra-violets sur les microbes. — *Mlle P. Cernovodeanu* et *M. Victor Henri* ont procédé à une étude méthodique de l'action des radiations ultra-violettes sur les microbes. Cette étude a donné les résultats suivants : 1° l'action bactéricide des rayons ultra-violets décroît plus vite que le carré de la distance; 2° l'action bactéricide est plus forte quand l'émulsion est en couche épaisse de 25 centimètres; 3° cette action bactéricide paraît indépendante de la température, au moins entre 0° et 55°; 4° elle semble aussi être la même en présence ou en l'absence d'oxygène; 5° l'émulsion faite dans de l'eau irradiée pendant plusieurs heures n'est pas plus sensible aux rayons ultra-violets que celle faite dans de l'eau ordinaire; 6° les différents microbes ne sont pas tous également sensibles à l'action des rayons ultra-violets; 7° les rayons ultra-violets les plus bactéricides sont ceux qui ont une longueur d'onde au-dessous de 2.800 unités Angström.

La paralysie infantile expérimentale. — *MM. C. Levaditi* et *K. Landsteiner*, continuant leurs recherches sur la transmissibilité de la poliomyélite aiguë de l'homme au chimpanzé et sur la possibilité d'inoculer la maladie en série aux simiens inférieurs, ont fait les nouvelles constatations suivantes :

1° La moelle simplement desséchée dans le vide, sur de l'acide sulfurique, conserve au moins pendant 15 jours sa virulence;

2° Les accidents observés chez les singes inoculés avec des moelles filtrées sont bien dus au virus et non à une toxine;

3° Une première infection paraît conférer l'immunité;

4° Le lapin, tout en étant le plus souvent insensible, peut parfois réagir vis-à-vis du virus de la poliomyélite aiguë.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Janvier 1910.

Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la fonction gnosique. — *M. Egger.* La localisation d'une lésion n'est pas indifférente pour le mécanisme de la reconnaissance des objets. Ainsi la tabétique que l'auteur présente a perdu au niveau de ses deux mains toutes les sensibilités, sauf une, la sensibilité tactile. Néanmoins cette malade reconnaît les objets par la palpation. Dans des conditions semblables une malade ayant de l'hémianesthésie d'origine cérébrale ne serait pas capable de reconnaître un seul objet avec sa main anesthésiée.

La valeur anatomique et physiologique du faisceau sensitif n'est pas la même à la périphérie et dans son parcours cérébral. La multiplicité des fibres de sensibilité spéciale, telle qu'elle existe à la périphérie, ne se rencontre plus dans le parcours médullaire et central. Ici, la même fibre peut transmettre à la cellule des incitations de nature diverse et c'est la cellule qui doit les interpréter pour le parcours ultérieur. Il y a une synthèse qui s'opère dans le faisceau sensitif depuis la périphérie jusqu'aux centres corticaux. Les stations de relai, telles que les cornes postérieures, les noyaux de Goll-Burdach, la couche optique, sont autant de centres de multiplication pour une incitation périphérique. Qu'une incitation périphérique se communique à 3 cellules des cornes postérieures, chacune de ces cellules peut transmettre l'incitation reçue à 3 autres cellules des noyaux Goll-Burdach, et chacune de ces cellules peut à son tour en impressionner 3 autres dans la couche optique. Ainsi une seule incitation périphérique a pu se multiplier 27 fois en progressant de la périphérie aux centres. Ceci explique comment une suppléance a plus de chance de se produire pour une lésion périphérique que pour une lésion centrale du faisceau sensitif.

— *M. Déjerine* ne pense pas qu'un sujet puisse avoir de l'agnosie tactile avec une intégrité complète de toutes les sensibilités. Le seul cas qui va à l'encontre de son opinion est l'observation publiée par MM. Rose et Egger, mais il n'est pas nettement probant, car le malade était paralytique général.

— *M. Egger* dit que l'objection de M. Déjerine n'est pas fondée, car le malade en question reconnaissait très bien tous les objets placés dans l'une de ses mains.

Hémianopsie homonyme latérale par tumeur hypophysaire, sans acromégalie. — *MM. De Lapersonne* et *Cantonnet.* Il s'agit d'un garçon de 23 ans souffrant depuis 2 ans de céphalées intermittentes et présentant une hémianopsie homonyme latérale droite. Ses réflexes pupillaires sont normaux ; il n'y a pas de réaction pupillaire hémiopsique de Wernicke. La papille optique droite est un peu pâle, la gauche est atrophiée ; il s'agit d'une atrophie primitive, non consécutive à une infection ou à une stase papillaire.

Ce sujet a quelques signes de myxœdème : petite taille (1 m. 59), face en pleine lune, œdème dur des mains, visage glabre, frigidité génitale, testicules petits et seins un peu hypertrophiés ; il a de l'élargissement considérable des sinus frontaux et de la polyurie; le pouls est lent. Rien à la ponction lombaire.

La radiographie montre un élargissement énorme de la selle turcique, surtout en arrière ; il y a donc eu compression de la bandelette optique.

Cette variété de compression est exceptionnelle dans les hypertrophies de l'hypophyse.

— *M. Claude.* Le malade est un de ces nombreux sujets qui présentent à la fois des troubles fonctionnels de plusieurs glandes à sécrétion interne. Il rentre dans les syndromes d'insuffisance pluri-glandulaire.

Surélévation congénitale de l'épaule gauche. — *M. Chavigny* (Val-de-Grâce) présente un malade atteint d'une déformation congénitale de l'épaule gauche.

Cette déformation est héréditaire, son père en ayant été atteint toute sa vie. Il n'existe aucune malformation du squelette, ni de déviation de la colonne vertébrale. Il paraît être question, dans ce cas, d'un simple tic d'attitude qui disparaît par la position couchée et se corrige entièrement pendant la nuit. Pour ces motifs, l'affection aurait pu être considérée comme simulée; elle paraît cependant réelle et serait justiciable d'une thérapeutique de rééducation.

C'est le quatrième cas observé dans l'armée qui soit parvenu à la connaissance de l'auteur.

Cette affection doit être connue en raison des complications médico-légales militaires dont elle peut être le point de départ.

— *M. Meige* pense également que c'est un fait de nature psychonévropathique ; ce cas est à rapprocher de certains torticolis mentaux.

Diplégie faciale et polynévrite. — *MM. Baudoin et Chabrol* présentent un malade, âgé de 59 ans, employé de bureau, ayant une diplégie faciale périphérique survenue au cours d'une polynévrite. La première manifestation fut une grande faiblesse des membres inférieurs qui se produisit sans cause apparente au cours d'une santé parfaite. Dès le lendemain elle s'était transformée en paraplégie flasque complète et le même jour la diplégie faciale à type périphérique se manifesta. Les membres supérieurs étaient touchés, mais à un moindre degré. Au point de vue électrique, il existait à la face une réaction de dégénérescence bilatérale et aux membres une simple diminution des excitabilités. L'extension de la paralysie, l'existence des douleurs le long des troncs nerveux font écarter la poliomyélite et diagnostiquer une polynévrite, ce que l'évolution justifia, car aujourd'hui, après 3 mois de traitement électrique, les membres sont entièrement guéris.

Par contre, il persiste encore des symptômes évidents de paralysie faciale, mais elle est en voie d'amélioration et on peut espérer qu'elle guérira complètement, comme c'est la règle dans ces cas. Il s'agit là d'une affection rare dont il existe seulement une vingtaine d'observations dans la littérature.

Syndrome bulbo-protubérantiel et cérébelleux apparu après un traumatisme léger chez un sujet présentant la séro-réaction de Wassermann. — *M. Fernand Lévy.* Un homme de 32 ans reçoit un plâtras sur la région temporo-pariétale gauche. Il continue son travail. Douze jours après apparaît un syndrome bulbo-protubérantiel et cérébelleux caractérisé par :

1° Des *phénomènes asynergiques du côté droit* accompagnés d'exagération des reflexes tendineux, de trépidation spinale, des signes de la flexion combinée et de la pronation, mais sans hémiplégie;

2° Une *dysesthésie de tout le côté gauche* se limitant aux sensibilités superficielles (thermodysesthésie), les sensibilités profondes étant complètement conservées;

3° Une *parésie* des 3e (incomplète), 6e nerfs craniens droits, des 8e, 9e, du pneumospinal (diplopie, dysarthrie, parésie glosso-velo-pharyngo-laryngée).

En outre, la tête est animée d'un *tremblement* à oscillations latérales, mais qu'on peut arriver à calmer dans une certaine mesure.

La *séro-réaction de Wassermann* est positive, bien que le sujet nie de très bonne foi la syphilis.

Où siègent exactement la ou les lésions ?

Quelle part dans la genèse de ce curieux ensemble clinique revient au traumatisme et quelle à la syphilis ? Les deux doivent-ils être incriminés ?

C. Lian.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Janvier 1910.

Papillite d'origine tuberculeuse. — *M. Chevallereau* présente une malade, âgée de 25 ans, venue consulter à la Clinique des Quinze-Vingts pour des maux de tête et un affaiblissement de la vue de l'œil gauche. L'examen ophtalmoscopique montre que la papille gauche est masquée par un exsudat blanchâtre de deux diamètres papillaires environ, avec des contours très irréguliers. Fait important, les vaisseaux, qui disparaissent en partie au niveau de la lésion, ont leur calibre normal, ce qui différencie cette papillite de la stase consécutive aux compressions intra-craniennes. Depuis le premier examen, on a vu apparaître sur les bords de l'exsudat deux taches de choroïdite et deux petits foyers hémorragiques. La vision de l'œil malade est réduite à un huitième. Le champ visuel montre un scotome en croissant, qui entoure

la moitié de la région centrale de la vision. En se basant sur les antécédents de la malade — pleurésie, bronchites à répétition, sueurs nocturnes, amaigrissement, rudesse de la respiration — l'auteur admet qu'il s'agit probablement d'une lésion tuberculeuse de la papille. Il admet également que l'affection oculaire s'accompagne d'une lésion méningée également tuberculeuse.

Paralysie des deux droits externes au cours de la méningite cérébro-spinale. — *MM. Poulard et Canque* présentent un malade qui, au cours d'une méningite cérébro-spinale typique et grave, présenta successivement une paralysie des deux droits externes et une inégalité papillaire. Ces paralysies, très accusées et accompagnées d'un strabisme convergent considérable, ont complètement disparu en 3 mois. L'affection a été traitée par le sérum de Dopter.

Accidents tardifs de l'anesthésie chloroformique dans les opérations oculaires. — *M. Morax.* L'interprétation des accidents tardifs mortels de l'anesthésie chloroformique a fait l'objet de nombreuses publications dans ces dernières années. Il paraît démontré que la mort est alors la conséquence d'altérations graves du parenchyme hépatique. Deux faits, observés en 1904 et en 1905 chez deux enfants, l'un de 13 mois, l'autre de 27 mois, avaient attiré d'autant plus l'attention de l'auteur que les interventions oculaires qui avaient nécessité l'anesthésie étaient des plus bénignes et de courte durée. Il s'agissait dans l'un des cas d'une sclérotomie pour glaucome infantile et, dans l'autre, d'une discision pour cataracte congénitale. Dans les 2 cas la dose de chloroforme employée avait été extrêmement faible, l'anesthésie régulière. L'un des enfants a présenté comme seul symptôme une légère élévation thermique et la mort survint 20 heures après l'anesthésie, sans convulsions, ni vomissements. Chez l'autre, il y eut également une élévation thermique, puis du délire avec des cris, et la mort survint 14 heures après l'opération. L'autopsie faite dans les 2 cas ne fournit aucune explication plausible de la mort. L'examen histologique du bulbe n'a montré aucune lésion manifeste. Les deux affections qui nécessitaient l'intervention relevant de la syphilis héréditaire, M. Morax a recherché avec soin toutes les lésions cicatricielles ou autres pouvant confirmer l'interprétation étiologique. Il n'en fut constaté ni dans le foie, ni dans les autres viscères.

Devons-nous attribuer à la syphilis héréditaire la vulnérabilité spéciale de ces deux opérés à l'intoxication chloroformique tardive? Il ne paraît pas possible de l'établir, mais, en relisant les observations des cas analogues, on est frappé du nombre d'enfants chez lesquels l'intervention était nécessitée par une malformation congénitale (genu valgum, pied bot, luxation congénitale de la hanche).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Janvier 1909.

Prostatectomie transvésicale chez un rétentionniste calculeux. Guérison — *M. Cathelin* rapporte le cas d'un malade, gros rétentionniste de 500 grammes, porteur d'un lobe médian intra-vésical venant faire clapet sur l'orifice du col, sans grosse prostate rectale. Le mensurateur de la prostate avait donné 2 centimètres. Ce cas montre tout l'intérêt qui s'attache à l'existence de ce *lobe rétro-vésical.*

Fracture radiale. Gangrène gazeuse. — *M. J. Tissot* adresse l'observation d'un malade qui se fractura le radius à la partie inférieure, avec issue par une très petite plaie du fragment supérieur. Pour arrêter l'hémorragie, on avait appliqué des toiles d'araignée. Une gangrène gazeuse survint pour laquelle l'auteur dut amputer le bras au tiers supérieur. Guérison.

Névrome du sciatique. — *M. J. Tissot* a enlevé un névrome périphérique du nerf sciatique développé aux dépens de la gaine du méat, et gros comme un œuf. La guérison se fit rapidement avec disparition des douleurs.

Résection du rectum pour épithélioma tubulé. — *M. Le Bec* a enlevé un kyste de l'ovaire chez une femme de 54 ans et trouvé une tumeur rectale qu'aucun signe ne décelait. Il a pratiqué l'hystérectomie totale pour se faire de la place. Quinze jours après, il a entrepris l'ablation de la tumeur. Il fut possible d'aboucher le bout supérieur du rectum au bout inférieur en conservant le sphincter. Le bout supérieur fut invaginé dans le bout inférieur à l'aide de deux longs fils de catgut passés de chaque côté du bout supérieur. Ces catguts furent saisis par une pince longue introduite de bas en haut par l'anus et fixés à la peau des fesses.

Les intestins furent réunis par une suture de Lambert à deux plans et épiplooplastie.

La malade va bien. Le sphincter fonctionne parfaitement.

Grossesse extra-utérine. — *M. Péraire* montre des pièces de grossesse ectopique rompue avec hémorragie intrapéritonéale effectuée par poussées successives; il a dû enlever les annexes des deux côtés.

— *MM. Lœwy et Dartigues* sont autant que possible conservateurs, malgré la menace de récidive.

— *MM. Le Bec et Ozenne* n'opèrent pas systématiquement les extra-utérines et n'interviennent qu'en cas d'indication formelle. C'est d'ailleurs la ligne de conduite des auteurs précédents qui, dans certains cas de grossesse extra-utérine survenue chez des femmes ayant un passé génital et des lésions utéro-annexielles, ont dû pratiquer l'hystérectomie.

Pied bot varus équin. — *M. Péraire* présente un sujet de 21 ans qui était atteint d'un pied bot varus équin paralytique. Il a obtenu chez lui la guérison complète en anastomosant par dédoublement le chef externe du tendon d'Achille au long péronier latéral, puis en greffant le muscle jambier extérieur sur l'extenseur commun des orteils.

L'opération date de 5 ans.

Fistule branchiale. — *M. Monnier* montre une jeune fille de 14 ans chez laquelle il a enlevé, du côté droit, une fistule branchiale congénitale allant du pharynx près de l'amygdale au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Une incision en raquette permit de disséquer en totalité le trajet fistuleux, une seconde incision rétro-maxillaire de mettre une ligature au ras du pharynx et d'enlever le cordon qui avait 10 centimètres de long.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Janvier 1910.

A propos du traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. — *M. Potocki* a eu l'occasion d'observer une malade atteinte de vomissements incoercibles, avec un pouls rapide, chez qui la suggestion amena la guérison.

Après avoir rappelé que sa ligne de conduite générale, en pareil cas, est celle de M. Pinard, — interruption de la grossesse dès que le pouls dépasse 100 pulsations à la minute d'une façon certaine, continue, — l'auteur expose son observation.

Il s'agit d'une II pare, infirmière, chez qui la première grossesse s'accompagna rapidement de vomissements incoercibles graves, au point que M. Lepage dut intervenir et pratiquer l'avortement. Lors de la seconde grossesse, elle se présenta pour les mêmes accidents dans le service de M. Potocki, le 21 Août, venant d'un service de médecine où elle était soignée pour ces accidents; elle réclamait qu'on la fît avorter. L'examen montra que le pouls oscillait entre 120 et 170; la température était à 37°4. Le faciès était bon, ne donnait pas l'impression d'une auto-intoxiquée, comme cela est fréquent dans le cas de vomissements graves. La malade, d'autre part, au lieu d'être abattue, était très excitée, facilement loquace, les yeux légèrement saillants. Il existait un amaigrissement notable, un léger subictère, de la salivation, mais pas de fétidité de l'haleine, ni d'ulcérations buccales; les urines, relativement abondantes, de qualité (sans pigments biliaires) normale; la tension artérielle donnait 15 au Potain; la respiration était à 14 par minute. Les réflexes normaux, aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité, le signe d'Argyll Robertson négatif, aucun des signes de tabes constatés récemment par M. Dufour dans des cas de vomissements graves.

En raison de ces signes favorables, M. Potocki persuada à la malade qu'elle n'était pas enceinte, mais qu'elle avait une tumeur abdominale dont il fallait la débarrasser par une opération; mais, pour pouvoir la pratiquer, il était nécessaire qu'elle fût en meilleur état, et pour cela elle devait manger. Très rapidement, impressionnée par cette idée, la malade se prit à manger, cessa de vomir; le pouls tomba à 100 dès le lendemain, et son état s'améliora au point qu'au milieu de Septembre elle quittait le service ayant augmenté de 13 kilogrammes. Elle revint quelque temps après, disant qu'elle sentait remuer, qu'on avait dû faire une erreur de diagnostic et qu'elle était enceinte. Depuis, sa grossesse a évolué à terme. M. Potocki ajoute cependant que pendant sa grossesse le pouls a toujours oscillé entre 92 et 100; il faut tenir compte de la rapidité normale individuelle du pouls avant de se servir de ce signe pour formuler un pronostic.

— *M. Lepage*, à propos de l'observation de M. Potocki, ajoute que cette femme fut passée dans son service, venant d'une salle de médecine où on avait tout essayé comme médication; elle était dans un état grave. Il ajoute qu'il est fréquent de voir des grossesses s'accompagnant de vomissements graves s'intercaler entre des grossesses normales, et il en rapporte des exemples. Enfin il cite l'observation d'une femme atteinte de vomissements graves, chez laquelle, après quelques jours de traitement, on vit certains signes disparaître; une sensation de bien-être accompagna la baisse du pouls et l'arrêt des vomissements. Cependant la diurèse (600 grammes) restait inférieure, quoique l'absorption s'élevait par jour à 2.000 grammes de liquides (lait, sérum), de sorte que M. Lepage se demandait s'il n'était pas à la troisième période. Cependant, 2 ou 3 jours après, la diurèse s'établit et monta progressivement à 1.000, 1.400, 1.500 grammes. Il est donc nécessaire de tenir compte de tous les signes, et c'est de leur examen méthodique que doit découler la ligne de conduite à tenir en pareil cas.

— *M. Pinard* reconnaît les effets puissants de la suggestion dans le cas de M. Potocki; il tient cependant à souligner ce fait, c'est que le pouls, qui oscillait primitivement entre 120 et 160 était à 116 quand il usa de la suggestion, c'est-à-dire que la malade était en voie d'amélioration.

— *M. Doléris* insiste sur la difficulté du pronostic dans le cas de vomissements incoercibles chez ces femmes, le plus souvent névropathes et intoxiquées. Dans un cas, à deux reprises, la suggestion amena la sédation des symptômes, puis, au cours d'une nouvelle rechute, les phénomènes graves d'intoxication reparurent, la malade fit spontanément un avortement et succomba.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* a soigné pour des accidents de même ordre la sœur de la malade dont a parlé M. Doléris. Il essaya, comme dans le premier cas, de la suggestion, en simulant une dilatation. Malgré tout, l'état empira, les vomissements prirent l'odeur acétonémique, le pouls augmenta de fréquence, 116, et l'auteur, après avoir pris conseil de M. Pinard, pratiqua l'avortement, qui amena la guérison.

Du decubitus acutus post-partum. — *M. Fieux* (de Bordeaux) a eu l'occasion d'observer 2 cas de décubitus acutus, l'un après un accouchement normal, l'autre après un accouchement suivi de curettage pour rétention de quelques débris ovulaires. Dans les deux cas, la lésion débuta à gauche par une douleur au niveau de la fesse, suivie d'une tache livide correspondant à l'épine iliaque supérieure et postérieure; bientôt apparut l'escarre fessière.

Dans les deux cas, il s'agissait d'intoxiquées: la première avait été opérée à trois reprises pour un sarcome et avait présenté des accidents fébriles avant l'apparition du décubitus acutus; la seconde, tuberculeuse, avait présenté pendant la grossesse des signes d'hypotoxémie gravidique.

L'auteur tend à admettre, pour expliquer cette lésion, les compressions locales des tissus par le plan du lit chez des malades en mauvais état.

— *M. J. L. Faure* a vu des escarres fessières se produire dans le cas d'hystérectomie vaginale, surtout dans les opérations à débridements larges (dilacération nerveuse), comme le Schauta pour cancer utérin; jamais il n'a observé de lésions semblables après l'hystérectomie abdominale. Les deux catégories de malades subissent les mêmes pressions fessières. Il expose ces faits sans pouvoir en donner une explication certaine.

— *M. Couvelaire* a observé un fait qui semble appuyer l'opinion de M. Fieux. Après une césarienne pour bassin oblique ovalaire, la lésion se présenta du côté du bassin le plus saillant, en arrière et au niveau duquel existait le mouvement de compression.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Janvier 1910.

Activité de l'extrait physiologique de digitale. — ***M. Bardet*** a étudié sur le malade l'extrait dit *physiologique* préparé par MM. Perrot et Goris en traitant par l'alcool des feuilles de digitale *stérilisées*, c'est-à-dire privées de leurs diastases altérantes. Il confirme la parfaite solubilité dans l'eau et la tolérance de l'organisme de cette solution en injections interstitielles, grâce à l'absence de digitonine.

La possibilité de faire des injections avec un produit soluble de la digitale représente certainement le plus sérieux avantage de ce mode de préparation de l'extrait de digitale. Sur l'estomac, l'action paraît moins nauséeuse, probablement aussi grâce à l'absence de saponine irritante.

Au point de vue dosage, il faut compter que 0 gr. 10 à 0 gr. 15 de cet extrait représentent la véritable correspondance à l'activité de 1 milligramme de digitaline cristallisée. On obtient ainsi tous les effets thérapeutiques de la digitale. Ces chiffres sont un peu plus forts que ceux indiqués par M. le professeur Perrot qui fixait la dose de 0 gr. 10 comme exactement correspondante à l'action de 1 milligramme de digitaline.

Rôle du tophus dans la goutte. — ***M. Pariset*** (de Vichy) traite les goutteux à l'établissement thermal de Vichy par les bains de lumière suivis ou non, selon les cas, d'un massage léger ou d'une douche sans percussion.

Le bain de lumière est donné avec l'appareil Dowsing localement, et atteint la température de 90° à 110°C., selon les malades, pendant une durée de 30 minutes. Il provoque, en général, surtout après deux ou trois séances, une sudation locale d'abondance variable et une hyperémie active très intense qui permettent de faire suivre la séance d'une douche locale et générale.

M. Pariset ne craint pas d'appliquer l'eau froide, même localement, quand l'hyperémie paraît un peu excessive, pour éviter une fluxion goutteuse,

Dans certains cas, lorsque l'articulation goutteuse ou le tophus s'accompagne d'un empâtement des tissus voisins, il faut faire suivre le bain de lumière d'un effleurage léger de 5 minutes par un masseur soigneux.

On doit reconnaître que parfois un tophus peut créer des indications chirurgicales, mais, jusqu'à preuve du contraire, M. Pariset se refuse à admettre qu'un tophus traité à temps et dans les conditions indiquées plus haut ne disparaisse pas ou tout au moins ne devienne pas d'une nature telle qu'il ne nécessite plus aucun traitement et, à plus forte raison, aucune intervention chirurgicale. M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Janvier 1910.

Blennorragie familiale et attentat à la pudeur faussement allégué. — ***M. Dufour.*** Il s'agit d'une fillette qui présenta, à un moment donné, de la vulvite aiguë blennorragique. Comme elle allait assez souvent chez un voisin et ami, ce dernier fut accusé par le père de la fillette d'avoir contaminé sa fille. Fort heureusement pour lui, le voisin ne présentait pas trace de blennorragie.

L'enquête médicale fit alors découvrir que le père de la fillette avait récemment contracté une blennorragie aiguë qu'il avait communiquée à sa femme. Il en résultait une souillure des draps de lit. Et, comme la fillette venait assez souvent le matin se coucher un moment dans le lit des parents, elle s'était contaminée de cette façon.

Sur une réaction du sang. — ***M. Bordat.*** Un auteur anglais a récemment fait connaître un réactif très sensible du sang qui est la benzidine. Sa sensibilité est telle qu'elle décèle le sang en dilution à 1 pour 200.000. La réaction, quand elle est négative, a une grande valeur pour éliminer la présence du sang. Malheureusement, quand elle est positive, sa valeur est très sujette à caution, car la réaction se montre avec les sels d'acides organiques tels que les oxalates, les malates et les citrates.

Applications de la psychiatrie dans l'armée. — ***M. Granjux.*** Certains vœux du congrès de Nantes sont en voie d'entrer dans la pratique militaire grâce à l'initiative du général Robert, commandant le 14e Corps. C'est ainsi qu'il a fait procéder à l'examen mental des hommes portés absents lors de l'arrivée des recrues, et cet examen a révélé parmi eux une forte proportion d'hommes très anormaux.

Il est juste aussi de rappeler que depuis 2 ans on procède à l'examen psychiatrique des prévenus qui passent au conseil de guerre. J. Lamouroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Janvier 1910.

Les principes de la reminéralisation organique. Essai d'antisepsie pulmonaire directe. L'orientation du traitement de la phtisie pulmonaire. — ***M. A. Robin.*** Théoriquement les principes généraux du traitement de la déminéralisation du tuberculeux et du prétuberculeux sont fort simples. Ils se ramènent, en effet, à supprimer toutes les causes accessoires de déminéralisation et à rendre aux tissus les éléments nécessaires perdus en excès. Pratiquement, ces desiderata sont extrêmement difficiles à réaliser. Toutefois on peut, à ce sujet, formuler un certain nombre de principes généraux que M. Robin énumère ainsi :

On ne reminéralise pas par le simple apport de principes inorganiques que l'organisme ne fixe pas plus qu'il ne retient ses éléments minéraux de constitution. Il faut chercher à introduire les éléments minéraux sous la forme alimentaire ; ou aider l'assimilation en veillant au fonctionnement du foie et de l'intestin.

On ne reminéralise pas s'il y a dans l'organisme une fabrique permanente d'acides. On ne reminéralise pas, si l'on alimente avec des produits acides, même combustibles, ou avec des produits formant des acides au cours de leur évolution intra-organique.

Il est plus facile de prévenir la déminéralisation que de reminéraliser.

Tout agent reminéralisateur qui accroît en même temps les échanges respiratoires doit être écarté et réciproquement.

La reminéralisation doit marcher de pair avec l'amélioration de la nutrition générale.

M. A. Robin indique ensuite un nouveau mode de pratiquer l'antisepsie pulmonaire directe, qu'il a réalisé avec les conseils et la collaboration de M. A. Gautier. Le produit employé est l'iodure d'allyle, qui est inhalé au milieu d'un fort courant de vapeur d'eau. Les premiers essais de ce médicament ont donné des résultats encourageants.

En terminant, M. A. Robin résume l'ensemble des principes qui doivent actuellement guider dans le traitement de la tuberculose. Ce traitement doit être réalisé par l'emploi simultané de la médication d'épargne, de la médication reminéralisatrice, de la médication antiseptique directe. L'usage de la tuberculine semble pouvoir jouer un rôle adjuvant favorable, si on recourt aux doses minérales suivant les procédés de Denys et Beaneck.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde (*suite de la discussion*). — ***M. Vaillard*** estime que cette prophylaxie ne saurait rester stationnaire, comme certains semblent le vouloir, mais qu'elle doit poursuivre son évolution dans le sens indiqué par le progrès des connaissances étiologiques.

On s'efforcerait en vain de présenter comme négligeable le rôle de la contagion directe ou indirecte. S'il est prédominant dans les causes constatées par les enquêtes des stations bactériologiques allemandes, c'est que, en ces pays rhénans, la question de la pureté de l'eau potable est résolue depuis longtemps, du moins pour les villes.

Pour mieux confirmer les méfaits des porteurs de bacilles, M. Vaillard cite de nombreux et saisissants exemples empruntés à divers pays (Allemagne, Angleterre, Indes, Japon, France), démontrant leur rôle dans l'endémie typhoïde et la diffusion parfois épidémique des atteintes.

L'auteur analyse ensuite les deux mémorandums que le directeur du service médical de l'armée anglaise a récemment présentés au Parlement britannique sur la transmission de la fièvre typhoïde par les porteurs chroniques de bacilles. Ces documents officiels sont d'une grande importance et mériteraient d'être cités en entier. Ils montrent que les mesures prophylactiques désormais prises dans l'armée anglaise sont à peu près celles que notre armée applique depuis 1908 : examen obligatoire des convalescents de fièvre typhoïde et, dans ce but, création aux Indes d'établissements spéciaux à leur usage; recherche et élimination de l'armée des porteurs chroniques après un essai de traitement n'excédant pas 3 mois ; avis donné au service local d'hygiène de l'arrivée de ces sujets dans les localités où ils doivent se rendre.

— ***M. Netter*** est d'avis que l'Académie est, à l'heure actuelle, en mesure de se prononcer sur l'opportunité de l'organisation d'une vaccination antityphique. Aux documents qu'il a réunis à ce sujet en 1906, M. Netter ajoute les renseignements que fournissent les travaux de Kuhn (1907), de Leichmann (1909).

Parmi les chiffres cités on peut retenir ceux-ci. Au cours de la campagne contre les Herreros, sur 7.287 inoculés, on a observé 51 cas de fièvre typhoïde pour 1.000 soldats. Sur 9.209 non inoculés, 99 p. 1000. La morbidité et la mortalité ont été en rapport avec le nombre des vaccinations. C'est ainsi que la mortalité chez les vaccinés une fois s'exprime par 1/9; par 1/22 chez les vaccinés deux fois; par 1/36 chez les vaccinés trois fois.

Dans l'armée anglaise, sur 3.067 inoculés, on trouve 21 typhiques avec 2 morts; sur 3.213 non inoculés, 187 typhiques avec 26 décès.

Ces résultats anglais ont été recueillis avec les meilleures garanties, et de l'ensemble de ces faits il résulte que l'efficacité de la vaccination antityphique est indéniable. Malheureusement, cette méthode a des inconvénients passagers. L'inoculation du vaccin est suivie de rougeur, de gonflement, d'un peu de fièvre. D'autre part, il faut laisser le vacciné au repos. Enfin, l'immunité ne s'établit qu'après une période d'une dizaine de jours pendant laquelle la sensibilité est *accrue*. Dès lors, il importe de ne pas pratiquer de vaccinations dans un milieu contaminé pour que le sujet ne soit pas exposé à la contagion, précisément pendant cette période de moindre résistance. On peut espérer, d'ailleurs, que des méthodes de vaccination plus perfectionnées réduiront au minimum ces inconvénients ou les feront disparaître et que dès lors la vaccination deviendra pratique. Déjà des essais en divers laboratoires sont tentés dans cette voie.

M. Landouzy, se rangeant parmi les hygiénistes évolutionnistes, évoque quelques faits de contagion isolée observés à l'hôpital ou en ville. Dans l'un entre autres il s'agit de deux adolescents qui, dans les meilleures conditions de confort, ne buvant que de l'eau rigoureusement pure, prennent la fièvre typhoïde d'un frère qui rentre d'une ville du littoral où il a eu la dothiénentérie. Tant de faits analogues montrent que, dans un rang que l'avenir saura marquer, il y a pour l'entière compréhension de l'étiologie de la fièvre typhoïde place pour des conceptions *additionnelles*.

Résumant l'ensemble des débats, M. Landouzy fait ressortir qu'il ne s'agit de rien détruire, ni de rien répudier des meilleures traditions qui mènent aujourd'hui la lutte entreprise contre la dothiénenthérie. Ce dont il est question, c'est simplement de rechercher et d'étudier celles des infractions que l'épidémiologie moderne relève au compte de la théorie hydrique.

Il appartient à la prophylaxie de s'armer à la moderne contre ces porteurs de bacilles d'Eberth qui, par manières de guerillas vont dans les familles, les bourgades, etc., allumer la guerre typhique sous formes d'endémies dont le nombre et la persistance, au point de vue morbidité et mortalité, finissent par équivaloir à telle ou telle grave épidémie d'origine hydrique la plus authentique.

Il ne saurait y avoir plusieurs manières de voir en matière de porteurs de germes, et il est parfaitement légitime d'étendre aux typhiques l'application des doctrines qui, depuis l'ère pastorienne, mènent si efficacement la prophylaxie de toutes les maladies épidémiques.

En manière de moralités dégagées de la discussion, il appartient à l'Académie d'affirmer la nécessité de renforcer la défense contre la fièvre typhoïde, notamment en Algérie et en Tunisie. M. Landouzy lui propose d'édicter par un vote les instructions de prophylaxie antityphique.

En dépit du soin administratif et de la méthode scientifique mise en œuvre, des fuites se produiront encore. Aussi les préoccupations des hygiénistes vont-elles à la prévention de la fièvre typhoïde par l'emploi de sérums immunisants.

Pour avoir pleine connaissance des expériences poursuivies à ce sujet dans l'armée anglaise et ailleurs, on a demandé à l'Académie la nomination d'une commission dont le rapporteur aurait à mettre au point la question. M. Landouzy demande à l'Académie de nommer immédiatement cette commission avec mandat d'étudier les procédés d'immunisation active contre la fièvre typhoïde; de rassembler les résultats déjà obtenus ; d'examiner dans quelles conditions la vaccination pourrait être recommandée et pratiquée comme moyen prophylactique.

(La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance). Ph. Pagniez.

LE SYNDROME
D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE[1]

Par M. Camille LIAN
Ancien interne des hôpitaux.

Le syndrome asystolique classique traduit un degré marqué d'insuffisance cardiaque et plus spécialement la défaillance du cœur droit. C'est ainsi que notre maître, M. Pierre Teissier[2], écrit : « Les causes de l'asystolie sont complexes, mais toutes la provoquent en définitive par le même processus, l'affaiblissement du myocarde et la dilatation du cœur droit. » Et ce sont des opinions tout à fait analogues qu'ont émises sur ce sujet notre maître M. E. Barié [3], et tous les autres auteurs qui font autorité en pathologie cardiaque.

Mais n'est-ce pas là donner au syndrome asystolique un cadre un peu trop étroit? N'est-il pas logique de penser que, dans certaines maladies valvulaires, les affections aortiques en particulier, l'insuffisance cardiaque a pu porter d'abord sur le cœur gauche avant d'intéresser le cœur droit? Il y a lieu, certes, de s'efforcer de démêler au milieu des faits cliniques complexes les phénomènes qui ressortissent à l'insuffisance du cœur gauche. On est amené ainsi à décrire, à côté du syndrome d'insuffisance ventriculaire droite, un *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche*. Et, sans changer la terminologie classique, on peut envisager ainsi les faits. L'asystolie se dira des états où l'on a le syndrome classique caractérisé pour Merklen[4] par : « 1° la dyspnée, indiquant la gêne de la petite circulation ; 2° les modifications du pouls et la diminution des urines, qui traduisent l'asthénie cardiaque et la stase veineuse du rein; 3° l'augmentation de la matité cardio-hépatique accusant la dilatation du cœur droit et la stase dans les veines sus-hépatiques. » Dans ces cas, il y a insuffisance cardiaque totale, le cœur droit comme le gauche sont défaillants, mais l'insuffisance prédomine aux cavités droites. Enfin, au-dessous de l'asystolie, se placent les cas où la défaillance cardiaque est soit moins marquée, soit prédominante ou localisée au cœur gauche.

Des états où il y a simplement insuffisance cardiaque moins accentuée que dans la grande asystolie nous ne dirons qu'un mot. Ils correspondent à ce qu'on décrit sous le nom d'hyposystolie (asystolie sans hydropisie de M. Huchard). Il s'agit, en général, de mitraux qui présentent de la dyspnée d'effort et de décubitus, un peu d'œdème malléolaire, des traces d'albumine dans les urines, une légère tuméfaction douloureuse du foie, un certain degré d'arythmie; et tous ces accidents se calment par le repos et le régime lacté.

Mais nous nous attacherons à préciser les phénomènes cliniques qui sont sous la dépendance d'une insuffisance cardiaque prédominante ou localisée au cœur gauche, et nous décrirons le *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche*.

⁂

Peu de travaux ont porté sur cette question; nous citerons seulement, entre autres, la thèse de Van Heuverswyn [5] (1889), et surtout le livre posthume de Merklen [6]. C'est en nous basant sur quelques faits cliniques et en faisant les plus larges emprunts à l'ouvrage de Merklen que nous tâcherons de grouper les éléments de ce syndrome.

Les troubles fonctionnels qu'entraîne la défaillance du ventricule gauche constituent, d'après Merklen, une triade symptomatique assez caractéristique : *dyspnée, palpitations et douleurs angineuses*.

Les malades présentent de la *dyspnée d'effort*, de la *dyspnée de décubitus*, phénomènes qui surviennent en général le matin, quelquefois, au contraire, « vers la tombée du soir, au moment du coucher ». C'est là un symptôme banal qu'on rencontre dans tous les cas d'insuffisance cardiaque; il n'acquerra une valeur séméiologique spéciale que s'il est associé à des palpitations et à des douleurs angineuses.

Quant aux *palpitations*, elles s'observent avec la plus grande fréquence chez les faux cardiaques, mais il n'est pas rare cependant qu'elles soient l'un des premiers phénomènes révélateurs de l'entrée d'une cardiopathie dans la période de décompensation. En particulier, elles seraient souvent, pour Merklen, « la première manifestation de la dilatation du cœur gauche hypertrophié au cours de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle chronique. Elles manquent rarement dans l'insuffisance aortique, quand l'hypertrophie et la dilatation ventriculaires gauches atteignent un haut degré ». Au contraire, pour le même auteur, elles manquent habituellement dans les affections mitrales, ainsi que dans la plupart des cas de cœur faible, à moins que le malade ne soit simultanément un nerveux.

Mais les *douleurs angineuses* représentent l'élément le plus important du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Ce mot n'est pas pris dans le sens étroit de douleurs liées à la grande crise d'angine de poitrine : il englobe toutes les sensations douloureuses précordiales, rétro-sternales ou épigastriques accompagnées d'irradiations périphériques dans les régions cervico-brachiales surtout gauche et coexistant avec une certaine angoisse. D'ailleurs, l'angine de poitrine et les douleurs angineuses ne sont que deux degrés d'un même phénomène; elles relèvent toutes deux, pour Merklen et J.-P. Tessier [1], de la distension du cœur gauche. Mais la distension implique un certain degré de réaction du myocarde. On sait que chez les angineux les crises disparaissent avec l'asystolie : il n'y a plus distension, mais dilatation.

Pour M. Vaquez [2] et M. Josué [3], l'angine de poitrine est réalisée toutes les fois que, sous l'influence d'un coup d'hypertension, l'aorte se laisse dilater passagèrement et distend, tiraille ainsi les filets du plexus cardiaque péri-aortique. Ainsi donc, pour Merklen, Vaquez et Josué, l'angine de poitrine se produit dans les mêmes circonstances, à l'occasion d'une élévation de la pression artérielle. La seule différence, c'est que le syndrome angineux traduit la douleur de l'aorte distendue pour les uns, du ventricule gauche distendu pour les autres. Il est, d'ailleurs, tout à fait rationnel de supposer que ces deux organes sont, en réalité, distendus sous l'influence de cette même cause occasionnelle, un coup d'hypertension. Et, si cela ne paraissait un jeu vraiment trop facile, nous aurions peut-être proposé une théorie éclectique dont on devine aisément la teneur.

Proche également de l'opinion de Merklen est la théorie de Mackenzie[4] pour lequel l'angor serait une expression subjective de l'épuisement du myocarde. Un pas de plus, et c'est la dilatation des cavités cardiaques. Toutefois les faits, comme on le verra plus loin, poussent à faire jouer le plus grand rôle à la défaillance du cœur gauche.

Même la théorie classique rapproche l'angor pectoris de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elle met en scène également les artério-scléreux; la coronarite favorise l'ischémie du myocarde et, d'autre part, souvent l'hypertension a été notée pendant la crise. Par conséquent, un cœur déjà affaibli (bruit de galop) a dû subir un surmenage brusque; pour peu que les accès se répètent, la dilatation cardiaque sera presque fatale.

Et d'ailleurs, les faits ne sont ils pas là? C'est chez les mêmes malades qu'on observe l'angine de poitrine et l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui est le degré maximum de l'insuffisance ventriculaire gauche. Bien mieux, nous citerons des observations où l'on constate successivement le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, puis l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Il y a plusieurs observations caractéristiques dans l'ouvrage posthume de Merklen (4e obs. de la 8e leçon; obs. de Fraentzel, p. 56, etc.). Nous en détacherons seulement deux de la leçon XXII.

a) Artério-scléreux ayant eu, dans le cours de l'année précédente, trois ou quatre crises d'angine de poitrine. Un jour, à la suite d'un déjeuner lourd avec ingestion de boudin, il est pris, en montant un escalier, d'une crise angineuse intense et longue de plus d'une heure, suivie d'une crise d'œdème pulmonaire aigu avec pluie de râles fins en avant, crachats sanguinolents et pouls à 130. « Je l'ai revu le lendemain, dit Merklen; son cœur était encore dilaté, ses bruits étaient sourds et il existait un léger souffle d'insuffisance mitrale par dilatation. »

b) Sujet de 65 ans, présentant depuis 13 à 14 ans quelques crises d'angor d'effort. « Depuis quelques mois, il était devenu anhélant quand, un soir, il fut pris de son accès angineux habituel. Rentré chez lui, il fut en proie à une crise de dyspnée avec toux et expectoration d'un liquide spumeux et séro-sanguinolent. Le lendemain, il vint me voir et le seul fait de monter mes trois étages réveilla la crise dyspnéique et l'expectoration spumeuse et rosée. Quelle ne fut pas ma surprise de trouver, pour la première fois, des signes d'une dilatation aiguë du cœur gauche! La pointe battait dans l'aisselle et dans le 6e espace, et j'entendais au même niveau un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Depuis ce jour, le malade n'a plus présenté de crises douloureuses, mais il est dyspnéique dès qu'il marche ou lorsqu'il se couche. »

Parmi les observations inédites que nous rapportons dans notre thèse[1], il y en a deux (dues à l'obligeance de M. Barié) où nous retrouvons ce même tableau clinique (obs. V et VII, pp. 49 et 51). Nous résumerons seulement la seconde :

Malade pris, à l'âge de 50 ans, de douleurs précordiales « extrêmement intenses, survenant par crises, aussi bien le jour que la nuit. Les crises d'angor duraient 30, 45 minutes, puis cessaient brusquement. Cet état dura 2 ou 3 mois, les crises survenant tous les 2 ou 3 jours; au bout de ce temps, œdème considérable des membres inférieurs et de l'abdomen; dyspnée intense ». C'est peu de temps après qu'il entre dans le service de M. Barié, où l'on perçoit à la pointe un souffle systolique que l'évolution clinique et l'autopsie feront rattacher à une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ainsi donc les théories et les faits se liguent pour nous montrer les rapports intimes qui, maintes fois, unissent les douleurs angineuses et l'insuffisance ventriculaire gauche. Il est fort possible que le syndrome angineux soit lié essentiellement à la distension ventriculaire gauche et

1. Leçon faite dans le service de M. le professeur Debove. (Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon.)
2. Pierre Teissier. — « Manuel des maladies de l'appareil circulatoire et du sang » (Debove, Achard et Castaigne); article Asystolie, p. 291.
3. E. Barié. — « Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte ». 2e édition, Paris, 1901.
4. Merklen. — « Traité de médecine » (Brouardel et Gilbert); article Asystolie, p. 405.
5. Van Heuverswyn. — « Du rôle comparatif du cœur gauche et du cœur droit dans l'asystolie ». *Thèse*, Paris, 1889.
6. Merklen. — « Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur » (publiées par Heitz). Masson et Cie, 1908, 428 pages.

1. J.-P. Tessier. — « Rôle de la distension cardiaque dans la production de l'angine médicale ». *Thèse*, Paris, 1905, 92 pages.
2. Vaquez. — « Effets de l'hypertension artérielle sur le système cardio-aortique ». *Sem. Méd.*, 1905, XXV, p. 217-220.
3. Josué. — « Traité de l'artério-sclérose ». Baillière, 1909, 404 pages.
4. Mackenzie. — « Diseases of the Heart ». *Oxford medical Publications*; Henri Frowde, Hodder and Stoughton, London, Nov. 1908.

1. C. Lian. — Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle (étude anatomo-physiologique, expérimentale et clinique) ». *Thèse*, Paris, 1909. Chacornac, 256 pages.

soit ainsi le précurseur de la dilatation des cavités gauches. Mais, quand même il n'en serait pas ainsi, ces douleurs angineuses sont les compagnes des accidents qui rendent menaçante la dilatation du cœur gauche, et elles méritent, à juste titre, de rentrer dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Par conséquent, la dyspnée, les palpitations et les douleurs angineuses forment une triade caractéristique qui représente l'élément le plus important et le plus fréquemment observé du syndrome que nous étudions. Mais, après cette triade, méritent d'être placés au premier plan l'*asthme cardiaque* et l'*œdème pulmonaire aigu*.

L'*asthme cardiaque* rappelle l'asthme vrai, mais, au lieu de paraître essentiel, il est symptomatique. A vrai dire, l'asthme cardiaque est fréquemment associé à l'œdème pulmonaire aigu, et Merklen rattache également ce dernier accident à la défaillance du ventricule gauche.

Mais, comme pour les douleurs angineuses, c'est là une théorie qui mérite d'être discutée. En effet, les opinions les plus différentes ont été émises sur la pathogénie de l'*œdème pulmonaire aigu*, le professeur Dieulafoy le rattachant aux néphrites, M. Huchard aux aortites, etc., tandis que semblait abandonnée la théorie de Fræntzel, d'après lequel la cause de l'œdème réside dans la rupture de l'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche brusquement affaiblie et celle du ventricule droit restée normale. Actuellement, tout le monde semble d'accord pour faire dépendre l'œdème pulmonaire aigu d'une perturbation brusque de l'appareil nerveux vaso-moteur de la circulation pulmonaire, ce trouble nerveux pouvant relever de causes multiples. Pour Merklen, l'élément le plus important de ces facteurs étiologiques réside dans la dilatation aiguë du ventricule gauche; la stase pulmonaire qui en résulte déclancherait le réflexe vaso-moteur et, dans certains cas, la chlorurémie liée aux lésions rénales viendrait favoriser la production de l'œdème.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que l'œdème pulmonaire aigu a été maintes fois constaté en même temps que les signes physiques de la dilatation des cavités gauches, précédé de la triade symptomatique de l'insuffisance ventriculaire gauche, et suivi de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Les observations de Merklen résumées plus haut en sont un exemple. Il y a d'ailleurs, dans l'ouvrage de Merklen et la thèse de J.-P. Tessier, toute une série de cas montrant chez un même malade l'alternance d'accès d'angine de poitrine et d'œdème pulmonaire aigu. D'autre part, nous pouvons citer l'observation VIII de notre thèse (p. 53) : enfant morte d'asystolie aiguë avec œdème pulmonaire aigu et insuffisance mitrale fonctionnelle. De plus, dans le service de M. le professeur Debove (suppléé alors par M. Castaigne), nous avons observé deux malades atteints d'endocardite aiguë des valvules sigmoïdes aortiques et ayant succombé à la suite d'accès d'œdème pulmonaire aigu. Ces troubles de la circulation pulmonaire ont coïncidé vraisemblablement chez ces malades avec la dilatation du ventricule gauche.

A côté de tous ces troubles, surtout fonctionnels, l'examen du cœur fait constater de la *dilatation hypertrophique du ventricule gauche* (pointe abaissée mais restant sensiblement sur la ligne mamelonnaire). De plus, on entend un signe stéthoscopique dont l'admission dans le syndrome s'impose : c'est le *bruit de galop*. En effet, si les cardiologues diffèrent d'opinion sur le mécanisme intime de ce symptôme, par contre ils sont presque unanimes à le considérer comme le témoignage d'un degré atténué d'affaiblissement du ventricule gauche. D'autre part, on sait que, chez les sujets atteints d'aortite, chez les malades qu'on appelle des artério-scléreux, il est fréquent de constater de la *congestion passive des deux bases pulmonaires* traduite par des râles sous-crépitants remarquables par leur fixité. L'interprétation de ces phénomènes est délicate. Les poumons sont interposés en effet entre les deux cœurs, leur circulation peut donc subir le contre-coup d'un trouble fonctionnel soit du cœur droit soit du cœur gauche. Les accidents que nous mentionnons sont vraisemblablement d'abord sous la dépendance de l'insuffisance du cœur gauche; mais ils doivent impliquer l'apparition proche de la défaillance du cœur droit qui viendra bientôt participer à leur genèse.

Enfin, après tous ces phénomènes morbides : peut apparaître l'*insuffisance mitrale fonctionnelle* qui vient couronner ce syndrome, en traduisant la faillite définitive ou passagère du ventricule gauche. Ce n'est plus l'heure des palpitations, les douleurs angineuses ont cessé. L'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu, s'ils accompagnent la production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, disparaissent rapidement. Seule la dyspnée persiste et s'accentue. D'autre part, le bruit de galop disparaît, la pointe du cœur est abaissée, l'oreillette droite ne déborde pas le bord droit du sternum. A l'auscultation, on trouve en général les bruits du cœur irréguliers; on perçoit un souffle souvent doux, quelquefois rude; il est holosystolique, son maximum est apexien, sa propagation est surtout axillaire, il présentera des variations qui seront inversement proportionnelles à l'état de la tonicité du myocarde. En général, ces accidents surviennent chez un sujet présentant de l'hypertension artérielle; elle s'atténue mais persiste et entretient l'insuffisance cardiaque. Le retentissement sur le système veineux est discret, un peu de stase à l'extrémité des membres inférieurs et aux bases pulmonaires, pas de gonflement ni de battements des jugulaires, pas de tuméfaction hépatique. Souvent le malade est un rénal, ce qui rend difficile l'interprétation des troubles urinaires (il n'y avait pas d'albuminurie dans un cas de Potain, obs. 1 de notre thèse, p. 45). En général l'insuffisance fonctionnelle ainsi constituée ne durera que quelques jours ou quelques semaines, mais cependant elle peut persister avec des variations, des rémissions complètes plus ou moins prolongées, pendant des mois, voire même des années (obs. IV et VII de notre thèse).

***

Par conséquent, sans préjuger de la physiologie pathologique de ces différents phénomènes morbides, nous nous croyons autorisé à grouper sous le nom de *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche* :

a) Comme troubles fonctionnels : *la dyspnée d'effort, les palpitations et les douleurs angineuses*, triade à laquelle peuvent s'ajouter *l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu*.

b) Comme signes physiques : *la dilatation hypertrophique du ventricule gauche, le bruit de galop et la congestion pulmonaire passive* (en tant qu'atteinte isolée du système veineux).

c) Enfin *l'insuffisance mitrale fonctionnelle* comme couronnement du syndrome.

Cependant il importe de diviser en deux groupes tous ces phénomènes qui précèdent l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

C'est ainsi que *la dyspnée d'effort, les palpitations, la dilatation hypertrophique du ventricule gauche, le bruit de galop, la congestion pulmonaire passive traduisent surtout une insuffisance ventriculaire gauche qui est peu marquée et s'est installée lentement*. Dans ces cas, en général, la défaillance du cœur gauche entraîne celle du cœur droit, et comme l'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle se produit plus facilement à droite, elle surviendra et entravera la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Cependant, même en pareil cas, cette dernière pourra survenir secondairement si le ventricule gauche affaibli doit lutter sans cesse contre une hypertension artérielle relevant d'un spasme périphérique.

Au contraire, *les douleurs angineuses, l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu sont plutôt la manifestation d'une insuffisance ventriculaire gauche qui brusquement atteint un degré marqué*. Leur apparition implique, en outre, chez le sujet, soit une tendance particulière aux algies, soit une sensibilité un peu spéciale de l'appareil nerveux vaso-moteur du poumon. C'est surtout dans ces cas qu'on pourra observer une insuffisance mitrale fonctionnelle sans dilatation ou tout au moins sans dilatation notable du cœur droit. Le ventricule gauche défaillant, ayant eu à lutter contre un coup d'hypertension, a pu céder sans que le cœur droit ne soit intéressé. Toutefois, en pareil cas, pour peu que les accidents persistent, ils retentissent sur le cœur droit.

Enfin, pour compléter la description de ce syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, nous dirons qu'il s'observera dans tous les cas où le myocarde en état d'infériorité (altérations, imprégnation toxique) doit fournir un réel surcroît de travail. Ces circonstances se trouvent surtout réalisées dans l'artério-sclérose, la néphrite urémigène (surtout à l'occasion de l'urémie), les affections aortiques (en première ligne dans la maladie de Hogdson mais aussi, quoique moins souvent, dans la maladie de Corrigan).

ANÉMIE SÉREUSE AIGUË
ET
ANÉMIE SÉREUSE CHRONIQUE

Par Maurice PERRIN
(de Nancy).

MM. A. Gilbert et M. Garnier ont constaté[1], après la ponction de l'ascite, des modifications du sang caractérisées par une élévation momentanée du nombre des globules, élévation résultant d'une concentration sanguine par soustraction du liquide qui transsude des vaisseaux vers la cavité péritonéale vidée par la ponction; le sang est alors appauvri en sérosité (partie aqueuse et matières albuminoïdes du sérum) : cet état mérite donc le nom d'*anémie séreuse*, comme l'état hématique caractérisé par l'appauvrissement en globules mérite celui d'anémie globulaire. Cette anémie séreuse consécutive à la ponction est facile à reconnaître par la numération des globules; ceux-ci, baignant dans moins de liquide, sont trouvés en nombre relativement plus élevé : c'est ainsi, par exemple, qu'une malade ayant 2.048.000 hématies avant une ponction en a 3.007.000 le lendemain; avant une autre ponction, on en compte 2.573.000, le chiffre monte à 2.973.000 le lendemain, 3.009.000 le surlendemain; etc. L'ascension des chiffres est plus ou moins rapide suivant que le liquide ascitique se reproduit plus ou moins vite. Au bout d'un temps variant de 3 à 6 jours, l'équilibre sanguin est rétabli de telle manière que l'hyperglobulie apparente due à la concentration sanguine prend fin : la partie aqueuse du sérum est reconstituée, mais ses substances albuminoïdes restent diminuées. Si, en effet, on dose les albumines du sérum comme l'ont fait MM. A. Gilbert et M. Chiray[2], on trouve que le sang des cirrhotiques ascitiques est dans un état constant d'hypoalbuminose; au lieu d'environ 72 pour 1000, chiffre normal, on trouve, par exemple, 62 ou 66 grammes d'albumine sérique. A défaut de ce dosage des albumines, c'est *l'augmentation après la ponction du nombre relatif des hématies* par millimètre cube de sang qui est le signe clinique le plus connu et le plus classique de l'anémie séreuse consécutive aux ponctions. Appelons-la

1. GILBERT et GARNIER. — « De l'anémie séreuse ». *Société de Biologie*, 1898, 29 Janvier, pages 115-119.

2. A. GILBERT et M. CHIRAY. — « Diminution des substances albumineuses du sérum sanguin chez les cirrhotiques ascitiques ». *Société de Biologie*, 16 Nov. 1907, pages 487-488.

« *anémie séreuse aiguë* » pour faciliter sa distinction d'avec l'état dont nous allons nous occuper maintenant.

Chaque ponction équivalant à une véritable saignée de matières albuminoïdes, les ponctions successives et rapprochées déterminent un état particulier qui se traduit par un tableau clinique spécial : le visage est amaigri, le nez se pince, les traits sont tirés, le teint est plombé, la peau est sèche ; chaque paracentèse augmente la dépréciation de l'état général, les forces baissent de plus en plus et le malade finit par s'éteindre doucement ou par succomber dans une syncope. Cet état particulier, que MM. Gilbert et Garnier ont décrit, a reçu d'eux le nom d' « *anémie séreuse chronique* », nom auquel j'ai cru devoir ajouter l'épithète « *progressive* » pour souligner un caractère clinique important du syndrome [1].

Diverses observations démontrent d'ailleurs que la répétition des ponctions n'est pas la seule condition déterminante de cet état morbide ; parfois il est survenu après une seule ponction (M. Perrin) ou même sans ponction (P. Simon)[2], tandis qu'il peut n'apparaître qu'après un nombre considérable de ponctions[3]. Il faut quelque chose de plus pour le produire et il ne peut s'expliquer complètement, je crois, qu'en invoquant l'intervention directe ou indirecte de *l'hypohépatie des cirrhotiques*.

Quoi qu'il en soit, le syndrome décrit par MM. Gilbert et Garnier a droit de cité nosologique ; mais il est un point de sa description qui mérite d'être souligné et précisé.

***

On pourrait croire d'après la similitude de nom que la numération des globules montrera dans l'anémie séreuse chronique la même augmentation relative que dans l'anémie séreuse aiguë, qu'on trouvera, après les dernières ponctions comme après les premières, la signature de la concentration sanguine dans la numération des globules.

Il n'en est rien cependant. *On ne peut absolument pas compter ici sur l'examen microscopique du sang* ; les modifications du nombre des globules n'ont pas de signification particulière dans la seméiologie de l'anémie séreuse chronique progressive.

Les cirrhotiques ont de l'anémie globulaire (M. Perrin) ; cette anémie globulaire, fonction de l'hypohépatie [4], ne fait que s'accroître avec les progrès de la maladie. Il en résulte que, tandis que les matières albuminoïdes du sérum diminuent par suite de la « saignée séreuse » due au vide péritonéal, *en même temps les hématies diminuent* par suite de l'influence défavorable de l'insuffisance hépatique sur l'hématopoièse. Parfois leur chiffre relatif se relève un peu sous l'influence de la diarrhée ou des ponctions, mais dans son ensemble la courbe fléchit et si bien qu'en définitive le cirrhotique qui présente le syndrome de MM. Gilbert et Garnier n'a pas seulement une anémie séreuse chronique progressive, il a aussi une anémie globulaire.

L'appauvrissement du sérum, passagèrement quantitatif, est surtout et définitivement qualitatif, puisque sa partie aqueuse se répare tandis que ses éléments albuminoïdes restent diminués ; l'appauvrissement globulaire, au contraire, est toujours à la fois quantitatif et qualitatif, les globules sont moins nombreux et de moins bonne qualité. Cet appauvrissement du sang dans sa partie liquide comme dans sa partie solide constitue en somme une variété d'« anémie totale » ou, comme on dirait en langage courant, d'« *anémie* » sans épithète.

Conservons cependant le nom « d'anémie séreuse chronique » donné par MM. Gilbert et Garnier au syndrome qu'ils ont décrit ; ce nom est admis et les déperditions albumineuses du sérum paraissent avoir une répercussion plus fâcheuse sur l'état général que l'appauvrissement globulaire. Mais si nous gardons le nom, sachons qu'il n'a pas la même valeur hématologique que le terme similaire employé pour l'état aigu consécutif à la ponction. C'est là précisément le point qui mérite d'être souligné : le nombre des globules rouges n'a plus dans la seméiologie de l'anémie séreuse chronique progressive la même signification que dans celle de l'anémie séreuse aiguë.

1. M. Perrin. — « Considérations sur l'anémie séreuse chronique progressive des ascitiques ». *Société de médecine de Nancy*, 17 juin 1908, in *Revue médicale de l'Est*, 1908, p. 678-682.

2. P. Simon. — Fait signalé à la *Société de médecine de Nancy*, le 17 juin 1908.

3. M. Perrin. — « Soixante paracentèses chez une vieille femme, sans accidents d'anémie séreuse chronique progressive ». *Société de médecine de Nancy*, 10 mars 1909 in *Revue médicale de l'Est*, 1909, p. 251-253.

V. Widal. — Article « Paracentèse » du *Dictionnaire de Dechambre*, t. XX, p. 509.

4. M. Perrin. — « L'anémie des cirrhotiques ». *Congrès de médecine*, Paris 1907, p. 45-51 ; étude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie. *Archives générales de médecine*, 1908 n° 3, p. 145 à 181.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les entérites et l'intolérance pour les farineux. — Il n'est pas de diarrhée, il n'est pas d'entérite, chez l'enfant ou l'adulte, qu'on ne traite aujourd'hui, aussitôt le diagnostic fait, par les farineux. Cette thérapeutique réussit dans l'énorme majorité des cas, et la bactériologie a fourni l'explication de cette influence heureuse des farineux et des hydrates de carbone, en montrant que ceux-ci modifient la flore bactérienne de l'intestin et empêchent le développement des bactéries qui amènent la putréfaction des albumines.

Les farineux et les hydrates de carbone sont ainsi en train de passer à l'état d'une panacée contre les dyspepsies. Ils ne le sont cependant pas. Il suffit en effet de se rapporter aux observations que M. Jean-Charles Roux [1] vient de réunir dans un travail d'ensemble pour voir que certains dyspeptiques ne supportent pas ou arrivent à ne plus supporter les farineux et que certaines entérites, en apparence banales, sont dues à une véritable intolérance pour les farineux et les hydrates de carbone.

***

Les observations de M Jean-Charles Roux se ressemblent beaucoup et établissent ainsi, du fait même de leur similitude, l'existence d'un véritable type clinique.

Il s'agit de malades qui viennent consulter pour une entérite avec selles diarrhéiques fréquentes. L'aspect des selles, et surtout la façon dont s'y présente le mucus, permettent de localiser le processus soit à la partie terminale du gros intestin, soit au cæcum ou au côlon, soit à l'intestin grêle. D'une façon ou d'une autre, le malade est mis au régime des farineux et au début s'en trouve fort bien : sa diarrhée cesse, son poids augmente, les phénomènes douloureux disparaissent. Puis au bout d'un temps plus ou moins long l'entérite reparaît. Si l'on a soin de pratiquer l'examen coprologique des selles, la cause de la rechute apparaît très nettement. On y trouve en effet une quantité de grains d'amidon qui se colorent en bleu par l'iode et indiquent une insuffisance de la digestion des féculents ; en même temps on note la présence des débris de tissu conjonctif témoignant, à son tour, de l'insuffisance de la digestion gastrique. Cette double constatation jointe à ce que nous savons sur les rapports entre la sécrétion acide de l'estomac et la sécrétion pancréatique permet d'attribuer la rechute à l'insuffisance du pancréas qui laisse arriver dans le gros intestin une trop grande quantité d'aliments non digérés.

Le défaut d'assimilation des farineux peut, du reste, être mis en évidence chez ces malades d'une façon fort simple. On sait qu'à l'état normal on doit pouvoir digérer complètement 100 à 250 grammes de purée de pommes de terre, si bien que l'iode ne fait pas apparaître dans les selles des grains d'amidon colorés en bleu. Au contraire, dans les cas d'intolérance pour les farineux, il suffit de faire ingérer au malade seulement 50 grammes de purée de pommes de terre pour voir apparaître dans ses matières de nombreux grains d'amidon colorés en bleu.

***

Que cette intolérance pour les farineux soit en quelque sorte primitive et détermine l'entérite ou qu'elle éternise seulement une entérite que les farineux devaient guérir, cette entérite disparaît quand on met le malade au régime des albuminoïdes et des hydrates de carbone. Ce régime exige cependant d'être conduit avec une certaine prudence, en raison d'un certain degré d'insuffisance gastrique qui existe, presque toujours, en même temps chez ces malades, en raison aussi de la façon plus ou moins facile dont les hydrates de carbone sont digérés même à l'état normal. En ce qui concerne cette digestion des hydrates de carbone, on possède, grâce aux recherches de Schmidt, une liste où, comme facilité d'assimilation, le sucre du lait et de canne et les dérivés du sucre, gelée, confitures, etc., figurent en première place. Viennent ensuite les préparations farineuses dextrinisées, puis, en troisième lieu, les farines fines de froment, de semoule, de gruau, le pain, le riz bien cuit, et en dernière place, comme féculent particulièrement difficile à digérer, la purée de pommes de terre. Quant à l'insuffisance gastrique, on y pare en donnant au malade quelque préparation opothérapique appropriée, gastérine, pancréatine, eukinase, ou parfois simplement de l'acide chlorhydrique.

Voici donc, avec quelques détails, la façon dont ce régime est institué, chez ces malades, par M. Jean-Charles Roux :

Le matin, du thé, du pain grillé, du beurre et des confitures.

A midi, le repas se composera d'un plat d'œufs ou de poissons, d'un plat de viande, d'un hydrate de carbone choisi dans la carte de Schmidt d'après la tolérance de l'intestin, d'un fromage, de confitures et de biscuits. Le repas du soir sera composé à peu près de la même façon, à ceci près que le pain sera remplacé par des biscottes et que le potage, si on en donne, sera fait avec une farine maltée. Au déjeuner comme au dîner la boisson sera constituée par du jus de raisin frais ou par du vin étendu d'eau, l'alcool étant absorbé par ces malades et contribuant à leur fournir le nombre nécessaire de calories.

Quant au traitement médicamenteux, il consistera à calmer, par l'opium et la belladone à petites doses, les malaises provoqués par la formation abondante de gaz dans l'intestin.

R. Romme.

1. Jean-Charles Roux. — *Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1909, n° 12, p. 715.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Novembre 1909.

Sur la résection de la langue pour cancer. — *M. A. Depage* présente un malade qu'il a opéré en 1903 (il y a douc 6 ans) d'un cancer de la langue. Quelques années auparavant, le professeur Sacré lui avait enlevé, par la voie buccale, toute la partie antérieure de l'organe. Il y avait eu récidive lente. Quand ce malade rentra à l'hôpital, tout le moignon lingual

était cancéreux et les ganglions du cou envahis des deux côtés. M. Depage intervint par la voie sus-hyoïdienne. Après trachéotomie préventive, il fit l'ablation en masse de toute la langue et des ganglions du cou. La cicatrisation se fit normalement mais laissa persister sous le menton un large orifice communiquant avec la cavité buccale, qui empêchait le malade de prendre ses aliments par la bouche. Depuis l'opération, il se nourrissait par la sonde nasale. Se rendant compte que, tant que persisterait l'orifice laryngé, il serait impossible au malade d'avaler ses aliments, M. Depage se décida à sacrifier le larynx, et, 3 semaines plus tard, il referma l'orifice sus-hyoïdien par une autoplastie. Depuis, il n'y a pas eu trace de récidive. Le malade respire par la canule trachéale; il se nourrit surtout de liquides et parvient à se faire comprendre sans émettre de son, en accumulant de l'air dans la bouche. Il est âgé de 70 ans et n'a pas abandonné son métier de maréchal ferrant.

M. Depage regrette de ne pouvoir présenter un deuxième malade qu'il a opéré, dans cette même année 1903, d'une affection analogue. Il s'agissait d'un cancer de la muqueuse de la joue du côté gauche. Dans une première opération, il pratiqua l'ablation de la néoplasie par la voie buccale. La récidive survint au bout de 5 à 6 mois avec envahissement de la base de la langue et du pilier. M. Depage intervint une seconde fois par la bouche, après en avoir agrandi l'orifice par une incision transversale partant de la commissure. Au bout de 8 mois, nouvelle récidive dans les ganglions du cou. M. Depage fit l'extirpation de toute la chaîne ganglionnaire. Enfin, quatrième récidive 10 mois plus tard. Le cancer avait envahi toute la fosse zygomatique. M. Depage intervint encore et fit la dissection de toute la région. Environ 4 ans se sont écoulés depuis cette dernière intervention, et depuis le mal n'a plus reparu. Pendant plus de 2 ans, le malade a été soumis à la radiothérapie. Il était major à l'armée belge à l'époque du début de son mal; actuellement, il est général et commande son régiment.

Un troisième malade présenté par M. Depage est un opéré de date récente : l'auteur le présente surtout au point de vue du procédé opératoire auquel il a eu recours.

En présence d'un cancer de la langue, dit-il, quand il s'agit d'un carcinome peu développé se réduisant à une petite ulcération mobile, développée à la pointe ou sur le bout lingual, on peut en faire l'ablation par la bouche : M. Depage a à son actif un grand nombre d'opérations faites par cette voie, dont plusieurs sans récidive. Mais il est évident que, du moment où la néoplasie a pris une certaine extension, qu'elle a contracté des adhérences avec le plancher de la bouche, qu'elle s'est étendue aux piliers, aux amygdales, à la muqueuse jugale ou qu'elle a envahi les ganglions, une intervention par la bouche devient insuffisante. Il faut, dans ces cas, recourir sans hésiter à la voie externe.

Les méthodes extra-buccales sont nombreuses. Après les avoir toutes essayées, M. Depage s'en tient, depuis un certain temps, à la technique suivante :

Quand il s'agit d'un carcinome nettement unilatéral, comme chez le troisième malade présenté par lui, il pratique, après trachéotomie préventive, une incision sus-hyoïdienne, partant de la ligne médiane et allant jusqu'à l'angle de la mâchoire; de ce point, son incision se dirige en bas jusqu'à la clavicule, parallèlement à la direction des vaisseaux. Le lambeau cutané ainsi tracé est disséqué jusque sur la ligne médiane et la couche musculaire de la région est mise à nu.

M. Depage approfondit ensuite toute la portion horizontale de l'incision, lie l'artère faciale et pénètre dans la bouche en se guidant sur la face interne de la mâchoire. Il libère la langue sur toute son étendue et la tire au dehors. Il a ainsi, étalée devant lui, depuis la clavicule jusqu'à l'ulcération linguale, toute la traînée lymphatique qu'il s'agit de disséquer. Il commence cette dissection par la limite inférieure et il la poursuit jusqu'à la langue, en y comprenant la glande linguale et les muscles de la région. Arrivé à la langue, il retranche de l'organe la portion qu'il croit devoir en supprimer. S'il s'agit d'un cancer ayant dépassé le septum lingual, il prolonge l'incision de l'autre côté et il pratique une dissection double du cou.

Après l'ablation de la langue, au lieu de tamponner simplement la plaie buccale, M. Depage suture la muqueuse à la peau, de façon à couvrir toute la surface cruentée et à laisser communiquer la bouche avec le dehors par une large ouverture sus-hyoïdienne qu'il ferme ultérieurement par une autoplastie quand la cicatrisation est suffisamment achevée. Enfin, après mise en place d'une sonde œsophagienne, il tamponne par cette ouverture toute la cavité buccale et en particulier l'orifice laryngé.

La méthode exposée ci-dessus offre les avantages suivants : 1° dissection facile de toute la traînée cancéreuse et enlèvement en masse de la tumeur initiale, des ganglions et des tissus intermédiaires; 2° rapidité d'exécution : par les techniques habituelles, la durée moyenne de l'opération est de 1 h. 1/2; chez le malade présenté ci-dessus, elle a été terminée en 20 minutes; 3° risques moindres de pneumonie post-opératoire. M. Depage croit en effet qu'en ne laissant persister dans la bouche aucune surface cruentée, on évite presque à coup sûr cette complication, la plus grave et la plus fréquente dans l'ablation de la langue par la voie externe. [*Journal Médical de Bruxelles*, t. XV, n° 1, 6 Janvier 1910, p. 11.]

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

6 Novembre 1909.

Réflexions à propos d'une statistique de 600 cas de rougeole. — ***M. Taillens*** a eu à traiter dans sa clientèle privée, en l'espace de 10 ans (1898-1909), 600 cas de rougeole, à propos desquels il expose les quelques considérations suivantes :

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le petit nombre de rougeole, au-dessous de 6 mois (7 cas seulement, avec une mortalité nulle). Ce chiffre si faible et la bénignité des cas ne sauraient s'expliquer, dit-il, que par une immunité héréditaire : chacun, dans nos pays, ayant eu la rougeole, a acquis de ce fait la propriété d'être immunisé contre cette maladie et lègue cette propriété à ses descendants, de même que les propriétés biologiques en général. L'enfant, à sa naissance, est donc réfractaire à la rougeole, mais, comme cet état est dû à une propriété de luxe, non nécessaire à la vie, et que toute propriété de luxe tend, en vertu d'une loi naturelle, à disparaître, on voit cette immunité particulière s'atténuer peu à peu, si bien qu'après quelques mois ou quelques années, l'enfant est en état de contracter la rougeole. A l'appui de cette manière de voir, M. Taillens cite un certain nombre de faits où, dans une famille de plusieurs enfants, seul un nourrisson échappe à la rougeole, malgré toutes les occasions possibles de contamination, malgré même qu'on eût cherché volontairement à le contaminer. Cet état réfractaire ne tient donc pas à ce que le nourrisson a une vie spéciale, à l'écart des autres enfants, comme on le prétend souvent, mais bien à cet état individuel, intime, spécial, d'immunité héréditaire. Toute autre explication ne concorde pas avec les faits.

Les 600 cas, divisés suivant les mois de l'année, montrent que ce sont les mois d'hiver et de printemps qui sont les plus atteints : janvier, en particulier, en a à lui seul trois fois plus que tout autre mois. Ceci doit tenir évidemment aux nombreuses réunions et fêtes de fin d'année. On voit souvent l'épidémie de rougeole traîner en décembre et faire une brusque montée 12 à 14 jours après les fêtes de Noël, où les enfants sont souvent réunis nombreux dans des locaux fermés, conditions des plus favorables à la contamination morbilleuse.

A propos du diagnostic de la rougeole, M. Taillens estime que le signe de Koplik est inconstant : malgré une recherche attentive, il ne l'a constaté qu'à peine dans la moitié des cas. Il semble, à lire certains auteurs qui le trouvent d'une façon constante, qu'on le confonde souvent avec le début de l'exanthème; c'est se placer ainsi dans des conditions erronées d'observation et fausser par conséquent les conclusions qu'on peut en tirer.

Sur les 600 cas, il y en a eu 20 avec complications, ce qui donne une proportion de 3,3 pour 100, beaucoup plus faible que le chiffre moyen indiqué par les auteurs, qui est de 10 pour 100. Si même l'on déduit de ces 20 cas les 9 complications qui existaient lors de la première visite médicale, et qu'il était par conséquent impossible de prévenir, cette proportion de 3,3 pour 100 tombe à 1,8 pour 100. Ce chiffre si favorable doit être dû évidemment à la thérapeutique suivie, ainsi du reste que le petit nombre des otites, qui n'est que de 6, soit 1 pour 100 des cas (au lieu du chiffre minimum de 10 pour 100 donné par les auteurs).

Sur les 600 cas il y a eu 13 morts, dont 5 furent causées par des complications existant déjà lors de la première visite. Il y a donc 8 cas de mort survenus en dépit du traitement, ce qui donne une proportion de 1,3 pour 100, chiffre bien inférieur aux estimations de tous les auteurs qui ont écrit sur cette question (Henoch, Comby, Roger, Grancher, etc.).

Le traitement de la rougeole consiste avant tout dans les soins hygiéniques. Il faudra insister pour qu'on laisse entrer la lumière : elle n'a aucun inconvénient et ne présente que des avantages. La photothérapie rouge, que M. Taillens a essayée dans une vingtaine de cas, ne lui a donné aucun résultat appréciable.

Le malade doit être mis à la diète hydrique absolue, mais abondante, pendant 48 heures, puis à l'alimentation liquide pendant toute la période fébrile; on ne revient à l'alimentation normale que prudemment. Ce point n'est souvent pas assez surveillé.

Une petite dose d'huile de ricin, quoi qu'en disent certains auteurs, est utile dès le début; dans les 600 cas, elle n'eut jamais d'effet fâcheux. Dès le début aussi, le malade prend au moins deux bains amidonnés par jour; ce nombre est augmenté en cas d'indications spéciales (hyperthermie, agitation). Ces bains nettoient et calment le malade et aident à la diurèse et à la poussée cutanée. Le lavage des yeux et de la vulve sera fait très souvent, avec un liquide chaud, peu ou pas désinfectant. Le dernier point, de la plus haute importance, est le lavage de la bouche, fait toutes les deux heures au moins, avec le bock irrigateur ou la poire en caoutchouc, et la désinfection du nez et du cavum avec des instillations nasales, pratiquées trois fois par jour avec de l'huile ou de la vaseline renfermant, pour 25 grammes, 10 centigrammes de menthol et 40 centigrammes de résorcine. Cette pratique a une importance considérable, car il n'y a aucun doute que les complications broncho-pulmonaires de la rougeole sont dues presque toujours à une infection descendante; or, ce sont ces complications qui sont la cause habituelle de mort par rougeole.

Ce traitement, qui n'a rien de très spécial, est inoffensif, facile à appliquer et possède, ainsi qu'en témoigne la statistique ci-dessus, la propriété d'abaisser considérablement la mortalité de la rougeole, laquelle est, à l'heure actuelle, celle des maladies infectieuses de l'enfance qui a le pronostic le plus sérieux. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXIX, n° 12, 20 Décembre 1909, p. 882.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Janvier 1910.

Une nouvelle formation de la gaine de myéline. — ***M. J. Nageotte*** en étudiant les fibres à myéline a observé une formation périaxile non encore décrite. Cette formation est située au niveau des étranglements annulaires dans le système nerveux central et dans les nerfs périphériques.

M. Nageotte propose de lui donner le nom de double bracelet épineux.

Le bracelet est formé d'une grande quantité d'épines qui entourent le cylindre axe sur une certaine étendue au-dessus et au-dessous de l'étranglement annulaire.

D'après M. Nageotte, il semble que l'on puisse considérer les rangées d'épines des doubles bracelets périaxiles comme étant en rapport avec la disposition feuilletée de la myéline.

Immunisation contre le cancer de la souris inoculée avec des tumeurs modifiées par les rayons X. — ***M. A. Contamin*** a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont donné les résultats suivants : 1° Une souris cancéreuse, dont la tumeur s'est résorbée sous l'influence des rayons X, est immunisée; 2° l'inoculation d'une tumeur en voie de résorption sur l'animal, ou mieux d'une tumeur irradiée après ablation, peut également provoquer l'immunité; 3° le mode et la puissance de l'irradiation ont une grande importance, puisqu'une irradiation trop intense peut neutraliser le pouvoir immunisant, ou même le transformer en pouvoir favorisant.

La paralysie infantile expérimentale. — ***MM. C. Levaditi*** et ***K. Landsteiner*** ont observé que la vaccination préventive des animaux, au moyen des moelles desséchées, est possible. Ces mêmes moelles sont virulentes en injections intra-cérébrales.

Les émulsions des moelles d'animaux infectés, préalablement chauffées à 56° pendant 30 minutes, sont inactives pour vacciner les animaux.

Un nouveau spirille du cercopithecus patas. — *MM. A. Thiroux et W. Dufougeré*, chez un *cercopithecus patas* provenant de Kayes (Soudan français), ont trouvé un spirille qui se rapproche beaucoup, par ses caractères morphologiques, du spirille de la *tick fever* de l'homme.

Ce spirille provoque chez le singe une maladie assez grave, caractérisée par des accès fébriles, sans que ces accès correspondent à la présence dans le sang de parasites visibles à l'examen microscopique direct.

Ce spirille est facilement inoculable aux souris; il leur communique rapidement une affection mortelle. Les rats semblent moins sensibles à l'infection.

Les deux auteurs proposent de désigner ce nouveau spirille, *spirillum pitheci*.

La radioactivité des eaux thermales de Plombières. — *M. André Brochet* a procédé à une étude complète des eaux thermales de Plombières en ce qui concerne leur radioactivité.

Voici les résultats de ses recherches :

1° Les eaux thermales de Plombières sont fortement radioactives; 2° leur radioactivité est due à l'émanation du radium; 3° la radioactivité totale de l'ensemble des 22 sources thermales examinées par l'auteur est de 74.620 milligrammes-minutes pour un débit moyen de 62.244 mètres cubes d'eau par 24 heures; 4° la radioactivité moyenne peut être représentée par 1,11 milligramme-minute d'émanation pour 10 litres d'eau, la source Lambinet étant la plus radioactive, avec une radioactivité égale à 2,18.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Janvier 1910.

Les complications de l'adénectomie. — *M. de Parrel* cite les accidents immédiats — brûlures, ruptures d'instruments, déchirures du voile — et les accidents consécutifs — synéchies, adénites, phlegmous latéro ou rétro-pharyngiens, abcès pulmonaires et enfin septicémie généralisée. Pour les éviter, il conseille d'opérer en position de Rose sous anesthésie au chlorure d'éthyle ; de prendre son temps, de soigner l'asepsie, de suivre une technique vraiment chirurgicale.

De la valeur du nystagmus vestibulaire en médecine légale. — *MM. Lermoyez et Hautant*. Une des formes cliniques sous laquelle se présente le plus souvent à l'expert auriste la surdité traumatique est la suivante :

Un ouvrier reçoit un coup sur la tête. Il perd connaissance. Cependant, aucun écoulement de sang n'a lieu par le nez ni par les oreilles. Au bout de peu de temps, le blessé revient à lui : il n'a point de troubles cérébraux, mais il perçoit des bourdonnements violents dans une oreille et il s'aperçoit qu'il est sourd de ce côté. Le lendemain, en voulant se lever, il est pris de vertiges.

Ce type morbide correspond à ce qu'on a appelé la « commotion du labyrinthe » : il est généralement provoqué par des hémorragies de l'oreille interne, qui y créent des lésions irrémédiables. Mais aussi, c'est de tous les syndromes auriculaires celui qui est le plus souvent simulé, parce qu'il ne s'accompagne d'aucune lésion objective et parce qu'il laisse une infirmité incurable.

Pour dépister la simulation, l'expert ne peut se guider que sur l'examen physiologique des deux fonctions de l'oreille : audition et orientation. Les vertiges et les bourdonnements qu'accusent les blessés n'ont aucune valeur médico-légale. Ce sont des signes subjectifs, donc incontrôlables; de plus, ce sont des signes d'irritation, nullement proportionnés à l'intensité des lésions.

Les seuls signes de valeur sont les signes d'inexcitabilité labyrinthique, directement provoqués.

Le contrôle de l'excitabilité du labyrinthe antérieur se fait à l'aide des épreuves acoumétriques ; celui du labyrinthe postérieur, à l'aide des épreuves nystagmiques.

Or, les épreuves acoumétriques sont longues, délicates, souvent vagues, fatalement subordonnées à l'interprétation du blessé, et peuvent être faussées par un simulateur habile. Au contraire, les épreuves nystagmiques sont courtes, faciles, précises, échappant absolument à la volonté du malade, et ne pouvant jamais être simulées en plus ni en moins.

Pour cette raison, tenant compte de ce que les hémorragies traumatiques frappent presque toujours simultanément le labyrinthe antérieur et le labyrinthe postérieur, on a pensé qu'on pourrait contrôler la réalité ou la simulation de la surdité à l'aide des seules épreuves nystagmiques : dire, par exemple, qu'un sourd dont le labyrinthe postérieur est excitable doit également avoir un labyrinthe antérieur excitable, et par conséquent affirmer ainsi qu'il simule.

Or, une telle déduction est inexacte actuellement. Les auteurs rapportent deux observations inédites, dans lesquelles on voit deux ouvriers présenter, à la suite de traumatisme de la tête, sans fracture du crâne, la triade : surdité, bourdonnements et vertige. Ces hommes n'étaient certainement pas des simulateurs. Chez eux, le labyrinthe antérieur était absolument inexcitable par toutes les épreuves acoumétriques, et cependant leur labyrinthe postérieur avait conservé son excitabilité normale. De cela il faut en conclure :

1° L'intégrité de l'excitabilité vestibulaire constatée par la méthode du nystagmus calorique, ne permet pas d'admettre que la surdité accusée par un blessé soit simulée;

2° L'épreuve nystagmique ne peut exclusivement renseigner que sur l'état fonctionnel du labyrinthe postérieur;

3° La démonstration de la simulation ou de la non-simulation de la surdité ne peut être faite que par les épreuves qui interrogent directement le labyrinthe antérieur.

— *M. Cornet* (de Châlons-sur-Marne) croit que la méthode calorique est appelée à rendre les plus grands services dans les expertises d'accidents du travail, parce que, de tous les signes mis en évidence par les divers procédés d'investigation du labyrinthe, le nystagmus provoqué est peut-être le seul qui ne puisse être simulé par un sujet intelligent et *exercé*. Il est certain toutefois que les lésions post-traumatiques peuvent, *dans une certaine mesure*, intéresser isolément l'un des 2 segments du labyrinthe, et, par conséquent, une insuffisance légère du labyrinthe vestibulaire, révélée par les épreuves *caloriques* de Barany, ne permettrait nullement d'infirmer l'existence d'une surdité totale.

Simplification de la cure radicale dans la sinusite maxillaire. — *M. Mounier* opère en une séance, sans pansements consécutifs; il ne résèque aucune partie du cornet inférieur, fait avec sa pince spéciale une très petite communication sinuso-nasale et ne pratique aucun lavage consécutif. Le traumatisme est réduit au minimum, et le patient n'est immobilisé que très peu de jours.

Ozène et rééducation respiratoire. — *M. Robert Foy* communique les résultats qu'il a déjà obtenus par l'application de cette méthode aux ozéneux et qui sont très encourageants. Six malades ont été traités : cinq sont guéris, le sixième est amélioré.

Polype géant d'une fosse nasale, avec, dans la fosse nasale opposée, ulcération de la cloison par compression du cornet inférieur. — *M. Robert Leroux.*

G. VEILLARD.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

11 Janvier 1910.

Arthropathies psoriasiques au stade de début. — *MM. Belot et Chaperon* présentent les radiographies d'arthropathies chez un malade où les déformations articulaires commencent à évoluer. Il se produit d'abord une inflammation de l'articulation elle-même, un rapprochement des surfaces articulaires; puis celles-ci se résorbent, tandis qu'une prolifération du tissu osseux les remplace et les conduit au stade de complète ossification de l'articulation.

Folliculite de la barbe guérie par la radiothérapie après deux récidives. — *M. Méret*, à propos de cette observation, conclut que les rayons de Rœntgen agissent dans la folliculite surtout comme agent épilant, que les applications médicamenteuses ont une action douteuse et que la radiothérapie seule peut amener la guérison, même dans les folliculites étendues et anciennes.

Estomac biloculaire état cachectique Traitement mercuriel et ioduré. Guérison — *MM. Leven et Barret* présentent une malade qui, il y a 8 mois, était dans un état de cachexie tel que le diagnostic supposé était néoplasme : douleurs violentes, vomissements incessants, amaigrissement et anémie extrêmes. La radioscopie montra un estomac biloculaire et, malgré l'absence d'antécédents, on prescrivit un traitement spécifique avant de la confier au chirurgien. Dès la deuxième injection de biiodure d'hydrargyre, l'amélioration fut manifeste, les douleurs diminuèrent, l'alimentation fut facile et, actuellement, la malade a gagné 8 kilogrammes et s'alimente comme auparavant. Un examen radioscopique récent a montré que la déformation stomacale persistait, mais le trajet rétréci est plus facilement traversé. Il y a donc lieu de penser à une lésion spécifique, étant donné le résultat obtenu par le traitement.

Radiographie rénale. — *M. Belot* présente une série de radiographies rapides où apparaît nettement, surtout au négatoscope, l'image du rein et parfois celle de l'uretère. Un des clichés montre chez un malade, d'un côté un rein normal, de l'autre un rein congénitalement atrophié, de la grosseur d'un abricot.

Les rayons de Rœntgen dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires du gigantisme et de l'acromegalie. — *M. Béclère*, à l'occasion de la thèse de M. Jaugeas, donne des détails cliniques sur l'amélioration continue de la malade atteinte de tumeur hypophysaire et traitée par la radiothérapie. L'auteur insiste surtout sur le manuel opératoire.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

4 Janvier 1910.

— *M. Paul Guillon*, secrétaire général, passe en revue les travaux de l'année et prononce l'éloge de tous les membres disparus. *M. Boursier* prend possession du fauteuil de la présidence.

Fracture de la tête du radius chez un enfant (Présentation de radiographies). — *M. Caudray.* Relatives à une fillette de 11 ans, ayant subi un violent accident du côté gauche six semaines auparavant, ces radiographies, dues à M. Lacaille, montrent un détachement de la tête du radius à 2 ou 3 millimètres au-dessous de la cupule. L'auteur insiste sur la nécessité des radiographies sous des plans différents et sur la comparaison avec l'état sain.

— *M. Desternes* présente les radiographies d'une malade atteinte de paralysie du nerf cubital après une fracture du coude survenue dans l'enfance.

— *M. Mouchet* insiste sur la portée pratique de cette communication et rappelle qu'il a été un des premiers à signaler ces faits et à exposer leur pathogénie.

Bases scientifiques de la bactériothérapie lactique. Bacille bulgare contre bacille pyocyanique. *MM. Georges Rosenthal et Chazarain-Wetzel* continuent leur enquête sur la bactériothérapie par des ferments lactiques.

Le bacille pyocyanique est détruit en 48 heures par le bacille bulgare et ne peut se développer dans les cultures de ce bacille. De plus, il perd immédiatement son pouvoir de digérer la caséine. C'est donc la confirmation à nouveau des principes de l'incontamination du lait caillé et de la suspension du pouvoir typhique. Le mécanisme pathogénique de ces phénomènes réside uniquement dans l'acidification du milieu.

Canitie et calvitie. — *M. Guelpa.* La canitie est la décoloration des cheveux, déterminée par la compression morbide que la couche dermique sclérosée, le comédon et les glandes sébacées hypertrophiées exercent sur la tige pilaire en faisant obstacle à la montée des granulations pigmentaires. La calvitie est l'expression de la mort et de la disparition des cheveux à la suite de l'atrophie de la papille déterminée soit par insuffisance de la circulation normale, soit par intoxication, soit par la compression progressive dépendant de l'hypertrophie des glandes sébacées et du tassement exagéré de la couche adipeuse.

L'hygiène actuelle, basée sur les applications hydriques alcoolisées, alcalines, acides et antiseptiques est funeste à la vie des cheveux et doit être absolument abandonnée en dehors de conditions spéciales exceptionnelles.

Les soins rationnels et vraiment utiles à la vie complète des cheveux doivent avoir pour but : *a*) favoriser la circulation de la tête en lui évitant toute constriction ; *b*) entretenir la souplesse et

l'élasticité du cuir chevelu, soit avec des nettoyages et des frictions simples, soit avec des massages profonds à l'aide de corps gras qui compenseront l'insuffisance de l'enduit sébacé et qui empêcheront la formation des comédons ou en favoriseront l'expulsion avec le rétablissement du fonctionnement normal des glandes sébacées.

Eviter avec soin les crises de refroidissement de la tête et à l'occasion en combattre sans retard les effets; dans ce but, renoncer à l'habitude pernicieuse de couper ras les cheveux.

Ne pas négliger les causes générales, surtout l'arthritisme et le thyroïdisme, qui disposent à la canitie et à la calvitie, et leur opposer sans retard et avec la persistance nécessaire les traitements spécialement indiqués.

— **M. Gastou** demande que la discussion de la communication de M. Guelpa soit remise à la séance prochaine.

Analyse du liquide extrait de l'estomac dans un cas de dilatation aiguë post-opératoire. — **M. Pron** (d'Alger) indique les principaux caractères chimiques du liquide extrait de l'estomac dans un cas de dilatation aiguë post-opératoire.

C'est un liquide acide, riche en chlorure, en sang et en produits de transformation des albuminoïdes, ne contenant pas de bile.

L'auteur y voit la conséquence d'une vaso-dilatation avec congestion intense de la muqueuse, accident d'ordre réflexe.

M. Dubar.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Janvier 1910.

Sur la grossesse tubaire. — **M. Bazy**, à propos de l'observation de M. Silhol présentée dans la précédente séance par M. Marion, rappelle un cas tout à fait analogue de sa pratique qui a été étudié au point de vue histologique et commenté par son fils Louis Bazy dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 31 Octobre 1906. Il cite, en outre, une troisième observation semblable de Rigollot. Ces faits montrent, selon lui, qu'il y a lieu de distinguer parmi les hémorragies foudroyantes ou cataclysmiques de la grossesse tubaire deux grandes variétés, savoir : 1° les hémorragies qui se produisent par *avortement tubaire* tout à fait au début de la grossesse, dans les premiers jours, pourrait-on dire, alors que l'union entre l'œuf et la trompe est encore peu intime; — 2° les hémorragies qui se produisent par *rupture tubaire* à une période plus avancée, alors qu'au contraire l'œuf fait si bien corps avec les parois de la trompe qu'il les a entièrement détruites et que le moindre choc suffit à détruire la mince coque fibrineuse qui seule l'entoure à cette période.

Blessure par balle de la hanche gauche avec perforation du col fémoral et lésion du sciatique. Infection de la blessure. Extraction d'esquilles contenues dans l'épaisseur du sciatique. Résection de l'extrémité supérieure du fémur. Guérison. — **M. Mauclaire** fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par **M. Jacob** (du Val-de-Grâce). Il attire l'attention sur la rareté et la gravité des blessures de ce genre, incontestablement les plus rares et les plus graves des blessures articulaires de la chirurgie de guerre.

Personnellement, M. Mauclaire a observé un cas également intéressant de blessure par balle de l'articulation de la hanche. La radiographie montra la balle dans la tête fémorale elle-même. M. Mauclaire fit une incision prétrochantérienne dans la direction du trajet fistuleux. Il arriva sur le col fémoral, puis sur la tête fémorale. Dans le trajet, il y avait de nombreux débris vestimentaires. Il enleva la balle facilement. Il ne fit pas de résection de la tête fémorale, mais se contenta de drainer l'articulation. Le malade guérit en ankylose.

Quatre cas d'ostéome du brachial antérieur. — **M. Mauclaire** communique ces 4 observations qui lui ont été adressées par **M. Van der Bossche** (de l'Ecole du Service de Santé de Lyon). Voici ces observations, très brièvement résumées :

Obs. I. — Luxation traumatique des deux os de l'avant-bras en arrière; réduction immédiate; myostéome du brachial antérieur en voie de résorption spontanée.

Obs. II. — Luxation traumatique récidivante en arrière et en dehors des deux os de l'avant-bras; fracture du bec de la coronoïde; ostéome du brachial antérieur; résorption partielle par immobilisation.

Obs. III. — Ancienne luxation traumatique des deux os de l'avant-bras droit en arrière et en dedans, ou décollements épiphysaires; ostéome du brachial antérieur, ossifications ligamenteuses et allongement atrophique de l'extrémité supérieure du radius et du cubitus.

Obs. IV. — Luxation traumatique des deux os de l'avant-bras en arrière; ostéome étendu et adhérent du brachial antérieur; régression partielle par immobilisation; extirpation au sixième mois; récidive.

Dans les considérations qui font suite à ses observations, M. Van der Bossche envisage les quatre théories pathogéniques invoquées : *a*) théorie des os sésamoïdes aberrants; *b*) théorie de l'ensemencement périostique; *c*) théorie de la myosite ossifiante; *d*) transformation d'un foyer hématique intra-musculaire. Ses préférences sont pour ces deux dernières théories. Quant au traitement, Van der Bossche rappelle l'opinion de Ollier, qui traitait tout d'abord l'ostéome par l'immobilisation absolue, quitte à faire plus tard l'ablation si elle s'imposait. Cette opinion de l'expectation pour les cas légers et les cas moyens a de nombreux partisans actuellement. Pour les cas graves, l'ablation et parfois la résection du coude s'imposent.

Transformation et dégénérescence des papillomes de la vessie. — **M. Legueu** fait un rapport sur une observation de **M. Tanton** (du Val-de-Grâce), qui est un nouvel exemple de la transformation maligne que peuvent subir des tumeurs primitivement bénignes. Il s'agit d'un papillome banal de la vessie qui, enlevé une première fois par la taille sus-pubienne, récidiva seulement au bout de 12 ans, fut opéré à nouveau trois fois sans perdre ses caractères histologiques de tumeur bénigne, et finalement donna lieu à une métastase maligne, à un épithélio-sarcome de l'os iliaque dont le malade mourut.

A propos de ce cas, M. Legueu a repris, avec son chef de laboratoire M. Verlaix, l'étude d'un certain nombre de papillomes vésicaux enlevés par lui depuis quelques années, et qui s'étaient comportés cliniquement comme des tumeurs bénignes. Or, dans la plupart de ces papillomes, un examen attentif a révélé des caractères histologiques de transition du papillome au cancer. M. Legueu en tire un argument en faveur des interventions larges et à ciel ouvert dans le traitement de ces papillomes vésicaux.

Torticolis cicatriciel; symphyse thoraco-brachiale; flexion permanente du coude; opérations réparatrices: récupération de la fonction du membre. — **M. Morestin** présente la malade qui fait le sujet de cette observation. C'est un bel exemple de ce que peut donner, entre des mains patientes et habiles, la chirurgie réparatrice des difformités consécutives aux brûlures. Cette malade, qui ne pouvait absolument plus se servir de son bras et à peine remuer la tête, peut aujourd'hui, après 9 mois de soins continus et de multiples opérations (débridements, greffes, etc.), se livrer à son travail, son membre ayant récupéré toute sa puissance et toute sa souplesse.

Kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires; cholédocotomie; extraction d'une volumineuse membrane hydatique; guérison. — **M. Tuffier** présente en son nom et en celui de **M. Lyon-Caen** la membrane hydatique en question. Le malade qui fait le sujet de cette observation souffrait de douleurs sourdes dans l'hypocondre gauche depuis 3 ou 4 ans. Deux crises violentes survenues en Novembre et Décembre derniers, et s'accompagnant d'ictère et de poussées fébriles avec frissons, font porter le diagnostic d'angiocholite par calcul du cholédoque (le trajet de ce canal est très sensible à la pression, alors que la vésicule n'est pas perceptible). M. Tuffier intervient le 24 Décembre. L'incision du cholédoque, qui est gros comme l'index, donne issue à un mélange de pus et de bile, mais l'exploration du canal ne révèle aucun calcul. Drainage du canal. Au bout de quelques jours, on trouve, dans le pansement, des hydatides, puis un matin on arrive à faire sortir du drain une membrane hydatique qui, déplissée, a le volume d'une tête fœtale. A la suite de cette extraction, la suppuration se tarit peu à peu, et actuellement le malade est en bonne voie de guérison.

Il s'agit probablement d'un kyste hydatique occupant la région postéro-inférieure du foie (lobule de Spiegel), ayant comprimé les voies biliaires, ayant été infecté, puis ayant ouvert un canal biliaire et provoqué ainsi une angiocholite. L'ictère s'explique ainsi par la compression du cholédoque et la suppuration des voies biliaires. Mais le fait curieux est le passage de cette membrane hydatique à travers l'incision du cholédoque.

Fibrome du maxillaire supérieur. — **M Delbet** présente cette pièce qu'il a enlevée chez un jeune homme de 18 ans et dont tous les caractères — âge et sexe du sujet, origine périostique ou osseuse, rapidité et modalité du développement, forme histologique — sont ceux que l'on observe dans les polypes naso-pharyngiens.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a nommé :

Membres associés étrangers : **MM. Bloch** (de Copenhague) et **Giordano** (de Venise);

Membres correspondants étrangers : **MM. Saxtorph** (de Copenhague), **Ceci** (de Pise), **Dupraz** (de Genève), **Gibson** (de New-York), **Moynihan** (de Leeds) et **Juvara** (de Bucarest).

19 Janvier 1910.

Séance annuelle de la Société.

L'ordre du jour comprenait :

1° **Discours** de **M. Reynier**, président sortant;

2° **Compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1909**, par **M. Lejars**, secrétaire annuel;

3° **Eloge de Paul Berger**, par **M. Rochard**, secrétaire général;

4° **Distribution des prix pour 1909.** — Le *Prix Marjolin-Duval* (300 francs) a été décerné à **M. Moreau**, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son travail sur les « Suites de la gastro-entérostomie pour sténose non cancéreuse du pylore ».

Le *Prix Ricord* (300 francs) a été accordé à **M. Batut** pour son travail sur la « Tuberculose génitale de l'homme ». — *Mention honorable* à **MM. de Munter** et **Ledent**, pour leur mémoire intitulé : « Mensurations de l'appareil locomoteur ».

Le *Prix Laborie* (1.200 francs) a été donné à **M. Guibé**, chirurgien des hôpitaux de Paris, pour son travail sur les « Contusions et ruptures traumatiques du duodénum ».

J. Dumont.

ANALYSES

G. Grémy. — *Nutrition sulfurée et Médication sulfurée par le Thionhydrol (soufre colloïdal pur et stable)*. 1 brochure in-8° de 80 pages.

On sait combien sont nombreux, variés, importants les rôles du soufre dans l'économie humaine. Les déficits, très fréquents, de la nutrition sulfurée s'accompagnent de troubles trophiques de gravité croissante qui frappent tout d'abord les organes les plus avides de soufre, peau et poils, muqueuses des voies respiratoires, etc. Ils retentissent aussi sur l'état général.

L'étude attentive du métabolisme des substances soufrées conduit à cette conclusion que la médication sulfurée doit reposer sur le soufre libre, mais que le soufre libre, inerte et insoluble, est pratiquement inutilisable, d'où la nécessité de s'adresser au soufre colloïdal, pur et stable; c'est le cas du thionhydrol.

Le thionhydrol présente donc des indications thérapeutiques dérivant de sa quadruple action : trophique, antiseptique, antitoxique, excitatrice. Ce sont celles de la médication sulfurée en général : affections chroniques des voies respiratoires, des muqueuses génito-urinaires, affections cutanées.

Le thionhydrol n'a guère comme contre-indications que celles qui résultent de son action vaso-dilatatrice (s'abstenir chez les congestifs) et comme limite d'administration que la tolérance de l'intestin, dont le péristaltisme est assez facilement éveillé.

Alfred Martinet.

H. Cushing (de Baltimore). ***Quelques points de la physiologie pathologique des tumeurs intracraniennes*** (*The Boston Medical and Surgical Journal*, 1909, 15 Juillet, vol. CLXI, n° 3, p. 71 à 80, 2 fig.). — Contrairement à l'opinion commune, Cushing pense que les tumeurs du cerveau sont fréquentes. En 20 ans, à Johns Hopkins Hospital, on a trouvé 55 tumeurs du cerveau sur 3.150 autopsies, c'est-à-dire dans 1,7 pour 100 des cas de mort, ou encore 1 fois sur 57. Cushing étudie la pathogénie de certains symptômes :

Il explique la *céphalée* par la compression de la dure-mère. Celle-ci doit sa sensibilité aux fibres du trijumeau et du vague qui l'innervent; c'est le tiraillement de cette membrane qui provoque la douleur : on peut s'en assurer quand on opère sur des individus conscients. Aussi la céphalée est-elle pénible dans les tumeurs de l'hypophyse, entourée de dure-mère de tous côtés. Elle cesse quand on incise cette membrane. Cependant Cushing reconnaît que cette opinion est en contradiction avec plusieurs faits : la céphalée qui succède, chez un individu normal, à la ponction lombaire; la céphalée des anémiques; la céphalée oculaire, etc.

Le *vomissement cérébral* paraît surtout commun quand le bulbe est envahi. Cushing a observé un fait intéressant : après ablation d'une grosse tumeur frontale, les signes généraux disparurent, sauf le vomissement qui persista plusieurs mois.

Des deux théories pathogéniques principales de l'*œdème de la papille*, Cushing adopte la théorie mécanique, démontrée par l'œdème de la papille des fractures du crâne, des compressions expérimentales, et la disparition de cet œdème sous l'influence de la trépanation décompressive. Mais il ne se prononce pas sur la question de savoir s'il s'agit d'un œdème lymphatique, par reflux du liquide céphalo-rachidien le long des gaines du nerf optique, ou d'un œdème d'origine sanguine par compression des veines centrales. Les deux processus entrent probablement en jeu.

Cushing considère comme un signe très important de tumeur l'*inversion* ou l'*entrelacement des champs colorés*, à l'examen des yeux. Dans 40 cas où l'on a pratiqué un examen périmétrique soigneux, ce signe n'a manqué que deux fois. Il est indépendant de l'œdème de la papille. Il est un des premiers à disparaître après la décompression; il disparaît, en général, longtemps avant l'œdème papillaire. Considéré jusqu'ici comme pathognomonique de l'hystérie, on doit le regarder comme un signe précoce et constant de tumeur.

Un caractère constant des tumeurs cérébrales est de déterminer, par hyperpression, des *hernies du cerveau* à travers les orifices craniens. Cela est surtout net au niveau du trou occipital; ainsi s'explique qu'une ponction lombaire, accentuant la saillie extra-cranienne du bulbe et d'une partie des régions voisines, amène l'anémie et la paralysie des centres correspondants.

L'hypophyse peut être le point de départ d'un néoplasme primitif, mais, fait important, au cours des tumeurs intracraniennes quelconques, surtout quand celles-ci s'accompagnent d'hydrocéphalie ventriculaire, il peut exister des signes manifestes d'*insuffisance hypophysaire*, cliniquement diagnosticables.

Les voies de conduction du cerveau sont, en général, interrompues uniquement par compression et non par envahissement; il est fréquent d'observer le retour rapide de leurs fonctions après l'ablation de la tumeur ou la simple trépanation décompressive.

Seul un examen très précoce et approfondi permet de faire un diagnostic topographique précis. Dans les cas avancés, les malades qui se présentent dans les services de chirurgie sont presque totalement aveugles, et l'examen du champ visuel, qui serait un signe de localisation des plus importants, devient par cela même impossible.

CARAVEN.

J.-L. Faure. ***Indications actuelles de l'hystérectomie vaginale*** (*La Gynécologie*, n° 6, Novembre 1909), p. 490-492). — Malgré le développement qu'ont reçu aujourd'hui les opérations abdominales, il convient de conserver une place à l'hystérectomie vaginale, opération excellente dans certains cas.

Indications générales. — On doit préférer, de parti pris, l'hystérectomie vaginale, quelle que soit d'ailleurs la nature de l'affection qui nécessite une intervention, chez les femmes très grosses et grasses : les opérations abdominales sont plus difficiles et sont mal supportées (respiration mauvaise). De même chez les malades épuisées (hémorragie, infection chronique), l'opération par voie basse étant beaucoup moins traumatisante.

Indications spéciales. — Dans certains cas de prolapsus invétérés avec altérations étendues du col, d'inversion utérine irréductible, on se trouvera bien d'employer l'hystérectomie vaginale. Mais l'*indication capitale* est l'existence de suppurations *pelviennes aiguës virulentes* : la colpotomie est insuffisante, l'hystérectomie abdominale dangereuse; l'hystérectomie vaginale permet un large drainage des foyers pelviens; « dans les cas désespérés, c'est une opération héroïque ». De même, dans l'infection puerpérale, quand on a décidé l'hystérectomie, c'est encore à la voie basse qu'on aura recours; dans le cas de pelvi-péritonite suraiguë (gonococcique par exemple), sans lésions annexielles sérieuses, à marche envahissante vers l'abdomen, le large drainage de l'hystérectomie vaginale permet encore de sauver des malades.

J.-L. CHIRIÉ.

Fabricci (de Padoue). ***L'importance clinique du bacille de Koch dans les fèces des enfants; étude sur l'emploi de l'antiformine dans sa recherche*** (*La Pediatria*, Oct. 1909, n° 10, p. 744, 779). — La constatation du bacille de Koch dans les selles est toujours importante pour assurer un diagnostic d'entérite tuberculeuse, surtout chez l'enfant; elle peut aider à reconnaître une tuberculose pulmonaire dont les crachats sont déglutis.

Les procédés dont on dispose pour reconnaître la présence du bacille dans les fèces ne sont guère pratiques. Culture et inoculation ne sont pas utilisables de façon régulière. L'examen direct est trompeur et, des divers procédés qui ont pour but d'extraire en quelque sorte les bacilles des fèces, aucun, d'après M. Fabricci, n'est pleinement satisfaisant.

Dans ces conditions, M. Fabricci a essayé d'appliquer à la recherche du bacille dans les matières le procédé de l'antiformine qui donne d'excellents résultats pour les crachats (voir *La Presse Médicale* du 25 Déc. 1909, p. 936).

L'antiformine, mélange d'eau de Javelle et de lessive de soude, dissout tous les éléments du crachat, cellules, fibres et microbes, sauf le bacille de Koch qui résiste, grâce à son enveloppe.

Quand il s'agit de matières fécales, l'addition seule d'antiformine est insuffisante pour assurer la dissolution de tous les constituants, et cette technique simple ne donne pas de bons résultats. Voici celle qu'après tâtonnements a adoptée M. Fabricci. Un fragment de matière du volume d'un haricot est dissocié dans 15 c. c. d'eau. On centrifuge pendant 2 à 3 minutes le mélange et on décante le liquide trouble qui surmonte le dépôt. Ce liquide est traité pendant 15 à 20 minutes par une quantité égale de solution d'antiformine à 20 pour 100. On ajoute alors à ce mélange une égale quantité d'alcool absolu, on centrifuge et on fait des préparations avec le sédiment obtenu. Ce sédiment comprend les bacilles de Koch et une certaine quantité de débris microbiens qui n'ont pas été complètement dissous par l'antiformine. Les préparations ont souvent une tendance à se détacher du verre; pour éviter ces accidents, on fera, après fixation, agir deux minutes l'acide acétique glacial; lavage à l'eau; nouvelle fixation à la flamme.

Cette technique a été appliquée à l'examen des fèces de 35 enfants de 1 à 12 ans. Presque tous étaient tuberculeux; chez 11 d'entre eux, on put constater la présence de bacilles dans les selles. En compulsant la statistique, mal présentée, de l'auteur, il apparaît que dans tous les cas où on a trouvé des lésions intestinales à l'autopsie, on avait pu voir des bacilles dans les fèces. On ne saurait toutefois conclure de la présence de bacilles à l'existence de tuberculose intestinale, la recherche ayant été positive alors qu'il n'existait qu'une tuberculose pulmonaire.

Comme recherche complémentaire, M. Fabricci a examiné les matières chez 9 adultes tuberculeux; 7 fois le bacille de Koch a été décelé dans les matières. Dans les deux cas négatifs, la tuberculose n'avait pas envahi l'intestin. Dans tous les autres, sauf un, il y avait en même temps tuberculose pulmonaire et intestinale.

Au résumé, la méthode à l'antiformine permet de déceler avec sûreté le bacille de Koch dans les matières fécales; elle est d'emploi facile et rapide.

PH. PAGNIEZ.

Euvrard (de Paris). ***De la valeur thérapeutique des injections de vaseline bismuthée dans le traitement des fistules*** (*Thèse*, Paris, Novembre 1909, 48 p.). — Le seul intérêt de ce court travail est dans les 7 observations recueillies par l'auteur à l'hôpital de Saint-Denis et concernant des fistules, presque toutes tuberculeuses, traitées par la méthode de Beck. On a employé, dans tous les cas, la vaseline bismuthée au tiers. On n'a observé aucun phénomène d'intoxication.

Les résultats ont été les suivants : 3 guérisons complètes, dont 2 dès la 1re injection et la dernière après 3 injections, dans des cas d'ostéite tuberculeuse du tarse, de tumeur blanche du poignet et d'ostéite tuberculeuse du sacrum (mais ce dernier malade a quitté l'hôpital au bout de 11 jours et n'a pas été revu, de telle sorte que la guérison définitive reste douteuse); 2 améliorations très considérables (la fistule n'ayant plus que 1 ou 2 centimètres de profondeur), dans un cas d'ostéomyélite prolongée du fémur et dans un cas d'abcès froid costal; enfin 2 échecs complets chez des malades atteints, l'un d'abcès froids multiples, l'autre d'une vieille ostéite du fémur, probablement tuberculeuse.

L'auteur a été frappé de ce fait que les cas qui ont guéri sont ceux dans lesquels le trajet fistuleux avait été antérieurement traité, sans succès, par des injections antiseptiques répétées (chlorure de zinc, eau oxygénée), tandis qu'on n'a eu que des échecs lorsqu'on a eu recours d'emblée à l'injection bismuthée. Il en conclut qu'une désinfection préalable, aussi complète que possible, du trajet fistuleux est la condition nécessaire du succès.

CH. LENORMANT.

G. O. Clark (de Boston). ***Phlébolithes pelviens périurétériques*** (*Annals of Surgery*, 1909, vol. L, n° 205, Novembre, pp. 915-922, 6 fig.). — Il n'est plus permis aujourd'hui d'intervenir, en cas de lithiase rénale, sans avoir pratiqué la radiographie des voies urinaires supérieures. Malheureusement, il n'y a pas que les calculs à donner une ombre sur la plaque, et plus la technique se perfectionne, plus les causes d'erreur se multiplient. Une de ces causes, et non des moins fréquentes, est constituée par les phlébolithes qu'on peut rencontrer dans les veines du bassin, particulièrement dans les veines péri-prostatiques chez l'homme et dans les plexus pampiniformes chez la femme; ces phlébolithes varient, d'ailleurs, en nombre et en volume. Ne donnant lieu à aucun symptôme pendant la vie, ne réclamant aucun traitement, ces concrétions sont découvertes par hasard à l'autopsie, au toucher vaginal ou rectal, enfin souvent aussi à l'occasion d'une radiographie.

Sur la plaque, ces concrétions projettent une ombre qui peut se trouver sur le trajet de l'uretère pelvien. Mais il est un certain nombre de particularités qui peuvent aider au véritable diagnostic. Les concrétions sont généralement multiples et bilatérales; leur volume peut être tel que, si elles étaient intra-urétérales, elles auraient provoqué de l'obstruction; généralement rondes ou ovales, elles peuvent avoir une forme irrégulière; leur ombre est d'habitude plus opaque que celle des calculs; enfin, quand elles sont multiples, la ligne qui les réunit présente un tout autre trajet que l'uretère.

La distinction de ces deux sortes d'ombre est parfois facile; elle peut être des plus malaisées, nécessitant des radiographies répétées, suivant des incidences différentes, le cathétérisme préalable des uretères et, s'il est possible, la radioscopie stéréoscopique avec sonde en place dans les uretères.

M. GUIBÉ.

Moran. ***Les injections d'huile grise dans le traitement de la syphilis au Dispensaire municipal de Brest*** (*Annales des maladies vénériennes*, novembre 1909, p. 833-841). — Après quelques considérations sur les indications et contre-indications des piqûres d'huile grise, l'auteur apporte le résultat de sa pratique au dispensaire de Brest, chez des malades dont l'hygiène buccale et l'état de la bouche sont très défectueux.

Sur 600 injections, aucun accident important. La douleur, assez vive, est notée dans 1 cas sur 13 environ; le plus souvent, elle est légère ou nulle. Les piqûres étaient faites sur une ligne allant du sommet du pli interfessier vers l'épine iliaque antéro-supérieure, alternativement sur chaque fesse. La malade se tenait debout, appuyée au fauteuil d'examen, les fesses *volontairement contractées* au moment de la piqûre, puis *relâchées* après le retrait de l'aiguille, pour détruire le parallélisme des fibres musculaires. On injectait 7, 8, 9 ou 10 divisions de la seringue de Barthélemy. On chassait l'huile de l'aiguille par une injection d'air après l'injection proprement dite, ce qui évite la formation des nodosités superficielles. On note dans certains cas une induration profonde durant une quinzaine de jours. L'examen de la bouche était soigneusement fait. Aucun accident ne s'est produit de ce côté.

Dans les dispensaires en particulier, les injections d'huile grise constituent le traitement de choix.

P. JOURDANET.

MÉDECINE PRATIQUE

Recherche des bacilles typhiques et paratyphiques dans les selles. Technique des prélèvements.

On sait l'importance considérable qu'a pris, dans ces dernières années, l'examen bactériologique des excreta, en particulier des selles, pour toutes les maladies du groupe typhique (fièvre typhoïde et maladies paratyphoïdes), la confirmation bactériologique aussi précoce que possible constituant pour la thérapeutique l'appui le plus solide et pour la prophylaxie une indication des plus précieuses. Aussi croyons-nous devoir reproduire ici, à l'usage des praticiens, les deux procédés suivants de *prélèvement des selles* que recommandent MM. Sacquépée et Bellot, médecins de l'armée :

1° *Procédé des lavages intestinaux.* — Etant donné que les germes pathogènes des maladies typhoïdes se trouvent surtout dans l'intestin grêle et très rarement dans le gros intestin, il y a lieu de chercher à prélever le contenu intestinal aussi près que possible de l'intestin grêle. Pour y arriver, on évacue d'abord le contenu du gros intestin par deux lavages préparatoires d'eau bouillie, refroidie vers 25°; l'eau, à cette température, provoque de légers mouvements réactionnels de la musculature intestinale qui complètent l'action mécanique du liquide. Une fois ces lavages effectués et après un temps de repos, on injecte une nouvelle dose d'eau bouillie. Le gros intestin étant rempli, ou à peu près, le malade évacue le liquide dans plusieurs vases stériles; on conserve pour l'examen le dernier des vases utilisés, renfermant la dernière partie du liquide, c'est-à-dire celle qui s'est trouvée le plus rapprochée de la valvule et qui ramène avec elle les matières les plus fraîchement émanées de l'intestin grêle.

Tel est le principe. Voici maintenant le détail de technique :

Préparer de l'eau bouillie, — 3 litres environ, — laisser refroidir vers 25°. Faire coucher le patient sur le côté gauche. Injecter doucement dans le rectum (au bock de préférence) 1 litre d'eau bouillie. L'injection terminée, faire placer le malade, d'abord en décubitus horizontal et, après quelques minutes, sur le côté droit. Une fois le premier lavage rendu, injecter le second dans les mêmes conditions, au bout de 15 à 20 minutes, si le sujet est diarrhéique, de 30 à 45 minutes s'il est constipé. Après la deuxième exonération, procéder au lavage définitif, toujours dans les mêmes conditions d'injection. Recueillir ensuite le liquide de ce troisième lavage dans plusieurs vases stérilisés (trois habituellement); ne conserver pour examen que le liquide du dernier vase. S'il existait un peu de parésie intestinale, il n'y a aucun inconvénient à refroidir davantage l'eau employée pour les lavages. D'ordinaire, le liquide injecté est rendu après 5 à 20 minutes.

Le liquide gardé pour examens est généralement trouble, renfermant peu ou pas de blocs solides. Pour les analyses on prélève environ 1/4 à 1 centimètre cube de liquide.

Expédier en flacon ou tubes stérilisés, bien bouchés et, autant que possible, obturés à la cire à cacheter.

2° *Procédé des cholagogues.* — On sait que certains agents thérapeutiques augmentent sensiblement l'excrétion biliaire, en provoquant le plus souvent un effet purgatif plus ou moins marqué. En raison de cet effet purgatif, l'emploi des cholagogues est contre-indiqué chez les typhiques en évolution; mais il rend de très grands services chez les convalescents, de même que chez les sujets sains suspects. Les cholagogues ont une triple action favorable, à notre point de vue. En premier lieu, ils provoquent une chasse biliaire; comme la vésicule biliaire est souvent le repaire des bacilles typhiques ou paratyphiques, ces microbes se trouvent déversés dans l'intestin, en même temps que la bile, en plus ou moins grande quantité. En deuxième lieu, on sait que la bile est un excellent milieu de culture pour le bacille d'Eberth et ses congénères, comme l'ont démontré Conradi, Kayser et d'autres auteurs; loin de disparaître, il y a donc des chances pour qu'ils se conservent, ou même se multiplient, au moins dans l'intestin grêle. Enfin, l'effet purgatif accélère la marche du bol intestinal et abrège la durée de la traversée digestive, diminuant ainsi les chances de « stérilisation spontanée » évoquées plus haut.

MM. Sacquépée et Bellot ont eu recours à l'aloès. Une dose de 1 gramme est généralement suffisante pour obtenir l'effet recherché. On aura soin de prélever des selles franchement bilieuses.

Pour augmenter encore les chances de succès, il n'y a aucun inconvénient (sauf chez les malades en évolution) à combiner les deux procédés : cholagogues d'abord, lavages ensuite. [E. Sacquépée et M. Bellot. *Le Progrès médical*, 20 Novembre 1909, n° 47, p. 589.]

Traitement de la fièvre typhoïde par des applications d'alcool.

S'appuyant sur l'action antiphlogistique, bien connue, de l'alcool, et aussi sur l'influence favorable que ce produit, absorbé par la peau, exerce sur l'état général des malades et, en particulier, sur l'énergie cardiaque, M. Cheinisse (de Paris) a pensé à utiliser les applications d'alcool dans le traitement de la fièvre typhoïde. Voici comment il décrit la technique de ces applications :

« Une couche d'ouate hydrophile ou une compresse de gaze, pliée en quatre doubles et suffisamment large pour recouvrir toute l'étendue de l'abdomen, est imbibée d'alcool à 90°. Après avoir ensuite exprimé cette compresse, on l'applique sur le ventre et on la recouvre d'une compresse ou d'une couche d'ouate hydrophile imprégnée d'eau froide; puis, on dispose, par-dessus, une toile imperméable, et l'on fixe le tout avec une ceinture de flanelle. La compresse supérieure, imbibée d'eau froide et destinée surtout à amender l'action irritante que l'alcool pourrait exercer sur la peau, est renouvelée toutes les heures; quant à la compresse à l'alcool, on ne la change qu'au bout de 2 heures. Chez les enfants, j'emploie, de préférence, l'alcool à 85°. »

En procédant de la sorte, M. Cheinisse n'a jamais eu à enregistrer d'accidents cutanés tant soit peu fâcheux; c'est tout au plus s'il a, parfois, constaté un peu d'irritation des téguments. En pareil cas, pour continuer les applications d'alcool, il suffit d'oindre l'abdomen d'un peu de lanoline.

Appliqué par l'auteur dans 12 cas de fièvre typhoïde graves, ce procédé lui a toujours donné d'excellents résultats. Non pas que les compresses alcoolisées aient eu une action manifeste sur la courbe thermométrique, mais leur influence sur l'état général et, en particulier, sur l'activité du cœur a été des plus favorables, et l'évolution de la fièvre typhoïde s'est montrée plus régulière, plus calme.

M. Cheinisse croit que le procédé des compresses alcoolisées est surtout appelé à rendre des services chez les enfants, chez qui il faut se montrer très prudent dans l'emploi de la balnéation froide. [L. Cheinisse. *La Semaine médicale*, t. XXIX, n° 46, 17 Novembre 1909, p. 541.]

Anesthésie de la peau par l'éther pour quelques injections hypodermiques douloureuses.

M. A. Salémi (de Nice) emploie comme anesthésique local de la peau, pour quelques injections hypodermiques douloureuses, telles que benzoate de mercure, biiodure de mercure, citrate de fer, etc., l'éther versé goutte à goutte sur la région où l'injection doit être pratiquée.

Voici comment il procède pour une injection intramusculaire, par exemple, à la région fessière :

Après avoir aseptisé la peau avec un tampon d'ouate imbibé d'alcool phéniqué, il fait un second nettoyage à l'éther; puis, avec un flacon compte-gouttes rempli d'éther, il fait tomber ce liquide goutte à goutte sur la peau, lentement, d'une hauteur de 8 à 10 centimètres, et en rond, pour couvrir une surface ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 5 francs. Le malade accuse d'abord une sensation de fraîcheur, puis un pincement léger de la peau : c'est à ce moment qu'il faut piquer et rapidement, car l'analgésie est fugace.

M. Salémi a fait par ce procédé plusieurs centaines d'injections hypodermiques de sels mercuriels très douloureux, avec une diminution très notable de l'élément douleur; pour l'huile grise, par exemple, les malades ne sentent pas du tout la piqûre.

Pour les injections qui doivent être pratiquées très lentement, voici comment il faut opérer :

Si pendant la piqûre le malade accuse de la douleur, on verse à nouveau quelques gouttes d'éther autour de l'aiguille.

On peut également procéder de la façon suivante : Injecter d'une main et en même temps verser l'éther de l'autre.

Pour les injections hypodermiques de citrate de fer, de cacodylate de fer, ou de cacodylate de gaiacol, qui sont très douloureuses, si le procédé à l'éther ne suffit point à anesthésier la peau, on pourra recourir à l'analgésie de la peau par un jet de chlorure d'éthyle. [*La Clinique*, t. IV, n° 45, 5 Novembre 1909, p. 715.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Poliomyélite antérieure chronique de la moelle cervicale. Atteinte bilatérale et symétrique des noyaux bulbaires et médullaires de la 11e paire avec intégrité absolue des autres nerfs craniens. — Une jeune femme de 25 ans, en plein état apparent de santé, pendant le transport d'une lourde charge, est prise par des troubles de la motilité du cou. En même temps surviennent des symptômes d'insuffisance fonctionnelle du voile du palais et du larynx.

L'examen clinique démontre une amyotrophie du trapèze, du sterno-mastoïdien, de tous les muscles de la région cervicale postérieure et des épaules, une paralysie de la phonation et une parésie du voile du palais. La sensibilité sous toutes ses formes demeure intacte. A l'examen électrique, on trouve les signes d'une réaction dégénérative partielle dans le domaine de la 11e paire et de la moelle cervicale.

Ecartant les diagnostics d'une luxation traumatique de la colonne cervicale, de la névrite, d'une lésion radiculaire, d'une myopathie, de la syringomyélie, de la sclérose latérale, l'auteur se rallie au diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë limitée aux noyaux spino-bulbaires de la 11e paire. Il s'efforce de justifier ce diagnostic par une longue discussion qui devra être lue dans le texte. (Bertolotti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XXII, n° 1, 1909, Janvier Février, p. 41 à 64.) P. H.

Sur une tumeur cérébrale intraventriculaire, avec perte du réflexe cornéen. — La tumeur, un angiosarcome, gros comme un œuf de poule, était logée dans le ventricule latéral droit et absolument indépendante de la substance cérébrale. Comme dans tous les cas semblables publiés, — ils sont d'ailleurs assez rares, — on n'a observé pendant la vie aucun symptôme pathognomonique du siège intraventriculaire de la tumeur, mais seulement un signe éloigné, l'œdème des paupières, peut-être en rapport avec la stase produite dans les plexus choroïdiens. On notait, en outre, une absence complète du réflexe cornéen gauche, avec troubles de la sensibilité dans le domaine de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur gauche. Ces troubles avaient été attribués à tort à une tumeur de la fosse cérébrale moyenne du côté gauche, comprimant le ganglion de Gasser, et une trépanation avait été pratiquée de ce côté, dans la région temporale.

(Rossbach, *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 19 Octobre 1909, p. 2168. P. F.

Un cas de carcinome de l'appendice vermiforme. — Le cas de Kennedy est probablement le premier cas où le diagnostic ait été approximativement posé avant l'opération.

Il s'agissait d'un homme de 49 ans jusque-là bien portant, qui depuis 3 ans avait présenté à plusieurs reprises des crises abdominales ressemblant à des crises d'appendicite. Mais, en tenant compte de la perte de forces très marquée, de l'amaigrissement et du mauvais état général du malade, Monro conclut qu'il s'agissait non pas d'une simple appendicite, mais d'un néoplasme de la région, probablement du cæcum, peut-être de l'appendice.

L'opération eut lieu le 18 Mai. L'appendice était renflé et dur, adhérent, dirigé en dedans et partiellement enfoui dans des adhérences avec l'intestin grêle et le mésentère. Autour de lui, après libération, se voyait une matière blanchâtre semblable aux restes d'un abcès incomplètement résorbé. Résection de l'appendice. Guérison.

A l'examen, l'appendice était complètement divisé transversalement en son milieu, en deux moitiés simplement reliées par le méso. La moitié proximale présentait simplement des traces d'inflammation. La moitié distale offrait extérieurement des signes d'inflammation; mais, sur une coupe longitudinale, on notait la disparition de la lumière qui était remplacée par le carcinome. Celui-ci occupait toutes les tuniques de l'organe et arrivait jusqu'à la surface du péritoine. (A. M. Kennedy, *The Lancet*, n° 4495, 23 Octobre 1909, p. 1210 à 1212. 1 fig.) M. G.

ÉPENDYMITE CÉRÉBRALE AIGUE
CHEZ L'ENFANT

Par MM.
Pierre MERLE et R.-J. WEISSENBACH

Les cavités cérébrales épendymaires peuvent être le siège de processus inflammatoires chroniques, subaigus, aigus. Le cas anatomo-clinique suivant, que nous avons observé dans le service de notre maître, M. Richardière, aux Enfants-Malades, est un exemple d'inflammation aiguë des ventricules cérébraux. L'intégrité des méninges cérébrales, la localisation des lésions inflammatoires au revêtement épithélial et à la zone sous-épendymaire sur toute l'étendue des cavités, l'aspect des plexus choroïdes entourés par une couche de sclérose qui les isolait latéralement montrent que l'ensemble de ces lésions mérite le nom d'épendymite et que cette épendymite constitue le substratum anatomique de l'affection que nous allons décrire.

Observation. — L..., âgé de 4 mois, malade depuis un mois et demi, est amené à l'hôpital par ses parents.

Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de spécial à noter. Il augmentait de poids régulièrement, nourri au biberon, et ne présentait aucun symptôme de maladie jusque vers le milieu d'Avril 1909. A cette époque, apparaissent des *vomissements* qui deviennent de plus en plus fréquents; il maigrit et sa famille remarque que *sa tête augmente de volume*; la fontanelle antérieure se tend de plus en plus. Pas de convulsions, pas de diarrhée.

Cependant, un peu avant de l'amener à l'hôpital, sa mère a remarqué quelques mouvements convulsifs des globes oculaires et une légère raideur de la nuque.

Examen, le 25 Mai. Le petit malade est très amaigri, ses téguments ont une teinte cireuse. Le volume exagéré de la tête frappe au premier abord. Le crâne est élargi transversalement, le front est élevé. La fontanelle antérieure fait une saillie appréciable à la vue; à la palpation, on se rend compte de son extrême tension. La peau est mince, les veines sous-cutanées nombreuses et saillantes.

Les membres supérieurs sont raides, en adduction, le bras collé au thorax, l'avant-bras en extension sur le bras, les poignets fléchis et les poings fermés. La contracture oppose une résistance considérable quand on essaye de la vaincre. Cette raideur existe aussi aux membres inférieurs, mais beaucoup moins accentuée.

Il existe aussi un léger degré de raideur de la nuque, mais pas de Kernig. Par la percussion des tendons on n'obtient pas de réponse musculaire nette.

Le ventre est rétracté.

Du côté des yeux, on note un léger strabisme convergent; les pupilles sont rétrécies et immobiles.

On ne note pas de phénomènes vaso-moteurs.

Le petit malade a vomi plusieurs fois dans la journée précédente et n'a pas eu de selles.

La température est à 37°7; *le pouls* est petit, irrégulier, inégal et rapide (100).

Pas d'autres symptômes. La respiration n'est pas troublée et l'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal.

Une ponction lombaire est faite le jour même : on retire 10 centimètres cubes d'un liquide légèrement opalescent qui s'écoule goutte à goutte.

26 Mai. L'état général s'est aggravé. L'enfant présente des signes d'agitation, mais pas de convulsions. On note quelques mouvements de succion. La raideur de la nuque est manifeste et le signe de Kernig apparaît. Il existe même un état de raideur généralisée qui permet de soulever d'une seule pièce le petit malade en passant la main derrière la nuque.

Le yeux sont en *strabisme convergent* prononcé. La tension des fontanelles est extrême; elles sont animées de battements perceptibles à la palpation.

On constate des *troubles respiratoires*; la respiration est irrégulière : après 7 ou 8 inspirations pressées, superficielles, une pause intervient, de durée variable, en général peu considérable. Il y a environ une trentaine d'inspirations par minute.

La température n'est pas montée au-dessus de 36°8. Le pouls, très irrégulier, bat à 120. Il y a eu une selle pendant la nuit; pas de vomissements.

On pratique une nouvelle ponction lombaire qui permet de retirer 10 centimètres cubes de liquide identique au précédent.

On injecte 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Wassermann.

27 Mai. L'état est sensiblement le même. Les raideurs et contractures de la nuque et des membres sont aussi prononcées. Des mouvements de bâillement, de succion, des contractures brusques des petits muscles de la face, lèvres, ailes du nez, sont fréquents. L'enfant s'alimente cependant et boit bien ses biberons.

La dyspnée est plus intense que la veille, les inspirations sont plus superficielles, les pauses plus longues.

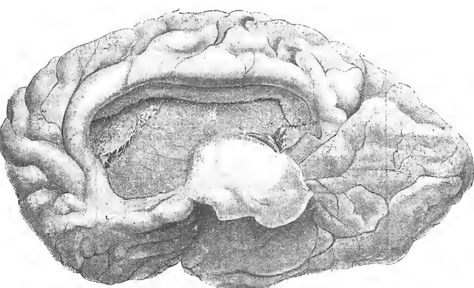


Figure 1. — *Ependymite aiguë ventriculaire.*

Les ventricules (à droite et à gauche) sont très dilatés. La paroi est œdémateuse, tuméfiée, épaissie. La surface présente un aspect velouté particulier. Cette membrane, de consistance gélatineuse, est parsemée de petites granulations blanchâtres, opalescentes, superficielles ou un peu enfoncées dans l'épaisseur de la couche de revêtement. La surface épendymaire ainsi altérée a tendance à se détacher, à s'arracher par lambeaux.

La méninge corticale, à la convexité des hémisphères, comme à la base, est absolument indemne d'inflammation.

Les plexus choroïdes, à peine reconnaissables, sont enveloppés dans une coque de tissu fibreux.



Figure 2. — *Altérations dans la région des cornes occipitales.*

L'infiltration leucocytaire intense de la région sous-épendymaire se présente parfois sous forme d'amas extrêmement considérables; elle est surtout périvasculaire, périveineuse. L'épithélium est desquamé en plusieurs points et le tissu cérébral sous-jacent désintégré dans ces endroits. Il montre aussi des végétations par prolifération cellulaire, faisant saillie dans la cavité ou s'enfonçant dans le tissu cérébral.

La température est à 37°4, le pouls petit, presque incomptable, à 160.

Troisième ponction lombaire : 7 à 8 centimètres cubes de liquide qui est mélangé de sang.

28 Mai. L'état général s'est considérablement aggravé. Le petit malade est dans le coma. Les phénomènes de contracture se sont encore exagérés, la jambe est fléchie sur la cuisse, la cuisse fléchie sur le bassin, des deux côtés. Les extrémités sont cyanosées, un œdème dur remonte jusque sur la face interne des cuisses.

Le malade a eu deux vomissements.

La respiration est très irrégulière; le pouls est irrégulier, à 140.

Le malade a eu deux selles plutôt diarrhéiques.

La température est à 37°9.

Une quatrième ponction lombaire retire 5 centimètres cubes de liquide à teinte légèrement hématique.

Le petit malade meurt dans le coma, le 29 Mai, vers 4 heures du matin.

Examen des ponctions lombaires et bactériologie. — Ponction lombaire du 25 Mai : montre une polynucléose pure très abondante avec diplocoques intracellulaires gardant le gram.

Les cultures sur gélose et sérum restent négatives.

Ponction du 27 Mai : polynucléose abondante. Il existe aussi quelques cellules mononucléées à gros noyau, à protoplasma légèrement granuleux.

Diplocoques intracellulaires gardant le gram.

Cultures sur gélose ascite : donnent le surlendemain 10 à 12 petites colonies grisâtres, régulièrement circulaires, de 3 à 4 millimètres de diamètre. Sur lame, il s'agit de diplocoques gardant le gram.

Autopsie. — A l'ouverture du rachis, les plexus apparaissent congestionnés. *En aucun point, il n'existe de pus concrété ni même de sérosité louche.* On note une légère adhérence de la dure-mère au niveau de la moelle lombaire. Les méninges molles sont légèrement œdémateuses.

L'ouverture du crâne fait constater la minceur des os pariétaux, du frontal; l'occipital est membraneux. La dure-mère est adhérente au niveau de la fontanelle antérieure. D'une façon générale, elle n'est pas épaissie.

Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, déformées, les sillons sont effacés. La substance cérébrale est pâle, anémiée. La pie-mère n'est pas altérée.

En aucun point de la convexité ni de la base n'existent ni épaississement, ni pus ni sécrétion.

Le cerveau, mou, s'étale sur la table. A ce moment, s'échappe des cavités ventriculaires une quantité considérable de liquide jaune ambré, légèrement louche.

A l'ouverture des ventricules, on les trouve extrêmement dilatés. Ils contiennent une grande quantité de liquide louche, analogue à celui qui jaillit spontanément au moment de l'extraction du cerveau. Dans les recessus des cavités, dans les cornes occipitales, on trouve, mélangés au liquide, des flocons de pus verdâtre plus ou moins volumineux ; certains sont considérables, gros comme une noisette ou une olive.

Le troisième ventricule, le quatrième sont également très dilatés ; ils renferment le même liquide et les mêmes flocons fibrino-purulents en suspension, cohérents, se dissociant difficilement.

Les parois ventriculaires sont sillonnées de vaisseaux assez volumineux.

On constate qu'elles sont très épaissies, tuméfiées, œdémateuses; la surface présente un aspect velouté très particulier, très différent de l'apparence lisse et polie d'un ventricule normal. Cette membrane œdémateuse, de consistance gélatineuse, est parsemée de petites granulations blanchâtres, opalescentes, superficielles ou un peu enfoncées dans l'épaisseur de la couche de revêtement. Des fissures apparaissent en plusieurs points jusqu'à la substance cérébrale sous-

jacente. La surface épendymaire ainsi altérée a tendance à se détacher, à s'enlever par lambeaux.

L'examen des viscères ne donne aucun renseignement important. Ils sont pour la plupart congestionnés : rein, foie, rate, qui est volumineuse et ferme.

Examen histologique. — *Méninges cérébrales. Corticalité.* — En aucun point de la corticalité, convexité ou base, il n'existe de lésions des méninges. En certains points seulement, entre deux circonvolutions voisines, on note un léger épaississement conjonctif, sans infiltration cellulaire notable, sans lésions vasculaires ou périvasculaires.

La substance grise corticale est creusée de nombreuses vacuoles, centrées généralement par un noyau névroglique indiquant un état œdémateux. Les cellules pyramidales, sauf quelques-unes rétractées, ne sont pas notablement altérées.

On rencontre fréquemment de petites zones de nécrose où les éléments cellulaires ne se colorent plus.

En aucun point des coupes examinées, les vaisseaux de la substance grise ou blanche sous-jacente ne sont altérés et ne sont entourés de manchons leucocytaires.

Méninge bulbaire et protubérantielle. — Elle est épaissie, constituée par du tissu conjonctif avec cellules à noyaux allongés. Pour ainsi dire pas de leucocytes entre les mailles et autour des vaisseaux. Pas d'artérite. Il s'agit d'un état inflammatoire ancien, guéri depuis déjà longtemps vraisemblablement.

Méninges médullaires. — Pour la plupart des segments, l'aspect est le même que pour la méninge bulbaire (des faisceaux conjonctifs prennent fortement les colorants tels que le Van Gieson).

En certaines régions cependant (moelle cervicale, moelle lombaire), il y a de l'infiltration cellulaire assez marquée, particulièrement à l'entrée des racines postérieures; les cellules sont surtout mononucléaires et conjonctives, altérées. Il n'existe, pour ainsi dire, pas de polynucléaires, pas d'hématies. Là encore, on a la notion d'un processus inflammatoire atténué, dont la phase aiguë est passée. L'état des vaisseaux permet d'éloigner complètement l'hypothèse de syphilis.

Le canal épendymaire n'est pas dilaté. Il existe des végétations épithéliales qui s'enfoncent dans la substance médullaire.

Ventricules cérébraux. — *Flocons fibrino-purulents recueillis dans l'exsudat.* — Ils ont pu être fixés, inclus et coupés par les méthodes ordinaires.

Ils sont constitués par des amas de leucocytes parfois nécrosés. Il s'agit, en grande majorité, de polynucléaires neutrophiles, les uns bien conservés, les autres en voie de dégénérescence picnotique. Il existe aussi un très grand nombre de mononucléaires macrophages de dimension considérable; leur protoplasma est granuleux, creusé de nombreuses vacuoles où sont inclus les corpuscules indéterminés et souvent plusieurs polynucléaires (3, 4 ou 5) désintégrés, mais fréquemment en bon état de conservation; des inclusions contiennent aussi quelques hématies et de petits mononucléaires. Le noyau de ces énormes cellules est en général volumineux, peu riche en chromatine; parfois, il est double ou bilobé; dans certaines, il a disparu ou il est à peine visible au sein du protoplasma granuleux. On observe encore un certain nombre d'autres cellules mononucléaires à noyau riche en chromatine et à protoplasma fortement coloré par l'éosine. Ces éléments cellulaires sont libres ou agglutinés entre eux par des filaments fibrineux qui cloisonnent la masse d'une sorte de réseau.

Les microbes y sont très rares.

Plexus choroïdes. — Ils sont complètement englobés par une coque de tissu conjonctif fibreux. Cette paroi est constituée par des faisceaux de collagène épais et serrés parsemés de fibroblastes et infiltrés de cellules lymphocytiques et mononucléaires assez nombreuses. A la périphérie, au niveau de la surface, baignant dans le ventricule, se rencontrent quelques polynucléaires. Les éléments épithéliaux se trouvent ainsi complètement isolés de la cavité ventriculaire. Ils sont séparés également les uns des autres par du tissu conjonctif fibreux, ici sans infiltration lymphocytique, sans altérations vasculaires. Le processus inflammatoire aigu s'est arrêté à la barrière constituée par la coque fibreuse périchoroïdienne et n'a pas laissé de traces dans l'épaisseur des plexus eux-mêmes.

Epéndyme ventriculaire. — C'est sur les parois ventriculaires que nous trouvons les lésions caractéristiques, qui montrent l'infection cantonnée dans les cavités intra-cérébrales, cause de tous les troubles constatés pendant la vie.

Les lésions sont généralisées à toute la surface ventriculaire; cependant elles prédominent, dans les culs-de-sac, dans les parties déclives pendant le décubitus, particulièrement dans les cornes occipitales.

Dans la plupart des coupes examinées, on constate des altérations de la couche névroglique sous-épithéliale, œdématiée, vacuolisée, raréfiée, parfois complètement désintégrée, qui font que l'épithélium, accompagné d'une petite couche de névroglie sous-épendymaire, a tendance à se détacher du reste de la substance et à s'arracher par lambeaux; on trouve du reste de ces lambeaux en partie nécrosés sur les coupes.

Epithélium. — Il est parfois complètement desquamé, et la paroi ventriculaire est alors formée par du tissu névroglique, infiltré de cellules que nous décrirons plus loin.

En certains points l'épithélium présente des altérations par prolifération de ses cellules; les points où se rencontrent ces végétations épithéliales présentent en général moins d'infiltration cellulaire de la zone névroglique sous-jacente. Le revêtement est plissé, festonné, avec des agglomérations cellulaires tendant à s'avancer, à former des saillies vers la cavité, et d'autres tendant au contraire à s'enfoncer dans le tissu nerveux sous-jacent.

Si on examine de plus près ces agglomérations cellulaires en saillie, on les voit constituées par un amas compact de cellules épithéliales, bien rangées les unes à côté des autres en formant plusieurs couches. D'autres fois, les saillies épithéliales, s'allongent, s'amincissent, soutenues par une mince trame névroglique, ressemblent à des villosités; les cellules constitutives présentent un protoplasma mal limité, granuleux, indécis. Les noyaux sont fréquemment doubles ou bourgeonnants, témoignant de la multiplication par amitose. Parmi ces cellules modifiées mais nettement épithéliales épendymaires, on en voit se glisser d'autres manifestement différentes : noyaux plus clairs, s'étirant, s'allongeant parfois d'une façon considérable. Il s'agit de cellules migratrices. Il est très rare de rencontrer un polynucléaire dans les amas épithéliaux.

A la périphérie de ces saillies par végétation épithéliale les cellules sont assez fréquemment altérées; le noyau est généralement dans ce cas vésiculeux, à chromatine raréfiée.

Infiltration cellulaire et inflammation sous-épithéliale. — L'infiltration cellulaire du tissu névroglique sous-épendymaire existe à l'état diffus, mais surtout sous forme de manchons périvasculaires et surtout périveineux.

Parmi les cellules infiltrant la région sous-épendymaire, et témoignant d'altérations inflammatoires très marquées, un certain nombre sont manifestement étrangères au tissu primitif. Tels sont les polynucléaires neutrophiles, les mononucléaires macrophages, les cellules migratrices. Les polynucléaires sont peu abondants, disséminés sans ordre, généralement altérés; ils se trouvent de préférence là où le revêtement épithélial est peu épais ou désintégré. Les macrophages à protoplasma abondant, souvent vacuolé, à petits noyaux excentriques et riches en chromatine, ont souvent l'aspect de corps granuleux (Gitterzelle de Nissl). On rencontre aussi des mononucléaires à noyaux plus volumineux souvent altérés, vésiculeux et en voie de fragmentation. Les cellules migratrices nombreuses se reconnaissent à leurs noyaux allongés, terminés par des extrémités en massues, de forme parfois bizarre, clairs et pauvres en chromatine, mais à contours très nets.

Lorsqu'elles s'écartent de ce type et sont arrondies ou seulement bilobées, légèrement bourgeonnantes, il devient malaisé de les distinguer des grosses cellules névrogliques, qui paraissent réagir elles aussi et présentent des noyaux déformés, bourgeonnants; la chromatine est par grains plus fins et plus serrés. La cellule est entourée d'un petit amas protoplasmique, du reste à contours indécis, elle est le centre d'entrecroisement de fibrilles névrogliques. Il existe enfin un grand nombre de petites cellules de type embryonnaire.

Amas cellulaires périvasculaires. — Dans presque toute l'étendue de la surface du ventricule la zone sous-épendymaire est criblée de ces amas leucocytaires périvasculaires ou péricapillaires.

Ce sont les veines qui sont principalement atteintes. Tantôt le vaisseau est resté perméable, tantôt la lumière a disparu; on ne trouve plus, au centre de l'amas inflammatoire, que les vestiges de la paroi vasculaire sous forme de cellules conjonctives à noyaux clairs, volumineux et altérés.

Les cellules qui constituent cette infiltration périvasculaire sont des polynucléaires (rares), des mononucléaires d'aspect variable, des cellules embryonnaires, des cellules de type conjonctif plus ou moins altérées. Beaucoup de cellules présentent, du reste, des altérations souvent profondes, des noyaux en état de pycnose et de fragmentation.

Il existe aussi des amas cellulaires de même nature, très considérables, siégeant sans systématisation périvasculaire au sein du tissu sous-épendymaire. Les altérations cellulaires y sont très marquées, mais il n'y a pas de nécrose massive au centre de ces formations.

Quatrième ventricule. — L'épendyme du plancher présente les mêmes lésions, moins accentuées; il n'existe que très peu de polynucléaires. Les cellules nerveuses voisines sont altérées; protoplasma diffus, indécis, en état de chromatolyse, noyaux généralement vésiculeux, parfois indistincts au centre du protoplasma.

En résumé, ce petit malade a succombé à une affection qui s'est présentée cliniquement avec des symptômes rappelant, par certains points, ceux d'une méningite. Mais un signe a donné au tableau clinique un aspect très particulier : c'est l'augmentation de volume de la tête, l'hydrocéphalie. Il s'agit, dans ce cas, d'une hydrocéphalie acquise. Les parents sont très affirmatifs à ce sujet. Le début de cette manifestation a été très nettement noté 1 mois et demi avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital. C'est même l'augmentation des diamètres du crâne qui donna tout d'abord l'alarme à l'entourage, alors que l'enfant se portait encore d'une façon satisfaisante, s'alimentait relativement bien et ne présentait, comme autres symptômes, que quelques vomissements et quelques mouvements convulsifs très légers des globes oculaires qui furent remarqués par la mère. Nous avons vu quel développement considérable avait atteint cette hydrocéphalie vers la fin de la maladie avec élargissement transversal des diamètres craniens, élévation du front, tension extrême des fontanelles, particulièrement de la fontanelle antérieure qui faisait une saillie appréciable à la vue, s'accompagnant de circulation collatérale.

L'examen du fond de l'œil n'a pas été pratiqué; il aurait très certainement montré de la stase papillaire qui manque rarement au cours de ces hypertensions intracraniennes.

L'évolution est aussi assez particulière à envisager : il s'est écoulé une période presque latente, pendant près d'un mois et demi, avant la phase terminale marquée par des symptômes dont la plupart sont ceux d'une méningite : vomissements (d'ailleurs peu fréquents); raideur de la nuque; Kernig; contractures musculaires; phénomènes oculaires (strabisme); les troubles du pouls et de la respiration étaient particulièrement intenses.

L'absence de constipation et d'élévation considérable de la température sont à noter.

Tous ces caractères montraient cliniquement qu'on n'était pas en présence d'une méningite banale. L'inflammation des méninges était démontrée par l'examen cytologique (polynucléose) et bactériologique du liquide céphalo-rachidien qui contenait en assez grande abondance un diplocoque prenant le Gram. Elle n'était pas suffisante pour rendre compte de tous les phénomènes.

L'autopsie nous a montré qu'effectivement la méningite n'était que pour une part pres-

que secondaire dans la production des symptômes observés pendant la vie. Le petit malade présentait, avant tout, des symptômes cérébraux, et c'est à une affection cérébrale qu'il a succombé. Les méninges cérébrales sont absolument libres de lésions inflammatoires, même à la base. La méningite rachidienne est peu intense et ne répond pas à une inflammation aiguë.

Ce sont les lésions des ventricules cérébraux qui constituent nettement le fait le plus important. A l'autopsie, le liquide séro-purulent s'échappe des ventricules par une fissure accidentelle avant qu'on ait sectionné les hémisphères. La dilatation des cavités est considérable ; elles sont remplies d'un liquide louche tenant en suspension des flocons fibrino-purulents assez concrets pour qu'on ait pu les fixer et les inclure ; la surface épendymaire apparaît avec un aspect très spécial ; elle est comme œdématiée, épaissie, d'une consistance gélatineuse, molle, d'une apparence veloutée, parsemée de petites taches blanches ou opalescentes. Cette membrane a tendance à se détacher et à se fissurer.

***

Les lésions histologiques sont encore plus marquées que n'aurait pu le faire supposer l'aspect macroscopique. L'infiltration leucocytaire est intense dans toute l'étendue de la zone sous-épendymaire ; elle prédomine cependant dans la région des cornes occipitales. L'épithélium est tantôt desquamé, tantôt proliféré et forme alors (en des points où l'inflammation sous-jacente est plus modérée) des végétations cellulaires qui s'avancent vers la cavité. L'infiltration leucocytaire est tout particulièrement localisée autour des petits vaisseaux et principalement des veines. Cette *gainite périveineuse* qui arrive fréquemment à oblitérer complètement le vaisseau est intéressante à envisager ; elle indique que l'infection siégeant surtout dans les cavités ventriculaires a infecté ensuite la circulation de retour. De plus, la gêne apportée du fait de ces lésions dans l'appareil veineux peut expliquer en partie l'hydrocéphalie et l'hypertension intraventriculaire. Un autre fait est important à préciser : c'est l'état des plexus choroïdes. Nous avons vu qu'ils étaient enchâssés dans un revêtement scléreux qui les isolait complètement de la grande cavité ventriculaire. A l'intérieur, dans les mailles conjonctivo-vasculaires, les phénomènes inflammatoires étaient très peu marqués. Leur rôle a pu être important au moment de l'infection, de l'entrée des germes dans les cavités cérébrales. Mais, une fois l'inflammation installée dans les ventricules, ils ne se sont pas autrement comportés qu'un point quelconque de la paroi ventriculaire. Certains auteurs, semblant envisager tout particulièrement les formations choroïdiennes dans les processus inflammatoires qui surviennent à l'intérieur des ventricules cérébraux, les dénomment *méningites ventriculaires*. Dans des cas analogues au nôtre, tout au moins, l'inflammation est généralisée ; elle n'intéresse pour ainsi dire pas les mailles conjonctivo-vasculaires des plexus choroïdes qui sont, en quelque sorte, en dehors de la cavité enflammée. L'expression d'*épendymite* traduit mieux que toute autre la réalité des faits ; l'inflammation des cavités cérébrales revêtues d'épithélium épendymaire, de même par exemple que celle de péricardite, indique l'inflammation de la cavité séreuse revêtue par le péricarde.

Cette observation peut être classée dans le groupe des *hydrocéphalies aiguës*. Sous cette dénomination sont rangés les cas les plus disparates dont l'ensemble ne correspond à aucune unité ni clinique ni anatomo-pathologique.

Au point de vue de sa nature et des lésions qui la causent, l'hydrocéphalie aiguë, d'après les auteurs, englobe les cas les plus différents. Elle est décrite comme pouvant dépendre du mal de Bright (Barthez et Sanné). Une grande partie des cas rapportés par les vieux auteurs relèvent de la tuberculose. L'hérédo-syphilis peut déterminer certaines lésions des parois ventriculaires, et secondairement un épanchement assez rapide pour mériter vraiment le nom d'hydrocéphalie aiguë syphilitique (d'Astros [1]). Les méningites séreuses étudiées par Quincke sont le plus fréquemment caractérisées par un épanchement ventriculaire, cause d'hypertension intra-cranienne ; cet épanchement est parfois très rapidement constitué : « apoplexie séreuse des ventricules », et Quincke pense à la possibilité d'une cause angioneurotique. Si l'on ajoute à cela les phlébites infectieuses des gros sinus du crâne (Marfan [2]), l'oblitération du 4e ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius (Carl Meyer [3]) par processus inflammatoires, on aura l'idée de la complexité des cas.

***

Des faits assez nombreux se rapprochent de notre cas et rentrent dans la même catégorie. Tous les auteurs admettent que l'hydrocéphalie est souvent sous la dépendance de processus de nature inflammatoire ou irritative du côté des cavités ventriculaires. « Tout d'abord, l'épendyme des parois ventriculaires peut être le siège de lésions diverses aboutissant à l'épanchement hydrocéphalique. Quel que soit le rôle de l'épendyme dans la sécrétion normale du liquide ventriculaire, il apparaît bien qu'à l'état morbide il puisse, comme les parois des cavités séreuses de l'organisme, péritoine, péricarde, etc., être l'origine d'un exsudat morbide sous la dépendance de processus inflammatoires d'intensité variable (d'Astros). » A propos de l'hydrocéphalie aiguë, Coindet (cité par Schültze [4]) est d'avis qu'il y a comme fondement de cette affection une inflammation des parois des cavités ventriculaires, une *céphalite interne hydrencéphalique*.

Dans les observations de méningite séreuse recueillies surtout en Allemagne, il est très fréquent de noter des lésions de l'épendyme ; malheureusement, l'examen histologique manque dans la plupart des cas (Quincke [5], Seiffer [6], Frænkel [1], Bresler [2], Wezel [3], Karfünkel [4], Alamelle [5], Leriche [6], Bœnninghaus [7].

Beck [8], en examinant histologiquement les parois ventriculaires dans quatre cas d'affections cérébrales diagnostiquées méningites séreuses, a trouvé des lésions marquées d'épendymite qui constituaient le fait dominant. Cervesato [9] a publié 3 cas qu'il a intitulés épendymites aiguës. Mocquin [10], chez un adulte comateux délirant, qui présentait depuis 15 jours des vomissements, une céphalée violente, des troubles du pouls et de la respiration, trouve des ventricules remplis de pus et des lésions généralisées à toute l'étendue des parois. Haushalter et Thiry [11] ont publié des cas d'hydrocéphalie où les lésions épendymaires marquées leur parurent la cause de l'exsudation inflammatoire. D'Espine [12], Marfan, Avíragnet et Detot [13] ont observé des malades atteints d'hydrocéphalie due à des phénomènes inflammatoires relevant probablement du même genre de lésions.

Très intéressantes sont aussi, à notre point de vue, les hydrocéphalies succédant cliniquement à une méningite cérébro-spinale. L'évolution clinique est souvent des plus nettes. Pour expliquer les phénomènes, on peut, d'après Hülsmann [14], penser que « l'inflammation des méninges s'est propagée à l'épendyme le long des vaisseaux qui présentent des amas de cellules à leur voisinage. C'est cette inflammation qui causerait la production d'exsudat purulent à un moment où le processus méningé a déjà fini d'évoluer. Il y a épaississement inflammatoire, endocéphalite chronique (Ziemsenn) qui causent la sécrétion ventriculaire ».

***

L'exposé rapide de ces faits, qui ne réunit qu'une faible partie des données relatives à la question, montre cependant que l'inflammation des cavités ventriculaires joue un rôle important en pathologie cérébrale. Comme dans notre cas, l'épendymite peut être intense et déterminer à elle seule la symptomatologie ; dans d'autres cas, quand elle est combinée à une méningite cérébrale plus ou moins intense, il est plus difficile de déterminer la part qui lui revient dans le tableau clinique ; aiguë, elle se rapproche davantage, par ses symptômes, de la méningite corticale ; chro-

1. D'Astros. — « Les Hydrocéphalies ». Paris, 1898.
2. Marfan. — « Phlébite des sinus de la dure-mère ayant déterminé de l'hydrocéphalie ». *Rev. mens. des Mal de l'enfance*, Août 1896.
3. Carl Meyer. — *Wiener klin. Wochenschrift*, Juin 1892.
4. Fr. Schultze. — « Die Krankheiten der Hirnhaüte u. die Hydrocephalie ». Wien, 1901.
5. Quincke. — *Sammlung klinische Vortrage de Volkmann*, n° 67, 1893. — « Ueber Meningitis serosa u. verwandte Zustände ». *D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd IX, 1897.
6. Seiffer. — « Contribution à la question de la méningite séreuse ». *Charité-Annalen*, 1899.

1. E. Frænkel. — « La méningite séreuse aiguë ». *Inaug. Diss.*, Heidelberg, 1905.
2. Bresler. — « Méningite chronique ventriculaire des adultes ». *Neurol. Centralblatt*, Septembre 1898.
3. Wezel. — « Méningite séreuse aiguë ». *Inaug. Diss.*, Berlin, 1902.
4. Karfunkel. — « Cinq cas de méningite séreuse ». *Inaug. Diss.*, Berlin, 1901.
5. Alamelle. — *Th.*, Nancy, 1897.
6. Leriche. — *Th.*, Paris, 1908.
7. Bœnninghaus. — « Die Meningitis serosa ». Wiesbaden, 1897.
8. Beck. — « Méningite séreuse aiguë dans le jeune âge ». *Jahrbuch der Kinderheilkunde*, 1903.
9. Cervesato. — « Contribution à l'étude de l'épendymite aiguë ». *Policlinico*, 1897, nos 20 et 22.
10. Mocquin. — « Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 651.
11. Haushalter et Thiry. — « Etude sur l'hydrocéphalie ». *Revue de médecine*, Août 1897.
12. D'Espine. — « Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos ». *Société médicale des hôpitaux*, Mars 1905.
13. Marfan, Avíragnet et Détot. — « Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez le nouveau-né ». *Bulletin medical*, 1904.
14. Hulsmann. — « Trois cas d'hydrocéphalie après méningite aiguë cérébro-spinale ». *Inaug. Diss.*, Kiel, 1889.

nique, elle ressemble aux tumeurs cérébrales; chez l'enfant, l'hydrocéphalie est un symptôme précieux; chez l'adulte, l'affection aboutit à l'hypertension intra-cranienne et ses différentes manifestations.

Les observations suivies d'autopsie et d'examen histologique sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse délimiter exactement la symptomatologie propre à l'inflammation des ventricules cérébraux. Les méningites, a dit Dupré, n'ont que des symptômes cérébraux; il en est de même des épendymites. Au cours des méningites, la corticalité est directement influencée; mais, au cours de la poussée par distension intraventriculaire, elle peut être également comprimée. Le petit malade de d'Espine, ceux de Marfan présentaient des phénomènes de contracture et de convulsions. Nous avons observé une malade qui présenta, au cours d'une méningo-épendymite subaiguë, des convulsions d'un côté du corps en rapport avec une distension ventriculaire inflammatoire dans l'hémisphère opposé [1]. Les noyaux gris centraux, le plancher du 4e ventricule sont directement atteints au cours des inflammations épendymaires; les troubles du pouls, les troubles respiratoires sont importants à considérer dans ces cas. Les troubles oculaires peuvent relever d'une atteinte directe des noyaux. L'hypertension ventriculaire peut produire un état de somnolence particulièrement marqué ou de coma peut-être plus facilement qu'une infection méningée corticale; les petits malades de Marfan, Avirapnet et Détot présentaient ce symptôme d'une façon très marquée; le malade de Mocquin était dans le coma depuis 15 jours quand il mourut. C'est dans cet ordre d'idées qu'on doit rappeler le travail de Lœper [2], concernant les formes comateuses de méningite tuberculeuse rapportées par cet auteur à une atteinte particulièrement marquée des plexus choroïdes.

La fièvre, très modérée dans notre cas, est intéressante à signaler.

C'est, en somme, l'hypertension intracranienne, considérée en elle-même, qui constitue le phénomène le plus important dans les infections épendymaires. Chez l'enfant, l'hydrocéphalie se manifeste d'une façon précoce et intense ; chez l'adulte, il faut rechercher entre les signes de céphalée, vomissements, torpeur, phénomènes moteurs, la stase papillaire (*Stauungspapille* des auteurs allemands), parfois passagère dans certains états d'inflammation transitoire.

Oppenheim, qui croit à la possibilité d'une hydrocéphalie acquise, idiopathique, primaire des adultes, signale la difficulté du diagnostic de cette affection, qui ressemble à une méningite quand elle est aiguë, à une tumeur cérébrale quand elle est chronique. L'évolution, dans ce dernier cas, est surtout capable d'éclairer le médecin.

Quant au mécanisme de l'infection, en considérant seulement les cas aigus, du type de celui que nous rapportons, nous avons vu l'importance d'une méningite antécédente, l'épendymite pouvant être considérée dans ce cas comme une complication plus ou moins éloignée, évoluant finalement pour son propre compte. Chez notre sujet, c'est peut-être ce qui s'est produit; la méningite rachidienne que nous avons constatée à l'autopsie, paraît de date relativement ancienne, elle a pu être légère et passer inaperçue. Il n'est cependant pas impossible que les ventricules s'infectent primitivement. On peut obtenir facilement une épendymite ventriculaire par injection expérimentale de microbes dans les carotides, comme l'un de nous a pu le réaliser chez divers animaux.

La fréquence des altérations inflammatoires de l'épendyme cérébral est très grande. Chroniques, elles sont constituées par des lésions d'aspect très divers [1]; subaiguës, elles passent cliniquement souvent inaperçues en raison de la difficulté du diagnostic; aiguës, elles peuvent être associées à des lésions de méningite cérébrale, ou indépendantes comme dans notre cas. L'exposé rapide des faits que nous avons énumérés montre leur importance en pathologie cérébrale.

1. Pierre Merle. — « Epilepsie jacksonienne par distension ventriculaire unilatérale au cours de méningo-épendymite ». *Tribune médicale*, Octobre 1909.

2. Lœper. — « Tuberculose des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse ». *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*. Masson, 1906.

1. Gabriel Delamare et Pierre Merle. — « Etude sur les épendymites cérébrales chroniques ». *Arch. de méd. exp. et d'Anatomie path.* Juillet 1909.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

8 Janvier 1910.

Clinodactylies d'origine traumatique. — *M. J. Moreau* rappelle que les clinodactylies trumatiques peuvent être dues : 1° à des *blessures des parties molles des doigts* ; 2° à des *lésions tendineuses* ; 3° à des *lésions osseuses*, particulièrement à des fractures.

1° Les clinodactylies peuvent s'observer à la suite de *plaies des doigts ayant suppuré longtemps* et amenant une déviation par rétraction cicatricielle, M. Moreau présente un moulage d'un cas de ce genre observé chez un gamin et non opéré : l'annulaire droit est dans une attitude vicieuse de flexion prononcée. Dans un second cas, analogue, la phalangine et la phalangette du médius gauche étaient maintenues en flexion maxima par une bride cicatricielle se prolongeant dans la paume jusqu'à l'éminence thénar. M. Moreau excisa tous les tissus cicatriciels, mais la rétraction tendineuse s'opposant encore à l'extension des doigts, il fit une plastique tendineuse pour obtenir l'allongement nécessaire et il compléta par une plastique cutanée à l'italienne (lambeau prélevé sur la poitrine). Ultérieurement, il se produisit de la nécrose de la partie distale du lambeau et enfin une rétraction cicatricielle de la phalangette. En présence de celle-ci, et des adhérences empêchant la flexion du doigt, on se résolut finalement à l'amputation du médius y compris la tête métacarpienne correspondante.

2° Les *déviations d'origine tendineuse* se rencontrent surtout à la suite de rupture des tendons.

M. Moreau relate une première observation de rupture du tendon extenseur, un peu au-dessus de son insertion à la base de la phalangette de l'auriculaire droit. La déformation est caractéristique : la phalangette est en flexion permanente sur la phalangine; l'extension active en est impossible; cependant on peut étendre passivement le segment fléchi, mais, aussitôt que la phalangette est abandonnée à elle-même, elle revient instantanément à sa position première de flexion.

Dans un second exemple de cette lésion rare, la rupture s'est produite dans l'effort nécessaire pour border un lit, en enfonçant la couverture entre le matelas et la paroi latérale du lit. La lésion siège au médius droit et offre les caractères décrits ci-dessus. La radiographie, comme d'ailleurs dans le premier cas, démontre l'intégrité des os, (pas d'arrachement de la surface osseuse d insertion du tendon).

Le traitement de cette lésion consiste dans l'immobilisation du doigt en extension dans une gouttière, ou, mieux dans la suture du tendon.

3° Les *clinodactylies* observées *à la suite de fractures* se divisent en : *clinodactylies latérales* et *clinodactylies antéro-postérieures* ou *camptodactylies*.

a) M. Moreau présente d'abord un moulage de *clinodactylie latérale* siégeant à la phalangette de l'index gauche, consécutive à une fracture ouverte, avec élimination de séquestre osseux. Comme la radiographie le démontre, la phalangette est intacte ; c'est la phalangine qui a été fracturée ; son condyle externe a été éliminé, de sorte que ce segment se termine en bas par un biseau. Le plan de l'articulation phalangino-phalangettienne n'est plus transversal à l'axe du doigt, mais bien oblique, ce qui provoque la déviation de la phalangette.

Une seconde observation concerne un accident ancien qui a emporté les deux derniers doigts de la main droite, en fracturant le médius au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. La consolidation s'est opérée avec ankylose osseuse complète, qu'on constate sur la radiographie présentée, avec forte déviation en dedans de la phalangine, entraînant la phalangette.

Une forme de clinodactylie latérale, plus difficile à diagnostiquer exactement, est offerte par la troisième observation. Il s'agit d'un ouvrier dont la main droite fut prise entre une poulie et la courroie et qui continua son travail pendant quinze jours, les douleurs étant peu vives et n'apparaissant que par la fatigue. Tuméfaction fusiforme de l'articulation phalango-phalanginienne de l'annulaire droit; la radiographie démontre une fracture incomplète du condyle interne, complète du condyle externe. Ce dernier s'est déplacé vers le haut, de sorte que la surface articulaire est, dans sa moitié externe, sur un plan supérieur à celui de la moitié interne. La phalangine s'incline donc légèrement vers l'annulaire, entraînant la phalangette avec elle. Diverses radiographies montrent l'évolution de cette fracture jusqu'à consolidation complète, mais avec une déviation persistante.

b) Les *déviations dans le sens antéro-postérieur* ou *camptodactylies* sont représentées par deux exemples.

Le premier est relatif à une fracture de phalanges, au médius et à l'annulaire gauches, chez un imprimeur. Cette lésion s'était terminée par une consolidation vicieuse, le segment inférieur de la phalange étant incurvé en arrière, dans la position d'hyperextension. Par suite de la flexion de la phalangine et de la phalangette, chacun des doigts atteints offrait une déformation en baïonnette.

Cette déviation en arrière, dans les fractures de phalanges, n'est point décrite par les classiques, qui considèrent, au contraire, l'inflexion antérieure comme la règle. Cependant, c'est bien la déviation en hyperextension qu'il faut regarder comme normale.

Une intervention (résection cunéiforme du cal, suture osseuse) corrigea cette clinodactylie et permit à l'ouvrier de reprendre son travail.

Une fracture de la phalangette de l'annulaire droit fournit un second exemple de camptodactylie. C'est un accident ancien. L'extrémité du doigt est recourbée en arrière et la radiographie montre plusieurs fragments osseux, dont l'un est fortement reporté en arrière et se réunit au corps de la phalangette par un tractus fibro osseux. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 2, 13 Janvier 1910, p. 39.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Janvier 1910.

Syndrome abdominal suraigu au cours d'une endocardite infectieuse latente avec abcès du pancréas. — ***MM. Josué et Velter*** rapportent l'observation d'un homme de 22 ans, qui est pris brusquement d'une douleur abdominale atroce, siégeant sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic, avec facies péritonéal, vomissements, sans ballonnement du ventre. Puis apparaît un ictère biliphéique, la température s'élève et le malade succombe le troisième jour de la maladie. A l'autopsie, on ne constate aucune lésion péritonéale, aucune perforation, mais il y a trois petits abcès dans la tête du pancréas et de nombreux ganglions tuméfiés qui compriment le cholédoque. Le foie est profondément dégénéré, avec lésions cellulaires, dilatation des capillaires trabéculaires et sclérose en voie d'édification, soit aux dépens de nodules infectieux en évolution scléreuse, soit aux dépens de cellules hépatiques dégénérées, en train d'être remplacées par une cicatrice fibreuse. On

trouve enfin une ulcération nécrotique récente sur la mitrale; à ce niveau, comme dans le pus des abcès pancréatiques, il y a des staphylocoques et on trouve des embolies de staphylocoques dans les artérioles et les capillaires de tous les organes sans qu'il y ait de réaction dans les tissus.

Il semble que l'endocardite ulcéreuse ait été le point de départ des microbes qui ont déterminé les abcès du pancréas et les embolies terminales. L'endocardite est restée latente jusqu'à ce que la localisation pancréatique et ganglionnaire ait donné lieu aux symptômes suraigus; il est probable que ces réactions sont, au moins en partie, la conséquence de la compression du plexus solaire par les ganglions lymphatiques tuméfiés. Il faut ajouter que la dégénérescence des cellules du foie a été certainement une des causes principales de la mort rapide.

Goitre exophtalmique et rhumatisme aigu. — *M. Souques* montre un malade, âgé de 35 ans, qui fut pris, il y a 5 ans, de rhumatisme articulaire aigu et franc, et présenta consécutivement un syndrome basedowien : goitre, exophtalmie, tachycardie, polyurie, sueurs paroxystiques, etc., qui persiste depuis cette époque. L'évolution prouve que cette succession du rhumatisme et de la maladie de Basedow n'est pas fortuite et que celle-ci dépend de celle-là.

L'explication de tels faits repose sur l'existence et la fréquence du « signe thyroïdien » étudié par M. H. Vincent dans le rhumatisme. Ce gonflement thyroïdien régit l'hyperthyroïdie et, par suite, le basedowisme.

Dans le groupe des maladies infectieuses capables de provoquer le goitre exophtalmique, il faut faire une place prépondérante au rhumatisme aigu. Il ne semble pas que l'alcoolisme du sujet ou de ses parents constitue chez les rhumatisants une condition prédisposante à l'éclosion du basedowisme. L'action de la sécrétion thyroïdienne, perturbée et exagérée, sur le système nerveux et particulièrement sur le bulbe, semble suffire.

Dans le groupe des maladies de Basedow d'origine névropathique (organique ou fonctionnelle) un mécanisme analogue peut être supposé.

Délire suraigu au cours d'une pneumonie. Présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique. — *MM. Guillain* et *Cl. Vincent* rapportent l'observation d'un malade de 43 ans qui, au sixième jour d'une pneumonie du sommet, fut pris d'un délire aigu avec hallucinations, cris, puis tombant dans un état comateux, mourut en 20 heures. Pendant cette période délirante, deux ponctions lombaires décelèrent dans le liquide céphalo-rachidien de très nombreux pneumocoques sans éléments cellulaires. L'étude des centres nerveux, après la mort, fit reconnaître une arachnoïdo-pie-mérite diffuse avec infiltration considérable de leucocytes polynucléaires et nombreux microbes dans la séreuse. Il n'y avait ni encéphalite ni myélite.

Ce cas s'ajoute à d'autres cas, déjà publiés, de méningites à pneumocoques sans réaction leucocytaire, mais avec présence de nombreux microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Ces cas exceptionnels doivent être mis dans un cadre d'attente car l'interprétation de ces faits n'est pas précisée. Chez ce malade, la mort fut très rapide ; il semble aussi vraisemblable que, avant l'exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien, il peut se produire dans la méninge une réaction défensive diffuse ou localisée. Le délire, chez ce malade, était conditionné par l'intoxication du cortex par les poisons sécrétés au niveau de la réaction méningée adjacente.

Pleurésie syphilitique. — *MM. Roger* et *Sabaréanu* ont observé une femme de 38 ans, ancienne syphilitique, qui entra à l'hôpital pour un épanchement pleural. Cette femme avait eu dans sa jeunesse des manifestations tuberculeuses et il semblait tout naturel de ratacher à cette maladie la pleurésie actuelle.

L'examen des crachats fit constater l'absence d'albumine et ce résultat négatif porta à éliminer le diagnostic de tuberculose.

Le liquide retiré par ponction ne tuberculisa pas les cobayes ; ce liquide pleural déviait nettement le complément. Le traitement spécifique fit rétrocéder et disparaître l'épanchement. Cette observation démontre donc l'existence, au cours du tertiarisme, de pleurésie avec épanchement. Les faits de ce genre ne sont probablement pas rares car quelques semaines plus tard les auteurs observaient un deuxième malade syphilitique atteint également d'un épanchement pleural; le liquide déviait aussi le complément.

Quelle valeur faut-il attacher à cette constatation ? Un épanchement pleural survenu chez un syphilitique donne-t-il toujours la réaction de Wassermann ou bien celle-ci indique-t-elle la nature spécifique de la lésion ? Pour résoudre le problème, les auteurs ont appliqué des vésicatoires chez neuf individus atteints de syphilis récente et ancienne. Sauf dans un cas, où un traitement intensif venait d'être administré, le liquide du vésicatoire déviait le complément. Autant qu'on en peut conclure de ces faits un peu disparates, on est conduit à admettre que tout épanchement séreux pris sur un syphilitique a la propriété de dévier le complément. La réaction ne peut donc renseigner sur la nature de la lésion.

— *M. Gaucher* rapporte un cas de pleurésie syphilitique tertiaire ; il insiste sur ce fait qu'à côté de la pleurésie syphilitique secondaire, il existe une pleurésie syphilitique tertiaire sur laquelle l'attention n'a peut être pas été suffisamment attirée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Janvier 1910.

Leuco-diagnostic du cancer. — *MM. Achard, H. Bénard* et *Gagneux* ont obtenu *in vitro* une réaction spécifique du cancer en faisant agir sur les leucocytes des extraits d'épithélioma du sein. Chez les cancéreux, l'activité des globules blancs se trouve ainsi à peine diminuée ou même augmentée, tandis qu'elle est très amoindrie chez les sujets sains ou du moins indemnes du cancer. Cette règle s'est vérifiée dans 29 cas de tumeurs malignes de différents sièges. Toutefois, la réaction a manqué dans 4 cas.

Deux cas à réaction négative ont été particulièrement intéressants pour le diagnostic : dans l'un, l'hypothèse d'un cancer lingual avait été soulevée et l'examen histologique montra une glossite interstitielle; dans l'autre, le diagnostic hésitait entre l'ulcère et le cancer de l'estomac et l'opération fit reconnaître un ulcère. Les extraits préparés avec des tumeurs différentes ne donnent pas toujours le même résultat : ainsi un cancer du testicule a donné une réaction positive avec un extrait et négative avec un autre. La proportion des leuco-réactions positives est assez élevée pour qu'on en puisse tirer une application au diagnostic du cancer.

Contribution à l'étude de la pathogénie des crises épileptiques. — *MM. Claude* et *Lejonne*, chez quatre chiens ayant présenté une réaction méningo-encéphalique d'intensité variable, à la suite d'une injection sous-dure-mérienne de quelques gouttes de chlorure de zinc, réaction caractérisée par des crises convulsives ou même restée latente dans un cas, ont vu, après un retour à l'état normal de plusieurs mois, des crises convulsives graves et même un état de mal épileptique suivi de mort, apparaître consécutivement à l'ingestion de 2 milligr. 1/2 à 7 milligr. 1/2 d'une solution de sulfate de strychnine. Des chiens témoins de plus petite taille, ont absorbé les mêmes doses de strychnine pendant 1 mois 1/2 à 2 mois, sans en paraître incommodés. Ainsi l'action convulsivante de la strychnine s'est manifestée plus facilement chez des animaux rendus plus sensibles par une altération méningo-encéphalique préalable, à manifestations passagères. On peut penser que, chez l'homme, des intoxications et des auto-intoxications n'ayant qu'une action légère sur des individus normaux pourront provoquer le syndrome épileptique chez les sujets déjà atteints antérieurement de lésions méningo-encéphaliques même très circonscrites et prédisposés par leur hérédité névropathique.

Septicémie à entérocoque et hématome suppuré du grand droit de l'abdomen au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. Laignel-Lavastine* et *Baufle* rapportent l'observation d'un malade qui a présenté au cours d'une dothiénentérie un hématome suppuré dû au coli-bacille. Au cours de la convalescence il survint une élévation thermique simulant une rechute et due à une septicémie à entérocoque.

Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. — *MM. Laignel-Lavastine* et *Lasaune* établissent avec le réactif de Nessler que le liquide de ces malades ne contient pas l'ammoniaque préexistante. Ils montrent qu'il contient des substances qui perdent facilement de l'ammoniaque sous l'influence de la chaleur ou des réactifs.

Sur la persistance de la réaction agglutinante dans la fièvre de Malte. — *MM. Lagriffoul* et *Roger*. Le pouvoir agglutinant persiste longtemps après la guérison de la fièvre de Malte, d'où la possibilité de diagnostics bactériologiques rétrospectifs. Dans l'épidémie de Saint Bauzille de Montivet (Hérault), les auteurs ont pu faire ce diagnostic rétrospectif dans tous les cas : le plus ancien remontait à 14 mois. Chez un garçon de laboratoire, ils ont obtenu une très belle réaction à 1/30, quatre ans après la maladie.

Végétaux et microbes pathogènes du sol. — *MM. Remlinger* et *Nouri* n'ont jamais retrouvé de germes pathogènes sur les tiges et les feuilles de végétaux cultivés dans des terrains ou sur des milieux artificiels infectés.

Influence de la colchicine sur les dépenses de l'organisme chez le lapin. — *MM. Maurel* et *Arnaud*.

Emploi des nitrates dans la culture et l'isolement des anaérobies. — *MM. Veillon* et *Mazé*.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Janvier 1910.

Tuberculose primitive de l'omoplate. — *M. Morestin* a observé, chez un homme de 57 ans, indemne de tuberculose pulmonaire, une tuberculose de l'omoplate localisée à l'angle inférieur de l'os et accompagnée d'abcès ossifluent.

Perforations multiples de l'utérus. — *M. Morestin* présente un utérus qu'il a enlevé, par hystérectomie abdominale, chez une femme présentant les symptômes de l'avortement avec perforation de l'utérus. L'organe offre 6 perforations traumatiques. L'auteur a observé plusieurs exemples analogues dans un service de chirurgie où, en un an, il a pu relever 300 cas d'avortement.

— *M. Chevassu* a observé, à la suite de manœuvres abortives, la rupture traumatique d'une salpingite.

Oosporose et muguet de l'œsophage. — *M. Dunan* présente les pièces prélevées à l'autopsie d'un homme mort dans le service de M. Roger, après avoir offert les symptômes d'une tuberculose pulmonaire ramollie. Il n'existait pas de stomatite crémeuse, mais l'examen des crachats avait décelé la présence de muguet. A l'autopsie, on a trouvé des lésions œsophagiennes qui paraissaient dues uniquement au muguet; la culture a permis de constater qu'il s'agissait en réalité d'une lésion mixte, due à l'association, à l'oïdium, d'une oospora.

Taches pelviennes visibles à la radiographie. Calculs de l'uretère. — *MM. Cathelin* et *Infroy* présentent les radiographies d'une malade, opérée il y a 5 ans de néphropexie, et qui, 2 ans plus tard, souffrit de symptômes vésicaux. La radiographie, pratiquée à ce moment, fit constater un calcul vésical et une tache pelvienne excentrique. Le calcul fut broyé. 2 ans plus tard, la malade présenta de nouveaux phénomènes urinaires. Une seconde radiographie montra que la tache pelvienne n'avait pas changé de dimensions, mais qu'en dedans d'elle apparaissaient deux calculs urétériques. Ces calculs, qui fournissaient la preuve que la tache primitive était indépendante d'une lésion de l'uretère, furent enlevés à leur tour.

Pseudarthrose fibro-synoviale de l'humérus. — *M. Alglave* rapporte l'observation et les radiographies d'un homme qui, à la suite d'une fracture ancienne de l'humérus mal consolidée, dut subir la suture osseuse. L'opération permit de constater la présence d'une véritable pseudarthrose fibro-synoviale, avec manchon fibreux, liquide synovial, fibro-cartilage développé sur les extrémités osseuses. Malgré la résection d'une coque de tissu compact qui engainait chaque fragment et empêchait la continuité des canaux de Havers, la suture osseuse, deux fois pratiquée, ne put amener la consolidation.

Fibrome sphacélé de l'utérus, accouché dans le vagin. — *M. Bienvenu* présente un volumineux fibrome de l'utérus, aplati, sphacélé dans ses parties superficielles. Ce fibrome ne s'était révélé que lors de son infection; il donnait naissance, à ce moment, à des signes de grossesse avec infection des membranes. Ultérieurement il s'accoucha dans le vagin, d'où il fut facile de l'extraire.

Kyste dermoïde géant de la région sacro-coccygienne. — *M. Mouchet* rapporte l'observation d'un enfant nouveau-né, qu'il opéra avec succès, 6 jours après la naissance, d'une énorme tumeur de la région sacro-coccygienne. Il s'agissait d'un kyste dermoïde.

Syphilis pulmonaire à forme scléro-emphysémateuse. — *M. Letulle* présente les pièces provenant d'un homme syphilitique, dont le poumon offre des lésions très spéciales. Au milieu d'un tissu de sclérose extrêmement développé, avec bronchiolite, alvéolite et artériolite oblitérantes, on remarque deux lésions particulières : d'une part, un emphysème ampullaire, dû à des bronchiolectasies, dont les parois sont tapissées d'épithéliums métatypiques, à tendance giganticellulaire, et, d'autre part, une production abondante de fibres musculaires lisses, éparses au milieu du tissu de sclérose.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Janvier 1910.

Accoutumance des bactéries aux antiseptiques. — *M. Louis Masson* a entrepris de rechercher si les races de bactéries, accoutumées à l'action de quantités croissantes d'une substance antiseptique, présentent un certain degré de fixité.

Les expériences ont montré que la dose infertilisante, mesure de l'accoutumance de la bactérie à la substance antiseptique considérée, passe par des variations qui sont comparables entre elles pour chaque espèce et chaque antiseptique. La bactérie, en s'adaptant progressivement à des doses nocives de plus en plus élevées, atteint un degré de résistance qu'elle ne peut dépasser et qui est suivi d'une chute assez rapide : elle perd la faculté de résistance acquise tout d'abord et peut même, dans certains cas, prendre une sensibilité plus grande que celle qui caractérise son état initial. Autrement dit, l'accoutumance des bactéries à des doses croissantes d'antiseptique est un phénomène temporaire; la propriété acquise est toujours suivie d'un retour à la résistance initiale et normale. C'est un exemple de résistance de l'espèce à la variation.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Janvier 1910.

Gastrorragie suraiguë. Gastroentérostomie. Guérison. — *M. Leuret* a été appelé auprès d'un homme de 50 ans, traité depuis plusieurs années pour ulcère de l'estomac, et qui se mourrait d'hémorragie. Il a fait la laparotomie *in extremis* et, trouvant l'estomac sain extérieurement, s'est contenté de pratiquer une gastro-entérostomie par le procédé de von Hacker. Le sujet a guéri fort simplement et n'a plus eu un seul vomissement après l'intervention.

— *M. Cazin*, dans un cas analogue, a ouvert l'estomac qu'il a retourné comme un doigt de gant. Il a trouvé une petite ulcération qui saignait près du cardia; autour d'elle, il fit un surjet qui maîtrisa l'hémorragie.

Grossesse extra-utérine double. — *M. Rousseau* lit un rapport sur une observation de grossesse extra-utérine double rompue à gauche, et qui fut opérée avec succès par M. Burty.

Imperforation anale. — *M. Monnier* présente un enfant de 9 mois qui était atteint d'une imperforation anale avec anus anormal au milieu du raphé scrotal. Il créa un anus périnéal après avoir fait bomber le périnée à l'aide d'un cathéter introduit par l'anus scrotal et ferma ce dernier.

Le résultat est parfait.

Fœtus de 4 et de 5 mois extraits vivants de poches d'extra-utérines non rompues. — *M. Le Bec* montre ces fœtus qui présentent des malformations intéressantes (mains botes, pieds bots, luxations, etc.).

Hémorragies internes dans la grossesse extra-utérine. — *M. A. Huguier.*

Election. — *M. Thierry de Martel* est élu membre titulaire.

Robert Lœwy.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Janvier 1910.

L'ablation du grand pectoral dans le traitement chirurgical du cancer du sein — *M. Pierre Delbet* donne lecture d'une lettre de *M. Vanverts* (de Lille), dans laquelle cet auteur, conformément à un avis exprimé par divers orateurs dans la précédente réunion, déclare que l'enlèvement du grand pectoral est d'une mauvaise pratique dans le traitement chirurgical du cancer du sein.

— *M. Borrel*, à propos d'un cas où un noyau cancéreux se trouvait développé au contact même du grand pectoral, émet l'avis qu'il y a lieu de l'enlever pour se mettre à l'abri d'une propagation directe.

— *M. Lucas-Championnière* combat à nouveau l'enlèvement du grand pectoral. L'ablation de ce muscle est déplorable pour les opérées. Elle est, de plus inutile puisqu'il n'y a jamais de récidive dans le muscle et cela pour des raisons anatomiques simples.

Fréquence des métastases viscérales chez les souris cancéreuses après l'ablation chirurgicale de leurs tumeurs. — *MM. Pierre Marie et Jean Clunet*, dans les épithéliomas mammaires de la souris, ont observé les faits suivants :

1° Les métastases viscérales visibles à l'œil nu sont rares chez les souris n'ayant subi aucune intervention;

2° Ces métastases sont fréquentes chez les animaux opérés qui ont longtemps survécu à leur opération et ont présenté une récidive tardive au niveau de la cicatrice;

3° Les greffes de la même tumeur en un autre point du corps sur les souris porteuses de gros cancers ne se développent pas, ou se développent très peu;

4° Ces greffes secondaires subissent un développement parallèle et égal à celui de la récidive locale, si l'on enlève la première masse néoplasique en même temps qu'on pratique ces greffes.

La toxicité des liquides de pleurésies cancéreuses. — *Mme Girard-Mangin* a étudié comparativement la toxicité des liquides de pleurésies aiguës (rhumatismales, séro-fibrineuses), et les pleurésies chroniques (tuberculeuses et cancéreuses).

La toxicité des liquides de pleurésies aiguës est de même valeur que celle des liquides de pleurésies chroniques d'origine cancéreuse. Mais, le diagnostic ne se posant pas entre ces deux sortes d'épanchements, il est peu intéressant, en clinique, de comparer ces toxicités.

La toxicité des liquides de pleurésies tuberculeuses chroniques est à peu près nulle. Celle des épanchements cancéreux étant très grande, on dispose d'un moyen de diagnostic facile entre ces deux sortes de pleurésies chroniques.

Pour faire l'examen de toxicité, l'on injecte dans la veine auriculaire d'un lapin le liquide recueilli aseptiquement et centrifugé.

Pour les pleurésies cancéreuses, la dose mortelle est en général fort au-dessous de 15 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Le liquide des pleurésies tuberculeuses n'est pas toxique à une dose double ou même triple.

Quand les liquides d'origine cancéreuse sont injectés à doses trop faibles pour entraîner la mort immédiate, elles déterminent une cachexie aboutissant à la mort au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Les liquides de pleurésies aiguës toxiques, employés dans les mêmes conditions, a encore observé Mme Girard-Mangin, ne provoquent pas de cachexie. Après une période de maladie, les animaux injectés se remettent parfaitement.

Cancer du plancher de la bouche traité par la fulguration. *M. de Keating Hart* présente un malade opéré en Octobre 1908 par M. Quénu pour un cancer du plancher de la bouche, et qui fut soumis à la fulguration.

Le malade, en Juin dernier, parut présenter une récidive. En réalité, il continue à bien aller.

— *M. Delbet*, après examen du malade, fait observer qu'il manque de points de comparaison, mais qu'en tous cas, le malade présente actuellement une grosse tumeur qui ne paraît pas devoir être de fort bon augure pour son avenir.

— *M. de Keating-Hart*, fait observer que son malade ne souffre pas et se maintient en même état depuis le mois de Juin. Il espère donc pouvoir le représenter plus tard s'il ne s'aggrave pas.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

Séance du 17 Janvier 1910.

Un imbécile calculateur. — *M. Blin* montre à la Société un enfant de 12 ans qui, mentalement situé sur les limites de la débilité et de l'imbécillité, présente une aptitude singulière à indiquer le quantième des jours, surtout pour les années 1908, 1909, 1910 et 1911. Le temps de réaction pour indiquer ce quantième varie entre 2 et 5 secondes. En dehors de cette facilité à calculer les dates, cet enfant est absolument illettré.

Un cas de paralysie générale juvénile. — *MM. Lwoff et Condomine* présentent un syndrome paralytique très nettement caractérisé chez une jeune fille de 24 ans internée depuis l'âge de 20 ans. Les antécédents héréditaires sont très chargés : la mère est morte paralytique générale à Sainte-Anne; de plus, on compte 2 tantes aliénées, une cousine idiote, un oncle aliéné et un débile, le grand-père maternel probablement paralytique général et 4 ou 5 de ses frères ou sœurs aliénés dont un suicidé, une sœur débile.

On n'a pas constaté de stigmates positifs de syphilis héréditaire ou acquise. Seuls le jeune âge de la malade et la notion de paralysie générale de la mère militent en faveur de l'hérédo-syphilis.

Apparition du syndrome paralytique à la suite d'un accident du travail. — *M. Pactet* présente un malade âgé de 34 ans qui avait toujours eu une excellente santé jusqu'au jour où, il y a 18 mois, il fut victime d'un accident du travail. Il fit une chute de 2 mètres de hauteur dans laquelle il se blessa à la face et au genou droit. A partir de ce moment, il remarqua que sa mémoire diminuait, il éprouvait, de plus, une sorte d'état vertigineux et de la faiblesse musculaire qui lui rendaient tout travail impossible. Dix mois plus tard, il fut pris d'une crise d'agitation de courte durée, mais qui rendit nécessaire son entrée à l'asile.

Il présentait alors de la confusion mentale, de l'embarras de la parole et de l'inégalité pupillaire, en un mot, le syndrome paralytique.

L'état de l'intelligence s'est notablement amélioré depuis 3 mois; d'autre part, le malade est redevenu capable de travailler, mais il subsiste encore chez lui de l'hésitation de la parole et de l'inégalité pupillaire, sans modification des réflexes lumineux et accommodateur.

L'intérêt du cas réside dans la question de savoir si l'on se trouve en présence d'un syndrome paralytique fugace, consécutif au traumatisme, au lieu d'une paralysie générale définitivement constituée. Il n'y a guère que l'épreuve du temps pour donner la solution du problème.

Un cas de simulation. — *M. Leroy* expose le cas d'une femme de 35 ans, internée d'office pour des idées délirantes de grandeur et de possession à teinte mystique, se prétendant enceinte du Christ qui, une fois internée à Ville-Evrard, se défend d'être folle et affirme avoir simulé la folie parce qu'elle se croyait enceinte des œuvres d'un jeune homme et éviter une explication délicate avec son mari.

Y a-t-il simulation, comme le dit aujourd'hui la malade, ou réticence dans le but d'obtenir sa sortie? M. Leroy discute ces hypothèses. Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas, c'est que cette femme, simulatrice ou non, n'en est pas moins une aliénée par dégénérescence héréditaire. Elle a toujours été déséquilibrée avec des idées de grandeur et diverses anomalies du caractère.

Traumatisme chez un paralytique général. — *MM. Vigouroux et Naudascher* présentent le crâne et le cerveau d'un paralytique général ayant subi un traumatisme important au niveau de la région frontale gauche. Le crâne porte une cicatrice osseuse formant relief à l'intérieur et l'extrémité du lobe frontal gauche, un ramollissement traumatique profond au niveau duquel la pie-mère est nettement plus épaisse. Les préparations histologiques montrent que le processus inflammatoire est nettement plus accentué au niveau et autour du ramollissement.

Un cas de trophœdème de la jambe. — *M. Vigouroux.*

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Janvier 1910.

La nature du béribéri. — *M. Jeanselme* s'élève contre l'opinion, soutenue par Firquet, suivant laquelle le béribéri n'est pas une maladie spécifique causée par une cause unique. Quoique nous ignorions totalement l'agent pathogène de cette affection, ses caractères sont suffisamment précis pour qu'on l'envisage comme une maladie bien définie. Ces caractères sont les œdèmes, les troubles cardio-respiratoires et l'allure endémo-épidémique. Les malades présentent de la bouffissure des paupières et de la région tempo-

rale, sans que leur urine renferme de l'albumine. Les troubles cardiaques se traduisent par une instabilité marquée du pouls, qui, après un effort, même léger, monte de 90 à 130 et 140. La mort subite est fréquente chez les sujets atteints de béribéri. Quant à l'allure endémo-épidémique, elle est suffisamment établie : la maladie montre des recrudescences dans les endroits qu'elle a visités autrefois.

Pathogénie du béribéri. — *M. Bréaudat* a fait des recherches sur l'agent pathogène du béribéri et pense l'avoir déterminé. Il s'agit d'un microbe se rapprochant du vibrion septique et qui habite l'intestin. Ce microbe élabore des poisons au détriment du riz décortiqué. L'auteur a obtenu de bons résultats en administrant aux malades des boulettes de son de riz.

La diarrhée infantile. — *M. Meirelles* (de Rio de Janeiro), a fait une étude des diarrhées infantiles, qu'il classe en 4 catégories : diarrhée verte à selles acides et à selles neutres (au tournesol) et diarrhée non verte à selles acides ou neutres également. Le traitement doit varier suivant la réaction des selles.

La tuberculose chez les noirs de la Guinée française. — *M. Vagon* a employé l'ophtalmo- et la cuti-réaction pour déterminer la fréquence de la tuberculose chez les noirs de la Guinée. Le pourcentage des cas positifs est sensiblement inférieur à celui obtenu chez les Européens. La maladie n'existe que chez ceux des indigènes qui ont eu l'occasion de fréquenter des blancs.

Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam. — *MM. Mathis et Léger* établissent que presque la moitié des indigènes (625 sur 2.000) renferment des œufs d'ankylostomes dans l'intestin, sans que l'on puisse établir des différences marquées suivant les diverses régions du Tonkin.

La bilharziose à la Martinique. — *M. Noc* signale la fréquence de la bilharziose rectale à la Martinique. Il en a observé 33 cas dans un orphelinat. La maladie se transmet chez les enfants de cette agglomération par le bain pris en commun et l'usage d'un même caleçon de bain pour plusieurs élèves. Sur un de ces caleçons, M. Noc a trouvé un embryon de *Bilharzia* vivant et qui a vécu peu de temps. L'auteur signale un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de dysenterie à *Schistostomum hæmatobium*; l'enfant, traité par le thymol, est en voie de guérison.

L'orpiment dans la trypanosomiase humaine. — *MM. Martin, Lebeuf et Ringenbach* ont pu suivre 11 malades traités par l'orpiment : 7 sont morts et, sur les 4 survivants, l'un est en mauvais état, le deuxième présente un état général assez bon; les autres vont aussi bien que possible. Les auteurs concluent que l'orpiment est un médicament beaucoup moins puissant que l'atoxyl. Néanmoins, on peut s'en servir comme médicament de « brousse », à donner à des sujets qui, pour des raisons déterminées, ne peuvent pas recevoir une médication plus active.

Pneumonie et trypanosomiase humaine. — *MM. Allin et Trautmann* ont observé, à Brazzaville, deux femmes atteintes de maladie du sommeil à allure grave, et qui avaient été traitées par l'atoxyl. Après une atteinte de pneumonie, les malades ont augmenté de poids et se sont améliorées sensiblement. Il semblerait donc qu'une infection intercurrente à pneumocoques influence favorablement la trypanosomiase humaine.

Sur la biologie du bacille dysentérique. — *M. Potevin.* Parmi les caractères — tirés de la façon dont ils se comportent vis-à-vis des hydrates de carbone — servant à différencier les bacilles dysentériques en deux types, Flexner et Shiga, on cite le suivant : les bacilles du type Flexner font fermenter la mannite, ceux du type Shiga ne l'attaquent pas. Cette notion n'est fondée que sur l'observation des changements de réaction qui se produisent dans le milieu de culture additionné de mannite.

En serrant la question de plus près et en dosant la mannite dans le milieu ensemencé, avant et après la culture, l'auteur a constaté qu'elle était attaquée aussi par le bacille de Shiga, en proportion d'autant plus considérable que le milieu était plus riche en peptones.

Spirillose du singe. — *M. Thiroux.*

L'acariose en Algérie. — *M. Sergent.*

Lavaniti.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Janvier 1910.

Sténose pylorique hypertrophique guérie. — *M. Dufour* présente un enfant de 2 ans 1/2 chez lequel on intervint chirurgicalement quelques jours après la naissance pour sténose pylorique hypertrophique. C'est un des 3 enfants vivants en France après cette intervention.

Paludisme aigu chez un nourrisson. — *M. Lesné et Debré* citent le cas d'un nourrisson qui fut atteint de paludisme franc, vérifié par l'examen du sang de la rate.

La guérison fut obtenue grâce au traitement par les injections de formiate de quinine.

Un cas de typho-bacillose. — *M. Babonneix* rapporte l'observation d'une enfant de 19 mois atteinte d'accidents fébriles prolongés pouvant faire penser à la fièvre typhoïde. La pâleur, l'amaigrissement, l'existence de signes d'adénopathie trachéo-bronchique d'une part, l'absence de signes propres à la fièvre typhoïde d'autre part, permirent de faire le diagnostic.

Hypotrophie sans rachitisme dans un cas de tuberculose. — *M. Léon Tixier* rapporte l'observation d'un enfant de 27 mois, non rachitique, dont le développement pondéral (5 k. 800), statural (71 centim.) et squelettique était bien inférieur à celui d'un enfant de son âge (état d hypotrophie de Variot).

L'hypotrophie simple sans rachitisme est rarement observée; elle est plus souvent le fait de troubles gastro-intestinaux chroniques que d'une tuberculose en évolution.

Un cas de lymphosarcome ganglionnaire et testiculaire. — *MM. P. Lereboullet et A. P. Marcorelle* rapportent l observation d un garçon de 14 ans, atteint d'adénophaties cervicales volumineuses, associées à une micropolyadénite marquée, à des varicosités lymphatiques multiples et accompagnant une tuméfaction dure et indolente des testicules.

Ces symptômes, joints à l anémie et à l'état subfébrile, firent penser à la tuberculose, hypothèse vérifiée par la cuti- et l'intradermo-réaction; l'apparition secondaire d'une paraplégie spasmodique vint l'appuyer encore en faisant penser à un mal de Pott latent. Cet enfant ne tarda pas à succomber et l'autopsie permit de constater qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, mais de lympho-sarcomatose (examen histologique).

Passage du carmin à travers le tube digestif des nourrissons. — *MM. Nobécourt et Prosper Merklen* ont donné à des nourrissons, âgés de moins de 3 mois, élevés au sein, digérant normalement, 5 centigrammes de carmin en poudre au moment d'une tétée, cela dans le but d étudier la durée de la traversée digestive. Ils sont arrivés à cette conclusion qu'il est difficile de tirer de l'épreuve du carmin des déductions certaines sur la durée de la traversée digestive chez le nourrisson, trop de facteurs entrant en jeu.

Les réactions des selles (alcaline, neutre et acide); leur valeur relative en pathologie infantile. — *M. Triboulet.* La réaction *normale* des selles pour le nourrisson au sein étant l'*acidité*, le caractère neutre et surtout alcalin de la réaction, s'il persiste, a, chez ce petit être, la valeur d'un signe révélateur d'un état pathologique, d'un *fonctionnement digestif défectueux.*

Cette perturbation digestive peut dépendre de désordres fonctionnels *chroniques* : mauvaise alimentation quantitative ou qualitative, désordres fort complexes, mais relevant visiblement, pour la plus grande part, d'un degré appréciable d'insuffisance hépatique biliaire (épreuve de contrôle par le sublimé acétique).

C'est cette même insuffisance de la fonction biliaire, insidieuse ou brutale, qui tient sous sa dépendance toute la physiologie des états *aigus*, graves ou mortels, au cours des grandes toxi-infections (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.). Dans la rougeole, notamment, la statistique de toute une année montre : pour les rougeoles mortelles, les réactions défavorables (neutres et acides) dans la proportion de 91 p. 100 (soit seulement 9 pour 100 d'élément favorable, alcalinité) ; pour les rougeoles graves, de pronostic incertain, 64 pour 100, soit 35 pour 100 favorable; pour les rougeoles bénignes, 10 pour 100, soit 90 pour 100 favorable.

Il y a là, *à côté des autres signes fournis par l'observation clinique*, dans la prédominance de l'alcalinité ou de l'acidité des selles, un élément de constatation simple, très valable à l'occasion pour orienter un pronostic dans les cas incertains, et complétant ainsi directement le contrôle par la réaction du sublimé acétique.

Adéno-phlegmon iliaque gauche consécutif à la varicelle. — *M. Savariaud.*

Un cas de scorbut infantile imputable au lait stérilisé consommé trop longtemps après stérilisation. — *M. Carel.*

Achondroplasie. — *MM. Mouchet et Seguinot.*

Méningite microbienne sans réaction cellulaire chez un nourrisson. — *MM. Lesné et Simon.*

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Janvier 1910.

L'Académie n'a pas tenu séance.

Erratum. — Par suite d'une erreur typographique dans le dernier compte rendu, le mot *iodure d'alhyle* (communication de M. A. Robin) a été imprimé *iodure d'éthyle*.

ANALYSES

A. **Pinard.** *Traitement des infections puerpérales* (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Octobre 1909, p. 578-598). — M. Pinard expose, dans une série de tableaux, les résultats obtenus par lui dans sa lutte contre l'infection puerpérale. Ces résultats vont en s'améliorant chaque année et aboutissent, pour 1908, à une morbidité (femme ayant dépassé 38°) de 5,64 pour 100 et à une mortalité fœtale par infection de 0,12 pour 100, par infection à la Clinique de 0 09 pour 100.

Dans d'autres tableaux sont exposés les divers traitements employés et les résultats obtenus.

La formule thérapeutique employée par M. Pinard comporte un traitement prophylactique et un traitement curatif.

A. Traitement prophylactique. — *a*) *Femme normale.* Avant l'accouchement, aucun soin particulier, sauf le cas de vagin pathologique.

Pendant l'accouchement, dès le début du travail, grand bain, toilette des organes génitaux externes et de la région ano-périnéale au savon à l'aniodol et avec une solution de biiodure de mercure à 1/4.000, puis injection vaginale avec cette solution, enfin occlusion de la vulve au moyen d'ouate stérilisée.

Le toucher est pratiqué le plus rarement possible. Aussitôt après l'expulsion du fœtus, injection vaginale. Après la délivrance, injection vaginale, toilette externe, tampon d'ouate sur la vulve.

Après l'accouchement, lavages externes matin et soir, pansement vulvaire à l'ouate changée suivant les besoins.

b) *Cas spéciaux.* Avant l'accouchement, dans les cas de vagins pathologiques, on aura recours aux injections vaginales.

Pendant l'accouchement, les femmes arrivant à la clinique en travail, qui ont rompu prématurément les membranes, pour lesquelles aucun soin des organes génitaux n'a été pris avant et depuis le début du travail, qui ont subi une exploration interne avant leur arrivée à la clinique, reçoivent sur-le-champ *une injection de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique préparé par l'Institut Pasteur.* Après la délivrance, sur toutes, on pratique *une injection intra-utérine.*

L'auteur insiste surtout sur ce principe de prophylaxie : « *tous les moyens sont bons s'ils sont efficaces et non dangereux* ».

B. Traitement curatif. — Pour le traitement curatif, M. Pinard a préconisé, de 1885 à 1884, les injections vaginales et intra-utérines intermittentes; de 1885 à 1893, les mêmes moyens, avec, en plus, l'irrigation continue; de 1893 à 1896, les moyens précédents, complétés par le curettage de l'utérus; de 1896 à 1909, les mêmes moyens ont été employés, avec des injections *sous-cutanées de sérum antistreptococcique.*

Les injections intra-utérines, faites selon les règles, constituent un moyen puissant : trop répétées ou trop tardives, elles peuvent être désastreuses.

L'irrigation continue n'a donné à l'auteur que des résultats aléatoires; il l'a abandonnée aujourd'hui.

Le curettage ne doit être appliqué que dans des cas exceptionnels, s'il y a rétention de caduque ou de cotylédons, « lorsque les lochies sont épaisses, non franchement sanguinolentes et fétides, même après l'injection intra-utérine ».

Hors ces cas, le curettage est inutile et même dangereux. Il en est de même du *curettage tardif* qui est un moyen dangereux.

Le *sérum anti-streptococcique* constitue un *moyen puissant, toujours inoffensif* et qui, plus que tout autre, paraît augmenter le coefficient de résistance de l'organisme quand le streptocoque est l'agent pathogène. Il a été employé dans l'infection aiguë et même dans l'infection atténuée dite tardive. La dose, d'abord fixée à 10 centimètres, a été portée *à 40 centimètres par injection*, les *injections étant répétées matin et soir pendant trois jours*. Depuis 1908, les injections sont continuées jusqu'à la guérison des symptômes infectieux. Nombre de femmes ont reçu des doses variant de 300 à 600 centimètres cubes.

Semmelweiss et Tarnier nous ont montré ce qu'on peut faire avec les moyens prophylactiques : Pasteur a donné le moyen de combattre l infection.

J.-L. Chirié.

J. D. Lithgow. ***Un cas de syndrome de Hughlings-Jackson Mackenzie.*** (*Journal of Laryngology, Rhinology, and Otology*, Novembre 1909, p. 599 600). — Lithgow vient d'observer le cas, assez rare, d'une paralysie du nerf spinal. Il s'agit d'une actrice, âgée de 45 ans, qui vint consulter pour une aphonie totale, survenue brusquement deux mois auparavant, sans cause appréciable. Même par la voix chuchotée, la phonation n'était possible que le matin; car la fatigue ne tardait pas à se produire et à rendre tout effort vocal impossible. La malade se plaignait de troubles de la déglutition, de douleurs siégeant au cou et à l'épaule, et d'une certaine fatigue du bras gauche.

En procédant à l'examen, on constata une sorte de torticolis; la rotation de la tête à droite était difficile et incomplète. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche était atrophié et entièrement paralysé. D'autre part, il existait une chute de l'épaule du même côté et l'élévation du bras s'accomplissait d'une manière incomplète. Le tiers supérieur du muscle trapèze était, en effet, entièrement paralysé, tandis que son tiers moyen était simplement parésié; sa partie inférieure était intacte. La paralysie s'etendait, d'autre part, à la moitié gauche du voile du palais. Il y avait enfin paralysie complète de la corde vocale gauche.

On était en présence d'une paralysie du nerf spinal (branches externe et interne). Il est vraisemblable que la syphilis doive être incriminée, même en l'absence de commémoratifs précis. La malade présentait des lésions aortiques très marquées, et son urine, augmentée de quantité, renfermait 2 pour 100 de sucre. De plus — point particulièrement intéressant de cette observation — on put obtenir une guérison assez rapide, par la seule administration d'iodure de potassium. En 15 jours, il se produisit une amélioration notable et, au bout de 6 mois, il ne subsistait plus qu'une atrophie de la corde vocale gauche, immobilisée en position intermédiaire, mais compensée dans sa fonction par la congénère. La voix était redevenue claire et forte et ne se fatignait qu'après un usage prolongé; le profil du cou était redevenu normal; la glycosurie avait disparu.

Ajoutons que, d'après la nomenclature habituelle, le cas relaté par l'auteur ne présente pas à proprement parler, un *syndrome de Jackson :* on sait que cette appellation est généralement réservée aux faits où une hémiplégie de la langue, consécutive à une lésion de l'hypoglosse, accompagne la paralysie du spinal.

Francis Munch.

Prowazek et Yamamoto. ***Etude expérimentale et morphologique du virus vaccinal*** (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 21 Decembre 1909, p. 2627-2631). — Les auteurs ont d abord voulu se rendre compte de ce que devenait le virus *dans le sang*. Ils injectèrent dans les veines de lapins 2 cc. d'une solution au 1/30 de lymphe vaccinale diluée avec du sérum artificiel. Au bout d'un temps déterminé, ils scarifiaient soigneusement, à des moments différents, la cornée et le bord des paupières de façon que le sang qui s'écoulait pût infecter la cornée. En même temps, du sang était prélevé dans la veine marginale de l'oreille, défibriné, conservé dans une glacière, puis injecté à des périodes différentes. Ils concluent que :

1° Le sang ainsi conservé est encore virulent au bout de 2, 3, 6, 24 heures:

2° Le virus se rencontre dans la circulation une heure encore après l'injection; au bout de 2 heures il n'est plus possible de le mettre en évidence.

Où se cantonne ce virus ? Un lapin de 2 250 grammes fut injecté par voie veineuse avec 3 centimètres cubes de la solution 1/30 de lymphe vaccinale, puis mis à mort après deux heures. On préleva des morceaux de peau, de moelle osseuse, de cerveau, toute la rate et le foie. Chacun de ces éléments fut broyé avec de la terre poreuse, repris avec du sérum physiologique, filtré, centrifugé et le dépôt servit à infecter la cornée de lapins. L'infection fut négative avec l'extrait de peau (difficile à préparer) et de cerveau, positive au contraire avec l'émulsion de foie, de rate, de moelle osseuse.

Donc, le virus est présent dans la moelle osseuse. D'autres expériences montrèrent qu'il disparaît au bout de 24, 72, 96, 120 heures. Après 24 heures, il existe une forte leucocytose avec accroissement du nombre des neutrophiles.

Comment se comporte le virus vis-à-vis des leucocytes ? Un lapin de 530 grammes fut injecté avec 3 centimètres cubes de lymphe au 1/30. Au bout de 1, 2, 4, 6 heures, on préleva, à l'aide de tubes capillaires, quelques gouttes d'exsudat péritonéal qui fut injecté dans la cornée d'un lapin. L activité fut positive après 1, 2 et 4 heures, nulle au bout de 6 heures. De plus, les auteurs reconnurent que le virus se conservait intact à l intérieur des leucocytes.

Enfin, contrairement aux expériences de Calmette et Guérin et conformément à celles de Poschen et Kelsch, ils virent que l'injection intra-veineuse de vaccin ne pouvait être décelée au bout de 24 heures par une affection cutanée, bien qu au bout de 48 heures encore on retrouve le virus sous la peau.

L'immunité réalisée serait-elle une immunité strictement limitée à la peau? Les expériences entreprises semblent le prouver.

En même temps, Prowazek et Yamamoto ont cherché à se documenter sur les corpuscules de Guarnieri, leur accroissement, leur destruction, etc. Cette dernière partie du travail, très spéciale, est plus écourtée.

Fernand Lévy.

S. E. Biron (de Saint-Pétersbourg). ***Rein en fer à cheval: son importance clinique*** (*Roussky Vratch*, 1909, t. VIII, n°s 37 et 38, 12 et 19 Septembre, pp. 1240-1243 et 1279 1282) — Après avoir rapporté un cas de malade atteint de néphrite chronique, chez qui l'existence d'une tumeur abdominale, constituée par un rein en fer à cheval avait fait penser à un néoplasme de l'estomac, Biron étudie les signes cliniques fournis par cette affection.

Il distingue les reins en fer à cheval en 4 groupes:

1er groupe. Le rein en fer à cheval ne s'est révélé pendant la vie par aucun symptôme et n'est qu'une découverte d'autopsie. Il comprend la grande majorité des cas décrits.

2e groupe. Le rein en fer à cheval ne s'est révélé que par sa forme et sa situation basse. Il peut être confondu avec toutes sortes de tumeurs abdominales (cas de Biron), même avec un anévrisme de l'aorte. Cette erreur est surtout facile dans les cas où le malade se plaint de douleurs abdominales et où la minceur des parois permet de reconnaître le rein sous forme d une tumeur à laquelle le médecin rapporte tous les symptômes.

Ce n'est parfois qu'au cours d'une laparotomie que l'erreur a été reconnue (Porter-Sclaroff); dans un cas d'Oliver, cette simple intervention suffit à faire cesser les douleurs attribuées au rein en fer à cheval.

Quand le rein en fer à cheval siège dans le petit bassin, il est assez facile, chez la femme, de le sentir par le palper bimanuel, de le prendre pour une tumeur pelvienne et de proposer son ablation. S il n'a pas une forme régulière (atrophie d'une des deux moitiés) et s'il ne siège pas sur la ligne médiane, il peut devenir difficile d éviter l'erreur de diagnostic; on reconnaît qu'il s'agit d'une tumeur rétro-péritonéale, difficile à isoler et saignant fortement et il n'est pas rare de ne s'apercevoir de son erreur que quand les vaisseaux et l'uretère sont liés et qu'il ne reste plus qu'à enlever la tumeur (Busse, Freund).

Au point de vue de la chirurgie rénale, le rein en fer à cheval, après avoir été un *noli me tangere* (Braun, Simon) a permis toutefois une série d'interventions. On a pu enlever une partie du rein, surtout quand les deux reins sont unis par un isthme conjonctif (Socin). Biron indique que jusqu'ici on a pu pratiquer 25 résections ou extirpations partielles du rein; Israël a réussi 11 opérations sur 7 reins en fer à cheval. Mais il faut convenir que ces interventions sont souvent particulièrement complexes; on a pu observer des hémorragies mortelles, comme dans le cas de Braun.

Il semble enfin qu'en l'absence de toute lésion du rein en fer à cheval, celui-ci puisse être douloureux par suite de sa mobilité.

3e groupe. Le rein en fer à cheval est atteint de processus morbides, dont il faut chercher la cause dans les particularités anatomiques des bassinets et des uretères. Il faut placer au premier rang les hydro- et les pyonéphroses.

Trois dispositions de l'uretère favorisent la formation des affections : l'uretère passe devant l'isthme rénal, corps relativement dur contre lequel il peut facilement être comprimé; l'uretère décrit autour de cet isthme une courbe de court rayon; enfin, l'uretère s'abouche très haut dans le bassinet. Tels sont les cas opérés par Braun, Socin, Barth, Israël, Lotheissen. Dans un cas de Kosster, il y avait eu compression par l'utérus gravide.

La lithiase rénale ne semble pas rare dans les reins en fer à cheval. En revanche, on ne sait que peu de chose sur les néphrites simples et la tuberculose dans ces reins; il n'est pas douteux qu'ils sont plus souvent malades que les reins sains. Tandis qu'on ne trouve, à l'autopsie, qu'un rein en fer à cheval en moyenne sur 2.000 cas, Israël en a observé 7 cas sur 800 opérations rénales.

4e groupe. Le rein en fer à cheval a été la cause d'affections d'autres organes. En cas d'augmentation de volume du rein, on peut observer la compression et la thrombose des grosses veines de l'abdomen (veine cave inférieure). On a aussi soutenu que, par compression sur l'aorte, il pouvait développer un anévrisme aortique (Morgagni) ou une hypertrophie du cœur gauche (Davidson). En comprimant les viscères voisins, il peut provoquer des troubles divers (constipation opiniâtre, par compression du rectum (Gruber), avortements par compression de l'utérus), ou être cause de dystocie par sa présence dans le petit bassin (Engström).

Le diagnostic de rein en fer à cheval a été fait 7 fois pendant la vie.

A cela peut suffire la simple palpation abdominale chez un sujet maigre à parois souples, avec vacuité de l'intestin, ou le toucher rectal ou vaginal quand le rein est pelvien. Des malformations génitales confirmeront cette hypothèse. Il faut toujours s assurer de l absence du rein dans la fosse lombaire.

La radiographie permet ce diagnostic, moins par la radiographie du rein lui-même (Wesener) que par celle des uretères munis d'un mandrin (Israël).

M. Guiné,

F. Zancarini (de Milan). ***Contribution clinique et expérimentale à la connaissance de l'action des vapeurs de chloroforme sur la muqueuse des fosses nasales*** (*Il Morgagni* [Parte I] Novembre 1909, p. 433) — L'action fâcheuse qu'exercent souvent, au cours de la narcose, les vapeurs de chloroforme sur les muqueuses respiratoires est connue. L'auteur s'est attaché surtout à préciser quelles sont, sur la teneur microbienne des fosses nasales, les conséquences de la chloroformisation.

Pour cela, il a, chez un certain nombre de sujets, étudié, par examen direct, ensemencement et inoculations, le mucus nasal recueilli avant chloroformisation et après celle-ci, à des temps de plus en plus éloignés. Ces recherches lui ont permis de constater que, 24 heures environ après la chloroformisation, alors que toute trace de l'anesthésique est complètement éliminée, il y a une énorme augmentation du nombre des microbes contenus dans le mucus et apparition d'espèces nouvelles. Pneumocoque, staphylocoque, en particulier, se montrent en abondance, alors qu'aux examens faits avant chloroformisation on ne rencontrait aucun de ces germes.

De ces constatations et de quelques recherches expérimentales complémentaires, M. Zancarini conclut à la nécessité d'éviter dans la mesure du possible les chloroformisations longues et à la très grande utilité de soins consécutifs de la muqueuse pituitaire pour éviter les complications infectieuses dont elle peut être le point de départ.

Ph. Pagniez.

LE NUCLÉINATE DE SOUDE ET LA LEUCOTHÉRAPIE EN THÉRAPEUTIQUE MENTALE

Par Jean LÉPINE
Professeur agrégé à la Faculté de Lyon,
Médecin de l'Asile public d'aliénés du Rhône.

M. O. Fischer [1] (de Prague) et le professeur J. Donath [2] (de Budapest) viennent de publier chacun les résultats particulièrement encourageants que leur a donnés, dans le traitement de la paralysie générale, une méthode nouvelle, l'injection sous-cutanée de nucléinate de soude, à dose suffisamment élevée pour provoquer dans l'organisme une brusque réaction leucocytaire.

Cette méthode est précisément celle dont j'ai indiqué depuis plus de deux ans les avantages et les succès que j'en avais obtenus, dans quelques cas de psychoses, surtout toxi-infectieuses [3]. Le moment est peut-être venu de donner les résultats d'une pratique portant, à l'heure actuelle, sur 71 cas, provenant de mon service ou de celui du professeur Pierret, que j'avais l'honneur de suppléer. Parmi ces 71 cas, se trouvent 17 paralytiques généraux, chez lesquels, comme on le verra plus loin, les heureux effets obtenus par MM. Fischer et Donath n'ont pas été atteints.

***

Principe de la méthode. — L'idée première de cette méthode ne se trouve pas dans le désir d'appliquer aux aliénés une médication phosphorée reconstituante particulièrement énergique. Dans le choix du nucléinate de soude, ce qui nous a déterminé c'est son action hyperleucocytaire, expérimentalement démontrée depuis plusieurs années, en particulier par le mémoire de Myake [4], appliquée ensuite à la chirurgie, et dont le professeur Chantemesse venait d'annoncer l'heureuse adaptation à la prophylaxie de la péritonite typhique.

Ce que nous cherchions c'était une formule moderne de la médication perturbatrice, qui, depuis des siècles, est si souvent apparue comme la ressource suprême de cette thérapeutique décevante qu'est celle de l'aliénation. Aujourd'hui, nous ne nous contentons plus de constater, comme aux temps hippocratiques, que parfois les troubles de la raison s'apaisent à la suite de grandes pyrexies, ou que telle révulsion violente ou telle dérivation opportune ont pu ramener chez le malade un peu de lucidité. Nous n'avons oublié aucune de ces ressources exceptionnelles, issues d'une observation clinique judicieuse, mais nous avons appris de plus que ces acquisitions empiriques ont des bases biologiques.

1. Oskar Fischer. — « Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse ». *Prager med. Wochenschr.*, 1909, n° 29.
2. — Julius Donath. — « Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nuklein-Injectionen ». *Wiener klinische Wochenschrift*, 1909, n° 38, p. 1289.
3. Jean Lépine. — « Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée au moyen du nucléinate de soude ». *Lyon médical*, 10 Novembre 1907, t. CIX, p. 788.
J. Lépine et V. S. Popoff. — « Notes hématologiques sur les effets du nucléinate de soude chez des aliénés. » *Société de biologie*, 26 Octobre 1907, t. LXIII, p. 364.
4. Myake. — « Experimentelle Studien, etc. ». *Mitteilungen aus d. Grenzgebieten*, t. XIII, 1904, p. 719.

L'expression de « médication perturbatrice » s'est précisée du jour où M. Bouchard et son école nous ont montré que cette médication agissait en provoquant et surexcitant les défenses naturelles de l'organisme [1].

Dans ces dernières années, un pas de plus a été fait par l'étude de la polynucléose des infections et des rapports qui existent entre la résistance générale de l'organisme et l'équilibre leucocytaire. De là les hyperleucocytoses provoquées, la leucothérapie et les leucoprophylaxies dont M. Tuffier exposait récemment, à cette place, les applications chirurgicales [2].

Enfin, en ce qui concerne le fonctionnement cérébral, si particulier dans ses modalités et dans ses variations, une médication pertubatrice fondée sur l'hyperleucocytose avait sa raison d'être et sa valeur propre. De nombreux faits, dans le détail desquels ce n'est pas ici le lieu d'entrer, donnent à penser que les processus d'oxydation, auxquels sont étroitement liés les ferments du sang, ont une importance spéciale dans les opérations psychiques. C'est ainsi qu'après diverses recherches avec d'autres substances médicamenteuses, j'ai été conduit à essayer les injections de nucléinate de soude.

***

Technique. Au début, les injections ont été faites avec la solution dont M. Chantemesse s'était servi contre la péritonite typhique [3]. On injectait sous la peau du flanc 50 centimètres cubes d'une solution à 1 pour 100 dans l'eau distillée ou dans l'eau salée dite physiologique. Les injections sont peu douloureuses et ont toujours été bien supportées; il m'a paru cependant qu'il n'y avait pas avantage à injecter un tel volume de liquide, et que l'on pouvait, sans inconvénients, employer des solutions plus fortes. Je me suis servi le plus souvent, depuis 2 ans, de solutions à 2 pour 100 ou à 5 pour 100. La dose injectée a été, sauf exception, de 40 centigrammes à 50 centigrammes de nucléinate de soude. Les malades ont reçu un nombre d'injections très variable suivant les cas, avec un intervalle de quelques jours entre chacune.

La stérilisation de ces solutions est difficile, la chaleur altérant le nucléinate. Elle est d'autant plus importante que les injections ont déjà une certaine tendance à provoquer des suppurations stériles, qui me paraissent plus nuisibles qu'utiles. Il faut enfin savoir que les nucléinates de soude actuellement dans le commerce ne sont pas exactement comparables dans leur action, ce qui peut expliquer en partie la variabilité des résultats [4].

***

Résultats. — Nous distinguerons les effets produits sur l'état physique des malades et ceux concernant l'état mental.

a) *Effets physiques.* — Comme on le verra, nous avons tenu à mettre la méthode à l'épreuve dans des cas très variés de maladies mentales. Il est naturel que les résultats, au point de vue psychique, aient été très différents. Les injections ont eu des effets plus constants au point de vue physique. Nous ne ferons que rappeler ces effets qui sont aujourd'hui bien connus : élévation thermique jusqu'à 39° ou 40°, hausse brusque de la pression artérielle au-dessus de la normale, accélération cardiaque, hyperleucocytose pouvant aller jusqu'à 50.000 globules blancs, commençant environ à la 4e heure qui suit l'injection, après un stade de leucolyse au cours duquel le tiers des globules blancs peut disparaître. Cette hyperleucocytose, qui a son maximum avant la 30e heure, dure de 3 à 6 jours. Elle revêt constamment le type polynucléose, d'autant plus remarquable que certains de nos malades, atteints de processus chroniques, avaient depuis plusieurs mois un chiffre de polynucléaires très inférieur à la normale.

1. D'où les nombreuses tentatives de traitement des psychoses par des sérums artificiels ou des toxines microbiennes.
2. Th. Tuffier. — « Des moyens préventifs de l'infection opératoire ». *La Presse médicale*, 2 Octobre 1909, p. 689.
3. Chantemesse. — *Académie de médecine*, 11 Juin 1907.
4. Le nucléinate qui a servi pour les 71 observations de cet article provenait des maisons Poulenc, Lavocat (à Lyon), Comar et Leprince (ces derniers en solutions toutes préparées à 5 pour 100).

On remarquera l'analogie qui existe entre ces effets et ceux produits dans l'organisme par les colloïdes métalliques. Peut-être le nucléinate de soude, à la dose de 0,50 centigr., provoque-t-il des réactions plus énergiques. En tout cas, nous n'avons jamais remarqué, avec les colloïdes métalliques, que nous avons employés souvent, les phénomènes presque alarmants que produit parfois l'injection de nucléinate. Avec celui-ci le stade de leucolyse s'accompagne, dans certain cas exceptionnels, de tendance au collapsus et d'état semi-syncopal. A l'inverse, la période consécutive de réaction, avec forte hypertension artérielle, risque, chez les sujets à tempérament congestif, de provoquer un ictus. On verra plus loin que ce risque est particulièrement grave chez les paralytiques généraux.

Pour réduire au minimum ces inconvénients, qui peuvent devenir des dangers, nous ne faisons, autant que possible, d'injections qu'à des sujets dont le rein paraît sain, qui n'ont pas de lésion cardiaque ou artérielle avancée. L'injection est, en général, précédée d'une purgation la veille, et on met une vessie de glace sur la tête des malades congestionnés.

b) *Effets sur l'état mental.* — Ces effets varient depuis le minimum jusqu'à une transformation totale, mais il y a toujours quelque chose, au moins pendant les heures qui suivent l'injection, même chez les malades les moins influençables, et chez lesquels le traitement est inutile ou inefficace à l'égard de leur affection mentale. Ce « quelque chose » est, en général, une variation de l'activité générale ou d'une manifestation organique liée à l'état mental. Chez un épileptique aliéné, par exemple, dont l'état mental ou le nombre des crises ne seront pas influencés par des injections successives de nucléinate, chaque injection produit transitoirement un état de détente psychique et de calme comparable à celui qui suit les crises. Chez un dément avancé, le gâtisme s'interrompt; chez une démente précoce en état de stupeur, le refus d'aliments cesse pour un jour; chez un autre, c'est le mutisme. Cela, c'est le minimum.

Dans les cas plus favorables, l'élément constant est une lucidité plus grande : on verra plus loin jusqu'à quel degré elle peut aller. Le plus souvent, elle apparaît dans les heures mêmes de la réparation globulaire, le lendemain de l'injection par exemple. Au début des traitements, ou dans les cas médiocres, elle diminue lors du retour à la formule leucocytaire normale. Plus rarement, elle manque après les premières injections, puis, au bout de quelque temps, brusquement, à la suite d'une injection, l'état mental se nettoie.

En tout cas, d'une manière générale, l'amé-

lioration de l'état mental est liée à l'intensité de la réaction organique. Les plus remarquables de nos observations au point de vue psychique sont celles de malades qui ont été durement éprouvés par les effets physiques des injections.

Nous diviserons nos observations en huit groupes :

1° *Confusion mentale aiguë et subaiguë.* — Ce sont, de beaucoup, les cas les plus favorables : 8 observations, 7 guérisons, 1 amélioration très notable, celle-ci chez une femme alcoolique dont une seule injection a fait tomber le délire, et qui est sortie guérie peu de temps après. Les guérisons portent sur les cas suivants. — Une jeune fille de 28 ans, tuberculeuse, en pleine confusion hallucinatoire agitée datant de trois mois et s'aggravant; la sœur est démente précoce. La première injection ramène le calme et la lucidité. Dès le lendemain, la malade écrit à sa famille, ce qu'elle n'avait pas fait depuis l'entrée. Elle sort guérie un mois après. — Une autre a une psychose confusionnelle post-typhique, avec mauvais état général, gâtisme : guérison par 13 injections en quatre mois. — Deux autres ont été publiées par nous : ce sont des exemples de confusion mentale nettement liée à la tuberculose[1]. — Viennent ensuite : un cas de confusion subaiguë post-grippale chez une débile, avec tendance marquée à la chronicité ; un cas d'alcoolisme grave et un cas de confusion, d'origine inconnue, chez l'homme.

Les circonstances des observations, que nous n'avons pas le loisir de développer ici, permettent, dans tous ces cas, d'éliminer l'hypothèse de guérison spontanée; c'est bien l'injection de nucléinate qui a provoqué chez ces malades une crise salutaire que rien ne préparait jusqu'alors. Nous ferons seulement remarquer la forte proportion de tuberculose parmi eux. Peut-être, en pareille circonstance, l'action du nucléinate est-elle complexe ? On sait, en effet, que l'on a parlé de son antagonisme à l'égard du bacille tuberculeux.

2° *Démence précoce.* — 13 cas : 3 légères améliorations, 9 sans résultat (sauf les légères modifications immédiatement consécutives aux injections, et transitoires). Ces résultats négatifs paraîtront naturels aux aliénistes qui considèrent la démence précoce comme une entité sans relation avec les psychoses toxi-infectieuses, et s'opposant à elles. Nous n'avons pas la même impression, et il s'agit bien plutôt, pour nous, d'une question de degré et d'ancienneté des phénomènes morbides. Peut-être faut-il aussi faire, en pareil cas, une large place à certaines insuffisances organiques. Parmi nos malades légèrement améliorées, se trouve une jeune fille de 20 ans, présentant depuis deux ans le tableau complet de la démence précoce catatonique avec stupeur. Elle avait, en outre, une sorte d'aplasie de son système hématopoïétique. Constamment anémique, malgré tous les traitements, elle ne pouvait visiblement pas faire les frais de chaque injection de nucléinate, qui la laissait légèrement réveillée, mais sans la tirer de la stupeur. Elle fit, à la suite des injections, plusieurs abcès locaux. Pour ceux qui l'ont vue, nul doute que, chez elle, l'insuffisance organique commandait l'insuffisance mentale.

3° *États anxieux séniles, démentiels.* — 3 cas, aucun résultat.

4° *Délires des dégénérés.* — 9 cas : 1 guérison, 3 améliorations considérables, 4 améliorations légères, 1 résultat nul. Entre les bouffées délirantes des dégénérés, de caractère polymorphe, et la confusion mentale, il y a, au point de vue biologique, des rapports évidents. Là encore, des manifestations organiques, le plus souvent méconnues, servent d'agents provocateurs. Le cas de guérison que nous rangeons ici est celui d'une dégénérée atteinte d'une dilatation d'estomac si considérable qu'on lui avait fait dans un service de chirurgie une gastro-entéro anastomose. Depuis deux ans au moins, elle avait un délire, variable dans sa forme, mais continu sur un point : elle se croyait empoisonnée et accusait successivement tous ceux qui étaient amenés à préparer ou à transporter ses aliments. Un traitement médical dirigé contre ces troubles cénesthésiques échoua, comme il avait échoué dans les différents services hospitaliers où avait passé la malade. La première injection de nucléinate fit cesser l'agitation et l'excitabilité qui étaient très marquées. La deuxième, 8 jours plus tard, marqua un nouveau progrès. La troisième, 3 jours après, eut un succès complet. Le soir, 8 heures environ à la suite de l'injection, la malade dit : « Voici la première fois depuis des mois que ce que je mange n'est pas empoisonné. » Elle reconnut ensuite le caractère pathologique de son délire, qui ne reparut plus. Depuis, la lucidité a persisté pendant tout le temps que nous avons pu suivre cette malade, c'est-à-dire pendant 10 mois. Elle aussi était tuberculeuse.

5° *Délires chroniques de persécution systématisés.* — 3 cas, sans aucun résultat.

6° *Epilepsie.* — 4 cas : 3 sans résultat, un légèrement aggravé, en ce sens que l'injection unique fut suivie de congestion encéphalique persistante, et d'un état qui pendant plusieurs jours semblait présager un ictus.

7° *Psychose maniaque-dépressive.* — 13 cas : 8 guérisons, 2 améliorations notables, 1 amélioration légère, 2 cas sans résultat.

Ce fut une sorte de dogme en psychiatrie, qu'aucune thérapeutique ne peut ni interrompre, ni modifier le cours d'un accès, soit maniaque, soit dépressif, d'une folie périodique. Or, c'est là peut-être que nos recherches nous ont paru le plus instructives. Ce sont les cas de dépression mélancolique qui ont été le plus favorablement influencés. Il y en avait 9 sur 13 et, parmi eux, se trouvent les 8 guérisons. Non seulement l'évolution des cas permet, comme précédemment pour les cas de confusion, d'éliminer l'objection qu'il s'agit de guérisons spontanées, mais encore l'une des observations s'est trouvée contrôlée à quatre reprises. Il s'agit d'un homme, âgé actuellement de 55 ans, et atteint depuis 20 ans de psychose maniaque dépressive. Non seulement nous avons pu, une première fois, le tirer au moyen du nucléinate, de la stupeur et du gâtisme et le ramener à la normale, mais depuis, trois accès dépressifs successifs ont pu être enrayés et complètement arrêtés.

8° *Paralysie générale.* — 17 cas : 1 légèrement amélioré, 8 sans aucun résultat, 5 aggravés, 3 morts. Le cas qui a été légèrement amélioré, et chez lequel nous avons l'impression que les injections (5 en tout) ont provoqué une rémission, du reste de quelques semaines seulement, est celui d'un ouvrier qui présentait le tableau clinique classique de la paralysie générale, et dont le cerveau en avait les lésions macroscopiques et histologiques, mais chez lequel nous n'avons pu trouver aucun signe de syphilis, tandis qu'il existait une tuberculose chronique, à laquelle le malade a succombé. Malheureusement, la réaction de Wassermann n'a pas été faite.

Les 8 cas sans résultat n'ont reçu, pour la plupart, qu'une ou deux injections chacun, en raison même des inconvénients qui ont apparu dans les cas suivants. L'expérience est donc insuffisante peut-être en ce qui les concerne, elle n'en a pas moins donné aucun encouragement qui permette de la poursuivre.

Les 5 cas aggravés concernent des individus chez lesquels la réaction consécutive aux injections s'est accompagnée de vive congestion cérébrale, de tendance à l'ictus, sans que l'état mental ou l'état organique général aient paru favorablement modifiés. C'est, du reste, à cela que s'est bornée l'aggravation : rien ne nous permet de croire que l'évolution ultérieure de la maladie ait été accélérée par le fait des injections.

Enfin, nous avons eu 3 morts chez des malades très avancés et qui avaient déjà eu de nombreux ictus. Nous avions eu soin cependant, chez eux, non seulement de les décongestionner préventivement, mais encore de n'injecter que la moitié de la dose ordinaire. L'un a pris un ictus mortel 5 jours après la 3ᵉ injection, et, bien qu'on ne puisse affirmer que celle-ci en était la cause directe, nous l'avons considérée comme telle, pour ne pas nous dissimuler à nous-même les dangers de la méthode. Les deux autres ont succombé : l'une, 8 heures après l'injection, dans le collapsus; l'autre, 5 jours après, avec une hémiplégie apparue brusquement 20 heures après l'injection. Chez ces deux malades, nous avons trouvé à l'autopsie une grosse congestion méningée, sans hémorragie cérébrale et même sans congestion notable de la corticalité. Les lésions classiques étaient déjà fort avancées.

Nous voici bien loin, comme l'on voit, des résultats annoncés par le professeur Donath (sur 21 cas, 10 rémissions avec reprise de l'activité, 5 améliorations, 6 résultats négatifs) et M. Fischer (sur 22 cas, 4 rémissions complètes, tandis qu'il ne s'en produisait aucune dans le même laps de temps sur 22 cas témoins). Peut-être faut-il chercher l'explication de cette divergence dans l'ancienneté des cas traités et dans la différence des produits employés. Nos malades étaient tous parvenus à une période avancée : c'étaient des aliénés internés depuis longtemps. Pour eux, sans doute, les doses employées, bien que moindres que chez les autres sujets, étaient encore trop fortes. Nous avons en ce moment dans le service d'autres paralytiques généraux, qui ne figurent pas dans cette statistique. Ils sont moins atteints; chez eux, nous essayons la même médication à bien plus faible dose. Si nous n'avons eu jusqu'ici aucun accident dans cette nouvelle série, nous devons ajouter que nous n'avons observé aussi aucun avantage sérieux.

Si nos confrères étrangers ont obtenu d'aussi beaux succès, il est peut-être prudent, néanmoins, de ne pas donner aux familles trop d'espoir dans un traitement dont l'ave-

1. JEAN LÉPINE. — « Etude sur l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux », *Revue de médecine*, 1908, p. 820.

nir seul permettra de préciser les indications.

***

Conclusions. — Nos résultats, au point de vue de l'état mental des sujets, peuvent être résumés dans le tableau suivant :

DIAGNOSTICS	NOMBRE DE CAS	GUÉRISONS	AMÉLIORAT. NOTABLES	AMÉLIORAT. LÉGÈRES	AUCUN RÉSULTAT	AGGRAVAT.	MORTS
Confusion mentale	8	7	1	»	»	»	»
Démence précoce	13	»	»	4	9	»	»
Démence (états anxieux avec démence)	3	»	»	»	3	»	»
Délires des dégénérés	9	1	3	4	1	»	»
Délire de persécution	4	»	»	»	4	»	»
Epilepsie	4	»	»	»	3	1	»
Psychose maniaque dépressive	13	8	2	1	2	»	»
Paralysie générale	17	»	»	1	8	5	3
Totaux	71	16	6	10	30	6	3

Mais ces chiffres sont insuffisants pour nous renseigner sur la valeur d'une méthode dont nous ne savons même pas comment elle agit. Le mécanisme de cette crise leucocytaire n'est, en effet, pour le moment du moins, qu'un problème de plus en ce qui touche le fonctionnement cérébral. Il est un fait : c'est que plus la crise est violente, plus elle a chance d'améliorer l'état mental ; mais, probablement, il ne s'agit pas là seulement du nombre des polynucléaires lancés dans la circulation. Le résultat dépend aussi de leurs qualités, variables suivant les sujets. Comme le dit M. Tuffier, « il n'est pas démontré que le troupeau soit une armée. »

Nous avons signalé plus haut qu'il y a peut-être encore, pour certains malades, une action particulière de la nucléine, chez les tuberculeux, par exemple. Il y a encore bien d'autres inconnues.

Cette méthode n'est donc pas au point. Elle peut donner des mécomptes ; entre des mains imprudentes, elle peut provoquer des accidents. Mais elle a déjà, à son actif, des succès éclatants et inattendus. Elle a surtout l'intérêt de contribuer à mettre en lumière la part d'état organique qui intervient, non seulement dans les états confus d'origine toxi-infectieuse évidente, mais encore dans les épisodes délirants des héréditaires dégénérés, et dans les alternances de la psychose périodique.

Parmi les médications provocatrices d'hyperleucocytose, les injections de nucléinate ont sur celles de thallianine l'avantage de n'être pas intraveineuses ; sur celles de colloïdes métalliques, la supériorité d'une action moins infidèle et plus énergique.

Comparé aux autres modes de réaction artificielle précédemment usités en psychiâtrie, et dont le plus sûr est l'injection de sérum artificiel, le nucléinate de soude nous a semblé notablement plus actif. S'il fallait une comparaison, nous dirions qu'il nous a paru agir plutôt à la manière des grandes pyrexies (érysipèle, diphtérie), dont nous avons rencontré, en ces dernières années, quelques exemples favorables parmi nos aliénés. Mais ses effets sont tout à la fois plus brusques et, dans la règle, plus durables. Si l'injection de nucléinate, elle aussi, suscite dans l'organisme des antitoxines, celles-ci sont sans doute moins *spécifiques* que celles qui suivent l'évolution des grandes infections.

Provoquer l'apparition de ces antitoxines, ranimer et réveiller les défenses de l'organisme n'est pas seulement nécessaire dans les cas aigus : c'est presque la seule échappatoire à ces cercles vicieux que sont les états chroniques, et c'est peut-être, plus encore, la thérapeutique de l'avenir dans ces circonstances singulières que sont les états périodiques.

Ceux-ci, si l'on y songe, et si l'on tient compte de faits comme ceux que nous rapportons plus haut, ne sont pas seulement des manifestations pathologiques de cette périodicité qui est une des conditions du fonctionnement cérébral normal. Ils sont, sans doute, en grande partie, des phénomènes d'anaphylaxie.

La pathologie cérébrale, considérée à ce stade primitif des processus morbides qui précède la phase des lésions actuellement accessibles à notre observation, devient de plus en plus biologique. Il est permis de dire que sa thérapeutique sera biologique ou qu'elle ne sera pas. De là l'intérêt de recherches, même provisoires, comme celles-ci.

GYMNASTIQUE DU COUDE

PAR MM.

P. DESFOSSES et L. DUREY.

L'articulation du coude peut être considérée comme une charnière qui permet deux sortes de mouvements : la flexion et l'extension ; ces mouvements ont lieu autour d'un axe transversal passant par l'extrémité inférieure de l'humérus.

***

L'extension amène les deux segments du membre sur la même ligne. Chez certains individus qui pratiquent avec force le mouvement d'extension, l'extension dépasse parfois la ligne droite et l'avant-bras forme, avec le bras, un angle obtus ouvert en arrière.



Figure 1.
Triceps.

L'extension est produite par 2 muscles, l'anconé et le triceps brachial. Les faisceaux latéraux du triceps brachial produisent chacun l'extension de l'avant-bras avec une force égale ; ils constituent l'extenseur réel de l'avant-bras.

Le faisceau moyen étend l'avant-bras avec peu de force. Il est principalement destiné, pendant qu'il concourt au mouvement d'extension de l'avant-bras, à fixer solidement la tête de l'humérus contre la cavité glénoïde de l'omoplate.

Lorsque le bras tombe naturellement le long du corps, la pesanteur suffit à maintenir l'extension. Ce modelé du triceps contracté ne se manifeste que si l'extension est produite avec effort contre une résistance.

Quand le triceps et l'anconé sont paralysés, les principaux usages du membre supérieur sont cependant conservés ; les mouvements alternatifs d'extension et de flexion sont possibles à l'aide de la pesanteur de l'avant-bras. Mais dès que le bras se trouve assez élevé pour que l'avant-bras soit entraîné dans la flexion par sa pesanteur, le mouvement d'extension est impossible. L'absence de l'action de l'antagoniste rend les mouvements de flexion beaucoup moins précis ; ainsi, le bras étant abaissé dans une direction plus ou moins verticale, si le sujet fléchit brusquement et rapidement son avant-bras, le mouvement de flexion va au delà de sa volonté, la main ne peut s'arrêter exactement et avec précision sur les objets qu'on veut toucher.

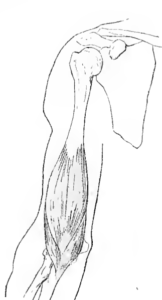


Figure 2.
Muscle brachial antérieur.

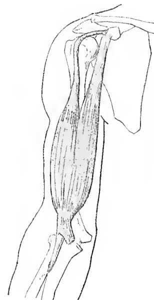


Figure 3.
Muscle biceps.

***

Flexion. — Dans le mouvement de *flexion*, les faces antérieures de l'avant-bras et du bras arrivent au contact dans la partie voisine de l'articulation. Le biceps devient globuleux, il forme une saillie qui augmente avec l'effort déployé et avec le degré de flexion.

Le brachial antérieur est aussi contracté et son relief externe apparaît.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est produite par trois muscles fléchisseurs : le *biceps*, qui est en même temps supinateur, le *brachial antérieur*, qui est fléchisseur direct et indépendant, le *long supinateur*, qui est à la fois fléchisseur et pronateur. Quand la flexion est maintenue à angle droit avec persistance de l'effort musculaire, on voit très nettement le long supinateur se dessiner sous la peau ; cette saillie est très appréciable si, la main étant en pronation, on s'oppose à ce mouvement de flexion.

Le muscle rond pronateur est surtout pronateur, mais dans certaines circonstances il devient un fléchisseur actif de l'avant-bras sur le bras.

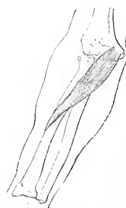


Figure 4.
Muscle long supinateur.

Figure 5.
Muscle rond pronateur.

Gymnastique active.

Un très grand nombre de mouvements de gymnastique exercent l'articulation du coude ; voici quelques-uns empruntés à la méthode suédoise.

Pour exercer sans grand effort les extenseurs et les fléchisseurs du coude, on peut faire pratiquer :

Mains aux épaules. Extension des bras successivement, horizontalement, en avant, latéralement, verticalement (fig. 6).

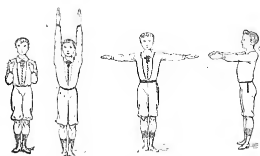


Figure 6.
Exercice des fléchisseurs et des extenseurs.

Pour exercer puissamment les extenseurs des bras, on peut faire effectuer les mouvements suivants :

Extension du tronc avec appui des 2 mains. — Dans un premier temps, le sujet s'accroupit, place sur le sol la paume des mains écartées de la largeur des épaules, les doigts dirigés en avant et très légèrement en dedans; puis, dans un deuxième temps, il dirige en arrière les jambes jointes.

Le corps étendu de toute sa longueur repose sur la pointe des pieds en arrière, sur les bras tendus et verticaux en avant. La tête légèrement relevée (fig. 7).

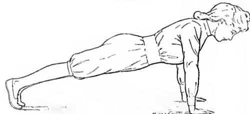


Figure 7.
Extension du tronc avec appui des 2 mains.

Extension du tronc avec flexion des bras. — Le sujet se place dans la position indiquée précédemment; puis, dans un premier temps, il fléchit les bras, les coudes en dehors jusqu'à ce que la poitrine soit près de toucher le sol, en maintenant le corps bien tendu, les omoplates fixées (fig. 8).

Dans un second temps, il reprend la position *initiale*.

Ce mouvement exerce d'une façon puissante les muscles extenseurs du coude.

Le mouvement d'extension du tronc avec appui des 2 mains peut être fait à l'espalier. Le sujet met les

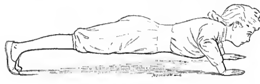


Figure 8.
Extension du tronc avec flexion des bras.

pieds sur les échelons et les élève par déplacements alternatifs, en rapprochant les mains de l'engin (fig. 9).

Extension du tronc avec appui latéral. — Le sujet prend d'abord la position de flexion du tronc avec appui des 2 mains, puis il fait face à droite, le corps reposant latéralement sur le bras gauche et la partie externe du pied gauche, les hanches soulevées; la main droite saisit une des traverses de l'espalier.

On pratique le même mouvement en sens opposé. Dans cette position, on peut pratiquer l'abduction de la jambe qui ne porte pas sur le sol.

Ce mouvement est susceptible d'un très grand nombre de variantes.

Suspension du corps et flexion des bras. — Le sujet se laisse aller en arrière, suspendu des deux mains à la bôme, les jambes allongées, les talons

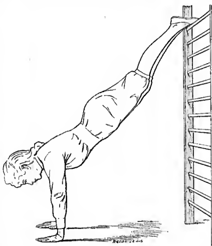


Figure 9.
Extension du tronc à l'espalier avec appui des 2 mains.

seuls touchant le sol, jusqu'à ce que les bras soient complètement allongés. Dans un second temps, fléchissant les bras, il élève le corps vers la bôme jusqu'à la toucher de sa poitrine.

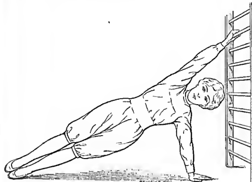


Figure 10.
Extension du tronc avec appui latéral.

Ce mouvement exerce principalement les fléchisseurs du coude.

L'exercice dit « rétablissement » exerce également d'une façon vigoureuse les muscles moteurs du coude.

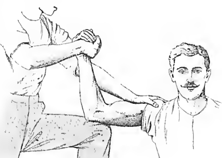


Figure 11.
Prise pour la mobilisation du coude.

Gymnastique passive.

Dans les raideurs du coude consécutives à un traumatisme ou à une infection non tuberculeuse, il faut chercher à rendre le maximum de mobi-

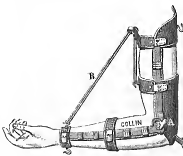


Figure 12. — Appareil Collin.

lité à l'articulation; pour cela on s'adresse tout d'abord à la gymnastique passive accompagnée de massage, puis on a recours à la gymnastique active.

La mobilisation manuelle est le moyen le plus sûr et le plus simple pour favoriser le retour des mouvements.

Lorsqu'il s'agit de mobiliser un coude fragile, après fracture articulaire, par exemple, il faut procéder avec une extrême prudence; on aura une parfaite précision de mouvements en plaçant le bras du malade latéralement et en le faisant reposer sur un coussin ou sur le genou du chirurgien, seulement jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus du coude, pour éviter d'exercer des pressions sur l'articulation qui reste douloureuse (fig. 11). S'il se sert d'un coussin le chirurgien se tient debout, une de ses mains fixant le bras, l'autre tenant le poignet.

Cette même prise permet d'imprimer des mouvements passifs ou de s'opposer aux mouvements actifs. On procède avec lenteur en allant chaque fois jusqu'aux limites possibles sans provoquer néanmoins de douleurs très vives. Lorsqu'il s'agit de rompre des adhérences, et qu'il n'y a pas à craindre une excessive fragilité des os, pour la flexion, le patient est debout : le chirurgien, placé également debout et derrière lui, enserre étroitement sa poitrine d'un bras; de l'autre, il fléchit le membre ankylosé, tout en l'empêchant de se porter en dehors pour échapper à la douleur. Pour l'extension, le chirurgien s'arc-boute d'une main contre l'épaule et, de l'autre main, tire directement à lui le poignet du malade.

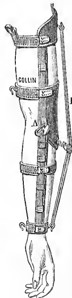


Figure 13.
Appareil Collin.

Les mouvements passifs peuvent être exercés au moyen d'une machine.

Très souvent un coude enraidi se trouve dans une attitude plus ou moins rapprochée de l'extension complète ; la première indication est de ramener le coude dans la flexion à angle droit.

Pour cela il y aura avantage à soumettre le patient dans l'intervalle des séances à un appareil à traction dans le genre de l'appareil de Collin (fig. 12 et 13). On peut, dans le même but,

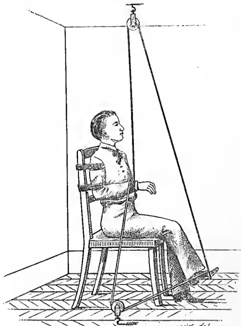


Figure 14. — Appareil à poulies.

réaliser un appareil de fortune avec deux petites poulies, l'une fixée assez haut, l'autre attachée au plancher; le bras du malade est immobilisé par deux ou trois sangles clouées au montant d'un dossier de chaise; à son poignet, un bracelet de cuir donne prise à une corde qui, se réfléchissant tantôt sur l'une, tantôt sur l'autre des deux

poulies, suivant qu'on cherche la flexion ou l'extension, pourra être tirée au moyen d'une boucle terminale — en étrier — par des mouvements d'extension de la jambe du patient. Le malade sera placé à une distance telle de la poulie utilisée que le brin de corde vienne tirer sur le

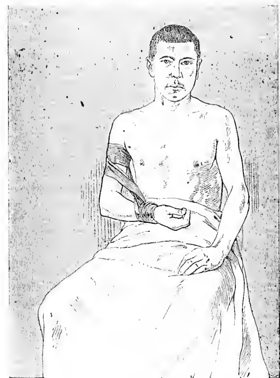


Figure 15.
Flexion de l'avant-bras sur le bras.
(Forgue et Jeanbrau.)

poignet le plus perpendiculairement possible (fig. 14).

Pour obtenir la flexion on peut également fixer au poignet et à l'épaule les deux extrémités d'un lacs sur le trajet duquel est interposé un tube de caoutchouc (fig. 15).

Quand à l'aide de la mobilisation passive on sera parvenu à rendre à l'articulation un certain degré de mobilité on aura recours à la gymnas-



Figure 16.
Extension de l'avant-bras sur le bras.
(Forgue et Jeanbrau.)

ique active, aux mouvements actifs de flexion et l'extension avec résistance du chirurgien ou en hargeant l'avant-bras d'un poids progressivement croissant.

La figure 16 montre la façon de fixer un poids au moyen d'une bande élastique pour déterminer l'extension de l'avant-bras sur le bras. Ce dispositif, utilisé pour produire l'extension passive de l'avant-bras, peut servir pour exercer les muscles fléchisseurs de l'avant-bras dans les mouvements actifs de flexion.

De même, le dispositif figuré en 15, qui a pour but de ramener à angle droit un coude raidi en extension peut être utilisé pour exercer d'une façon active les muscles extenseurs du coude.

Nous donnons ces dispositifs comme des exemples, tout praticien qui veut bien se rappeler les points principaux de la physiologie du coude, trouvera facilement dans son imagination des dispositifs de mécanothérapie simplifiée qui lui permettront de rendre à son blessé les services les plus signalés.

1. Forgue et Jeanbrau. — *La Pratique médico-chirurgicale.* Tome IV, fig. 48, p. 267, fig. 49, p. 268.

Sur les injections de solutions isotoniques de chlorure de calcium ou de sérums fortement calciques, de solutions isotoniques ou hypertoniques de sucres et sur l'ingestion ou les lavements d'eau abondants, avant et après l'anesthésie chirurgicale.

Par C. FLEIG (de Montpellier).

Les substances habituellement employées pour l'anesthésie générale, et particulièrement le chloroforme, sont toutes toxiques, et l'on peut dire que l'anesthésie elle-même n'est autre que le résultat d'une des manifestations de leur toxicité proprement dite. Il est donc du plus grand intérêt de chercher à rendre l'organisme plus résistant à cette intoxication, en agissant avant tout sur les organes qui sont les plus susceptibles d'être atteints, en favorisant l'élimination du poison et en évitant le plus possible les déperditions sanguines qui peuvent survenir au cours des opérations. Cependant l'activité de l'anesthésique étant en relation plus ou moins directe avec l'imprégnation des centres nerveux par le poison, les moyens utilisés ne devront pas viser à diminuer cette imprégnation *pendant* l'anesthésie même, mais seulement *après* l'anesthésie. Pendant l'anesthésie, c'est *indirectement* qu'ils devront augmenter la résistance de l'organisme, c'est-à-dire en agissant sur les organes autres que les centres nerveux qui sont exposés à subir l'action toxique de l'anesthésique, le *cœur* au premier chef. Après l'anesthésie, au contraire, c'est l'*élimination* la plus rapide possible du poison et sa « désimprégnation » générale qu'il faudra s'efforcer de réaliser en augmentant le plus possible sa *dilution* dans les humeurs et les tissus et en soumettant ceux-ci à l'action de *diurétiques à la fois puissants et dépourvus de toxicité*. Ces considérations m'ont amené à étudier expérimentalement une série de moyens qui, mis en œuvre avant ou après l'anesthésie, me paraissent parfaitement répondre à ces diverses indications : 1° les injections de solutions isotoniques ou para-isotoniques de chlorure de calcium ou de sérums fortement calciques (sérums artificiels ou mélanges de sérum sanguin et de ces derniers), en tant qu'hémostatiques préventifs et agents cardiotoniques; 2° les injections de solutions isotoniques ou hypertoniques de sucres, en tant que diurétiques « par lavage ou par déshydratation », pouvant réaliser une forte dilution de l'anesthésique et son élimination; 3° les ingestions ou les lavements d'eau abondants et répétés, combinés ou non aux injections intra-veineuses sucrées hypertoniques, en tant que diurétiques d'une grande efficacité et moyens de « désimprégner » rapidement l'organisme de l'anesthésique.

***

Injections sous-cutanées, intra-musculaires ou intra-veineuses de solutions isotoniques ou para-isotoniques de chlorure de calcium ou de sérums fortement calciques (sérums artificiels ou mélanges de ces derniers et de sérum sanguin). — L'action du chlorure de calcium et des sels de chaux, en général, sur la coagulation du sang, si bien étudiée au point de vue physiologique, est appliquée depuis déjà longtemps avec succès en thérapeutique, mais on n'a guère utilisé jusqu'à aujourd'hui que le chlorure de calcium en ingestion. Les quantités qui sont ainsi absorbées réellement sont assez faibles, celles qu'on administre couramment étant elles-mêmes peu élevées par rapport à la toxicité relativement peu marquée de ce sel; il était donc rationnel d'essayer son emploi en injections dans les tissus et à doses plus importantes, en solutions isotoniques ou voisines de l'isotonie (para-isotoniques), sous forme de sérum artificiel composé soit uniquement de chlorure de calcium, soit d'un mélange de chlorure de calcium et de sodium.

L'augmentation de coagulabilité du sang, produite expérimentalement chez le chien ou le lapin par l'injection intra-veineuse de solution de chlorure de calcium de 10 à 15 pour 1.000, est d'une intensité remarquable. Chez un chien de 11 kilogrammes, par exemple, dont un échantillon de sang coagule en 8'15", l'injection dans les veines de 100 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 12 pour 1000 a pour conséquence, 12' plus tard, une coagulation de 1'30". Chez un chien de 8 kilogrammes, un premier échantillon de sang coagule en 7'45";15' après une injection intra-veineuse de 60 centimètres cubes de solution de chlorure de calcium à 14 pour 1000, une deuxième prise de sang montre une coagulation en une minute.

A la suite de l'injection sous-cutanée, l'augmentation de coagulabilité est analogue, mais se produit beaucoup moins rapidement.

Chez l'homme, j'ai obtenu des résultats absolument aussi nets : l'injection intra-veineuse (par simple ponction) de 300 à 400 centimètres cubes de chlorure de calcium à 12 ou 14 pour 1000 a augmenté dans de grandes limites la rapidité de coagulation du sang, qui se faisait, peu de temps après l'injection, en 2 à 4 minutes, alors qu'avant l'injection elle ne se produisait, chez les sujets examinés, qu'en 7 à 11 minutes (sang recueilli aseptiquement, par ponction veineuse).

En *injections intra-veineuses*, on peut employer des solutions plus concentrées qu'en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, jusqu'à 20 ou 30 pour 1000, ce qui permet d'injecter moins de liquide; il suffit alors de faire l'injection très lentement. En injections sous-cutanées ou intra-musculaires, il est bon de ne pas dépasser les titres de 10 à 12 pour 1000, en raison de la douleur produite.

Si l'on croit avoir intérêt à injecter des quantités de liquide plus grandes, il suffit d'*associer le chlorure de calcium au chlorure de sodium*, ce dernier permettant de rendre la solution isotonique. On peut ainsi injecter la dose de chlorure de calcium désirée dans une quantité de liquide quelconque.

Le *sérum sanguin* étant doué de fortes propriétés coagulantes, E. Weil l'a préconisé en injections sous-cutanées et même intra-veineuses dans les cas où la coagulabilité du sang est diminuée et les résultats, même dans l'hémophilie, sont des plus intéressants. Il est juste de dire que, bien antérieurement déjà, Hayem avait conseillé l'emploi du sérum sanguin comme hémostatique, à la suite de considérations sur les propriétés coagulantes du sang défibriné. Quoi qu'il en soit, les injections de sérum sanguin pur, lorsqu'elles sont faites dans les veines, ne peuvent être utilisées qu'à petites doses (20 centimètres cubes), en raison des coagulations intra-vascu-

laires possibles et des embolies mortelles consécutives. J'ai alors essayé d'employer le *sérum sanguin dilué dans de plus ou moins grandes quantités de sérum artificiel* et constaté ainsi que le danger des coagulations intra-vasculaires était très fortement atténué : du sérum sanguin de cheval, injecté au chien dans du sérum physiologique à la dilution de 1 pour 10 environ ou à des dilutions plus fortes, est très bien supporté, même à hautes doses, et n'a jamais donné lieu à la formation d'embolies : j'ai injecté, par exemple, 60 centimètres cubes de sérum de cheval dans 500 centimètres cubes d'eau salée à un chien de 19 kilogr. 500 sans observer de trouble appréciable. La coagulabilité du sang a seulement augmenté dans de fortes proportions : avant l'injection, le sang coagulait en 9 minutes environ ; 15 minutes après l'injection, il coagulait en 3'10". On a donc ainsi un moyen d'atténuer très fortement la nocivité des injections intra-veineuses de sérum sanguin et d'employer celui-ci à doses beaucoup plus fortes que d'habitude. Il n'est pas sans intérêt d'ajouter que l'eau salée ordinaire elle-même augmente la coagulabilité du sang (Hayem, Fancy, Fourmeaux, Tuffier).

Au lieu de se servir de sérum physiologique ordinaire pour la dilution du sérum sanguin, il est préférable encore de se servir de solutions de chlorure de calcium : on réalise ainsi le maximum de conditions permettant d'augmenter la coagulabilité du sang. Pratiquement, l'injection d'un mélange de 80 ou 60 centimètres cubes de sérum de cheval (ou de bœuf), additionné de 450 centimètres cubes de solution à 10 pour 1000 de chlorure de calcium et à 5 pour 1000 de chlorure de sodium, pourra être employée chez l'homme, dans les veines, sous la peau ou dans les muscles, en vue d'augmenter fortement la coagulabilité du sang.

Expérimentalement, on constate que des hémorragies produites chez l'animal par des sections transversales de muscles sont beaucoup moins abondantes après des injections de ce genre que des hémorragies produites dans les mêmes conditions, mais sans injections préalables (sections transversales du grand fessier chez le lapin, par exemple).

Au lieu de solutions de chlorure de calcium pour diluer le sérum sanguin, divers sérums à minéralisation complexe ou différentes eaux minérales riches en sels de chaux peuvent être employées. Ce sont là divers faits que j'avais déjà fait mentionner dans une thèse de médecine de Montpellier (Marès, 1907).

L'usage de ces injections avant l'anesthésie chirurgicale paraît d'autant plus indiqué que les anesthésiques, en général, et surtout le chloroforme, abaissent notablement la coagulabilité du sang.

Mais le chlorure de calcium et le sérum sanguin lui-même ne sont pas hémostatiques seulement par leur action sur la coagulabilité du sang : ils produisent aussi une certaine *constriction vasculaire* qui favorise l'arrêt de l'hémorragie. La vaso-constriction due au chlorure de calcium est très importante, ainsi que le montrent les tracés de pression sanguine et de volumes d'organes qu'on enregistre sous l'influence des injections de chlorure de calcium : la vaso-constriction rénale, par exemple, est intense ; des phénomènes analogues ont lieu aussi dans divers autres territoires vasculaires. Dans le cas de sérum sanguin, le mécanisme de l'action hémostatique paraît double aussi, ainsi que je l'ai indiqué en 1907[1] : l'existence de « vaso-constrictines » dans ce sérum doit intervenir aussi dans la réalisation de l'hémostase. Launois, dans une leçon récente à l'hôpital Lariboisière, vient de confirmer encore cette manière de voir.

1. C. Fleig. — « Effets comparés des transfusions d'eau salée pure et de sérums artificiels à minéralisation complexe dans les hémorragies ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, 6 juillet, LXIII, p. 34.

L'analogie de mode d'action pour le chlorure de calcium et pour le sérum sanguin ne fait donc que rendre plus logique leur association comme agents hémostatiques.

L'emploi des injections de chlorure de calcium avant l'anesthésie, et tout particulièrement l'anesthésie au chloroforme, a d'autres avantages encore : ce sel, administré à dose suffisante, provoque une forte augmentation de pression sanguine et une augmentation d'énergie très marquée des contractions cardiaques. Cette *action toni-cardio-vasculaire* est, expérimentalement, des plus remarquables, le calcium étant même absolument nécessaire à la production de la systole ; cliniquement elle a été appliquée, souvent avec grand succès, au traitement de divers états où l'activité du myocarde était affaiblie (pneumonies, myocardites infectieuses, etc.). Si divers praticiens ont obtenu des insuccès dans cette voie, c'est ordinairement que les doses employées étaient très faibles : on donne, en effet, généralement au maximum 4 à 5 grammes de chlorure de calcium en ingestion, par 24 heures, cette dose elle même étant fractionnée en plusieurs prises ; en admettant que les 4/5 soient réellement absorbés, soit 4 grammes (chiffre certainement au-dessus de la vérité), ces 4 grammes se diluent dans toute la masse liquide de l'organisme (sang et humeurs), c'est-à-dire dans un volume égal aux trois quarts du poids du corps (ce dernier contenant environ trois quarts d'eau). On arriverait ainsi à avoir dans l'organisme une concentration supplémentaire en chlorure de calcium égale à environ 0 gr. 06 pour 1000, chez un individu de 65 kilogrammes, en admettant que les 4 grammes soient absorbés dans les tissus *d'un seul coup* ; mais, cette absorption étant naturellement très progressive, puisque les doses sont fractionnées, et étant suivie, au fur à mesure qu'elle a lieu, d'une élimination plus ou moins correspondante, la concentration que peut atteindre dans le sang le chlorure de calcium ingéré est nécessairement très faible. C'est bien, en effet, ce qu'on constate en dosant la chaux dans le sang des malades auxquels on administre ainsi le sel : chez un pneumonique, saigné cinq heures après l'ingestion de 5 grammes de chlorure de calcium pris en 11 heures, j'ai trouvé, comme teneur en chaux du sérum sanguin, exprimée en $CaCl^2$, le chiffre de 0,0695 pour 1000 centimètres cubes, et trois heures, plus tard, le chiffre de 0,0610 (méthode à l'oxalate et au permanganate) ; chez un sujet non traité, j'ai trouvé 0,0592. On ne peut donc rien conclure des résultats négatifs obtenus à la suite de l'*ingestion* de doses de chlorure de calcium ne dépassant pas 4 à 5 grammes. Les cas positifs, au contraire, sont des plus démonstratifs, étant donnée la petite quantité de chlorure de calcium absorbée.

Ces considérations montrent l'importance que peuvent avoir les injections de chlorure de calcium ou de sérums calciques, pratiquées avant l'anesthésie, *pour parer à la chute de pression et aux accidents cardiaques dus au chloroforme.*

Elles se corroborent d'ailleurs par des faits expérimentaux. Chez le chien, qui, non soumis préalablement à une injection de morphine, est extrêmement sensible au chloroforme, cet anesthésique est beaucoup mieux supporté après l'injection préventive de chlorure de calcium : la syncope grave devient bien moins fréquente et des tracés comparatifs montrent que l'abaissement de pression, l'accélération cardiaque, coïncidant avec le début de cette chute et la diminution d'énergie des contractions du cœur, sont nettement moins marqués que chez les animaux de même poids anesthésiés avec les mêmes doses de chloroforme. De même, les accidents tardifs de l'anesthésie sont extrêmement atténués.

Il ne serait, en outre, pas impossible que les injections de chlorure de calcium eussent une action plus ou moins empêchante vis-à-vis des vomissements chloroformiques, certains auteurs attribuant ces derniers à l'excitation du centre vomitif par l'abaissement de pression sanguine.

En somme, les injections préventives de chlorure de calcium paraissent devoir être très utiles dans l'anesthésie au chloroforme, en agissant à la fois sur la coagulabilité du sang qu'elles augmentent notablement, sur la pression sanguine qu'elles élèvent et sur le cœur lui-même en le rendant moins sensible à l'action du chloroforme de par leur effet toni-cardiaque très puissant. L'association au chlorure de calcium de sérum sanguin pourrait renforcer encore son action au point de vue de l'hémostase préventive; ajoutons qu'il en est de même lorsqu'il s'agit d'arrêter une hémorragie en train de se produire. Il faut bien spécifier cependant que CES MOYENS NE POURRONT ÊTRE UTILISÉS QUE DANS LES CAS D'OPÉRATIONS OÙ L'ON N'AURA ABSOLUMENT PAS A CRAINDRE LA FORMATION D'EMBOLIES PAR THROMBOSE.

***

Injections de solutions isotoniques ou hypertoniques de sucres. — Dans des recherches à la fois d'ordre expérimental et clinique, j'ai montré que les solutions isotoniques ou para-isotoniques de sucres pouvaient être employées avec avantage comme sérums artificiels achlorurés diurétiques, et, après avoir à ce point de vue comparé entre eux et avec l'eau salée à 9 pour 1000 les sucres les plus faciles à se procurer, je suis arrivé à la conclusion générale suivante : « Le rein, pour un même travail global d'élimination moléculaire, effectue un travail utile (d'élimination de produits de déchet) nettement plus grand dans le cas du sérum glucosé que dans le cas du sérum chloruré. Comme, d'autre part, le taux de ce travail utile est, pour le sérum glucosé, très voisin de celui qui correspond au sérum chloruré, on doit conclure que **le sérum glucosé nécessite pour une même élimination moléculaire de matériaux d'élaboration, pour un même lavage du sang en quelque sorte, un travail rénal beaucoup moindre que celui qu'exige le sérum ordinaire.** — *Le sérum glucosé ayant ainsi, soit sur la diurèse liquide, soit sur la diurèse solide, des effets plus intenses que ceux du sérum chloruré, on aura souvent intérêt à le substituer à ce dernier, même dans des cas où il n'y a pas de rétention chlorurée.* »

Chez l'homme, j'ai injecté dans les veines jusqu'à 1.300 centimètres cubes des solutions de *glucose*, de *lactose*, de *mannite* ou de *saccharose isotoniques ou para-isotoniques*, soit pour remplacer le sérum artificiel ordinaire, soit en vue d'indication diurétique à remplir. La diurèse, même dans des cas d'anuries ou d'oliguries toxi-infectieuses, a toujours été abondante et on n'a pu constater le moindre effet toxique. On sait d'ailleurs que les sucres sont bien moins toxiques encore que le chlorure de sodium. Sous la peau, j'ai injecté jusqu'à 700 centimètres cubes de solution isotonique de glucose, de lactose ou de mannite : l'effet diurétique, bien qu'intense, est un peu plus lent à se reproduire ; dans les muscles, 400 centimètres cubes de la solution glucosée.

Les solutions isotoniques sont, pour le glucose cristallisé, à 47 pour 1000 (45 en chiffres ronds) ; pour le lactose cristallisé, à 92,5 pour 1000 (pratiquement 90-95) ; pour la mannite cristallisée, à 50 pour 1000. Il n'est d'ailleurs nullement nécessaire de se servir de solutions rigoureusement isotoniques ; il suffit qu'elles soient *assez voisines de l'isotonie*[1].

1. C. Fleig. — « Les solutions des sucres isotoniques ou para-isotoniques employées comme sérums artificiels achlorurés. I) La diurèse liquide et l'élimination sucrée sous l'influence respective du glucose et du lactose ». *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Juillet 1907, LXIII, p. 190.

« Les solutions de sucres isotoniques ou para-isotoniques employées comme sérums artificiels achlorurés. II) La diurèse solide sous l'influence respective du glucose et du lactose ». *C. R. Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1907, LXIII, p. 229.

« Valeur diurétique comparée du sérum artificiel ordinaire et des solutions de sucres isotoniques ou para-isotoniques employées comme sérums achlorurés (glucose

Labougle et Boutin viennent récemment de signaler de leur côté des résultats intéressants, obtenus dans divers états d'oligurie et d'anurie toxi-infectieuses, avec les injections de solution de saccharose isotonique [1].

A la question de l'emploi des solutions isotoniques de sucres se rattache celle des solutions hypertoniques, que Moutard-Martin et Charles Richet, Albertoni, Hédon et Arrous, Lamy et Mayer sont les principaux à avoir étudiées expérimentalement. Chez l'animal, la diurèse, à la suite de ces injections, est extrêmement abondante, et la tolérance vis-à-vis de la plupart des sucres ainsi administrés est des plus marquées (Pour le saccharose, le lactose, le glucose, par exemple, on peut injecter dans les veines plus de 15 grammes par kilogramme d'animal, en solution à 25 pour 100, sans produire le moindre accident.) Chez l'homme, Arrous et Jeanbrau ont essayé l'injection hypertonique de *saccharose* et ont provoqué ainsi des polyuries immédiates très abondantes [2]. Plus récemment, Jeanbrau a publié deux observations d'anurie chez des lithiasiques qui ont rétrocédé à l'injection hypertonique intra-veineuse de saccharose [3].

Soit chez des individus normaux au point de vue de la sécrétion urinaire, soit chez des malades présentant de l'oligurie plus ou moins marquée ou même de l'anurie au cours de diverses maladies infectieuses aiguës (typhoïde surtout), j'ai essayé les injections intraveineuses hypertoniques à 25 pour 100, et même 30 p. 100, de lactose, de glucose et de mannite (jusqu'à 1.100 centimètres cubes en 24 heures): la polyurie a été extrêmement abondante et, dans plusieurs cas, l'excrétion vésicale a commencé moins d'une heure après l'injection; la quantité d'urine éliminée pendant les 24 heures suivantes a atteint jusqu'à plus de 4 litres. Il n'y a pas eu d'oligurie consécutive lorsqu'on a eu soin de *faire boire les malades après la débâcle urinaire.*

On peut répéter souvent les injections, de préférence un jour sur deux, sans avoir à redouter le moindre phénomène d'intoxication. On arrive ainsi à soustraire à l'organisme des quantités de liquides bien supérieures à celles qu'on y introduit par les injections mêmes.

Au point de vue du mode d'action comparé des injections sucrées isotoniques et hypertoniques, et pour préciser les indications respectives de leur emploi, j'ai conclu que *les solutions isotoniques ou para-isotoniques sont à employer surtout dans les cas où l'on recherche un* **lavage du sang** *sans viser spécialement à une soustraction d'eau aux tissus eux-mêmes, et les solutions hypertoniques dans le cas où il y a indication urgente à rétablir rapidement la diurèse et à soumettre les tissus à une* **déshydratation** *importante.* En d'autres termes, on pourrait appeler les solutions ISOTONIQUES des DIURÉTIQUES PAR LAVAGE, et les solutions HYPERTONIQUES des DIURÉTIQUES PAR DÉSHYDRATATION.

On entrevoit déjà tout l'intérêt que peuvent avoir les solutions isotoniques ou hypertoniques de sucres après l'anesthésie, comme diurétiques favorisant l'élimination du poison et comme agents utiles de « désimprégnation » de l'anesthésique plus ou moins fixé dans les tissus. L'injection sous-cutanée, intra-musculaire ou mieux intra-veineuse, de solutions *isotoniques* de glucose, de mannite, de saccharose ou de lactose est toute indiquée pour le lavage du sang et des tissus, la quantité de liquide introduite dans l'organisme diluant d'autant les vapeurs d'anesthésique non encore éliminées et la diurèse produite augmentant la rapidité de leur élimination. L'injection intra-veineuse des mêmes sucres en solution *hypertonique* a les mêmes conséquences; par suite de la *déshydratation* qu'elle réalise au niveau des tissus, elle est susceptible d'entraîner mécaniquement, par le fait de la soustraction aqueuse à ces derniers, les vapeurs d'anesthésique qui les imprègnent, et d'agir même plus vite que l'injection de solution isotonique, vu la rapidité habituelle de ses effets diurétiques.

Pour donner de ces faits une démonstration définitive, il y aurait lieu d'étudier la rapidité de l'élimination des anesthésiques sous l'influence des injections sucrées comparativement à leur vitesse d'élimination chez un même animal non injecté et de rechercher aussi dans les deux cas l'importance des modifications urinaires pouvant relever d'une action toxique de l'anesthésique sur le foie ou sur d'autres organes. Bien que je n'aie pas fait d'expériences dans cet ordre d'idées, je puis citer diverses observations qui me paraissent suffisantes à établir les conclusions précédentes. La comparaison, chez un même chien, anesthésié par de fortes doses de chloroforme à 3 ou 4 semaines d'intervalle, montre que, lorsque l'anesthésie est suivie d'injection sucrée isotonique ou hypertonique, *le réveil est beaucoup plus rapide* que dans le cas contraire; la différence est d'ailleurs un peu plus nette dans le cas des injections hypertoniques que dans le cas des injections isotoniques. Un chien de 11 kilogrammes, par exemple, ayant reçu sur le tampon d'une muselière à anesthésie 15 grammes de chloroforme en une demi-heure, ne s'est réveillé définitivement qu'au bout d'une heure et demie après la cessation de l'anesthésie; 3 semaines plus tard, le même chien, anesthésié exactement dans les mêmes conditions, mais ayant reçu dans les veines, immédiatement après l'anesthésie, 440 centimètres cubes de solution de glucose à 25 pour 100, s'est réveillé définitivement une demi-heure après l'anesthésie, alors que la diurèse était extrêmement intense depuis une vingtaine de minutes. Diverses expériences, faites dans des conditions analogues, ont chaque fois abouti à des résultats de même genre.

La chute de pression et l'affaiblissement cardiaque consécutifs aux anesthésies prolongées sont, de même, beaucoup moins marqués que d'habitude si l'anesthésie est suivie d'injection de sérum sucré et, ici encore, surtout d'injection hypertonique. C'est le résultat non seulement de l'action mécanique du liquide injecté, mais aussi de l'*action toni-cardio-vasculaire des sucres*, qui est particulièrement intense lorsqu'il s'agit d'injections hypertoniques : ces dernières, en effet, agissent avant tout en provoquant, par suite d'un mécanisme de régulation osmotique, l'attraction de l'eau des tissus dans le sang et en conséquence une augmentation de la masse sanguine et de la pression artérielle; de plus, elles s'accompagnent d'une augmentation de débit du cœur et de la vitesse de la circulation, d'une vaso-dilatation périphérique facilitant le passage du sang dans les capillaires; enfin les sucres eux-mêmes exercent un effet tonique non douteux directement sur le myocarde.

Il y a encore une raison d'ordre général qui semble devoir faire des injections sucrées un adjuvant de désintoxication précieux après l'anesthésie. C'est le fait de l'*action antitoxique des sucres vis-à-vis des diverses substances* lorsqu'ils sont injectés avec elles. Edmond Lesné et Charles Richet fils ont montré que le glucose, le saccharose et le lactose, injectés en solution hypertonique avec de l'iodure de potassium (quatre molécules de sucre pour une d'iodure), diminuent la toxicité de ce dernier [1] (à un moindre degré cependant que les solutions hypertoniques de chlorure de sodium [2]) et ont conclu « *qu'on peut élever ou abaisser la toxicité de tel ou tel poison en augmentant ou en diminuant la proportion des substances solubles non toxiques* ». A l'époque où paraissaient leurs résultats (9 Mai 1903), j'avais à l'étude la question des relations des actions diurétiques et des actions antitoxiques, et recherchais de mon côté l'influence que pourraient exercer les sucres de diverse nature sur la toxicité de divers sels tels que le chlorure de magnésium et le chlorure de potassium; j'arrivais à la conclusion que, d'une façon générale, l'*action antitoxique des sucres en solutions hypertoniques était d'autant plus grande que leur poids moléculaire était plus faible, c'est-à-dire présentait une relation nette avec l'intensité de leur action diurétique* (celle-ci étant en raison inverse de leur poids moléculaire). Les expériences de Lesné et Richet ne mettaient pas en évidence cette conclusion (en ce qui concerne l'iodure de potassium), car ils avaient opéré avec des solutions équimoléculaires et non avec des solutions de même concentration en poids et, le le plus souvent, sur des chiens préalablement néphrectomisés. Quoi qu'il en soit, l'action antitoxique des injections sucrées n'est pas douteuse et un des facteurs du mécanisme de cette action — sinon le seul — réside dans la diurèse provoquée, et sans doute aussi dans l'élimination du toxique qui en est la conséquence. L'iodure de potassium, par exemple, le bleu de méthylène et d'autres substances encore passent plus rapidement dans l'urine sous l'influence des injections hypertoniques de sucres que lorsqu'ils sont injectés seuls. Il est donc à prévoir qu'il doit en être de même en ce qui concerne l'élimination du chlorure ou des autres anesthésiques.

L'intérêt des *injections sucrées après l'anesthésie*, et surtout après les anesthésies prolongées, devient ainsi multiple : il se montre à la fois au point de vue de l'*action cardio-musculaire*, de la *dilution de l'anesthésique* dans l'organisme, de sa *désimprégnation des tissus* et de son *élimination*. Il faut encore souligner l'*action nutritive* non négligeable des sucres, en particulier du glucose et du lévulose, qui à ce dernier point de vue serait probablement la meilleure forme de sucre à employer. Cette action nutritive *augmente tout spécialement l'activité du foie* qui fixe une partie du sucre sous la forme de réserve; les *fonctions antitoxiques* de cet organe doivent être, de ce fait, *hyperactivées* aussi, et les troubles résultant de la toxhémie chloroformique semblent pouvoir être ainsi atténués. D'assez nombreux auteurs attribuant aujourd'hui les *vomissements post-chloroformiques* à la toxhémie d'origine hépatique, on saisit enfin l'*importance pratique que peuvent aoir les injections sucrées pour lutter contre ces vomissements.*

Dans certains cas, on aurait même intérêt à utiliser les injections sucrées à la fois avant et après l'anesthésie.

***

Ingestion de grandes quantités d'eau pure ou lavements abondants et répétés. — Un autre moyen, dépourvu de toute toxicité, permettant de diluer fortement les vapeurs d'anesthésique qui restent dans l'organisme après la narcose et de favoriser leur élimination, peut se trouver dans la

---

et lactose). » *C. R. Soc. de Biol.*, 19 Octobre 1907, LXIII, p. 351.

« Sur les sérums artificiels achlorurés diurétiques réalisés par les solutions isotoniques ou para-isotoniques de sucres (glucose, lactose, saccharose, mannite) ». *Bull. Soc. de Thérap.*, 26 Mai 1909.

« Diurèse par injections intra-veineuses hypertoniques de sucres, chez l'homme et l'animal (glucose, lactose, mannite). » *Ibidem.*

1. LABOUGLE. — « Solutions sucrées isotoniques pour injections massives ». *Soc. de méd. milit. franç.*, 22 Avril 1909, p. 176.

2. ARROUS et JEANBRAU. — « Action diurétique des injections intra-veineuses de solutions sucrées. Applications cliniques. Note préliminaire ». *Nouveau Montpellier médical*, 12 Novembre 1899, p. 625.

3. E. JEANBRAU. — « Des injections sucrées dans le traitement de certaines anuries. A propos de deux cas de guérison. » *Ier Congrès de l'Assoc. internat. d'Urologie.* Paris, 30 Septembre-3 Octobre 1908, p. 198 (Paris, Masson, édit.).

1. EDMOND LESNÉ et CHARLES RICHET FILS. — « Des effets antitoxiques de l'urée et des sucres ». *C. R. Soc. de Biol*, LV, 1903, 9 Mai, p. 590.

2. EDMOND LESNÉ et CHARLES RICHET FILS. — « Des effets antitoxiques de l'hyperchloruration. » *C. R. Soc. de Biol.*, LV, 1903, 21 Mars, p. 371.

simple introduction par les voies digestives de grandes quantités d'eau, qui, à la suite de leur absorption, provoquent une *diurèse d'une extraordinaire intensité*.

J'ai comparé à cet effet l'activité de la diurèse produite par l'ingestion de grandes quantités de solutions de sucres isotoniques ou hypertoniques, de chlorure de sodium isotonique et d'eau ordinaire. Or les résultats ont montré, de la façon la plus nette que la diurèse la plus intense se réalisait dans le cas de l'ingestion d'eau simple. Il est important de bien indiquer avant tout que, contrairement à l'opinion généralement admise, *les solutions sucrées hypertoniques, prises par la voie gastrique, même à hautes doses, n'ont absolument aucune action diurétique*, ainsi qu'il résulte d'expériences que j'ai faites sur l'homme et dont je ne donne ici qu'un aperçu, me réservant d'y revenir ultérieurement en détail.

Chez le même individu, par exemple, soumis au même régime pendant plusieurs jours, je note, après l'ingestion de 400 centimètres cubes de solution de glucose pur cristallisé à 50 pour 100, 1.164 centimètres cubes d'urine en 24 heures, alors qu'après l'ingestion de la même quantité d'eau que celle qui est contenue dans les 300 centimètres cubes de la solution de glucose le volume total des 24 heures est de 1.200 à 1.300 centimètres cubes environ; chez le même individu, l'ingestion de 400 centimètres cubes de solution de lactose pur cristallisé à 50 pour 100 donne un volume d'urine de 893 centimètres cubes !

D'autre part, les *solutions isotoniques de sucre, même ingérées en grandes quantités, ne font pas éliminer plus d'urine que l'ingestion d'un même volume d'eau ordinaire ; au contraire, l'élimination est surtout beaucoup moins rapide que dans le cas de l'ingestion d'eau*. Chez le même individu que précédemment, par exemple, l'ingestion de 3 litres d'eau ordinaire (pris le matin, en 1 h. 1/2) m'a donné 3.741 centimètres cubes d'urine en 24 heures (D = 1007); l'ingestion de 3 litres de solution isotonique de lactose pur cristallisé (en 1 h. 1/2 aussi) ne m'a donné au contraire que 2.700 centimètres cubes d'urine (D = 1008,5) et 621 centimètres cubes de liquide d'évacuation intestinale, soit en tout 3.328 centimètres cubes de liquide éliminé par le rein et le tube digestif. De plus, alors que, dans le cas de l'eau, les 3 litres étaient éliminés par l'urine au bout de 6 heures environ, dans le cas de la solution de lactose le volume urinaire, au bout de 24 heures, n'avait pas atteint ce chiffre. L'effet diurétique produit par l'ingestion même de grandes quantités de solution isotonique de lactose n'est donc *pas un effet diurétique vrai*, dû à une soustraction d'eau à l'organisme, mais résulte plutôt de la simple filtration à travers les tissus du liquide ingéré : *c'est une diurèse par lavage et non une diurèse par déshydratation*.

Avec le chlorure de sodium isotonique, on arrive à une conclusion analogue.

Comme diurétique agissant mécaniquement par la masse de liquide absorbé, l'eau simple est donc préférable aux solutions sucrées ou salées et réalise le type de ce que j'ai appelé les *diurétiques par lavage*.

Expérimentalement, j'ai constaté que les ingestions abondantes d'eau favorisent l'élimination de l'iodure et du bleu de méthylène, soit chez l'homme, soit chez l'animal, et diminuent chez l'animal la toxicité des chlorures de magnésium et de potassium. Chez le chien, de plus, le réveil après l'inhalation de fortes doses de chloroforme est nettement plus rapide si l'animal est soumis aux ingestions d'eau abondantes que s'il est abandonné à lui-même; la pression sanguine reste aussi à un chiffre bien supérieur à celui où elle tombe en général après les anesthésies prolongées. Cette augmentation de pression est d'ailleurs si nette qu'on la constate facilement chez l'homme, au sphygmomanomètre, après l'ingestion de 3 litres d'eau; le pouls se ralentit corrélativement, à un degré très marqué : il peut tomber ainsi à 40 ou 45 chez un sujet qui présente avant l'ingestion d'eau 70 à 80 pulsations.

Si, chez un individu normal, on peut faire *très facilement* ingérer, en 1 h. 1/2, 3 litres d'eau, il n'en sera certainement pas de même chez un malade qui vient d'être anesthésié et qui, dans beaucoup de cas, ne se réveille pas de suite. On pourra suppléer alors à l'ingestion par la voie buccale en utilisant les lavements abondants et répétés, et, dans ce cas encore, c'est l'eau ordinaire qui donne la diurèse la plus intense. Les deux modes d'administration pourront, d'ailleurs, être employés simultanément ou successivement, le mécanisme d'action dans les deux cas étant le même.

Si l'on a affaire à des malades dont la pression sanguine est basse avant l'anesthésie ou présentant un état de faiblesse marquée, il paraît indiqué d'utiliser l'ingestion abondante d'eau avant l'anesthésie elle-même, en vue d'élever la masse et la pression sanguines. De cette sorte, on aura peut-être aussi l'avantage de diluer les vapeurs d'anesthésique pénétrant dans l'estomac par suite de déglutitions réflexes fréquentes, surtout pendant la période d'excitation de l'anesthésie, et de diminuer ainsi l'action, sans doute nocive, de ces vapeurs sur la muqueuse[1].

Enfin, un procédé permettant de réaliser aussi un lavage du sang des plus efficaces, une VÉRITABLE HYDROTOMIE DE L'ORGANISME, est de *combiner aux ingestions abondantes d'eau les injections intra-veineuses de solutions hypertoniques de sucres* : à la déshydratation des tissus provoquée par l'augmentation de concentration moléculaire du sang fait suite une nouvelle hydratation résultant de l'absorption de l'eau ingérée, hydratation qui a pour conséquence elle-même une diurèse très active. *Le double mécanisme d'action diurétique par* DÉSHYDRATATION *et par* LAVAGE intervient donc ici et on arrive ainsi à faire passer dans le rein des quantités de liquide ÉNORMES en un temps très court. L'élimination des toxiques se fait alors très rapidement, ainsi que le prouve l'épreuve de l'iodure chez l'homme ou chez l'animal, et il semble qu'on ait, dans ce double moyen, la possibilité de diminuer dans de grandes limites la durée de contact de l'anesthésique avec les tissus après la narcose.

⁂

Conclusions générales. — *Pratiquées avant l'anesthésie (dans les cas où il n'y a pas à craindre de thromboses), les injections de solutions isotoniques ou para-isotoniques de chlorure de calcium ou de sérums artificiels fortement calciques, mélangées ou non de sérum sanguin, sont un moyen puissant de faire une hémostase préventive, de diminuer l'abaissement de pression sanguine dû à l'anesthésique, et de renforcer l'activité du myocarde souvent affaiblie.*

Après l'anesthésie, les injections sous-cutanées, intra-musculaires ou intra-veineuses de solutions isotoniques ou para-isotoniques de sucres (glucose et lévulose[2] surtout) et les injections intra-veineuses hypertoniques des mêmes substances diluent l'anesthésique restant dans l'organisme, diminuent sa durée de contact avec les tissus, par suite de la diurèse abondante qu'elles provoquent, atténuent en conséquence ses manifestations toxiques secondaires possibles et donnent lieu à un réveil plus rapide. Elles ont, de plus, un effet toni-cardio-vasculaire qui s'oppose à l'abaissement de pression et au collapsus post-anesthésique et une action nutritive qui peut être des plus utiles. Si, avant l'anesthésie ou après l'anesthésie, on juge utile d'injecter à la fois sucre et chlorure de calcium, on peut très bien associer les deux dans une même solution.

L'ingestion de grandes quantités d'eau ordinaire ou l'administration de lavements d'eau abondants, combinés ou non aux injections intra-veineuses hypertoniques de sucres, provoque une diurèse extrêmement abondante qui offre, au point de vue de la diminution de toxicité et de l'élimination de l'anesthésique, des avantages analogues à ceux des simples injections sucrées.

Il est particulièrement indiqué de mettre à profit ces divers résultats dans la pratique de l'anesthésie au chloroforme, toxique par excellence, et plus spécialement lorsqu'on a à redouter une action nocive sur le cœur.

1. Cette action, à laquelle s'ajoute d'ailleurs celle qui résulte d'une élimination possible des vapeurs de chloroforme par la muqueuse, a été invoquée par certains auteurs comme jouant un rôle *dans la pathogénie des vomissements chloroformiques*. Bien que la présence de faibles quantités de chloroforme ait été quelquefois constatée dans les liquides gastriques après l'anesthésie, je ne crois pas cependant que le vomissement chloroformique leur soit attribuable, vu ce qu'on sait de l'action antiémétique du chloroforme administré en potions.

2. Pratiquement, le glucose est seul à employer, le lévulose étant d'un prix très élevé.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'adsorption en médecine. — Depuis quelque temps on rencontre, dans les publications médicales, un nouveau terme, le terme d'ADSORPTION. Il s'agit d'un phénomène de physico-chimie qui semble devoir modifier, peut-être même d'une façon radicale, bon nombre de nos conceptions médicales. Nous n'avons naturellement pas la prétention de résumer dans les lignes qui suivent les nombreux travaux qui ont paru sur cette question dans les recueils de chimie et de biologie. Mais il nous a semblé intéressant de donner ici de ce phénomène une idée très générale, une sorte de schéma indiquant suffisamment son importance en médecine. Nous renvoyons donc au mémoire très complet de M. Gengou[1] ceux de nos lecteurs qui s'intéresseraient particulièrement à cette question.

⁂

On sait que, lorsqu'on regarde à l'ultra-microscope une solution colloïdale, solution colloïdale de certains métaux, solution de colloïdes organiques, solution de certaines matières colorantes, on constate que, malgré sa limpidité et sa transparence, elle renferme des particules en suspension. Quelle est donc la force qui maintient en suspension fine ces particules qui sont parfois formées d'un précipité chimique ? Si pour certaines solutions on peut invoquer la viscosité, celle-ci n'intervient pas dans bon nombre d'autres. Aussi, pour expliquer cette suspension, a-t-on admis qu'il se produit une sorte de fixation, d'adhésion moléculaire entre les éléments qui constituent la solution colloïdale, et qui arrivent à former un « complexe ». Celui-ci constitue une combinaison, quelque chose comme un corps nouveau, formation surtout d'ordre mécanique, — adhésion, — mais où les phénomènes chimiques jouent, peut-être, un certain rôle. C'est cette fixation, cette adhésion moléculaire, qu'on désigne sous le nom d'*adsorption*.

L'*adsorption* ne s'exerce pas seulement entre colloïdes et matières pulvérulentes. Elle peut encore se produire entre substances colloïdes et solutions huileuses, et c'est par l'adsorption qu'on explique la possibilité de préparer des émulsions très stables d'une huile dans de l'eau contenant un peu de gomme arabique ou d'albumine. Ajoutons que, lorsque l'adsorption donne lieu à la formation d'un « complexe », celui-ci peut être défait par un autre colloïde pour lequel un des éléments du « complexe » formé possède une affinité adsorbante plus grande.

Une modification de l'expérience de Hedin, que nous avons trouvée dans le travail récent de

1. O. GENGOU. — *Arch. internat. de Physiol.*, 1908, vol. VII, fasc. 1 et 2, p. 1 et 115.

MM. Falk et Sticker[1], va nous permettre de comprendre, sur un exemple concret, le phénomène de l'adsorption :

On mélange de la poudre de charbon avec une solution de trypsine et on filtre le mélange. On constate alors que le liquide qui passe n'attaque plus une solution de caséine ; par contre, le charbon resté sur le filtre garde en grande partie la propriété de digérer la caséine ou l'albumine. L'explication de cette double expérience est fort simple : le charbon a fixé, adsorbé la trypsine, et celle-ci ne se retrouve pas dans le liquide qui a traversé le filtre. Ce liquide n'attaque donc plus l'albumine. Par contre, le charbon qui est resté sur le filtre avait adsorbé la trypsine : il forme avec celle-ci un « complexe » qui se « défait » en présence d'albumine, qu'il peut digérer.

Une autre expérience, celle-ci de MM. Falk et Sticker, montre, d'une façon non moins concrète, ce phénomène d'adsorption.

On connaît les propriétés antifermentatives du sérum, et on sait qu'un mélange de sérum normal et de trypsine, n'attaque pas l'albumine. Mais si, dans cette expérience, on emploie du sérum préalablement traité par de la poudre de charbon, la digestion de l'albumine s'effectue sans entraves. L'explication de la seconde expérience est fort simple : le charbon a fixé, a adsorbé le ferment antitrypsique du sérum et, dans le mélange, ce sérum ne neutralise plus la trypsine.

***

Nous avons dit que ces nouvelles notions sont destinées à modifier la façon dont nous interprétons certains phénomènes biologiques, interprétation à laquelle nous devons les termes de sensibilisines, de précipitines, d'agglutinines, d'agressines, etc. C'est du moins l'idée formulée par M. Gengou dans son remarquable mémoire, que nous avons cité plus haut.

Dans toute une série d'expériences, dans le détail desquelles il nous est impossible de rentrer, M. Gengou a constaté que le citrate de soude empêche les substances pulvérulentes d'adhérer à des matières colloïdales en solution ou à des corps en suspension. Or, le citrate de soude possède également la propriété d'empêcher l'hémolyse par le sérum d'anguille, le venin et l'alexine. Les conditions dans lesquelles se manifeste cette action empêchante du citrate de soude est identique dans les deux cas. Aussi bien, M. Gengou se demande si le mode d'union des agents hémolytiques d'origine animale aux globules ne doit pas être considéré comme un phénomène d'adsorption. Il pense notamment que l'hémolyse par l'alexine se réduit à la substitution d'un phénomène d'adsorption à un autre, celui-ci étant constitué par l'adhésion de l'alexine à certaines substances albuminoïdes du sérum.

C'est de cette façon encore que M. Gengou a une tendance à envisager la neutralisation d'une toxine par son antitoxine. Après une discussion des innombrables travaux et expériences qui ont paru sur cette question, M. Gengou arrive à conclure que cette neutralisation ne relève pas d'une réaction chimique, mais qu'elle ressortit très probablement à un phénomène d'adsorption. On devine également comment les phénomènes d'agglutination et de précipitation peuvent être rattachés à l'adsorption.

***

Dans les lignes qui précèdent, nous avons essayé de donner une idée très schématique du phénomène de l'adsorption qui, en ce moment, est surtout étudié par les biologistes et les chimistes. Cependant, dès aujourd'hui, on tente déjà de l'utiliser en thérapeutique.

Dans le travail de MM. Falk et Sticker, travail fait à la clinique du professeur Bier, on trouve les observations d'un certain nombre de malades traités par le « complexe » charbon-trypsine, c'est-à-dire par une préparation composée de charbon végétal et de trypsine. Ces observations, ainsi que celles de Zur Verth[1], se rapportent à des dyspeptiques, à des cancéreux et à des tuberculeux chirurgicaux traités par le « complexe » ci-dessus indiqué, les uns par la voie stomacale, les autres par des applications locales. On a eu, avec cette thérapeutique, des succès et des insuccès. Les uns et les autres sont en trop petit nombre pour se prêter à une analyse critique. Nous y reviendrons à l'occasion d'autres travaux qui ne tarderont certainement pas à paraître sur l'adsorption en médecine.

R. Romme.

1. E. Falk et A. Sticker. — *München. med. Wochenschr.*, 1910, n° 1, p. 4.

1. Zur Verth. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 1, p. 7.

ANALYSES

MÉDECINE

R. Gay. ***Etude critique sur la viscosité du sang*** (*Thèse*, Paris 1909, 112 p., 10 fig.). — Il est inutile de développer les raisons qui, *a priori*, donnent à la connaissance de la viscosité du sang un intérêt indiscutable ; il suffit de rappeler le rôle que les variations de la viscosité doivent jouer dans la circulation et les phénomènes biologiques de filtration. Les recherches consacrées, à la viscosité sont encore, en France, peu étendues et on doit savoir gré à M. Gay d'avoir mis à la disposition des chercheurs français un résumé critique, précis et détaillé des travaux, en grande partie étrangers, qui, dans ces dernières années, ont été consacrés à la question de la viscosité du sang.

Dans une première partie, on trouve réunies toutes les notions générales sur la viscosité des liquides, la définition du coefficient de viscosité, les méthodes de mesure de ce coefficient. La deuxième est consacrée à l'exposé des recherches effectuées sur le sang et quelques humeurs des animaux ; la troisième aux travaux effectués sur l'homme.

L'ensemble de cette étude amène M. Gay à cette conclusion générale que beaucoup d'incertitude et de contradictions règnent encore en ce domaine. Pour ne retenir que deux faits, les nombres obtenus pour la mesure de la viscosité du sang total sont très différents suivant les auteurs, et il y a contradiction entre les résultats obtenus par deux des principaux expérimentateurs sur l'influence de la température sur la viscosité. Dès lors, il n'est pas étonnant que les essais d'application de la viscosimétrie à la clinique n'aient encore donné de renseignements.

Insuffisance d'instrumentation ou erreurs de technique, font que, dans cette question, presque tout serait à reprendre pour établir les bases indiscutables d'une méthode, sans laquelle on ne saurait songer à chercher dans les variations de la viscosité quelque indication pathogénique ou diagnostique des maladies. La thèse de M. Gay sera indispensable à ceux qui entreprendront cette mise au point.

Ph. Pagniez.

N. Fiessinger et A. Peigney. ***Des altérations des globules rouges au cours de la colique de plomb*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 8, 1909, Août, p. 454-468.) — Parmi les empoisonnements, le saturnisme est un de ceux qui retentissent le plus rapidement sur la morphologie et le nombre des globules rouges. Les hématies du sang des saturnins subissent une modification qui les fait apparaître ponctuées dans une proportion variant entre 1/5.000 et 1/20.000. On les appelle érythrocytes *ponctués*, par opposition aux érythrocytes *granuleux*. En outre, l'anémie saturnine amène une diminution considérable des hématies et de leur valeur globulaire.

Les auteurs ont vérifié ces deux faits sur 50 saturnins.

Avant la colique de plomb, l'anémie est constante. Elle est susceptible d'une réparation rapide chez les jeunes, plus lente chez les sujets âgés. L'accroissement de l'hémoglobine se fait néanmoins chez les uns et chez les autres avec une certaine lenteur. Quand l'anémie est intense et persistante, comme il arrive dans les formes graves et prolongées de l'intoxication, associée parfois à une autre affection, les globules sont très altérés, déformés, de dimensions très variables et d'une affinité plus grande aux divers colorants.

Les *hématies granuleuses* (0,5 à 2 pour 100 à l'état normal) atteignent 3 à 14 pour 100 chez les saturnins aigus. Cette progression n'est proportionnelle ni aux nombre des accidents, ni à la durée de l'intoxication. Elle semble plutôt tenir à l'âge ; la réaction est d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune et que l'anémie est plus intense. Le retour vers le chiffre normal s'effectue très vite, presque brusquement. Les auteurs pensent que les hématies granuleuses sont ici un signe de la rénovation sanguine et qu'elles traduisent l'hyperactivité passagère de la moelle osseuse.

Les *érythrocytes ponctués*, au contraire, n'existent pas à l'état normal. Ils se trouvent dans des intoxications multiples (arsenic, mercure, alcool) ; mais, dans le saturnisme, leurs proportions s'élèvent de 1,5 à 92 pour 10.000. Leur nombre semble en raison directe de l'intensité de l'intoxication. Ils persistent pendant un temps assez long, en rapport avec l'élimination du poison. La connexion étroite et directe entre le plomb et les érythrocytes ponctués donne à ces éléments une grande importance diagnostique, soit dans les formes frustes du saturnisme, soit dans divers syndromes abdominaux. Cependant, considérant la présence de ces érythrocytes ponctués en petit nombre dans d'autres intoxications et dans certaines anémies graves, les auteurs ne les donnent que comme un signe de haute probabilité.

L'examen hématologique des saturnins permet de prévoir l'imminence d'une manifestation aiguë et grave et de suivre l'action du traitement. Nous n'avons pas insisté sur la technique de l'examen du sang et des colorations ; elle est exposée avec détails précis dans le mémoire original.

A. Létienne.

Antoine Dumas. ***Bradycardies et faisceau de His*** (*Thèse*, Lyon, 1909, 348 pages). — Nos lecteurs connaissent, par une analyse, parue ici-même, de la thèse d'Esmein sur le pouls lent permanent par lésion du faisceau de His, la théorie myogène du rythme cardiaque.

Avec la thèse de Dumas, voici maintenant les arguments contre la théorie myogène fournis par les partisans de la théorie neurogène.

A l'occasion d'une observation clinique remarquable de pouls lent permanent suivie dans le service du professeur Lépine, Dumas fait une revue générale très complète de la question.

Il rappelle que les partisans de la théorie myogène de la contraction cardiaque attribuent au faisceau de His, unissant l'oreillette au ventricule, la fonction de propager l'onde contractile de l'oreillette au ventricule. Ils se basent sur des expériences de section et de compression, faites par Hering et Erlanger, et suivies de dissociation entre les contractions auriculaires et ventriculaires.

Or, les travaux histologiques de Aschoff et Tawara, en 1906, ont démontré l'existence de fibres nerveuses au niveau du faisceau de His, que l'on considérait jusqu'alors comme composé uniquement de fibres musculaires. Les expériences de Hering et Erlanger perdent ainsi leur valeur au point de vue de la transmission uniquement musculaire de la contraction cardiaque.

D'autre part, les expériences déjà anciennes de Chauveau, Arloing, Hunt et Harrington ont établi que l'excitation du vague, en quelque point qu'elle ait lieu, produit une dissociation des contractions auriculaires et ventriculaires, en ralentissant les ventricules avant d'agir sur les oreillettes.

Il est donc logique d'admettre que la transmission de la contraction auriculaire au ventricule se fait par voie nerveuse et que c'est un trouble nerveux intra- ou extra-cardiaque qui abolit ou retarde la propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile.

C'est dans cet esprit qu'en se basant sur l'étude attentive du pouls artériel et veineux, sur l'auscultation soigneuse du cœur aidée de la radioscopie et sur la réaction du cœur à l'atropine, qui n'a pas d'ailleurs la valeur absolue qu'on a voulu lui donner, l'auteur range les bradycardies en plusieurs groupes.

Dans le premier, qu'il intitule d'un mot très critiquable, les pseudo-bradycardies, il étudie le pouls bigéminé, le rythme couplé du cœur et le pouls lent par allorythmie.

Le second groupe comprend les bradycardies partielles, bradysystolies ventriculaires, caractérisées par la lenteur vraie du pouls artériel, sans onde intermédiaire et la fréquence normale ou exagérée du pouls veineux.

Pour les myogénistes, c'est l'*herzblock* complet ou incomplet par lésions des fibres musculaires du faisceau de His, hypothèse, dit l auteur, démentie par les faits, car il rapporte d'une part des cas de herzblock avec faisceau de His intact et, d'autre part, des lésions du faisceau de His sans herzblock.

Pour les neurogénistes, c'est une inhibition ventriculaire par irritation du vague en un point quelconque de son trajet, extra- ou intra-cardiaque, comme dans les expériences de Chauveau, Arloing, Hunt et Harrington.

Dans le troisième groupe, enfin, sont les *bradycardies véritables et totales* caractérisées par la lenteur vraie, sans onde intermédiaire, du pouls artériel et du pouls veineux.

A chaque soulèvement du pouls artériel correspond une contraction des ventricules immédiatement précédée d'une contraction des oreillettes. On peut admettre qu'il s'agit de troubles d'excitabilité auriculaire; il y aurait inhibition auriculaire.

L anatomie pathologique est incapable d'aider à la classification clinique des bradycardies. Tout ce qu'on peut dire au point de vue pathogénique, c'est qu'une altération, de quelque nature quelle soit, portant sur le système vague depuis son origine bulbaire jusqu'à sa terminaison intra-cardiaque, suffit à produire des troubles de propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile donnant une bradycardie totale, partielle ou une « pseudo-bradycardie ».

Ces réserves faites, on peut assigner aux bradycardies :

A) Une origine extra-cardiaque. Elles cèdent alors à une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine. Elles sont dues à des intoxications exogènes ou endogènes, des irritations des centres du vague (compression, hémorragies, tumeurs, méningites), des compressions du tronc du vague (tumeurs, anévrismes, ganglions) ou des irritations des branches périphériques du nerf, surtout par des affections gastriques.

B) Une origine intra-cardiaque. Elles persistent après l'épreuve de l'atropine. Mais l'auteur admet que c'est l'altération de l'appareil nerveux intra-cardiaque et non les lésions musculaires qui commande les troubles du rythme. Elles sont dues à des intoxications ou des lésions localisées au septum et intéressant les fibres neuro-musculaires de His.

Aussi Dumas conclut à l'inverse d'Esmein.

La nature impassible déborde les théories qui ont la prétention de canaliser tous les faits.

LAIGNEL-LAVASTINE.

CHIRURGIE

H. Albrecht *Positions congénitalement anormales de l'appendice et prédisposition à l'appendicite* (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1909, 7 Octobre, n° 40, p. 1359 à 1363, 6 fig.). — D'après Albrecht, la question des anomalies congénitales de situation de l'appendice n'a jamais été résolue. Sans doute, quelques chirurgiens se sont préoccupés des adhérences si souvent observées au cours des opérations, mais le point intéressant est de savoir si ces adhérences sont congénitales ou acquises.

Albrecht a entrepris à ce sujet l'étude de 500 cadavres d'enfants dont l âge ne dépassait pas 6 ans. Il a minutieusement rejeté tous ceux chez qui il existait soit des traces d'inflammation péri-viscérale, soit de la tuberculose de l'intestin ou des ganglions mésentériques. On peut globalement conclure qu'il existe dans 15 pour 100 des cas des adhérences congénitales modifiant la situation de l'appendice. Et ce rôle des adhérences est déjà parfaitement évident chez les jeunes nourrissons de 4 à 8 semaines. Les situations anormales les plus fréquentes sont les suivantes : Le plus souvent l'appendice est fixé sur la face antérieure du rein, atteignant et dépassant parfois son pôle supérieur, en dehors du cæcum. Souvent, il est profondément situé sous la face inférieure du foie contre la portion descendante du duodénum. Le méso-appendice peut, ou manquer, ou n'être que partiellement développé, lorsque le revêtement membraneux enveloppe ou la partie initiale ou la pointe de l'appendice. Dans d autres cas, l'appendice se porte en bas sur la convexité du cæcum et, recouvert par les adhérences, il est appliqué totalement contre le méso-cæcum, de telle sorte que sa pointe n'est pas même visible quand on soulève le cæcum. Fixé sur le bord interne du cæcum, l'appendice peut être masqué, surtout si le méso-cæcum est très développé. Dans quelques cas, l'appendice est collé contre la face postérieure de l'iléon, caché soit totalement, soit partiellement par des adhérences. Parfois aussi, il est à la face antérieure du cæcum, remontant maintes fois sur le milieu du côlon ascendant. Il n'est pas rare, du moins chez l'enfant, de le trouver logé dans une des fossettes iléo-cæcale, sous-cæcale ou para-cæcale très développée : on le trouve soit libre, soit adhérent en divers points de la fossette; c'est le cas le plus fréquent. Dans quelques préparations, l'appendice était coudé, sa convexité tournée vers le haut, contre la fossette. Le méso-appendice était tout à fait réduit et partiellement fixé par des adhérences, la pointe seule apparaissait à peine dans la fossette. Enfin, dans tous les cas, quelle que soit la situation de l'appendice, on le trouve souvent, par suite des adhérences membraneuses très fortes, coudé à angle aigu. En apparence, mais en apparence seulement, dit Albrecht, l'appendice occupait une situation rétro-péritonéale; en réalité, il était toujours contenu dans des adhérences unissant du péritoine au péritoine. Et, d'après Albrecht, pour expliquer cette disposition, il faut admettre la théorie de l'accolement des feuillets péritonéaux de Toldt. Ces feuillets membraneux qui appliquent l'appendice sont bien dus à une disposition congénitale, car on les retrouve avec les mêmes caractères sur les cadavres d'enfants morts dans les premières semaines et dans les premières années. On ne saurait les confondre avec des adhérences inflammatoires, car on ne retrouve dans l histoire clinique traces de lésions péritonéales; histologiquement, elles sont absolument différentes : alors que les feuillets membraneux d'origine congénitale sont très délicats, peu blanchâtres et peu riches en vaisseaux, les adhérences inflammatoires sont épaisses, blanches, ou d'aspect cicatriciel, et très richement vascularisées.

Albrecht insiste sur l'importance de ces anomalies de situation de l appendice dans la genèse des accidents appendiculaires. Les coudures de l'organe favoriseraient la stagnation et prédisposeraient à l'inflammation. Comment expliquer la moindre fréquence de l'appendicite chez le tout jeune enfant ? On ne peut que noter le moindre développement de l'appareil lymphoïde, l'absence de dépressions et de cryptes dans la muqueuse de l'appendice de l'enfant, causes possibles de la rareté de l'appendicite dans les premières années. D'autre part, on trouverait peut-être d'après Albrecht, dans l'existence de ces adhérences congénitales de l'appendice transmises héréditairement, la cause des appendicites familiales.

DESMAREST.

Alfred Zinner (de Vienne). *Sur le cancer du rectum* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. XC, fasc. 4, p. 933 à 988, 5 figures). — Pichler a publié dans le tome LXI de ces archives une étude sur 119 cas de cancer du rectum opérés jusqu'en 1900 par Hochenegg, à Vienne; le présent travail de Zinner porte sur 201 nouveaux cas, traités à la même clinique, dans ces huit dernières années.

Les malades opérés sont pour 1/3 des femmes, pour 2/3 des hommes. Dans les 2/3 des cas, leur âge est compris entre 40 à 60 ans; la plus jeune femme avait 22 ans, l'homme le plus âgé en avait 81. Dans les 3/4 des cas, il s'agissait du cancer de l'ampoule, tantôt ayant envahi toute la circonférence, tantôt n'occupant qu'une des parois, presque toujours l'antérieure; le dernier quart comprend les cancers du canal anal et les cancers recto-sigmoïdiens.

Au point de vue *étiologique*, Zinner retient trois causes : l'hérédité, l'irritation chronique et le traumatisme. La première est difficile à prouver; cependant Zinner cite l'observation d'une femme de 62 ans, dont la mère, la sœur et le frère étaient tous trois morts de cancer. L'irritation chronique est plus fréquente, mais n'y a-t-il peut-être là qu'une coïncidence, sauf quand la tumeur se développe sur une ancienne ulcération, sur un ulcère hémorroïdaire, par exemple. Enfin, par traumatisme Zinner n'entend que les traumas répétés, ceux dus au passage d'un bol fécal dur chez les constipés habituels; il voit dans la fréquence du début du néoplasme sur la paroi antérieure de l'ampoule la preuve de cette cause sinon déterminante, du moins occasionnelle : il y a stagnation et frottement au niveau du coude que fait le rectum sur le bec de la prostate ou le col de l'utérus.

L'adhérence du cancer aux vésicules séminales, à la prostate, au vagin, à l'utérus et aux annexes, ne constitue pas de *contre-indications opératoires*. En effet, Hochenegg est intervenu dans plusieurs cas complexes : 13 fois résection de la paroi postérieure du vagin avec 2 fois seulement fistulisation, spontanément guérie; 8 fois extirpation partielle ou totale de l'utérus et des annexes, avec seulement 2 morts; 17 fois extirpation partielle ou totale de la prostate et des voies spermatiques, ou résection de l'uretère, sans que cette complication opératoire ait semblé aggraver considérablement le pronostic. Par contre, l'envahissement de la vessie ou l'adhérence au sacrum contre-indiquent formellement l'intervention; la cystoscopie et la rectoscopie sont toujours utiles pour en vérifier le diagnostic.

L'intervention que pratique Hochenegg, sans anus préalable, se fait par la *voie sacrée*. Le malade étant couché sur le côté gauche, « en chien de fusil », on fait une incision depuis le milieu de la synarthrose sacro-iliaque jusqu'au bord droit du coccyx, incision qu'on prolonge jusqu'autour de l'anus si le canal anal doit être extirpé. On extirpe le coccyx et, suivant l'étendue du cancer, on se contente de sectionner au ras du sacrum les ligaments qui complètent le bassin osseux, ou bien on va jusqu'à réséquer l'extrémité inférieure du sacrum jusqu'au 3e trou sacré. Une fois la voie ouverte, trois procédés sont suivis, suivant les cas : 1° l'*amputation*, c'est-à-dire l'ablation d'une partie seule de l'organe avec le canal anal : opération rare (16 cas seulement), qui ne s'adresse qu'aux cancers bas situés, et pour laquelle la voie périnéale peut être proposée; — 2° l'*extirpation* (112 cas), qui se fait toujours par voie sacrée et à la fin de laquelle on pratique un anus sacré. Dans 3 cas seulement Hochenegg dut suivre la voie combinée abdomino-sacrée; il ne l'aime pas, trouvant sa mortalité opératoire très élevée, sans que les résultats éloignés soient meilleurs que par l'opération qu'il a l habitude de pratiquer; — 3° la *résection partielle* (70 cas), avec, comme traitement des bouts du rectum, soit l'invagination, soit la suture circulaire, soit l'abaissement dans le canal anal. — Faut-il enlever les ganglions inguinaux volumineux? Hochenegg ne le pense pas, ou du moins il ne faut y songer qu'après avoir fait une biopsie sur l'un d'eux, pour être sûr que leur hypertrophie est bien due à l'envahissement cancéreux. Leur extirpation doit constituer un temps à part, après l'opération principale.

La *mortalité opératoire globale* fut de 16,8 p. 100; elle n'était que de 8,6 pour 100 dans la statistique de Pichler (donc, au total 13,75 pour 100, sur les 320 cas). Zinner pense que l'élévation de la mortalité dans les dernières années tient à ce que les opérations n'ont pas toutes été faites par Hochenegg, comme celles de la première série, et que les interventions ont été en partie faites par des chirurgiens qui n'avaient pas encore l'habitude de cette opération. La grande majorité des morts est survenue par péritonite et septicémie. L'amputation n'a donné aucune mort; la résection avec suture circulaire semble également bénigne; d'ailleurs, il s'agit là des cas favorables; au contraire, l'extirpation, les résections larges et les cancers opérés par voie abdomino-sacrée donnent une grosse mortalité. Les *complications* post-opératoires non mortelles sont de deux sortes : la nécrose partielle des bouts du rectum avec suppuration profuse, et l'infection vésicale que favorise la rétention d'urine si fréquente.

Au point de vue des *résultats fonctionnels*, sur les 70 malades chez lesquels l'anus put être conservé et où l'on pouvait espérer le retour aux fonctions normales, Zinner a noté que par l'abaissement du rectum dans l'anus, la guérison absolue survenait dans 62,50 pour 100 des cas; par l'invagination, elle était de 50 pour 100 et par la suture circulaire 37,90 p. 100. C'est donc à la première qu'il faut avoir recours quand elle est possible.

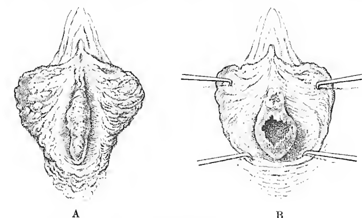
Les *résultats éloignés* sont les suivants : sur les 320 opérés, Zinner a pu retrouver 256 malades. Il compte *64 cas revus plus de 3 ans après l'opération, sans récidive*, dont 16 vivent ou ont vécu de 9 à 21 ans, et les autres de 3 à 9 ans; ce qui fait une *guérison absolue de 25 pour 100*. — Les *récidives* surviennent pour les 2/3 des cas dans les deux premières années; après 5 ans, elles sont exceptionnelles. La survie des malades opérés et morts de récidive fut en moyenne de 28 mois 1/2; les 3/4 des récidives sont locales.

Les rapports entre la *structure histologique* du cancer et la récidive sont les suivants : les cancers gélatineux semblent les moins graves, puisqu'ils ont donné 41 pour 100 de guérisons absolues; mais toutes les variétés de cancer peuvent guérir; aussi Zinner ne pense pas que la structure histologique soit d'une grande importance pronostique; l'opérabilité est une affaire de clinique et non de microscope; l'examen histologique d un fragment biopsique n'est utile que pour vérifier la nature bénigne ou maligne de la tumeur qu'on songe à enlever.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

F. Jayle. ***La forme de l'hymen chez la fillette et la vierge adulte : les fossettes hyménales, les brides hyméno-vaginales*** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XIII, n° 4, Juillet-Août, 1909, p. 563-590, avec 38 fig.) — De cet article très documenté et d'un style concis, je ne puis que signaler quelques passages, renvoyant le lecteur au mémoire lui-même, à peu près inanalysable en vertu de la précision des faits.



A B

Figure 1.

Hymen en collerette, annulaire, faisant partie d'un appareil hyménal qui obture complètement l'orifice vaginal et le méat (A.). Il faut écarter assez fortement pour voir l'orifice vaginal et le méat. — Vierge de 27 ans.

Toutes les formes d'hymen peuvent se ramener à deux types principaux : l'hymen en collerette et l'hymen membraniforme.

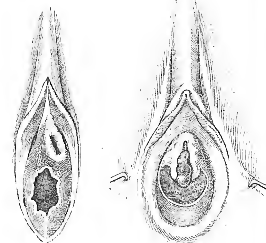


Figure 2. Figure 3.

Figure 2. — Hymen en collerette, annulaire, avec déviation du méat à gauche. — Vierge de 14 ans.

Figure 3. — Hymen en collerette, en croissant. — Vierge de 20 ans.

L'*hymen en collerette* est la forme la plus commune ; le pourtour de l'orifice vaginal est rétréci par une collerette muqueuse de 2 à 5 millimètres de hauteur en moyenne, qui ferme complètement l'orifice vaginal quand les cuisses sont rapprochées.

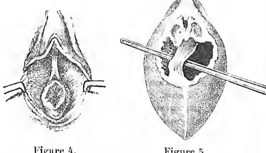


Figure 4. Figure 5.

Figure 4. — Hymen corolliforme et bride masculine. — Enfant de 3 ans 1/2.

Figure 5. — Hymen en carène avec bride hyméno-vaginale. — Vierge de 16 ans.

Le bord adhérent de la collerette répond au sillon vestibulaire et s'insère sur l'anneau vaginal.

Le bord libre présente les formes les plus variées : régulière, à dents, à denticules.

La face externe est de couleur rose et d'aspect lisse.

La face interne, également rose, est rendue plus ou moins irrégulière par les prolongements vaginaux qu'elle reçoit.

L'*hymen annulaire*, l'*hymen falciforme* ou *en croissant*, l'*hymen labié* sont des variétés de l'hymen en collerette : l'étendue de la collerette, complète ou incomplète, justifie les noms des deux premiers; quant à l'hymen labié (hymen à lèvres), ce n'est qu'une mauvaise expression : il s'agit d'un hymen en collerette qui paraît formé de deux lèvres quand l'orifice est fermé.

L'*hymen membraniforme* est rare et remarquable par son étendue : il peut occuper toute l'aire de l'orifice vaginal et ne présenter aucun orifice (imperforation du vagin). Ordinairement, il présente un orifice, parfois plusieurs. L'*hymen en carène*, l'*hymen à perforation centrale en Y*, l'*hymen bifenêtré* sont les types les plus communs.

L'auteur n'a jamais vu l'hymen cribriforme dont on parle cependant partout.

Les nombreuses variétés tirent leur existence d'un détail de configuration. Le bord libre peut présenter des incisures, des dents, des denticules, d'où les noms d'*hymen à incisures*, d'*hymen denté*, d'*hymen denticulé*. L'auteur donne le nom d'*hymen à languette* à un hymen sur lequel passe en arrière une languette vaginale lui adhérant et se prolongeant sur la fosse naviculaire, et celui d'*hymen à pendentif* à l'hymen annulaire qui porte au-dessous du méat un petit prolongement médian formant pendentif.

Certains hymens, surtout dans l'enfance, font saillie dans le vestibule et s'y évasent à la façon de la corolle d'une fleur, d'où les noms d'*hymens corolliforme* ou *cupuliforme*. Si la face interne est doublée de prolongements importants du vagin, on emploie l'expression peu heureuse d'*hymen à colonnes*.

L'auteur attire l'attention sur les *hymens dilatables* mais n'admet pas la proportion de 1 sur 5 donnée par Budin et qu'il trouve trop élevée. Il insiste sur le rôle de l'élasticité des tissus qu'il regarde comme étant en rapport avec l'état des ovaires; si les ovaires sont atteints d'un début de sclérose, l'hymen devient lui-même scléreux.

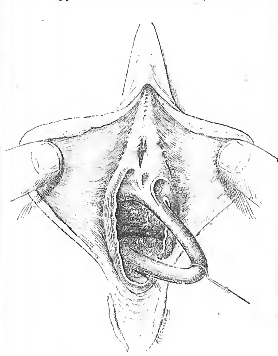


Figure 6.

Bride vagino-hyméno-vaginale. En avant, l'hymen est indépendant de la bride à droite, tandis qu'à gauche il se replie sur elle. Le coït se fait à gauche, comme le prouve la déchirure de l'hymen, en arrière. — Femme de 19 ans.

Le mémoire se termine par la description des *dépressions* ou *fossettes hyménales* et des *brides hyméno hyménales* et *vagino-hyménales*. Les premières sont de petites fossettes ou dépressions que l'on voit, chez certains sujets, sur l'hymen, de préférence au-dessous du méat et qui exceptionnellement s'enfoncent sous la muqueuse vaginale. Les brides sont de forme aplatie ou arrondie; elles naissent à peu près toujours au-dessous du méat et se terminent sur un côté de l'orifice vaginal ou, plus ordinairement, au niveau ou près de la ligne médiane, en arrière; les brides vagino-hyménales sont souvent très résistantes.

Notons encore une étude morphologique du méat et de la bride masculine que Jayle décrit avec l'hymen, considérant ce dernier comme une portion de l'appareil hyménal tel que l'entend le professeur Pozzi.

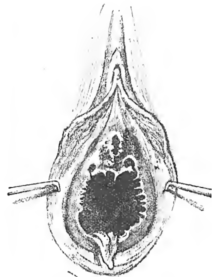


Figure 7.

Hymen en collerette, à languette, denticulé, extensible. Au-dessous du méat, à droite et à gauche, une fossette hyménale. — Femme de 22 ans.

Trente-huit figures dont 36 personnelles illustrent ce mémoire, lui donnant la plus complète documentation iconographique qui existe sur ce point d anatomie.

J. Dumont.

Herweg (de Lünebourg). ***Les tumeurs solides du cordon ombilical*** (*Archiv für Gynækologie*, 1909, t. LXXXIX, fasc. 2, p. 317 à 322 2 planches). — Les tumeurs du cordon ombilical sont d'une excessive rareté. On n'en connaît que 5 observations (Winckel, 1895) et, dans ces 5 cas, la tumeur siégeait à l'extrémité fœtale du cordon, au voisinage immédiat de l'anneau ombilical. Dans les deux plus anciennes observations (Manuoir : tumeur fongueuse du volume d'une framboise, au sommet d'une hernie ombilicale; — Lawton : tumeur télangiectasique, à la base d'une hernie), l'examen histologique n'a pas été fait. Dans les trois faits plus récents de Gerdes, Lissner et Winckel, le microscope a montré qu'il s'agissait de myxo-sarcome télangiectasique, ayant son origine au niveau des capillaires cutanés qui, de la peau du ventre, pénètrent dans la portion fœtale du cordon.

A ces cinq observations déjà connues Herweg en ajoute une sixième, nettement différente, puisque le néoplasme occupait l'extrémité placentaire du cordon, au voisinage immédiat de son insertion, et s'était développée au niveau d'un rameau de l'une des artères ombilicales.

La pièce provenait d'une enfant du sexe féminin, née à terme, sans incident obstétrical; la mère, après une première grossesse normale, avait eu, l'année précédente, une suspension des règles terminée, au bout de 8 semaines, par l'expulsion d'une môle hydatiforme. La tumeur du cordon était réniforme, avec l'aspect et la consistance d'un fibromyome; elle mesurait 5 × 3,3 × 3,2 centimètres. Sur une coupe, on voyait que le tissu néoplasique présentait, par places, des points calcifiés et des coupes de nombreux vaisseaux, et qu'il était enveloppé d'une couche, épaisse de 5 à 10 millimètres, d'un tissu plus mou ayant l'aspect et la structure de la gélatine de Wharton. Cette tumeur présentait des rapports importants avec l'une des artères ombilicales : ce vaisseau commençait, au niveau de l'insertion placentaire, par un rétrécissement; puis se dilatait en amont, comme un véritable anévrisme, dans la portion comprise entre ce rétrécissement et la base de la tumeur; au niveau de cette base, il donnait une branche qui se ramifiait dans l'intérieur du néoplasme. Le microscope montra que la masse principale de la tumeur était formée de larges capillaires anastomosés, avec, par places, des thrombus calcifiés; dans l'intervalle de ces vaisseaux, on trouvait un tissu muqueux parsemé de cellules fusiformes ou étoilées. Il s'agissait donc d'un angiomyxome.

L'auteur attribue le développement de ce néoplasme au trouble circulatoire résultant du rétrécissement terminal et de la dilatation sus-jacente de l'artère ombilicale.

CH. LENORMANT.

E. Runge (de Berlin). *Remarques sur l'opération césarienne supra-symphysaire* (*Archiv für Gynækologie*, 1909, t. LXXXIX, fasc. 2, p. 425 à 443). — L'opération césarienne extrapéritonéale, suprapubienne, est encore à l'étude et l'on discute ses indications et ses avantages. Runge apporte, comme documents nouveaux dans cette discussion, les résultats que cette intervention a donnés, depuis deux ans, à la clinique de Bumm.

Etudiant d'abord les indications, Runge rejette absolument l'opinion de Frank, qui réserve spécialement l'opération extrapéritonéale aux cas accompagnés d'infection probable ou certaine. En réalité, dans de telles circonstances, la césarienne suprasymphysaire, sans mettre absolument à l'abri de l'infection péritonéale, expose tout spécialement à des complications septiques graves du côté du tissu cellulaire pelvien. Runge rapporte trois cas personnels de ces phlegmons diffus du bassin, dont deux terminés par la mort. En tout cas, si l'on était amené à pratiquer l'opération chez des femmes suspectes d'infection, il faudrait toujours laisser la plaie abdominale ouverte et la drainer très largement.

Pour Runge, l'indication essentielle de la césarienne extrapéritonéale est dans les bassins fortement rétrécis. Elle ne peut être alors en compétition qu'avec la césarienne transpéritonéale classique et elle présente sur celle-ci de multiples avantages : le péritoine est à l'abri de toute contamination par le sang ou le liquide amniotique; on ne touche pas à l'intestin, d'où moindres chances d'iléus et de choc; l'hémorragie est toujours moins abondante avec la section du col qu'avec celle du corps; il est le plus souvent possible de laisser la délivrance se faire d'une façon naturelle et physiologique, tandis que dans la césarienne classique le décollement manuel du placenta est indispensable. La rapidité et la facilité plus grandes de l'opération extrapéritonéale, la possibilité d'employer une incision cutanée transversale à la Pfannenstiel, sont encore des avantages appréciables. Le seul point qui reste douteux et empêche d'affirmer la supériorité absolue de l'opération extrapéritonéale sur la césarienne classique, est dans la destinée de la cicatrice cervicale : celle-ci n'exposera-t-elle pas à la distension et à la rupture, à l'occasion des grossesses ultérieures? On ne peut, actuellement, répondre à cette question, faute d'observations suffisamment anciennes; cependant, Frank a quelques cas dans lesquels un accouchement ultérieur s'est passé sans incident.

L'indication est moins nette dans les bassins moyennement rétrécis. Dans ce cas, on donnera la préférence à la pubotomie, lorsque les circonstances sont telles qu'on puisse espérer, après l'agrandissement du bassin, la naissance d'un enfant vivant, sans grands délabrements du côté des parties molles maternelles.

Le moment de choix pour pratiquer la césarienne suprasymphysaire paraît être une période déjà avancée du travail, alors que la dilatation est complète, avant la rupture de la poche des eaux. En opérant plus tôt, on trouve le cul-de-sac vésico-utérin plus abaissé et moins facilement décollable.

Ce sont ces indications qui ont été suivies à la clinique de Bumm. On y a pratiqué 22 césariennes extrapéritonéales, dont 20 pour bassins rétrécis : dans 14 cas, le rétrécissement était tel que la pubotomie eût été certainement insuffisante; dans les 6 autres cas (4 I-pares, 2 multipares) on a donné la préférence à la césarienne, par crainte de lésions graves des parties molles chez la mère ou de mort de l'enfant pendant l'expulsion.

Les deux dernières opérations ont été faites chez des éclamptiques à bassin normal; toute intervention vaginale était rendue impossible dans ces deux cas par l'obésité des malades et un énorme œdème des cuisses et de la vulve.

Dans les 14 premiers cas, on eut recours à la technique primitive de Sellheim (décollement du péritoine au niveau du dôme vésical, puis de la face antérieure du col); mais le décollement de la séreuse fut souvent difficile: deux fois, il se montra complètement impossible et l'on dut faire une opération intra-péritonéale. Aussi, chez les 8 dernières malades, employa-t-on la technique de Latzko (décollement en masse et refoulement sur le côté de la vessie avec le cul-de-sac péritonéal), qui est plus facile et préférable à tous les points de vue. Comme accidents opératoires, il faut signaler 9 fois l'ouverture du péritoine (dont 8 avec le procédé de Sellheim) et 3 fois de petites lésions de la vessie (toutes observées avec le procédé de Sellheim).

Les résultats de ces 22 opérations ont été les suivants : du côté maternel, 20 guérisons et 2 morts par phlegmon diffus du tissu cellulaire pelvien (*mortalité maternelle, 9,1 pour 100*). Tous les enfants ont survécu (*mortalité fœtale, 0 pour 100*).

Les 22 observations sont résumées sous forme de tableaux et l'auteur publie *in extenso* les 3 cas compliqués de phlegmon pelvien.

CH. LENORMANT.

OPHTALMOLOGIE

Mawas. *Contribution à l'étude de la pathogénie des cataractes en général et de la cataracte sénile en particulier. Les lésions du corps ciliaire dans la cataracte sénile* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1909, n° 11, 30 Novembre, pages 481 à 485). — Il est actuellement admis, par la presque totalité des auteurs, que la cataracte est le résultat d'une hydratation de la lentille cristallinienne. On a successivement incriminé la concentration du corps vitré, l'état de la capsule du cristallin; cependant, de très nombreux auteurs penchent vers l'altération primitive du corps ciliaire : l'humeur aqueuse sécrétée par cet organe serait de qualité anormale et le cristallin qu'elle baigne s'opacifierait secondairement. Kolinski, Hess et Kiribushi, Van Geuns sont de cet avis; Koch aurait constaté après la mort d'un diabétique, atteint de cataracte, des lésions du corps ciliaire; Peters et Sala les ont observées dans la cataracte naphtalinique expérimentale chez le lapin.

Mawas a eu la bonne fortune d'examiner, aussitôt après son ablation, un œil énucléé par le professeur Rollet, pour sarcome choroïdien au début. Cet œil était aussi porteur d'une cataracte sénile commençante. L'auteur a trouvé des lésions avancées du corps ciliaire; elles consistaient en sclérose très avancée de l'organe, l'épithélium (rétine ciliaire) offrait une dégénérescence vacuolaire du protaplasma avec des noyaux pycnotiques et vacuolisés. Il serait désirable que d'autres examens viennent appuyer ces constatations. On doit cependant, dès maintenant, conclure que, dans la pathogénie des diverses variétés de cataracte, même de la cataracte sénile, le rôle du corps ciliaire n'est pas négligeable. C'est une face nouvelle de la pathologie du cristallin.

A. CANTONNET.

A. Terson. *Les opacités traumatiques passagères du cristallin et leur importance médico-légale* (*Annales d'Oculistique*, t. CXLII, n° 5, 15 Novembre 1909, pages 379 à 387). — L'auteur rapporte deux observations. Dans la première il s'agit d'une malade qui, après une contusion oculaire, présenta dans le cristallin des stries opaques, horizontales, et qui disparurent en moins d'une semaine. La seconde observation concerne un garçon, victime d'une très violente contusion de l'œil; l'examen révèle 5 semaines plus tard une nébulosité de tout le cristallin; cette nébulosité est formée d'une multitude de points blanchâtres, s'ordonnant radiairement à la périphérie du cristallin; le fond de l'œil est cependant visible. Peu à peu, ce trouble disparut et, deux mois environ après l'accident, le cristallin avait sa transparence normale.

Ces observations, bien que très rares, ne sont pas exceptionnelles; il en existe un certain nombre qui leur sont plus ou moins superposables. Ces faits montrent la prudence dont on doit faire preuve, en médecine légale, au sujet des suites ultérieures de semblables troubles. Dans certains cas, comme ceux-ci, le cristallin s'opacifie, puis redevient transparent; d'autres fois, au contraire, il conserve sa transparence pendant un certain temps après l'accident et la perd secondairement.

D'autre part, au point de vue opératoire, ces faits nous incitent à savoir attendre; ils sont un argument de plus pour les auteurs — la grande majorité à l'heure actuelle — qui pensent que l'expectative armée est, de beaucoup, la meilleure attitude à prendre en face d'un traumatisme du cristallin.

A. CANTONNET.

Villemonte de la Clergerie. *Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil droit avec cécité* (*Archives d'Ophtalmologie*, XXIX, n° 10, 15 Octobre 1909, pages 623 à 630). — Ce syndrome, sur lequel Rochon-Duvigneaud, Bouchaud, et d'autres auteurs ont déjà attiré l'attention, est caractérisé par la paralysie de tous les nerfs de l'orbite : moteurs (paralysie de tous les muscles extrinsèques et intrinsèques; l'œil est immobile, figé dans l'orbite et légèrement exophtalme), sensitifs (anesthésie du territoire de l'ophtalmique : front, paupière, racine du nez, lobe du nez, cornée et conjonctive, quelquefois anesthésie douloureuse), sensoriel (cécité par atteinte du nerf optique).

Ce syndrome relève d'une lésion siégeant exactement au niveau des orifices d'entrée du crâne dans l'orbite, soit la fente sphénoïdale et le trou optique : une lésion en avant ou en arrière de ce point ne peut donner ce complexus symptomatique, car les divers troncs nerveux ne sont bien groupés qu'à ce niveau.

Un point assez particulier, sur lequel l'auteur revient, c'est que, malgré l'insensibilité absolue de la cornée, on n'observe jamais les ulcérations de la kératite ou syndrome oculaire neuro-paralytique, si fréquente dans les autres variétés d'anesthésie totale de la cornée. Les causes de cette intégrité n'ont pas encore été complètement élucidées.

La compression peut relever d'un traumatisme, plus souvent d'une tumeur cranienne, orbitaire ou sinusienne, beaucoup plus souvent encore de la syphilis. Il se produit vraisemblablement une méningite de la base, se manifestant aussi par des céphalées assez violentes. Dans un nombre élevé de cas, le traitement mercuriel guérit ou améliore considérablement les malades qui présentent ce syndrome.

A. CANTONNET.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Léon Vouters. *Sur l'agnosie tactile* (*Thèse*, Paris, 1909, 191 pages). — Ce très important mémoire, qui reflète les idées du professeur Dejerine sur l'agnosie tactile, est ce que la littérature française présente de plus complet sur la question. Il s'appuie non seulement sur 10 observations personnelles marquées au coin de la parfaite méthode clinique, mais encore sur les résumés des principales observations publiées en allemand et en anglais.

Après cet exposé analytique des divers cas d'agnosie tactile, l'auteur, dans deux chapitres synthétiques, décrit les limites de l'agnosie tactile et s'efforce d'en élucider la nature en divisant les observations en trois groupes, selon que l'agnosie tactile s'accompagne d'un déficit moteur important, d'un déficit sensitif marqué, ou que le déficit sensitif, toujours d'après l'auteur et suivant l'enseignement de son maître Dejerine, est passé inaperçu.

L'agnosie tactile est un trouble de l'identification tactile, *variable en intensité*, depuis l'ignorance où peut demeurer le sujet de l'objet qu'il tient dans ses mains, jusqu'au plus léger retard d'une identification, par ailleurs exacte, et *variable en extension*, depuis la difficulté d'identifier quelque objet d'exception jusqu'à l'incapacité d'identifier aucun objet, si familier qu'il puisse être.

L'*identification tactile* est la faculté de reconnaître intégralement, à la palpation seule, un objet connu.

On peut lui reconnaître deux temps : l'*identification primaire ou sensorielle* et l'*identification secondaire ou intellectuelle*.

L'identification primaire comprend elle-même la collection des sensations fournies par les sensibilités superficielle (tactile, douloureuse et thermique) et profonde (osseuse, articulaire et musculaire) et leur association en jugements sur la forme, les dimensions, la consistance ou le poids, aboutissant à la représentation tactile de l'objet, *perception stéréognostique* ou jugement sur ses qualités tactiles.

L'identification secondaire associe la représentation tactile ainsi constituée aux autres représentations sensorielles antérieurement acquises et aboutit ainsi à la représentation symbolique de l'objet, qui se résume en son nom.

On a voulu, par raison de symétrie, superposer la pathogénie des agnosies tactiles au mécanisme de l'identification tactile.

On a aussi décrit l'*agnosie primaire de collection* par imperfection des sensations périphériques, l'*agnosie primaire d'élaboration* par incapacité d'associer les sensations simples normalement collectées (c'est l'*agnosie intracorticale de Claparède*, l'*agnosie de réception de Verger*, l'*astéréognosie d'Hoffmann*) et l'*agnosie tactile secondaire*, par incapacité d'associer la représentation tactile, absolument normale, aux autres représentations sensorielles antérieurement acquises, c'est l'*agnosie transcorticale de Cla-*

parède, l'agnosie d'association ou de conductibilité de Verger, l'asymbolie de Finkelnburg.

Si, *a priori*, rien n'interdit pareille interprétation, en fait, — et c'est la conclusion formelle à laquelle arrive Vouters après examen de tous les cas connus, — on s'aperçoit que toutes les observations d'agnosie tactile, l'astéréognosie comme l'asymbolie, s'accompagnent d'*altérations sensitives*, qui conditionnent l'agnosie constatée.

C'est donc à l'apport insuffisant d'informations sensitives au sensorium intact par les collecteurs périphériques à sensibilité plus ou moins altérée qu'il faut rapporter l'agnosie tactile. Une altération motrice à la périphérie, un trouble intellectuel au centre, surajoutent leur action, secondaire mais effective, à l'action nécessaire du trouble sensitif, mais ils sont insuffisants pour déterminer seuls une agnosie tactile à titre spécialisé. L'agnosie tactile extériorise donc en symptôme à la périphérie la lésion sensitive anatomique à siège périphérique, tronculaire, radiculaire, central ou cortical, mais en aucun cas, pas même au cortex, il n'en faut espérer la moindre indication qui permette de localiser à l'étage altéré la perturbation qui fit apparaître l'agnosie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Prof. Luzenberger (Rome). ***Eruption vésiculaire d'origine nerveuse, traitement par la galvanisation*** (*Zeitschrift f. med. Elektrologie u. Röntgk.*, volume 11, fascicule 6, Juin 1909, p. 185-191). — L'auteur rapporte deux cas. Dans le premier, il s'agit d'un sujet habituellement bien portant, mais qui, deux ans après un typhus cérébral grave qui lui a laissé un caractère très excitable, très irascible, présente une éruption localisée au bord dorsal et palmaire des doigts remontant à 3 ans, au moment de la première observation, et dont l'évolution est la suivante : l'éruption est précédée d'un prurit prolongé, puis apparaissent de petites nodosités blanches se transformant en vésicules remplies d'abord d'un liquide jaune clair, atteignant ensuite la grosseur d'un pois et contenant un liquide purulent, pour lequel l'examen bactériologique a toujours été négatif. La vésicule, en se rompant, forme un abcès qui guérit lentement avec persistance d'une croûte qui s'écaille enfin pour laisser la peau normale. Ce processus, malgré les nombreux traitements, n'a jamais présenté de modifications. L'auteur a appliqué la galvanisation en plaçant l'anode sur le siège des vésicules; il a constaté la disparition du prurit, la dessiccation des vésicules et un certain épaississement de la peau. Ce traitement, appliqué sur les points où le malade accusait du prurit, a prévenu le développement de l'éruption. La guérison se maintient depuis quelques années.

Le deuxième cas eut le même résultat heureux, et confirma l'opinion de l'auteur que cette affection n'a rien de commun avec le zona. Une jeune femme, à la suite d'une émotion violente, ressentit de vives douleurs aux mains, du prurit, et vit se développer rapidement des vésicules au dos des deux derniers doigts de la main droite et à tous les doigts de la main gauche, avec un gonflement limité au poignet. Trois séances de 5 minutes (courant galvanique de 10 à 15 milliampères) ont amené une amélioration remarquable et la disparition de l'œdème. Quatre applications ont suffi pour donner aux mains leur aspect normal. On notera une complication particulière, survenue dans les premiers jours et caractérisée par une infiltration des lymphatiques le long du bras, jusqu'au creux de l'aisselle, qui a duré 2 à 3 jours.

Ces deux cas rappellent l'herpès : leur origine et leur localisation font que l'auteur nomme cette forme herpès vésiculeux d'origine nerveuse.

A. JAUGEAS.

SYPHILIGRAPHIE

A. Girauld. ***La syphilis héréditaire congénitale et le Spirochæte pâle de Schaudinn*** (*Thèse*. Paris, 1909). — L'auteur s'est proposé de fixer, grâce à la recherche du spirochète et à l'emploi de la réaction de Wassermann, la part qui revient à la syphilis dans la genèse de la macération fœtale, et d'éclaircir différents points de la grande question de l'hérédité syphilitique.

Ce travail, mené avec une parfaite rigueur scientifique et basé sur un très grand nombre de faits, a conduit l'auteur à des conclusions très intéressantes.

Il est presque constant, lit-on, de ne pas rencontrer la spirochète pâle de Schaudinn dans le foie des embryons et des fœtus de moins de cinq mois issus de femmes syphilitiques avérées. La pénétration du spirille dans la circulation ne se fait donc, probablement, que vers le sixième mois de la gestation; si bien que, contrairement à l'opinion admise autrefois, on pourrait admettre que l'avortement provoqué par cet agent infectieux est moins fréquent qu'on ne le pensait.

Le spirochète ayant été trouvé dans le foie d'enfants macérés dans 64 pour 100 des cas, on a le droit d'affirmer scientifiquement que, dans les deux tiers des cas, macération fœtale signifie syphilis du fœtus; ce qui ne diminue en rien la supposition clinique ancienne, que les fœtus macérés où l'on n'a pas trouvé de spirochète sont pourtant presque sûrement syphilitiques.

L'auteur a remarqué : Que le foie des enfants vivants est beaucoup plus riche en spirochètes que le foie des enfants macérés;

Que les spirochètes pullulent dans le foie du fœtus, aussi bien quand la syphilis maternelle est ancienne et latente que lorsqu'elle est récente et floride;

Qu'enfin, le spirochète est plus souvent absent quand un traitement énergique a été suivi par la mère pendant la gestation.

De ces constatations découlent quelques indications formelles : 1° La mère doit suivre un traitement mercuriel pendant toute la durée de la gestation, quel que soit l'âge de sa syphilis; 2° le traitement doit être administré sous une forme énergique (injections intra-musculaires ou intra-veineuses), puisque le spirochète a pu être trouvé dans le foie de fœtus, même quand la mère avait été traitée.

A ces déductions thérapeutiques, l'auteur ajoute des remarques d'ordre anatomo-pathologique :

Dans les gommes hépatiques des hérédo-syphilitiques, les spirochètes sont, en général, abondants;

Les parasites sont en outre capables de pénétrer dans les fibres conjonctives élastiques de ces tumeurs; et cette localisation du spirochète qui n'avait pas été signalée, est très intéressante.

A l'encontre de ce qui a lieu pour le foie, la recherche du spirochète dans le placenta, tant maternel que fœtal, a presque toujours été négative, même dans les cas de syphilis avérée : il ne faut nullement compter sur cet examen pour dépister la syphilis héréditaire congénitale.

Quant à la valeur de la syphilis comme facteur tératologique, l'auteur dit :

« La recherche des spirochètes dans le foie des monstres et des enfants ayant présenté des malformations congénitales, issus de femmes paraissant indemnes de syphilis, nous ayant presque toujours donné des résultats négatifs, nous pensons être autorisé à admettre que, si la syphilis a été un facteur tératologique, les monstres ne sont pas eux-mêmes des syphilitiques au sens propre du mot. »

A. BARRÉ.

Arth. Jordan (de Moscou). ***Valeur pratique de la réaction de Wassermann*** (*Monatsschrift für Praktische Dermatologie*, t. XLIX, n° 8, 15 Octobre 1909, p. 339 à 349. — L'auteur rapporte les résultats que lui a donnés la réaction de Wassermann chez 500 malades, pour la plupart syphilitiques avérés.

Le procédé employé a été, à part quelques modifications de détail, celui formulé par Wassermann lui-même.

L'auteur a réparti, dans sa statistique, les malades en divers groupes, suivant le stade, et l'état d'activité ou de latence de leur syphilis :

1° 88 ont été examinés, tout au début, *au moment du chancre*; 51 ont présenté une réaction positive, ce qui donne un pourcentage de 57,9;

2° Sur 38 malades examinés en pleine *éruption secondaire*, 37 ont eu un séro-diagnostic positif, ce qui donne le chiffre de 97,5 pour 100 (chiffre, ou le remarquera en passant, qui concorde avec ceux de la plupart des statistiques);

3° Des 52 syphilitiques *à la période tertiaire* et présentant des *accidents*, 35 ont eu une réaction positive, c'est-à-dire 67,3 p. 100. Dans les 17 cas négatifs, il s'agissait de céphalée, d'ozène, de périostite, d'ulcérations nasales, de leucoplasie, d'iritis;

4° Enfin, un grand nombre de syphilitiques, *sans accidents*, ont été examinés à différentes périodes :

Sur 177 dont la syphilis remontait *à 2 ans au plus*, il y eut 105 réactions positives, c'est-à-dire à peine 60 pour 100, chiffre assez bas qui s'explique sans doute, dit l'auteur, par ce fait que beaucoup de ces malades venaient de suivre un traitement.

Chez 115 autres malades, dont la syphilis, latente, datait de plus de 2 ans, il y eut 48 réactions positives, c'est-à-dire 41,7 pour 100.

A cette série très importante, l'auteur ajoute deux cas de tabes, où la réaction de Wassermann fut positive; mais, en raison d'un si petit nombre de cas, il faut tenir moins de compte du pourcentage de 100 pour 100 ainsi obtenu.

Enfin, dans diverses affections cutanées (l'auteur ne ne dit pas si elles avaient ou non l'apparence de lésions syphilitiques), la réaction ne fut jamais positive.

De cet ensemble d'observations, il est intéressant de faire ressortir la grande fréquence de la réaction positive au moment du chancre, car le chiffre de 58 pour 100 donné par l'auteur l'emporte de beaucoup sur celui qu'on trouve dans la plupart des statistiques.

Cette précocité d'apparition de la réaction de Wassermann pourrait ainsi permettre d'instituer le traitement antisyphilitique, avec certitude, même quand la recherche directe du spirochæte pallida dans la sérosité du chancre n'a pas été positive.

L'influence du traitement est ensuite discutée, et l'auteur donne une nouvelle statistique concernant les cas traités.

Chez 5 malades examinés au moment de l'accident initial et déjà en traitement, 2 fois (40 pour 100) la réaction fut positive.

Dans 39 cas de syphilis secondaire, 14 fois seulement, le « Wassermann » fut positif (35,9 pour 100).

Dans 10 cas de syphilis tertiaire, 9 fois le « Wassermann » fut positif (90 pour 100).

On pourrait ainsi remarquer que dans la syphilis tertiaire, la réaction est plus souvent positive après qu'avant le traitement; c'est du moins ce qui ressort de la comparaison des deux statistiques de l'auteur, qui conclut cependant, en bon clinicien, à l'heureuse influence du traitement à toutes les périodes.

Cette influence sur la séro-réaction est au moins indiscutable quand il s'agit de syphilis secondaire.

L'auteur se demande, enfin, de quel poids doit être, dans la permission ou la défense du *mariage*, une réaction de Wassermann plusieurs fois positive; il formule cette proposition qui lui sert de guide dans la pratique : malgré l'existence d'une réaction de Wassermann positive, on peut permettre le mariage, quand l'infection remontant à 5 ans au moins, le syphilitique est resté depuis plus d'un an sans accident.

C'est dire que la réaction de Wassermann ne doit avoir aucune influence restrictive sur les préceptes généralement admis par les médecins touchant la question du mariage des syphilitiques.

A. BARRÉ.

Dalla Favera. *Revue critique des recherches sur l'atoxyl et observations cliniques sur l'arsacétine dans le traitement de la syphilis* (Traduction de Mme Grandjean-Bayard. *Annales des maladies vénériennes*, 1909, Nov., p. 801-833 avec bibliographie). — Après avoir passé en revue les différents travaux parus sur l'atoxyl, l'auteur expose le résultat de ses expériences thérapeutiques avec l'acétilarsinate de soude ou *arsacétine*, obtenu en traitant l'arsalinate de soude (atoxyl) par l'anhydrite acétique. Ce corps, parfaitement stable à l'ébullition, peut être porté pendant une heure à 130° à l'autoclave sans décomposition.

Les résultats ont trait à 55 malades, dont 43 syphilitiques et 43 atteints de dermatoses diverses.

La solution employée était à 10 pour 100, puis ensuite à 20 pour 100. Elle se cristallise facilement, d'où nécessité de réchauffer la seringue et l'aiguille. Elle est injectée à la fesse, soit dans les tissus sous-cutanés, soit dans les muscles.

La douleur immédiate est souvent observée. Il convient de tâter la susceptibilité du malade avec des doses de 0 gr. 10, 0 gr. 25. On atteint bientôt 0 gr. 60 à raison de deux injections par semaine. La dose a pu être portée à 0 gr. 80, 1 gramme, 1 gr. 20 tous les 2, 3 ou 4 jours. La quantité totale injectée est de 4 à 17 gr. L'examen des urines est pratiqué chaque jour.

Parmi les malades, 12 étaient atteints de chancre dont le diagnostic fut confirmé par la recherche du spirochète.

La disparition complète de l'accident demande de 15 à 40 jours, plus tardive, en somme, qu'avec les injections de sublimé. Huit malades avaient déjà de la roséole; chez les autres, l'apparition de la roséole ne fut point empêchée.

Dans les accidents secondaires, l'action du médicament est indiscutable, mais le plus souvent le succès est illusoire et passager : ce qui prouve l'insuffisance d'action des préparations arsenicales, même à doses élevées.

Dans les cas de syphilis secondaire grave, l'action de l'arsacétine est puissante et de tous points comparable à celle du mercure.

Trois cas seulement de syphilis tertiaire furent traités par l'arsacétine avec des résultats variables.

Deux cas de psoriasis traités exclusivement par l'arsacétine ont subi de ce fait une amélioration lente.

Un certain nombre de malades ont présenté des phénomènes d'intolérance, surtout les femmes. Ce sont surtout des troubles digestifs nerveux (céphalée, vertiges), de la glycosurie, diminution de l'acuité visuelle chez un malade présentant déjà des altérations oculaires. Bien que fréquente avec les doses fortes, cette intolérance est parfois observée avec des doses minimes.

L'association du mercure et de l'arsacétine semble très efficace. L'action de cette dernière est bien inférieure à celle de l'hydrargyre. Elle est, en tout cas, préférable à l'atoxyl. P. Jourdanet.

Baldomero Sommer. *Saturation mercurielle* (Traduction de M. Gimenez. *Annales des maladies vénériennes*, 1909, Décembre, pp. 905-909). — L'auteur appelle *saturation mercurielle* un état complexe se traduisant par divers symptômes; elle n'a rien à voir avec l'intoxication mercurielle.

Dans cet état, on observe un malaise général, de la pâleur, de la perte de poids, de l'inappétence, de l'insomnie, de la diarrhée ou de la constipation.

Les lésions spécifiques en pareil cas, au lieu de disparaître, vont en s'aggravant. Il faut alors suspendre le traitement mercuriel et produire l'élimination du mercure.

Celle-ci est obtenue par une vie hygiénique, par l'hydrothérapie avec bains froids et courts. Ceux-ci agissent en augmentant les combustions internes. Le mercure déjà utilisé à son entrée, l'est à nouveau au moment de son élimination.

Le bain sulfureux est un autre agent efficace d'élimination. Il agit, en effet, en excitant la peau et les organes internes, mais aussi en augmentant la solubilité du mercure dans l'organisme. C'est ce qui rend compte de l'efficacité de la cure d'Uriage et d'Aix-la-Chapelle, où la tolérance mercurielle se trouve accrue.

Un autre procédé d'élimination est la décoction de Zittmann et la poudre de Pollini.

Dans le traitement de la syphilis, il faut donc employer le traitement mercuriel, mais aussi faire le traitement éliminatoire du mercure. P. Jourdanet.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

P. Jacques (de Nancy). ***Pathogénie et traitement de l'angine de Ludwig*** (*Annales des maladies de l'oreille et du nez*, Octobre 1909, n° 10). — Jusqu'à ces derniers temps le terme d'angine de Ludwig éveillait dans l'esprit de tous l'idée d'une infection extrêmement grave, née on ne savait d'où, frappant le plancher buccal, et le plus souvent rebelle à tout effort thérapeutique.

La raison en est que tous les cas publiés avaient été observés à une période avancée de la maladie, cas graves du fait de l'envahissement de toute la région sus-hyoïdienne, où la diffusion de la phlegmasie s'opposait à la découverte de son point de départ.

La grande majorité des auteurs plaçaient dans l'espace sus-hyoïdien médian, entre les deux aponévroses cervicales, le foyer initial, comme le siège principal de la maladie constituée.

Delorme, dès 1892, avait cependant signalé l'origine supra-mylo-hyoïdienne du phlegmon de Ludwig, tout en restant partisan de l'incision cervicale.

Quatre cas récemment observés dans le service de Jacques, à Nancy, ont permis à l'auteur de préciser ses idées sur la pathogénie et de fixer son opinion sur le traitement de cette redoutable affection.

Selon lui, il conviendrait d'abandonner l'idée encore trop répandue d'un adéno-phlegmon sus-hyoïdien : l'angine de Ludwig, en effet, naît et évolue au-dessus de la sangle mylo-hyoïdienne et ne devient phlegmon cervical que par l'effraction, parfois précoce, il est vrai, de cette barrière musculaire. L'angine de Ludwig est donc une maladie essentiellement buccale.

Deux faits dominent sa pathogénie : virulence excessive de l'agent infectieux, diffusion facile de l'infection.

C'est dans la bouche elle-même, ou mieux dans la région encadrée par l'arcade dentaire inférieure qu'il convient de rechercher le point de pénétration du germe. Une inoculation directe par altération traumatique (piqûre septique) ou peut-être pathologique (aphtes, herpès) du revêtement muqueux du plancher buccal paraît indispensable.

Une fois le réseau lymphatique superficiel ouvert au contage, on conçoit facilement et la diffusion rapide des germes et leur prolifération active dans cet amas aréolaire, véritable éponge séreuse qui constitue de chaque côté de la masse musculaire de la langue le plancher de la cavité buccale.

On s'explique enfin la prompte apparition des signes d'infection générale. L'espace sublingual, véritable séreuse cloisonnée, jouant par rapport à la langue un rôle comparable à celui d'un espace articulaire pour une épiphyse osseuse, d'une cavité séreuse pour un organe splanchnique, offre aux toxines microbiennes une large voie de pénétration dans l'économie. L'angine de Ludwig infecte l'organisme entier à la manière d'une arthrite purulente, d'une pleurésie septique.

L'observation des faits pathologiques confirme cette manière de voir. Aussi est-il indiqué au début de l'affection, alors qu'il s'agit d'une maladie buccale, d'intervenir par la bouche. Une ponction galvano-caustique bien dirigée et suffisamment profonde, donnera issue tout d'abord à de la sérosité louche plus souvent qu'à du pus bien lié. En assurant un drainage persistant par le trajet créé, on verra les symptômes régresser et la guérison s'effectuer en un septenaire. Robert Leroux.

ODONTOLOGIE

Ed. Janicot. ***Contribution à l'étude de l'anesthésie de la dentine et de la pulpe dentaire*** (*Thèse*, Paris, 1909). — I. Le nombre des *agents chimiques, caustiques, antiseptiques* qui ont été employés pour l'anesthésie de la dentine est considérable.

Le chloroforme, l'éther, la morphine n'ont jamais donné de résultats sérieux.

L'acide sulfurique, remède énergique, a été employée par Herbst avec addition de cocaïne et d'éther. L'acide de Nordhausen lui-même a été mis à contribution.

Le tanin, l'acide carbonique, le chlorure de zinc, la créosote, le nitrate d'argent, l'acide phénique, le paramonochlorophénol, l'aconit, le sulfocarbol, le thymol, l'alcool camphré, l'essence de girofles, l'enginol, le menthol, le chlorhydrate d'érythrophléine, le formol ont été également essayés et recommandés. Les trois derniers seuls ont une action réelle. Mais le menthol est inconstant, l'érythrophléine dangereuse; le formol, qui est encore le meilleur, quelquefois douloureux.

L'arsenic a une action apparente excellente, mais il doit être proscrit, car il n'agit que par destruction de la pulpe.

II. Les *agents physiques* aussi ont été mis à contribution.

L'air chaud, par la dessiccation qu'il amène dans le tissu sensible, a une action incontestable, mais il est insuffisant dans les cas sérieux, et son action trop complète n'est pas sans danger.

Le froid agit peut-être, mais son action est courte, et son application généralement fort pénible.

Employée seule, l'électricité a une efficacité fort douteuse.

Utilisée pour le transport d'un médicament, en la circonstance la cocaïne, elle a une action éminemment inconstante, et nécessite, dans tous les cas, une instrumentation relativement compliquée.

III. Les *injections* anesthésiques *intragingivales* ont été essayées depuis fort longtemps. Telles qu'on les a pratiquées jusqu'à ces temps derniers, elles ont été d'une inefficacité à peu près complète.

Alors on a tenté de les faire d'abord dans le tissu alvéolo-dentaire, puis dans la dentine elle-même; la difficulté de réaliser ces méthodes ne leur a pas permis d'entrer dans la pratique.

IV. Quels sont donc les moyens que nous possédons d'anesthésier la pulpe dentaire. Ce sont :

D'abord la *compression*, qui permet de faire pénétrer de force dans le tissu de l'organe une solution concentrée de cocaïne dans l'alcool ;

Ensuite, les *injections intragingivales* pratiquées selon la méthode plus minutieusement décrite par l'auteur;

Enfin, l'*injection* dans le tissu diploïque du maxillaire.

V. De tous ces procédés, le plus récent et le plus efficace est l'injection intragingivale.

Pour être pleinement active contre la sensibilité de l'ivoire et de la pulpe, l'injection intragingivale doit :

α) Etre pratiquée dans la région apicale de la dent à opérer ;

β) Etre faite avec une solution renfermant de l'adrénaline ;

γ) Employer de préférence, comme agent actif, la novococaïne.

M. Janicot décrit en détail tous les points essentiels de cette manœuvre, et signale les causes d'insuccès ou d'incidents qu'il convient d'éviter.

L'injection intradiploïque paraît avoir sa raison d'être à la mâchoire inférieure, où son efficacité est certaine, alors que l'injection intragingivale est souvent difficile à réussir.

VI. L'auteur considère, lui aussi, la *novocaïne* comme l'anesthésique d'avenir en odontologie. Sa faible toxicité, sa grande puissance insensibilisatrice, la longue durée de son action la recommandent particulièrement. La nécessité de lui adjoindre l'adrénaline et l'instabilité de cette dernière substance sont bien l'objet de quelques réserves, mais, tout compte fait, les avantages l'emportent sur les inconvénients.

Le travail de M. Janicot est à la fois une mise au point complète, une étude critique très avertie, et un guide technique très précis.

G. Mahé.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

20 Janvier 1910.

Lymphadénite tuberculeuse chronique symétrique du cou. — *M. Mayer* présente des ganglions provenant d'un homme âgé de 39 ans, garçon brasseur, grand buveur de bière, qui avait vu se développer lentement, depuis une quinzaine d'années, une masse néoplasique ayant débuté par deux noyaux du volume d'une prune, en arrière de l'angle du maxillaire inférieur et ayant envahi peu à peu tout le cou, au point de donner à la tête un aspect piriforme analogue à celui qu'amènent les oreillons. Ces derniers temps, la masse considérable de la tumeur gênait le malade dans la déglutition et la respiration. La palpation permettait de constater une masse diffuse, irrégulière, assez dure, s'étendant au cou, d'une région mastoïdienne à l'autre, assez mobile et descendant le long du sterno-mastoïdien. L'énucléation, faite en deux temps, permit d'extraire une cinquantaine de nodules de la grosseur d'un œuf de poule à celle d'une noix, s'étendant profondément vers la nuque. La radiothérapie appliquée entre les deux interventions, a eu pour résultat de faire notablement diminuer la masse ganglionnaire et surtout d'isoler les noyaux les uns des autres, de sorte que la deuxième intervention a été beaucoup plus facile que la première.

Les préparations microscopiques, ainsi que l'aspect macroscopique et l'évolution clinique, ne laissent pas de doute sur la nature bénigne de l'affection, intéressante par son étendue surtout.

Tumeur du sein à évolution aiguë. — *M. Mayer* présente une tumeur du sein enlevée par M. Depage chez une femme de 39 ans. Cette femme avait constaté dans le sein droit, depuis 6 ans, l'existence d'une tumeur du volume d'une noix. Subitement, sans cause appréciable, en l'espace de 3 semaines, cette tumeur s'est accrue au point d'atteindre le volume de deux poings. La tumeur n'est pas encapsulée, elle est très mobile, ne rétracte pas le mamelon.

Les préparations microscopiques montrent qu'il s'agit d'un fibro-adénome, mais M. Mayer se demande s'il n'existe pas, par places, de la dégénérescence sarcomateuse, car les ganglions axillaires sont considérablement augmentés de volume.

La plupart des auteurs considèrent ces tumeurs comme fort rares. Perthes, notamment, dans le récent Traité de chirurgie de Wullstein et Wilms (1908), les signale comme exceptionnelles. Cependant, Ribeira y Sans en a rencontré 25 sur 135 carcinomes, soit environ 16 pour 100; il a observé 28 pour 100 de récidives. En tout cas, la présente observation et les observations similaires montrent l'opportunité de l'exérèse de toute tumeur du sein dès qu'elle est reconnue, si bénigne pût-elle paraître.

Hémorragie dans le pédoncule cérébral. — *M. Villers.* Un homme d'une soixantaine d'années sent sa jambe gauche se parésier pendant la nuit; quelques heures après, l'hémiplégie se complète. Le malade entre à l'hôpital dans un état apoplectique, mais sachant encore parler. Il meurt après 48 heures.

L'autopsie a montré une artériosclérose généralisée et une hémorragie récente, du volume d'une grosse cerise, dans le pédoncule cérébral droit, empiétant légèrement sur la protubérance annulaire. Le contenu des ventricules était clair, incolore. Le cerveau et le cervelet ne présentaient aucune lésion.

— *M. Stiénon* montre que cette hémorragie est remarquable par son siège tout à fait exceptionnel. Les symptômes cliniques font supposer qu'il s'agit d'un foyer qui, petit au début, s'est agrandi graduellement.

Cancer du larynx coexistant avec un cancer de l'œsophage. — *M. Stiénon* rapporte l'observation d'un homme d'une cinquantaine d'années entré dans son service pour une affection laryngée pour laquelle il avait refusé, il y a dix mois, une opération proposée par un spécialiste. Ce malade était complètement aphone et atteint d'une dysphagie absolue : les aliments solides étaient immédiatement rejetés, les aliments liquides provoquaient des accès de toux terribles. La maigreur était vraiment extraordinaire.

L'autopsie montra un cancer du larynx étendu au pharynx et à la base de la langue. L'ouverture de la glotte était rétrécie, l'épiglotte avait disparu.

Les deux tiers supérieurs de l'œsophage ne présentaient d'autre altération qu'un certain degré de dilatation et de rétrécissement. Un peu au-dessus de la réunion du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de l'œsophage, se trouvait un ulcère cancéreux annulaire ayant déterminé un rétrécissement extrême de ce conduit. La partie de l'œsophage située en dessous de cet ulcère était fortement rétrécie.

Quant à l'estomac, c'est à peine s'il restait une trace de la grosse tubérosité : le calibre de cet organe ne dépassait guère celui de l'intestin grêle.

Il n'existait qu'une seule métastase, du volume d'un petit pois, dans le foie.

Les préparations microscopiques montrent que le cancer du larynx et celui de l'œsophage sont formés de cellules pavimenteuses disposées en lobules, au centre desquels se voient des globes semblables à ceux que l'on rencontre dans les cancroïdes.

Ce cas présente deux particularités très intéressante. C'est d'abord l'existence simultanée de deux cancers, qui est très rare : le cancer œsophagien n'est certainement pas une métastase du cancer laryngien, mais n'est-ce pas une greffe, par déglutition, d'un fragment de ce cancer? Il existe précisément, à l'état normal, un rétrécissement de l'œsophage à la partie où siège le cancer.

La seconde particularité est l'atrophie extrême de l'estomac, qui eût rendu impossible la gastrostomie.

— *M. Mayer* rappelle que les cas de ce genre sont justiciables de la jéjunostomie, opération facile à faire à la cocaïne.

— *M. Capart fils* connaît deux cas où des opérés de cancer laryngé sont morts, des années après, de cancer à forme histologique différente de celle de la néoplasie laryngée, cancers situés dans les organes abdominaux.

SUISSE

Société médicale de Genève.

25 Novembre 1909.

Paralysie générale juvénile. — *M. D'Espine* présente une jeune fille, âgée de 11 ans 1/2, atteinte de *paralysie générale progressive* qui a débuté à l'âge de 7 ans 1/2, et dont le sang a donné une réaction de Wassermann positive. Sa mère a eu six fausses-couches ; l'enfant n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques, elle n'a pas de dents d'Hutchinson, elle n'a jamais été prise de délire, mais a présenté seulement une diminution lente de l'intelligence et de la mémoire, ainsi que des troubles moteurs dans les membres inférieurs, de l'inégalité des pupilles et le signe d'Argyll Robertson. D'ailleurs, pas d'ataxie, et les réflexes rotuliens, loin d'être atteints, sont fortement exagérés. Le pronostic de ces cas est des plus sombres, le traitement spécifique n'ayant jamais réussi à enrayer une paralysie générale infantile. Tout ce qu'on peut dire en sa faveur, c'est que la durée de la paralysie générale infantile est plus longue que celle de l'adulte.

— *M. R. Weber* se déclare d'accord avec M. D'Espine en ce qui concerne le diagnostic. Une tumeur cérébrale serait la seule hypothèse que l'on pourrait admettre ici en dehors de la paralysie générale, mais les phénomènes pupillaires n'existeraient pas dans ce cas.

M. Weber a vu une enfant de 14 ans atteinte de paralysie générale au début et chez laquelle on avait tout d'abord porté le diagnostic de mal de Pott. Plus tard on apprit que la mère était tabétique, avait eu plusieurs fausses-couches et qu'un frère de la malade était atteint de la même affection. La sœur de cette même fillette devint dans la suite paralytique générale.

Infection provoquée par le séjour prolongé dans le vagin d'un pessaire volumineux. — *M. Roch* présente une malade qui est entrée dans le service du Prof. Bard le 23 octobre avec une forte fièvre, des céphalées violentes, un peu d'albuminurie et de cylindrurie et une éruption d'érythème noueux. On constate aussi de l'adénopathie inguinale bilatérale et des pertes vaginales d'un blanc jaunâtre. La malade avoue à ce propos porter depuis le mois de juin un pessaire qui n'a jamais été enlevé; pour des raisons pécuniaires, elle n'a pu se donner les soins de propreté qui lui avaient été prescrits. La température se maintenant au-dessus de 39° et l'état général restant mauvais, on essaye la séro-réaction de Widal : l'agglutination est nettement positive au 1/10 en 10 minutes et au 1/50 en 25 minutes. La même recherche, pratiquée le lendemain, donne le même résultat. Le 26 octobre, on réussit à enlever le pessaire, grosse boule en ébonite. Au spéculum, on constate que le col est gros, rouge, entr'ouvert, présentant du muco-pus à l'orifice (chaînettes de streptocoques, beaucoup d'autres cocci, mais pas de gonocoques), et qu'il existe une petite érosion de la paroi vaginale. En quelques jours, l'aspect de la malade change complètement. La température baisse et devient tout à fait normale à partir du 29 octobre. Les céphalées, l'albuminurie cessent ; l'érythème noueux, l'adénopathie, les pertes vaginales disparaissent; l'état général s'améliore rapidement. La séro-agglutination du bacille d'Eberth, qui se montra encore positive une troisième fois le 28 octobre, avant la chute complète de la fièvre, fut trouvée tout à fait négative (au 1/10 après 1 h. 1/2), le 7 et le 25 novembre.

Ce n'est pas la première fois qu'on observe dans le service de médecine des accidents infectieux causés par des pessaires oubliés par des femmes négligentes. Ce qui rend cette dernière observation particulièrement intéressante, c'est la façon dont s'est comportée la séro-réaction de Widal : même si l'on veut admettre qu'il s'est agi d'une infection éberthienne anormale, on doit s'étonner de voir cesser si vite le pouvoir agglutinatif du sérum, qu'on sait persister pendant des mois et même des années après la fièvre typhoïde.

M. Bard estime que ce cas prouve une fois de plus que la distinction entre le coli-bacille et le bacille d'Eberth n'est pas possible par la séro-réaction.

1er Décembre 1909.

Sur les effets cliniques des accidents causés par l'électricité. — *M. Julliard* lit un travail sur ce sujet, dont voici le résumé ;

M. Julliard rapporte d'abord l'observation de deux jeunes gens qui ont été frappés par la foudre, mais qui ne sont pas morts des suites de leurs blessures. Ils présentaient des brûlures très caractéristiques, disséminées, qui dans un des cas revêtaient l'aspect des lésions occasionnées par une décharge de grenaille. Les victimes n'avaient présenté, à côté de cela, aucun phénomène général. Il est très difficile d'expliquer pourquoi les lésions consécutives à la foudre, et notamment les brûlures, se produisent sous des aspects si variables suivant les cas. A propos de ces deux malades, M. Julliard résume l'état de nos connaissances sur les effets cliniques de la foudre et des courants industriels.

Après quelques considérations préliminaires sur les différentes modalités d'action du courant, et les conditions physiques qui influencent le résultat de l'accident, en particulier la nature du courant, le nombre de ses périodes, son intensité, sa densité, etc., M. Julliard rappelle les belles recherches de MM. Prévost et Battelli sur le mécanisme de la mort par les courants industriels. Ces expérimentateurs ont établi que les courants à haute tension tuent par arrêt de la respiration dû à une inhibition du centre respiratoire, tandis que les courants à basse tension agissent en paralysant le cœur, qui présente le phénomène des trémulations fibrillaires. La mort de l'homme, dans les accidents par la foudre, est due à une inhibition des centres nerveux, car la tension du courant est toujours très grande, tandis qu'elle est due en général à la paralysie du cœur dans les accidents de l'industrie électrique.

Ce fait, en apparence paradoxal si l'on songe que la plupart des accidents de l'industrie électrique sont dus à la haute tension, s'explique parce que, grâce au fait que les contacts sont presque toujours mauvais, la densité du courant qui traverse le corps est, en somme, faible et suffit pour arrêter le cœur. Les accidents dus à la basse tension (au-dessous de 250 volts) sont beaucoup plus fréquents qu'on ne se l'imagine. Ils ont atteint le 17 pour 100 des accidents totaux en Suisse en 1904, le 21 pour 100 en 1905, le 29 pour 100 en 1906, pour redescendre au 15 pour 100 en 1907.

Abordant le côté clinique proprement dit du sujet, M. Julliard décrit les « Blitzfiguren » et les différents genres de brûlures par électricité avec leurs caractères distinctifs. Il montre des dessins coloriés de brûlures *post mortem*, de brûlures avec imprégnations métalliques, de pigmentations, etc.

A propos des affections du système nerveux : paralysies, convulsions, névroses, etc., M. Julliard rappelle que les lésions des centres nerveux qui ont été décrites par certains auteurs comme l'origine de ces affections n'ont rien de spécifique et doivent très probablement être attribuées à de tout autres causes. Il énumère brièvement les affections des organes des sens, des systèmes circulatoire, urinaire, digestif, locomoteur, consécutives soit à des coups de foudre, soit à des courants industriels.

A côté des différents mécanismes de la mort par électricité dont il a été fait mention plus haut, on peut encore invoquer l'inhibition réflexe du cœur, analogue à celle qui se produit après un choc léger sur l'épigastre, le larynx ou le testicule.

Après avoir indiqué quels sont les enseignements que l'on peut tirer de l'électrocution des condamnés en Amérique, M. Julliard énumère les procédés à employer pour secourir une victime d'un courant électrique, et notamment pour l'isoler du conducteur : 1° isoler le sauveteur sur des planches sèches, tabourets, etc. ; 2° si l'on ne peut interrompre le courant, mettre la conduite en court-circuit, en jetant sur elle une chaîne ou un câble métallique, qui établira le contact entre les deux fils conducteurs ; il faut prendre soin, dans ce cas, de lâcher ce câble avant qu'il ne touche la conduite sous tension ; 3° éloigner la victime avec de longues perches en bois ou avec un coup de pied (Battelli); 4° ne pas se servir des mains afin d'éviter que le courant ne passe par le cœur du sauveteur, ou, si celui-ci ne peut faire autrement, attirer la victime en se garnissant les mains d'étoffes sèches, etc. Quand le contact a cessé, il faut traiter la victime comme un noyé et lui faire la respiration artificielle.

Pour terminer, M. Julliard expose les dangers auxquels le public est exposé dans la vie ordinaire du fait de l'éclairage électrique. Il en cite de nombreux exemples, notamment celui d'une jeune fille tuée dans son bain pour avoir saisi une lampe portative qui avait un défaut d'isolement; le cas d'une cuisinière et d'une femme de chambre tuées pour avoir touché les contacts d'une lampe à incandescence ordinaire, etc. Il résulte de ces faits que l'électricité sous la tension de 125 volts, telle qu'elle nous est livrée pour l'éclairage, peut être très dangereuse, voire même mortelle dans certaines conditions, qui sont en particulier l'humidité du sol et des mains. On devra donc proscrire les lampes portatives des chambres de bains, chambres à lessive, cabinets de toilette et salles d'opérations. M. Julliard expose encore les dangers des fiches pendantes et des cautères mal construits et bon marché, et termine en disant « que la crainte de l'électricité est le commencement de la sagesse ».

— *M. Jeanneret* a traité l'un des jeunes gens dont a parlé M. Julliard et confirme les opinions émises par lui au sujet des brûlures par la foudre ; les plaies sont souvent très petites au début, mais grandissent par la suite, et la guérison est souvent longue à se produire ; par contre, les cicatrices sont peu apparentes et souples.

— *M. Grounauer* a eu l'occasion de constater le décès d'un garçon boulanger qui, en apportant du pain par un jour de pluie dans une villa, avait simplement appuyé sa main sur un fil de fer placé sur la barre de la fenêtre ; or, il se trouva que ce fil était en communication avec le fil d'amenée de l'électricité par le moyen de branchages, humides ce jour-là. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 1, 20 janvier 1910, p. 63 et suiv.]

MÉDECINE PRATIQUE

Un nouveau mode d'administration du mercure. Les pastilles sous-préputiales.

L'administration du mercure rencontre dans la pratique de multiples difficultés. Les pilules et la liqueur de Van Swieten délabrent le tube digestif; les injections finissent par endolorir les fesses et rendre le sujet hyperexcitable; les frictions sont sales et ne peuvent être acceptées de ceux qui réclament un traitement discret; et souvent, chez un vieux syphilitique, on se demande comment faire accepter la médication.

Il n'est donc pas indifférent de rechercher d'autres portes d'entrée pour l'introduction du mercure dans l'organisme. Carnot a déjà recommandé, il y a quelques années, la voie trachéale; Cronqvist a préconisé la voie nasale; M. MILIAN, médecin des hôpitaux de Paris a eu l'idée récemment d'utiliser la *muqueuse glandaire* ou *voie sous-préputiale*.

Lorsqu'on abandonne de l'onguent napolitain sous le prépuce, le mercure est progressivement absorbé, car on le retrouve assez vite dans l'urine. Sous l'épithélium du gland existent, en effet, deux systèmes qui favorisent au plus haut point la rapidité et l'abondance de l'absorption, savoir : un réseau lymphatique d'une extraordinaire richesse et un système considérable de dilatations veineuses qui remplissent les aréoles du gland et qui font de cet organe une véritable éponge absorbante.

L'administration d'onguent napolitain pris par cette voie n'est d'ailleurs pas pratique, le dosage de la quantité de mercure n'étant pas facile pour le patient qui doit puiser chaque jour dans son pot de pommade et juger approximativement la quantité nécessaire. Aussi, M. Milian a-t-il songé à incorporer l'onguent à du beurre de cacao et il a fait préparer par M. Duret des petites pastilles de la forme et de la dimension d'une lentille à une pièce de 20 centimes dans laquelle il entre 2, 4, 6, 8 centigrammes d'onguent napolitain, ce qui correspond à 1, 2, 3, 4 centigrammes de mercure.

Ces pastilles sont de consistance ferme et peuvent se mettre en boîtes. Elles n'ont pas de tendance à s'agglutiner si elles sont conservées au frais.

On peut les prescrire :

Onguent napolitain . . . . . . 4 centigr.
Beurre de cacao. . . . . Q. S.

pour une pastille de la dimension d'une lentille.

Au moment de s'en servir, le patient enlève le prépuce très en arrière du sillon balano-préputial, abandonne une pastille dans le sillon et rabat le prépuce sur le gland. La pastille fond rapidement à la chaleur de l'endroit, et le gland, comme la face interne du prépuce, sont très vite enduits en totalité du médicament à absorber.

On peut encore donner à la préparation la forme d'un petit boudin qu'on abandonne dans le fond du sillon balano-préputial parallèlement à lui.

La quantité de liquide produite par la fusion du beurre de cacao est insuffisante pour déborder et salir le linge. Très rapidement, d'ailleurs, l'absorption se fait, car, au bout de 4 heures environ, le gland n'a plus du tout l'aspect mouillé; il est seulement un peu moite au toucher.

Les *avantages* de cette méthode d'absorption sont nombreux. C'est une méthode propre et simple et, par suite, pratique. Elle n'amène, contrairement à ce qu'on pourrait croire et malgré des cures prolongées et répétées, aucune irritation locale. Depuis un an que M. Milian emploie ce mode de traitement et chez une quarantaine de malades, il n'a pas encore constaté d'accidents locaux d'irritation. Prépuce et gland montrent une tolérance parfaite à l'égard des pastilles mercurielles au beurre de cacao.

On peut parfaitement doser le mercure introduit, puisque les pastilles sont elles-mêmes dosées et peuvent être absorbées en totalité.

L'*activité à distance* du médicament est certainement grande. L'auteur a pu guérir par ce procédé une gomme syphilitique de la jambe, une céphalée, une syphilide ulcéreuse de la lèvre.

L'*action locale* est des plus remarquables. C'est le traitement de choix des syphilides de la verge si souvent rebelles.

Elle pourrait, en outre, servir comme préventif de la syphilis, au même titre que la pommade au calomel de Metchnikoff, pour la désinfection du gland et du sillon balano-préputial, siège habituel du chancre syphilitique.

Au point de vue de la *cure générale* de la syphilis, cette méthode paraît présenter encore un autre intérêt. Elle suit, en effet, le virus à la piste, puisqu'elle passe par les mêmes chemins que lui. Elle attaque directement le foyer du chancre qui reste longtemps, même après cicatrisation, le point de départ de nouvelles incursions du tréponème, et presque directement aussi les ganglions inguinaux où il se réfugie et pullule longtemps encore, double fait que prouvent, d'une part, l'induration longtemps persistante du chancre et, d'autre part, l'hypertrophie durable des ganglions inguinaux. C'est un procédé d'injection naturelle des lymphatiques de la verge. [G. MILIAN. *Le Progrès médical*, 11 Décembre 1909, n° 50, p. 634.]

***

Schéma d'une séance de massage.

Les premiers temps d'une séance de traitement manuel sont les mêmes que ceux d'une opération chirurgicale : l'opérateur doit nettoyer ses mains et préparer la région sur laquelle il va travailler.

Le masseur, dont les ongles doivent être professionnellement tenus courts, n'a pas à rechercher l'asepsie de son épiderme. Il aura fait le nécessaire en évitant avant tout, s'il est médecin, les contacts contaminants, puis en se savonnant soigneusement à l'eau chaude, et mieux vaut même qu'il évite le contact des antiseptiques, grands destructeurs d'épidermes, qui lui donneraient un contact rugueux et désagréable.

Il n'en faut pas davantage pour la région à masser: sa meilleure protection sera toujours l'intégrité du revêtement cutané, et la propreté d'une personne soigneuse de son corps suffit pour mettre à l'abri des folliculites, furonculoses, etc., par inoculation. Deux cas demandent une désinfection un peu plus sérieuse : lorsque le système pileux est très développé, et alors mieux vaut raser toute la région; ou lorsque la peau du malade est sale. Dans ces deux occasions, on devra savonner ou nettoyer avec un mélange par parties égales de glycérine, eau et alcool.

Ceci fait, après asséchement soigneux des mains du masseur, de la peau du malade, après, au besoin, lubrification des deux surfaces en contact avec une faible quantité de poudre de talc, on commencera les manœuvres.

S'il n'y a pas, au point de vue thérapeutique, nécessité absolue à faire se succéder les manipulations dans un ordre rigoureux, il y a à cela de nombreux avantages.

Le masseur y gagne d'avoir des points de repère pour sa besogne, de pouvoir l'exécuter sans recherches de mémoire et surtout de restreindre au maximum la part de l'inspiration (ou mieux de la fantaisie), ce qui en fait un ensemble homogène et logique. Le malade en reçoit une impression de régularité, de méthode qui aide puissamment au résultat final.

On commencera par un effleurage étendu, de vitesse modérée, dont les premiers traits serviront d'exploration permettant d'examiner l'état au toucher de la région. Cette manœuvre sera prolongée davantage lorsqu'il sera nécessaire d'atténuer une douleur ou de diminuer une contracture musculaire de défense.

Cette première manipulation constitue plutôt un temps préparatoire. Les autres (appropriées au cas à traiter) doivent se succéder par ordre croissant de rudesse, suivant la gradation que voici : vibrations, pressions, effleurage, friction, pétrissage, percussion, après quoi le meilleur est de terminer par un recommencement des manœuvres les plus douces, vibrations, pressions, effleurage, de façon à atténuer les sensations pénibles que pourraient avoir laissé les manœuvres plus rudes, frictions, pétrissage, percussion.

Il faut éviter de faire sentir avec trop d'intensité le changement de manœuvres : lorsqu'on estime que l'une d'elles a assez duré, on doit, en quelques traits, la modifier un peu pour la rapprocher de celle qui va succéder, de façon à ce que, dans la mesure du possible, la seconde semble découler de la première.

L'ordre indiqué n'est en rien impératif, il est même rare, dans la pratique, que l'on doive employer toutes ces manipulations au complet dans une même séance, chaque cas exigeant une combinaison particulière; après avoir employé celle que l'on a jugée nécessaire, il ne reste plus qu'à faire exécuter au patient les mouvements gymnastiques qui sont le complément obligatoire d'une séance de massage.

L. DUREY.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Contribution à l'étude des morts soudaines d'origine thymique chez l'adulte. — Une jeune fille de 18 ans, en parfaite santé, se couche un soir sans aucun trouble quelconque. A 4 heures du matin, elle s'éveille, prise d'oppression subite, avec toux fréquente et spasmodique; on l'entend gémir et on la trouve assise sur son lit, en proie à une angoisse extrême, couverte de sueur froide, avec une respiration pénible et sifflante, l'expiration prolongée et convulsive. Pas de tirage, pas d'expectoration. La face est pâle, les lèvres violacées. En quelques minutes, elle meurt sans qu'on ait eu le temps d'aller chercher un médecin. Une recherche attentive de son état antérieur révèle seulement qu'elle avait, dans les derniers temps, souffert de quelques sensations pénibles du côté du naso-pharynx avec un peu d'enrouement. Un spécialiste, consulté, n'avait rien constaté et avait seulement conseillé l'emploi d'huile mentholée.

A l'autopsie, M. BENEDETTI note les particularités suivantes : rhino-pharyngo-laryngite catarrhale simple; pas d'altérations viscérales, mais seulement un état léger d'hyperémie des principaux organes; hypertrophie modérée des principaux groupes ganglionnaires lymphatiques; aorte un peu hypoplasique; moelle des os rouge; persistance et hyperplasie du thymus. Ce dernier organe, qui pèse 74 grammes, a, dans les grandes lignes, sa structure histologique normale; beaucoup de corpuscules de Hassall sont augmentés de volume.

Ce cas est donc de ceux qui posent le problème de la mort d'origine thymique. Celle-ci est, on le sait, admise par nombre d'auteurs chez l'enfant. En raison même de l'involution normale du thymus, il est exceptionnel d'avoir à la discuter chez l'adulte. C'est cependant l'interprétation qu'adopte M. Benedetti. Quant au mécanisme de cet accident, il est toujours parfaitement indéterminé. On rejette aujourd'hui l'explication simple de la mort par compression de la trachée par le thymus hypertrophié, et on incrimine plus volontiers une perturbation dans la fonction glandulaire interne du thymus. La mort résulterait d'une sorte d'auto-intoxication thymique aiguë. En raison des incertitudes qui règnent encore sur les fonctions du thymus normal, ce n'est guère que changer les inconnues du problème qui reste entier, même quand on constate, comme chez la malade de M. Benedetti, un état d'hypertrophie concomitante des organes lymphoïdes, qui permet simplement de parler avec Paltauf de *status lymphaticus*. [*Il Policlinico. Sez. medica*, 1909, fasc. 11, p. 508.] PH. P.

L'entérocléisis épiploïque dans les processus ulcératifs aigus de la dernière anse de l'iléon. — S. SOLIERI (de Sienne) a pratiqué l'intéressante opération suivante, à laquelle il donne le nom d'*entérocléisis épiploïque*.

Un homme de 23 ans était atteint d'un état infectieux mal caractérisé, qui ne paraissait toutefois pas être une fièvre typhoïde. On s'arrêta au diagnostic d'appendicite avec péritonite de voisinage, à cause de troubles intestinaux anciens et d'un certain degré d'empâtement dans la fosse iliaque, et Solieri intervint. Il trouva l'appendice avec d'anciennes lésions, mais non inflammé pour le moment; par contre, la dernière anse de l'iléon, sur une longueur de 20 centimètres, était infiltrée et œdématiée et son péritoine rouge et congestionné; de plus, à 6 centimètres de la valvule, sur le bord libre de l'intestin, on voyait sur la paroi intestinale une plaque grisâtre encerclée par une zone péritonéale plus rouge et où la paroi était fort amincie. Diagnostiquant une ulcération sur le point de s'ouvrir dans le péritoine et peu confiant dans la valeur des sutures sur un intestin en mauvais état, Solieri attira l'épiploon, l'enroula comme un manchon autour de l'anse malade et le fixa en place par deux rangées de sutures sur la face supérieure et la face inférieure du mésentère, plus quelques points sur l'intestin lui-même.

Malgré trois hémorragies intestinales très graves, la guérison se fit et la séro-réaction de Widal prouva qu'en réalité, il s'était bien agi là d'une fièvre typhoïde.

Cette méthode est intéressante à retenir pour les cas semblables, où l'on se trouvera en présence d'une perforation imminente d'un intestin malade sur une certaine étendue où les fils de suture peuvent couper et où d'autres perforations sont à craindre. (*Revue de chirurgie*, 1909, vol. XL, Juillet, p. 59-72.)

M. G.

L'AUTOSÉROTHÉRAPIE DE L'ASCITE[1]

PAR

V. AUDIBERT et F. MONGES (de Marseille).

Nous avons eu l'idée (et nous pensons être les premiers dans cette recherche) d'utiliser, systématiquement, le liquide des ascites dans un but thérapeutique.

Les analyses de cette sérosité, surtout lorsqu'il s'agit du foie, démontrent une richesse considérable de principes essentiels qui entrent dans la composition, non seulement du sérum, mais encore des tissus organiques. Il suffit de se reporter aux beaux travaux de Hoppe-Seyler pour constater qu'en outre de l'eau, le liquide ascitique contient, environ, pour 1.000 : 30 de matières solides ; 20 d'albumine ; 3 d'extraits éthéré, alcoolique et aqueux ; 7 de sels inorganiques solubles ; 0,70 de sels inorganiques insolubles ; 0,30 d'urée et une grande quantité de gaz, CO^2, O et Az.

C'est dire quelle déperdition alimentaire se produit (en prenant le mot aliment au sens strict de producteur d'énergie vitale).

Ces principes divers, qui devaient entrer dans le sang, ne sont-ils pas aptes, lorsqu'on les y fait pénétrer même en petite quantité, à engendrer des réactions bienfaisantes dans l'intimité des tissus? Telle a été la pensée directrice de nos recherches.

Nous n'avons rien trouvé de semblable dans la littérature médicale, et les expériences de Gilbert (de Genève) sont strictement limitées au processus tuberculeux pleural. Il n'y est pas fait mention de l'ascite. Seuls Debove, Renaut et Rémont (de Metz) ont utilisé le liquide péritonéal tuberculeux en vue d'études analogues à celles qui ont été faites sur la tuberculine.

Nous avons voulu, au contraire, tenter une méthode thérapeutique nouvelle que nous intitulons *autosérothérapie de l'ascite*, et nous avons commencé par la forme *a priori* la plus réfractaire : l'ascite d'origine hépatique.

***

Observation clinique. — Elle est un peu particulière et mérite d'être retenue dans ses grandes lignes.

Une femme, âgée de 41 ans, se présente, en Janvier 1909, à l'Hôtel-Dieu de Marseille, avec le syndrome complet de la cirrhose de Laënnec : ventre énorme, douloureux dans la région hépatique, circulation collatérale à prédominance sus-ombilicale, ascite très mobile, pas de troubles digestifs, pas d'œdème des membres inférieurs, léger souffle systolique mitral, teint jaune anémique, adynamie. Ces phénomènes ont débuté 2 mois après une variole qu'elle eut en Décembre 1906, et qui dura 3 semaines, sans complication. C'est, du reste, la seule tare pathologique que nous trouvons dans son passé. Pas la moindre trace d'éthylisme. Ses antécédents héréditaires sont nuls.

Donc, le 10 Février 1907, brusquement, en bonne santé apparente, hématémèse et mélæna qui ne s'accompagnèrent d'aucun trouble digestif et ne laissèrent aucune suite ; 3 mois après, en Mai 1907, ictère avec décoloration des fèces qui dura 1 mois.

En Décembre 1907, deuxième hématémèse très abondante. La malade se plaignait alors de suffocation. Elle conserva, par la suite, de la pâleur du teint, mais pas de troubles généraux de la santé.

En Juillet, poussée hémorroïdaire. Pendant plus d'un an, rien.

En Novembre 1908, nouvelles hématémèses. En Décembre, pour la première fois, le ventre grossit.

En Janvier 1909, le volume de l'abdomen était tel qu'elle fut obligée d'entrer à l'hôpital.

Dix jours après, ponction abdominale copieuse : liquide citrin qui se reforme rapidement et nécessite une deuxième ponction 10 jours après.

Les ponctions se répètent, ensuite, régulièrement, tous les quinze jours jusqu'à fin Août, époque à laquelle nous commençons nos recherches.

Disons qu'en dépit de tout traitement les urines variaient entre 500 et 700 centimètres cubes par 24 heures ; elles ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Ajoutons encore que la malade a toujours eu une diarrhée abondante qui n'a jamais cessé.

Le 31 Août, nous mettons la malade au régime lacté. Malgré cela, les urines sont rares et varient entre 400 et 800 grammes.

Le 3 Septembre, dernière ponction et injection à un cobaye de 10 centimètres cubes de liquide ascitique ; 2 mois après, ce cobaye était bien portant. D'ailleurs, l'ophtalmo-réaction fut négative.

Le 5 Septembre, la malade, qui mangeait un peu en cachette, est mise au régime lacté absolu.

Le 8 Septembre, nous commençons les injections sous-cutanées abdominales de liquide ascitique.

Technique de la méthode. — Antisepsie de la peau, anesthésie au chlorure d'éthyle et ponction avec une seringue de Luër dans le flanc gauche de l'abdomen. Lorsque le ventre était peu tendu par suite de la diminution de l'épanchement, nous faisions appliquer les deux mains d'un aide sur la paroi abdominale que l'on déprimait fortement. Sans retirer complètement l'aiguille, nous réinjections le liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous n'avons jamais eu ni douleur, ni accident, ni réaction locale.

Résultats. — Bien que nous continuions à suivre cette malade, nous la prenons en ce moment, du 1er Septembre 1909 au 15 Novembre 1909, soit 2 mois 1/2.

Pendant cet intervalle de 76 jours, nous avons fait 12 injections de liquide ascitique, soit une injection tous les 6 jours environ. Nous avons commencé par 3 centimètres cubes, puis progressivement nous avons continué par 5 centimètres cubes, par 7 centimètres cubes, jusqu'à un maximum de 10 centimètres cubes que nous n'avons pas dépassé.

Lorsque nous avons fait la première injection, le 8 Septembre, les urines étaient à 600 centimètres cubes ; le lendemain, sans aucun autre traitement, elles atteignent 800 centimètres cubes. Le surlendemain, elles sont à 1.400 centimètres cubes ; 3 jours après, à 1.700 centimètres cubes.

La seconde injection fut faite ce jour-là, c'est-à-dire le 11 ; le lendemain, les urines étaient à 2.000 centimètres cubes, et le surlendemain à 2.100 centimètres cubes.

Il était extraordinaire que ce taux se maintînt ; les urines redescendirent, en effet, à 1.200 centimètres cubes.

Troisième injection : les urines remontent en 6 jours jusqu'à 1.700 centimètres cubes.

Quatrième injection : mêmes phénomènes, et ainsi de suite pour toutes les autres injections.

Nous avons noté un fait un peu particulier : la polyurie ne s'est jamais manifestée, au maximum, le jour même de l'injection, sauf pour la première et la seconde. C'est ainsi qu'après la troisième injection, faite le 17 septembre, alors que les urines étaient à 1.500 centimètres cubes, on constata, le lendemain, et le surlendemain, que les urines étaient à 1.200 centimètres cubes. C'est seulement dans les 3 jours suivants qu'elles atteignirent 1.700 centimètres cubes. De même, la quatrième injection fut faite le 24 avec 1.300 centimètres cubes d'urine, qui descendirent à 1.100 centimètres cubes le lendemain et remontèrent dans les 3 jours à 1.700 centimètres cubes. Pour la cinquième, faite le 30, les urines, à 1.450 centimètres cubes, descendirent, le lendemain, à 1.200 centimètres cubes et remontèrent dans les 5 jours à 1.800 centimètres cubes. Ainsi de suite, les mêmes phénomènes biologiques se reproduisirent.

Il semble donc qu'après une injection de 5 centimètres cubes de liquide ascitique, le rein ne répond pas tout de suite à l'incitation. Son activité n'apparaît que 24 heures après. Qui sait s'il n'y aurait pas là une méthode capable de rendre des services dans l'étude de l'insuffisance rénale? C'est un point que nous comptons étudier tout particulièrement.

Quoi qu'il en soit, un grand fait n'en persiste pas moins, savoir une *polyurie constante*. Une malade n'évacuant jusque-là que 500 à 800 centimètres cubes d'urine par jour éliminera, sous l'influence de notre traitement, une moyenne de 1.200 à 1.800 centimètres cubes.

La polyurie énorme des premiers jours ne s'est pas maintenue, cela s'explique aisément : il s'est fait d'abord une décharge, puis s'est établie une balance à peu près invariable. Mais jamais les urines ne sont redescendues au faible taux où elles se tenaient depuis des mois.

On peut dire, schématiquement, que la sérothérapie ascitique a fait passer les urines d'un demi-litre à un litre et demi. Tel est le fait capital qui nous a d'abord frappés.

Parallèlement à cette polyurie, l'*état général s'est considérablement amélioré*. La dernière ponction abdominale, de 15 litres environ, fut faite le 3 Septembre. Au 15 Novembre, il n'avait plus été opéré de paracentèse. Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'avant la série des injections on avait été obligé de ponctionner l'abdomen tous les 15 jours depuis 6 mois.

A mesure que la polyurie s'installait, nous relevions successivement, comme périmètre abdominal, 94, 93, 91, 89, 88 centimètres jusqu'au 18 Octobre.

A ce moment, nous avons alimenté la malade au moyen de pâtes et de purées déchlorurées. Il était intéressant, en effet, de ne

1. Ce travail a déjà fait l'objet d'une note à la *Société de Biologie*, séance du 16 Novembre 1909 (section de Marseille) et au *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, séance du 26 Novembre 1909.

pas laisser trop longtemps notre malade au régime lacté absolu et de voir si l'amélioration se maintiendrait malgré la nourriture. Or, nous eûmes le regret de constater un développement du ventre presque instantané. Les mensurations indiquèrent successivement 88, 92, 93, 94 et 96 centimètres. En présence de ce résultat, nous décidâmes d'augmenter la quantité de liquide sérothérapique. Le 20 Octobre, nous injections 7 centimètres cubes; le 24 et le 29, 10 centimètres cubes. Nous eûmes alors la satisfaction de voir les urines, qui étaient descendues jusqu'à 1.100 centimètres cubes, remonter à un taux de 1.500 et 1.800 centimètres cubes. Nous avons continué les injections et l'abdomen n'a plus augmenté de volume; vers le 15 Novembre, il avait même tendance à diminuer. Les mensurations, en effet, redescendaient d'une façon sensible.

Nous nous croyons autorisés à ouvrir ici une parenthèse pour insister, à nouveau, sur ce fait que l'un de nous[1] a, le premier, signalé, en collaboration avec M. Olmer, de l'influence néfaste des chlorures sur l'ascite d'origine hépatique. Cette brusque augmentation de liquide péritonéal survenant aux premiers jours de l'alimentation a toute la valeur d'une expérience. Elle correspond aux rapides développements du ventre réalisés par l'un de nous après une ingestion de 10 grammes de chlorure de sodium.

Ainsi donc, l'alimentation produisit un arrêt dans l'amélioration générale. Nous ne l'avons pas cessée pour cela. Nous avons simplement forcé la dose des injections et la maladie a repris une marche décroissante puisqu'à l'heure actuelle (fin Décembre) le ventre mesure 87 centimètres et qu'il n'a plus été pratiqué de ponction.

La courbe des chlorures s'est maintenue entre 1 gramme et 1 gr. 90 environ pendant la période de régime lacté absolu. Depuis l'alimentation, elle varie entre 2 et 3 grammes, preuve évidente que, malgré la dechloruration, la malade absorbe encore pas mal de chlorure.

La sérothérapie ne semble donc pas influencer notablement la chlorurie. Rien d'étonnant à cela. Celle-ci est, avant tout, fonction de l'insuffisance rénale. Or, notre malade n'en a jamais présenté.

La courbe de l'urée a varié entre 7 et 10 grammes. Cela se conçoit puisque la malade était privée d'alimentation azotée. Il n'y a donc rien de particulier à signaler à ce point de vue.

Enfin, nous aurons terminé, lorsque nous aurons dit que la courbe fébrile n'a subi aucune influence. Comme on l'a vu dans notre observation clinique, nous avons eu affaire à une hépatite chronique atrophique post-variolique. L'évolution a été constamment subfébrile, et, très régulièrement, nous avons noté des températures oscillant entre 37° et 37°7 en moyenne. Ces températures n'ont ni baissé, ni augmenté, soit au moment des injections, soit dans les jours qui les ont suivies.

***

Conclusions. — Nous avons été les premiers à utiliser, comme méthode thérapeutique, la sérosité de l'ascite, et nous pouvons conclure :

1° L'autosérothérapie ascitique est absolument indolore et n'amène aucune réaction locale;

2° Elle n'influence ni la courbe thermique ni celles des chlorures et de l'urée;

3° Par contre, elle provoque une polyurie abondante et qui se maintient, même quand on alimente le malade;

4° Il s'ensuit une diminution manifeste de l'ascite et une amélioration notable de l'état général;

5° Il est bon d'associer cette méthode à la cure de déchloruration, mais il est indispensable d'augmenter la quantité à injecter dès qu'on fait manger le malade;

6° Cette quantité à injecter n'est jamais très considérable : nous avons commencé par 3 centimètres cubes et nous n'avons pas dépassé 10 centimètres cubes;

7° En résumé, l'autosérothérapie ascitique que nous proposons devra toujours être tentée dans les ascites récidivantes; elle nous a donné un résultat satisfaisant, alors que tout traitement avait échoué.

1. Olmer et V. Audibert. — « Les chlorures dans l'ascite d'origine hépatique ». *Marseille médical*, Octobre 1903 et *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Novembre 1903.

L'ICTÈRE PNEUMOCOCCIQUE

PAR MM.

A. LEMIERRE et P. ABRAMI

Anciens internes des hôpitaux.

L'étude expérimentale des cholécystites[1] nous a permis de mettre en évidence le rôle prépondérant que joue l'infection descendante, hématogène, dans la production des altérations hépato-biliaires, si fréquemment observées en pathologie humaine.

Nous avons soutenu, en particulier, que c'est par ce mécanisme que doivent s'expliquer la plupart des ictères infectieux, attribués en général à l'angiocholite ascendante d'origine intestinale.

A côté des ictères éberthiens et paratyphiques dont Gilbert et Lippmann[2], Sacquépée et Fras[3], Netter et Ribadeau-Dumas[4] ont établi l'existence et qui relèvent, pensons-nous, d'une hépatite hématogène éberthienne et paratyphique, il faut admettre que l'ictère infectieux « peut être réalisé par d'autres germes ayant réalisé des septicémies plus ou moins prolongées ». Déjà les observations rapportées à la Société médicale des hôpitaux, par Widal et l'un de nous[5], par Quénu et Joltrain[6], par Widal, Bénard et l'un de nous[1], ont prouvé la réalité d'ictères hématogènes dus à la localisation sur le foie de bactériémies staphylococciques pneumococciques, streptococciques et paracolibacillaires.

Dans tous ces cas, il s'agissait d'ictères en apparence primitifs, ayant réalisé le tableau tantôt de l'ictère grave à évolution fatale, tantôt de l'ictère bénin terminé par la guérison.

Il est de toute évidence que la même pathogénie doit être invoquée à propos des ictères secondaires, apparaissant à titre d'accidents purement épisodiques au cours d'infections nettement caractérisées.

Parmi ces ictères secondaires, celui de la pneumonie est un des plus fréquemment observés. Bouillaud l'attribuait à une inflammation propagée du poumon au foie; Drasche, Jaccoud, Murchinson à la congestion hépatique. Wickham Legg, Behier, Lépine, Germain Sée ont incriminé des lésions des voies biliaires, petites ou grosses.

Gilbert et A. Grenet[2], sans méconnaître le rôle possible des altérations des cellules hépatiques, attribuent surtout l'ictère des pneumoniques à l'infection des canaux biliaires par les germes venus directement de l'intestin et particulièrement par le colibacille; Banti a invoqué l'action hémolytique du pneumocoque, entraînant des modifications dans la composition de la bile. Tout récemment, J. Troisier[3] a cherché l'origine de cet ictère dans la résorption massive des hématies extravasées dans le bloc pneumonique et détruites *in situ*.

La théorie pathogénique qui nous paraît la plus rationnelle et à laquelle nous apportons des arguments dans ce travail a déjà été formulée par Brislow, Jules Simon, Mouneret, Bernheim. Ces auteurs rattachaient, en effet, l'ictère des pneumoniques à une inflammation hépatique se produisant sous l'influence de la même cause que la phlegmasie pulmonaire. Nous pouvons dire aujourd'hui que cet ictère relève d'une *hépatite pneumococcique* due à la localisation au niveau du foie du diplocoque de Talamon-Fränkel apporté par la voie sanguine.

Nous avons été frappés depuis longtemps de la fréquence avec laquelle on isole le pneumocoque du sang des pneumoniques ictériques; l'un de nous a rapporté dans sa thèse[4] l'histoire de quatre pneumoniques présentant cette complication et chez lesquels l'hémoculture s'était montrée positive.

C'est une constatation que nous avons pu renouveler chez une série de malades observés dans le service de M. Widal.

On peut admettre aujourd'hui qu'il existe dans toute pneumonie une phase de bactériémie que l'ensemencement du sang ne peut pas toujours révéler, et nous avons démontré avec Joltrain[5] que la phlegmasie pulmonaire doit être elle-même considérée comme

1. A. Lemierre et P. Abrami. — « Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 27 Juillet 1907, t. LXIII, p. 252. — « Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires ». *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1907, n° 88, p. 705. — « L'infection éberthienne des voies biliaires ». *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1er Janvier 1908, n° 1, p. 1.
2. Gilbert et Lippmann. — « De la réaction agglutinante dans l'ictère ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 26 Décembre 1903, p. 1705.
3. Sacquépée et Fras. — « Pathogénie de l'ictère catarrhal; rôle des bacilles typhiques, paratyphiques et coli ». *Soc. de Biologie*, 18 Nov. 1905, p. 630, et *La Presse Médicale*, 22 Nov. 1905, n°. 94, p. 760.
4. Netter et Ribadeau-Dumas. — « Intervention fréquente des bacilles paratyphiques A de Bryon et Kayser dans l'étiologie des ictères fébriles ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 11 Nov. 1905, p. 436.
5. Widal et Abrami. — « Ictère infectieux avec rétention et avec urémie sèche par azoturie ». *Société médicale des Hôpitaux*, 13 Nov. 1908, p. 523.
6. Quénu et Joltrain. — « Etude clinique et anatomique de deux cas d'ictère grave ». *Société médicale des Hôpitaux*, 12 Mars 1909, p. 501.

1. Widal, Lemierre et Bénard. — « Un cas d'ictère infectieux bénin à paracolibacillaire ». *Société médicale des hôpitaux*, 17 Déc. 1909, p. 776.
2. A. Grenet. — Le foie pneumonique ». *Thèse*, Paris, 1899.
3. J. Troisier. — « Ictère et urobilinémie hémolytique au cours de la pneumonie ». *C. R. de la Société de biologie*, 3 Juillet 1909, p. 446.
4. A. Lemierre. — « L'ensemencement du sang pendant la vie ». *Thèse*, Paris, 1904.
5. Lemierre, Abrami et Joltrain. — « Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive ». *Gazette des hôpitaux*, 29 Sep. 1908, n° 111, p. 1323.

une véritable métastase de la septicémie pneumococcique.

C'est là une conception qui amène naturellement à penser que l'ictère de la pneumonie est directement en rapport avec des lésions hématogènes de la glande hépatique. Des observations d'hépatite survenue au cours de la pneumonie et ayant déterminé l'apparition d'ictère ont été rapportées, où le pneumocoque lui-même a été incriminé (Talamon, Galliard, M. Labbé). Ce microbe a été trouvé dans certaines suppurations hépatiques (Moutier[1]; Desguins[2]).

Tout récemment, Ardin-Delteil[3] a publié l'observation d'un malade atteint de pneumonie mortelle compliquée d'ictère et chez lequel l'autopsie montra de l'angiocholite et de la périangiocholite avec très nombreux pneumocoques dans les ramifications de l'artère hépatique et les canalicules biliaires.

Nous avons pu, chez trois pneumoniques du service de M. Widal, faire des constatations assez analogues. L'hémoculture, pratiquée pendant la vie, nous a permis d'isoler le pneumocoque du sang chez deux de ces malades; l'ensemencement de la bile vésiculaire et du foie nous a donné dans les trois cas du pneumocoque à l'état de pureté. Nous avons fait, de plus, diverses constatations nous permettant de serrer de plus près le mécanisme de l'ictère. Voici, du reste, ces observations.

Observation I. — Charles A..., 47 ans, charretier, est admis à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Widal, le 7 Juillet 1907. Il est atteint depuis 4 jours d'une pneumonie classique du lobe supérieur droit, pneumonie qui se manifeste lors de l'entrée par une température à 41°, des crachats rouillés et tous les signes physiques caractéristiques. En même temps, ce sujet, qui est un alcoolique invétéré, présente un délire aigu et violent confinant au delirium tremens.

On constate chez lui l'existence d'un ictère assez marqué. La peau et les conjonctives sont jaune citron; les urines renferment en abondance des pigments biliaires.

Les matières fécales sont blanches, argileuses, *complètement décolorées*. D'après les renseignements fournis par l'entourage du malade, cet ictère est apparu la veille au soir, le troisième jour de la pneumonie par conséquent.

L'ensemencement du sang, pratiqué dès l'entrée, fournit au bout de 24 heures une *culture pure de pneumocoque*.

Le jour suivant, l'état général devient de plus en plus mauvais. Au délire fait place le coma; le pouls devient rapide, arythmique, bientôt incomptable et la mort survient le sixième jour sans que l'ictère ait été modifié.

Autopsie. — A l'autopsie, pratiquée le 11 Juillet, on constate tout d'abord la présence d'une pneumonie suppurée du sommet droit avec quelques foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon gauche. L'examen des frottis faits avec le suc pulmonaire de toutes ces lésions y montre des pneumocoques en quantité considérable.

Le foie offre tous les caractères de la cirrhose alcoolique atrophique. Il est petit, pèse 1.100 grammes. Sa surface est cloutée. Il se coupe difficilement. L'organe est imprégné de bile, de coloration vert foncé.

La vésicule biliaire n'est pas distendue. Extérieurement, elle ne présente aucune altération visible; mais, après ouverture, elle se montre remplie par un liquide qui n'offre aucun des caractères de la bile normale : c'est un liquide blanchâtre, très fluide, dans lequel flottent de nombreux amas floconneux. *La réaction de Gmelin recherchée dans ce liquide est absolument négative*. Les parois internes de la vésicule sont tuméfiées, très congestionnées, d'un rouge sombre.

Le canal cystique, de même que l'hépatique et le cholédoque, sont absolument perméables, et il n'existe pas trace de bouchon muqueux. L'eau instillée par l'extrémité supérieure du canal hépatique ressort absolument claire par l'ampoule de Vater.

Examinée au microscope après coloration, la bile se montre formée par un liquide dans lequel flottent de très nombreuses cellules, épithéliums et leucocytes, pour la plupart dégénérées. Elle fourmille littéralement de diplocoques encapsulés, gardant le Gram et offrant les caractères du pneumocoque. Les cultures de la bile faites en bouillon et sur gélose fournissent en 24 heures du pneumocoque à l'état de pureté. Une goutte de la bile inoculée à une souris produit la mort de cet animal en 18 heures. Le sang du cœur et de tous les organes fourmille de pneumocoques.

Observation II. — Auguste R..., garçon de café, est reçu dans le service de M. Widal, salle Woillez, n° 14, le 24 Novembre 1908. C'est un homme de 26 ans, alcoolique manifeste, et atteint depuis deux jours d'une pneumonie du sommet gauche.

Son état général est très altéré; la température est à 41°; la langue est sèche et rôtie; les lèvres sont fuligineuses. Le malade répond à peine aux questions qu'on lui pose; il est en proie à un délire professionnel, avec hallucinations. Il existe en outre de la diarrhée; la rate est grosse; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Enfin, il existe une légère teinte subictérique de la peau et des conjonctives, et les urines donnent la réaction de Gmelin et celle de Hay-Kraft.

Les jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital, l'ictère devient plus marqué; les matières, encore colorées lors du premier examen, sont, dès le lendemain, franchement décolorées. Le délire fait des progrès rapides, prend le type du delirium tremens, et la mort survient dans le collapsus, le septième jour de la maladie.

L'ensemencement du sang, effectué le 25 Novembre, 2 jours après l'entrée, fournit une *culture pure de pneumocoques*.

Autopsie. — A l'autopsie, pratiquée le 30 Novembre, on constate une *pneumonie grise* du sommet gauche avec *péricardite* suppurée, qui avait passé inaperçue pendant la vie et dont le liquide renferme en grande abondance du pneumocoque.

Le foie est gros, pèse 1.750 grammes; il est dur et légèrement scléreux. A la coupe, l'organe présente une surface de section d'un jaune verdâtre; les canaux biliaires ne paraissent pas dilatés.

La vésicule biliaire n'est pas distendue; elle renferme environ 150 centimètres cubes de bile d'une coloration rouille; ses parois semblent saines.

Les canaux cystique, hépatique et cholédoque, minutieusement explorés, sont absolument perméables; il n'existe pas de bouchon muqueux. Ces canaux sont vides de tout liquide; l'eau, injectée sans pression par le canal hépatique, ressort claire par l'ampoule de Vater.

L'examen bactériologique du foie et de la bile ont fourni les résultats suivants. La *bile vésiculaire*, examinée directement, ne montre que quelques épithéliums desquamés, pas de microbes visibles sur les préparations. Mais sa culture sur gélose sucrée fournit en 24 heures des colonies de pneumocoques, dont l'inoculation à la souris détermine la mort de cet animal en 24 heures. D'autre part, des fragments de *foie*, prélevés aseptiquement et ensemencés en bouillon, donnent également, en 24 heures, d'abondantes colonies de pneumocoques.

Observation III. — Albertine C..., 43 ans, blanchisseuse, est hospitalisée le 3 Novembre 1907, dans le service de M. Widal, baraque neuve, n° 12. Elle est atteinte, depuis 3 jours, d'une pneumonie de la base droite.

L'état général est mauvais; le pouls est faible, arythmique; le ventre est très ballonné. La malade se plaint de souffrir dans l'hypocondre droit; et l'on perçoit, en effet, une augmentation très considérable du volume du foie, qui déborde d'un travers de main les fausses côtes. La rate est grosse. Les téguments sont très légèrement subictériques, et les urines donnent la réaction de Gmelin. Les selles ne sont pas décolorées.

Le lendemain, 4e jour de la pneumonie, l'ictère est plus intense, généralisé à tout le corps; les matières émises le matin sont franchement décolorées.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave, on voit survenir des épistaxis et quelques ecchymoses à la région lombaire. Les urines renferment 2 gr. 50 d'albumine. Le pouls est très arythmique; les bruits du cœur, très sourds, sont à peine perceptibles. La mort survient le 6e jour dans le coma.

L'ensemencement du sang, effectué les 3 et 4 Novembre, est resté négatif.

L'autopsie, pratiquée le 7 Novembre, révèle une pneumonie de la base droite avec pleurésie sèche de voisinage.

Le péricarde est distendu de liquide : il renferme du pus, dans lequel l'examen direct montre la présence d'innombrables pneumocoques.

Le foie est gros, pèse 1.800 grammes : il est très dur à la coupe, de coloration jaune verdâtre. Les veines sus-hépatiques sont béantes; les canalicules biliaires ne sont pas dilatés.

La vésicule biliaire renferme environ 100 centimètres cubes d'un liquide blanchâtre, décoloré et qui *ne donne plus la réaction de Gmelin*. Il y flotte une grande quantité de flocons muqueux.

Les canaux hépatique et cholédoque sont complètement perméables sur toute leur étendue.

La bile, examinée au microscope, ne montre la présence que de quelques éléments microbiens qui gardent le Gram. Sa culture sur gélose fournit, en 24 heures, des colonies typiques de pneumocoques, dont l'inoculation à la souris provoque la mort dans les 24 heures.

⁂

Dans les trois observations que nous venons de rapporter et qui concernent des pneumonies mortelles compliquées de jaunisse, nous avons pu, grâce à l'hémoculture effectuée pendant la vie et à l'examen de la bile prélevée à l'autopsie, nous rendre compte du processus qui avait présidé à l'apparition de l'ictère.

L'ensemencement du sang a montré, 2 fois sur 3, la présence du pneumocoque dans la circulation générale au 4e et au 5e jour de la pneumonie. D'autre part, la bile vésiculaire, chez ces trois sujets, renfermait du pneumocoque à l'état de pureté; deux fois le microbe était assez abondant pour pouvoir être décelé par l'examen direct. Ces constatations mettent hors de doute le rôle joué par l'infection hématogène dans la production de l'ictère.

En outre, les résultats de l'examen du foie et des voies biliaires de ces malades permettent de préciser le processus suivant lequel l'infection pneumococcique descendante peut engendrer l'ictère.

On aurait pu croire, étant donné la décoloration complète des matières observée chez nos malades pendant la vie, que l'infection pneumococcique avait réalisé une inflammation intense des grosses voies d'excrétion biliaire et que la cause de la rétention siégeait en dehors du foie. Les lésions de cholédocite descendante peuvent, en effet, s'observer dans ces conditions et, chez le malade dont M. Ardin-Delteil a rapporté l'observation, il existait dans le cholédoque des amas floconneux réalisant un « bouchon muqueux ». Mais ces lésions sont tout à fait contingentes et ne sauraient être incriminées pour expliquer le mécanisme de la rétention biliaire. Chez nos trois malades, l'exploration très minutieuse des voies biliaires ne nous a montré aucun obstacle à l'écoulement de la bile, ni rien qui ressemblât à un bouchon muqueux. La bile trouvée dans la vésicule était à peu près incolore, et cet aspect expliquait celui des matières fécales. C'est à l'intérieur même du parenchyme hépatique que résidait la cause de la rétention. Ces constatations viennent donc à l'appui de l'opinion soutenue par M. Widal et l'un de nous[1], que

1. F. Moutier. — « Septico-pyémie à pneumocoques ». *Gazette des hôpitaux*, 8 Mars 1906, n° 28, p. 327.

2. Desguins. — « Septicémie à pneumocoques ». 1900, Bruxelles, p. 35 et 74.

3. Ardin-Delteil. — « Pneumonie avec ictère; hépatite et angiocholite pneumococcique ». *Tribune médicale*, 13 Mars 1909, n° 11, p. 168.

1. Widal et Abrami. — *Loc. cit.*

l'ictère infectieux est avant tout fonction d'hépatite et non d'angiocholite. Les altérations des grosses voies d'excrétion, quand elles existent, sont secondaires à l'infection de la bile, coïncidant elle-même avec l'hépatite.

Il faut remarquer, du reste, qu'au cours de la pneumonie l'ictère apparaît presque toujours chez des sujets dont le foie est antérieurement touché. Peut-être, en cas de septicémie pneumococcique grave et prolongée, peut-on observer l'ictère indifféremment chez tous les malades; mais, dans la pneumonie vulgaire, il est douteux que ce symptôme apparaisse chez les sujets dont la glande hépatique était jusque-là indemne. Les trois observations que nous venons de rapporter sont à ce point de vue fort instructives : dans les trois cas existaient, en effet, des lésions anciennes de cirrhose alcoolique.

Il est fort possible qu'au cours de la pneumonie le diplocoque circulant dans le sang soit éliminé par le foie sans y déterminer de lésions cliniquement appréciables; au contraire, lorsque l'organe est antérieurement taré, des lésions d'hépatite plus sérieuses peuvent se constituer qui se traduisent par de l'ictère.

L'ictère de la pneumonie nous apparaît donc comme l'expression de la localisation hépatique de la pneumococcémie. Habituellement, c'est au cours de la pneumococcémie avec métastase pulmonaire antérieure ou concomitante que cette localisation se produit. Mais il faut se demander si, dans certains cas, le pneumocoque en circulation dans le sang ne peut se fixer d'emblée et exclusivement sur le foie, comme il se fixe parfois sur le rein, les méninges, les articulations. On sait qu'il existe des cholécystites à pneumocoque survenant en dehors de toute pneumonie. Il n'est pas défendu de penser que certains ictères catarrhaux ou infectieux bénins, en apparence protopathiques, ne sont autre chose que des localisations purement hépatiques de la pneumococcémie.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

22 Décembre 1909.

L'autosérothérapie de la pleurésie séro-fibrineuse. — *M. Gilbert* rappelle qu'il a imaginé et appliqué ce mode de traitement de la pleurésie dès l'année 1891.

Cette méthode, qui consiste à réinjecter aux pleurétiques, par la voie sous-cutanée, l'exsudat même de leur pleurésie, a eu pour point de départ les recherches faites en 1890 et 1891 par MM. Debove et Rémond au sujet de la présence de tuberculine dans les exsudats péritonitiques des tuberculeux. Des différentes expériences faites par ces auteurs il résultait qu'il existe dans les exsudats de l'organisme, chez les tuberculeux, des produits analogues, sinon identiques, à ceux que Koch a désignés sous le nom de tuberculine. M. Gilbert eut alors l'impression que, s'il y avait de la tuberculine dans ces exsudats, elle devait y être à l'état de dilution plus grande que dans les solutions que l'on avait l'habitude de faire avec la tuberculine de Koch; la considérant comme moins dangereuse, l'idée lui vint de l'essayer dans la pleurésie tuberculeuse.

Encouragé par les résultats qu'il obtint alors, il n'a jamais cessé, depuis cette époque, de traiter indistinctement par cette méthode toutes les pleurésies qu'il a eu l'occasion de rencontrer au cours de sa pratique médicale, et aujourd'hui, après une expérience de plusieurs années, il n'hésite pas à déclarer qu'il considère toujours ce traitement comme efficace dans le plus grand nombre des cas et à affirmer qu'il peut être couramment mis en pratique sans le moindre inconvénient.

Nous ne dirons rien de la technique des *injections de Gilbert* : elle a été exposée en détails ici même par M. Marcou[1]. Nous ajouterons seulement que M. Gilbert n'a jamais injecté plus de 2 ou 3 centimètres cubes du liquide retiré par la ponction et qu'il ne renouvelle le traitement que dans les cas où, après 2 ou 3 jours, il n'a pas constaté de changement appréciable dans la quantité de l'épanchement. Certains auteurs ont cru devoir injecter jusqu'à 5 et 10 centimètres cubes et renouveler ces doses tous les 2 ou 3 jours. M. Gilbert considère ces doses comme exagérées et inutiles; le plus souvent, deux ou trois injections de 2 centimètres cubes lui ont suffi.

Le traitement ne présente aucun danger. Il peut être fait d'emblée, dès que le diagnostic est posé et sans que le malade y ait été préparé. Il est arrivé très souvent à l'auteur de l'appliquer chez des malades venus à sa consultation, vaquant encore à leurs occupations et atteints, sans le savoir, d'une pleurésie à son début. Le malade, non prévenu de ce qu'on va lui faire, est moins impressionnable et supporte aisément cette petite piqûre sans manifester la moindre douleur.

Les phénomènes principaux et purement objectifs qui suivent immédiatement l'application de la méthode autosérothérapique et qui sont à peu près constants sont au nombre de trois, savoir :

1° La réaction thermique, qui peut varier de 1 à 2 degrés;

2° La résorption rapide et définitive de l'épanchement dans l'espace de 6 à 10 jours;

3° La miction abondante, accompagnée quelquefois de sueurs, et qui marche parallèlement avec la chute de la fièvre et avec la résorption de l'exsudat.

L'amélioration subjective marche de pair avec ces différents phénomènes, et il n'est pas rare de voir les malades accuser un soulagement immédiat, soit de leur dyspnée, soit de leur point de côté.

Il est bon de faire remarquer que la réaction thermique est le moins constant des trois phénomènes principaux consécutifs à l'injection du liquide pleurétique. En se reportant aux expériences de Debove et Rémond sur l'exsudat péritonitique, on peut attribuer à cette réaction thermique une valeur diagnostique d'une certaine importance pour la nature de la pleurésie. C'est aussi l'avis de Landolfi, qui pense que cette méthode peut être considérée, non seulement comme une méthode d'autosérothérapie, mais aussi d'autosérodiagnostic pour la tuberculose. Dans la pratique courante, cette réaction peut donner des indications précieuses, car il n'est pas facile, pour ne pas dire impossible, de se livrer à des examens cytologiques en dehors du laboratoire.

Lors de ses premiers essais, M. Gilbert n'avait pensé à appliquer cette nouvelle méthode de traitement qu'aux pleurésies de nature tuberculeuse, mais il a reconnu depuis que toutes les pleurésies séro-fibrineuses étaient justiciables de l'autosérothérapie. La valeur de ce traitement a, d'ailleurs, été confirmée depuis par la plupart des médecins qui l'ont essayé.

Par quel mécanisme l'autosérothérapie agit-elle sur l'exsudat des pleurésies séro-fibrineuses? Jusqu'ici, on en est réduit sur ce point à des hypothèses.

Pour Marcou, l'injection d'un produit de pleurite dans le courant circulatoire produit de l'antipleurite. « Ce raisonnement, dit-il, n'explique rien, mais il fait comprendre la possibilité d'une formation d'antisérose qui ne doit pas être indifférente sur le sort consécutif de l'épanchement séreux. »

Gaultier (de Paris) envisage la possibilité, soit de modifications dans la pression endopleurale, soit de formations, dans le torrent circulatoire, d'antitoxines spécifiques capables de modifier l'exsudat, soit de formation, de substances de défense — d'anticorps spécifiques — provoquées par le passage plus direct dans le sang d'un liquide contenant des produits biologiques du bacille de Koch (pour la pleurésie tuberculeuse), des substances antitoxiques bactéricides, etc., anticorps qui aideraient à neutraliser la toxine virulente et à limiter le processus tuberculeux ou infectieux envahissant.

Personnellement, M. Gilbert croit que l'injection de l'exsudat pleurétique agit surtout sur la maladie qui provoque l'épanchement et qu'il en modifie ou en arrête l'évolution. L'observation lui ayant démontré que ce sont les pleurésies au début qui réagissent le mieux, il va de soi que, s'il y a réellement arrêt dans l'évolution de la maladie, l'épanchement, qui n'en est qu'un effet, se résorbera d'autant plus facilement et rapidement qu'il y aura moins de liquide épanché et que la plèvre sera moins altérée; et la diurèse constatée si régulièrement ne serait plus qu'une conséquence, une sorte de phénomène critique, indice de guérison semblable à celui qu'on observe assez fréquemment à la période de résolution de la pleurésie. Ce qui prouverait la justesse de cette manière de voir, c'est que l'effet du traitement est nul ou presque nul dans les pleurésies un peu avancées, datant de 3 semaines, dans lesquelles l'épanchement est déjà abondant et où la plèvre a perdu ses propriétés de résorption par le fait d'altérations pathologiques plus prononcées (production de fausses membranes), ou par le fait de la pression exercée par une trop grande quantité de liquide. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 1, 20 Janvier 1910, p. 21 et suivantes.]

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, 4 Septembre, n° 71, p. 627.

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

28 Décembre 1909.

Note sur un cas d'anus vulvaire congénital observé chez un adulte. — *M. Rouffart*. Il s'agit d'un cas d'anus vulvaire congénital observé chez une femme de 30 ans.

Pour remédier à cette malformation, M. Rouffart mobilisa l'orifice anormal avec la partie inférieure du rectum et l'inséra au centre de l'anneau sphinctérien qui existait, bien qu'imperforé.

Quelques considérations sur la pathogénie de cette affection terminent le travail. D'après l'auteur, l'anus vulvaire reconnaîtrait pour cause un développement anormal des bourgeons latéraux du cloaque qui, au lieu de se fusionner au-devant de l'extrémité inférieure du rectum, se réuniraient en arrière de l'intestin.

— ***M. Debaisieux***, rapporteur, estime qu'un simple arrêt dans le développement de la cloison cloacale suffit à expliquer la malformation sans qu'il soit nécessaire d'invoquer encore une croissance ectopique des bourgeons périnéaux.

De l'élimination de l'arsenic par le sang menstruel. — *M. Hertoghe*, après avoir exposé les différentes étapes scientifiques qu'a franchies la découverte de l'arsenic dans les tissus normaux, se demande si réellement, comme le dit A. Gautier, le sang menstruel est l'organe éliminateur exclusif de ce métalloïde dans les menstrues.

Il rend compte des expériences qui ont été faites à son instigation par M. Vayas, élève et collaborateur de A. Gautier, et dans les laboratoires mêmes du maître.

Il conclut de ces travaux :

1° Que le sang menstruel n'est pas chargé exclusivement de l'élimination de l'arsenic;

2° Que les sécrétions prémenstruelles, préhémorragiques, en sont déjà imprégnées;

3° Que les sécrétions post-hémorragiques n'en contiennent pas;

4° Que l'élimination arsenicale ne se fait pas au cours de toutes les menstruations, mais à des intervalles irréguliers, correspondant peut-être à des alternatives de fécondation possible.

Il insiste sur l'intérêt que présenterait l'analyse chimique des sécrétions sexuelles et cataméniales dans divers états morbides : dans l'anémie, la chlorose, la leucémie et certaines formes de stérilité, dans les maladies de l'ovaire et de l'utérus, le cancer et surtout le fibrome, dans les intoxications gravidiques, les vomissements incoercibles, l'éclampsie.

Un cas d'aphasie motrice et sensorielle sans hémiplégie, avec intégrité de l'opercule, de l'insula et du noyau lenticulaire. — *M. Mahaim*. En 1906, P. Marie a cherché à renverser la localisation de Broca et a voulu remplacer les théories courantes : il n'y aurait, d'après lui, qu'une espèce d'aphasie, la sensorielle; quand, en outre, le malade ne parle pas (aphasie motrice), c'est qu'il y a, en plus de la lésion temporale, une lésion lenticulaire. La thèse de Moutier, qui devait apporter les preuves de ces affirmations, n'a guère fourni que des cas d'aphasie par lésions sous-corticales où la destruction du faisceau arqué était la cause de l'aphasie. Dejerine, Liepmann, von Monakow et Ladame ont depuis publié des cas

d'aphasie motrice sans lésion temporale, quelques-uns même sans hémiplégie, et tous sans lésion lenticulaire.

Le cas présenté par M. Mahaim a son intérêt spécial en ce qu'il permet de distinguer nettement l'aphasie du mutisme consécutif à une lésion de la zone motrice de la langue et du larynx. Dans les cas d'aphasie motrice récemment étudiés, l'opercule rolandique est, en effet, souvent lésé. Or, il faut réserver le nom d'anarthrie corticale (que Pierre Marie veut à tort employer comme synonyme d'aphasie motrice) pour les lésions paralytiques de la zone motrice. Chez un malade dont M. Mahaim rapporte l'observation, la mobilité de la langue était parfaite, la voix claire, la main droite non paralysée. Malgré cela, le malade était aphasique, agraphique, alexique et atteint de surdité verbale. Ces deux derniers symptômes étaient dus à des lésions postérieures ou sous-corticales multiples. Mais, par contre, l'aphasie motrice était ici déterminée par un foyer siégeant exactement dans le pied de la troisième frontale gauche et n'empiétant nullement sur l'opercule rolandique. Celui-ci ne fait donc pas partie de la zone de Broca, comme le voudrait von Monakow. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 4, 27 Janvier 1910, p. 65.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Janvier 1910.

Leuco-réactions génitales. Leuco-diagnostic de la grossesse. — *MM. Achard, Bénard et Gagneux.* Les réactions spécifiques des leucocytes aux extraits d'ovaire et de testicule, obtenues *in vitro* en mesurant l'action de ces extraits sur l'activité leucocytaire, passent par trois phases successives au cours de l'évolution sexuelle : avant la puberté, elles sont nulles ; puis elles apparaissent et se maintiennent pendant la période d'activité génitale ; enfin, au déclin de l'âge, elles disparaissent de nouveau.

La ménopause anticipée, résultant de la castration ovarienne, les supprime également.

La période menstruelle laisse à peu près normale la réaction testiculaire, mais accroît la réaction ovarienne.

La grossesse produit une augmentation semblable de la réaction ovarienne, mais abolit la réaction testiculaire. Cette dissociation persiste quelque temps après l'accouchement, surtout, mais non constamment, chez les nourrices. Elle existait, très nette, 4 jours après une fausse couche.

Mais la leuco-réaction vraiment caractéristique de la grossesse s'obtient avec l'extrait de placenta. Chez la femme, elle n'existe que pendant la grossesse. Elle existe dès la fin du 2e mois; elle disparaît presque aussitôt après l'expulsion du délivre. Le nouveau-né présente une réaction placentaire pendant les quelques jours qui suivent la naissance. La réaction placentaire existe dans le sexe masculin pendant la période d'activité génitale.

Choline et glandes hypotensives. — *MM. Busquet et Pachon.* L'atropine, qui fait disparaître tout effet hypotenseur de la choline, laisse non seulement persister l'effet hypotenseur des extraits de thymus, de thyroïde, de pancréas, mais encore laisse persister dans son intégrité cet effet hypotenseur.

M. Pachon soumet de nombreux tracés établissant nettement ce fait.

La choline, substance d'ailleurs hypotensive ou hypertensive suivant la dose (Busquet et Pachon), ne représente donc, à aucun degré, l'élément hypotenseur du thymus, de la thyroïde et du pancréas.

Lésions expérimentales du foie et du rein à la suite d'inhalations d'éther au lapin. — *MM. Rathery et Saison* ont recherché ces lésions après inhalations uniques ou multiples, après prélèvement immédiat ou tardif, en cas d'organe sain ou lésé antérieurement. Les lésions hépatiques paraissent plus fréquentes et plus intenses que les lésions rénales. On trouve de la congestion, de la cytolyse protoplasmique et de l'homogénéisation. Une lésion antérieure se trouve aggravée. L'éther semble moins nocif pour le rein que le chloroforme. Les altérations hépatiques sont aussi fréquentes et peut-être plus intenses avec l'éther qu'avec le chloroforme.

Recherches sur l'excitabilité électrique des muscles. — *M. Babonneix.* On sait que, lorsqu'on enlève les parathyroïdes à un animal, on détermine constamment chez lui une hyperexcitabilité musculaire plus ou moins accusée. Les auteurs se sont demandé si l'ablation de la rate produisait des effets analogues. Or, ils ont vu que la question devait être résolue par la négative : la splénectomie ne provoque habituellement que des troubles légers et passagers de l'excitabilité électrique.

Influence de la colchicine sur les dépenses de l'organisme chez le lapin. — *MM. Maurel et Arnaud.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

13 Janvier 1910.

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

QUATRIÈME ET DERNIÈRE SÉANCE

Problèmes psychiatriques. — *M. E. Dupré*, rapporteur.

PREMIÈRE QUESTION

Existe-t-il une constitution psychopathique émotive? Celle-ci se révèle-t-elle par certains signes objectifs? — *M. Dupré.* Il existe nettement une constitution psychopathique émotive. C'est sur ce terrain que se manifestent les troubles nerveux et psychiques dus à l'émotion. Cette constitution émotive se traduit par : l'exagération dans leur instantanéité et leur amplitude, plutôt que dans leur vitesse, des réflexes tendineux, pupillaires et cutanés; l'hyperesthésie sensorielle; le déséquilibre des réactions vasomotrices et sécrétoires; la tendance aux spasmes; enfin l'intensité et la diffusion anormale des effets physiques et psychiques, des émotions.

— *M. Janet* pense que le fond de la constitution émotive est constitué par un trouble cérébral, un certain degré d'aboulie. Dans une circonstance donnée, l'émotif est incapable de s'adapter et, à la place de la réaction utile, il fait des efforts qui déterminent des actes inutiles. Ainsi surviennent des troubles somatiques qui ne sont que secondaires.

— *M. Dupré* répond qu'on trouve les signes somatiques de la constitution émotive chez les enfants. Or, on ne peut parler alors de volonté, de contrôle intellectuel.

Il ajoute aussi, en réponse à une question de *M. Babinski*, que ces troubles manquent parfois chez des émotifs et, au contraire, se rencontrent quelquefois chez des sujets nullement émotifs. Mais ce ne sont là que des exceptions.

— *M. Alquier* a recherché la raie méningitique chez un grand nombre de sujets : son existence n'est pas en rapport avec l'émotivité. La constatation d'une hypotension artérielle réelle ou relative a plus de valeur : elle coexiste, en général, lorsqu'elle est indépendante de toute infection ou intoxication appréciables, avec un état de dépression physique ou morale.

— *M. Dupré* reconnaît qu'on manque de moyens précis pour mesurer la vaso-motricité, et même la pression artérielle.

— *M. Ballet.* Le fait incontestable, c'est que, chez un très grand nombre d'émotifs, les troubles vasomoteurs sont marqués, mais le point discutable est la subordination de l'émotion à ces troubles vasomoteurs.

— *M. Dupré* répond qu'il affirme la connexité de ces deux ordres de phénomènes, mais n'établit pas entre eux un lien de subordination.

DEUXIÈME QUESTION

Du rôle de l'émotivité et du rôle de l'émotion dans les psychoses. — A) *Les phobies, les obsessions, les impulsions et les perversions sexuelles.* — *M. Dupré.* L'émotivité constitutionnelle est le terrain commun de toutes ces anomalies psychiques. Tous ces malades sont des émotifs diffus qui, sous l'influence d'émotions, se systématisent.

— *M. Arnaud.* La théorie de M. Dupré n'est pas toujours conforme à l'observation des faits. La systématisation des phobies se produit quelquefois vers l'âge de 8 à 10 ans. Il est difficile, dans ces cas, d'admettre l'antériorité de l'émotivité diffuse.

D'autre part, on voit un assez grand nombre d'obsédés qui se plaignent de ne pas être émotifs, d'être indifférents.

— *M. Dupré.* Ce dont ils se plaignent c'est plutôt du manque d'affectivité que du manque d'émotivité. Par contre, ils ont les signes objectifs de la constitution émotive.

— *M. Janet.* Il faut distinguer et envisager ces malades lors de leurs crises aiguës et dans l'intervalle de ces crises. A l'état ordinaire, le psychasthénique est surtout aboulique, timide, exposé à avoir des émotions fréquentes. Lors de la crise, il peut présenter l'état d'inertie dont a parlé M. Arnaud.

La cause capitale à discuter c'est l'étiologie des crises de dépression. Les uns rattachent l'apparition de ces phases aiguës à des causes extérieures, ou à des troubles dans la santé de l'individu; les autres les font dépendre uniquement de la constitution psychique elle-même du sujet.

M. Janet se range parmi les premiers et cite deux observations dans lesquelles les crises de dépression, quoique périodiques, sont conditionnées par des influences extérieures au sujet.

— *M. Ballet* dit qu'il lui paraît incontestable que, chez des sujets ayant la constitution émotive (et il croit qu'elle est à la base des obsessions et des phobies), on puisse voir des crises aiguës provoquées par une maladie, par de la fatigue, des émotions. Mais il est loin d'en être toujours ainsi : souvent, nous ne pouvons saisir aucune cause occasionnelle.

Il est certain également que, si la cause occasionnelle des crises survient à intervalles réguliers, les crises apparaîtront périodiquement. Mais il ne faut pas se laisser aller à généraliser, car il y a quantité de malades qui apparaissent comme des obsédés et qui ne sont que des cyclothymiques. Ils insèrent des obsessions dans leur crise de dépression et, si nous voyons le malade à ce moment, nous disons qu'il est un psychasthénique, un obsédé, et ainsi est commise une erreur qu'ont faite tous les psychiatres. Mais, si nous observons ce sujet dans l'intervalle des crises, nous pouvons remarquer qu'il ne revient pas complètement à l'état normal : il reste hésitant, douteux, et on peut noter que les changements ne sont pas brusques, mais progressifs.

Il y a d'autres malades qui greffent leurs obsessions sur un fond de psychose périodique : ici, les apparitions, les disparitions sont brusques; dans l'intervalle, le malade n'est pas un douteux, il est seulement d'humeur variable.

— *M. Janet* fait remarquer que la discussion s'élargit : il a voulu dire seulement, et le maintient, que, parmi les obsédés, il y en a dont les obsessions sont périodiques, et que ce sont bien des obsédés et non pas des cyclothymiques.

B) *Les syndromes mélancoliques et maniaques.* — *M. Dupré.* L'émotion constitutionnelle est également à la base des syndromes mélancoliques et maniaques de la psychose intermittente et de la cyclothymie.

— *M. Deny* dit que le fond de la psychose maniaque dépressive, appelée aussi psychose intermittente, psychose périodique, est l'intrication, le mélange de phénomènes d'excitation et de dépression.

— *M. Janet* ne nie pas, bien entendu, l'existence de la psychose maniaque dépressive, mais n'admet pas qu'on puisse considérer le mélange de phénomènes d'excitation et de dépression comme le fond d'une psychose. En effet, on trouve partout ce mélange dans tous les troubles psychiques, chez les hystériques comme chez les mélancoliques, comme chez les psychasthéniques. Ce qui caractérise la psychose maniaque dépressive, c'est la périodicité.

— *M. Deny*, au contraire, considère la périodicité comme un caractère tout à fait secondaire, sans importance. Quant au mélange des phénomènes d'excitation et de dépression, il ne se présente avec les mêmes caractères dans la psychose maniaque dépressive et dans les autres psychoses.

L'auteur a remarqué, contrairement à M. Janet, qu'en général, dans les faits qu'il a observés, la périodicité est de moins en moins nette.

— *M. Janet* pense que les psychasthéniques tombent dans leurs crises sous l'influence de circonstances extérieures (maladies, fatigue, émotions) tandis que les crises surviennent sans cause appréciable dans la psychose maniaque dépressive.

— *M. Ballet.* On a dit des périodiques qu'ils oscillaient comme un balancier; les circonstances extérieures ne sont donc pas indispensables à la production des oscillations. Mais, de même qu'une chiquenaude troublera les oscillations du balancier, de même les causes extérieures peuvent influencer la marche des psychoses périodiques.

M. Ballet répond à M. Babinski que tout le monde est

d'accord sur ce fait que les émotions ont peu d'influence sur les mélancoliques.

C) *Les psychoses confusionnelles.* — Une discussion s'engage à la suite d'un fait rapporté par *M. Dupré*. Il a vu se développer rapidement, chez une femme jusqu'alors bien portante, une psychose de Korsakov; puis les troubles cérébraux se sont dissipés et il est apparu ensuite une polynévrite qui a duré plusieurs mois.

— **M. Janet** a vu survenir, à la suite d'une vive émotion, chez une jeune fille psychasthénique, d'abord de la constipation opiniâtre, puis, au bout de quelques semaines, de la polynévrite.

— **M Dufour** Une femme saine, dont le fils est tué au Maroc, apprend la nouvelle par les journaux. Elle avait de légères névralgies : elle est prise brusquement de polynévrite douloureuse non douteuse.

— **MM. Babinski et Claude** font de très grandes réserves sur l'interprétation de ces faits.

— **M. Ballet** dit que, pour subordonner la polynévrite aux troubles psychiques, on serait amené à invoquer une auto-intoxication.

Or, en dehors des infections, de quelques hetero-intoxications et de quelques auto-intoxications comme la goutte, le diabète, on n'observe pas de polynévrite. La subordination reste donc extrêmement douteuse.

D) *Les psychoses traumatiques*;

E) *Les psychoses aiguës transitoires*;

F) *Les psychoses chroniques, hallucinatoires et interprétatives*;

H) *Les psychopathies organiques et les démences*;

I) *Les débilites psychiques et les démences précoces.*

Ces questions ne soulèvent pas de discussion.

G) *Les psychoses collectives.* — **M. Roubinovitch** verse dans le débat les opinions émises dans deux Réunions des Aliénistes et neurologistes russes (1905 1906 et 1907), réunions destinées à la discussion de l'influence des émotions révolutionnaires sur la morbidité mentale.

Les auteurs se sont rangés en deux groupes bien distincts :

a) Les uns ont rapporté toute une série de faits cliniques sur lesquels la révolution aurait exercé une influence immédiate. Ces troubles ont présenté les caractères suivants ;

1° Apparition rapide dans les 24 heures qui suivent l'émotion;

2° Comme base un état cœnesthétique triste ;

3° Hallucinations ;

4° Délire confus mal systématisé ;

5° Guérison rapide;

6° Stigmates dégénératifs chez tous les malades.

Korsakov et toute une série d'auteurs disent qu'on a l'impression que ces émotions sont dangereuses seulement pour les prédisposés.

Quelques auteurs rapportent leurs observations faites sur des condamnés à mort immédiatement avant l'exécution : certains avaient une crise d'excitation, mais la plupart étaient plongés dans un état de stupeur marquée et comparables à des cadavres ambulants, à des mannequins d'amphithéâtre.

b) Pour un deuxième groupe d'auteurs (en particulier le médecin de ce qui est à Moscou l'analogue de l'Infirmerie du Dépôt à Paris) la révolution n'a exercé aucune influence sur la morbidité mentale. Dans la région de la Baltique, qui a été particulièrement riche en émotions, le chiffre des entrées dans les asiles d'aliénés a baissé de 1903 à 1907.

Il est difficile de s'expliquer ces deux opinions contradictoires. Peut-être ces événements sont-ils encore trop proches, peut-être les opinions politiques ont-elles influencé les conclusions des auteurs ! M. Roubinovitch conclut, avec Esquirol, que les commotions politiques n'ont qu'une influence peu marquée sur la morbidité mentale.

TROISIÈME QUESTION

Influence sur l'enfant des émotions de la mère pendant la grossesse. — **M. Dupré** a fait une enquête auprès des accoucheurs, en particulier auprès des professeurs Pinard et Bar. Ils pensent que les émotions de la mère n'ont aucune influence sur l'état psychique de l'enfant. Le professeur Pinard attache une certaine importance à l'état mental des parents lors de la conception.

— **M. Meige** et plusieurs membres de la Société font des réserves sur les résultats de cette enquête, les accoucheurs étant bien placés pour juger l'influence des émotions de la mère sur la grossesse, mais non sur l'état mental de l'enfant.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Janvier 1910.

Résultats éloignés de 19 cas de diabète traités par la méthode de désintoxication. — **M. Guelpa** communique 19 observations de diabète, dont 6 appartenant à M. Leprince, spécialiste des maladies des yeux à Bourges. De ces 19 cas 6 présentèrent de l'amélioration mais jamais une disparition complète du sucre des urines; insuccès dépendant uniquement du refus du malade à appliquer et poursuivre sérieusement la cure. Quatre cas furent suivis de très grande amélioration et, par intervalle aussi, de disparition totale du sucre des urines. Mais le désir de revenir trop tôt à l'alimentation normale a ramené la présence du sucre dans les urines mais avec la conservation d'un état général relativement satisfaisant. Dans les 11 cas restants, la guérison jusqu'à présent est définitive. Elle est telle dans 2 cas depuis 2 ans, dans 1 cas depuis 13 mois, dans un autre depuis 12 mois, dans un cas depuis 10 mois, dans 2 cas depuis 8 mois, dans 2 cas depuis 7 mois, dans 2 cas depuis 5 mois, dans 1 depuis 4 mois, et dans 1 autre depuis 2 mois.

Il résulte de ces observations que tous les malades, plus des 2/3 qui ont suivi sérieusement la cure, se sont complètement guéris, et que les autres ont obtenu toujours de très grandes améliorations, par intervalle même des guérisons temporaires.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

20 Janvier 1910,

Opération césarienne; sutures utérines au catgut; mort de la femme le 5e jour; autopsie. — **M. Boissard** rapporte un nouveau fait de mort par désunion de la suture utérine faite correctement au catgut n° 3. A la suite de cet accident, il déclare abandonner le catgut et faire désormais des sutures à la soie.

— **M. Bonnaire** ne se sert pas de soie à cause de l'infection possible des fils : il emploie le tendon de renne qui se résorbe lentement et donne une suture solide.

Effondrement périnéal. — **M. Bonnaire** a observé cet accident chez une femme chez laquelle on avait pratiqué une *perrinéorraphie avec myorrhaphie des releveurs.* L'accouchement fut, de ce fait, dystocique : la tête effondra le périnée en arrière de la suture musculaire, s'insinua entre le rectum et le vagin en désinsérant à droite les faisceaux postérieurs du releveur et vint faire saillie sous la peau du périnée surdistendu (espace ano-vulvaire = 18 cent.), créant ainsi des lésions considérables. L'auteur pense que, lors de plastics périnéales, on doit songer non seulement au résultat immédiat pour la statique pelvienne, mais aussi à la possibilité d'accouchements ultérieurs qui peuvent de ce fait être rendus difficiles.

— **M. Cunéo** constate qu'une suture des releveurs bien faite détermine la formation d'une sorte de muscle digastrique qui, comme le montre le cas de M. Bonnaire, peut être un agent sérieux de dystocie en bridant en avant la tête fœtale. Il pense que, pour cette raison, chez les femmes susceptibles de devenir encore encore enceintes, il est peut-être préférable d'avoir recours aux procédés simples d'avivement ou de dédoublement.

— **M. Bar** fait remarquer que l'accoucheur averti peut éviter ces délabrements en pratiquant assez tôt une double épisiotomie. Il en fut ainsi chez une de ses malades qui put ainsi bénéficier des bons effets statiques de la suture des releveurs.

Un cas de grossesse interstitielle. — **MM. Bonnaire et Broc** présentent une intéressante pièce de grossesse interstitielle. Au point de vue clinique, la malade succomba rapidement, après un curettage prudent suivi d'une injection intra-utérine iodée, avec des phénomènes d'excitation, suivis de coma, stertor.

En l'absence de lésion pouvant expliquer la mort de cette femme, les auteurs pensent qu'il peut s'agir de phénomènes inhibitoires, déjà invoqués autrefois (Tarnier), pour expliquer la mort dans de semblables conditions, surtout après les injections intra-utérines phéniquées.

De l'efficacité du sérum de cheval dans le traitement des hémorragies du nouveau-né. — **MM. Tissier et Corpechot** ont observé un nouveau-né, atteint d'hématémèses et de melæna de cause mal définie (pas de syphilis, probablement infection) : chez deux injections de sérum anti-diphtérique suffirent à arrêter complètement ces hémorragies.

— **M. Bonnaire** a recours également aux injections de sérum pour combattre avec succès les hémorragies qu'il observe après les injections intraveineuses de collargol de Heyden.

Un cas de tumeur sacro-coccygienne chez le nouveau-né. — **MM. Maygrier et Lemeland** présentent cette pièce enlevée par section du pédicule. Il existe des parties molles kystiques, tapissées d'épithéliums avec formation papillomateuse et de parties dures de nature cartilagineuse.

La crise génitale du nouveau-né. — **MM. Lequeux et Marietton** signalent que la crise génitale est plus fréquente qu'on ne le pense chez le nouveau-né : ils l'ont observé 532 fois sur 1.575 enfants. D'autre part, elle peut exister chez les prématurés (42 fois).

Un cas de déchirure vulvaire de forme peu usuelle observée après l'accouchement. — **M. Jeannin** présente une photographie qui montre une large déchirure siégeant en dehors de la grande lèvre gauche et communiquant largement avec le vagin.

Un cas d'opération césarienne d'urgence. — **M. Vavelos** a eu l'occasion de faire, en pleine campagne d'urgence, avec un matériel improvisé, cette opération qui fut suivie de succès.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Janvier 1910.

Paralysie faciale d'origine otitique avec perversion du goût et altérations oculaires secondaires. — **M. François-Dainville** montre, chez la malade qu'il présente, des altérations très remarquables du goût, du côté droit de la langue, consistant en une ageusie complète pour les substances amères (quinine) ou salées, et en parageusie pour le sucre (sensation salée). La corde du tympan est intéressée dans cette pralysie de la 7e paire, liée à une otite chronique très ancienne remontant à la première enfance; le leucome de la cornée droite est consécutif à l'épiphora. L'irritation chonique du trijumeau explique les douleurs faciales.

Thyroïdite aiguë primitive suivie d'insuffisance thyroïdienne. — **M. Pierre Ménard** a vu se produire les principaux signes d'insuffisance thyroïdienne à la suite d'une thyroïdite aiguë primitive. La malade a présenté de la torpeur intellectuelle, des douleurs rhumatismales, de l'obésité, tous symptômes en rapport avec l'altération thyroïde consécutive à son inflammation et qu'un traitement thyroïdien longtemps continué a pu amender.

Le sphygmométroscope. — **M. Amblard** présente un nouvel appareil destiné à la mesure clinique de la tension artérielle. Il est composé d'un manomètre très sensible à large cadran et d'un brassard en cuir, doublé de deux coussins en caoutchouc, dont l'un peut être isolé à volonté. La lecture se fait objectivement et exactement par l'étude du régime des oscillations de l'aiguille sous l'influence de compressions variables. Muni d'un brassard analogue, mais plus petit, l'appareil peut servir à la mesure de la tension chez l'enfant.

Suites éloignées de la rééducation motrice. — **M. Maurice Faure.** On s'est demandé ce que devenaient les malades restaurés par la rééducation motrice, et si les résultats considérables obtenus dans le traitement des maladies de la moelle étaient stables et définitifs.

M. Maurice Faure a revu 25 malades de 3 à 8 ans après leur traitement : 11 tabétiques, qui avaient autrefois une très notable incoordination, sont aujourd'hui encore presque normaux ; 3, qui étaient complètement impotents, n'ont gardé que quelques troubles moteurs peu importants ; 6, qui s'étaient insuffisamment soignés, sont restés incomplètement améliorés, en l'état où le traitement les a laissés. Sur 5 paraplégiques, 2 sont restés complètement guéris cliniquement; 2 (qui étaient paraplégiques totaux) n'ont plus de paralysies, mais quelques atrophies localisées, composées en partie par des suppléances, et le dernier, qui n'avait fait qu'un trop court traitement, a continué à travailler et à s'améliorer seul. En somme, les résultats obtenus ont été stables et peuvent être considérés comme définitifs avec une bonne hygiène et une thérapeutique générale convenable.

De quelques moyens propres à diminuer la mortalité infantile (d'après une enquête sur la mortalité infantile à New-York). — **M. Robert Simon.** La ville

de New-York, en l'espace de 10 ans, a abaissé sa mortalité infantile de 1/3. Ces résultats, obtenus en dehors de toute intervention officielle, sont dus : 1° à ce que New-York possède, grâce à son *Comité du lait*, un lait irréprochable ; 2° à ce que la surveillance des nouvelles accouchées et des femmes enceintes y est réalisée d'une façon pratique. C'est ainsi que, par la simple assistance aux femmes enceintes, la mortalité des enfants de cette catégorie de femmes n'est que de 4 à 5 pour 100, alors qu'elle est encore de 17 pour 100 pour les enfants surveillés seulement au lendemain de leur naissance.

— *M. Depasse* a publié, il y a quelques années, un travail sur la législation du lait à New-York, où *la vente du mauvais lait est considérée comme un crime* et est passible d'amendes très lourdes, de retrait de la licence (car il faut une licence pour vendre le lait) et de la ruine du marchand. En France, nos lois ne sont pas assez sévères. Il y a quelques semaines, à la Chambre des députés, un membre du Parlement pouvait dire bien haut que le lait vendu à Paris est très mauvais et que c'est une honte de tolérer une pareille situation. Cependant, les Pouvoirs publics ne font rien, les tribunaux condamnent les coupables à des amendes ridicules, qui ne les empêchent pas de continuer leur commerce néfaste. L'enfance n'est pas assez protégée.

Prophylaxie de la syphilis par un nouveau traitement abortif local pré-chancreux. — *M. H. Hallopeau.* Ce traitement consiste essentiellement en des injections quotidiennes, dans la région suspecte de contamination, d'un médicament spécifique qui est un composé arsenical à la dose de 20 centigrammes. Vingt de ces injections ont été pratiquées chez une femme qui venait d'avoir, pendant 8 jours, des rapports plus que quotidiens avec un jeune homme atteint d'un chancre induré du prépuce en pleine effervescence ; 86 jours se sont écoulés depuis le contact et il n'y a pas trace de chancre. L'auteur préconise ce traitement prophylactique après les contacts suspects.

— *M. Monel* demande à M. Hallopeau sur quoi il se fonde pour affirmer que la non-contagion est le résultat de son intervention.

— *M. Lenglet* croit que l'on doit mettre en garde les praticiens, dans l'intérêt de leurs patients, contre ces méthodes trop incertaines, que le temps seul jugera, et qui sont d'autant plus dangereuses pour l'avenir qu'on se sert de médicaments moins connus, comme il arrive pour certaines spécialités actuellement lancées dans le public.

Dubar.

ANALYSES

CHIRURGIE

L. Moschowitz (de Vienne). *Sur la technique de l'extirpation abdomino-périnéale des cancers du côlon pelvien et de l'origine du rectum* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. XC, fasc. 3, p. 598 à 618, 4 figures). — La voie combinée abdomino-périnéale est peu goûtée en Allemagne ; les statistiques de Rotter, Kraske et Kummel donnent, il est vrai, plus de 40 pour 100 de mortalité opératoire. Ce fait tient probablement, pense Moschowitz, à ce que ces chirurgiens ne font pas l'anus préalable, car Mayo, opérant suivant la méthode de Quénu, n'a que 27 pour 100 de mortalité opératoire.

Moschowitz publie, dans ce travail, les observations de 16 malades chez lesquels il a pratiqué cette opération, avec seulement 4 morts (25 pour 100 de mortalité opératoire) ; encore, dans la première série de 8 cas, il y a 3 morts et, dans la deuxième, 1 seulement, ce qui tient au perfectionnement de sa technique.

L'opération qu'il pratique dure à peine 1 h. 1/2, dont 1/4 d'heure pour passer de l'abdomen au périnée, temps qu'avec des aides habitués il serait facile de raccourcir.

Moschowitz emploie deux procédés différents, suivant qu'il fait un anus contre nature à la fin de l'opération ou qu'il essaye de rétablir la continuité de l'intestin. Il n'a fait le premier que dans 4 cas ; dans deux autres, les malades avaient déjà un anus préventif, fait par un autre chirurgien. Les *indications de l'anus définitif* lui semblent être les suivantes : cancer trop haut situé pour qu'il soit possible de mobiliser le segment supérieur jusqu'au contact du canal anal ; nécessité de raccourcir la durée de l'opération, qui certainement est moins grave quand on fait l'anus iliaque ; enfin, insuffisance de vascularisation de l'anse sigmoïde quand l'artère hémorroïdale supérieure a été sectionnée. Moschowitz rappelle, en effet, que, même avec la précaution de sectionner cette artère (en vue de la mobilisation de l'anse malade) près de son origine, on risque d'anémier le côlon sigmoïde et d'avoir une gangrène consécutive au niveau de la ligne de suture. Il recommande de vérifier la suffisance des anastomoses, en suivant la technique de Mikulicz : inciser la séreuse sur l'anse douteuse et examiner si la plaie saigne suffisamment.

La *section du côlon* au-dessus de la tumeur, après une bonne mobilisation de l'anse, ne se fait par l'abdomen que si l'on a décidé de faire un anus définitif. Moschowitz la pratique « aseptiquement » sans qu'il soit nécessaire d'ouvrir la lumière de l'intestin, et cela au moyen d'un instrument spécial, composé de deux larges pinces, entre lesquelles le thermocautère sectionne l'anse écrasée et sur lesquelles on fait la suture des deux bouts, ou du moins du bout inférieur ; la pince n'est enlevée qu'au dernier moment, après que les fils sont passés et juste avant de les nouer.

Quand on ne fait pas d'anus, on se contente de mobiliser l'intestin et de l'abaisser ; le point important est d'établir à ce moment *une cloison définitive entre l'abdomen et le bassin*, au-dessus du lieu où sera sectionné, par le périnée, l'intestin, pour que, si une suture lâche, il ne se produise pas de péritonite. Moschowitz, à cet effet, suture les bords latéraux du grand épiploon au cæcum et au côlon ascendant à droite, au côlon descendant à gauche, et son bord inférieur au péritoine pariétal postérieur, près du détroit supérieur. Il constitue ainsi un « diaphragme » qui soutient et protège la masse intestinale. Il lui semble inutile de faire, comme Martin, la libération du péritoine pariétal antérieur au niveau de la symphyse, et la suture de ce péritoine au postérieur, ce qui nécessite la section transversale préalable de la paroi musculaire, qui prédispose aux éventrations.

Le *temps périnéal* se fait vite ; en luxant en arrière le coccyx, on a assez d'espace pour attirer l'anse et la tumeur. Si un anus iliaque a été fait, on extirpe tout le segment inférieur, anus y compris ; sinon, on fait la résection recto-colique et on invagine le bout supérieur dans le canal anal. Si l'intestin ne se laisse pas bien abaisser, Moschowitz se contente de l'anus sacré. Enfin, dans certains cas, où l'opération menaçait de durer trop longtemps, Moschowitz se contenta d'extérioriser la tumeur ; la résection eut lieu plus tard ; l'anastomose constitua un dernier temps.

Moschowitz ne parle pas des *résultats éloignés* ; il a pratiqué cette opération dans plusieurs cas inopérables, comme moyen palliatif pour éviter les hémorragies et les infections pelviennes.

Amédée Baumgartner.

Hackenbruch (de Wiesbaden). *De l'extirpation des goitres sous l'anesthésie locale* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 39, 30 Septembre, p. 1690 à 1692). Depuis les travaux de Kocher, beaucoup de chirurgiens rejettent l'anesthésie générale comme dangereuse dans les interventions sur le corps thyroïde ; par l'anesthésie locale, on peut arriver à mener à bien une thyroïdectomie en faisant courir au malade un minimum de risques.

Hackenbruch donne la technique qu'il emploie et qui lui a donné de bons résultats :

Les jours qui précèdent l'opération, il administre la teinture de strophantus pour régulariser et calmer le cœur ; la veille au soir, il donne 1 gramme de véronal pour procurer une bonne nuit au malade.

Le matin de l'opération, il fait prendre au malade 20 à 30 gouttes de teinture d'opium une heure avant d'opérer ; une demi-heure plus tard, on donne une nouvelle prise d'opium. L'opium administré par voie buccale ne produit pas, en effet, comme les injections de morphine, des vomissements qui peuvent être très gênants au cours de l'intervention.

Plus récemment, les injections de scopolamine-morphine qu'il a employées lui ont donné de très bons résultats sans vomissements.

Pour produire l'anesthésie, Hackenbruch utilise la méthode d'injection circulaire qui consiste à entourer tout le goitre d'une série d'injections, si bien que tous les nerfs qui y aboutissent soient obligés de traverser une zone infiltrée d'anesthésique.

Comme anesthésique, Hackenbruch emploie une solution salée de novocaïne ; il a diminué progressivement le titre de cette solution et se sert maintenant d'une solution à 0,5 pour 100. Il prépare extemporanément ses solutions en versant de la novocaïne dans de la solution physiologique ; il ajoute à 10 centimètres cubes de la solution anesthésique et 4 gouttes d'une des préparations courantes d'adrénaline.

Les seringues qu'il emploie ont un embout coudé à angle droit ; leur capacité est de 10 centimètres cubes. Les aiguilles ont 5 centimètres de long et sont aussi fines que possible.

Prenons comme exemple un goitre occupant le lobe latéral droit et l'isthme. On enfonce l'aiguille au-dessus et en dehors du pôle supérieur de la tumeur et on pénètre, en injectant, jusqu'au niveau de la colonne vertébrale, en se dirigeant vers la grande corne de l'hyoïde. On retire l'aiguille jusque sous la peau et, sous cette dernière, on pousse une injection jusqu'à la ligne médiane, au-dessus de la tumeur ; profitant toujours du même orifice cutané, on pousse une troisième injection profonde sous la corne supérieure de la tumeur, et une quatrième qui descend le long du bord externe de cette dernière.

Une seconde piqûre est faite au-dessus de la clavicule et, par elle, on pousse quatre injections analogues ; on opère de même du côté opposé et on termine en laissant une traînée anesthésique sous-cutanée le long de la future ligne d'incision transversale (Kragenschnitt).

L'anesthésie ainsi obtenue est parfaite ; le temps de préparer les champs et les instruments est suffisant pour qu'on puisse commencer immédiatement.

Il est un peu effrayant au début, dit l'auteur, d'enfoncer en plein cou une aiguille ; on court le risque de traverser une des grosses veines qui vont au goitre ou même les gros vaisseaux du cou. Pareil accident ne lui est cependant jamais arrivé et il ne paraît pas y attacher une grande importance.

Ch. Dujarier.

C. Moreau. *Des suites de la gastro-entérostomie pratiquée pour sténose non cancereuse du pylore* (*Thèse*, Paris, 1909, 170 pages). — Ce travail est basé sur l'examen de 26 opérés de gastro-entérostomie.

Moreau établit, au point de vue clinique, deux groupes de sténoses du pylore. D'abord les sténoses serrées, dont le diagnostic est en général facile grâce à deux signes importants : la stase alimentaire à jeun et les mouvements péristaltiques de l'estomac, qu'on peut voir ou sentir. Dans ces cas l'indication opératoire est précise et les résultats sont excellents.

Dans les sténoses bénignes, les deux signes précédents n'existent pas. On observe en général des douleurs tardives et la présence à jeun de suc gastrique sans parcelles alimentaires visibles. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la cause de ces symptômes : sans doute ils peuvent provenir d'un spasme du pylore secondaire à une lésion ulcéreuse gastrique ; ils peuvent être aussi consécutifs à de l'atonie gastrique avec dilatation sans sténose et à de l'hypersécrétion sans lésion ulcéreuse. Dans ces deux derniers cas, l'intervention ne fait le plus souvent qu'aggraver l'état du malade ; en cas de sténose légère, le traitement médical arrive souvent à guérir les malades ; ce n'est qu'après échec de ce traitement qu'il faudra opérer ; mais, à côté de résultats excellents, l'intervention donne des succès beaucoup moins complets qu'en cas de sténose serrée.

Moreau divise les cas de gastro-entérostomie pour sténose bénigne examinés par lui en deux groupes : ceux qui sont guéris par l'intervention et ceux qui ont présenté à la suite des accidents plus ou moins graves.

Sur ses 26 cas, Moreau compte 15 opérés bien portants. Chez ces malades il étudie l'influence de l'opération sur la motricité de l'estomac, sur sa sécrétion, sur la lésion cause de la sténose.

Au point de vue de l'évacuation gastrique, il existe, sinon une guérison complète, du moins un état très satisfaisant ; assez souvent, d'ailleurs, l'évacuation devient de plus en plus normale à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'opération. Le plus souvent pourtant l'évacuation est retardée. De plus, on trouve souvent, par le tubage à jeun, un liquide contenant des sucs intestinaux (bile et suc pancréatique).

En général, lorsque l'évacuation gastrique est bonne, l'ectasie de l'organe rétrocède presque complètement et d'une façon progressive.

Au point de vue de la sécrétion gastrique, il est très difficile d'arriver à des données précises, le problème étant très complexe. Deux facteurs agissent après la gastro-entérostomie : la stase n'existe plus, la muqueuse se met au repos, la sécrétion diminue et se rapproche de la normale, c'est-à-dire devient moins acide ; mais, dans ces modifications, le second facteur, à savoir le reflux des liquides intestinaux, joue un rôle et un rôle double, rôle chimique en

neutralisant le suc gastrique acide, rôle physiologique en inhibant la sécrétion acide. Si bien que, dsns l'appréciation des qualités du liquide de stase, il est difficile de savoir ce qui revient aux modifications propres de la muqueuse et ce qui est dû au reflux intestinal.

En somme, Il se produit une amélioration fonctionnelle certaine et une meilleure utilisation de la sécrétion gastrique.

La gastro-entérostomie agit enfin d'une manière favorable sur l'ulcère en évolution. Nombreux sont les cas de disparition d'une tumeur pylorique plus ou moins vite après l'intervention. Moresu en cite des exemples typiques vérifiés psr une nouvelle opération. Le reflux intestinal, comme l'a montré Katzenstein, joue, à coup sur, un rôle dans la cicstrisation de l'ulcère et, dans certains cas, cette cicatrisation est fort rapide. La guérison se poursuit plus loin qu'on le croyait jadis : lorsque l'ulcère pylorique est cicstrisé, s'il ne subsiste pas de sténose cicatricielle, le pylore redevient perméable et la bouche artificielle tend à se fermer. On a signslé plusieurs cas semblables; Moreau en cite où, d'après l'exsmen radioscopique, il semble bien que l'ancien pylore fonctionne seul. Ce rôle bienfsisant et temporaire de la gastro-entérostomie est des plus intéressants; on ignore encore la fréquence de ces guérisons rsdicales.

Dsns le second groupe, Moreau range les opérés qui présentent des troubles graves après la gastro-entérostomie (9 cas sur 26). L'auteur remarque que les interventions au cours d'un ulcère en activité ne paraissent pas avoir de plus msuvaises suites que les opérations pratiquées chez les ulcéreux cicstrisés.

Moreau croit qu'en dehors de fautes de technique, de plus en plus rsres (bouche trop étroite, trop haut située), les malades qui présentent des troubles graves les doivent, soit à une récidive de l'ulcère, soit à la production d'un nouvel ulcère, soit à la transformation cancéreuse de l'ancien.

L'ulcère, sprès la gastro-entérostomie, tend en général vers la cicatrisation; parfois cette cicatrisation est incomplète; la bouche nouvelle, lorsque le pylore redevient permésble, tend à s'oblitérer; si, sous une influence quelconque (écart de régime), l'ulcère renaît à l'activité, on peut avoir, soit des hémorragies, soit de nouveaux signes de sténose.

Mais, plus fréquemment qu'on ne le croit, les accidents (douleur et rétention) dont souffre le malade sont dus à un nouvel ulcère développé dans la zone du néo-pylore. Cet ulcère peut siéger soit sur la muqueuse gastrique, soit sur la muqueuse jéjunale, plus ou moins loin de la bouche. Dans une première période, qu'on peut qualifier de latente, ce nouvel ulcère se manifeste par de la stase et des douleurs. Les douleurs revêtent un caractère particulier : elles se manifestent tardivement, 2 à 3 heures après le repas et ont surtout un siège tout à fait caractéristique; elles occupent la région péri-ombilicale et surtout l'hypocondre gauche; elles sont spontanées, mais par la pression on détermine au même niveau, sous les fausses côtes gauches, une douleur provoquée. Ce siège correspond à la situation du néo-pylore et permet d'établir un diagnostic précis.

Dans une deuxième phase, l'ulcère du néo-pylore se manifeste par des accidents : tantôt une perforation dans la grande cavité, tantôt un plastron avec abcès localisé; tantôt enfin, l'ulcère, qui, dans la gastro-entérostomie postérieure, siège près du côlon transverse, adhère à ce dernier et produit des troubles particuliers. Au début, il s'agit d'abord d'occlusion chronique, le calibre du côlon étant rétréci par les adhérences inflammatoires péri-ulcéreuses ; puis, l'ulcère peut s'ouvrir dans le gros intestin et l'on a une fistule jéjuno-colique caractérisée par des vomissements fécaloïdes et une diarrhée rebelle.

Cette éventualité, assez rare, n'est pourtant pas exceptionnelle; aux cas cités par l'auteur, je puis en ajouter un personnel, encore inédit. Il s'agissait d'un malade opéré jadis par M. Bazy d'une gastro-entérostomie pour ulcère. Après plusieurs années de bonne santé, il présenta des troubles caractérisés par de vives douleurs, une diarrhée continuelle et rebelle et une cachexie marquée; en l'interrogeant, j'appris qu'il avait présenté, une seule fois, des vomissements fécaloïdes : sur ce symptôme, je fis le diagnostic d'ulcère peptique du jéjunum avec communication colique. L'intervention vérifia ce diagnostic : il existait un vaste ulcère au niveau du néo-pylore avec une énorme perforation dans le côlon transverse. Je dus réséquer ce dernier, exciser l'ulcère et rétablir une nouvelle bouche. Le malade, très cachectique, ne put pas supporter cette intervention complexe.

Une dernière cause qui peut expliquer les troubles consécutifs à une intervention pour ulcère est la cancérisation de ce dernier. D'après Moreau, cet accident paraît assez rare.

Comme conseils opératoires, l'auteur préconise l'extirpation de l'ulcère qusnd elle ne présente pas de trop grsndes difficultés techniques; il paraît également favorable à l'exclusion du pylore.

Quand on doit se contenter d'une gastro-entérostomie, on préférera le procédé de von Hacker à celui en Y. Ce dernier donne souvent une bouche petite et, de plus, permet moins bien le reflux des liquides duodénaux, utile à la cicatrisation de l'ulcère et à la neutralisation de l'hyperchlorhydrie.

Ch. Dujarier.

R. C. Bryan (de Richmond). ***Rupture spontanée de la rate au cours de la fièvre typhoïde*** (*Annals of Surgery*, 1909, vol. 1, n° 203, Novembre, pp. 856-875, 1 planche). — Pour Bryan, la rupture spontanée de la rate au cours de la fièvre typhoïde serait loin d'être une rareté : il a pu en réunir 38 cas. Il admet qu'elle est beaucoup plus fréquente que ne le montre la clinique; beaucoup de cas de morts obscures sont dus à une rupture liénale non diagnostiquée; d'autres sont étiquetés perforation.

C'est surtout au début de la troisième semaine, ou en pleine convalescence, que survient la rupture; dans ce dernier cas, elle pourrait être due à un effort musculaire.

Deux faits dominent l'évolution de l'affection : la présence constante du bacille d'Eberth dans la rate au cours de la maladie et l'augmentation non moins constsnte du volume de l'orgsne. Pour Lidell, le processus de la rupture spontanée serait le suivant : rsmollissement de tous les tissus de l'organe, y compris la paroi des vaisseaux ssnguins; congestion intense de la veine porte et de ses branches ; stagnation du sang dans la rate, distendsnt les parois ramollies des vaisseaux spléniques à la surface de la rate, amenant des ruptures vasculaires et des infiltrations entre le tissu splénique, la capsule et le péritoine splénique. L'hémorragie continuant finit par rompre la capsule et le péritoine.

La rupture peut être unique, ou double ou triple (3 cas); elle peut s'étendre d'un bout de l'organe à l'autre ou n'avoir que quelques centimètres, s'enfoncer à une profondeur variant de 25 à 60 millimètres; sa forme est irrégulière, elle siège plus souvent vers le milieu de l'organe que vers les extrémités. Dans deux cas, il y avait rupture de l'artère splénique. La quantité de sang épanché dans le péritoine peut varier : 2 lit. 1/2. dans un cas.

Au point de vue symptomatique, Bryan distingue deux périodes.

Dans la période pré-rupturielle, on note des douleurs intermittentes, de peu de durée et lancinantes, dans l'hypocondre gauche; on peut sentir une tumeur remplissant cette région à un degré variable, à bords arrondis, non tranchants et de consistance molle ou pâteuse, facile à distinguer du rein; on note parfois la distension intestinale et le tympanisme par coudure de l'angle gauche du côlon.

Dans la période post-rupturielle, il y a deux séries de symptômes dépendant de l'hémorragie et de l'infection. La tumeur a diminué de volume, le pouls est rapide et faible. La température monte à 40° et 42°. Le ventre est dur, tympanique; la matité hépatique est conservée. En général, lors de la rupture, on observe des phénomènes de shock graves et progressifs, suivis rapidement d'hyperpyrexie.

Le seul traitement est la laparotomie suivie de splénectomie et d'ablation des caillots et des débris de la rate. Bryan conseille de pratiquer l'opération dans le lit même du malade. Trois cas seulement furent opérés, dont deux avec le diagnostic de perforation intestinale : dans l'un, la rupture ne fut pas trouvée; dans l'autre, la rate rompue fut enlevée; mort dans les deux cas. Dans le troisième cas, Ashby enleva, au cours d'une fièvre typhoïde, une rate malarique hypertrophiée, non rompue : guérison.

M. Guibé.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

R. Chassat. ***Des cysthématomes menstruels post-opératoires*** (*Thèse*, Paris, Décembre 1909.) — Les formations kystiques sanguines post-opératoires développées aux dépens de débris annexiels et peut-être d'ovaires aberrants, appelées, suivant la dénomination pathogénique de Dartigues, « cysthématomes menstruels post-opératoires », sont à rapprocher des kystes ovariques ménorragiques signalés autrefois par Bœckel.

Ces cysthématomes surviennent généralement chez des *femmes jeunes*, en pleine période génitale, à tempérament sanguin et congestif, ayant un passé gynécologique et ayant subi une opération souvent complexe des annexes.

Le *caractère clinique* des cysthématomes est la périodicité mensuelle des troubles fonctionnels et généraux (phénomènes douloureux, congestifs ou compressifs), et la croissance par à coups des poches kystiques, par suite du manque d'issue, par les voies génitales, du flux sanguin mensuel.

Le *diagnostic* est relativement aisé; mais il peut être délicat dans les cas où le siège médian de la tumeur et le manque de renseignements sur les opérations antérieures peuvent faire penser à un hémomètre ou à une grossesse. On pourrait aussi la confondre avec une hématocèle.

Leur *pronostic* est sérieux à cause de l'infection et de la rupture avec inondation possible, et à cause des adhérences intestino-épiploïques multiples et serrées qui les circonscrivent.

Le *traitement* qui s'impose est l'intervention chirurgicsle sitôt que le diagnostic de cystématome menstruel post-opératoire aura été fait, à cause des complications graves possibles et des adhérences extrêmement denses et même inextricables qui rendent l'opération d'autant plus lsborieuse et dangereuse qu'elle aura été plus retardée.

Il faudra recourir presque toujours à la laparotomie, avec extirpation aussi complète que possible de toute la poche kystique et de tous les débris, afin d'éviter que la récidive ne se produise dans quelques reliquats.

Si l'extirpation est impossible, on se contentera prudemment d'une marsupialisation avec drainage.

Enfin, dsns certains cas rsres, où les cysthématomes, au lieu d'avoir une évolution abdominale, sembleraient, au contraire, évoluer franchement vers le vagin, on recourrsit à une colpotomie postérieure ou latérale avec évacuation et drainsge. Cette opération, préconisée par Dartigues, a été employée avec succès psr Segond chez une malade dont l'observation est rapportée.

J. Dumont.

Birnbaum (de Göttingue). ***La grossesse après ventro-fixation pour rétroflexion adhérente*** (*Archiv für Gynækologie*, t. LXXXIX, fasc. 2, p. 323 à 331, 1909). — La rétroflexion est une cause indiscutable de stérilité. Isolée et mobile, elle agit, soit indirectement par les lésions d'endométrite en rapport avec la position vicieuse de l'utérus, soit directement par le déplacement en avant du museau de tanche et de l'orifice externe du col ou par la coudure et le rétrécissement au niveau de l'orifice interne : comme le fait remarquer Küstner, il est fréquent de voir des femmes, jusque-là stériles, concevoir très peu de temps après le redressement d'une rétroflexion mobile.

Les choses sont différentes lorsque la rétroversion est adhérente. Il faut alors tenir compte des néomembranes souvent très étendues qui cloisonnent et remplissent le bassin, des lésions concomitantes de l'ovaire et surtout de celles de la trompe (coudures fixes, fermeture du pavillon, desquamation épithéliale, résidus de collections intra-tubaires) qui constituent, chacune pour leur propre compte, autant d'obstacles à la fécondation. En conséquence, les résultats d'une intervention chirurgicale faite dans le but de remédier à la stérilité sont ici beaucoup plus aléatoires. Lorsqu'il n'existe que quelques adhérences rétro-utérines, leur libération et le redressement de l'utérus peuvent être suivis de grossesse.

Lorsque les annexes sont sérieusement malades, il ne reste comme ressource que des opérations complexes, comme la salpingostomie, la salpingoplastie, la greffe de l'ovaire dans la trompe (Gersuny) ou dans la cavité utérine (Dudley), qui ne donnent que de bien rares succès. Döderlein a pratiqué 12 fois l'opération de Dudley, sans en obtenir une seule grossesse. Quand les lésions sont graves et étenduea (salpingite ancienne, pachypéritonite), tout espoir de rétablir la fonction conceptionnelle est perdu.

L'auteur rapporte une série de 20 ventrofixations faites chez des femmes atteintes de rétroflexion adhérente et stériles depuis plusieurs années : 4 seulement sont devenues enceintes après l'opération et, dans ces 4 cas, les adhérences péritonéales étaient peu étendues et les lésions annexielles légères.

Ch. Lenormant.

PRONOSTIC
DE LA
CATARACTE DIABÉTIQUE

Par F. DE LAPERSONNE

Diversement interprétée par les auteurs, la question du pronostic de la cataracte diabétique ne peut être résolue que si on établit quelques divisions[1]. Il faut envisager séparément :

1° La cataracte diabétique des jeunes sujets ;
2° La cataracte diabétique à l'âge mûr ;
3° La cataracte nucléaire sénile chez les diabétiques.

1° C'est à la première variété que se rapporte la description clinique donnée dans les mémoires de Grofe (1858), de Lécorché (1861) et reproduite ensuite par tous les auteurs. Ce sont ces cataractes évoluant en quelques jours chez les sujets de 30, 25 et même 15 ans, profondément amaigris et cachectisés, ayant des doses considérables de sucre dans les urines. Il est évident que l'apparition d'une cataracte est ici d'un pronostic fâcheux et il ne saurait être question d'une opération, malgré les quelques résultats relativement heureux qui ont été rapportés.

2° Chez l'adulte et à l'âge mûr, l'évolution est différente. Il s'agit assez souvent de malades entre 40 et 60 ans, notoirement diabétiques, avec hypertension artérielle, mais de diabétiques gros, paraissant bien portants. La marche présente quelques particularités. Au début, la pupille offrira une couleur gris clair, sans rayons cataractés nettement tranchés. Dès ce moment, le trouble fonctionnel sera considérable, dépendant plutôt de la parésie accommodative, si fréquente chez les diabétiques, que de l'opacité cristallinienne. En quelques mois, le cristallin se prendra tout entier, offrant l'aspect blanc chatoyant de la cataracte demi-molle, volumineuse, intumescente, effaçant la chambre antérieure.

Il faut reconnaître d'ailleurs qu'une fois complète cette cataracte ne se différencie pas sensiblement de beaucoup de cataractes choroïdiennes, si l'on s'en tient seulement à son aspect. Ce n'est qu'en examinant avec soin le malade, en faisant l'analyse des urines, que l'on arrivera au diagnostic.

Cette cataracte dépend-elle directement du diabète ? Cela ne fait aucun doute ; la difficulté est de savoir par quel mécanisme. Il est impossible d'admettre, sans restrictions, la théorie, soutenue par Hasner, Leber et acceptée par beaucoup, qui attribue la formation de la cataracte à la présence du sucre dans l'humeur aqueuse et aux modifications chimiques qui en sont la conséquence. Dans des expériences récentes, Viterbi[2] a obtenu des cataractes chez les animaux en liant la carotide primitive et en injectant une solution sucrée dans le bout périphérique. Très rapidement il se produisait de l'exophtalmie, une forte injection périkératique et bientôt l'apparition d'une cataracte. Mais, pour cela, il fallait des doses énormes de sucre, un peu moindres cependant en injectant au préalable du fluorure de sodium. Dans les conditions les plus favorables, la proportion de sucre dans l'humeur aqueuse était de 5 p. 100. Elle n'a jamais été supérieure à 1/2 ou 1 pour 100 chez l'homme. Les conditions sont donc très sensiblement différentes.

Les quelques examens anatomiques, qui ont pu être faits par Kamocki, O. Becker, Deutschmann, etc., ont démontré l'existence d'un œdème de la couche pigmentaire de l'iris et du corps ciliaire, organes sécréteurs de l'humeur aqueuse, ainsi que des altérations profondes de l'épithélium cristalloïdien. Cela suffit évidemment pour expliquer la production de la cataracte, de même que dans toutes les altérations du tractus uvéal. Il resterait à savoir si ces lésions épithéliales sont bien sous la dépendance d'une action très lente et continue du sucre retrouvé dans l'humeur aqueuse, ou s'il ne faut pas les attribuer à l'action des toxines produites par cette véritable autointoxication qui existe dans le diabète.

3° La troisième variété est celle qui se produit chez des individus au delà de 60 ans. L'évolution lente, la production d'une cataracte nucléaire sénile, à noyau dur, éloignent beaucoup cette variété de la précédente. C'est souvent à l'occasion de cette cataracte que l'examen des urines fait faire le diagnostic du diabète, qui n'avait pas encore été reconnu. Il est évident que le diabète a une action bien moins certaine sur la production de cette opacité et qu'il s'agit bien plutôt de cataractes nucléaires séniles chez des diabétiques.

Cependant, au point de vue des indications opératoires et des résultats, ces deux variétés méritent d'être rapprochées.

***

Les contre-indications proviendront de l'état général. Il ne faudra pas opérer un diabétique qui maigrit, se cachectise ou devient tuberculeux ; cela va de soi. Je ne puis accepter comme un succès l'observation, publiée quelque part, d'un diabétique arrivé au dernier degré du marasme, qui fut opéré dans la même séance d'une double cataracte : au bout de 8 jours la guérison était complète, mais 2 mois après cet homme mourait dans le coma diabétique.

L'albuminurie, liée à la glycosurie, sera souvent une raison pour temporiser. Dans ce cas, la thérapeutique et le régime à instituer sont particulièrement difficiles, et il faut attendre quelque temps avant de décider une opération.

Il en sera de même lorsque la quantité de sucre sera considérable, même sans albuminurie. Quelle quantité peut autoriser une intervention ? Je crois qu'avec 20 ou 25 grammes par 24 heures on peut opérer, surtout si l'état général est bon et si le régime a fait baisser en quelques jours la glycosurie de 100 grammes à 25 grammes, par exemple. Je cite quelquefois l'observation d'un de mes malades, âgé de 65 ans, gros, réjoui, ayant 60 grammes de sucre, ne s'étant jamais traité et présentant une cataracte nucléaire complète d'un côté. Soumis pendant 15 jours à un régime sévère, le sucre tombait à 18 grammes. Je l'opérai aussitôt et j'obtins un excellent résultat. Un an après, il revenait avec une glycosurie aussi abondante et ayant complètement abandonné le régime. Je le remis au traitement et j'opérai le second œil avec le même succès. Cet homme a encore vécu pendant 10 ans, il n'a pas davantage suivi de régime et il est mort d'hémorragie cérébrale.

Pour opérer un diabétique, il faut donc de toute nécessité instituer d'abord un régime sévère et un traitement approprié. C'est l'antipyrine à la dose de 3 à 5 grammes par jour qui nous donne toujours les meilleurs résultats. Si, après 8 ou 10 jours, le taux du sucre a très notablement baissé, nous procédons à l'opération, mais il est très utile, comme traitement post-opératoire, de continuer l'antipyrine à 1 ou 2 grammes pendant une dizaine de jours.

Il ne faudra pas opérer s'il existe des lésions du fond de l'œil, telles que neuro-rétinite diabétique ou hémorragies rétiniennes. Mais cela n'est possible à apprécier à l'ophtalmoscope que si la cataracte est unilatérale. Si elle est bilatérale, c'est par l'examen attentif de la projection lumineuse dans toutes les directions du champ visuel que l'on pourra juger, dans une certaine mesure, de l'intégrité de l'appareil neuro-rétinien.

Les paralysies de la IIIe et de la VIe paires, si fréquentes dans le diabète, ne sont pas à proprement parler des contre-indications. On doit se rappeler qu'elles sont fréquemment transitoires ; il sera bon cependant d'attendre leur guérison pour opérer.

***

Le traitement médical institué ayant amené un bon résultat, toutes les précautions ayant été prises du côté des voies lacrymales, de la conjonctive et du bord libre des paupières, sans oublier le pansement d'épreuve, quelle opération faut-il choisir ? Doit-on faire l'opération de la cataracte avec ou sans iridectomie ? Les partisans de l'extraction simple objectent l'inutilité de l'iridectomie, qui surcharge l'acte opératoire d'un traumatisme quelquefois dangereux, la section de l'iris, chez les hypertendus, pouvant être l'occasion d'une hémorragie. Malgré tous les arguments qui ont été donnés, après avoir pratiqué l'extraction simple pendant 15 ans, je reste définitivement partisan de l'iridectomie, qui donne plus de sécurité et permet un meilleur nettoyage du champ pupillaire. Mais, ici, je crois qu'il est indispensable de faire l'iridectomie préparatoire, dans une première séance, trois semaines ou un mois avant l'extraction.

Quelles sont les conséquences d'une opération pratiquée dans ces conditions ? Dans l'immense majorité des cas, elles sont entièrement favorables, qu'il s'agisse de la cataracte demi-molle de l'adulte ou de la cataracte nucléaire du vieillard. C'est là un fait qui est proclamé par toutes les statistiques, surtout depuis que nous suivons, toujours plus rigoureuses, les règles de l'asepsie. Mais il ne faut pas se dissimuler que les diabétiques sont plus exposés que d'autres à certaines complications, locales ou générales. Elles ne sauraient être niées.

Sans parler de quelques cas d'hémorragies expulsives, survenues chez des diabétiques hypertendus et ayant probablement un léger degré de glaucome, l'infection est évidemment plus facile. Le diabète ne produit sûrement pas l'infection par lui-même, mais il modifie la vitalité des tissus et favorise le

1. Voir la Thèse de mon élève Vinsonnau. *La cataracte diabétique*. Paris, 1905.
2. Viterbi. — « Cataracte diabétique expérimentale ». *Archivio di Ophtalmologia*, t. XIV, Avril 1907.

développement de toutes les infections. L'œil opéré de cataracte est donc plus exposé chez un diabétique aux infections iridocyclitiques, tant purulentes que plastiques.

Une autre conséquence qui paraît devoir être attribuée au diabète, c'est le retard dans la cicatrisation de la plaie cornéenne. Eliminant, bien entendu, toutes les autres causes provenant de l'opération elle-même — plaie irrégulière, incision intra-cornéenne ou contre-ponction trop sclérale, enclavement irien et capsulaire, abondance des masses molles —, il est certain que, chez les diabétiques, nous voyons quelquefois la plaie opératoire mettre dix et même quinze jours à se réparer. Bien plus, j'ai vu, chez une femme, la cicatrice se rompre cinq semaines après l'opération à la suite d'un traumatisme insignifiant.

La cataracte secondaire ne se produira pas plus facilement : elle dépend de l'abondance des masses molles et surtout de l'état de la cristalloïde. Lors de l'intervention pour cette cataracte secondaire, il faudra prendre les mêmes précautions et n'opérer que si le taux du sucre a été sensiblement réduit.

Les complications tardives et très indirectes sont le glaucome et les hémorragies rétiniennes. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'artério-scléreux avec hypertension artérielle. L'opération n'est pas la cause essentielle de ces complications, dont il faut cependant tenir le plus grand compte dans le pronostic. Nous avons opéré à l'Hôtel-Dieu, il y a quelques mois, un homme de 65 ans, dans des conditions excellentes, sa vision étant parfaite, avec correction optique. Il y a peu de jours, il s'est représenté : son acuité visuelle est inférieure à cinq centièmes et, en l'examinant à l'ophtalmoscope, on constate, en outre d'un cercle d'atrophie choroïdienne circumpupillaire, une série de petites hémorragies rétiniennes assez rapprochées de la macula. Or cet homme présente une hypertension considérable : il a 25 au Potain.

A côté de ces complications locales, il faut tenir compte de certaines manifestations générales graves. Quelques jours après l'opération, on peut voir survenir, surtout chez les diabétiques, de la congestion pulmonaire hypostatique et aussi de véritables broncho-pneumonies. Pour les éviter, on aura la précaution de faire asseoir les malades dans leur lit et même de les faire mettre dans un fauteuil dès le second ou le troisième jour ; l'iridectomie pratiquée permet de mobiliser davantage ces malades.

J'ai à peine besoin de signaler les ictus apoplectiques, par hémorragie cérébrale et ramollissement, faciles à comprendre chez des artério-scléreux, athéromateux pour la plupart.

Mais je voudrais indiquer spécialement les psychoses post-opératoires. Les accidents vésaniques, survenant quelques jours après l'opération de la cataracte, sont bien connus ; ils sont particulièrement à redouter chez les diabétiques, qui réunissent les conditions étiologiques les plus fâcheuses d'âge, d'auto-intoxication, d'atonie intestinale.

Un fait beaucoup plus rare, c'est qu'il peut se produire une véritable psychose tardive. Je puis en fournir une observation qui m'a particulièrement frappé. Il s'agissait d'un homme d'une grande activité et d'une haute intelligence, politicien en même temps qu'industriel, gros mangeur et de caractère gai, qui fut atteint de cataracte diabétique, que j'opérai avec succès. Je prescrivis des lunettes, mais le malade ne pouvait se résoudre à avouer son infirmité en portant des verres en public. Des modifications de caractère ne tardèrent pas à se produire, il eut une véritable crise de neurasthénie, accompagnée même de délire passager. Il abandonna tout régime, le sucre contenu dans les urines augmenta dans des proportions considérables, jusqu'à 300 grammes en 24 heures, et il mourut dans le coma diabétique.

Par l'énumération de ces complications post-opératoires, je ne voudrais pas pousser au noir le tableau de l'opération de la cataracte chez les diabétiques. En réalité, les complications sont rares et, je le répète, dans la très grande majorité des cas, le résultat est excellent; il faut cependant avoir toujours ces faits présents à l'esprit avant d'opérer une cataracte diabétique, peser avec soin les indications et les contre-indications, faire l'iridectomie préparatoire et redoubler de précautions dans l'intervention elle-même et dans les soins consécutifs.

COMA PAR ACIDOSE ET ABCÈS DU FOIE

Par Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Le coma par intoxication acide, qui est un des modes de terminaison les plus fréquents du diabète, n'appartient pas exclusivement à cette affection. Il peut aussi apparaître au cours d'autres états pathologiques où les troubles du métabolisme cellulaire conduisent à l'acidose. C'est là ce qui fait l'intérêt du coma que nous avons eu l'occasion d'observer.

Le 26 Décembre 1907, était amené dans notre service un homme de 59 ans que l'on disait atteint de diabète avec des accès de fièvre quotidiens.

Cet homme avait des antécédents pathologiques assez chargés : une fièvre typhoïde à 1 âge de 15 ans, un chancre syphilitique à 20 ans, des habitudes alcooliques dans la jeunesse accompagnées de pituites matinales, des parents morts, l'un d'un cancer du foie, l'autre d'un épithélioma des paupières.

Sa femme nous raconta que, cinq ans auparavant, il avait maigri, et que, depuis cette époque, il ne s'était jamais bien remis. Cependant, la maladie actuelle ne paraissait pas remonter à plus de trois mois; elle avait débuté par une sensation de soif continuelle, une perte des forces et un amaigrissement progressif.

Depuis quinze jours, l'appétit avait complètement disparu, le malade ne pouvait plus supporter d'autre aliment que le lait, et il était devenu tellement faible qu'il ne pouvait plus se lever. Il était pris chaque jour d'un violent accès de fièvre avec stades successifs de frisson, de chaleur et de sueur. Un médecin, qu'il avait consulté récemment, avait découvert du sucre dans ses urines et lui avait déclaré qu'il était diabétique. A la consultation de médecine de l'hôpital, on avait encore trouvé du sucre dans ses urines.

Dès le premier examen, nous nous trouvons en présence d'un malade très abattu, ayant une obnubilation de l'intelligence et répondant avec peine aux questions qu'on lui pose.

Il souffre d'une soif intense; sa bouche est sèche, sa langue est saburrale, brunâtre en son milieu, collante. Il boit beaucoup et urine abondamment.

Depuis quelque temps, des dents lui sont tombées, sans carie, par gingivite expulsive. Les réflexes rotuliens sont conservés.

Le foie est gros; il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. Mais il n'y a pas d'ictère: à peine une légère teinte subictérique des conjonctives. La respiration n'est pas accélérée.

Le cœur bat régulièrement. Le poumon droit présente, en avant et en arrière, une submatité, avec une diminution du murmure vésiculaire, respiration saccadée et quelques râles sous-crépitants qui nous font croire à l'existence de la tuberculose.

La température, qui était de 37° au moment de l'entrée à l'hôpital, s'élève à 40° le lendemain, à la suite d'un frisson intense.

En approchant de son lit, nous sommes frappés par la forte odeur d'acétone que dégage l'haleine du malade. Ses urines sont foncées et ont la même odeur. En y versant une goutte de perchlorure de fer, on produit une coloration rouge foncé : c'est la réaction de Gerhardt, indice de l'acide diacétique.

En outre, l'urine, additionnée d'un tiers de son volume de soude caustique et de quelques gouttes de liqueur iodoiodurée, donne un précipité blanc jaunâtre d'iodoforme que l'on reconnaît à son odeur caractéristique. Il y a donc dans l'urine de l'acétone et de l'acide diacétique; mais les recherches faites par notre pharmacien M. Médou n'ont pas permis d'y reconnaître la présence d'acide β-oxybutyrique.

Enfin, l'urine ne contenait ni pigments biliaires, ni albumine, ni sucre même.

En présence de cet état d'abattement extrême avec acétonurie et notion d'une glycosurie antérieure, nous posons le diagnostic d'acidose, et nous ordonnons le régime lacté avec de l'eau de Vichy et 20 grammes de bicarbonate de soude.

Le lendemain, l'état est à peu près le même. Cependant, l'odeur acétonique de l'haleine a diminué, et la réaction de Gerhardt dans les urines est à peine visible.

Le malade se plaint d'une douleur vive à la nuque, qui l'a empêché de dormir et est exagérée par la pression et par les mouvements; nous croyons sentir un épaississement des vertèbres cervicales et nous pensons à un mal de Pott cervical. On ordonne encore 2 litres de lait et 100 grammes de bicarbonate de soude.

Le surlendemain, nous trouvons notre malade extrêmement abattu : il a grand'peine à répondre aux questions. Il a vomi plusieurs fois.

L'urine est toujours exempte de sucre, mais cette fois la réaction de Gerhardt y est bien nette. L'examen du sérum sanguin, pratiqué par M. Médou, y fait reconnaître la présence d'acétone, d'acide diacétique et d'acide β-oxybutyrique.

Nous tentons un dernier effort thérapeutique en injectant dans une veine 500 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 3 pour 100, mais sans résultats, et le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, nous trouvons : un poumon droit très congestionné, mais sans tubercules, ce qui montre, soit dit en passant, le juste scepticisme que nous devons avoir à l'égard des signes de percussion et d'auscultation pour le diagnostic de la tuberculose au début;

Un cœur de volume normal avec un orifice aortique athéromateux;

Une rate grosse (370 grammes) et congestionnée, comme on est habitué à la voir dans les infections;

Des reins un peu gros (190 et 230 grammes), pâles, avec une substance corticale épaissie;

Un encéphale qui ne présente aucune altération notable;

Des vertèbres cervicales qui ne sont point atteintes de carie, comme nous l'avions craint;

Un foie volumineux, très altéré, qui offre au milieu de sa face antéro-postérieure deux zones violacées au niveau desquelles l'incision montre l'existence de deux gros abcès, de la dimension d'une mandarine et d'un œuf, communiquant entre eux, et remplis d'un pus visqueux, épais, verdâtre, très abondant; l'examen bactériologique nous a montré l'existence de colibacilles et de streptocoques dans ce pus.

L'autopsie nous permet de reconstituer l'histoire de notre malade. Atteint probablement, il y a 5 ans, d'une affection gastro-intestinale, il a infecté son foie où s'est développée une hépatite subaiguë avec abcès. L'hépatite a été sans doute la cause de l'insuffisance glycorégulatrice, qui a donné lieu à un syndrome diabétique, et de l'acidose, qui a produit le coma terminal. Les abcès du foie étaient responsables des accès de fièvre intermittente.

***

Les observations de ce genre sont assez

exceptionnelles pour qu'on ne s'étonne point que notre diagnostic soit resté en suspens. Jusqu'ici, l'insuffisance glycorégulatrice et l'acidémie n'ont point été signalées au cours des abcès du foie. Mais, comme le font remarquer MM. Gilbert et Surmont, il faut tenir compte de ce que, dans les observations d'hépatite suppurée, les renseignements sur la nutrition du malade et sur l'examen des urines sont, en général, très incomplets. Il n'y a rien d'étonnant à ce que le développement d'une hépatite chronique suppurée entraîne, comme celui des cirrhoses hépatiques, un trouble de la fonction glycorégulatrice et un syndrome diabétique.

On ne s'étonnera pas non plus de voir l'acidose se produire au cours d'une suppuration hépatique, car les produits acétoniques (acide diacétique et acide β-oxybutyrique), qui sont responsables de l'intoxication acide, sont, à l'état normal, brûlés dans le foie; et, quand cet organe est détruit, ils ne sont plus suffisamment comburés et peuvent s'accumuler dans l'organisme.

D'ailleurs, n'y a-t-il pas, au point de vue clinique, quelque analogie entre la mort dans le coma qui termine certains cas d'ictère grave et la mort par coma diabétique?

Malgré qu'il ne s'agisse point, dans notre observation, d'un cas de diabète ordinaire, la mort est cependant survenue dans un état comateux identique à celui que l'on observe chez les diabétiques.

Les symptômes cliniques étaient assez frustes, mais nous avons été orientés dès l'abord vers ce diagnostic par l'odeur acétonique de l'haleine et nous avons pu faire la preuve de l'acidose par la découverte de l'acide diacétique dans les urines et dans le sang. Notre pharmacien n'a point, il est vrai, pu caractériser les produits acétoniques dans les tissus après la mort; mais cette recherche est si délicate et exposée à tant de causes d'erreur qu'il ne faut point s'en étonner.

Notre observation montre la possibilité de voir le coma par acidose survenir au cours d'une affection hépatique. L'intoxication acide, avec son syndrome clinique, n'est pas toujours liée au diabète: on la voit survenir dans diverses conditions pathologiques, et elle semble jouer un rôle dans la terminaison d'un certain nombre de maladies. Ainsi, les malades mourant d'un cancer du tube digestif tombent souvent à la fin dans un état comateux qui rappelle le coma diabétique et par son aspect clinique et par l'acétonurie qui l'accompagne. L'acidose se voit aussi dans la plupart des états fébriles prolongés (érysipèle, pneumonie, fièvre typhoïde), chez les nourrissons atteints de gastro-entérite grave et soumis à la diète hydrique, au cours de l'obstruction intestinale, dans l'anorexie nerveuse, chez les femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles, chez les enfants atteints de vomissements cycliques, après la narcose chloroformique ou éthérée pour une opération chirurgicale, dans l'éclampsie, dans les convulsions des enfants, etc., tous états pathologiques ayant un point de commun, l'inanition.

⁂

Les recherches physiologiques modernes nous ont fait connaître, au moins dans ses grandes lignes, la pathogénie du coma diabétique. Kussmaul avait parlé d'intoxication et Kaulich l'avait attribuée à l'acétone que Petters avait découverte dans l'urine et dans l'haleine des comateux. Mais Kussmaul réfuta cette opinion en montrant que l'acétone n'a point une toxicité suffisante pour expliquer la production du coma diabétique.

Cependant, ainsi que l'a démontré Naunyn, ce sont bien les corps acétoniques qui sont responsables du coma diabétique. En effet, en même temps que l'acétone, il se forme deux autres corps, l'acide β-oxybutyrique et l'acide diacétique; le premier donne naissance au second par oxydation, et celui-ci, à son tour, en perdant de l'acide carbonique, produit de l'acétone. Dans un organisme normal, ces corps sont brûlés et ce qui échappe à la combustion s'élimine par les reins et par les poumons. Dans certains états pathologiques, ils ne sont plus brûlés et s'accumulent dans l'organisme. Alors les acides oxybutyrique et diacétique, quoique étant peu toxiques par eux-mêmes, exercent sur l'organisme une action nuisible en l'acidifiant; au début, les substances alcalines de l'organisme les neutralisent en les saturant; mais il vient un moment où les acides sont produits en trop grande quantité pour que les alcalins disponibles dans l'organisme puissent les saturer. C'est alors qu'apparaît l'intoxication acide qui rend la vie cellulaire impossible et se traduit par le coma diabétique.

Les corps acétoniques dérivent des graisses et des albumines, peut-être plus des albumines que des graisses; c'est du moins ce qui semble résulter des expériences — fort difficiles à réaliser — faites chez des diabétiques. Par contre, les hydrates de carbone ne leur donnent point naissance; ils empêchent même leur production. On ne voit passer de corps acétoniques dans l'urine que si l'organisme est privé d'hydrates de carbone ou s'il est devenu incapable de les brûler, ce qui est le cas chez les diabétiques.

Ces faits nous expliquent la production de l'acidose. Dans l'état d'inanition, l'organisme, obligé de vivre sur son propre fond, n'a guère à sa disposition que des albumines et des graisses; ses réserves de glycogène sont vite épuisées; aussi voit-on passer dans les urines une quantité notable de corps acétoniques. Il en est de même si l'individu reçoit une nourriture composée exclusivement d'albumines et de graisses sans hydrates de carbone. Mais, si l'on vient à ajouter au régime 50 à 100 grammes d'hydrates de carbone, 100 grammes de riz ou de pain, par exemple, l'acétonurie disparaît rapidement.

C'est par le même mécanisme de l'inanition que se produit l'acidose dans une série d'états pathologiques où l'alimentation est impossible, comme les cancers de l'œsophage ou de l'estomac, les vomissements incoercibles des femmes enceintes, les accidents post-chloroformiques.

On s'explique enfin de la même façon le danger des régimes carnés trop exclusifs chez les diabétiques. Si la privation d'hydrates de carbone fait déjà apparaître de l'acétonurie chez un sujet sain, *a fortiori* produit-elle l'acidose chez un diabétique dont l'organisme ne brûle qu'imparfaitement les corps acétoniques. C'est, par suite, une règle très importante de ne pas instituer de régimes trop sévères contre le diabète grave avec dénutrition, ou du moins de n'instituer ces régimes que pour une courte période de temps et sous réserve d'une surveillance attentive des urines. A la moindre menace d'acidose, on rend au malade des hydrates de carbone.

Malheureusement, dans certains diabètes graves, l'organisme a perdu complètement la faculté de brûler les hydrates de carbone, de sorte que leur introduction dans le régime reste sans effet. La diététique devient insuffisante pour combattre l'acidose et la thérapeutique alcaline doit lui venir en aide.

⁂

L'acidose se reconnaît à l'odeur d'acétone que dégagent l'haleine et les urines des malades. Mais ce signe est insuffisant; souvent il fait défaut alors que les réactions chimiques indiquent déjà la présence d'une quantité notable d'acide diacétique dans l'urine; quand on le constate, il est souvent trop tard pour qu'une simple modification du régime puisse faire cesser l'acidose.

Les symptômes précurseurs du coma, la respiration à rythme spécial, l'abattement ou, au contraire, l'agitation, la céphalée, la tachycardie, l'hypothermie ne sont pas assez caractéristiques pour imposer le diagnostic; puis, quand ils apparaissent, le malade est bien près de tomber dans le coma.

Il y a intérêt majeur à être renseigné le plus tôt possible et à prévoir le danger. C'est à quoi sert l'examen des urines, qui nous montre l'existence de corps acétoniques en quantité notable. L'acide oxybutyrique n'a point de réactif qui permette facilement de le reconnaître.

L'acide diacétique se reconnaît à la réaction de Gerhardt. Dans un tube à essai à demi plein d'urine, on verse une goutte de solution concentrée de perchlorure de fer, et l'on voit se produire une coloration rouge porto, parfois même rouge rubis ou rouge brunâtre; souvent il se fait en même temps un précipité d'une teinte violet rouge. Avec des urines normales, on n'aurait que la coloration jaune du perchlorure de fer, ou bien une très légère coloration rougeâtre, tenant à la présence d'une très petite quantité d'acide diacétique.

La réaction de Gerhardt peut se confondre avec celle que donne l'acide salicylique dans les urines; elle n'est donc valable que si le malade ne prend point de préparations salicylées; on peut d'ailleurs distinguer les deux réactions l'une de l'autre, car la réaction de l'acide diacétique ne se produit pas si l'on fait bouillir préalablement l'urine, cet acide étant volatil.

L'acétone se recherche par la réaction de Lieben. Dans un tube à essai, rempli à moitié d'urine, on verse une quantité de lessive de soude trois fois moindre que celle d'urine et l'on ajoute quelques gouttes de liqueur iodo-iodurée concentrée. Il se produit un précipité blanc jaunâtre d'iodoforme que l'on reconnaît à son odeur caractéristique. A l'état normal, on a toujours par ce procédé une légère odeur d'iodoforme. Ce n'est donc l'excès de la réaction qui est caractéristique de l'acétonurie.

Pour doser l'acétone, quand il y en a suffisamment, on recueille les cristaux d'iodoforme produits et on les pèse.

La réaction de Legal, au moyen du ferrocyanure de potassium, qui est indiquée par beaucoup d'auteurs comme caractéristique de l'acétone, ne m'a pas donné de bons résultats.

L'acidose reconnue, il faut la traiter aussitôt, puisqu'elle est, surtout chez un diabétique, une menace pour l'existence.

Si elle n'est point accompagnée des symptômes prémonitoires du coma, l'addition d'une centaine de grammes d'hydrates de carbone au régime sous forme de lait, de pommes de terre, de riz, de légumes verts, et l'ingestion de 20 grammes de bicarbonate de soude par jour, suffisent à l'empêcher de s'aggraver ou à la faire rétrocéder.

Quand déjà le malade est dans un état voisin du coma, il faut agir avec plus d'intensité. Les 20 grammes de bicarbonate de soude sont insuffisants. C'est 100 à 200 grammes qu'on doit en introduire chaque jour dans l'organisme.

Le plus simple est de les faire ingérer par prises répétées, dissous dans de l'eau ; il est remarquable de voir comment ces hautes doses de bicarbonate sont en général bien tolérées par le tube digestif. Mais parfois le malade vomit, ou bien il est incapable d'avaler. C'est alors qu'il faut commencer par des injections intra-veineuses. Avec de l'eau stérilisée chaude on prépare une solution de bicarbonate de soude à 3 ou 4 pour 100 et l'on fait pénétrer un litre de cette solution dans une veine du bras, ce qui introduit 30 à 50 grammes d'alcalins dans la circulation. Sous l'influence de l'injection, le malade reprend conscience et devient capable d'avaler le bicarbonate de soude. On complète le traitement par des lavements de bicarbonate de soude dissous dans de l'eau ou du lait.

En même temps, on s'efforce de faire boire du lait à haute dose : 3 ou 4 litres si cela est possible ; on peut même sucrer le lait avec du lactose ou du lévulose.

Le traitement intensif doit être continué tant que les urines restent acides ; quand elles sont devenues alcalines, on diminue progressivement la dose de bicarbonate ingéré.

Ce traitement a déjà donné quelques succès, non seulement à la période prémonitoire du coma, mais dans plusieurs cas de coma confirmé. Naunyn dit avoir guéri de cette façon cinq enfants atteints de coma diabétique; Grube et Magnus Lévy ont guéri un diabétique âgé de 50 ans. Dans notre cas, nous avons échoué, malgré de hautes doses de bicarbonate de soude; mais c'est qu'il ne s'agissait point d'un cas simple et que le malade mourait autant de son abcès du foie que du coma par acidose. Les bases de la thérapeutique sont ici assez sérieuses pour qu'on soit en droit d'en attendre des résultats effectifs.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'insuffisance digestive chez l'enfant. — L'existence, chez le nourrisson, d'un syndrome particulier, caractérisé essentiellement par une sorte d'intolérance pour le lait, est aujourd'hui bien connue. Grâce aux travaux de M. Hutinel et de ses élèves, grâce aux recherches de M. Comby, de M. Marfan, de M. Variot, on sait comment les choses se passent en pareil cas :

L'enfant, qui jusqu'alors venait bien, se met à ne plus supporter le lait, à le rendre, et cela aussi bien quand il est nourri au sein que lorsqu'il est élevé au biberon. S'il est nourri avec du lait de vache, celui-ci est aussitôt incriminé et on le remplace par ses succédanés : lait d'ânesse, kephir, yogourth, babeurre, lait écrémé, lait peptonisé, etc., etc. Pas plus que par le nourrisson au sein, ces laits, qu'on essaye à tour de rôle, ne sont supportés par l'enfant élevé au biberon. L'enfant continue donc à vomir son lait; la diarrhée existe ou fait défaut, et ce qui domine dans le tableau, c'est l'amaigrissement qui peut devenir extrême. Les farineux et les hydrates de carbone auxquels on s'adresse à ce moment réussissent souvent, mais c'est loin d'être la règle. Puis, un beau jour, après des mois de cette lutte, se manifeste une sorte de reprise des fonctions digestives; les symptômes d'intolérance s'atténuent, puis disparaissent, et l'enfant récupère peu à peu sa santé et son embonpoint. Une sécrétion insuffisante de ferments digestifs serait, d'après M. Hutinel, la cause de ce syndrome.

Cette intolérance pour le lait, avons-nous dit, est aujourd'hui bien connue chez le nourrisson. Or, le professeur Heubner[1] vient de réunir une dizaine d'observations montrant que ce syndrome peut aussi s'observer chez les enfants sevrés et se montrer pour la première fois à l'âge de deux et même de trois ans.

***

La façon dont cette insuffisance digestive débute chez les enfants grandelets est très variable. Tantôt il se produit, comme dit M. Heubner, une véritabl « ecatastrophe » : l'enfant, jusqu'alors bien portant, est pris sans cause connue d'une entérite violente, d'une sorte de choléra infantile, pendant laquelle il peut maigrir de quelques kilos dans l'espace de deux ou trois jours. Sous l'influence du traitement, l'orage passe vite et l'on s'attend à voir le petit malade entrer promptement en convalescence; mais celle-ci ne vient pas, car la « catastrophe » marquait seulement le début de l'insuffisance digestive. Dans d'autres cas, ce début est marqué soit par un mouvement fébrile, avec légère diarrhée, soit par des symptômes vagues d'inappétence, de paresse intestinale et d'amaigrissement.

L'évolution ultérieure de l'insuffisance digestive varie un peu avec l'âge de l'enfant.

S'il s'agit d'un nourrisson sevré seulement depuis quelque temps et dont le régime est encore en grande partie constitué par du lait, on trouve chez lui, en fait de symptômes, des troubles gastro-intestinaux relativement peu marqués, vomissements espacés, constipation alternant avec des poussées de diarrhée, météorisme abdominal avec éructations et émission fréquente de gaz par l'anus. Ce qui domine le tableau clinique et ce qui s'explique du reste par les difficultés de l'alimentation, c'est l'amaigrissement. M. Heubner cite le cas d'un enfant chez lequel l'insuffisance digestive survint à 19 mois et persista pendant 1 an et 3 mois : à l'âge de 3 ans cet enfant ne pesait que 11 livres! Son état de maigreur et son affaiblissement étaient tels qu'il ne pouvait exécuter aucun mouvement.

Les troubles digestifs sont constitués, comme nous l'avons déjà dit, par une constipation opiniâtre avec poussées de diarrhée. Pendant les périodes de constipation, les selles, qui sont dures, décolorées, fétides, « savonneuses », contiennent des quantités relativement élevées de matières grasses, ont une réaction alcaline et indiquent par leurs caractères que l'enfant ne supporte pas le lait. On supprime donc le lait et on s'adresse aux farineux et aux hydrates de carbone. Il se produit alors un fait tout à fait typique. A chaque changement de régime, l'état de l'enfant s'améliore, l'amaigrissement s'arrête et le retour à la santé semble proche; brusquement survient une « catastrophe », et, en quelques jours, l'enfant maigrit de 1 ou plusieurs kilos et le régime institué n'est plus toléré. Il faut trouver autre chose, établir un autre régime, lequel au bout de quelque temps aboutit également à une « catastrophe ». Cela dure ainsi pendant des mois, jusqu'au moment où il se produit une sorte de rétablissement des fonctions digestives. C'est ainsi du moins que se termina l'insuffisance digestive chez cinq enfants appartenant à ce groupe.

Dans un second groupe de cas étudiés par M. Heubner, la situation était encore plus grave en ce sens que ces enfants étaient même incapables de digérer les hydrates de carbone.

On retrouvait chez eux les mêmes symptômes — troubles gastro-intestinaux, météorisme abdominal, amaigrissement — que chez les enfants du groupe précédent, ainsi que les « catastrophes » après chaque changement de régime. En pareil cas, c'est-à-dire après chaque « catastrophe » la situation se compliquait encore de symptômes d'asthénie cardiaque, refroidissement des extrémités, température au-dessous de la normale, pouls petit et ralenti, respiration profonde.

La différence clinique entre les deux groupes était fournie par l'examen des selles. Chez les enfants du second groupe, elles offraient, en effet, une réaction et une odeur acide et permettaient de conclure, par leurs autres caractères, à une insuffisance digestive portant surtout sur les hydrates de carbone. De fait, ce qui a permis de maintenir ces enfants en vie et de les conduire progressivement vers la guérison, c'était, malgré leur âge, le lait de femme, puis, prudemment essayés, les divers succédanés du lait, la caséine du lait dégraissé, l'albumine de l'œuf, ensuite les viandes maigres hachées, le jus de viande. Les préparations pharmaceutiques d'albumine ont été d'un secours médiocre. La partie était gagnée quand après ces essais, interrompus par d'innombrables catastrophes, on pouvait enfin passer aux farineux, puis aux graisses. A cette période, et même avant cette période, l'administration de « ferments », comme les préparations de pepsine et de pancréatinine, ont semblé agir d'une façon favorable. En tout cas, sur cinq enfants appartenant à ce groupe, quatre ont parfaitement guéri.

***

Quelle est la pathogénie de cette insuffisance?

A voir ces enfants qui maigrissent et ne supportent aucun aliment, on pense à la tuberculose. Cependant, la recherche du bacille de Koch reste vaine; les signes cliniques de tuberculose font défaut et la cutiréaction donne un résultat négatif. A considérer les « catastrophes », on incriminerait volontiers une infection des voies digestives; l'examen bactériologique montre cependant l'inanité de cette hypothèse.

Aussi bien M. Heubner pense-t-il que cette insuffisance digestive tient à une faiblesse congénitale des organes et systèmes qui constituent l'appareil digestif. Celui-ci remplit sa tâche tant que le travail fonctionnel qui lui incombe reste modéré. Mais lorsque, l'enfant ayant grandi, ce travail devient plus grand, le tube digestif ne se trouve plus à la hauteur de sa tâche et son incapacité fonctionnelle se manifeste par le syndrome de l'insuffisance digestive. Cependant, en vertu d'une loi générale, il cherche et parvient à s'adapter aux nouvelles conditions d'existence et c'est en vertu de cette adaptation que l'enfant guérit après des mois et des mois de souffrance.

R. Romme.

1. O. Heubner. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, vol. XX, p. 667.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

28 Octobre 1909.

Dextrocardie par attraction consécutive à une pleurésie droite. — *M. Meyer* présente deux malades atteints de dextrocardie par attraction consécutive à une pleurésie droite :

Le premier malade, atteint de tuberculose pulmo-

naire depuis 7 ans, s'est soigné d'abord à Durtol, puis s'est fixé en 1905 à Leysin, où il a constamment séjourné depuis lors. M. Meyer a constaté, à l'arrivée, une infiltration surtout fibreuse des deux sommets, plus accusée à droite, sujette à quelques légères poussées congestives, mais d'évolution tout à fait chronique. En Juillet 1908, le malade eut une pleurésie droite qui ne fut pas ponctionnée et laissa à sa suite une rétraction marquée de l'hémithorax droit. En Février 1909, il fit, en patinant, une chute sur le trochanter droit. Rentré chez lui, il souffrit d'oppression, de palpitations, mais s'aperçut avec surprise que son cœur « battait à droite ». Il appela M. Meyer, qui constata lui-même l'ectopie. Le pouls était à 12°. Le repos au lit et la digitale firent tout rentrer dans l'ordre, mais le déplacement a persisté.

M. Meyer attire l'attention sur le rôle possible du traumatisme dans l'étiologie de cette dextrocardie. Il est évident que la rétraction post-pleurétique en a été la cause principale, mais on peut se demander si la chute violente qu'a faite le malade n'a pas accentué ou complété le déplacement. M. Meyer avait vu le malade en Décembre 1908 et n'avait constaté alors aucune anomalie du côté du cœur. Ce cas ne serait, d'ailleurs, pas le premier où un traumatisme paraîtrait avoir joué un certain rôle dans la constitution d'une dextrocardie.

Le deuxième malade, âgé d'une trentaine d'années, est actuellement en traitement au sanatorium du Mont-Blanc pour une infiltration tuberculeuse récente du sommet droit. Il a souffert d'une première atteinte au même sommet il y a 10 ans. A la même époque, il a eu une pleurésie droite suivie d'une forte rétraction de la moitié droite du thorax (5 centimètres) et de dextrocardie. Celle-ci s'est produite d'une manière insidieuse et ne provoque aucune gêne, même lorsque le malade se livre à des sports fatiguants (équitation, chasse). Le cœur paraît avoir subi, suivant la règle, un déplacement en masse, tout en conservant son inclinaison normale, pointe à gauche. Celle-ci semble battre au niveau de l'appendice xiphoïde, tandis que la base, reconnaissable au siège de la vibration diastolique maxima, est nettement à droite. Chez le premier malade, la détermination respective de la base et de la pointe est moins aisée.

M. Meyer a recherché dans la littérature des cas analogues et a trouvé que les dextrocardies consécutives à des affections droites (pleurésie, tuberculose fibreuse, pneumonie chronique) sont loin d'être fréquentes. Cornet, dans son « Traité de la tuberculose pulmonaire », ne cite qu'un cas d'ectopie totale survenue à la suite d'une sclérose pulmonaire (*Lungenverschrumpfung*). Deux autres cas en ont été relatés, au dernier Congrès français de médecine (Genève, 1909), par M. Galliard. M. Moutard-Martin, enfin, a communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas de dextrocardie consécutive à une pleurésie et en rapporte l'autopsie.

— ***M. Jacquerod*** a eu l'occasion d'examiner le premier malade au cours de ces dernières années. Il a ausculté le cœur avec une attention particulière et confirme que celui-ci était bien à gauche avant la pleurésie.

Diphtérie exclusivement localisée au larynx. — ***M. Reynier*** rapporte l'observation d'une fillette de 6 ans chez qui on ne constatait cliniquement que des signes fonctionnels — tirage intense — sans aucune fausse membrane pharyngée, sans élévation de température ni hypothermie. Le décès étant survenu peu d'heures après le début de ces accidents, qui simulaient absolument une laryngite striduleuse simple, M. de Reynier trouva à l'autopsie une épaisse fausse membrane tapissant entièrement la glotte, de l'extrémité supérieure de l'épiglotte jusqu'à 2 centimètres au-dessous des cordes vocales. Dans les bronches, il existait quelques membranes non adhérentes. Poumons très congestionnés. Aucune lésion spécifique dans le pharynx. M. de Reynier présente à la Société les pièces provenant de cette autopsie.

— ***M. Dieudonné*** a vu également, à Nancy, dans le service de son maître M. Haushalter, un cas de diphtérie exclusivement laryngée. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 1, 20 janvier 1910, p. 79.]

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Novembre 1909,

Une soi-disant paralysie de Landry avec syndrome de Frouin : mal de Pott cervical. — ***MM. R. Verhoogen et A.-P. Dustin*** rapportent l'observation d'un homme de 27 ans, sans antécédents pathologiques, qui est pris, vers la mi-Août, de douleurs intermittentes interscapulaires, rachialgiques, lancinantes, survenant principalement pendant la marche ou dans la flexion en avant. Peu à peu les douleurs s'étendent dans les épaules et les membres supérieurs, en même temps qu'apparaissent des fourmillements dans les membres inférieurs, qui s'affaiblissent de jour en jour. Bientôt, vers le début d'Octobre, les membres supérieurs se parésient, tandis que les membres inférieurs se paralysent complètement. Les mictions deviennent involontaires ainsi que les selles.

Vers le 15 Octobre, la respiration, restée normale jusqu'alors, devient pénible ; l'inspiration demande un effort manifeste. La déglutition est normale. Les nerfs craniens ne sont pas atteints. A cette date, on constate de l'atrophie musculaire avec griffe cubitale à la main droite ; à gauche, un début de griffe médiane.

L'état des réflexes à cette date est le suivant. — *Réflexes tendineux* : poignets, abolis ; coudes, normaux, avec excitabilité musculaire directe augmentée ; achiléens, rotuliens, exagérés des deux côtés ; clonus du pied des deux côtés ; Babinski indécelable. — *Réflexes superficiels* : plantaires cutanés, abolis ; crémastériens nuls ; abdominaux supérieurs et inférieurs, nuls à droite, faibles à gauche ; moyen, positifs des deux côtés.

La *sensibilité tactile* est complètement abolie au niveau du membre inférieur droit depuis les orteils jusqu'à mi-cuisse. A gauche, elle est complètement abolie dans le membre inférieur et au niveau de la moitié droite du tronc jusqu'à la troisième côte. Elle est de même abolie complètement et bilatéralement aux membres supérieurs suivant une bande occupant le bord cubital des avant-bras. — La *sensibilité à la douleur* est abolie dans les zones d'insensibilité tactile, mais ne remonte au niveau de la moitié gauche du thorax que jusqu'à la 5e côte. La sensibilité à la piqûre est très douteuse dans la moitié cubitale de la paume des deux mains. — La *sensibilité thermique* est abolie complètement dans les membres inférieurs et dans l'hémitronc gauche jusqu'à l'angle xiphoïdien seulement. Dans l'hémitronc droit et jusqu'au même niveau, sensibilité thermique très altérée : confusion du froid et du chaud, du froid et de la piqûre ; localisation inexacte de l'excitant.

A cette même date (15 Octobre), on note encore de l'inégalité des pupilles, qui réagissent cependant normalement et de l'induration du sommet pulmonaire gauche.

Les jours suivants, les réflexes s'abolissent aux membres inférieurs. Tout mouvement devient impossible dans les membres supérieurs. La respiration s'embarrasse de plus en plus ; la température s'élève ; on constate de la matité aux deux bases. Le 30 Octobre, le malade succombe après une longue agonie.

Durant la maladie, la température ne fut jamais très élevée. Elle atteignit au maximum 38°6, restant d'habitude entre 37 et 38°. Ce ne fut que le 24 Octobre que la température atteignit 39°8, pour retomber les jours suivants à 37° et remonter deux jours avant le décès.

Caractères du liquide céphalo-rachidien. — Six ponctions lombaires furent pratiquées pendant le séjour du malade à l'hôpital. Elles permirent toutes de constater l'existence du syndrome de Frouin caractérisé par la triade suivante : xanthochromie ou coloration jaune d'or du liquide ; coagulation rapide de ce liquide ; présence d'hématies et de lymphocytes ou hémolymphocytose.

Le présent cas, après ceux décrits récemment par Derrien, Mestrezat et Roger, d'une part, et par Blanchetière et Lejonne, d'autre part, constitue le quatorzième exemple connu de syndrome de Frouin.

Dans quatre cas seulement, l'autopsie put être pratiquée. Cestan et Ravaut constatèrent l'existence d'une méningite fibroïde transverse enserrant le cône terminal et la queue de cheval. Tedeschi découvrit une symphyse méningo-médullaire au niveau du cône terminal. Il en fut de même dans le cas de Sicard et Descomps. Enfin, dans l'observation relatée par Blanchetière et Lejonne, il s'agit d'un sarcome méningé comprimant la moelle.

Dans le présent cas, il s'agissait de carie pottique de la quatrième vertèbre cervicale. Le pus avait fusé d'abord entre la dure-mère et le canal vertébral, se collectant au niveau de la moelle dorsale supérieure et provoquent les symptômes de compression médullaire. Puis le pus était remonté le long des racines pour pénétrer dans le cul-de-sac arachnoïdien, détruisant presque complètement la partie inférieure de la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorso-lombaire et engaînant toute la moelle dorso-lombaire dans un manchon fibrino-purulent.

L'intérêt de ce cas réside non seulement dans sa rareté, comme syndrome de Frouin, mais surtout dans son étiologie incontestablement tuberculeuse et dans l'évolution clinique réalisant une pseudo-paralysie de Landry. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 3, 20 Janvier 1909, p. 52.]

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

9 Décembre 1009.

Traitement de l'indigestion intestinale, chez l'enfant, basé sur l'examen des selles. — ***MM. Morse et Talbot*** s'élèvent contre le traitement purement empirique des dyspepsies infantiles. Ils préconisent, comme base de la thérapeutique, l'examen des selles qui indique l'espèce d'aliments non digérés par le petit malade ; si le régime alimentaire est réglé sur l'analyse coprologique, les résultats seront très supérieurs à ceux obtenus par le traitement empirique. Mais, dans le régime prescrit, il faut tenir compte de la valeur calorique des aliments. L'enfant de 4 ans a besoin en moyenne de 70 calories par kilogramme pour les 24 heures ; pour l'enfant de 8 ans et pour celui de 12 ans, les chiffres sont respectivement de 60 et 50 calories par kilogramme et par 24 heures. Lorsque les graisses ou les hydrates de carbone sont mal digérés, il y a lieu d'augmenter la quantité d'albuminoïdes ; il faut cependant se garder d'exagérer cette quantité, car les déchets de leur métabolisme sont plus difficiles à éliminer que ceux provenant des graisses ou des hydrates de carbone. A condition de garder au régime alimentaire une valeur calorique suffisante, on peut remplacer les graisses par les hydrates de carbone et réciproquement. Il faut remarquer cependant que le remplacement total des hydrates de carbone par les graisses ne va pas sans risques d'intoxication acide.

Les selles de l'enfant sont normalement homogènes à réaction légèrement alcaline ou neutre. Une réaction acide très marquée dénote des troubles dans la digestion des graisses. Au microscope, on trouve des débris de nature végétale, quelques fibres musculaires, quelques cristaux, rarement des grains d'amidon ; enfin, on trouve des microbes. Par l'addition d'acide acétique, il se produit dans chaque champ microscopique quelques gouttelettes d'acide gras.

Les auteurs décrivent trois variétés de selles que tout praticien doit bien connaître : 1° les selles témoignant d'une mauvaise digestion des graisses. Les selles sont grisâtres ou même blanches, sèches ou de consistance argileuse, parfois crémeuses, de réaction acide, d'odeur rance ; — 2° les selles résultant de l'indigestion des hydrates de carbone. Elles sont brunâtres, parfois jaunes d'or, de consistance pâteuse, de réaction acide, d'odeur aigre ; — 3° les selles dites catarrhales contenant un excès de mucus. Elles sont très odorantes et dénotent le plus souvent une putréfaction des albuminoïdes.

A l'examen macroscopique des selles doit succéder l'examen au microscope, et Morse et Talbot recommandent de faire trois préparations. La première consistera simplement en une petite quantité de matière fécale triturée et étendue sur la lame en couche très mince : l'examen doit être pratiqué sur des selles fraîches. La deuxième préparation est traitée avec la solution de Lugol pour la recherche de l'amidon. Enfin, la troisième préparation est colorée avec la solution alcoolique saturée de Sudan III. Sur la première lame, il sera facile de reconnaître un excès de fibres musculaires non digérées ou encore un excès de débris d'origine végétale. Les grains d'amidon, colorés en bleu violet, se verront sur la deuxième préparation ; quelques microbes auront également pris la coloration bleue. On se rappellera que, dans les selles normales, il n'y a, pour ainsi dire, pas de grains d'amidon non modifiés. Enfin, la troisième

lame montrera des gouttelettes de graisse et de cristaux d'acides gras; ces éléments apparaîtront en rouge.

Ces préparations sont très faciles à faire et tout praticien devrait s'appuyer sur un examen coprologique ainsi fait pour prescrire en connaissance de cause un régime alimentaire convenable. Il n'oubliera pas le rôle important du repos dans le traitement des dyspepsies infantiles.

L'action protectrice des colloïdes du lait. — *MM. Alexander et Bullowa.* Si l'on examine au microscope une poudre fine en suspension dans un liquide, on voit les particules animées de légers mouvements tremblants qui ont reçu le nom de « mouvements browniens ». Dans le cas de particules extrêmement ténues, ces mouvements sont d'une rapidité et d'une étendue considérables, et ils empêchent les particules de se déposer. Dans ce cas, on a affaire à une solution colloïdale. Pratiquement, on peut dire que toute substance peut être amenée à l'état de solution colloïdale. Certains colloïdes, la gélatine et la gomme arabique, par exemple, sont coagulables par le courant électrique et se redissolvent après dessiccation; d'autres, tout en étant sensibles à l'action de l'électricité, ne peuvent plus se dissoudre une fois desséchés. Zsigmondy a donné aux premiers le nom de colloïdes réversibles, les autres étant des colloïdes irréversibles. Or, les colloïdes réversibles jouissent d'une fort intéressante propriété: ils peuvent favoriser la coagulation des colloïdes irréversiblesqui, grâce à eux, peuvent se redissoudre après dessiccation, et il suffit d'une proportion infinitésimale pour produire cet effet. Ainsi, par exemple, il suffit d'ajouter à une solution colloïdale d'or 1/10.000 de son volume d'une solution de gélatine à 1 pour 100 pour communiquer à l'or colloïdal les propriétés des colloïdes réversibles. C'est là ce qu'on appelle la propriété « protectrice » des colloïdes réversibles. Cette action est élective et spécifique; tel colloïde « protégera » une substance et non une autre. Ces notions sont indispensables pour suivre les recherches des auteurs sur les principes colloïdes du lait.

Souvent, dans les analyses du lait, on réunit caséine et albumine sous le nom général de protéines ou d'albuminoïdes, et la proportion relative des deux substances se trouve ainsi passée sous silence. Or, cette proportion a une importance capitale si l'on songe que la caséine est un colloïde coagulable irréversible, tandis que l'albumine est un colloïde réversible et protecteur. Le lait de femme est à peine coagulé par les acides ou par la présure. Or, il est facile de conférer la même propriété au lait de vache en y ajoutant une petite quantité de gélatine, de gomme arabique ou de toute autre colloïde réversible. En même temps, l'émulsion des graisses est rendue plus parfaite. Étant donné le rôle « protecteur » de l'albumine à l'égard de la caséine du lait, il y a lieu de rechercher les proportions relatives de ces deux substances: si la quantité d'albumine est suffisante pour « protéger » la caséine, on saura que cette dernière est finement divisée, que sa coagulabilité est faible, que la digestion du lait est facile, d'autant plus que les graisses sont, pour la même raison, plus parfaitement émulsionnées. La connaissance de la valeur protectrice de l'albumine du lait a donc une grosse importance pratique: doser cet élément c'est établir la valeur nutritive du lait et sa digestibilité. C. J.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des hôpitaux.

14 Décembre 1909.

Large inocclusion du trou de Botal sans cyanose. Survie prolongée. — *MM. Lesieur et Froment* présentent les pièces provenant de l'autopsie d'une malade de 58 ans, ayant eu deux grossesses à terme, qui mourut dans le service du professeur Lépine après des phénomènes asystoliques non accompagnés de cyanose et qui semblaient devoir être attribués à une maladie mitrale. Comme signes physiques, on constatait une vibration systolique très nette, un souffle systolique, avec frémissement perçu jusque dans l'aisselle. A l'autopsie, on trouva un gros cœur avec des oreillettes très dilatées atteignant presque le volume des ventricules; les épreuves de l'eau furent négatives à la mitrale et à l'aorte; les tricuspides étaient un peu insuffisantes. La cloison interauriculaire présentait un énorme trou de Botal non fermé, de la partie inférieure duquel partait une valvule de Thébésius très développée. Le trou de Botal était arrondi, son diamètre était de 3 à 4 centimètres.

21 Décembre 1909.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antituberculeux de Marmorek. — *MM. Roque et Nové-Josserand* ont employé ce sérum chez des malades de 20 à 40 ans présentant différents types de tuberculeux. Ils n'ont pas observé de guérisons miraculeuses, mais ils ont vu céder les symptômes dits d'intoxication (sueurs, tachycardie, dyspnée, insomnie, anorexie, vomissements, diarrhée). Ils ont vu revenir les forces et souvent l'embonpoint. Les modifications hématologiques étaient remarquables; le nombre des hématies est revenu à la normale, la valeur globulaire est revenue à l'unité; il y avait une leucocytose marquée.

11 Janvier 1910.

Influence de l'injection sous-cutanée de liquide pleural sur l'épanchement. — *MM. Weil et Mouriquand* rapportent l'observation d'une petite fille qui entra à la Charité avec un très gros épanchement. Après avoir mis l'enfant en observation pendant quelques jours et avoir remarqué que l'épanchement n'avait aucune tendance à se résorber, ils ponctionnèrent quelques centimètres cubes de cet épanchement et l'injectèrent sous la peau. Dès le lendemain, l'épanchement avait diminué notablement et cette diminution alla en s'accentuant jusqu'à la disparition complète les jours suivants.

25 Janvier 1910.

Injections de nucléinate de soude dans différents états mentaux. — *M. Jean Lépine* a essayé les injections de nucléinate de soude dans l'aliénation mentale. Il s'est servi de solutions à 2 ou à 5 pour 100. Il a injecté généralement 0 gr. 50 de sel. Il a fait une ou plusieurs injections séparées par plusieurs jours. Il a eu des guérisons et des améliorations très manifestes dans les confusions mentales et dans les psychoses maniaques dépressives, mais il considère la méthode comme dangereuse chez les paralytiques généraux comme chez tous les hypertendus. Le nucléinate de soude a pour résultat de déterminer une crise leucocytaire intense et il agit à la manière des maladies infectieuses ou des grands épanchements.

Occlusion intestinale avec dilatation du cæcum et distension localisée d'une anse grêle. Ptose intestinale dans le petit bassin. — *MM. Courmont et Rey* rapportent l'observation d'un malade de 82 ans entré à l'hospice du Perron avec un squirrhe du sein droit. Peu de temps après son arrivée, s'installent d'une façon définitive des signes d'obstruction intestinale chronique, avec dilatation intermittente du cæcum. Au début de Décembre 1909, l'examen montre deux tuméfactions localisées et sonores à la percussion: l'une droite, volumineuse, représentant nettement le cæcum distendu, l'autre gauche, plus petite, paraissant rattachable à la distension de l'S iliaque. La cause aurait dû être attribuée à une tumeur intestinale, à cause de la coexistence du squirrhe mammaire, mais le Weber était négatif de même que le toucher rectal et l'exploration par les sondes. Rien à l'examen du foie.

A l'autopsie (22 Décembre), on trouve une dilatation considérable du cæcum provoquée par des adhérences unissant le côlon ascendant à la paroi et l'angle du côlon au foie et à la vésicule qui renferme un volumineux calcul. Le côlon descendant, l'S iliaque et le côlon transverse ne sont pas dilatés; une anse grêle distendue sur une longueur de 15 centimètres est située tout à côté de la portion terminale du côlon descendant. On voit un abaissement marqué du côlon transverse et une ptose considérable de la presque totalité du grêle dans le petit bassin, d'ailleurs normal comme forme et dimensions.

Le diagnostic était donc impossible à faire, à cause de la latence des lésions de péricholécystite, mais la malade, si elle avait été plus jeune, aurait pu bénéficier d'une intervention palliative telle qu'une anastomose intestinale.

Société de chirurgie.

13 Janvier 1910.

Hydronéphrose avec hématurie et rein unique. — *M. Tixier* rapporte l'observation d'une malade qui entra dans son service en anurie totale et état comateux. Le début des accidents se serait fait par des hématuries, et, depuis 3 jours, la malade n'avait pas uriné. A l'examen, on constatait une énorme masse dans le flanc et la fosse iliaque gauche. M. Tixier, après laparotomie, incisa cette énorme poche qui représentait le rein dilaté et il s'écoula une grande quantité d'urine et de sang.

Après néphrotomie et drainage, l'état de la malade s'améliora peu à peu, mais il ne s'écoulait pas d'urine par la vessie, mais seulement par la fistule opératoire. On avait d'abord incriminé l'anurie réflexe de l'autre rein, mais, devant cette persistance, on fit une radiographie qui montra l'absence de rein droit; d'autre part l'exploration vésicale montra qu'une sonde, introduite dans l'uretère droit, était bientôt arrêtée. Cette malade n'a donc vraisemblablement qu'un seul rein. Ceci est important à savoir car, étant donné l'importance de l'hémorragie dans les néphrotomies on ne sait jamais si l'on ne sera pas obligé de terminer cette opération par une néphrectomie, qui aurait été désastreuse dans ce cas. Aussi faut-il être sobre d'interventions sur le rein, même lorsqu'une radiographie nous a montré un calcul dans un bassinet.

Généralisation de fibromes. — *M. Gouilloux* montre les pièces provenant de l'intervention chez deux malades chez lesquelles il a enlevé un fibrome utérin typique. Chez l'une, il a trouvé, en plus, une tumeur de même nature dans le mésentère; chez l'autre, plusieurs petites tumeurs analogues dans le ligament large.

Société nationale de médecine.

31 Janvier 1910.

Sur un cas d'endocardite aiguë avec ramollissement de la région rolandique. — *M. Lambert* présente, au nom de *M. Leclerc*, les pièces provenant de l'autopsie d'un malade mort d'une endocardite ulcéreuse. Rien à signaler au point de vue des antécédents héréditaires. Personnellement, a eu la syphilis à 26 ans, c'est-à-dire il y a 16 ans, et une crise de rhumatisme il y a 7 ans. L'affection a débuté il y a 3 semaines par de la fièvre, de l'adynamie, puis des saignements de nez et de la douleur à la fosse iliaque. A l'entrée, hémiparésie droite de la face, contracture et affaiblissement musculaire du membre supérieur gauche, rien au membre inférieur. Au cœur, le premier bruit est légèrement prolongé; au deuxième on a un souffle diastolique très net; le pouls est à 90°. Pas de purpura. La rate est perçue à la palpation, mais ne paraît pas très grosse. Au bout de 8 jours, l'état général s'aggrave, le malade a de la dyspnée, du Cheyne-Stokes, et il meurt. A l'autopsie on trouve un gros cœur, des lésions aortiques anciennes sur lesquelles sont greffées des végétations récentes, une des valvules est complètement détruite par des ulcérations, il y a quelques granulations sur la mitrale. Infarctus du rein et de la rate; rien aux poumons. Au cerveau, adhérences de la pie-mère dans la région rolandique inférieure et sur le lobule de l'insula. Sur les coupes de l'abcès, l'écorce cérébrale, la capsule extrême, l'avant-mur et la capsule externe sont en bouillie. Le noyau lenticulaire est assez fortement touché.

Cancer en anneau sur le côlon ascendant avec quantité de corps étrangers au-dessus de l'obstacle. — *MM. Jaboulay et Naz* présentent la pièce provenant d'une intervention pratiquée sur une femme qui, depuis longtemps constipée, fut opérée pour des phénomènes d'obstruction intestinale. La pièce enlevée comprend le cæcum, l'appendice, la terminaison de l'intestin grêle, le côlon ascendant et l'angle droit. On peut voir, sur le côlon ascendant, une tumeur cancéreuse en faisant tout le tour comme une virole, et, au-dessus de ce point rétréci, une grande quantité de corps étrangers tels que noyaux de cerises, de raisins, de pruneaux, etc.

Septicémie pneumococcique avec arthrite suppurée et mort. — *M. Leclerc* rapporte l'observation d'une femme atteinte de pneumonie franche et qui, au 11e jour de sa maladie, fit une arthrite suppurée du coude avec un état général tel que l'on n'osa tenter une intervention et qu'elle mourut rapidement. On avait trouvé le pneumocoque dans un examen du sang. M. Leclerc rappelle combien est grave l'apparition d'une arthrite suppurée dans le cours d'une pneumonie, alors qu'au contraire l'apparition d'un abcès sous-cutané est considérée comme favorable et a même été érigée en méthode thérapeutique.

M. Planche dit qu'il y a une grande distinction à

faire entre la suppuration d'une aérense comme les méninges, les plèvres, le péricarde, les synoviales articulaires et la suppuration du tissu cellulaire, qui est bénigne et même très favorable dans l'infection puerpérale, par exemple; l'apparition d'une salpingite ou d'un phlegmon du ligament large améliore considérablement le pronostic.

Le triangle radioscopique de la pneumonie. — *M. Mouriquand* a pu observer à l'écran plusieurs enfants atteints de pneumonie. Chez tous, il a pu voir un triangle dont la base est à l'aisselle et dont les deux côtés se dirigent de là obliquement vers le hile. Ce triangle existe toujours dans la pneumonie : on peut le voir dès le début, puis ses bords s'estompent, et enfin il réapparaît vers la fin; c'est un excellent signe diagnostique.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Janvier 1910.

Abcès miliaires du foie. — *M. Gaud* (de Saint-Malo) présente un foie criblé d'abcès miliaires. L'hépatite suppurée, due au staphylocoque doré, est consécutive à une septicémie secondaire à une angine.

Kyste hydatique du foie. — *M Gaud* présente un kyste hydatique pédiculé, inséré sur la face convexe du foie.

Mammite chronique chez l'homme. — *M. Gaud* a enlevé chez un homme de 22 ans, par l'incision esthétique de Morestin, une tumeur du sein; les coupes qu'il présente à la Société montrent qu'il s'agit d'une mammite fibreuse.

Kyste dermoïde de la parotide. — *M. Morestin* présente les pièces opératoires provenant d'un sujet à qui il a enlevé, par la voie rétro-auriculaire, une tumeur de la région parotidienne. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un kyste dermoïde.

Plaie du larynx. — *M. Morestin* a observé chez une femme une plaie du larynx par instrument tranchant. Le cartilage thyroïde était fendu sur une hauteur de 2 centimètres et l'instrument avait pénétré sous la gouttière pharyngo-laryngée. Il n'existait aucun trouble respiratoire ni vocal, mais la plaie avait occasionné d'abondantes régurgitations sanguines.

Evidement des ganglions du cou. Procédé opératoire. — *M. Morestin* préconise, pour l'extirpation des ganglions cervicaux, une incision en Y, dont le centre répond à la grande corne de l'os hyoïde. Cette incision, qui permet, suivant les cas, de conserver ou de réséquer le sterno-mastoïdien, donne un jour suffisant pour pouvoir respecter la jugulaire externe, lier la carotide externe et ses branches, extirper tous les ganglions du cou, y compris ceux de la loge sous-maxillaire. La ligature de la carotide est toujours une opération sérieuse qui peut entraîner des troubles graves, parfois mortels.

— *M. Vigouroux* pense que les suites de cette ligature varient surtout avec le calibre, très variable, des communicantes antérieures.

— *M. Lardennois* fait jouer un rôle important au traumatisme opératoire lui-même. Il a pu, en opérant aseptiquement chez le chien, produire par simple traumatisme une thrombose artérielle. D'autre part, toutes les hémiplégies qui suivent les ligatures de la carotide ne sont pas dues à l'embolie.

— *M. Chevassu* rappelle, à ce propos, un cas rapporté par M. Duval et par lui, où l'hémiplégie, mortelle, n'était pas due à une embolie.

Sarcome du petit bassin. — *MM. Piquand* et *Séjournet* présentent les pièces d'un sarcome fuso-cellulaire du petit bassin dont le point de départ n'a pu être établi avec certitude.

Péritonite généralisée par rupture d'une salpingite au cours de manœuvres abortives. — *M. Chevassu.* Une femme, déjà mère de deux enfants, en se croyant enceinte à la suite d'un retard de règles de 10 jours, s'introduisit « dans l'utérus » (?) une longue canule en os. Le lendemain, la malade était en pleine péritonite. La laparotomie permit de constater qu'il n'existait aucune perforation de l'utérus ni du vagin; par contre, il y avait une salpingite gauche, sur laquelle un fin pertuis laissait couler une goutte de pus, expliquant parfaitement l'origine de la péritonite. La malade mourut le cinquième jour. A l'autopsie, aucune trace appréciable de grossesse. L'examen histologique a montré que la perforation s'est produite au niveau d'un abcès lymphangitique de la paroi tubaire, sans ouverture de la cavité même de la trompe.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Janvier 1910.

Effets chimiques et biologiques des rayons ultra-violets. — *M. Maurice Lombard* montre, dans sa note, que le pouvoir stérilisant des lampes en quartz à vapeur de mercure est bien dû à une action abiotique propre aux rayons ultra-violets qu'elles émettent.

La photographie de la voix dans la pratique médicale — *M. Marage* présente un travail dans lequel il montre l'application que les médecins peuvent faire de son procédé de photographie des vibrations de la voix pour constater eux-mêmes et faire constater aux malades l'état de leur voix avant, pendant et après le traitement.

On fait chanter une ou deux gammes sur une voyelle, *a* par exemple; les différentes notes (piquées) sont séparées les unes des autres par un intervalle de repos; des épreuves sont prises au commencement, à la fin et au cours du traitement, si on le juge nécessaire. En comparant les épreuves prises à différentes époques, on peut voir et faire voir au sujet les étapes vers la guérison.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Palm (de Berlin). *Le traitement des fibromes utérins à l'époque de la ménopause* (*Archiv für Gynækologie*, 1909, t. LXXXIX, fasc. 2, p. 263 à 274). — C'est une opinion encore classique de dire qu'il faut respecter les fibromes utérins chez les femmes qui approchent de la ménopause, parce que, sous cette influence, la tumeur s'arrête dans son évolution et ses accidents s'atténuent ou disparaissent. Cette opinion est souvent contredite par les faits et l'opération s'impose en face de la persistance ou de l'aggravation des hémorragies et des symptômes de compression : Winter a'est trouvé contraint à intervenir dans 17 pour 100 des cas de fibromes qu'il a observés à l'époque de la ménopause, soit en raison de l'accroissement de la tumeur, soit en raison de l'évolution sous-muqueuse d'un noyau fibromateux avec hémorragies profuses, soit à cause de la dégénérescence du néoplasme. En effet, les dégénérescences malignes constituent le principal danger auquel sont exposées, entre 50 et 60 ans, les femmes atteintes de fibrome : la dégénérescence myxomateuse, assez fréquente, ne présente aucun caractère de malignité, et seules les métrorragies qui l'accompagnent peuvent nécessiter l'opération; au contraire, les dégénérescences sarcomateuse et cancéreuse constituent, par elles-mêmes, un très grand danger et imposent une intervention active, aussi précoce que possible. La première est notée dans 5 pour 100 des fibromes (Winter) et atteint spécialement les tumeurs sous-muqueuses. La dégénérescence cancéreuse (adéno-carcinome du corps) est, elle aussi, fréquente au moment de la ménopause : sur 25 fibromes enlevés par Döderlein chez des femmes ayant dépassé 55 ans, on a noté 3 fois la transformation sarcomateuse et 2 fois la transformation cancéreuse, soit en bloc 20 pour 100 de dégénérescences malignes.

Palm apporte un nouveau cas semblable. Une femme de 50 ans commence à présenter des métrorragies et l'on reconnaît chez elle un fibrome. Comptant sur l'approche favorable de la ménopause, on n'opère pas; mais les hémorragies persistent, toujours abondantes, pendant une dizaine d'années, malgré un curettage et un traitement prolongé par l'ergotine. Elles cessent enfin, de 60 à 65 ans, puis reparaissent à cette date, plus espacées et moins abondantes, mais avec une certaine fétidité et un accompagnement de douleurs abdominales et sacrées. Palm, qui voit alors la malade, décide d'intervenir, malgré son état de cachexie avancée et les difficultés résultant de son énorme obésité. L'opération (hystérectomie vaginale avec débridement vulvaire de Schauta) fut pénible et longue (2 heures 1/4) et l'on ne put enlever la tumeur que par morcellement. La malade guérit néanmoins sans incident. L'examen de la pièce montra des noyaux fibromateux multiples, pour la plupart en dégénérescence myxomateuse, et un adéno-carcinome né de la muqueuse du corps et ayant envahi profondément le muscle utérin.

L'auteur conclut que, s'il ne saurait être question d'opérer indistinctement tous les fibromes à l'époque de la ménopause, du moins faut-il les surveiller très attentivement et, au moindre soupçon de dégénérescence maligne (accroissement de la tumeur, persistance ou reprise des hémorragies, aggravation des symptômes), intervenir immédiatement.

Ch. Lenormant.

L. F. Meyer et **J. Rosenstern** (de Berlin). *De l'influence de la faim sur les troubles de la nutrition à leurs différents stades* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1909, 5 Février, p. 167-185). — Les auteurs étudient les modifications du pouls, de la température et du poids chez les enfants soumis à la diète suivante : thé les 24 premières heures, alimentation progressivement croissante ensuite, de façon à couvrir de nouveau, au bout de 8 à 10 jours, les frais d'entretien de l'enfant.

Le pouls et la température des nourrissons sains oscillent très peu; ce sont donc des points de repère précis. D'autre part, en soumettant des enfants bien portants à une diète expérimentale, les auteurs avaient un terme de comparaison. Ils purent constater que la fréquence du pouls et la température du nourrisson normal ne subissaient pas de modifications notables. La courbe du poids, après être descendue les trois ou quatre premiers jours, devenait ensuite sensiblement horizontale.

Avant d'envisager les modifications des trois facteurs pouls, température et poids chez le nourrisson présentant des troubles nutritifs, Meyer et Rosenstern rappellent les trois formes de dyspepsie admises par leur maître, le professeur Finkelstein.

La *dyspepsie proprement dite* est caractérisée par de grandes oscillations thermiques, un poids stationnaire ou légèrement en baisse avec une nourriture suffisante, de vilaines selles et de l'inappétence. L'*intoxication* est un état aigu avec abattement, respiration rapide et profonde, collapsus, albuminurie et glycosurie, perte notable du poids enfin. La *décomposition*, au contraire, est un état chronique qui répond à l'atrophie des classiques. La nourriture suffisante en quantité n'est pas de bonne qualité pour l'enfant, qui maigrit sans discontinuer. Il est pâle, d'aspect vieillot, toujours en éveil et affamé. Son pouls se ralentit, atteint 50 par minute, et il devient hypothermique.

Tels sont les trois états dyspeptiques que l'on peut rencontrer chez le nourrisson. Or, tandis qu'au cours d'une *dyspepsie simple* ou d'une *intoxication pure*, les modifications du pouls, de la température et du poids sont absolument les mêmes chez l'enfant soumis à la diète et chez l'enfant sain, au cours de l'état de *décomposition*, au contraire, les résultats sont tout différents. Brusquement la situation devient grave, la température baisse, le pouls se ralentit et les symptômes habituels ultimes de la décomposition apparaissent d'emblée. Ces faits s'expliquent aisément. Suivant la comparaison pittoresque de Czerny, la décomposition est en elle-même une sorte « de faim intérieure »; si l'apport des aliments cesse, une faim extérieure s'ajoute à la première et la catastrophe est imminente.

Ces données trouvent en pratique leur application. Avant de soumettre un nourrisson à la diète thérapeutique, il faut, au préalable, nettement définir la nature du trouble digestif qu'il présente. Chez les dyspeptiques et les intoxiqués, on peut avoir recours à la diète; cette dernière est formellement contre-indiquée chez les décomposés. Dans ce dernier cas, ce qu'il faut avant tout, c'est modifier la qualité de la nourriture (lait de femme). L'observation de deux jumeaux, que les auteurs publient en terminant, est très démonstrative à ce point de vue. Ces jumeaux se trouvaient l'un et l'autre en état de décomposition : le premier, mis à la diète absolue, ne tarda pas à succomber; le second, soumis à une diète relative (allaitement au sein), reprit des forces et quitta la clinique très bien portant.

G. Schreiber.

MÉDECINE PRATIQUE

Les injections de goménol et d'huile goménolée dans le traitement des tuberculoses externes suppurées.

M. Rallier du Baty, ancien interne des hôpitaux de Berck, publie dans la *Gazette des Hôpitaux* (9 Décembre 1909, n° 140, p. 1756) les excellents résultats qu'il a obtenus dans le traitement des tuberculoses locales par l'emploi du goménol pur ou en solution huileuse.

Parmi les substances modificatrices utilisées dans le traitement des tuberculoses externes suppurées, l'éther iodoformé et le naphtol camphré ont tenu jusqu'ici le premier rang. Mais on sait que l'éther iodoformé, employé sous forme d'injections en cavité d'abcès, est extrêmement douloureux, et que le naphtol camphré, manié inconsidérément, n'est pas exempt de danger. Aussi, le goménol, auquel on ne peut imputer, jusqu'à ce jour, le moindre inconvénient, doit leur être préféré.

Il possède encore une autre supériorité sur ces deux liquides modificateurs : la fonte des éléments tuberculeux que le goménol détermine paraît beaucoup plus rapide et complète que celle, déjà très remarquable, produite par l'injection de naphtol camphré en tissus fongueux.

Si la réaction produite par l'injection de goménol pur, en cavité d'abcès froid, se montre parfois très vive, elle est aussi très radicale et assure, d'un seul coup, l'assèchement de l'abcès. D'ailleurs cette réaction peut être graduée au gré de l'opérateur.

M. Rallier du Baty emploie l'essence de goménol à doses progressives, commençant, pour éprouver la suceptibilité du sujet, par injecter, en pleine cavité d'abcès, les doses tout à fait inoffensives et pourtant très actives de 5 à 10 gouttes, suivant l'importance de la collection. Il augmente assez rapidement cette dose, jusqu'à production de la réaction désirée qui se manifeste par les signes habituels de la suppuration franche; la collection se tuméfie, devient chaude, douloureuse, rougeâtre et parfois une zone œdémateuse entoure le foyer. Les ponctions doivent alors être répétées plus fréquemment pour éviter l'ouverture spontanée de l'abcès. Elles ramènent un pus nettement phlegmoneux, résultant de la mortification et de la fonte des tissus tuberculisés. Très rapidement, la cavité purulente, dépourvue de sa membrane pyogène, se rétracte, bourgeonne et se cicatrise.

L'huile goménolée, d'un emploi plus facile, ne détermine qu'une réaction très douce et, si son action curative semble moins rapide que celle du goménol pur, elle n'en est pas moins certaine.

Comment on peut, sans addition d'anesthésique, augmenter la tolérance des injections mercurielles solubles.

Parmi les multiples préparations mercurielles solubles, le professeur Gaucher préfère le benzoate de mercure dissous à l'aide de chlorure de sodium, pour les raisons suivantes : 1° constance et régularité des effets thérapeutiques; 2° rapidité d'action; 3° tolérance remarquable du benzoate.

Par malheur, le produit commercial est fréquemment impur, plus ou moins acide et incomplètement soluble dans les solutions chlorurées. Le pharmacien doit donc préparer lui-même son benzoate. MM. Desmoulière et Lafay ont fait connaître un procédé adopté par le Codex actuel.

La solubilisation du benzoate peut être obtenue à l'aide du benzoate d'ammoniaque, mais le produit à injecter est douloureux. L'emploi des bromures alcalins n'est pas non plus recommandable. M. Gaucher conseille, pour dissoudre le sel mercuriel, l'emploi d'une solution hypertonique de chlorure de sodium : cette solution, critiquable au point de vue chimique, est bien tolérée par les tissus. Quelques auteurs ont conseillé l'association de chlorhydrate de cocaïne qui ne devra être faite qu'à la demande formelle du médecin : en effet, cette addition, nécessaire si le produit est mal préparé, peut occasionner la précipitation du sel mercuriel en plus ou moins grande partie.

Pour augmenter, sans anesthésique, la tolérance de l'injection hyperchlorurée. les auteurs, s'inspirant des travaux de Fleig, de Montpellier, ont recours à des solutions *sucrées* iso- ou hypertoniques. La formule suivante a donné les meilleurs résultats :

Benzoate de mercure récent. .	1 gramme.
Chlorure de sodium	1 —
Saccharose pure	10 —
Eau distillée, Q. S. pour . . .	100 c. c.

On peut, à défaut de saccharose, employer le glucose ou la lactose. La stérilisation s'obtient, non à l'autoclave, mais par filtration à la bougie.

La tolérance est parfaite. Les injections sont moins douloureuses que celles du benzoate ordinaire.

Le biiodure peut subir la même modification. La formule suivante est à conseiller :

Biiodure de mercure récent. .	1 gramme.
Iodure de sodium sec et pur. .	1 —
Saccharose pure	10 —
Eau distillée, Q. S. pour. . . .	100 c. c.

La stérilisation se fait comme pour le benzoate.

[A. Desmoulière et L. Lafay. *Annales des Mal. vénériennes*, Novembre 1909, p. 841-847.] P. J.

Récolte et conservation des urines en vue de l'examen chimique.

L'urine est, comme on sait, très altérable et constitue, pour les microbes, un véritable bouillon de culture. A sa sortie de la vessie, elle est, à l'état normal, aseptique; mais, conservée à l'air, elle est facilement envahie par les microorganismes et subit tout d'abord la fermentation ammoniacale par suite de l'hydratation de l'urée, puis d'autres modifications aussi importantes des autres éléments. En outre, le changement dans la réaction amène la précipitation de certains sels et vient ainsi gêner la recherche et le dosage de certains éléments normaux ou anormaux de l'urine.

Lorsque l'analyse, pour une cause quelconque, ne peut être pratiquée immédiatement, ou pour faciliter la conservation du produit du nycthémère en été, il faut remédier à l'altération de l'urine à examiner.

Le meilleur procédé, d'après le professeur E. Gérard (de Lille), consiste à additionner l'urine.

Les meilleurs résultats sont ceux qui sont donnés par l'emploi d'une solution chloroformique de thymol au titre suivant :

Chloroforme	20 c. c.
Thymol.	10 grammes.

On ajoute, par litre d'urine, 2 centimètres cubes de cette solution, en ayant soin de bien agiter. L'urine se conserve facilement pendant quelques jours. *Cette solution ne doit pas être utilisée dans le cas où un dosage d'acétone est nécessaire*, car elle fausse les résultats de cette détermination. Il convient de substituer alors à la solution chloroformique thymolée le thymol en poudre qui, bien que peu soluble dans les liquides aqueux, s'oppose à toute fermentation par les microorganismes. D'après P. B. Hawk et Harry Gindley, de l'urine, additionnée d'un peu de thymol et abandonnée dans un endroit frais (7° à 10°), ne subit au bout de 36 heures aucune modification relativement à l'ammoniaque, à la créatinine, à l'acide urique, à l'urée ou à l'azote total. Après 93 heures, l'ammoniaque augmente de 2,8 pour 100, tandis que l'urée diminue de 3,6 p. 100, indice d'une hydrolyse partielle de l'urée par fermentation.

Contrairement à ce qui se pratique souvent, on doit proscrire l'usage du formol, qui a l'inconvénient de précipiter les composés protéiques. [*Le Nord médical.*]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Deux cas d'encéphalite avec autopsie. — Ingham (de Philadelphie) publie les deux observations suivantes :

Dans la première, il s'agit d'un vieillard de 75 ans, alcoolique et cardiaque, qui, 15 jours avant son entrée à l'hôpital, avait eu un ictus avec parésie gauche, et qui mourut, 5 jours après son arrivée, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, réflexes pupillaires paresseux, incontinence des urines et des matières, respiration de Cheyne-Stokes, accélération du pouls, élévation de la température, troubles psychiques, puis coma. A l'autopsie, on trouva sur les coupes de l'encéphale un grand nombre de foyers hémorragiques variant du volume d'un pois à celui d'une amande. Les plus volumineux étaient localisés dans la circonvolution pariétale inférieure droite, la première occipitale droite, la seconde frontale gauche et le lobe occipital gauche près de la scissure calcarine. Au microscope, on remarquait, au niveau des foyers hémorragiques, des corps granuleux, quelques lymphocytes et pas de polynucléaires. Dans les foyers mêmes, les cellules nerveuses étaient altérées, mais immédiatement dans leur voisinage elles étaient intactes.

Dans le second cas, il s'agit d'une phtisique de 20 ans, dont l'affection cérébrale commença par une hémiplégie incomplète et progressive, des phénomènes méningés, céphalée, irritabilité, délire, puis stupeur, aboutissant au coma. A l'autopsie, on constata les lésions habituelles de la méningite tuberculeuse et un épaississement tel des méninges avec infiltration lymphocytique qu'il semble possible d'affirmer que la méningite a précédé l'encéphalite.

(Je me permets d'ajouter que ces deux cas ne sont pas comparables, et que si le premier est un très bel exemple d'encéphalite hémorragique, le second n'est qu'une complication secondaire d'une méningite tuberculeuse.) [*The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVI, n° 9, Septembre 1909, p. 538-544, 2 figures.] L.-L.

Tumeur du cerveau. Phénomène vaso-moteur observé pendant l'opération. — Un homme de 57 ans présente depuis 12 ans des crises jacksoniennes débutant au niveau de la jambe droite. Longues périodes de rémission. Œdème de la papille gauche noté en 1900. A cette date, on constate : hémiparésie droite, double névrite optique, saillie osseuse au niveau du pariétal gauche. — Première opération le 5 Mai. On trouve une tumeur de la dure-mère qu'on essaie de délimiter. Pas de battements cérébraux. A ce moment, le pouls radial n'est plus perceptible à droite, il est à peine modifié à gauche. En raison du shock, l'extirpation de la tumeur est ajournée. — Seconde opération le 8 Mai. On agrandit de un demi-pouce l'ouverture du crâne et la tumeur est libérée : elle n'adhère pas au cerveau. Il s'agit d'un endothéliome. Pendant cette extirpation, le phénomène vaso-moteur se reproduit au niveau des radiales. On doit faire la respiration artificielle. Le cerveau bat et tend à remplir l'espace libre. Drainage. Le lendemain, comme aussi après la première opération, les deux pouls sont égaux et normaux. Mort le 12 Mai. Pas d'autopsie.

Cette observation est intéressante par la longue durée de l'évolution et par la rareté du phénomène vaso-moteur contra-latéral observé pendant l'opération. Se fondant sur ce que la tumeur tendait à faire issue par l'ouverture du crâne dans les trois jours d'intervalle entre les deux opérations, les auteurs estiment que s'ils avaient attendu un mois, l'expansion progressive du cerveau aurait permis une extirpation plus facile et un shock moindre.

(Ph. Zenner et S. P. Kramer, *New-York Medical Journal*, t. XC, n° 14, 2 Octobre 1909, p. 651-652.) C.

Double côte cervicale. — Une femme de 22 ans se plaignait de pesanteur et de douleurs dans l'épaule gauche, de faiblesse dans le bras, et d'engourdissement après un usage prolongé. Elle présentait, de plus, une saillie au niveau du cou, saillie qu'elle avait découverte par hasard, huit ans auparavant, et qui avait commencé à grossir et à s'accompagner d'accidents sérieux depuis un an.

L'examen montrait, en effet, juste au niveau du milieu de la clavicule gauche, une tuméfaction dont le pôle supérieur semblait au niveau du cricoïde, alors que son pôle inférieur restait à un travers au-dessous de la clavicule. La tumeur était animée de battements marqués; à droite, en un point correspondant, un léger soulèvement.

Au palper, on sentait nettement, à gauche, des battements et du thrill; la moindre compression arrêtait les pulsations de la radiale, et l'auscultation permettait d'entendre un bruit systolique intense. Une pression légère au niveau de la tumeur exerçait des sensations de fourmillement, alors qu'une pression intense causait de violentes douleurs. Enfin, le doigt pouvait suivre très aisément à gauche, beaucoup moins facilement à droite, la tumeur de consistance osseuse jusqu'à la colonne vertébrale. Aussi, fit-on aisément le diagnostic de double côte cervicale, qui fut confirmé par la radiographie.

Une incision faite au niveau de la saillie osseuse montra la sous-clavière qui la croisait par-dessus, ainsi qu'une des branches du plexus brachial, et adhérait à son périoste. Les deux organes furent séparés avec soin et une bonne partie de la côte enlevée.

La malade vit rapidement disparaître les troubles nerveux (Donaldson, *The British Medical Journal*, 2 Octobre, n° 2544, p. 951, 1 fig.). P. W.

LA VACCINOTHÉRAPIE DANS LES INFECTIONS PAR BACTERIUM COLI DES VOIES URINAIRES

Par M. OVE WULFF (de Copenhague).

Depuis qu'en 1902 Wright a publié ses premières recherches sur la base théorique du traitement des maladies infectieuses, qui plus tard a pris la forme de la vaccinothérapie de Wright, il s'est développé une littérature très étendue sur cette question, littérature basée sur des séries d'essais plus ou moins importantes. Mais l'application thérapeutique du colivaccin n'a été que très peu pratiquée, et en conséquence je suis infiniment obligé à M. le professeur Rovsing de ce qu'il a bien voulu me fournir la possibilité d'entreprendre les essais de cette thérapeutique dans un grand nombre de cas d'infections des voies urinaires par le coli, en me fournissant un matériel abondant, soit dans la Clinique de Chirurgie de l'Université de Copenhague, soit dans sa Clinique privée.

Les travaux de laboratoire ont été faits à l'Institut sérothérapique de l'Etat danois, et je prie M. Th. Madsen, qui en est le directeur, de recevoir mes meilleurs remerciements.

***

La littérature relative à cette question est très limitée : on dispose de quelques relations de cas parues en Angleterre et dues à Wright, Western, Dudgeon, Campbell, Harris, Eyne, White et d'autres ; mais ces articles sont pour la plupart, au point de vue clinique, très imparfaits.

Lors du deuxième Congrès d'Urologie allemand, tenu à Berlin en Avril 1909, Schneider a fait connaître 10 cas d'infection par Bacterium Coli des voies urinaires, traités par le vaccin et, à ce qu'il semble, avec un résultat plutôt excellent; et, après lui, M. le professeur Rovsing a brièvement mentionné les 12 premiers cas de notre série d'expériences.

Notre procédé technique est le suivant : Prélevant de l'urine dans la vessie par cathétérisation aseptique, nous cultivons en culture pure le bacille de chaque malade en particulier, ce qui est d'autant plus facile que le colibacille apparaît le plus souvent en culture pure ; ensuite nous identifions le bacille par des essais de fermentation, par ensemencement sur différentes substances et par l'agglutination, ce qui nous a fourni l'occasion de constater les nombreuses variétés que présente le groupe du Coli, de sorte que l'emploi du « Standardvaccin », tel que, par exemple, dans les cas d'infection staphylococcique, doit être considéré comme impossible.

Ensuite nous faisons des suspensions dans 1/2 p. 100 d'eau phéniquée d'une culture sur agar, vieille de 24 heures, et nous chauffons l'émulsion pendant 1 heure jusqu'à 60°, par quoi tous les bacilles ont été tués. Puis le vaccin a été étalonné d'après la méthode de Leishmann, en ce que nous avons comparé dans des champs sous le microscope le nombre des bacilles et des globules rouges, prises d'un sang normal non atténué ; on est ainsi mis à même de vérifier le nombre des bacilles que contient l'émulsion par centimètre cube, et de cette manière il devient possible de doser le vaccin avec une précision absolue. Cette méthode étant assez compliquée, j'ai procédé en étalonnant le vaccin par une épreuve en lumière, comparé à un vaccin étalonné auparavant par dénombrement, en ce que par la voie d'essais je me suis convaincu que la précision était à peu près la même.

Quant à la détermination de la dose, nous avons dû procéder par des tâtonnements.

La dose indiquée par les auteurs anglais est, en règle générale, de 5 à 30 millions, le dosage étant basé sur le nombre des bacilles. Nous avons aussi commencé par des doses de 10 à 25 millions, mais nous sommes allés jusqu'à des doses très élevées de 1.000 millions ou plus, et nous croyons avoir vu les meilleurs effets par les doses de 100 à 500 millions pour les adultes; par l'emploi des doses plus élevées les complications sont trop graves. La mensuration de l'indice opsonique semble ne pas donner des instructions suffisamment précises, de sorte que les symptômes cliniques doivent être la base de l'évaluation de la dose.

Le vaccin a toujours été administré par voie sous-cutanée, le plus souvent au bras.

Nous avons traité jusqu'à présent plus de 40 malades. Un grand nombre de ces malades sont restés en traitement, ou n'ont pas été suffisamment observés pour permettre de préciser le résultat du traitement; 23 cas ont été étudiés à fond. La moitié de ces 23 cas à peu près a été soumise à la cystoscopie et au cathétérisme urétéral pour établir définitivement le siège de l'affection. Sur ce nombre de 23 malades il y en a 7 qui incontestablement ont été guéris, et dans 11 cas nous avons observé une amélioration sensible consécutive au traitement par le vaccin.

Ces 7 malades ont été incontestablement guéris : tous les symptômes de maladie ont disparu ; de sorte que les malades qui, pour la plupart, à leur arrivée, étaient très souffrants, lors de leur sortie se trouvaient parfaitement bien.

Voici un exemple caractéristique : Une petite fille, âgée de 12 ans, jouissant jusque-là d'une santé excellente, fut, en quelques semaines, prise de violents accès de douleurs dans la région des reins, d'abord au côté droit, plus tard aux deux côtés, accompagnés d'évacuations fréquentes d'urine fétide et troublée, de crises de fièvre violentes, de frissons et d'hémorrhagies. Elle fut traitée à la maison par le cathéter à demeure, le salol et l'eau distillée, mais toutes les fois qu'on la croyait en voie de guérison une rechute survenait. Ces fréquentes rechutes avaient fini par l'affaiblir très sensiblement et elle fut transportée à la clinique très souffrante, *operationis causa*.

La température était très élevée, et l'urine contenait de l'albumine et de grandes quantités de pus et de bactéries. Toutefois n'ayant constaté aucune raison d'opération, on essaya le colivaccin. Il fut administré en tout 9 injections de 10 à 100 mill. et le traitement fut prolongé pendant 1 mois. Durant ce mois, l'état général s'améliora considérablement, la température tomba et l'urine devint claire ; de sorte qu'il a suffi à la fin de faire 2 ou 3 lavages de la vessie au nitrate d'argent pour que la malade pût quitter la clinique, son urine étant parfaitement claire et sans albumine. Depuis, son état est parfait.

Citons un autre cas :

Un homme, âgé de 47 ans, avait, pendant 2 mois, souffert d'accès d'hématurie violente avec une température élevée et ayant une quantité de colibacilles et de pus dans l'urine. La photographie aux rayons X n'indiquait point de pierres. Il fut traité par le cathéter à demeure, le salol et l'eau distillée, et se trouva apparemment beaucoup mieux ; son urine était à sa sortie d'une clarté parfaite.

Un mois plus tard, une rechute, présentant un caractère identique, eut lieu. Le malade revint à la clinique très souffrant, et on le soumit au traitement par le vaccin. On lui fit 12 injections de 25 à 1000 mill., et son état s'améliora au point qu'il put, lui aussi, quitter la clinique parfaitement guéri, son urine étant claire. Depuis lors il se trouve à merveille.

Il s'agit, dans les deux cas qui viennent d'être cités, d'une pyélonéphrite aiguë avec des symptômes marqués ; les fréquentes rechutes ont affaibli les malades sensiblement, et de ce fait la maladie est devenue dangereuse.

Dans ces cas, la cause de l'affection doit être vraisemblablement attribuée à un foyer au dehors des voies urinaires et, à chaque reprise, ce foyer a lancé un nouveau jet de bactéries dans le sang, et l'élimination par les reins est devenue la cause des symptômes graves.

Le traitement semble avoir guéri l'accès aigu et, en même temps, il a prévenu les rechutes, ce qui est le résultat de l'immunisation active employée dans la lutte contre les bactéries du foyer en question.

Un autre malade avait pendant longtemps cette sorte d'accès et fut guéri par 6 injections de 100 à 500 mill.

4 cas de pyélite avec albumine, pus et bacilles ont été de même guéris par le traitement au vaccin. Si, dans ces cas, les bacilles ont été éliminés par les urines, ceci est plutôt dû à ce que l'on a fini par administrer des lavages au nitrate d'argent; car précisément le traitement au vaccin n'influe pas sur les bacilles dans l'urine, ceux-ci étant des parasites externes et, comme les substances vaccinantes, selon toute apparence, ne sont pas rejetés avec l'urine.

***

Dans le deuxième groupe, il s'agit, pour la plupart, de vieilles infections chroniques, traitées depuis longtemps sans résultat; ce n'est que par le traitement au vaccin qu'une amélioration s'est produite.

Une femme, âgée de 65 ans, souffrant depuis 15 ans d'une infection de coli, avait été traitée sans guère de résultat. Elle tomba subitement malade, il y a cinq semaines, ayant des douleurs dans la région des reins, accompagnées d'une température élevée et d'un fort ténesme ; en même temps son urine était trouble. De tels accès se réitéraient, et son état à l'entrée dans la Clinique était très grave. Elle était fiévreuse et son urine contenait une grande quantité de pus, de bacilles et d'albumine. Vint s'ajouter à ces symptômes urémiques une pyémie qui se manifestait entre autres par une thrombose du sinus caverneux avec un fort affaiblissement de la vue. La malade était presque à l'extrémité. On essaya alors le colivaccin : il fut administré en tout 18 injections de 10 à 1000 mill., et le traitement fut continué plus de trois mois. Durant ce temps son état s'améliorait remarquablement, les symptômes pyémiques et urémiques s'atténuaient et l'état général fut au mieux. A la sortie, l'urine contenait de faibles quantités de pus et de bacilles. Et à présent, 12 mois après sa sortie, elle est aussi bien qu'elle ne l'a été pendant bien longtemps et circule avec facilité.

Trois femmes, souffrant d'une pyélite qui avait été réfractaire à tout traitement, s'améliorèrent de même considérablement par le traitement au vaccin.

Une femme de 40 ans souffrait, à la suite d'un accouchement artificiel, d'une grave pyémie avec pyurie et colibacilles; elle était très souffrante, mais elle fut graduellement guérie.

Trois malades, qui avaient été néphrolithotomisées et chez lesquelles il se manifestait quelques symptômes d'inflammation ont été guéries; toutefois la quantité de bacilles dans l'urine n'a pas paru influencée.

Pour terminer, il convient d'indiquer trois cas de pyélonéphrite qui ont donné de bons résultats.

***

Au cours du traitement au vaccin ou avant l'application de cette thérapeutique, la plupart des malades ont été soumis aux autres traitements, dont les principaux facteurs étaient le salol, le cathéter à demeure, l'eau distillée et des lavages au nitrate d'argent; car, comme Wright l'a indiqué, la vaccinothérapie fournit un appui effectif à la thérapeutique locale. Il semblerait en résulter qu'il serait difficile de préciser quel est celui des traitements employés qui a produit l'effet décisif; mais tous nos cas présentaient une amélioration si remarquable en connexion avec le traitement au vaccin, non seulement pour les phénomènes locaux, mais aussi pour l'état général, qu'il semble ne rester aucun doute que l'immunisation active a une influence heureuse sur l'évolution de la maladie.

Nos résultats, qui, à ce que l'on voit, sont basés sur une série d'essais jusqu'ici la plus grande de cette nature, semblent confirmer les rapports déjà publiés à leur sujet, et ils engagent fortement à ce que l'on continue dans la voie commencée.

Au point de vue prophylactique, il semble aussi être réservé à cette thérapeutique un avenir, quand il s'agit par exemple d'une opération dans des cas où les voies urinaires sont enflammées. Ainsi nous avons essayé le traitement au vaccin dans le cas d'une infection de coli combinée avec des rétentions causées par la formation d'une fistule supra-pubienne.

Il en était de même pour une néphrolithiase avec pyélite calculeuse. Dans ces cas, les résultats furent également encourageants.

Dans quelques cas isolés seulement nous n'avons guère obtenu de résultats par le traitement au colivaccin; mais des conditions tout à fait particulières semblent, dans ces cas, être déterminantes, en ce que l'affection a eu une cause qu'il a fallu enlever d'abord, par exemple un calcul, ou parce que d'autres facteurs ont joué un rôle tel que les symptômes cliniques en ont été sensiblement altérés.

***

Dans cette méthode, on ne voit guère de complications par des doses de moins de 500 millions; mais, si l'on dépasse ce nombre, ce qui du reste n'est nullement nécessaire pour obtenir un bon résultat, on peut constater parfois des réactions d'une nature tant locale que générale, mais présentant toujours un caractère très passager et bénin; de sorte qu'à tout considérer il s'agit d'un traitement qui ne présente aucun danger et qu'il faut absolument appliquer dans des cas d'infections graves et tenaces des voies urinaires, en le combinant, le cas échéant, à d'autres traitements.

Quant à la mensuration de l'indice opsonique dans ces cas, mes expériences démontrent bien qu'elle n'a guère d'importance pour le contrôle du traitement, car, abstraction faite des grandes lacunes qui s'attachent à la technique de Wright, beaucoup d'autres facteurs semblent influer sur le processus phagocytaire.

Je me réserve de revenir sur ce sujet dans des publications futures.

***

En résumé :

Dans 18 cas sur 23 d'infection des voies urinaires par le coli, la vaccinothérapie de Wright a assuré une guérison absolue ou une amélioration considérable. Le bon effet se manifeste par une amélioration de l'état général et une destruction du foyer, cause du mal, accompagnée d'un abaissement de la température et d'éclaircissement de l'urine. Le contenu en bacilles dans l'urine semble ne pas être influencé par la vaccination de coli. La vaccinothérapie donne souvent des résultats, quand d'autres traitements restent infructueux; les complications sont sans importance si on emploie des doses inférieures à 500 millions.

LES

SEGMENTS DU TUBE URINAIRE

Par A. POLICARD (de Lyon).

Les faits et les idées émis dans ce travail ont déjà fait l'objet de deux publications : d'abord une courte note préliminaire à la *Société de Biologie*, ensuite une partie de notre travail paru dans la *Revue générale d'Histologie* (Le tube urinaire des mammifères[1]).

Nous voulons montrer que la division du tube urinaire en segments, telle qu'on l'enseigne aujourd'hui, n'est plus en rapport avec l'état actuel de la Biologie.

Au moment de son institution, cette division marquait un progrès et un très grand même. Mais, comme beaucoup d'autres choses de la Biologie, cette conception a vieilli; plus même : nous pensons qu'elle a vécu.

A ce schéma classique nous en substituerons un autre. Nous diviserons toujours le tube urinaire en segments, mais sur une autre base.

Nous ne nous faisons aucune illusion sur la durée du schéma que nous proposons. C'est une division provisoire, mais qui demeurera telle tant que nos connaissances sur l'histophysiologie du rein n'auront pas atteint un certain degré; mais jusque-là, nous pensons que cette division constitue un progrès.

***

Le schéma classique. — Description. — On sait que, d'après les auteurs classiques, le tube urinaire comprend (le glomérule étant mis à part) les segments suivants :

1° Tube contourné (tubulus contortus, tube contourné de premier ordre, etc.);

2° Anse de Henle avec ses deux branches;

3° Segment intermédiaire de Schweigger-Seidel (tube contourné de deuxième ordre);

4° Tubes excréteurs ou de Bellini.

C'est là une connaissance histologique élémentaire. Nous n'y insisterons pas.

Base de cette division. — Examinons de près sur quelle base a été construite cette division, quels sont les caractères particuliers de chacun des segments, caractères qui les distinguent les uns des autres.

Le tableau ci-dessous les résume :

NOM DU SEGMENT		Caractères tirés de			
		La topographie	La disposition	Le diamètre	L'aspect
Tube contourné.		Cortical.	Méandres très compliqués.	Large.	Sombre.
Anse de Henle	Branche descendante.	Médullaire.	En anse.	Etroit.	Clair.
	Branche ascendante.	Médullaire et cortical.		Large.	Sombre, mais moins que le tube contourné.
Segment intermédiaire.		Cortical.	Méandres peu compliqués.	Large.	Sombre, mais moins que le tube contourné.
Tube de Bellini.		Médullaire et cortical.	Rectiligne.	Large.	Clair.

A l'examen de ce tableau, on voit qu'on peut grouper ces caractères sous trois chefs :

1° Caractères tirés de la situation dans le rein (*caractères topographiques*).

Un segment est situé dans la substance corticale, un autre dans la substance médullaire.

2° Caractères tirés du diamètre plus ou moins grand du segment.

3° Caractères tirés de l'aspect général, clair ou sombre, du segment.

Ce dernier caractère n'a de valeur que sur des dissociations; il perd toute son importance sur les coupes.

Insuffisance de ces caractères. — L'insuffisance de ces caractères saute aux yeux. Ils datent du milieu du dernier siècle. A cette époque, on examinait le rein sur des dissociations ou sur des coupes épaisses, non colorées. On ne s'inquiétait que de la forme et de l'aspect extérieur du segment, nullement de la structure de son épithélium. Par insuffisance de la technique, on négligeait ce qui constitue l'élément fondamental, la cellule.

La situation d'un segment dans telle ou telle partie du rein est, au fond, d'ordre secondaire. On nous permettra un exemple. Jadis, en botanique, on appelait racine la partie de l'axe de la plante qui se trouve sous la terre, tige la partie de l'axe qui s'élève au-dessus du sol. Mais ce furent là des caractères bien vite reconnus insuffisants; on eut recours à des caractères anatomiques plus précis, par exemple à la forme et à la situation relative des faisceaux libero-ligneux. Ce fut là un progrès qui permit de montrer qu'il y a des tiges souterraines et des racines

1. Société de Biologie, 9 Mars 1907 et *Le tube urinaire des Mammifères* (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1908).

aériennes, les unes et les autres étant toujours des tiges et des racines.

L'aspect extérieur d'un segment relève de la structure de son épithélium. Il en est de même de son diamètre extérieur qui dépend de la hauteur de cet épithélium. Ces caractères-là sont donc, eux aussi, secondaires, puisqu'ils dépendent de la structure de la cellule de revêtement. Ce sont les caractères morphologiques de cette cellule qui sont essentiels.

De plus, tous ces caractères sont incommodes. Combien de fois des anatomo-pathologistes habiles, en examinant une coupe de rein, se demandent si le segment dont ils ont la coupe sous les yeux est un tube contourné ou bien un segment intermédiaire de Schweigger-Seidel, un tube de Bellini ou la branche ascendante d'une anse de Henle. A notre avis, ce manque d'un instrument taxonomique commode n'a pas été une des moindres raisons de l'insuffisance de nos connaissances actuelles sur l'histophysiologie normale et pathologique du rein. Dans cette partie si obscure de l'anatomie pathologique, il serait utile de pouvoir classer d'une façon uniforme les faits observés; à ce point de vue, nos instruments de travail sont insuffisants; nous en offrons un autre, non parfait certes, mais à notre avis meilleur.

La division idéale du tube urinaire serait la division en segments physiologiquement distincts; on caractériserait chaque segment par sa fonction excrétrice propre, par exemple, et à titre purement hypothétique bien entendu, segment sécréteur d'urée, segment sécréteur des sels, etc. Mais ceci est très loin de nous.

On peut actuellement considérer comme très vraisemblable qu'à des structures cytologiques distinctes correspondent des aptitudes physiologiques également distinctes. Il est donc logique de baser une division du tube urinaire sur les caractères cytologiques des épithéliums qui le revêtent.

Nous nous sommes attachés à trouver des caractères cytologiques commodes qui puissent permettre de distinguer rapidement et facilement les segments. Pour répondre à ce but, ces caractères doivent être mis en évidence par des méthodes histologiques simples, et, d'autre part, être assez résistants pour qu'on puisse les apprécier sur des cellules mortes, en partie autolysées.

Chez un mammifère donné, les divers épithéliums de revêtement du tube urinaire sont de quatre types :

1° Cellules présentant des bâtonnets basaux (bâtonnets d'Heidenhain), une bordure en brosse (cuticule striée), pas de limites intercellulaires nettes;

2° Cellules présentant des bâtonnets basaux (plus courts), pas de brosse, des limites intercellulaires en parties nettes;

3° Cellules très basses, sans bâtonnets ni brosse;

4° Cellules non plates, sans bâtonnets ni brosse, à limites intercellulaires nettes.

Suivant l'espèce de mammifère considérée, ces divers caractères diffèrent légèrement; mais, dans une même espèce, ils sont très nets et permettent une distinction facile des segments.

Nous distinguerons dans le tube urinaire quatre segments; en voici l'énumération :

1° Segments à bâtonnets et à brosse;

2° Segments « grêles »;

3° Segments à bâtonnets sans brosse (« segment intermédiaire »);

4° Segments sans bâtonnets ni brosse (segment dit « excréteur »).

Le tableau suivant synthétise notre nouvelle conception du tube urinaire en établissant les différences qu'il présente avec l'ancien.

Parmi ceux-ci, le plus important est la nature des limites intercellulaires. D'une façon générale, là où il y a des bâtonnets, les limites ne sont pas visibles. En effet, la base des cellules qui renferment des bâtonnets présente ses plans-cotés comme plissés, cannelés; de ce fait les limites cellulaires ne sont

	SCHÉMA CLASSIQUE à caractéristique topographique.	SCHÉMA NOUVEAU à caractéristique cytologique.	
TUBE CONTOURNÉ.	Tube large, à épithélium trouble, toujours cortical. Comprenant 2 portions .. Portion initiale contournée (*Tubulus contortus* propr. dit). Portion approximativement rectiligne (canalicule spiraliforme de Schachowa, *Endstück* des Allemands).	Cellules épithéliales à bâtonnets et à bordure striée. . . . . Partie contournée. . . . . Partie approximativement rectiligne.	I SEGMENT CONTOURNÉ.
ANSE DE HENLE. Branche descendante.	Tube grêle, clair, toujours engagé dans la médullaire.	Cellules épithéliales plates sans bâtonnets ni brosse.	II SEGMENT GRÊLE.
ANSE DE HENLE. Boucle.	Boucle ou relèvement en U, grêle, clair, toujours médullaire.		
ANSE DE HENLE. Branche ascendante.	Tubes larges, épithélium sombre, toujours engagés, par leur début au moins, dans la médullaire.	Partie initiale dr. — Cellules épithél. prismat., à bâtonnets, sans bordure en brosse.	III SEGMENT INTERMÉDIAIRE.
SEGMENT INTERMÉDIAIRE DE SCHWEIGGER-SEIDEL.	Tubes larges, toujours corticaux, à épithélium sombre.	Partie terminale cont.	
TUBES EXCRÉTEURS.	1° Tubes larges, à épithélium clair (rayons médullaires), toujours engagés dans la corticale; 2° Tubes larges et clairs (tubes de Bellini), continuant les précédents et toujours médullaires.	Cellules épithéliales prismatiques ou cubiques, sans situation ni cuticule striée.	IV SEGMENT EXCRÉTEUR.

D'après le schéma que nous proposons, la distinction des divers segments cytologiquement différents sera facile si la préparation de rein que l'on examine montre bien les caractères essentiels de notre détermination, à savoir la bordure striée et les bâtonnets d'Heidenhain. La bordure striée est toujours visible; c'est un organe cellulaire résistant très bien à l'autolyse cadavérique. Sur des pièces prélevées à l'autopsie, on la rencontrera toujours. Elle pourra n'être plus adhérente au corps cellulaire, être rompue et disjointe, amassée en un paquet au centre de la lumière canaliculaire remplie de débris sarcodiques; mais on la retrouvera toujours avec un peu d'attention.

Il en est tout autrement des bâtonnets. Ceux-ci — de nature mitocondriale — sont très fragiles. Pour être bien mis en évidence, la fixation du rein doit être excellente. Sinon, on ne peut plus les voir en tant que bâtonnets : ils se résolvent en granulations dès le commencement de l'autolyse de la cellule. De plus, pour bien les voir, il faut les colorer électivement par des méthodes cytologiques excellentes, faciles mais assez compliquées (méthodes de Benda, de Regaud, par exemple). Cependant, on peut très facilement, sur des coupes simplement colorées à l'hématéine et à l'éosine, se rendre compte de l'existence de bâtonnets; ceux-ci rendent la base de la cellule plus colorable par l'éosine, plus granuleuse et vaguement striée. Vu une fois, comparativement avec une préparation où les bâtonnets sont électivement colorés, cet aspect de la base de la cellule ne s'oublie plus.

Sur les pièces prélevées à l'autopsie et fortement autolysées, cet aspect caractéristique n'apparaît souvent plus. On est alors forcé d'utiliser des caractères secondaires.

pas apparentes. Ces cannelures se présentent sur une longueur égale à la hauteur des bâtonnets. Quand ceux-ci sont très hauts, comme dans le segment à bordure striée, les limites intercellulaires sont invisibles sur leur plus grande partie; ce n'est que sous la bordure, au sommet même de la cellule, qu'elles apparaissent. Quand, au contraire, les bâtonnets sont courts, comme dans le segment intermédiaire, les limites intercellulaires sont invisibles seulement à la base de la cellule, dans le tiers externe à peu près. Quand il n'y a pas de bâtonnets (segment excréteur), les limites intercellulaires sont admirablement nettes partout.

L'aspect des limites intercellulaires se présente donc à nous comme un caractère important et commode de spécification.



Un des avantages du schéma que nous proposons, c'est sa généralité. Il ne s'applique pas, en effet, seulement à l'homme et aux mammifères, mais à tous les vertébrés. C'est, du reste, par des études d'histologie comparée que nous sommes arrivés à cette conception. Nous serons très bref sur ce sujet un peu spécial.

D'une façon générale, le rein des vertébrés renferme ces quatre segments fondamentaux. Dans certains cas, ceux-ci peuvent s'adapter à une fonction spéciale. Ainsi, chez les Reptiles et les Batraciens, une partie du segment grêle se munit de longues flammes vibratiles, qui aident par leurs ondulations rapides au cheminement de l'urine. Chez les Poissons, ces flammes vibratiles ne sont pas localisées au segment grêle, mais réparties par-ci par-là dans les deux premiers segments. Chez les Ophidiens, le troisième seg-

ment (segment intermédiaire) présente une différenciation sexuelle très curieuse; chez le mâle, ce segment, énormément augmenté de volume, est le siège d'une sécrétion spéciale en rapport physiologique avec la fonction sexuelle.

Mais, quelles que soient ces différenciations spéciales, la division fondamentale en quatre segments demeure et rend comparables les reins des cinq grandes classes de vertébrés.

Tel est le nouveau schéma du tube urinaire que nous proposons, en attendant que nous puissions diviser le tube urinaire en segments *physiologiquement* distincts.

A QUELLES DOSES IL FAUT PRESCRIRE L'ADRÉNALINE ?

Par M. **Alfred MARTINET**.

L'adrénaline, vieille à peine de 10 ans[1], rentre bien certainement dans la catégorie de ces drogues dont on peut dire qu'elles ont définitivement conquis droit de cité dans la pharmacologie courante. Ses applications se sont multipliées à l'infini tant en médecine générale qu'en oto-rhino-laryngologie, en ophtalmologie, en urologie, en gynécologie, en odontologie etc. Ces applications, qu'il serait fastidieux de rappeler ici, sont sous la dépendance des trois propriétés pharmacodynamiques spécifiques essentielles de l'adrénaline :

1° *Action vaso-constrictive hypertensive*, d'où découlent l'hémostase et l'augmentation de la pression sanguine qui en indiquent l'emploi dans les hémorragies, les congestions inflammatoires locales, les hypotensions, etc.

2° *Action suppléante de la sécrétion surrénale*, qui en indique l'usage dans l'insuffisance surrénale.

3° *Action renforçante vis-à-vis des alcaloïdes* tels que l'ésérine, la cocaïne, etc.

Il convient donc d'en régler avec soin l'emploi.

***

Le très ancien dicton mnémotechnique « ni trop, ni trop peu, ni trop souvent, ni trop longtemps », s'applique fort précisément à la posologie de l'adrénaline.

Ni trop. — Il s'agit ici d'une substance particulièrement active, pouvant donner naissance, à dose élevée (1 milligramme et au-dessus), à des accidents bulbo-protubérantiels (pâleur de la face, vertiges, défaillance, céphalée, dyspnée, vomissements, tachycardie, etc.), véritablement impressionnants et inquiétants, le plus souvent fugaces; cependant il y a eu des cas mortels. C'est dire que la prudence s'impose. Le nouveau Codex qui, comme on sait, a innové en indiquant les doses maxima (pour les adultes) de certains médicaments inscrits à la pharmacopée française, est muet en ce qui concerne l'adrénaline. O. Josué, qui, dans une très consciencieuse communication[2], a étudié les règles de l'administration de l'adrénaline à l'intérieur, s'exprime comme suit dans ses conclusions : « On peut faire des injections hypodermiques d'adrénaline à la dose de 1/2 milligramme, 3/4 de milligramme à 1 milligramme dans les 24 heures, sans jamais dépasser cette dose qui amène parfois des accidents toxiques. L'adrénaline se donne aussi par ingestion à la dose de 1 milligramme par jour. C'est par cette voie que les accidents toxiques sont le moins à craindre. »

La voie hypodermique ne paraît pas, ici, la méthode de choix, hors le cas où l'on recherche l'anesthésie locale (adrénaline-cocaïne, adrénaline-stovaïne) parce que la vaso-constriction locale en retarde la diffusion et que l'adrénaline paraît être détruite en partie localement. Il n'est pas douteux cependant que des résultats en aient été obtenus dans le traitement des hémoptysies[1] et c'est la seule méthode que nous ayons suivie au début[2].

1. Takamine. — « The Blood Pressure Raising Principle of the Suprarenal Glands. » *Thérapeutic Gazette*, 15 Avril 1901.
2. O. Josué. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 Décembre 1905.

La voie buccale paraît donc devoir être la voie de choix pour l'administration interne courante, et les doses indiquées par Josué, un peu faibles peut-être pour la voie buccale, doivent être considérées, jusqu'à plus ample informé, comme des doses cliniques usuelles.

1/2 milligramme pour une dose, 1 milligramme pour un jour paraissent les doses optima pour l'administration interne de l'adrénaline chez un sujet neuf. On sera autorisé à les élever ultérieurement suivant la tolérance du malade et son mode de réaction, qu'on appréciera surtout par l'étude de la tension artérielle. Le plus habituellement la dose de 2 milligrammes *pro die* peut être atteinte sans danger.

Ni trop peu. — C'est le second et inévitable écueil de toute médication active. La crainte des accidents conduit à l'emploi de doses pusillanimes inopérantes. La dose active minima d'adrénaline paraît être, chez l'homme, de 1/4 de milligramme; encore faut-il, pour que son action soit appréciable, que l'individu y soit particulièrement sensible. Les doses inférieures paraissent inutiles. On ne prescrira donc pas des doses de 1/10, 1/20 de milligramme; à moins que ce ne soit à intervalles assez rapprochés : 5 doses de 1/10 de milligramme, par exemple, à 10 minutes d'intervalle, chez un sujet dont on doit surveiller particulièrement les réactions cardio-vasculaires.

Ni trop longtemps. — Comme la plupart des alcaloïdes, l'adrénaline semble s'éliminer avec une certaine lenteur, en sorte que l'administration trop longtemps prolongée serait susceptible de déterminer des accidents d'intolérance provoqués par l'accumulation. Au surplus, la nature même des accidents à l'occasion desquels l'administration de l'adrénaline est indiquée en impose par elle-même une administration relativement brève; il s'agit, en effet, le plus souvent d'hémorragies, de congestions temporaires, fugaces, ayant même le plus souvent, il faut bien le dire, une tendance spontanée à la guérison, et c'est précisément, comme on sait, ce qui ne permet guère de faire avec précision le départ de ce qui appartient à l'évolution spontanée du symptôme et à l'évolution provoquée thérapeutique.

Les dangers d'une administration trop prolongée ont été bien mis en évidence expérimentalement[3] et cliniquement[4] par Josué. On sait, par ailleurs, que cet auteur est parvenu à réaliser l'athérome expérimental par injections répétées d'adrénaline.

Nous admettons avec lui qu'*il n'est pas prudent de continuer plus de 10 jours de suite l'administration de l'adrénaline par crainte de lésions consécutives cardiaques et artérielles.*

Ni trop souvent. — Cette recommandation se confond avec la précédente et on peut lui appliquer les mêmes raisons.

Il est bien évident que cette indication temporaire s'applique avec plus de force en cas d'hypertension, d'altération vasculaire et plus spécialement d'athérome encéphalique ou d'anévrismes artériels. Une lésion rénale ou hépatique imposera de même une grande prudence quant aux doses initiales et quant à la durée. On en sera systématiquement fort avare chez les vieillards.

1. Souques et Morel. — *Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, 30 Novembre 1902.
2. Alfred Martinet. — « L'adrénaline dans le traitement des hémoptysies ». *La Presse Médicale*, 11 Novembre 1905, p. 732.
3. O. Josué. — « Pression artérielle chez le lapin à la suite d'injections d'adrénaline. » *C. R. Société de Biologie*, 1905, p. 319.
4. O. Josué. — *Soc. médic. des Hôpit.* 29 Déc. 1905.

Les *injections intra-veineuses*, formellement contre-indiquées par Josué, ont été parfois employées avec succès, surtout en Amérique. dans le traitement du shock opératoire[1]. Il est difficile d'en préciser la posologie, délicate avec une drogue aussi active; on ne devra s'y résoudre qu'en cas ultra-dangereux, le danger pressant légitimant toutes les tentatives; 1/4 milligramme paraît devoir être la dose maxima.

Il semble que le temps n'ait pas confirmé les expériences de M. Vaquez[2] en ce qui concerne les *injections intra-parenchymateuses pulmonaires*, car le silence s'est fait autour de cette méthode.

Il en est de même des *injections intra-trachéales* qui, même correctement faites, peuvent déterminer des quintes de toux dangereuses. Quant aux *injections intra-rachidiennes*, elles n'ont pas été pratiquées à notre connaissance et semblent *a priori* devoir être fort dangereuses et peu recommandables.

Si l'on croyait devoir recourir à l'une ou à l'autre de ces interventions, on devrait adopter comme dose initiale 1/4 milligramme.

***

L'adrénaline, étant à peine soluble dans l'eau froide, très facilement altérable en solution alcaline, très soluble et relativement stable au contraire en solution acide, ne s'emploie guère en pratique que sous forme de *solution chlorhydrique faible titrée au millième.*

Cette solution mère renferme 1 milligramme d'adrénaline (chlorhydrate d'adrénaline) par centimètre cube et donne 20 gouttes par centimètre cube au compte-gouttes normal.

Il sera facile, diluant convenablement cette solution dans un sérum physiologique, d'obtenir des solutions à 1 pour 2.000, 1 pour 4.000, 1 pour 10.000.

D'après les règles sus-rappelées on prescrira :

V à X gouttes (1/4 à 1/2 centimètre cube) de la solution mère au millième pour une dose initiale;

XX gouttes (1 centimètre cube) pour un jour chez un sujet neuf;

On prolongera cette administration si besoin est, mais seulement pendant 7 à 10 jours au maximum;

Enfin on ne renouvellera pas trop souvent cette administration surtout chez les vieillards.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

3 Février 1910.

Un cas de leucémie d'origine traumatique (?) — **M. Steinhaus** communique un cas de leucémie intéressant au point de vue de la question de l'étiologie traumatique de cette maladie.

Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années qui, au printemps de 1909, fut blessé à la joue, près de la racine du nez, par une barre de fer. La petite plaie cutanée guérit rapidement; mais, plusieurs semaines plus tard, le sujet remarqua que la région blessée gonflait. Il se fit un phlegmon qui progressa lentement et envahit les muscles et le périoste. La maladie, étant donné l'irrégularité des soins médicaux, provoquée par l'insouciance du patient, traîna plusieurs mois, et aux symptômes locaux s'adjoignirent des symptômes d'anémie et de faiblesse générale. C'est alors (automne 1909) que le malade fut admis à l'hôpital Saint-Jean, dans le service de M. Vandervelde. Là on trouva l'explication des symptômes

1. — « The use of adrenaline in Shock ». *Therapeutic Gazette*, 15 septembre 1906, p. 633.
2. Vaquez. — *Société médicale des hôpitaux*, 14 novembre 1902.

généraux : l'analyse du sang révéla l'existence d'une leucémie lymphatique (avec 60 pour 100 de lymphocytes et 0 pour 100 d'éosinophiles), accompagnée d'anémie (réduction des globules rouges à un million et demi). Le malade succomba 8 mois après le traumatisme initial. L'autopsie révéla des lésions d'inflammation gangréneuse des muscles de la face et du périoste du maxillaire supérieur droit, ainsi que les lésions habituelles de la leucémie lymphatique subaiguë (ganglions augmentés de volume, rate de même, quelques petits lymphomes dans les reins et le foie, moelle lymphatique, etc.).

Peut-on admettre, dans le cas présent, une relation causale entre le traumatisme et la leucémie consécutive? Au cours des dernières années, on a décrit une série de cas de leucémie dont l'étiologie traumatique paraissait admissible aux auteurs ; mais c'étaient, pour la plupart, des traumatismes qui provoquaient un ébranlement de tout l'organisme — des chutes, par exemple, ou bien des traumatismes locaux de la moelle osseuse. Ebstein, qui a fait un rapport sur la pathologie de la leucémie au dernier Congrès de médecine à Budapest, va jusqu'à affirmer que la leucémie frappe rarement l'individu sain, qu'on la rencontre généralement après des traumatismes, à la suite de malaria, de la syphilis, après des grossesses répétées ou une lactation prolongée, etc. M. Steinhaus pose la question de l'étiologie dans le cas qu'il relate, sans la résoudre.

Sarcome central du maxillaire inférieur. — *M. Moreau* présente un sarcome à cellules fusiformes qui s'était développé à l'intérieur du maxillaire inférieur, au niveau de l'angle, était entièrement inclus dans cet os, environné de toutes parts d'une coque osseuse et avait refoulé la table interne et la table externe de l'os jusqu'à tripler l'épaisseur normale de celui-ci. L'accroissement de cette tumeur a été lent : quinze mois environ

Au point de vue thérapeutique, on pratiqua deux opérations. La première consista à ouvrir largement la paroi externe de la coque osseuse entourant la tumeur et à évider complètement celle-ci à la curette. Mais la cavité ainsi formée ne se combla point, il persista une fistule externe aboutissant à la peau de la région maxillaire, et une fistule interne ou buccale à l'endroit d'avulsion des molaires; d'autre part, la tumeur proliféra à nouveau dans la branche montante du maxillaire. On pratiqua donc la désarticulation de la moitié droite de cet os, et l'on appliqua un appareil de prothèse immédiate en aluminium, inclus dans les tissus. La guérison se maintient depuis 4 mois.

Endothéliome de la vésicule biliaire empyémateuse et calculeuse; endothéliome du grand épiploon et d'un sac herniaire ombilical; nécrose du pancréas. — *M. Moreau* rapporte l'histoire d'une femme de 56 ans qui est admise à l'hôpital pour phénomènes d'obstruction intestinale chronique, attribuée à une hernie ombilicale étranglée et enflammée. La tumeur herniaire est enlevée en bloc. A la coupe, on reconnaît que le sac herniaire est épais, dur, néoplasique, bourgeonnant à l'intérieur de la cavité qui renferme, en outre, un petit lambeau d'épiploon.

Devant la persistance des symptômes alarmants et sur de vagues indices de cholécystite, on opère une seconde fois, le surlendemain. On trouve une tumeur constituée par le grand épiploon, relevé au devant de la vésicule biliaire qu'il cache complètement, et adhérent au foie. Il est dur, infiltré, d'apparence néoplasique. Il est libéré et enlevé en même temps que la vésicule biliaire. Celle-ci est profondément altérée, à parois épaisses de 3 à 5 millimètres, empyémateuse, fermée du côté du cystique et renferme huit calculs du volume d'une noisette. La mort survient le lendemain.

A l'autopsie, on trouve encore des masses néoplasiques autour du côlon transverse. D'autre part, dans la profondeur de la région vésiculaire, existe un prolongement sous-péritonéal de la tumeur, passant jusqu'au devant de la colonne vertébrale; on y trouve de gros nodules ressemblant à des ganglions néoplasiques. Il existe des métastases hépatiques. Au bord supérieur du pancréas, il y a un foyer de nécrose et d'abcédation.

L'analyse histologique a démontré qu'il s'agissait, aussi bien pour la paroi de la vésicule biliaire que pour la masse épiploïque et que pour la tumeur du sac herniaire, d'un *endothéliome.*

Endothéliome du voile du palais. Endothéliome préauriculaire. — *M. Gratia* a eu l'occasion d'observer deux tumeurs qu'il croit pouvoir ranger sous la rubrique endothéliome.

La première siégeait sur le voile du palais d'une jeune fille de 20 ans.

La seconde (femme de 24 ans), était une petite tumeur rénitente, très mobile, assez profondément située au-devant de l'oreille. Une ponction, faite au moyen de la seringue de Pravaz, ne ramena que deux gouttes de sang. Celles-ci, étalées sur lame, montrèrent, outre les éléments du sang normal, de grandes cellules ovalaires, à protoplasme abondant, non granuleux, à noyau massif arrondi. La tumeur fut extirpée : elle atteignait le volume d'une noisette ; elle était bien enkystée dans une coque très résistante, à l'intérieur de laquelle le tissu était assez friable.

Au point de vue microscopique, ces deux tumeurs montrent la structure de l'endothéliome plexiforme : dans une trame fibrillaire, hyaline ou muqueuse, des bourgeons endothéliaux ramifiés montrent, au centre, de grandes cellules en tout semblables aux éléments décrits dans les frottis ; à la périphérie des bourgeons, les cellules sont allongées et serrées, parfois étoilées ; les limites cellulaires sont, par places distinctes, par places imprécises.

Contre le diagnostic de cancer, que l'on applique parfois à ces tumeurs, plaident le jeune âge des sujets, l'évolution lente de la tumeur, son état encapsulé, sa bénignité, l'absence de douleurs, de métastases ganglionnaires, de récidive (lorsque ces néoplasies sont opérées à temps.

ANGLETERRE

Société Royale de Médecine de Londres.

14 Décembre 1909 et 11 Janvier 1910.

Discussion sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère chronique du duodénum. — *M. Moynihan* insiste sur la valeur diagnostique, dans l'ulcère duodénal, de l'anamnèse et des signes fonctionnels. C'est le plus souvent entre 25 et 45 ans qu'apparaissent les premiers symptômes, mais le début se fait d'une manière graduelle, à peine perceptible. Les malades commencent par se plaindre de leur digestion. Après les repas, ils accusent une sensation de plénitude, de pesanteur au niveau de l'épigastre, puis apparaît la douleur. Elle se manifeste, non pas tout de suite après les repas, mais 2, 3, 4, 5 et même 6 heures plus tard. Chose remarquable : chez un même sujet le moment de l'apparition de la douleur est très sensiblement constant. Elle se manifeste d'abord discrètement, mais ne tarde pas à devenir intense. Elle s'accompagne de distension épigastrique et d'éructations de goût aigre ou amer qui paraissent soulager le malade au moins pour quelques instants. Si le repas précédent a été presque entièrement liquide, la douleur apparaît plus tôt ; le repas a-t-il été au contraire très consistant, très indigeste, l'apparition des phénomènes douloureux en est retardée.

D'une manière générale, on peut dire que la douleur apparaît quand le sujet commence à avoir faim : c'est souvent vers 4 ou 5 heures de l'après-midi et surtout vers 2 ou 3 heures du matin. Le malade se réveille alors, la bouche parfois pleine de salive ; il se hâte d'absorber quelque nourriture : des biscuits, du lait, car l'ingestion d'aliments quels qu'ils soient amène rapidement une sédation des phénomènes douloureux. La compression de l'épigastre procure aussi quelque soulagement. Ce n'est que plus tard que le malade accuse la douleur en coup de poignard ou bien il éprouve la douleur non plus seulement à l'épigastre mais aussi dans la région hépatique, en demi-ceinture. Les vomissements sont rares.

Les douleurs se répètent, sensiblement à la même heure, pendant plusieurs jours puis elles cessent pendant des semaines, voire des mois. Les crises sont presque toujours provoquées soit par la fatigue, soit par les soucis, soit par des écarts de régime, soit par un refroidissement. Cette dernière cause est de beaucoup la plus fréquente et Moynihan a remarqué que les crises sont plus souvent observées pendant les mois d'hiver.

Dans l'intervalle des crises, la santé du patient ne laisse rien à désirer : il mange bien, n'a aucun trouble digestif et il augmente de poids. C'est bien pour cela que l'ulcère duodénal est si souvent méconnu, car on a peine à admettre une lésion organique en présence d'une disparition aussi complète de tous les troubles.

Ces symptômes suffisent, au dire de Moynihan, pour faire le diagnostic car, ici, « l'anamnèse est tout, l'examen physique n'est rien ». Ce dernier est d'ailleurs négatif, au moins pendant longtemps.

A une période plus tardive on voit éclore des phénomènes dus à l'insuffisance motrice de l'estomac lequel, 10 et 12 heures après le repas, ne s'est point encore vidé entièrement. Cette stase gastrique est due, non à un spasme du pylore, mais bien à une sténose par cicatrisation plus ou moins complète de l'ulcère, ou des ulcères, car ils sont souvent multiples. Qu'il y ait du spasme pylorique cela n'est pas douteux, mais ce n'est pas cette « réaction réflexe de défense » qui pourrait empêcher un estomac de se vider pendant 12 heures. Le rétrécissement constitué l'estomac se dilate, puis sa musculature s'hypertrophie : les ondes péristaltiques visibles sur la paroi abdominale témoignent de la réalité de ce processus. Pour le mettre en évidence il suffit de faire absorber au malade des poudres effervescentes.

Si l'on pratique l'analyse du suc gastrique, on voit que l'Hcl libre est en quantité normale : il ne s'agit point d'hyperchlorhydrie, bien que le tableau clinique ait pu imposer ce diagnostic.

Enfin apparaît un phénomène grave entre tous : l'hémorragie. Moynihan proclame que c'est là non un symptôme, mais une complication due soit à l'impéritie du médecin soit à l'obstination du patient, car tout ulcère duodénal doit être opéré avant qu'il n'ait eu le temps de saigner. Dans la statistique de l'auteur on note cet accident dans 30 p. 100 des cas.

L'hémorragie duodénale est autrement grave que l'hémorragie gastrique. Celle-ci est abondante, évidente, rarement mortelle. Dès qu'elle est terminée, le malade se remet rapidement. L'ulcus duodénal saigne souvent en silence : pas d'hématémèses. On voit le malade pâlir de plus en plus, il a des étouffements, son pouls est rapide et misérable, enfin il rend une selle sanglante qui peut d'ailleurs être longue à se produire. L'intervention doit alors être immédiate, car l'hémorragie ne s'arrête guère spontanément. Elle est parfois foudroyante. Par contre l'hémorragie duodénale est parfois tellement insignifiante qu'il faut mettre en œuvre des procédés spéciaux pour déceler le sang dans les selles. En règle générale, l'hémorragie est annoncée par une exacerbation des symptômes douloureux et des troubles digestifs.

Les vaisseaux ouverts par le processus ulcératif sont fort variables ; Moynihan a fait le relevé suivant des gros vaisseaux ulcérés chez des malades ayant succombé à l'hémorragie : artères, aorte hépatique, gastro-duodénale, pancréatico-duodénale, gastro-épiploïque droite, pylorique; veines porte et mésentérique supérieure.

L'ulcère duodénal est justiciable d'une seule thérapeutique : l'intervention opératoire. L'ulcère est, en effet, ou bien unique, volumineux et induré, ou bien multiple. La cicatrisation spontanée, dans les rares cas où elle se produit, aboutit, dans le premier cas, à la formation d'une surface fibreuse, dure et friable, prête à se rompre sous l'effet de la moindre pression; dans le second cas, la cicatrisation détermine la sténose du duodénum. Pour opérer, pas n'est besoin d'attendre l'apparition de la stase gastrique, encore moins de l'hémorragie qui, d'emblée, peut être fatale. En présence de crises répétées ayant les caractères décrits, l'indication opératoire est nette; elle peut être remplie de quatre manières différentes :

1° Par l'excision de l'ulcère avec réfection du conduit duodénal;

2° Par l'excision d'un segment cylindrique du duodénum, fermeture du bout périphérique et abouchement du bout central ou pylorique dans la deuxième portion du duodénum;

3° Par la résection partielle du duodénum avec suture des tranches de section et gastro-entérostomie;

4° Par la gastro-entérostomie pure et simple.

Le premier procédé est le procédé de choix; malheureusement, il est rarement applicable. Actuellement, Moynihan pratique la gastro-entérostomie, et il invagine l'ulcère tout comme s'il était perforé.

— *Sir Lauder Brunton* prescrit, dans les cas d'ulcère duodénal probable, un mélange des carbonates de soude, chaux et magnésie. Une douleur apparaissant 2 heures au moins après le repas et qui est calmée par l'ingestion de ce mélange serait pathognomonique d'un ulcère. La non-sédation de la douleur doit faire penser plutôt à la lithiase hilaire.

— *M. Eve* penche pour l'opération précoce, après la deuxième crise, de préférence ; la gastro-entérostomie donne des résultats très satisfaisants, mais elle n'est pas nécessairement curative, à moins qu'on n'oblitère en même temps le pylore. Il n'est point toujours facile de localiser l'ulcère par la simple

inspection de la surface externe de l'intestin. Eve recommande l'exploration digitale de la muqueuse après ouverture de l'estomac; on ne doit pas se baser non plus, pour faire le diagnostic d'ulcère, sur les modifications du péritoine qui peuvent exister sans qu'il y ait la moindre érosion de la muqueuse.

— *M. Hale White* attache une certaine valeur diagnostique à la sensibilité à la pression sur la région duodénale avec rigidité plus ou moins marquée du muscle grand droit correspondant. Malgré tout, la confusion est très facile avec un calcul dans la vésicule biliaire. A titre de complications, White a observé une fois de la parotidite et deux fois un abcès sous-phrénique. Ce dernier, quand il est dû à un ulcère duodénal, se trouve logé à droite du ligament suspenseur, comme l'abcès d'origine appendiculaire. Mais ce dernier ne contient pas d'air, tandis que le premier en contient souvent. Médicalement, on peut beaucoup pour les porteurs d'ulcère en leur prescrivant le repos absolu et une alimentation composée d'œufs et de lait mêlés (un œuf battu dans 250 grammes de lait, une cuillerée à café toutes les demi-heures); la quantité est graduellement augmentée, jusqu'à ce que le malade prenne un litre et demi par jour. Si, au bout d'un mois de ce traitement, la guérison n'est pas obtenue, c'est au chirurgien d'intervenir.

— *M. Waterhouse* a observé un ulcère duodénal chez un enfant de 5 ans et chez un enfant de 1 an, et il croit que cette affection n'est point très rare dans l'enfance. Chez les adultes, l'ulcère est le plus souvent multiple, et l'excision est impraticable, la gastro-entérostomie étant l'opération de choix. De plus, l'ulcère duodénal coexiste fréquemment avec l'ulcère gastrique, ce qui augmente encore les difficultés du diagnostic.

— *M. Hutchison* n'est point du tout d'avis que le diagnostic d ulcère duodénal est facile par l'anamnèse seule. Bien souvent, on voit des malades qui ont mal à l'estomac dès qu'ils ont faim et qui n'ont pas pour cela un ulcère: il leur suffit d'être des hyperchlorhydriques. Autre point important : après l'opération, le sujet ne doit point se croire guéri; il lui faut se soigner encore pendant longtemps. M. Hutchison a vu des excès ou des erreurs de régime avoir des conséquences désastreuses.

— *M. Hertz* ne croit pas que ce soit l'HCl libre qui cause la douleur dans les cas d'ulcère. Il a donné à des malades des quantités assez considérable d'HCl dilué à 0,5 pour 100 sans jamais provoquer de douleur. Or, le lendemain, on opérait ces malades et on les trouvait porteurs d'un ulcère gastrique ou duodénal.

— *M. Moynihan* résume le débat en insistant, une fois de plus, sur la fréquence de l'ulcère duodénal, affection facile à diagnostiquer, quoi qu'on en dise, si l'on examine soigneusement l'anamnèse. Les signes physiques : sensibilité à la pression, rigidité musculaire, exagération du réflexe épigastrique à droite, n'ont qu'une minime valeur. Tout ulcère de l'estomac ou du duodénum est facile à localiser par la simple inspection de ces organes; pas n'est besoin de les ouvrir pour examiner directement la muqueuse. Si, en présence d'un tableau clinique faisant penser à l'ulcère duodénal, on pratique la laparotomie sans rien trouver d'anormal au niveau du pylore ou du duodénum, il faut examiner la vésicule biliaire et surtout l'appendice : souvent on trouvera celui-ci adhérent ou obstrué et son extirpation suffira pour faire cesser tous les troubles.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Février 1910.

Recherches sur la fixation de la tuberculine sur la substance nerveuse. — *MM. Guillain et Laroche.* On sait que la tuberculine constitue un poison extrêmement violent pour le cobaye lorsqu'elle est introduite directement au contact des centres nerveux. Les auteurs ont pu démontrer *in vitro* cette affinité de la substance nerveuse vis-à-vis de la tuberculine par injection intra-cranienne du cerveau de cobaye aseptique broyé, mis en contact avec la toxine et lavé à plusieurs reprises dans du sérum artificiel stérilisé. Les animaux meurent rapidement avec des symptômes analogues à ceux obtenus par Borrel par injection intra-cérébrale de tuberculine. La substance nerveuse fixe la tuberculine et active nettement ses effets. Avec Gougerot et J. Troisier, les auteurs ont constaté *in vitro*, comme l'avait fait Renaud *in vivo*, l'action destructive de la substance nerveuse vis-à-vis du bacille de Koch. Ils expliquent ainsi les accidents foudroyants de certaines méningites tuberculeuses et la rareté des lésions histologiquement tuberculeuses des centres nerveux.

Le liquide ascitique est-il circulant ou stagnant? — *MM. Gilbert et Philibert* ont injecté, dans l'ascite de cirrhotiques, du bleu de méthylène ou du salicylate de soude, et ils ont recherché l'apparition de ces substances dans l'urine. Dans 10 cas, le bleu est apparu dans l'urine au bout de 1 heure à 1 h. 1/2, et l'élimination s'est prolongée de 45 à 75 heures. Par des ponctions exploratrices, on voit que le bleu introduit dans l'ascite y est transformé en 3 heures en chromogène et disparaît au bout de 24 heures. Comme son élimination urinaire continue, les auteurs pensent que le bleu est sous la forme d'un leucodérivé non décelable. Cette transformation est due à l'activité spéciale de la séreuse; on ne l'observe pas *in vitro* dans le liquide d'ascite. Les auteurs supposent que la résorption du bleu s'accompagne de résorption de l'ascite.

Le foie des scarlatineux. — *MM. Pierre Teissier et René Bénard* ont examiné systématiquement le foie de 3.500 scarlatineux adultes. Ils ont trouvé cet organe très souvent touché : augmentation de volume parfois considérable, douleur à la percussion, teinte ictérique de la peau, urobilinurie, cholémie parfois très intense, sont les principaux signes qui traduisent l'altération hépatique. Ces phénomènes sont transitoires et, sauf chez les éthyliques avérés, disparaissent complètement à la fin de la maladie.

La résistance globulaire dans la scarlatine avec troubles hépatiques. — *MM. Pierre Teissier et René Bénard* de leur recherches, portant sur 113 cas de scarlatine, concluent que la scarlatine sans manifestation hépatique ne modifie pas la résistance globulaire. Dans les scarlatines à symptômes hépatiques, sans complications, la résistance est tantôt normale, tantôt augmentée. Cette augmentation n'est d'ailleurs que de peu de durée et traduit, d'une part, le caractère transitoire de l'altération, d'autre part l'origine hépatogène de cet ictère.

Indice opsonique, valeur phagocytaire dans la leucémie aiguë. — *MM. Parvu et Foy* ont étudié deux cas de leucémie aiguë du service de M. Vaquez. Ils mettent le sérum et les globules blancs de leurs malades en présence de sérum et de globules normaux, puis de bacilles typhiques. Ils concluent que seuls les polynucléaires sont capables de phagocytose. L'indice opsonique est très abaissé. La valeur phagocytaire des polynucléaires est très augmentée. Il n'y a pas opposition entre la leucémie aiguë et la leucémie myéloïde; mais les grands mononucléaires du sang de la première, qui sont considérés comme des cellules primordiales, sont des éléments beaucoup trop jeunes pour être doués du pouvoir phagocytaire que possèdent les myélocytes de la leucémie myéloïde.

Action des parathyroïdes sur l'ostéogenèse. — *M. L. Morel.* Le rôle des parathyroïdes dans la fixation du calcium a été nettement établi. M. Morel a étudié la fixation du calcium sur l'os sain ou fracturé chez des animaux en état d'hypo- ou d'hyperparathyroïdisme. Pour l'os sain, chez le lapin non adulte, l'extrait parathyroïdien semble favoriser l'ostéogenèse indépendamment de la richesse en calcium des aliments. L'action est nulle sur les os adultes. Pour l'os fracturé, chez le chat, la consolidation osseuse est retardée chez l'animal jeune après parathyroïdectomie, même partielle. Il n'y a pas de retard chez l'animal adulte.

Choline et ovaire. — *MM. Busquet et Pachon.* L'extrait d'ovaire dans l'eau salée physiologique conserve son effet hypotenseur — et dans son intégralité — chez l'animal atropinisé. La choline, dont l'atropine fait disparaître tout effet hypotenseur, n'est donc à aucun degré l'élément hypotenseur de l'extrait d'ovaire.

Essai d'inoculation par voie cutanée de la variole au lapin. — *MM. P. Teissier et Duvoir.* Le lapin est considéré comme un animal réceptif vis-à-vis de la variole. Les auteurs ont pratiqué des inoculations de virus variolique par voie cutanée à des lapins maintenus à l'abri de toute contamination vaccinale. Ils ont eu des résultats confirmatifs de ceux qu'ils avaient observés sur les génisses avec MM. Kelsch, Camus et Tanon. L'inoculation du virus variolique confère au lapin l'immunité vis-à-vis de la vaccine, mais la réaction locale de cette inoculation peut être nulle ou très discrète.

Modification « in vitro » de la résistance globulaire par action de certains gaz. — *MM. P. Teissier et Duvoir* ont diminué dans de notables proportions la résistance d'hématies lavées (hémolyse commençant à 0,60 au lieu de 0,48) en faisant agir un courant de gaz carbonique. Ils ont pu, en second lieu, rendre à ces hématies la résistance normale par passage d'un courant d'oxygène, d'azote ou d'air atmosphérique privé de gaz carbonique.

Fièvre de Malte et dothiénentérie. — *MM. Lagriffoul et Roger* ont observé assez fréquemment l'association des deux maladies. Ils se sont assurés que, normalement, le sérum des typhiques n'agglutine pas le micrococcus, ni inversement. Des sérums d'animaux qui agglutinent le bacille d'Eberth au millionième n'agglutinent pas à 1 pour 300 le micrococcus melitensis.

Election. — *M. Pagniez* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 février 1910.

Généralisation d'un cancer gastrique par la voie lymphatique rétrograde. — *MM. Géraudel et Louis Marre* présentent les pièces histologiques d'un épithélioma gastrique avec généralisation aux ganglions abdominaux, thoraciques, cervicaux, au foie, aux surrénales, aux poumons. L'histogenèse de ce cancer, impossible à établir par les coupes du foyer gastrique primitif dont les éléments sont absolument atypiques, a pu être démontrée par l'étude des noyaux hépatiques, constitués par des cellules identiques à celles du fondus stomacal.

La généralisation s'est effectuée, non par voie sanguine (les vaisseaux sont en effet dans un état d'intégrité parfaite), mais par voie lymphatique rétrograde.

Le sujet présentait, en outre, des embolies septiques du poumon consécutives à une thrombose iliaque, un des foyers emboliques corticaux ayant, par effraction déterminé un pneumothorax de la plèvre gauche.

Linite plastique cancéreuse. — *M. Masson* rapporte l'observation d'un malade de 49 ans, atteint de sténose pylorique depuis 8 mois, sans tumeur gastrique ni adénopathies, et chez lequel l'examen du chimisme stomacal révéla une anachlorhydrie complète. La laparotomie fit constater l'existence d'un épaississement fibroïde très marqué de toute la région de la petite courbure, qui fut enlevée par gastrectomie. L'examen de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'une linite plastique cancéreuse. Les tuniques gastriques ont une épaisseur de plus d'un centimètre, due à la sclérose hypertrophique du chorion muqueux. La muqueuse semble presque partout intacte; mais la coloration par le muci-carmin la montre infiltrée de cellules mucipares, dont les îlots parviennent au contact de la muscularis mucosæ. Dans les ganglions de la petite courbure, on trouve des cellules cancéreuses, isolées, ou réunies en ébauches tubuleuses, groupement qui n'existe pas dans la pièce gastrique.

Anomalies de l'articulation de l'épaule. — *M. Descomps* présente une articulation de l'épaule sur laquelle on voit : 1° un tendon petit pectoral bifurqué, et allant s'insérer, d'une part à la tête humérale, de l'autre à la partie supérieure de la glène; 2° une ébauche de ligament sus-gléno-sus-huméral.

Photographies en couleurs de pièces anatomiques. — *M. Descomps* présente une collection de photographies en couleurs de pièces anatomiques fraîches, formolées ou injectées, et destinées à faciliter l'enseignement de l'anatomie par la projection.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Février 1910.

Une forme singulière de scléro-conjonctivite hyperplasique. — *MM. Polack et Potiron* présentent une jeune fille de 16 ans, atteinte depuis 7 mois, à l'œil droit, d'une affection intéressante et de nature inconnue. On ne relève rien d'intéressant dans les antécédents personnels ou héréditaires de la malade. L'affection débuta, en Août 1909, par une conjonctivite pneumococcique. Mais, tandis que l'œil gauche

s'améliorait rapidement, l'œil droit se modifiait et prenait peu à peu l'aspect que l'on constate aujourd'hui. Le repli semi-lunaire, la caroncule sont rouges et augmentés de volume; la conjonctive bulbaire, entre le repli et le limbe, est injectée, épaissie et rugueuse. Une petite zone de la sclérotique avoisinante présente la coloration rouge-violacée que l'on observe dans les cas de sclérite diffuse; partout ailleurs, la sclérotique conserve une coloration normale. Le repli semi-lunaire, fortement injecté, se redresse en forme de crête. La conjonctive du cul-de-sac inférieur est hyperplasiée, rouge et parsemée de petites ecchymoses sous-conjonctivales. La paupière inférieure est œdématiée. L'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale ne montre la présence d'aucun microorganisme; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, et la température est normale. La glande lacrymale palpébrale, un peu hypertrophiée, est rouge et sensible au toucher. La région orbitaire et péri-orbitaire est le siège de douleurs spontanées qui s'exagèrent sous l'influence des mouvements du globe et des paupières. Le fond de l'œil est normal, mais l'acuité visuelle et la vision des couleurs sont légèrement affaiblies.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une scléro-conjonctivite atteignant même la capsule de Tenon. C'est la participation de cette dernière qui expliquerait les douleurs provoquées par le mouvement du globe et le trouble de la perception chromatique, si l'on suppose que le processus inflammatoire soit propagé jusqu'aux gaines du nerf optique. Les examens et les inoculations qui vont être faits apporteront peut-être quelques éléments utiles pour le diagnostic.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Février 1910.

Lupus tuberculo-ulcéreux de la face : réaction de Wassermann positive. — *MM. Gaucher, Brin et Cesbron* relatent l'observation d'un malade atteint de lupus tuberculeux de la face cliniquement typique, chez lequel la réaction a été positive. Le malade présente, de plus, des stigmates nets d'hérédo-syphilis. Peut-être s'agit-il de lésions mixtes relevant à la fois de la tuberculose et de la syphilis.

Le traitement n'a pas pu encore malheureusement être sérieusement institué.

— ***M. Brocq*** a fait des recherches sur l'hybridité du lupus : elles sont consignées dans la thèse de Longin. Ces lupus à pathogénie double ne guérissent que par l'association du mercure au traitement ordinaire du lupus.

Lupus tuberculeux généralisé. — *MM. Gaucher, Fouquet et Flurin* présentent à la Société de dermatologie un cas de lupus tuberculeux généralisé, dont la physionomie clinique est particulière. Les lésions ont l'aspect psoriasiforme sur le membre inférieur; sur le dos on note de vastes cicatrices zostériformes; il s'agit à la jambe inférieure gauche d'un véritable lupus éléphantiasique ulcéré. Au point de vue pratique, ce cas présente un point très intéressant : une première poussée, datant de 30 ans, a absolument guéri sous l'influence d'une médication très simple, le grattage; mais, après 15 ans de répit, les lésions ont reparu aux mêmes endroits.

Syphilis héréditaire tardive. Gomme ulcérée du genou gauche. — *MM. Gaucher, Druelle et Brin* présentent un malade de 22 ans, porteur d'une gomme syphilitique ulcérée à la face antérieure du tibia gauche, au-dessous du genou, et de syphilides ulcéro-croûteuses circinées, développées sur une cicatrice de brûlure ancienne. Pas de syphilis acquise. Stigmates d'hérédo-syphilis (nez en lorgnette, malformations dentaires). La réaction de Wassermann a été positive.

Cicatrices chéloïdiennes multiples et confluentes du thorax et du membre supérieur droit, d'origine syphilitique. — *MM. Hallopeau et François-Dainville.* Ces cicatrices, datant de 6 ans et sans tendance régressive chez une femme de 45 ans, forment une saillie blanche présternale très étendue, s'étendant au cou, à l'épaule et à la partie supérieure du bras droit. Plusieurs grosses brides, les unes verticales, les autres transversales, courent au-devant du sternum et sont reliées par des tractus secondaires qui irradient à la périphérie. La région présternale offre une prédisposition spéciale au développement de ces chéloïdes. Les auteurs voient dans leurs bords circinés et dans l'absence d'ulcération actuelle une preuve suffisante de leur origine syphilitique.

A propos du traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau* insiste sur l'action abortive des injections locales d'hectine dans la syphilis. Les injections sont faites dans le chancre et dans son territoire lymphatique. Il croit même que ce traitement peut être employé préventivement chez des sujets ayant couru des risques de contamination.

— ***M. Balzer*** ne croit pas qu'on ait le droit de se servir du mot traitement abortif à une période aussi proche des premières tentatives. Il a expérimenté l'hectine pendant un an et il croit en trouver la principale indication dans certains cas de syphilis tertiaire. L'action la plus favorable est exercée par l'association hectine-mercure.

— ***M. Gaucher.*** Quelle part revient à l'arsenic et, dans l'espèce, à l'hectine quand on l'associe au mercure? En possession d'une méthode sûre, qui est le traitement iodo-mercuriel, choisira-t-on une méthode encore incertaine dans des cas graves?

— ***M. Balzer*** croit qu'on peut utiliser l'hectine dans des cas graves.

— ***M. Leredde*** pense qu'il y a un véritable danger à conclure ainsi et que, si le mercure doit être associé à un médicament, il le doit être de préférence à l'iodure.

— ***M. Brocq.*** L'arsenic est utile quand, le traitement iodo-mercuriel ayant épuisé ses effets, on a besoin d'une action différente et nouvelle.

E. Lenglet.

ANALYSES

H. T. Gray (de Londres). ***Etude sur l'anesthésie spinale chez les enfants, d'après une étude de 200 cas*** (*The Lancet*, 1909, 25 Septembre et 2 Octobre, nos 4491 et 4492, pp. 913 à 917 et 991 à 996). — Quoiqu'elle soit déconseillée par la plupart des auteurs, Gray n'a pas hésité à utiliser largement de l'anesthésie rachidienne : il en publie déjà deux séries, de 100 cas chacune.

Dans la première série, la solution injectée était la solution de Barker [solution de stovaïne (2,5 pour 100) et de glucose (2,5 pour 100)]; dans la deuxième série, la solution était une solution de stovaïne et de dextrine, mais à doses variables (8 taux divers). Les avantages qu'il attribue à cette deuxième solution sont les suivants : diminution de la dose de toxique absorbée, sûreté de la localisation (plus la proportion de dextrine est considérable, plus la ligne de séparation entre les zones anesthésiées et les zones saines est nettement marquée); en employant une petite quantité de liquide, mais injectée à un niveau élevé, Gray aurait pu obtenir une anesthésie parfaite de l'abdomen, tandis que les mouvements volontaires des jambes et des pieds étaient possibles.

L'âge des patients a varié entre 3 mois et 13 ans (sur les 100 premiers cas : 25 au-dessous de 2 ans, 25 de 2 à 5 ans et 49 de 5 à 12 ans).

Les opérations ont été très diverses : elles ont porté 60 fois sur l'abdomen et 40 fois sur les membres inférieurs, avec 3 échecs de l'anesthésie (1re série), 56 fois sur l'abdomen et 42 fois sur les membres avec 2 échecs seulement (2e série).

La dose de stovaïne utilisée a été très variable : au-dessous de 6 mois, elle a varié entre 10 et 15 milligrammes de stovaïne; de 6 mois à 2 ans, de 15 à 20 milligrammes; de 2 ans à 5 ans, 15 à 40 milligrammes, généralement 20 milligrammes; au-dessus de 5 ans, généralement 25 à 30 milligrammes. La durée moyenne de l'anesthésie sur laquelle on peut compter varie entre 45 minutes et 1 heure. L'écoulement d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien tendrait à prolonger la durée de l'anesthésie.

Gray recommande de ne jamais essayer d'anesthésier le thorax, afin de ne pas paralyser les muscles intercostaux; il condamne absolument les interventions sur le thorax sous l'anesthésie rachidienne. Il la déconseille également dans les opérations de ténoplastie, la paralysie totale des muscles qui en résulte rendant très difficile l'appréciation des modifications de longueur à effectuer. Au contraire, les affections cardiaques compensées ne l'ont pas arrêté.

Les vomissements ont été très fréquents (25 p. 100 certainement dus à l'anesthésie); 14 fois il y a eu de la pâleur marquée accompagnée de sueurs, mais sans altération du pouls.

En revanche, il n'y a eu aucune séquelle (incontinence d'urine, paralysie persistante, ophtalmoplégie, convulsions, etc.).

Les avantages de la méthode sont les suivants :

1° *Pour le patient.* Si l'anesthésie est absolue, tout choc chirurgical est supprimé : il n'y a plus transmission des sensations du neurone inférieur aux neurones supérieurs. Le retour au fonctionnement est si graduel que tout choc retardé est lui-même supprimé. Le champ des interventions se trouve ainsi notablement élargi : il n'y a plus besoin de se presser dans les opérations sur l'abdomen, les os ou les grandes articulations. En outre, l'anesthésie étant limitée et les viscères élevés y échappant, il n'y a plus à craindre toute une série de séquelles, telles que pneumonie, bronchite aiguë, intoxication chloroformique aiguë ou tardive, tuberculose pulmonaire aiguë. De même aussi, la mort subite par « status lymphaticus » (mort thymique);

2° *Pour le chirurgien.* Ce sont surtout l'aise et la sécurité avec laquelle une grande opération peut être pratiquée, sans avoir constamment le souci de l'anesthésie. Le relâchement musculaire absolu, qu'on obtient sans danger pour les centres nerveux, rend les manipulations infiniment plus faciles.

C'est un grand avantage, surtout dans les interventions abdominales (invagination) ou sur les fractures. Avec l'anesthésie rachidienne, Gray n'a perdu qu'un seul cas d'invagination, sur 9 cas opérés; et il fallut (enfant de 8 mois) pratiquer une résection avec anastomose. Pour toutes ces sortes d'interventions, cette nouvelle méthode a fort amélioré le pronostic;

3° *Après l'opération.* Les vomissements dans les affections abdominales aiguës sont presque inconnus après anesthésie rachidienne.

La douleur, même après les opérations les plus graves, est si légère qu'il est très rare d'avoir à donner des hypnotiques encore, toujours à dose minime.

Les enfants peuvent être nourris, sauf contre-indication, dès leur entrée dans la salle; ils ont besoin d'une surveillance bien moindre.

Gray insiste sur l'absence de tout décès dû à l'anesthésie et de toute séquelle. Il annonce des résultats meilleurs encore pour la 3e série de cas.

M. Guibé.

Mario Abetti (de Florence). ***La maladie de Riga-Fede : considérations cliniques et histologiques*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 5 Février 1909, p. 203-212). — La maladie de Riga ou ulcération papillomateuse du frein de la langue n'est guère connue en France que par le mémoire de Brun et celui plus récent de Mouchet. Cette affection présente, en effet, la particularité de s'observer presque exclusivement dans les provinces méridionales de l'Italie où elle frappe quelquefois tous les enfants d'une même famille. Elle est caractérisée par la production, au niveau du frein de la langue, d'une excroissance végétante des dimensions d'une pièce de 50 centimes, recouverte d'un exsudat blanchâtre d'aspect diphtéroïde.

C'est une affection locale qui ne retentit en aucune manière sur l'état général du nourrisson. Elle n'emprunte une gravité apparente parfois que parce qu'elle survient chez des enfants cachectiques dont les tissus résistent moins aux causes irritatives.

L'auteur, au début de son article, publie deux observations personnelles de cette affection, et il fait remarquer que, conformément à la règle, les « productions sublinguales » ont suivi de près l'apparition des incisives médianes inférieures. Il a pratiqué l'examen du sang et n'a pas retrouvé l'éosinophilie signalée par Fede, Frizoni et Meynier.

Abetti a étudié avec soin les modifications histologiques au niveau de la lésion. On constate, au début, une perte de substance aux dépens de l'épithélium et du chorion de la muqueuse, suivie d'une réaction inflammatoire avec production d'un exsudat fibrineux. En dernière analyse, un tissu granuleux se développe, qui va donner naissance à l'excroissance typique.

L'auteur a décelé à la surface de la muqueuse et au niveau de la fausse membrane la présence de nombreux staphylocoques et de tétragènes.

Il étudie ensuite la nature de l'ulcération. La plupart des auteurs, avec Brun, Fede, Israël, etc., la considèrent comme une tumeur papillomateuse; Callari, Cozzolino, Pandolfi comme une tumeur fibreuse. Mais la disparition complète et spontanée de l'ulcération semble plutôt plaider en faveur d'un simple processus inflammatoire.

L'auteur, en terminant, se range à l'opinion de

Fede pour expliquer le mécanisme de l'ulcération. Elle est d'origine traumatique et directement en rapport avec le frottement de la face inférieure de la langue sur le bord tranchant des deux incisives inférieures. G. Schreiber.

A. F. Jaugeas. *Les rayons de Röntgen dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie* (*Thèse*, Paris, Décembre 1909, 119 pages). — Les tumeurs hypophysaires sont au nombre des états pathologiques qui appartiennent à la fois au domaine du *radiodiagnostic* et au domaine de la *radiothérapie*.

I. Le *diagnostic* des tumeurs hypophysaires est souvent très difficile, surtout au début, en raison de leur évolution insidieuse, du caractère plus ou moins fruste de leurs symptômes, de la multiplicité et de la diversité des tableaux morbides qui leur correspondent. Des signes de compression intracranienne (céphalée, vertiges, vomissements); des troubles oculaires, caractérisés surtout par le rétrécissement concentrique du champ visuel; une croissance anormale du squelette revêtant le type clinique du gigantisme et de l'acromégalie; des troubles de la nutrition générale réalisant le type de l'infantilisme génital avec surcharge adipeuse : tels sont, isolés ou diversement associés, les principaux symptômes qui permettent de soupçonner l'existence d'une tumeur hypophysaire.

Mais ils ne suffisent pas pour affirmer le diagnostic et, en pareil cas, l'exploration radiologique du squelette doit toujours être méthodiquement pratiquée. Appliquée aux os longs des membres, la radiographie révèle l'état des cartilages épiphysaires; elle montre s'ils sont ossifiés ou s'ils persistent au delà des délais normaux; elle permet ainsi de décider si la croissance des membres en hauteur est achevée, si la taille du malade a atteint sa longueur définitive ou s'il demeure capable de grandir; en un mot, s'il s'agit d'un cas de gigantisme fixe ou de gigantisme encore en évolution. Appliquée au squelette des mains et des pieds, en cas d'augmentation de volume des extrémités, la radiographie distingue la part due à l'hypertrophie des parties molles de celle qui revient à l'accroissement d'épaisseur du tissu osseux; elle révèle les lésions de structure osseuse propres à l'acromégalie. Appliquée à la boîte cranienne, la radiographie révèle l'augmentation d'épaisseur inégale de ses parois, l'écartement variable en divers points des tables interne et externe, l'agrandissement des cavités osseuses de la face, des sinus frontaux, des sinus maxillaires, des sinus sphénoïdaux; elle permet ainsi le diagnostic des formes frustes de l'acromégalie. Appliquée plus spécialement à la selle turcique, la radiographie révèle sa forme et ses dimensions surtout dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur; elle montre si la cavité de la fosse pituitaire est seulement agrandie, sans élargissement de l'orifice par lequel elle communique avec la grande cavité cranienne, ou si elle est à la fois agrandie et plus ou moins largement évasée; elle montre, enfin, si les parties osseuses — apophyses clinoïdes et lame du sphénoïde — qui circonscrivent cet orifice, sont conservées ou ont été plus ou moins partiellement résorbées. C'est ainsi qu'indirectement la radiographie permet de reconnaître l'existence d'une tumeur hypophysaire, d'évaluer dans une certaine mesure son volume et même de distinguer si elle se développe vers la cavité nasale ou vers l'encéphale.

II. *Au point de vue thérapeutique*, il est démontré par des observations récentes, peu nombreuses, mais très probantes, que, dans certains cas de tumeurs de l'hypophyse, des irradiations méthodiques de cette glande à l'aide des rayons de Röntgen ont abouti, en dépit de son siège profond et des obstacles interposés, à une remarquable amélioration des symptômes, spécialement à une diminution, au moins partielle, des troubles oculaires.

Ces heureux résultats sont explicables par la sensibilité élective des cellules glandulaires et des cellules néoplasiques en général à l'action destructive des rayons de Röntgen.

En raison de la gravité et de l'imprécision du traitement chirurgical, au moins suivant les techniques préconisées jusqu'à ce jour, la radiothérapie constitue donc, jusqu'à nouvel ordre, le traitement de choix des tumeurs hypophysaires, celui qui doit, tout au moins, être toujours tenté en première ligne.

Pratiquée suivant une méthode et une technique irréprochables, elle aura d'autant plus de chances de succès qu'elle aura été mise en œuvre de meilleure heure.

Telles sont les conclusions de la thèse de M. Jaugeas, qu'il faut féliciter d'avoir si bien exposé l'état actuel de la radiographie et de la radiothérapie dans les tumeurs hypophysaires. J. Dumont.

A.-P. Dustin. *La polynévrite gravidique* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. 22, n° 4, Juillet-Août, 1909, p. 349 à p. 367, avec une planche hors texte). — Une malade de 30 ans est prise, au cours d'une grossesse, de vomissements incoercibles se terminant par l'expulsion d'un fœtus de 6 mois en état de macération. En même temps : myocardite, albuminurie, douleurs et paralysie avec atrophie des membres inférieurs, incontinence urinaire et fécale. La malade meurt au bout de deux mois.

L'autopsie montre l'existence d'une névrite ayant réalisé une véritable section des nerfs, des membres inférieurs.

Ces troubles névritiques sont assez fréquents dans la grossesse et s'accompagnent souvent de vomissements incoercibles. Ils semblent dus soit à l'auto-intoxication, à l'hépato-toxémie, soit à l'infection (rétention placentaire, macération du fœtus, etc.).

P. Hartenberg.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Février 1910.

Diagnostic de la tuberculose. — *M. Widal* donne lecture d'un rapport sur une communication de M. Marmorek sur le diagnostic de la tuberculose.

Ce procédé est basé sur la méthode de la déviation du complément. Il fournit un moyen de constater dans la circulation la présence de la toxine tuberculeuse, produit de l'activité du bacille de Koch et cette toxine, pour M. Marmorek, n'est pas la tuberculine. Pour la recherche de cette épreuve de diagnostic, on peut employer l'urine du malade aussi bien que son sérum. On obtiendrait ainsi environ 95 résultats exacts sur 100.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde (*Suite de la discussion*). — *M. Bertrand* s'étonne d'avoir entendu, au cours de la discussion, soutenir que la recherche du bacille dans l'eau potable n'aboutissait jamais à un résultat positif. Il cite plusieurs faits qui lui paraissaient démontrer d'une façon évidente que cette recherche est susceptible de donner des résultats positifs très précis.

— *M. Chantemesse* (communication lue par *M. Weiss*), insiste sur les chiffres cités récemment par M. Vaillard, qui montrent l'énorme mortalité de la fièvre typhoïde. Ces chiffres établissent que le pourcentage de 17 pour 100, qui avait été donné par M. Chantemesse il y a quelques années, est encore au-dessous de la vérité.

Par la sérothérapie cette mortalité a été abaissée au-dessus de 5 pour 100 dans le service de M. Chantemesse. Les résultats sont les mêmes au Val-de-Grâce dans le service de M. Sacquépée. M. Chantemesse a donc la persuasion que dans un certain nombre d'années, « lorsque la sérothérapie antityphoïde nous sera revenue de l'étranger, elle amènera chez nous les mêmes résultats satisfaisants que ceux qu'il a obtenus ».

M. Chantemesse s'élève d'autre part contre la dénomination de vaccin de Wright. Ce sont Pfeiffer et Kolle qui ont appliqué pour la première fois le vaccin de la fièvre typhoïde à l'homme, et les premières expériences de vaccination des animaux par des cultures de bacilles typhiques stérilisées par la chaleur ont été effectuées en 1888 par Chantemesse et Widal.

Il vaudrait donc mieux désigner le vaccin typhique par le nom de vaccin de bacilles typhiques chauffés.

M. Chantemesse insiste à nouveau sur sa proposition faite à une séance antérieure de nommer une commission chargée d'étudier la vaccination antityphique.

— *M. Kelsch. Les débats soulevés ont attribué à la fièvre typhoïde trois origines distinctes* : les eaux polluées, la contagion plus ou moins directe et l'autogenèse. Cette diversité de vues persistera jusqu'au jour où on réunira ces trois doctrines dans une conception synthétique conforme non à des points de vue personnels et exclusifs, mais à la réalité des choses.

M. Kelsch rappelle qu'il a déjà, il y a 10 ans, défendu à la tribune de l'Académie la doctrine de l'autogenèse pour certains cas de tuberculose chez les soldats. On voulait, à cette époque, considérer toutes les tuberculoses apparues à la caserne comme des conséquences de la contagion. On admet maintenant que, dans beaucoup de ces faits, la maladie n'est que le développement d'une infection datant de l'enfance.

En matière de fièvre typhoïde il en sera de même, et on en arrivera à admettre qu'à côté de la doctrine de la contagion, il faut faire une place à celle de l'autogenèse.

— *M. Landouzy* a déjà demandé que l'Académie fît sortir de cette discussion sous forme de moralité et de conclusions deux choses : 1° des instructions visant tous ceux qui à un titre quelconque ont charge de la santé nationale aussi bien que le grand public, instructions informant un tout un chacun des moyens de se prémunir contre le contage typhique d'où qu'il vînt; — 2° une commission qui renseignât l'Académie sous forme d'un rapport sur ce qu'avait donné et donnait la vaccination anti-typhique.

Les conditions créées par les inondations qui, pour longtemps, polluent tant de sources rendent les devoirs et la responsabilité de l'Académie plus pressants; aussi M. Landouzy rappelle ses propositions antérieures et soumet au vote de l'Académie les conclusions suivantes :

Considérant la fréquence de la fièvre typhoïde en France, l'Académie de médecine estime qu'une lutte méthodique doit être entreprise contre cette maladie, en tenant compte de *toutes* les connaissances acquises sur ses divers modes d'entretien et de transmission.

L'Académie insistant, ainsi qu'elle l'a déjà fait à diverses reprises, sur ce que la souillure des eaux d'alimentation est la cause prédominante des épidémies de fièvre typhoïde, émet à nouveau le vœu que les autorités assurent aux populations une eau de boisson hygiéniquement pure.

Les périmètres d'alimentation des sources, les captages, les réservoirs, les canalisations doivent être surveillés par les autorités sanitaires. Le fonctionnement des appareils d'épuration des eaux potables doit être soumis à un contrôle permanent.

L'épandage des matières fécales humaines étant souvent une cause de contamination des eaux comme la souillure des légumes et des fruits poussant au ras du sol, l'épandage doit être réglementé.

Dans les milieux ruraux, la pollution des eaux de puits par les infiltrations des purins étant fréquente, la contamination du lait et de certaines boissons en résulte trop souvent. Les règlements sanitaires pris par les maires, en exécution de la loi de 1902, devront remédier à ces causes d'insalubrité. L'autorité préfectorale a le devoir de veiller à l'exécution desdits règlements.

Les médecins et les autorités sanitaires attireront aussi l'attention sur la diffusion possible de la fièvre typhoïde par les mouches, dans les milieux où règne la maladie.

La contagion directe ou indirecte par les typhoïdiques alités, par les convalescents, par les typhoïdiques guéris, porteurs temporaires ou chroniques de bacilles typhiques, joue un rôle certain dans l'entretien et la propagation de la fièvre typhoïde.

Ces porteurs de germes non seulement sont dangereux pour leur entourage, mais encore par leurs déjections pouvant souiller les eaux de boisson ou de cuisine, ils deviennent souvent le point de départ d'épidémies typhiques. Il est donc important de dépister les porteurs de germes.

C'est aux Conseils départementaux d'Hygiène, aux Inspecteurs départementaux d'Hygiène qu'il appartient de conduire la lutte antityphique sur toute l'étendue du territoire.

Les laboratoires hospitaliers, ceux des bureaux municipaux d'hygiène, seront d'un précieux secours dans cette entreprise : en contrôlant la salubrité des eaux; en aidant les médecins à établir le diagnostic précoce des infections typhiques (surtout le diagnostic des cas frustes ou anormaux), comme à rechercher les porteurs latents de germes.

Il est désirable qu'il soit créé des stations bactériologiques dans les départements qui, en étant dépourvus, manquent de toutes espèces de moyens d'informations sans lesquels ne peuvent efficacement s'exercer la police sanitaire municipale et départementale.

Le vœu de ces conclusions est remis à la prochaine séance. Après intervention de M. Vaillard, de M. Netter, de M. Labbé, l'Académie nomme une commission qui aura pour objet de fournir un rapport sur la question de la vaccination antityphique. Cette commission se compose de MM. Vaillard, Vincent, Widal, Chantemesse, Roux, Netter, Delorme, Kelsch, Chauffard, Landouzy, Thoinot. Ph. Pagniez.

PROPHYLAXIE
DES
MALADIES CONTAGIEUSES
DÉSINFECTION

Par MM. P. DESFOSSES et L. LAGANE

La prophylaxie des maladies contagieuses est, à l'heure actuelle, *œuvre essentiellement médicale*. Toute réglementation qui ne sera pas basée sur la collaboration active du médecin traitant sera, en principe, mauvaise : lui seul peut, à temps, assurer la véritable prophylaxie des infections, et à temps encore faire exécuter la désinfection efficace. L'action du médecin traitant peut, dans une infinité de cas, arriver à rendre tout à fait secondaire le rôle de la désinfection obligatoire après la maladie, et à diminuer, par suite, considérablement l'extension de l'infection.

Par contre, la négligence des soins de désinfection nécessaires peut faire de lui un propagateur de la maladie. Trop nombreux sont les cas où un médecin ou les membres du personnel soignant des malades ont été, soit les *victimes* de l'infection, soit les *agents du contage*.

C'est pour répondre aux demandes d'un certain nombre d'abonnés de la *Presse Médicale* que nous résumons ici l'état actuel de la question de la prophylaxie et de la désinfection au cours des maladies contagieuses, en nous inspirant des travaux et des conseils des maîtres de la Bactériologie et de l'Hygiène française.

M. Kelsch a vu à Batna un enfant de 8 mois, qui n'avait pas encore quitté le sein de sa mère, prendre la rougeole alors que son père, médecin, soignait à l'hôpital deux militaires atteints de cette affection. M. Catrin vit de même la rougeole se déclarer chez ses trois enfants pendant qu'il était chargé du service des morbilleux à l hôpital du Val-de-Grâce.

« Trois semaines avant la Pentecôte, écrit de son côté Panum, le chirurgien régional fut appelé à Kvalvig (Iles Féroë) où régnait une épidémie d'influenza. Il dut passer la nuit dans le village. La rougeole apparut 14 jours après dans la maison où il avait couché. C'est le médecin qui l'y avait importée dans les plis de ses vêtements, car aucun habitant du village, ni surtout de la maison envahie par la maladie régnante, n'avait eu de contact avec une localité suspecte, et nul étranger, autre que le chirurgien, n'avait été reçu à Kvalvig à cette époque. Il est à noter que celui-ci, pour s'y rendre, avait dû parcourir une distance de quatre milles dans une chaloupe ouverte et par un temps orageux et pluvieux, c'est-à-dire dans des conditions particulièrement favorables à la ventilation des vêtements et à la destruction des microbes qui pouvaient s'y être retranchés. »

M. Remlinger a signalé un cas de scarlatine transmise par l'intermédiaire d'un chat. On avait oublié de le comprendre dans les mesures d'isolement, et en se faisant tour à tour caresser par une malade et par sa jeune sœur, il avait transmis à la seconde les germes de la première.

M. le professeur Lemoine a rapporté à la Société des Hôpitaux que, chargé du service des scarlatineux à l'hôpital du Val-de-Grâce, il ne contamina pas ses enfants jusqu'au jour où, au cours d'un accès de toux, il reçut sur ses vêtements des mucosités pharyngées. Tous deux alors contractèrent la scarlatine.

Aust a rapporté l'observation d'un médecin qui, au temps où il soignait un enfant atteint de diphtérie, fit un accouchement au forceps et vit apparaître au bout de très peu de temps des fausses membranes sur une déchirure occasionnée par le travail au périnée de sa cliente.

Budd et Griesinger ont établi la transmission de la fièvre typhoïde par des tiers sains, en particulier des infirmiers, des garde-malades, des médecins.

D'après Arnoult, beaucoup de cas dont on ne trouve pas l'étiologie relèvent de cette origine. (Remlinger.)

Avant de passer à l'étude des moyens pratiques de désinfection, nous rappellerons à propos de chaque maladie infectieuse ses périodes de contagiosité, ses modes de contage, la résistance de son virus et, par suite, les moyens de désinfection les plus propres à en empêcher la propagation.

⁂

Agents et mode de contage.

Fièvre typhoïde. — Due au bacille d'Eberth, bâtonnet facultativement aérobie, non sporulé.

Durée de la période d'incubation : de 2 (?) à 21 jours ; en moyenne, 14 jours.

Elle est contagieuse pendant *la période d'incubation*, la période d'état, la convalescence et *parfois longtemps après la guérison* (porteurs de germes). 5 pour 100 des typhiques restent des excréteurs de bacilles, les uns pour 3 mois encore, les autres d'une façon permanente.

Le bacille est éliminé par tous les excréta typhiques : surtout par les selles et les urines, quelquefois par les crachats.

La contamination est parfois directe, et dans des cas peut-être plus nombreux qu'on ne l'admettait il y a quelques années. Les recherches récentes ont même montré que les anciens typhiques ou *même les gens sains* porteurs de germes ont été souvent le point de départ d'épidémies.

La grande majorité des contaminations se fait par l'intermédiaire de l'eau, souillée par des déjections de typhiques ou de porteurs de germes. Les travaux effectués pour obtenir de l'eau pure dans les villes ont diminué dans d'énormes proportions la fièvre typhoïde.

Le lait dans d'assez nombreux cas, les aliments, les légumes verts souillés par des eaux d'arrosage polluées et insuffisamment lavés, les *aliments contaminés par les mains des porteurs de germes* (cuisinières, employés des boulangeries, fermes, laiteries, etc.), sont aussi assez fréquemment en cause. Dans quelques petites épidémies, les huîtres ont été incriminées.

Les mouches peuvent transporter le bacille typhique sur les aliments, le lait en particulier, où il cultive fort bien.

La porte d'entrée des germes infectieux semble être le tube digestif.

Le bacille typhique est très vivace, il s'accommode facilement aux milieux dans lesquels il se trouve ; il conserve sa vitalité 3 mois dans l'eau distillée, moins longtemps à l'état sec (1 ou 2 mois). Il peut rester vivant 5 mois 1/2 dans le sol. Une température humide de 60° le tue en 10 minutes ; la congélation ne semble pas l'affecter. L'exposition à la lumière directe du soleil le tue rapidement (4 à 8 heures).

Tous les antiseptiques habituels, efficaces contre les bactéries n'engendrant pas de spores, le tuent rapidement.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Dysenterie. — Due dans une variété au bacille de Shiga (décrit pour la première fois par Chantemesse et Widal), bâtonnet ressemblant beaucoup au bacille d'Eberth, non sporulé, et dans une autre variété à un protozoaire, l'entamœba histolytica.

La propagation de la dysenterie, ses portes d'entrée, la vitalité de son bacille, par suite ses méthodes de désinfection sont analogues à celles de la fièvre typhoïde.

L'importance des porteurs de germes pour la propagation de la maladie est aussi extrême : ils expliquent de nombreuses épidémies hospitalières. Cependant le bacille de Shiga persiste moins longtemps dans l'intestin que le bacille d'Eberth.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Choléra. — Dû au comma-bacille ou spirille du choléra asiatique, non sporulé.

Sa période d'incubation est de quelques heures à 6 jours ; en moyenne, 2 à 4 jours.

Le bacille-virgule restant confiné au tube digestif, seuls sont dangereux, au point de vue de la contagion, les selles et les vomissements. La contamination est donc analogue à celle de la fièvre typhoïde : parfois directe, par l'introduction du bacille dans la bouche par les mains ou par des objets souillés ; le plus souvent indirecte, avec, comme intermédiaires, l'eau de boisson (le choléra est un type d'infection d'origine hydrique), ou encore le lait ou les aliments (légumes crus, fruits, etc.) Les porteurs de germes sont fréquemment l'origine d'épidémies (dans le tiers des cas, en effet, les bacilles persistent de 2 à 17 jours après la disparition totale des signes cliniques, et des gens n'ayant pas eu le choléra peuvent être aussi porteurs de germes.) Les mouches contribuent à sa propagation.

Le bacille-virgule pénètre dans l'organisme par le tube digestif.

Il est un peu moins résistant aux agents extérieurs que le bacille typhique, meurt bientôt lorsqu'il est desséché, mais cultive rapidement et vit pendant des mois dans l'eau.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Diphtérie. — Agent pathogène : le bacille de Lœffler, non sporulé.

La durée de l'incubation varie de 2 à 15 jours, avec, comme moyenne, 2 jours.

Elle est contagieuse tant que le bacille existe dans la bouche, alors même que les fausses membranes ont disparu.

Le bacille se trouve surtout au niveau des fausses membranes, mais aussi dans la gorge, dans la salive, dans l'exsudat du naso-pharynx et les fosses nasales. Il y existe pendant toute la durée de la maladie et persiste dans la gorge ou les fosses nasales plusieurs jours ou même plusieurs semaines après la guérison. Non virulent parfois, il peut attendre une occasion pour devenir pathogène pour l'homme. Un malade est donc susceptible, longtemps après sa guérison, de transmettre la maladie (rôle des gouttelettes de Flügge).

Les cas de contagion directe ne sont pas très rares ; cependant, la contagion indirecte est infiniment plus fréquente ; les vêtements, les mouchoirs, les doigts, les instruments de table, les jouets, les aliments, le lait sont les agents de la contagion ; le séjour dans une pièce où l'on a soigné un diphtérique est souvent en cause.

Les médecins, les infirmiers, s'ils ne prennent pas les précautions de propreté nécessaires, peuvent aussi transmettre la maladie.

L'infection pénètre dans l'économie par les

cavités naso-pharyngées, parfois par une plaie de la peau ou des muqueuses ou par l'appareil respiratoire.

La contagion indirecte est d'autant plus redoutable que le bacille diphtérique est très persistant et très résistant aux agents de destruction. Il peut rester virulent plusieurs mois dans des fausses membranes desséchées, conservées à l'abri de la lumière. La chaleur et les antiseptiques (solutions germicides ou gaz indiqués plus loin) le tuent rapidement.

L'isolement du diphtérique sera maintenu tant qu'il existera des bacilles dans sa gorge, alors même que les fausses membranes auraient depuis longtemps disparu ; « il ne sera autorisé à reprendre la vie commune que 25 ou 30 jours après le moment où il aura été jugé entièrement guéri ».

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Grippe. (*Influenza.*) — Due au bacille de Pfeiffer, non sporulé. (Sa spécificité a été discutée.)

Période d'incubation : de 1 à 5 jours ; en moyenne, 3 à 4 jours.

Le bacille se trouve en grande quantité dans les sécrétions de la bouche et du nez des malades, et pénètre vraisemblablement dans l'économie par les voies respiratoires, à la faveur de la dispersion par l'air de fines gouttelettes émanant des malades.

L'infection se répand en suivant les lignes de voyageurs ; comme on croit qu'elle peut gagner de vitesse les trains et les navires, on suppose que l'agent infectieux se trouve dans l'air et est transporté d'un endroit à un autre dans certaines conditions météorologiques mal définies. « Il n'en est cependant probablement pas toujours ainsi, car l'on a pu circonscrire la maladie dans des pensionnats par l'isolement et d'autres mesures y compris la désinfection. »

En dehors de l'économie, le bacille de l'influenza est extrêmement fragile et la contagion indirecte est, par suite, peu fréquente. Cependant, il aurait pu rester virulent dans des lettres, des livres, des linges, pendant 8 et 15 jours. Les divers agents germicides le tuent facilement.

La déclaration et la désinfection sont facultatives.

Pneumonie. — Due au pneumocoque de Talamon-Frænkel, diplocoque non sporulé.

Elle est contagieuse par les crachats qui renferment en abondance du pneumocoque virulent. Lorsqu'il existe d'autres localisations infectieuses, les divers exsudats correspondants deviennent des agents de contage.

Le contage pénètre dans l'organisme par les voies respiratoires ou par les amygdales.

En dehors de l'organisme, le pneumocoque est peu résistant et meurt rapidement. Cependant on l'a retrouvé vivant et virulent sur des habits, dans des crachats de pneumoniques après dessiccation et exposition à la lumière pendant 55 jours. Exposé aux rayons du soleil dans les mêmes conditions, il ne garde sa virulence que 12 heures.

Les agents de désinfection habituels sont très efficaces vis-à-vis de lui.

Normalement, d'ailleurs, le pneumocoque existe dans la gorge de 20 pour 100 des sujets sains. Sous l'influence de certaines circonstances, traumatisme, coup de froid, il devient pathogène et détermine une pneumonie.

La déclaration et la désinfection sont facultatives.

Peste. — Due au bacille de Yersin, non sporulé.

Période d'incubation : 2 à 7 jours, en moyenne 4 à 6 jours.

Elle est contagieuse pendant toute la période d'état, pendant la convalescence, et même après la guérison.

Son bacille a pour vecteurs toutes les sécrétions, mais particulièrement les sécrétions bronchiques (la forme pneumonique est la plus transmissible), le pus des abcès ganglionnaires ou autres, et les selles.

Les rats, de même que les animaux domestiques, prennent la maladie et la transportent d'un endroit à un autre. On croit que les puces transmettent l'infection du rat à l'homme ; les mouches peuvent être aussi des agents de transmission par transport mécanique de produits infectés.

Le bacille pesteux est moins fragile qu'on ne le croyait ; s'il meurt assez rapidement à l'état sec, il peut cependant rester facilement vivant sur des objets inanimés : linges, vêtements, aliments, etc., pourvu que la température soit au-dessous de 19°. L'humidité favorise sa vie ; il peut rester virulent fort longtemps dans des matières albuminoïdes humides, dans le lait, le fromage où il cultive, et dans l'eau. Toutes les substances antiseptiques ou désinfectantes usuelles aux doses indiquées ont rapidement action sur lui, le sublimé à 1 pour 1000 en particulier.

En cas de peste, la désinfection doit être rigoureuse et employer l'ensemble des méthodes de désinfection, puisque la contagion peut se faire aussi bien par inhalation du bacille que par ingestion ou pénétration à travers les téguments.

Comme désinfectant gazeux, il sera utile de se servir d'un gaz capable d'agir non seulement sur le bacille pesteux lui-même, mais aussi sur les rats, les puces et les autres animaux qui lui servent de porteurs, c'est-à-dire non de formol, mais plutôt d'acide sulfureux.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Rougeole[1]. — Microbe encore inconnu.

Durée de la période d'incubation : de 5 à 21 jours, en moyenne 10 jours (Grancher), 18 jours (Roger) ; de la période d'invasion : 3 à 4 jours ; de la période d'éruption : 5 jours ; de la desquamation : de quelques jours à quelques semaines.

Elle est surtout et essentiellement contagieuse pendant toute la période d'invasion, c'est-à-dire *avant la période d'éruption*, et cela dès le premier jour du catarrhe, le premier éternument, la première quinte de toux. Elle est souvent contagieuse encore pendant la période d'éruption, mais d'une façon infiniment moindre. Passé ce délai on admet qu'elle n'est plus ou du moins qu'elle n'est que très exceptionnellement contagieuse. Elle est donc surtout dangereuse à la période où il est encore à peu près impossible de la diagnostiquer.

L'agent du contage siège dans les sécrétions oculaires, nasales, pharyngées et dans les crachats.

La majorité des contaminations se fait par le *contact direct* des gens sains avec les rougeoleux.

Les contacts indirects, par l'intermédiaire de personnes ou d'objets qui viennent d'être souillés par le malade, auraient une aussi grande importance que les contacts directs, *quand ils sont immédiats*, et, comme le fait remarquer Grancher, c'est précisément le cas dans les amusements des enfants où les rondes et les jeux réunissent toutes les mains.

Nous avons souligné la nécessité de la transmission *immédiate* du contage ; il semble, en effet, que si cette condition n'est pas réalisée, la contamination ne soit plus à craindre. Le virus rougeoleux ne se transporte ni loin, ni longtemps, et meurt rapidement. Une simple cloison, un paravent suffisent à isoler un rougeoleux.

On a cependant cité quelques exceptions : M. Kelsch a rassemblé un grand nombre de cas de transmissions indirectes de la rougeole par les locaux, les vêtements ou par des tiers indemnes, et certains des faits que nous avons cités au début de notre article en sont des exemples ; la pratique n'en confirme pas moins que ce sont là des cas fort rares.

La précocité de la contagion, se faisant à une période où la maladie n'a pu généralement être reconnue, l'extrême réceptivité de l'espèce humaine pour le germe de la rougeole, font de cette maladie une des moins évitables. Par contre, si l'on est averti, il devient facile d'éviter sa propagation puisque le germe en est extrêmement fragile et ne garde que fort peu de temps sa virulence : quelques heures ou moins peut-être. La dessiccation, la lumière le tuent très vite.

Aussi a-t-on été amené à poser la question de l'utilité de la désinfection dans la rougeole. Cette désinfection, qui est obligatoire, a été à maintes reprises signalée comme inutile et vexatoire (Lemoine, Comby).

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Rubéole. — Microbe inconnu.

Période d'incubation : de 14 à 21 jours.
— d'invasion : de 1 à 2 —
— d'érythème : de 4 à 5 —

Elle est contagieuse pendant l'incubation ; ne le serait plus après l'éruption.

Le mode de contage doit être analogue à celui de la rougeole.

Scarlatine. — L'agent pathogène n'est pas encore nettement connu ; peut-être est-ce un streptocoque : S. banal (Bergé, 1903), ou S. conglomeratus de Kurth.

Durée de la période d'incubation : de quelques heures à 1 mois, en moyenne de 4 à 5 jours.
Durée de la période d'invasion : 1 à 2 jours.
— d'éruption : 4 à 6 —
— de desquamation : 1 à 8 semaines.

Il est de notion classique que la scarlatine est surtout contagieuse à la période de desquamation, les squames étant l'agent le plus important de dissémination de la maladie. La contamination peut se faire directement ou indirectement par l'intermédiaire d'objets ayant appartenu à un scarlatineux (livres, vêtements, etc.), ou de personnes les ayant approchés. Le lait a été parfois incriminé.

Mais actuellement on admet de plus en plus que la scarlatine est contagieuse *pendant la période d'éruption et même pendant la période prodromique, c'est-à-dire pendant la période angineuse.* « Seul le mucus bucco-pharyngé ou nasal ou auriculaire est l'agent de contagion. »

1. E. Lesné et L. Dreyfus. — « Épidémiologie de la rougeole ». *La Clinique*, n° 51, 17 Décembre 1909, p. 801.

Il sera de bonne précaution d'enduire le malade de vaseline pendant sa desquamation, afin d'empêcher la diffusion des squames, et de lui faire prendre à la fin de la maladie un grand bain savonneux. Mais il sera encore plus important de veiller à la désinfection de la gorge et du nez du malade et des personnes qui l'entourent.

La désinfection de la literie, des vêtements et de l'appartement devra être particulièrement soigneuse, car les germes infectieux s'y attachent avec ténacité et persistent longtemps. Il existe des cas de contagion après plusieurs mois dans des chambres non désinfectées.

L'isolement du malade doit être imposé; actuellement, les règlements lui assignent une durée de 40 jours; peut-être les nouvelles idées sur le contage vont-elles les modifier à ce sujet et ne faire maintenir l'isolement qu'aussi longtemps que la langue et la gorge du malade ne seront pas revenues à la normale.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Coqueluche. — Agent pathogène encore inconnu.

La durée de la période d'incubation n'est pas absolument déterminée : elle semble en moyenne de 8 jours. En pratique, on peut affirmer que lorsqu'un enfant isolé d'un milieu coquelucheux ne présente pas de toux après 15 jours, il a échappé à la contagion.

La période catarrhale dure de 8 à 15 jours, la période de quintes en moyenne 30 à 40 jours, la période de déclin 14 à 20 jours, avec de grandes variations possibles.

La période de contagiosité de la coqueluche a été très discutée : pour certains auteurs (Weil en particulier, 1901), elle existerait pendant l'incubation, avant l'apparition des signes caractéristiques de la maladie, et serait très limitée aux périodes des quintes, ne dépassant pas le 8e jour. Pour les auteurs classiques, la contagiosité se manifeste avec les quintes, atteint son maximum à l'acmé de la maladie, décroît et disparaît dans la troisième période, avec cette réserve que des quintes rares persistant longtemps à ce stade peuvent être encore contagieuses, ainsi que les rechutes observées parfois à ce moment.

La contagion se fait très vraisemblablement par les produits d'expectoration.

Elle est le plus souvent directe : un contact de moins de cinq minutes (Roger), un simple baiser (Variot) suffisent à la réaliser.

La contagion indirecte par l'intermédiaire des vêtements, des jouets, des meubles, du médecin est exceptionnelle, mais mal connue encore; les mouchoirs de poche, les linges de toilette semblent jouer un assez grand rôle.

La prophylaxie consiste dans l'isolement du malade tant qu'il est en période contagieuse. Il sera utile de le faire cracher dans un vase rempli de liquide antiseptique. Une fois guéri, il sera bon de faire désinfecter ses vêtements, sa literie, sa chambre, car il semble que le coquelucheux puisse se réinfecter lui-même.

Pour Weil, les règlements scolaires qui découlent de cette conception de la contagiosité sont très exagérés : ce n'est pas l'enfant qui a des quintes qu'il faut isoler, mais ceux qui l'ont auparavant approché.

La belladone, la vaccination n'ont aucun pouvoir préventif.

La déclaration de la coqueluche est facultative.

Oreillons. — Agents pathogènes décrits par Laveran et Catrin : cocci souvent grappés en diplocoques, mais leur spécificité n'est pas encore formellement prouvée.

La période d'incubation est particulièrement longue : 15 jours en moyenne, avec comme durées extrêmes observées 15 et même 8 jours d'une part, 26 et 30 jours d'autre part.

La période d'invasion (période prodromique) dure de 12 à 36 heures ; la période d'état 6 à 10 jours.

La contagiosité débute et même présente son maximum dans l'incubation même. Ainsi les oreillons sont contagieux 24 heures au moins avant que le diagnostic soit possible, analogie étroite avec la rougeole.

Elle persiste pendant toute l'évolution de la maladie et parfois persiste après elle.

Le contage est contenu dans les mucosités de la bouche et du nez.

La contagion a généralement lieu directement ; Catrin croit à la nécessité d'un contact intime et prolongé; certains auteurs la croient possible du fait seul du transport des vêtements du malade. En tout cas le contage n'est pas transporté au loin par l'atmosphère et un simple mur, une porte vitrée (Variot) peuvent le limiter.

L'isolement doit être maintenu pendant 15 à 20 jours, pour éviter les propagations.

Il sera utile, après guérison, de désinfecter les vêtements, la literie du malade, et de lui faire prendre un grand bain savonneux.

La déclaration est facultative.

Méningite cérébro-spinale épidémique[1]. — Agent pathogène : Le diplococcus intracellularis meningitidis de Weichselbaum ou méningocoque.

La durée de la période d'incubation a semblé pouvoir n'être que de 7 jours, parfois beaucoup plus longue.

Sa contagiosité serait assez particulière. Il semble, en effet, que la contagion directe soit rare, puisque fort peu de membres du personnel médical ou infirmier ont été atteints et que les cas multiples dans une même famille sont assez rares.

Elle semble se faire grâce à des intermédiaires qui ne sont autres que des convalescents ou des tierces personnes demeurées saines ayant été en contact avec un méningitique, autrement dit des « porteurs de germes ».

Leur réalité a été prouvée par les recherches bactériologiques qui ont décelé le méningocoque dans les cavités nasales et surtout dans le pharynx de méningitiques ou de personnes ayant été simplement en contact avec eux. Il y aurait environ 18 pour 100 de personnes infectées dans le voisinage immédiat des malades.

Chaque porteur de germes peut à son tour contagionner d'autres personnes sans pour cela déterminer de méningite ; on comprend donc la possibilité de cas sporadiques unissant entre elles les diverses épidémies.

Les porteurs de germes contaminent leurs voisins par la projection des mucosités naso-pharyngiennes (gouttelettes de Flügge) dans l'acte de parler, tousser, éternuer. Peut-être aussi le microbe s'introduirait-il grâce aux aliments au niveau d'une légère érosion de la gorge et des amygdales.

Tous les sujets dont le pharynx se trouve infecté par le méningocoque ne font pas de la méningite; ceux qui en sont atteints y sont prédisposés par des causes encore mal déterminées.

Le méningocoque disparaît d'une gorge enflammée après une dizaine de jours, mais il a pu persister infiniment plus longtemps.

En dehors de l'organisme sa durée est très éphémère : quelques heures à peine; la dessiccation, la lumière le tuent rapidement.

La prophylaxie de la méningite cérébro-spinale consistera donc dans la recherche et l'isolement des porteurs de germes, dans la désinfection rhino-pharyngée aussi méticuleuse que possible de toutes les personnes qui ont pu avoir des contacts avec eux. A ce dernier point de vue, en dehors des préparations que nous indiquons plus loin, Wassermann et Leachs conseillent d'utiliser du sérum antiméningococcique desséché et mélangé avec de la lactose à parties égales.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Tuberculose. — Due au bacille de Koch, non sporulé.

Le bacille tuberculeux est rejeté avec le pus et les sécrétions des processus inflammatoires, mais surtout avec les crachats. Ce sont ces crachats desséchés dont les particules flottent dans l'air qui sont les grands vecteurs du germe; de même les particules salivaires émanées directement de la bouche des malades.

Le bacille peut aussi se transmettre directement de bouche à bouche par le baiser, indirectement par des ustensiles de table. Les animaux tuberculeux peuvent contaminer l'homme par la viande de boucherie ou le lait.

Les portes d'entrée du germe sont diverses : il peut être inspiré dans le poumon avec les poussières bacillifères, pénétrer dans le tube digestif avec les aliments et les boissons ou les poussières bacillifères (tuberculose par ingestion démontrée par Vallée, Calmette et ses élèves). Il peut encore pénétrer par la voie naso-bucco-pharyngée, et enfin, mais exceptionnellement, par une solution de continuité des téguments.

La résistance du bacille de Koch hors de l'organisme est assez grande, supérieure à la résistance habituelle des bactéries sans spores, moindre cependant que celle des bactéries sporulées. C'est ainsi qu'au lieu d'être tué en quelques minutes par la chaleur humide à 56° comme les premières, il exige 10 minutes à 70°. La congélation, la dessiccation ne le tuent pas; il s'est conservé vivant pendant 3 ans dans des crachats et au bout de ce temps était encore virulent.

Les rayons du soleil le tuent en quelques heures s'il est exposé dans une couche mince directement à leur action. Les désinfectants gazeux, les antiseptiques chimiques que nous indiquons plus loin sont efficaces vis-à-vis de lui, pourvu qu'il y ait durée suffisante de leur action (12 heures pour le formol, 24 heures pour l'acide sulfureux) ou contact direct entre la solution et le microbe. A cause de cette dernière condition le sublimé est inapplicable pour la désinfection des crachats, car il est précipité par les albuminoïdes qui le coagulent et l'empêchent de pénétrer.

La déclaration et la désinfection sont facultatives.

1. Cf. Roger Voisin. — « La méningite cérébro-spinale épidémique et son traitement ». *Gazette des hôpitaux*, nos 92 et 94, Août 1909.

Variole. — Agent pathogène inconnu.

Durée de la période d'incubation : 12 jours en moyenne, avec variations allant seulement de 7 à 15 jours.
Durée de la période d'invasion : 4 à 7 jours.

Elle est contagieuse à toutes ses périodes, y compris celle d'invasion et peut-être même celle d'incubation, car pendant cette dernière elle est inoculable. La contagion est maxima pendant la suppuration et la dessiccation.

Le siège d'élection du contage est le bouton variolique, les croûtes et les produits de desquamation; la lymphe des vésicules et le sang sont contagieux. Par contre, la salive, les crachats, l'urine et les matières fécales ne semblent pas dangereux.

La résistance du virus variolique en dehors de l'organisme et *à l'abri de l'air* est très grande. Il peut se conserver des années dans le pus ou les croûtes desséchées recueillis par la literie, les vêtements et le linge.

C'est généralement par l'intermédiaire d'objets infectés par le malade (vêtements, literie, voitures ayant servi à le transporter) que, à plus ou moins longue échéance, la contamination se fait; ou encore par l'intermédiaire des gens qui vivent au contact des malades et sont eux-mêmes restés indemnes (médecins, garde-malades, visiteurs), ou d'animaux ayant séjourné auprès des varioleux. La contamination par l'air atmosphérique, grâce aux particules desséchées détachées des pustules et transportées à la façon de simples poussières, ne semble pouvoir se faire à des distances supérieures à quelques dizaines de mètres. La contagion directe est plus rare.

Le virus pénètre dans l'organisme par l'appareil respiratoire, accessoirement par une effraction des téguments, peut-être parfois par la muqueuse digestive.

Il est exceptionnel que l'on soit naturellement immunisé contre la variole d'une façon absolue et permanente. D'après Colin, la fréquentation des varioleux suffirait à créer un certain degré d'immunité passagère. On acquiert l'immunité par l'action d'une variole antérieure ou de la vaccine.

Une variole antérieure donne une immunité presque absolue; cependant la variole peut récidiver, mais à longue échéance.

L'immunité acquise à la suite de la vaccination est moins intense et moins durable que la précédente. *Elle est presque toujours épuisée au bout de 5 à 10 ans.*

La date à partir de laquelle elle est obtenue est intéressante à préciser : *elle semble complète le 11e jour* après la vaccination, mais dès le 5e, quelquefois, et en tout cas du 6e au 8e jour, elle semble assez marquée pour arrêter les accidents généraux et ne permettre que les accidents locaux.

La vaccination et la revaccination antivariolique, la déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Varicelle. — Agent pathogène inconnu.

Durée de la période d'incubation : 10 à 15 jours.
— d'invasion : 1 à 2 —
— d'éruption : 10 jours.

Le mode de contage semble être analogue à celui de la variole.

Elle ne préserve ni de la variole, ni de la vaccine, et inversement.

Les enfants peuvent être autorisés à reprendre la vie en commun au bout de 12 à 15 jours.

La varicelle n'est pas indiquée dans la liste de maladies du décret du 10 février.

Erysipèle. — Dû au streptocoque pyogène, non sporulé.

Période d'incubation **: de 3 heures à 22 jours; en moyenne, 4 à 6 jours.**

La contamination se fait par le pus et les sécrétions qui sont au siège de l'inflammation et peut-être par les produits de desquamation de la peau de la zone enflammée.

Il pénètre dans l'organisme par une solution de continuité de la peau ou des muqueuses, même inappréciable à l'œil nu.

En dehors de l'organisme, le streptocoque est très fragile; la dessiccation, la lumière du soleil le tuent rapidement; il est très sensible à la chaleur et aux substances antiseptiques.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Tétanos. — Dû au bacille de Nicolaïer. Microbe anaérobie, sporulé.

Période d'incubation **: de 2 heures à 35 jours; en moyenne, 2 à 3 jours.**

Les exsudats de la plaie d'un tétanique où s'est localisé le bacille peuvent inoculer le tétanos à une autre personne qui présente une écorchure ou une plaie. Mais ce mode de contage est rare, de même que celui qui résulte d'une opération faite avec un instrument souillé par du pus tétanique.

L'infection se fait ordinairement par la pénétration dans l'organisme, grâce à une solution de continuité de la peau ou des muqueuses, de matières contenant du bacille ou des spores tétaniques (terre, fumier, etc.).

Le bacille du tétanos est rapidement tué à l'air, puisqu'il ne peut vivre en présence de l'oxygène. Malheureusement la résistance des spores est toute différente.

Celles-ci sont extrêmement résistantes : elles conservent leur vitalité pendant des mois dans le sol, le fumier, etc. La chaleur sèche, même très élevée, a peu d'effets sur elles, l'eau bouillante en a davantage (quelques minutes d'ébullition peuvent être suffisantes, mais, dans la pratique, il vaut mieux laisser les objets souillés 2 heures dans l'eau bouillante). La vapeur sous pression est le plus sûr moyen de désinfection (20 minutes à + 115° C.).

Parmi les agents chimiques, l'on ne peut se servir contre les spores du tétanos ni du formol, ni de l'acide sulfureux qui sont sans action sur les spores, ni même de l'acide phénique; le sublimé doit être employé en solution à 1/500. On peut se servir du tricrésol ou du lysol à 2 pour 100 à condition de laisser en contact 2 heures.

Charbon. — Dû à un bacille qui forme rapidement des spores endogènes.

Dans la forme pustule maligne, les germes infectieux s'éliminent par le pus et par les sécrétions des vésicules et des charbons; dans la forme pulmonaire (maladie des trieurs de laine), par l'expectoration, et, dans la forme intestinale, par les matières fécales.

Ils pénètrent habituellement dans l'organisme sain par des érosions ou des plaies de la peau; la forme intestinale provient de l'absorption de viande ou de lait d'animaux malades; le contage par les voies respiratoires existe surtout dans les grandes usines où l'on travaille la laine et les crins.

L'infection peut être transmise par les mouches.

Les bacilles du charbon peuvent être détruits facilement, mais leurs spores présentent une grande résistance à la chaleur et aux agents chimiques. Elles relèvent des moyens de désinfection applicables aux spores tétaniques.

Le tétanos et le charbon ne sont pas indiqués dans la liste de maladies du décret du 10 Février 1903.

Infections puerpérales. — Plusieurs microbes sont en cause : les pyogènes habituels : streptocoque, staphylocoque, coli-bacille; les germes anaérobies de la putréfaction; le gonocoque et enfin rarement le pneumocoque, le bacille de Koch.

L'infection est parfois autogène et les microbes proviennent soit d'un foyer suppuré (salpingite, bartholinite), soit de l'intestin, des voies urinaires, de la vulve ou du vagin.

Ou bien elle est hétérogène. Dans ce cas elle peut provenir du doigt de l'accoucheur, des instruments et des matériaux de pansement. Les germes tirent leur origine soit d'une autre femme infectée, soit d'un érysipèle, d'un furoncle, d'une angine, d'un foyer de suppuration quelconque.

La prophylaxie consistera, avant l'accouchement, en une antisepsie soigneuse des organes génitaux : un ou deux lavages par jour pendant les derniers mois de la grossesse, grand lavage rectal au début du travail et savonnage des voies génitales.

Le médecin ou la sage-femme ne devront point participer à l'accouchement s'ils ont soigné ou s'ils présentent eux-mêmes une infection quelconque, même minime (écorchure, furoncle, onyxis); ils ne toucheront la femme que le plus rarement possible et sous le contrôle de la plus rigoureuse asepsie.

Si la femme est infectée, les instruments seront soigneusement stérilisés, les objets de pansement désinfectés ou détruits par le feu.

La vulve de la femme sera protégée par une compresse imbibée d'une solution de sublimé à 1/1000.

La literie et la chambre seront désinfectées.

La déclaration est obligatoire lorsque le secret de l'accouchement n'a pas été réclamé.

Ophtalmie des nouveau-nés. — Si elle apparaît dans les 2 à 3 jours qui suivent la naissance, elle est de nature gonococcique et résulte du contact des yeux de l'enfant avec le pus des pertes génitales de la mère au moment de l'accouchement; si elle apparaît 6 à 10 jours après la naissance, elle peut être due à des microbes divers : pneumocoque, streptocoque, bacille de Weeks, staphylocoque, et résulte de contamination extra-génitale. Sa gravité est infiniment moindre que celle de l'ophtalmie blennorragique.

La prophylaxie consiste en la désinfection des voies génitales de la mère par des solutions antiseptiques, et en l'instillation dans les yeux de tout enfant, dès les premières minutes de la vie et sitôt que ses yeux sont bien lavés, de 1 ou 2 gouttes d'une solution à 1/150 de nitrate d'argent ou, à son défaut, de jus de citron.

Si l'infection apparaît, faire deux fois par jour des cautérisations des yeux au nitrate d'argent en solution forte (1/50) en ayant soin de neutraliser ensuite avec une abondante

solution de sel marin. Quand le pus devient moins abondant, on retourne aux solutions plus faibles. De plus, toutes les 2 heures, lavage avec une solution faible de permanganate de potasse; dans l'intervalle, compresses humides. Avoir soin de toujours coucher l'enfant du côté de l'œil malade pour empêcher le pus de couler vers l'œil sain. Prévenir l'entourage de la grande contagiosité de ce pus.

Désinfection ou destruction des linges salis par le pus.

La déclaration est obligatoire lorsque le secret de l'accouchement n'a pas été réclamé.

Suette miliaire. — Agent pathogène inconnu. De l'étiologie de la suette « nous ignorons presque tout »[1].

Les modes de contage sont très différents :

« Il est probable que le germe de la suette se cultive dans certains sols et crée les cas sporadiques des foyers endémiques.

« De temps à autre le germe devient plus virulent, et la maladie acquiert le caractère diffusible. Le germe se transmet alors du malade à l'homme sain qui vient à son contact. Il peut encore, véhiculé par l'air, frapper les individus qui habitent une localité où il y a des malades, c'est-à-dire des germes, n'entrant pas cependant au contact direct des malades ». Ces germes véhiculés par l'air ont d'ailleurs un rayon d'expansion assez limité.

On ne sait par quelle voie le virus de la suette envahit l'organisme et en est expulsé.

La déclaration et la désinfection sont obligatoires.

Typhus exanthématique. — Causes et modes de contage inconnus. Le germe spécifique est sans doute éliminé par l'haleine expirée.

Sous sa forme épidémique, c'est de beaucoup la plus contagieuse des maladies de l'homme. Les médecins, les garde-malades et tous ceux qui ont contact avec le malade sont les premiers pris. Peu échappent.

L'incubation dure 12 jours, ou moins.

La désinfection et la déclaration sont obligatoires.

⁂

Modes de contagion.

Si nous résumons le mode de contagion de diverses infections et par suite les modes de désinfection nécessaires pour chacune d'elles, nous voyons qu'on peut les classer en 5 groupes.

1° Maladies dont le contage est contenu dans les déjections (selles, vomissements, urines et produits d'expectoration) : fièvre typhoïde, dysenterie, choléra et maladies cholériformes (vomissements).

Dans ces maladies, la désinfection logique doit consister essentiellement en la destruction des germes infectieux à leur sortie du corps, avant qu'ils aient eu la possibilité de contaminer le voisinage, les eaux ou les aliments. La désinfection portera donc avant tout sur les matières fécales et les urines. Elle doit atteindre, en outre, tous les objets qui ont été souillés par les excrétions, et spécialement les serviettes de toilette, draps de lit, linges, etc. Le plancher ainsi que toutes les surfaces seront tenus propres par de fréquents lavages avec les solutions antiseptiques convenables. La propreté de la peau et des orifices naturels du malade sera méticuleusement assurée par le lavage fréquent de sa bouche et de ses lèvres avec des solutions antiseptiques faibles, par le savonnage et le lavage de son corps à l'eau alcoolisée. Les fesses et l'anus seront lavés avec des linges imbibés d'une solution de sublimé à 1/1000 qui aussitôt après seront placés dans une solution germicide ou brûlés. Enfin les mains de la garde-malade ou des autres personnes qui sont en contact avec le malade ou ses excrétions seront désinfectées d'une façon extrêmement soigneuse. On veillera spécialement à la désinfection des mains des personnes qui préparent les aliments. Des soins minutieux de propreté (en particulier le lavage et savonnage des mains avant de manger, avant de préparer des aliments, après être allé à la selle, après avoir uriné) seront imposés aux gens qui viennent d'être atteints de l'une de ces maladies; on les avertira du danger qu'ils peuvent faire courir surtout pendant et immédiatement après leur convalescence en disséminant les germes. Au besoin on isolera les porteurs de germes (tout typhique, en particulier, devrait être isolé pendant 4 à 5 semaines, durée moyenne de l'élimination des bacilles).

La chambre des malades sera grillagée pour éviter le danger des mouches. Tout insecte se trouvant dans la chambre sera capturé et brûlé.

« Lorsque toutes les précautions ci-dessus ont été intelligemment prises, il n'y a pas de raison pour craindre la propagation de l'infection et il n'est pas nécessaire de faire une désinfection générale avec l'un des gaz. En réalité, la formaldéhyde et l'acide sulfureux sont d'un usage peu pratique pour combattre une infection qui entre dans l'économie par le tube digestif et non par les organes respiratoires (Rosenau, Allan et Vidal).

Cependant, si une chambre et son contenu avaient été infectés, on ferait une désinfection générale suivant l'une des méthodes que nous indiquerons.

Un rigoureux et judicieux emploi de ces méthodes de désinfection peut, actuellement, permettre « de vivre dans un milieu où le choléra fait rage sans contracter la maladie ».

2° Maladies dont le contage est contenu dans les produits bucco-pharyngés et nasaux-bronchiques :

Diphtérie (catarrhe nasal fréquent, sécrétions pharyngées).

Grippe (produits d'expectoration).

Pneumonie et broncho-pneumonie (crachats).

Peste pneumonique (crachats et sécrétions nasales).

Rougeole (sécrétions oculaires, buccales et pharyngées).

Scarlatine (mucus pharyngé et nasal et fragments d'épiderme ayant pu être en contact immédiat avec lui).

Coqueluche (produits d'expectoration).

Oreillons (mucosités de la bouche et du nez).

Suette miliaire (mucosités, sécrétions).

Méningite cérébro-spinale épidémique (mucosités buccales et nasales).

Tuberculose pulmonaire (crachats secs et crachats humides projetés par la toux; parfois, matières fécales et produits de suppuration).

Pour toutes ces maladies, les indications primordiales seront : désinfecter les crachats, les linges, les ustensiles de table; diminuer, autant que possible, l'infection des cavités bucco-pharyngées par des lavages fréquents; dès la guérison du malade, désinfecter la chambre et son contenu par lavage des murs et planchers et action d'un gaz. De plus, toutes les personnes approchant ces malades auront soin de désinfecter aussi soigneusement que possible leur gorge, leurs cavités nasales, leurs mains, leur visage, leurs vêtements, autant pour éviter d'être contagionnées elles-mêmes que de contagionner à leur tour les personnes qu'elles peuvent approcher.

Mais dans ce groupe d'affections, il serait nécessaire de distinguer entre celles où l'agent contagieux rejeté hors de l'organisme malade reste vivace et dangereux, telles la diphtérie, la scarlatine, la tuberculose, et celles où le germe est anéanti presque aussitôt que rejeté, comme la rougeole.

Dans les premières, en effet, la nécessité d'une désinfection rigoureuse est incontestable; dans les secondes, au contraire, elle paraît moins évidente. « Le danger est dans la gorge, les fosses nasales des malades, et on désinfecte les meubles ». L'isolement du malade serait préférable, mais on sait combien il est difficile à obtenir.

3° Maladies dont le contage est contenu dans les produits cutanés et autres sécrétions :

Variole (produits des pustules et surtout des croûtes desséchées), varicelle (croûtes).

Erysipèle (sérosités et parcelles d'épiderme détachées des surfaces enflammées).

Infections puerpérales (sécrétions vaginales, pus, lochies).

Ophtalmie purulente des nouveau-nés (pus provenant des yeux de l'enfant).

Conjonctivite purulente et ophtalmie granuleuse (sécrétions oculaires).

Teigne (pellicules du cuir chevelu).

Peste bubonique (matières issues des pustules ulcérées ou gangrenées et des bubons).

La désinfection doit être particulièrement rigoureuse dans la variole : désinfection de la peau et des orifices naturels des malades, des excréta et de la chambre entière avec son contenu; arrosage au moins une fois par jour de toutes les surfaces de la chambre avec une solution antiseptique comme le sublimé à 1/1000. Drap imbibé de solution de sublimé tendu devant la porte, fenêtre grillagée pour empêcher l'introduction des mouches. Désinfection minutieuse des personnes qui, en aussi petit nombre que possible, entreront dans la chambre du malade.

Par contre, pour l'érysipèle et l'infection puerpérale, la prophylaxie est plus facile; en plus de la désinfection des linges et de l'asepsie des personnes qui sont en contact avec les malades, il suffit souvent d'une compresse imbibée de sublimé pour empêcher la propagation de l'infection. On n'en désinfectera pas moins soigneusement la chambre où a séjourné une puerpérale. L'érysipèle est infiniment moins contagieux, et sa contagiosité est même niée par nombre d'auteurs.

4° Maladies dont le contage est contenu dans le sol, le pus des malades, mais dont la désinfection est particulièrement difficile à cause de l'existence de spores :

Tétanos, charbon.

1. Thoinot. — In *Nouv. Tr. de méd. Gilbert et Thoinot.* Article « Suette miliaire », p. 229.

5° Maladies dont le contage est contenu dans le sang et les parasites vivants :

Peste (rats et puces. Voir aussi groupe 2).

Fièvre jaune (moustiques).

Typhus exanthématique (puces, poux, punaises).

Lèpre (selon toute vraisemblance, puces, poux, araignées, etc.).

Suette miliaire (peut-être puces).

La prophylaxie est ici toute différente : elle consiste à empêcher parasites ou insectes d'approcher les malades et en second lieu à détruire ces insectes. Nous verrons que l'anhydride sulfureux remplit aisément cette seconde indication.

⁂

Moyens pratiques et simples de désinfection.

Nous allons maintenant indiquer les différents moyens de désinfection que nous pouvons utiliser contre les agents infectieux que nous avons étudiés.

On tend trop, dans le public, à croire que la question de la désinfection est résolue par les services publics et les entreprises privées de désinfection. Ce qui importe, ce sont les *précautions prises directement autour du malade* et par ceux qui l'assistent.

Il est essentiel que tout médecin, toute infirmière soient pénétrés de la nécessité de prendre, en cas de maladies contagieuses, un certain nombre de précautions pour ne pas s'infecter eux-mêmes ou surtout devenir des agents propagateurs de la maladie.

PENDANT LA MALADIE

La première précaution est de ne laisser pénétrer auprès du malade que les personnes strictement nécessaires à son traitement.

Préparation de la chambre. — Les rideaux, tentures, tapis sont retirés; on laisse un minimum de meubles. Le lit est placé au milieu de la chambre.

Les poussières du sol de la chambre sont enlevées chaque jour et brûlées; avant le balayage au torchon humide, on projettera sur le plancher de la sciure de bois humectée d'une solution désinfectante.

Soins à donner aux malades. — Le malade sera tenu très proprement : lavages de bouche avec une solution boriquée ou de l'eau oxygénée très diluée, nettoyages des orifices naturels à l'eau bouillie chaude, lotions alcoolisées et savonnage du corps.

La désinfection du pharynx sera tentée, soit par des gargarismes à l'eau oxygénée diluée ou des lavages au bock, très prudents pour ne pas faire refluer les produits infectieux dans les trompes d'Eustache, ou mieux par des pulvérisations ou des fumigations.

MM. Vincent et Bellot conseillent la formule suivante[1] :

Iode.	20 gr.
Gaïacol.	2 —
Acide thymique	0.25
Alcool à 60°	200 gr.

Pour fumigations.

On pourra encore faire des badigeonnages de la gorge avec de la glycérine iodée à 1/100.

Pour les cavités nasales, on emploiera de préférence l'huile résorcinée ou goménolée à 1/50.

Dans certaines maladies où il y a desquamation de l'épiderme, on oindra la peau du malade avec de l'huile ou une pommade à laquelle on aura fait joindre un désinfectant (axonge boratée benzoïnée, vaseline ou huile mentholée ou phéniquée).

Les objets tels que canules à lavages ou à lavements, thermomètre seront conservés dans une solution antiseptique.

Soins à prendre par le médecin. — Pour éviter de souiller leurs vêtements en touchant le malade, les médecins comme les infirmières, en rentrant dans la chambre du malade, doivent revêtir des habits de toile blanche, sur lesquels on aperçoit facilement les taches, et qui peuvent être facilement désinfectés. L'infirmière ne mangera jamais dans la chambre du malade, et avant de prendre ses repas, elle se désinfectera soigneusement les mains et la figure.

Les aliments ayant séjourné dans la chambre ne devront être consommés qu'après avoir subi, autant que possible, une nouvelle cuisson.

Il serait à désirer que le médecin, quand il va toucher un typhique, revête des gants en caoutchouc comme le chirurgien qui va inciser un abcès. De même, une bonne précaution pour lui, serait de recouvrir ses chaussures de ville avec des chaussures de caoutchouc qu'on pourrait rapidement désinfecter en les essuyant avec un linge imbibé d'eau de Javel à 1 pour 50.

En tout cas, médecins et infirmiers, chaque fois qu'ils auront été en contact avec le malade et chaque fois surtout qu'ils sortiront de sa chambre, ne négligeront, sous aucun prétexte, de se désinfecter les mains. Pour cela, ils auront veillé à ce que, dès le début de la maladie, on ait installé sur une table tous les objets nécessaires pour réaliser commodément cette toilette des mains. On fera un lavage de la figure et surtout un savonnage minutieux des mains avec brossage des ongles coupés court, puis immersion dans une solution de sublimé ou mieux dans de l'alcool. Le lavage avec de la teinture d'iode pure ou additionnée d'alcool pourra être d'une pratique précieuse.

Désinfection des excreta. — Les excrétions des malades atteints d'affections intestinales étant dangereuses, il importe de tuer les germes infectieux dans les selles et l'urine avant de s'en débarrasser. Dans les hôpitaux modernes pour maladies contagieuses, on les incinère après les avoir mélangées à une quantité suffisante de sciure de bois.

Quand on n'a pas à sa disposition d'installation spéciale, il faut, avant d'envoyer les matières, à l'égout, les mettre en contact *prolongé* avec du lait de chaux ou du chlorure de chaux. (Le sulfate de fer, malgré ses propriétés de destruction des mauvaises odeurs, n'est pas un désinfectant sûr.)

Pour préparer le lait de chaux, on fait éteindre la chaux vive en la plaçant dans un baquet et en l'arrosant peu à peu avec de l'eau, autant que possible chaude; quand elle est éteinte, c'est-à-dire que le foisonnement a cessé, on y ajoute la quantité d'eau nécessaire pour la délayer. La proportion convenable est de 1 kilogramme de chaux vive pour 10 litres d'eau.

Le chlorure de chaux doit être employé en solution, conservé dans des vases clos, à la dose de 20 grammes d'eau (il doit sentir fortement le chlore).

On peut aussi, si l'on a à sa disposition du crésyl, l'employer pour la désinfection des matières, avec lesquelles il a le grand avantage de se mélanger intimement.

On pourra user de crésylol sodique (préparé suivant la formule du Codex) en solution forte à 4 pour 100.

Ajouter aux matières la moitié de leur volume de ces solutions.

Pour les *urines*, on conseille de leur ajouter de l'eau de Javel, ou du sulfate de cuivre, solution à la dose de 50 grammes par litre, ou du lait de chaux.

Quel que soit le désinfectant choisi, il faut lui laisser le temps de bien pénétrer les matières. Lorsqu'il s'agit de déjections solides l'immersion totale dans le désinfectant doit durer 6 heures au moins; pour les matières liquides, 1 heure suffira. Le rejet dans les cabinets d'aisance n'aura lieu qu'après ce contact.

Désinfection des crachats. — On veillera à ce que le malade ne crache pas dans un mouchoir, mais dans un récipient spécial approprié à cet usage (cuvette, crachoirs, etc.). On pourrait tout au plus lui permettre de cracher dans des mouchoirs de papier mince (mouchoirs japonais) à la condition de jeter immédiatement ce papier dans un récipient contenant un liquide antiseptique. Ils seraient ensuite incinérés.

La chaleur est le meilleur mode de désinfection des crachats; dans les hôpitaux, on se sert d'autoclaves spéciaux, mais pour de petites quantités on peut se contenter de l'ébullition dans une lessive de soude en solution à 10 pour 100.

Dans les crachoirs, on aura soin de mettre une solution de lessive de soude à 10 pour 100, qui fluidifie les crachats et les désinfecte ou un peu de l'une des solutions suivantes :

De lysol ou lusoforme à 2 pour 100

On doit user de ces substances largement, bien les incorporer avec les crachats et les laisser en contact au moins pendant 1 heure; en l'absence de toute solution antiseptique, on ne laisserait pas les crachats se dessécher, mais on les couvrirait avec un peu d'eau, en attendant qu'on puisse les brûler.

On ne doit pas se servir de solution de sublimé. Le sublimé coagule les matières albuminoïdes des crachats, ce qui empêche sa pénétration; en se combinant avec ces matières albuminoïdes, il s'use et devient inerte.

L'acide phénique (additionné de son poids de glycérine) à 5 pour 100 peut s'employer, mais coagule aussi, bien qu'à un moindre degré, les matières albuminoïdes.

On peut, de temps à autre, faire bouillir les crachoirs dans de l'eau carbonatée.

Désinfection des linges. — Les linges de corps ou de lit ou les blouses du personnel soignant, souillés par les excreta, doivent être aussitôt recueillis, dans la chambre même du malade, soit dans des récipients en métal facilement stérilisables, soit dans des sacs à désinfection en toile, soit même, à défaut de sacs, dans des draps mouillés avec une solu-

1. Professeur Lemoine. — « Désinfection des excreta, des linges et des vêtements des malades atteints de maladies contagieuses ». *Journal des Praticiens*, n° 37, 11 Sep. 1909, p. 977.

tion antiseptique. Les linges ou objets à incinérer seront mis à part.

Ces linges, souillés par des excrétions et par des sérosités morbides, ne doivent pas être blanchis, mais désinfectés au préalable.

Il est encore plus prudent de les plonger immédiatement dans un récipient contenant de l'eau de Javel ou une solution à 4 pour 100 du mélange suivant :

Crésyline	50	parties.
Lessive de soude	50	—
Savon noir	20	—

Le tout est porté à la température de 60° ou laissé à froid une demi-journée dans la solution.

Le linge est ensuite porté à l'appareil laveur, qui détruit les spores et termine ce qui n'aurait pas été parfait. Il est alors inutile de passer le linge à l'étuve. A la suite de l'action de la crésyline, le linge a une très légère teinte jaunâtre qui disparaît par le lessivage.

Cette opération, qui consiste à laisser tremper le linge quelques heures dans un liquide alcalin pour que les taches d'albumine se solubilisent, est appelée essangeage.

On pourrait encore traiter les linges par l'un des procédés ci-après :

Ebullition pendant 1 heure au moins dans une lessive chaude au carbonate de soude ou à la cendre de bois ;

Trempage prolongé (6 heures au moins) dans le crésylol sodique[1] à 4 pour 100; dans le formol du commerce à la dose de 40 gr. de formol pour 1 litre d'eau.

Désinfection des vêtements. — Les vêtements ne pourront guère être placés dans des solutions désinfectantes ; en général, d'ailleurs, ils sont, les vêtements extérieurs surtout, moins souillés que le linge.

Aussi la désinfection par la vapeur de formol leur est-elle parfaitement applicable.

Pour cela, dans un local clos d'une contenance de 10 à 12 mètres cubes, on fera dégager des vapeurs de formol : soit par la pulvérisation d'une solution d'aldéhyde formique à 5 pour 100, soit par l'évaporation de 10 centimètres cubes d'aldéhyde formique ajoutés à 20 centimètres cubes d'eau par mètre cube de l'espace clos renfermant les vêtements.

Ce séjour doit y être de 10 heures.

Les divers appareils à désinfection par le formol qui ont reçu l'autorisation exigée par la loi seraient à employer de préférence, et dans les conditions strictement visées dans le certificat d'autorisation.

Désinfection des vêtements profondément souillés. — Il est nécessaire d'employer des étuves à dégagement de vapeur d'eau ne dépassant pas 105° C. ou à dégagement d'aldéhyde formique gazeuse, suivant les conditions fixées à l'autorisation de ces divers appareils.

La température de ces étuves n'altère pas les tissus et permet la pénétration suffisante des vapeurs de formol. L'on peut ainsi éviter l'étuve à vapeur qui fait perdre aux tissus leur souplesse et leur résistance.

Il est possible de réaliser, sans avoir besoin d'étuves spéciales, un espace clos (cuvier renversé, etc.) dans lequel la vapeur d'eau sera maintenue sous une faible pression et où l'on fera dégager en même temps des vapeurs antiseptiques.

1. Les crésols, crésylols, crésyls, lysols, tricrésols sont des antiseptiques extraits des goudrons de houille; ils sont peu solubles dans l'eau; pour augmenter leur solubilité, on ajoute des alcalins.

En l'absence de tout autre moyen de désinfection, les vêtements souillés seraient trempés dans une solution comme pour les linges.

Désinfection des services de tables. — Après chaque repas, il faut recueillir les objets de table, cuillères, fourchettes, couteaux, verres, assiettes, et plonger le tout dans une solution désinfectante ou dans de l'eau carbonatée qu'on porte à l'ébullition, puis soigneusement les nettoyer.

Désinfection de l'eau des bains. — Avant d'envoyer l'eau du bain à l'égout, on aura soin de désinfecter l'eau avec du lysol, du lusoforme ou avec du formol, en en ajoutant une quantité suffisante pour obtenir une solution au taux de 3 à 5 pour 100, ou avec du lait de chaux dans la proportion de 2 pour 100.

***

APRÈS LA MALADIE

Désinfection des objets de literie. — Après la maladie, il sera indispensable d'envoyer aux étuves à désinfection les objets de literie, matelas, traversins, couvertures.

L'étuve sous pression est néfaste pour la laine, aussi emploie-t-on maintenant les étuves à formol ou à formacétone qui peuvent être portées à une température de 75 à 80°, et qui permettent de désinfecter la profondeur des matelas sans les détériorer. Pour comporter une sécurité absolue, leurs enveloppes doivent être décousues et l'intérieur doit être décomprimé et légèrement brassé. Dans le plus grand nombre de cas, les souillures n'atteignent guère que la surface ou ne pénètrent qu'à une très faible profondeur. Mais lorsque le contenu a été traversé, il est nécessaire de passer ces objets à l'étuve à vapeur sous pression.

Désinfection de la chambre. — Quand le malade a quitté sa chambre[1], on laissera les fenêtres ouvertes, puis on s'occupera de la désinfecter. Pour cela, on enlèvera la literie, les tapis, les couvertures, les meubles rembourrés et tous les objets profondément infectés ou dont la désinfection est difficile et qui devront être traités à part ; on lavera le parquet, les soubassements avec de l'eau de Javel à 1 pour 50 ou avec une solution de sublimé salée au millième.

Les petits objets à usage personnel des malades, livres, jouets, crayons, fournitures de bureau, porte-monnaie sont détruits par le feu dans la cheminée ou le poêle toutes les fois que la chose sera possible en raison du peu de valeur de ces objets, ou soumis à la désinfection par dégagement de gaz antiseptique.

Pour tout ce qui est literie en fer, tables de nuit en métal, on peut savonner d'abord, puis utiliser les solutions de lysol, lusoforme, ou d'anios bruts, de crésol ou celle de sublimé à 1/1000. On fera bouillir les urinals, vases de nuit, crachoirs, dans une solution sodique. On fera ensuite agir un désinfectant gazeux qui désinfectera les meubles et les parois non lavables de la pièce (auparavant boucher soigneusement avec des bandes de papier toutes les fentes, fermer toutes les ouvertures, écarter les meubles des murs, ouvrir les placards, tiroirs).

1. On ne peut désinfecter réellement une chambre qui est occupée ; n'importe quel gaz à l'état de concentration suffisante pour tuer les bactéries rendrait la vie impossible.

Dans ce dernier but, deux produits peuvent être utilisés :

1° *Le formol* ou formaline (c'est une solution d'aldéhyde formique à 40 pour 100). Il est doué d'un pouvoir bactéricide très énergique, tout en présentant une innocuité absolue pour les objets à désinfecter. Malheureusement, il n'a qu'une action antiseptique superficielle : une mince couche de poussière, un linge suffisent à intercepter l'aldéhyde formique. « Le gaz exige, en effet, pour pénétrer les objets à désinfecter, des conditions d'humidité, de température et de pression qu'on ne peut réaliser dans les conditions ordinaires où se pratique la désinfection des locaux » (Lemoine).

En tous les cas, la désinfection des locaux est d'autant plus parfaite que le nombre des foyers de production d'aldéhyde formique est plus considérable. Un foyer unique ne peut espérer désinfecter une pièce cubant plus de 70 à 80 mètres cubes.

On ne peut désinfecter par l'évaporation directe d'une solution de formol, car sitôt que la concentration s'élève, il se produit un produit de polymérisation la paraformaldéhyde, qui donne des vapeurs moins promptement microbicides que celles du formol. Aussi a-t-on additionné la solution à 40 pour 100 de formol du commerce de différents produits : chlorure de calcium (formochlorol), menthol (holzène), glycérine (glycoformol), acétone (formacétone)[1].

Divers appareils permettent l'utilisation de ces solutions, soit qu'ils soient placés hors de la pièce à désinfecter ou à son intérieur. Sans avoir recours à aucun appareil spécial, on peut pratiquer une désinfection à foyers multiples en utilisant la solution de formol

1. Le chlorure de chaux, mélangé à la paraformaldéhyde, en milieu humide, s'échauffe rapidement et, au bout de quelques minutes, laisse échapper en abondance des vapeurs d'aldéhyde formique.

On mélange une partie en poids de paraformaldéhyde à 2 parties de chlorure de chaux sec et 3 parties d'eau. Après une légère agitation, il se produit un échauffement de la masse qui généralement atteint 108°, ce qui assure une dépolymérisation rapide de la paraformaldéhyde aidée et maintenue par un abondant dégagement de vapeur d'eau.

En opérant de cette façon, avec 125 grammes de paraformaldéhyde, dans une chambre de 20 mètres cubes, à la température ordinaire, M. Carteret a obtenu en 7 heures la stérilisation du staphylocoque doré et du charbon sporulé sous deux épaisseurs de drap. Le bacillus subtilis lui-même avait été assez atteint pour ne cultiver qu'au bout de 8 à 10 jours.

Le gaz ainsi produit n'altère aucun objet soumis à son contact, sauf certaines couleurs d'aniline altérables par l'aldéhyde formique. Les traces de chlore que l'on aurait pu craindre n'ont pu être évaluées, le calcul donnant un chiffre inférieur à un millionième de l'air désinfecté.

Connu sous le nom d'aldogène, ce procédé de désinfection est d'une pratique très simple ; il suffit, pour l'emploi, de mêler les deux sacs que contient chaque boîte, d'abord celui de chlorure de chaux, ensuite celui de paraformaldehyde. Au moment du besoin, on ajoute de l'eau pour remplir presque totalement la boîte : une agitation de la masse avec une baguette de bois provoque en quelques instants la réaction. Un contact de 7 heures est nécessaire pour obtenir la stérilisation des germes pathogènes.

du commerce d'après le procédé suivant (Lemoine). On fait le mélange :

Formol du commerce à 40 0/0.	10	parties.
Eau	3	—

On compte 12 centimètres cubes environ de cette solution par mètre cube à désinfecter et on répartit le liquide dans des récipients placés sur des trépieds disséminés sur le plancher, dans la proportion d'un foyer par 80 mètres cubes. On clôt hermétiquement le local et, sous chaque récipient, on allume un foyer destiné à porter le liquide à l'ébullition jusqu'à évaporation complète. Il est prudent d'utiliser des vases métalliques très larges, pour que la flamme du foyer ne lèche pas les bords, car la solution de formol du commerce renferme quelquefois de l'alcool méthylique qui pourrait s'enflammer et causer un incendie. Dans tous les cas, pour éviter ce danger, on mettra sur le récipient un couvercle portant à son centre une large ouverture et on placera les trépieds sur du sable si le sol est constitué par du plancher.

Il pourra être utile d'associer à l'évaporation la pulvérisation de la solution de formol, dans tous les coins et placards, et sur tous les objets particulièrement suspects (taches des tapis, etc.).

En certains cas même, dans de petites pièces, la pulvérisation pourrait peut-être suffire à désinfecter, à la condition d'être faite très soigneusement. Mais l'on sait combien l'action irritante du formol sur les muqueuses pituitaire et conjonctivale rendrait cette opération pénible.

On pourrait encore pulvériser, par mètre cube, 10 grammes de formol sur des draps suspendus en ligne à travers la pièce. Un drap de 1 m. 50 à 2 mètres retient environ 150 grammes de solution sans dégoutter. On peut mieux encore laisser évaporer des bandes de toile imprégnées de solutions de formol et suspendues dans la pièce. La chambre doit être fermée hermétiquement et maintenue close au moins vingt-quatre heures. Ces méthodes sont limitées à des pièces ou à des appartements ne dépassant pas 100 mètres cubes au maximum.

La dose à employer doit toujours correspondre à 4 grammes d'aldéhyde formique par mètre cube.

La désinfection terminée, l'appartement est ouvert et aéré avec soin; on peut neutraliser au besoin l'excès de formol par l'ammoniaque, en disposant ce dernier dans des plats ou des cuvettes à travers les chambres, à raison de 1 litre par 100 mètres cubes.

Le formol, germicide puissant, n'a presque aucune action insecticide.

2° *L'anhydride sulfureux.* — On cube exactement la pièce à désinfecter, on en bouche aussi exactement que possible toutes les ouvertures, toutes les fentes, tous les trous de serrure, et on y laisse les meubles, les tentures, etc. La quantité de soufre à brûler est de 70 grammes par mètre cube. Le soufre (fleurs de soufre de préférence ou soufre en canon broyé) est disposé sur un foyer constitué par des briques, isolées soigneusement du plancher par des lames de tôle.

L'action de l'anhydride sulfureux employé comme désinfectant exigeant la présence de l'humidité, il est nécessaire de faire auparavant ou en même temps évaporer de l'eau (il faut 100 grammes d'eau par 300 grammes de soufre brûlé).

L'usage de grands pots en fer *larges et à fond plat* (fours Dutch) que l'on place dans une cuvette contenant de l'eau permet non seulement de diminuer les dangers d'incendie, mais, en se servant de la chaleur de combustion du soufre, de n'utiliser qu'un seul appareil pour produire le gaz sulfureux et la vapeur d'eau nécessaire. On enflamme le soufre après l'avoir arrosé d'alcool, puis on ferme la pièce hermétiquement et on ne l'ouvre que 24 heures après.

L'anhydride sulfureux a l'avantage d'être efficace, bon marché et de production facile. Non seulement il est germicide, mais il est aussi *insecticide*; il détruit rapidement (2 heures seulement lui sont nécessaires), les rats, souris, blattes, puces, moustiques et tous les insectes.

Malheureusement, c'est aussi un *désinfectant de surface et il ne tue pas les spores.* De plus, il blanchit toutes les couleurs d'origine végétale et beaucoup de couleurs d'aniline. Il agit sur les tissus de coton et de laine en diminuant sérieusement leur solidité; il attaque presque tous les métaux ordinaires si l'on n'a pas eu soin de les préserver par une couche de vaseline.

Nous ne parlerons pas de la désinfection par le chlore, car ce gaz a infiniment plus d'inconvénients que le gaz sulfureux, et moins d'avantages que lui.

Destruction des spores. — Nous avons vu que les maladies à agent pathogène sporulé nécessitaient des agents de destruction spéciaux : il faut, de toute nécessité, employer soit l'ébullition pendant 2 heures, soit des désinfectants chimiques *chauds* tels que le tricrésol ou le lysol à 2 pour 100 pendant 2 heures, soit et mieux la vapeur sous pression. Une exposition de 20 minutes à la vapeur sous pression à 115° détruit sûrement les spores.

Autant que possible, après toute désinfection, les objets ou appartements seront aérés et *exposés au soleil.*

En résumé, en matière de prophylaxie et de désinfection, ce qui importe avant tout, c'est une attention constante aux moindres détails, une propreté méticuleuse.

Les diverses mesures que nous avons mentionnées, pour la plupart d'une application pratique facile, assureront, si elles sont surveillées avec soin par le médecin et l'entourage du malade, la destruction des germes pathogènes et la suppression de toutes causes de propagation de la maladie transmissible. C'est une question de salut public.

DÉSINFECTION DES EAUX D'ALIMENTATION

En ce temps où l'administration avertit le public de ne pas consommer l'eau sans avoir pris la précaution de la faire préalablement bouillir, il ne saurait être inutile de rappeler certains procédés recommandés en particulier aux troupes en campagne pour assurer sa stérilisation.

Ces procédés, très simples d'application, reposent tous sur l'emploi d'agents chimiques. Très nombreux, et du reste d'inégale valeur, ils utilisent des produits très variés, comme l'on peut s'en rendre compte par l'énumération suivante : procédé Paternon et Guicolani, utilisant le fluorure d'argent; procédé Parker et Rideal (bisulfate de soude); procédé à l'eau oxygénée; procédé Freysinge-Roche (peroxyde de calcium); procédé Traube (chlore); procédé Bassenge (chlore); procédé Schumburg (brome); procédé Allain (iode); procédé Vaillard Georges (iode); procédé Schipilof (permanganate de potasse et sucre); procédé Chicandart (permanganate de potasse et thé ou café); procédé Bardos et Girard (permanganate de chaux, charbon et manganèse); procédé Guichard (permanganate de chaux et fer); procédé Lapeyre (permanganate de potasse et tourbe purifiés); procédé Lambert (permanganate de potasse et sulfate manganeux).

De cette longue liste de procédés d'épuration de l'eau par des agents chimiques, certains méritent une mention toute particulière.

Dans le procédé Schumburg, qui a été utilisé en Chine par le corps d'occupation allemand auquel il a rendu de réels services, on ajoute par litre d'eau à épurer 2/10 de centimètre cube d'une solution composée de :

Brome	21 gr. 91
Bromure de potassium .	21 grammes
Eau	100 —

On laisse agir cinq minutes, puis on neutralise, l'excès de brome avec quelques gouttes d'une solution aqueuse d'ammoniaque à 9 pour 100 ou de sulfite de soude.

Sans être parfait, ce procédé peut rendre de bons services.

Le procédé Allain, qui a été utilisé avec grand avantage au Tonkin et au Soudan, consiste à ajouter VIII gouttes normales d'iode par litre d'eau; on laisse en contact une demi-heure, puis on neutralise l'excès d'iode par une trace d'hyposulfite de soude ou une cuillerée à soupe d'infusion de thé, de café ou de vin.

Le procédé Vaillard-Georges, qui a été expérimenté soigneusement au Val-de-Grâce, est un perfectionnement du précédent consistant dans le remplacement de la solution d'iode dans l'iodure de potassium ou dans l'alcool par deux comprimés (comprimés d'iodure de potassium et d'iodate de soude, comprimé d'acide tartrique), et par une pastille d'hyposulfite de soude.

Ces derniers procédés, suffisants dans la majorité des cas, ne le sont pas quand l'on a affaire à des eaux très chargées en matières organiques.

Le procédé proposé en 1892 par Mlle Schipilof, et qui est abandonné aujourd'hui, mérite d'être rappelé, car il fut le point de départ de ceux aujourd'hui reconnus comme les plus parfaits.

Ce procédé consiste à additionner l'eau à purifier d'une petite quantité d'une solution de permanganate de potasse jusqu'à coloration rose persistante. On laisse agir durant 15 minutes et l'on décompose l'excès de permanganate avec du sucre, ou encore avec du thé ou du café.

Aujourd'hui, cette recette, malgré sa simplicité, a été abandonée au profit de celles proposées par M. Lapeyrere et par M. Rambert.

Dans le procédé Lapeyrere, l'on utilise une poudre composée de permanganate de potasse, d'alun de soude, de carbonate de soude et de chaux. L'eau traitée est ensuite filtrée sur de la tourbe purifiée saturée d'oxyde brun de manganèse.

Pour les besoins de son utilisation, son auteur a fait construire des filtres de dimensions variées dont l'un, dit « d'escouade », débite environ 30 litres à l'heure et est tout à fait recommandable.

Après avoir, durant plusieurs années, été très apprécié par les autorités militaires, le procédé Lapeyrère paraît devoir être aujourd'hui détrôné par celui de M. Lambert, qui utilise deux poudres : une poudre permanganatée et une poudre à base de sulfate de manganèse, poudres que l'on trouve dans le commerce sous le nom de manganit et qui sont toujours accompagnées de cuillères dosées pour 1 et 10 litres d'eau.

Après addition des poudres, on filtre sur un filtre quelconque, simplement pour séparer du liquide le précipité formé, et l'on recueille une eau parfaitement salubre et débarrassée de toute trace des réactifs employés.

Ce procédé, qui a été expérimenté au Val-de-Grâce, peut être aujourd'hui considéré comme le plus parfait que l'on connaisse.

Il constitue donc celui que l'on doit le plus recommander pour réaliser l'épuration de l'eau, soit que l'on se trouve en voyage, obligé de consommer des eaux suspectes, soit que l'on soit dans la nécessité, comme c'est le cas actuellement pour les habitants de Paris et de sa banlieue, de se défier de la pureté bactériologique des eaux livrées à la consommation.

Georges Vitoux.

LES PORTEURS DE GERMES
ET LA PROPHYLAXIE
DE LA FIÈVRE TYPHOIDE DANS L'ARMÉE

Par M. G.-H. LEMOINE
Médecin principal,
Professeur au Val-de-Grâce.

La question de la prophylaxie de la fièvre typhoïde dans l'armée, traitée à l'Académie de médecine et à la Société de médecine publique et de génie sanitaire, soulève deux questions différentes : l'une de doctrine, l'autre de pratique.

L'étiologie hydrique, sur laquelle M. le médecin inspecteur général Delorme a tout particulièrement insisté, tient encore en France la première place.

Vient ensuite l'étiologie alimentaire, consommation de coquillages, de fruits, légumes crus,... souillés par des matières fécales spécifiques.

Ici tous les hygiénistes sont d'accord; il est donc inutile d'y insister.

Mais la pratique régimentaire a permis depuis longtemps de se rendre compte que toutes les épidémies ne ressortent pas à cette origine.

En outre des cas sporadiques qui s'échelonnent par unité dans certains corps pendant toute l'année, on observe de petites épidémies plus ou moins localisées qui débutent par une série d'embarras gastriques, de diarrhées dites saisonnières, d'ictères aboutissant au bout d'un certain temps à des fièvres typhoïdes classiques.

Pour expliquer ces faits, J. Arnould invoquait autrefois le microbisme latent. Infecté par le bacille d'Eberth à un moment donné, l'organisme en état de résistance ne cède pas de suite, et la maladie ne survient qu'ultérieurement sous l'influence d'une rupture de l'équilibre organique. Le médecin inspecteur Kelsch pense qu'un germe vivant à l'état saprophytique dans l'organisme peut, à un moment donné, devenir pathogène sous l'influence de la fatigue ou peut-être de causes météoriques.

La contagion par les porteurs de germes peut élucider bien des questions restées jusqu'ici mystérieuses.

***

Au milieu des données générales souvent incertaines de l'épidémiologie, la prophylaxie doit s'emparer des *faits précis* pour étayer ses prescriptions, *et l'action des porteurs de germes est un de ces faits.*

Aussi, reprenant les caractères de ces épidémies qui se développent progressivement, débutant par des affections banales du tube digestif, pour arriver finalement à la fièvre typhoïde classique, on voit précisément qu'elles évoluent comme celles d'un grand nombre d'*affections contagieuses.* Sans doute elles n'ont point la rapidité d'expansion de la rougeole ou de la scarlatine dont le contage renfermé dans la bouche, expulsé directement au dehors, contagionne facilement les voisins de lit, les camarades, les amis; mais elles procèdent cependant par étapes successives comme ces dernières, ménageant même par la suite de petites explosions de groupes facilement explicables.

Mais ici le contage est plus difficilement accessible et la contagion est par là même plus limitée.

Enfin, il est prouvé aujourd'hui que nombre de ces *embarras gastriques, diarrhées, ictères ne sont autres que des manifestations de l'infection éberthienne*, et la circulaire du 13 Janvier 1908 insiste longuement et avec raison sur la multiplicité de ces formes abortives.

Pour ma part, pendant 3 ans, j'ai pratiqué systématiquement l'hémo-culture de tous les embarras gastriques fébriles et ictères traités dans mon service.

Dans 40 pour 100 des cas j'ai pu isoler le bacille d'Eberth, et ce nombre aurait été sans doute plus grand si j'avais pu toujours prélever le sang pendant la période fébrile. Les résultats négatifs ont été relevés chez des malades dont la température était tombée le lendemain de leur entrée à l'hôpital.

Que la contagion ait lieu par contact plus ou moins direct, peu importe, le fait doit être retenu. Les troubles digestifs, les embarras gastriques, les diarrhées, les ictères printaniers ne sont souvent que des manifestations d'infections typhoïdiques d'autant plus dangereuses qu'elles sont le plus souvent méconnues. *Leur connaissance ne peut être élucidée que par l'hémo-culture.*

Dans la plupart des cas la contagion doit se faire par les matières fécales, attachées aux chaussures des hommes ou aux mouches.

Quand on connaît le peu de soin dont sont entourées les latrines, quand on a constaté l'aménagement si défectueux des tinettes Goux, qui mal préparées et souvent trop remplies laissent déborder leur contenu, non seulement dans l'édicule où elles sont placées, mais dans la cour du quartier lors de leur enlèvement par l'adjudicataire chargé de ce soin; quand on se rappelle l'absence d'éclairage la nuit qui favorise le dépôt progressif des déjections, depuis l'orifice destiné à la projection des matières fécales jusque sur le sol de l'entrée des latrines; quand on considère que *celles-ci sont* souvent surtout dans les camps *disposées près des cuisines* : on est forcé d'admettre qu'il y a là une cause *assez fréquente* des infections typhoïdiques, qui se produisent au hasard de visiteurs souffrants, plus ou moins soigneux, au hasard d'essaims de mouches fécalophiles venant ensuite infecter les aliments.

On comprend dès lors certaines épidémies de chambrées, placées au voisinage de latrines mal tenues ou d'égout en état de réfection, épidémies localisées à des compagnies, des bataillons utilisant des cuisines différentes, etc...

Que ce soit l'homme ou les mouches qui portent les germes, la notion nouvelle peut éclairer bien des problèmes.

Pour ma part je suis intimement convaincu que *le plus grand nombre des épidémies de cet ordre sont imputables aux sujets atteints de formes frustes* de la typhoïde, car ces malades sont conservés à la caserne.

A la contagion, beaucoup d'auteurs objectent qu'à l'hôpital la fièvre typhoïde traitée en salle commune se montre peu contagieuse. Le fait est vrai. Pour ma part, sur plusieurs centaines de cas de fièvre typhoïde observés au cours de ma carrière, je n'ai vu que 4 cas intérieurs de la maladie [1], dus à une négligence commise par des infirmiers qui se servaient des mêmes vases plats pour les typhoïdiques et des rhumatisants aigus alités.

Mais les circonstances ne sont pas les mêmes qu'à la caserne. A l'hôpital un médecin soigneux apporte toute son attention à la désinfection des selles, à l'isolement du linge et des objets en usage; les malades à la diète et dans la stupeur ne passent à leurs camarades aucun aliment, n'ont aucun contact avec eux. Actuellement, ils prennent des bains fréquents et par conséquent sont tenus dans un grand état de propreté. H. Vincent a appelé avec raison la fièvre typhoïde contractée par contagion « la maladie des mains sales ». Or celles-ci sont souvent lavées et ne touchent pas d'ailleurs aux aliments des autres malades.

Il n'est donc pas étonnant que les cas intérieurs soient rares dans les hôpitaux, d'autant plus que la matière contagieuse, comme nous le disions plus haut, est moins accessible que d'autres.

De nombreux cas intérieurs de contagion sont le signe d'un service insuffisamment organisé et insuffisamment surveillé.

Or à la *caserne*, cette surveillance ne peut être exercée contre une *affection dont on ignore l'existence.* De là, sa propagation facile.

Voilà donc toute une catégorie de porteurs de germes dont le pouvoir contagieux ne peut être nié. C'est de beaucoup la plus nombreuse.

Viennent ensuite les *convalescents.* En raison de la gravité de leur affection, les typhoïdiques sont maintenus longtemps à l'hôpital. Comme la plupart de nos hommes ne peuvent souvent pas trouver chez eux un régime approprié à leur état, on ne les envoie en congé que lorsqu'ils peuvent digérer la nourriture ordinaire.

Aussi n'est-il pas étonnant que beaucoup de médecins n'aient jamais observé de cas de contagion.

Pour ma part je n'en ai jamais entendu parler. Mais il est juste d'ajouter que cette affirmation ne repose sur aucune enquête sérieuse, comme toutes celles ayant trait à un fait qu'on ne recherche pas d'une façon particulière. Il est probable qu'il en est de même pour beaucoup de mes collègues. Le plus qu'on puisse dire, c'est que les faits de cet ordre doivent être rares.

Cependant, ils existent et le médecin inspecteur général Vaillard vient d'en rapporter des exemples typiques et concluants.

Il semble donc logique de chercher à dépister la contagiosité des convalescents comme on doit s'attacher au dépistage des cas frustes.

Le résultat négatif de plusieurs recherches bactériologiques dans les selles comporte un motif de sécurité qui n'est pas négligeable.

Enfin, à côté des porteurs de germes malades frustes et malades convalescents, on regarde encore comme dangereux *les porteurs de germes sains.*

Dans la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, les bactériologistes semblent n'admettre aucune différence entre les porteurs de germes : « Les porteurs sains, dit M. Vincent, ne sont pas moins dangereux que les précédents au point de vue de la diffusion de la fièvre typhoïde. »

Que doit-on entendre par porteurs sains?

Doit-on compter parmi eux les sujets qui n'ont jamais eu la fièvre typhoïde? Doit-on n'y comprendre, au contraire, que d'anciens

1. G.-H. LEMOINE. — « Étude sur la contagion de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux ». *Revue d'hygiène*, Février 1892.

typhoïdiques complètement guéris? Faut-il limiter à cette expression de porteurs sains les malades convalescents ou atteints de formes ambulatoires si légères que le sujet continue à vaquer à ses occupations *comme s'il était en pleine santé?*

Jusqu'ici les faits d'observations paraissent devoir faire éliminer les porteurs sains n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde. En raison des expressions multiples des formes frustes, il serait d'ailleurs difficile d'affirmer l'absence de cette maladie chez les sujets porteurs d'Eberth.

D'autre part, on fait remarquer l'*excessive rareté des faits de contagion par des porteurs complètement guéris*, produisant dans leur entourage des fièvres typhoïdes, plusieurs mois ou plusieurs années après l'atteinte qu'ils ont subie. Certains des cas rapportés même ne semblent pas devoir être acceptés sans réserves. Tel celui d'Huggenberg, pour lequel la contagion ne s'exerça que tout les six ou sept ans, ne produisant à chaque fois qu'une seule atteinte.

Si l'on admettait cette observation comme probante, tous les cas se produisant dans une même famille à des intervalles éloignés devraient être attribués à la contagion.

Or, l'observation journalière nous oblige à n'accepter une pareille interprétation qu'avec réserve, en face des causes diverses d'infection qui peuvent nous atteindre au cours de notre existence.

D'autres auteurs rendent compte de cas de contagion, l'expliquant par la présence de « porteurs de bacilles », sans spécifier si le sujet a eu ou non la fièvre typhoïde. C'est là une lacune regrettable.

Cependant, il faut reconnaître que l'histoire de Soper rapportée par W. H. Park, concernant cette cuisinière propageant la fièvre typhoïde partout où elle va servir, est certainement impressionnante. Elle ne paraît guère susceptible de recevoir une interprétation différente de celle qu'on lui a donnée.

Il en est de même de cette observation rapportée par M. Vaillard[1], du laitier guéri de fièvre typhoïde et dont la présence dans une ferme est, à deux reprises différentes, la cause du développement de cas de cette maladie.

Mais *ces faits jusqu'ici sont exceptionnels*; aussi doit-on se contenter de les enregistrer soigneusement, en se gardant d'en généraliser les conséquences pratiques.

Les faits rapportés par M. Linossier[2] à l'Académie, nous semblent une preuve convaincante de l'*innocuité habituelle des porteurs de germes guéris*. L'absence de toute épidémie de fièvre typhoïde à Vichy au cours de la saison ou après, met ce fait en évidence. Quelque restriction qu'on apporte aux chiffres fournis par cet observateur, il n'est plus douteux aujourd'hui que la grosse majorité des lithiasiques doivent leur maladie à une infection éberthienne des voies biliaires.

Or, Vichy est le rendez-vous des malades de cette catégorie pendant quatre mois, et la cure suivie dans cette station a comme résultat de provoquer des flux biliaires abondants. Même en admettant que la moitié ou le tiers seulement d'entre eux portent encore le germe dans leurs vésicules, on ne peut qu'être étonné de la rareté de la fièvre typhoïde parmi ces sujets pour lesquels les chances de contagion sont très nombreuses dans les hôtels, à la table d'hôte, à la promenade et par usage des mêmes latrines. Etant donné d'autre part que la clientèle de Vichy n'est pas seulement une clientèle aisée, habituée à prendre certaines précautions comme le lavage des mains avant les repas ou autres soins de propreté, mais que cette clientèle est formée en grande partie de gens du peuple, on ne peut attribuer exclusivement la rareté de la contagion à l'absence de ces circonstances bien précises évoquées par Vincent, particulièrement « souillure initiale des mains du bacillifère et pollution secondaire par ces mêmes matières fécales des aliments mangés par ces mêmes sujets réceptifs ». Il est présumable que bien des baigneurs mangent ensemble sans toilette préalable, se passent le pain de main en main, se servent des mêmes ustensiles, bouteilles, carafes, etc.

Par conséquent, il faut tenir cet exemple comme comportant un haut enseignement sur l'innocuité relative des porteurs guéris ou sains.

Comme l'a rappelé le professeur Landouzy, la question des porteurs de germes typhoïdiques n'est qu'un des côtés de la question plus générale des porteurs de germes dans les maladies infectieuses.

Or les recherches bactériologiques poursuivies depuis vingt ans nous apprennent que de nombreux micro-organismes pathogènes pour l'homme peuvent exister dans les cavités naturelles de celui-ci à l'état sain sans que leur présence paraisse dangereuse pour l'entourage du porteur ni pour lui-même. C'est ainsi que nous portons tous le streptocoque dans la salive sans être pour cela voué à l'érysipèle ou aux angines; le pneumocoque peut être un hôte habituel de la salive d'un sujet sain, sans que celui-ci puisse être considéré comme dangereux pour ceux qui l'entourent. Netter a même fait voir que la présence de ce microbe dans la salive pouvait être intermittente. Il en est de même encore pour le bacille de la diphtérie. Beaucoup de sujets le recèlent d'une façon permanente ou intermittente dans leurs gorges ou leurs fosses nasales, sans jamais donner la maladie. J'ai observé un fait de ce genre il y a quelques années, concernant un détenu qui pendant deux ans fit des allées et venues constantes entre la prison du Cherche-Midi et mon service, sans jamais avoir propagé la diphtérie. Lui-même *ne présenta à aucun moment* de phénomènes infectieux du côté de la gorge. Or ce malade, qui était affecté d'une adénite cervicale double très volumineuse, présentait d'une façon constante dans son pharynx du bacille diphtéritique virulent pour le cobaye.

D'autre part les convalescents d'angines diphtéritiques peuvent rentrer dans le milieu commun sans danger pour leur entourage, alors qu'ils portent encore le bacille diphtéritique dans la gorge.

En ce qui concerne le bacille d'Eberth, les difficultés de son isolement dans les selles ne nous permettent pas encore d'évaluer sa fréquence chez le thyphoïdique guéri ou chez l'homme sain.

En attendant, *il semble indiqué d'associer à la constatation du germe chez le convalescent ou le guéri l'examen clinique minutieux du porteur de germe.*

Souvent, on découvrira chez lui des troubles morbides si légers qu'ils échappent, en général, à l'attention d'un médecin non prévenu.

Que de fois n'observe-t-on pas, à la suite d'infections des voies digestives, des troubles prolongés se traduisant par de la diarrhée! combien de pharyngites chroniques, d'hypersécrétions nasales, succèdent à des atteintes de diphtérie!

J'ai signalé moi-même jadis un cas de contagion de diphtérie s'étant exercé *trois mois* après la guérison de la maladie par un jetage nasal chronique excessivement léger. Il semble donc que *la simple présence* d'un germe spécifique dans les cavités naturelles d'un sujet sain n'entraîne pas par là même le caractère de contagiosité. Il paraît, à ce point de vue, rationnel d'admettre que ce dernier caractère est plus le fait de *séquelles* passées souvent inaperçues. Ces séquelles, toutefois, peuvent provenir d'infections secondaires.

Aussi sera-t-il nécessaire d'en soumettre le produit à l'analyse bactériologique.

Au fond, la question des porteurs de germes n'est que l'expression rajeunie d'une notion bien ancienne, concernant le danger des formes abortives des maladies infectieuses et celui des convalescents. Grâce à la bactériologie, la notion est précisée pour certaines d'entre elles.

Les détails des doctrines dans lesquels je viens d'entrer m'aideront à examiner brièvement ce qui doit en être retenu pour la pratique.

La lutte contre les porteurs de bacilles a eu comme premier avantage de faire créer dans l'armée par la 7[e] direction une Commission spéciale composée de bactériologues.

Nous avons vu la nécessité de cet organe pour le dépistage des cas frustes et la surveillance des convalescents.

On a critiqué sa répartition ou, du moins, sa localisation à Paris. Sans doute, il serait préférable que chaque directeur du Service de santé de corps d'armée eût à sa disposition laboratoire et bactériologiste. Mais on ne peut organiser un service pareil en quelques mois. Il faut pour cela des ressources financières et un personnel spécial. Celui-ci s'instruit à l'Institut Pasteur, et les allocations nécessaires à l'aménagement de laboratoires régionaux se répartiront sur plusieurs années.

Le principal est d'avoir créé un organe central d'études épidémiologiques, qui devrait exister depuis longtemps, pour mettre en valeur les documents épidémiologiques précieux qui abondent dans l'armée et que nos camarades auront plaisir à rassembler, s'ils se sentent dirigés et soutenus.

Quant aux inconvénients signalés par MM. Delorme et Granjux, je les crois exagérés.

Le maintien des typhoïdiques à l'hôpital jusqu'à disparition du bacille d'Eberth dans les selles ne sera, en général, pas de longue durée; il en est de même pour les hommes rentrant de convalescence. La bactériologie est jusqu'ici d'accord avec les enseignements de la clinique. Qu'on prolonge l'observation d'un *convalescent* qui présente, à plusieurs reprises, *une grande quantité* de germes ty-

1. VAILLARD. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1910, n° 3.
2. LINOSSIER. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, Déc. 1909.

phoïdiques dans les selles : quoi de plus rationnel! Mais c'est là un fait exceptionnel, du moins d'après les observations publiées jusqu'ici. Et ce n'est pas encore le bacille d'Eberth qui diminuera les effectifs d'une façon considérable. A tout prendre, il vaut mieux éliminer *par congé* des rangs de l'armée quelques porteurs chroniques de germes que de perdre un plus grand nombre d'hommes robustes *par décès* typhoïdiques.



En résumé, la prophylaxie de la fièvre typhoïde doit, comme toute autre maladie, utiliser toutes les armes que la science et l'observation mettent entre nos mains. Nous n'avons pas le droit d'en exclure une seule quand il s'agit d'une maladie évitable comme celle-ci.

A la surveillance des eaux et des aliments, à la surveillance exercée sur l'hygiène générale et, en particulier dans l'armée, sur le tableau de service, il y a lieu de faire une part à la surveillance et à l'isolement des hommes atteints de formes frustes ou convalescents de fièvres typhoïdes.

L'hémoculture doit être faite pour déceler la nature des premières, et la recherche du bacille d'Eberth dans les selles doit être pratiquée pour les seconds.

L'isolement et la surveillance doivent cesser lorsque le résultat des ensemencements est négatif.

Quant aux bacillifères guéris, ils doivent être l'objet d'un isolement et d'une surveillance prolongés, lorsque la présence du bacille est constante et lorsque les microbes spécifiques sont abondants [1].

Au delà de plusieurs mois, on devra rechercher avec soin si le malade est porteur de *séquelles spécifiques* de la maladie; dans le cas de l'affirmative, il devra être éliminé provisoirement des rangs de l'armée, et soumis ultérieurement à d'autres expertises. Si, au contraire, on ne découvre chez lui aucun signe *clinique* morbide, il semble pouvoir rentrer dans le milieu commun.

PEUT-ON BOIRE

LE VIN DES CAVES INONDÉES?

Par H. ROGER

Les bouteilles de vin qui se trouvent dans une cave inondée peuvent-elles être utilisées sans inconvénients?

Telle est la question qu'on entend souvent exprimer à l'heure actuelle et à laquelle il m'a semblé intéressant d'apporter une réponse.

Trois problèmes doivent être résolus : 1° Le bouchon forme-t-il une cloison étanche? l'eau et les substances plus ou moins nocives qu'elle renferme ne peuvent-elles à la longue s'insinuer à travers la paroi du liège et contaminer le vin? 2° Les microbes qui pullulent dans les eaux d'inondation et surtout dans les eaux d'égout qui trop souvent se sont répandues dans les caves peuvent-ils passer dans l'intérieur de la bouteille? 3° Que deviennent les bactéries qui envahissent le vin? Sont-elles rapidement détruites ou restent-elles capables, pendant un certain temps, de vivre et de se reproduire?

Pour savoir si les bouchons de liège restent imperméables, j'ai fait l'expérience suivante.

Huit bouteilles ont été remplies avec du vin blanc additionné d'une trace de perchlorure de fer. Deux bouteilles ont été fermées avec des bouchons de liège neufs, mais de qualité inférieure. J'ai choisi chez un tonnelier les bouchons dont le prix était le moins élevé. Pour les autres bouteilles, je me suis servi de bouchons usagés, dont les parois étaient irrégulières, avec quelques crevasses, mais qui n'avaient pas été extraits au moyen d'un tire-bouchon et par conséquent n'étaient pas perforés à leur centre. Toutes ces bouteilles ont été placées dans un grand cristallisoir rempli avec de l'eau saturée de ferrocyanure de potassium. L'expérience a été mise en train il y a cinq jours. Les bouchons ont parfaitement résisté. Si la moindre communication s'était établie entre les deux liquides, une coloration bleue se serait aussitôt produite. On sait, en effet, combien la réaction est sensible. Elle peut même être obtenue avec le vin blanc pur qui bleuit légèrement au contact du ferrocyanure. L'adjonction du perchlorure de fer a l'inconvénient de troubler un peu le liquide et de donner lieu à un léger dépôt, mais elle a l'avantage de rendre les appréciations plus délicates et plus sûres. Je me suis assuré qu'une trace de la solution de ferrocyanure donne dans ces conditions une coloration intense.

On peut donc dire que des bouchons de liège, même usagés, quand ils sont introduits avec force dans une bouteille, de façon à éviter toute fuite entre le bouchon et le goulot, constituent une cloison imperméable. Je continue l'expérience que j'ai l'intention de prolonger fort longtemps.

A la deuxième question, la réponse sera également négative.

Pour étudier le passage des microbes à travers les bouchons de liège, il ne fallait pas songer à employer des bouteilles de vin. Les microbes qui auraient pénétré risquaient fort d'être rapidement détruits. En tout cas, un résultat négatif n'aurait eu aucune valeur.

J'ai disposé une première expérience de la façon suivante :

Une bouteille remplie avec du bouillon peptoné a été stérilisée à l'autoclave; puis elle a été fermée avec un bouchon neuf, stérilisé à l'eau bouillante. Cette bouteille a été placée à l'étuve pendant trois jours; le contenu est resté parfaitement limpide. Elle a alors été plongée dans de l'eau qui provenait d'une cave inondée et avait été additionnée de peptone. Le tout a été placé à l'étuve. Une putréfaction intense exhalant une odeur nauséabonde s'est produite dans le vase extérieur, mais le contenu de la bouteille est resté limpide.

Voici maintenant un dispositif beaucoup plus simple :

On prend des tubes ayant 15 ou 20 centimètres de long et ayant le même diamètre qu'un goulot de bouteille. Une des extrémités est obstruée par un bouchon de liège. On introduit du bouillon ou de l'eau peptonée et on ferme l'autre orifice avec un tampon d'ouate. On stérilise à l'autoclave. Puis on fait plonger le tube par l'extrémité munie du bouchon de liège dans le liquide contaminé.

Six tubes ainsi préparés séjournent depuis quatre jours dans l'eau de cave peptonée, à côté de la bouteille. Deux d'entre eux ont été fermés avec des bouchons neufs et leur contenu est resté clair et limpide; l'imperméabilité est donc jusqu'ici parfaite. Les quatre autres sont munis de bouchons usagés. L'un d'eux était trouble au bout de 48 heures. Le bouchon était fort mauvais. Après avoir enlevé le bouillon putréfié je l'ai remplacé par de l'eau contenant du perchlorure de fer et j'ai plongé l'extrémité du tube dans une solution de ferrocyanure de potassium; au bout de 2 heures le liquide était devenu bleu. Les autres tubes ont parfaitement résisté à l'infection ambiante. Et cependant la pullulation des microbes dans le vase extérieur est d'une intensité exceptionnelle et la chaleur de l'étuve devait favoriser le passage des bactéries. On peut donc conclure que les bouchons de liège, sauf quand ils sont en très mauvais état, constituent une excellente barrière et suffisent à préserver le contenu des bouteilles.

Quand le bouchon n'est pas parfait et qu'il permet la contamination, que vont devenir les bactéries qui pénètrent dans le vin?

Les expériences de Sabrazès et Marcandier [1] mettent en évidence l'action bactéricide du vin sur le bacille d'Eberth. Mais, parmi les germes contenus dans l'eau, il en est qui sont plus résistants que ce microbe. La question mérite d'être étudiée avec soin. Je me contenterai de rapporter les quelques expériences préliminaires que j'ai faites.

Cinq tubes contenant chacun 10 centimètres cubes de vin blanc ordinaire et cinq autres contenant 10 centimètres cubes de vin rouge ont reçu des quantités croissantes d'eau recueillie dans une cave inondée. On a introduit de 2 à 10 gouttes. Les tubes ont été laissés à une température de 15°, et, au bout de 18 heures, on a pratiqué des réensemencements en bouillon peptoné : tous ont été négatifs. Les microbes contenus dans l'eau polluée avaient été détruits. Le tube qui contenait 10 gouttes d'eau était devenu stérile, et cependant la proportion était très élevée : elle correspondait à 50 centimètres cubes pour un litre.

Deux tubes de vin blanc et deux tubes de vin rouge ont reçu, l'un 10 gouttes et l'autre 20 gouttes d'eau relativement claire prise à la surface d'une cave inondée; deux autres séries de deux tubes ont reçu les mêmes proportions d'eau recueillie dans le fond de la cave et chargée de nombreux détritus organiques. Les réensemencements, pratiqués au bout de 7 heures, ont été négatifs : tous les germes étaient détruits. Ainsi le pouvoir bactéricide du vin s'est encore exercé rapidement, malgré une dilution au 1/10.

Enfin, j'ai répété la même expérience en utilisant l'eau putréfiée du vase où plongeaient la bouteille et les tubes. Au bout de 7 heures, le tube de vin blanc qui avait reçu

1. MM. Sacquépée et Bellot viennent de faire voir les difficultés que des bactériologues spécialistes rencontrent dans l'isolement du bacille d'Eberth des selles. Cet organisme qui se localise dans les parties supérieures de l'intestin disparaît au fur et à mesure de la progression du bol alimentaire. La constatation de son *abondance* dans les selles acquiert donc, de ce fait, une grande importance.

1. SABRAZÈS et MARCANDIER. — « Action du vin sur le bacille d'Eberth ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 312-320.

10 gouttes d'eau putréfiée était stérile; celui qui avait reçu 20 gouttes donna une culture peu abondante. Le lendemain, c'est-à-dire après 24 heures de contact, les germes dans le second tube étaient détruits. Le vin rouge s'est montré moins antiseptique : les deux réensemencements, pratiqués au bout de 7 heures, donnèrent des cultures abondantes; au bout de 24 heures la culture décelait encore des germes vivants, mais le nombre des microbes introduits était véritablement excessif et, ce qui surprend dans les résultats obtenus, c'est l'énergique action bactéricide du vin blanc.

Le vin qui a servi à ces recherches a été acheté chez un épicier et payé 80 centimes le litre. Il faudrait évidemment, pour obtenir des résultats complets, utiliser différents crus et faire de chaque échantillon une analyse complète. Je ne me dissimule donc pas l'imperfection de mes recherches. Si je les publie, c'est simplement parce que, telles qu'elles sont, elles fournissent les données suffisantes pour la pratique.

Nous pouvons conclure qu'un bouchon, même usagé, constitue le plus souvent une cloison suffisante et protège efficacement le vin contre l'eau qui entoure la bouteille. Ni le liquide, ni les substances solubles qu'il renferme, ni les microbes qu'il contient ne traversent la barrière. Quand le bouchon est en très mauvais état, la pénétration est possible, mais les quelques bactéries qui s'aventurent sont rapidement détruites et ne peuvent résister longtemps à l'action antiseptique du vin; même quand les microbes sont infiniment plus nombreux que dans les eaux des caves inondées, la contamination du vin ne se produit pas.

On peut donc, sans inconvénient, utiliser le vin dont les bouteilles ont séjourné dans l'eau.

Cependant, en cas de doute, par exemple quand le bouchon paraîtra fort altéré, on pourra faire la petite expérience suivante : déboucher la bouteille, sans perforer le bouchon, par exemple au moyen d'un foret. Transvaser le contenu; verser dans la bouteille un peu d'eau additionnée de perchlorure de fer; fermer avec le bouchon primitif; puis placer la bouteille verticalement et faire tremper le goulot dans un peu d'eau ferrocyanurée. Si, au bout de 24 ou 48 heures, aucun mélange ne s'est produit, c'est-à-dire si on n'observe pas dans le vase extérieur ou dans la bouteille la teinte bleu de Prusse caractéristique, on pourra être assuré que le bouchon a bien rempli son rôle protecteur.

LES CRUES DE LA SEINE
N'ONT AUCUNE INFLUENCE
SUR
LA FRÉQUENCE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

J'ai cherché quel effet les précédentes crues avaient pu produire sur la fréquence de la fièvre typhoïde.

Le service hydrométrique regarde comme « désastreuses » les crues qui dépassent la cote de 6 m. 14 au Pont d'Austerlitz. Depuis que la statistique des causes de décès existe à Paris, c'est-à-dire depuis un demi-siècle, il y avait eu trois crues qui avaient presque atteint ou dépassé cette cote. Aucune, comme chacun sait, n'a été comparable à celle que nous subissons (8 m. 62).

Dans notre tableau, nous notons le nombre des décès par fièvre typhoïde *avant*, *pendant* et *après* la crue dans chacun des arrondissements riverains du fleuve, et dans le reste de la ville.

TABLEAU I. — NOMBRE DE DÉCÈS PAR FIÈVRE TYPHOIDE DANS LES ARRONDISSEMENTS RIVERAINS DE LA SEINE.

Cote maximum au pont d'Austerlitz. . .	CRUE DE DÉCEMBRE 1872 6m,10			CRUE DE MARS 1876 6m,69		
	Nombre de décès par fièvre typhoïde					
ARRONDISSEMENTS RIVERAINS DE LA SEINE	pendant les 3 mois qui ont *précédé* la crue	pendant le mois de la crue	pendant les 3 mois qui ont *suivi* la crue	pendant les 3 mois qui ont *précédé* la crue	pendant le mois de la crue	pendant les 3 mois qui ont *suivi* la crue
1er arrondissement.	9	5	13	8	5	9
4e —	11	6	11	8	5	9
5e —	13	10	29	28	8	14
6e —	7	6	12	9	2	6
7e —	9	5	9	56	5	17
8e —	15	5	9	7	3	11
12e —	21	10	15	6	3	5
13e —	13	5	9	17	1	2
15e —	9	2	4	6	3	6
16e —	5	1	6	3	—	3
Total des 10 arrondissements riverains. .	112	55	117	148	35	82
Total des 10 autres arrondissements. . .	171	47	108	144	33	88
Total général (Paris entier)	283	102	225	292	68	170

Crue de 1872. — On voit que la crue de 1872 n'a été suivie d'aucune augmentation de fréquence de la fièvre typhoïde. Dans les arrondissements non riverains, elle a sensiblement diminué; dans les arrondissements riverains, elle est restée stationnaire, les chiffres 112 et 117 devant être regardés comme sensiblement égaux.

TABLEAU II.

NOMBRE DES DÉCÈS PAR FIÈVRE TYPHOIDE, AVANT, PENDANT ET APRÈS LA CRUE DE LA SEINE DE DÉCEMBRE 1882-JANVIER 1883 (6m24 AU PONT D'AUSTERLITZ).

NOTA. — *De même que dans les deux tableaux précédents, les décès survenus dans les hôpitaux sont rapportés aux quartiers où les décédés étaient domiciliés.*

QUARTIERS RIVERAINS de la Seine	Pendant les 13 semaines qui ont précédé la crue	Pendant les 8 semaines qu'a duré la crue	Pendant les 13 semaines qui ont suivi la crue
1er St Germain.-l'Aux. .	4	2	—
4e Saint-Merri	13	7	4
— Saint-Gervais . . .	47	16	11
— Arsenal.	10	1	—
— Notre-Dame. . . .	10	4	1
5e Saint-Victor. . . .	20	8	3
— Jardin-des-Plantes .	17	10	6
— Sorbonne	18	7	7
6e Monnaie	23	10	1
— St-Germ.-des-Prés .	6	10	1
7e St-Thomas-d'Aquin.	13	9	6
— Invalides	9	2	2
— Gros-Caillou . . .	30	10	6
8e Champs-Elysées .	4	4	1
12e Bercy.	9	4	2
— Quinze-Vingts. . .	49	25	12
13e Salpêtrière	16	2	4
— Gare	20	4	9
15e Grenelle	19	10	5
— Javel.	5	1	4
16e Auteuil.	3	2	1
— Muette	9	2	4
— Chaillot (Anciens Bassins)	6	6	6
Totaux des 23 quartiers riverains de la Seine. .	360	156	96
Totaux des 57 autres quartiers	1.153	385	289
Totaux (Paris entier). .	1.513	541	385

Crue de 1876. — La crue de 1876, beaucoup plus forte, a été suivie d'une diminution de fréquence de la fièvre typhoïde. Si quelque ami du paradoxe prétendait que la crue est peut-être cause de cette diminution, on lui ferait remarquer que l'amélioration est la même dans les arrondissements riverains et dans ceux qui ne sont pas riverains. Elle paraît donc due à des causes indépendantes de la crue.

Crue de 1882-1883. — Pour la crue de 1882-1883, nous avons un document plus complet, puisque nous avons des chiffres semaine par semaine et quartier par quartier. Ce document est résumé dans le tableau II.

Comme en 1876, nous trouvons une diminution de la fièvre typhoïde après la crue et cette diminution est la même pour les non riverains (car 360 : 96 :: 100 : 26, et d'autre part, 1.153 : 289 :: 100 : 25).

La fièvre typhoïde beaucoup plus fréquente autrefois qu'à notre époque. — Il convient de remarquer qu'à ces différentes époques la fièvre typhoïde était incomparablement plus répandue à Paris qu'elle ne l'est aujourd'hui, ce qu'on voit par notre tableau III.

TABLEAU III.

PARIS. — DÉCÈS PAR FIÈVRE TYPHOÏDE.

	Nombres absolus.	Pour 10.000 hab.
	—	—
1872	1.007	54
1873	1.021	54
1874	823	43
1875	1.048	53
1876	2.032	102
1877	1.201	59
1878	857	41
1879	1.121	53
1880	2.003	92
1881	1.955	87
1882	3.214	143
1883	1.880	84
1884	1.503	67
. . . .	. . .	. .
. . . .	. . .	. .
1905	240	9
1906	290	11
1907	267	10
1908	224	8
1909	259	10

Ne considérons que les trois années de

crue. Nous voyons par ces chiffres que ni l'année 1872 (année normale pour l'époque), ni les années 1876 et 1882-83, années épidémiques (même pour l'époque) n'ont été suivies d'une aggravation de fréquence de fièvre typhoïde. Pour ces deux dernières années, c'est même le contraire qui est arrivé; il y a eu diminution aussi forte dans les quartiers riverains que dans ceux qui ne l'étaient pas.

Conclusion. — La conclusion qui s'en dégage est que les crues de la Seine, même « désastreuses », n'ont sur la fréquence de la fièvre typhoïde *aucune influence*.

Objection. — De ce fait que l'année 1882 a été une année d'épidémie, on a voulu faire une objection contre cette conclusion. Je ne peux pas arriver à comprendre cette prétendue objection.

Dire que la fièvre typhoïde était extraordinairement répandue à Paris en 1882, c'est dire qu'il y avait beaucoup de bacilles d'Eberth dans beaucoup de fosses d'aisances de Paris. Donc, si l'inondation était un facteur d'épidémie, la crue de 1882-83 aurait été particulièrement redoutable, car elle aurait disséminé les nombreux germes qui existaient alors, et aurait donné une nouvelle force à l'épidémie; or, c'est précisément le contraire qui est arrivé.

Ainsi, la prétendue objection est, au contraire, une confirmation de ma conclusion; il est impossible d'y voir autre chose.

La fièvre typhoïde mois par mois. — On sera peut-être curieux de suivre la fièvre typhoïde, mois par mois, avant, pendant et après la crue. Nous avons sous les yeux les chiffres par mois et par arrondissements. Il suffira de les résumer dans notre tableau IV.

Tableau IV.

PARIS. — Nombre absolu des décès par fièvre typhoïde.

Crue de 1872.	Dix arrond. riverains.	Dix arrond. non riverains.	Totaux (Paris entier).
Avant la crue :			
Septembre 1872. .	41	53	94
Octobre —	39	74	113
Novembre —	32	44	76
Pendant la crue :			
Décembre 1872. .	55	47	102
Après la crue :			
Janvier 1873. .	43	37	80
Février —	39	37	76
Mars —	35	34	69
Crue de 1876.			
Avant la crue :			
Décembre 1875. .	86	58	144
Janvier 1876. .	38	56	94
Février —	24	30	54
Pendant la crue :			
Mars 1876. .	35	33	68
Après la crue :			
Mars 1876. .	32	40	72
Avril —	23	22	45
Mai —	27	26	53

Ces chiffres confirment (surtout pour 1876 et 1882-83) que la fièvre typhoïde n'a été nullement influencée par la crue. En 1872, les chiffres sont quasi stationnaires dans les arrondissements riverains. Tout au plus peut-on remarquer le chiffre un peu fort (55) qui signale le mois de crue dans les arrondissements riverains.

En 1876, les chiffres vont s'atténuant à peu près régulièrement, dans les arrondissements riverains et dans les autres, sans que la crue paraisse les troubler en rien.

Il en est de même en 1882-83. Après s'être développée en Septembre et Octobre (avant la crue), l'épidémie s'est atténuée de semaine en semaine, régulièrement dans les quartiers

Tableau V.

PARIS. — Nombre absolu des décès par fièvre typhoïde en 1882-1883 par semaine.

	23 quart. riverains.	57 quart. non riverains.	Totaux (Paris entier).
Avant la crue (13 sem.).	—	—	—
1-7 Sept. 1882.	18	43	61
8-14 —	4	65	69
15-21 —	11	40	51
22-28 —	11	43	54
29 Sept.-5 Oct . .	24	105	129
6-12 Octobre. . .	58	189	247
13-19 —	58	186	244
20-26 —	43	125	168
27 Oct.-2 Nov. . .	39	81	120
3-9 Novembre. .	27	85	112
10-16 —	33	81	114
17-23 —	16	60	76
24-30 —	18	50	68
Pendant la crue (9 sem.).			
1-7 Décembre 1882.	18	41	59
8-14 —	16	32	48
15-21 —	24	55	79
22-28 —	21	41	62
29 Déc.-4 Janv. 1883.	17	49	66
5-11 Janvier —	14	50	64
12-18 —	18	47	65
19-25 —	18	35	53
26 Janv.-1er Fév. 1883.	10	35	45
Après la crue (13 sem.).			
2-8 Février 1883.	6	34	40
9-15 —	12	25	37
16-22 —	10	20	30
23 Févr.-1er Mars.	6	21	27
2-8 Mars.	9	18	27
9-15 —	4	21	25
16-22 —	7	26	33
23-29 —	5	23	28
30 Mars-5 Avril. .	6	18	24
6-12 Avril	7	14	21
13-19 —	10	21	31
20-26 —	7	27	34
27 Avril-3 Mai. . .	7	21	28

riverains comme dans les autres, sans que la crue ait en rien troublé cette décroissance, dont les causes nous sont inconnues.

Que nous considérions les chiffres dans le temps ou dans l'espace, notre conclusion est la même. Les fortes crues de 1872, 1876 et 1882-83 n'ont influé *en rien* sur la fréquence de la fièvre typhoïde à Paris.

En quoi la crue de 1910 diffère des précédentes. — Il y a des motifs de croire que la crue de 1910 sera également inoffensive. A vrai dire, elle a été beaucoup plus forte que les trois précédentes, mais comme la fièvre typhoïde est *quinze* fois plus rare à notre époque qu'elle ne l'était en 1882, le bacille d'Eberth est quinze fois moins répandu dans les fosses d'aisances inondées qu'il ne l'était alors; ces fosses d'aisances elles-mêmes sont deux ou trois fois moins nombreuses, car en 1882 toutes les maisons, ou peu s'en faut, en avaient une ou deux, tandis qu'aujourd'hui, il n'y a plus que 30.000 fosses fixes, et il y a 45.000 immeubles doués du tout-à-l'égout. Ces 45.000 immeubles ne peuvent donner aux eaux débordées aucun bacille d'Eberth (à moins qu'il n'y ait actuellement un typhoïdique dans la maison).

Ainsi l'expérience prouve que le danger d'épidémie n'existait pas après les crues de 1872, 1876 et 1882-1883. Et le raisonnement montre que le danger est moindre encore en 1910.

Mais, dira-t-on, il y eu d'innombrables ruptures d'égout, et les eaux d'égout sont aujourd'hui chargées de matières fécales.

Or, il n'y a eu qu'une seule rupture d'égout (rue Richepanse). Partout ailleurs, il y a eu, non pas *rupture d'égout*, mais rupture de *branchement d'égout*, cela est très différent à notre point de vue. Le branchement d'égout, en effet, ne peut contenir que les déjections d'une seule maison, et non pas celles de tout un quartier.

Si cette maison est indemne, ce qui est le cas ordinaire, la rupture de son branchement d'égout n'a rien de dangereux. Pour qu'on en puisse dire autant d'une rupture d'égout, il faut que la totalité des maisons en amont de cette rupture soient indemnes, et cela est, naturellement, beaucoup moins probable.

Il sera utile sans doute de soigner la désinfection des maisons inondées dans lesquelles un cas de fièvre typhoïde aurait été signalé dans ces derniers mois. Quant aux autres maisons, il faut les nettoyer sans doute — car il faut toujours être propre — mais il n'y a aucun motif sérieux pour inquiéter leurs locataires.

Il y en a de très importants pour ne pas jeter le discrédit sur l'état sanitaire actuel de Paris. On a trouvé le moyen d'en faire partir la riche clientèle étrangère, et de compromettre tous les commerces qui en vivent. L'étude que nous venons de faire prouve que l'histoire des crues antérieures ne justifiait pas ces craintes. Elles n'ont eu aucune influence fâcheuse sur la santé publique, et notamment sur la marche de la fièvre typhoïde.

Jacques Bertillon.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le cœur dans le procédé de Momburg. — Le procédé de Momburg dont nous avons parlé ici même, à plusieurs reprises, continue à susciter un grand nombre de travaux. Ils sont, avant tout, destinés à élucider certains points soulevés par la mise en pratique de cette nouvelle méthode d'hémostase. Ils ont même conduit à introduire quelques modifications dans l'ancien procédé, modifications qui consistent à ne serrer la bande élastique autour de la taille qu'après avoir surélevé le bassin et mis une bande d'Esmarch à la racine de chaque cuisse.

En préconisant cette nouvelle technique, Momburg avait surtout pour but de diminuer, en partie, le surcroît de travail que la constriction de l'aorte à la hauteur de la troisième vertèbre lombaire, impose au cœur. Il pensait qu'elle y arrivait de deux façons, d'abord en emprisonnant une partie du sang dans les membres inférieurs, ensuite en laissant ouverte à la circulation l'artère mésentérique supérieure, entraînée vers le diaphragme avec le paquet intestinal. Dans l'esprit de Momburg, cette conservation de la circulation mésentérique devait encore assurer la nutrition de l'intestin, en même temps le refoulement du paquet intestinal était censé s'opposer plus efficacement à la compression éventuelle des uretères.

Mais quelle est la valeur réelle de ces considérations théoriques? Les documents cliniques que M. zur Verth[1] vient de faire connaître permettent de répondre à cette question.

⁂

M. zur Verth a notamment étudié l'état de la

1. Zur Verth. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 4, p. 169.

pression artérielle dans dix cas d'interventions diverses où l'hémostase avait été assurée par le procédé de Momburg. Chez quatre d'entre eux, la bande enserrant la taille avait été appliquée sur le malade gardant la position horizontale; chez les six autres on eut recours à la nouvelle technique, c'est-à-dire qu'on n'appliqua la bande qu'après avoir surélevé le bassin du malade. Chez tous les dix, enfin, le sang des membres inférieurs était emprisonné par une bande d'Esmarch placée, préalablement, à la racine de chaque cuisse.

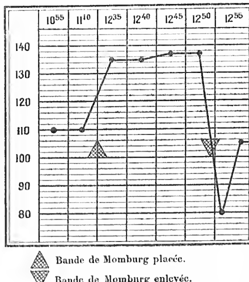
Or, l'augmentation de la pression artérielle a été pendant l'opération plus grande chez les malades du premier groupe, que chez ceux du second. Elle a été, notamment, en moyenne de 18 millimètres Hg chez les malades chez lesquels la compression de l'aorte a été faite en position horizontale, de 28 millimètres chez les malades chez lesquels la bande enserrant la taille a été placée sur le malade ayant le bassin surélevé.

Certes, un cœur qui n'est pas trop profondément touché ne fléchit pas quand l'augmentation de la pression sanguine se maintient dans les limites ci-dessus indiquées. On sait, du reste, que les exercices physiques et même les émotions élèvent facilement la pression artérielle de 20 à 40 mm. Hg. Mais ce qui est intéressant dans les faits étudiés par M. zur Verth, c'est que la mise de la bande sur un malade dont le bassin a été surélevé amène une augmentation plus grande de la pression sanguine et accroît par conséquent le travail du cœur.

Cette conséquence inattendue de la nouvelle technique est assez difficile à expliquer. M. zur Verth invoque cependant, en matière d'explication, la situation anatomique de l'artère mésentérique et du mésentère. Il admet notamment que lorsque, en cas de surélévation du bassin, le paquet intestinal glisse vers le diaphragme, le mésentère, surtout au niveau de sa racine, ne suit pas ce mouvement. Il est donc possible que la coudure, qui se produit peut-être en pareil cas, ferme quelques branches de la mésentérique, que la bande serrée autour de la taille viendra comprimer à son tour. C'est du moins en grande partie par ce mécanisme que M. zur Verth explique les lésions de congestion et de suffusion sanguine au niveau d'une anse intestinale et de son mésentère, trouvées à l'autopsie chez un malade qui a succombé 36 heures après une résection très étendue de la hanche. Il est vrai que chez ce malade la bande de Momburg est restée en place pendant 86 minutes.

***

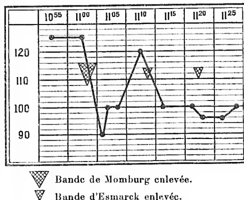
Si M. zur Verth se prononce contre l'application de la bande de Momburg en position sur-



Bande de Momburg placée.
Bande de Momburg enlevée.

élevée du bassin, il est, en revanche, partisan de la bande d'Esmarch appliquée sur la racine de chaque cuisse.

On sait, en effet, que lorsque la bande de Momburg est enlevée, la pression sanguine baisse brusquement et d'une façon très appréciable (fig. 1). On comprend donc qu'elle baisserait encore davantage si, après la décompression de l'aorte, le sang trouvait libres les vaisseaux fémoraux. La bande d'Esmarch, appliquée à la racine de chaque cuisse, s'oppose donc à un abaissement trop grand et trop brusque de la pression artérielle. Aussi bien M. zur Verth est-il d'avis de ne les enlever que 5 à 10 minutes après l'ablation de la bande de Momburg, au moment où la pression sanguine commence à se relever. Leur ablation produit, à la vérité, un nouvel abaissement de la pression sanguine, mais il est facile de le modérer en enlevant les deux bandes d'Esmarch, non pas en même temps, mais l'une après l'autre, avec un intervalle de quelques minutes (fig. 2). Avec



Bande de Momburg enlevée.
Bande d'Esmarck enlevée.

cette façon de faire, les accidents du côté du cœur ne sont presque plus à craindre, à condition de ne pas utiliser le procédé de Momburg chez les cardiaques, chez les cachectiques, ni chez les vieillards.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Février 1910.

Technique de la laryngectomie totale. — *M. Sebileau* décrit une technique de la laryngectomie qu'il a longuement étudiée sur le cadavre et qu'il a eu l'occasion d'appliquer dans une dizaine de cas sur le vivant. Nous ne ferons qu'indiquer ici les temps essentiels de cette technique :

1° *Trachéotomie préalable* haute, pratiquée 3 semaines avant l'opération, pour permettre à la trachéite, inévitable à la suite de toute ouverture de la trachée, de se calmer avant l'opération principale, et aussi pour permettre à l'état général de se relever par l'exclusion des lésions néoplasiques;

2° *Anesthésie générale* au chlorure d'éthyle d'abord, au chloroforme ensuite, anesthésie faite « à distance » au moyen d'un appareil spécial permettant d'entretenir la narcose sans gêner le chirurgien;

3° *Incision verticale* de Périer, sur laquelle vient se brancher une *incision horizontale* inférieure longeant le bord supérieur du manubrium et joignant les bords internes des deux sterno-mastoïdiens;

4° Grâce au large champ fourni par le rabattement des deux lambeaux cutanés ainsi obtenus, *libération très soigneuse du larynx en avant et sur les côtés*, en rasant d'aussi près que possible l'organe de façon à conserver le maximum de tissus pour réparer au besoin la brèche pharyngienne dont il sera question tout à l'heure. Au cours de cette libération, il y a un moment particulièrement délicat : c'est lorsqu'on dégage les cornes du cartilage thyroïde; il arrive souvent alors, si l'on n'y prend garde, qu'on fait de petites brèches au pharynx, brèches qui peuvent être le point de départ de fistules;

5° *Libération du larynx par en bas*, par section de la trachée, dont la tranche de section est attirée fortement au dehors et maintenue béante à l'aide de gros fils de traction. La canule trachéale est remplacée par un tube de Périer;

6° *Libération du larynx en arrière* par bascule de bas en haut et décollement mousse (au tampon) d'abord, par bascule latérale et *ouverture du pharynx* (au bistouri ou aux ciseaux) ensuite;

7° *Libération du larynx en haut* par section de la membrane thyro-hyoïdienne;

8° *Réparation du pharynx*. Quand le cancer n'a pas dépassé les limites du larynx, la séparation de cet organe d'avec le pharynx donne lieu à une petite plaie triangulaire à base supérieure dont il est très facile de réunir les bords par la suture. Quand, au contraire, — ce qui est la règle, — le cancer du larynx a envahi le pharynx, son exérèse produit dans ce dernier une brèche plus ou moins vaste et irrégulière qu'il faut chercher à combler le mieux possible avec le secours des parties molles avoisinantes, en particulier des muscles;

9° *Suture de la trachée à la peau*. Ce temps exige un soin tout particulier. L'orifice trachéal doit être maintenu à fleur de peau par des points de suture solides profondément placés et, d'autre part, son pourtour doit être soigneusement ourlé aux bords de la plaie cutanée, de façon à ce qu'il n'y ait aucun danger de pénétration des sécrétions de la plaie dans la trachée et, réciproquement, aucun risque d'infiltration des sécrétions trachéales dans la plaie;

10° Il va de soi qu'il faut assurer une *hémostase parfaite* pour éviter la formation d'hématomes, points de départ d'une infection inévitable des espaces cellulaires du cou;

11° Les *soins post-opératoires* exigent une attention toute spéciale de la part du chirurgien et de l'infirmière. La tête du patient sera maintenue dans un état d'immobilité quasi absolue à l'aide d'un pansement qui comprimera en outre fortement les parties molles du cou. Grâce à l'emploi d'une canule trachéale spéciale, imaginée par M. Sebileau, on peut arriver à renouveler aussi fréquemment que nécessaire les parties superficielles de ce pansement, souillées par les sécrétions trachéales, sans être obligé de toucher aux compresses profondes, recouvrant directement la plaie cervicale, compresses qui se trouvent protégées par une plaque métallique.

Le malade est nourri à la sonde nasale jusqu'à ce que la cicatrisation de la plaie pharyngée soit complète, c'est-à-dire jusqu'à fermeture de la fistule pharyngée qui apparaît presque infailliblement quelques jours après l'opération et qui se ferme d'ailleurs spontanément après un temps plus ou moins long.

M. Sebileau vante les excellents résultats que donne la technique qu'il vient de décrire : appliquée jusqu'ici par lui dans 10 cas, elle lui a donné 10 guérisons opératoires.

— *M. Delbet* critique quelques points de détail de la technique précédente. C'est ainsi qu'il ne voit pas la nécessité d'une incision horizontale inférieure des parties molles du cou, car c'est à la partie supérieure de la plaie qu'on est habituellement gêné dans la libération du larynx. Au cours de cette libération, il ne voit pas davantage la nécessité de dégager les cornes du cartilage thyroïde; mieux vaut, selon lui, les réséquer et les laisser en place : ce n'est jamais de ce côté qu'on verra une récidive.

— *M. Schwartz*, partisan de la trachéotomie préalable d'une façon générale, croit cependant qu'il est des cas où elle est inapplicable. C'est ainsi qu'il n'a pu y recourir dans un cas de cancer du larynx compliqué de goitre. L'ablation en un seul bloc du goitre et du larynx fut d'ailleurs, dans ce cas, des plus faciles. Malheureusement, le malade succomba, 3 jours plus tard, à une broncho-pneumonie.

— *M. Sieur* se demande si, au lieu de faire une trachéotomie préventive, il ne serait pas préférable de sectionner complètement la trachée et de la fixer, après coudure, à la peau de la région inférieure du cou. On éviterait ainsi à coup sûr, au moment de la laryngectomie, faite ultérieurement, la pénétration du sang dans la trachée.

— *M. Potherat* préconise également l'incision horizontale inférieure qui, dans 2 cas, lui a donné beaucoup de jour.

— *M. Périer* montre, d'une part, que la laryngectomie offre plus de difficultés quand on a fait une trachéotomie préalable; d'autre part, qu'on peut éviter les complications post-opératoires en plaçant les opérés dans le décubitus latéral qui permet l'écoulement des sécrétions en dehors des plaies cervicale et trachéale.

Kyste dermoïde du médiastin opéré et guéri. — *M. Morestin* présente une jeune fille chez qui il a enlevé un kyste dermoïde fistuleux du médiastin grâce à une résection temporaire du manubrium sternal. La dissection de la tumeur fut extrêmement difficile en raison de son adhérence intime avec les organes voisins et particulièrement les gros vaisseaux intra-thoraciques. La malade est aujourd'hui parfaitement guérie.

Luxation métatarso-phalangienne. — *M. Potherat.*

Appareil écarteur des mâchoires. — *M. Reynier.*

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Janvier 1910.

Absorption des liquides par les substances poreuses. — *M. Russenberger*, à l'aide d'un dispositif expérimental, a pu mesurer la puissance d'absorption du coton hydrophile et des diverses autres matières poreuses.

Ces recherches ont montré que tous les cotons hydrophiles sont loin de posséder les mêmes propriétés absorbantes. Celles-ci peuvent varier, d'un coton à un autre, de 30 à 50 pour 100.

En tous cas, toutes choses égales d'ailleurs, la puissance d'absorption d'un coton est proportionnelle à la section droite de la mèche, et cette puissance augmente considérablement avec la température.

Ce sont là des données qui ont leur importance pratique, notamment pour le choix des cotons destinés aux usages chirurgicaux.

Radioactivité de quelques sources sauvages des Vosges. — *M. André Brochet* a étudié la radioactivité de quelques sources thermales non captées de la région des Vosges (sources de la Chandeau, source de Fontaines-Chaudes, source de Chaudes-Fontaines ou du Reherrey). L'auteur a observé que la radioactivité des gaz et eaux de ces sources est assez élevée.

Elections. — *M. Adolf von Bayer* (de Munich) est nommé associé étranger.

— *Sir Patrick Manson* est élu membre correspondant pour la section de médecine et de chirurgie.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Janvier 1910

Sur une théorie phosphatique du béribéri. — *M. Janin* (Guinée française), se basant sur les résultats qu'il a obtenus avec le traitement phosphoré systématique, considère le béribéri comme une maladie de déchéance organique par insuffisance alimentaire et surtout par insuffisance de principes phosphorés. La déminéralisation phosphatique en constituerait la cause prédisposante la plus importante.

Sur la présence de la fasciola gigantea chez le mouton. — *M. Surcouf* présente plusieurs échantillons de ce parasite, qui viennent d'être recueillis pour la première fois, à Tombouctou, dans le foie de moutons. Les indigènes connaissent l'usage du sel comme remède, et ont l'habitude d'envoyer les animaux malades dans les pâturages salés.

Note sur un cas d'éléphantiasis du scrotum observé à Tulear (Madagascar). — *M. P. Dor* rapporte l'observation d'un malade dont la tumeur pesait 38 kilogrammes. L'opération ne fut possible que grâce à l'installation d'un dispositif qui permit de soulever le scrotum et de le mobiliser dans tous les sens, pour en pratiquer la résection.

De la présence de la diarrhée de Cochinchine à la Guyane. — *M. Henry* a observé à Cayenne quatre cas de diarrhée de Cochinchine chez des femmes originaires de la région. Il croit que l'affection a été importée par les nombreux immigrants qui se fixent dans le pays. Elle peut donc s'y acclimater et n'est pas spéciale à la Cochinchine. Il vaudrait mieux la désigner sous le nom de diarrhée chronique des « pays chauds ».

Sur la vaccination des indigènes en Algérie. — *M. Parrot* présente quelques observations sur le fonctionnement du service vaccinal et critique l'emploi de vaccinatrices, qui, ne pouvant se transporter aussi facilement que le médecin, sont obligées de tenir leurs séances dans les mairies où les Arabes se gardent bien d'amener leurs femmes et leurs filles. Il eût été préférable d'autoriser les médecins à vacciner les femmes, que les Arabes ne se refusent ordinairement pas à montrer au médecin.

La chaise à quatre porteurs en usage à la Côte d'Ivoire. — *M. Neveux* rend compte de la disposition d'un hamac qui présente sur les autres systèmes de nombreux avantages, entre autres celui de permettre de passer par tous les chemins et sentiers, les porteurs étant disposés à la file et non côte à côte. Cette disposition répartit en outre également la charge, et rend inutile l'équipe de rechange.

L. Tanon.

ANALYSES

P. Barabaschi (de Turin). *La souris et la transmission de quelques maladies infectieuses* (*Gaz. degli Ospedali*, 9 Novembre 1909, p. 1417). — Le rôle joué par le rat dans la transmission de la peste, par l'intermédiaire de ses puces, est bien connu. Indépendamment de ce mode de transmission, des recherches plus récentes, celles de Klein en particulier, tendent à établir que le bacille de la peste peut également quitter le corps du rat par les excréments ou l'urine, et que, dès lors, ce rongeur peut parfaitement transmettre l'infection par les voies digestives, en souillant les aliments.

Partant de ces constatations, M. Barabaschi s'est demandé si la souris vulgaire ne pouvait pas être aussi un agent de transmission de maladies infectieuses. Il a dès lors étudié bactériologiquement le contenu intestinal, aseptiquement recueilli, chez un certain nombre de souris. Il a pu ainsi mettre en évidence dans les excréments le colibacille, le pneumocoque, le subtilis, la bactéridie charbonneuse, le streptocoque, doré et blanc, et le bacillus mesentericus.

Il est curieux de remarquer que ces divers microbes ne se sont pas trouvés indifféremment chez toutes les souris et que, pour le pneumocoque en particulier, les deux souris de l'intestin desquelles on a pu l'isoler avaient été capturées dans une famille où était un convalescent de pneumonie.

De ses recherches, M. Barabaschi conclut que la souris pourrait parfaitement être un agent de diffusion de certaines maladies infectieuses, et qu'il faut par tous moyens la détruire dans les habitations.

Ph. Pagniez.

Prof. Ludwig Mann (Breslau). *De la valeur diagnostique du vertige voltaïque (réaction vestibulaire galvanique).* (*Zeits. f. med. Elekt. u. Röntg.*, vol. II, fasc. 6, Juin 1909, p. 192-215.) — Lorsqu'on dispose des électrodes de telle sorte que le courant traverse la tête dans une direction transversale et rencontre les organes de l'audition, on détermine une réaction qui se caractérise par des phénomènes subjectifs et des phénomènes objectifs. Ce sont pour les premiers, une sensation indéterminée de vertige, accompagnée particulièrement de sensation de froid, de la faiblesse, du malaise, quelquefois des vomissements, et, pour les seconds, des troubles de l'équilibre qui se traduisent par l'inclinaison de la tête et l'oscillation de tout le corps allant parfois jusqu'à la chute, des troubles vaso-moteurs (pâleur et fraîcheur de la peau, sueurs froides, pouls petit), enfin des troubles de l'innervation des muscles de l'œil, sous forme de nystagmus.

Si on utilise un courant d'intensité progressive avec fermeture et rupture, on remarque que, pour une certaine intensité, ordinairement 1 à 5 milliampères, et au moment de la fermeture, il se produit une inclinaison rapide tout d'abord de la tête, puis de tout le corps du côté de l'anode. Au moment de la rupture, le corps revient à la position moyenne. Quelques auteurs (Hitzig, Babinski) décrivent encore des mouvements particuliers de la tête, oscillations et mouvements de rotation. Lorsque l'intensité du courant est augmentée, les oscillations latérales du corps peuvent entraîner la chute.

Cette réaction est observée chez toutes les personnes normales, à de rares exceptions près; mais, dans certains états pathologiques, elle présente des variations quantitatives et qualitatives.

Suivant les auteurs, l'intensité du courant qui la détermine à l'état normal varie en moyenne de 1 à 8 milliampères, mais elle apparaît dans certains cas pour une intensité de 1 à 2 milliampères; c'est surtout lorsqu'il s'agit de sujets ayant éprouvé une commotion cérébrale que cette hyperexcitabilité peut être considérée, non pas comme symptôme d'une névrose fonctionnelle, mais plutôt comme l'expression d'une lésion organique. Dans d'autres cas, elle manque avec des intensités élevées, 20 à 30 milliampères, et prend alors une grande valeur diagnostique pour les altérations de l'appareil vestibulaire et des canaux semi-circulaires du labyrinthe.

Sous le nom de « phénomène auriculaire », Babinski a décrit, il y a quelques années, une modification qualitative de la réaction qui consiste en ce fait qu'au moment de la fermeture du courant, le malade s'incline non pas toujours du côté de l'anode, mais vers le côté de l'organe auditif lésé, que celui-ci soit relié à l'anode ou à la cathode. La réaction de Babinski a, d'après l'auteur, surtout de la valeur pour le diagnostic d'une affection de la portion vestibulaire du labyrinthe; elle n'a pas encore pris toute la place qu'elle mérite.

Il paraît donc légitime de faire l'épreuve de la réaction vestibulaire dans tous les cas où on peut soupçonner des lésions du labyrinthe.

A. Jaugeas.

Fouquet et Joltrain. *Chancres syphilitiques multiples : recherche de la réaction de Wassermann ; date d'apparition de la réaction d'immunité ; influence du traitement* (*Annales des maladies vénériennes*, n° 12, Décembre 1909, p. 918-929). — On rencontre fréquemment des chancres syphilitiques multiples d'inoculation soit contemporaine, soit successive. Parmi ces derniers, les uns sont dus à une auto-inoculation par contact direct accidentel ou permanent, les autres à une *hétéro-infection* dans un temps qui varie de 15 jours à 3 semaines. Ceci soulève la question de la réinoculation du chancre syphilitique, et celle de l'opportunité de l'excision de l'accident initial.

En réalité, pendant 15 jours ou 3 semaines l'infection est restée locale. On comprend à ce point de vue l'importance de la réaction de Wassermann.

Les résultats obtenus sont analogues à ceux publiés par Levaditi, Laroche et Yamanouchi. Dans 106 cas de chancre observés avant le 15e jour, les auteurs ont observé 9 réactions positives. Dans 15 cas observés à la 3e ou 4e semaine avant l'apparition de la roséole, il y a huit résultats franchement positifs, 4 légèrement positifs et 3 négatifs.

Le chancre ne confère donc pas d'emblée une immunité générale, mais une immunité qui s'étend progressivement à tout l'organisme.

L'étude approfondie d'un malade a montré de plus que le traitement ne paraît avoir aucune influence sur la réaction, contrairement aux idées émises récemment par Blachko. Il semble donc prématuré de prendre pour unique base du traitement la réaction de Wassermann.

P. Jourdanet.

William James. *Précis de Psychologie* (Traduction française par E. Baudin et G. Bertier). 1 vol. in-8° de 631 pages. Paris, 1909 (Marcel Rivière, éditeur). Prix : 10 francs.

C'est avec une attention recueillie qu'il faut lire cet ouvrage où le célèbre psychologue a condensé toutes ses doctrines sur l'activité de l'esprit humain et le mécanisme de notre pensée. Une érudition large et profonde s'y voile sous une forme simple, familière, parfois aiguisée d'humour, parfois s'élevant par accès jusqu'aux hauteurs de la grande dissertation philosophique. Mais toujours l'exposé reste clair, précis, positif, et le lecteur suit William James dans tous les détours de son analyse avec une aisance qui fait des plus arides problèmes un plaisir sans effort. Il est vrai qu'une part de ces mérites revient aussi aux traducteurs qui ont pu rendre exactement non seulement les idées, mais le langage propre de l'auteur, de sorte que l'ouvrage conserve même en français sa saveur originale.

Maintenant, qu'on ne me demande pas d'exposer dans les détails tout le contenu de ce livre; il faut le lire intégralement. Suivant la marche même des courants nerveux, l'auteur étudie d'abord les organes des sens par où ils entrent ; il passe ensuite au cerveau qui les élabore, et ce sont de substantiels chapitres sur le courant de la conscience, le « moi », l'attention, l'association, la perception, le raisonnement, etc. ; enfin, l'excitation nerveuse va ressortir en dehors, sous forme d'émotion, de réactions instinctives ou volontaires, qui font l'objet des derniers chapitres.

Sans doute, William James émet parfois des opinions très personnelles qui n'échappent pas à la critique. Mais dans l'ensemble, on peut dire que sa psychologie est vraie, parce qu'elle est profondément humaine, et c'est le meilleur éloge qu'on en puisse faire.

P. Hartenberg.

G. Bertoldi. *Le formiate de soude et de fer dans les maladies mentales et nerveuses* (*Annali di Nevrologia*, t. XVII, fasc., I-II, 1909, p. 85 à p. 111). — Essais thérapeutiques de ce médicament dans divers cas de névroses et de psychoses. Malgré ses effets variables et parfois incertains, l'auteur conclut pourtant que l'acide formique, tout en n'étant pas un spécifique comme le mercure ou la quinine, peut rendre d'utiles services dans les cas où est nécessaire

une action tonifiante, diurétique, hématogène et stimulatrice de la nutrition.

P. Hartenberg.

Rinne (de Berlin). ***Cas de mort au cours de la narcose par scopolamine-morphine*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 janvier 1910, n° 3, p. 110-111). — L'auteur se déclare tout d'abord un chaud partisan de cette méthode préparatoire à l'anesthésie générale, qui permet de réduire considérablement les doses d'éther et de chloroforme.

Malheureusement il a eu par cette méthode 2 cas de mort à déplorer.

Premier cas. Femme de 72 ans, tumeur de la langue avec adénopathie, ayant à plusieurs reprises partiellement cédé au traitement ioduré. Une biopsie montre un tissu riche en petites cellules : gomme ou cancer. La continuation du traitement ioduré ne modifiant ni la tumeur ni l'adénopathie on se décide à opérer, chez cette malade, contre d'haleine et bronchitique, on ne voulut recourir ni à l'éther ni au chloroforme. On injecta la plus forte dose de scopolamine-morphine. Rieder en trois fois mit au total 0 gr. 0012 de scopolamine et 0 gr. 03 centigrammes de morphine. L'opération se passe bien, mais, quatre heures après mort subite en plein sommeil.

Deuxième cas. Homme de 55 ans ayant présenté des accès d'angine de poitrine et atteint d'un cancer de l'intestin rectum. Sur sa demande (il était médecin) on consent à lui faire la résection de la tumeur. Il se sert de scopo-morphine aux mêmes doses que précédemment, puis, vu la longue durée de l'opération, on donne de l'éther.

Collapsus et mort pendant l'intervention. A l'autopsie on note de l'atrophie brune du muscle cardiaque, un fort degré d'athérome de l'aorte dont le calibre est rétréci.

Il est évident que, dans ces cas, le mode d'anesthésie n'est pas seul à incriminer puisque les deux malades présentaient des altérations du système vasculaire. Mais, même dans des cas semblables, la scopolamine-morphine n'avait donné à Rinne que de bons résultats. Il a simplement l'intention de ne plus la donner aux doses fortes qu'il signale.

Fernand Lévy.

Sonnenburg (de Berlin). — ***L'opération précoce dans l'appendicite*** (*Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVI, n° 45, 8 Novembre 1909, p. 2005 à 2008). — L'opération précoce dans l'appendicite est l'opération de choix : l'infection est enrayée dès le début; les propagations péritonéales ne sont plus à craindre; il n'y a plus de réaction possible.

Les *formes cliniques*, dans lesquelles rentrent de nombreux aspects intermédiaires de l'affection, sont au nombre de deux : l'appendicite aiguë simple et l'appendicite destructive.

L'appendicite aiguë simple, appendicite catarrhale, est toujours due à l'extension d'une inflammation intestinale; elle peut guérir spontanément et complètement, par régénération et restitution *ad integrum* de l'épithélium. Si l'inflammation progresse, et prend l'allure phlegmoneuse, généralement accompagnée de réaction péritonéale, la régression des symptômes peut encore se faire, mais il persiste alors, au niveau de l'appendice, des traces de son infection : cicatrices, sténoses et atrésies, coudures, etc. Quand enfin l'affection ne rétrocède pas, l'appendicite devient destructive; il y a gangrène, perforation et péritonite. Dans les cas graves, la rétention de la sécrétion intra-appendiculaire joue un rôle capital : elle est due au gonflement de la muqueuse, aux coudures, aux sténoses, aux dimensions anormales de l'organe; elle entraîne des complications graves, empyème appendiculaire, gangrène et perforation.

Les formes graves sont en général d'origine sanguine. L'appendicite n'est alors qu'une localisation de l'infection générale; la bactériémie survient à la suite d'angine, de furoncle, d'ostéomyélite, etc.; elle est bien plus fréquente chez les enfants, plus susceptibles que les adultes. Anatomiquement, l'appendice ne semble parfois que peu atteint, et cependant l'extirpation enraye vite le mal; la maladie infectieuse s'améliore par l'appendicectomie.

Toute la question est dans le diagnostic rapide non seulement de l'existence, mais encore de la forme de l'appendicite. Sonnenburg revient ici sur l'étude de la *leucytose*; il a examiné plus de 300 malades à ce sujet avec son assistant Koche. La leucocytose est d'autant plus précoce et plus intense que l'affection est plus grave; la présence de mono-nucléaires doit faire réserver le pronostic. Cette leucocytose ne se montre jamais dans les prétendues formes nerveuses de l'appendicite, qui ne sont que des manifestations abdominales de l'hystérie, et pour lesquelles l'appendicectomie est inutile et n'améliore en rien l'état général des malades.

Quand le médecin voit le malade au cours des 24 premières heures, il peut, dans la grande majorité des cas, poser un diagnostic ferme, basé sur la défense musculaire, la douleur spontanée et la sensibilité profonde à la pression de la région iléo-cæcale. L'extension de ces symptômes à toute la paroi abdominale indique une extension de l'inflammation appendiculaire à la cavité péritonéale. Alors les courbes de leucocytose, du pouls et de la température sont utiles à comparer. Si la température monte à 38°2, le pouls à 112 et si la leucocytose atteint 22.000, l'opération doit être faite sans tarder. Au contraire, avec 37°5, 92 pulsations et 15.000 polynucléaires, il est à peu près certain que l'affection régressera d'elle-même. Après la guérison, le malade sera surveillé, en raison de la possibilité d'une nouvelle infection.

Le second point sur lequel insiste Sonnenburg est l'*épreuve de l'huile de ricin*. Un purgatif administré à propos pourra enrayer la maladie; il est certain que de nombreux cas d' « indigestion » traités par le médecin au moyen de l'huile de ricin, ne sont que des appendicites bénignes guéries ainsi. Sous l'influence des mouvements péristaltiques de l'intestin, une décharge du contenu septique de l'appendice a lieu dans le cæcum, les calculs appendiculaires sont mobilisés et expulsés, et le malade se sent rapidement soulagé; l'état général s'améliore, la douleur et la tension locale cessent. Si, au contraire, il s'agit d'un cas grave, l'huile de ricin est vomie, le ventre reste tendu, les anses intestinales sont parésiées; c'est le moment d'intervenir d'urgence.

Avec cette thérapeutique, Sonnenburg n'a qu'une mortalité peu élevée (3 à 5 0/0). Il est évident qu'il sera toujours impossible de la réduire à zéro, car on ne peut éviter certaines formes, toxiques et suraiguës, qui tuent le malade sans qu'aucun traitement médical ou chirurgical puissent remédier.

Amédée Baumgartner.

G. Halberstadt. ***La céphalalgie dans la démence précoce*** (*Revue neurologique*, 1909, 15 Septembre. Il est étonnant qu'on n'eût pas jusqu'à présent accordé plus d'importance à la céphalalgie dans la démence précoce, car, selon l'auteur, elle y est très fréquente, surtout à la période initiale, souvent prise pour de la neurasthénie.

L'intensité de la céphalalgie est variable. Il s'agit tantôt d'un simple endolorissement, d'une sensation pénible de pression (Tomaschny), plutôt que d'une douleur véritable. C'est ainsi qu'une malade dit qu'il lui semble avoir comme « un casque de plomb » sur la tête.

D'autres fois, on est en présence d'un « mal de tête » banal, d'intensité moyenne. Les cas sont loin d'être rares où il s'agit d'une céphalalgie tellement violente qu'elle en arrive à ressembler à celle des tumeurs cérébrales (Sérieux). Les malades dont l'auteur rapporte les observations ont toutes eu des douleurs très fortes, alternant quelquefois avec d'autres, moins intenses.

Le siège et le caractère de la sensation douloureuse sont quelquefois assez particuliers. Tomaschny fait remarquer que les malades accusent souvent comme siège de la douleur la région sus-orbitaire. Deux des malades (Obs. II et V) avaient de fortes douleurs au fond des cavités orbitaires. Au surplus, toutes les régions peuvent être intéressées indistinctement. Quant au caractère de la sensation, il n'a souvent rien de particulier, mais quelquefois il s'agit de douleurs très superficielles, siégeant plutôt au niveau du cuir chevelu, analogues aux hallucinations de la sensibilité générale (Obs. III et IV).

Notons encore que la céphalalgie apparaît souvent dès le matin et qu'elle diminue généralement pendant la nuit, qu'elle est tenace et rebelle aux analgésiques ordinaires (le repos au lit est quelquefois efficace).

P. Hartenberg.

Forlanini (de Pavie). ***Sur un cas d'abcès du poumon datant de six ans traité pour un pneumothorax artificiel*** (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 18 janvier 1910, n° 3, p. 124-129). — L'auteur croit que le mécanisme de la guérison, dans le traitement de la phtisie qu'il a préconisé par pneumothorax artificiel, est assez compliqué. Néanmoins, il paraît relever de deux causes : d'abord l'immobilisation du poumon mis au repos forcé, et ensuite l'adossement forcé des parois de l'excavation tuberculeuse qui en favorise la cicatrisation. Ce dernier effet doit se produire également dans d'autres affections du poumon si des cavernes purulentes ne peuvent guérir par les méthodes ordinaires. Telles sont les dilatations bronchiques et les abcès du poumon. Si cette vue de l'esprit peut sembler douteuse pour la bronchectasie eu égard à sa constitution anatomique spéciale, il n'en est plus de même pour l'abcès du poumon, une fois celui-ci évacué et qu'il n'y a plus qu'une cavité.

L'auteur a du reste vu un cas d'abcès métapneumonique datant de 6 ans.

Une jeune fille de 24 ans entre à la Clinique de Pavie le 13 avril 1904. En août 1898 elle avait fait une pneumonie droite, qui trois semaines après se compliqua d'abcès du poumon que les traitements médicaux les plus variés ne parvinrent pas à faire disparaître. A l'entrée dans le service, on diagnostique un abcès du poumon droit datant de 6 ans, de la bronchite putride, des adhérences pleurales.

Le 20 avril 1904 on pratique un pneumothorax artificiel avec introduction d'azote. On poursuit ce traitement pendant 25 mois jusqu'au 2 mai 1906 avec de longues périodes d'insufflations journalières de ce gaz (40-50 centimètres cubes). L'abcès du poumon guérit et la cavité s'est cicatrisée.

Fernand Lévy.

Halberstadt. ***La forme atténuée du délire d'interprétation*** (*Revue de Psychiatrie*, Août 1909, n° 8, p. 459 à 466). — Depuis quelques années, Sérieux et Capgras essaient de dégager du grand groupe des délires systématisés une psychose spéciale qu'ils nomment « délires d'interprétation ».

Voici la définition qu'ils donnent de la maladie :

« Le délire d'interprétation est une psychose systématisée chronique caractérisée par : 1° la multiplicité et l'organisation d'idées délirantes ; 2° l'absence ou la pénurie d'hallucinations, leur contingence ; 3° la persistance de la lucidité et de l'activité psychique; 4° l'évolution par extension progressive des idées; 5° l'incurabilité sans démence terminale. »

L'auteur de cet article se propose de montrer qu'il existe une forme atténuée de ce délire constituant un véritable type clinique spécial.

Il s'agit généralement de femmes ayant un fond de légère débilité mentale. Le début est insidieux. Pendant quelque temps, la maladie évolue sans donner lieu à des réactions pathologiques. L'internement est habituellement tardif : il est précédé quelquefois par une période d'agitation passagère motivée par les idées délirantes. Le délire est pauvre, groupé autour d'une idée centrale presque toujours à base de persécution ou de préjudice. Pourtant les idées de grandeur ne sont pas exceptionnelles.

L'évolution, pour bénigne qu'elle soit, n'aboutit jamais à la guérison. Le délire, développé aux dépens d'une idée maîtresse, s'étend fort peu, contrairement à ce qu'on observe dans la forme classique; il cesse d'évoluer à un moment donné et quelquefois même, le malade « l'oublie » en quelque sorte, se résigne, accepte la situation, n'a plus de nouvelles interprétations. Mais il n'abandonne jamais la croyance dans la réalité de son ancien délire.

P. Hartenberg.

E. Shilling. ***Recherches sur la réaction d'inhibition de Much*** (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 1909, 21 Décembre, n° 5, p. 2630-2631). — En Mai 1909, Much et Holsmann ont prétendu que le sérum des aliénés atteints de démence précoce, de folie maniaque dépressive, d'épilepsie, était capable d'empêcher l'action hémolytique du venin de cobra. Ces données ne furent pas confirmées, sauf par Hirschl et Pötzl, qui signalent, dans les cas anciens de démence précoce et de paralysie juvénile, l'accroissement constant de la résistance des globules rouges à l'action hémolytique du venin.

L'auteur a voulu reproduire et les expériences de Much sur le sérum et celles d'Hirschl sur les érythrocytes. Il a opéré sur le sang de 50 malades catalogués déments précoces (forme catatonique, hébéphréuique mais non paranoïde). La résistance globulaire est seulement apparue augmentée dans 14 cas, l'action inhibitrice du sérum dans 8, ce qui fait en tout 22, pas même la moitié des cas.

Il n'y a donc pas là une réaction spécifique.

Fernand Lévy.

Gangrène du pied et de la jambe chez un homme âgé et diabétique. — Artérites oblitérantes. — Heureux résultats des applications de douches d'air surchauffé à très haute température. — Appareil aéro-thermo-générateur.

Par M. DIEULAFOY [1]

Le 14 Septembre 1909 je voyais avec le Dr Darras un homme de 64 ans dont le pied et la jambe gauche venaient d'être frappés de gangrène. Les orteils étaient violacés. Le pied et une partie de la jambe jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du genou avaient une teinte livide parsemée de marbrures. Au niveau du mollet on voyait deux ecchymoses. La jambe était refroidie et le pied était tellement froid qu'il donnait au toucher la sensation d'un pied de cadavre. On ne constatait aucun œdème.

Il était aisé de s'assurer que cette gangrène était due à l'oblitération des artères du membre inférieur; en effet les battements avaient totalement disparu à la pédieuse, à la tibiale et à la poplitée, on ne les retrouvait qu'à l'artère fémorale; encore même les battements de la fémorale laissaient-ils à désirer.

Voici ce qui nous fut raconté relativement à l'évolution des accidents : C'est le dimanche, 12 Septembre, que des douleurs très vives étaient apparues à la jambe gauche. Les souffrances devinrent tellement intenses, surtout au creux poplité, que le patient n'osait faire aucun mouvement; il refusait de rester au lit, aussi fut-on obligé de l'installer dans un fauteuil, la jambe allongée dans une immobilité absolue.

Le lendemain, lundi 13 Septembre, M. Darras examina le malade; la jambe était déjà pâle et refroidie, et, malgré toutes les précautions, le moindre mouvement, le moindre attouchement arrachait des cris de souffrance.

Quand je fus appelé auprès du malade, dans la soirée du mardi 14 Septembre, je constatai l'état que je décrivais il y a un instant; les téguments étaient froids et livides, la circulation artérielle était totalement interrompue au pied et à la jambe, les tissus étaient en train de se mortifier, la gangrène était en marche.

La brusque apparition des douleurs et la prompte évolution des accidents plaidaient assez en faveur d'une embolie qui aurait été assez volumineuse pour oblitérer une artère du calibre de la poplitée. Mais, n'oublions pas qu'au cas d'embolie, l'épisode artériel est souvent précédé d'un épisode cardiaque plus ou moins bruyant. Or, chez notre malade, l'épisode cardiaque avait fait totalement défaut; au moment où l'artère allait être oblitérée, cet homme n'avait éprouvé ni dyspnée angoissante, ni douleurs précordiales, ni palpitations, ni affolement du cœur, ni, en un mot, aucun des troubles cardiaques qui signalent la traversée du cœur par une embolie.

De plus, l'examen de l'aorte et du cœur ne dénotait l'existance d'aucune lésion; pas de rétrécissement mitral, pas de signes aortiques. Pour toutes ces raisons, l'hypothèse de l'oblitération artérielle par embolie nous parut devoir être écartée.

L'oblitération artérielle était-elle le résultat d'une artérite oblitérante?

On peut répondre à cela qu'au cas d'artérite oblitérante, on ne constate généralement ni la brusquerie du début, ni la rapide évolution des accidents qui s'étaient succédé chez notre malade. La brusque entrée en scène et la rapidité des accidents sont habituellement l'apanage de l'embolie, tandis que l'évolution lente et progressive du mal appartient bien mieux aux lésions athéromateuses et à l'artérite oblitérante.

Cela est vrai; toutefois, ces signes différentiels ne nous paraissaient pas suffire, dans le cas actuel, pour nous faire rejeter l'hypothèse de l'artérite oblitérante. En effet, l'artérite oblitérante et le caillot qui complète l'oblitération peuvent évoluer sournoisement, à bas bruit, pendant un laps de temps indéterminé, jusqu'à l'instant où la lumière du vaisseau se trouve totalement oblitérée. A ce moment éclatent les accidents, et l'oblitération artérielle semble s'être faite brusquement, à l'instar de l'oblitération par embolie, alors qu'elle n'est que l'aboutissant d'un processus qui se préparait depuis longtemps.

Je me rappelle avoir entendu Vulpian tenir ce même raisonnement au sujet du ramollissement cérébral par oblitération artérielle. L'autopsie, disait Vulpian, donne parfois un démenti à notre diagnostic. Nous avons une tendance à faire le diagnostic de ramollissement cérébral par embolie quand les accidents cérébraux sont brusques dans leur apparition, et cependant il nous arrive de constater, pièces en mains, que le ramollissement est dû, non pas à une embolie, mais à des lésions d'artérite oblitérante. Pareille remarque est applicable à l'oblitération des artères des membres par endartérite.

Bref, nous avons pensé que chez notre homme, l'arrêt de la circulation, origine de la gangrène, était le résultat d'artérites oblitérantes. Du reste, l'examen de la pièce anatomique devait plus tard confirmer notre diagnostic...

A quoi était due cette artérite oblitérante; avait-elle pour origine la syphilis, la sénilité ou le diabète?

Pour des raisons que je crois inutile de développer longuement, la syphilis ne devait pas être mise en cause; il ne s'agissait pas ici d'artérite oblitérante syphilitique.

A ne considérer que l'âge du malade qui a 64 ans, et à supposer qu'on n'eût pas poussé plus loin l'investigation, on aurait pu s'en tenir au diagnostic d'oblitération artérielle due à la sénilité, et la gangrène serait rentrée dans le cadre de la gangrène sénile.

Mais l'analyse des urines donnait les renseignements que voici :

Volume des urines par 24 heures	2.200 c. c.
Densité	1.031 —
Glucose.	37 gr. 45 par litre, soit 82 gr. 39 par 24 h.
Acétone.	13 gr. 92 par litre, soit 30 gr. 82 par 24 h.
Album. .	0 gr. 60 par litre, soit 1 gr. 32 par 24 h.

Non seulement l'analyse des urines décelait une grande quantité de glucose et une énorme proportion d'acétone, mais nous apprenions que le malade était diabétique depuis une vingtaine d'années. Il supportait assez bien son diabète qu'il allait soigner tous les ans à Carlsbad, mais il ne pouvait s'astreindre à un régime sévère, et, tout récemment encore, il faisait son premier déjeuner avec du pain et du miel, ce qui est un singulier régime pour un diabétique. Il y a 18 mois, il pesait 90 kilos; au mois d'avril 1909, il ne pesait plus que 46 kilos, il avait maigri de 44 kilos en un an.

Munis de ces renseignements, il était logique de mettre sur le compte du diabète la gangrène de notre malade. Certes, nous aurions tenu un tout autre langage si cet homme de 64 ans n'avait pas été diabétique; son âge, je le répète, nous aurait suffi pour faire rentrer sa gangrène dans le cadre de la gangrène dite sénile et nous aurions attribué l'oblitération de ses artères à des lésions athéromateuses dues à la sénilité.

En raisonnant ainsi, nous avons l'air de supposer que le diabète, à lui seul, sans le secours de la sénilité, n'est guère capable de créer des lésions artérielles oblitérantes. Est-ce vrai?

Il est certain qu'on ne trouve pas d'observations de gangrène par artérite oblitérante chez les diabétiques qui sont encore jeunes. Le diabète n'est pas rare, on le sait, chez les sujets de 10 à 20 ans; il est assez fréquent, et parfois intense, chez des individus de 20 à 30 et à 35 ans; eh bien, ces gens-là ont beau être diabétiques, l'artérite oblitérante ne se voit pas chez eux; cette artérite et la gangrène qui en est la conséquence ne survient que chez les diabétiques qui sont arrivés à un âge de la vie où l'athérome artériel a le droit de commencer son évolution.

Le diabète, à lui seul, ne me paraît donc pas capable de créer des lésions d'artérite oblitérante avec leurs conséquences, mais j'admets volontiers qu'il les favorise, quand il évolue sur un terrain bien préparé. Ces restrictions étant admises, je ne vois aucun inconvénient à conserver les classifications cliniques que l'usage a consacrées et je laisse à la gangrène de notre malade la dénomination de gangrène diabétique.

Quand nous avons examiné ce pauvre homme, dans la soirée du 14 Septembre, la situation était extrêmement grave. Avec ses 30 grammes d'acétone, cet homme était dans un état de prostration voisin du coma, il ne pouvait ni parler ni s'alimenter, le pouls était tout à fait misérable et à 140, les ravages de la gangrène s'accentuaient d'heure en heure.

Il fallait prendre une décision et formuler un traitement. On ne pouvait penser à l'amputation de la cuisse, le simple bon sens s'y opposait, et l'on n'eût pas trouvé un seul chirurgien qui se fût chargé d'opérer un moribond en pareilles conditions.

Au point de vue de l'état général, tous nos efforts devaient tendre à remonter les forces du malade et à combattre le diabète. Le régime antidiabétique le plus sévère fut ordonné. On fit préparer des jaunes d'œuf battus dans du bouillon riche en jus de viande et on administra ce breuvage par cuillerées. L'eau de Vichy fut prescrite. On se garda d'avoir recours au lait qui, chez la plupart des diabétiques, augmente rapidement la glycosurie. On pratiqua des injections de 2 à 3 centigrammes de cacodylate de soude. On donna l'antipyrine bicarbonatée. Afin de procurer un peu de sommeil et afin de calmer les souf-

1. Communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du mardi 15 Février.

francés, on eut recours au véronal à la dose de 30 à 40 centigrammes, et aux piqûres de morphine à la dose de 1 centigramme.

Et la gangrène? Qu'allait-on faire de ce pied et de cette jambe en voie de mortification? Je pensai que l'indication formelle était d'attaquer la région atteinte de gangrène par des douches bi-quotidiennes d'air surchauffé projeté sur les tissus en voie de mortification[1]. En portant, suivant le besoin, la douche d'air à des températures de 200, 300, 400, 500, 600°, on allait essayer de rendre la gangrène inoffensive, on allait supprimer, autant que possible, les infections secondaires, les lymphangites infectieuses et la résorption des produits toxiques. Je demandai que le traitement fût commencé le soir même, sans retard, et il fut confié à l'une des élèves de la clinique, Mlle le Dr Grunspan. Evidemment les chances de succès étaient bien minimes et plusieurs médecins appelés ultérieurement en consultation considérèrent la situation comme perdue.

Avant de faire connaître les résultats qui furent obtenus par ce traitement, je ne crois pas inutile de donner une idée de l'ingénieux appareil qui a été construit par la maison Gœffe, dans le but d'obtenir, à l'aide d'un courant électrique, une douche d'air qu'on promène sur les tissus sphacélés, et qui peut être porté à toutes les températures jusqu'à 700°. Afin de faciliter la description de cet appareil, j'ai proposé de lui donner le nom d'aéro-thermo-générateur.

L'appareil en question est facilement transportable; il peut être alimenté indifféremment, soit par le courant continu, soit par le courant alternatif. Aujourd'hui que l'électricité se trouve à peu près dans toutes les maisons, il est facile de brancher l'appareil sur une source d'électricité. Ici, à l'Académie, nous le branchons sur le secteur à courant alternatif.

Dans l'appareil aéro-thermo-générateur, le courant électrique remplit un double but : d'une part, il actionne une pompe rotative qui est capable de donner un débit d'air qui va jusqu'à 50 litres par minute sous une pression suffisante; d'autre part, il peut porter jusqu'à une température extrêmement élevée un fil de platine qui est enroulé sur un cylindre en matière réfractaire. Au contact de ce fil de platine vient s'échauffer l'air en circulation. Cet air circulant, surchauffé, destiné à être lancé sous forme de jet sur les tissus sphacélés, s'échappe par un orifice tubulé qui termine l'appareil de chauffage que l'opérateur tient à la main. L'opérateur dirige ce jet sur les tissus, en le tenant, suivant le cas, à une distance de 5 à 15 centimètres. Les tissus sains, limitrophes de la gangrène, sont protégés au moyen de compresses humides.

Le débit de l'air et le degré de la température sont réglés par deux curseurs indépendants. En poussant l'un de ces curseurs de droite à gauche, on obtient un débit d'air qui va de 15 à 50 litres par minute. En poussant l'autre curseur de droite à gauche, on obtient des élévations de température qui vont de la température ambiante jusqu'à 700°.

On peut encore faire varier la température de l'air circulant en combinant le jeu des curseurs. Ainsi, par exemple, à égalité de chauffe, la température de l'air circulant est deux fois plus élevée si on ne débite que 25 litres au lieu d'en débiter 50.

Un pyromètre qui est annexé à l'appareil permet de connaître la température de la douche d'air. Du reste, avec un peu d'habitude, on arrive à régler si bien le jeu des curseurs qu'on peut à la rigueur se passer du pyromètre.

Revenons au traitement de notre malade.

Ce traitement est commencé le mardi 14 Septembre. A dater de ce moment, on fait tous les jours deux applications d'air chaud, à la température de 300° environ sur les tissus qui sont en voie de sphacèle, et à la température de 80 à 100° sur les parties limitrophes. Le jet d'air chaud est projeté à une distance de 5 à 10 centimètres, et chaque séance dure 1/2 heure ou 3/4 d'heure. Le traitement n'est pas très douloureux, il est bien supporté.

Après une huitaine de jours, la situation est meilleure, les souffrances sont moins vives, les orteils et le pied ont une teinte noirâtre, la jambe est violacée. Il n'y a point de phlyctènes, les tissus sphacélés ne suintent pas, la gangrène reste sèche et pour ainsi dire sans odeur. La fièvre est nulle; le malade commence à s'alimenter; il a quelques heures de sommeil, et, sous l'influence du régime, le sucre et l'acétone diminuent rapidement, ainsi que le prouve l'analyse suivante, faite le 27 Septembre :

Volume des urines par 24 heures.		2.200 grammes.
Densité		1.014 —
Glucose.	1 gr. 49 par litre, soit	3 gr. 28 par 24 h.
Acétone.	4 gr. 32 par litre, soit	9 gr. 70 par 24 h.
Album.		0 gr. 48 par 24 h.

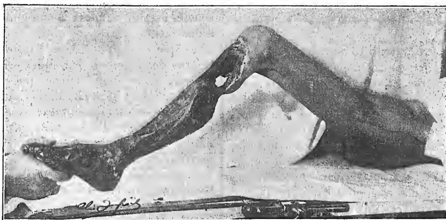
On continue les douches bi-quotidiennes d'air surchauffé à 300 et 400°, si bien que le 17 Octobre, après un mois de traitement, les tissus sphacélés sont noirâtres, desséchés, réduits de volume et sans odeur.

La douche d'air surchauffé n'attaque pas seulement la surface des tissus, elle les pénètre, elle s'infiltre partout; aucune fissure, aucune brèche ne lui échappe; elle ne cautérise pas les tissus à la façon du fer rouge, elle les cuit en les desséchant, elle les momifie.

Le 17 Novembre, les séances ayant été forcément suspendues pendant 48 heures, à cause d'une réparation de l'appareil, la gangrène devient suintante, humide, et elle prend une odeur extrêmement fétide qui n'existait pas tant que les applications d'air surchauffé étaient faites deux fois par jour.

Heureusement que, le 19 Novembre, on peut reprendre le traitement. On applique deux douches par jour, à la température de 400 à 500° et au delà. Sous l'influence de ces applications, la gangrène reprend son apparence de gangrène sèche, la fétidité disparaît et un sillon d'élimination se creuse audessous du genou, entre les tissus sphacélés et les tissus sains.

Grâce au traitement, le sillon d'élimination s'accentue et, peu à peu, les parties sphacélées se détachent des parties saines. La jambe et le pied ont conservé leur forme, mais ils ont beaucoup diminué de volume, ils sont noirs et desséchés, ils ressemblent au membre d'une momie; le tibia est à nu à sa partie supérieure et une vaste lucarne s'est formée entre le tibia et le péroné, ainsi qu'on peut le voir sur la photographie ci-dessous.



Le malade reprend des forces, l'appétit est excellent, le régime est strictement suivi et l'analyse suivante dénote la disparition totale du sucre et de l'acétone.

Volume des urines par 24 heures.	2.100 grammes.
Densité	1.009 —
Glucose.	Néant.
Acétone.	Néant.
Albumine.	0 gr. 48

C'était le moment de pratiquer l'opération. L'amputation de la cuisse fut pratiquée le 21 Décembre par M. Legueu après application de la bande d'Esmarch. On profita du moment où le malade était sous le chloroforme pour photographier le membre qu'on allait amputer.

La section de la cuisse est faite à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. M. Legueu taille deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur; l'artère et la veine sont dans le lambeau postérieur. L'artère fémorale est athéromateuse et complètement

1. Dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 3 Avril 1908, MM. Bonamy, Marot et Vigant ont fait une communication sur « quelques cas de gangrène diabétique guéris par l'air chaud à haute température et à haute pression ». L'appareil dont on s'était servi était l'appareil de M. Prat. Les cas rapportés par ces auteurs concernent des gangrènes limitées à un orteil, un cas de mal perforant plantaire et un cas extrêmement grave de gangrène humide du quatrième orteil avec envahissement du pied. Dans ces différents cas, le traitement par les douches d'air surchauffé a donné des résultats remarquables.

Dans la séance de la Société de chirurgie du 24 Février 1909, M. Ricard a présenté « cinq malades atteints de gangrène diabétique, que MM. Vigant et Muller avaient traités par l'air chaud et guéris ». Deux de ces malades avaient déjà été présentés à la Société médicale des hôpitaux. Chez les trois autres malades, il s'agissait de gangrène diabétique limitée aux doigts du pied et de la main. M. Ricard insiste sur les bons résultats qu'on obtient par ce traitement, et à ce sujet MM. Quénu et Pierre Delbet donnent également une opinion favorable.

Dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 10 Décembre 1909, M. Bensaude a présenté trois malades atteints de la maladie de Raynaud, avec troubles trophiques de la peau des doigts et plaques de sphacèle de la pulpe. Le traitement par les douches d'air chaud a donné de bons résultats.

oblitérée par un caillot. Après avoir enlevé le lien constricteur, rien ne s'écoule par l'artère qui est décidément bien oblitérée. On lie trois ou quatre petits vaisseaux sans importance qui donnent un peu de sang de caractère veineux. Un fil est également placé sur la fémorale qui continue à ne pas saigner et qui ne bat même pas, ce qui fait supposer que l'oblitération remonte assez loin de l'endroit où a été faite la section.

Les deux lambeaux musculaires sont réunis l'un à l'autre par quelques points de catgut et la peau est suturée sans drainage par une dizaine de crins de Florence. Les suites de l'opération furent des plus simples, et le premier pansement ne fut fait que 13 jours plus tard, le 3 Janvier. Ce même jour les fils furent enlevés, la plaie était réunie par première intention. Une simple compresse fut fixée par une bande à l'extrémité du moignon, pendant le séjour du malade à la maison de santé. Quand cet homme rentra chez lui, le 17 Janvier, il était complètement guéri, le moignon était souple et bien conformé; l'appétit était excellent, les urines ne contenaient ni sucre, ni acétone.

Nous avions donc obtenu le résultat désiré; grâce à un traitement médico-chirurgical bien combiné, la jambe avait été progressivement et méthodiquement momifiée et l'amputation avait été faite dans les meilleures conditions.

On s'étonnera peut-être que la vitalité du moignon ait permis une réunion par première intention, bien que l'artère fémorale eût été trouvée complètement oblitérée par le chirurgien. Mais la nutrition s'était faite grâce à quelques artérioles qui n'étaient pas comprises dans le processus athéromateux ainsi que put s'en convaincre M. Nathan à l'examen des tissus qui confinaient au moignon.

Aussitôt amputée, la jambe m'avait été portée à l'Hôtel-Dieu, où nous l'avons examinée. Les artères de la jambe et du pied n'existaient plus, elles se confondaient avec les tissus momifiés. L'artère poplitée était oblitérée dans tout son trajet par des lésions d'artérite et par un caillot adhérent. L'examen anatomique et microscopique des lésions fait par un de nos chefs de laboratoire, M. Nathan, est reproduit sur la planche ci-dessous :



ARTÉRITE OBLITÉRANTE DE L'ARTÈRE POPLITÉE. GANGRÈNE DIABÉTIQUE SANS INFECTION

Au centre, l'artère.
A. Caillot en voie d'organisation avec vaisseaux de néoformation (*c*).
LI. Tunique limitante élastique interne.
M. Mésartère envahi par la dégénérescence hyaline, surtout marquée en H.
V_1. Veine satellite, avec caillot organisé oblitérant partiellement la lumière. (*d*), Capillaires néoformés au sein du caillot.
V_2, V_3. Autres veines satellites avec endophlébite.
Remarquons l'absence de lymphangite et l'absence d'infiltration embryonnaire, tant dans les éléments que dans la gaine conjonctive du paquet vasculaire.

A l'examen microscopique on voit que la lumière de l'artère a complètement disparu. Le centre du vaisseau est occupé par un caillot qui adhère partout à l'endartère. Ce caillot est peu organisé, on y voit pénétrer quelques vaisseaux de nouvelle formation et on y trouve une faible proportion de tissu conjonctif adulte.

L'endartère est épaissi; on y constate des foyers de dégénérescence hyaline. La lame élastique interne est méconnaissable en maints endroits. On trouve dans le mésartère des foyers de dégénérescence athéromateuse et hyaline. La veine satellite de l'artère est atteinte d'endophlébite bourgeonnante avec un caillot organisé qui occupe toute la lumière du vaisseau.

En somme, cette artérite avec son caillot adhérent rentrait dans la catégorie des artérites oblitérantes dites séniles et diabétiques. L'examen anatomique confirmait donc le diagnostic clinique, il s'agissait bien d'oblitération artérielle par artérite et non pas par embolie.

Mais une des particularités les plus importantes de cet examen histologique, c'est qu'il ne décelait aucune trace d'infection; on ne trouvait pas trace de lymphangite, pas trace d'infiltration embryonnaire. Pour bien saisir la valeur de ce fait négatif il faut le comparer à un cas de gangrène diabétique infectante que nous avons observé chez un de nos malades de la salle St-Christophe. Voici ce cas :

Un homme de 64 ans entre dans notre service le 1er Janvier 1909 pour une gangrène du quatrième orteil du pied droit. Le mal avait débuté trois semaines avant par une tuméfaction très douloureuse du gros orteil à la façon d'un accès de goutte, puis la tuméfaction douloureuse avait gagné tout le pied et, en fin de compte, la gangrène s'était localisée au quatrième orteil qui était actuellement noirâtre et desséché.

Cette gangrène était évidemment due à une artérite oblitérante; en effet, les battements avaient disparu à l'artère pédieuse. Il n'y avait aucune raison pour accuser la syphilis d'être la cause de cette artérite oblitérante. La lésion artérielle aurait pu s'expliquer par l'âge du malade, mais il fallait compter également avec un autre facteur, car cet homme était diabétique depuis plusieurs années et l'analyse des urines dénotait 85 grammes de sucre par 24 heures. Avec les restrictions que je signalais en discutant chez notre précédent malade la pathogénie de cette variété de gangrène, ce cas pouvait rentrer dans le cadre de la gangrène diabétique par artérite oblitérante.

Le malade fut soumis à un sévère régime antidiabétique et je prescrivis une dose journalière de 1 gr. 50 d'antipyrine bicarbonatée. Au point de vue du diabète, le succès du traitement fut complet puisque quelques semaines plus tard le sucre avait totalement disparu des urines. Mais au point de vue de la gangrène, le traitement laissa fort à désirer.

J'aurais bien voulu appliquer à cette gangrène le traitement par applications d'air surchauffé, mais je n'avais pas à ma disposition un appareil aéro-thermo-générateur; aussi le traitement fut-il incomplet et manifestement insuffisant.

Je pensais, d'autre part, qu'il était prématuré de recourir à une amputation, car j'ignorais où allait se limiter la gangrène et je ne voulais pas exposer le patient à plusieurs opérations successives.

Peu à peu la mortification s'étendit aux trois derniers orteils, plus tard elle gagna la face dorsale et la face plantaire du pied, si bien que vers le milieu du mois de Mars une partie du pied était envahie.

Jusqu'à cette époque la gangrène était restée sèche, mais dans le courant du mois d'Avril elle devint humide, suintante, et très fétide. Faute de mieux, on mettait le malade en voiture et on l'envoyait chez le Dr Grunspan où étaient pratiquées tous les deux ou trois jours des applications d'air surchauffé. Mais une séance tous les deux ou trois jours était tout à fait insuffisante, alors qu'il aurait fallu deux séances par jour, et, d'autre part, les déplacements et les courses en voiture étaient tellement pénibles pour le patient qu'on fut obligé de cesser ce traitement.

Dans les premiers jours du mois de Mai, la grangrène envahit les malléoles et la situation s'aggrave rapidement; l'œdème s'étend à la jambe; des phlyctènes apparaissent, les douleurs deviennent intolérables, la puanteur est excessive, l'appétit se perd, la température s'élève, le malade maigrit à vue d'œil, il s'infecte. Dans ces conditions, le pronostic me paraît extrêmement grave, l'opération s'impose sans retard, et je prie M. Guinard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, de vouloir bien s'en charger. Des plaques livides étant apparues à la jambe, M. Guinard estime que c'est la cuisse qu'il faut amputer, et le 14 Mai il coupe la cuisse à son tiers inférieur.

Pendant l'opération, on constate que l'ar-

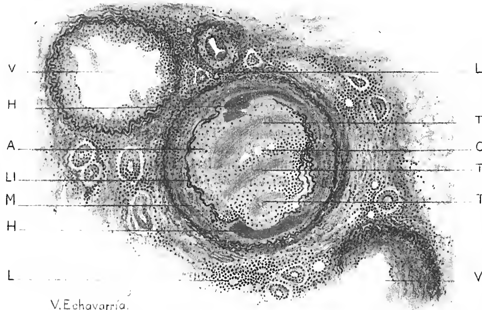
tère fémorale n'est pas athéromateuse et ne contient aucun caillot.

L'amputation ne fut suivie d'aucun incident notable, l'état général s'améliora peu à peu, le malade retrouva quelque appétit, et en trois semaines la cicatrisation du moignon était complète. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis neuf mois, la santé de cet homme est excellente, il suit scrupuleusement son régime, le sucre n'a pas reparu dans les urines.

L'examen anatomique et microscopique des lésions fait par M. Nathan est reproduit sur la planche ci-dessous.

principalement, en sont tellement bourrés qu'il est difficile de percevoir sur leur coupe autre chose que des cellules embryonnaires. Ces cellules embryonnaires décroissent à mesure que les coupes portent sur des régions de plus en plus élevées.

Il est permis de supposer que cette infiltration de cellules embryonnaires est partie de foyers de lymphangite gangréneuse, à titre d'infection remontante. M. Letulle, qui est si compétent en pareille matière, nous disait, après avoir examiné les préparations histologiques : « Nous assistons là à un fait



ARTÉRITE OBLITÉRANTE DE LA TIBIALE POSTÉRIEURE. GANGRÈNE DIABÉTIQUE AVEC INFECTION

L *artère* occupe le milieu de la figure. A son centre, est un caillot organisé (A), traversé par trois travées fibreuses (T). Entre ces travées les parties du caillot en voie d'organisation sont envahies par des cellules embryonnaires.

C. Capillaires néoformés au sein du caillot.

LI. Limitante élastique interne dissociée en certains points, presque détruite en d'autres.

H. Foyers de dégénérescence hyaline.

M. Mésartère infiltré de cellules embryonnaires.

V. Veine satellite, dont les parois sont également envahies par les cellules embryonnaires.

L'infiltration embryonnaire a envahi le tissu conjonctif périvasculaire. Cette infiltration prédomine autour des foyers lymphangitiques (L.).

L'artère pédieuse est très épaissie. A la coupe on voit que sa lumière est complètement oblitérée par des bourgeons d'endartérite et par un caillot fibrineux.

L'artère tibiale antérieure n'est perméable qu'à sa partie supérieure. L'oblitération du vaisseau est due à des lésions d'endartérite et à un caillot stratifié et organisé. Dans le mésartère sont des blocs athéromateux et hyalins.

L'artère tibiale postérieure dans son trajet rétro-malléolaire a son endartère complètement détruit. Dans le mésartère sont des plaques de dégénérescence athéromateuse et hyaline. L'oblitération du vaisseau est due presque entièrement à un caillot fibrineux organisé, adhérent à la lame élastique interne. Le caillot est parcouru par des travées fibreuses ; on y remarque la section de quelques vaisseaux de nouvelle formation, absolument vides de globules sanguins.

Mais, voici maintenant ce qu'il y a de plus intéressant : A ce processus d'artérite athéromateuse lente et chronique, se joint la présence d'éléments de date récente. C'est une invasion, une infiltration de cellules embryonnaires qu'on retrouve partout : les parois de l'artère, le caillot oblitérant, les parties voisines de l'artère, le tissu conjonctif environnant, les veines, les lymphatiques, les espaces lymphatiques, tout est infiltré de cellules embryonnaires. Les vaisseaux lymphatiques,

nouveau des plus intéressants ». Il est probable que l'épisode de gangrène humide, toxi-infectante, qui, à un moment donné, était survenue chez notre malade, avait coïncidé avec ces poussées de lymphangite[1].

Si nous comparons les préparations histologiques concernant les deux cas de gangrène dont je viens de rapporter l'histoire, nous voyons qu'entre ces deux cas la différence est capitale. De part et d'autre, les lésions vasculaires oblitérantes sont identiques, mêmes lésions artérielles et mêmes caillots fibrineux ; mais dans l'un des cas, celui qui a été traité par les douches bi-quotidiennes d'air surchauffé, la gangrène est restée sèche et non infectante, tandis que dans le second cas, celui auquel on n'a pas appliqué le même traitement, une infection gangreneuse a mis la vie du malade en péril et l'examen histologique nous a révélé le processus de l'infection.

Il est donc logique de penser qu'en stérilisant les tissus sphacélés par de fréquentes douches d'air, appliquées aux températures voulues, on arrive à rendre la gangrène inoffensive, on s'oppose aux infections secondaires, on prévient les lymphangites infectieuses et les résorptions toxiques ; en un mot, on transforme la partie sphacélée en un tissu momifié sans danger pour l'économie et on donne ainsi au chirurgien tout le temps de choisir son moment, dans le cas où une opération est jugée nécessaire.

Ces considérations peuvent s'appliquer à toutes les gangrènes, qu'il s'agisse de gangrène dite sénile, de gangrène dite diabétique, ou de toute autre gangrène. Il y a donc deux phases dans le traitement des gangrènes : une phase de stérilisation de durée indéterminée, pendant laquelle les tissus sphacélés sont tenus en respect par les applications d'air surchauffé, et une phase chirurgicale qui consiste, au moment voulu, à séparer les tissus morts des tissus vivants. Encore même, dans les gangrènes superficielles ou limitées, l'intervention chirurgicale n'est-elle pas toujours nécessaire.

1. Voici, du reste, l'opinion de M. Chantemesse relativement aux toxi-infections qui peuvent survenir dans le cours des gangrènes : « Les phénomènes généraux qui peuvent survenir dans le cours de la gangrène sont : l'intoxication septique, la septicémie, ou plus exactement la saprémie et l'infection putride (septico-pyohémie). Ce dernier accident pathologique est le plus fréquent. Des microbes pyogènes (staphylocoques, streptocoques), pénétrant dans le tissu en voie de putréfaction et exposé à l'air, envahissent le sang ou cheminent le long des lymphatiques. Ce ne sont pas seulement les microbes qui pénètrent l'organisme, mais aussi les substances toxiques. Si l'on fait, à l'exemple de Küssmaul, une injection d'iodure de potassium dans la patte d'un animal chez lequel on a provoqué expérimentalement une gangrène par thrombose artérielle, on voit apparaître, quelques heures plus tard, la réaction de l'iode dans les urines. » (Chantemesse et Podovyssotsky, *in* « Processus généraux », t. 1, p. 413.)

BACILLOTUBERCULOSE ET RÉACTION DE WIDAL

Par M. Georges CARYOPHILLIS,
Professeur agrégé
à l'Université d'Athènes.

On sait que, parmi les problèmes les plus ardus à résoudre en clinique et surtout en médecine pratique, est le diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et la forme de la tuberculose aiguë ou suraiguë, que M. Landouzy a décrite sous le nom de bacillo-tuberculose. Le tableau clinique dans les deux maladies est, sur beaucoup de points, si ressemblant qu'on peut s'y méprendre très facilement.

Les moyens de diagnostic différentiel par l'ophtalmoréaction ou la dermoréaction à la tuberculine ne pèsent pas beaucoup dans ces cas-là, étant donné que cette réaction, quand elle se montre positive, ne signifie pas toujours processus tuberculeux en énergie, mais aussi l'existence possible, dans l'organisme, d'un foyer tuberculeux latent ou même éteint plus ou moins totalement. Ce qui aurait décidé la question d'une façon péremptoire en faveur de la fièvre typhoïde serait la preuve positive donnée par la réaction agglutinative de Widal. Mais voici justement ce qui complique la chose davantage, d'après ce que nous venons d'observer dans un des cas de notre clinique. La réaction de Widal, avait été essayée dans les deux premiers mois de maladie de notre patient mais elle s'était montrée négative ; ce n'est qu'à une époque ultérieure et à un nouvel examen du sang qu'elle fut trouvée positive, et cela à un faible degré (1 : 50).

Et pourtant malgré ce résultat, étant donné la terminaison de la maladie par une mort très rapide à la façon d'une tuberculose ; étant donné aussi les bacilles trouvés en dernier lieu dans les crachats du malade, il n'y a aucun doute que celui-ci a fait une pyrexie bacillaire par laquelle il a été emporté.

Le diagnostic exact de la maladie n'a été fait que dans les derniers temps de la marche de celle-ci, après une longue hésitation entre la tuberculose et une fièvre typhoïde, dont le malade

a présenté la plupart des signes cliniques, comme on pourra voir d'après l'histoire très résumée donnée ci-après.

Le malade S. G..., mécanicien de son état, marié, âgé de 50 ans, sans hérédité tuberculeuse, a fait, il y a 5 ans, une pneumonie du sommet droit, dont il a guéri. Il y a trois mois, il commença à faire de la fièvre, qui de 37°8-38°5 le matin augmenta graduellement les jours suivants, vers le soir jusqu'à 38°5-39°5 et même quelquefois à 40° avec de rares frissons parfois. En outre courbature, langue chargée, constipation, ventre ballonné, région droite de l'abdomen douloureuse. Cet état de fièvre avec signes généraux et locaux continue pendant 2 mois environ, sans qu'on puisse arriver à un diagnostic précis.

On a fait entre temps l'examen du sang, qui n'a montré ni réaction de Widal positive, ni réaction de la fièvre de Malte, pas d'hématozoaires de Laveran non plus. Le malade, entre autres signes cliniques, présente quelques râles humides avec prépondérance au sommet droit du poumon et peut-être un peu de diminution de sonorité de ce même côté; il tousse aussi un peu, mais, comme il a déjà fait, il y a cinq ans, une pneumonie du sommet droit, on n'a pas cru pouvoir attacher une grande importance à ces signes. Après deux mois de pyrexie, il fait une défervescence qui a duré plusieurs jours, après quoi la même histoire recommence : le matin 37°5 le soir 38° et 38°5, langue chargée, ballonnement du ventre, plusieurs selles liquides par jour, rate augmentée de volume, douleur à la région droite de l'abdomen, et surtout la région hépatique douloureuse avec taches lenticulaires caractéristiques, même assez nombreuses.

L'examen du sang, fait de nouveau a montré cette fois-ci la réaction de Widal positive à 1 : 50.

On croit vraiment avoir affaire à une fièvre typhoïde avec récidive. Mais un mois encore passe, et le malade avec la fièvre que nous venons d'indiquer, avec des sueurs la nuit, s'affaiblit de plus en plus, les phénomènes du sommet du poumon droit s'accentuent, la matité devient de plus en plus nette, avec souffle, la dyspnée augmente jusqu'à 60 respirations par minute. Les crachats ayant été examinés contiennent des *bacilles de Koch*. L'état du malade empire les jours suivants, la fièvre augmente, la dyspnée devient très forte et la mort survient.

Voilà notre observation esquissée dans ses traits principaux.

⁂

Quelles sont les conclusions pratiques que nous pouvons en tirer? Nous croyons qu'elles sont de plusieurs sortes. Une pyrexie, qui ressemble, d'après sa marche et ses symptômes cliniques, à une fièvre typhoïde, qui ne donne pas une réaction de Widal précoce et forte, mais *tardive et faible*, et dans laquelle d'autre part on trouve des signes pouvant faire suspecter une tuberculose aiguë ou subaiguë du poumon, cette pyrexie, malgré sa marche, malgré la plupart de ses symptômes, qui ressemblent à ceux de la fièvre typhoïde, doit être plutôt taxée de bacillo-tuberculose. Cela implique du même coup ce fait, que la réaction de Widal faible peut être trouvée dans la tuberculose, ce qui a été d'ailleurs déjà communiqué, il n'y a pas longtemps, à la Société de médecine de Paris. — Nous savons qu'on peut nous objecter ici qu'en l'absence d'autopsie, nous n'avons pas le droit d'être aussi affirmatif que nous le sommes, parce qu'il pourrait bien s'agir dans notre cas d'une fièvre typhoïde compliquant une tuberculose ou d'une tuberculose atténuée durant la marche d'une fièvre typhoïde. Mais le mode de terminaison de la maladie et la façon dont le malade s'est éteint ne font pour nous aucun doute qu'il s'agissait ici dès le commencement d'une bacillo-tuberculose.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Février 1910.

Les épanchements pleuraux dans la syphilis tertiaire. — *M. E. Sergent.* La récente communication de MM. Roger et Sabaréanu, en appelant l'attention sur les manifestations pleurales de la syphilis tertiaire, évoque en même temps les difficultés du diagnostic différentiel de bon nombre de localisations de la syphilis et de la tuberculose, surtout lorsque ces deux maladies évoluent chez le même sujet.

M. Sergent, qui s'est attaché à l'étude clinique de cette association morbide, a conclu que le terrain syphilitique prédisposait éminemment à la germination de la tuberculose et que, d'autre part, les localisations tuberculeuses développées sur un terrain syphilitique étaient, le plus souvent, heureusement influencées par le traitement mercuriel. Dès lors ce traitement cesse d'être un sûr moyen de diagnostic différentiel. Or, pour ce qui est de la pleurésie, les manifestations pleurales de la syphilis tertiaire décrites jusqu'à ce jour ne comportaient pas l'existence d'épanchements séro-fibrineux analogues à ceux de la tuberculose; les observations de MM. Roger et Sabaréanu sont donc, à cet égard, du plus haut intérêt. Il convient, toutefois, de remarquer que la nature syphilitique d'un épanchement pleural, à la période tertiaire, ne peut être admise qu'avec les plus grandes réserves, car aucun signe diagnostique n'a une valeur absolue lorsqu'on ne constate pas directement le bacille de Koch.

Anaphylaxie pulmonaire (œdème pulmonaire localisé) à la suite d'injections répétées d'un sérum de cheval préparé contre la tuberculose. — *MM. H. Dufour et Détré* rapportent l'observation d'une malade, atteinte de tuberculose pulmonaire avec localisation au sommet droit (submatité et râles souscrépitants), chez laquelle, au cours d'un traitement sérothérapique par un sérum équin ne contenant pas de tuberculine, se développèrent des accidents sériques sous forme d'urticaire généralisée. En même temps, cette malade présenta, au niveau de son foyer pulmonaire, une pluie de râles d'œdème avec expectoration mousseuse très abondante et menace d'asphyxie. C'est là un cas d'anaphylaxie pulmonaire au sérum dont les auteurs n'ont pas trouvé d'exemple dans le livre de von Pirquet sur la maladie du sérum.

Ostéoarthropathies hypertrophiantes. — *MM. Thiroloix et Jacob* présentent un homme de 60 ans chez lequel, depuis Octobre dernier, on vit survenir une hypertrophie des mains et des pieds. Les doigts sont boudinés, les ongles hippocratiques; les articulations métacarpiennes et métatarsiennes, les articulations du poignet et du cou-de-pied sont très augmentées de volume. Il existe aussi une hypertrophie claviculaire énorme.

Ce sujet ne présente aucune lésion pulmonaire; il ne s'agit donc pas d'une ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique. Ce sujet n'est pas non plus un acromégalique, il ne présente aucune déformation faciale ou cranienne. Il est probable que ces altérations dépendent d'un trouble de fonctionnement d'une glande à sécrétion interne et, chez ce malade, la glande thyroïde semble pouvoir être incriminée.

Pneumonie franche greffée sur une splénopneumonie rhumatismale. — *MM. Thiroloix et Jacob* ont observé, chez un sujet de 50 ans, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu franc, généralisé, l'apparition d'une splénopneumonie, puis d'une pneumonie qui entraîna la mort. On constata, à l'autopsie, un double processus anatomique et un double processus infectieux, car à côté du pneumocoque on trouva le bacille d'Achalme dans l'exsudat pleural. On peut se demander cependant si le pneumocoque n'a pas créé lui-même la splénopneumonie et la pneumonie, et si le bacille d'Achalme n'existait pas là seulement en tant que germe d'association.

Le diabète pancréatique. — *M. F. Ramond* rappelle que le diabète pancréatique, en tant que syndrome anatomo-clinique, ne peut être accepté comme une réalité. Pour sa part, il a observé trois faits cliniques de diabète pancréatique typique sans lésions du pancréas, et un cas de cancer ayant presque totalement détruit la glande sans provoquer de glycosurie. Il a pratiqué quelques nouvelles expériences sur le chien pour se faire une opinion sur l'influence de l'extirpation pancréatique dans la détermination du diabète expérimental. Quatre chiens furent opérés par le procédé de Thiroloix : trois fois il n'y eut pas de glycosurie; dans le quatrième cas survint un diabète léger qui ne dura que deux mois. L'autopsie de tous ces animaux prouva qu'il persistait toujours une parcelle de pancréas. Aussi, dans une deuxième série d'expériences, l'auteur modifia-t-il le manuel opératoire ; il tenta, sur douze chiens, seul ou en collaboration avec M. Fredet, l'extirpation totale du pancréas par le procédé de Sauvé. La glande est enlevée avec le duodénum ; l'estomac est abouché avec l'intestin grêle et les voies biliaires avec l'estomac ou le jéjunum afin de rétablir le cours des matières. La survie de l'animal est très courte ; dans un cas elle fut cependant de 4 jours, dans un autre de 5 jours. Toutes les fois que l'ablation fut totale, il y eut glycosurie moyenne et azoturie énorme. La suppression totale du pancréas fut nécessaire pour provoquer l'apparition du sucre. La mort était due pour une part au traumatisme, dans deux cas à l'hémorragie post-opératoire, mais la cause principale résidait dans une stéatose rapide et massive du foie; le chien succombait aux atteintes d'un ictère grave, foudroyant, indépendant de toute infection et certainement dû à la suppression complète du pancréas. Ces faits expérimentaux ne rappellent que de loin la réalité clinique, car l'ablation totale du pancréas est nécessaire pour occasionner une glycosurie durable, et cette ablation est incompatible avec une survie appréciable. Dans ces conditions, il est rationnel de supposer que, si le pancréas joue un rôle dans la production de certains diabètes, ce rôle n'est pas aussi absolu que le veulent beaucoup d'auteurs; peut-être même doit-il être mis sur la même ligne que celui d'autres glandes à sécrétion interne, telles que la thyroïde, la surrénale, l'hypophyse ou les glandes salivaires, dont l'effet diabétogène a été prouvé par de nombreux expérimentateurs.

— *M. Thiroloix* est d'avis que l'on obtient facilement la glycosurie avec une longue survie, à la suite de l'extirpation du pancréas; par son procédé, on peut pratiquer l'extirpation totale du pancréas, mais il faut être habitué à cette expérience.

— *M. Lesné* a pratiqué, avec M. Dreyfus, l'extirpation totale du pancréas chez 15 chiens. La moitié de ces animaux présenta une glycosurie importante et persistante; ils moururent 3 à 4 semaines après l'intervention.

— *M. Linossier* fait remarquer que les lésions expérimentales du pancréas peuvent donner lieu à toutes les variétés de diabète. Comme, d'autre part, les faits cliniques étiquetés « diabète pancréatique » ne correspondent pas toujours à des lésions du pancréas, ce terme de diabète pancréatique est mauvais, et il est certain que l'on arrivera d'ici peu à rayer cette étiquette nosologique qui ne correspond pas à une réalité anatomo-clinique.

Ictère grave d'origine pancréatique. — *M. F. Ramond.* Dans quelques cas exceptionnels, il semble que la stéatose aiguë du foie soit occasionnée par la suppression fonctionnelle du pancréas. Il est facile de le démontrer expérimentalement. Dès les premières heures qui suivent l'extirpation totale du pancréas chez le chien, l'auteur a pu constater l'existence de lésions hépatiques profondes : état aréolaire de la cellule, apparition de granulations graisseuses dans les travées protoplasmiques, hémorragies interstitielles. Au bout de 24 heures, le foie présente une infiltration graisseuse des plus marquées qui ne fait que s'accentuer dans les jours qui suivent, si bien que l'animal succombe bientôt aux progrès rapides de la stéatose du foie. Cliniquement, il est difficile de rencontrer des cas analogues, car le plus souvent l'agent morbide frappe simultanément le foie et le pancréas. Cependant, dans deux observations démonstratives, la lésion destructive du pancréas avait été nettement la première en date, et l'ictère grave ne survint que quelque temps après.

La réaction de fixation chez les syphilitiques au point de vue diagnostique, thérapeutique et pronostique. — *MM. E. Gaucher, Paris et Sabaréanu* ont recherché cette réaction dans le sérum sanguin d'un grand nombre de malades.

Les résultats obtenus montrent que la méthode est un bon procédé de diagnostic quand elle est positive; par contre, une réaction négative n'indique pas que le malade n'est pas syphilitique.

La déviation du complément est plus constante et plus intense chez les syphilitiques récents que chez les syphilitiques anciens.

Au point de vue thérapeutique, le mercure in-

fluence la réaction en la diminuant dans un grand nombre de cas; il ne la fait disparaître que rarement.

Au point de vue pronostique, une réaction négative n'indique pas qu'un syphilitique, même bien traité, est guéri; il peut, en effet, avoir des lésions au moment même de cette recherche ou ultérieurement.

Hydarthrose périodique. — *M. Ribierre* communique l'observation d'un cas d hydarthrose périodique chez une femme qu'il a suivie pendant 4 ans.

Il n'existait aucune étiologie saisissable. Se fondant sur certaines manifestations concomitantes (infiltration gélatiniforme des téguments, troubles psychiques, migraines, cryesthésie, etc.), sur l'action suspensive de la grossesse, l'alternance, parfois notée, avec un syndrome basedowien, il soumit sa malade à un traitement thyroïdien à doses faibles et prolongées. Celui-ci rompit la périodicité des crises, diminua leur intensité, amena une amélioration rapide et complète des manifestations concomitantes; enfin les crises articulaires disparurent et la guérison se maintient depuis 2 ans.

Toutes réserves faites, en raison des rémissions spontanées, l'influence favorable de l'opothérapie thyroïdienne ne paraît pas douteuse.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Février 1910.

Les métastases cancéreuses par envahissement lymphatique rétrograde. — *M. E. Géraudel* estime que, parmi ces métastases cancéreuses, il faut en isoler certaines qui relèvent de l'envahissement lymphatique rétrograde.

Ces substances sont caractérisées par une vitalité remarquable, d'où l homogénéité de leur substance, l'uniformité de couleur blanc ivoire, l'absence de toute dégénération. Leur siège est souvent biliaire ou intraparenchymateux. non cortical.

Les cellules cancéreuses trouvent, dans ces cas, des conditions de nutrition favorables et y poursuivent facilement leur évolution vers un stade de différenciation proche du type original.

Cette propagation paradoxale à contre-courant semble relever d'un processus préalable de lymphangite oblitérante, elle-même fréquemment déterminée par la syphilis.

Action empêchante exercée par les rayons X sur la formation des nitrites aux dépens du sous-nitrate de bismuth, en présence des matières fécales. — *MM. L. Marre et O. Taillandier.* Les accidents graves ou mortels signalés à la suite d'ingestion de fortes doses de sous-nitrate de bismuth ont été attribués à l'intoxication par les nitrites formés, dans certaines conditions, aux dépens du sous-nitrate.

Les nitrites prennent naissance seulement en présence des matières fécales, probablement sous l'influence des microbes intestinaux.

Comme tous les accidents graves signalés avaient été observés à l'occasion d'examens radioscopiques, les auteurs ont observé si les rayons X ne pouvaient avoir une influence sur la formation des nitrites. Il n'en est rien, et les rayons X paraissent avoir, au contraire, une action empêchante des plus nettes. Cette action s'exerce probablement sur les microbes intestinaux.

La réaction de Wassermann dans la scarlatine. — *MM. Pierre Teissier et René Bénard* contrôlant les recherches allemandes sur la réaction de Wassermann chez les scarlatineux l'ont trouvée positive dans 84 pour 100 des cas, lorsqu'on examine des scarlatineux hépatiques. La réaction doit être pratiquée avec de l'antigène aqueux. Le phénomène est d'ailleurs passager. Peut-être faudrait-il considérer cette réaction comme attestant la présence d'anticorps hépatique, ce serait une preuve nouvelle de l'action de la scarlatine sur le foie.

Régression pathologique du thymus dans le jeune âge. — *M. Léon Tixier et Mlle Feldzer*, contrairement à l'opinion classique, admettent que l'involution normale du thymus ne s'effectue pas dès la deuxième année : elle commence seulement entre huit et douze ans pour se poursuivre très lentement.

La plupart des toxi-infections chroniques sont susceptibles d'entraîner pendant les premières années de la vie une régression pathologique du thymus qui aboutit, par une série de transformations progressives, à la sclérose de l'organe. Cette régression fibreuse ne peut se comparer à l'involution physiologique qui consiste en une substitution du tissu adipeux au parenchyme glandulaire.

Le thymus se comporte comme la plupart des organes dont la structure se modifie avec l'âge.

Intra dermo-réaction et cuti réaction avec la syphiline chez les syphilitiques. — *MM. J. Nicolas, M. Favre et Cl. Gautier* ont essayé de produire chez les syphilitiques une cuti-réaction et une intra-dermo-réaction au moyen de la syphiline (extrait glycériné concentré de foie de fœtus hérédo-syphilitique riche en tréponèmes). Les résultats de la cuti-réaction ont été jusqu'ici à peu près nuls. Sur douze syphilitiques (dont dix secondaires), les auteurs ont obtenu sept intra-dermo-réactions très positives, quatre faibles ou douteuses, une négative. Les témoins n'ont présenté aucune réaction.

Un cas d'éosinophilie intense au cours d'une association parasitaire. — *MM. Wilhem et Delval* rapportent l'observation d'une femme opérée d'un gros kyste hydatique du foie et qui élimina un ascaris le lendemain de l'opération. L'éosinophilie atteignait 60 pour 100 avant l'opération et tomba à 1,8 quatre heures après l'intervention. L'éosinophilie reparut ensuite, puis alla en décroissant (2 pour 100 seulement neuf mois après l'opération). La réaction de fixation, positive avant l'opération, est maintenant négative.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Février 1910.

Grossesse extra-utérine rompue; lésions de la trompe du côté opposé. — *M. Péraire* a pratiqué la castration bilatérale chez une femme atteinte depuis quinze jours d'hémorragies intra-péritonéales par rupture d'une grossesse tubaire. L'œuf siégeait dans la portion isthmique; l'ulcération occupait la pôle interne de la trompe. La trompe du côté opposé était atteinte de salpingite.

Epithélioma primitif du cholédoque. — *M. François-Dainville*, à l'autopsie d'un homme qui avait présenté un ictère chronique par rétention, terminé par ictère grave, a constaté l'existence d'un petit cancer en virole, occupant l'extrémité inférieure du cholédoque, à près d'un centimètre de l'ampoule de Vater. Les voies extra-hépatiques étaient considérablement dilatées. Il n'existait aucune métastase.

L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique alvéolaire, à dégénérescence colloïde, avec un stroma conjonctif très développé.

L'auteur insiste sur la limitation de ces cancers cholédociens, qui entraînent la mort, non par cachexie cancéreuse de métastases, mais par rétention et septicémie biliaires.

Volumineuse tumeur mixte para-rénale. — *M. Témoin* (de Bourges) présente les coupes d'une volumineuse tumeur de 5 kilogs, développée depuis 2 ans dans l'abdomen d'une malade de 52 ans, et opérée, avec succès. Il s'agit d'une tumeur para-rénale, adhérente au rein, et d'aspect surtout lipomateux. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur mixte, fibro-myxo-sarco-lipomateuse.

Tumeur maligne du côlon transverse. — *MM. Proust, Bender et Wolfrom* présentent les pièces opératoires et histologiques d'une volumineuse tumeur du côlon transverse, enlevée en un temps par colectomie. L'intestin est complètement englobé dans une masse lardacée, dure et creusée d'une géode communiquant avec la lumière du tube intestinal; une des bosselures superficielles de cette tumeur était ulcérée dans le péritoine.

Histologiquement, c'est un épithélioma colloïde.

Récidive de grossesse extra-utérine. Inondation péritonéale par hémorragie se faisant par le pavillon de la trompe. — *MM. Proust et Bender* présentent les pièces opératoires provenant d'une femme qui avait déjà subi l'ablation d'une trompe, à la suite de grossesse tubaire rompue, et qui, de nouveau, fit des accidents d'inondation péritonéale. La laparotomie fit constater une hémorragie de moyenne abondance (400 grammes); la trompe, distendue par une grossesse isthmique, ne présentait aucune rupture; le sang se faisait jour par le pavillon tubaire.

A propos de ce cas, les auteurs insistent sur la fréquence relativement considérable des récidives de grossesses extra-utérines.

Microphotographies en couleurs d'une tumeur intra-ligamentaire. — *MM. Bender et Champy* présentent les photographies en couleurs des coupes d'une tumeur intra-ligamentaire kystique, enlevée par laparotomie.

Ulcération typhique étendue de la région iléo-cæcale, avec sclérose sous-muqueuse et rétrécissement inflammatoire. — *M. Emile Merle* présente un type rare d ulcération typhique, étendue à toute la portion terminale de l iléon et limitée au bord libre de la valvule iléo-cæcale. Cette ulcération, accompagnée d'un épaississement très marqué des tuniques intestinales, avait déterminé une sténose inflammatoire très serrée, qui se traduisait cliniquement par une constipation opiniâtre, durant toute l'évolution de la maladie.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Février 1910.

Sur la prophylaxie de la syphilis par un nouveau traitement abortif local pré-chancreux. — *M. Hallopeau* considère la syphilis comme presque exclusivement localisée pendant toute sa période primaire au niveau du chancre, des tissus qui l'entourent, des lymphatiques et des ganglions qui l'avoisinent. C'est là qu'il faut agir efficacement au moyen d'injections quotidiennes de benzo-sulfone-paramino-phényl-arsinate de soude, médicament qui donne des résultats curatifs là où le mercure a échoué : les observations de MM. Balzer, Milian, Fouquet et les siennes peuvent en témoigner.

Canitie et calvitie (Discussion de la communication de M. Guelpa). — *M. Rœser.* Les processus qui conduisent à la calvitie sont au nombre de trois, différents l'un de l'autre : 1° l'alopécie des jeunes, rapide et complète; 2° l'alopécie de la quarantaine, plus disséminée et plus chronique, c'est-à-dire lente; 3° enfin, un troisième mode, appartenant plus spécialement à la femme, se caractérise par ce fait que la perte des cheveux n'est pas définitive. Ces alopécies s'accompagnent d'altérations des glandes sébacées, mais il paraît indispensable de les rapporter plutôt à des troubles généraux différents qu'à des lésions locales identiques et, pour le traitement, il serait utile de tenir compte de ces indications.

Cependant le traitement local a toujours prévalu, mais il n'a jamais donné de résultats que dans la troisième forme, celle où les cheveux ont déjà la tendance à repousser sans aide.

— *M. Gastou* fait passer sous les yeux de ses collègues un certain nombre de coupes de cuir chevelu de sujets de différents âges.

L'examen de ces coupes confirme un grand nombre des points sur lesquels M. Guelpa a insisté, en particulier le rôle des glandes, des vaisseaux, de la sclérose du tissu conjonctif et surtout des muscles arrecteurs des poils. M. Gastou insiste à ce sujet sur le rôle des muscles, des vaisseaux de nutrition et de fonction qui jouent un grand rôle dans les maladies de la peau et du cuir chevelu.

— *M. Léopold-Lévi* prend en considération le rôle du corps thyroïde dans la calvitie; il a été à plusieurs reprises à même de confirmer l'action véritablement élective du corps thyroïde sur la repousse du poil, rôle qui est expliqué par l'action des glandes à sécrétion interne sur l'épiderme et le poil. Il cite plusieurs cas de calvitie observés dans le service de M. Brocq, dans lesquels la repousse s'est faite grâce à l'administration du corps thyroïde.

— *M. François-Dainville* montre qu'à côté des actions mécaniques ou glandulaires dans la production de la canitie, il faut faire intervenir le rôle du système nerveux pour la *canitie rapide* dont des cas ont été rapportés, entre autres par Lorry, Charcot, Féré, Brissaud, Marie (de Villejuif), dont il a rapporté lui-même un exemple récemment : il s'agissait d'une hémi-canitie survenue en 24 heures.

— *M. Klotz* fait remarquer que, si la glande thyroïde seule, sans l'aide des organes génitaux, était capable de faire pousser les cheveux, les animaux invertébrés, dépourvus de glande thyroïde, n'auraient pas de poils. Quand l'intestin fonctionne mal, les ferments éliminés par les glandes sébacées forment un milieu de culture favorable aux microbes cuticoles.

— *M. Mouchet* demande à M. Guelpa quel traitement il convient d'instituer chez les sujets qui ont déjà les cheveux trop gras : faudra-t-il quand même

user uniquement du massage au corps gras recommandé par M. Guelpa?

L'examen fonctionnel de l'intestin après régime d'épreuve. — *M. Kolbe.*

L'électricité agent de rééducation; la rééducation motrice. — *M. Laquerrière* montre tout le parti que l'on peut tirer de l'exercice provoqué électriquement dans la rééducation musculaire. L'électricité étant le seul moyen de provoquer de véritables contractions actives, mais involontaires, des muscles, permet de réveiller le fonctionnement des muscles, des centres médullaires et de faire renaître dans les centres psychiques la notion de la possibilité du mouvement.

DUBAR.

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Février 1910.

Désinfection par la combustion incomplète de la paille. — *M. A. Trillat* propose d'utiliser pour la désinfection de certains locaux tels que caves, hangars, etc., la combustion incomplète de la paille.

Lorsqu'on brûle de la paille dans ces conditions, il se produit en effet des dérivés polymérisés de l'aldéhyde formique jouissant de puissantes qualités antiseptiques.

Dans les circonstances actuelles, ce procédé si simple paraît appelé à rendre de réels services.

Action des rayons ultra-violets sur le vin en fermentation. — *MM. Maurain et Warcollier* montrent dans leur note que le rayonnement d'une lampe en quartz à vapeur de mercure permet d'obtenir rapidement la stérilisation du vin en fermentation.

Bases expérimentales de la vaccination antityphique. — *M. H. Vincent* a recherché quel est le procédé de vaccination antityphique le plus efficace. Les animaux présentent normalement une grande résistance à l'infection éberthique sont d'autant plus faciles à immuniser. Cependant la protection assurée par les divers modes de vaccination s'est montrée fort inégale lorsqu'on a soumis ces animaux à une inoculation d'épreuve qui amène presque sûrement la mort des témoins avec pullulation du bacille. Cette inoculation d épreuve consiste dans l'injection intra-péritonéale de bacilles très actifs, associée à l'injection sous-cutanée de 3 ou 4 centimètres cubes de solution hypertonique de sel marin à 10 pour 100. Soumis à cette inoculation, quinze jours après la vaccination, les cobayes vaccinés ont fourni de nombreuses morts par infection. Ceux qui ont résisté ont ainsi témoigné de l'efficacité du procédé de vaccination employé.

Les antigènes utilisés ont été : bacilles vivants, en culture de 18 à 24 heures, ou de 10 jours; bacilles de même âge tués par une température de 53°-55° pendant 1 ou 2 heures; bacilles sensibilisés; extraits bacillaires; autolysats de bacilles vivants. La vaccination par la voie digestive a été également expérimentée.

Les *vaccins les plus actifs* ont été : 1° les *bacilles vivants*; 2° les *bacilles tués* par chauffage; 3° l'*autolysat centrifugé de bacilles vivants*, stérilisé par le chloroforme ou l'éther. Les deux derniers vaccins se sont montrés à peu près équivalents.

Les bacilles sensibilisés donnent une bonne protection, mais elle n'est pas aussi durable. Les vaccins précédents (autolysat de bacilles, bacilles vivants, bacilles tués) augmentent fortement les pouvoirs bactériolytique, précipitant et agglutinant du sang.

Trois injections sont nécessaires; il est même utile de faire une quatrième inoculation pour consolider l'immunité. La vaccination par ingestion de bacilles a été sans effet.

Influence de la culture sur la teneur en alcaloïdes de quelques solanées. — *M. J. Chevallier* a constaté expérimentalement que, lorsqu'elles sont cultivées rationnellement, les solanées à alcaloïdes sont aussi riches, sinon plus riches en alcaloïdes, que lorsqu'elles ont été recueillies dans leurs stations naturelles.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Février 1910.

Abcès du cerveau consécutif à une sinusite frontale avec pansinusite. Opération. Guérison. — *M. Guisez* présente un malade opéré tout d'abord du côté droit pour une pansinusite, et qui fut pris d'écoulement à odeur fécaloïde extrêmement abondant. Une nouvelle intervention révéla dans l'angle externe du sinus une fistule qui menait dans une cavité intra-cérébrale contenant environ un verre à bordeaux de pus.

L'auteur pratiqua une large trépanation de l'os frontal jusqu'à la fosse temporale et tamponna la cavité abcédée. Actuellement, le sujet est en excellent état. L'abcès, tout à fait latent, ne se manifesta par aucun signe de compression ou de localisation.

— *MM. Ozenne, Dartigues, Mayet, Delaunay, Le Bec* rapportent des cas d'abcès du cerveau où ils ont noté l'absence de symptômes caractéristiques.

Dégénérescence épithéliomateuse de la poche marsupialisée d'un kyste hydatique du rein. — *M. Bonamy* a marsupialisé une poche de kyste hydatique du rein. Le malade quitta le service avec sa fistule et alla bien pendant un an. On faisait des pansements de plus en plus espacés quand l'état général déclina; une tuberculose pulmonaire se déclara, en même temps que les lèvres de la fistule se mettaient à bourgeonner et à saigner par suite d'une dégénérescence cancéreuse. M. Bonamy ajoute que cette complication rare de la marsupialisation doit être connue, car elle s'ajoute à toutes les autres bien connues pour inciter à éviter le plus possible l'abouchement des poches à la peau.

Injections intra- et extra-articulaires d'éther iodé dans les tumeurs blanches. — *M. Mayet* utilise une solution forte de : 1 partie d'iode métallique dissoute dans 10 parties d'éther sulfurique, et il dépose avec une seringue, munie d'une longue aiguille, de 15 à 30 gouttes sur l'os même au voisinage des articulations. La douleur, qui est assez vive, dure à peine 2 à 3 minutes; elle est suivie d'une réaction locale qui dure 4 à 5 jours et qui est très bien supportée par les enfants. On peut recommencer les injections très aisément tous les 10 jours. Dans l'articulation, M. Mayet injecte une solution iodée à 1 pour 100. Il a pratiqué 600 injections et se montre satisfait des résultats.

— *M. Robert Lœwy* applique la méthode de Lannelongue et décrit la technique qu'il suit : il en a obtenu des résultats remarquables. Il fait, dans la même séance, l'injection intra-articulaire d'éther iodoformé et les piqûres de chlorure de zinc au 1/10 sous anesthésie générale.

Cystosarcome de l'ovaire. — *M. Bonamy* montre un cysto-sarcome de l'ovaire à type globo cellulaire, de la grosseur du poing, qu'il a trouvé chez une fillette de 5 ans présentant des symptômes d'occlusion intestinale, pour lesquels il opéra d'urgence.

Grossesse tubaire. — *M. Cazin* présente un appendice coudé enlevé chez une malade qui avait eu antérieurement des crises d'appendicite. L'ovaire droit était kystique, la trompe volumineuse; au centre de cette dernière, il trouva un embryon de 15 jours.

ROBERT LŒWY.

ANALYSES

E. Fuller (de New-York). *La chirurgie des vésicules séminales* (*Medical Record*, n° 2034. 30 Octobre 1909, pp. 719-724). — Fuller avait été frappé par la fréquence des lésions des vésicules séminales. Il lui sembla que le rôle de ces lésions n'avait pas été suffisamment reconnu. Ses recherches ont donné lieu à des résultats intéressants, consignés dans plusieurs publications : elles l'ont conduit à proposer pour les vésiculites chroniques deux modes de traitement : le massage et l'incision. C'est sur cette dernière méthode que Fuller revient aujourd'hui, en donnant les perfectionnements techniques que lui a suggérés son expérience.

Position du malade. — Le patient est placé sur une table ordinaire, en position genu-pectorale, les genoux largement écartés, les hanches et les genoux fortement fléchis. Un aide, placé de chaque côté de la table, soutient l'opéré et lui fait garder la position donnée. L'intestin a été très complètement nettoyé au préalable.

Opération. — Fuller mène deux incisions antéro-postérieures, une de chaque côté : elles partent d'un point situé un peu en arrière du coccyx, rasent la partie interne du corps de l'ischion, s'inclinent légèrement en dedans, passent en dedans de la tubérosité ischiale et se terminent un peu en avant de cette dernière, à 2 centimètres environ en avant de la marge antérieure de l'anus. A ce niveau, une incision transversale vient réunir les extrémités antérieures des incisions précédentes.

Ce tracé préliminaire terminé, Fuller mène à fond les deux incisions antéro-postérieures et traverse la graisse ischio-rectale, sectionnant en arrière quelques fibres du grand fessier. Il approfondit ensuite l'incision transversale en prenant soin de se tenir à distance suffisante de l'anus pour ne pas blesser le sphincter.

L'index gauche est alors introduit dans le rectum, la pulpe tournée contre la paroi rectale antérieure, sur laquelle elle appuie. L'opérateur poursuit alors la dissection du rectum et sectionne le releveur de l'anus et le feuillet viscéral de l'aponévrose pelvienne. La plus grande partie de cette dissection se fait avec l'index droit, le doigt rectal servant de repère et prévenant toute possibilité de perforation rectale. Le rectum étant séparé des vésicules séminales, l'index gauche est retiré, l'index droit étant maintenu dans la plaie et venant appuyer sur le sommet de la vésicule séminale droite. La main gauche glisse alors une sonde cannelée sous l'index droit jusqu'au sommet de la vésicule séminale; la sonde est maintenue en place par la main gauche, tandis que la main droite saisit un bistouri, lequel vient fendre la vésicule dans toute sa hauteur, en s'appuyant sur la sonde et en se dirigeant du sommet vers la base de l'organe. L'index vient compléter l'œuvre du bistouri et la vésicule se trouve alors largement ouverte. La vésicule gauche est traitée de la même manière; si la paroi des cavités vésiculaires présente des granulations, on peut facilement pratiquer un curettage.

La cavité de chaque vésicule est alors bourrée de gaze, l'extrémité de la mèche étant laissée libre à l'extérieur. Un drain en caoutchouc est introduit entre le rectum et la gaze, puis les incisions antéro-postérieures sont suturées, l'incision transversale étant laissée béante. Un bandage en T suffit pour maintenir le pansement en place. La gaze est enlevée le 5e jour, les drains le 9e jour. Les suites sont, en général, extrêmement simples; tout au plus observe-t-on parfois une rétention passagère d'urine.

Deux questions se posent à l'occasion de cette opération : quelle est la mortalité opératoire? quel est l'effet de l'intervention sur les fonctions génitales?

La réponse à la première question est des plus simples : Fuller a pratiqué l'opération 126 fois, il n'a pas eu une seule mort. Quant à la puissance sexuelle, elle est non seulement respectée, mais accrue.

Quelles sont les indications de l'opération de Fuller? L'auteur les groupe ainsi : 1° indications fournies par les symptômes urinaires; 2° celles fournies par les symptômes génitaux; 3° celles fournies par les symptômes généraux.

Dans la première catégorie viennent se ranger : les écoulements urétraux chroniques ou à rechutes; la présence dans l'urine de filaments, de pus, de bactéries; les mictions fréquentes ou douloureuses ou difficiles; parfois même la rétention d'urine.

Le second groupe comprend les troubles des fonctions sexuelles, le priapisme nocturne, l'exagération du désir sexuel, l'impotence plus ou moins absolue. Fuller mentionne encore comme indication opératoire la douleur profonde à la pression sur le périnée.

Les symptômes du 3e groupe comprennent la dépression nerveuse ou mentale, la confusion mentale et la mélancolie, et, d'autre part, le rhumatisme blennorragique qui trouve dans cette opération une cure le plus souvent rapide et complète. Ce dernier fait a tellement frappé Fuller qu'il s'est demandé si le rhumatisme dit blennorragique n'était pas dû, au moins dans certains cas, non au gonocoque, mais à des toxines élaborées dans les vésicules séminales. Il a observé des malades atteints de rhumatisme blennorragique type; ils n'avaient jamais eu de blennorragie et le contenu des vésicules avait donné des cultures pures de streptocoque. Dans d'autres cas, l'infection gonococcique était tellement éloignée qu'il paraissait bien difficile de la mettre en cause.

Résultats. — Sur les 126 cas opérés par Fuller, 10 n'éprouvèrent aucune amélioration. 7 de ces malades avaient de la tuberculose, non diagnostiquée, des vésicules séminales. Un 8e cas ne fut pas amélioré, sans qu'on puisse attribuer une raison quelconque à cet échec. Chez un autre malade, il se développa une phlébite de la jambe gauche. Enfin, le 10e opéré était un dégénéré mental.

Les cas de rhumatisme blennorragique sont au nombre de 35, dont 15 aigus et intenses; 13 de ces derniers furent rapidement guéris; les 2 autres étaient extrêmement améliorés au moment où ils quittèrent l'hôpital. 3 malades présentaient une forme subaiguë; 2 d'entre eux furent très rapidement amé-

liorés. Quant aux 17 cas chroniques, 11 furent guéris, les 6 autres étant très notablement améliorés.

Les cas urinaires opérés sont au nombre de 32, dont 22 guéris, 9 améliorés et 1 sans changement après l'opération.

Les cas génitaux, au nombre de 20, comprennent 12 guérisons, 7 améliorations et 1 résultat négatif.

Enfin, les cas où les phénomènes mentaux dominaient la scène donnèrent la plus forte proportion d'insuccès : 4 sur 19 cas; 7 autres furent améliorés d'une manière parfois passagère; 8 furent guéris.

C. Jarvis.

P. Braun et Pierre Cruet (de Paris). ***Diagnostic précoce de la tuberculose rénale*** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1909, nos 20, 21, 22). — Dans ce travail de 177 pages, qui leur a valu le prix Civiale, les auteurs, élèves du professeur Albarran, ont fait une étude des plus approfondies sur le diagnostic précoce de la tuberculose rénale.

« Pour poser un diagnostic précoce, aussi précoce que possible de tuberculose rénale », disent-ils, « l'attention du médecin doit être incessamment en éveil, car si la tuberculose du rein au début se traduit souvent par des symptômes apparents comme la cystite ou la cystalgie, l'hématurie, la douleur, elle est quelquefois insidieuse comme dans les cas de polyurie trouble, de poly-pollakyurie claire et d'albuminurie prémonitoire ».

Au point de vue clinique, ils insistent surtout sur les débuts par hématurie, poly-pollakyurie claire et albuminurie. Ils montrent que l'hématurie, symptôme précoce, symptôme fréquent mais inconstant de la période d'état, peut constituer le seul signe d'une tuberculose rénale; elle doit être considérée comme un signe de néphrite, néphrite hématurique, souvent unilatérale, comme le prouve le cathétérisme des uretères, et dont ils ont pu démontrer, dans un cas, la nature tuberculeuse par l'inoculation au cobaye d'un fragment de parenchyme rénal prélevé au cours d'une néphrotomie exploratrice (obs. XV).

Un second début très précoce se fait par polypollakyurie claire sans pyurie microscopique. Les auteurs rapportent un cas où le diagnostic de tuberculose fut confirmé par une bacillurie unilatérale mise en évidence par le cathétérisme des uretères.

Enfin, l'albuminurie, souvent prémonitoire (Bazy), symptôme constant de la période d'état, pourrait être, tout comme l'hématurie (signe de néphrite), un symptôme isolé de tuberculose dans les néphrites tuberculeuses : il existe, en effet, tous les intermédiaires cliniques et anatomo-pathologiques entre la tuberculose chirurgicale du rein et les néphrites tuberculeuses. Les auteurs se demandent si, dans ces néphrites tuberculeuses, une intervention chirurgicale ne serait pas possible, à condition d'en démontrer auparavant l'unilatéralité par le cathétérisme des uretères (Cf. obs de Castaigne).

Au point de vue clinique, les auteurs insistent encore sur l'évolution de la tuberculose qui peut se faire en plusieurs phases, dans l'intervalle desquelles n'existe aucun symptôme, et sur l'échec des nouvelles méthodes de réaction à la tuberculine.

L'examen histo-bactériologique des urines totales, l'examen histo-bactériologique et fonctionnel des urines séparées doivent confirmer le diagnostic clinique.

Au point de vue bactériologique, les auteurs, se plaçant à un point de vue purement pratique, écartant la cause d'erreur due aux bacilles acido-résistants et à la bacillurie simple, confirment cette notion classique que la bacillurie associée à la pyurie a une valeur absolue. Au point de vue histologique, la déformation leucocytaire, constante dans toutes les suppurations chroniques du rein, ne peut que renseigner sur le degré plus ou moins avancé des lésions.

L'examen histo-bactériologique et chimique des urines séparées est important, car s'il tranche définitivement le diagnostic de « côté », il peut contribuer au diagnostic de « nature ».

Une bacillurie simple unilatérale, une phosphaturie unilatérale anormale seraient, pour le professeur Albarran, des signes très précoces de tuberculose rénale.

L'examen physique et clinique des urines séparées après épreuves polyurique et phloridzique renseigne sur la valeur comparée des deux reins. Les auteurs, se basant sur cette notion fondamentale que le rein tuberculeux, même au début, accuse toujours un mauvais fonctionnement, prétendent que l'examen fonctionnel, confirmant toujours le diagnostic de côté, peut presque à lui seul fournir un diagnostic de nature et l'indication opératoire. En cas d'hésitation sur la nature de la suppuration de l'un des deux reins, on conclura à une pyélo-néphrite simple si le rein douteux accuse un bon fonctionnement (obs. IV).

L'examen fonctionnel fixe encore sur l'état du rein opposé, capital au point de vue opératoire. Les auteurs rappellent à ce propos que, pour M. Albarran, la néphrectomie est possible, même en cas d'albuminurie du côté opposé, à condition que cette albuminurie soit simple, sans cylindrurie et sans signes brightiques.

Devant un diagnostic hésitant, MM. Braun et Cruet conseillent la néphrotomie exploratrice suivie de l'inoculation au cobaye d'un fragment de parenchyme rénal, méthode qui a donné à M. Albarran un beau résultat dans un cas de néphrite hématurique.

G. Schreiber.

Roth (de Zurich). ***De l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des tuberculeux*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, n° 1, 1er janvier 1910, p. 1-5). — Certains auteurs ont prétendu que le sérum des malades atteints de tuberculose pulmonaire grave agglutinait fortement le bacille d'Eberth. C'est ainsi que, sur 26 cas de tuberculose, Krenker aurait noté 15 fois l'agglutination. Bredow a publié des observations analogues.

Roth, sur le conseil de M. Eichhorst, a voulu élucider cette question. Sur 100 tuberculeux gravement atteints, il n'a trouvé que 6 cas où l'on observait l'agglutination : dans 5, elle s'opérait au 1/50; le sérum d'un seul malade agglutinait au 1/200.

Il conclut que la formation d'agglutinine typhique dans le sang des tuberculeux ne ressortit pas au bacille de Koch, comme Bredow le donne à entendre. Au contraire, elle ne peut s'expliquer que par une fièvre typhoïde antérieure ou par une infection mixte à la fois éberthienne et tuberculeuse.

Fernand Lévy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Février 1910.

Gangrène diabétique de la jambe. Aérothermothérapie. — *M. Dieulafoy* (*paraît* in extenso *dans le présent numéro*).

Hémoglobinurie paroxystique « a frigore » du cheval. — *M. Ad. Lucet* donne lecture d'un travail sur une maladie du cheval jusqu'alors imparfaitement connue et à laquelle il a appliqué, en 1892, le nom d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

Dans son étude, appuyée sur des faits d'observation précis et diverses recherches expérimentales, M. Ad. Lucet, après avoir indiqué à quelles hypothèses cette affection a successivement donné lieu, fait connaître les conditions dans lesquelles elle apparaît, ses causes présumées, sa symptomatologie et son anatomie pathologique. Il la montre essentiellement musculaire, toxique et *a frigore*, et indique combien elle est intéressante en raison de la ressemblance étrange existant entre elle et l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme.

Contamination des viandes et intoxication alimentaire. — *M. Martel* cite un certain nombre de faits qui montrent combien est fréquente la contamination des viandes, soit à l'abattoir, soit dans le transport à la boucherie, soit à la boucherie même. Il conclut qu'il serait utile de créer des écoles pour bouchers, comme il en existe déjà à Munich et à Leipzig, de manière à faire disparaître certaines pratiques routinières et contraires à l'hygiène, encore très vivaces.

Il conviendrait, d'ores et déjà, d'exiger du personnel appelé à manipuler les viandes de meilleures habitudes de propreté corporelle.

Il est logique de rechercher les porteurs de bacilles parmi les professionnels appelés à manipuler les viandes.

L'habitude que l'on a prise de faire usage, de plus en plus, de hachis de viande de cheval crue et le peu de soin dont on entoure ces préparations, faites souvent plusieurs heures et voire même une journée à l'avance, permettent de craindre les contaminations graves et la multiplication des cas d'intoxication alimentaire (infections paratyphiques, colibacillaires et autres).

Prophylaxie de la fièvre typhoïde (*suite de la discussion*). — *M. Delorme.* L'origine hydrique n'explique pas toutes les épidémies typhoïdiques massives, mais elle rend compte du plus grand nombre. L'armée, qui depuis 1888 s'est inspirée de sa prophylaxie, a vu sa morbidité diminuer de moitié. En 1888, aucun corps n'avait une morbidité inférieure à 3 pour 1000, et 6 corps avaient une morbidité de plus de 12 pour 1000; en 1903-1907, 7 corps ont une morbidité supérieure à 12 pour 1000.

Dans la population civile, les mêmes faits se reproduisent moins nombreux parce que la lutte est moins soutenue.

Devant de semblables démonstrations, il est tout indiqué de persévérer dans les mêmes voies.

L'insuffisance des systèmes d'épuration employés rend compte de l'insuffisance de certains résultats.

Avec des appareils perfectionnés, on obtient au point de vue de l'épuration des résultats surprenants. M. Delorme énumère les systèmes d'appareils : filtres à sable submergé avec ou sans membrane filtrante, filtres à sable non submergé de Miquel et Mouchet, purification par l'ozone, épuration par les rayons ultra-violets. Les filtres à sable submergé semblent inférieurs aux autres moyens mais souvent on ne saurait se passer de dégrossisseurs et de préfiltres.

Ce n'est pas au moment où ces progrès sont réalisés, la victoire proche, que l'attention des municipalités comme des pouvoirs publics doit être distraite au profit d'une prophylaxie accessoire.

Dans Paris, dans la France inondée, parle-t-on de porteurs de bacilles? non; recherche-t-on le microbe dans le bouillon de culture le plus immonde qui soit? Il est partout, on ne parle que de *faire bouillir l'eau* et d'*assainir le sol*.

C'est ce que M. Delorme ne cesse de réclamer.

Il conclut en demandant le vote de *ses* conclusions :

1° Les grandes épidémies typhoïdes sont d'origine hydrique;

2° Ce sont surtout les villes du Midi qui chargent les tables de mortalité;

3° Il y a lieu d'inviter les Pouvoirs publics à les forcer à purifier leurs eaux et à assainir leurs sols.

— *M. Thoinot.* De tout ce débat, la doctrine bien française de la propagation de la fièvre typhoïde par l'eau de boisson se dégage intacte. Elle réclame non la totalité, mais la majeure partie des manifestations typhoïdiques, personne ne le conteste plus, au moins à l'Académie.

Là même où le rôle de l'eau semble hors de jeu, là où il semble que la part principale revienne aux autres facteurs, il faut garder une singulière défiance.

M. Thoinot cite à l'appui de sa thèse plusieurs exemples empruntés à ses observations personnelles sur les eaux parisiennes, leur contamination accidentelle, en particulier sur les eaux de l'Avre. De ces faits, de l'étude de l'épidémiologie à Rennes avant et après l'adduction d'eau potable, on peut conclure que, alors que l'eau souillée fait 90 victimes, les autres causes réunies en font à peine dix.

Le rôle de l'eau est capital non seulement comme facteur d'épidémies, mais aussi comme facteur de grande endémie. Il ne faut pas hésiter à le répéter, car trop de villes encore en France n'ont qu'une eau impure. Mettre la doctrine des porteurs de bacilles sur le même rang que la théorie hydrique, c'est supprimer tout effort de la part de ces villes retardataires.

La notion des porteurs de bacilles qui a dominé tout le débat est capitale en matière étiologique, mais il faut bien reconnaître que la lutte au point de vue pratique contre ces porteurs est singulièrement délicate, si on s'adresse au porteur lui-même.

Le vrai danger créé par les porteurs de bacilles est la pollution possible par eux des eaux potables. Le danger majeur du porteur est dès lors annihilé là où l'eau potable est mise à l'abri de ses atteintes. Par cette voie indirecte M. Thoinot est donc amené encore à demander à l'Académie d'inscrire, en tête de ses conclusions prophylactiques, la guerre contre l'eau impure et contaminable.

Ph. Pagniez.

CHORÉES AIGUES ET TROUBLES PSYCHIQUES

PAR MM.
RÉMOND (de Metz) et VOIVENEL
Professeur Chef de clinique
des Maladies mentales à la Faculté de Toulouse.

Après une série de classifications assez confuses des troubles psycho-moteurs, on admet, surtout depuis Brissaud[1], que les mouvements choréiques sont involontaires, sans but et sans cause (au point que Joffroy[2] a pu parler de « folie musculaire »), qu'ils apparaissent au repos et dans l'action et qu'ils sont avant tout « illogiques et maladroits ».

Dans les myoclonies, caractérisées par la brusquerie des mouvements, sont rentrées désormais la chorée électrique de Bergeron et Hénoch et la maladie de Dubini.

On admet deux grandes variétés de chorée : la *chorée de Sydenham*, affection de la seconde enfance, généralement curable dans un laps de temps qui va de 6 semaines à 4 mois; la *chorée de Huntington*, chronique d'emblée, frappant les adultes.

La chorée des dégénérés, distinguée par Brissaud, et la chorée des femmes enceintes paraissent être des variétés cliniques de la chorée de Sydenham.

Il existe, en outre, des cas qu'on ne peut qu'appeler *états choréiformes*, où les mouvements illogiques et maladroits s'accompagnent de fièvre élevée, d'agitation intense, de lésions nerveuses de nature infectieuse et se terminent souvent par la mort[3].

La nature de la chorée a donné lieu à de longues discussions. La théorie nerveuse[4], la théorie rhumatismale, la théorie infectieuse ont été soutenues avec ardeur et, si chacune d'elles a pu paraître vraie à des hommes remarquables, c'est que chacune renferme une part de vérité. La théorie infectieuse et la théorie rhumatismale peuvent se ramener à une seule : rôle de l'infection, le rhumatisme étant l'infection la plus redoutable pour le système psycho-moteur.

Mais la loi du « minoris resistentiæ » est particulièrement applicable au sujet de la chorée.

L'enfant est plus fréquemment que l'adulte atteint de chorée, parce que le système neuro-moteur est le plus délicat et le plus tardivement développé, et nous savons la fréquence de toutes les variétés de secousses musculaires pathologiques dans le jeune âge.

Le rôle de la dégénérescence est, dans un certain nombre de cas, indiscutable, et Brissaud a pu créer la « chorée des dégénérés » où les mouvements présentent une variabilité et une incohérence particulières.

Si la prédisposition est moins marquée et si l'appareil psycho-moteur est suffisamment normal pour fonctionner logiquement, mais pas assez pour résister à une cause pathologique, si, en un mot, l'appareil psycho-moteur d'apparence normale est simplement le « lieu de moindre résistance », la chorée apparaîtra à l'occasion d'une infection[1] et de préférence à la puberté, pierre d'achoppement pour l'organisme ; la grossesse sera une des meilleures causes occasionnelles.

Si l'infection est grave, les phénomènes infectieux prendront le pas sur les phénomènes moteurs. Il y aura de l'excitation maniaque et la mort sera fréquente, soit par lésion aiguë de l'encéphale, soit par inflammation de la fibre cardiaque.

Ainsi, d'une part, se démontre l'unité du syndrome choréique caractérisé étiologiquement, comme l'avait soutenu Joffroy, par une cause prédisposante, la dégénérescence et une cause déterminante, l'infection; chacune de ces deux causes pouvant prendre une prépondérance telle qu'elle cache l'autre.

Ainsi encore pouvons-nous comprendre qu'il n'y aura pas, au point de vue mental, de folie choréique proprement dite[2]. Si la dégénérescence prédomine, on aura les troubles mentaux des dégénérés, si fréquents au cours des affections musculaires et qu'on peut appeler avec Joffroy des « myopsychies »[3]. Si l'infection est prépondérante, on verra apparaître des troubles mentaux toxi-infectieux : hallucinations, confusion mentale, etc.

Il est donc faux : soit d'avancer qu'il existe une véritable « folie choréique », les troubles mentaux tenant toujours chez les choréiques de la dégénérescence ou de l'infection; soit de prétendre que les troubles mentaux des choréiques relèvent avant tout de l'infection.

Nous trouverons : d'un côté, l'état mental des nerveux, des tiqueurs, des hystériques, etc., en un mot de tous les instables[4]; de l'autre côté, l'état mental des toxi-infections[5], hallucinations, confusion mentale ; enfin, possibilité, chez les choréiques, d'apparition d'états maniaques, mélancoliques ou plus rarement de psychoses systématisées.

⁂

Des auteurs, les uns comme Dutil, Blocq et Grenet[6] n'insistent pas assez sur la confusion mentale avec ses variétés existant fréquemment chez les choréiques; les autres, comme Régis, donnent au contraire une trop grande importance à la confusion mentale, au délire infectieux, rétrécissant jusqu'à exagération le rôle du tempérament nerveux (Séglas), de la dégénérescence (Joffroy), de la puberté (Mairet).

Il faut étudier, au cours de la chorée :

1° L'état mental du choréique sans manifestation fébrile;

2° La confusion mentale hallucinatoire au cours de la chorée infectieuse;

3° Les délires chez les choréiques.

A) *L'état mental du choréique* ressemble à l'état mental de tous les dégénérés : inégalité d'humeur, impressionnabilité extrême, colères violentes pour une cause futile, excitation et dépression se succédant très facilement, et surtout défaut d'attention[1] expliquant leur variabilité.

Ziehen a soutenu que le choréique présentait de l'hyperprosexie, c'est-à-dire de l'exagération de l'attention. Berstein trouve à la fois de l'hyperprosexie et de l'hypoprosexie. Cette dernière est la plus probable.

Observation I (résumée). — D. E..., 10 ans, fils d'un père alcoolique et d'une mère nerveuse; a une sœur de 16 ans ayant eu des convulsions dans le jeune âge. Rougeole à 5 ans. Convulsions à la première dentition. A présenté à 8 ans les manifestations d'une chorée de Sydenham qui dura 1 mois 1/2 sans fièvre.

Cet enfant a toujours été capricieux, insupportable; quoiqu'il paraisse très intelligent à ses parents, il fait un très mauvais élève par l'impossibilité de fixer son attention. Se met très facilement en colère. Anémie. Voûte du palais très ogivale. Oreille gauche de Darwin. Il n'a pas été possible d'examiner le champ visuel, l'enfant étant inattentif.

Observation II (résumée). — Elise G..., 23 ans, employée des postes. Rien à signaler dans l'hérédité. Mauvais accouchement dû à l'inertie utérine. Premières règles à 14 ans, très douloureuses. Apparition à ce moment des premiers signes de la chlorose. Chorée de Sydenham durant 4 mois. Il y a 1 an, nouvelle attaque de chorée qui dura 3 mois.

Jeune fille pâle, infantile, à système pileux fort peu développé, très impressionnable, présentant par moments des idées mélancoliques, bredouillant souvent sous l'influence de l'émotion. Instabilité de l'esprit et du caractère. Sautes d'humeur qui la rendent peu sociable.

B) *Confusion mentale hallucinatoire.* — Marcé[2] avait signalé la fréquence des hallucinations chez les choréiques, hallucinations surtout visuelles, le malade voyant des animaux féroces, des précipices, des choses effrayantes ou tristes, hallucinations de cause toxique, rentrant dans le cadre des hallucinations oniriques de Régis.

Dans la chorée de nature infectieuse, toutes les graduations s'observent, depuis les hallucinations passagères jusqu'au délire infectieux extrêmement violent, en passant par la confusion mentale soit hallucinatoire, soit avec stupeur[3].

Dans le premier cas, l'hallucination, presque toujours visuelle, apparaît dans cette sorte d'état crépusculaire qui précède le sommeil. Elle disparaît généralement quand le malade est bien éveillé.

Quand la confusion mentale hallucinatoire est bien déclarée, les malades sont incohérents, poussent des cris, gesticulent, ont des hallucinations très pénibles, présentent, en un mot, le tableau du délire toxique et meurent souvent soit à la suite de lésions méningées aiguës, soit à la suite de lésions cardiaques, soit à la suite des deux ordres de lésions évo-

1. Brissaud. — « La chorée variable des dégénérés ». *Revue neurologique*, 1896, n° 14; *La Presse Médicale*, 5 Février 1899, n° 13.
2. Joffroy. — « De la folie choréique; définition et nature de la chorée ». *Semaine médicale*, 1893, 25 Février, p. 89.
— « Des myopsychies ». *Revue neurologique*, 1902, p. 289.
3. Dyvrande. — « Contribution à l'étude des formes graves de la chorée ». *Thèse*, Paris, 1906.
4. Breton. — « Etat mental dans la chorée ». *Thèse*, Paris, 1893.

1. Pianese. — *Riforma medica*, 14 Juillet 1891.
Berkley. « Contr. à la th. microb. de la chorée ». *The John Hopkins Hosp. Reports*, 1891.
Triboulet. — « Du rôle possible de l'infection dans la chorée ». *Thèse*, Paris, 1893.
Rousseau. — « Nature des psychoses choréiques ». *Thèse*, Bordeaux, 1896.
Bienvenu. — « Chorée toxique chez un prédisposé ». *Revue neurol.*, 1902, p. 1075.
2. Dutil. — In *Traité de pathologie mentale de Gilbert Ballet*, p. 865-869.
Régis. — *Précis de Psychiatrie*, 4e éd., p. 902-905.
3. Joffroy. — « Des myopsychies ». *Revue neurologique*, 1902, p. 289.
Vurpas. — « Les myopsychies de Joffroy ou association des troubles musculaires et des troubles psychiques ». *Revue de Psychiatrie*, Octobre 1904.
4. Henrique Roxo. — *Archives de neurologie, psychiatrie et sciences connexes*, 1907, n° 3.
5. Ivanoff. — *Journ. nevropathologuii i psychiatrii*, Moscou, 1907, p. 1057.
6. Blocq et Grenet. — « Art. chorée ». In *Traité de médecine de Bouchard et Brissaud*, t. X, p. 373-375.

1. Sollier. — « Les troubles de la mémoire », 1892.
2. Marcé. — « Mémoire présenté en 1860 à l'Académie de médecine ».
3. Rousseau. — « Nature des psychoses choréiques ». *Thèse*, Bordeaux, 1896.
Régis. — *Précis de Psychiatrie*, 1909.

luant en même temps, soit à la suite de septicémie.

La malade dont Claude et Lhermitte[1] viennent de publier l'observation présentait un *syndrome choréique* avec agitation désordonnée et excessive et un *état délirant aigu*. « Elle criait continuellement, injuriant les personnes qui l'entouraient. De plus, elle avait des hallucinations visuelles, voyait des bêtes au plafond, des personnes qui lui voulaient du mal. Parfois elle parlait de ses sœurs, de ses amis, tenait des conversations avec eux, complètement ignorante du lieu où elle se trouvait. » Il en est de même de la malade dont nous publierons l'observation dans le prochain numéro des *Annales médico-psychologiques*.

Observation (résumée). M.., Marie, 49 ans, culottière, entrée à la Clinique des maladies mentales le 28 Mai 1909.

Mère arthritique; père alcoolique; sœur internée.

Un de ses enfants eut des convulsions au moment de la première dentition.

La malade a toujours été une nerveuse et a eu dans sa vie plusieurs crises d'excitation.

A son entrée à la Clinique, on constate;

a) *Quelques signes de dégénérescence* : oreille de Morel; voûte du palais extrêmement ogivale; dents mal implantées; face asymétrique, côté droit plus grand que le côté gauche.

b) *Un état infectieux* : pouls à 104; urines foncées albumineuses; teinte subictérique des conjonctives; langue saburrale; mauvaise odeur de l'haleine; température 38°.

c) *Un syndrome choréique* qui s'exagère les deux premiers jours. Les membres sont agités d'une manière désordonnée. La malade ne peut pas rester immobile et elle fait des grimaces continuelles. Elle ne peut ni manger ni boire seule. Par moments cet état choréique est masqué par une agitation extrêmement violente pendant laquelle la malade crie et hurle. On est obligé de lui mettre la camisole de force; malgré cela, la malade continue à trembler et à s'agiter, se faisant dans la région orbitaire droite une ecchymose en se frappant contre le rebord du lit.

d) *Les troubles mentaux* sont caractérisés par du délire aigu hallucinatoire. La malade présente des hallucinations visuelles, voyant tantôt des choses terribles qui la rendent anxieuse, tantôt des choses agréables. Elle a aussi des hallucinations auditives. Elle tremble continuellement d'une manière désordonnée, puis, par moments, s'agite terriblement, se précipitant sur le sol en criant et se couvrant d'ecchymoses. Le délire est incohérent et les paroles sans suite. La malade dit des mots orduriers.

Elle meurt le 4 Juin et l'autopsie montre une myocardite aiguë, de la congestion pulmonaire à gauche avec adhérences pleurales récentes, des plaques de ramollissement aigu de l'écorce cérébrale avec un foyer hémorragique à l'angle de la sylvienne gauche.

A côté de cette confusion mentale hallucinatoire aiguë ou délire infectieux, Régis a constaté *de la confusion mentale avec stupeur*.

L'un de nous a enfin publié, avec Lagriffe[2] deux observations de chorée variable chez des *démentes précoces*.

C) *Les psychoses chez les choréiques* ne méritent pas de description spéciale. On a constaté la mélancolie, l'excitation maniaque, le délire de persécution, mais ces psychoses ont leur autonomie, ne sont pas influencées par la chorée. Ce sont des maladies surajoutées.

***

En résumé, il n'y a pas à proprement parler de folie choréique. Il y a une prédisposition particulière d'un système nerveux qu'une infection atteint d'autant mieux qu'il est moins résistant. La prédisposition, la dégénérescence donnent les troubles de l'esprit et du caractère communs à toutes les névroses; l'infection fait apparaître les troubles toxi-infectieux communs à toutes les infections.

1. Claude et Lhermitte. — « Syndrome choréique avec troubles mentaux et mort ». *L'Encéphale*, Février 1909, n° 163.

2. Rémond et Lagriffe. — *Annales médico-psychologiques*, 1908, t. VII, 9e série.

Autres ouvrages à consulter sur la question :

Bouillaud. — *Dict. de méd. et de chir.*, t. V, 1830.
Blache. — *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. VII, 1834.
Marcé. — *Mémoire à l'Académie de médecine*, 1859.
Bergeron. — « Chorée avec hallucination ». *Gaz. des Hôpitaux*, 1861.
Ritti. — « Chorée, troubles mentaux, hallucinations multiples, guérison ». *Union médicale*, 1873.
Rosaguiti. — « De la folie choréique ». *Thèse*, Montpellier, 1888.
Breton. — « Etat mental dans la chorée ». *Thèse*, Paris. 1893.
Tormasi-Crudeli. — *Rivista sperimentale di frenatria*, 1908, vol. XXXV, fasc. 3-4.
Rémond et Voivenel. — « Délire aigu avec syndrome choréique et mort subite ». *Annales médico-psychologiques*, Nov.-Déc. 1909.

LA MÉDICATION GALVANO-IONIQUE

Par J. LARAT

Il y a longtemps que nous l'utilisons, mais, comme M. Jourdain discourait en prose, sans le savoir. L'*ionisation* suit, en vérité, le courant traversant nos tissus, comme l'ombre suit le corps. Du jour où l'on s'est avisé de faire parcourir l'être vivant par un courant galvanique, on a mis en œuvre les phénomènes complexes récemment encore appelés électrolyse, polarisation, et classés, aujourd'hui, sous le nom d'ionisation.

Est-ce à dire que l'on ait seulement baptisé à nouveau des faits déjà connus? non point; prenant pour guide la théorie de Swante Arrhénius, on les a étudiés beaucoup plus à fond et de ces études sont dérivées des applications intéressantes au plus haut degré, qui commencent à entrer dans la pratique médicale.

***

Et d'abord, qu'est-ce que l'ionisation? On peut la définir : la mobilisation des *ions* sous l'influence d'une différence de potentiel.

A l'exception des métaux doués du pouvoir de *conduction* directe, des gaz (et l'air rentre dans cette catégorie) qui s'ionisent par *convection*, les corps conducteurs ne se rencontrent qu'à l'état de solution.

Ils sont alors dits « électrolytes » et composés d'un *solvant* et de substances dissoutes, acides, salines ou basiques, groupées moléculairement, au point de vue physique pur, sous deux formes : 1° de molécules associées constituant des *atomes* doués d'affinités chimiques; 2° de molécules dissociées, les *ions*, relativement en petit nombre, et incapables, dans cet état, d'activité chimique, mais tous préparés pour une action physique, par le fait qu'ils sont pourvus de charges électriques de nom contraire, les uns, les anions, chargés négativement, les autres, les cathions, chargés positivement.

Si la solution est quelque peu concentrée, on y trouve, côte à côte, des atomes et des ions; si elle est à l'état d'extrême dilution, elle ne contient plus que des ions.

La réalité de la présence d'ions dans les électrolytes a été établie par Arrhénius. Ce savant a montré que, tandis que les solutions non conductrices, les solutions sucrées, les huiles, par exemple, obéissent aux lois de la cryoscopie et de la pression osmotique, les électrolytes présentent un point de congélation inférieur et une pression osmotique supérieure à ceux qui dérivent normalement de leur concentration. Il faut donc qu'il y ait une partie de la substance qui échappe à l'analyse chimique; cette partie correspond aux molécules à l'état d'*ions*.

Si l'on met un électrolyte en rapport avec les deux pôles d'une batterie galvanique, une différence de potentiel s'établit dans le système attirant vers l'anode les anions, radicaux acides, vers la cathode les cathions basiques. Au contact de leurs pôles respectifs, anions et cathions se débarrassent de leur charges électriques; c'est ce transport par les ions de petites masses électriques qui constitue, dans un électrolyte, le courant, et Leduc a pu dire, à juste titre : « l'ionisation, c'est le courant lui-même ».

La mobilisation, le voyage, peut-on dire, des ions, se démontre par de multiples expériences; d'abord par les phénomènes électrolytiques les plus simples.

Faisons traverser par un courant une solution de NaCl; on sait que, d'abord, une réaction apparaît, acide au positif, basique au négatif, et que, simultanément on observe un dégagement gazeux aux deux pôles, le dégagement négatif étant le plus important. Que s'est-il passé?

Les anions Cl, en atteignant leur but, c'est-à-dire l'anode, ont abandonné leur charge électrique; dès lors, ils ne sont plus des ions, mais bien des atomes ayant recouvré leurs affinités chimiques. Or, à ce moment précis, comme ils se trouvent à l'état essentiellement instable de radicaux anhydrides acides, ils empruntent au solvant H^2O son hydrogène, l'oxygène se dégage, en même temps que l'acide reconstitué se manifeste. Les cathions Na, par le même procédé, se combinent, dès qu'ils sont redevenus atomes, avec l'oxygène de l'eau, mettant en liberté H^2.

Prenons maintenant, comme l'a fait Chatzky, une pomme de terre, et pratiquons au travers une cavité que nous allons remplir d'une solution de KI. Aux extrémités de la pomme de terre, enfonçons deux fils de platine reliés à une source galvanique. Si nous sectionnons, au bout de quelques minutes, le végétal, nous constatons une coloration bleue autour du fil positif (iodure d'amidon). Il a donc fallu que I cheminât au travers du tubercule jusqu'au contact de l'anode.

Après la solution saline, après le végétal, arrivons à l'animal vivant. Ensch prend une grenouille et place les pattes antérieures dans un récipient rempli de KI en solution aqueuse, les pattes postérieures dans une cuvette d'eau amidonnée; puis il fait passer un courant d'une cuvette à l'autre, à travers le corps de l'animal. Au bout de 3/4 d'heures, l'eau amidonnée commence à bleuir; I a cheminé, sans conteste, dans les tissus de l'animal, puis en est ressorti.

Mais, dira-t-on, la grenouille présente une texture épidermique particulière, sa peau est toujours humide, la démonstration n'est pas probante pour des animaux supérieurs.

Leduc réfute cette objection par sa cé-

lèbre expérience. Il place côte à côte deux lapins A et B; sur les flancs rasés de chacun de ces animaux, sont fixées deux électrodes spongieuses dont l'une est imbibée d'une solution de sulfate de strychnine, l'autre d'eau salée. L'électrode strychnisée de A est reliée au positif de la batterie, l'électrode strychnisée de B au négatif, les deux électrodes indifférentes sont reliées entre elles, de telle sorte qu'un circuit est constitué par les quatre électrodes et les deux lapins.

Dans ces conditions, si l'on emploie un courant de 30 milliampères, le cathion strychnine, se dirigeant vers la cathode, pénètre, sous l'anode, le lapin A, lequel est pris de convulsions épileptiformes et meurt en quelques minutes, le lapin B restant parfaitement indemne; preuve évidente que ce n'est pas l'application simple de la strychnine sur la peau qui est en cause, mais bien son ionisation.

Chez l'homme, le contrôle de la pénétration se fait par l'analyse des sécrétions. Toutes les substances capables de constituer des ions ont été retrouvées dans les urines par de nombreux savants : Labatut, Bergonié, Leduc, Denigès, Bordier, Bordet, etc.

Schmitt, en employant des liqueurs titrées, a pu doser le poids des ions absorbés.

La théorie indique que les cathions doivent pénétrer sous l'anode, les anions sous la cathode; l'expérience confirme ces prévisions.

Dans les solutions salines, l'anion est le radical acide, le cathion est le radical métal.

Dans les solutions acides, l'anion est le radical acide, le cathion est le radical hydrogène.

Dans les solutions basiques, l'anion est le radical oxhydrile, le cathion est le radical métalloïde.

Citons quelques exemples :

	Anions.	Cathions.
Sels : Chlorure de lithium .	Cl	Li
Acides : Acide sulfurique. .	SO	H
Bases : Potasse	O²H	K

Avec ces données élémentaires il est facile de déterminer à quel pôle doit se placer la substance à introduire. La vitesse de translation, *in vitro*, des ions, et, conséquemment, la rapidité de leur pénétration intra-organique, varie pour chacun d'eux. C'est ainsi que l'anion salycile chemine quatre fois plus vite que l'ion chlore, le cathion quinique cinquante fois plus vite que le cathion lithium, etc.

***

La pénétration électrique, au travers de l'épiderme intact, de substances médicamenteuses en solution, après avoir été longtemps considérée comme douteuse, est donc, actuellement, non seulement prouvée expérimentalement, mais expliquée théoriquement.

Plusieurs questions — et on va voir combien elles sont compliquées — sont à envisager concernant les applications pratiques de ce phénomène.

N'oublions pas, premièrement, que les tissus vivants constituent un électrolyte extrêmement complexe. Le sel qui domine dans les plasmas est, sans doute, le chlorure de sodium, mais il y en a bien d'autres : carbonates, phosphates, sulfates de potasse, de soude, de chaux, de magnésie, de manganèse, de fer, etc. Toutes les fois qu'on soumet les tissus à un courant, on mobilise les ions de toutes ces substances, outre celles qu'on veut faire pénétrer de l'extérieur.

Depuis peu, l'interprétation des effets de l'ionisation est devenue encore plus délicate. M. Iscovesco a établi que les colloïdes des plasmas et des humeurs sont pourvus de charges électriques dont il a pu déterminer le sens; c'est ainsi que la fibrine est électropositive ainsi que l'hémoglobine, tandis que le stroma globulaire du sang est électro-négatif. Le suc pancréatique, la bile ne contiennent que des colloïdes négatifs et, considération toute neuve et de la plus haute importance, M. Iscovesco a montré que, dans l'état de maladie, certains plasmas, certaines sécrétions voient changer leur signe électrique : l'urine normale est négative, l'urine diabétique positive, le liquide péritonéal normal est positif, le liquide ascitique tuberculeux négatif, etc., etc.

D'autre part, M. Commandon, dans ses expériences si remarquables, si suggestives, de micro-cinématographie, nous fait assister à la migration, sous la force du courant, des corpuscules colloïdaux, des éléments figurés du sang, des microbes, qui, comme les ions proprement dits, possèdent des polarités différentes, et vont s'accumuler autour de leur pôle respectif.

Ces découvertes sont du plus haut intérêt pour l'électrothérapie. Elles nous permettent d'entrevoir que l'obscurité qui enveloppe l'action thérapeutique des courants est bien près de se dissiper, elles nous conduisent, aussi, vers une extension considérable de leurs applications, mais, par contre, elles rendent singulièrement difficile l'appréciation de l'ionisation médicamenteuse externe, puisqu'il est impossible d'isoler ce phénomène.

Secondement, que deviennent les ions des substances extérieures à l'organisme introduits, grâce au courant, lorsqu'ils ont franchi la barrière épidermique? On conçoit l'importance de cette question; nous ne sommes plus, en effet, dans les conditions d'une expérience *in vitro* : les circulations sanguine et lymphatique interviennent pour les modifier profondément. Si les substances introduites doivent être immédiatement entraînées dans la circulation générale, l'ionisation médicamenteuse n'a plus guère qu'un intérêt de laboratoire, car n'avons-nous pas des moyens infiniment plus simples, plus économiques, de faire pénétrer *loco dolenti* un médicament : les pommades, les injections hypodermiques, etc. ? En outre, ce dernier procédé n'a-t-il pas l'avantage de préciser la dose de médicament, dose qui n'est nullement établie par l'ionisation?

Or, il apparaît qu'avant d'être absorbée, avant d'être retrouvée dans les urines, dans le lymphe, dans le sang, la substance ionisée se fixe, momentanément, dans les tissus immédiatement sous-jacents à l'électrode. Les examens histologiques (Leduc, Quijano Sanchez) décèlent sa présence dans l'épaisseur du derme, dans les gaines pileuses, dans les glandes sudoripares. Le médicament ionisé subit, là, un temps d'arrêt: le mercure, l'iode n'apparaissent dans l'urine qu'au bout de six heures et leur élimination dure encore le quatrième jour; le lithium n'est révélé qu'au bout de vingt-quatre heures, etc.

Il y a donc, dans ce cas, très probablement combinaison momentanée des ions avec les tissus, d'où séjour prolongé du médicament au niveau de l'endroit malade, et, si l'on joint à cette considération la probabilité d'une activité toute particulière de la substance à l'état d'ion, ce qu'on appelait autrefois l' « état naissant », on trouve une justification, satisfaisante pour l'esprit, de l'ionisation médicamenteuse.

***

Des considérations qui précèdent il se dégage qu'on peut envisager la médication galvano-ionique sous deux formes :

1° Celle qui comporte la galvanisation des tissus sans intervention de matière étrangère; dans ce cas, l'ionisation porte sur les humeurs, sur le sang, sur les sécrétions, sur les colloïdes, voire sur les microbes;

2° Celle d'ionisation médicamenteuse qui, à tous ces effets, inséparables du courant, ajoute l'introduction d'un médicament approprié;

Rien de moins compliqué que l'ionisation simple; il suffit de disposer d'une source de courant continu : pile, accumulateurs, dynamo, fournissant un voltage de 70 à 80 volts. C'est la force électromotrice nécessaire pour obtenir l'intensité de 60 à 120 milliampères que comportent les applications ionisantes.

Il va sans dire que le courant sera réglé par un rhéostat ou un collecteur, mesuré par un milliampèremètre. Les électrodes spongieuses — feutre, amadou, coton, gaze hydrophile en plusieurs doubles — doivent être de surface aussi grande que possible et recouvrir entièrement la région. Toutes les fois qu'on pourra utiliser un bain de bras, de pieds, on y aura recours de préférence. Grâce aux très larges surfaces d'application, on peut faire ainsi passer un courant de 60, 80, 100 milliampères sans dommage pour la peau; dans les premières minutes, la sensation est assez pénible, mais elle ne tarde pas à devenir tolérable. Toutefois, une surveillance attentive du tégument est nécessaire : il faut de temps en temps, au cours d'une séance, interrompre le courant, surtout s'il y a douleur vive, et vernir au collodion les points douteux de l'épiderme. La durée d'une séance est d'environ 3/4 d'heure. Ce laps de temps est nécessaire pour ioniser efficacement les plasmas.

On m'objectera, sans doute, que tout cela n'est autre chose que la galvanisation classique bien connue. Cette assimilation ne serait pas exacte. Les différences portent sur les détails d'application et surtout sur le but à atteindre.

Dans la galvanisation classique, on emploie des courants d'intensité moindre, de moindre durée; les surfaces d'application sont moins étendues : une action ionisante est, ainsi, à peine ébauchée. Quant au but, il est bien différent : dans les troubles neuro-musculaires sensitifs ou moteurs, champ d'action prévu de la galvanisation, nous cherchons à impressionner, par le pouvoir dynamique du courant, le nerf ou le muscle; tandis que dans l'électrisation intensive, provocatrice d'ionisation, il est légitime, dès maintenant, et surtout en conséquence des expériences d'Iscovesco et de Commandon, de prétendre au traitement de troubles organiques, même infectieux, de prévoir une modification des sécrétions glandulaires externes ou internes altérées, peut-être d'intervenir dans les maladies fébriles.

L'ionisation médicamenteuse n'est guère plus compliquée dans sa technique. L'intensité, la durée du courant, la dimension des

électrodes sont les mêmes que précédemment. Il faut avoir soin seulement de placer la substance à la cathode s'il s'agit d'un anion, à l'anode s'il s'agit d'un cathion, sans quoi la pénétration n'aurait pas lieu. Il est tout à fait inutile que le titre de la solution soit élevé : une solution concentrée n'est pas plus riche en ions qu'une solution très diluée et ne permet pas d'en introduire davantage. Dans la pratique, on utilise généralement le titre de 1 à 2 pour 100.

Un des inconvénients de cette méthode, c'est, nous l'avons dit, l'impossibilité du dosage des quantités introduites. Il n'y a que des imprécisions à cet égard. Cela dépend de tant de facteurs — vitesse propre de l'ion employé, intensité, durée du courant, surface d'application des électrodes, résistance épidermique, etc., — qu'une appréciation, même approximative nous semble, dans l'état actuel de la science, chimérique.

Un autre, c'est que les ions s'arrêtent, se cantonnent dans le derme, assez loin, en somme, des tissus pathologiques.

Ces deux inconvénients peuvent être évités par la modification suivante au procédé classique, que j'expérimente depuis quelque temps. Au lieu d'employer l'ionisation *épidermique*, j'ai recours à l'ionisation *hypodermique*, c'est-à-dire que je pratique *loco dolenti* une injection sous-cutanée de la solution médicamenteuse et qu'immédiatement après avoir isolé la piqûre par une gouttelette de collodion, je procède à la mobilisation des ions.

De cette façon, si j'ignore quelle est la proportion d'ions mobilisés, qui, dès lors, cependant, n'est plus fonction que de l'intensité et du temps, je sais exactement quelle est la dose totale du médicament, ce qui permet un contrôle exact. En outre, les ions s'arrêtant dans la couche de tissu sous-jacente à la solution ionique, il est logique de penser qu'ainsi ils vont pénétrer jusqu'aux tissus malades, puisqu'on peut porter l'injection à leur voisinage immédiat, parfois dans leur milieu. Je ne saurais encore donner des résultats ; mes expériences sont trop récentes, en trop petit nombre. J'attire simplement l'attention sur cette méthode qui, théoriquement et cliniquement, me satisfait davantage. Il serait également intéressant d'ioniser localement un médicament introduit *ab ore* et qui, en raison de son extrême dilution, en un point quelconque du corps, présente les conditions favorables pour l'ionisation.

Les premiers essais de l'ionisation médicamenteuse ont porté sur la goutte et le rhumatisme, où l'on emploie l'ion salicyle et l'ion lithium en vue d'une action dissolvante sur les tophus (Labatut, Jourdanet, Porte, Edison); puis les applications se sont étendues; on utilise l'ion chlore dans les ankyloses ; l'ion iode dans les cicatrices, les adhérences pleurales, le goitre, la scrofule, l'orchite, la périmétrite, la phlébite; l'ion phosphoré et l'ion magnésium dans le tabes, la neurasthénie; l'ion brome dans l'épilepsie; l'ion salicyle dans les névrites ; l'ion calcium dans le rachitisme; l'ion zinc en gynécologie, dans les affections cutanées, les ulcères, les fistules; l'ion mercure dans la syphilis, etc., etc.

C'est à MM. Bordier, Bergonié, Leduc que sont dus les principaux travaux sur ce sujet. Il en résulte que l'ionisation épidermique constitue un moyen d'action très efficace dans certains cas, mais une question reste toujours en suspens : est-ce l'ion médicament qui agit, ou simplement l'ionisation des humeurs de l'organisme? Ce problème, seules des expériences nombreuses, précises, comparatives pourront le résoudre, et, à cet égard, il faut faire aux électrothérapeutes quelque crédit.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le traitement des suppurations par les antiferments protéolytiques. — La paracento-thérapie des suppurations nous vient d'Allemagne. Elle consiste à traiter les suppurations et les collections purulentes par des injections de liquides contenant des antiferments protéolytiques. Accueillie avec enthousiasme, cette thérapeutique, qui s'appuie sur une conception théorique que nous allons exposer dans un instant, semblait destinée à supprimer le traitement classique des abcès et des phlegmons par l'incision et le drainage. Mais les événements, je veux dire les résultats, n'ont pas confirmé ces prévisions. Comme le dit fort bien M. Laurence[1], qui a essayé cette méthode dans plusieurs hôpitaux de Paris, « les applications d'antiferments ne sont qu'un adjuvant du traitement chirurgical, et leur efficacité est loin d'être constante. Mais, en présence des résultats surprenants publiés par les auteurs allemands, en présence de l'extrême simplicité et de la parfaite innocuité de son emploi, en raison de ses propriétés sédatives qui paraissent indiscutables, l'antiferment mérite d'être utilisé dans le traitement des suppurations aiguës ou, plus exactement de certaines suppurations aiguës ».

C'est aussi, moins formelle cependant, la conclusion de M. Brünig[2], qui apporte, dans le travail qu'il vient de faire paraître, une centaine de cas traités par cette méthode à la Clinique du professeur Poppert, de Giessen.

La conception théorique sur laquelle s'appuie le traitement des collections purulentes par des antiferments protéolytiques se rapporte à une des phases de la phagocytose dans les processus de suppuration. On sait que les phagocytes agissent sur les pyogènes, d'abord en se les incorporant, ensuite en en amenant la digestion — bactériolyse — par les ferments protéolytiques qu'ils sécrètent. Mais, lorsque ces ferments sont sécrétés en trop grande quantité, non seulement ils digèrent les bactéries, mais ils s'attaquent encore aux substances albuminoïdes des tissus envahis par les pyogènes. Là encore, ils opèrent une sorte de digestion, une protéolyse dont le résultat est d'affaiblir ou d'annihiler la résistance des tissus et de favoriser, de cette façon, l'extension du processus de suppuration.

On a donc pensé qu'en introduisant dans le foyer de suppuration un liquide capable de neutraliser les ferments protéolytiques, on arriverait à renforcer la résistance des tissus, à les préserver de la nécrose et à limiter l'extension progressive de la suppuration. Au début — et c'est ainsi qu'a encore opéré M. Laurence — le liquide qu'on employait pour ces injections ou pour les lavages, était un liquide naturel contenant des antiferments protéolytiques (liquide d'ascite, liquide d'hydrocèle). Mais, en Allemagne, on a préparé un sérum antiferment spécial, obtenu en traitant des chevaux par des injections répétées de trypsine.

C'est précisément ce sérum qui a été employé par M. Brünig, chez ses malades, dont on trouvera les observations dans son travail, ci-dessus cité.

1. Laurence. — « La protéase leucocytaire dans les suppurations ». *Thèse*, Paris, 18 Novembre 1909.
2. Brunig. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1909, vol. CIII, fasc. 3-6, p. 391.

Or, les effets de ce sérum ont été très remarquables dans les abcès chauds proprement dits, c'est-à-dire dans les collections purulentes circonscrites. Lorsque, à la suite d'une injection locale, un abcès se formait soit au point même de la pénétration du virus, soit plus haut, par lymphangite (abcès de l'avant-bras ou de l'aisselle en cas de plaies infectées des doigts), il suffisait, pour amener la guérison rapide de l'abcès, de ponctionner la collection purulente au bistouri ou avec un trocart, d'évacuer par pression le pus et d'injecter dans la poche 3 à 5 centimètres cubes de sérum antiferment. Déjà 2 à 3 heures après l'injection, la température tombait et redevenait normale le lendemain. En même temps la douleur cessait et la rougeur inflammatoire ainsi que la tuméfaction disparaissaient. Quelquefois, la sécrétion purulente s'arrêtait et les parois de la poche s'accolaient; dans d'autres cas, le pus était remplacé par une sécrétion d'un liquide séreux qui était absorbé par le pansement.

Dans les cas où la sécrétion purulente persistait, il suffisait, pour faire la suppuration, de faire une seconde et à la rigueur une troisième injection de sérum. On drainait ou on ne drainait pas la cavité et, dans les deux cas, la guérison s'effectuait bien plus vite et plus simplement qu'avec le traitement classique.

Les résultats que donnaient les injections de sérum étaient déjà moins constants et moins brillants dans les phlegmons et les collections purulentes offrant des cavités irrégulières et sinueuses. C'est ainsi que, dans les phlegmons des gaines tendineuses des doigts et de la main, l'injection de sérum, faite à travers les incisions, arrivait bien à limiter le processus, mais n'empêchait pas l'exfoliation des boutons de se produire. Sous l'influence du même traitement — petite incision et injection de sérum — les panaris devenaient moins douloureux, mais leur évolution n'était pas abrégée. Dans les suppurations articulaires, dans celles du genou par exemple, la ponction suivie de lavage de l'articulation et d'injection de sérum amenait la chute de la température et une diminution de la douleur; mais la suppuration n'était pas arrêtée et, au bout de quelques jours, on était obligé d'inciser et de drainer.

Le sérum a enfin presque complètement échoué dans le traitement des fistules avec suppuration par corps étrangers (foyers d'ostéomyélite, abcès appendiculaire après laparotomie), ainsi que dans celui des plaies granuleuses suppurantes et des infiltrations inflammatoires.

Ces résultats, basés sur un très grand nombre de cas, et de cas très variés, permettent donc de se prononcer sur la valeur du traitement des suppurations par les antiferments. Si, dans les abcès chauds bien limités, le sérum permet d'éviter souvent l'incision franche et le drainage, il ne peut revendiquer que le rôle d'un adjuvant dans les autres suppurations. Ce rôle lui appartient en raison de ses effets sur la fièvre qu'il modère ou fait disparaître, en raison aussi de ses effets sur la douleur qu'il atténue ou fait cesser.

Cette conclusion, qui est celle de M. Brünig, ne fait donc que confirmer celle à laquelle était déjà arrivé M. Laurence.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

18 Janvier 1910.

Diabète bronzé avec dépôts pigmentaires dans le foie, le pancréas et la peau. — *M. French* relate l'histoire d'un homme de 55 ans, grand buveur qui, 8 mois avant son entrée à l'hôpital, commença à maigrir rapidement et à éprouver une soif excessive. A ce moment on trouva du sucre dans les urines et un

régime strict fut prescrit, mais sans résultat. Quand French l'examina, le sujet pesait à peine 51 kilogs (sa taille était de 1 m. 80) : l'émaciation était très marquée et la peau présentait une pigmentation très étendue. Le corps présentait une apparence bronzée et sur les membres inférieurs se voyaient de nombreuses taches pigmentaires, particulièrement marquées entre le genou et la cheville. Il n'existait pas de pigmentation au niveau de la muqueuse buccale. L'urine contenait du sucre, de l'albumine sans cylindres, de l'acétone et de l'acide diacétique.

A l'autopsie, on constate que le cœur, l'aorte et les poumons sont normaux. L'examen de la surface externe de l'intestin révèle une particularité que l'on retrouve à l'autopsie de nombre de diabétiques alors même qu'ils ne sont pas lipémiques, comme c'était le cas ici : c'est, de chaque côté des vaisseaux sanguins, une bande blanchâtre assez large. Ces bandes blanchâtres paraissent constituées par des lymphatiques gorgés d'une substance grasse. La rate pèse 346 grammes : elle est hypertrophiée et ferme. Les reins pèsent ensemble 538 grammes : ils sont augmentés de volume, mais, par ailleurs, d'apparence normale. L'examen microscopique montre l'absence de toute altération rénale. Il n'y a pas de pigmentation évidente des cellules.

Le foie pèse 2.551 grammes : il est de couleur pâle, de consistance dure et présente les apparences caractéristiques du foie clouté. A la coupe, on constate une sclérose périlobulaire extrêmement développée, avec néoformation de canalicules biliaires. Le fait le plus notable est une imprégnation pigmentaire des cellules hépatiques et des cellules des canalicules néoformés. A côté des dépôts de pigment, on note, dans un assez grand nombre de cellules hépatiques, des gouttelettes de graisse.

Le pancréas pèse exactement 100 grammes et présente des lésions de cirrhose absolument comparables à celles du foie; les lobules sont atrophiés et déformés par d'épaisses bandes de tissu fibreux à côté desquelles se voient des zones d'infiltration graisseuse. Au microscope, les cellules glandulaires se montrent pour la plupart atrophiées : dans un grand nombre d'entre elles on remarque des dépôts de pigment brun absolument comparables à ceux observés dans les cellules du foie. Les artérioles ne paraissent pas épaissies. Les îlots de Langerhans sont reconnaissables par endroits; les cellules qui les composent sont, elles aussi, infiltrées de pigment. Ce dernier est de nature ferrugineuse, de sorte qu'on peut admettre qu'il provient indirectement sans doute du pigment sanguin.

Il ne semble pas qu'on puisse attribuer à des lésions des capsules surrénales ces dépôts pigmentaires se produisant un peu partout. Les granules de pigment sont-ils simplement emmagasinés par les cellules ou sont-ils produits par les cellules? On ne saurait le dire encore. Dans l'observation de French, la localisation purement intra-cellulaire du pigment est frappante, étant donné que, dans d'autres observations du même genre, le pigment s'est rencontré aussi bien en dehors des cellules que dans leur intérieur. Fait important : dans le cas de French, moins les cellules présentaient d'altérations, moins elles contenaient de pigment. Ce dernier se montrait abondant surtout dans les éléments présentant des signes de dégénérescence (atrophie, présence de gouttelettes graisseuses, noyau prenant mal les colorants). Dans quelques endroits les vaisseaux sanguins étaient gorgés d'hématies qui dans aucun cas ne présentaient de pigment. Il semblerait donc que ce dernier ait été produit par les cellules elles-mêmes.

27 Janvier.

De l'abus du sel. — *M. Ackerley* s'élève contre la tradition d'après laquelle il est nécessaire de manger du sel. Nombre d'individus ou de races, autrefois comme aujourd'hui, s'abstiennent complètement de sel : dans l'antiquité, les Numides, les prêtres égyptiens; plus près de nous, les Indiens de l'Amérique du Nord, avant qu'ils n'aient adopté les habitudes européennes, les habitants de la Russie septentrionale et de la Sibérie, les Bédouins de l'Arabie, d'autres peuplades encore. D'autre part, les enfants au sein reçoivent fort peu de sel. La plus grande partie du sel ingéré par les adultes est ajoutée à la nourriture, elle n'est pas fournie directement par la nature. La presque totalité du sel est éliminée par le rein et les notions sur la rétention chlorurée sont aujourd'hui classiques. Or l'excès de sel ingéré peut être nocif de plusieurs manières : 1° en imposant au rein un travail exagéré; 2° en augmentant — au moins pendant plusieurs heures dans la journée — la proportion des sels de sodium dans les humeurs et dans les tissus de l'organisme; 3° en déterminant de la rétention de liquide dans l'organisme; 4° en causant certaines formes de diarrhée, du catarrhe bronchique et pharyngé, des affections chroniques de la peau, ces phénomènes se produisant dans les cas où le rein ne parvient pas à excréter tout le sel ingéré.

Ackerley a étudié l'effet sur l'organisme, non plus du sel ajouté artificiellement aux aliments, mais en solution naturelle dans certaines eaux minérales. Or il est certain que ces solutions salées naturelles n'agissent point du tout sur l'organisme, comme le sel de cuisine, mais à la condition qu'elles soient hypotoniques. C'est ainsi qu'il a soigné avec succès des goutteux en leur faisant boire des eaux à faible minéralisation sans jamais observer le moindre inconvénient.

— *M. Solly*, qui exerce à Karrogate, a pu observer, en quelque sorte, la contre-épreuve des expériences d'Ackerley. En effet, il existe à Karrogate une source dite « source sulfureuse forte » qui contient une très forte proportion de chlorure de sodium. Or l'usage de cette eau ne donne de bons résultats que si l'on veille avec soin à l'exonération intestinale, et l'on est souvent obligé de répéter plusieurs fois les purgations. Si le rein ne fonctionne pas bien, des accidents sont à craindre avec l'usage de l'eau salée naturelle hypertonique, si l'intestin ne vient suppléer le rein dans ses fonctions d'émonctoire. Quant à l'action déshydratante sur le sang et les tissus qui résulte de ce traitement, elle est facilement combattue par l'ingestion, en quantité suffisante, d'eaux hypotoniques.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Février 1910.

Traitement de l'œdème et du sclérème des nouveau-nés. — *M. Dufour.* Depuis la suppression de la couveuse, le sclérème n'existe plus. Dans le cas où l'on aurait à traiter un enfant atteint de sclérème, le meilleur procédé consiste à faire des enveloppements dans le taffetas gommé.

Anencéphalie hydrocéphalique. — *MM. Variot, Long et Roudinesco.* En ouvrant le crâne de ce sujet on voyait tout de suite les corps opto-striés, il n'existait pas de manteau cérébral. Il y avait donc agénésie de la vésicule cérébrale antérieure remontant au 3e mois de la vie intra-utérine.

En outre, la grande cavité ventriculaire était dépourvue de toute communication, de telle sorte que le liquide céphalo-rachidien s'était accumulé, provoquant une hydrocéphalie.

Cliniquement il était impossible de distinguer cet enfant d'un hydrocéphale ordinaire. A noter que cet enfant ne présentait pas le syndrome de Little, et cependant il y avait agénésie complète des cordons latéraux de la moelle. Or c'est à cette lésion qu'on attribue d'ordinaire le syndrome de Little.

Rhumatisme tuberculeux avec lésions valvulaires. — *MM. Barbier et Garban.* Le sujet dont M. Barbier présente les pièces d'autopsie présentait des poussées arthralgiques depuis l'âge de quatre ans.

Il en était à sa sixième attaque lorsqu'il entra dans le service de M. Barbier. A l'auscultation, on constatait une double lésion mitrale et une insuffisance aortique.

Le malade qui s'était présenté comme un rhumatisant évolua comme un tuberculeux. A l'autopsie, on trouva d'énormes lésions destructives des poumons, de la péricardite et de l'endocardite végétante dont la nature tuberculeuse fut démontrée par l'inoculation au cobaye.

A propos de ce cas, M. Barbier croit devoir réserver une place à la tuberculose dans la genèse des endocardites de l'adulte. Il rapporte d'autres observations cliniques d'endocardites tuberculeuses.

Encéphalite aiguë suite de rougeole. — *M. Guinon.* Ce malade fut atteint de raideur des quatre membres, la nuque restant indemne. En deux jours, il tomba dans la torpeur avec gâtisme et incontinence. L'état intellectuel s'améliora, mais la contracture persista. Actuellement les troubles constituent un syndrome intermédiaire entre l'encéphalite et la sclérose.

Le triangle axillaire de la pneumonie infantile. — *MM. Weil et Mouriquand.* A la suite d'études radioscopiques, les auteurs ont observé dans la pneumonie un triangle à sommet dirigé vers le hile du poumon.

Trois cas de laryngostomie pour sténose crico-trachéale ancienne ayant nécessité la trachéotomie. — *M. Guisez* présente tout d'abord un jeune malade âgé de 14 ans et débarrassé définitivement d'une canule à trachéotomie dont il était porteur depuis l'âge de trois ans. Il avait dû être trachéotomisé après 3 tubages faits successivement.

L'atrophie du larynx était ici très marquée et le canal laryngé fut très difficile à reconnaître pendant l'opération; néanmoins, grâce à l'opération de *la laryngostomie*, qui consiste à ouvrir le larynx et à réséquer tout le tissu cicatriciel, et la *dilatation caoutchoutée* prolongée pendant six mois, le calibre du larynx est devenu et est resté bien calibré.

L'*opération plastique* pour fermer le larynx a été faite il y a deux mois et la respiration est tout à fait normale; seule la voie est un peu rauque.

Dans deux autres cas plus récents, opérés à l'hôpital Trousseau chez de tout jeunes enfants, le calibre du larynx et de la trachée est aujourd'hui normal grâce à la laryngostomie également suivie de dilatation caoutchoutée.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Février 1910.

Les « rabioteurs » dans l'armée. — *M. Sim[illegible].* On désigue sous ce nom les hommes qui, à la suite de peines assez graves encourues durant leur service, sont retenus au corps après la libération. Cette peine, qui a un certain caractère infamant parce qu'elle fait considérer les hommes comme de « fortes têtes », ne doit être appliquée qu'à bon escient, et il est utile de chercher à établir le degré de responsabilité pour faire la séparation entre les vicieux incorrigibles, d'une part, et, d'autre part, les indisciplinés morbides qui sont des individus à caractère faible, atteints de débilité ou de puérilité mentale et de ce fait très suggestibles aux mauvais entraînements. Des arrêtés et des circulaires récents très bien inspirés donnent à l'autorité militaire le droit de diminuer les pénalités de ces derniers sujets.

Il est à noter que les « rabioteurs » restés au corps exercent une fâcheuse influence sur les jeunes recrues. Il y aurait avantage à envoyer ces sujets accomplir leur période supplémentaire dans des camps spéciaux où ils pourraient être employés à divers travaux.

A propos des expertises psychiatriques dans l'armée. — *M. Chavigny.* Lorsqu'un militaire a dû, pour des raisons diverses, subir un examen psychiatrique, le rapport fait à ce sujet n'accompagne pas la fiche d'observation, ce qui a bien des inconvénients, surtout si le militaire est changé de corps pour faute grave.

De même, il est interdit de donner communication de l'expertise des soldats en prévention de conseil de guerre et acquittés. Il y aurait, au contraire, avantage à ce que ces rapports soient annexés avec toutes les garanties de discrétion nécessaires aux certificats d'aptitude physique pour que le commandement puisse en faire état si le soldat encourait de nouvelles condamnations.

Sur le diagnostic différentiel des blessures ante ou post mortem. — *M. Verdereau* (de Barcelone). L'auteur a entrepris une série d'expériences de laboratoire qui lui ont démontré que, dans le sang des blessures faites pendant la vie, la proportion des leucocytes aux hématies est bien plus grande que dans le sang des blessures faites après la mort. Il se propose de compléter ses recherches par l'étude des proportions relatives des diverses espèces de leucocytes.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Février 1910.

Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique. — *M. Long.* Dans le premier cas : hémiplégie gauche légère, rapidement régressive, sans signe de Babinski; hémi-anesthésie cutanée et

profonde avec hémi-ataxie et phénomènes douloureux paroxystiques; pas d'hémianopsie. L'examen histologique montre deux foyers hémorragiques: l'un situé dans la partie postéro-externe de la couche optique et l'autre dans la substance blanche de la circonvolution pariétale inférieure.

Dans le second cas : hémiplégie légère; signe de Babinski transitoire; hémi-anesthésie droite superficielle et profonde, phénomènes douloureux; hémianopsie d'abord unilatérale, puis bilatérale. A l'autopsie, foyers de ramollissement multiples sur les lobes occipitaux et dans la couche optique.

La première observation est un syndrome thalamique pur; la deuxième, un syndrome thalamique compliqué de troubles visuels. Dans les deux cas, le diagnostic d'une destruction de la partie postérieure de la couche optique, posé pendant la vie, a été vérifié par l'examen histologique; la non-participation de la capsule interne à la lésion confirme les travaux qui ont établi l'anatomie pathologique de cette forme clinique.

— *M. Babinski.* M. Dejerine n'admet-il pas qu'il y a un certain antagonisme entre les lésions de la couche optique et le signe des orteils?

— *MM. Dejerine et Long.* Dans beaucoup d'observations de syndrome thalamique, le signe de Babinski est absent; dans le deuxième cas, rapporté plus haut, après avoir été positif pendant 2 jours, il a disparu. Ces faits ont amené ces auteurs à formuler l'hypothèse d'un certain antagonisme entre les lésions de la couche optique et le signe de Babinski.

— *MM. Roussy et Long* répondent à des critiques formulées récemment contre le syndrome thalamique.

Au point de vue expérimental, d'Abundo détruit chez des animaux une portion plus ou moins étendue de la couche optique par sa face interne et dit n'avoir pas constaté de troubles sensitifs. Mais, dans ce travail, l'auteur ne décrit pas nettement quelles ont été les lésions ainsi produites; or M. Roussy a constaté que, chez les animaux, il faut des lésions étendues pour provoquer des troubles sensitifs, troubles qui sont toujours moins marqués et moins persistants que chez l'homme.

D'autre part, Roch propose le nom de syndrome thalamo-capsulaire, d'Abundo celui de syndrome péricapsulaire. Mais il y a quelques observations de syndrome thalamique où les altérations étaient uniquement thalamiques, sans atteinte de la capsule interne; d'autre part, il y a les cas de Marie et Guillain, Dejerine et Long, où il y avait des lésions de l'ancien carrefour sensitif sans troubles de la sensibilité.

Hypotonie musculaire et réaction de dégénérescence. — *M. Babinski* présente une malade atteinte de paralysie faciale *a frigore*. L'asymétrie faciale est très légère, il y a donc très peu d'hypotonie musculaire, et cependant la réaction de dégénérescence était très nette dès qu'on vit la malade pour la première fois, soit 8 jours après le début des accidents. Il est à remarquer que, chez cette malade ayant peu d'asymétrie faciale, la paralysie apparaît très marquée dans les mouvements.

Ce cas vient à l'appui de l'opinion de M. Babinski sur la physiologie pathologique de la RD. Dans la recherche de cette réaction chez un sujet normal, on excite à la fois fibres musculaires et fibres nerveuses. Quand dans une névrite on trouve la RD, ce n'est pas que le nerf est détruit, mais seulement qu'il n'est plus excitable. Chez la malade qu'il présente, s'il y avait destruction du nerf, il y aurait de l'hypotonie musculaire.

Enfin, M. Babinski insiste sur la valeur pronostique de cette conservation de la tonicité musculaire, il la considère comme un signe de bon augure.

Méningomyélite méningococcique à localisation exclusivement dorso-lombaire. — *MM. de Massary et Chatelin* présentent les pièces d'un malade de 28 ans mort en 6 jours d'une affection caractérisée cliniquement par tous les symptômes d'une myélite transverse. La ponction lombaire seule donnant issue à du pus véritable permit de reconnaître la participation des méninges. Le pus contenait du méningocoque de Weichselbaum vérifié par la culture.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une méningomyélite remontant jusqu'au-dessous du renflement cervical; il existait une épidurite avec épaisses traînées purulentes, ainsi qu'une arachnoïdite également purulente à maximum au niveau du renflement lombaire. L'examen histologique montrera l'état de la moelle.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe n'étaient que congestionnés et ne présentaient aucun point d'exsudat purulent.

Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires. — *MM. Babinski, Barré et Jarkowski.* Les auteurs ont observé chez trois malades atteints de paraplégie médullaire avec anesthésie étendue remontant jusqu'à l'abdomen ou au thorax que la sensibilité persistait à divers degrés sur le territoire des racines sacrées.

Les plus inférieures sont les mieux conservées. La persistance des réflexes tendineux chez les malades prouve bien que ces phénomènes à type radiculaire sont d'origine médullaire.

En l'absence de données anatomo-pathologiques, il est impossible d'interpréter avec certitude ces faits, mais on doit admettre une intégrité relative ou parfaite d'une quantité variable de fibres longues de la voie sensitive médullaire.

L'existence de ces zones, qu'on devra désormais systématiquement rechercher, permettra d'affirmer que la lésion médullaire n'intéresse pas un segment dans toute son étendue transversale et d'apprécier l'importance de la partie intacte des cordons postérieurs.

Démarche paradoxale chez un hystérique. — *MM. Barré et Neri.* Un malade, considéré comme atteint de compression de la moitié droite de la queue de cheval d'origine traumatique (et actuellement en procès) se présente avec une anesthésie radiculaire typique, des douleurs en apparence très vives et un réflexe achilléen difficile à faire apparaître.

Sa démarche était très spéciale; il se penchait du côté droit malade, appuyait plus fort et plus longtemps sur le pied droit douloureux.

Cette démarche paradoxale fit faire immédiatement le diagnostic de troubles purement psychiques ou simulés; et le diagnostic fut confirmé par la disparition, rapidement obtenue, de l'anesthésie et des autres troubles.

Cataracte chez une malade atteinte de myxœdème et de tétanie. — *M. A. Cantonnet.* Cette malade a eu à 12 ans une première atteinte de tétanie aux mains. A 18 ans, nouvelle atteinte de tétanie aux mains et aux pieds. Le traitement thyroïdien fait apparaître les règles. Les cataractes avaient déjà commencé à évoluer.

Signes de myxœdème : taille 1 m. 45, urines abondantes, tension artérielle abaissée, leucocytose, intelligence normale.

Deux ou trois attaques de tétanie pendant chaque hiver; les membres inférieurs en extension, les supérieurs en flexion, un peu de laryngospasme; signe de Trousseau; celui de Chvostek n'a pu être décelé. Dans l'intervalle des attaques, les doigts sont raides et écartés en éventail; les orbiculaires palpébraux sont le siège de contractions légères. Réflexes rotuliens et achilléens abolis sans autres signes de tabes.

L'association du myxœdème spontané et de la tétanie n'a jamais été signalée; on a observé des cas de « tétanie strumiprive » par ablation simultanée de la thyroïde et des parathyroïdes.

La cataracte a été relevée une fois dans le myxœdème spontané, trois fois dans la tétanie strumiprive et une trentaine de fois dans la tétanie spontanée.

Abolition des réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. — *M. Souques* attire l'attention sur l'abolition des réflexes cutanés usuels (abdominaux, crémastérien, fessier) dans la sclérose en plaques et sur sa fréquence. Elle existe dans la grande majorité des cas.

Il y a là un signe important qui mérite de prendre place dans la symptomatologie classique de cette affection, et qui peut rendre de réels services dans les cas de diagnostic difficile, particulièrement dans celui de certaines formes frustes.

Cette abolition est probablement précoce; elle paraît durable. C'est aux observateurs futurs de décider si elle est permanente.

— *M. Claude* a fait les mêmes constatations que M. Souques. Il considère cette abolition des réflexes cutanés (abdominal, crémastérien, fessier) comme un bon signe en faveur du diagnostic des scléroses en plaques frustes.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Février 1910.

A propos de la technique de la laryngectomie. — *M. Périer,* à propos de la communication faite sur ce sujet dans la dernière séance par M. Sebileau, croit devoir rappeler que l'incision qu'il a préconisée autrefois est une incision en I dont les branches horizontales, situées l'une à hauteur du cartilage cricoïde, l'autre au niveau de l'os hyoïde, vont d'un sterno-mastoïdien à l'autre.

Périrectite sténosante; opération ; guérison. — *M. Hartmann* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Abadie* (d'Oran).

Il s'agit d'une femme de 49 ans, sans antécédents pathologiques, qui, il y a 28 ans, à la suite d'une chute sur le coccyx, fit un abcès périanal, lequel fut suivi, dans les années ultérieures, d'abcès analogues se reproduisant sans cesse, malgré tous les soins chirurgicaux : incisions, grattages, cautérisations, etc. En 1908, lorsque M. Abadie vit cette malade, elle venait encore de faire un abcès de la fesse gauche; il existait une fistule recto-vaginale et des symptômes très accusés de sténose rectale; l'état général était gravement atteint. A l'exploration, le rectum se montrait absolument immobilisé dans une gangue fibreuse; le rétrécissement siégeait immédiatement au-dessus de l'ampoule et admettait à peine l'index.

M. Abadie fit d'abord une colostomie iliaque, de façon à amener, par la mise au repos et les lavages du rectum enflammé la régression de ces lésions. Quand l'état général et local se fut amélioré, quelques mois après, il procéda par voie sacrée à la décortication de la gangue inflammatoire périrectale, puis, une fois le rectum libéré, il en fit la résection depuis le cul-de-sac péritonéal jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'anus.

Le bout inférieur de l'S iliaque, préalablement mobilisé, fut ensuite abaissé et attiré à travers le sphincter et suturé à l'anus. Un an après, M. Abadie fit la cure radicale de l'anus iliaque et actuellement les matières ont parfaitement repris leur chemin normal ; la malade jouit d'un anus contractile, quoique pas encore tout à fait continent.

M. Hartmann félicite M. Abadie du beau résultat qu'il a obtenu et regrette seulement que l'examen histologique de la pièce n'ait pas été fait, car il n'est pas bien certain, dit-il, que la périrectite n'ait pas eu pour point de départ le rectum lui-même.

Sur l'inutilité de la thermocautérisation systématique du moignon cervical à la suite de l'hystérectomie supra-vaginale. — *M. Bégouin* (de Bordeaux) montre l'inutilité et les inconvénients de cette pratique encore adoptée, pense-t-il, par un grand nombre de chirurgiens. Elle est inutile, car, au moins dans les cas de fibromes — qui constituent presque exclusivement l'indication à l'hystérectomie supra-vaginale — la muqueuse cervicale est rarement infectée; le serait-elle, que la suture du moignon, bien faite, suffirait à empêcher l'infection de gagner la cavité pelvienne. En fait, sur plus de 100 opérations de ce genre, pratiquées jusqu'à ce jour par M. Bégouin, et d'où il a systématiquement banni toute thermocautérisation, il n'a pas observé un seul cas d'infection partie du col.

Au contraire, on peut attribuer à la thermocautérisation bon nombre d'infections pelviennes, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves; elles s'expliquent aisément par la formation d'escarres consécutives à la thermocautérisation, et dont l'élimination se traduit toujours, vers le 7e ou le 8e jour, par une élévation de température et l'écoulement de sécrétions plus ou moins purulentes.

Pour toutes ces raisons, M. Bégouin croit qu'il faut proscrire la thermocautérisation du col à la suite de l'hystérectomie supra-vaginale pour fibromes.

— *MM. Ricard, J.-L. Faure, Hartmann, Potherat* partagent la manière de voir de M. Begouin; ils ne font plus jamais la cautérisation de la cavité cervicale. M. Hartmann préfère exciser la muqueuse du col; le col, ainsi diminué d'épaisseur, fournit d'ailleurs deux valves plus souples qui se prêtent mieux à la suture.

Sur les greffes chirurgicales de tissus, de membranes, d'organes. — *M. Tuffier* communique les résultats généraux qu'il a obtenus dans cette chirurgie.

Il a toujours utilisé des greffes humaines empruntées soit au sujet lui-même, soit à un autre individu. Deux tentatives de greffes d'animal à homme ont été suivies d'échec complet : dans un cas de perte de substance étendue du thorax consécutive à une brû-

lure, il avait essayé de transplanter de la peau de grenouille et de poulet, mais les transplants ne tardèrent pas à s'éliminer ; il en fut de même dans un cas où, pour remédier à un myxœdème accentué, il avait greffé un fragment de thyroïde de chien dans la thyroïde du sujet : les signes de myxœdème s'atténuèrent pendant quelque temps, puis reparurent aussi accentués, indiquant que la greffe s'était entièrement résorbée.

M. Tuffier rappelle qu'il a présenté autrefois à la Société un hypospade chez qui il avait reconstitué la plus grande partie de l'urètre à la manière de Nové-Josserand : tunnellisation du pénis et transplant d'un cylindre de peau roulé sur une sonde. Le nouvel urètre a parfaitement fonctionné, sans se rétrécir.

M. Tuffier a créé également par ce procédé un vagin chez une jeune femme qui en était complètement dépourvue. La malade, revue au bout de 2 ans, avait gardé un canal entièrement perméable par où s'écoulaient périodiquement les règles.

M. Tuffier cite encore deux cas de greffes articulaires (tête et trochlée humérales) suivies d'un rétablissement rapide des fonctions articulaires.

Dans un cas de perte de substance de la partie supérieure du tibia consécutive à une ostéomyélite, il a comblé la cavité, à la façon de Chaput, avec une pelote de tissu cellulaire graisseux empruntée à la fesse : la guérison a été rapide.

Tout récemment aussi il a essayé de remplacer une portion d'urètre, réséquée pour rétrécissement, par un segment de veine saphène. L'opération a parfaitement réussi, mais le malade garde une fistulette à la jonction de la greffe et de l'urètre normal.

Enfin, M. Tuffier rappelle ses nombreuses tentatives de greffe ovarienne dont, l'an dernier déjà, il a entretenu la Société et que nous avons relatées ici même. Il ajoute qu'il a renoncé définitivement aux greffes intra-abdominales en faveur des greffes sous-cutanées et qu'il a obtenu les mêmes succès avec des ovaires conservés à la glacière, — même pendant 8 à 10 jours, — qu'avec des ovaires frais : il entend dire que les premiers ne se sont pas éliminés plus que les seconds et ont continué, semble-t-il, à vivre dans leur milieu nouveau.

— *M. Delbet*, d'après son expérience personnelle, ne fonde pas grand espoir sur ces greffes.

Il a fait 4 fois, dans des cas de myxœdème, des greffes de corps thyroïde (prélevées sur des sujets atteints de goitres nodulaires) dans la partie supérieure du tibia : le résultat définitif a été absolument nul; dans l'un de ces cas, d'ailleurs, M. Delbet a pu se convaincre, au cours d'une nouvelle intervention, que le lobule thyroïdien transplanté s'était complètement résorbé.

Il en est de même des greffes de tissus osseux et cartilagineux : le fait qu'il ne s'éliminent pas ne prouve pas qu'ils ne se résorbent pas !

Enfin M. Delbet ne croit pas à la conservation de la vitalité dans les tissus conservés de chambre froide. Il a pu se convaincre que, sur des artères ainsi conservées, l'endothélium et les tuniques musculaires avaient disparu ; seul subsistait le tissu élastique.

— *M. Mauclaire*, à propos de cette discussion, croit intéressant de rapporter le résultat éloigné d'une greffe d'ovaire faite par lui, par anastomose de l'artère épigastrique avec la veine ovarienne : l'organe a continué à vivre, mais la femme présente actuellement, très accentués, tous les accidents de la ménopause.

Arthrite à streptocoques de l'épaule guérie par la simple arthrotomie. — *M. Rouvillois* présente le cas comme un nouvel exemple des bons résultats qu'on peut obtenir par la simple arthrotomie dans les arthrites suppurées les plus graves, comme le sont généralement les arthrites à streptocoques.

Présentation d'un nouveau trépan. — *M. Segond* présente un nouveau trépan imaginé par *M. de Martel*.

Election. — Au cours de cette séance *M. Michon* a été nommé *membre titulaire*.

J. Dumont.

ANALYSES

Ernest Solvay. *Physico-chimie et psychologie* (*Revue générale des sciences*, t. XXX, 30 Décembre 1909, n° 24, p. 382-385). — Sous ce titre suggestif, l'auteur expose surtout un programme de recherches.

Pour lui, trois hypothèses fondamentales servent de base à la psychologie physico-chimique : une hypothèse *chimique*, une hypothèse *électrique* et une hypothèse *neuro-épaphéique*.

Toute réaction de départ d'un être vivant est fondamentalement une oxydation de carbone. Tout se passe cinergétiquement dans la réaction qui constitue l'être vivant, envisagé à un stade quelconque de son évolution, comme si l'oxygène externe se portait uniquement et exclusivement sur le carbone considéré comme s'étant libéré de ses combinaisons avec les autres éléments du tissu au moment même de l'oxydation de celui-ci. Il résulte de cette hypothèse que la réaction vivante — réaction qui, en atteignant un degré élevé de complexité, peut arriver à se mouvoir, à penser et à s'exprimer — doit être considérée comme n'étant, au fond, qu'une oxydation de carbone qui s'effectuerait dans des conditions exceptionnelles de température : 40° environ. Comment expliquer cette combustion à basse température ? En considérant toute la série des corps simples, généralement désignés sous le nom d'éléments biogéniques, comme des thermo-catalyseurs du carbone, c'est-à-dire des éléments qui non seulement n'accélèrent pas l'oxydation, mais abaissent la température d'oxydation du carbone. Et ce qui caractériserait les espèces, les races, les individus, ce seraient la nature, le nombre, la proportion, l'ordre d'association et l'ordre topographique dans le tissu à oxyder des thermo-catalyseurs de carbone.

Telle est l'hypothèse chimique.

Passons à l'hypothèse *électrique*. Toute particule de tissu à grande oxydation est nécessairement reliée à un filament nerveux. Toute fibrille musculaire, par exemple, en voie d'oxydation continuelle, mais nécessairement variable, avec son filament nerveux centripète allant au cortex vers la moelle et son filament nerveux centrifuge allant du cortex par la moelle au plasma oxydant baignant la fibrille même, constitue un circuit électrique constamment fermé, dans lequel circule — peut-être électrolytiquement ou microphoniquement — une très minime fraction de l'énergie d'oxydation du carbone de son tissu. Un animal supérieur, l'homme notamment, renfermerait ainsi des milliers et des milliers de circuits électriques fermés passant par le cerveau.

Enfin, des contacts fugitifs, que l'auteur appelle *épaphées*, peuvent se produire entre les appendices des neurones excités et voisins. Ces contacts s'établissent justement sous l'influence d'excitations accroissant la conductibilité nerveuse, pour faire face à la nécessité qu'il y a d'établir des voies de conduction qui puissent faire dévier dans d'autres circuits le surcourant nerveux, qui provient de la suroxydation momentanée provoquée par l'excitation.

Ces trois hypothèses permettent de concevoir une série de recherches que M. Solvay convie les observateurs et les expérimentateurs à présenter à son Institut de physiologie avant 1914. Voici, en résumé, le programme général qu'il indique :

Démontrer que la température d'oxydation du carbone baisse lorsqu'il est préalablement associé à des éléments dits biogéniques, que l'auteur appelle des thermo-catalyseurs ;

Définir les meilleurs procédés d'analyse pour déterminer le nombre, la nature, la proportion et l'ordre topographique des thermo-catalyseurs du carbone ;

Différencier les espèces, les races, les individus par les caractéristiques de leurs thermo-catalyseurs respectifs ;

Différencier l'individu à différents âges ou dans des conditions différentes de vie par les variations des caractéristiques de ces thermo-catalyseurs ;

Chercher à prouver que le nerf conduit électriquement lorsque le courant est *approprié*, c'est-à-dire provient de l'oxydation du tissu même auquel il est relié, oxydation s'effectuant à la température biogéique, et qu'il y a ainsi circuit électrique : muscle, nerf, centres, plasma circulant ;

Chercher à établir un parallélisme entre le nombre de combinaisons possibles et différenciées d'actions des sens, le nombre d'états différenciés de la répartition générale dans l'organisme tout entier du courant électro-nerveux et le nombre d'états différenciés de la répartition générale dans l'organisme tout entier des thermo-catalyseurs du carbone ;

Définir enfin au point de vue fonctionnel l'épaphéisme cérébral.

Laignel-Lavastine.

Pierre Poupardin (Paris). *De quelques éléments du pédicule pulmonaire* (*Thèse*, Paris, 1909, 62 pages et XII planches). — Dans cette thèse très intéressante, Poupardin expose les résultats de ses recherches cadavériques, faites à l'amphithéâtre des hôpitaux, sur la constitution du pédicule pulmonaire et les rapports réciproques des éléments qui le composent ; l'étude des 18 sujets qu'il a disséqués, dont 13 adultes et 5 enfants, l'a conduit aux conclusions suivantes : le pédicule pulmonaire peut être divisé en pédicule fonctionnel et pédicule nourricier.

1° *Pédicule fonctionnel*. La disposition générale de l'arbre bronchique est celle indiquée par Aeby. Il y a deux bronches souches avec des deux côtés des collatérales hypoartérielles ; à droite il existe en plus une bronche épiartérielle qui va au lobe supérieur ; à gauche la bronche hypoartérielle qui va au lobe supérieur peut être dédoublée. Les artères pulmonaires n'accompagnent pas nécessairement les bronches ; plusieurs rameaux pénètrent toujours séparément dans le lobe supérieur. Les veines ont aussi leur trajet indépendant des artères et des bronches. La division classique des pédicules des différents lobes en organes disposés en trois étages est donc une simple formule schématique très simplifiée. La division du pédicule pulmonaire en bronches lobaires s'ébauche en dehors du poumon (lobe supérieur) et se complète dans la portion interne du viscère ou sinus hilaire (lobe supérieur et lobe moyen).

2° *Pédicule nourricier*. Celui-ci s'étend sur les deux faces du précédent et se prolonge en bas dans le ligament du poumon. Les artères, artères bronchiques, sont les unes accessoires (artère du ligament triangulaire) et les autres principales ; ces dernières sont le plus souvent au nombre de deux de chaque côté. Quand l'une manque, c'est la droite inférieure qui fait habituellement défaut. Les artères gauches viennent de l'aorte thoracique ; à droite, l'artère inférieure a une origine commune avec l'artère bronchique inférieure, gauche ; la supérieure vient de l'intercostale. Elle décrit toujours des flexuosités. Les veines bronchiques sont antérieures, postérieures et inférieures (veines du ligament triangulaire). — Pour ce qui est des ganglions lymphatiques tributaires du système pulmonaire, il faut ajouter aux groupes de Baréty le groupe sus-bronchique externe, et les groupes sous-pulmonaire, triangulaire et œsophago-aortique, annexés à la partie basse du pédicule nourricier.

De nombreuses figures dessinées d'après nature accompagnent le texte et rendent facile la lecture de cette thèse, qui intéressera tous ceux qui s'occupent d'anatomie et de chirurgie.

Amédée Baumgartner.

J. Jianu (de Bucarest). *Bronchotomie pour corps étranger de la bronche gauche* (Communication à la Société de Chirurgie de Bucarest, séance du 7 Février 1909, in *Revista de Chirurgie*, t. XIII, n° 5, p. 319-320). — Il s'agit d'un malade entré, il y a 12 ans, dans le service du professeur Severeanu pour une sténose laryngée syphilitique : on pratiqua une trachéotomie et on mit une canule en caoutchouc qui, un jour, se détacha et tomba dans la bronche droite. A l'aide d'une bougie filiforme, on put accrocher la canule et l'extraire. On lui mit une canule métallique et on le renvoya chez lui.

Au bout de 12 ans, pendant un effort, la canule métallique interne se détacha de nouveau et tomba dans les voies aériennes. La radiographie montra le corps étranger à gauche dans le 4e espace, au niveau du hile pulmonaire.

Après plusieurs tentatives vaines d'extraction par les voies aériennes (sans l'aide de la bronchoscopie, il est vrai), Jianu se décida à intervenir par voie sanglante. Résection de la poignée du sternum ; luxation des articulations sterno-claviculaires ; décollement du tissu cellulaire rétro-sternal, mise à nu de la bronche gauche, incision dans le sens longitudinal. Après une crise d'asphyxie, Jianu dégagea doucement le corps étranger, et, quand il fut libéré, il l'enleva. Suture de la bronche à fils séparés passés dans les espaces intercartilagineux. Reposition du manubrium sternal et drainage.

La température resta élevée quelques jours : râles pulmonaires de toutes sortes. Il se fit une suppuration rétro-sternale. L'opération date de 2 mois ; l'opéré est apyrétique depuis 1 mois et peut être considéré comme guéri.

Il eût été intéressant de connaître la voie suivie par rapport aux gros vaisseaux du médiastin antérieur ; malheureusement, l'auteur n'en souffle mot.

M. Guibé.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Une modification au procédé de Grossich pour la désinfection de la peau du champ opératoire.

La principale objection qu'on ait faite au procédé de désinfection rapide de la peau par la teinture d'iode, dit encore procédé de Grossich[1], c'est qu'il ne remplit pas le desideratum primordial auquel doit satisfaire tout procédé de désinfection quel qu'il soit, savoir : l'élimination, le balayage aussi complet que possible de toutes les « saletés » qui souillent le champ opératoire.

Jusqu'ici on avait recours, dans ce but, au savonnage et au brossage à l'eau chaude, procédé excellent et qui doit être conservé pour les opérations qu'on peut « préparer » à l'avance, mais qui, dans les opérations d'urgence, a l'inconvénient d'exiger pas mal de temps et qui, en outre, s'il doit être suivi immédiatement de la stérilisation à la teinture d'iode, a cet autre inconvénient de s'opposer à la pénétration parfaite de la peau par la teinture d'iode.

M. A. Bogdan, chirurgien de l'hôpital de Balassa-Gyarmat (Hongrie), a eu l'idée de substituer au savonnage le frottage de la peau avec un tampon imbibé de benzine-iodée à 1 pour 1.000.

La benzine est un dissolvant de la graisse supérieur même à l'éther; elle a, de plus, l'avantage sur ce dernier d'être moins fluide et moins volatile et par conséquent de garder plus longtemps en dissolution ou en suspension les déchets épidermiques et de les entraîner avec elle en dehors du champ opératoire. En fait l'expérience démontre qu'une peau frottée avec des tampons d'ouate copieusement imbibés de benzine devient au moins aussi propre, et en beaucoup moins de temps, qu'après un savonnage et un brossage minutieux. Ajoutons que l'iode dissous dans la benzine exerce déjà une action bactéricide efficace. Le frottage à la benzine iodée, suivi du badigeonnage à la teinture d'iode, ne demande pas, en tout, plus de 4 à 5 minutes.

Voici maintenant les détails de la technique suivie par M. Bogdan :

Lorsqu'un malade est apporté directement sur la table d'opération sans avoir pu être préparé au préalable (plaie récente, étranglement herniaire, etc.), on le rase à sec, puis on le désinfecte à la benzine iodée et à la teinture d'iode. Est-il, au contraire, déjà en traitement depuis quelque temps, on le rase, après savonnage, la veille ou le matin même de l'opération et on ne fait la désinfection de la peau que sur la table à opérations.

Le frottage à la benzine iodée est fait avec des tampons d'ouate stérilisée, copieusement imbibés de benzine-iodée et renouvelés 2 ou 3 fois; ce frottage doit durer 1 à 2 minutes. Le badigeonnage à la teinture d'iode est ensuite exécuté avec un petit tampon, du volume d'une amande, saisi dans une pince. A l'aide de ce tampon, on déprime la peau de façon à former une fossette dans laquelle on verse la teinture d'iode; celle-ci est étendue ensuite sur toute la surface avoisinante. Il faut répéter cette manœuvre à plusieurs reprises et maintenir pendant quelques minutes l'imbibition de la peau par la teinture d'iode de façon à ce que celle-ci pénètre bien dans les pores et donne le maximum de ses effets bactéricides.

M. Bogdan a utilisé jusqu'ici ce procédé dans plus de 800 opérations, toujours avec des résultats parfaits. Il n'a jamais eu le moindre inconvénient à lui reprocher, en dehors d'un œdème léger et passager qui survient parfois sur les peaux délicates comme celle du scrotum, par exemple [*Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 3, 15 Janvier 1900, p. 73].

La stérilisation du champ opératoire par l'acétone-alcool.

Pour M. O. von Herff, professeur de Gynécologie et d'Obstétrique à l'Université de Bâle, l'antiseptique idéal de la peau est l'alcool. Mais, employé seul, l'alcool a l'inconvénient de durcir, de tanner immédiatement les couches superficielles du tégument et d'enfermer ainsi dans les couches profondes les germes pathogènes qu'il est cependant de la plus haute importance de détruire ou d'éliminer. Le savonnage et le brossage préalables à l'eau chaude remplissent sans doute d'une façon très suffisante cette dernière condition, mais il ont l'inconvénient d'exiger beaucoup de temps et, d'autre part, l'eau savonneuse, en ramollissant la peau, exerce une action directement antagoniste de celle de l'alcool. Le savonnage préalable à l'eau chaude doit donc être absolument rejeté dans les procédés de stérilisation de la peau par l'alcool.

M. von Herff l'a remplacé, depuis longtemps déjà, avec avantage, par le décapage à l'acétone. L'acétone, qui jouit de propriétés lipolytiques et karyolytiques énergiques, débarrasse parfaitement la peau de tous les débris épidermiques et de toutes les matières grasses qui souillent sa surface, ses replis et ses pores, et, comme il a également un pouvoir déshydratant, loin d'annihiler l'action de l'alcool, il favorise au contraire sa pénétration dans la profondeur de la peau en lui laissant toute sa concentration et, partant, toute sa force bactéricide. Le mieux est d'associer immédiatement l'action des deux liquides par l'emploi d'un mélange à parties égales d'acétone et d'alcool.

Voici la technique que préconise M. von Herff :

Frottage à sec du champ opératoire, quelle que soit la région — fût-ce la vulve — pendant 5 minutes, avec des tampons de flanelle imbibés d'acétone-alcool. Puis, assèchement soigneux de la région avec des tampons secs et badigeonnage avec un enduit protecteur composé de ; benjoin et résine de damar, *áā* 10 grammes; éther, 100 grammes; enfin 20 pour 100 d'une solution alcoolique iodurée iodée (iode, 5 grammes; iodure de potassium, 5 grammes; alcool, 100 grammes). Les compresses destinées à border la région opératoire sont également collées au pourtour de celle-ci avec la même mixture. Enfin, l'opération terminée et les sutures faites, celles-ci sont encore recouvertes d'une couche d'enduit. Seul, le vagin, dont il est impossible de déplisser suffisamment les parois pour les frotter de façon satisfaisante à l'acétone-alcool et qui, d'ailleurs, n'est habituellement pas souillé de matières grasses, seule, cette cavité est désinfectée, dans la pratique de M. von Herff, par des lavages avec une solution alcoolique d'iode à 3 pour 1000.

On peut juger de la valeur de la stérilisation à l'acétone-alcool d'après les résultats qu'elle a donnés à l'auteur dans 280 cas d'opérations césariennes supra-symphysaires : 2 opérées seulement ont présenté une légère infection de leur plaie, et encore, dans un de ces cas, l'infection avait-elle sûrement une origine profonde (moignon de fibrome). [*Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVI, n° 52, 25 Décembre 1909, p. 1777.]

1. Voir *La Presse médicale*, 1909, n° 42, p. 379.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Le persulfate de soude comme révélateur de l'adrénaline.

M. F. Pancrazio (de Padoue) recommande comme révélateur de l'adrénaline la solution à 1 pour 100 dans l'eau distillée de persulfate de soude (persodine). La solution doit être conservée dans des flacons de verre coloré, hermétiquement bouchés. L'addition à 5 centimètres cubes de cette solution de trois gouttes de la solution au millième d'adrénaline donne une coloration rose après 5 à 10 minutes. La coloration apparaît immédiatement si on ajoute deux à trois gouttes de solution décinormale de soude. A chaud, la réaction colorée se produit beaucoup plus vite, mais disparaît si le chauffage a été trop élevé ou trop longtemps prolongé. La coloration produite à froid persiste encore après 48 heures.

Le persulfate de soude ne donne pas de réaction colorée avec les diverses bases phénoliques ; c'est ainsi qu'il n'y a pas de réaction avec la pyrocatéchine; aucune réaction non plus avec les liquides organiques, même putréfiés.

M. Pancrazio par ce procédé a pu doser la quantité d'adrénaline contenue dans les glandes surrénales du veau. Cette quantité est de milligramme 1,33 par gramme de capsule. [*Gaz. degli Ospedali*, 30 Nov. 1909, n° 143, p. 1513.] Ph. P.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Cicatrices hypertrophiques consécutives à des syphilides acnéico-folliculaires. — Les cicatrices hypertrophiques consécutives aux syphilides sont rarement observées.

Sept ou 8 mois après un chancre, un malade observa sur la peau du tronc et des membres une éruption caractéristique de petites papules rougeâtres indolentes qu'un médecin qualifia syphilitiques. L'affection régressa, au moins en apparence, après 30 injections de sublimé et un peu d'iodure de potassium. Le malade, amené à nouveau à l'hôpital pour un chancre mou de la verge, présentait des traces assez particulières de l'éruption antérieure : macules blanchâtres achromiques disséminées, se détachant sur le fond brunâtre de la peau, parfaitement indolentes. A un examen plus attentif, on voyait de multiples saillies cicatricielles en rapport avec les follicules pileux, de dimension variable, de consistance ferme, mais dépressibles sous la pulpe du doigt, avec ombilication légère au centre. Elles occupent le tronc, les membres supérieurs, les membres inférieurs. On note de petites tuméfactions périostiques au sternum et au tibia.

Le malade présentait, d'ailleurs, de la céphalalgie, des douleurs osseuses et des convulsions.

L'examen histologique pratiqué montre que le derme est privé de papilles et l'épiderme aminci ; un peu d'hyperkératose. Dans le derme, augmentation des faisceaux conjonctifs par endroits fasciculés; rares cellules conjonctives fusiformes. Quelques petites infiltrations péri-vasculaires, peu de fibres élastiques. Les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares ne semblent pas altérées. Ni spirochète, ni bacille de Koch. (G. Define, *Annales des maladies vénériennes*, 1909, n° 12, p. 889-905.) P. J.

Un cas rare d'hémopéricarde. — Williamson, en pratiquant l'autopsie d'un homme de 35 ans, ayant succombé 20 minutes après une chute, trouva un péricarde distendu par environ 550 grammes de sang coagulé. Le cœur présentait un degré avancé de dégénérescence graisseuse ; les coronaires étaient légèrement athéromateuses à leur embouchure; les valvules aortiques étaient épaissies, l'aorte elle-même était dilatée et athéromateuse, mais il n'existait pas d'anévrisme. La source de l'hémorragie ne se révéla qu'après lavage du cœur. A la surface de l'organe, surtout au niveau du ventricule droit, on vit alors des ecchymoses dont la partie centrale laissait sourdre du sang d'une manière continue. Les autres organes étaient sains. Il semble donc que la chute ait déterminé la rupture de plusieurs veinules cardiaques, déjà engorgées du fait du mauvais fonctionnement du cœur; cette rupture des veinules avait déterminé une abondante hémorragie dans la cavité péricardique; l'augmentation de pression ainsi produite avait finalement déterminé l'arrêt du cœur. (*Lancet*, n° 4502, 11 Décembre 1909, p. 1743.) C. J.

Lympho-sarcome des ganglions cervicaux, métastase intracranienne, destruction de l'hypophyse et du corps du sphénoïde. — Un homme vient à l'hôpital pour une grosse masse cervicale droite dépassant le volume du poing et s'étant développée rapidement en 6 mois.

Trois jours après son entrée, apparaît une paralysie de la 6e paire, à droite. Pas de troubles pupillaires. Un état de torpeur assez accentué ne permet pas de rechercher la paralysie des autres nerfs. En même temps se produit de l'œdème de la lèvre inférieure. L'examen de la gorge montre l'amygdale droite refoulée sur la ligne médiane, de l'œdème de la luette et du voile du palais. Les jours suivants : épistaxis par la narine droite et dysphagie. La mort survient par asphyxie 12 jours après l'entrée.

A l'autopsie, la masse cervicale s'étend par un prolongement profond jusqu'à la paroi pharyngée. Le cerveau enlevé, on trouve une masse sous-dure-mérienne ayant envahi le sphénoïde. Il n'y a plus trace d'hypophyse ; le sinus carotidien, les nerfs voisins sont englobés dans la masse.

Des coupes des ganglions et de la masse intra-sphénoïdale montrent une structure identique lympho-sarcomateuse.

La nature lympho-sarcomateuse de la tumeur, le développement considérable des ganglions, l'apparition tardive des symptômes cérébraux font conclure au développement primitif du néoplasme dans les ganglions cervicaux.

Il est à noter que, malgré la *disparition complète de l'hypophyse* dont il fut impossible de retrouver des traces à l'examen histologique, *aucun symptôme ne vint relever sa destruction*. De même, les signes de tumeur intra-cranienne survinrent très tardivement, quoique les sinus carotidiens et les nerfs de l'œil fussent entièrement englobés par du tissu néoplasique. (R. Broc, de Tunis. *Ann. des mal. de l'oreille et du pharynx*, 1909, Juin, p. 691.) R. L.

RACHITISME ET TUBERCULOSE

Par M. A.-B. MARFAN
Agrégé. Médecin des Hôpitaux[1].

La tuberculose doit-elle prendre place parmi les causes du rachitisme de la première enfance ? Telle est la question que je voudrais aborder aujourd'hui.

Probablement cette question surprendra ceux qui acceptent sur le rachitisme la doctrine classique dans son intégrité et qui pensent que l'alimentation défectueuse, agissant par elle-même ou par les troubles digestifs qu'elle engendre, est l'unique cause de cette maladie. Aussi me paraît-il nécessaire d'indiquer comment j'ai été conduit à me la poser.

Tout d'abord, j'ai constaté que le rachitisme pouvait s'observer chez des enfants correctement nourris au sein et n'ayant jamais eu de troubles digestifs sérieux. Pour n'être pas très fréquents, ces faits sont moins rares qu'on ne le suppose; dans mon service et à ma consultation, M. Du Castel a pu, en six mois, en recueillir une quarantaine[2].

Ces faits suffisent donc à prouver que l'étiologie classique peut se trouver en défaut et qu'il y a d'autres causes du rachitisme que l'alimentation défectueuse et les troubles digestifs chroniques[3].

D'autre part, des études anatomiques, que j'ai poursuivies avec la collaboration de MM. A. Baudoin et E. Feuillie m'ont conduit à admettre que l'acte initial du processus rachitique est une suractivité spéciale des cellules de la moelle osseuse (à laquelle s'associent les cellules cartilagineuses) ; de cette suractivité dépendent, au moins en grande partie, les troubles de l'ossification, en particulier l'insuffisance de la calcification de l'os. Cette réaction initiale de la moelle osseuse offre des caractères qui permettent de la rapprocher de celles qu'on peut observer au cours de toutes les infections ou intoxications sérieuses et durables, ou après des hémorragies. Ces réactions ont été bien étudiées par MM. Roger et Josué et par M. Dominici ; on s'accorde à les regarder comme des réactions de défense ou de réparation.

Corroborant cette notion de l'importance des lésions médullaires au début du rachitisme, la clinique montre que les déformations osseuses de cette maladie sont souvent accompagnées de l'intumescence de divers organes hémo-lymphatiques : polyadénie, hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, mégalosplénie[4].

J'ai donc été conduit à me demander si toutes les infections ou intoxications, à la condition qu'elles surviennent dans la première enfance, c'est-à dire à la période la plus active de l'ossification et de l'hématopoièse, et à la condition qu'elles soient suffisamment intenses et durables, ne pouvaient pas déterminer le rachitisme. L'enquête clinique à laquelle je me suis livré à ce sujet m'a montré en effet qu'à l'origine du rachitisme, on trouvait le plus souvent une infection ou une intoxication chronique. Parmi les causes du rachitisme, j'ai vu qu'il fallait maintenir au premier rang les intoxications dyspeptiques, comme celle qui résulte de la suralimentation, et les toxi-infections digestives, comme celles qui sont la suite d'entérites à répétition. Mais j'ai vu aussi qu'il fallait faire une place très large à l'hérédo-syphilis. J'ai vu enfin qu'il fallait en faire une aussi à d'autres infections ou intoxications qui, il est vrai, paraissent intervenir plus rarement : telles les broncho-pneumonies prolongées ou à rechutes, comme celles qu'on observe dans la coqueluche; telles les pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppurations prolongées d'une surface eczémateuse). Cependant, en scrutant les antécédents des rachitiques, je dois dire que l'enquête restait négative dans un certain nombre de cas, où je ne pouvais trouver aucune infection ou intoxication chronique apparente.

Mais un fait m'avait frappé depuis longtemps : dans ces cas de rachitisme d'origine obscure, très souvent l'un des géniteurs ou les deux géniteurs sont tuberculeux; ce fait a été également constaté par M. Du Castel lorsqu'il a fait une statistique à ce sujet. Je me suis donc demandé s'il fallait faire une place à la tuberculose parmi les infections ou intoxications chroniques qui peuvent déterminer le rachitisme.

J'ai longtemps hésité à répondre par l'affirmative et il n'est pas sans intérêt d'en dire les principales raisons. En premier lieu, chercher s'il y a des rapports entre le rachitisme et la tuberculose est si peu indiqué par les conceptions généralement adoptées sur ces deux maladies qu'il a fallu, pour m'y résoudre, que ma manière de voir sur la première d'entre elles se fût profondément modifiée. Mais, même alors, deux faits tinrent mon jugement en suspens. Le premier est que les rachitiques issus de tuberculeux qui se présentèrent d'abord à mon observation n'offraient pas de signes évidents de tuberculose et avaient un état général assez satisfaisant; plus tard j'ai vu que ce fait est bien loin d'être la règle. Une autre constatation me faisait encore hésiter; dans ces cas de rachitisme sans autre facteur appréciable que la tuberculose des parents, il ne s'agit pas de rachitisme précoce, apparaissant dans les premiers mois, mais de déformations osseuses relativement tardives, apparaissant dans le cours de la seconde année ou à la fin de la première, et pour lesquelles il me répugnait, au premier abord, d'admettre l'influence d'une infection ancestrale. Mais, comme je vais le dire, cette apparition tardive, que mes observations ultérieures ont confirmée, est facile à expliquer. Quoi qu'il en soit, ces premières constatations me firent laisser ce problème de côté.

Je crois pouvoir l'aborder aujourd'hui, en me fondant sur l'étude de faits plus nombreux, et grâce aux essais de cuti-réaction à la tuberculine, sans lesquels certains de ces faits n'auraient pu être éclaircis.

Je vais maintenant relater quelques-unes des observations qui me paraissent autoriser des conclusions précises.

I. — Au mois de Janvier 1909, une femme amenait à la consultation de l'hôpital des Enfants son fils âgé de 15 mois. Elle l'avait nourri au sein et venait à peine de le sevrer. Elle avait constaté que l'enfant « se nouait »; et en effet il présentait des signes de rachitisme; grande fontanelle très ouverte, à un âge où elle aurait dû être presque fermée; retard de la dentition (2 dents au lieu de 8); chapelet costal manifeste, rétrécissement du thorax en ceinture sous-mammaire, fausses côtes déjetées en dehors; épiphyses des poignets tuméfiées et élargies; incurvation assez accusée de la diaphyse du tibia et bourrelet sus-malléolaire; l'enfant ne marche pas encore.

Cependant, à part les déformations du squelette, l'enfant paraît bien portant; son embonpoint est normal; il est seulement un peu pâle. L'examen des viscères ne permet de constater chez lui aucune anomalie. Il n'a jamais eu de troubles digestifs, jamais de broncho-pneumonie, ni d'affection de la peau. La mère n'a eu que cet enfant, qui est né à terme; elle n'a jamais fait de fausse couche.

On ne trouve donc aucune infection ou intoxication qui puisse être invoquée comme cause du rachitisme. Mais, en interrogeant la mère sur son état de santé, nous apprenons qu'elle tousse souvent, qu'elle a eu autrefois une hémoptysie, et qu'on lui a déclaré qu'elle avait eu la poitrine atteinte. Alors je fais pratiquer chez l'enfant un essai de cuti-réaction à la tuberculine brute[1] et je demande à la mère de ramener son enfant le lendemain. Or, vingt-quatre heures après, nous trouvons, au niveau de la scarification tuberculinée, une grosse papule rouge de un centimètre de diamètre; la cuti-réaction est donc franchement positive.

Cet enfant, qui nous paraît bien portant, n'en a pas moins un foyer de tuberculose, et il a été vraisemblablement contaminé par sa mère. Mais aucun signe physique ne révèle la présence de ce foyer, qui est sans doute isolé dans un ganglion trachéo-bronchique. Sans la cuti-réaction, nous n'aurions pu en soupçonner l'existence.

Ainsi, chez ce rachitique, l'enquête ne nous a permis de trouver qu'un seul facteur étiologique, la tuberculose.

Malgré la demande que je lui avais faite, la mère n'est pas revenue, et je n'ai pu savoir quelle était l'évolution de la maladie de son enfant.

II. — Voici maintenant un second fait analogue. Nous avons soigné en 1908, pour une pleurésie purulente à pneumocoques qui finit par guérir après trois ponctions, un petit garçon de 4 ans 1/2. La cuti-réaction donna un résultat positif. La pleurésie guérie, l'état général redevint assez bon ; cependant, l'enfant resta sujet à des pyodermites à répétition (tournioles, pustules, abcès sous-cutanés, blépharo-conjonctivite); mais, sans la cuti-réaction, nous n'aurions pu affirmer l'existence de la tuberculose. Ce malade porte quelques traces de rachitisme éteint.

---

1. Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades.
2. J. Du Castel. — « Recherches sur le rachitisme. La réaction des organes lymphoïdes. Importance étiologique des toxi-infections chroniques ». *Thèse*, Paris, 1909.
3. Marfan. — « Les troubles digestifs dans le rachitisme ». *La Presse Médicale*, 18 Nov., 1908, n° 93.
4. Nous avons exposé cette manière de concevoir le rachitisme dans divers travaux, particulièrement dans les suivants : « Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx ». *Semaine médicale*, 18 Septembre 1907. — « Rachitisme et syphilis ». *Semaine médicale*, 2 Octobre 1907. — « Etudes anatomiques sur le rachitisme ». 4 mémoires dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Juillet, 15 Septembre, 15 Novembre 1909.

1. Sur le procédé que nous employons pour provoquer la cuti-réaction, voir une note de la leçon publiée l'année dernière dans le journal : Marfan « Erythème noueux et Tuberculose ». *La Presse Médicale*, 26 Juin 1909.

En Mars 1909, sa mère me demanda d'examiner une autre de ses enfants, une fillette âgée de 20 mois, parce qu'elle ne pouvait plus marcher. Je la trouve nettement rachitique : grande fontanelle ouverte; grosses nodosités costales et déformation légère du thorax ; épiphyses du poignet grosses et élargies; tibias incurvés avec bourrelets sus-malléolaires. Ces déformations n'ont été remarquées par la mère qu'il y a un mois environ. Je fais une enquête pour découvrir la cause de ce rachitisme. La mère est une forte femme qui a toutes les apparences de la santé; mais le père, que nous n'avons pu examiner, est un homme maigre qui tousse presque toujours. Pas de fausses couches. Ce ménage n'a eu que les deux enfants dont je viens de parler et qui sont nés à terme. La plus jeune, dont il s'agit dans cette histoire, a été nourrie d'abord au sein, puis à l'alimentation mixte ; elle a été sevrée à 10 mois ; elle a été correctement nourrie et n'a jamais eu de troubles digestifs, ni de broncho-pneumonie, ni d'affection de la peau. Elle a marché à 14 mois; elle n'a mis sa première dent qu'à 13 mois. Son poids et sa taille sont à peu près normaux. Mais, depuis deux mois, la mère s'est aperçue que l'enfant se tenait debout difficilement, tombait souvent et ne voulait plus marcher, C'est pour ce motif qu'elle nous demandait conseil.

Ainsi, en apparence, nous ne trouvions chez ce sujet aucune trace d'infection ou d'intoxication chronique. Alors, me souvenant que son frère était certainement tuberculeux et que son père l'était probablement, je fis faire une scarification tuberculinée ; après 48 heures, apparut une papule de 1 centimètre de diamètre qui s'agrandit les jours suivants.

Voilà donc un second cas dans lequel l'enquête ne nous a permis de découvrir qu'un seul facteur étiologique : la tuberculose.

Je vais maintenant vous présenter trois enfants qui sont encore dans le service et dont l'histoire est à rapprocher de celles que je viens de relater.

III. — Voici d'abord un garçon de 21 mois, qui nous a été conduit au commencement de Décembre 1909, pour une éruption abondante d'ecthyma qui a débuté il y a une quinzaine de jours. Sur le dos, les pustules sont confluentes et quelques-unes ont donné des ulcérations assez profondes; sur les membres, elles sont plus rares; derrière les oreilles, il y a un peu de dermite suppurative qui a déterminé un gonflement assez marqué des ganglions cervicaux. Ces lésions cutanées sont aujourd'hui en voie d'amélioration et l'adénopathie cervicale a presque disparu.

A l'entrée, nous avons également constaté l'existence d'un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite; aujourd'hui on n'en trouve plus trace et la température, qui oscillait autour de 38°, est devenue à peu près normale. En examinant les voies respiratoires, nous n'avons pas trouvé de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Aujourd'hui, vous voyez qu'il s'agit d'un enfant un peu maigre (son poids est de 9 kilogr. 300) et qui présente des signes légers, mais incontestables, de rachitisme : sa grande fontanelle est très largement ouverte et a des bords épais; le thorax offre le chapelet caractéristique et il est nettement déformé; il présente le rétrécissement sous-mammaire avec projection en dehors des fausses côtes; il n'a pas de déformation des membres ni de déviation vertébrale; il a 12 dents; il ne marche pas encore seul. Le ventre est normal; il n'y a pas d'intumescence du foie et de la rate. Les amygdales sont très volumineuses.

Quelle était, dans ce cas, la cause du rachitisme?

L'enfant a été nourri au biberon dès les premiers mois, mais il n'a jamais présenté de troubles digestifs, et il n'offre actuellement aucun des signes de la dyspepsie chronique. On ne peut donc incriminer une intoxication dyspeptique ou une toxi-infection digestive.

C'est un enfant unique, né à terme, et la mère n'a pas eu de fausse couche; ni elle ni son mari n'ont présenté d'affection imputable à la syphilis; la réaction de Porges, qu'on a présentée comme pouvant révéler la syphilis latente, a été recherchée par mon interne, M. Brunel de Serbonne, et elle a été trouvée négative; mais je n'insiste pas là-dessus, car cette réaction n'a pas encore fait ses preuves. Quoi qu'il en soit, la syphilis paraît tout à fait improbable.

A 11 mois, l'enfant a eu la coqueluche; mais depuis, il n'a pas toussé. On ne saurait donc incriminer une broncho-pneumonie prolongée ou à rechutes.

Quant à l'ecthyma, il est d'origine récente et il ne pourrait expliquer un rachitisme dont le début remonte sans doute à plusieurs mois.

Ainsi, en scrutant le passé de cet enfant, nous ne trouvons pas une infection sérieuse et durable à laquelle on puisse imputer le rachitisme.

Mais nous trouvons dans l'observation le renseignement suivant : le père tousse tous les hivers, la mère tousse toute l'année et, dans ces derniers temps, elle a maigri beaucoup.

Enfin, la cuti-réaction à la tuberculine a été pratiquée, chez cet enfant, comme chez la plupart des malades de nos salles : elle a été positive. Ce malade est donc porteur d'un foyer tuberculeux latent, probablement dans les ganglions bronchiques; ce foyer est trop petit ou trop profond pour être révélé par l'auscultation et la percussion.

L'infection tuberculeuse, qui lui a été sans doute transmise par ses parents, est la seule à laquelle nous puissions rattacher le rachitisme.

IV. — Je vous présente un autre enfant de nos salles qui est âgé de 22 mois. Il nous a été amené en Novembre 1909 parce qu'il est sujet à la diarrhée, parce qu'il tousse fréquemment et parce qu'il a depuis quelques jours une labialite fissuraire. C'est un petit garçon maigre (8 kilogr. 500), d'aspect un peu cachectique. Sa température est à peu près normale. Quoiqu'il tousse, l'examen des voies respiratoires ne révèle aucune anomalie.

Depuis son entrée à l'hôpital, ses fonctions digestives sont normales; il n'a ni diarrhée, ni constipation, ni vomissements. Son appétit est bon.

Il présente des déformations rachitiques qui sont limitées au thorax, mais qui y ont atteint un degré assez marqué; l'extrémité antérieure des côtes, à son union avec le cartilage, forme un bourrelet saillant; à ce chapelet, se joint une déformation caractéristique : rétrécissement horizontal en ceinture sous-mammaire avec projection des fausses côtes en dehors ; il a 16 dents; il ne marche que si on le soutient. Le ventre est gros, mou, étalé; le foie et la rate ont leur volume normal. Il y a une micropolyadénie très nette.

Examinons maintenant les antécédents du malade et cherchons quels facteurs ont pu déterminer le rachitisme.

L'enfant a été nourri au sein jusqu'à 18 mois et, pendant toute sa période d'allaitement, il n'a présenté aucun trouble digestif. Depuis 2 mois, il a été nourri assez mal, et il a eu souvent de la diarrhée (selles fréquentes, demi-liquides, vertes, avec des grumeaux blancs); il aurait même eu, avant son entrée à l'hôpital, de l'ictère dont nous n'avons plus trouvé la trace. Mais ces troubles digestifs sont relativement récents, et la déformation thoracique avait été remarquée avant leur apparition. Ce n'est donc pas l'alimentation défectueuse ou les troubles digestifs qu'il faut accuser d'avoir produit le rachitisme.

En continuant notre enquête, nous arrivons à soupçonner la tuberculose et à considérer la syphilis comme improbable. Le père de l'enfant est mort phtisique; la mère a eu autrefois des hémoptysies et tousse tous les matins. Elle a eu cinq grossesses; la seconde s'est terminée par une fausse couche, attribuée à la fatigue; il lui reste quatre enfants. De ceux-ci, l'un est soigné à Berck avec une coxalgie, deux paraissent bien portants. Le quatrième est notre malade; il est né à terme, après une grossesse pénible, pendant laquelle la mère souffrit de céphalées. Il a eu, semble-t-il, la coqueluche à 6 mois, et depuis il a des bronchites fréquentes. L'existence de la tuberculose, que toute cette histoire rendait très probable, a été confirmée par la cuti-réaction qui a été positive. Par contre, la réaction de Porges a été négative.

En somme, chez cet enfant, issu de parents tuberculeux et tuberculeux lui-même, on ne trouve que la bacillose comme infection chronique pouvant avoir déterminé le rachitisme.

V. — Enfin, voici une fillette de 2 ans, qui nous a été conduite récemment parce qu'elle tousse depuis 6 mois, qu'elle est très pâle, et parce que, la veille, elle a rejeté en toussant un peu de sang rouge.

C'est une enfant maigre (9 kilogr. 600), au teint décoloré, avec un état subfébrile (T. de 37°4 à 38°). Elle tousse et sa toux a un caractère particulier : elle est bitonale, c'est-à-dire que le bruit qu'elle produit se compose de deux sons associés et discordants ; je n'ai observé cette toux que dans l'adénopathie trachéo-bronchique et elle est due probablement à la compression d'un des récurrents et à une inégale tension des cordes vocales.

En examinant la poitrine, nous trouvons les signes d'une condensation presque totale du poumon droit : matité et souffle tubaire, en avant et en arrière, en haut et en bas; il n'y a pas d'épanchement, ainsi que l'a montré une ponction exploratrice.

Ces signes révèlent donc l'existence d'une pneumonie subaiguë, presque chronique, coexistant avec une adénopathie trachéo-bronchique ; si on se rappelle la petite hémoptysie

qui s'est produite il y a quelques jours, on ne saurait douter que ces altérations sont dues à la tuberculose ou entretenues par elle.

En poursuivant notre examen, nous constatons des signes de rachitisme léger : la grande fontanelle est encore ouverte, il y a un chapelet costal très apparent, sans déformation thoracique accusée; les tibias sont un peu arqués et leur extrémité inférieure présente un bourrelet sus-malléolaire très net. L'enfant a 16 dents et ne marche pas seule. Son ventre est normal ; elle n'a pas de troubles digestifs; son foie et sa rate ne présentent pas d'intumescence. La micropolyadénie est nette. L'examen du sang a montré une anémie marquée (2.800.000), avec légère leucocytose.

Cette malade a été nourrie au sein jusqu'à 16 mois, et n'a jamais eu de troubles digestifs sérieux ou durables. Son rachitisme n'a donc pu être déterminé par une alimentation défectueuse ou par une intoxication dyspeptique.

Son père est bien portant; mais la mère a toussé beaucoup à la fin de sa grossesse et pendant les suites de couche; à ce moment, son médecin lui a dit qu'elle était tuberculeuse. Cependant elle s'est remise assez bien et a pu sans fatigue allaiter son enfant. Celle-ci est née un peu avant terme; elle est unique; la mère n'a pas fait de fausses couches. La syphilis est donc improbable; la réaction de Porges a été négative. Mais la cuti-réaction a été positive.

Vous voyez encore que, chez cette fillette, issue d'une mère probablement tuberculeuse, on ne trouve que l'infection bacillaire comme facteur possible du rachitisme.

Les cinq enfants dont je viens de rapporter l'histoire présentent certains caractères communs. Ce sont des rachitiques chez lesquels on ne peut incriminer, comme cause des déformations osseuses, ni l'alimentation défectueuse, ni des troubles digestifs chroniques, ni la syphilis congénitale, ni une broncho-pneumonie prolongée, ni une pyodermite chronique. Mais ils appartiennent à une famille de tuberculeux et tous sont tuberculeux eux-mêmes. Chez trois d'entre eux, il n'y a aucun signe clinique de l'infection bacillaire; seule, la cuti-réaction nous a révélé un foyer de tuberculose occulte. Chez le quatrième, l'existence de cette infection était extrêmement probable ; mais la cuti-réaction nous a seule permis de l'affirmer avec certitude. Le cinquième présente des accidents tuberculeux en évolution, dont la nature est évidente, et, chez elle, la cuti-réaction est venue simplement confirmer le diagnostic clinique.

L'histoire de ces sujets autorise à placer la tuberculose parmi les causes du rachitisme, à côté des autres infections ou intoxications chroniques de la première enfance. Comme celles-ci, la tuberculose peut provoquer des réactions des cellules de la moelle osseuse et du cartilage et troubler ainsi le processus de l'ossification.

Je pourrais m'en tenir à cette conclusion, assez importante par elle-même. Toutefois, avec les réserves que comporte la nouveauté du sujet, j'ajouterai quelques remarques.

Il me paraît d'abord intéressant de rechercher combien, parmi les rachitiques âgés de moins de deux ans, on trouve des sujets donnant une cuti-réaction positive. Vous comprenez pourquoi je laisse de côté les rachitiques plus âgés; c'est que, pour qu'on puisse incriminer la tuberculose comme cause des déformations osseuses, il faut qu'elle se soit développée dans la période où peut débuter le rachitisme, c'est-à-dire avant deux ans. Une cuti-réaction positive étant constatée chez un rachitique âgé de plus de 2 ans, il est impossible de prouver que la tuberculose a précédé le rachitisme.

Dans la statistique des 600 cas de cuti-réactions que j'ai pratiquées avec mes élèves, particulièrement avec M. Oppert, je relève deux essais chez deux rachitiques de moins d'un an; la cuti-réaction fut négative chez l'un, positive chez l'autre. Nous avons pratiqué la cuti-réaction chez 23 rachitiques âgés de 1 à 2 ans; elle a été positive chez 7, parmi lesquels les 5 cas que j'ai rapportés. Chez ces 5 malades seulement, j'ai pu faire une enquête systématique qui m'a permis d'exclure l'intervention d'une infection chronique autre que la tuberculose. On pourrait donc dire que sur 100 cas de rachitisme, 25 environ ont une origine tuberculeuse.

D'après ces chiffres, il semble que le rachitisme déterminé par la tuberculose soit relativement rare. C'est un fait qu'on pouvait d'ailleurs prévoir d'après ce que nous savons de l'évolution du rachitisme et de celle de la tuberculose infantile. Pour qu'une infection ou une intoxication chronique puisse produire le rachitisme, il faut qu'elle se développe chez un sujet très jeune, à cette période où l'ossification et l'hématopoièse sont à la fois très actives et très spéciales, période qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année, le rachitisme ne débutant presque jamais après la seconde année[1]. Or, avant 2 ans, surtout avant 1 an, si la tuberculose n'est pas aussi rare qu'on le pensait autrefois, elle n'y est pas aussi fréquente qu'après 2 ans : les résultats des nécropsies et ceux de la cuti-réaction sont à ce point de vue parfaitement concordants. Donc, la tuberculose est relativement rare à l'époque où elle doit agir pour déterminer le rachitisme; aussi sera-t-elle une cause de rachitisme moins fréquente que les intoxications dyspeptiques, les toxi-infections digestives et la syphilis.

Et voici une remarque connexe de la précédente. Le rachitisme tuberculeux n'est pas précoce; il n'apparaît pas dans les premiers mois de la vie, comme le rachistisme syphilitique, mais vers la fin de la première année ou dans le cours de la seconde, c'est-à-dire après que la contagion bacillaire a pu s'effectuer et que le foyer a pu, en se développant, susciter des réactions médullaires et troubler l'ossification.

Les cas de rachitisme par tuberculose se présentent dans deux conditions différentes. Chez certains malades, la tuberculose, d'après l'examen clinique, n'est ni évidente ni même probable; elle n'est révélée que par la cuti-réaction. Chez d'autres, elle apparaît certaine ou très probable. Chez les premiers, le rachitisme est en général assez marqué et saute aux yeux pour ainsi dire. Chez les seconds, les déformations osseuses sont légères, plus localisées; il s'agit de ce petit rachitisme que, seul, révèle un examen systématique du squelette, qu'on reconnaît par l'exploration du crâne qui montre la trop grande largeur ou l'inocclusion de la grande fontanelle, la proéminence peu marquée des bosses frontales ou pariétales; par l'exploration du thorax qui montre le chapelet costal et des déformations peu accusées; par l'exploration du poignet qui est plus ou moins élargi et forme nouure; enfin par l'exploration de l'extrémité inférieure du tibia qui montre, un peu au-dessus de la malléole, une arête ou un bourrelet correspondant à l'hypertrophie du cartilage de conjugaison[1].

Ainsi, sans vouloir trop systématiser, il semble que le rachitisme est plus accusé lorsque la tuberculose est occulte que lorsqu'elle est cliniquement évidente ou très probable, et, peut-être, est-il possible de soulever une hypothèse pour expliquer cette différence. Chez les rachitiques à tuberculose occulte, chez ceux dont l'état général est satisfaisant, on peut supposer que les réactions médullaires suscitées par l'infection bacillaire sont vives, étant l'expression d'une lutte passagèrement victorieuse contre la tuberculose; on comprendrait ainsi pourquoi les déformations osseuses sont plus marquées. Chez les sujets à tuberculose évidente ou très probable, plus ou moins cachectiques, les réactions de défense sont moins vives, et les déformations osseuses sont moins accusées.

***

J'arrête là ces remarques. Pour le moment, je me bornerai à tirer une conclusion de cette étude et de mes travaux antérieurs. Tout rachitique porte en lui un foyer d'infection ou d'intoxication chronique. Faire le diagnostic de rachitisme, — ce qui n'offre, d'ailleurs, que peu de difficulté, — c'est faire un diagnostic insuffisant, qui n'a pas plus de valeur que le diagnostic de polyadénie, de mégalosplénie, d'hypertrophie des organes lymphoïdes du pharynx. Pour que le diagnostic soit complet, il faut rechercher la cause ou les causes qui ont pu donner naissance aux déformations osseuses. En présence d'un rachitique, nous faisons une enquête sur tous les facteurs dont l'action nous paraît démontrée : intoxications dyspeptiques, toxi-infections digestives, syphilis, tuberculose, broncho-pneumonie prolongée, pyodermites chroniques. D'autres causes que nous ne connaissons pas seront sans doute à ajouter à cette liste. Mais, en attendant, la constatation du rachitisme doit nous inviter à rechercher celles qui sont connues; et de cette enquête systématique sortira parfois la révélation inattendue d'une syphilis ou d'une tuberculose latente. Et c'est là un des avantages de cette manière de comprendre le rachitisme; elle nous oblige à une enquête étiologique dont elle détermine le programme et dont elle fait comprendre le résultat.

1. C'est de propos délibéré que, pour ne pas obscurcir la question, je laisse de côté, dans cette étude, les déformations osseuses des grands enfants et des adolescents qu'on met sous la dépendance d'un *rachitisme tardif*. Parmi ces déformations, il me paraît que quelques-unes n'ont rien à voir avec le rachitisme; mais d'autres se rattachent au rachitisme de la première enfance dont elles sont une suite éloignée ou une reviviscence, et par suite doivent reconnaître les mêmes causes.

1. Ce bourrelet sus-malléolaire n'a pas été signalé; il est un des meilleurs indices du rachitisme.

A PROPOS DE LA POSOLOGIE DE L'ADRÉNALINE

Par Léon BERNARD

M. Martinet s'est proposé de fixer les règles de l'administration thérapeutique de l'adrénaline dans un article très intéressant, mais qui appelle cependant quelques réserves[1].

Nous ne pouvons que souscrire à certaines indications qui concernent les doses du médicament, et la formule du « ni trop ni trop peu » nous paraît ici particulièrement heureuse. Car, s'il est bon de ne pas négliger la toxicité élevée de ce merveilleux agent, il est indispensable également de ne pas laisser s'établir à son égard une mauvaise réputation que rien ne justifie; certains médecins ont tendance à n'en faire usage qu'avec une méfiance que n'autorisent ni les faits cliniques ni les données expérimentales.

En effet, partant des remarquables expériences qui ont mis en lumière l'action de l'adrénaline sur l'aorte, Josué, à qui revient le mérite de cette découverte, et d'autres auteurs après lui, ont semblé redouter l'apparition d'athérome aortique à la suite de l'administration thérapeutique de l'adrénaline. Martinet, se ralliant à cette manière de voir, recommande, avec Josué, 1/2 milligramme pour une dose, 1 milligramme pour un jour; il considère qu' « il n'est pas prudent de continuer plus de 10 jours de suite l'administration de l'adrénaline, par crainte de lésions consécutives cardiaques et artérielles ». En outre, il préconise la voie digestive de préférence à la voie hypodermique.

Cette conclusion ne nous paraît ni légitime ni sans inconvénients.

Elle n'est pas légitime, car elle dépasse les faits sur lesquels elle prétend se fonder : en effet, dans les expériences de Josué, comme dans toutes celles qui les ont confirmées par la suite, l'athérome aortique n'a été créé par l'adrénaline qu'à la condition que cet agent fût injecté directement dans le sang.

On ne peut donc s'appuyer sur ces expériences pour redouter l'action athéromagène de l'adrénaline injectée par voie hypodermique ou absorbée par voie digestive.

Il y aurait un grave inconvénient à laisser s'accréditer cette crainte et la pratique qui en dérive, car on s'interdirait alors l'emploi d'un remède merveilleux dans quelques conditions qui ne s'accordent pas avec les principes édictés par Martinet.

En effet, si un certain nombre de circonstances cliniques ne réclament l'administration de l'adrénaline que pendant un bref délai, il en est d'autres, au contraire, qui exigent son emploi prolongé et intensif; nous citerons, par exemple, ses applications opothérapiques, et surtout ses indications dans l'ostéomalacie. Là, on doit prolonger un très long temps la médication adrénalinique, et on doit choisir la voie hypodermique. Manié avec vigilance, cet agent ne cause aucun des méfaits que pourraient laisser présumer des craintes chimériques. Dans un cas que nous avons publié ici même[2], nous avons injecté de l'adrénaline à une ostéomalacique, par voie souscutanée et par milligramme chaque fois, pendant plus de 2 ans, sans qu'aucun phénomène cardiovasculaire, sans qu'aucune lésion aortique (et, nous ajouterons, sans que trace de glycosurie) apparaisse chez cette malade; et, grâce à la durée du traitement, nous avons eu la bonne fortune de voir la maladie rétrocéder. D'autres observations peuvent être rapprochées de la nôtre.

Ce sont là des cas trop intéressants, bien que rares, pour qu'ils restent ignorés des praticiens; c'est pourquoi il nous a semblé utile de corriger, par leur exemple, les règles peut-être un peu trop étroites et absolues fixées par Martinet; il convient, pour établir la posologie de l'adrénaline, de ne pas s'inspirer exclusivement de données expérimentales, plus ou moins assimilables à la pratique, mais aussi de tenir compte de *tous* les faits cliniques connus actuellement.

1. *La Presse Médicale*, 9 Février 1910, n° 12.
2. L. Bernard. — « Le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline ». *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1909.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Février 1910.

Hydarthrose périodique. — *M. Gandy*, à l'occasion de la précédente communication de M. Ribierre, rapporte l'observation d'une femme de 45 ans, qui, depuis l'âge de 19 ans, est sujette à des poussées d'hydarthrose périodique localisée aux genoux, revenant régulièrement tous les dix jours. La poussée articulaire dure 3 jours, suivie de 7 jours de répit pendant lequel l'articulation redevient normale. Il y eut des périodes d'accalmie variant de quelques mois à 2 ans. Aucune étiologie ne put être assignée à ces acccidents articulaires : il n'y a pas de signes d'insuffisance thyroïdienne. La médication thyroïdienne a cependant été instituée depuis 3 mois sans résultat appréciable.

— *MM. Caussade et Leven* ont observé un homme obèse, eczémateux, hypertendu, dyspeptique, sujet à des crises d'hydarthrose périodique; sous l'influence du régime, par un traitement dirigé contre la dyspepsie, tous ces accidents ont rétrocédé; le sujet a perdu du poids, sa tension s'est abaissée, l'eczéma, les troubles dyspeptiques, les crises d'hydarthrose ont disparu. Il semble donc que la pathogénie de l'hydarthrose périodique soit variable. Chez ce sujet il n'y avait aucun signe d'insuffisance thyroïdienne, et la cure antidyspeptique fait disparaître les accidents articulaires.

— *MM. Teissier et Chiray* ont constaté, chez un homme, des crises d'hydarthrose portant sur les deux genoux, avec épanchement extrêmement abondant, sans réaction inflammatoire locale, avec très peu de douleur, pas de phénomènes généraux. Ces crises, d'abord intermittentes, revêtirent ensuite le caractère périodique. Mais cette périodicité était alternante, c'est-à-dire que le maximum d'épanchement se montrait au niveau d'un des genoux lorsque l'autre était revenu à peu près à la normale. L'énorme épanchement, le peu de réaction douloureuse faisaient penser à des arthropathies tabétiques : il n'en était rien; on ne constatait non plus aucun signe d'insuffisance thyroïdienne. L'épanchement ponctionné était constitué par un liquide filant, visqueux; il renfermait des polynucléaires intacts. L'examen hématologique montrait un certain degré d'anémie et une formule leucocytaire normale.

Diabète pancréatique. — *M. Marcel Labbé*, à propos de la récente communication de M. F. Ramond sur ce sujet, admet, avec cet auteur, que l'on ne doit pas conserver au point de vue anatomo-clinique la forme pancréatique du diabète; il ne pense pas cependant que l'on doive mettre trop de côté le rôle joué par le pancréas dans le déterminisme du diabète. L'expérimentation permet de reproduire cette affection surtout si l'on continue à nourrir par de la viande ou des pâtées riches en hydrates de carbone les animaux en expérience. Même mise à part la question de la quantité des aliments ingérés, il est vrai que la glycosurie est souvent plus marquée au début de l'expérience que dans la suite. En clinique, des faits analogues se rencontrent. C'est ainsi que l'auteur a vu des cirrhoses au début qui s'accompagnaient d'insuffisance glycorégulatrice laquelle disparaissait dans la suite, bien que l'affection initiale continuât à évoluer.

Action des rayons Rœntgen chez un diabétique atteint de leucémie lymphatique à type splénique pur. — *M. Béclère* rapporte l'observation d'un homme de 65 ans, porteur d'une rate énorme avec une leucocytose à 16.200 et une formule du type lymphatique. Il existait quelques rares et petits ganglions. Le sujet était, en outre, diabétique. La radiothérapie fit diminuer la rate qui reprit son volume normal; le sang reprit aussi une formule normale.

Guéri de son syndrome de leucémie lymphatique à type splénique, l'auteur proposa quelques séances de radiothérapie sur la région hépatique. Avant cet essai, le sujet émettait deux litres et demi d'urines et 140 grammes de sucre; après quatre séances de radiothérapie les quantités d'urines et de sucre étaient absolument identiques. L'auteur fait remarquer que ces résultats ne cadrent pas avec ceux rapportés récemment par M. Ménétrier.

— *M. Menetrier* constate que M. Béclère ne s'est pas placé dans les conditions de son expérience et que leurs résultats ne peuvent être comparés. Dans les cas de M. Menetrier on avait observé une augmentation de la glycosurie le lendemain de chaque application radiothérapique. C'est sur ce seul fait qu'il avait insisté. Or, dans le cas de M. Béclère, la recherche n'a été faite que longtemps après les séances radiothérapiques. D'autre part, M. Menetrier avait remarqué que l'exagération de la glycosurie était moins marquée à mesure que les applications de rayons devenaient plus fréquentes; or, dans l'observation de M. Béclère, c'est seulement après un traitement prolongé et intensif dirigé contre l'état splénique que l'expérience touchant à l'action des rayons sur la glycosurie a été instituée; il y a donc là encore une autre condition qui ne permet pas de comparer les résultats obtenus.

— *M. Labbé* fait remarquer que le chiffre des leucocytes (16.200) est insuffisant pour que l'on puisse faire rentrer le cas rapporté par M. Béclère dans le cadre des leucémies.

— *M. Chauffard* demande si M. Béclère a observé, à la suite de la diminution de la rate sous l'influence de la radiothérapie, une augmentation du volume du foie.

— *MM. Tixier et J. Troisier* ont observé un fait de ce genre et le comparaient au syndrome splénohépatique décrit par M. Chauffard dans le paludisme aigu, dans lequel, sous l'influence de la médication quinique, on observe la diminution de la rate et secondairement l'augmentation de volume du foie.

— *M. Béclère* n'a pas fait de recherches systématiques à ce sujet; cependant il n'a pas observé habituellement d'augmentation du foie secondaire à la fonte de la rate sous l'influence de la radiothérapie.

Pathogénie du tintement métallique du pneumothorax. — *MM. Debove et Trémolières.* Les diverses hypothèses proposées jusqu'ici pour expliquer le tintement métallique du pneumothorax ne résistent pas à la critique.

Le tintement métallique est caractérisé par son timbre et son rythme. Son timbre est identique à celui du bruit de flot obtenu par la succussion hippocratique pratiquée légèrement. Son rythme est étroitement lié aux mouvements du diaphragme et en suit toutes les variations.

Ces remarques cliniques permettent de pénétrer les conditions pathogéniques du tintement métallique qu'on peut d'ailleurs réaliser expérimentalement à l'aide d'un dispositif très simple.

Le tintement métallique, qui n'est lié ni à l'existence d'une fistule pleurobronchique, ni à l'éclatement d'une bulle à la surface de l'épanchement pleural, ni au retentissement des râles pulmonaires, n'est, en réalité, qu'un bruit de flot léger, produit et rythmé par les mouvements diaphragmatiques, et qui prend un timbre clair et métallique dans la cavité résonnante de la plèvre.

— *M. Galliard* ne croit pas que l'on puisse nier la pathogénie invoquée par Skoda; il s'agit de râles pulmonaires qui prennent le timbre métallique du fait de la caisse de résonance formée par la plèvre remplie d'air.

— *M. Vaquez* insiste sur le peu de symptômes que donne souvent la présence d'air et de liquide dans la plèvre. Il a injecté de l'azote dans les pleurésies et il ne constatait souvent aucun signe, si ce n'est la succussion, surtout lorsqu'on la recherche dans la position indiquée par M. Chauffard.

— *M. Béclère* insiste aussi sur la fréquence des pneumothorax sans signes cliniques évidents. La radioscopie est alors d'un grand secours.

Sur l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire. — *MM. J. Courmont et Ch. Lesieur* ont fait sur le veau, le cobaye, le lapin des expériences qui leur ont montré la facilité avec laquelle le bacille de Koch traverse la peau et les muqueuses, même en apparence saines. Ils ont, ensuite, fait un grand nombre d'observations cliniques touchant à la question. Voici la conclusion de ces expériences et de ces observations.

Sauf la granulie qui est d'origine sanguine, la tuberculose pulmonaire est très rarement primitive.

Lorsque l'infection est directement alvéolaire, par inhalation, elle prend la forme de broncho-pneumonie caséeuse. Mais presque tous les cas de phtisie chronique sont secondaires à des lésions ganglionnaires. Les portes d'entrée des bacilles qui vont ainsi aux ganglions peuvent être multiples. Mais on n'a pas, jusqu'à présent, attaché une importance suffisante à l'infection, chez les enfants, par les lésions cutanées de la face, par les muqueuse buccale, nasale, oculaire, etc., même saines.

Les mouches surtout transportent les bacilles sur ces lésions ou aux commissures des lèvres, des paupières. Les bacilles pénètrent et vont aux ganglions sans faire aucune lésion locale. Cette absence de lésion locale avait, jusqu'à présent, masqué cette importante porte d'entrée.

— *M. Barbier* ne nie pas la pénétration du bacille de Koch par la peau ou les muqueuses, mais depuis 10 ans il fait avec grand soin l'étude anatomique de tous les jeunes enfants morts dans son service avec des accidents tuberculeux. Or, il est de règle de trouver dans le poumon le chancre d'inoculation sous forme d'un petit foyer caséeux, d'un petit foyer fibro-caséeux ou même fibreux avec dilatation bronchique. Comme témoignage de cette porte d'entrée, on trouve dans la région ganglionnaire correspondante une grosse hypertrophie de ces ganglions.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Février 1910.

Nécroses aiguës des épithéliums sécréteurs du rein dans l'urémie. — *MM. Maurice Letulle et Nattan-Larrier.* Au cours des néphrites chroniques terminées par urémie aiguë, les épithéliums sécréteurs du rein sont fréquemment frappés de nécrose suraiguë systématique (tubes contournés, branches ascendante de Henle, pièces intermédiaires) et plus ou moins généralisée. Suivant les cas, elle répond tantôt à la nécrose de coagulation, tantôt à une désintégration granulo-graisseuse du protoplasma avec chromatolyse du noyau.

Ces altérations épithéliales sont de tous points identiques aux nécroses hypertoxiques étudiées par les auteurs dans le « rein appendiculaire » et signalées par différents autres dans le rein éclamptique, dans la néphrite syphilitique secondaire et dans un certain nombre d'intoxications aiguës dues à des poisons organiques ou minéraux.

Elles paraissent jouer un rôle pathogénique dans l'apparition des accidents urémiques : la mort brutale de l'épithélium rénal entraîne l'oligurie et l'arrêt de la dépuration urinaire.

Leuco-diagnostic de la syphilis. — *MM. Achard, Henri Benard et Gagneux,* en employant un extrait de rate hérédo-syphilitique à 1 pour 20, ont constaté qu'il excitait l'activité leucocytaire chez les syphilitiques, contrairement à ce qui a lieu chez les autres sujets.

En prenant pour unité l'activité des leucocytes non soumis à l'action de l'extrait, on obtient un rapport qui exprime l'indice d'activité spécifique. Cet indice reste au dessous de l'unité chez les sujets indemnes. Il le dépasse chez les syphilitiques. Dans 22 cas de syphilis, la réaction a été positive. Elle paraît plus forte pendant la floraison des accidents secondaires, moindre dans l'hérédo-syphilis et dans les accidents éloignés, tels que le tabes et la paralysie générale.

Recherches sur la séro-précipitation chez les syphilitiques par le glycocholate de soude (méthode de Porgès). — *MM. Paris et Sabaréanu* ont fait ces recherches comparativement avec la réaction de Wassermann. Sur 53 sérums examinés, ils n'ont trouvé que 4 cas négatifs, tous les autres ayant donné un précipité, d'intensité d'ailleurs très variable. Ils concluent que la séro-précipitation par le glycocholate peut manquer chez les syphilitiques, bien que la réaction de Wassermann soit positive. Si on tient compte du moindre trouble dans le mélange sérum-glycocholate, la séro-précipitation est très fréquente chez les syphilitiques, même quand la réaction de Wassermann est négative. Elle se produit aussi chez des malades non syphilitiques. La séro-précipitation en gros flocons, d'ailleurs rare, coïncide plus fréquemment avec la déviation du complément, mais non toujours; elle peut exister chez des non-syphilitiques.

La poliomyélite expérimentale. — *MM. Levaditi et Landsteiner,* en continuant leurs recherches, ont étudié la période d'incubation qui précède les paralysies chez le singe. Ils n'ont pas constaté de lésions de poliomyélite chez les animaux sacrifiés pendant cette période d'incubation. Le virus ne semble pas pénétrer facilement à travers la muqueuse naso-pharyngée intacte (expériences sur le chimpanzé). Il est possible de vacciner les simiens en leur injectant des mélanges de virus actif et de sérum d'un mouton préparé avec des moelles virulentes. Après l'évolution de la période aiguë, les animaux restent paralysés et parfois survivent. Le système nerveux de ces animaux n'est plus virulent 39 et 45 jours après le début de la poliomyélite. Leur sérum ne jouit d'aucune propriété préventive ou curative (injection dans le canal rachidien); il détruit cependant le virus dans le tube à essais.

Les parathyroïdes dans la maladie de Parkinson. — *MM. Roussy et Clunet* ont observé, à l'autopsie de 4 parkinsonniens, des lésions de l'appareil thyro-parathyroïdien. Le corps thyroïde était atteint de goitre à type d'adénome colloïde; ils ont trouvé les parathyroïdes notablement augmentées de volume et, sur des coupes, ils ont noté un aspect semi-compact, la présence de nombreux amas d'éosinophiles et une notable quantité de substance colloïde intraveineuse et intravasculaire.

Les lésions thyroïdiennes paraissent d'ordre banal, comme on l'a observé souvent chez le vieillard. Les lésions des parathyroïdes sont particulières et semblent indiquer un état d'hyperfonction. Cela est confirmé par deux essais de traitement parathyroïdien faits par les auteurs qui ont observé après ce traitement une aggravation manifeste, à rapprocher de l'effet obtenu par le traitement thyroïdien dans la maladie de Basedow.

Histogenèse des fibrilles névrogliques dans les processus inflammatoires et néoplasiques de la névroglie. — *MM. Lhermitte et Guccione* ont étudié la genèse des fibrilles névrogliques à l'aide des méthodes de coloration élective. Ils ont vu que, dans les hyperplasies inflammatoires, les fibrilles se développent au sein même du protoplasma, lequel devient finement strié, surtout au niveau des prolongements; puis les fibrilles s'individualisent et traversent le corps cellulaire. De même, dans les gliomes malins, on constate la formation de cellules abondantes au sein du protoplasma des cellules fusiformes. La genèse des fibrilles névrogliques est donc très comparable à celle des fibrilles contractiles des fibres musculaires lisses.

Constatation du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hémiplégie syphilitique. — *MM. Sézary et Paillard* ont constaté, à l'examen ultra-microscopique du liquide céphalo-rachidien d'une femme atteinte d'hémiplégie syphilitique, la présence du tréponème. Ce cas est le premier où, pendant la vie, ce parasite ait été mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien, d'un sujet atteint de syphilis acquise avec manifestation nerveuse avérée.

Influence de la ponction lombaire sur la tension artérielle et la fréquence du pouls dans les diverses psychoses organiques ou fonctionnelles. — *MM. Roubinovitch et Paillard.* Cette étude a porté sur 37 aliénés; 8 seulement ont réagi à la ponction lombaire, conformément à la loi de Marey (baisse de la pression artérielle avec amélioration du pouls et *vice versa*). Les modifications de la tension artérielle déterminées par la ponction lombaire sont passagères et ne durent que quelques heures.

Pertes salines subies par les légumes frais pendant leur blanchissement. — *MM. Maurel et Carnague.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Février 1910.

Anurie calculeuse et rein unique. — *MM. Heitz-Boyer et Eliot* présentent le rein unique d'un malade ayant présenté deux crises d'anurie dues à l'enclavement d'un calcul phosphatique dans la portion supérieure de l'uretère. A la suite d'un cathétérisme urétéral, ce malade avait évacué plus d'un litre d'urine, ce qui avait fait penser à l'existence d'une uronéphrite. Or les pièces montrent qu'il n'existait pas la moindre dilatation des voies supérieures.

Concrétion calcaire de la région surrénale, ayant simulé un calcul rénal. — *MM. Heitz-Boyer et Eliot* rapportent l'observation d'un malade présentant des symptômes d'infection rénale, et chez lequel la radiographie fit constater la présence d'une ombre analogue à celles que donnent les calculs, au voisinage de la colonne vertébrale.

L'intervention, pratiquée par M. Marion, montra l'intégrité du rein. Par contre, il existait dans la région surrénale un calcul aplati, des dimensions d'une pièce de 50 centimes, et très adhérent à la glande. L'analyse chimique a montré qu'il s'agissait d'un calcul phosphatique pur.

Hémopéricarde consécutif à un éclatement traumatique de la rate. — *M. Hallopeau* rapporte l'observation d'un homme qui présentait des symptômes d'hémopéricarde traumatique à la suite d'une plaie pénétrante du 4e espace.

L'intervention montra, en effet, un épanchement sanguin dans la séreuse, sans aucune lésion du cœur. Le péricarde était perforé sur sa face diaphragmatique, et, par cette brèche, l'instrument pénétrant dans l'abdomen avait produit un éclatement de la rate. C'est de cet organe que venait, par aspiration, le sang épanché dans le péricarde.

Grossesse tubaire rompue. — *MM. Hallopeau et Herrenschmidt* présentent les pièces opératoires provenant d'une femme opérée d'hystérectomie subtotale pour grossesse tubaire datant de 15 jours et rompue. La caduque utérine présentait une épaisseur de 1 centimètre et demi environ.

Cancer de l'œsophage ouvert dans l'aorte. — *MM. Lévy-Valensi et Godewski* présentent un cancer de l'œsophage, ayant ulcéré l'aorte, et s'accompagnant de métastases ganglionnaires, pulmonaires et hépatiques.

Sarcome angiolithique. — *M. Lévy-Valensi et Blin* présentent les pièces d'un sarcome angiolithique de la dure-mère, trouvé à l'autopsie d'une vieille femme.

Rein en fer à cheval. — *M. Lévy-Valensi* présente un rein en fer à cheval à deux uretères. Les deux reins sont soudés par leur pôle inférieur.

Botryomycomes. — *MM. A. Mouchet et Herrenschmidt* présentent la photographie et les coupes d'un botryomycome de la joue observé chez un adulte de 56 ans et relatent, en outre, l'observation d'un botryomycome du pouce chez un garçon de 11 ans.

Trois observations de botryomycomes. — *M. Lenormant* présente les coupes de trois botryomycomes, l'un au doigt, l'autre de la lèvre inférieure, le troisième du cuir chevelu, et qui offrent la structure typique de ces tumeurs : bourgeon charnu vasculaire, faisant hernie au travers d'une perforation de l'épiderme.

Invagination du grêle dans un diverticule de Meckel. — *M. Haller* présente les pièces opératoires d'une invagination de l'intestin grêle dans un diverticule de Meckel qui faisait hernie à l'ombilic, chez un nouveau-né.

Un glomérule rénal dans un adéno-myome du ligament rond. — *M. Chevassu* présente les coupes d'une tumeur située à l'orifice externe du canal inguinal d'une femme de 37 ans. La tumeur était intimement unie au ligament rond qui s'enfonçait à son intérieur. L'examen microscopique y a décelé, au milieu d'une trame de tissu fibreux et de fibres musculaires lisses, une série de canaux épithéliaux. Il s'agit donc d'un adénofibromyome. Cette tumeur mixte est développée aux dépens des résidus wolffiens, comme le prouve un glomérule très net rencontré dans les coupes : il s'agit d'un glomérule véritable, et non de « pseudo-glomérules » décrits dans ces tumeurs par Recklinghausen. C'est la première fois qu'une semblable constatation permet de rattacher avec certitude les adénomyomes du système génital de la femme aux débris de l'appareil wolffien.

Cancer en géode du côlon. — *M. Lenormant* présente un cancer du côlon analogue à celui que MM. Proust et Rendu ont décrit dans la séance précédente. La tumeur englobe l'intestin sur presque toute sa circonférence, formant saillie vers le mésentère; elle est creusée d'une géode communiquant avec la lumière intestinale.

M. Lenormant pense qu'il s'agit probablement là de cancers développés aux dépens des diverticules du côlon.

Hyperplasie des épithéliums rénaux dans les néphrites chroniques. — *MM. Letulle et Nattan-Larrier* ont observé, au cours des néphrites chroniques, une hyperplasie très nette de certains épithé-

liums rénaux, dont l'hypergenèse arrive en certains points à remplir presque entièrement la cavité des tubes sécrétoires.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Février 1910.

Parotidite post-opératoire. — *M. Lenoir* a opéré une fillette entéritique de 11 ans pour appendicite à froid. L'intervention fut rapide et simple. Le surlendemain, la température montait à 38°, le pouls à 130, et le jour suivant à 40° et à 140; le ventre était souple; une vague douleur existait dans la région parotidienne droite. Le 4e jour, la parotidite était évidente. L'auteur étudie la pathogénie des parotidites post-opératoires et conclut à la légitimité de l'emploi, au début, du massage et de l'expression dans leur traitement.

— *M. Mazet* a noté un cas analogue.

— *M. Arnould* a observé un cas de parotidite double suppurée, qui survint 14 jours après une opération d'appendicite à froid, en pleine apyrexie.

— *M. Brodier* croit à l'infection provenant du tube digestif.

Calculose vésico-urétrale. — *M. Leuret* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Mouret* qui avait porté, chez un malade, le diagnostic de calcul vésical avec concrétions pierreuses dans la région prostatique.

En raison du volume du calcul et de l'état de pétrification du canal M. Mouret avait décidé de pratiquer une cystostomie.

Au lieu de trouver un calcul libre, l'opérateur constata que la partie inférieure et postérieure de la vessie était tapissée de concrétions calcaires en nappes plus ou moins épaisses à contours irréguliers. Il dut employer la curette de Volkmann pour libérer les parois vésicales et fixa la peau sans faire des lavages.

Les concrétions ne venaient pas de dépôts urinaires; elles semblent provenir de phénomènes biochimiques ayant leur siège dans les cellules de la muqueuse.

— *M. Noguès* a opéré un cas analogue dans lequel il trouva un magma pierreux qu'il dut dissocier à la curette.

Appendicalgie chez une tuberculeuse. — *M. Leuret* communique une observation de *M. Mouret* qui eut à traiter une jeune fille de 20 ans ayant eu de l'arthrite fongueuse du genou, des névralgies intercostales, de l'amaigrissement extrême et des symptômes pulmonaires. Divers chirurgiens avaient porté, les uns le diagnostic de tuberculose cæcale, les autres d'appendicite chronique avec épiploïte, en raison des douleurs dont se plaignait la malade et des phénomènes locaux.

M. Mouret constata simplement par l'intervention une vascularisation exagérée du cæcum et, dans le petit bassin, quelques adhérences des trompes et des ovaires aux organes voisins. L'appendice enlevé était sain.

L'état de la malade ne s'est pas amélioré.

— *M. Ozenne* considère que les douleurs sont en rapport avec l'état inflammatoire du péritoine cæcal que *M. d'Herbécourt* a constaté dans deux cas opérés pour appendicite alors que l'appendice était sain.

— *M. Delaunay* rappelle qu'on a décrit des péritonites tuberculeuses à début brusque simulant l'appendicite.

Ostéo-arthrite fongueuse du cou-de-pied traitée par la méthode de Lannelongue. Guérison. — *M. Robert Lœwy* montre un jeune homme de 18 ans qu'il a traité par la méthode intra et extra-articulaire le 3 Février 1907. Le sujet a repris sa vie normale 10 mois après les injections, alors qu'il était immobilisé depuis 3 ans.

Rein tuberculeux. — *M. Rousseau* présente une malade sur laquelle il a pratiqué une néphrectomie il y a 3 ans. Le rein tuberculeux, énorme, contenait 5 litres de liquide purulent.

— *M. Le Fur* insiste sur la grande lenteur d'évolution de la tuberculose rénale; il prend tout son temps et ne pratique la néphrectomie que lorsque le rein tuberculeux devient un danger pour l'organisme au point de vue local ou général.

— *MM. Pasteau et Delaunay* estiment qu'il vaut mieux enlever le plus tôt possible les reins qui déversent du pus dans la vessie.

Lipome de l'épaule. — *M. Péraire* montre un lipome périostique de l'épaule.

Grains de plomb dans un appendice. — *M. Bonamy* apporte un appendice contenant une douzaine de grains de plomb n° 6; d'autres grains sortis par une ulcération étaient tombés entre des adhérences péritonéales.

Il s'agissait d'un confrère grand chasseur et mangeur de gibier.

Dr Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

12 Février 1910.

Vertige voltaïque et lésions auriculaires.— *M. J. Babinski* a cherché à établir, dès 1901, en se fondant sur des observations cliniques et sur des expériences de laboratoire, que le vertige voltaïque obtenu par l'application des électrodes aux deux côtés de la tête était un phénomène réflexe ayant l'excitation du labyrinthe pour point de départ. Ces idées furent confirmées par Consoni, Tedeschi, Mann, Remak, etc., et l'auteur pensait qu'elles étaient définitivement admises; mais M. Lermoyez est venu récemment déclarer que « l'épreuve du vertige voltaïque perd de jour en jour la valeur que lui a attribuée M. Babinski et que les auristes sont en général d'accord avec Erb pour admettre que le vertige voltaïque est dû à une action du courant électrique sur toute la masse de l'encéphale ». Aussi l'auteur veut-il par la présentation de quelques malades démontrer que l'opinion qu'il émit autrefois est rigoureusement exacte. Il rappelle les modifications principales du vertige voltaïque à l'état pathologique : augmentation de la résistance, oscillations de la tête, inclination et rotation unilatérales ou prédominant d'un côté, rétropulsion se substituant à la latéropulsion. Les malades, au nombre de quatre, que l'auteur soumet à l'appréciation de la Société ont été examinés au point de vue auriculaire par M. Weill. Ils montrent nettement ces modifications. Ils montrent aussi que, d'une manière générale, les perturbations du vertige voltaïque et celles du réflexe thermique sont connexes.

Expérimentalement MM. Vincent et Barré ont fait des recherches sur le cobaye qui montrent qu'une destruction du labyrinthe ou une section du nerf acoustique donne lieu à une modification profonde du vertige voltaïque.

Enfin, chez l'homme sain, on constate qu'un trouble passager du labyrinthe, comme celui occasionné par la recherche du réflexe de Barany, par exemple, détermine une modification également transitoire du vertige voltaïque.

Tous ces faits confirment les observations antérieures de l'auteur et corroborent cette donnée que les perturbations du vertige voltaïque constituent un moyen précieux de déceler les troubles du labyrinthe postérieur ou des voies vestibulaires.

Aérophagie et tics du voile du palais.—*MM. Castex et de Parrel* communiquent l'observation d'un malade, spécifique depuis treize ans, atteint d'aérophagie et de soulèvements rythmiques du voile du palais, une centaine par minutes, provoquant des claquements dans la caisse à gauche. Ce nystagmus du voile rentre dans la catégorie des *tics* et ne doit pas être confondu avec les battements de tout le pharynx qu'on observe dans l'insuffisance aortique (signe de Musset). M. Castex a eu déjà l'occasion de l'observer chez un paralytique général spécifique. Est-ce là un signe prodromique de cette affection? Ces deux faits sont à retenir dans l'espoir que d'autres observations viendront fixer la valeur séméiologique de ce trouble fonctionnel.

Abcès du cerveau consécutif à une pansinusite. Trépanation, guérison. — *M. Guisez* présente un malade, opéré il y a quatre mois pour une sinusite fronto-ethmoïdo-sphénoïdale avec abcès intra-cérébral du lobe frontal droit. L'abcès était tout à fait latent et ne s'était manifesté par aucun signe de compression; il présentait néanmoins le volume d'un petit œuf de poule.

Corps étrangers œsophagiens enlevés par œsophagoscope. — *M. Guisez* présente un volumineux dentier qu'il a pu enlever par morcellement; c'est le septième cas de ce genre qu'il a traité avec succès. Il montre aussi une malade à laquelle il a enlevé une arête piquée dans l'œsophage. Celle-ci avait déterminé un phlegmon qui fut ouvert facilement par les voies naturelles. Ce mode de drainage offre certainement moins de chances d'infecter le médiastin que l'opération par voie externe.

Ozène et rééducation respiratoire. — *M. Robert Foy* présente de nouveaux malades guéris par sa méthode de rééducation (air et oxygène comprimés). Le traitement paraît agir chez les ozéneux par la restitution aux éléments sécréteurs (antiputrides et antibactériens) de la muqueuse nasale de leur excitant physiologique : l'air; de même que les aliments sont nécessaires à la muqueuse gastrique et intestinale pour la sécrétion physiologique de leurs produits.

Dysphagie et rayons X. — *M. Gaston Poyet* présente deux malades atteints de dysphagie par laryngite tuberculeuse guéris de leurs symptômes douloureux par l'application de rayons X par voie externe. Il insiste sur le rôle analgésiant des rayons Rœntgen qui n'ont pas encore été employés dans la dysphagie douloureuse des tuberculeux.

Relation de la rhinite atrophique et de la tuberculose. — *M. Caboche* montre deux cas de rhinite atrophique prononcée coïncidant, l'un avec un lupus du nez et de la pituitaire, l'autre avec une laryngite tuberculeuse et tuberculose pulmonaire.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Février 1910.

Sur la technique de l'hystérectomie supra-vaginale sans évacuation préalable de l'utérus gravide. — *M. Faure* conseille le procédé américain dans le cas où l'utérus n'est pas infecté. Dans les cas d'infection il trouve excellente la technique décrite par M. Couvelaire dans la précédente séance, qui est l'ancien procédé de Schröder, avec résection de l'utérus entre pinces-clans placées aussi bas que possible.

— *M. Doléris.* Les procédés doivent varier avec les cas : on peut avoir un utérus infecté avec en fant mort; on peut pratiquer l'hystérectomie pour fibrome et pour placenta prævia, comme il a eu l'occasion de le faire dans un cas, d'où des difficultés qui demandent des modifications de la technique. Dans les cas ordinaires, le plus simple est le procédé de Schröder.

Thrombus vulvo-vaginal. — *M. Potocki.* Il s'agit d'une tuberculeuse, avec des suites de couches fébriles, qui fit brusquement, trois jours après l'accouchement, 3 heures 1/2 après un frisson survenu à la suite d'une *injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de collargol à 1 pour 100*, un thrombus vulvo-vaginal qui atteignit rapidement des proportions considérables. Après sphacèle de la paroi, il s'écoula 550 grammes de sang liquide ou de caillots. L'auteur, se basant sur les cas d'hémorragie après injection de collargol déjà publiés par Köhm et Bonnaire, croit que la cause de ce thrombus peut être attribuée au collargol.

— *M. Pinard* rapporte deux autres observations d'hémorragies après injections de collargol.

Un cas de grossesse tubaire. — *M. Oui* (de Lille) a eu l'occasion d'observer une malade qui présentait tout le syndrome clinique de grossesse extra-utérine (arrêt de règles, puis hémorragies), mais chez qui il n'existait pas de tumeur para-utérine nettement séparée de l'utérus. M. Pinard, ayant vu la malade, conseilla l'intervention qui fut pratiquée par M. Oui. Celui-ci trouva la trompe gravide complètement accolée par des adhérences à l'utérus dont il était difficile de la dissocier. On comprend quelle difficulté peut présenter le diagnostic en pareil cas.

Diagnostic différentiel de la dysménorrhée membraneuse. — *M. Lepage* insiste sur la difficulté que peut présenter le diagnostic de la grossesse extra-utérine par le seul examen histologique des débris de muqueuse éliminés par l'utérus. Dans un cas où le syndrome était au complet, à l'examen histologique des débris de muqueuse, il fut impossible de dire s'il s'agissait d'une caduque de grossesse extra-utérine ou d'une muqueuse de dysménorrhée membraneuse.

Dans ce cas cependant, l'opération montra qu'il s'agissait bien d'une grossesse intra-utérine.

— *M. Doléris* pense, au contraire, que ce diagnostic peut être fait. Dans le cas de grossesse extra-utérine les cellules du chorion de la muqueuse sont

hypertrophiées, arrondies ou fusiformes. Dans le cas de dysménorrhée il s'agit d'une exfoliation de la muqueuse dont les cellules du chorion ont subi des modifications fibrillaires avec tendance à la sclérose.

— *M. Lecène* pense, au contraire, d'après les cas qu'il a pu observer, que le diagnostic de grossesse extra-utérine peut présenter de réelles difficultés et qu'il est souvent impossible à faire de par l'examen histologique seul.

Présentation d'instrument. — *M. Lepage* présente au nom de *M. Roux* (de Lorient) un nouveau forceps à branches parallèles.

J. L. Chirié.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Février 1910.

Immunisation active de l'homme contre la fièvre typhoïde par un nouveau vaccin antityphique. — *M. H. Vincent.* Les antigènes qui, dans les expériences de l'auteur, se sont montrés les plus actifs ont été : 1° les bacilles vivants ; 2° les bacilles tués à 53°-55° ; 3° l'autolysat en eau physiologique, à 37°, de bacilles vivants prélevés sur gélose en culture de 24 heures. Cet autolysat est centrifugé, puis stérilisé par l'éther.

Quel que soit le vaccin inoculé, trois inoculations ont été nécessaires pour assurer l'immunité. Le vaccin vivant, le plus actif, ne saurait être recommandé chez l'homme, malgré les essais de Castellani, car il peut être dangereux.

Le vaccin tué par chauffage (Pfeiffer et Kolle, Wright, Leischmann) se montre très protecteur chez l'animal et a donné des résultats favorables chez les soldats allemands et anglais envoyés aux colonies. Mais il détermine souvent des symptômes fort pénibles, une douleur locale vive, de l'œdème avec lymphangite, de la fièvre.

Le vaccin III, enfin, a montré un haut pouvoir protecteur. Il a assuré une immunité durable chez les animaux. Ne contenant que peu de corps microbiens, il ne provoque pas de douleur locale.

En outre, l'action moins brutale des produits d'autolyse ne sollicite pas, comme le font les corps microbiens, la production de la phase négative, si dangereuse en temps d'épidémie, car elle rend, pendant 1 ou 2 semaines, le sujet vacciné hypersensible à l'infection éberthique.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Février 1910.

Présentation du cerveau d'un enfant aphasique. — *MM. Henri Vallon et Rolland.* Cet enfant de 4 ans était vif, éveillé, intelligent, comprenait, mais ne pouvait pas parler. Donc, pas d'aphasie sensorielle, mais aphasie motrice pure. En outre, un peu d'hémiplégie droite avec réflexe en extension.

Le cerveau présente des deux côtés une insuffisance de développement évident qui fait contraste avec l'intégrité relative des fonctions psychiques.

— *M. Ballet* se demande s'il s'agit réellement d'aphasie et non de mutisme. La distinction entre ces deux troubles est souvent difficile à établir, et il serait, à cet égard, intéressant d'étudier le cerveau des enfants atteints de mutisme, pour voir s'ils présentent des lésions des zones du langage.

— *M. Dupré* fait remarquer que les cas de ce genre sont bien connus des laryngologistes sous le nom d'audi-mutité. L'affection est congénitale, souvent familiale, conciliable avec une intelligence presque normale, et il s'y ajoute fréquemment des troubles moteurs, de la marche, etc. On peut l'attribuer à un vice d'anastomose entre la zone du langage articulé et les autres centres corticaux.

— *M. Roubinovich* a observé un enfant atteint de symptômes semblables et constate que la rééducation de la parole, assez difficile d'ailleurs, ne réussit qu'à partir de 6 à 7 ans.

— *M. Meige* ajoute que cette règle est générale en matière de rééducation, quelle que soit la fonction, et que c'est à partir de 6 à 7 ans seulement que le cerveau humain est apte à acquérir les automatismes qu'on lui enseigne.

Un cas de presbyophrénie. — *MM. Benon et Rose* ont porté ce diagnostic chez une malade atteinte d'amnésie de fixation et d'évocation, d'émotivité diminuée, etc.

— *MM. Dupré et Deny* hésitent sur ce diagnostic et estiment que cette malade serait plutôt une démente simple.

Un cas de psychasthénie délirante. — *M. Delmas.* Cette femme de 40 ans, déprimée, triste, anxieuse, obsédée, atteinte d'onomatomanie, possède en outre la conviction délirante qu'*on entend sa pensée*. Elle ne semble pas avoir d'hallucinations, mais présente des illusions et des interprétations multiples. Elle a aussi quelques idées de persécution, croit qu'on se moque d'elle, etc.

— *M. Dupré* fait une objection contre le terme de psychasthénie et l'emploi inconsidéré qu'on en fait. Convenant étymologiquement à désigner un état d'asthénie psychique, on l'a détourné de son sens pour désigner les obsessions. Aussi le cas actuel serait-il dénommé beaucoup plus exactement « obsession avec délire ».

— *M. Arnaud* a publié divers cas de psychasthénie délirante, mais remarque que celui-ci ne correspond pas à la description qu'il en a donnée. La psychasthénie délirante survient chez des sujets jeunes et le délire est contemporain de l'obsession. Ici, au contraire, il s'agit d'une obsédée ayant versé dans un délire consécutif.

— *M. Deny* voit dans ce cas un exemple instructif de la transformation des états obsédants en états délirants, soit anxieux, soit persécutés.

— *M. Delmas* reconnaît la légitimité de ces critiques et déclare n'avoir utilisé le terme de psychasthénie que parce qu'il était court et plus commode pour un titre.

Agitation motrice chronique chez une débile de 9 ans (dégénérescence psychique et motrice.) — *MM. Dupré et Telma.* Cette fillette, née de parents alcooliques, conçue en état d'ivresse, riche en stigmates dégénératifs, est atteinte depuis sa naissance d'une agitation qui s'est aggravée depuis 6 mois. Débile mentale, elle n'a jamais pu apprendre à lire et à écrire. Quelques crises d'épilepsie typique.

Présentée à la Société, cette fillette offre un spectacle curieux. Elle ne peut rester immobile, ni en place. Sans cesse, elle remue bras et jambes, va d'un côté à l'autre de la salle. Elle enlève ses chaussures, joue avec la carafe de l'orateur, y plonge la cuillère, arrache les papiers qu'on tient en main, et par-dessus tout invective à tout instant les assistants d'épithètes injurieuses et ordurières.

Une intéressante discussion s'engage sur le diagnostic précis qu'il convient d'appliquer à ce cas.

P. Hartenberg.

ANALYSES

C. Lian. *Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle* (*Thèse*, Paris, Novembre 1909, 256 p.). — Dans ce travail, Lian s'est proposé un double but : 1° établir l'étiologie et la pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle que certains auteurs, après Potain, n'acceptent que comme une rareté, alors que d'autres, avec l'école de Leipzig, la considèrent comme très fréquente ; 2° étudier les signes qui permettent de distinguer l'insuffisance mitrale des souffles cardio-pulmonaires et l'insuffisance organique de l'insuffisance fonctionnelle.

Pour réaliser expérimentalement l'insuffisance mitrale fonctionnelle, l'auteur a utilisé : l'asphyxie, l'excitation du pneumogastrique, la compression de l'aorte, l'association de l'excitation de la X° paire à l'insuffisance aortique expérimentale. Il conclut que la dilatation du ventricule gauche peut entraîner la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, se traduisant par un souffle systolique apexien ; que cette insuffisance peut disparaître et réapparaître, le cœur ne paraissant pas troublé dans l'intervalle ; que l'affaiblissement du myocarde, le surmenage cardiaque n'aboutissent qu'exceptionnellement à l'insuffisance mitrale fonctionnelle, s'ils agissent isolément, leur action simultanée étant au contraire la condition favorisante par excellence d'une grande dilatation ventriculaire gauche et par suite de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Lian reprend ensuite, en y apportant le fruit de ses recherches personnelles, l'anatomie et la physiologie normales et pathologiques de l'appareil valvulaire mitral ; puis il aborde l'étiologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui, selon lui, ne reconnaît qu'un seul facteur pathogénique ; la dilatation ventriculaire gauche. Toute cause pouvant entraîner la production de cet état pathologique sera donc, par cela même, une cause possible de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. En premier lieu, c'est l'artériosclérose, surtout si elle s'accompagne de maladie de Hodgson ou d'urémie ; puis viennent la néphrite urémigène, les affections aortiques, la symphyse cardiaque, les myocardites aiguës, seules ou plutôt associées à l'endopéricardite, enfin toutes les autres causes de dilatation cardiaque (cœur forcé des gros buveurs, par exemple).

Malgré cette richesse étiologique, l'insuffisance mitrale fonctionnelle n'est point fréquente. « Il est vraisemblable qu'on peut la trouver au moins 1 ou 2 fois l'an dans un service de médecine des hôpitaux de Paris. »

Les signes de l'insuffisance mitrale fonctionnelle sont, en général, précédés du syndrome de l'insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée d'effort, palpitations, douleurs angineuses, asthme cardiaque, œdème pulmonaire, dilatation hypertrophique du cœur gauche, bruit de galop). Lorsque éclôt l'insuffisance mitrale, les éléments du syndrome sont en voie de disparition, seule la dyspnée persiste en s'exagérant. La pointe du cœur est abaissée, l'oreillette droite ne dépasse pas le bord droit du sternum. L'arythmie est fréquente. Le pouls est petit, inégal, irrégulier. La tension artérielle est très variable. Il faut ajouter que dans la majorité des cas, l'insuffisance fonctionnelle existe aux deux orifices auriculo-ventriculaires, ce qui enlève sa netteté au tableau clinique.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans son exposé, aussi clair que complet, du diagnostic de l'insuffisance mitrale avec les souffles cardio-pulmonaires. Pour ce qui est de la différenciation de l'insuffisance mitrale organique et de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, Lian en arrive à conclure que les seuls caractères du souffle et du pouls sont impuissants à nous éclairer sur la nature de l'insuffisance mitrale ; que l'étiologie est d'un faible secours et qu'en fin de compte l'existence, dans les antécédents du sujet, du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche constitue le meilleur argument en faveur de la nature fonctionnelle de l'insuffisance mitrale.

La thèse se termine par un essai de diagnostic par les méthodes de laboratoire (étude des pulsations cardiaques et radiales et de la pulsation cardio-œsophagienne ; examen radioscopique du cœur ; méthodes d'Einthoven). Ces recherches n'ont pas fourni à Lian d'indications constantes.

C. Jarvis.

P. Harvier. *Recherches sur la tétanie et sur les glandes parathyroïdes* (*Thèse*, Paris, Novembre 1909). — Les travaux récemment parus en France et à l'étranger montrent assez que la tétanie et les glandes parathyroïdes sont toujours à l'ordre du jour. La thèse d'Harvier constitue une importante contribution à l'étude de ce difficile sujet.

L'auteur divise son travail en quatre parties : 1° étude clinique ; 2° étude expérimentale ; 3° étude anatomo-pathologique ; 4° essai de pathogénie.

I. — Adoptant la classification d'Escherich, en la simplifiant cependant, Harvier décrit 3 grandes formes du syndrome tétanique. Dans un premier groupe, il range les cas où il existe un seul symptôme : l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs (en particulier à la fermeture du courant négatif et à l'ouverture du courant positif). Ce sont les *états tétanoïdes* d'Escherich. Ces états sont fréquents chez les nourrissons, mais ils ne peuvent être diagnostiqués que par l'examen électrique. — Dans un autre groupe de faits, l'hyperexcitabilité nerveuse, plus marquée, peut être mise en évidence par de simples manœuvres de percussion ou de pression : phénomène du facial de Chvostek-Weiss, phénomène de Trousseau. Ces cas relèvent de la *tétanie latente*. — Le troisième chapitre comprend les cas de *tétanie manifeste* se traduisant non seulement par les phénomènes ci-dessus, mais encore par des signes cliniques spontanés ; contractures (intermittentes ou permanentes, localisées aux extrémités ou généralisées à tous les muscles du corps), le laryngospasme, les convulsions. Ces différents symptômes peuvent se combiner d'une infinité de manières, mais les réactions électriques sont constantes.

II. — Harvier résume ainsi ses recherches expérimentales. La parathyroïdectomie totale détermine chez tous les animaux des troubles nerveux, analogues à la tétanie. Les plus remarquables sont l'hyperexcitabilité électrique constante, les contractures et les convulsions. Chez le lapin, en particulier, l'exagération de l'excitabilité électrique est d'autant plus nette que l'animal a subi une perte plus impor-

tante du tissu parathyroïdien. Il semble démontré que les animaux qui survivent à la parathyroïdectomie totale possèdent des parathyroïdes accessoires capables de suppléer la fonction lorsque les glandes principales font défaut. La parathyroïdectomie partielle aboutit, dans certaines conditions encore mal déterminées, à des troubles de nutrition : arrêt de développement, amaigrissement, troubles trophiques. Expérimentalement la parathyroïdectomie paraît agir comme une intoxication et les lésions dégénératives du foie et du rein sont très fréquentes.

III. — Dans un grand nombre de maladies (gastro-entérites infantiles graves, scarlatine, diphtérie, tétanos, syphilis héréditaire), les glandes parathyroïdes présentent des lésions définitives (sclérose) ou des modifications qui témoignent soit d'une augmentation de l'activité glandulaire, soit d'un état d'épuisement fonctionnel. Ces glandes paraissent indemnes dans la rougeole, la broncho-pneumonie, la tuberculose, l'athrepsie.

Dans les tétanies latentes et les états tétanoïdes, les parathyroïdes présentent des lésions ou des modifications qui paraissent justifier l'insuffisance glandulaire dans 25 pour 100 des cas. Dans les formes sévères, l'insuffisance semble plus nette et plus fréquente, 75 pour 100 des cas.

IV. — De ce qui précède, il semble bien qu'on puisse conclure à l'origine parathyroïdienne de la tétanie, mais par quel mécanisme les glandes parathyroïdes déterminent-elles cette hyperexcitabilité nerveuse qui constitue toute la maladie? « La physiologie », dit Harvier, « semble avoir prouvé définitivement que les sels de calcium interviennent dans la défense organique à titre de modérateurs du système nerveux et que les parathyroïdes exercent sur l'excrétion calcaire une action frénatrice ». Donc, lésion ou mauvais fonctionnement des glandes, déperdition calcaire et diminution ou cessation de l'action frénatrice du calcium sur le système nerveux, telle est la pathogénie de la tétanie proposée par Harvier, après Quest, Mac Callum, et d'autres savants encore.

Presque en même temps que paraissait le travail d'Harvier, deux savants de Philadelphie, MM. Ott et Scott, faisaient connaître le résultat de leurs recherches sur les parathyroïdes. Ils confirmaient la théorie de Berkeley et Beebe d'après laquelle la tétanie n'est point due à une déperdition excessive de calcium, mais à un poison résultant d'un métabolisme azoté défectueux dû lui-même au mauvais fonctionnement des parathyroïdes. L'excrétion exagérée du calcium, le « diabète calcaire », suivant l'expression de Mac Callum, serait donc un épiphénomène au cours de la tétanie. Ce n'en serait pas la cause.

Ott et Scott insistent sur l'action synergique des parathyroïdes et de l'hypophyse : des extraits de glande pituitaire améliorent nettement la tétanie : il en est de même de l'extrait parathyroïdien. Ces auteurs ont isolé des parathyroïdes une nucléo-albumine, qui a un pouvoir diurétique considérable par son action directe sur l'épithélium rénal : cette substance augmente les contractions utérines et les mouvements péristaltiques de l'intestin.

En somme, de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider la physiologie des parathyroïdes et la pathogénie de la tétanie et pour déterminer la valeur thérapeutique de l'extrait parathyroïdien.

C. Jarvis.

René Facque (de Paris). ***Du traitement de certaines fractures graves de l'extrémité supérieure de l'humérus par la résection de la tête humérale*** (*Thèse*, Paris, 1909, 120 p. et 15 figures). — Facque a réuni 38 observations de résection de la tête humérale pour fracture ; dans 22 cas sur les 38 qui ont pu être suivis longtemps, le résultat fut excellent, et le malade put reprendre sa profession ; dans 7 autres cas l'amélioration fut nette. Or il s'agit d'interventions pour fractures graves, dans lesquelles le traitement conservateur eût été certainement suivi, sinon d'ankylose totale, au moins d'une gêne considérable des mouvements de l'épaule.

Les quatre indications de ce traitement sont : les fractures avec luxation de la tête, les fractures comminutives de la tête, certaines fractures tubérositaires, enfin les fractures vicieusement consolidées; il y a contre-indication à la résection quand le trait de fracture est bas situé et, chez les jeunes sujets, quand l'épiphyse humérale n'est pas encore soudée.

Le meilleur moment pour opérer est du septième au dixième jour; l'intervention immédiate est à rejeter en raison de l'état des tissus contus par le traumatisme ; l'intervention tardive donne toujours des résultats moins bons, à cause des atrophies musculaires et rétractions cicatricielles qui se produisent au bout d'un certain temps. Au point de vue technique Facque recommande l'incision dans l'interstice delto-pectoral, avec, si nécessaire, la désinsertion temporaire des fibres claviculaires du deltoïde; l'opération doit être économique, ménager les insertions capsulaires des tendons voisins; après extraction des fragments osseux on régularisera le moignon huméral et on le mettra au contact de la cavité glénoïde. Le pansement doit être fait avec soin : tampon d'ouate dans l'aisselle pour éviter la luxation en dedans de l'extrémité humérale, bandage soulevant le coude pour assurer son contact avec la glène. Les soins consécutifs sont extrêment importants : « quand on a réséqué, la moitié seulement est faite ; on a placé le malade dans de bonnes conditions pour qu'il retire le maximum de bénéfice du massage et de la mobilisation ». Cette mobilisation sera commencée dès le sixième jour, et continuée jusqu'à guérison ; on lui adjoindra le massage et l'électrisation aussitôt la cicatrisation de la plaie. Amédée Baumgartner.

L. Alquier. ***Sur la genèse des lésions de la moelle épinière dans un cas de syphilis du névraxe à marche rapide.*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* T. XXII, n° 4, Juillet-Août, 1909, p. 368 à 372, avec 2 pl. hors texte). — Par quel mécanisme la substance nerveuse est-elle altérée dans la syphilis? La plupart des auteurs mettent en cause les troubles circulatoires, invoquant soit la diminution du calibre des artères ou des veines, infiltration ou épaississement de leurs parois surtout en cas d'endo-vascularite oblitérante, soit des embolies ou des thromboses, celles-ci atteignant les petits vaisseaux dans la forme vaso-paralytique.

A propos d'un cas de myélite syphilitique aiguë, avec autopsie, l'auteur discute cette pathogénie. Certes, il existe des lésions des vaisseaux. Mais ces lésions apparaissent, au microscope, disproportionnées d'avec celles du tissu nerveux et insuffisantes pour les expliquer entièrement.

D'autre part, la destruction du tissu nerveux est loin de se faire toujours dans leur voisinage immédiat sans que leur présence même soit nécessaire. D'après M. Alquier, il faut donc admettre en outre une intervention de la toxine spécifique, agissant d'emblée sur les éléments nerveux et produisant des lésions parenchymateuses primitives. P. Hartenberg.

Hans Albrecht. ***Les injections intraveineuses de collargol dans l'infection puerpérale et les autres septicémies*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, 21 Décembre, p. 2621-2626). — L'auteur signale la réaction qui commence à se faire contre les soi-disants bons effets du collargol qu'on s'était habitué à considérer comme une panacée universelle vis-à-vis de toutes les infections.

Après avoir essayé sans succès contre l'infection puerpérale l'immunisation active avec des cultures de streptocoques tués, l'emploi local et sous-cutané de pyocyanose, Albrecht a systématiquement pratiqué, 1 an 1/2 durant, les injections intraveineuses de collargol. Le collargol est à peine bactéricide : il ne provoque pas davantage, comme on l'a soutenu, une leucocytose artificielle (les observations d'Albrecht en font foi). A-t-il une action catalytique? Quoi qu'il en soit, dans 45 cas on fit des injections de 1 à 2 centimètres cubes d'une solution de 5 à 10 pour 100. Voici les conclusions. « L'emploi des injections intraveineuses de collargol pour combattre les infections générales bactériennes graves ou les suppurations locales graves est *complètement inutile*. Le collargol agit, par contre, rapidement dans les intoxications passagères graves qui empruntent l'allure de la septicémie. » Fernand Lévy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Février 1910.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde. — ***M. H. Vincent***, après avoir remercié M. Landouzy, qui a appuyé les conclusions de son rapport sur la fièvre typhoïde, rappelle que l'eau doit être considérée comme le plus important des facteurs de transmission du bacille d'Eberth dans les villes, les grandes collectivités, l'armée. Il faut pratiquer une *revision bactériologique* des eaux et exiger leur *épuration* ou leur changement lorsqu'elles seront reconnues malsaines.

Il serait sans doute imprudent de subordonner toute l'étiologie de la fièvre typhoïde à la contagion directe par les porteurs de bacille, surtout dans les villes et les casernes. Mais les porteurs peuvent infecter directement ou indirectement les eaux potables, et notamment celles des sources qui alimentent les grandes villes, lorsque les terrains disclasés, fissurés, troués de bétoires ou des mardelles laissent passer les germes disposés à la surface, comme c'est le cas pour le bassin d'alimentation de la Vanne et de l'Avre. L'origine hydrique et le rôle des porteurs de germes, loin de s'exclure, se complètent donc mutuellement.

Pour repérer les bacillifères, pour faire le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde et isoler ainsi le malade dès le début des symptômes, pour dépister les formes anormales de l'infection éberthique, aussi contagieuses, pour faire l'analyse périodique nécessaire des eaux potables, il faut instituer des laboratoires. M. Vincent cite un cas où une grave épidémie de fièvre typhoïde fut heureusement prévenue par la constatation subite d'une infection considérable de l'eau. C'est grâce au concours des laboratoires et aux indications des analyses d'eau que la marche de la fièvre typhoïde a si notablement décru dans l'armée, depuis quelques années.

La lutte empirique contre la fièvre typhoïde doit être perfectionnée par l'aide des recherches scientifiques qui renseignent sur la cause du mal et le point où doit s'exercer l'effet de la prophylaxie.

— ***M. Widal*** insiste, avant la clôture de la discussion, sur un point de technique dont la notion est de grande importance pour la pratique de la prophylaxie de la fièvre typhoïde par la recherche des porteurs de bacilles.

La réaction agglutinante seule permet d'assurer le diagnostic bactériologique du bacille typhique en fournissant le moyen de le différencier, chiffres en mains, des microbes d'espèces voisines et d'aspect similaire que l'on trouve souvent dans les selles ou les urines, à condition de suivre rigoureusement certaines règles techniques.

On sait, en effet, qu'un sérum puissamment agglutinatif pour le bacille typhique peut, par entraînement, coagglutiner des microbes de groupes voisins, tels que les paracolibacilles ou les paratyphiques, à un taux relativement minime, mais suffisant pour égarer l'opinion d'un observateur non prévenu.

Il serait donc bon d'exiger qu'avant de conclure à l'existence de bacilles typhiques dans les selles ou les urines, les bactériologistes relatent exactement dans leurs observations à quel taux ces bacilles sont agglutinés au contact d'un sérum antityphique dont on vient de mesurer exactement le pouvoir agglutinatif sur un échantillon de bacille d'Eberth légitime.

Les sérums de choix sont ceux dont le pouvoir oscille entre 1 pour 500 et 1 pour 1.000. Les bacilles à authentiquer doivent être agglutinés à peu près au même taux que le bacille témoin.

Sur le traitement de l'épithéliome par le formol pur du commerce. — ***MM. H. Hallopeau et Paul Fumouze***, étant donné les propriétés nécrotisantes de ce médicament et les succès consécutifs à son emploi dans la cure de certaines néoplasies, telles que verrues, kystes hydatiques et autres, l'ont considéré comme indiqué dans le traitement de l'épithéliome.

Ils l'ont employé pur, employé dans l'ouate hydrophile qu'ils ont laissée en contact avec les parties malades.

Rapidement, cette application a détruit les parties végétantes du néoplasme et l'a transformé en un magma très adhérent ; il a suffi de trois ou quatre de ces cautérisations pour n'avoir plus, après la chute tardive de ce magma escarrotique, qu'une membrane de bourgeons charnus.

Le seul inconvénient est la douleur ; on y obvie par les injections réitérées avec une solution à 1 pour 200 de novocaïne.

Neuf à dix mois se sont écoulés depuis la mise en œuvre de cette médication : il n'y a pas de cicatrices ni de récidives.

Influence du mode d'allaitement du nourrisson sur le développement définitif de la taille. — ***MM. Wallich et R. Simon***, dans des recherches faites à la clinique Baudeloque, ont trouvé que, sur 100 femmes qui ont été élevées au biberon, 45 seulement ont une taille qui dépasse 1 m. 55; sur 100 femmes élevées au sein, plus de 81 atteignent cette taille.

L'influence à distance du mode d'alimentation infantile se fait encore sentir sur la menstruation, qui apparaît plus souvent à une époque tardive chez les femmes qui ont été nourries au biberon. Enfin, celles-ci sont plus sujettes aux troubles digestifs.

Ph. Pagniez.

HISTOIRE
D'UNE EXSTROPHIE VÉSICALE
CHEZ UNE FEMME[1]

Par G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de Lariboisière.

Messieurs,

Cette clinique pourrait être intitulée : *Histoire d'une exstrophie vésicale chez une femme.* C'est l'histoire particulièrement instructive d'une jeune fille atteinte de cette épouvantable infirmité. La malheureuse a déjà subi quatre interventions et son état actuel la ramène encore une fois sur la table d'opération ; ce n'est pas la dernière.

***

Mlle J. M... est âgée aujourd'hui de 24 ans ; à sa naissance elle présentait cette malformation connue sous le nom d'exstrophie vésicale.

Pour ceux d'entre vous qui n'ont nulle notion sur ce qu'est ce vice de conformation, laissez-moi vous donner un aperçu de ce que devait être l'aspect de la malformation avant toute opération.

Je dois vous dire que c'est un vice de conformation rarement observé, puisque les statistiques donnent une proportion de 2 cas sur 100 000 naissances, d'autant plus rarement observé que les 9/10 de ces enfants mal conformés succombent à la naissance ou dans les années qui suivent.

Pour mon compte, c'est le quatrième cas d'exstrophie que j'ai l'occasion de voir.

D'autre part, l'exstrophie vésicale se rencontre bien plus souvent chez les garçons que chez les filles (7 pour 1); c'est vous dire que le cas présent constitue une véritable exception.

A la partie inférieure médiane de l'abdomen, immédiatement au-dessus de la région pubienne, il existait une saillie, de coloration rouge, d'apparence muqueuse, sèche à la partie supérieure, humide à la partie inférieure. Le volume de cette saillie, lorsque l'enfant avait 11 ans, était, d'après M. Pozzi, qui l'opéra, celui d'une grosse orange offrant 7 centimètres 1/2 de diamètre (fig. 1).

A la périphérie, la surface de cette saillie s'épidermise et se continue insensiblement avec la peau environnante, d'aspect cicatriciel autour de la tumeur.

A la partie inférieure, la portion rouge est creusée d'un sillon transversal au fond duquel, de chaque côté, on peut voir deux orifices d'où s'écoule constamment de l'urine : ce sont les orifices urétéraux.

Enfin, tout à fait en bas, une gouttière existe, en continuité avec la saillie, gouttière qui se termine entre les deux petites lèvres séparées. Cette gouttière n'est autre que l'urètre divisé en deux au niveau de sa paroi supérieure. Les petites lèvres sont atrophiées, ainsi que les grandes. La vulve est réduite à peu de chose. Nulle trace de clitoris, qui a été divisé en deux comme la paroi supérieure de l'urètre.

Tel est l'aspect que présentait certainement la malformation avant toute opération. Qu'est-ce donc que cette saillie ?

Cette saillie est constituée par la paroi postérieure de la vessie recouverte de sa muqueuse rouge, qui bombe à l'hypogastre. Elle est refoulée par la pression abdominale parce que manquent, à ce niveau, la paroi abdominale d'une part, la paroi antérieure d'autre part ; et, en bas, la vessie, complètement ouverte en avant, se continue avec un urètre également fendu sur la ligne médiane supérieure. Une comparaison vous donnera une assez juste idée de cette malformation : isolez la vessie et l'urètre d'une femme, puis fendez sur la ligne médiane antérieure urètre et vessie ; au moyen du poing refoulant la paroi postérieure de la vessie, retournez celle-ci de façon que cette paroi postérieure de concave devienne convexe, et vous obtiendrez l'aspect d'une exstrophie vésicale. D'autant que, si vous tirez légèrement sur les deux uretères, vous provoquez ce sillon transversal inférieur au fond duquel se trouvent les orifices urétéraux.

Mais vous êtes en droit de vous demander

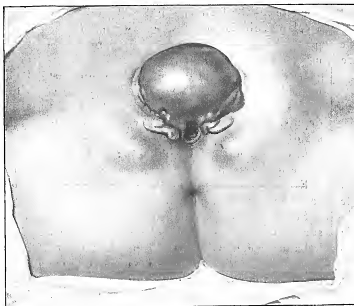


Figure 1. — Aspect de l'exstrophie avant l'opération de M. Pozzi. Dessin d'après un moulage de la collection de M. Pozzi.

comment il se fait que vessie et urètre, ouverts en avant, se trouvent placés superficiellement, n'étant masqués par aucune portion de tissu quelconque ; normalement, en effet, l'urètre passe sous le pubis. Il faut donc que le pubis ait disparu. Non, le pubis n'a pas disparu : il est simplement écarté, et M. Pozzi nous dit que les pubis étaient distants de 5 centimètres. En général, les deux os sont reliés par du tissu fibreux devant lequel passe l'urètre. Naturellement, puisque les pubis sont écartés, les muscles droits antérieurs de l'abdomen qui s'insèrent sur eux le sont également, d'où cette absence de paroi de l'abdomen qui permet à la portion postéro-inférieure de la vessie de faire cette saillie que je vous décrivais tout à l'heure.

Je n'entre pas plus avant dans la description des parties environnant la vessie ; cependant laissez-moi vous dire encore un mot sur les uretères.

Etant donné l'état des parties, il résulte que la portion postéro-inférieure de la vessie, qui normalement se trouve située dans le petit bassin, existe sur le même plan que les parois abdominales, si bien que les uretères, pour atteindre le trigone, sont forcés, après être descendus dans le bassin comme normalement, de remonter pour atteindre le point où ils vont déboucher au niveau de la paroi vésicale ; d'où trajet plus long, trajet plus courbe. Nous en verrons les conséquences dans un instant.

Vous comprenez, sans que j'y insiste, l'état pénible dans lequel doit se trouver la pauvre enfant : inondation perpétuelle par l'urine, inondation amenant une irritation de la peau voisine ; douleur produite par le frottement exercé sur la muqueuse vésicale par les vêtements, les objets de pansement dont elle devait se garnir pour éviter d'être constamment mouillée.

Je ne veux pas aborder ici le pourquoi de cette malformation. Pour vous en faire comprendre la pathogénie, je devrais entrer dans le détail du développement de la partie inférieure du bassin, de l'abdomen, de la vessie, car qui dit malformation, dit vice de développement ; cela nous entraînerait trop loin. Qu'il vous suffise de savoir que la théorie qui paraît la plus probable explique l'exstrophie de la vessie par un arrêt de développement des lames ventrales destinées à constituer la paroi abdominale, qui, pour une raison quelconque, inconnue, ne viendraient pas se rejoindre sur la ligne médiane. La paroi antérieure de l'allantoïde, qui, vous le savez, donnera la vessie, n'étant plus soutenue, se romprait, mettant à découvert la paroi postérieure de la vessie que la pression abdominale extérioriserait peu à peu.

C'est en 1896 que M. Pozzi essaya, par une opération, d'apporter un soulagement à la situation malheureuse de l'enfant. Par une opération autoplastique, M. Pozzi voulut, d'une part éviter les frottements pénibles auxquels était soumise la saillie vésicale, et, d'autre part, canaliser jusqu'à un certain point l'urine, de façon que la malade pût la recueillir au moyen d'un appareil. Nous trouvons dans les Comptes rendus du Congrès français de chirurgie de 1896 les détails de l'opération pratiquée. Opération parfaitement combinée et merveilleusement réussie.

L'opération fut conduite comme suit :

1° Incision en fer à cheval à 4 centimètres de la tumeur, la cernant complètement ; deux incisions transversales rejoignent inférieurement cette incision curviligne aux limites de la tumeur ; deux autres incisions analogues sont faites en haut, de manière à diviser en trois segments le lambeau unique primitivement dessiné par le fer à cheval ;

2° Dissection des trois lambeaux, de dehors en dedans, jusqu'à leur base qui correspond à l'écartement des muscles droits ; suture bord à bord de ces trois lambeaux au catgut, de manière à reconstituer à la vessie une face antérieure formée par de la peau dont la surface cornée est tournée du côté de la cavité nouvelle ;

3° Réfection de la paroi abdominale au-devant de cette cavité nouvelle, en haut au moyen des grands droits de l'abdomen dont le point d'insertion aux pubis écartés est partiellement détaché ; en bas, où le rapprochement des muscles est impossible, on complète la paroi au moyen de feuillets aponévrotiques

---

1. Clinique faite à l'hôpital Necker.

empruntés à la partie postérieure de la gaine de ces muscles ;

4° Recouvrement de toute la surface dénudée par deux lambeaux de peau pris sur les parties latérales de l'abdomen grâce à deux longues incisions libératrices pratiquées en dedans des épines iliaques antérieures et supérieures, mobilisés en les décollant de la paroi abdominale, et attirés non sans peine sur la ligne médiane.

Trois autres petites opérations complémentaires furent nécessaires pour achever de masquer complètement la vessie qui ne laissa plus écouler l'urine en bas que par un orifice assez petit, prolongé par une gouttière très courte, orifice sur lequel devait venir s'appliquer un urinal portatif.

Le résultat opératoire obtenu par M. Pozzi fut, en somme, parfait.

J'ai déjà vu trois malades opérés d'exstrophie de la vessie suivant une méthode autoplastique. Les deux premiers l'avaient été suivant le procédé de Wood-Lefort ; leur région hypogastrique était dans un état misérable ; la vessie ne se trouvait qu'à moitié recouverte, la peau environnante était rouge, ulcérée. Celle de l'opérée de M. Pozzi est, au contraire, dans un état véritablement très satisfaisant comme propreté.

Nous pouvons, en somme, diviser la vie de la malade à partir de son opération en quatre phases :

Phase de continence urinaire ;

Phase de tolérance ;

Phase de calculs ;

Phase de pyélo-néphrite.

Pendant quinze jours après la terminaison de l'opération, la malade, étant au lit, put retenir ses urines pendant une demi-heure. Cette première phase fut donc de bien courte durée et l'incontinence reparut.

Lorsque la malade sortit de l'hôpital, elle portait un appareil destiné à recueillir les urines. Tout d'abord cet appareil fut bien supporté, mais cette phase de tolérance fut également assez brève, et bientôt la pression devint tellement insupportable que la malade préféra se garnir afin d'éviter les inondations plutôt que de porter son urinal.

Cette sensibilité provenait d'une cystite due à l'irritation de la muqueuse vésicale postérieure au contact de la nouvelle paroi antérieure cutanée, cystite aboutissant à la production incessante de petits calculs. Ces calculs commencèrent par s'évacuer, et M. Pozzi avait eu soin de laisser l'orifice inférieur largement béant afin que ces calculs pussent sortir sans difficulté, mais bientôt des poils se développant sur le revêtement cutané de la nouvelle cavité et un rétrécissement de l'orifice vésical ayant été cherché par un autre chirurgien, ces calculs se fixèrent autour de ces poils.

Vous devinez quel dût être alors la douleur provoquée par la pression de la paroi antérieure incrustée de sels calcaires contre la paroi postérieure muqueuse. Mieux valait la pression d'ouate ou de linges et, de fait, la malade avoue souffrir davantage que lorsqu'elle avait la vessie à découvert.

A plusieurs reprises, il fut nécessaire d'endormir la malade pour lui faire un curettage de sa cavité et la débarrasser des calculs qu'elle contenait.

Plus récemment la malade est entrée dans la quatrième phase, celle de pyélo-néphrite. C'est il y a un an qu'elle a commencé à souffrir de ses reins ; d'abord les douleurs furent peu intenses, elle ne s'accompagnaient pas de fièvre, et la malade, qui est déjà venue dans le service en Janvier, n'avait à ce moment pour ainsi dire pas de température. On paraît s'être alors occupé surtout de sa vessie et des calculs qu'elle pouvait contenir.

Mais, depuis quelques mois, les douleurs vont en s'accentuant, la temperature oscille tous les jours entre 37° et 38°, 38°5 ; les reins sont perceptibles, augmentés de volume, sensibles à la pression. Une fois l'on a recueilli les urines, et l'on a obtenu deux litres d'urine trouble. Par conséquent il n'est pas douteux qu'aujourd'hui l'infection vésicale est remontée jusqu'aux reins.

Quant à l'exstrophie elle-même, elle se présente masquée complètement par une peau cicatricielle (Fig. 3.)

Ce n'est qu'en bas que l'on observe une gouttière muqueuse limitée de chaque côté par les petites lèvres toujours peu développées ; en haut, cette gouttière fait suite à un orifice large. Un instrument, introduit par cet orifice, fait reconnaître l'incrustation de la vessie.

Lorsque la malade est debout, la partie cicatricielle bombe fortement ; elle est distendue à éclater, dit la malade : ce qui tendrait à prouver que la réparation de la paroi abdominale a échoué, tout au moins en partie.

Le développement de cette jeune fille est normal. A 16 ans elle voyait apparaître ses règles qui se sont continuées régulièrement depuis. La malade est vierge et l'examen de ses organes génitaux profonds n'a pas été fait pour des raisons de convenances : il est probable qu'ils ne présentent aucune anomalie.

En dehors de sa malformation, la jeune fille semble vigoureuse et bien constituée.

Si vous le voulez bien, nous allons revenir sur ces différentes phases et les commenter.

La malade, nous l'avons dit, pendant quinze jours après son opération, eut une continence relative. Rendre la malade continente, M. Pozzi ne devait guère y compter avec son procédé, et cette continence passagère ne peut s'expliquer que par une étroitesse particulière de l'orifice vésico-urétral.

De la phase de tolérance je ne dirai rien ; cette possibilité de porter sur une vessie masquée un appareil recueillant l'urine était le résultat cherché : il ne fut pas durable. C'est qu'en effet la peau dont était constituée la nouvelle paroi antérieure de la vessie n'était pas une muqueuse. Lorsque de l'urine coule sur la peau, elle irrite cette peau, à plus forte raison lorsque l'urine est en contact permanent avec elle ; l'épiderme tombe, les glandes cutanées irritées, puis infectées, secrètent du pus, et voilà déjà une des raisons de la cystite accusée par la malade. Mais sur cette peau ont bientôt poussé des poils, nouvelle cause d'irritation, et les calculs résultant de la cystite, qui se sont formés dans cette cavité comme ils se forment dans une vessie normale infectée, se sont développés particulièrement autour de ces poils, étant donné surtout le rétrécissement que l'on avait fait subir à l'orifice vésical et qui empêchait les calculs de s'évacuer.

Cette incrustation des parois cutanées que l'on utilise pour la reconstitution de la vessie ou de l'urètre est un des inconvénients des autoplasties cutanées que l'on doit réserver au cas où il n'y a pas moyen de faire autre chose et en choisissant ou préparant la peau dont on se servira.

La malade est entrée enfin, dans ces derniers temps, dans une quatrième phase de pyélonéphrite double. C'est, en réalité, l'affection par laquelle meurent tous les sujets atteints d'exstrophie de la vessie. Récemment, à l'hôpital Lariboisière, je voyais dans mon service un malade âgé de 28 ans, opéré autrefois par Le Fort ; il succomba rapidement aux progrès d'une pyélo-néphrite double pour laquelle, sur son refus, je ne pus rien faire. C'est également de cette façon que succomba un malade que je vis à l'Hôtel-Dieu, alors que j'étais chef de clinique du professeur Duplay.

Le milieu infecté dans lequel débouchent les uretères est une des causes de cette pyélonéphrite ascendante, mais ce n'est pas la seule et ce n'est peut-être pas la plus importante. La cause première se trouve dans le trajet courbe des uretères allongés que je vous signalais au début de cette leçon. Les uretères, je vous l'ai dit, pour gagner la vessie surélevée, sont allongés et coudés ; la circulation de l'urine s'y fait mal, d'autant qu'avant d'atteindre la vessie ils sont exposés dans leur portion ascendante à être comprimés par les anses intestinales. Gêne dans l'écoulement de l'urine, stase dans le rein sont, vous le savez, les causes primordiales de la pyélo-néphrite et, pour peu qu'une infection existe à l'orifice urétral, elle a bien vite fait de gagner le rein à la faveur de cette stase urinaire. Vous comprenez pourquoi les malades atteints d'exstrophie de la vessie meurent de pyélo-néphrite, et pourquoi, chez notre malade en particulier, après une période de tolérance rénale relativement prolongée, nous voyons les reins devenir douloureux et gros, les urines trop abondantes et troubles.

Avant d'aborder la question du traitement à appliquer à notre malade en pareille occurrence, nous pouvons nous demander s'il était possible de faire autre chose que ce qu'a fait M. Pozzi. Les procédés destinés à pallier dans la mesure du possible les inconvénients de cette terrible infirmité qu'est l'exstrophie de la vessie sont fort nombreux. Mais vous savez qu'en thérapeutique, abondance de biens nuit toujours ; la multiplicité des moyens est en raison inverse de leur valeur, et l'on peut dire qu'à l'heure actuelle le procédé parfait pour la cure de l'exstrophie vésicale n'est pas encore trouvé. Je vais vous donner un aperçu rapide de ces procédés et de leur valeur relative.

Les procédés opératoires peuvent être classés en cinq catégories, si l'on considère le but poursuivi par les chirurgiens :

1° *Reconstitution des parties telles qu'elles devraient être* : reconstitution de la vessie et de l'urètre au moyen de leurs éléments divisés, et remise en place de l'ensemble derrière le pubis. C'est le but qu'ont cherché à atteindre Trendelenburg, puis le professeur Albarran, dans une opération fort bien étudiée. Malheureusement, les sphincters manquent ou sont insuffisants ; l'incontinence existe comme avec d'autres procédés plus simples et qui font courir aux malades des dangers moindres que ces opérations très complexes de restauration ;

2° *Protection de la muqueuse vésicale et canalisation de l'urine* qui sera facilement

recueillie. Je vous ai déjà dit comment M. Pozzi avait procédé dans son cas au moyen d'une autoplastie cutanée. Lefort, par d'autres lambeaux cutanés, avait cherché déjà à cacher la vessie. Nous avons vu quels étaient les inconvénients de ces autoplasties cutanées.

Plus séduisants sont les procédés de Segond, qui supprime la plus grande partie de la vessie et, avec le reste, complète la gouttière urétrale, ou de Lejars, qui reconstitue la vessie avec elle-même et ferme la gouttière urétrale. Ces procédés ne mettent pas à l'abri de la formation des calculs, mais ceux-ci ne sont pas retenus par des poils. Rutchowski, Mikulicz ont reconstitué la vessie en recouvrant la muqueuse au moyen d'une portion d'anse intestinale isolée et fendue. C'est un procédé compliqué et qui ne paraît pas offrir d'avantage sur les procédés précédents;

3° *Constitution d'une cavité continente.* — Soubottine fait une cavité avec une portion du rectum qu'il met ensuite en communication avec la vessie que l'on ferme en avant. Diakonov reconstitue la vessie avec ses éléments et, pour créer une voie continente, il crée à travers le périnée un canal venant déboucher en dedans du sphincter anal en dehors de la muqueuse rectale; le sphincter anal assurerait la continence.

Moi-même, dans un cas j'ai isolé une portion d'une anse grêle que j'ai fermée à un bout et que j'ai abouchée de l'autre à la peau après avoir créé à cette extrémité un orifice valvulaire. Malheureusement, probablement par suite de l'étroitesse du méso qui nourrissait cette portion d'anse, celle-ci se gangrena et l'enfant succomba;

4° *Dérivation des urines dans l'intestin.* — Maydl la réalisa le premier en implantant la portion de la vessie où aboutissent les uretères dans l'anse sigmoïde. C'est un des procédés les plus employés. Il est un peu grave comme exécution, mais donne des résultats relativement bons et l'intestin supporte assez bien le contact de l'urine qui s'évacue par le rectum avec une fréquence variable suivant les cas. Cette dérivation n'expose, du reste, pas plus que les autres procédés à la pyélo-néphrite. Le procédé de Maydl a été modifié par Tuffier, qui ne fait que mettre en communication le bas-fond vésical avec le rectum et ferme ensuite la vessie.

D'autre part, Peters s'est contenté d'amener les uretères dans le rectum au moyen d'une incision périnéale. Buchanam a fait cette implantation rectale d'une façon très élégante et peu dangereuse : après dissection des orifices urétéraux et des uretères, il va chercher ceux-ci au niveau de la vessie au moyen d'une pince passée dans une incision rectale de très petite étendue;

5° *Dérivation des urines à la peau.* — Jusqu'alors, dans tous les procédés précédents, on a cherché à supprimer les inconvénients produits par l'écoulement continu d'urine sans se préoccuper outre mesure des conséquences que le trajet vicieux des uretères, l'ouverture de ceux-ci dans un milieu septique pouvaient avoir pour les reins. Afin d'éviter précisément leur dégénérescence, on a proposé leur fistulisation et leur ouverture de la peau par une néphrostomie.

Vous voyez le nombre des procédés imaginés, et je ne vous énumère pas les modifications que certains chirurgiens leur ont apportées. En réalité, comme je vous le disais



Figure 2.
Exstrophie vésicale chez un garçon que j'ai opéré.

au début, le procédé parfait n'est pas encore trouvé; l'idéal serait de pouvoir reconstituer une cavité continente, non septique et située dans le petit bassin afin de faire disparaître la coudure des uretères.

Etant donné ce que nous avons à notre disposition, je vous avoue, après avoir essayé dans un cas, suivi d'insuccès, le procédé que je vous disais, que mes préférences sont pour les procédés simples d'autoplastie muqueuse, procédé de Lejars ou de Segond, qui atténuent dans une mesure considérable les ennuis de l'incontinence et n'aggravent pas l'état des uretères. Cependant, en présence d'un sujet bien conformé, vigoureux, susceptible de subir une opération plus importante, j'essayerais volontiers le procédé de Soubottine, bien que compliqué, mais qui constitue en avant du rectum une cavité continente et aseptique.

Parmi les procédés de dérivation intestinale, celui de Buchanam paraît assez séduisant en raison du peu de danger qu'il fait courir au malade.

Du reste, quelle que soit la technique adoptée, il est nécessaire de surveiller l'état des reins dans la suite et, aussitôt que l'on constate des phénomènes de pyélo-néphrite, une seule solution s'impose : la néphrostomie.

A priori cette opération apparaît comme peu recommandable, étant donné l'écoulement d'urine qui en résulte. Et cependant, à bien considérer les choses, fistule pour fistule, ne vaut-il pas mieux en avoir une ou deux dans la région lombaire, qui assurent l'intégrité des reins, plutôt qu'une dans la région hypogastrique, qui compromet cette intégrité? Actuellement des appareils ont été imaginés pour recueillir l'urine de ces fistules lombaires de la façon la plus parfaite : M. Albarran en a fait construire un par Collin. Watson, fervent partisan de la néphrostomie comme voie de dérivation dans des affections multiples, en a imaginé un autre encore plus perfectionné.

D'autre part, au point de vue génital, pour la femme, la fistule hypogastrique est autrement gênante que la fistule lombaire.

Il convient donc de ne pas rejeter de parti pris la néphrostomie, opération qui constitue du reste la seule ressource en cas d'altérations des reins.

Vous devinez qu'en présence de la situation actuelle de notre malade, c'est l'intervention que je lui ai conseillée et qu'elle a acceptée, désireuse d'être débarassée des douleurs que lui occasionnent les calculs vésicaux et de la crainte de voir ses reins s'altérer davantage. Je vais donc dans un instant lui pratiquer une néphrostomie double.

Dans un très bref délai, quand la cicatrisation de ses plaies lombaires sera à peu près achevée, je me propose de la débarrasser de sa vessie et de tenter une réfection de la paroi abdominale.

Enfin, plus tard, M. Heitz-Boyer essayera peut être de lui supprimer ses fistules rénales, après lui avoir créé une cavité nouvelle continente par un procédé inédit que je ne veux pas déflorer en vous le décrivant.

Un mot, en terminant, sur les néphrostomies pratiquées comme voie de dérivation définitive de l'urine.

Pour que l'opération remplisse son but, il faut : 1° que l'écoulement de la totalité de l'urine puisse se faire sans difficulté; 2° que la communication du bassinet avec la fistule inférieure soit complètement fermée, sans quoi, malgré l'ouverture rénale, l'urine continuerait à couler par l'uretère.

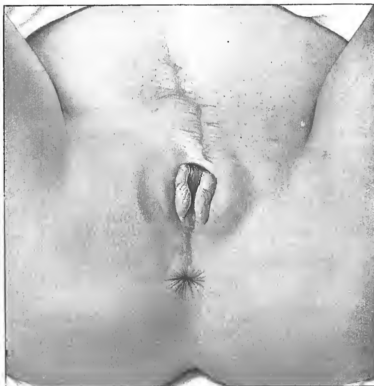


Figure 3.
Aspect de la région au moment où j'intervins pour la pyélo-néphrite chez la malade de la figure 1.

On réalise le premier desideratum en pénétrant dans le bassinet et non pas seulement dans un calice quelconque; cette pénétration peut être assez délicate si le rein n'est pas distendu; elle est facile quand il y a eu de la

rétention. Dans le bassinet est alors placé un drain qui doit demeurer après fermeture du reste de la plaie rénale. D'autre part, la fistule lombaire après cicatrisation de la plaie superficielle doit être entretenue d'une façon permanente par la présence d'un drain pour éviter son rétrécissement. Ainsi sera assuré l'écoulement facile de l'urine totale.

L'oblitération de l'uretère est chose également indispensable, sans quoi une partie de l'urine continue à s'écouler par lui. Cette oblitération est obtenue par la ligature et la section de l'uretère. Mais, pour assurer une fermeture certaine et solide, il est bon, avant de lier le canal, de détruire la muqueuse au point où portera la ligature et, de plus, d'enfoncer, si possible, le pédicule en l'envaginant dans le bassinet.

Chez notre malade, je vais donc procéder à la double néphrostomie, mais je me garderai de lier les uretères dans cette première opération, afin qu'on puisse, le cas échéant, les utiliser plus tard. Ce n'est donc qu'au moment de la seconde intervention, lors de l'extirpation de la vessie, que je lierai en bas les deux uretères, supprimant alors la fistule hypogastrique d'une façon complète, mais laissant la possibilité d'utiliser plus tard les deux conduits en les abouchant dans une cavité nouvelle.

La malade fut opérée, le 17 Novembre, une première fois : je lui pratiquai une double néphrostomie. Du côté droit, il fut facile de pénétrer dans le bassinet dilaté; du côté gauche, la pénétration fut moins facile. Le 29 Novembre, je pratiquai alors l'extirpation de la vessie et la ligature des deux uretères. L'extirpation de la vessie se fit sans difficulté, mais avec un saignement considérable. La paroi vésicale antérieure présentait une dizaine de très longs poils, chacun entouré d'un petit anneau de sels calcaires.

Aujourd'hui, 24 Janvier, la malade est guérie : la plaie laissée par l'extirpation de la vessie est fermée; les deux reins fonctionnent d'une façon satisfaisante, laissant encore écouler du pus. La température est complètement tombée. Bien que les orifices de la double néphrostomie ne soient pas encore complètement épidermisés, c'est à peine si le pansement est mouillé par l'urine, celle-ci étant recueillie dans des flacons placés de chaque côté de son lit, attachés à elle lorsque la malade se lève. La malade est surtout satisfaite d'être débarrassée des douleurs intolérables qu'elle éprouvait au niveau de sa vessie.

L'EXTIRPATION LARGE DES FISTULES A L'ANUS

Par L. CHEVRIER
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Je veux, dans ce modeste article, plaider la cause d'un traitement trop peu répandu des fistules à l'anus : l'excision ou l'extirpation large, et en donner une technique idéalement simple, qui peut-être séduira quelques non convaincus.

Ce n'est certes pas un traitement nouveau que je viens proposer. Sans faire un historique complet, je rappellerai que Chassaignac, en 1852, proposait déjà de « peler » les fistules à l'anus. En 1887, M. le professeur Quénu[1] insista sur la réunion primitive après extirpation des fistules, et inspira la thèse de Longo[1]. Depuis cette époque, de nombreux articles de journaux et de revues, dont on trouvera l'indication dans les thèses de Legras (1892)[2] donnant les observations de M. le professeur Delbet, dans celles de Roux (1899)[3], de Barge (1900)[4], d'Arsonneau (1901)[5]. Plus récemment, enfin, au Congrès de Reims de l'Association française pour l'Avancement des Sciences (1907), M. le professeur Delbet[6] est revenu à la charge en faveur de cette méthode, qu'il a défendue depuis longtemps et qu'il croyait communément employée.

Or, malgré toutes ces publications et tous ces

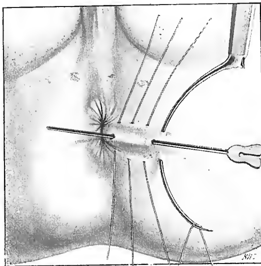


Figure 1.

plaidoyers, la méthode est encore trop peu répandue. Presque tous ceux qui ont à traiter des fistules à l'anus fendent les trajets comme au temps de Foubert, pansant ensuite à plat pendant des semaines et souvent des mois, encombrant leurs services et les consultations de malades parfois impatients qu'ils eussent pu guérir en 10 ou 20 jours. Si la méthode ne s'est pas généralisée,

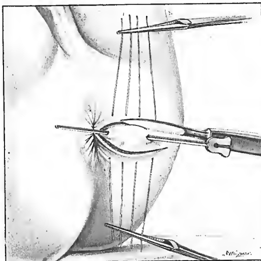


Figure 2.

cela tient au peu de cas que les chirurgiens font d'une lésion banale et pour eux fort peu intéressante, et à la force inerte et puissante de la routine. Ce sont là raisons de fait, mais combien futiles !

Préparation préopératoire du malade. — Elle constitue un point capital et sur lequel ont insisté tous les partisans de l'excision. Le malade doit être préparé deux jours avant l'opération par des purgatifs suivis de lavements, puis de l'administration d'opium. Le malade doit avoir le rectum vide et être bien constipé au moment de l'opération.

L'anesthésie générale est nécessaire pour que l'intervention soit satisfaisante. La peau de la région périanale est badigeonnée à la teinture d'iode; la muqueuse rectale est désinfectée après dilatation au spéculum de Trélat par un lavage chaud contenant de l'eau oxygénée.

Opération. Technique personnelle. — Le premier temps consiste à cathétériser la fistule avec la sonde cannelée. Si la fistule est complète, la sonde cannelée sort par l'orifice muqueux, après avoir vérifié toutefois qu'il n'y a pas au delà un léger décollement de la muqueuse. S'il y a un décollement, la sonde perfore la muqueuse à sa limite interne et supérieure. Si la fistule est borgne externe, sans orifice muqueux, la sonde cannelée en crée un en sortant dans le canal anal.

Tandis qu'une main, soulevant la sonde cannelée, tend à extérioriser la fistule et sa coque, l'autre main, armée d'une aiguille courbe d'Emmet, passe au travers des tissus sains, à une distance assez grande de la fistule, des fils métalliques (argent ou bronze d'aluminium). Ces fils seront en nombre variable, suivant la longueur et le siège de la fistule. La situation des deux fils extrêmes mérite seule d'être précisée. Le fil externe, un peu moins profond que les autres, devra toujours être en dehors de l'orifice cutané distal de la fistule. Le fil interne, quelle que soit la position de l'orifice muqueux axial de la fistule, devra affleurer à peine l'origine des plis radiés de l'anus (fig. 1).

Tous les fils métalliques étant en place, je saisis toutes leurs extrémités supérieures dans une même pince de Kocher, et de même pour leurs extrémités inférieures, de telle façon qu'en faisant écarter ces deux pinces par un aide, je puisse déterminer sur tous les fils une traction égale.

Cette traction, qui tend à redresser la concavité de la partie des fils engagée dans les tissus, attire et étale ces derniers.

Il me suffit, pour faire l'excision totale et sans dangers, de tailler dans les chairs comme un quartier de pomme, comprenant la fistule et ses deux orifices. Le bistouri peut être manié à plein tranchant sans inconvénient il est fatalement arrêté par le gril métallique formé par les fils tendus (fig. 2).

On pratique ainsi une extirpation très large de la fistule et des callosités voisines d'une façon idéalement simple. La réparation n'est pas moins facile.

On me permettra cependant d'insister sur la façon de serrer ces fils métalliques : c'est un point général de technique, mais qui revêt dans l'opération présente une importance particulière. Combien de fois n'ai-je pas vu des aides, peu avertis de ces détails, tordre immédiatement des fils en tirant très fort, mais au hasard, s'imaginant avoir bien accolé des tissus qui, cependant, baillent. C'est qu'on doit, comme toujours, procéder avec méthode.

Dans un premier temps, il faut tirer sur les fils dans le sens vertical, les deux chefs étant parallèles pour amener les plans profonds vers la superficie (fig. 3).

Pour faciliter les temps suivants, il importe que les mains qui tirent sur les chefs du fil soient croisées : le chef et la main qui le tient ne doivent pas être de même sens. Je m'explique. Sur le sujet — et la figure le montre — le fil a un chef supérieur et un chef inférieur. Supposez, d'autre part, l'opérateur en dehors du malade, regardant la plaie et approchant ses mains des deux lèvres

1. QUÉNU. — Communication à la Société de chirurgie le 5 Octobre 1887 (*Bulletin de la Société*, 1887, p. 533).

1. LONGO. — « Recherches sur la cure rapide des fistules à l'anus ». *Th.*, Paris, 1887.
2. LEGRAS. — « Le traitement des fistules à l'anus par l'excision et la suture ». *Th.*, Paris, 1892-1893.
3. ROUX. — « De la fistule à l'anus et particulièrement de la variété intra-sphinctérienne : étude clinique et thérapeutique. » *Th.*, Paris, 1898-1899.
4. BARGE. — « Contribution au traitement chirurgical des fistules à l'anus (résection et suture) ». *Th.*, Paris, 1900-1901.
5. D'ARSONNEAU. — « Réunion par première intention des fistules à l'anus ». *Th.*, Paris, 1900-1901.
6. DELBET. — « Traitement des fistules à l'anus par la suture ». *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1907, p. 1088.

de la section dans leur position naturelle : sa main droite ira à la lèvre supérieure, sa main gauche à la lèvre inférieure; s'il était placé de l'autre côté, la position de ses mains serait inverse. Pour bien serrer le fil métallique, il convient que le chirurgien prenne de sa main inférieure le chef supérieur du fil, et de sa main supérieure le chef inférieur.

Dans le deuxième temps (fig. 4), sans se relâcher de leur traction antérieure, les mains se décroisent et amènent les deux chefs du fil dans

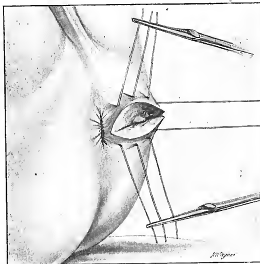


Figure 3.

le prolongement l'un de l'autre, fermant la boucle et écrasant les tissus de la superficie vers les profondeurs. En un mot, le premier temps étreint les tissus profonds dans la demi-boucle profonde, le deuxième enserre les tissus superficiels dans la demi-boucle superficielle : le fil est désormais serré et bien serré; il reste à le fixer.

Dans le troisième temps, les mains, tenant toujours les fils tendus, se croisent en sens inverse du premier temps, tordant les deux chefs l'un sur l'autre d'un demi-tour; l'opérateur change ensuite de mains pour continuer la torsion, en laissant de préférence les chefs paral-

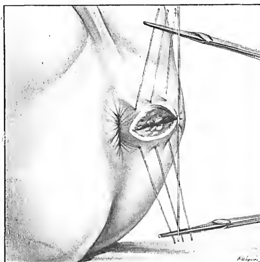


Figure 4.

lèles aux téguments, pour que les tours de spire soient plus réguliers. Mais, et j'insiste de nouveau sur ce fait, ce troisième temps de torsion ne serre en rien l'anse du fil, il ne fait que fixer la double étreinte profonde et superficielle donnée par l'exécution des deux premiers temps.

On peut choisir à son gré le point où l'on détermine cette torsion fixatrice. Sur la figure 5, c'est à tort que la torsion a été pratiquée au niveau même de l'interstice de la plaie; il vaut mieux placer la torsion au niveau du point où l'un des chefs métalliques émerge des tissus.

Pour parfaire l'opération, il ne reste plus (fig. 6) qu'à couper les fils métalliques avec la partie la plus reculée des branches des ciseaux, portion dont on n'utilise jamais le tranchant en chirurgie ordinaire.

Pour éviter que les fils ne piquent le malade ou ne s'accrochent aux compresses du pansement, ce qui détermine des tiraillements désagréables, on habillera chacun d'eux d'un fragment de drain assez mince, dépassant un peu les pointes métalliques; on le fixera en coudant l'ensemble au moyen d'une pince de Kocher, près de l'extrémité du fil métallique[1].

Des points de catgut intermédiaires superficiels seront mis entre les fils métalliques.

Sur la partie interne muqueuse de la fistule, on mettra des points de catgut profonds (homologues des fils métalliques), s'il est nécessaire.

J'enduis ordinairement toute la région de vaseline à l'aristol à 10 pour 100, isolatrice et antiseptique.

Soins post-opératoires. — Il ne sera pas mauvais de faire, les jours suivants, par des pansements divers ou des badigeonnages d'iode, un peu d'antisepsie de la région.

Le malade sera constipé par de l'opium jusqu'au 6e jour. Le même jour ou le lendemain, après un lavement évacuateur, on enlèvera les fils métalliques qui, laissés plus longtemps, couperaient les tissus. Si les catguts superficiels ne sont pas résorbés, on les retirera le 10e jour. Dès ce moment, la cicatrisation sera parfois complète.

Etude comparative des autres techniques d'excision. — Pour faire ressortir les avantages de la technique précédente, on me permettra de faire une revue critique en quelques mots et sur deux points seulement des techniques antérieurement proposées pour l'excision des fistules à l'anus.

L'extirpation de la fistule peut être faite de diverses manières. Dans leur *Chirurgie du rectum*, les professeurs Quénu et Hartmann[2] écrivent : « L'avivement le plus simple est d'inciser la fistule, puis d'exciser les parois de la gouttière ainsi obtenue »; c'est dire qu'ils en reconnaissent d'autres et de meilleurs. L'avivement, précédé d'incision de la fistule, me semble devoir exposer à des échecs : en ouvrant d'abord la fistule, milieu septique, on risque de contaminer toute la plaie opératoire; on sera dès lors obligé de faire sauter les fils pour infection au bout de quelques jours, et la réunion par première intention sera manquée, d'où un échec pour la méthode, sans dommage aucun, d'ailleurs, pour le malade; celui-ci guérira aussi vite que si on avait incisé sa fistule sans tenter de la réunir.

La dissection sur sonde cannelée sans ouverture est recommandée par le professeur Delbet (thèse Legras) et par Souligoux (thèse Barge) : on incise sur le trajet de la sonde cannelée en réséquant le pourtour des orifices fistuleux, et on excise tous les tissus malades autour de la sonde cannelée servant de mandrin. Cette technique, plus économe que la mienne, est cependant entièrement satisfaisante; elle est même préférable dans les cas compliqués, à trajets multiples, tandis que la mienne, plus large, ne convient qu'aux cas simples. Ses légers inconvénients sont d'être plus délicate et d'exposer à l'ouverture de la fistule, d'être plus longue, de donner une plaie de résection un peu irrégulière et des lèvres tégumentaires non rectilignes.

La réparation peut se faire suivant plusieurs types. Faire l'hémostase comme le désire le professeur Quénu est à peu près inutile; les fils d'affrontement bien placés arrêtent tout écoulement sanguin.

Le professeur Delbet conseille de faire des sutures profondes et des sutures superficielles; le professeur Quénu de mettre des fils profonds comme dans la périnéorraphie; tous les auteurs ont remarqué, en tout cas, qu'il ne fallait laisser aucun espace mort, aucune cavité.

Cet accolement profond me semble bien plus facile à réaliser dans une place nette à bords rectilignes, taillée en biseau régulier, que dans des plaies de dissection laborieuse et irrégulière, comme en peuvent donner les procédés signalés plus haut.

La mise en place première des fils métalliques, qui est la caractéristique de ma technique, assure

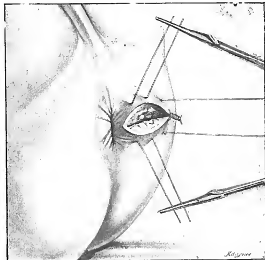


Figure 5.

d'une façon absolue contre tout risque d'espace mort.

Contre-indications, indications et variantes du procédé. — De contre-indications à la technique précédente, qui me semble présenter de grands avantages, je n'en reconnais que deux : les fistules multiples, en terrier de lapin, et les fistules extra-sphinctériennes, montant haut dans le creux ischio-rectal.

Il est évident que les fistules complexes, qui envoient des diverticules dans tous les sens, qui traversent la ligne médiane derrière le rectum, dont il est impossible d'explorer et de prévoir toutes les galeries sous-cutanées, ne sauraient

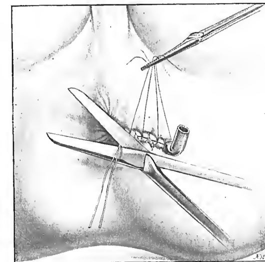


Figure 6.

être extirpées de façon massive : à elles conviendra l'excision progressive sur sonde cannelée proposée par le professeur Delbet. Mais ces fistules complexes sont loin d'être la règle, il me semble même que leur nombre diminue progressivement; j'en ai vu de ce type au début de mon internat et maintenant je n'en vois plus. Il est vraisemblable que les malades, se faisant soigner plus tôt peut-être, n'arrivent plus à cette phase lamentable.

La technique que je propose est donc le procédé de choix pour les fistules simples, mais convient-elle à toutes les fistules simples?

1. J'habille de la même façon les fils métalliques au cours de la périnéorraphie.

2. Quénu et Hartmann. — *Chirurgie du rectum*. Tome I, p. 202.

Les fistules extra-sphinctériennes, montant haut dans le creux ischio-anal, exceptionnelles d'ailleurs, ne pourraient être extirpées par la technique sus-jacente qu'avec de gros délabrements qu'il vaut mieux éviter; à elles s'adresse encore l'excision sur sonde cannelée.

Mais toutes les autres fistules simples sont justiciables de mon procédé, quels que soient leur siège et leur nature.

Sous-cutanées, on leur appliquera le procédé typique figuré. Sous-cutanéo-muqueuses, on placera des fils métalliques sous la partie entourée et, après extirpation, on fermera la partie muqueuse par des points profonds au catgut. Si la fistule est entièrement sous-muqueuse, en s'aidant de valves mises dans le rectum, on en fera l'extirpation large et on fermera la plaie par des points profonds, effaçant bien tout l'espace avivé. Dans les fistules extra-sphinctériennes basses ou trans-sphinctériennes, on se comportera comme pour une fistule sous-cutanéo-muqueuse.

Mais l'extirpation large des fistules intra-sphinctériennes n'entraînera-t-elle pas une malencontreuse lésion du sphincter, qui sera inévitable dans les fistules trans-sphinctériennes? La crainte de la blessure du sphincter est oiseuse, me semble-t-il, autant que le désir de mettre des points spéciaux sur sa section, puisqu'on accole par une suture parfaite et immédiate tous les tissus sectionnés. Si le sphincter est coupé, il est aussi pris par les fils profonds et sa section cicatrisera sans écartement, comme celle des tissus voisins. Il n'y a donc pas à s'en occuper.

La nature des fistules n'est en rien une contre-indication à leur extirpation. Elargissant les indications posées par MM. Quénu et Hartmann, qui réservent l'excision aux seules fistules non tuberculeuses, j'ai extirpé des fistules tuberculeuses aussi bien que non tuberculeuses avec le même succès.

L'âge de la fistule n'a pas une importance capitale, mais il semble que les vieilles fistules contre lesquelles les tissus se sont défendus par une barrière fibreuse et des callosités soient plus susceptibles d'extirpation que les fistules récentes, dans lesquelles la délimitation périphérique est moins bien faite et l'infection plus diffuse. Cependant l'extirpation très large que donne mon procédé m'a permis de réussir dans les deux cas.

***

Je conclurai donc, que hors les fistules complexes et extra-sphinctériennes hautes, l'extirpation large par la technique idéalement simple sus-jacente convient à toutes les fistules périanales, sous-cutanéo-muqueuses et trans-sphinctériennes, tuberculeuses ou non, jeunes ou vieilles — et j'engage vivement les chirurgiens à préférer à toute autre cette méthode, qui leur permettra de guérir leurs malades en une moyenne de quinze jours, quelquefois moins.

DES KYSTES DE LA PROSTATE

PAR MM.

F. LEGUEU et H. VERLIAC
Agrégé, Chirurgien — Chef de Laboratoire
à l'Hôpital Laënnec.

Un malade de 40 ans venait un jour mourir dans notre service avec une infection urinaire arrivée à son plus grave degré. La vessie et les reins étaient en rétention incomplète et distendus, et une opération *in extremis* ne put sauver le malade ni même nous révéler la cause des accidents. C'est à l'autopsie que nous avons trouvé qu'ils relevaient d'un *kyste congénital* de la prostate, et cette observation nous apparut alors comme une contribution intéressante à une question qui n'est encore qu'à peine ébauchée.

Observation. — Il s'agit d'un malade de 44 ans qui entra, le 21 Janvier 1909, dans mon service de l'hôpital Tenon pour des troubles de la miction; il paraissait dans un état assez sérieux et voici ce qu'il racontait.

D'une bonne santé habituelle, sans antécédent blennorragique, sans syphilis, il avait été pris, il y a un an, de troubles de la miction. La nuit, il urinait plus souvent et il lui arrivait même souvent, au réveil, de trouver son lit mouillé. Le jour, les besoins se montraient aussi à tout instant; il urinait très peu à la fois et il avait comme la sensation d'un poids lourd dans le bas-ventre.

Jusqu'au mois de Septembre, ces troubles ont été en s'aggravant; depuis ce moment, il ressent, en outre, quand la vessie est pleine et se contracte, une violente douleur dans le rein gauche. Ces troubles et ces douleurs se sont accrues sensiblement dans ces derniers temps, et le malade, dont l'état général déclinait sensiblement, demande son entrée dans mon service.

Lors de mon premier examen, le 22 Janvier, je trouvai ce malade dans un état très grave : sa langue est sèche, il est abattu ne répond qu'avec peine aux questions qu'on lui pose; sa température est à 38°; il donne tout à fait l'impression d'un grand infecté.

Sa vessie est très distendue, elle dessine un globe vésical dont la convexité supérieure remonte à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les mictions sont presque continues et les urines, mesurées depuis les 24 heures que le malade est à l'hôpital, atteignent 3 lit. 500.

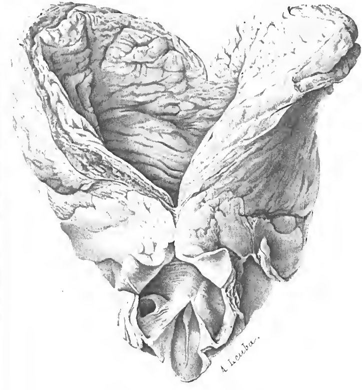


Figure 1. — *Kyste de la prostate.*
Le kyste est préuréthral, et on voit, en arrière de lui, l'urètre avec son verumontanum. La partie droite du kyste présente un diverticule dont on aperçoit l'ouverture.

Je reconnais à ces indices un grand distendu de la vessie et je procède de suite à l'évacuation de la vessie suivant les règles qui commandent le cathétérisme en pareille ciconstance.

L'explorateur à boule chemine dans tout l'urètre sans rencontrer d'obstacle si ce n'est dans la partie la plus profonde du canal, dans la traversée de la prostate, où il rencontre un obstacle qui l'arrête un moment, mais qui se laisse franchir sans difficultés et en laissant une impression d'un rétrécissement mou dans une région où cependant les sténoses ne s'observent jamais. Une sonde à béquille n° 18 passe facilement; elle évacue 550 grammes environ d'une urine trouble et très fétide; je prescris deux sondages par jour et porte un pronostic très sombre. La cause de cette rétention ne paraît pas très claire en ce moment, mais, quelle qu'elle soit, il est impossible de songer à une opération et de recourir à un autre moyen qu'à un traitement purement palliatif.

Le traitement fut appliqué régulièrement et, chaque jour, des lavages au nitrate d'argent essayèrent de désinfecter une vessie que le cathétérisme intermittent s'efforçait par ailleurs de vider.

Les deux premiers jours, le malade sembla sur le point de succomber; il resta dans un demi-coma, et je le considérais comme perdu, lorsque, sous l'influence de toutes les médications qui étaient mises en jeu, il présenta enfin un peu d'amélioration; sa température descendit à 37°, sa langue devint presque humide, mais ses urines, toujours très abondantes, venaient témoigner de la lésion certaine de ses reins.

Je procédai à un nouvel examen et je cherchai à définir la cause de cette rétention.

L'urètre était libre, il ne présentait aucune sténose. La prostate n'était pas grosse : au toucher rectal, elle montrait une surface à peine convexe avec deux lobes latéraux à peine délimités; on atteignait facilement son bord supérieur.

Par le cathétérisme, on constatait encore ce même obstacle qui une première fois m'avait arrêté dans la traversée prostatique. Il siégeait tout aux confins du col de la vessie; l'explorateur, en effet, le sentait, s'arrêtait à son contact, puis, si l'on insistait, il entrait de suite dans la vessie. Les sondes rigides, l'explorateur métallique ne le sentaient pas, ils passaient à son contact sans être gênés de sa présence. A l'explorateur métallique, la prostate faisait une saillie insignifiante dans la vessie, et celle-ci ne montrait dans sa cavité que ces colonnes qui attestaient une longue lutte contre un obstacle permanent.

Les reins étaient sentis tous les deux et plus particulièrement le droit qui était même douloureux.

Le malade par ailleurs ne présentait aucun signe du côté du système nerveux qui put faire croire à une affection des centres; les réflexes étaient intacts, la sensibilité parfaite, les pupilles en bon état, s'accommodent parfaitement; en somme, le système nerveux était indemne.

J'étais donc très embarrassé pour faire le diagnostic de ce cas difficile. Cette rétentiou, n'étant pas d'origine médullaire, ne pouvait s'expliquer que par cet obstacle que je constatais dans l'urètre postérieur.

Mais cet obstacle lui-même, quel était-il ? Ce n'était pas une hypertrophie prostatique qui causait ici la rétention, car la prostate n'avait que les dimensions qu'elle doit avoir à cet âge. Un rétrécissement dans la prostate? C'est une chose tout à fait exceptionnelle et que rien dans les antécédents négatifs de ce malade n'autorisait à admettre.

Le rétrécissement congénital ne siège pas aussi loin dans la prostate. Aucune hypothèse ne me paraissait expliquer l'obstacle que je sentais.

Comme les sondages n'avaient amené, chez ce malade, que l'amélioration temporaire qu'ils peuvent donner, je me décidai à tenter tout de même une opération malgré les conditions très défectueuses dans lesquelles il se trouvait. Il ne fallait pas penser à une prostatectomie, le malade ne pouvait en supporter les frais, mais je pensais lui faire une opération de Bottini, à ciel ouvert si je puis dire, sous le contrôle de la vue; j'espérais ainsi voir et atteindre l'obstacle qui me paraissait la cause de cette rétention.

Le 3 Février 1909, je procédai à l'opération que voici. — Sous le chloroforme, la vessie est ouverte par la taille hypogastrique. Il n'existe aucune saillie de la prostate au niveau du bas-fond ; le col paraît fermé par un certain degré de contracture; le doigt s'y enfonce avec peine, mais tout est souple et il n'y a pas traces de rétrécissement. Dans la traversée prostatique, le doigt ne rencontre rien qui ressemble à ce que le cathétérisme donnait à cet endroit. Dans ces conditions, je poursuis jusqu'au bout le programme que je m'étais tracé, et, avec le bistouri, je fends la lèvre inférieure du col, exactement sur la ligne médiane, de telle façon que le doigt, qui, tout à l'heure, avait de la peine à entrer, puisse pénétrer facilement dans la région prostatique. Avec quelques sutures de chaque côté, je fixe et rends définitive la plastie que je viens de faire et termine en drainant la vessie au-dessus du pubis.

Les deux premiers jours, les suites furent simples, mais, au bout de trois jours, le malade fut pris d'une

dyspnée très vive avec crachats sanguinolents et il succomba en quelques heures des suites d'un œdème aigu du poumon.

A l'*autopsie*, nous avons trouvé des lésions doubles d'urétéro-pyélonéphrite ascendante avec distension, plus marquées sur le rein gauche, qui était complètement détruit. Je laisse de côté ces détails secondaires pour concentrer notre attention sur l'état de la prostate.

La prostate paraît manifestement hypertrophiée. L'augmentation de volume porte surtout sur le diamètre antéro-postérieur, et c'est particulièrement de la portion préurétrale que les dimensions paraissent anormales. Cette partie antérieure est presque uniquement constituée par un kyste dont la paroi antérieure s'est rompue pendant l'ablation de la prostate et dont le contenu n'a pu être examiné. Toutefois, il est vraisemblable que ce contenu était assez liquide, car il n'en est resté aucune trace, tant dans la cavité kystique elle-même que dans les prolongements sinueux et assez étroits que présente sa partie postérieure.

La paroi antérieure de la cavité kystique, relativement mince, est superficielle. On peut voir à sa surface externe quelques fibres musculaires horizontales.

Les parois latérales, très minces en avant, augmentent progressivement de volume, grossissant de tout le tissu refoulé de la prostate, d'autant plus important qu'on se rapproche de la paroi postérieure.

La paroi supérieure est unie à la face antérieure de la vessie par un tissu fibreux assez dense.

La paroi inférieure, plus courte, se prolonge jusqu'à la face antérieure de l'urètre.

La paroi postérieure répond à la paroi antérieure de l'urètre et au reste de la prostate. L'urètre se dessine dans la cavité kystique sous forme d'une saillie cylindrique verticale qui, peu marquée à la partie inférieure, est de plus en plus accentuée vers la partie inférieure. En ce point, l'urètre forme même une colonne cylindrique entièrement enveloppée par le kyste, car celui-ci détache de la partie inférieure de sa paroi postérieure deux prolongements : droit et gauche, qui contournent l'urètre, se rejoignant en arrière de lui. En ce point, les deux diverticules accolent leurs parois, mais il n'y a aucune communication de l'un à l'autre.

Au surplus, la paroi kystique, minutieusement examinée, ne présente aucun orifice tant du côté de l'urètre que de la vessie.

Le reste de la prostate ne présente extérieurement rien d'anormal. La glande ne paraît pas sensiblement plus grosse qu'une prostate normale : mais, sur des coupes horizontales, on découvre un second petit kyste, du volume d'un petit pois environ, situé en arrière de l'urètre, au-dessus du point de jonction des prolongements postérieurs du grand kyste, mais sans aucune relation avec eux.

L'utricule prostatique et les canaux déférents ne présentent aucune malformation.

En résumé, la prostate contient un volumineux kyste de la région pré-urétrale avec deux diverticules postéro-inférieurs rétro-urétraux, et un tout petit kyste rétro-urétral dans la partie inférieure de la prostate : le reste de la glande et les conduits qui la traversent paraissent normaux.

Le *contenu* de ces kystes n'a pu être examiné macroscopiquement : pour le kyste antérieur, en raison de sa rupture; pour le postérieur, parce qu'il n'a été découvert que sur des coupes de la pièce durcie.

L'examen microscopique n'a permis d'y reconnaître que des éléments cellulaires, nécrosés ou non, analogues à ceux qui tapissent la paroi du kyste, sans aucun élément purulent.

L'aspect de la paroi interne du kyste est le même partout, aussi bien au niveau des prolongements que de la cavité principale. Elle est blanc grisâtre, légèrement grenue, sans saillies accentuées, ni dépressions notables.

La structure de la paroi est identique dans les différents points examinés : toutefois, son épaisseur paraît beaucoup plus faible au niveau de l'urètre, sans qu'il faille attacher à cette constatation une trop grande importance; car il est, sur les autres points, difficile de différencier la limite externe fibreuse du kyste qui se confond sans transition avec le tissu prostatique très scléreux qui l'entoure. Cette paroi externe est uniquement formée de trousseaux fibreux et élastiques concentriques à la cavité kystique, et qu'on ne différencie du tissu voisin qu'en voyant apparaître des culs-de-sac glandulaires ou, sur la paroi antérieure, des fibres musculaires.

En dedans de cette paroi, se trouve un chorion recouvert d'épithélium (fig. 2).

L'épithélium, assez régulier, apparaît constamment plissé sur les coupes. Il est formé de plusieurs couches de cellules dont les profondes sont à peu près cubiques, et les autres pavimenteuses : on ne trouve en aucun point de transformation cornée.

Quant au chorion, trois à quatre fois plus épais que l'épithélium, il est formé d'un mince réseau de fibres conjonctives que masque presque en certains points une quantité de cellules mononucléées à l'aspect de petits mononucléaires; très nombreuses sur certaines coupes, elles sont ailleurs beaucoup plus clairsemées. L'épaisseur du chorion n'est pas uniforme : il présente des saillies d'apparence papillaire soulevant l'épithélium et lui donnant l'aspect plissé que nous avons signalé. Il n'y a pas dans ce chorion de tubes glandulaires reconnaissables.

Le reste de la prostate ne présente aucune altération importante, si ce n'est au voisinage immédiat du kyste où il n'y a pas trace de tissu glandulaire, et où on ne voit que des bandes fibreuses parallèles à la paroi kystique et, entre elles, quelques amas allongés de cellules rondes.



Figure 2. — *Coupes de la paroi du kyste* (Gross. 1/75).

A la surface interne, épithélium pavimenteux, *e* ; chorion, *c* ; en *f*, limitante fibreuse qui se continue sans transition avec le tissu prostatique normal.

En résumé, il s'agit de kystes prostatiques développés dans les régions inférieure et antérieure d'une prostate qui ne présente aucune autre altération, kystes dont la paroi dermoïde est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié non corné.

***

Quelle est l'origine de ces kystes? Il nous est tout d'abord facile d'établir qu'il ne s'agit pas de kystes paraprostatiques. Sans doute, le kyste le plus grand est superficiel puisqu'il constitue presque seul la portion préurétrale de la prostate; mais sur sa face antérieure s'étalent quelques fibres musculaires qui recouvrent normalement la partie antérieure de la prostate, ses parois latérales ont refoulé le tissu glandulaire, sa face postérieure et les prolongements qu'elle présente sont en relation intime avec l'urètre; enfin, le petit kyste est situé en arrière de l'urètre en plein tissu prostatique.

Il s'agit donc bien de kystes prostatiques. Sont-ils acquis ou congénitaux?

Parmi les kystes acquis, la structure de la paroi nous permet d'éliminer l'hypothèse d'un kyste parasitaire. S'agit-il de ces kystes glandulaires qu'on décrit généralement comme des kystes par rétention, et qui, survenant dans une glande altérée, le plus souvent par sclérose, représentent un acinus ou un lobule glandulaire dilaté dont ils ont conservé la structure?

Nous ne le pensons pas, car, dans notre cas, en dehors des points immédiatement contigus au kyste et qui paraissent altérés par compression, la prostate est normale, ni adénomateuse ni scléreuse; d'autre part, la paroi kystique n'a dans sa structure aucun point de ressemblance ni avec les acini prostatiques, ni avec les kystes, d'ailleurs microscopiques, qu'on rencontre dans l'hypertrophie prostatique, soit qu'ils en constituent la lésion essentielle, soit qu'ils soient simplement disséminés au milieu des éléments adénomateux de la prostate.

Nous sommes donc conduits à admettre que nous sommes en présence de kystes congénitaux. S'il s'agissait de kystes de la partie postéro-supérieure de la prostate, et si nous trouvions une anomalie quelconque de l'utricule prostatique ou des canaux déférents, nous pourrions penser à des kystes wolffiens ou müllériens.

Dans notre cas, il n'en est rien : toute cette région postéro-supérieure est absolument normale; d'autre part, nous sommes en présence de kystes para-urétraux de la partie inférieure de la prostate. Aussi, en raison du siège de ces kystes, de leur structure, des relations intimes qui les unissent à la partie inférieure de l'urètre prostatique, nous pensons devoir attribuer leur formation à une anomalie dans la formation du sinus uro-génital, à l'inclusion d'un diverticule de ce sinus, contemporaine de la formation de l'urètre prostatique.

***

De cette observation rare il nous paraît utile de rapporter les quelques observations plus ou moins similaires qui composent la bibliographie très pauvre des kystes de la prostate.

Si on laisse de côté les *kystes de l'utricule prostatique*, variété à part, et dont la rareté, d'après Michailow[1], serait moins grande qu'on ne pourrait le croire, les *kystes hydatiques*, qui ne sont que des kystes pelviens attribués à tort à la prostate, deux *lymphangiomes kystiques* dus à Reichel et à Liebi[2], on ne trouve que bien peu de kystes de la prostate.

Dans un *Traité chirurgical d'Urologie*[3], qui va paraître dans quelques jours et auquel sont empruntées les figures ci-jointes, nous trouvons à peine une dizaine d'observations de grands kystes de la prostate : ce sont celles de Béraud (ayant trait à une observation de

1. MICHAILOW. — « Cysta Vesiculæ protaticae. Zur Frage über die Zysten der Harnröhre. » *Folia Urologica*, Février, 1908, p. 546.

2. LIEBI. — « Ueber retrovesikale und retroprostatische Cysten ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, vol. XCIV, p. 16-45.

3. F. LEGUEU. — « Traité chirurgical d'Urologie », Paris, Alcan, 1910 (paraîtra en Mars-Avril).

Dolbeau), celle de English (1873), trois cas de Le Dentu[1], un de Desnos[2], puis les cas plus récents de Abbe[3], de Socin et Bürckhardt[4] et de Kornfeld[5].

Mais, dans ces observations, il en est quelques-unes qui sont pourvues de si peu de renseignements qu'elles sont inutilisables : de ce nombre sont l'observation de Dolbeau-Béraud, les trois de Le Dentu où les kystes ne sont signalés qu'en quelques mots, celle de Kornfeld où le kyste n'est constaté qu'au toucher rectal.

Cette élimination faite, nous restons en présence de 6 cas de kystes de la prostate, y compris notre observation personnelle. C'est bien peu pour tracer l'histoire anatomique, clinique et opératoire de cette affection.

Le *volume* de ces kystes n'a jamais été très considérable : le plus gros était celui de Desnos qui atteignait le volume d'une orange. En général, la tumeur fait saillie dans la vessie au voisinage du col ou sur la paroi postérieure de l'urètre (English); le reste s'enfonce dans la prostate, et la cavité est uniloculaire.

Jamais l'hypertrophie prostatique ne fut signalée, et il est à remarquer d'ailleurs que ces tumeurs se sont développées à 35 ans (Abbe), à 40 ans (English), à 44 ans (Legueu), à 51 ans (Bürckhardt), à un âge trop prématuré pour qu'il soit question d'hypertrophie prostatique.

Les examens histologiques sont pour la plupart courts ou incomplets : l'observation de Desnos mentionne un épithélium cylindrique; dans le fait d'English, il s'agissait comme dans notre observation d'épithélium pavimenteux, et English conclut comme nous à un kyste congénital.

Mais la congénitalité suffit-elle à expliquer toutes ces tumeurs ? Y a-t-il un rapport entre ces petites dilatations microscopiques que l'on trouve dans les glandes de la prostate au cours de l'adénome et les grands kystes dont nous parlons en ce moment? La rareté de ces grands kystes nous laisse supposer qu'ils sont d'ordre différent, et nous penserions volontiers qu'ils relèvent peut-être tous d'inclusions embryonnaires.

Au point de vue *clinique*, toutes les tumeurs qui ont été vues sur le malade se sont caractérisées par des phénomènes de compression, par la rétention incomplète avec distension, et cela à un âge où l'on ne pouvait penser à une hypertrophie prostatique, et chez un homme dont la prostate, au toucher, ne montrait aucune hypertrophie. Nous relevons cependant dans notre observation un obstacle, constaté à l'explorateur à boule à l'entrée de la vessie, et dont la nouveauté nous avait laissé supposer quelque chose d'exceptionnel à cet endroit.

La cause de la rétention cependant resta toujours inconnue, et c'est à l'autopsie ou à l'opération que l'on dut de découvrir la tumeur; seul Bürckhardt découvrit le kyste à l'aide du cystoscope.

1. Le Dentu. — Article « Kystes de la prostate ». *In* Voillemier et Le Dentu. « Traité des maladies des voies urinaires », t. II, p. 129; *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1879, t. V, p. 27.

2. Desnos. — « Kyste de la prostate ». *Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 172.

3. Abbe. — « Cyst of the Prostate Producing Urinary Obstruction ». *Annals of Surgery*, 1900, t. XXXI, p. 762.

4. Socin et Burckhardt. — *Deutsche Chirurgie*, 1902, t. LIII, p. 365,

5. Kornfeld. — « Zur Klinik der Prostaterkrankungen ». *Wien. med. Woch.*, 1902, n° 52.

Par la taille hypogastrique Burckhardt et Abbe ont pu enlever leurs tumeurs, parce qu'elles étaient visibles et accessibles du côté de la cavité vésicale. Dans notre cas, notre tumeur était inaccessible et invisible, elle ne fut reconnue qu'à l'autopsie, et c'est à la prostatectomie totale qu'il aurait fallu recourir pour enlever convenablement cette tumeur si le malade avait été dans un état qui permît cette opération.

Voilà tout ce que le dossier des kystes de la prostate nous permet de dire à leur sujet ; et, devant une pareille pénurie de documents, nous sommes heureux d'avoir pu ajouter à leur histoire une nouvelle observation complète.

ANALYSES

Fruginele (de Naples). ***Blépharoplastie pour la reconstruction de la moitié interne de la paupière inférieure*** (*Annales d'Oculistique*, t. CXLII, n° 3, 1909, 15 Septembre, pages 192 à 195. 4 figures). — La reconstitution de la moitié nasale de la paupière inférieure se fait généralement selon le procédé de Blasius (lambeaux pédiculés empruntés à la peau du front ou de la racine du nez); quelquefois on la pratique par le procédé de Knapp (glissement de la peau seulement) ou par celui de Vincentiis (glissement de la paupière dans toute son épaisseur). Fruginele combine ces deux derniers procédés et peut ainsi recouvrir de très grandes pertes de substances : 1° exérèse de la moitié interne, ou un peu plus, de la paupière inférieure, dans toute son épaisseur; 2° section de la commissure externe, en prolongement de la fente palpébrale, sur une étendue de 3 centimètres environ, par une incision oblique en haut, selon le procédé de Knapp; 3° deuxième incision horizontale, parallèle au bord libre de la paupière, distante de 2 centimètres de ce dernier; incision qui se prolonge jusqu'à la tempe et dont l'extrémité externe est légèrement oblique en bas, selon le procédé de Knapp ; cette incision est profonde et va jusqu'à l'os; libération profonde du lambeau pour en faciliter le glissement; 4° section du ligament résiduaire tarso-orbitaire inférieur, selon le procédé de Vincentiis; 5° incision linéaire de la conjonctive depuis l'angle externe jusque sur le globe; 6° glissement en dedans du lambeau et suture. La partie externe de la paupière forme la partie interne de la paupière. Toute la nouvelle paupière est recouverte par la conjonctive, sauf de petits triangles aux deux extrémités. Cet intéressant procédé semble mériter d'être mis en pratique.

A. Cantonnet.

E. Buys et **H. Coppez** (de Bruxelles). ***Tracés graphiques du nystagmus*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1909, 15 Décembre, n° 12, pages 737 à 743, 6 figures). — L'étude du nystagmus a pris un développement nouveau depuis les travaux des otologistes, Barany en particulier. Le nystagmus vestibulaire est souvent assez difficile à dépister. Barany conseille d'examiner l'œil à l'aide du miroir frontal, en s'approchant le plus possible; l'œil du malade fixe un doigt tenu à 25 ou 30 centimètres. Si l'examen dans le regard direct ne donne pas de résultat probant, on fait placer l'œil en abduction.

La *nystagmographie* permettra de dépister les nystagmus légers, de faire des catégories et peut-être d'établir des rapports entre les types graphiques de nystagmus et leurs causes.

Wojatschek, en 1908, a fait construire un *photo-nystagmographe*; il est fort simple : il se compose d'un miroir fixé sur la paupière fermée et réfléchissant une fente lumineuse verticale sur un tambour inscripteur garni de papier sensible; cet appareil a l'inconvénient de ne pouvoir enregistrer que le nystagmus horizontal.

Le *nystagmographe de Buys* peut être appliqué même au malade alité; il consiste en une capsule fermée par une baudruche, qui est maintenue au contact des paupières fermées; un tube de caoutchouc relie la cavité de la capsule à un appareil enregistreur. L'appareil est appliqué sur l'une quelconque des parties du globe; on peut le combiner pour enregistrer à la fois les mouvements des deux yeux.

Les graphiques reproduits par les auteurs traduisent des variétés de nystagmus très diverses dans leurs modalités et leur étiologie. Ils soulignent la division, déjà faite en clinique, des nystagmus en : nystagmus ondulatoire, ou mieux *pendulaire* (mouvements d'aller et retour identiques comme vitesse) et nystagmus rythmique, ou mieux *à ressort* (déviation lente, puis réaction brusque). Que le nystagmus soit pendulaire ou à ressort, il peut être rectiligne (horizontal, vertical, oblique) ou rotatoire. Si les mouvements sont inégaux, il se dénommera par le sens du déplacement le plus rapide et, s'il est rotatoire, par le sens du déplacement le plus rapide de la partie supérieure de la cornée.

Les auteurs ne font guère dans cet article que décrire le procédé; ils annoncent un travail où de nombreux résultats cliniques seront exposés et classés.

A. Cantonnet.

J. Montéli. ***Contribution à l'étude de la valeur séméiologique de la respiration faible isolée des sommets et du sommet droit en particulier*** (*Thèse*, de Bordeaux, 1909, 99 pages). — Ce travail, tout d'actualité après la discussion de l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux sur la valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, est basé sur l'examen, fait avec M. Cornillot, de l'appareil respiratoire de 500 enfants, âgés de 7 à 16 ans, à l'école Saint-Bruno, de Bordeaux.

Après un historique très complet, l'auteur expose sa méthode d'examen clinique, les résultats obtenus et les théories pathogéniques de la respiration faible isolée du sommet droit. Sur 500 enfants, il en a trouvé 170, soit 34 pour 100, qui présentaient au sommet droit une respiration plus faible qu'au sommet gauche. Sur ces 170 enfants, 78 n'avaient que cette respiration faible isolée du sommet droit, sans aucun signe pathologique concomitant.

L'auteur conclut que ce phénomène stéthoscopique tient aux différences de volume des angles que font les branches lobaires supérieures, épartérielle et première hypartérielle ventrale gauche, avec leur tronc générateur.

La bronche lobaire supérieure droite s'embranchant, en effet, suivant un angle toujours voisin de l'angle droit sur sa bronche-souche verticale, et la bronche lobaire supérieure gauche continuant, au contraire, dans sa direction oblique, en bas et en dehors, la direction même de la bronche-souche gauche, il s'ensuit qu'il passe naturellement dans la bronche hypartérielle une colonne d'air qui ne perd pas de sa vitesse acquise, tandis qu'il se produit à droite, en raison de la forte coudure de ramification, des frottements de l'air contre les parois orificielles de la bronche épartérielle, frottements qui ont pour effet de diminuer la vitesse, et, partant, de diminuer la quantité de l'air qui pénètre en un temps donné — pendant l'inspiration — dans la bronche lobaire et dans le lobe supérieur droits.

Pour ces raisons anatomo-physiques, il existe normalement, au sommet droit, une respiration faible, en même temps qu'une tonalité d'ordinaire plus basse.

De plus, la fréquence de la respiration faible physiologique du sommet droit est fonction de divers facteurs, adjuvants ou contrariants, naturels ou pathologiques, qui rendent compte, par leur diversité même, des variations d'intensité possibles du murmure vésiculaire au sommet droit.

Au premier rang de ces facteurs sont, vraisemblablement, les modifications diamétrales que subit l'hémithorax des droitiers, modifications qui paraissent avoir pour effet habituel, par une sorte de phénomène de compensation résultant de l'augmentation de capacité de cet hémithorax, d'atténuer ou d'effacer la faiblesse physiologique de la respiration du sommet droit, ou même, dans quelques cas, d'élever l'intensité de cette respiration au point de la rendre supérieure à l'intensité de la respiration du sommet gauche. La respiration faible isolée des sommets peut prendre aussi son origine, au point de vue pathologique, dans une affection rhino-pharyngée, dans des déviations rachidiennes au début, ou dans des phénomènes d'atelectasie pulmonaire.

Par contre, il ne semble pas qu'on puisse la regarder comme un symptôme d'adénopathie trachéo-bronchique, qui ne se révélerait pas par d'autres signes, *ni comme un symptôme d'infiltration tuberculeuse discrète, de début, du parenchyme pulmonaire.*

Laignel-Lavastine.

RECHERCHES SUR LE RÉGIME ALIMENTAIRE DANS LES AFFECTIONS DU REIN

ALIMENTS ALBUMINOIDES D'ORIGINE ANIMALE

Par G. LINOSSIER et G.-H. LEMOINE

Ceci n'est pas une étude d'ensemble du régime dans les maladies des reins. Ce n'est que l'exposé, sur quelques points controversés, du résultat d'expériences personnelles, ayant trait exclusivement à l'action sur le rein des aliments albuminoïdes d'origine animale.

Nous avons choisi pour l'introduction de ces aliments la voie sous cutanée. Nous annihilions ainsi en partie les moyens de défense dont dispose l'organisme pour protéger ses organes contre les poisons alimentaires : action destructive des diastases digestives, arrêt par l'intestin, fixation par le foie, etc... et nous exagérions l'action nocive pour la mieux observer. Sans doute nous nous éloignions des conditions normales de l'alimentation, mais cette objection ne saurait légitimement nous être opposée que si, dans nos conclusions, nous ne tenions pas compte des conditions très spéciales de notre observation.

Comme sujets d'expériences nous avons pris le lapin et le cobaye, plus fréquemment le dernier; l'action nocive des substances injectées nous était révélée par l'apparition de l'albuminurie et était jusqu'à un certain point mesurée par l'intensité, la précocité, la durée de cette albuminurie. L'examen des reins après autopsie, l'étude par les sérums précipitants de l'albumine éliminée nous permettaient de constater que nous avions bien affaire à une action néphrotoxique de l'aliment, et non, comme Claude Bernard l'avait admis pour le blanc d'œuf, à la simple élimination par un rein sain d'une substance étrangère à l'organisme.

***

Action néphrotoxique de la viande. — La macération aqueuse de viande crue (deux parties de viande hachée et une partie d'eau) injectée sous la peau provoque de l'albuminurie, ou, si la dose est plus élevée, de l'anurie. L'albuminurie se produit avec toutes les viandes, même la viande de porc, considérée par Potain comme la plus inoffensive. Il suffit parfois d'un quart de centimètre cube pour la réaliser. Elle est, en général, précoce, et ne dure que quelques heures, rarement deux ou trois jours. Elle ne s'accompagne pas ordinairement de cylindrurie.

L'albumine, étudiée par les sérums précipitants, se montre constituée par un mélange de l'albumine injectée et d'albumine provenant de l'animal en expérience.

A l'autopsie, les reins paraissent légèrement congestionnés pendant les heures qui suivent l'ingestion. Au microscope on constate l'existence de suffusions sanguines dans les espaces intertubulaires, jamais dans les tubes eux-mêmes, ni à l'intérieur des capsules de Bowman. Les glomérules paraissent sains; les tubes ont conservé en général leur lumière, et l'épithélium est normal chez les animaux sacrifiés après une seule injection; la bordure en brosse seule est en partie abrasée en un grand nombre de points.

Si l'animal est sacrifié après plusieurs injections, on note par places de la tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes, dont la lumière est encombrée de déchets épithéliaux. Il n'y a aucune lésion du tissu conjonctif, même autour des foyers hémorragiques anciens.

Nous ne sommes jamais parvenus à réaliser chez l'animal une néphrite épithéliale typique, pas plus que nous n'avons pu, par des injections répétées, obtenir une albuminurie persistante. La raison en est peut-être simplement que nos expériences ont toujours été interrompues, après quelques injections, par la mort brusque de l'animal avec tous les symptômes classiques de l'anaphylaxie.

Les mêmes suffusions sanguines que nous avons observées dans le rein se retrouvent à un moindre degré dans le foie, entre les trabécules hépatiques, et dans la rate.

L'action néphrotoxique du suc de viande disparaît par un contact de deux heures avec du suc gastrique naturel ou artificiel, ou simplement avec de l'acide chlorhydrique à 1 pour 1.000. Le contact avec une solution alcaline (soude à 1 pour 1.000) ne la détruit pas.

Il résulte de cette constatation que l'action néphrotoxique de la viande n'est pas due, comme on l'admet généralement à tort, à ses « substances extractives », sur lesquelles la digestion est sans effet, mais est une propriété inhérente à la matière albuminoïde elle-même.

***

Accoutumance a l'action néphrotoxique de la viande. — Si on pratique à un cobaye une série d'injections sous-cutanées de suc de viande, séparées par un intervalle de 4 à 10 jours, on s'aperçoit que les doses, qui primitivement provoquaient de l'albuminurie, cessent d'en produire, et que l'on peut, progressivement, augmenter le volume du suc injecté bien au delà du volume primitif, sans que se manifeste à nouveau l'action néphrotoxique.

Cette accoutumance est, dans une certaine mesure, spécifique. Chez un cobaye, que nous avions amené à supporter, sans présenter d'albuminurie, 12 centimètres cubes de suc de veau, il suffit de 3 centimètres cubes de suc de porc, de 2 centimètres cubes de blanc d'œuf pour provoquer une albuminurie accentuée.

L'accoutumance ne se produit pas avec tous les aliments albumineux; on ne la réalise pas avec le blanc d'œuf. Elle ne se produit pas non plus chez tous les animaux : très nette chez le cobaye, elle n'existe pas chez le lapin.

Cette dernière constatation est curieuse : on serait, en effet, assez tenté de supposer que l'accoutumance est étroitement liée au développement des précipitines, ces anticorps nous paraissant constituer un moyen de défense de l'organisme contre les albumines toxiques. Il n'en est rien : sous l'influence des injections sous-cutanées de suc de viande, le lapin développe dans son plasma d'abondantes précipitines et il ne s'accoutume pas; le cobaye en développe peu et il s'accoutume; il nous est arrivé, chez nos cobayes les mieux accoutumés, de ne pouvoir mettre en évidence dans leur sang aucune réaction précipitante.

Contrairement à nous, Ignatowsky a pu accoutumer le lapin à la viande, mais il s'agissait de viande ingérée et non injectée sous la peau, et la contradiction apparente des deux séries d'expériences prouve que, dans les recherches du savant russe, le mécanisme de l'accoutumance doit être localisé dans les organes digestifs, dont nous avons cherché à éliminer l'influence.

Le peu de généralité du phénomène de l'accoutumance doit nous rendre très prudents, si nous cherchons à en tirer une conclusion pratique au point de vue du régime des néphrétiques. Nous n'avons, en effet, pas plus de raisons de rapprocher l'homme du cobaye qui s'accoutume à l'action néphrotoxique de la viande que du lapin qui ne s'y accoutume pas. Toutefois, certains faits d'observation nous permettent de supposer que l'accoutumance peut jouer un rôle en diététique humaine. Von Noorden, Klemperer Semmola, A. Robin ont remarqué que la substitution du régime lacté au régime habituel chez le brightique élève d'abord l'albuminurie ; celle-ci ne diminue ensuite que progressivement. D'après Kornblum, ce que le rein supporte le plus mal, ce sont les fortes variations dans le régime albumineux; on peut s'habituer à une ration azotée forte pourvu qu'elle soit uniforme.

Nous ne tirerons pas, pour notre part, de la possibilité, ou même de la probabilité d'une accoutumance possible de l'homme à l'action néphrotoxique de la viande, la conclusion qu'on peut l'en gorger, à la seule condition de l'en gorger constamment, mais nous pouvons supposer avec quelque vraisemblance qu'une certaine régularité dans la dose et l'espèce des viandes prescrites à un néphrétique lui sera favorable. L'usage accidentel et excessif de la viande par un végétarien pourrait être particulièrement fâcheux.

***

Viandes rouges et viandes blanches. — Il y a vingt ans, la plupart des cliniciens redoutaient particulièrement pour les néphrétiques l'usage des viandes rouges, considérées comme plus riches en matières extractives. Von Noorden et ses élèves Offer et Rosenquist, Kaufmann et Mohr, mirent en doute la légitimité de cette opinion, et consacrèrent plusieurs mémoires à démontrer :

1° Qu'il est impossible d'attribuer la moindre importance aux faibles différences que décèle l'analyse entre les deux sortes de viande ;

2° Que dans les expériences cliniques l'usage des viandes rouges chez les brightiques ne s'accompagne pas d'une albuminurie plus accentuée que l'usage des viandes blanches.

On peut objecter à leurs recherches qu'il n'est pas prouvé du tout, malgré les expériences bien connues de Gaucher et de Walker Hall, que les matières extractives jouent dans la néphrotoxicité de la viande un rôle prépondérant (nous avons donné plus haut la preuve du contraire), et que les expériences cliniques destinées à démontrer l'innocuité de la viande rouge ont été trop courtes. Il nous semble, quant à nous, incontestable que les viandes blanches, quand elles sont bien digérées, sont mieux tolérées par le plus grand nombre des néphrétiques.

Nous avons fait, pour résoudre la question, de nombreuses expériences comparatives sur les viandes de bœuf et de veau. La seconde s'est constamment montrée plus toxique. En effet :

1° A doses égales, le suc de veau provoque

à peu près constamment une albuminurie plus intense et plus prolongée que le suc de bœuf;

2° Chez un animal accoutumé à une dose déterminée de suc de bœuf, et qui la supporte sans réaction rénale appréciable, l'injection d'une dose égale de suc de veau provoque de l'albuminurie. Chez un animal accoutumé à une certaine dose de suc de veau, l'injection d'une dose égale de suc de bœuf est au contraire inoffensive.

Devons-nous en conclure que l'observation clinique nous a trompés, et qu'il faut désormais interdire le veau aux néphrétiques, et leur conseiller le bœuf?

Cette conclusion ne résulte pas le moins du monde de nos expériences. Dans la pratique, la viande est employée cuite, et introduite par les voies digestives; dans ces conditions, les matières albuminoïdes coagulées par la chaleur ne peuvent être absorbées qu'après avoir été solubilisées par le suc gastrique. Or, nous avons déjà dit qu'un contact prolongé avec du suc gastrique, ou simplement avec de l'acide chlorhydrique au millième, suffit à détruire toute néphrotoxicité.

Ce qui est nuisible pour le rein, dans la viande, c'est donc la partie que la chaleur n'a pas coagulée, et qui peut être absorbée telle quelle, sans avoir subi l'action du suc gastrique, ou n'ayant subi qu'une action insuffisante.

La possibilité de l'absorption intestinale de matières albuminoïdes solubles non transformées par la digestion, soupçonnée depuis Brücke, est aujourd'hui incontestable. Ascoli l'a mise hors de doute pour l'ovalbumine.

Plus une matière albuminoïde est cuite, plus sa solubilisation par le suc gastrique est lente, et plus complètement sera détruite sa néphrotoxicité. L'un de nous a montré que le même suc gastrique dissout dans le même temps 17,4 millimètres d'ovalbumine maintenue une minute à 80°, et seulement 7,4 millimètres de la même albumine maintenue une heure à 100°. On en déduit par le calcul que si, au lieu d'opérer dans un tube de Mett, on faisait agir le suc gastrique sur des blocs libres d'albumine coagulée, les poids dissous seraient dans le rapport de 13 à 1.

Or la viande de veau est toujours mangée très cuite, tandis que la viande de bœuf est en général préférée saignante : voilà la cause véritable de la plus grande nocivité de cette dernière, bien que, en fait, la viande de veau soit nettement plus néphrotoxique.



Autres aliments albuminoïdes d'origine animale. — *Œuf.* L'albuminurie provoquée par l'injection intra-veineuse, ou sous-cutanée, ou même par l'ingestion de blanc d'œuf, a été, depuis Claude Bernard, l'objet de nombreux travaux, dont on trouvera le résumé, avec l'exposé de nouvelles recherches, dans l'excellente thèse de Chiray. De nos expériences personnelles, nous ne signalerons que celles qui ont ajouté quelques détails complémentaires aux faits déjà connus.

La néphrotoxicité du blanc d'œuf, en injections sous-cutanées, est beaucoup plus résistante à la chaleur que celle du sérum sanguin. Nous avions constaté que cette dernière ne résiste pas à une température de 55° maintenue une demi-heure; celle du blanc d'œuf n'est pas modifiée. Si on l'alcalinise légèrement pour retarder sa coagulation, on peut le maintenir une heure à 70° sans lui enlever ses propriétés albuminogènes. Il faut atteindre 80° pour les détruire.

Contrairement à Neumeister, nous avons trouvé la néphrotoxicité du blanc d'œuf très résistante à l'action du suc gastrique naturel ou artificiel. On pouvait s'y attendre, connaissant la résistance de ce même blanc d'œuf à la digestion pepsique.

Nous n'avons jamais pu réaliser chez l'animal une accoutumance à l'action néphrotoxique du blanc d'œuf analogue à celle que nous avons réalisée vis-à-vis de la viande.

Les lésions rénales, après injection sous-cutanée de blanc d'œuf, sont très comparables à celles que provoque le suc de viande.

Il résulte de ces constatations, et de celles de nos prédécesseurs, que l'ingestion des œufs crus ou insuffisamment cuits est dangereuse pour le rein. La résistance à l'action du suc gastrique a pour résultat l'absorption d'une partie au moins de l'ovalbumine avant toute transformation digestive. Ascoli a mis cette absorption hors de doute, en caractérisant, par les sérums précipitants, l'ovalbumine dans le sang de sujets sains après ingestion de quelques blancs d'œuf. Si la dose ainsi absorbée est assez élevée, et surtout si les reins sont tant soit peu lésés, l'albumine apparaît; l'albumine éliminée est un mélange d'ovalbumine et d'albumine du sérum humain.

A tous sujets atteints d'affections rénales, l'œuf cru ou peu cuit doit donc être interdit. Même quand le rein est sain, on doit en éviter l'usage excessif. L'abus qu'on en a fait pour gaver les tuberculeux a certainement eu souvent des conséquences fâcheuses pour leurs reins.

Lait. L'étude des propriétés néphrotoxiques du lait de vache présente un intérêt tout spécial, puisqu'il s'agit de l'aliment idéal des albuminuriques, ces malades pour qui Chrestien a créé sa trop célèbre formule : « Le lait ou la mort. »

Or, les matières albuminoïdes du lait n'échappent pas à la loi générale de la néphrotoxicité des albumines animales.

Si l'on introduit sous la peau d'un cobaye du lait de vache cru, immédiatement après l'avoir recueilli dans les conditions de l'asepsie la plus parfaite, on provoque une albuminurie très nette. Si le lait a été soumis à l'ébullition, l'albuminurie ne se produit pas. Elle ne se produit pas non plus si on a fait agir sur lui du suc gastrique naturel ou artificiel.

Si, dans les conditions ordinaires de l'alimentation, on n'a pas l'occasion d'observer la néphrotoxicité du lait cru, c'est qu'il est presque instantanément coagulé dans l'estomac, et que sa caséine n'est, par conséquent, absorbée qu'après avoir subi l'action dissolvante du suc gastrique. Mais si, par insuffisance de présure, le lait échappe à cette coagulation, la caséine peut être absorbée sans avoir subi une élaboration suffisante, et exercer une action nocive.

Le fait est probablement plus fréquent qu'il ne paraît au premier abord. Il n'est pas un clinicien qui n'ait observé, sans se rendre compte du pourquoi de cette anomalie, des malades chez qui le lait aggrave l'albuminurie. Il y a quelques années, nous avons publié l'étude d'un cas de ce genre. Il s'agissait d'un sujet atteint d'albuminurie intermittente, que l'usage du lait cru aggravait nettement. Or, nous remarquâmes :

1° Que le lait provoquait des troubles digestifs forts nets, et était par conséquent, probablement, insuffisamment digéré;

2° Que l'aggravation de l'albuminurie n'était causée que par le lait cru;

3° Que l'albumine urinaire, étudiée au moyen des précipitines, se montrait constituée par un mélange d'albumine humaine, et, en moindre quantité, d'albumine bovine.

Il était dès lors facile de s'imaginer le mécanisme de l'action nocive du lait : l'aliment, absorbé sans action préalable suffisante du suc gastrique, avait conservé son action néphrotoxique.

Il résulte nettement de ces recherches une règle, qui n'a jamais été exprimée par les nombreux auteurs qui ont traité du régime des albuminuriques. Cette règle, c'est qu'à de tels malades le lait doit être prescrit cuit, surtout si la digestion gastrique est quelque peu insuffisante.

Nos expériences permettent d'attribuer en effet à la digestion gastrique, au point de vue de la protection du rein, une importance prépondérante. Si celle-ci fonctionne bien, les viandes elles-mêmes deviennent inoffensives; si elle est insuffisante, le lait lui-même devient poison. Peut-être n'accorde-t-on pas assez d'attention, dans le traitement des affections du rein, à l'allié précieux qu'est l'estomac.



Conclusions. — 1° Les aliments albuminoïdes d'origine animale crus ont tous, même le lait, une action néphrotoxique.

2° Le contact suffisamment prolongé du suc gastrique détruit en général cette action (le blanc d'œuf y est particulièrement résistant). Les aliments albuminoïdes sont donc surtout à redouter chez les néphrétiques à sécrétion gastrique insuffisante.

3° La cuisson détruit la néphrotoxicité des aliments albuminoïdes. On doit interdire aux néphrétiques les viandes saignantes, les œufs glaireux, le lait cru. Celui-ci peut être plus dangereux, dans certains cas, que la viande bien cuite.

4° A condition que les viandes soient bien cuites, l'interdiction des viandes rouges est superflue. Leur infériorité dans la pratique ne tient qu'à leur insuffisante cuisson.

5° En raison de l'accoutumance de certains organismes à l'action néphrotoxique des viandes, il sera utile de prescrire aux néphrétiques une grande régularité dans leur ration carnée.

6° Le fait que nous avons retrouvé dans le foie les mêmes suffusions sanguines que provoquent dans le rein les albuminoïdes d'origine animale permet d'appliquer dans une certaine mesure au régime des hépatiques les considérations que nous venons de développer au sujet du régime des néphrétiques.

RADIUMTHÉRAPIE

DU CANCER DE LA LANGUE

Par MM. DOMINICI et DE MARTEL

Parmi les cancers dont le pronostic a été modifié par les progrès de la chirurgie, le cancer de la langue n'occupe pas le premier rang et on peut affirmer que lorsqu'il s'agit de cancers authentiques, la récidive rapide est la règle, même après des interventions larges et précoces.

Il était naturel d'attendre beaucoup de la radiothérapie, mais ces espérances, vite conçues, furent aussi vite démenties, et l'insuccès des rayons X contre le cancer de la langue fut presque complet.

La radiumthérapie, essayée à son tour, fut frappée du même discrédit que la rœntgenthérapie, car l'action des appareils radifères employés était nettement irritative, nullement curative. C'est alors que l'un de nous imagina la technique du rayonnement ultra-pénétrant[1].

Il était naturel de tenter l'emploi de cette technique contre le cancer de la langue. On pouvait, en effet, espérer que le rayonnement ultra-pénétrant permettrait d'obtenir une régression de ces tumeurs, en raison de son action relativement peu irritante sur les tissus normaux.

Quelques résultats encourageants furent obtenus à l'égard d'épithéliomas très superficiels n'ayant pas encore infiltré le tissu musculaire. Ils disparurent sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant d'appareils à sels collés appliqués à leur surface.

Par contre, tous les cancers infiltrant le tissu musculaire, ceux dont le volume était le plus minime, furent réfractaires au traitement.

Aussi, l'un de nous, dans des leçons faites au Muséum en Juillet 1909, rayait-il le cancer de la langue du groupe des tumeurs justiciables de la radiumthérapie.

Toutefois, il indiquait déjà la possibilité d'une régression de ces tumeurs par l'introduction de tubes radifères, en pleine épaisseur du néoplasme.

Des essais ultérieurs, faits d'abord dans le service de M. Bazy, puis dans celui de M. le professeur Segond, ont confirmé cette opinion, surtout en ce qui concerne les cancers limités, de conformation nodulaire, ayant nettement infiltré le corps musculaire.

C'est ainsi que nous avons vu un malade porteur d'une ulcération cancéreuse (moitié postérieure du bord de la langue) qui avait détruit la muqueuse linguale et atteignait le corps musculaire de l'organe être, en apparence au moins, complètement guéri par une seule application. (Ce malade doit revenir nous voir dès qu'une récidive se produira.) Plusieurs cancers, ainsi traités, sont notablement améliorés, sans qu'il puisse être question de guérison, même clinique; mais il n'en est pas moins vrai que ces tumeurs ont subi une régression manifeste et que des tissus absolument infiltrés sont redevenus souples, que les hémorragies et les douleurs atroces que provoquaient ces lésions ont disparu.

La radiumthérapie du cancer de la langue se fait à l'aide des tubes de Dominici formés de métaux denses, ayant une épaisseur de 4 à 5 dixièmes de millimètre. Ces tubes forment des étuis clos de toutes parts et dans lesquels se trouvent logés de 3 à 5 centigrammes de sulfate de radium pur. Ils sont laissés en place, au centre de la tumeur, durant 24 heures environ.

Nous pratiquons toujours l'introduction des tubes à l'aide de l'instrumentation suivante, que l'un de nous a imaginée afin de vaincre les difficultés réelles qu'il rencontrait hors de la mise en place des appareils.

Le plus souvent, nous nous servons d'une longue et très grosse aiguille cylindrique, véritable broche, avec laquelle nous transfixons la langue en passant à travers la tumeur. Le tube radifère muni de gros fil de lin est tiré par l'aiguille dont il prend la place dans l'épaisseur des tissus.

Mais, dans certains cas, cette technique est inapplicable. Nous nous servons alors d'une vis creuse dans laquelle est contenu le tube radifère. Un simple mouvement de rotation suffit pour la faire pénétrer presque sans douleur et sans hémorragie dans l'épaisseur de la tumeur. Elle y reste solidement en place tant qu'on le désire. (Ces vis sont surtout utiles lorsqu'il faut placer le tube profondément dans une masse ganglionnaire avoisinant les gros vaisseaux du cou.)

Très exceptionnellement et seulement dans le cas de lésions très étendues il se produit, immédiatement après l'application des tubes radifères, un œdème qui peut gêner considérablement la respiration. Il faut être averti de cet incident possible.

Cet œdème se dissipe par la suite et c'est alors que commence la régression parfois si manifeste des lésions cancéreuses.

Nous publions ces résultats parce qu'ils nous semblent présenter un certain progrès dans le traitement de cette affection essentiellement maligne qu'est le cancer de la langue, et cela d'autant plus que certains des malades que nous avons soignés étaient atteints de néoplasmes étendus et inopérables.

Cette note sommaire sera prochainement suivie de renseignements plus détaillés sur le traitement radiumthérapique des néoplasmes de la langue et sur les résultats qu'il peut fournir.

1. Les grandes lignes de cette méthode de radiumthérapie ont été indiquées par Dominici au *Congrès de médecine de Paris* en Octobre 1907, époque où le filtrage, peu pratiqué à l'égard du traitement des tumeurs malignes, n'était pas encore sorti de l'empirisme.

La méthode de Dominici consiste essentiellement à filtrer le rayonnement du radium au moyen d'écrans de métaux denses : or, argent ou plomb, de 4 à 6/10 de millimètre d'épaisseur.

Ces écrans métalliques arrêtent une fraction importante des rayons γ, la plus grande partie des β et la totalité des α.

Ceux des rayons γ et β qui franchissent ces écrans sont appelés, par Dominici, *rayons ultra-pénétrants*. Ils diffèrent, par leur puissance de pénétration, non seulement du reste des rayons γ et β, mais aussi des rayons X, car ceux-ci sont arrêtés, pour l'*immense majorité d'entre eux*, par les écrans métalliques *que franchissent les rayons* γ *et* β *ultra-pénétrants de Dominici.*

En raison de leur grande vitesse de propagation, les γ et les β ultra-pénétrants sont moins irritants et altérants pour les tissus normaux que les rayons γ et β intrapénétrants (ceux qui sont arrêtés par les écrans de métaux denses de 5/10 de millimètre d'épaisseur).

Ils n'en conservent pas moins des propriétés curatives remarquables à l'égard de certaines tumeurs malignes.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

12 Février 1910.

Exploration clinique de l'appareil vestibulaire de l'oreille. — *M. Hennebert* rappelle qu'il existe des signes vestibulaires spontanés (*troubles de l'équilibre, Romberg, nystagmus*) et des signes vestibulaires susceptibles d'être mis en évidence par un des procédés d'exploration suivants :

1° *Epreuve de la rotation.* — Au moyen du fauteuil tournant, on fait exécuter au malade dix tours en 20 secondes environ, et, à l'arrêt, on fait ouvrir les yeux et on mesure le temps pendant lequel se produit le nystagmus post-rotatoire; on interroge ainsi l'état fonctionnel du vestibule du côté opposé au sens de la rotation, le vestibule droit, si on fait tourner le malade vers la gauche.

2° *Epreuve galvanique.* — Par la méthode bipolaire, un pôle étant placé dans la main, l'autre appliqué à la région mastoïdienne ou antétragienne, on note deux ordres de phénomènes bien distincts :

a) La réaction d'inclinaison totale du corps, qui se produit du côté opposé à la cathode, lors de la fermeture du courant, et du côté de la cathode à l'ouverture; cette inclinaison est inconsciente et a lieu déjà avec des intensités de 2 à 4 milliampères.

b) Le nystagmus, qui ne s'observe généralement qu'avec des intensités de 15 à 20 milliampères.

3° *Epreuve thermique.* — Elle consiste à irriguer le fond de l'oreille avec un courant d'eau à température plus basse ou plus élevée que la température du corps. L'eau froide, à 30° C, provoque un nystagmus rotatoire en sens opposé à l'oreille en expérience; l'eau chaude, 45° à 50° C, un nystagmus rotatoire dirigé vers l'oreille interrogée. Le temps qui s'écoule depuis le début de l'injection jusqu'à l'apparition du nystagmus mesure la sensibilité du vestibule. La température de l'eau injectée agit sur les parties les plus accessibles des canaux semi-circulaires; en ces points, l'endolymphe qu'ils contiennent se refroidit ou s'échauffe, d'où modifications de sa densité donnant naissance à des courants.

4° *Epreuve pneumatique.* — Elle consiste à provoquer la compression ou l'aspiration de l'air contenu dans le conduit auditif externe. Cette épreuve, qui ne donne aucune réaction à l'état normal, provoque, dans certains cas pathologiques (fistules des canaux semi-circulaires et labyrinthites syphilitiques, principalement en cas d'hérédo-syphilis), des mouvements oculaires très intéressants à étudier.

— *M. Buys* fait observer que les différentes épreuves destinées à l'exploration de l'appareil vestibulaire ne sont pas applicables dans tous les cas; d'autre part, certaines d'entre elles provoquent des phénomènes d'irradiation bulbaire désagréables (nausées, malaises, sueurs froides, etc.). M. Buys a paré dans une certaine mesure à ces inconvénients en appliquant la méthode graphique à l'étude du nystagmus de la rotation, non observable sans appareil, et qu'on peut produire en faisant exécuter au malade de petits mouvements angulaires beaucoup moins pénibles que les dix tours classiques nécessaires pour l'obtention du nystagmus post-rotatoire. Cette méthode peut également enregistrer des formes de nystagmus spontané qui échappent à l'observation ordinaire.

Le nystagmographe se compose essentiellement d'une ampoule réceptrice, reliée par un tube en caoutchouc à un appareil enregistreur du type du cardio-sphygmographe de Jaquet. L'ampoule réceptrice est une cupule métallique recouverte d'une mince membrane de caoutchouc; elle s'applique audessus de la paupière, sur une moitié de la saillie du bulbe. La membrane épouse la surface convexe de la saillie oculaire et, lorsque le nystagmus se manifeste, elle subit le même mouvement de va-et-vient que l'œil lui-même. Ce mouvement est communiqué par voie pneumatique à l'appareil inscripteur qui donne un tracé composé d'une succession de petites lignes obliques ascendantes et descendantes. La phase courte s'inscrit par une ligne presque verticale et la phase longue par une ligne plus ou moins oblique.

Sur le nystagmus congénital. — *M. Coppez.* Les classiques reconnaissent trois espèces de nystagmus oculaire : 1° le *nystagmus congénital* qui apparaît chez des enfants « mal voyants » ne pouvant fixer avec précision des images sur leur macula; 2° le *nystagmus des mineurs*; 3° le *nystagmus qui accompagne certaines maladies du système nerveux central*, la sclérose en plaques et la maladie de Friederich par exemple.

Dans la présente communication M. Coppez ne s'occupe que du nystagmus congénital.

Il rappelle la définition du nystagmus donnée par Fuchs: « mouvements courts et saccadés des yeux se répétant constamment et toujours de la même manière. » Or, parmi les nombreux tracés qu'il a pris, peu s'accordent avec cette définition. Il y a souvent une irrégularité extraordinaire et les oscillations ne sont nullement comparables entre elles. Le nystagmus vestibulaire est bien plus un nystagmus vrai que ces formes inclassables.

On a prétendu que le nystagmus congénital avait pour caractéristique d'être pendulaire, c'est-à-dire que les mouvements d'aller et de retour étaient de même amplitude et de même vitesse. Bielschowsky a même opposé le nystagmus optique pendulaire au faux nystagmus optique à ressort, c'est-à-dire à celui dans lequel les mouvements d'aller et de retour ont une vitesse absolument différente.

Il est certain qu'il y a des cas où le tracé réalise les exigences de Bielschowsky : M. Coppez a des graphiques, pris sur des yeux atteints d'albinisme ou de

rétinite pigmentaire, où les ondulations sont égales en tous sens; ces graphiques se superposent à ceux obtenus chez les mineurs. Il possède également des graphiques où les mouvements d'aller et de retour sont égaux, mais séparés par un plateau; on ne peut plus dès lors leur appliquer le terme de pendulaire, le pendule ayant un mouvement continu, alors que, dans ces cas, les globes s'arrêtent un instant à l'extrémité de chaque course.

A côté de ces formes, qui correspondent assez bien aux idées anciennes, il en est qui en diffèrent tout à fait. M. Coppez présente des tracés qui sont exactement les mêmes que ceux obtenus par M. Buys dans les réactions vestibulaires, avec des mouvements qui sont jusque vingt fois plus rapides dans un sens que dans l'autre.

D'autres fois, les mouvements sont beaucoup plus complexes : les excursions dans un sens se décomposent en trois ou cinq secousses secondaires, le retour à la position primitive se faisant en un seul temps, ou bien encore les deux mouvements d'aller et de retour montrent des arrêts et même des crochets rétrogrades.

Il est difficile d'établir une relation entre l'affection qui a donné naissance au nystagmus et la forme du nystagmus lui-même; celui-ci peut dépendre d'une affection du segment antérieur de l'œil (leucome cataracte) ou du segment postérieur (atrophie du nerf optique, colobome, rétinite pigmentaire, albinisme). Il semble cependant que les cas où c'est la quantité de lumière qui influence surtout l'œil (héméralopie, nyctalopie) offrent plus le caractère pendulaire; ce fait est à rapprocher des constatations faites chez les mineurs, où les oscillations sont également pendulaires. Peut-être cette constatation pourra-t-elle servir à éclaircir le diagnostic étiologique du nystagmus des mineurs, encore si controversé à l'heure actuelle. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 7, 17 Février 1910, p. 123.]

ANGLETERRE

Société médico-chirurgicale d'Édimbourg.

2 Février 1910.

Effet des anesthésiques sur la pression sanguine. — *MM. Guy, Goodal et Reid* ont fait des recherches dans le but de constater l'effet des anesthésiques habituels sur la pression sanguine. Ils ont cherché ensuite si les résultats observés avec un même anesthésique varient selon la manière dont on l'administre. Enfin, ils ont tenté d'établir une méthode permettant d'endormir les malades en donnant lieu au minimum de variations de la pression sanguine.

Cette dernière, en effet, peut être abaissée par les anesthésiques de plusieurs manières : tout d'abord par dépression du cœur, soit par affaiblissement du muscle cardiaque, soit par inhibition du pneumogastrique, cette inhibition se faisant par stimulation directe du centre du X ou par stimulation réflexe par l'intermédiaire des nerfs afférents. La pression sanguine peut encore être abaissée par la dilatation ou la paralysie des vaisseaux. Par contre, elle est augmentée par la stimulation du cœur ou du centre vasomoteur. Toutes choses égales d'ailleurs, le meilleur anesthésique sera celui qui donnera lieu aux variations les moins marquées de la pression sanguine.

Les expériences des auteurs ont été faites avec les anesthésiques suivants : chloroforme, éther, protoxyde d'azote (précédé ou non d'inhalations d'oxygène), chlorure d'éthyle. Les observations sur le pouls furent faites au moyen du sphygmomanomètre de Riva-Rocci, modifié par Martiu.

Le chloroforme détermine un abaissement considérable, sensiblement constant, de la pression sanguine.

Le protoxyde d'azote détermine une élévation constante de la pression surtout avec les appareils permettant au patient de ne pas respirer l'air qu'il a déjà expiré; s'il réinspire l'air déjà exhalé, l'anesthésie n'en est pas modifiée, mais la pression sanguine subit une élévation moins marquée. Si, dans ce dernier cas, on fait respirer au sujet quatre litres d'oxygène avant de lui donner le protoxyde d'azote, les phénomènes asphyxiques disparaissent complètement et la pression sanguine n'éprouve qu'une modification insignifiante; la durée de l'anesthésie est très légèrement diminuée.

Le chlorure d éthyle donne lieu à de grandes variations de la pression sanguine sans qu'il soit possible de prédire à l'avance si elle s'élèvera ou si elle s'abaissera. Le plus souvent cependant cet anesthésique produit un abaissement; avec une dose de 5 centimètres cubes, cet abaissement peut être tel que la vie du sujet soit en danger. Si l'on fait précéder le chlorure d'éthyle de cinq inhalations de protoxyde d'azote, l'abaissement de la pression sanguine ne se produit pas. Le gaz hilarant paraît déprimer le centre inhibiteur du X. Si l'on fait respirer 4 litres d'oxygène avant de donner la séquence protoxyde d'azote-chlorure d'éthyle, on note l'absence complète de phénomènes asphyxiques; la pression sanguine ne varie pas pendant l'anesthésie dont la durée ne se trouve pas diminuée.

Goutte et glande thyroïde. — *M. Watson* a établi par ses expériences que, si l'on nourrit des animaux exclusivement avec de la viande crue, il se produit des modifications de structure des tissus, et plus particulièrement de la glande thyroïde, des reins et des muqueuses. Quelques-unes de ces modifications de structure sont transmises aux descendants et, avec elles, une vulnérabilité plus grande à l'égard de la maladie. Ces résultats, a-t-on dit, ne prouvent rien, car la nourriture donnée aux animaux en expérience est trop différente de leur nourriture normale. Watson a repris alors ses essais avec un régime composé de viande cuite, de lentilles, de pain et de lait. Les nouveaux essais ont pleinement confirmé les premières expériences, et Watson a retrouvé les modifications de tissus jusqu'à la troisième génération. La glande thyroïde notamment a paru stimulée au début par le régime richement azoté. A cette période de suractivité a succédé l'hypofonctionnement, puis l'atrophie fonctionnelle.

Pour Watson, la goutte est fonction du métabolisme perverti des substances albuminoïdes. Les goutteux sont particulièrement sujets à une variété d'auto-intoxication ou d'infection, laquelle donne lieu aux différents symptômes de la goutte. Cette susceptibilité est due à une façon d'être de l'organisme, à une diathèse, pour employer le mot consacré par l'usage, et cette diathèse est en rapport avec un mode de fonctionnement particulier de la glande thyroïde.

Il est des cas où les phénomènes goutteux s'amendent lorsqu'on augmente, dans le régime alimentaire, la proportion d'albuminoïdes et qu'on diminue ou qu'on supprime les farineux. Ces faits d'apparence paradoxale s'expliquent, dit Watson, par un mauvais fonctionnement du pancréas; ce qui le prouve, c'est que, dans ces cas, l'urine présente la réaction de Cammidge.

En somme, sans nier les effets d'un régime exclusivement carné sur tous les organes, Watson affirme que c'est la glande thyroïde qui en est le plus rapidement et le plus profondément atteinte, et que c'est au mauvais fonctionnement de l'appareil thyroïdien qu'est due la diathèse goutteuse.

Le prostatisme. — *M. Wallace* insiste sur ce fait que des signes absolument semblables à ceux que donne l'hypertrophie prostatique s'observent chez des malades dont la prostate est normale. Dans ces cas il faut songer à la possibilité d'une tumeur de la vessie et la cystoscopie permettra le plus souvent de faire le diagnostic. Parfois aussi il s'agit d'une sténose fibreuse du col de la vessie : on observe alors de la rétention partielle d'urine, ce qui est une cause d'erreur de diagnostic. Le traitement de ces rétrécissements fibreux consiste à pratiquer une cystotomie péritonéale et à sectionner l'anneau fibreux avec le galvano-cautère.

Les affections malignes de la prostate sont, pour Wallace, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement : dans sa statistique il compte 1 néoplasme prostatique pour 10 hypertrophies simples. Le chirurgien doit penser au cancer lorsque, chez un sujet qui accuse de la douleur et qui présente une légère incontinence, il constate une prostate très dure, nodulaire et fixe. Ce sont là des signes assez précoces pour avoir une réelle valeur au point de vue de l'intervention opératoire. En effet, chez ces malades, on se gardera bien de tenter une opération radicale qui donne bien rarement un succès; on se contentera d'un traitement purement palliatif (cystostomie suspubienne) qui soulage et qui donne des survies notables.

En somme, tumeurs vésicales, rétrécissements fibreux du col de la vessie, affections malignes de la prostate, tous ces états pathologiques, à la vérité fort différents, peuvent donner lieu au syndrome du prostatisme.

Quant à l'hypertrophie proprement dite de la prostate, elle est justiciable du traitement chirurgical : 1° lorsqu'elle fait du sujet un infirme; 2° lorsque l'état du malade va en s'aggravant; 3° quand surgissent des complications malgré un traitement palliatif. Wallace redoute l'opération pour les malades dont la vessie a été surdistendue pendant longtemps sans qu'on ait eu recours à la sonde. Il est bon, dans ces cas, avant d'intervenir, d'user des cathétérismes répétés ou du drainage continu en se tenant prêt à opérer aussitôt que se manifestent des signes d'infection. Dans les cas moyens, lorsqu'il existe, par exemple, une centaine de grammes d'urine résiduelle, l'intervention opératoire n'est pas indiquée et le cathétérisme répété est inutile et dangereux.

Le syndrome prostatisme commande donc une thérapeutique qui n'est point univoque. Quand la cure radicale est indiquée, c'est à la prostatectomie suspubienne que vont les préférences de Wallace.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Février 1910.

Pathogénie du diabète maigre. — *MM. Chavigny et G.-E. Schneider* (du Val-de-Grâce) relatent trois cas de diabète maigre ayant tous les caractères du diabète dit pancréatique.

Les lésions, uniquement localisées au pancréas, consistaient en une sclérose généralisée à toute la glande et secondaire, dans le premier cas à une lithiase, dans le second à un cancer de la tête, pour le dernier à une pancréatite subaiguë.

Dans tous ces faits, le processus de sclérose avait complètement bouleversé la structure de la glande et détruit ses éléments cellulaires. Le pancréas était d'ailleurs réduit à un mince cordon fibreux.

MM. Chavigny et Schneider estiment que de telles altérations réalisent, au moins aussi bien que l'expérimentation, la suppression fonctionnelle du pancréas; il s'agit d'ailleurs là d'une compression lente et sûre dans ses effets, en l'absence de tout trauma ou phénomène post-opératoire.

Leurs constats sont de nature à entraîner cette conviction que le pancréas joue un rôle non pas exclusif, mais très considérable, dans la pathogénie du diabète maigre.

Syphilis gastrique grave. Estomac biloculaire. Guérison par le traitement mercuriel et ioduré. — *MM. Leven et Barret* présentent une malade, actuellement guérie, qui était, il y a deux mois, dans un état cachectique avec des douleurs gastriques très vives. L'examen radioscopique révéla un estomac biloculaire et une sténose serrée à 10 centimètres du cardia. Le traitement habituel n'ayant amené aucun soulagement, les auteurs instituèrent le traitement mercuriel et ioduré. Cette médication spécifique démontra la nature de la lésion : dès les premières injections les douleurs gastriques cessèrent, l'anémie disparut et la malade augmenta de trois kilogrammes en 3 semaines.

— *M. Bensaude* vient d'observer un cas analogue. Il s'agissait d'une sténose médio-gastrique que l'on était décidé à opérer, lorsque l'auteur soumit le malade au traitement mercuriel; dès la deuxième injection, il y eut une amélioration considérable; le malade a augmenté de poids, il ne souffre plus.

Diabète et rayons X. — *MM. Aubertin et Bordet* ont soumis à des irradiations de la région hépatique un diabétique tuberculeux à faible glycosurie. La première séance a produit une augmentation considérable de la glycosurie qui dura quelques jours et fut suivie de grandes oscillations.

Le malade ayant succombé quelque temps après, l'autopsie montra, outre l'intégrité du pancréas, une hypertrophie considérable de la glande hépatique, hypertrophie purement cellulaire, sans cirrhose, traduisant un hyperfonctionnement du foie. Cet hyperfonctionnement anatomique est à rapprocher de l'hyperfonctionnement clinique qui fut mis en évidence par l'irradiation sous forme d'augmentation de la glycosurie.

Les porteurs de bacilles diphtériques. — *M. Lemoine* (du Val-de-Grâce). Chez les sujets sains qui n'ont pas été atteints de diphtérie, la présence du microbe spécifique dans la salive ou le mucus pharyngé est le plus souvent intermittente et passagère. Le danger de ces sujets, au point de vue de la propa-

gation de la maladie, est nul. Il semble en être de même pour certains porteurs chroniques sains de bacilles diphtéritiques, alors même que le germe existe d'une façon constante et abondamment dans la gorge du sujet.

Chez les malades, la constatation du bacille diphtérique dans les exsudats pharyngés, en décelant la nature de la maladie, impose l'isolement immédiat; il en est de même pour les cas frustes.

Pour les convalescents, la simple présence du bacille dans la gorge n'est pas un motif suffisant pour maintenir l'isolement : il faut encore qu'il persiste des séquelles de l'affection (coryza chronique, pharyngite persistante, etc.).

L'examen clinique minutieux complété par l'examen bactériologique permettra, dans bien des cas, de prendre des mesures moins rigoureuses et plus rationuelles.

Les porteurs de séquelles et les souffrants seuls sont à craindre.

— *M. Martin* pense que les porteurs de germes virulents sont un danger surtout lorsqu'ils sont en contact avec des sujets à terrain prédisposé, les rougeoleux par exemple. Il est d'avis qu'il est nécessaire, si l'on veut empêcher l'éclosion d'une épidémie ou la limiter, de faire une injection préventive de sérum à ces porteurs de germes.

Actinomycose profonde abdominale à fistulisations multiples. — *MM. Coyon et Gougerot* rapportent un cas d'actinomycose abdominale de diagnostic très difficile. C'est grâce au séro-diagnostic que l'actinomycose a pu être dépistée.

Fièvre typhoïde grave, apyrétique, simulant l'infection puerpérale. Hémoculture positive. — *MM. Brulé et René Touzet* rapportent l'histoire d'une malade entrée dans le service de M. Quénu pour un avortement de 3 mois. Un curettage, pratiqué d'urgence, ramena des débris placentaires fétides.

L'état général était grave : prostration, délire tranquille, langue rôtie, dyspnée et albuminurie; mais il n'y avait ni lochies fétides, ni symptômes péritonéaux. Par ailleurs, il n'existait aucun des signes habituels de la fièvre typhoïde : ni taches rosées, ni splénomégalie, ni diarrhée; la courbe thermique était particulièrement anormale, oscillant entre 37° et 37°6, tandis que le pouls était très accéléré. La mort survint vers le 3e septénaire au milieu de symptômes ataxo-adynamiques.

Cependant les examens de sang avaient montré qu'il s'agissait, non pas d'infection post abortum, mais d'une septicémie eberthienne ayant provoqué l'avortement : le séro-diagnostic était fortement positif; l'hémoculture, pratiquée à deux reprises éloignées, décela, malgré l'apyrexie, la présence du bacille d'Eberth dans la circulation.

A l'autopsie, les lésions intestinales étaient minimes; la bile contenait, 48 heures après la mort, du bacille d'Eberth en culture pure.

Œdème aigu du poumon, unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique. Formes cliniques des œdèmes pneumococciques du poumon. — *MM. G. Guillain et Laroche.* Un homme de 45 ans, en pleine santé apparente, est pris subitement, après son dîner, d'une dyspnée extrême; il est amené à l'hôpital où l'on constate le tableau clinique complet de l'œdème aigu du poumon. Cet œdème guérit après une saignée. Cet œdème aigu n'est pas survenu au cours d'une aortite ni d'une néphrite aiguë, mais on a constaté le lendemain de la crise quelques crachats rouillés contenant du pneumocoque virulent. Cette infection pulmonaire pneumococcique ne s'est traduite par aucune fièvre, aucun signe d'auscultation; l'œdème aigu du poumon fut l'unique manifestation par laquelle l'infection pulmonaire s'est traduite cliniquement.

Différentes formes cliniques des œdèmes pneumococciques du poumon sont déjà connues, tels que l'œdème pulmonaire agonique des pneumoniques, l'œdème aigu survenant au cours de la pneumonie franche aiguë, l'œdème pulmonaire d'origine pneumonique chez les cardiaques, bien étudié par MM. Merklen et Pouliot, les œdèmes subaigus du poumon à pneumocoques survenant au cours d'infections pulmonaires diverses et sur lesquels MM. Caussade, Milhit et de Jong ont attiré l'attention. Dans la forme clinique que les auteurs décrivent, il s'agit d'une infection pneumococcique pulmonaire qui se traduit uniquement par le syndrome de l'œdème aigu; cette forme clinique constitue une pneumopathie pneumococcique abortive, une forme fruste de la pneumonie, un équivalent pneumonique. Au point de vue de la physiologie pathologique, il semble que l'œdème aigu du poumon ait été dans ce cas une réaction de défense précoce, intense, salutaire.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Février 1910.

Réinoculation de la tuberculose au cobaye. Conditions qui modifient ou troublent le résultat des expériences. — *MM. Fernand Arloing et André Dufourt.* On ne sait pas encore de façon certaine si la tuberculose est inoculable au cobaye par le tissu conjonctif. Les auteurs ont observé certaines conditions qui modifient ou troublent le résultat. La diffusion rapide de l'infection dans les ganglions éloignés de la première inoculation dans les cas où on fait usage de bacilles très actifs peut faire croire à une réinoculation inexistante. Par l'usage de bacilles humains de virulence moyenne ou très faible, la réinoculation est possible, mais très limitée, pendant les 15 à 20 jours qui suivent la première inoculation, et même, pendant cette période, l'organisme est prédisposé à l'effet de la réinoculation. Par l'usage de bacilles bovins très actifs, la résistance à la réinoculation s'observe plus tôt.

Le jugement définitif sur l'échec d'une réinoculation nécessite l'étude histologique des ganglions suspects. La lésion locale superficielle ou conjonctive au point de la réinoculation a une plus grande valeur que celle des ganglions régionaux dans l'appréciation du succès ou de l'insuccès d'une réinoculation, surtout lorsqu'on a employé des bacilles très virulents.

En résumé, la réinoculation n'est possible que dans des conditions particulières, la non-réinoculation est le cas le plus général.

Classification des hyperconcentrations du sérum sanguin. — *MM. Javal et Boyet.* Les excès de concentration moléculaire du sérum sanguin sont surtout fréquents dans l'azotémie. L'urée anormalement retenue dans le sérum sanguin se répand dans tous les liquides de l'organisme au même taux que le sérum. La diffusion très rapide de l'urée explique le maintien que l'on constate dans ces cas d'une isotonie presque parfaite des liquides de l'organisme entre eux, alors que cette isotonie s'établit à un taux de concentration extrêmement anormal.

Dans certains cas, on peut dire qu'il y a azotémie pure; c'est-à-dire que l'excès d'azote suffit à lui tout seul à expliquer l'excès d'abaissement du Δ. Il est des cas de chlorurémie pure où l'excès de chlorures sanguins peut à lui seul expliquer l'hyperconcentration du sérum. Les rétentions pures sont rares, on observe le plus souvent des rétentions associées.

Bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques. Bacille bulgare contre bacille de la diphtérie. — *M. G. Rosenthal.*

Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte. — *MM. Lagriffoul, Roger et Mestrezat.* Le taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien est élevé (0,71 à 0,78 par litre au lieu de 0.50). Dans la fièvre typhoïde, le taux du sucre est normal. Les phénomènes méningés semblent sans influence. La réaction méningée se caractérise surtout par de la lymphocytose. Les auteurs n'ont jamais mis en évidence le micrococcus melitensis, ni la présence d'agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien.

Fièvre typhoïde et rapports sexuels. — *M. Remlinger* fait remarquer que, étant donné que les quatre cinquièmes des porteurs de bacilles d'Eberth sont des femmes, la contagion pourrait peut-être, dans un grand nombre de cas, s'effectuer au cours des rapports sexuels.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Février 1910.

Faux troisième trochanter du fémur. — *M. Okinczyc* présente un fémur humain qui porte, sur la ligne de trifurcation externe de la ligne âpre, une saillie volumineuse, analogue à un troisième trochanter, La comparaison de cette pièce avec un fémur de cheval, chez lequel le troisième trochanter existe normalement, montre qu'il s'agit, en réalité, d'une saillie pathologique; au lieu d'être orientée en dehors, comme le troisième trochanter vrai, et de donner attache au grand fessier, cette saillie regarde en dedans et servait d'insertion à des fibres du grand adducteur et du carré crural.

Pouce double. — *M. Morestin* a observé chez un enfant de 5 mois l'existence de deux pouces attachés perpendiculairement au métacarpien, l'un à son extrémité proximale, l'autre à son extrémité distale. Le pouce postérieur fut amputé; l'antérieur fut ramené dans sa situation normale, après résection de l'extrémité antérieure du premier métacarpien.

Ostéomyélite sacro-vertébrale. — *M. Morestin* rapporte l'observation d'un sujet de 22 ans, chez lequel l'ostéomyélite sacro-vertébrale, après une phase de symptômes généraux graves, put être diagnostiquée grâce à l'apparition d'une voussure de la région sacrée. L'incision, à ce niveau, évacua une collection profonde, au fond de laquelle la base du sacrum était dénudée. Ultérieurement, de petits séquestres s'éliminèrent aux dépens du sacrum et de ses dernières apophyses lombaires.

Hernie de l'appendice. Corps étrangers appendiculaires. — *MM. Bonvoisin et de Cumont* présentent un appendice rencontré dans une hernie inguinale gauche étranglée, chez un enfant de 8 mois. L'appendice, d'aspect normal, renfermait 13 perles de verre et un clou de tapissier.

Hydronéphrose et tuberculose rénale. — *MM. Lenormant et Heitz-Boyer* présentent une volumineuse hydronéphrose opérée chez un homme de 20 ans et ayant simulé un kyste hydatique du foie. La poche, épaisse, renfermant deux litres de liquide, est lisse dans presque toute son étendue; à son pôle supérieur, le tissu rénal, atrophié, présente un aspect caséeux. L'inoculation du liquide a tuberculisé le cobaye. L'uretère est complètement perméable.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une hydronéphrose congénitale, secondairement infectée par la tuberculose.

Collapsus pulmonaire dans les pleurésies séro-fibrineuses chroniques. — *MM. Letulle et Nattan-Larrier* établissent, par des coupes, que le refoulement du poumon, dans les pleurésies chroniques, s'accompagne non seulement d'atélectasie pulmonaire, mais d'un véritable plissement pleuro-cortical, sur lequel se déposent les néo-membranes, et qui persiste ainsi à l'état chronique. De plus, on observe une réaction scléreuse, plus ou moins étendue vers la profondeur, dans les poumons ainsi immobilisés.

Sur l'existence normale d'un nerf récurrent du symphatique cervical chez l'homme. L'anse périthyroïdienne supérieure. — *MM. Garnier et Villemin* (de Nancy).

Faisceau oblique péricapsulaire du muscle brachial antérieur de l'homme. — *M. Garnier* (de Nancy).

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 février 1910.

Kystes fibreux provoqués par des filaires. — *M. Antoine* a observé chez un tirailleur de Kiffa une augmentation de volume de la fesse droite causée par la présence d'une tumeur arrondie, enclavée entre l'ischion et le grand trocanter. Il s'agissait d'un kyste fibreux contenant un grand nombre de filaments blanchâtres, enchevêtrés, et suspendus dans une masse gommeuse, grisâtre. Ces filaments étaient des filaires qui ont été examinées et identifiées par Raillet et Henry. Ces auteurs ont constaté qu'il s'agissait du *Filaria volvulus* Leuckart.

L'étiologie et la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *M. Cardamatis*, d'Athènes, essaye de préciser l'étiologie et la pathogénie de la bilieuse hémoglobinurique. On admet en Grèce que l'hémoglobinurie provient de la consommation des fèves fraîches mangées avec la cosse; ces fèves contiendraient, d'après Kouzis, un ferment particulier, *la cyamose*. On pense également que les hématozoaires sécrètent dans le plasma une toxine hémolytique, qui est la véritable cause de l'hémoglobinurie. D'après Stephens et Christophers, la quinine, en détruisant l'hématozoaire, met en liberté cette toxine hémolysante. L'auteur n'a pas pu confirmer cette hypothèse. En mélangeant à une goutte de sérum d'un hémoglobinurique une trace de sang malarique, il a vu que les hématozoaires continuaient à vivre comme dans les préparations témoins.

Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. — *MM. Mathis et Léger.* La souris blanche est sensible au virus de la fièvre récurrente du Tonkin. Le passage en série est

possible, quoique assez difficile à réaliser. Au début, l'infection est légère et les spirochètes rares. Mais, *brusquement*, au 8e passage, les auteurs ont constaté une augmentation nette de la virulence. Les parasites se sont montrés très nombreux et la maladie est devenue mortelle.

Trypanosomiases et infections bactériennes. — *MM. Rodet et Bader*, en collaboration avec Mlle *Rubeinstein*, ont étudié expérimentalement la réceptivité aux infections bactériennes au cours d'une infection à trypanosomes, en se servant d'animaux naganés et du bacille typhique, de la bactéridie charbonneuse, du staphylocoque et du streptocoque. Ces expériences ont montré que les trypanosomiases ne déterminent pas un accroissement de réceptivité pour ces infections bactériennes; au contraire, il y aurait plutôt une résistance supérieure à la normale.

Epidémiologie de la variole. — *M. Meirelles*, de Rio de Janeiro, a fait une enquête sur l'épidémiologie de la variole. On admet que le contact immédiat et médiat assure la transmission de l'infection.

L'auteur invoque des arguments plus ou moins convaincants en faveur de l'hypothèse d'après laquelle les puces inoculent et propagent la variole. Ainsi, les expériences coïncident à Rio avec le temps sec, de Février ou Mars à Août, c'est-à-dire avec l'époque de l'année où les puces (*Pulex irritans*) (*Pulex penetrans*) se reproduisent. Dès que la saison humide arrive et que les puces sont détruites, les épidémies de variole tendent à diminuer ou à disparaître.

Origine alimentaire du béribéri. — *M. Bréaudat.* On a objecté que l'uniformité de l'alimentation peut être la cause des accidents observés par l'auteur au cours de ses expériences. M. Bréaudat rappelle que les divers féculents ou aliments sucrés, privés de leurs enveloppes, et sous l'action du vibrio-ferment, peuvent provoquer ces accidents. Des animaux d'espèces différentes nourris exclusivement d'herbes ou de son de riz, ou de riz additionné de son péricarpe, résistent indéfiniment, alors que des animaux de la même espèce, s'ils ne reçoivent que du *riz fermenté*, meurent rapidement. Enfin, l'auteur montre que les produits de fermentation, notamment les acides butyrique et propionique, sont toxiques. Un chien dont la nourriture, viande et riz, est arrosée d'acide butyrique dilué meurt en 26 jours, avec lésions du tube digestif. L'ingestion journalière des produits de fermentation de 3 grammes de riz entrave l'utilisation des aliments chez la poule et provoque la mort.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

15 Février 1910.

Radiographies de l'appareil urinaire. — *M. Bouchacourt* montre une radiographie de fistule rénale injectée avec de la pâte bismuthée. Malgré la présence d'une ombre qui pourrait en imposer pour une ombre rénale, il s'agit, dans ce cas particulier, d'une fistule après néphrectomie.

— *M. Aubourg* pense que la radiographie rénale a largement bénéficié de la radiographie rapide. Depuis que nous pouvons radiographier les malades en apnée en moins de 15 secondes, le rein, qui participe aux mouvements de la respiration, est dès lors immobilisé, et on peut obtenir des images plus nettes des contours du rein.

— *M. Desnos* présente une radiographie d'un calcul du bassinet simulant un calcul urétéral, dans un cas où l'intervention montra un rein en ectopie dans la fosse iliaque. Une radiographie stéréoscopique aurait sans doute permis d'éviter l'erreur, car l'ombre du calcul aurait occupé un plan antérieur à l'uretère normal.

L'auteur présente une radiographie d'une tumeur vésicale de 6 centimètres de diamètre, dont l'ombre pouvait simuler un calcul. La cystoscopie permit de reconnaître une infiltration totale de la vessie avec tumeur exubérante au niveau de l'ombre de la radiographie, tumeur de la grosseur d'une petite mandarine qui fut extirpée par une taille hypogastrique.

La radiothérapie ne donne pas le cancer. — *M. Belot* a recherché dans les statistiques et observations publiées le nombre des cas de cancer développé sur un lupus vulgaire, en dehors de tout traitement par les rayons X. Sur une étude de plus de 200 cas, il estime que le nombre des lupus carcinomes non relatés est encore bien plus élevé. Le carcinome n'est donc pas une complication exceptionnelle du lupus. Le cancer peut, du reste, apparaître sur toute surface cutanée traumatisée et longtemps irritée et sur toute cicatrice. Le fait qu'un carcinome se développe sur une dermatose traitée par les rayons X permet simplement de conclure que dans ce cas la radiothérapie n'a pu empêcher le néoplasme de se constituer.

Actions biologiques des rayons du radium. — *M. Guilleminot* a déterminé par son procédé de dosage fluorométrique le coefficient d'absorption de différentes substances homogènes et notamment de la gélatine pour le rayonnement global des sels de radium et pour les rayons X de différentes qualités. Il a ensuite cherché à établir une relation entre les effets biologiques produits (érythème cutané, action nocive sur les graines des végétaux en vie latente) et les doses efficaces ou produit du coefficient d'absorption par la dose incidente. Il n'y aurait donc pas spécificité d'action des diverses radiations, mais seulement différences du régime d'absorption.

Traitement et guérison de certaines urétrites antérieures chroniques par les rayons X. — *M. Du Bois* rapporte l'observation d'un malade guéri par ce procédé qu'il emploie maintenant systématiquement et qui lui donne tous bons résultats : irradiation de 5 H sur la partie antérieure de la verge; une ou deux séances sont nécessaires.

— *M. Lenglet* confirme ces bons résultats par une observation analogue.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Février 1910.

Traitement des tuberculoses articulaires. — *M. Judet* injecte des liquides variés (huile gaiacolée, étheriodoformée, naphtol camphré glycériné, iode ioduré) dans les cavités articulaires. Il rapporte trois observations de coxalgie dont une fistuleuse, quatre cas de tumeurs blanches du genou, trois du cou-de-pied, deux du poignet et une du coude. Tous les malades ont guéri en un laps de temps variant de 1 à 2 ans. Dans un cas cependant (tumeur blanche fistuleuse du poignet chez un adulte), le traitement conservateur a échoué, il a fallu recourir à la résection.

— *M. Lenoir* rappelle, à propos des injections d'éther iodé, les expériences de Dominici, qui, injectant ce médicament dans les tissus tuberculeux, l'y a retrouvé jusqu'au 4e jour après l injection.

— *M. Arnould* utilise avec *M. Balencie* l'huile goménolée. Le but des injections modificatrices est de déterminer l'apparition d'un ferment protéolytique bien étudié par Laurence, ferment qui liquéfie les fongosités. L'auteur montre deux sujets qu'il a traités et qui sont guéris.

— *M. Brochin* combine avec l'immobilisation et la compression les thermo-cautérisations profondes sous chloroforme. Il a obtenu par une vingtaine de cautérisations, en deux ans, une guérison complète sans ankylose chez une jeune fille de 15 ans qui souffrait d'une arthrite fémoro-tibiale pour laquelle on avait posé la question d'amputation.

L'auteur insiste sur les beaux résultats obtenus à *Leysin* par *M. Sollier* qui associe l'exposition au soleil aux opérations nécessitées par l'état des malades.

Plaie de l'humérale gauche. Anévrisme diffus consécutif. Ligature au-dessus et au-dessous de la poche. Guérison. — *M. Tissot* (de Chambéry) est intervenu pour une anévrisme siégeant à la face interne du bras gauche au-dessus du condyle, et qui menaçait de se rompre. Il lia l'artère à la partie moyenne du bras, au-dessous de la poche et des collatérales. Ce cas confirme la béniguité des ligatures de l'humérale.

Abcès du foie et cholécystite purulente d'origine puerpérale. — *M. Ravanier* fait un rapport sur le cas d une malade opérée par *M. Lop* (de Marseille) qui intervint se demandant s'il avait affaire à un pyo-pneumothorax sous-phrénique ou à une péritonite purulente sous-hépatique.

M. Lop ponctionna à diverses reprises le foie et vida un petit abcès, puis évacua 3 litres de pus contenus dans la vésicule qu'il incisa ensuite. Celle-ci contenait 3 calculs et du sable. La guérison fut normale.

— *M. Le Bec* est intervenu, dans un premier cas, pour une angiocholite suppurée; il trouva le foie sain, la vésicule, à contenu normal, bridée simplement par des adhérences cellulaires les reliant à l'épiploon. Le malade guérit par ce simple détachement des adhérences.

Le second cas est relatif à une femme de 50 ans pour laquelle Lesoon et Chauffard croyaient à une infection des voies biliaires, en raison de son ictère, de son foie douloureux et d'une température de 40°. En intervenant l'auteur trouva simplement la vésicule fortement adhérente à l'épiploon et à l'estomac. Elle était saine, petite, et contenait une bile normale. La malade va bien depuis 12 ans.

Tumeur blanche de l'épaule. — *M. Péraire* montre une malade chez laquelle il a réséqué la tête humérale, il y a 7 ans, pour une ostéo-arthrite avec fistules et ankylose. La patiente a récupéré les mouvements du bras et son état général est excellent.

Amputation spontanée et naturelle d'une jambe et d'un pied totalement gangrénés et momifiés par artérite oblitérante avec moignon normalement épidermisé. — *M. René Bonamy* présente cette pièce des plus curieuses : il a suffi d'un trait de scie sur les os pour compléter l'amputation.

L'auteur rappelle à ce propos le succès qu'il a été le premier à obtenir dans les gangrènes par la stérilisation avec l air surchauffé et fait remarquer qu'en somme ce traitement agit comme cherche à le faire spontanément la nature.

ROBERT LŒWY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Février 1910.

Un procédé de contrôle de la stérilisation des eaux. — *M. F. Diener*, à qui l'on doit la démonstration de ce fait que, dans les eaux superficielles, il existe des substances fluorescentes d'origine organique destructibles par oxydation, propose d'utiliser cette particularité pour vérifier la stérilisation des eaux effectuée par l'ozone ou les rayons ultra-violets. Si la stérilisation est parfaite, les substances fluorescentes renfermées primitivement dans l'eau disparaissent à peu près complètement.

La stérilisation intégrale des liquides. — *M. Billon Daguerre* indique les résultats qu'il a obtenus par son procédé de stérilisation intégrale des liquides à l'aide des radiations de très courte longueur d'onde ou hyper-ultra-violettes, produites par des tubes en quartz contenant des gaz raréfiés traversés par une étincelle d'induction.

Le courant primaire, de 2 ampères et de 6 volts, est fourni par trois accumulateurs ou est pris en dérivation sur un secteur de 110 ou 220 volts. Ces radiations, dont l'action abiotique est 25 fois plus grande que celle des rayons ultra-violets des lampes à vapeur de mercure, ont permis de stériliser intégralement de l'eau de Seine contenant plus de 29.000 bactéries par centimètre cube. Débit de 5 litres à la minute.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Février 1910.

Epilepsie et paralysie générale. — *MM. Colin et Mignard* montrent à la Société une malade qui, pendant plusieurs mois, a été soignée à la Salpêtrière. Considérée comme épileptique, elle était soumise au traitement par le bromure de potassium et l'hypochloruration. A son arrivée à l'asile de Villejuif, elle présentait un état confusionnel qui pouvait être consécutif à des accès d'épilepsie, et qui légitimait le diagnostic porté antérieurement à la Salpêtrière et à Sainte-Anne.

En réalité, il s'agit d'une paralytique générale. Ces cas sont des plus importants à faire connaître aux médecins, étant donné l'importance du pronostic et du traitement à suivre.

— *MM. Magnan, Pactet, Ritti* approuvent ces conclusions, et *M. Marchand* dit que, cliniquement, on peut observer chez les paralytiques généraux deux sortes distinctes de crises convulsives. Chez les uns, les crises, quoique nombreuses, n'influencent en rien la marche de la paralysie générale; chez d'autres, les crises, quoique moins fréquentes, sont toujours suivies d'une aggravation des phénomènes moteurs et psychiques de la paralysie générale.

Deux cas d'athétose double, dont un avec attitudes vicieuses excessives. — *M. Truelle* présente deux malades.

Dans le premier cas début à 9 mois par des convulsions

suivies d'athétose généralisée. Puis rigidité musculaire progressive, devenue peu à peu prédominante. Ce qui particularise ce cas, c'est l'intégrité presque complète de l'intelligence, la présence d'un pseudo-syndrome bulbaire spasmodique, et surtout la réalisation d'un syndrome de Little tel que le diagnostic pourrait hésiter, n'étaient la priorité et la permanence de l'amyotaxie caractéristique.

Dans le second cas, début à 10 mois par des convulsions localisées à droite, puis généralisées. Hémiparésie droite consécutive. A 8 ans, flexion du corps à droite, puis rigidité spasmodique progressive du côté opposé. Actuellement (malade âgée de 27 ans), la flexion du tronc à droite est excessive, mais corrigible. La rigidité musculaire gauche est extrême à la racine des membres, d'où attitudes vicieuses également corrigibles. Permanence de mouvements athétosiques doubles très discrets au repos. Légère faiblesse musculaire à droite. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Intelligence un peu débile. Le qualificatif d'athétose double n'est appliqué que faute de mieux.

Ces deux cas montrent la complexité du syndrome clinique, qui peut être réalisé chez le même malade par les lésions encéphaliques de l'enfance.

Dégénérescence mentale. Obsessions, impulsions, exhibitionnisme. — *M. Fillassier* examine un malade atteint de dégénérescence mentale avec perversions sexuelles : onanisme, obsessions, impulsions à l'exhibitionnisme, plusieurs fois arrêté et condamné.

Il insiste sur la tendance de ces malades à simuler, par honte de leur acte, une amnésie complète qui fait parfois considérer l'acte comme une manifestation comitiale, un équivalent épileptique.

Deux cas d'épithélioma chez des paralytiques généraux. — *M. Vigouroux* apporte deux observations de paralytiques généraux ayant présenté, l'un, avant l'apparition de la maladie, un épithélioma ulcéré de la lèvre inférieure, l'autre un épithélioma du gland au cours de la maladie.

Il présente les coupes histologiques des tumeurs et des cerveaux.

H. Colin.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Février 1910.

Maisons à cancer à Paris. — *M. P. Juillerat* communique la statistique des cas de décès par cancer enregistrés au service du Casier sanitaire de la Ville de Paris depuis le mois d'Août 1906 jusqu'au 31 Décembre 1909.

Ces décès sont au nombre de 9.953. Ils se répartissent comme suit :

7.752	maisons ont eu	1	décès	par cancer.
813	—	—	2	—
91	—	—	3	—
8	—	—	4	—
2	—	—	5	—
1	—	a eu	9	—

De plus, 9 asiles de vieillards ont enregistré ensemble 66 décès cancéreux ; 5 couvents en ont enregistré 36 ; 17 hôpitaux, hospices ou maisons de santé, 131 ; et 2 cliniques, 18.

Sur les 8.675 maisons dans lesquelles se sont produits des décès par cancer, 1.525, soit près de 18 pour 100, se trouvent comprises parmi celles déjà classées comme tuberculeuses.

Ces chiffres, recueillis par M. Juillerat, n'établissent pas de façon nette qu'il y ait à Paris des maisons méritant le nom de maisons à cancer, encore que certains immeubles paraissent plus fréquemment visités que d'autres par cette maladie.

Pour pouvoir établir des conclusions fermes à cet égard, des années seront nécessaires.

En terminant sa communication, M. Juillerat demande que les médecins traitants veuillent bien aider l'administration dans son enquête en échangeant avec elle des renseignements.

Le leuco-diagnostic du cancer. — *M. Achard* a constaté expérimentalement que, si l'on vient à ajouter *in vitro* à des leucocytes un extrait glycériné et convenablement dilué de cancer du sein, l'activité leucocytaire se trouve diminuée ou même annihilée si les leucocytes proviennent d'un sujet sain, et est, au contraire, respectée ou même augmentée s'ils proviennent d'un sujet cancéreux. Le titre de la dilution de l'extrait présente un optimum variable pour chaque tumeur et peut varier de 1/2 à 1/10.

Dans certains cas, où le diagnostic clinique de tumeur cancéreuse est douteux, le leuco-diagnostic a permis de le fixer avec précision, ainsi que l'a démontré un examen histologique ultérieur.

Pour la pratique du leuco-diagnostic du cancer, a reconnu M. Achard, il est important de rechercher au préalable la valeur optimum de chaque extrait en tant que dilution, et aussi de s'assurer de l'activité de l'extrait utilisé, cette activité se perdant peu à peu avec le temps. Il est encore à noter, fait observer M. Achard, que la méthode ne donne pas de résultats certains dans les cas de sarcome.

— *M. Pierre Delbet*, à propos de cette communication, déclare que le leuco-diagnostic lui a, en divers cas douteux, permis de fixer avec précision un diagnostic.

— *M. Quénu* fait remarquer que de ce fait que l'on n'obtient pas de réaction dans les cas de sarcome, l'on peut tirer un argument contre la théorie de l'origine unique des diverses sortes de cancer.

L'ablation du grand pectoral dans le cancer du sein. — *M. Walther*, au contraire des orateurs qui ont précédemment exprimé leur opinion sur cette question, ne réprouve pas absolument l'ablation du grand pectoral. A son avis, il y a souvent avantage à pratiquer une résection partielle du muscle, cette résection étant limitée à la zone dangereuse. Quant aux troubles fonctionnels que cette résection entraîne, ils ne sont point aussi graves qu'on l'a bien voulu dire.

Les sensibilisatrices renfermées dans le sang d'animaux traités par des extraits de cancers épithéliaux. — *M. Vidal* (d'Angers) adresse sur cette question un mémoire dont voici les conclusions :

1° L'injection dans la circulation du chien de bouillies cellulaires ou d'extraits provenant de cancers épithéliaux humains détermine d'ordinaire une production assez abondante d'anticorps ;

2° La règle n'est pas absolue et paraît comporter un certain nombre d'exceptions ;

3° Les anticorps semblent jouir de spécificité et devoir être fixés seulement d'une manière active par l'antigène épithéliome de même structure et de même organe ;

4° Le dosage relatif des anticorps dans le sang montre que leur production passe d'habitude par un maximum après un certain nombre d'injections, pour décroître ensuite malgré leur continuation ;

5° Des réserves sont nécessaires, vu la part d'inconnu qui plane encore sur la valeur exacte de la déviation du complément et les erreurs d'interprétation auxquelles elle peut conduire.

Il est à remarquer, néanmoins, que l'observation directe et répétée par une méthode différente, mais imparfaite, des phénomènes de cytolyse *in vitro*, avait déjà conduit l'auteur de la communication sensiblement aux mêmes conclusions.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Février 1910.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale (Conférence). — *M. Dopter*, après avoir rappelé les divers traitements symptomatiques et peu efficaces employés jusqu'à ces dernières années, aborde la question de la sérothérapie antiméningococcique.

Son efficacité est indiscutablement établie par les statistiques qui montrent une diminution considérable de la mortalité d'une part, et, d'autre part, des reliquats de la maladie. Mais l'observation, en outre, permet de constater que les symptômes ont une intensité très diminuée, et que la durée totale de l'affection est abrégée.

Il est un point de technique, cependant, sur lequel il est nécessaire d'insister, c'est qu'il faut employer des *doses élevées*, et les répéter *journellement*, jusqu'à la disparition des phénomènes méningés. Le meilleur guide dans la circonstance pour apprécier l'état anatomique des méninges et suivre la régression de leurs lésions est de faire l'examen du liquide céphalo-rachidien ; les renseignements qu'il fournit montrent s'il est nécessaire ou non de continuer les injections.

Il faut être mis en garde, en effet, contre les guérisons apparentes que l'on croit trop souvent définitives. En ces cas, le méningocoque sommeille, mais momentanément, et peut donner naissance à des rechutes dont la gravité est à redouter. On doit donc surveiller le malade et multiplier les ponctions lombaires. Il ne suffit pas d'injecter le sérum ; il faut savoir, suivant les circonstances, varier son emploi.

Un cas de sporotrichose. — *MM. Paul Salmon et Pinay* présentent un malade atteint de gommes cutanées qui ont fait croire d'abord à la tuberculose ou à la syphilis. Mais la culture, très facile, a permis de faire le diagnostic et d'instituer le traitement par la créosote.

L'emploi du fil à demeure dans le tubage. — *M. Masbrenier* s'appuie sur une série de cas personnels pour préconiser l'emploi du tubage au lieu de la trachéotomie dans le croup, même lorsque le malade ne peut être surveillé par une personne expérimentée.

Pour éviter l'obstruction du tube, d'ailleurs exceptionnelle avec le tube de Froin, on peut user du fil à demeure, qui permet de le retirer immédiatement.

M. Martin, depuis plusieurs années, a montré sa préférence pour le tubage en dehors des milieux hospitaliers et trouve le procédé du fil à demeure très pratique. Mais il fait remarquer que le tube de Froin a l'inconvénient de ne pas permettre le détubage par le procédé de l'énucléation de Bayeux.

Bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques. — *M. Georges Rosenthal* démontre que le bacille bulgare s'oppose, comme source d'acide lactique, à la prolifération du microbe du rhumatisme articulaire aigu, et en amène la mort dans les cultures. Il est donc utile d'employer, comme moyen adjuvant, dans le traitement de cette affection probablement d'origine intestinale, les laits, bouillons ou comprimés bulgares.

Prostatectomies transvésicales. — *M. Georges Luys* présente trois nouvelles pièces de prostatectomie transvésicale qu'il a opérées, et ces trois cas ont été suivis de trois succès opératoires et fonctionnels.

L'auteur insiste sur les bons résultats de cette opération qui, en supprimant la sonde, rajeunit complètement les malades et les fait redevenir des hommes actifs. Ils vident complètement et spontanément leur vessie, — les urines sont rendues par miction naturelle normales, — enfin les fonctions génitales ne sont pas abolies.

Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. — *M. d'Œlsnitz* (de Nice). Paraîtra prochainement dans *La Presse Médicale*.

Traitement de la pneumonie des vieillards par l'injection d'huile camphrée à dose massive. — *MM. R. Oppenheim et R. Crépin* ont appliqué au traitement de la pneumonie des vieillards une méthode récemment préconisée par Seibert, de New-York, dans les infections pneumococciques de l'adulte, et consistant dans l'injection sous-cutanée de doses massives d'huile camphrée.

Dans 16 cas, ils ont pratiqué quotidiennement trois ou même 4 injections de 5 centimètres cubes d'huile camphrée à 20 pour 100, soit 3 à 4 grammes de camphre par jour. Ces injections ont toujours été parfaitement tolérées et n'ont jamais provoqué d'accidents toxiques. On a remarqué seulement que l'haleine des malades prenait quelquefois une odeur assez accusée de camphre. Associée, il est vrai, à la médication usuelle : révulsion, enveloppements humides, toni-cardiaques, strychnine et, dans quelques cas, opothérapie surrénale, cette méthode leur a donné de bons résultats et ils lui attribuent la guérison de quelques cas qui paraissaient extrêmement graves, notamment chez des vieillards de 81, 84 et 87 ans.

E. Agasse-Lafont.

ANALYSES

A. Serra (de Cagliari). *La séro-réaction de Wassermann dans la lèpre* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], 1909, n° 12, p. 545-553). — La réaction de Wassermann a déjà été un grand nombre de fois trouvée positive dans la lèpre. D'autre part, on a montré qu'on pouvait obtenir une réaction de fixation, un séro-diagnostic, par la mise en présence de sérum de lépreux et d'un antigène fourni par un extrait de lépreme (Eitner ; Gaucher et Abrami, etc.).

On pouvait se demander avec quelle fréquence se rencontrerait la coexistence de ces réactions diverses chez un même individu. M. Serra s'est proposé de le déterminer en étudiant le sérum de 17 lépreux observés en Sardaigne.

Pour chaque sérum, on a recherché le mode de

réaction vis-à-vis d'une série d'antigènes ainsi établie: extrait de foie de fœtus syphilitique, extrait de cœur de cobaye, extrait de foie et rate de cobaye, extrait de syphilome secondaire, extrait de nodules lépreux, solution alcoolique de lécithine.

Au point de vue des résultats, il faut envisager séparément les cas de lèpre nerveuse, au nombre de trois; un seul a donné une réaction positive avec l'antigène lépreux; la réaction a été négative avec les autres antigènes; pour les deux autres cas, réaction négative avec tous les antigènes.

Les cas de lèpre tuberculeuse (six) et de lèpre mixte (huit) ont tous donné une réaction positive avec l'antigène lépreux; avec l'antigène syphilitique, sept fois empêchement absolu de l'hémolyse, sept fois empêchement partiel. Pour les autres antigènes, si l'on excepte la lécithine (qui s'est révélée très inférieure), les résultats ont été à peu près identiques à ceux qu'a fournis l'antigène syphilitique.

Le sérum lépreux dévie donc le complément de façon absolue en présence d'antigène lépreux, de façon tantôt absolue, tantôt partielle en présence d'antigène syphilitique ou d'extraits d'organes de cobaye. M. Serra en conclut que le séro-diagnostic de la lèpre n'a qu'une spécificité relative, le sérum de lépreux ayant seulement plus d'affinité pour l'extrait de léprome que pour les autres extraits.

La séro-réaction paraît être en rapport avec l'acuité des accidents présentés et l'âge de la maladie. Elle a été, dans les cas étudiés par M. Serra, d'autant plus nette qu'on avait affaire à une lèpre plus floride et plus récente. Les cas négatifs de lèpre nerveuse avaient trait à des individus chez qui la maladie remontait à 26 et 30 ans. A ce point de vue, la lèpre paraît se comporter comme la syphilis dans laquelle la fréquence de la réaction de Wassermann est maxima au cours de la période secondaire.

Ph. Pagniez.

M. Abelman. *Le ferment et l'antiferment dans le sang et dans les matières fécales* (*Praktitchesky Vratch*, 6 et 13 Décembre 1909, nos 49 et 50, pp. 850-852 et 871-874). — Les résultats des travaux qu'Abelman a entrepris à l'hôpital d'Elisabeth à Saint-Pétersbourg montrent que la recherche des ferments dans les fèces fournit un moyen de diagnostic précieux, qui peut être mis au rang des autres méthodes d'examen des fèces étudiées par Adolf, Schmidt et Strassburger.

Abelman a étudié l'action protéolytique des fèces chez 86 enfants.

Le méconium des nouveau-nés ne possède pas de propriété protéolytique; celle-ci n'apparaît que le 3e ou le 4e jour; dès le 7e jour elle devient active.

Lorsque la réaction des fèces est très acide, l'action protéolytique ne se manifeste qu'après l'addition d'un peu de solution de soude. Chez les nourrissons bien portants, l'action protéolytique des fèces est plus intense pendant la première année que plus tard, peut-être parce que la fréquence des selles à cet âge s'oppose à la résorption rapide du ferment.

Dans les affections intestinales, l'auteur a vu que chez les enfants atteints d'entérite catarrhale, il y a une dissolution très marquée du sérum de Löffler au bout de 24 à 48 heures; chez les enfants atteints de colite, il ne se produit pas d'excavation ou bien elle ne se fait qu'au bout d'un temps très prolongé et elle est à peine marquée malgré l'absence de sang et la réaction faiblement alcaline des fèces.

Dans la fièvre typhoïde, pendant les deux premières semaines de l'affection, l'excavation ne se forme que très lentement et reste très peu marquée; les propriétés protéolytiques augmentent d'intensité dès la 3e semaine et atteignent rapidement une intensité notable qu'elles gardent jusqu'à l'époque de la guérison.

Dans six cas de péritonite tuberculeuse, les propriétés protéolytiques des fèces se sont montrées très affaiblies; le plus souvent, elles faisaient entièrement défaut. Dans un cas où le diagnostic restait hésitant entre le sarcome et la tuberculose des ganglions mésentériques, l'existence d'une action protéolytique intense des fèces permit à l'auteur d'exclure la tuberculose.

Il est probable que la diminution de l'action protéolytique des fèces dans la péritonite tuberculeuse est due à des troubles dans les fonctions du pancréas, troubles sur lesquels Jakoubovitch a déjà insisté. La recherche de l'activité du ferment dans les fèces au moyen du sérum de Löffler peut donc servir (Schlecht) pour déterminer les fonctions du pancréas, aussi parfois pour le diagnostic différentiel.

D'autres recherches d'Abelman portent sur le ferment capable de décomposer les graisses, par conséquent semblable à la lipase du pancréas.

En faisant agir les matières fécales sur de l'huile d'olive neutre, Abelman a constaté que le méconium ne contient pas ce ferment, mais on le trouve dans les fèces des nourrissons depuis l'âge de 2 mois. Il ne l'a trouvé ni dans les entérites, ni dans les colites, ni chez les malades atteints de péritonite tuberculeuse. Il l'a trouvé, au contraire, chez plusieurs enfants atteints de coqueluche ou de broncho-pneumonie. Dans les affections du tube digestif, il semble que la lipase est rapidement décomposée ou devient inactive.

Michel de Kervily.

S. Aubry. *Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien* (*Thèse*, Paris 1909, 108 pages). — Cette thèse, inspirée par Froin, est une revue générale de ce syndrome humoral caractérisé par la coagulation en masse du liquide céphalo-rachidien, sa coloration jaunâtre et sa richesse plus ou moins grande en hématies et en leucocytes. De ces trois signes, un seul est essentiel et constant, la coagulation massive; les deux autres sont contingents.

Après un historique complet, l'auteur rapporte, à propos de la clinique et de l'anatomie pathologique du syndrome, toutes les observations actuellement publiées. A l'aide des notions étiologiques et physio-pathologiques mises en évidence par les faits, il étudie longuement la pathogénie et termine par des chapitres de diagnostic et de thérapeutique.

Ce syndrome de coagulation massive présente tous les intermédiaires depuis la *coagulation sans xanthochromie* jusqu'à la *coagulation et xanthochromie avec polynucléose* en passant par la *coagulation et xanthochromie sans hémato-leucocytose*. C'est dire que la ponction lombaire permet de réunir sous le nom de syndrome de coagulation massive des affections à étiologie diverse se traduisant le plus souvent par une paraplégie.

La cause la plus fréquente paraît être la syphilis, mais le syndrome peut se réaliser toutes les fois que, par un mode quelconque, se produisent certaines modifications anatomo-pathologiques de la cavité méningée: symphyse, d'où résulte l'écoulement du cul-de-sac dural formant poche, et néoformations vasculaires des parois de la poche.

Dans cette poche, le liquide céphalo-rachidien est à basse pression. Les poisons microbiens ou cellulaires, qui diffusent dans ce liquide, vont impressionner les surfaces vasculaires, et à la faveur de cette abaissement de pression se produit une exacerbation séro-fibrineuse, plus ou moins riche en éléments cellulaires.

C'est donc un liquide d'exsudation, comparable au liquide de pleurésie, qui donne le syndrome de coagulation fibrineuse massive.

Sa richesse en fibrinogène tient à plusieurs causes: action élective de certains poisons sur le sang circulant, accumulation de fibrinogène dans un liquide où la circulation céphalo-rachidienne est imparfaite, hyperfibrinose sanguine dans certains cas.

Sa teinte a une double origine: teinte jaunâtre plus ou moins accusée du sérum sanguin, xanthémolyse plus ou moins intense des hématies extravasées.

Les éléments cellulaires sont plus ou moins nombreux, suivant l'activité de la diapédèse.

La formule cytologique varie suivant la nature des toxines; le plus souvent, il s'agit d'une lymphocytose de moyenne intensité.

Le traitement antisyphilitique devra toujours être tenté. La ponction lombaire amènera souvent une atténuation sensible des troubles fonctionnels.

Laignel-Lavastine.

Mlle Waermann. *La recherche de l'albumine dans les expectorations. Sa valeur clinique.* (*Thèse*, Paris, 1909, 50 pages.) — Quoiqu'elle ne puisse pas fournir de renseignements d'une valeur absolue, l'albumino-réaction des crachats mérite de prendre place parmi les procédés de diagnostic clinique.

Sa recherche n'exige ni plus de temps, ni plus d'habileté que la recherche de l'albumine urinaire.

Dans la tuberculose, quels qu'en soient la forme clinique, la marche et le degré des lésions, la présence de l'albumine est constante dans les crachats. L'auteur n'a pas trouvé une seule exception, sur 95 cas. Il en conclut que l'*absence d'albumine dans l'expectoration permet de rejeter, à coup sûr, le diagnostic de tuberculose.*

Chez les malades atteints de bronchite aiguë ou chronique ou d'emphysème, l'albumino-réaction est négative ou insignifiante, ou minime et passagère. Donc, *tout bronchitique ayant une albumino-réaction positive n'est pas atteint de bronchite simple.*

L'expectoration des cardiopathes et des néphritiques renferme de l'albumine de façon fréquente, mais non constante.

Dans un cas, l'absence d'albumine dans l'expectoration d'un pleurétique a permis d'éliminer le diagnostic de tuberculose et a mis sur la voie d'une syphilis pleurale vérifiée par la réaction de Wassermann et l'efficacité du traitement spécifique.

Dans la pneumonie, l'albumino-réaction est positive pendant toute la période d'état. La persistance de l'albumine pendant la convalescence permet de soupçonner un nouveau foyer ou une complication. Son absence dans les cas à évolution traînante permet d'éliminer le diagnostic de tuberculose.

Alfred Martinet.

Pierre Mauriac. *Le sérodiagnostic de la syphilis* (*Thèse*, Bordeaux, 1909, 163 p.). — Après avoir rappelé les principes de la réaction de fixation (ou, suivant la terminologie allemande, de déviation du complément), l'auteur expose, avec tous les détails utiles, les principaux temps de la technique de la séro-réaction et indique les quelques petites modifications que l'expérience lui a suggérées. Suit un résumé des statistiques les plus importantes auxquelles M. Mauriac vient ajouter la sienne, se chiffrant par 306 cas.

On ne peut transcrire ici le détail des pourcentages obtenus par l'auteur aux diverses périodes de la syphilis. Dans l'ensemble, ces résultats sont pleinement confirmatifs des statistiques antérieures et fixent aux environs de 85 pour 100 la plus grande fréquence de la réaction de Wassermann pendant la période secondaire; le taux le plus bas de 50 pour 100 appartient à la syphilis tardive latente et à la syphilis traitée. Un graphique rend facile la lecture comparative des résultats; l'influence du traitement et du mode de traitement sur la fréquence de la réaction s'y inscrit de façon très impressionnante.

De son expérience étendue, M. Mauriac conclut qu'une réaction positive suffit à affirmer la syphilis et à autoriser un traitement mercuriel, si on n'a pas de raison de suspecter quelques affections absolument exceptionnelles sous notre climat, telles la lèpre ou la maladie du sommeil; la réaction de Wassermann semble, en effet, applicable aux maladies dues aux différents protozoaires flagellés. Tout résultat négatif est sans signification. La réaction étant de technique délicate, devrait être confiée à des spécialistes, comme on tend à le faire en Allemagne et en France.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mars 1910.

Quelques recherches sur le régime dans les maladies des reins. — *MM. Linossier et Lemoine* (paraît *in extenso* dans le présent numéro de *La Presse Médicale*).

Sur la pathogénie de la cataracte sénile. — *M. Weiss* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Frenkel* (de Toulouse).

Cet auteur, depuis 1893, a cherché à démontrer que la cataracte sénile est la conséquence d'une auto-intoxication d'origine rénale.

Il s'agit d'une auto-intoxication partielle, élective pour le cristallin, ce dont l'auteur cherche l'explication du côté des cytotoxines. La vie et l'usure du cristallin déversent dans le sang circulant des corps qui peuvent provoquer la formation d'auto-lentitoxines, qui, en raison de l'insuffisance rénale, seront retenues dans l'économie et iront agir sur le cristallin. Römer a proposé une méthode d'opothérapie cristallinienne. Mais, pour aboutir à un traitement pathogénique, il faudrait réaliser d'abord la cataracte expérimentale à l'aide de cytotoxines, comme l'a tenté M. Frenkel, dont les expériences constituent, à ce point de vue, une amorce intéressante.

Election. — *MM. d'Espine* (de Genève) et *Horsley* (de Londres) sont élus associés étrangers.

(*A suivre*). Ph. Pagniez.

LA VACCINOTHÉRAPIE
DES
INFECTIONS GONOCOCCIQUES
PAR LA MÉTHODE OPSONISANTE DE WRIGHT

Par C. JARVIS
Ancien interne des hôpitaux.

Provoquer dans l'organisme la formation de substances protectrices par l'injection, à doses convenables, de bactéries ou de toxines bactériennes, tel est le principe de la vaccinothérapie. Elle confère une immunité active à l'égard du virus ou du microbe injecté, et cette immunité est plus durable que l'immunité passive que procure l'injection de sérums antitoxiques.

La méthode n'est point nouvelle. Découverte empiriquement par Jenner en 1775, elle repose sur une base scientifique depuis les mémorables travaux de Pasteur et elle s'est généralisée à la plupart des maladies infectieuses. Cependant, malgré quelques succès incontestables, dans le typhus et le choléra notamment, la vaccinothérapie ne donnait pas de résultats constants. Elle exposait à des mécomptes souvent difficiles à expliquer. On ne connaissait qu'imparfaitement les circonstances favorisant l'action des vaccins; on ne possédait aucun moyen de mesurer le degré d'immunité conféré au sujet inoculé.

C'est le grand mérite de Wright d'avoir tenté d'apporter plus de précision dans ce difficile problème biologique de l'immunisation.

En 1903, dans une communication à la Société royale de Londres, il fit connaître comment on peut mettre à profit les substances protectrices développées dans le sérum sanguin par l'introduction, non plus de virus atténués ni de microbes vivants, mais de microbes tués par la chaleur. Il montra comment on peut mesurer cette réaction de défense et comment, grâce à ce contrôle, on peut frapper au moment opportun, avec la force nécessaire et suffisante.

Depuis la première communication de Wright, les travaux se sont multipliés sur la thérapeutique par les vaccins, en Angleterre et en Amérique surtout.

Avant de passer en revue les résultats obtenus par la vaccinothérapie dans les infections gonococciques qui constituent l'objet de ce travail, il n'est peut-être pas inopportun de résumer brièvement ce qu'il faut savoir de la méthode de Wright[1].

La méthode opsonique.

Des bactéries, tuées par la chaleur (à 60°), étant introduites dans l'organisme, ne tardent pas, si elles ne sont pas en nombre excessif, à être englobées, puis digérées par les leucocytes. Or ce phénomène bien connu de la phagocytose est préparé, facilité et accru par des substances contenues dans le sérum sanguin. A ces substances, Wright a donné le nom d'*opsonines* (ὀψονεῖν, préparer). Elles existent normalement dans tout sérum sanguin : elles sont thermolabiles. Sous l'influence des bactéries inoculées, elles acquièrent des propriétés spécifiques à l'égard de ces bactéries; elles se distinguent dès lors non seulement par leurs nouvelles propriétés biologiques, mais encore par ce fait qu'elles sont devenues thermostables[1].

Les micro-organismes, ayant subi l'action préparante des opsonines, sont donc englobés par les leucocytes, et il est possible de compter le nombre de microbes englobés dans chaque globule blanc. Plus grand sera le nombre de microbes compris dans chaque leucocyte, plus fort sera le *pouvoir opsonisant* du sérum dans lequel baignent les leucocytes.

Préparons, d'une part une émulsion bactérienne, d'autre part des leucocytes provenant d'un sujet quelconque. Cela fait, prélevons chez un malade une petite quantité de sérum et mélangeons volumes égaux d'émulsion, de leucocytes et de sérum. Si, au bout d'un quart d'heure, nous énumérons le nombre de bactéries englobées dans un nombre déterminé de leucocytes, 50 par exemple, nous obtenons un chiffre qui représente le pouvoir opsonisant du sérum en expérience.

Répétons la même opération en prenant de la même émulsion bactérienne et des leucocytes de même source et pris au même moment que ceux utilisés dans l'expérience précédente. Mais, cette fois, opérons le mélange en présence de sérum provenant d'un homme sain. La numération des bactéries englobées par 50 leucocytes nous donnera le pouvoir opsonisant du sérum normal.

Si, dans le premier cas, nous avons trouvé 150 bactéries englobées par 50 leucocytes; si, dans le deuxième cas, ce même nombre de leucocytes a englobé 100 bactéries, nous dirons que le sérum suspect est au sérum normal comme 150 est à 100.

Or, ce rapport

$$\frac{\text{pouvoir opsonisant du sérum suspect}}{\text{pouvoir opsonisant du sérum normal}}$$

constitue ce que Wright appelle l'*indice opsonique*. Dans le cas pris comme exemple, l'indice opsonique sera donc :

$$\frac{150}{100} = 1,5$$

Si les bactéries englobées par 50 leucocytes étaient respectivement au nombre de 60 et de 90, nous aurions comme valeur de l'indice opsonique :

$$\frac{60}{90} = 0,66$$

L'estimation de l'indice opsonique étant faite à plusieurs reprises, on peut marquer chaque fois sur un tableau les chiffres obtenus. Si on réunit ces chiffres par un trait continu, on obtient la *courbe opsonique* à laquelle Wright et ses élèves attribuent une grande valeur. Elle mesure l'effet immunisant du vaccin; elle permet, comme nous le verrons, de pratiquer les inoculations au moment opportun.

Quelle est, en effet, l'influence des vaccinations sur la courbe opsonique d'une part, sur les phénomènes cliniques d'autre part?

Si, chacun des jours qui suivent l'injection du vaccin, on évalue l'indice opsonique, on voit la courbe s'abaisser d'abord (*phase négative*), puis, au bout d'un temps variable (de quelques heures à 8 ou 10 jours et même plus), elle remonte (phase positive), atteint une hauteur variable, s'y maintient quelque temps (phase d'équilibre), puis tend à redescendre de nouveau.

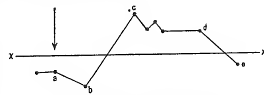


Schéma d'une courbe opsonique type.

xx, ligne correspondant à l'unité; *a*, inoculation; *ab*, phase négative; *bc*, phase positive; *cd*, phase d'équilibre (inconstante); *de*, déclin.

Wright explique ces phénomènes de la manière suivante : les microbes injectés se combinent avec les opsonines dont ils enlèvent une partie au sérum (phase négative), mais bientôt une réaction se produit : par un effet de stimulation cellulaire, les opsonines se reforment, plus abondantes qu'auparavant (phase positive).

A la phase négative correspond un tableau clinique le plus souvent très net. Le malade se sent moins bien : il se plaint de malaise, de céphalée; la température s'élève parfois. S'il existe des lésions locales, elles présentent à ce moment une aggravation évidente ; les douleurs augmentent; s'il s'agit d'un écoulement, il devient plus abondant; dans les cas de furonculose, une nouvelle poussée se produit; dans la cystite, la pollakiurie s'accentue et l'urine contient une plus grande quantité de pus.

Avec la phase positive, les phénomènes cliniques s'amendent d'une manière souvent extraordinaire; le malade accuse parfois un bien-être tel qu'il réclame de nouvelles doses de vaccin.

Une deuxième vaccination reproduit les mêmes phénomènes. Si elle est pratiquée pendant la phase négative, l'indice baisse encore; une deuxième phase négative se superpose à la première, et des troubles graves peuvent en résulter. Par contre, il est rare qu'une deuxième inoculation, faite pendant la période positive, donne lieu à une élévation très marquée de l'indice ; l'effet immunisant sera, non pas augmenté dans son intensité, mais prolongé dans sa durée. La gonococcie et les infections colibacillaires font exception à cette règle; on observe ici l'accumulation des phases positives.

En pratique, les meilleurs résultats s'observent quand la courbe opsonique ne décrit que de faibles oscillations, situées pour la plupart au-dessus de la ligne correspondant à l'unité.

***

Pour terminer ces généralités, il nous reste à dire quelques mots des vaccins et des inoculations vaccinales.

Les vaccins sont, nous l'avons dit, des microbes tués par le séjour pendant une demi-heure dans une étuve à 60°. La matière vaccinale est constituée essentiellement par les toxines intra-cellulaires des bactéries, le protoplasma bactérien ayant été rendu inactif par la chaleur.

1. Le lecteur désireux d'acquérir des notions plus complètes sur la vaccinothérapie et la méthode opsonique lira avec plaisir et profit l'excellente monographie de Gaultier : « Les opsonines et la thérapeutique opsonisante par les vaccins de Wright » (*les Actualités médicales*, Paris, 1909). La thèse de Milhit : « Les opsonines, étude physico-chimique et biologique » (Paris, 1909), constitue une étude très détaillée de la méthode ; c'est, jusqu'ici, le travail le plus important qui ait paru en France sur la question. Lire également le livre récent de sir A. Wright : « Studies on immunisation » (Londres, 1909).

1. L'accord n'est point encore fait sur la nature des opsonines. Pour les auteurs anglais les plus récents (Dean, Muir, Emery), l'opsonine du sérum normal serait une alexine, celle des immunisérums une sensibilisatrice.

Ces microbes peuvent être prélevés sur le malade lui-même ou sur le stock de cultures conservées dans le laboratoire. Dans le premier cas, le vaccin est dit *autogène*; dans le deuxième cas, il est désigné sous le nom de *stock-vaccin*.

Les microbes sélectionnés par cultures successives sont émulsionnés dans une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100. Par un procédé spécial on évalue le nombre de micro-organismes par centimètre cube d'émulsion ; puis l'on dilue avec la solution saline de manière à obtenir des émulsions de force différente qu'on renferme dans des ampoules stérilisées après avoir ajouté une petite quantité d'un antiseptique (solution phéniquée à 5 pour 1000, lysol à 2,5 pour 1000).

En ce qui concerne le vaccin gonococcique, les ampoules les plus utilisées dans la pratique contiennent les unes 5 millions, les autres 50 millions de gonocoques par centimètre cube[1]. Ce vaccin paraît se conserver indéfiniment.

La technique de l'inoculation ne diffère en rien d'une banale injection hypodermique, nous ne la décrirons pas. Disons seulement que pour les auteurs anglais les sites de prédilection semblent être les régions abdominale et interscapulaire.

L'injection est en général peu douloureuse. Au bout d'un temps variable, la région piquée revêt parfois un aspect érythémateux, il existe une tuméfaction plus ou moins marquée. Alors la douleur fait rarement défaut, mais son intensité varie dans de très notables proportions selon les sujets. Les effets généraux, quand ils existent, se réduisent à un peu de malaise avec légère élévation de température, ils ne durent quelques heures. Mieux vaut donc pratiquer l'inoculation vers la fin de la journée, de manière à ne pas gêner le sujet dans ses occupations lorsque son état de santé ne le condamne pas à garder la chambre. C'est le cas des blennorragies sans complications.

La thérapeutique opsonisante des infections gonococciques[2].

A priori, remarque Bruck, la gonococcie est, de toutes les infections, celle qui devrait le moins se prêter à la vaccinothérapie. Le diplococcus de Neisser mène une vie intracellulaire; germe et cellule sont pour ainsi dire en état de symbiose et l'on peut se demander s'il est sage d'appliquer à l'infection gonococcique la thérapeutique par les vaccins qui a pour effet précisément d'augmenter le pouvoir absorbant des leucocytes à l'égard des bactéries.

Les faits démontrent que l'objection de l'auteur allemand est plus théorique que réelle. D'ailleurs, la blennorragie urétrale simple n'est pas sans exercer un certain retentissement sur l'organisme. Sans parler des cas de septicémie gonococcique où l'on retrouve le diplocoque de Neisser dans le sang, il existe à la période aiguë de l'infection urétrale une leucocytose nette, comme l'a montré Sarra. Cette leucocytose portant sur les polynucléaires et les éosinophiles n'est-elle pas la signature d'une réaction générale, très atténuée, il est vrai, dans la grande majorité des cas ? Mieux que les considérations théoriques, les résultats justifient la légitimité de la vaccinothérapie gonococcique.

En pratique, deux questions préalables se posent. Tout d'abord faut-il faire usage de vaccins autogènes ou peut-on se contenter de stock-vaccins? Question d'importance capitale si l'on songe à la préparation délicate des vaccins, à la fragilité du gonocoque qui se cultive mal sur les milieux habituels. Rejeter les stock-vaccins et surtout les ampoules de vaccin que tout médecin peut actuellement se procurer, c'est proscrire absolument la vaccinothérapie gonococcique de la pratique médicale courante. Or, l'expérience démontre que la gonococcie se prête particulièrement bien au traitement par les stock-vaccins qui ont donné à Irons, à Whitmore, à Eyre et Stewart, à d'autres encore d'excellents résultats. Mainini proclame qu'ils sont aussi efficaces que les vaccins autogènes. Les auteurs anglais donnent cependant la préférence à ces derniers.

Autre point d'égale importance. Peut-on mener à bien un traitement par les vaccins sans le contrôle constant de l'indice opsonique? Mieux vaut sans doute s'appuyer sur la courbe opsonique pour répéter l'inoculation à la fin de la phase positive et pour diminuer la dose si la phase négative précédente a été trop marquée ou trop prolongée. Mais dans la pratique courante la recherche de l'indice opsonique est d'une difficulté manifeste. Pour effectuer cette estimation, il faut des connaissances spéciales, un outillage particulier et, surtout, beaucoup de temps. Le praticien peut parfaitement se passer de ce renseignement en se basant sur l'évolution clinique. Cette constatation ressort nettement des travaux parus que nous allons maintenant passer en revue.

⁂

Pour plus de clarté, nous classerons les faits en plusieurs groupes selon qu'ils se rapportent à la blennorragie aiguë ou chronique ou aux déterminations ab-urétrales de l'infection gonococcique.

Blennorragie aigue. — En présence d'une infection gonococcique aiguë de l'urètre, l'organisme réagit par des tentatives d'auto-immunisation. Si celle-ci est suffisante, la guérison s'effectue en peu de temps. Si, au contraire, les réactions de défense fléchissent dans la lutte, la tendance à la chronicité devient manifeste.

Dans le premier cas, le concours des vaccins est inutile; il n'en va plus de même dans le deuxième cas. Cependant, ainsi que le font remarquer Eyre et Stewart, comme au début rien ne permet de distinguer entre ces deux formes, il est préférable de vacciner sans tarder.

A la suite de l'inoculation d'une dose moyenne (5 millions de gonocoques, par exemple), voici les phénomènes qu'on observe :

Pendant 36 à 48 heures l'écoulement augmente, la douleur à la miction s'accentue et parfois le malade accuse un léger malaise. A cette aggravation apparente (qui correspond, nous l'avons dit, à la phase négative de la courbe opsonique), succède une amélioration très marquée et souvent l'écoulement disparaît entièrement. Au bout de 3 ou 4 jours on le voit reparaître, mais moins abondant et moins épais. Les inoculations successives reproduisent la même succession de phénomènes, l'écoulement devenant chaque fois plus clair. Finalement, on note sa disparition complète au bout d'un temps variant de 4 à 6 semaines, dans les cas favorables. C'est ce qui s'est passé dans 8 cas sur les 14 d'Eyre et Stewart, dans les cas d'Aronstam, dans un des cas de Dieulafoy. Parfois la guérison est plus rapide : chez un malade d'Eyre et Stewart elle se fit en 15 jours; dans un cas de Mauté, en 5 jours. Ces guérisons rapides sont rares. Par contre, on compte un assez grand nombre de cas traînants dans lesquels on note une amélioration lente, mettant des semaines à s'affirmer. Enfin il est des cas (Bruck, Mauté) où la thérapeutique opsonisante ne donne aucun résultat.

Comment expliquer ces échecs? Sans doute dans certains cas la technique a pu laisser à désirer. Mais il faut aussi compter avec ce fait que les malades porteurs d'une blennorragie purement urétrale ne se reposent guère : ils vont et viennent comme d'habitude. De là résultent, pour Eyre et Stewart, des réinoculations successives qui se traduisent par des oscillations extrêmement irrégulières et capricieuses de la courbe opsonique. Qu'on mette les malades au repos, la courbe opsonique se régularise et l'urétrite s'améliore rapidement. Pas n'est besoin, comme le prétend Irons, d'injecter de fortes doses de vaccin; l'expérience montre que chez les sujets au repos les injections répétées de 5 millions de gonocoques donnent les meilleurs résultats.

Chez la femme, chez la petite fille, la vulvo-vaginite aiguë se comporte à l'égard de la vaccinothérapie très sensiblement comme la blennorragie urétrale aiguë de l'homme. Sur un ensemble de 12 cas (enfants de 1 à 12 ans), Butler et Long ont obtenu 9 fois la guérison après un traitement de 43 jours en moyenne, les 3 autres cas étant améliorés, mais non guéris. Aucun autre traitement ne fut appliqué. Basées sur les renseignements fournis par l'indice opsonique, les inoculations furent pratiquées en moyenne tous les 5 ou 6 jours, la dose étant de 5 à 50.000 000 de gonocoques. Les auteurs américains croient aussi à l'inutilité de très fortes doses. En Angleterre Eyre et Stewart ont obtenu sur 3 cas datant d'une semaine 2 guérisons en 1 mois, 1 guérison en 3 mois. La guérison était jugée par la disparition définitive du gonocoque des sécrétions vaginales.

Blennorragie chronique. — Dans l'infection gonococcique de l'urètre datant de plusieurs années, et même de plusieurs mois, la vaccinothérapie se heurte à une grosse difficulté. Il peut arriver, en effet, que le gonocoque finisse par disparaître de l'écoulement pour laisser la place aux microbes des infections secondaires (staphylocoque, streptocoque, colibacille, streptobacillus urétral, saprophytes, etc.). Sur ces infections secondaires le vaccin gonococcique est sans effet[1].

1. Le vaccin gonococcique est préparé par l'Institut Pasteur de Paris, par le Lister Institute de Londres, enfin par des maisons anglaises ou américaines comme Burroughs, Wellcome et Cie, Martindale, Parke, Davis et Cie. C'est à cette dernière maison que Wright a concédé la vente des vaccins préparés dans son laboratoire de Saint-Mary's Hospital.

2. Rappelons que dans la gonococcie des résultats, à la vérité fort disparates mais généralement négatifs, ont été obtenus par des procédés d'immunisation passive (sérum de Rogers et Torrey, sérum antiméningococcique, etc.).

1. Lorsque l'examen bactériologique montre que l'écoulement contient du staphylocoque pur, ou presque pur, la vaccinothérapie staphylococcique donne d'excellents résultats.

Par contre, si le gonocoque persiste seul ou s'il est prépondérant, la vaccinothérapie gonococcique reprend ses droits; mais la guérison sera d'autant plus longue à obtenir que le cas aura duré plus longtemps et que, par suite, l'organisme aura davantage épuisé son pouvoir d'élaborer des anticorps. Aussi quelques auteurs, comme Aronstam, Bruck, Shropshire, ne sont guère partisans de la vaccinothérapie dans la blennorragie chronique. Par contre, ils reconnaissent aux vaccinations une grande valeur pour le diagnostic des infections latentes. Sous l'influence d'une seule inoculation, en effet, on voit le gonocoque, qui se cachait, pour ainsi dire, dans la profondeur des tissus, apparaître à la surface de la muqueuse urétrale. Ainsi Shropshire cite 2 cas où le gonocoque avait totalement disparu de l'écoulement et des filaments de l'urine. L'inoculation le fit réapparaître, montrant ainsi que la guérison n'était pas accomplie. Aronstam insiste sur la valeur sociologique de cette réaction si sensible.

Ballenger, Eyre et Stewart, Irons, Loxton, Swinburne se montrent partisans de la sérothérapie dans les cas chroniques. A dire vrai, les résultats ne sont pas très probants, à quelques rares exceptions près. La statistique la plus favorable est celle d'Eyre et Stewart. Ces auteurs ont observé 38 cas de blennorragie chronique, dont 5 sans complications. Sur ces 5 cas, 2 seulement sont actuellement considérés comme guéris, l'un après 2 mois, l'autre après 3 mois de traitement, et c'étaient des cas relativement récents puisqu'ils remontaient l'un à 12, l'autre à 5 semaines. Les autres malades sont simplement améliorés, même après plusieurs mois de vaccinothérapie. (Il ne s'agit ici que des cas où le gonocoque existait seul dans l'écoulement.)

Tandis que les auteurs précédents se contentent de doses variant de 5 à 25.000.000 injectées en moyenne une fois par semaine, Irons, Loxton préconisent des doses croissantes, allant de 50.000.000 au début pour atteindre rapidement 500 et 1.000 millions, les inoculations étant répétées à intervalles de 6 jours en moyenne. Ces auteurs ont remarqué, en effet, que l'organisme s'accoutume rapidement au vaccin.

Swinburne attache une grande importance à l'état de l'urètre et des parties voisines (rétrécissements, prostatites et vésiculites chroniques, etc.), qui réclament des soins appropriés.

Chez la femme, chez la petite fille, la vaccinothérapie de la vulvo-vaginite blennorragique chronique paraît donner des résultats plus encourageants, malgré quelques cas négatifs de Kerley. C'est ainsi que Butler et Long sur 13 cas ont obtenu 11 guérisons après 39 jours de traitement en moyenne. Churchill et Soper n'ont pu suivre que 9 de leurs 18 cas; 6 de ces 9 cas ont abouti à la guérison après un traitement moyen de 23 jours. Ils recommandent l'emploi d'un vaccin préparé avec des cultures vieilles, alors que Butler et Long font usage de cultures jeunes.

Eyre et Stewart comptent 1 cas, datant de 3 mois, guéri en 8 semaines après des inoculations hebdomadaires de 10 à 25.000.000 de gonocoques.

La statistique d'Hamilton et Cooke est très démonstrative. Ces auteurs ont observé 60 cas de vulvo-vaginite, dont 30 traités par la vaccinothérapie et 30 par les procédés habituels. Dans le premier groupe ils comptent 18 guérisons, dans le second 8 seulement. Ils ont remarqué qu'il n'existe aucun rapport entre l'abondance de l'écoulement et la valeur de l'indice opsonique; l'effet des inoculations sur les sécrétions vaginales est d'ailleurs inconstant.

Complications locales. — Tous les auteurs sont d'accord pour proclamer les bons effets de la vaccinothérapie sur les complications locales de la blennorragie : épididymite, cowpérite, prostatite, cystite, bubon même (Aronstam, Shropshire, Ballenger qui donne une statistique de 26 cas, fort probante). Bruck lui-même, plutôt sceptique à l'égard de la vaccinothérapie, publie 13 cas d'épididymite dont 8 rapidement et définitivement guéris par le vaccin gonococcique.

Eyre et Stewart ont observé 4 cas d'épididymite tous guéris, la durée du traitement ayant été de 3 semaines dans 2 cas, de 8 semaines dans un troisième cas, enfin de 11 semaines dans le quatrième cas. Il s'agissait ici d'une épididymite chronique qui durait depuis un an.

Belfield reconnaît une très grande valeur à la vaccinothérapie combinée au traitement chirurgical dans les cas où la suppuration de la vésicule séminale, du canal déférent et de l'épididyme aboutit à la formation d'un abcès clos par obstruction du canal éjaculateur correspondant (c'est ce qu'il appelle assez pittoresquement le pyosalpinx de l'homme). Le chirurgien de Chicago insiste sur la nécessité de faire usage de vaccins autogènes qui lui donnent d'aussi bons résultats que les stock-vaccins lui en donnaient de mauvais.

Iritis. — Cette complication grave de la blennorragie, heureusement rare, paraît essentiellement justiciable de la vaccinothérapie. Le cas d'Aronstam et l'un des cas d'Eyre et Stewart ont été très nettement améliorés sous l'influence du vaccin gonococcique, les 3 autres cas des auteurs anglais étant guéris respectivement au bout de 3, 4 et 6 semaines (un de ces cas datait de 3 mois). Le fait le plus frappant est que la douleur, si intense et si rebelle, est très atténuée 48 heures après l'inoculation.

Rhumatisme blennorragique. — De toutes les déterminations de la gonococcie les déterminations articulaires sont de beaucoup celles qui ont été le plus fréquemment traitées par la vaccinothérapie.

Bristow rapporte un cas d'arthrite du genou droit traitée par l'incision et le drainage, sans grand résultat d'ailleurs. Or, l'injection de 75.000.000 de gonocoques amena au bout d'une semaine une amélioration aussi surprenante que rapide. Bruck signale également un cas très favorable à la vaccinothérapie.

Cole et Meakins publient 15 cas de rhumatisme gonococcique, datant de 17 jours à 8 mois, et traités par des injections hebdomadaires de 300 à 1.000.000.000 de gonocoques; la durée moyenne du traitement fut d'un mois environ et procura une amélioration manifeste.

Dieulafoy, moins heureux, signale une seule guérison sur 7 cas traités. Des 6 autres malades 1 a été très amélioré, 2 ont été améliorés avec une grande lenteur, 3 enfin n'ont reçu aucun bénéfice de la vaccinothérapie. Les doses injectées étaient de 5 à 10.000.000, sauf dans le cas qui a guéri, où les doses avaient atteint 50.000.000.

La statistique d'Eyre et Stewart est plus encourageante. Sur les 26 cas traités par eux 18 ont guéri ; les 8 autres ont été améliorés. Le traitement a duré de 3 semaines à 6 mois; la dose dans la plupart des cas a été de 10 à 50.000.000. Sept malades reçurent des doses de 100 à 500 millions.

Irons a obtenu de bons résultats dans 9 cas avec des doses croissant rapidement de 20 à 1000 millions. Mac Oscar signale une guérison complète en 15 jours.

Mainini a publié 4 cas où des injections de doses assez élevées (300 à 400.000.000) ont amené une amélioration plus ou moins marquée au bout de 2 à 5 semaines.

Mauté rapporte 4 cas. Chez les deux premiers malades, il nota au début une amélioration marquée, les injections suivantes restant sans effet. Dans les 2 autres cas la douleur disparut dès la première injection; en peu de jours la température fut normale et l'épanchement articulaire disparut entièrement.

White et Eyre, Whitmore rapportent également des résultats très favorables. Shropshire, Swinburne ne se prononcent pas sur la valeur du traitement.

En dépouillant les observations des arthrites gonococciques traitées par la vaccinothérapie, on est frappé par la répétition des mêmes phénomènes à la suite des inoculations. Pendant 12, 24, 36 heures la douleur articulaire, le gonflement augmentent; puis les troubles s'apaisent, la douleur notamment peut disparaître entièrement pendant quelques jours. Cette vertu analgésique, sur laquelle Mainini notamment a bien insisté, aurait une réelle valeur diagnostique, bien autrement considérable que la courbe opsonique qui, ici encore, se montre capricieuse. Au demeurant, suivant Mainini, il n'est pas nécessaire de se baser sur elle et on peut sans danger injecter des doses considérables même en pleine phase négative. Eyre et Stewart insistent au contraire sur le danger des doses considérables injectées à un moment inopportun. Les auteurs s'accordent d'ailleurs à reconnaître : 1° que l'organisme s'accoutume parfaitement aux doses rapidement croissantes; 2° qu'il n'est pas nécessaire de faire usage de vaccins autogènes.

Gonococcémie. — L'infection sanguine gonococcique est peu fréquente et nous n'en avons relevé que 6 cas traités par les vaccins.

Les 2 cas de Dieulafoy, exposés ici même, se sont terminés par la guérison. Dans la première observation, l'amélioration produite par les inoculations a été des plus nettes. Le deuxième malade a paru retirer un moindre bénéfice de la vaccinothérapie. Rappelons que par une étrange coïncidence la guérison, chez ces deux malades, fut aussitôt suivie de l'éclosion d'une fièvre typhoïde.

L'amélioration a été également très marquée dans le cas d'Eyre et Stewart. Ici le malade, à peine guéri de son infection gonococcique, a été la proie d'une infection pneumococcique qui a rapidement provoqué la mort.

Les 3 cas d'Irons sont moins démonstratifs. L'un des sujets est mort, le second n'a subi aucune amélioration, le troisième a guéri mais avec une lenteur telle qu'Irons se demande si la vaccinothérapie est pour quelque chose dans ce résultat.



Les observations, souvent incomplètes, que nous venons de passer sommairement en revue[1] conduisent à un certain nombre de conclusions pratiques.

A doses faibles ou moyennes — et même à doses fortes mais opportunes — le vaccin gonococcique est inoffensif.

Dans la gonococcie il n'est pas indispensable de se guider sur la courbe opsonique et il n'est pas nécessaire de se servir de vaccins autogènes, les stock vaccins donnant sensiblement les mêmes résultats.

Les doses faibles (de 1 à 10.000.000) sont plus sûres, répétées à intervalles de 5 à 7 jours, que de fortes doses (de 50 à 100.000.000) injectées à intervalles éloignés.

Les doses faibles ou moyennes déterminent une phase négative de 48 heures au plus, caractérisées cliniquement par une aggravation apparente des symptômes. Puis survient une amélioration, souvent très marquée, qui peut durer de 3 à 5 jours. C'est vers la fin de cette période qu'il y a lieu d'inoculer une nouvelle dose de vaccin plus élevée que la précédente.

C'est dans les complications de la blennorragie, plus encore que dans la blennorragie urétrale, que la vaccinothérapie se montre efficace.

La thérapeutique opsonisante ne dispense pas de traiter les déterminations locales de l'infection gonococcique par les moyens classiques.

BIBLIOGRAPHIE

ARONSTAM. — « The gonococcus vaccine in gonorrheal affections of the genito-urinary tract ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LI, n° 17, 24 Octobre 1908, p. 1419-1420.

BALLENGER. — « The use of gonococcic vaccine in 26 patients ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. L, n° 22, 30 Mai 1908, p. 1784-1785.

BELFIELD. — « Pus Tubes in the Male. Surgical and Vaccine treatment ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LIII, n° 26, 25 Décembre 1909, p. 2141-2143.

BRISTOW. — « Reports of some cases treated by vaccines ». Comm. à la Soc. méd. de l'Etat de New-York in *Med. Record*, vol. LXXIII, n° 5, p. 199.

BRUCK. — « Ueber spezifische Behandlung gonorrhoischer Prozesse ». *Deut. Med. Woch.*, 18 Mars 1909, n° 11, p. 470-474.

BUTLER et LONG. — « The vaccine treatment of gonorrheal vulvo-vaginitis in children ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol, L, n° 10, 7 Mars 1908, p. 744-747.

— « Vaccine and serum treatment of gonorrhea in female children ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LI, n° 16, 17 Octobre 1908, p. 1301.

CHURCHILL et SOPER. — « The Inoculation treatment of gonococcus vulvo-vaginitis in children ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LI, n° 16, 17 Octobre 1908, p. 1298-1301.

COLE et MEAKINS. — « The treatment of gonorrheal arthritis by vaccines ». *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, Juin-Juillet 1907, vol. XVIII, p. 223.

DIEULAFOY. — « Deux cas de septicémie gonococcique, etc. ». *La Presse Médicale*, n° 40, 19 Mai 1909, p. 353-360, et *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. VI, p. 181-241.

EYRE et STEWART. — « The treatment of gonococcus infections by vaccines ». *Lancet*, vol. CLXXVII, n° 4480, 10 Juillet 1909, p. 76-81.

HAMILTON et COOKE. — « Inoculation treatment of gonorrheal vulvo-vaginitis in children ». *Journ. of Infectious Diseases*, vol. V, n° 2, 1908, p. 158.

IRONS. — « Treatment of gonococcus arthritis by injections of dead gonococci, etc. ». *Archives of Internal Medicine*, vol. 1, Mai 1908, p. 433-441, et *Journ. of Infectious Diseases*, vol. V, Juin 1908, p. 279.

— « Gonococcemia with a report of 6 cases in which the gonococcus was isolated from the blood during life ». *Archives of Int. Med.*, vol. IV, n° 6, 15 Décembre 1909, p. 601-627.

KERLEY. — « Vaccine and Serum Therapy in diseases of children ». Comm. à l'Am. Med. Assoc. in *Med. Record*, vol. LXXV, n° 26, 26 Juin 1909, p. 1121.

LOXTON. — « The treatment of chronic gonorrhea by antigonococcal vaccine ». *Brit. Med. Journ.*, n° 2513, 27 Février 1909, p. 531.

MAININI. — « L'action du vaccin gonococcique sur les arthrites à gonocoques ». *La Presse Médicale*, n° 5, 16 Janvier 1909, p. 40-42.

MAC OSCAR. — « The treatment of gonorrheal rheumatism with a vaccine ». *Lancet*, vol. CLXXVII, n° 4499, 20 Novembre 1909, p. 1498.

MAUTÉ. — « Traitement de quelques affections à staphylocoques et à gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright ». *Comptes rendus Soc. de biologie*, t. LXVI, n° 12, 2 Avril 1909, p. 517-519.

SARRA. — « Ricerche sul sangue di blennorragici ». *Gazz. degli Osped.*, 30 Août 1908, n° 104, p. 1103-1108.

SHROPSHIRE. — « Treatment of deep seated gonorrheal infections with gonococcic vaccines ». Comm. à l'Assoc. méd. de l'Alabama in *Med. Record*, n° 1959, 23 Mai 1908, p. 874.

SWINBURNE. — « The Therapeutic value of the antigonococcic serum and gonococcic bacterius ». *Med. Record*, n° 2033, 23 Octobre 1909, p. 687.

WHITE et EYRE. — « The results of a year's use of vaccines in general medicine ». *Lancet*, vol. CLXXVI, n° 4475, 5 Juin 1909, p. 1586-1590. (Analysé in *La Presse Médicale*, n° 63, 7 Août 1909, p. 566-567.)

WHITMORE. — « The Inoculation of bacterial vaccines as a practical method for the treatment of bacterial diseases with special reference to the treatment of infections due to the gonococcus ». *Philippine Journal of Science*, vol. III, 1908, p. 421-426.

1. Depuis l'impression de l'article ci-dessus, Thomas (de Philadelphie) a publié une série de 106 cas personnels, de diverse nature, traités par la vaccinothérapie. Sur ces 106 cas on en compte 19 d'origine gonococcique. Ils se répartissent ainsi avec les résultats constatés après un mois de traitement : périostite 1 cas (amélioration très notable ; il s'agissait d'exostoses du calcanéum); prostatite 1 cas (guérison) ; urétrite chronique 1 cas (guérison) ; vulvo-vaginite 12 cas (amélioration très marquée) ; arthrite 4 cas (2 guérisons, 2 améliorations très notables). (*Journal of the Amer. med. Assoc.*, vol. LIV, n° 5, 29 Janvier 1910, p. 362-372.)

REMARQUES SUR L'EMPLOI DE L'ADRÉNALINE EN THÉRAPEUTIQUE

Par M. O. JOSUÉ

On hésite souvent à prescrire l'adrénaline par crainte des accidents aigus (œdème aigu du poumon et mort rapide) et des lésions chroniques (athérome artériel) que l'on a déterminés expérimentalement à l'aide de cette substance. C'est pourquoi j'ai précisé dans deux communications, l'une de 1905, l'autre de 1909[1], dans quelles conditions et dans quelle mesure ces craintes sont justifiées. Il me paraît cependant utile, à la suite des intéressants articles de Martinet et de Léon Bernard, de revenir sur cette importante question de thérapeutique.

La voie d'introduction du médicament est essentielle à considérer. Il ne faut pas injecter l'adrénaline dans les veines, ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans la trachée. En effet, introduite par ces voies, l'adrénaline détermine expérimentalement l'œdème aigu du poumon et la mort à doses relativement faibles, et des lésions athéromateuses en répétant pendant longtemps des injections de petites doses. Une exception doit être faite cependant pour les cas de mort imminente par shock opératoire ou traumatique ou par asthénie cardiaque, où l'on pourrait tenter dans ces conditions une injection intra-veineuse de sérum adrénaliné pour maintenir la contractilité cardiaque sur le point de s'éteindre.

L'adrénaline est beaucoup moins toxique quand on l'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elle ne détermine pas de lésions artérielles expérimentales quand on l'introduit par cette voie. On utilisera les injections hypodermiques d'adrénaline à la dose de 1/2 milligramme, 3/4 à 1 milligramme dans les 24 heures. Dans les cas d'asthénie cardiaque au cours des toxi-infections, on fera des injections sous-cutanées de sérum adrénaliné préparé en ajoutant 1 centimètre cube de la solution d'adrénaline au 1/1000, c'est-à-dire 1 milligramme d'adrénaline, à 250 à 500 centimètres cubes de sérum artificiel.

Les accidents d'intoxication sont encore moins à craindre quand on administre l'adrénaline par la voie buccale. On donnera en général 1 milligramme dans les 24 heures par ingestion. Mais on peut sans inconvénient dépasser cette dose et prescrire 2 milligrammes. On est même autorisé à utiliser des quantités encore plus considérables et Netter a administré avec avantage des doses quotidiennes de 3, 4 et même 5 milligrammes. Comme le conseille Netter, il est utile de donner le médicament par la voie buccale en 4 à 6 doses dans les 24 heures pour maintenir son action qui est passagère.

Pendant combien de temps peut-on continuer l'usage de l'adrénaline? Dans ma première communication, alors qu'on était encore à la période de tâtonnements, je conseillais, par prudence, de ne pas prescrire l'adrénaline plus de 10 jours de suite. Mais depuis, de nombreux faits ont démontré qu'on peut continuer l'adrénaline pendant fort longtemps, deux années même dans un cas de Léon Bernard, en injections sous-cutanées ou par ingestion, sans aucun inconvénient. Il va de soi que le malade doit être suivi de très près pendant toute la durée du traitement.

1. O. JOSUÉ. — « Remarques sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Déc. 1905, p. 1053. — « Sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline ». *Ibid.*, 21 Mai 1909, p. 961.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de l'étiologie du goitre. — L'étiologie du goitre est encore loin d'être complètement élucidée. Ce qui semble acquis, c'est que dans les régions à goitre l'agent qui produit cette hypertrophie de la glande thyroïde pénètre dans l'organisme avec l'eau potable. Mais cet agent est-il un microorganisme ou une substance toxique d'origine organique ou inorganique? Les travaux récents qui ont été publiés sur cette question sont plutôt en faveur de la seconde hypothèse, et c'est encore la conclusion qu'il est permis de tirer des expériences que vient de faire connaître M. Bircher[1], assistant du professeur Wilms, de Bâle.



Ces expériences ont consisté à faire boire aux singes, aux chiens, aux cobayes et aux rats de l'eau provenant d'une région où le goitre règne à l'état endémique. Pour se mettre à l'abri d'une erreur qui pouvait être déterminée par l'existence spontanée du goitre chez les animaux, ceux-ci ont été choisis et examinés avec un soin particulier. Les singes, par exemple, ont été achetés dans une ménagerie de Hambourg et venaient d'Afrique, d'une région où le goitre est inconnu. Les chiens, d'origine bâloise, n'avaient pas d'ascendants goitreux. C'était encore le cas des rats, d'origine allemande, élevés pendant plusieurs générations dans un laboratoire de l'Université de Bâle et parmi lesquels on n'a jamais observé de goitreux. L'eau, enfin, qui servait à ces expériences, était prise dans la commune de Rupperswil, près d'Aarau, dans une source bien connue par ses propriétés strumigènes. Celles-ci sont, en effet, telles que, lorsque cette source fournissait l'eau potable à la population de Rupperswil, on y comptait près de 53 pour 100 de goitreux; cette proportion est tombée, en vingt ans, à 2,5 pour 100, quand cette eau fut remplacée par une autre, prise dans un terrain jurassique.

Le résultat de ces expériences, conduites comme il vient d'être indiqué, a été très simple. A l'exception des cobayes qui boivent peu,

1. E. BIRCHER. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1910, vol. CIII, fasc. 3-6, p. 276.

presque tous les animaux auxquels on donnait de l'eau de Rupperswil en nature ou filtrée à travers un filtre Berkefeld ou un filtre en plusieurs épaisseurs de papier buvard sont devenus goitreux. Chez tous ces animaux la glande thyroïde a augmenté de volume et de poids et a présenté à l'examen histologique, soit une hyperplasie généralisée et uniforme, soit une hyperplasie nodulaire. Par contre, les animaux qui recevaient l'eau de Rupperswil préalablement bouillie ou chauffée à 80° sont restés indemnes, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas devenus goitreux.

Ni le filtre Berkefeld, ni le filtre en papier ne retiennent donc l'agent du goitre, et ce fait permet déjà de supposer que cet agent ne doit pas être un germe animé. Cette conclusion est encore appuyée par toute une série d'expériences où l'on donnait aux rats, dans du lait, les filtres ayant servi à la filtration de l'eau de Rupperswil. Or, le résultat de ces expériences a été entièrement négatif, en ce sens qu'aucun des rats nourris avec du lait contenant ces filtres n'est devenu goitreux. On pourrait bien soutenir que l'agent du goitre appartient au groupe de microbes qui, grâce à leur petitesse, traversent les filtres. Mais les expériences encore en train, que M. Bircher ne fait que signaler dans son travail, ne permettent pas d'accepter cette supposition. Il a, en effet, constaté qu'une eau strumigène, comme l'eau de Rupperswil, par exemple, ne provoque plus le goitre lorsqu'elle a été filtrée à travers une couche de terre jurassique; inversement, une eau non strumigène devient capable de provoquer le goitre lorsqu'on la filtre sur une couche de terre provenant d'une région à goitres, sur une couche de mollasse, par exemple.

***

Les expériences de M. Bircher comportent donc deux conclusions. La première, d'ordre pratique, c'est que dans les régions à goitres, la filtration de l'eau potable, même à travers les meilleurs filtres, ne met pas à l'abri du goitre. La seconde, d'ordre théorique, c'est que l'agent producteur du goitre est presque certainement une substance toxique, probablement d'origine tellurique.

Reste à savoir comment cette substance, en pénétrant dans l'organisme, aboutit à la production d'un goitre. Il est intéressant de rappeler ici, à ce sujet, la théorie de M. L. Dor, théorie qui a l'avantage de s'appuyer sur les fonctions antitoxiques de la glande thyroïde.

M. Dor admet notamment que les substances toxiques qui se trouvent dans les eaux strumigènes possèdent la propriété de précipiter l'iodothyrine en circulation dans le sang. « Si l'iodothyrine qui doit arriver aux cellules, écrit-il, est précipitée par un principe quelconque présent dans les eaux de boisson, cette substance, au lieu d'aller aux cellules qui en ont besoin, va se comporter comme toutes les substances contenues dans le sang sous une forme non dissoute. Elle va être prise par des phagocytes et transportée dans les organes hématopoiétiques où naîtront des anticorps. Lorsque le sang sera chargé de ces anticorps, il les transportera dans tout l'organisme et, en particulier, dans la glande thyroïde. Le résultat de cette pénétration dans la thyroïde d'un anticorps sera évidemment une réaction de défense et, par conséquent, une prolifération cellulaire et une hypersécrétion d'iodothyrine. Si les conditions qui président à la précipitation de l'iodothyrine persistent, les anticorps spécifiques irriteront de plus en plus la glande thyroïde et en provoqueront la prolifération. C'est par un mécanisme semblable que naissent très vraisemblablement les goitres. »

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des hôpitaux.

1er Février 1910.

Méningite cérébro-spinale à formule lymphocytaire. — MM. *Roque* et *Cordier* rapportent l'observation d'une malade de 15 ans envoyée dans leur service avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Elle présentait tous les signes classiques de la méningite. On fit une ponction lombaire, on retira un liquide clair dont l'examen cytologique, fait dans le laboratoire de M. Arloing, donna une formule lymphocytaire très nette. Le médecin traitant de la malade ayant déclaré au bureau d'hygiène le cas comme étant de la méningite cérébro-spinale, M. Courmont fit demander s'il s'agissait bien vraiment de méningite épidémique avant de pratiquer la désinfection. On fit alors un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien qui, comme le premier, montra une très grande quantité de lymphocytes et on répondit qu'il s'agissait de méningite tuberculeuse. A quelques jours de là, la malade présenta une éruption d'herpès sur les bras : on fit une nouvelle ponction et l'examen bactériologique, cette fois, montra le méningocoque de Weichselbaum. On fit, de suite, une injection de sérum, et la malade guérit. Ajoutons que, malgré l'absence de désinfection, il ne se déclara pas d'autre cas dans le voisinage.

15 Février 1910.

Paralysies diphtériques et sérothérapie. — M. *Lafforgue* relate quatre observations de paralysies diphtériques traitées par la sérothérapie antidiphtérique intensive suivant la méthode de Comby. Dans deux de ces cas, dont l'un compliqué d'amyotrophie, l'effet du sérum fut remarquablement efficace et rapide; chez les deux autres malades, le sérum se montra absolument inactif. Parmi les raisons possibles de ces différences, M. Lafforgue signale que, dans les deux cas défavorables au sérum : 1° l'angine initiale avait passé inaperçue et n'avait pu, par suite, être traitée en temps utile; 2° les deux malades en cause étaient suspects de tuberculose. Ces deux explications ne paraissent cependant pas rendre compte de l'inefficacité du sérum dans tous les cas. A l'heure actuelle, la principale cause des divergences signalées paraît résider dans la teneur très variable en endotoxine des bouillons filtrés qui servent à la préparation des chevaux fournisseurs du sérum antidiphtérique.

22 Février 1910.

Mort par ponction exploratrice. Epilepsie d'origine pleurale. — MM. *Mollard* et *Cordier* rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'une ponction exploratrice destinée à rechercher un abcès pulmonaire constaté à la radioscopie, présenta des crises d'épilepsie subintrantes terminées par la mort. La malade, âgée de plus de 35 ans, n'en avait jamais présenté auparavant. A l'autopsie, on retrouva l'abcès pulmonaire que n'avait pas atteint l'aiguille, et une symphyse pleurale totale. Aucun gros vaisseau, aucun tronc nerveux n'avaient été lésés au cours de la ponction blanche. Les auteurs insistent sur les dangers que peuvent avoir de telles ponctions sur des sujets impressionnables; ils ont collationné un certain nombre d'observations analogues, surtout allemandes et anglaises. La pathogénie de ces accidents ressortit à l'épilepsie pleurale bien étudiée ces dernières années. M. Cordier s'est attaché à déterminer expérimentalement la voie de ce réflexe pleural et son centre, recherches qui seront analysées ultérieurement ici.

***

Société des Sciences médicales.

26 Janvier 1910.

Un nouveau signe de luxation congénitale de la hanche : la jambe en équerre. — M. *Trillat* décrit ce signe qui met en évidence la rotation interne exagérée du fémur, symptôme caractéristique de la luxation congénitale de la hanche (Gourdon). Ce signe se recherche de la façon suivante : la femme est étendue dans le décubitus dorsal, les jambes allongées; avec une main on saisit le genou, avec l'autre le cou-de-pied du membre à explorer ; on fléchit d'abord la jambe sur la cuisse, à 90°, puis on porte le pied en dehors en appliquant la jambe contre le plan du lit. Quand il y a luxation congénitale, le mouvement s'accomplit sans peine, le genou est amené

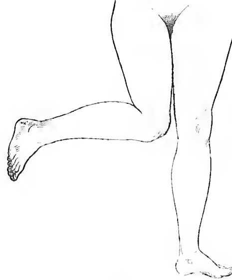


Figure 1.
Luxation congénitale unilatérale. Equerre simple.
(D'après une photographie.)

aisément au contact du plan résistant, la cuisse et la jambe, coudés à angle droit, reposant dans toute leur étendue sur leur face interne. On obtient ainsi une disposition du membre inférieur affectant une forme *en équerre* (fig. 1). La rotation interne du fémur est portée à son maximum, la face antérieure des condyles est dirigée en dedans ; la face postérieure de la cuisse, le creux poplité et la plante du pied regardent directement en dehors ; l'axe de la jambe est devenu transversal; la hanche, le genou et le cou-de-pied sont dans un plan horizontal. Du côté sain, une pareille manœuvre est impossible, le genou reste à 30 ou 40 centimètres au-dessus du plan du lit. Dans la luxation congénitale double, on peut donner simultanément aux deux membres inférieurs la même disposition (fig. 2): les 2 cuisses sont accolées par leur face antérieure jusqu'aux genoux, les jambes, perpendiculaires aux cuisses sont dans le prolongement l'une de l'autre et situées dans un même plan horizontal. L'ensemble affecte la forme d'un double équerre ou d'un T renversé. On aura soin d'éviter toute cause d'erreur en s'assurant que les os du

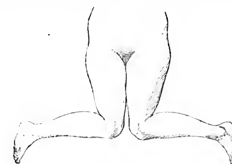


Figure 2.
Luxation congénitale bilatérale. Double équerre.
(D'après une photographie.)

bassin ne sont pas entraînés et que les 2 crêtes iliaques restent au même niveau. L'atrophie de la tête fémorale, la disparition du sourcil cotyloïdien, l'allongement du ligament rond ou son absence expliquent la possibilité de la manœuvre. Si la recherche de ce signe présente quelque intérêt chez l'adulte, elle a son maximum d'utilité chez l'enfant pour le diagnostic précoce de la luxation congénitale.

***

Société nationale de médecine.

7 Février 1910.

Suppurations pneumococciques localisées par un traumatisme. — MM. *Jaboulay* et *Naz* en rapportent 2 cas. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme que M. Jaboulay opéra pour une appendicite

chronique et qui, le 3e jour après l'intervention, fit une pneumonie de la base droite avec signes stéthoscopiques évidents. Vers le 7e jour, les signes pulmonaires disparurent et cependant la température ne baissait pas. On examina la plaie opératoire, et on s'aperçut que la région était tendue et fluctuante; on fit sauter des fils, ce qui donna issue à une grande quantité de pus dans lequel l'examen bactériologique décela la présence du pneumocoque.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un accident de voiture, fut amené à l'hôpital avec des contusions et des plaies multiples; au bout de quelques jours, son coude contusionné devint rouge, tuméfié et douloureux, et la ponction amena également du pus renfermant du pneumocoque.

14 Février 1910.

Urticaire rebelle (20 mois) avec pigmentation et anidrose absolue chez un éthylique rhumatisant. — *MM. L.-M. Bonnet et Goyet* présentent un homme de 32 ans, boulanger, ayant fait des excès éthyliques avant son affection actuelle; il eut un rhumatisme articulaire aigu à 10 ans, et, depuis, une excellente santé. En Avril 1908, poussée de rhumatisme articulaire subaigu; en Juin, sans cause appréciable, suppression brusque de la transpiration; quelques jours plus tard, apparition d'une éruption d'urticaire typique. Depuis 20 mois, malgré le régime (suppression de l'alcool, de la viande), il se produit chaque jour une récidive sans rapport avec les périodes digestives, mais nettement provoquée par le froid. Le matin, une heure après son lever, le malade ressent un prurit intense, généralisé; quand apparaissent les papules ortiées, le prurit diminue considérablement. L'éruption est d'une intensité remarquable: papules volumineuses (pièce de 1 à 5 francs); elle est généralisée à toute la surface cutanée (tronc, membres inférieurs et supérieurs, scrotum, face, cuir chevelu). Quand l'exposition au froid a été plus prolongée, l'éruption s'accompagne d'un œdème considérable des parties découvertes. Au lit, l'éruption diminue peu à peu en 2 ou 3 heures, en même temps qu'apparaît une nouvelle sensation de prurit qui ne cesse qu'une demi-heure après la disparition complète de l'éruption. Rien aux muqueuses.

Depuis le début de son affection, le malade n'a jamais transpiré, même après des bains de vapeur (Bourbon-Lancy), même après des injections de pilocarpine faites dans le service. Un autre caractère anormal de cette urticaire est la persistance de taches pigmentaires jaune brun, après la disparition des papules et aux lieux où elles ont été le plus abondantes; ces taches ne font aucun relief si le malade reste au lit couvert, mais quand les papules apparaissent, elles soulèvent les taches qui prennent un aspect en cocarde.

La seule étiologie que l'on trouve est l'éthylisme, d'ailleurs léger (2 lit. 1/2 à 3 litres de vin, une absinthe, un petit verre); le malade est un peu nerveux, a du tremblement alcoolique; son foie dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes; pas de dyspnée, pas de troubles de la fonction hépatique apparentes.

21 Février 1910.

Influence de l'atropine sur la fonction fibrinogénique du foie. — *M. Doyon* fait devant les membres de la Société l'expérience suivante. Il prend un chien auquel il injecte de l'atropine, il recueille du sang à la carotide: ce sang coagule normalement. Il prend un second chien chez lequel il isole le foie, la veine porte et la veine cave inférieure, il recueille du sang de la veine cave: il coagule normalement. Il fait alors pénétrer dans la veine porte du chien n° 2 du sang de la carotide du chien n° 1 précédemment atropinisé, il recueille alors du sang sur la veine cave, et ce sang ne coagule plus ou beaucoup plus tard. Donc l'atropine agit sur le foie en gênant sa fonction fibrinogénique.

Urémie grave avec coma, guérison complète. — *M. Roque* fait présenter un malade, jeune homme d'une trentaine d'années, qui entra dans son service dans un coma urémique complet, avec respiration de Cheyne-Sokes.

Les urines examinées renfermaient un gros disque d'albumine. On ne trouvait dans les antécédents de ce malade, pour expliquer son albuminurie, que l'existence d'une éruption échymateuse généralisée dont il présentait encore des traces à son entrée. On mit le malade au régime lacté, le coma disparut; au bout de quelque temps, l'albuminurie diminua notablement et finit même par disparaître, et aujourd'hui le malade est complètement guéri.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mars 1910 (*Suite*).

Prophylaxie de la fièvre typhoïde. (*Fin de la discussion.*) — La discussion en cours depuis plusieurs mois ayant été close dans la dernière séance, l'Académie est appelée à se prononcer sur les propositions qui lui ont été soumises par M. Delorme et par M. Landouzy.

Elle rejette d'abord à une faible majorité cette conclusion de M. Delorme:

« Dans la genèse des endémies et épidémies typhoïdiques, l'influence des porteurs chroniques, latents ou sains, de bacilles est minime, exceptionnelle. S'y attacher est une erreur, ce peut être un danger, car cette doctrine détourne l'effort prophylactique de son véritable but. »

A l'unanimité, l'Académie adopte la proposition suivante:

« La cause la plus immédiate de cette endémo-épidémicité réside dans la pollution de l'eau de boisson. »

Une longue discussion, à laquelle prennent part MM. Delorme, Vincent, Labbé, Pinard, Vaillard, Mosny, Roux, Bouchardat, Galippe, de Fleury, Landouzy s'engage ensuite sur la question de savoir si l'Académie doit désigner aux Pouvoirs publics nommément un certain nombre de villes comme devant être mises en demeure de procéder d'urgence aux travaux nécessaires pour assurer la diminution de leur mortalité typhoïdique. M. Delorme soutient énergiquement cette proposition qui est finalement repoussée à une faible majorité. L'Académie adopte le texte suivant proposé par M. Vincent: « L'Académie déclare que la prophylaxie hydrique doit s'étendre rigoureusement à toutes les villes et notamment aux villes de garnison, lorsque l'enquête épidémiologique et les analyses bactériologiques auront démontré l'insalubrité des eaux potables. »

Les conclusions de M. Landouzy (publiées *in extenso* dans *La Presse Médicale* du 9 Février 1910, p. 104) sont ensuite mises aux voix et successivement adoptées par l'Académie.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Janvier 1910.

Note sur un cas d'éléphantiasis du scrotum observé à Tulear (Madagascar). — *M. P. Dor* rapporte l'observation d'un malade dont la tumeur pesait 38 kilogs. L'opération ne fut possible que grâce à l'installation d'un dispositif qui permit de soulever le scrotum et de le mobiliser dans tous les sens, pour en pratiquer la résection.

De la présence de la diarrhée de Cochinchine à Cayenne. — *M. Henry*. La diarrhée de Cochinchine a souvent été rencontrée ailleurs que dans la presqu'île indo-chinoise. L'auteur en a observé 4 cas à Cayenne chez des femmes originaires de la région. Il croit que l'affection a été importée par les immigrants qui se sont fixés dans le pays. En tous cas, elle peut s'y acclimater et n'est pas spéciale à la Cochinchine; il vaudrait mieux la désigner sous le nom de diarrhée chronique des pays chauds.

Sur la vaccination des indigènes en Algérie. — *M. Parrot* présente quelques observations sur le fonctionnement du service vaccinal en Algérie. Il considère, en particulier, que les circonscriptions sont beaucoup trop étendues pour que la loi puisse être appliquée avec efficacité. Il critique, en outre, l'emploi de vaccinatrices qui, ne pouvant se transporter aussi facilement que le médecin, sont obligées de tenir leurs séances dans les mairies où les Arabes se gardent bien d'amener leurs femmes et leurs filles. Il eût été préférable d'autoriser les médecins à pratiquer la vaccination des femmes, que les Arabes ne refusent ordinairement pas de montrer au médecin.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Février 1910.

Un cas d'invagination intestinale dans le diverticule de Meckel hernié à l'ombilic chez un nouveau-né. — *MM. Maygrier et Haller* rapportent ce fait observé à la Materuité.

Il se produisit d'abord, après la chute du cordon, une fistule intestinale au niveau de l'ombilic; quelques jours après apparut une hernie assez volumineuse. L'enfant ayant présenté, après une période d'attente, des signes d'occlusion, on intervint chirurgicalement: c'est alors qu'on trouva une anse intestinale herniée dans le diverticule de Meckel. L'enfant mourut quelques jours plus tard.

Absence congénitale du nez. — *M. Tissier* présente l'enfant atteint de cette malformation: la cloison du nez fait complètement défaut. Deux orifices existent seuls sur le massif facial séparés par un intervalle de 2 centimètres environ. Les deux conduits paraissent aboutir dans le pharynx.

A propos de 3 cas de présentation du front. Discussion de la conduite à tenir. — *MM. Bonnaire et Jeannin* rapportent trois observations de présentation du front.

La première concerne une II-pare, en travail depuis 48 heures, qui, à la dilatation presque complète, rompt brusquement les membranes et perd un liquide teinté de méconium. M. Jeannin est alors appelé à intervenir. La version est rejetée car l'utérus paraît rétracté. Après pubiotomie le fœtus est extrait au forceps. Au cours de l'extraction, il se produit une déchirure de la vessie, et une déchirure de la partie basse du vagin. Dans la suite, la plaie s'infecte et il s'écoule à nouveau de l'urine en ce point. Enfin la femme finit par guérir après une infection puerpérale grave, mais elle reste actuellement une blessée, sérieusement blessée.

Dans la seconde observation, la femme entra à la maternité de Lariboisière en travail depuis 24 heures, les membranes rompues depuis 48 heures, avec une présentation du front. En raison des caractères du liquide amniotique (odeur putride), de la souffrance du fœtus, toutes les opérations conservatrices furent rejetées, et M. Bonnaire pratiqua une perforation suivie de cranioclasie: il put ainsi facilement, sans déchirure pour les tissus maternels, évacuer l'utérus. Dans la suite, cette femme fit de l'infection puerpérale grave (bacillémie à coli-bacille) avec phlébite du membre supérieur gauche. Elle partit mourante de l'hôpital.

Dans le troisième cas, la femme arriva à l'hôpital, en travail depuis 20 heures, membranes rompues depuis 24 heures. L'état général étant bon, le pouls excellent la température normale, l'écoulement utérin de bon aspect et sans odeur, le bassin un peu rétréci, M. Jeannin pratiqua la césarienne suivant la technique classique, avec succès pour la mère et l'enfant.

La voie basse est la seule acceptable dans les cas ou la viabilité du fœtus est douteuse ou compromise dans les cas ou il y a infection amniotique.

Dans les autres cas, il vaut mieux rejeter la perbiotomie et avoir d'emblée recours aux opérations par la voie haute pour peu que l'accouchement semble devoir être dystocique.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Février 1910.

Considérations sur le diagnostic et le traitement des polypes naso-pharyngiens. — *M. Rouvillois* (du Val-de-Grâce) communique l'observation d'un jeune soldat chez qui il a été appelé à intervenir pour un polype naso-pharyngien, du volume d'une petite mandarine, polype remplissant tout le naso-pharynx, gênant la respiration et la parole et qui semblait s'insérer au niveau de l'apophyse basilaire sur une étendue d'une pièce de 1 franc environ. Ce polype fut enlevé par la bouche le 18 Novembre 1909: quelques coups de rugine suffirent à le détacher de la voûte pharyngée. Mais l'opération fut suivie d'une abondante hémorragie qui amena une syncope, après laquelle le sang s'arrêta. Le lendemain, nouvelle hémorragie grave. Puis, pendant quelques jours, l'état du malade est excellent. Dans la nuit du 24 au 25 Novembre, troisième hémorragie. Enfin, le 27, quatrième hémorragie qui emporte le malade. A l'autopsie, on constate que la paroi inférieure du sinus sphénoïdal droit est entièrement détruite et que le sinus est rempli par un prolongement de la tumeur qui s'est moulé, pour ainsi dire, dans sa cavité, qu'il a dilatée

considérablement. C'est ce prolongement qui a été la cause de l'hémorragie et de la mort.

La présence d'un prolongement splénoïdal, dans les cas de polype naso-pharyngien, sans être fréquente, n'est pas une rareté; les Bulletins de la Société de chirurgie depuis 1860 en contiennent une quinzaine de cas. La pénétration intracranienne elle-même n'est pas exceptionnelle. Ces faits sont de nature à rendre très circonspects dans le pronostic de ces polypes. En tout cas, au point de vue opératoire, ils engagent à n'employer la méthode de la rugination qu'avec beaucoup de réserve et à lui préférer celle de l'arrachement, la première laissant fatalement en place les prolongements cachés de la tumeur, tandis que l'arrachement les extirpe souvent en même temps que la tumeur principale. A l'avenir, d'ailleurs, M. Rouvillois, pour éviter un nouveau désastre comme celui qu'il vient d'éprouver, se propose de faire précéder l'ablation de tout polype naso-pharyngien un peu volumineux, dont l'insertion est toujours douteuse, de la ligature des deux carotides externes.

— ***M. Kirmisson*** déconseille l'opération par les voies naturelles dans les cas de polypes naso-pharyngés volumineux. Il estime que si, dans le cas de M. Rouvillois, on avait réséqué le maxillaire supérieur, on aurait vu les implantations multiples du polype et on l'aurait enlevé en totalité, ce qui assure mieux contre les hémorragies que la ligature des carotides.

— ***M. Sieur*** insiste sur le point d'insertion des polypes naso-pharyngiens qui n'est pas l'apophyse basilaire, mais qui est situé plus en avant, sur la face inférieure du corps du sphénoïde, sur les apophyses ptérygoïdes, en un mot sur le pourtour de l'orifice choanal, ce qui explique la tendance de ces polypes à envahir les cavités et sinus voisins.

Au point de vue de l'utilité préalable de la ligature des carotides, M. Sieur, contrairement à M. Kirmisson, croit que cette ligature eût évité les hémorragies abondantes et répétées auxquelles a succombé le malade de M. Rouvillois.

— ***M. Quénu*** est absolument du même avis; mais là où il partage l'opinion de M. Kirmisson, c'est quand il conseille de n'avoir point recours à l'opération par les voies naturelles.

Occlusion duodénale compliquant une hernie volumineuse et irréductible. — ***M. Delagenière*** (du Mans) relate l'histoire d'un malade atteint d'accidents d'occlusion intestinale haut située et pour lesquels le diagnostic exact fut fait malgré la présence, chez ce malade, d'une volumineuse hernie inguinale, irréductible depuis longtemps, mais qui ne présentait aucun signe d'étranglement ni d'engouement; le doigt pénétrait facilement dans l'anneau. Le malade avait des vomissements fréquents, verts, mais non fécaloïdes; il n'avait pas de ballonnement du ventre et les lavements étaient suivis d'effet. M. Delagenière porta le diagnostic probable d'occlusion duodénale causée par la hernie.

Effectivement, à l'opération, il trouva une corde dure et tendue qui passait dans le collet du sac et qui était formée par le rebord du mésentère replié. Sous cette corde le duodénum était étranglé. Il suffit de libérer le mésentère de ses adhérences dans le sac pour dégager le duodénum et supprimer tous les accidents. Guérison sans complications.

Sténose pylorique par lésion probablement tuberculeuse; création d'une anastomose gastro-jéjunale; guérison; retour des accidents au bout de 3 ans; nouvelle gastro-entérostomie et guérison. — ***M. Potherat*** présente le malade qui fait le sujet de cette observation et dont la seconde opération ne date que de 5 semaines.

Grossesse de 8 mois chez une femme opérée 2 ans auparavant par l'incision de Pfannenstiel. — ***M. Walther*** présente la jeune femme qui fait le sujet de cette observation : la cicatrice est invisible, même à cette période avancée de la grossesse et elle est, en outre, d'une solidité parfaite.

La méthode de Beck dans les abcès du foie. — ***M. Guinard*** présente un malade atteint d'abcès du foie d'origine dysentérique chez qui il a injecté, après une ponction évacuatrice, 60 centimètres cubes de pâte bismuthée de Beck à 30 pour 100. Le lendemain, le pansement n'était pas taché et la fistule est restée fermée depuis. M. Guinard présente en outre deux radiographies très nettes de cet abcès.

2 Mars 1910.

De l'ostéite tuberculeuse à forme d'ostéomyélite. — ***M. Hache*** (de Cannes), sur 600 interventions pratiquées pour ostéomyélite ou tuberculose osseuse, a rencontré 38 fois des lésions manifestement tuberculeuses coïncidant avec l'hypertrophie et l'éburnation caractéristiques de l'ostéomyélite, ce qui permet de décrire une véritable ostéomyélite tuberculeuse.

Cliniquement, cette forme de tuberculose peut simuler l'ostéomylite vraie et ne s'en distinguer qu'au cours de son évolution; le plus souvent l'existence de fongosités, le développement de tumeurs blanches de voisinage et l'existence d'autres foyers tuberculeux à distance permettent de reconnaître sa nature. Son pronostic local n'est pas mauvais, mais elle paraît exposer les malades dans une assez forte proportion à la tuberculose généralisée.

Ce sont des faits paraissant rentrer dans le cadre de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

Traitement des cancers du testicule par l'ablation du testicule, de ses voies lymphatiques et des ganglions juxta-aortiques. — ***M. Pierre Delbet*** fait un rapport sur quatre observations présentées à la Société par ***MM. Chevassu*** (2 cas), ***Gosset et Fredet***. Il montre d'abord quels sont les résultats éloignés des castrations simples pratiquées couramment encore contre les cancers du testicule. Il le fait d'après une statistique de M. Chevassu, basée sur 96 cancers dont M. Chevassu lui-même a pratiqué l'examen histologique. Sur 45 séminomes traités par la castration simple, 14 sont guéris depuis plus de 4 ans; sur 47 tumeurs mixtes cancéreuses, traitées de la même façon, il y a 44 morts ou récidives et 3 guérisons seulement. Cette statistique, où s'accusent les différences de pronostic que comportent séminomes et tumeurs mixtes, montre qu'un progrès s'impose; l'opération nouvelle semble devoir la réaliser.

Dans les quatre observations, la technique suivie a été celle que M. Chevassu préconise dans sa thèse. Après s'être assuré, par l'incision scrotale, que le testicule est très cancéreux, on trace une incision cutanée partant du scrotum, passant sur l'orifice inguinal, et remontant vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Arrivée à un travers de doigt au-dessus et en arrière de l'épine iliaque, l'incision se recourbe pour remonter verticalement jusqu'au rebord costal. Les muscles sont incisés jusqu'au péritoine exclusivement, puis celui-ci décollé des fosses iliaques et lombaires, ce qui se fait avec une extrême facilité. On sépare alors du péritoine la lame qui contient vaisseaux spermatiques et uretère, on sectionne le canal déférent, et on relève progressivement la lame spermatique en même temps qu'on écarte davantage en dedans le sac péritonéal. On enlève, s'il existe, le ganglion situé sur la bifurcation de la veine iliaque primitive et qui peut être cancéreux, puis, écartant davantage le sac péritonéal, on met à nu toute la zone juxta-aortique qui s'étend jusqu'au rein en dehors, jusqu'au pédicule rénal en haut; les ganglions juxta-aortiques, compris entre l'aorte, l'uretère et les vaisseaux du rein, reposent à droite sur la veine cave, ce qui fait que du côté droit l'opération est toujours plus délicate. On enlève les ganglions et la lame qui les contient après avoir sectionné les vaisseaux spermatiques à leur origine.

En suivant cette technique, M. Gosset a trouvé trois petits ganglions néoplasiques sur le flanc gauche de l'aorte, M. Chevassu a enlevé dans son premier cas trois volumineux ganglions placés sur la veine cave, et dont deux présentent un début d'envahissement néoplasique, tandis que dans son deuxième cas il n'a rencontré aucun ganglion lymphatique dans la gaine du vaisseau spermatique qu'il enleva jusqu'au pédicule rénal. Chez le malade de M. Fredet, un ganglion néoplasique fut extirpé, mais il en existait sur l'aorte un autre très adhérent dont l'ablation fut impossible.

En dehors des 4 observations résumées par le rapporteur, il en existe 5 autres : 3 appartiennent à M. Grégoire, 1 à M. Cunéo, 1 à Bland Sutton. M. Pierre Delbet ajoute à ces 9 observations un cas personnel tout récent dans lequel il a enlevé un ganglion précave; il a dû faire quelques points de suture sur la veine cave, une hémorragie s'étant produite au niveau du pédicule ganglionnaire.

Il n'y a, jusqu'à présent, aucune mortalité opératoire; la plupart des opérés ont même guéri très simplement. Sur les 10 observations, 5 fois on a enlevé des ganglions cancéreux (Cunéo, Grégoire, Gosset, Chevassu, Bland Sutton), 3 fois l'extension du cancer était déjà trop considérable, et on a dû laisser des ganglions trop adhérents (Grégoire [2 cas], Fredet), 1 fois (Delbet) le seul ganglion extirpé ne paraissait pas néoplasique, 1 fois (Chevassu), il n'existait aucun ganglion appréciable. Un des opérés (Grégoire), chez lequel tout semblait avoir été enlevé, est mort depuis de cancer pulmonaire.

Cette opération très large, conçue et exécutée par des chirurgiens français, est absolument rationnelle et se trouve même, vis-à-vis de beaucoup d'autres techniques opératoires pour la cure du cancer, dans des conditions très favorables : pas de récidives à craindre du côté de la peau, isolement parfait des voies lymphatiques, territoire ganglionnaire restreint. Certes, elle n'a pas la prétention de guérir tous les cancers du testicule, mais elle en sauvera sans doute un certain nombre que la castration aurait laissé mourir.

— ***M. Bazy*** croit, d'une part, que l'opération que vient de préconiser M. Delbet ne met pas toujours à l'abri de récidives, — l'avenir ne tardera pas à nous renseigner sur ce point, — d'autre part qu'on peut obtenir des guérisons durables du cancer du testicule par une opération moins grave, telle que la simple castration. C'est ainsi qu'il a observé une survie de 21 ans chez un malade qu'il a simplement castré et que deux autres vivent encore après 10 et 12 ans. Le premier a succombé récemment à une hémorragie cérébrale (métastase cérébrale ?).

Le pronostic du cancer testiculaire est d'ailleurs très variable suivant les cas et, en particulier, suivant son siège, le cancer de l'épididyme paraissant plus grave que celui du testicule lui-même. C'est ainsi que M. Bazy a vu récidiver assez rapidement et localement un cancer de l'épididyme, pourtant très petit, qu'il avait traité par la castration.

— ***M. Michon*** a pratiqué, il y a environ 1 mois, l'ablation du testicule et des ganglions iliaques et lombo-aortiques dégénérés chez un jeune homme de 25 ans dont le cancer testiculaire remontait à une dizaine de mois et qui avait été pris d'abord pour une syphilis du testicule. L'opération a été parfaitement supportée, et ce malade vient de rentrer chez lui en bon état. A l'avenir de dire si l'intervention a été vraiment radicale. Il s'agissait d'une tumeur mixte dégénérée.

— ***M. Mauclaire*** attire l'attention sur les dangers auxquels l'ablation de la chaîne ganglionnaire lombo-aortique expose les gros vaisseaux. Il rappelle, d'autre part, qu'il y a 5 ans déjà, il a préconisé une technique très analogue à celle décrite par M. Delbet.

— ***M. Morestin*** a appliqué le procédé chez un homme obèse; l'opération a été très difficile, et le malade a succombé au bout de 48 heures avec des phénomènes de congestion intense.

Sur l'hémostase préventive par le procédé de Momburg. — ***M. Auvray*** a eu l'occasion de recourir à ce procédé dans un cas de désarticulation de la hanche pour ostéomyélite du fémur, et il a été très satisfait du résultat obtenu. Le malade n'en a éprouvé, du reste, aucun inconvénient.

A propos de ce cas, M. Auvray étudie rapidement la technique, les indications et les résultats de l'hémostase à la Momburg. Nous rappellerons que cette question a été exposée déjà ici à plusieurs reprises par notre collègue Romme, et aussi que tout récemment elle a fait l'objet d'une « revue générale » de notre collaborateur Mayer parue dans le dernier numéro du *Journal de Chirurgie* (t. IV, n° 2, Février 1910).

Extirpation complète du sein avec curage de l'aisselle à l'anesthésie locale. — ***M. Chaput*** a opéré une femme de 70 ans, très cachectique et ne pouvant supporter l'anesthésie générale, au moyen de l'anesthésie locale, avec une solution de novocaïne à 1 pour 200, injectée avec une grosse seringue de Lüer munie d'un embout de caoutchouc terminé par une grosse aiguille de Pravaz. Il a été injecté 140 centimètres cubes de la solution (70 centigrammes de novocaïne) sous la peau, à la face profonde du sein, dans l'aisselle.

L'anesthésie a été parfaite, le pouls s'est ralenti fortement, mais ce symptôme a disparu rapidement grâce à la caféine.

M. Chaput emploie actuellement la novocaïne à 1 pour 400 additionnée d'adrénaline, et il estime qu'on peut, avec la technique précédente, exécuter les opérations les plus importantes.

Sténose du pylore de nature très probablement néoplasique ayant rétrocédé à la suite d'une gastro-entérostomie. — ***M. Walther*** présente le malade qui fait le sujet de cette observation, et qui, actuellement, 2 ans 1/2 après son opération, n'offre plus trace de sa tumeur pylorique.

J. Dumont.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique de l'injection hypodermique d'air dans la thérapeutique des névrites et névralgies.

C'est en 1894 que Cordier (de Lyon) a préconisé les injections hypodermiques d'air dans le traitement de certaines névralgies (névralgies persistantes après le zona, névralgies fémoro-cutanées compliquant les métrites chez la femme, la blennorragie urétrale et surtout l'épididymite blennorragique chez l'homme, etc.). Etendue depuis, par d'autres auteurs, aux névrites traumatiques, au lumbago, au coup de fouet, à l'entorse, aux manifestations articulaires ou tendineuses de la blennorragie, à la talalgie par exemple, à l'arthrite du poignet, à l'hydarthrose du genou, etc..., la méthode des injections d'air a donné presque toujours comme résultat une sédation nette des phénomènes douloureux et provoqué une action modificatrice heureuse dans les troubles trophiques, tels que dermites et ulcères variqueux, mal perforant plantaire, etc.

Il est probable que c'est par l'élongation des filets nerveux qu'agissent les injections gazeuses, et c'est à cette théorie que se rallie M. Karoubi (d'Oran) qui, dernièrement, dans le *Montpellier médical* (2e s., t. XXIX, n° 38, 1909, pp. 268-280) a consacré un article à cette question, article auquel nous empruntons les détails suivants concernant la technique des injections sous-cutanées d'air :

Cette technique est des plus simples.

Point n'est besoin d'un outillage spécial. Il suffit de disposer d'une aiguille de seringue de Pravaz, d'un tube de raccordement en caoutchouc et d'un corps de pompe quelconque servant de soufflerie ou encore de la poire du thermocautère Paquelin. Pour éviter d'introduire dans le tissu cellulaire avec l'air les agents microbiens qui y sont contenus, il suffira d'interposer entre l'aiguille de Pravaz et le caoutchouc qui prolonge la poire de l'insufflateur un tube de verre de 10 à 15 centimètres dans lequel on introduira quelques tampons de coton stérilisé.

Comme pour toute injection hypodermique, la peau sera bien nettoyée au préalable.

La quantité d'air à injecter est assez variable. Il faut viser avant tout à obtenir une bonne distension du tissu cellulo-connectif de toute la région douloureuse, et on en juge assez bien par la vue et la percussion. Cependant il vaut mieux connaître, au moins d'une façon approximative, quel est le volume d'air injecté à chaque coup de pompe, ce qu'il est facile de déterminer par une expérience préalable.

En quel lieu et à quelle profondeur l'injection doit-elle être faite? En règle générale, elle doit être pratiquée *loco dolenti*, au point même où le malade accuse un maximum de souffrance. Ainsi, dans la sciatique, on la fera au niveau de l'un des points de Valleix. Lorsque la douleur est nettement localisée en plusieurs endroits relativement éloignés les uns des autres, il y a tout intérêt à faire plusieurs piqûres aux points les plus douloureux (en général, trois piqûres : une à la fesse, une à la partie moyenne de la cuisse et la troisième au niveau du mollet); le nombre des ramifications nerveuses soumises à la distension gazeuse s'en trouve accru. Puis, on pousse l'injection jusqu'à ce que l'emphysème soit continu sur toute la face postérieure du membre. Il est inutile de chercher à atteindre le voisinage du tronc nerveux; l'injection dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané, à la façon d'une simple injection hypodermique de Pravaz, donne des résultats semblables et même meilleurs.

Pour arriver à un bon résultat, on doit injecter en chaque point, lorsqu'il y a indication de pratiquer des insufflations multiples, deux tiers de litre environ. On a pu dépasser cette limite sans que le malade en ait été incommodé. Cependant, dans l'appréciation du volume à injecter, il faut tenir compte de la laxité plus ou moins grande du tissu cellulaire de la région que l'on a choisie; cette laxité est assez restreinte à la région fessière, par exemple, et assez étendue, au contraire, au mollet et au scrotum.

Quand on pratique l'injection, on voit se développer, plus ou moins rapidement, de l'emphysème sous-cutané. Il se produit des traînées crépitantes qui s'éloignent rapidement du point de pénétration quand le gaz rencontre une gaine vasculaire ou le trajet d'un nerf. En même temps que la peau se distend sous la pression de l'injection, on la voit rougir plus ou moins fortement, et, lorsque l'injection est poussée au delà d'une certaine limite, la peau prend un aspect orangeoïde.

Lorsqu'on a injecté le volume d'air voulu, on retire l'aiguille; l'orifice de la piqûre se ferme de lui-même. Jamais cette distension gazeuse n'est accompagnée de phénomènes douloureux véritables, en dehors d'une sensation vague d'engourdissement et de tension parfois notée quelques heures après; quelques malades accusent du prurit.

Au reste, le complément indispensable de la méthode est le massage. Il a pour but, non seulement de répartir en tous les points douloureux la masse gazeuse, de la faire pénétrer jusqu'aux plus délicates expansions du tissu connectif, qu'accompagnent les dernières ramifications nerveuses, et favoriser ainsi l'action d'élongation, mais encore de hâter la résorption et, par là, permettre, dans les cas rebelles, le renouvellement rapide du procédé. Après chaque injection par conséquent, et ensuite deux ou trois fois par jour, partout où l'on sentira la crépitation amidonnée, on devra pratiquer des frictions énergiques et continues, en général très bien tolérées par le malade. En agissant ainsi, il n'est pas rare qu'à la fin du 4e ou 5e jour on ne puisse plus trouver de crépitation, alors qu'en négligeant cette pratique on en trouve encore au bout de quinze jours.

On peut aussi sans inconvénient renouveler l'injection avant que le gaz de la précédente soit complètement résorbé.

Traitement de l'Ozène.

La première précaution à prendre est de détacher les croûtes pour supprimer la fétidité. Pour cela, on fera pratiquer matin et soir de larges lavages de 1 à 5 litres d'eau tiède, contenant, par litre, une cuillerée à soupe de sel de cuisine ou d'acide borique. La *microcidine* (naphtolate de soude) de Berlioz, en solution à 1/100 ou 1/2 pour 100, est un antiseptique beaucoup plus puissant, mais beaucoup moins bien toléré par les malades. On obtiendra également de bons effets avec des solutions de deux à trois cuillerées de sel de Vichy ou de borate de soude par litre d'eau.

Dix minutes avant chaque lavage, M. Garel fait insuffler dans les deux narines la poudre suivante :

Menthol	0 gr. 50
Chlorhydrate d'ammoniaque	2 gr. »
Acide borique	8 gr. »

Moure conseille aussi des pulvérisations avec un mélange ainsi composé :

Menthol	1 à 2 gr.
Eucalyptol	0 gr. 10
Huile de vaseline	60 gr. »

L'insufflation peut aussi être remplacée par une pulvérisation de vaseline au menthol à 1 sur 30 faite avec le pulvérisateur de Ruault.

Cette insufflation et cette pulvérisation ont pour but de provoquer une sécrétion exagérée de la muqueuse nasale pour permettre aux croûtes de se détacher plus facilement.

Après le lavage, comme modificateur de la muqueuse, on fera priser deux fois par jour une pincée de la poudre suivante, qui a été préconisée par le professeur Renaut :

Talc	10 gr. »
Iode métalloïde	0 gr. 10

Garel emploie la formule suivante :

Iodol	àà 3 grammes.
Acide tannique	
Acide borique	

à priser quatre à cinq fois par jour.

Hamm recommande aussi la poudre suivante :

Acide citrique	àà 5 grammes.
Sucre de lait	

A priser trois fois par jour. Cette poudre aurait une action désodorisante considérable et permettrait de faire des lavages moins fréquents.

Si ce traitement est sérieusement suivi, on peut faire disparaître l'ozène en quelques jours, pour quelque temps du moins.

On pourra, dans la suite, diminuer l'importance et la fréquence des lavages, mais sans espoir de les abandonner complètement. [D'après Garel (de Lyon). *Diagnostic et Traitement des Maladies du Nez*, Paris, 1910, Vigot frères, éditeurs.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Nouvelle méthode pour l'extirpation du testicule cancéreux. — M. Bland-Sutton (de Londres), frappé par la fréquence des récidives après les opérations pour cancer du testicule, a tenté d'effectuer une cure plus radicale par la méthode suivante : le testicule étant mis à nu et libéré, le cordon spermatique fut isolé jusqu'au niveau de l'orifice inguinal interne. La paroi abdominale fut alors incisée le long de la ligne semi-lunaire, depuis le rebord costal jusqu'à l'anneau. Tous les plans de la paroi ayant été incisés jusqu'au péritoine, il fut facile de mettre en évidence les vaisseaux spermatiques cheminant dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et cela en exerçant une légère traction sur le testicule. Pour les isoler, Sutton les entoura d'une ligature à la soie un peu avant leur terminaison dans la veine cave. Le canal déférent et son artère furent sectionnés au niveau du rebord pelvien. Les organes rétro-péritonéaux de la région lombaire droite étant bien exposés, l'opérateur se mit à la recherche des ganglions lymphatiques avoisinant l'aorte. Il trouva un ganglion hypertrophié au niveau de la 3e lombaire, reposant sur la face antérieure de la veine cave; il avait la dimension d'un haricot et fut facilement enlevé. Malgré une recherche minutieuse, il fut impossible de trouver d'autres ganglions malades. Malgré l'étendue de l'opération, l'hémorragie fut insignifiante; en dehors des vaisseaux spermatiques, seules les artères du scrotum et de la paroi furent liées. L'incision abdominale fut refermée au moyen de points séparés à la soie, de même que l'incision scrotale. Il fut jugé prudent de laisser un drain en caoutchouc dans la profondeur de la vaste plaie pendant 24 heures.

Les suites furent extrêmement simples, sans réaction fébrile, et le malade quitta l'hôpital 17 jours après l'opération. Celle-ci est trop récente pour qu'on puisse juger sa valeur au point de vue des récidives possibles. (*Lancet*, n° 4498, 13 Novembre 1909, p. 1406.) C. J.

Fracture simultanée des deux rotules. — M. Sheen (de Cardiff) relate l'observation d'un homme de 30 ans, garçon à bord d'un paquebot. En descendant une échelle, par gros temps, il glissa, et ses pieds s'étant accrochés à une des dernières marches, ses genoux, en flexion forcée, frappèrent le pont simultanément avec force. Les deux rotules furent fracturées transversalement. Les genoux furent placés dans des appareils plâtrés. Le résultat de l'immobilisation fut des plus mauvais : le blessé marchait avec une peine extrême avec l'aide de deux béquilles, et il souffrait constamment des genoux. Cinq mois après l'accident, Sheen pratiqua la suture des fragments rotuliens; les suites furent simples, mais les mouvements restèrent difficiles; il est juste d'ajouter que la question de l'indemnité n'avait pas été réglée. Revu le 6 Septembre, 8 mois après l'opération, le malade marchait normalement, quoique marquant une certaine hésitation en descendant un escalier. Mais ses genoux sont solides, et il se dispose à reprendre son service. (*Lancet*, 13 Novembre 1909, p. 1425.) C. J.

Un cas de chancres indurés successifs, géants et multiples du ventre. — L'intérêt de cette observation est tiré de la présence de chancres indurés géants multiples qui se développèrent, non pas simultanément avec des chancres des parties génitales, mais après ces derniers.

Un malade de 23 ans voit apparaître 3 semaines après un coït de petites ulcérations sur la verge et le pubis; quelques jours plus tard, sur le bas-ventre, de petites pustules, origine de l'éruption actuelle. Celle-ci est constituée d'une vingtaine d'ulcérations grandes comme un centime avec tendance par place à confluer. Après guérison des ulcérations de la verge et du pubis, on note une vaste ulcération avec base indurée. Quelques éléments isolés présentent les mêmes caractères. L'ulcération principale présente 9 centimètres sur 4 avec tous les caractères types du chancre syphilitique et met plus de 2 mois à se cicatriser.

Ces chancres, dans le cas présent, sont sans doute d'origine sexuelle par contact du pénis, ou par contact avec du linge imbibé de sécrétion syphilitique, soit encore par le fait du grattage de la peau du ventre par les ongles souillés. [P. A. Pawloff. *Annales des maladies vénériennes*. Déc. 1909, p. 881-889.]

P. Jourdanet.

PSEUDO-TUMEURS CÉRÉBRALES ET MÉNINGITE SÉREUSE VENTRICULAIRE[1]

Par le Professeur F. RAYMOND

Messieurs,

Je désire vous montrer aujourd'hui deux malades qui présentèrent, il y a quelques années, un syndrome de tumeur cérébrale, et chez lesquelles l'évolution de la maladie a conduit à rejeter ce diagnostic. Ce sont des cas assez rares, qui m'amèneront à discuter la question de ce que l'on a appelé les « pseudo-tumeurs cérébrales ». Ils sont intéressants à plus d'un titre : il importe d'abord de chercher à expliquer ces faits, à les classer dans le cadre nosologique ; d'autre part, j'espère vous prouver l'importance d'un diagnostic précoce. Il peut, en effet, conduire dans bien des cas à l'institution d'une thérapeutique chirurgicale efficace.

Notre première malade est âgée de 39 ans et exerce la profession d'institutrice. Son père a succombé, à 48 ans, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Sa mère actuellement âgée de 70 ans a eu sept grossesses : le premier enfant présenta une ostéite des membres inférieurs, le second fut hydrocéphale, le troisième mourut en bas âge de cachexie, le quatrième est notre malade. Après elle, la mère eut encore un enfant mort-né et deux enfants bien portants. Entre sa deuxième et sa troisième grossesses, elle avait été soumise pendant plusieurs mois au traitement hydrargyrique, pour faire disparaître certaines néoformations qui s'étaient produites aux deux seins.

A cette hérédité caractéristique se joignent des antécédents personnels assez chargés. Nous relevons dans l'enfance plusieurs maladies infectieuses, rougeole, scarlatine, variole. Vers l'âge de 10 ans, elle aurait eu une hémoptysie, d'ailleurs légère et transitoire.

Elle fut réglée à 12 ans et rien n'est à signaler de ce côté. Depuis cette époque, en dehors d'une certaine nervosité, d'un tremblement émotif, de céphalées assez fréquentes, on ne note rien de saillant jusqu'en l'année 1894.

Elle avait alors 23 ans et était employée au Crédit Lyonnais. Après une période de 15 jours, durant laquelle elle put faire son service malgré de violentes douleurs de la colonne vertébrale, elle entra à l'Hôtel-Dieu. La fièvre atteignait 39°. Au début les phénomènes d'excitation dominèrent : céphalée, délire, crises convulsives dans la moitié droite du corps; puis apparurent la somnolence, la torpeur. Notons surtout les troubles importants qui se manifestent assez précocement du côté de la vue. Le champ visuel fut d'abord ponctué de taches, les unes obscures, les autres brillantes; bientôt survint une amaurose, déjà complète 10 jours après l'entrée à l'hôpital. Au bout de 2 mois 1/2, les phénomènes rétrocédèrent, la vision s'améliora considérablement; la malade, convalescente, put quitter l'Hôtel-Dieu, où l'on avait porté successivement les diagnostics de méningite et de tumeur cérébrale. Mais les accidents qu'elle avait présentés mirent à s'éteindre des mois et des années, de plus en plus légers, de plus en plus discrets, sauf à certaines périodes où tout semblait se réveiller. L'obnubilation intellectuelle ne s'effaça que lentement; la céphalée persista pendant 2 ans, par moments fort vive; la vision, qui s'améliorait progressivement, se troubla de nouveau quelques mois après la sortie de l'hôpital : les objets apparaissaient flous et, à l'ophtalmoscope, Galezowski père diagnostiqua en 1895 une « névrite optique atrophique par compression ». Le traitement mercuriel auquel la malade fut plusieurs fois soumise aurait été, dit-elle, toujours inutile, sinon nuisible. Il est au moins responsable d'une stomatite grave et peut-être d'une néphrite parenchymateuse subaiguë avec grosse albuminurie qui apparurent à cette époque. Quoi qu'il en soit, au bout de 3 à 4 ans tous les phénomènes avaient absolument disparu; la vision était fixée dans l'état que nous allons voir, et il n'y a plus à relever dans l'histoire qu'une particularité curieuse : à mesure que la malade s'améliorait, elle remarquait que le volume de son cou augmentait. Les numéros des cols qu'elle portait avant son entrée à l'Hôtel-Dieu et après sa sortie donnent une mesure précise de cet accroissement qui atteignit 3 centimètres.

En même temps le tremblement, jusque-là passager et purement émotif, s'exagéra et devint constant. Une exophtalmie assez nette, des palpitations légères complétèrent chez elle le syndrome basedowien qui persiste depuis cette époque, le plus souvent d'ailleurs atténué et sans symptômes de profonde intoxication de l'organisme.

A l'heure actuelle (27 Novembre 1909), en dehors des symptômes objectifs d'un goitre exophtalmique indiscutable, on ne trouve que dans l'examen des yeux le reliquat de l'histoire passée. L'amaurose est complète à droite; à gauche la vision est suffisante pour permettre à la malade de se conduire sans peine et de lire facilement, bien que le champ visuel présente des encoches marginales où l'amaurose subsiste.

A l'ophtalmoscope (M. J. Galezowski), on trouve à gauche une atrophie de la papille avec bords assez nets. A droite persistent les traces d'une stase papillaire considérable, ayant occasionné des lésions rétiniennes et choroïdiennes péri-papillaires dont on voit le reliquat sous forme de chorio-rétinite pigmentaire. La papille est encore légèrement saillante, les vaisseaux sont dilatés; par places on voit de petites hémorragies.

L'examen du système nerveux ne révèle absolument rien d'anormal; l'urine ne renferme ni sucre, ni albumine; on observe pourtant un léger œdème malléolaire qui remonterait, dit la malade, à l'époque de la néphrite. Enfin la ponction lombaire a été pratiquée : le liquide s'est écoulé en jet, sous forte pression, il ne renfermait aucun élément cellulaire.

Telle est cette longue histoire qui peut se résumer de la sorte : chez une hérédo-syphilitique, début par des phénomènes subaigus à symptomatologie méningée, puis régression lente, torpide, avec par instants des reprises offensives. Actuellement tout est éteint et seul l'état des papilles subsiste pour témoigner du passé.

Le cas de la seconde malade, quoique beaucoup plus simple, est comparable à plus d'un titre à celui de la première. Il s'agit d'une jeune couturière d'hérédité tuberculeuse, mais ne présentant rien de particulier dans ses antécédents personnels. Les accidents datent de l'année 1900. Elle avait à cette époque 25 ans. Un jour de Mardi-Gras, elle aurait eu peur d'un masque, serait tombée en arrière sans connaissance; c'est à dater de ce moment qu'apparurent une céphalée atroce, des vomissements, des hallucinations violentes. Au bout d'environ 15 jours, elle perdit en quelques heures la vision de l'œil gauche et le lendemain celle de l'œil droit. A la suite de cet événement les phénomènes délirants qui s'étaient atténués reprirent plus intenses ; la malade entra à la Clinique des maladies nerveuses en Mars 1900 et elle y resta 10 mois. Le délire céda rapidement mais la céphalée persista. Jointe à l'amaurose et aux vomissements, elle justifiait le diagnostic qui fut porté de tumeur cérébrale, et cependant, ici encore les phénomènes s'amendèrent. La céphalée finit par disparaître complètement au bout de 2 ans environ et l'amaurose est le seul symptôme qui subsiste. Si elle n'était aveugle la malade s'estimerait très bien portante : aujourd'hui, en effet, près de 10 ans après le début, on ne relève absolument rien à l'examen somatique qu'une double atrophie des papilles.

Voici donc deux malades ayant présenté, pendant de longues périodes, un tableau clinique ayant fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Certes, aujourd'hui que l'évolution a péremptoirement démontré l'erreur, aujourd'hui surtout que les faits de ce genre commencent à être connus, il est aisé de faire valoir après coup que certains symptômes importants s'inscrivaient contre ce diagnostic : le début trop brutal, l'amaurose trop brusque. Il n'en est pas moins certain qu'au moment des accidents et les malades sous les yeux, on a passé outre à ces discordances, et on ne pouvait guère faire autrement avec les connaissances de l'époque. Dirons-nous, avec Nonne[1], qu'il s'agissait de pseudo-tumeurs cérébrales? D'après lui : « il existe des tableaux morbides qui justifient, dans l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic de tumeur cérébrale, mais dans lesquels la marche de l'affection nous enseigne que le diagnostic était erroné, sans qu'on puisse savoir ce qui a causé l'erreur ». Nonne rapporte dix cas de ce genre, où après avoir, devant l'ensemble des symptômes, cru à une tumeur cérébrale, il fut contraint de renoncer à cette idée par l'évolution du mal ou les résultats de l'autopsie. L'étiquette de « pseudo-tumeur cérébrale » fut reprise dans des cas analogues par Henneberg[2], Mocquin[3], Muskens[4], tandis que d'autres auteurs, comme Sænger[5], jugent cette dénomination défectueuse. Il est bien certain que l'on pourrait répéter ici qu'il n'y a pas de pseudo-maladies, mais des pseudo-diagnostics; cependant le mot peut être commode comme diagnostic d'attente et personne ne songe à lui demander plus.

Il est bien plus intéressant de chercher à expliquer ces faits. On peut admettre, avec Oppenheim, Bruns et d'autres encore, que la plupart rentrent dans le cadre des méningites séreuses ventriculaires de Quincke[6]. Cet auteur désigne de ce nom une inflammation séreuse localisée à la pie-mère intra-cérébrale ou y prédominant. C'est une forme anatomique des méningites séreuses qui s'opposaient pour lui aux méningites exsudatives ou purulentes (alors exclusivement considérées comme méningites), comme les pleurésies séro-fibrineuses s'opposent aux pleurésies purulentes. Pour lui encore, les méningites séreuses n'étaient pas d'ordre infectieux. Les recherches modernes, nées de la ponction lombaire inaugurée par Quincke lui-même, ont réformé ce que cette opinion avait d'exagéré. De nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons Hutinel[7], Netter[8], Mya[9], etc., ont montré le rôle prépondérant d'une infection atténuée (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, bacille d'Eberth...) dans les cas de méningite séreuse. Par là, ils ont établi l'unicité pathogénique de toutes les méningites, qui, variables suivant la virulence de l'agent et la résistance du terrain morbide, forment cependant une chaîne ininterrompue, conformément aux lois générales de la pathologie de tous les organes et de toutes les séreuses.

Revenons à la forme localisée aux ventri-

1. Leçon faite à la Salpêtrière, recueillie et rédigée par M. A. Baudouin, chef de clinique.

1. Nonne. — « Ueber Fälle vom Symptomencomplex « Tumor cerebri » mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor Cerebri) ». *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1904, p. 169-216.

2. Henneberg. — « Pseudo-Tumor der motorischen Region ». *Charité-Annalen*, XXIX, 1905.

3. Mocquin. — « Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.

4. Muskens. — « Diagnostische Fehler bei Hirnkrankheiten ». *Société néerlandaise de Neurologie*, 2 Juillet 1908.

5. Sænger. — *Congrès de Hambourg*, Octobre 1905.

6. Quincke. — « Ueber Meningitis Serosa ». *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 67, 1893; *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. IX, 1897.

7. Hutinel. — « Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies ». *Semaine médicale*, 22 Juin 1892.

8. Netter. — *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, Août 1900.

8. Mya. — Même Congrès.

cules latéraux, à la méningite séreuse ventriculaire. Il s'agit incontestablement de faits rares : à l'examen anatomique de cinq cas, Beck[1] a trouvé, à côté de lésions de la pie-mère et du plexus choroïde, des lésions prédominantes d'épendymite. L'épithélium était desquamé par places, ailleurs proliféré ; la couche sous-épendymaire, considérablement épaissie, était infiltrée de leucocytes. C'est donc un fait avéré que, dans ces méningites ventriculaires, la lésion épithéliale, l'épendymite, prime souvent la méningite.

Cliniquement, la méningite séreuse ventriculaire explique la plupart des cas d'hydrocéphalie acquise dite essentielle, c'est-à-dire de celle qui n'est point un épiphénomène au cours d'une tumeur cérébrale comprimant les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, en particulier l'aqueduc de Sylvius.

Plus fréquente chez l'enfant, elle peut former son tableau clinique d'un grand nombre de symptômes dont voici les principaux :

Troubles psychiques : délire, perte de connaissance; troubles sensitifs : céphalée intense, quoique variable; troubles sensoriels : bourdonnements d'oreille, vertiges et surtout troubles oculaires sur lesquels a beaucoup insisté Quincke. Ces derniers consistent en une amblyopie allant jusqu'à l'amaurose et liée à la névrite optique avec stase.

Les troubles moteurs sont rares; ce sont des paralysies dans le domaine des nerfs craniens.

Les troubles bulbaires, vomissements, bradycardie, sont fréquents; on a signalé exceptionnellement des troubles d'ordre médullaire (faiblesse et dérobement des jambes, signe de Westphal).

Plus ou moins groupés, ces symptômes constituent trois formes cliniques principales : une forme aiguë évoluant en quelques semaines, dont le diagnostic avec une méningite cérébro-spinale suppurée peut être impossible ; une essentiellement chronique, décrite par Quincke, où l'on ne note guère que quelques vertiges et une céphalée tenace ; elle peut durer des années et prendre le masque d'une simple neurasthénie; enfin, et surtout, une forme subaiguë durant quelques mois et simulant une tumeur cérébrale (observations d'Oppenheim[2], Eichhorst, Boenninghaus, Bramwell, Brasch, Schultze, Prince, Münzer, Biller, F. Krause-Böttiger, Gerhardt, Fuchs, etc.).

Elle débute le plus souvent d'une façon assez brusque, puis passe à l'état subaigu. Pendant quelques mois, le malade souffre de céphalée; il a des vomissements, de la stase papillaire; de longues rémissions peuvent s'observer, suivies de la reprise des accidents qui, finalement, peuvent guérir.

Maintenant, Messieurs, que les méningites ventriculaires séreuses, les épendymites ventriculaires vous sont connues, ne vous semble-t-il pas évident que les deux malades dont je vous ai retracé l'histoire rentrent dans leur cadre ? Si, chez elles, le diagnostic fut longtemps en suspens avec une tumeur cérébrale, c'est qu'elles furent atteintes de cette forme subaiguë de méningite ventriculaire qui simule les tumeurs. Mais quelle est la raison de cette identité des symptômes? C'est que, dans le cas de méningite, comme dans celui de tumeur cérébrale, la plupart des signes, et les plus bruyants, dérivent de la même cause qui est l'hypertension intra-cranienne.

Le syndrome d'hypertension englobe la céphalée, les vomissements, les vertiges et aussi les phénomènes oculaires de névrite optique qui pèsent d'un si grand poids pour faire diagnostiquer un néoplasme cérébral. Les recherches de mon collaborateur Dupuy-Dutemps, ophtalmologiste des hôpitaux, ont bien établi ce dernier point. Comme vous ne l'ignorez pas, le nerf optique est, dans toute sa longueur et jusqu'au pôle postérieur de l'œil, accompagné d'une gaine lymphatique en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens. Que la pression du liquide céphalo-rachidien soit augmentée par une cause quelconque (tumeur, méningite), l'augmentation se transmettra dans la gaine optique. Or, la veine centrale de la rétine traverse cette gaine quand elle quitte le tronc du nerf pour se perdre dans l'orbite. Dès que la pression céphalo-rachidienne sera supérieure à la pression intra-veineuse, la veine sera écrasée et les phénomènes de la stase veineuse apparaîtront. Dans sa remarquable thèse[1], M. Dupuy-Dutemps a mis ce mécanisme en pleine lumière.

C'est donc, on le voit, le syndrome d'hypertension commun aux méningites et aux tumeurs cérébrales qui est à la base des erreurs de diagnostic. Pour chercher à les éviter, on s'appuiera sur le mode de début, plus brusque en cas de méningite, sur les symptômes de localisation, de foyer, rares dans la méningite séreuse, et qui, au contraire, se superposent assez souvent au syndrome d'hypertension en cas de tumeur cérébrale; enfin, comme nous l'avons vu, l'évolution juge en dernier ressort. De longues rémissions, une guérison maintenue depuis des années éliminent presque sûrement une tumeur cérébrale.

Messieurs, pour achever ce qui a trait à nos deux malades, il resterait à se demander quel lien unit chez la première les accidents d'hypertension et les manifestations de basedowisme.

Pour l'exophtalmie, nulle difficulté : c'est un symptôme classique des tumeurs cérébrales, également noté dans la méningite séreuse des ventricules; mais il n'existe à ma connaissance qu'une seule observation, celle de Wetzel[2], où un goitre exophtalmique ait été signalé dans le décours d'une affection méningée. Il faut noter que, dans ce cas, les accidents basedowiens durèrent à peine quelques semaines.

L'auteur prend texte de son observation pour se rallier à la théorie nervo-sympathique du goitre exophtalmique et proscrire la théorie thyroïdienne. C'est aller un peu loin ; pour moi, je me borne à enregistrer les faits et pense qu'il serait actuellement fort prématuré de conclure.

En terminant, Messieurs, il me reste à discuter le problème thérapeutique. Il n'aura guère qu'un intérêt rétrospectif, puisque, actuellement, l'affection est éteinte et inaccessible au traitement. Chez notre première malade, nous agirons, bien entendu, sur le goitre exophtalmique, ce n'est pas ici le lieu d'en parler. Mais qu'aurait-on pu faire au début du mal, que devrait-on faire aujourd'hui dans des cas semblables? Tout d'abord le traitement mercuriel devra toujours être appliqué, aussi vite et aussi fort que possible.

D'une part, en effet, les observations font souvent mention de syphilis : notre première malade était sûrement hérédo-syphilitique et c'est une étiologie à laquelle il faudra toujours songer; d'autre part, rappelez-vous que, d'après Quincke, le traitement mercuriel aurait, en matière de méningite séreuse, une heureuse action, même dans les cas où la syphilis ne peut être incriminée. Si ce traitement échoue, à des accidents conditionnés par l'hypertension, c'est la thérapeutique décompressive qui devra être opposée. Pratiquez d'abord, avec les précautions indispensables, une ou plusieurs ponctions lombaires ; mais elles peuvent se montrer impuissantes si quelque néoformation méningée exclut les ventricules de la grande cavité sous-arachnoïdienne. Alors il y aura à discuter les indications d'un traitement chirurgical : la trépanation décompressive, la ponction des ventricules préconisée dans l'hydrocéphalie pourront rendre des services. Dira-t-on que, dans nos deux cas, la vision s'est perdue si vite que rien n'aurait pu être tenté pour la sauvegarder? Mais, outre que les phénomènes ne sont pas toujours si brutaux, n'avons-nous pas signalé chez notre première malade une tendance spontanée à l'amélioration visuelle qu'une décompression eût pu favoriser? Ce sont, certes, tentatives hardies, mais en chirurgie cérébrale, on tend à aller de l'avant, et le chemin déjà parcouru prouve qu'en présence d'une hypertension cérébrale l'effort combiné des neurologistes et des chirurgiens peut donner les meilleurs résultats pour le plus grand bien des malades.

1. Beck. — « Méningite séreuse aiguë dans le jeune âge ». *Jahrbuch für Kinderheikunde*, 1903, fasc. III.

2. Oppenheim. — « Lehrbuch der Nervenkrankheiten ». Les autres citations d'après Oppenheim, 4e éd., p. 946.

1. Dupuy-Dutemps. — « Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes ». *Thèse*, Paris, 1900.

2. Wetzel. — « Maladie de Basedow après une méningite cérébro-spinale ». *Wiener klinische Rundschau*, 1899, n° 39.

ESSAI DE TRAITEMENT
DE
LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX
DE MARMOREK

PAR MM.
G. ROQUE et **NOVÉ-JOSSERAND**
Professeur de pathologie interne à la Faculté — Ancien interne des Hôpitaux
de Lyon.

Les tuberculeux de la classe aisée soignés le plus souvent dès le début de leur affection, sinon à la période de germination, du moins dès le premier degré, bénéficient largement des cures d'air, de la climatothérapie, du repos convenablement réglé et d'une suralimentation bien surveillée. C'est le triomphe du sanatorium, et nul plus que nous n'est partisan de leur emploi. Nombre de ces tuberculeux, apyrétiques, peuvent hâter leur guérison en employant les diverses tuberculines, à condition qu'on les utilise avec circonspection et prudence, en s'entourant de toutes les précautions indispensables. Mais vis-à-vis des indigents qui échouent dans nos hôpitaux à la fin de la deuxième période et souvent à la troisième, qui nous arrivent avec des lésions

de ramollissement et des cavernes, une expectoration purulente, des hémoptysies, de la fièvre hectique, nous restons désarmés et impuissants; nous les hospitalisons par pitié, nous les soustrayons au labeur qu'ils ne peuvent plus accomplir, nous leur donnons un abri où ils peuvent se reposer, satisfaire un appétit défaillant et où ils meurent un jour. Tous les traitements usités en pareil cas sont, en effet, illusoires et sans action; jadis, nous avons essayé, sous toutes ses formes, la créosote, dont Bouchard nous a appris les propriétés sclérosantes favorables; mais nous avons reculé devant ses dangers chez les fébricitants et les hémoptoïques; les lavements gazeux, ceux d'acide carbonique en particulier, ne calment que la toux et la dyspnée et ne réussissent même pas toujours; les toniques, l'huile de foie de morue, l'arsenic cessent de pouvoir être donnés dès que la température est un peu élevée. Que nous reste-t-il donc? Dans les cas, rares, de lésions exclusivement unilatérales, le pneumothorax artificiel; dans les autres cas, qui représentent l'immense majorité, l'expectation, avec le tannin, sans dangers sans doute, mais sans action bien nette; les amers pour réveiller l'appétit; les opiacés pour calmer la souffrance, la toux, l'oppression; des antipyrétiques pour combattre la fièvre; rien autre, ni médicament curateur pour lutter contre le bacille, ni même, à défaut de ce spécifique, un médicament antitoxique vraiment efficace.

C'est l'impuissance dans laquelle nous nous trouvions vis-à-vis de ces tuberculeux atteints de lésions étendues et ulcéreuses et si nombreux dans les hôpitaux qui nous a poussés, sous l'influence de nos lectures, sous l'influence surtout des travaux de Monod à Paris et de Stéphani à Montana, à essayer le sérum de Marmorek, comptant moins sur des effets spécifiques, antibacillaires, que quelques auteurs enthousiastes lui accordent, que sur un pouvoir antitoxique qui nous paraissait certain à la lecture des observations; désireux, avant tout, d'expérimenter un traitement qui, seul de son espèce, avait la prétention de pouvoir s'utiliser même dans les périodes les plus avancées de la tuberculose ouverte la plus franchement fébrile.

Pendant un an, nous avons essayé la méthode chez de nombreux malades; nous nous sommes assurés que nous avions exercé sur les processus de défense de l'organisme une action efficace réelle; en voyant des modifications se produire dans le pouvoir agglutinant du sang, en analysant attentivement les modifications hématologiques, nous avons acquis la certitude que le médicament avait au moins une valeur théorique, et, en voyant céder des symptômes d'intoxication, nous avons été convaincus de son pouvoir antitoxique. Nous n'avons vu ni cure miraculeuse, ni coup de théâtre ni changement à vue, mais nous avons conscience de n'avoir nui à aucun de nos malades et d'avoir été utile à plusieurs. Persuadés que le sérum de Marmorek peut être employé comme antitoxique dans des formes de tuberculose pulmonaire jusque-là sans traitement réel, nous considérons comme un devoir de publier nos conclusions, prudentes, réservées, mais, en somme, encourageantes et favorables, en détachant, pour les étayer, quelques-unes de nos observations que nous résumerons très brièvement.

Observation I. — Homme de 42 ans. Pleurésie chronique à épanchement récidivant. Tuberculose fibro-caséeuse des deux sommets, apyrétique. Début des phénomènes pulmonaires il y a 1 an; début de la pleurésie il y a 5 mois.

Traitement sérique du 14 Décembre 1908 au 1er Avril 1909; totalité de la quantité de sérum injectée : 155 centimètres cubes en injections sous-cutanées en 5 séries de 30 centimètres cubes environ chacune.

Il n'y eut pas de modifications notables des signes cliniques non plus que de la pleurésie, mais le malade accuse la sensation de mieux être, le relèvement de l'appétit, des forces, la diminution de la toux et de l'expectoration.

Embonpoint de 3 kilogrammes. Jamais de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Hématologie.

12 Déc. 1908. G.R. : 5.301.000; G.B. : 7.000. V.G. : 0,70.
17 Janv. 1909. G.R. : 5.291.000; G.B. : 28.000. V.G. : 0,7.
15 Févr. 1909. G.R. : 4.919.000; G.B. : 25.000. V.G. : 0,9.
5 Avr. 1909. G.R. : 4.685.000; G.B. : 37.000. V.G. : 1.

Pouvoir agglutinant du sang : 30 Octobre 1908 : agglutination + au 1/15.
14 Janvier 1909 : agglutination + au 1/10.
7 Avril 1909 : pas d'agglutination.
4 Avril 1909 : agglutination + au 1/5.

Observation II. — Homme de 41 ans. Tuberculose fibro-caséeuse des 2 sommets avec hémoptysies répétées; début il y a 18 mois. Apyrexie. Traitement sérique du 14 Décembre 1908 au 15 Avril. Totalité de la quantité de sérum injecté : 250 centimètres cubes environ en injections hypodermiques en 5 séries dont 2 ont atteint la dose de 50 centimètres cubes en 11 jours.

Pas de modifications des signes d'auscultation. A la fin du deuxième mois, le malade accuse la diminution puis la cessation de l'expectoration, davantage de forces, meilleur appétit, meilleur sommeil, plus du tout de sueurs; il eut 2 hémoptysies au cours du traitement. L'amélioration fonctionnelle et celle de l'état général allèrent s'accentuant.

Hématologie.

12 Déc. 1908. G.R. : 5.921.000; G.B. : 12.000; V.G. : 0,6.
17 Janv. 1909. G.R. : 4.966.200; G.B. : 33.000; V.G. : 0,8.
13 Févr. 1909. G.R. : 4.911.700; G.B. : 60.000; V.G. : 0,9.
14 Mars 1909. G.R. : 5.096.100; G.B. : 15.000; V.G. : 0,9.
15 Avr. 1909. G.R. : 5.100.000; G.B. : 52.000; V.G. : 1,4.

Embonpoint : 6 kilogrammes.

Examen bactériologique : le malade dit qu'on a déjà fait dans d'autres hôpitaux l'examen de ses crachats et qu'on y a toujours trouvé des bacilles. Le 30 Octobre 1908, assez nombreux bacilles de Koch. Le 30 Janvier 1909, pas de bacilles. Le 2 Février, bacilles courts, très granuleux, en amas. Le 6 Avril, pas de bacilles.

Pouvoir agglutinant du sang : 30 Octobre 1908, agglutination négative.
10 Décembre 1908, agglutination positive, au 1/5, négative au 1/10 et au 1/15.
14 Janvier 1909, agglutination + au 1/5, au 1/10, incomplète au 1/15.
14 Avril, agglutination + au 1/5, au 1/10 et au 1/15.

Observation III. — Homme de 35 ans. Tuberculose pulmonaire ayant débuté il y a 5 ans, ayant subi deux fois des aggravations avec fièvre, altération de l'état général, hémoptysies légères.

La troisième aggravation date de 11 mois. Actuellement lésions cavitaires du sommet gauche, ramollissement du sommet droit; température subfébrile irrégulière, continue; altération marquée de l'état général; sueurs; tachycardie.

Traitement sérique du 14 Décembre 1908 au 4 Avril. Totalité de la quantité de sérum injectée : 193 centimètres cubes par la voie sous-cutanée, 50 en lavements, en 6 séries dont une de 66 centimètres cubes en 11 jours et une autre de 63 en 10 jours.

L'amélioration se produisit en quelques semaines, en ce qui concerne les sueurs et la tachycardie; le pouls, de 100 descendit à 80 pulsations malgré que la température restât la même. La température ne céda d'ailleurs pas au cours du traitement. Peu à peu retour des forces, disparition de l'oppression; la toux et l'expectoration ne sont pas sensiblement modifiées. En Mai, le malade devient apyrétique, se lève, descend, prend l'air sans peine; il demande bientôt à rentrer chez lui et à reprendre son travail. Les signes physiques d'auscultation sont toujours les mêmes.

Le poids est resté stationnaire à peu près pendant le traitement. Dans les crachats, on n'a trouvé qu'une fois du bacille de Koch granuleux.

Hématologie.

11 Déc. 1908. G.R. : 4.963.100; G.B. : 16.000; V.G. : 0,46.
17 Janv. 1909. G.R. : 5.301.000; G.B. : 40.000; V.G. : 0,59.
20 Févr. 1909. G.R. : 4.262.000; G.B. : 31.000; V.G. : 0,93.
17 Avr. 1909. G.R. : 4.464.000; G.B. : 82.000; V.G. : 0,88.

Pouvoir agglutinant du sang : 10 Décembre : agglutination positive au 1/5, au 1/10 et au 1/15.
14 Janvier, agglutination positive au 1/15.
11 Février, agglutination positive au 1/5, au 1/10, incomplète au 1/15.
15 Avril, agglutination positive au 1/5, au 1/10, négative au 1/15.

Observation IV. — Femme de 19 ans. Tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique, à évolution rapide, avec altération marquée de l'état général, troubles fonctionnels accentués, hyperthermie. Début il y a 1 mois.

Traitement sérique du 14 Décembre au 4 Avril; il ne fut fait ensuite que très irrégulièrement. Totalité de la quantité de sérum injectée : 180 centimètres cubes en injections hypodermiques et 100 centimètres cubes en injections intra-rectales en 5 ou 6 séries.

L'amélioration se manifeste dès la fin Décembre sur les sueurs d'abord qui, de très abondantes, devinrent très rares. Les douleurs thoraciques, l'expectoration sont un peu plus accentuées. Fin Janvier, il se développe un petit nodule tuberculeux au larynx. En Février, une petite hémoptysie. Pendant tout ce temps, on assiste à une discordance extrême entre l'état général de la malade qui supporte admirablement sa température, mange et digère bien, se lève, circule dans la salle malgré la défense qu'on lui en faisait, reste gaie et fraîche, sans oppression, ni sueur, ni faiblesses, dormant bien, et les hautes températures déjà hectiques et les signes physiques d'auscultation qui révèlent l'envahissement rapide d'un poumon après l'autre et des sommets aux parties moyennes; on remarque aussi l'absence de signes cavitaires, l'expectoration purulente mais non nummulaire, alors que l'évolution habituelle de cette forme de tuberculose aboutit rapidement à la formation de cavernes. A partir du 4 Avril, le traitement n'est plus suivi sérieusement, sur la demande de la malade, qui d'ailleurs depuis le 28 Mars se trouve très fatiguée; l'état général a rapidement baissé et cette aggravation s'est faite alors que le traitement sérique était encore en vigueur. En Juin, toujours pas de signes cavitaires en foyers, mais signes d'infiltration des deux poumons; altération marquée de l'état général; troubles fonctionnels accentués. Mort. L'autopsie montra une tuberculose confluente à forme broncho-pneumonique bilatérale et de haut en bas, avec quelques petites cavernules minuscules disséminées.

Examen des crachats : 13 Novembre, très nombreux bacilles; 1er Décembre, nombreux bacilles; 11 Février, rares bacilles; 12 Février, un ou deux bacilles granuleux; 13 Mars, peu nombreux bacilles; 1er Avril, très nombreux bacilles; 25 Juin, très nombreux bacilles de Koch.

Pouvoir agglutinant du sang : 5 Décembre, agglutination + au 1/5, négative au 1/10 et au 1/15.
14 Janvier, agglutination + au 1/5, au 1/10, incomplète au 1/15; les autres examens donnèrent le 9 Février, le 27 Mars, le 14 Avril les mêmes résultats.

Hématologie.

6 Déc. 1908. G.R. : 4.544.600; G.B. : 26.000; V.G. : 0,5.
10 Janv. 1909. G.R. : 4.870.100; G.B. : 32.000; V.G. : 0,6.
7 Févr. 1909. G.R. : 4.160.200; G.B. : 71.000; V.G. : 0,7 1/2.
28 Févr. 1909. G.R. : 3.926.000; G.B. : 15.500; V.G. : 0,8.
16 Mars 1909. G.R. : 4.154.000; G.B. : 54.600; V.G. : 0,9.

Poids du corps stationnaire ou augmenté de 1 kilogramme pendant le traitement, diminué de 10 kilogrammes après le traitement d'Avril à Juillet.

Observation V. — Femme de 23 ans. Tuberculose pulmonaire, ayant débuté, il y a 6 mois, par une hémoptysie. Modifications des bruits normaux aux 2 sommets, craquements secs. Amaigrissement de 4 kilogrammes, sueurs, toux fréquente, anorexie, peu ou pas de fièvre.

Quantité de sérum injectée : 140 centimètres cubes en injections hypodermiques du 8 Février 1909 au 15 Avril 1909.

Au bout de 3 semaines, la malade tousse moins, transpire moins, mange et dort mieux, souffre davantage de ses douleurs thoraciques, crache davantage.

En Avril, très légère hémoptysie, deux fois. Excellent état général, disparition de tous les symptômes fonctionnels, ni toux, ni expectoration. Part à la campagne. Revue le 2 Août 1909, la malade a une excellente santé. Mais elle a conservé pendant son séjour et a encore maintenant les mêmes signes d'auscultation.

Examen des crachats : 4 Février 1909, nombreux bacilles; 13 Mars, rares bacilles; 3 Avril, peu de bacilles.

Pouvoir agglutinant du sang : 11 Février, agglutination + au 1/5, douteux au 1/10 et au 1/15.
2 Avril, agglutination + au 1/5, au 1/10, incomplet au 1/15.

Hématologie.

1er Févr. 1909. G.R. : 2.800.600; G.B. : 9.100; V.G. : 0,5.
24 Févr. 1909. G.R. : 3.245.900; G.B. : 30.600; V.G. : 0,6.
15 Mars 1909. G.R. : 3.996.000; G.B. : 45.000; V.G. : 0,8.
8 Avril 1909. G.R. : 4.100.000; G.B. : 49.200; V.G. : 0,8.
30 Avril 1909. G.R. : 4.250.000; G.B. : 28.000; V.G. : 0,8.

Embonpoint : 6 kilogrammes.

Observation VI. — Femme de 22 ans. Pleurésie aiguë tuberculeuse *post partum*, fébrile. Tuberculose pulmonaire et hémoptysies consécutives, peu ou pas fébrile, sans signes cliniques manifestes et sans bacilles de Koch dans les crachats. Quantité de sérum reçue : 300 centimètres cubes en lavements, du 14 Décembre 1908 au 14 Mars 1909.

Pouvoir agglutinant du sang : 14 Novembre, négatif.
12 Janvier, positive au 1/5, au 1/10, au 1/15.
20 Février + au 1/5 et au 1/10, incomplète au 1/15.
2 Avril + au 1/5, incomplète au 1/10 et au 1/15.

Hématologie.

6 Déc. 1908. G.R. : 4.090.100; G.B. : 8.000; V.G. : 0,7.
21 Déc. 1908. G.R. : 3.982.600; G.B. : 12.000; V.G. : 0,7.
15 Janv. 1909. G.R. : 4.360.200; G.B. : 42.000; V.G. : 0,8.
2 Févr. 1909. G.R. : 4.526.000; G.B. : 16.600; V.G. : 0,9.
28 Févr. 1909. G.R. : 4.604.200; G.B. : 13.000; V.G. : 0,9.
18 Mars 1909. G.R. : 4.595.000; G.B. : 32.000; V.G. : 0,9.

Embonpoint : 1 kilogramme environ.

Observation VII. — Femme de 23 ans. Tuberculose pulmonaire, première atteinte il y a 4 ans. Hémoptysie fébrile *post partum* actuellement. Modifications des bruits normaux et craquements secs au sommet gauche. Pas d'altération de l'état général ni de troubles fonctionnels. Fièvre persistante légère. C'est surtout contre l'évolution et l'extension ultérieures de la tuberculose qu'on applique le traitement sérique.

Quantité de sérum reçue : 300 centimètres cubes par la voie hypodermique et la voie rectale, du 1er Janvier au 23 Avril.

Embonpoint : 6 kilogrammes. Les signes d'auscultation restent les mêmes à peu près, mais la température devient apyrétique et on ne constate ni extension du processus tuberculeux ni aggravation dans le foyer primitif.

La malade a pu vaquer à ses occupations depuis le 13 Mars et vient prendre ses injections à l'hôpital.

Dépourvus de bacilles, jusqu'au 14 Janvier, les crachats en contiarent de nombreux et de granuleux en Février et en Avril.

Le pouvoir agglutinant du sang restu positif au 1/15 constamment.

OBSERVATION VIII. — Femme de 25 ans, tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale, avec fièvre continuelle peu élevée, signes fonctionnels peu marqués, sauf les vomissements très fréquents et la toux. Expectoration purulente. Quantité de sérum reçue : 200 centimètres cubes par la voie sous-cutanée, du 24 Décembre au 4 Avril 1909.

Aucune modification des signes cliniques, ni de la fièvre, ni de l'expectoration, ni des bacilles; la toux et les vomissements sont favorablement influencés. Du 18 Janvier au 21 Février, elle acquit 3 kilogrammes d'embonpoint; de Mars à Avril elle perd 5 kilogrammes. Revue en Juillet après un séjour à la campagne, dit-elle, elle a perdu encore 3 kilogrammes, elle est encore fébrile; mêmes symptômes cliniques. Le pouvoir agglutinant du sang est resté d'Octobre à Février positif au 1/15 ; en Avril, il devint négatif au 1/10 et au 1/15.

OBSERVATION IX. — Femme de 38 ans. Tuberculose pulmonaire ayant débuté il y a un an lors du 9e accouchement; aggravation actuelle après la 10e couche; fièvre hectique, troubles fonctionnels très accentués, expectoration purulente, oppression; signes de ramollissement diffus dans tout le poumon droit; lésions cavitaires au sommet. Quantité de sérum reçue : 355 centimètres cubes en lavements, en 3 mois. Aucune modification notable de la fièvre, des signes cliniques, de l'expectoration ni des bacilles. Amélioration rapide et sensible des troubles fonctionnels (sueurs, oppression, palpitations, relèvement de l'appétit, sommeil, diarrhée). Poids du corps stationnaire. Le pouvoir agglutinant du sang resta du 11 Janvier au 31 Mars positif au 1/15.

Nous publions ces observations afin de montrer tout le soin apporté dans notre expérimentation : analyses fréquentes des crachats et leur pesée quotidienne, numérations répétées des globules blancs et rouges, mesure de la valeur globulaire, du pouvoir agglutinant du sang, tracés réguliers de la température prise souvent toutes les trois heures, courbe du pouls, indications précises sur le mode d'emploi et la dose de sérum, auscultations multipliées. Les conclusions auxquelles nous nous arrêtons ne traduisent pas, par conséquent, une simple impression clinique, qui peut, parfois, être trompeuse ; elles sont vraiment basées sur une longue série de recherches patientes qui semble les rendre indiscutables.

Nous ne croyons pas pouvoir établir l'action antibacillaire de ce sérum, bien que nous ayons vu quelquefois le bacille de Koch disparaître des crachats au cours du traitement, et bien qu'ils soient devenus, parfois, granuleux, cette altération n'ayant été, le plus souvent, que momentanée.

Les modifications du sang sous l'influence du traitement sont nettes et précises; après chaque série d'injections, on observe une leucocytose manifeste qui disparaît, d'ailleurs, assez vite dans la période intercalaire de repos, au bout d'une quinzaine de jours; on observe un retour progressif du nombre des hématies à la normale, soit qu'elles se trouvent en excès avant le traitement, ou, plus souvent, en déficit; on observe le relèvement de la valeur globulaire à l'unité.

Tous les malades ont accepté et supporté sans peine le traitement, qui n'a provoqué aucun accident anaphylactique ; les réactions cutanées locales furent très éphémères et sans la moindre gravité.

Enfin, sans parler de l'effet curateur, ou plutôt de l'action d'arrêt dans l'évolution de la tuberculose qui ne s'est manifestée que dans quelques cas seulement, et qui demanderait, pour être appréciée à sa juste valeur, une plus longue expérience et d'énormes statistiques, nous avons vu de façon assez rapide et constamment, chez tous nos malades, les troubles digestifs diminuer (anorexie, vomissements, diarrhée) et souvent disparaître, la dyspnée et la tachycardie toxiques s'effacer, les sueurs profuses cesser, le sommeil revenir.

Aussi, nous nous proposons de continuer à l'hôpital l'emploi de ce traitement, et, de nos premières recherches, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — Les malades traités par le sérum antituberculeux de Marmorek ont constamment présenté des modifications hématologiques qui peuvent être considérées comme traduisant, de la part de l'organisme, le développement de processus de défense plus actifs. Ces modifications, en ce qui concerne la leucocytose, se répètent à chaque série, s'atténuent après ; elles paraissent plus durables en ce qui concerne le relèvement du taux des hématies et de la valeur globulaire; sauf indications particulières, et tout en employant des doses raisonnables, il vaut mieux faire un traitement prolongé longtemps, pendant des mois, qu'un traitement intensif, mais bref.

II. — Cliniquement, les malades ont présenté, avant tout, une amélioration notable des symptômes dits d'intoxication, souvent un relèvement du poids; en général, une amélioration de l'état général, remarquable.

III. — Le traitement ne nous a pas paru doué d'une action rapidement et radicalement curatrice sur certaines formes aiguës de tuberculose pulmonaire qui ont continué à évoluer (persistance de la fièvre, des bacilles, des hémoptysies). D'autre part il ne nous a pas paru provoquer de poussées aiguës dans les formes apyrétiques, chroniques, de tuberculose fibro-caséeuse.

IV. — En somme, ce traitement, de par les recherches hématologiques, a une action indiscutablement favorable sur toutes les formes de tuberculose ; il n'en a aggravé aucune; il enlève aux tuberculoses très virulentes, trop étendues ou trop ulcéreuses, dont l'évolution n'est pas enrayée, les symptômes toxiques; il apporte aux tuberculeux déjà spontanément curables dans une certaine mesure des éléments puissants de défense.

V. — Le sérum paraît agir par une action antitoxique due à la présence, dans le sérum antituberculeux, de substances antitoxiques certainement spécifiques vis-à-vis des produits de sécrétion du bacille de Koch, moins sûrement spécifiques vis-à-vis du bacille lui-même ; en ce sens, il n'est pas un sérum rigoureusement curateur. Mais on peut compter qu'employé dans le but d'augmenter l'activité des processus de défense de l'organisme et de faire disparaître de l'évolution de la maladie les symptômes toxiques surajoutés, le sérum sera réellement efficace et son usage à conseiller, même dans les tuberculoses ouvertes et fébriles, telles que nous les avons à l'hôpital, et vis-à-vis desquelles il n'y avait point de traitement.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

7 Novembre 1909.

Sur les bases anatomiques des psychoses. — *M. Ladame* (de Genève). Existe-t-il, comme base anatomique des maladies mentales, des lésions cérébrales typiques, constantes et faciles à démontrer? Est-il possible d'attribuer la priorité au trouble psychique ou à la lésion organique dans la genèse des psychoses? C'est à ces deux questions que l'auteur essaye de répondre.

Pendant longtemps, et aujourd'hui encore, on a de la peine à admettre que les psychoses, maladies de l'âme, aient des lésions organiques. Comme de nombreuses observations constatent de plus en plus incontestablement l'existence de ces lésions, les partisans de l'origine psychique des psychoses revendiquent pour ces affections la priorité des troubles psychiques. C'est un point qui sera examiné dans la seconde partie de cette communication.

Un premier fait est à retenir : le cerveau des aliénés atteints de délire aigu et décédés dans l'espace d'une semaine après le début de la maladie présente des altérations souvent considérables de ses éléments cellulaires, mis en évidence par des méthodes spéciales (*Scharlachrot*). Autre fait : les altérations nerveuses produites expérimentalement (rage des laboratoires, fatigue prolongée, divers toxiques) sont constantes et très précoces. Les recherches des physiologistes et, en particulier, celles de Gley montrent aussi des modifications dues au fonctionnement du cerveau normal pendant le travail de cet organe.

Ces faits permettent de conclure que tout processus mental, normal et pathologique, a un corrélatif organique, que ce soit une modification passagère dans le chimisme cellulaire, un trouble dynamique ou une altération plus profonde et plus durable, dont le terme peut être la destruction irrémédiable, la mort des éléments cellulaires. Nous pouvons, d'ores et déjà, affirmer qu'il n'y a pas une affection mentale pour laquelle on ait trouvé l'écorce cérébrale indemne de toute altération. Celle-ci varie naturellement d'intensité et de localisation.

Les lésions frappent tous les tissus, mais, dans certains cas, le tissu connectivo-vasculaire est plus particulièrement lésé, tandis que, dans d'autres cas, c'est la lésion parenchymateuse qui est la plus accentuée, ce qui correspond aussi à la division clinique des psychoses en fonctionnelles et organiques. Certaines formes rentrent difficilement dans l'un ou l'autre de ces deux groupes ; en effet, elles appartiennent, à un moment de leur évolution, aux psychoses fonctionnelles ou parenchymateuses et, plus tard, aux psychoses organiques.

La classification des maladies mentales ne peut être que tout à fait provisoire tant que les données de l'anatomie pathologique ne seront pas plus avancées.

M. Ladame estime que la méthode vraie pour arriver à un résultat dans ce domaine c'est l'étude des altérations cérébrales faites à l'aide des données architectoniques de Brodmann. Pour cela, il faudra examiner le cerveau des aliénés en entier par la méthode des coupes sériées. L'étude de l'encéphale des aliénés, par ce procédé seulement, nous révélera un jour ce qu'en vain on a cherché jusqu'ici dans les petits fragments du cerveau prélevés dans toutes les régions de l'écorce.

Une vue d'ensemble nous fait actuellement défaut, tant pour la pathologie que pour les particularités de constitutions individuelles qui président aux différences psychologiques des individus normaux.

L'idée de la localisation possible des lésions dans certaines couches seulement de l'écorce commence à être prise en considération. Il faut citer, entre autres le cas de chorée dans lequel Kölpin trouva que la couche granuleuse de l'écorce avait subi un arrêt de développement.

Il faut cependant avouer que nous savons bien peu de chose encore pour ce qui concerne la lésion précise des différentes psychoses ; nous ne connaissons de la vie du cerveau que l'image de sa mort !

Quant à la seconde question : est-ce la lésion anatomique ou le trouble psychique qui est primaire ? les auteurs répondent, les uns que c'est le trouble psychique, les autres que c'est la lésion anatomique qui provoque les troubles psychiques, et les renseignements nous manquent pour trancher la question dans un sens ou dans l'autre.

Les cas de psychose aiguë eux-mêmes ne peuvent fournir la réponse demandée. Les recherches expérimentales montrent bien que les altérations cellulaires sont très prématurées, mais nous sommes loin de nous croire en droit de porter strictement ces faits dans le domaine de l'observation psychique de l'homme. Constatons toutefois que les partisans les plus compétents de la priorité des troubles psychiques (Jung) finissent par admettre un X, une toxine, comme cause primaire pour expliquer la genèse des psychoses, de la démence précoce en particulier.

En dépit des apparences donc, ni l'expérimentation ni l'observation ne fournissent des faits assez nombreux et assez concluants pour qu'il soit scientifiquement possible de considérer l'un ou l'autre des deux facteurs, anatomique ou psychique, comme le générateur unique des psychoses.

Sur les troubles cardiaques chez les basedowiens. *M. Gerhardt* (de Bâle) rappelle que, dans la règle, l'insuffisance cardiaque caractérisée n'apparaît comme trouble secondaire qu'après une longue existence des symptômes basedowiens. M. Gerhardt l'a par contre, observée dans 2 cas dès les premiers stades de la maladie. Le traitement par la digitale et le repos ont rapidement amené un mieux sensible, mais une véritable amélioration ne survint qu'après la strumectomie. L'un des malades est définitivement guéri, l'autre eut plus tard une récidive et mourut d'un érysipèle intercurrent. Après la strumectomie

les symptômes d'insuffisance cardiaque disparurent partiellement avec les autres manifestations du mal. Il semble donc qu'il y ait eu une action thyréogène trop active sur le cœur, ce qui occasionnait le claquement érectile et gênait toutes les autres fonctions de l'organe. En dépit de la longue durée de la dilatation du cœur, il n'y avait aucune hypertrophie du muscle cardiaque.

— *M. Sahli*. On voit aussi la maladie de Basedow être la conséquence de troubles cardiaques, et cela spécialement chez les malades atteints de vices mitraux. Ces troubles basedowiens disparaissent parfaitement avec le traitement de l'affection circulatoire; ce fait est important pour la compréhension principielle de la maladie de Basedow. M. Sahli estime que, même dans les cas de maladie de Basedow essentielle, les altérations du corps thyroïde sont secondaires. Il est bien difficile de comprendre comment un organe aussi bien caché que le corps thyroïde soit atteint primairement (les infections et les intoxications mises à part). La conception chirurgicale d'après laquelle la maladie de Basedow est une affection du corps thyroïde ne satisfait ni la notion de causalité ni la compréhension de la maladie. Dans le Basedow ordinaire, la porte d'entrée pour les agents nocifs est le système nerveux : en d'autres termes, le Basedow essentiel est une maladie nerveuse primaire. L'étiologie presque stéréotypée du mal est pleinement d'accord avec cette manière de voir. L'anamnèse est seulement le plus souvent incomplète. La thérapeutique doit tenir compte de ces faits pour arriver à des résultats heureux.

— *M. Asher*, ayant pris la lymphe du corps thyroïde hypertrophié d'un chien et l'ayant injectée dans la carotide, constata chez l'animal une tachycardie extrême. C'est là une preuve que la sécrétion interne de la thyroïde aurait irrité l'appareil central de l'innervation du cœur.

— *M. Schultess* rapporte le cas d'un malade atteint de maladie de Basedow et non d'une affection antérieure du cœur et qui présente des troubles graves de l'appareil circulatoire.

— *M. Gerhardt* estime que l'influence cardiotonique de la lymphe thyroïdienne constatée dans l'expérience de M. Asher vient diminuer la valeur des faits récents publiés par des physiologistes qui précisément mettent en doute l'action de la substance thyroïdienne sur la circulation. Il est bien d'accord que les symptômes basedowiens peuvent être non seulement la cause, mais la suite de troubles cardiaques. Ses cas peuvent bien appartenir à ce dernier groupe. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 2, 20 Février 1910, p. 175-179.]

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

6 Décembre 1909.

De l'influence des gaz sur l'évolution et la morphologie des épanchements pleuraux artificiels. — *M. Lippens* expose les résultats des expériences entreprises pour élucider l'action des gaz (anhydride carbonique, oxygène, air, azote) introduits dans la cavité pleurale, notamment sur l'évolution et la morphologie des épanchements.

L'examen des faits impose une première observation. L'adjonction d'un gaz à l'injection intrapleurale d'une suspension d'aleuronate provoque chez le chien un double hydropneumothorax. Celui-ci relève de la cause anatomique suivante. Le chien possède un espace infracardiaque. A ce niveau, les plèvres viscérales sont adossées, sans interposition d'autres tissus. La pression produite par le gaz introduit dans l'une des cavités pleurales entraîne la dislocation des cellules des deux plèvres et crée de petites mais nombreuses solutions de continuité entre les deux cavités. Elsberg partage cette même opinion. De plus, cet auteur constate que la position ventrale préconisée par M. Depage dans les interventions sur le thorax, évite la plupart des accidents du double pneumothorax. Il attribue ce fait à l'abaissement du médiastin antérieur dans cette position et étaye ses convictions sur des expériences des plus intéressantes et originales. Pour le chien, il y a tout lieu de croire à la réalité des faits avancés par Elsberg. Mais, pour l'homme, il convient de faire de grandes réserves à ce sujet, les dispositions anatomiques n'étant pas les mêmes.

Les lésions anatomo-pathologiques dues à l'injection intrapleurale d'aleuronate sont, en général, plus accentuées lorsqu'on a injecté en même temps un gaz, les adhérences sont plus nombreuses et plus étendues. On rencontre parfois de petits foyers d'atélectasie pulmonaire. L'anhydride carbonique provoque, en outre, des suffusions sanguines dans tous les organes et tissus contenus dans le thorax.

Les gaz hâtent le moment d'apparition du liquide dans la plèvre, mais favorisent également sa résorption. En effet, d'une part, lorsqu'on se borne à injecter de l'aleuronate, la disparition de l'exsudat demande 12 à 15 jours. D'autre part, il n'y en a déjà plus trace au bout de 6 à 9 jours s'il a été soumis à l'action d'un gaz. La quantité de liquide retiré est souvent inférieure à la normale.

La richesse leucocytaire d'un tel exsudat influencé par un gaz dépasse toujours celle du liquide pleurétique témoin. La différence oscille du simple au double. Le moment du minimum leucocytaire est d'autant plus précoce que la richesse de l'exsudat en globules blancs est plus marquée. Ce maximum est suivi dans tous les cas d'une chute brusque du taux des leucocytes. L'anhydride carbonique, l'oxygène, l'air et l'azote possèdent ces propriétés par ordre décroissant.

La formule leucocytaire est essentiellement constituée par des polynucléaires et des mononucléaires. On rencontre quelques lymphocytes. Les autres formes sont exceptionnelles, sinon inexistantes. Les modifications numériques qui surviennent dans cette formule sont identiques à celles d'un exsudat normal. L'optimum seul n'apparaît pas toujours au même moment.

Les gaz influencent de manière différente la fonction phagocytaire des globules blancs. L'anhydride carbonique et l'oxygène témoignent d'une action très favorable sur le moyen de défense. Une diminution de cette fonction ressortit à l'action de l'air et de l'azote.

Les différents faits observés autorisent certaines déductions d'ordre pratique.

L'exaltation des processus de défense sous l'influence de l'oxygène engage à utiliser les gaz dans le traitement des infections purulentes de la plèvre. L'anhydride carbonique jouit de propriétés identiques, à un degré plus accentué même; toutefois l'emploi n'en est pas recommandable en raison des suffusions sanguines qu'il occasionne.

Le seul fait de ponctionner une plèvre favorise la résorption de l'épanchement. Il y a lieu de recourir plus fréquemment à cette pratique, toujours inoffensive. On peut employer avec avantage les propriétés favorisantes des gaz sur la résorption des exsudats dans le traitement des pleurésies chroniques récidivantes. Il est bon d'avoir recours à un gaz peu absorbable pour y adjoindre une action mécanique. L'introduction d'air ou d'azote concomitante à la ponction pare aux phénomènes de décomposition et permet de ponctionner à fond.

L'azote est employé avec succès pour provoquer l'affaissement d'un poumon tuberculeux et amener une sclérose de son tissu.

— *M. Depage* fait remarquer que ce n'est pas dans le but de faciliter la respiration qu'il a préconisé la position ventrale, mais parce qu'elle permet d'atteindre plus facilement certaines régions, telles que la région sacrée, par exemple. Il a toutefois pu constater que, dans ces conditions, la respiration s'effectue, en effet, beaucoup plus aisément que dans la position dorsale. D'après lui, cela est dû au fait que la position ventrale est plus naturelle que la position dorsale, tant pour l'homme que pour les animaux. Dans la position ventrale, il ne se produit jamais de vomissements post-chloroformiques; les hémorragies sont moins considérables et plus vite arrêtées. Tout cela contribue considérablement à abréger la durée de l'opération, ce à quoi on doit toujours viser. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 8, 24 Février 1910, p. 147.]

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

7 Janvier 1910.

Dysenterie amibienne traitée par l'appendicostomie. — *M. Yeomans* présente un jeune garçon de 13 ans qui fut admis à l'hôpital pour une dysenterie amibienne, diagnostic vérifié par l'examen des selles. Tous les traitements médicaux avaient échoué; le malade était très amaigri et pesait 74 livres. L'auteur pratiqua l'abouchement de l'appendice à la paroi abdominale et, par l'intermédiaire d'une sonde à demeure introduite par le canal appendiculaire jusque dans le cæcum, des irrigations du gros intestin furent pratiquées régulièrement pendant 3 mois. Au bout de ce temps les amibes avaient complètement disparu des selles; le poids du malade était de 85 livres et son état général était excellent. Actuellement, 3 mois après la cessation des lavages, les amibes n'ont pas reparu et les selles contiennent seulement, par intermittences, un peu de mucus. La bouche appendiculaire a été maintenue ouverte, de façon à permettre sans retard la reprise des irrigations si les phénomènes dysentériques reparaissaient.

Epidémie de noma. — *M. Neuhoff* relate l'histoire d'une véritable épidémie de noma qu'il a observée dans un asile pour jeunes enfants au-dessous de 6 ans, au nombre de 150. Cette petite épidémie succéda à une épidémie de rougeole. Malgré des soins prophylactiques rigoureux, environ un quart des petits pensionnaires présentèrent de la stomatite ulcéro-membraneuse ; chez 8 d'entre eux le noma succéda à la stomatite. Le noma n'est pas à proprement parler une affection contagieuse et il ne semble pas qu'on puisse le considérer comme un stade plus avancé de la stomatite ulcéro-membraneuse. Dans le noma, en effet, Neuhoff a trouvé constamment un streptothrix qui ne se voit jamais dans la stomatite. Ce streptothrix est caractérisé par un mycélium à mailles épaisses donnant naissance à des filaments et à des spirilles qui plongent dans les tissus avoisinants. Déjà à la période pré-gangréneuse on trouve le streptothrix dans les tissus et c'est à ce moment qu'il est possible d'appliquer le traitement radical du noma, c'est-à-dire l'excision des parties atteintes. Plus tard le noma relève d'une thérapeutique purement médicale (applications d'alcool, d'eau oxygénée, d'acide nitrique). Dans aucun cas il ne faut soumettre ces malades à l'anesthésie générale à cause de la facilité avec laquelle se développent chez eux des accidents septiques dans les poumons.

Cancer du côlon ascendant. Extirpation. Guérison. — *M. Judd* présente une jeune fille de 16 ans qui entra à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. A l'examen, on trouva dans la fosse iliaque droite une masse ayant le volume et la forme du rein, mais comme ce dernier organe pouvait être perçu à sa place normale, on fit le diagnostic de tumeur du côlon.

A l'ouverture du ventre, on s'aperçut que la presque totalité du côlon ascendant était envahie par une masse néoplasique. Les ganglions rétropéritonéaux étaient envahis. L'examen extemporané d'un fragment de la tumeur ayant montré qu'il s'agissait d'un épithélioma, Judd enleva toute la partie malade avec, en plus, 10 centimètres d'intestin grêle. Anastomose au bouton de Murphy. La malade guérit sans incident. L'intérêt de cette observation réside dans le jeune âge du sujet. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mars 1910.

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique et désinfection du rhino-pharynx. — *M. Schneider* (du Val-de-Grâce) a appliqué le procédé de désinfection du rhino-pharynx décrit par MM. Vincent et Bellot à 54 porteurs sains de méningocoques dont on sait le rôle très important dans la propagation de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Ce procédé consiste en badigeonnages du rhino-pharynx à la glycérine iodée au 1/30e, gargarismes à l'eau oxygénée diluée au 1/10e, inhalations des vapeurs d'un mélange tiède d'iode, de gaïacol, d'acide thymique et d'alcool à 60°.

Sous l'influence de ce traitement, l'auteur a vu le méningocoque disparaître en quatre jours du rhino-pharynx des porteurs.

Cette méthode permet donc d'abréger de manière sensible la durée de la période d'isolement des porteurs sains, dépistés par l'examen bactériologique. Cet isolement n'est pas, en effet, sans inconvénients majeurs dans les collectivités.

Le procédé de MM. Vincent et Bellot, pratique et efficace, mérite d'être généralisé.

Ictère hématogène streptococcique au cours d'une septicémie puerpérale. Syndrome de l'ictère par rétention; absence d angiocholite. Acholie pigmentaire vésiculaire. — *MM. P. Abrami, Ch. Richet fils et B. Monod* rapportent l'observation d'une malade, atteinte d infection puerpérale et qui succomba après avoir présenté le syndrome de l'ictère par rétention.

Lea recherches bactériologiques ont permis d'établir que cet ictère relevait de l'infection biliaire descendante : le streptocoque, isolé en culture pure de la circulation générale pendant la vie, fut retrouvé à l'autopsie dans la bile vésiculaire et dana le foie.

L'ictère, dans ce cas, n'était paa en rapport avec l'angiocholite ; les voies biliaires extra-hépatiques étaient complètement perméables et indemnes de lésions; il en était de même des canaux intra-hépatiques. Cette observation vient donc encore à l'appui de l'opinion défendue par MM. Widal et Abrami, et d'après laquelle lea ictères infectieux sont avant tout fonction d'hépatite et non d'angiocholite.

La vésicule biliaire contenait un liquide incolore ne fournissant plus les réactions de la bile. L'acholie pigmentaire ainsi constatée expliquait suffisamment la décoloration des matières. Elle ne saurait être interprétée comme un signe d'insuffisance hépatique sécrétoire; il s'agit d'une décoloration de la bile produite *in situ* par la pullulation microbienne, et que l'expérimentation réalise d'ailleurs très facilement. Les auteurs pensent que cette pathogénie est applicable à la plupart des cas d'acholie pigmentaire.

La parotidite rhumatismale. — *MM. Courtois-Suffit et Beaufumé* rapportent 3 observations de parotidite rhumatismale. D'ordinaire unilatérale, elle survient dans le cours de l'accès de rhumatisme articulaire aigu. Elle revêt des allures nettement inflammatoires; elle est peu douloureuse. Il n'existe ni angine ni stomatite. La fièvre peut atteindre 40° et plus. La durée de cette fluxion est courte et la résolution survint en 36 heures, 3 jours, 5 jours. Elle semble bien devoir être rattachée directement au rhumatisme articulaire aigu, que le germe arrive à la glande par voie sanguine ou par voie canaliculaire, et ne semble pas dépendre d'une infection banale surajoutée. D'ailleurs, la forme nettement fluxionnaire des accidents, l'absence de suppuration, la rapidité de l'évolution, parfois la rétrocession des manifestations articulaires pendant sa durée, sont des preuves de la nature rhumatismale de cette complication. C'est pourquoi elle semble parfaitement justiciable du traitement par le salicylate de soude.

Procédés de diagnostic clinique et expérimental de la sporotrichose. — *MM. Danlos et Flandin*, à propos d'un cas de sporotrichose, méconnu et traité pendant 2 ans, étudient les procédés de diagnostic clinique et expérimental de la sporotrichoae. Au point de vue clinique, ils insistent, pour le diagnostic, avec la syphilis et la tuberculose, sur l'évolution rapide, la dissémination des lésions, leur aspect violacé, croûteux, la multiplicité des pertuis laissant sourdre un pus séreux. Ils ont fait avec ce pus des cultures qui n'ont permis le diagnostic qu'au bout de 8 jours. La sporo-agglutination, la réaction de fixation ont été positives. Le procédé de choix paraît être l'intra-dermo-réaction de MM. Pautrier et Lutembacher qui pose le diagnostic en 2 jours. L'iodure de potassium est le médicament spécifique.

Sténoses cicatricielles d'origine spontanée. — *M. Guisez* rapporte les observations de 5 malades chez qui l'œsophagoscope a permis de diagnostiquer la nature exacte d une sténose spontanée. Chez la plupart d'entre eux, le diagnostic de cancer avait été posé d'après les signes cliniques et radioscopiques; ils étaient sur le point d'être gastrostomisés.

L'aspect nettement cicatriciel de la lésion à pertuis central est tout à fait caractéristique à l'œsophagoscope.

Ces sténoses siègent presque toujours au niveau du cardia et ont comme étiologie un processus d'œsophagite chronique qui amène la sclérose de la paroi œsophagienne et la sténose progressive de ce conduit.

La dilatation à l'aide de bougies molles ou de bougies électrolytiques a ramené progressivement à la normale le calibre de l'œsophage.

— *M. Poncet* se demande si ces scléroses ne sont pas de nature tuberculeuse.

Deux cas de tuberculose de l'œsophage diagnostiqués et traités par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez* a eu l'occasion d'observer récemment deux nouveaux cas de tuberculose de l œsophage.

Dans l'un, il s'agissait d'une ulcération primitive de l'entrée de l'œsophage. La dysphagie avait fait croire à une tuberculose laryngée, aryténoïdienne, mais il n'y avait rien au larynx. L'œsophagoscope révéla une ulcération de la paroi postérieure de l'œsophage.

Dans l'autre, le diagnostic posé était : épithélioma de l'entrée de l'œsophage. Il s'agissait également d'une ulcération tuberculeuse à forme semi-circulaire.

Ces deux malades étaient des tuberculeux pulmonaires et leurs ulcérations ont guéri par des attouchements et des pansements d'acide lactique.

D'après ces observations et d'autres publiées antérieurement, on doit distinguer trois formes dans la tuberculose de l'œsophage :

1° Tuberculose œsophagienne à forme ulcéreuse, la plus fréquente; 2° Forme scléro-cicatricielle, type de Schrotter; 3° Forme par propagation des ganglions médiastinaux.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mars 1910.

Leuco-réaction à la scopolamine et à l'atropine. — *MM. Achard et Français* ont constaté, par la mesure de l activité leucocytaire *in vitro*, que l'accoutumance spécifique des leucocytes aux poisons, déjà constatée pour la morphine et l'héroïne, s'étend à la scopolamine et à l'atropine.

Chez une femme, qui recevait depuis 1 mois une dose quotidienne de 2 à 4 dixièmes de milligramme de scopolamine, l'accoutumance à la morphine était très marquée.

Il en était de même pour l'atropine chez des sujets qui recevaient en piqûres une dose de cet alcaloïde de 1 demi-milligramme depuis 1 mois. Par contre, l'instillation de collyre d'atropine a paru sans effet, la dose absorbée étant sans doute insuffisante.

Classification des hyperconcentrations du sérum sanguin. — *MM. Javal et Boyet* ont montré que l'hyperconcentration du sérum sanguin peut être attribuée, dans certains cas, à la rétention d'azote et, dans d autres cas, à la rétention des chlorures.

Il existe un troisième groupe de rétentions chimiquement encore indéterminé dans lequel on voit le Δ s'abaisser très notablement (jusqu'à 0°,76), sans qu'on puisse déceler dans le sérum ni excès de chlorures ni excès d'azote.

Les rétentions isolées sont rares ; le plus souvent elles sont mixtes ou associées, c'est-à-dire que différentes substances concourent à la fois à abaisser anormalement le Δ.

Résistance globulaire dans les pleurésies hémorragiques. — *M. Lafforgue* a étudié la résistance globulaire des hématies de l'épanchement dans deux cas de pleurésie hémorragique, l'une métapneumonique, l'autre rhumatismale. Dans les deux cas, il a trouvé des globules à résistance augmentée et des globules à résistance diminuée. La diminution paraît tenir à une action adultérante du liquide pleural sur les hématies, l'augmentation à la production d'une substance protectrice réactionnelle, adhérente aux hématies, émanant d'elles et non diffusée dans le milieu ambiant. Rapprochant ces faits et ceux observés par Guillain et Troisier dans un hématome pleural, on doit se demander s'il n'y a pas, pour les diverses variétés d'épanchement hémorragique, une formule spéciale de résistance globulaire.

Rapport des doses d'arséniate de soude provoquant la diarrhée chez le lapin et de celles qui rendent ses urines albumineuses. — *MM. Maurel et Arnaud.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Février 1910.

Calcul salivaire. — *M. Guibé* présente un calcul salivaire, allongé en noyau de date, et qu'il a extrait chez un malade atteint de phlegmon du plancher de la bouche. Le calcul siégeait dans le canal de Wartou. Les essais de radiographie effectués avec ce calcul, après son extraction, ont montré qu'il offrait la même opacité que les calculs urinaires oxaliques ou phosphato-calciques.

Perforation de l'artère épigastrique au cours d'une paracentèse de l abdomen. Guérison. — *M. Foy* rapporte l'observation d'une malade atteinte de cirrhose de Laënnec, et chez laquelle une paracentèse abdominale, pratiquée au lieu d'élection, a été suivie, au bout de quelques heures, de phénomènes d'hémorragie interne, avec état syncopal. L'intervention chirurgicale, effectuée séance tenante, a fait constater un énorme hématome sous-péritonéal, dû à l'embrochement de l'épigastrique par le trocart. L'artère fut liée et la malade guérit. L'auteur insiste sur le danger que présente la paracentèse au lieu d'élection classique, et propose de reporter celui-ci à l'union du tiers externe et du tiers moyen de la ligne ombilico-iliaque.

Ostéo-chondrome végétant de la mamelle chez une chienne. — *M. Petit* (d'Alfort) présente les pièces et les coupes d'une tumeur de la mamelle, du volume d'une grosse orange, et qui s'était développée chez une chienne. Il s'agit d'une tumeur mixte, épithélio-conjonctive : au milieu d'îlôts cartilagineux, de tissu osseux adulte, existent des culs-de-sac glandulaires, infiltrés au sein des tissus conjonctifs, et tapissés d'épithéliums cylindriques parfois végétants.

A propos du ligament en fourche de l'articulation de Lisfranc. — *M. Küss*, en son nom et au nom de *M. Quénu*, lit à la Société une note rectificative, d'où il ressort que le ligament que ces auteurs ont décrit sous le nom de « ligament en fourche de l'articulation de Lisfranc » a été étudié et décrit, avant eux, par M. Farabeuf, dans son Précis de Médecine opératoire. Ils reconnaissent la priorité indiscutable de la description de M. Farabeuf.

La plicature de la plèvre dans les pleurésies chroniques. — *MM. Letulle et Nattan-Larrier* présentent de nouvelles coupes montrant les plicatures de la plèvre viscérale dans les épanchements pleurétiques anciens. Il faut savoir distinguer ces plissements de la plèvre, pénétrant dans la surface du poumon, des bandes de sclérose pulmonaire. Ces plicatures pénétrantes montrent les difficultés de la décortication idéale de la plèvre dans les pleurésies chroniques.

Tuberculose herniaire et péritonite tuberculeuse. — *MM. Bonvoisin et Géry* présentent les pièces d'une tuberculose d'un sac herniaire opérée sur un jeune enfant. L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait de la propagation, au sac herniaire, d'une tuberculose péritonéale jusqu'alors latente.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

24 Février 1910.

Les parathyroïdes dans la maladie de Parkinson. — *MM. Roussy et Clunet* démontrent, au moyen de projections de photographies en couleur faites à différents grossissements, l'aspect particulier des parathyroïdes trouvé dans 4 cas de maladie de Parkinson (augmentation de volume, aspect semi-compact, nombreux amas de cellules éosinophiles, grande abondance de substance de cellules colloïdes).

— *M. Claude* a constaté l hypertrophie des glandes parathyroïdes dans d'autres états, en particulier chez des épileptiques.

— *M. Alquier*. Les altérations des parathyroïdes sont variables dans la maladie de Parkinson; elles peuvent être l'inverse de ce qu'ont vu MM. Roussy et Clunet. D'autres auteurs ont pu interpréter l'augmentation de la substance colloïde, non pas comme un hyperfonctionnement avec MM. Roussy et Clunet, mais comme un signe de dégénérescence glandulaire. En ce qui concerne l'opothérapie parathyroïdienne, il faut en surveiller soigneusement l'action.

Tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale. — *MM. G. Boudet et J. Clunet.* Les auteurs présentent une série de préparations concernant deux tumeurs rares développées aux dépens de l'épendyme choroïdien; les tumeurs apparaissent comme kystiques, et leur aspect rappelle celui de certains goitres : il ne s'agit pas de véritables kystes, mais d'une dégénérescence colloïde particulière des axes vasculo-conjonctifs. Elles sont constituées par des cellules épithéliales qui, en certains points, prennent un aspect gliomateux, en d'autres forment de véritables globes épidermiques. Il s'agit de tumeurs probablement congénitales montrant, de la part de la cellule épendymaire, un rappel de son origine ectodermique.

Les auteurs cherchent à montrer les rapports qui existent entre ces tumeurs avec les gliomes d'une part, avec les choléatéatomes de l'autre. Il semble

que ces tumeurs puissent se rencontrer à tout âge. Les recherches bibliographiques ont permis de relever 36 cas semblables.

Deux cas de gliofibrome du nerf acoustique avec métastases multiples dans le système nerveux central. — *MM. Lhermitte et Guccione.* Il s'agit de deux malades ayant succombé à 19 ans, après avoir présenté le tableau clinique de la neurofibrosarcomatose. A l'autopsie, on constatait des tumeurs volumineuses des nerfs acoustiques et de nombreux nodules disséminés dans le bulbe, la moelle, les racines.

Examinées à l'aide des méthodes électives, les tumeurs du système nerveux central étaient constituées par des cellules névrogliques métatypiques contenant un grand nombre de fibrilles dans leur protoplasme.

Les tumeurs acoustiques étaient du même type mais s'accompagnaient de fibres collagènes. Les tumeurs des méninges étaient surtout fibromateuses. Il s'agit, dans ces faits, de gliofibrome de l'acoustique ayant déterminé des métastases multiples suivant deux types histologiques, l'un gliomateux pur dans le système nerveux, l'autre glio-fibromateux dans les méninges.

Les lésions épendymaires et périépendymaires dans la sclérose en plaques. — *MM. Lhermitte et Guccione.* Il s'agit d un malade ayant succombé à la suite d une sclérose en plaques à marche rapide. Les auteurs ont constaté sous l'épendyme intact du ventricule latéral une prolifération névroglique étendue. Par contre, il y avait des lésions de l'épendyme de l'aqueduc de Sylvius : invaginations dans le tissu sous-jacent avec pseudo-kystes, lésions vasculaires marquées (infiltration périvasculaire de plasmazellen et de lymphocytes).

Apraxie et hémiplégie. — *M. Claude* présente un cerveau renfermant de petites lacunes dont l'une coupe les radiations frontales du corps calleux. Un mois avant la mort, la malade avait eu une hémiplégie avec apraxie du côté gauche. L'auteur rapproche l'apraxie de la lacune frontale; la paralysie serait la cause occasionnelle qui a amené cette lésion latente à déterminer l'apraxie.

La méningite spinale dans le mal de Pott. — *M. Klarfeld* a vu, dans un cas, que la propagation s'est faite, comme l'ont dit MM. Sicard et Cestan, du foyer épidural aux méninges molles en suivant les racines.

— *M. Alquier* dit que dans les 18 autopsies de mal de Pott qu'il a faites, la propagation aux méninges molles s'était toujours faite par les racines; il ne s'était pas produit d'effraction directe de la duremère par le foyer tuberculeux.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

25 Février 1910.

Traitement des tuberculoses articulaires. — *M. Barbarin* reconnaît que, dans les tumeurs blanches *suppurées*, le traitement de choix est la ponction suivie d'injection de liquides modificateurs. Mais, dans les tumeurs blanches *au début*, il n'est pas convaincu de la supériorité de la méthode des injections sur celle de l *immobilisation compressive*.

M. Redard, partisan convaincu des injections, guérit 70 à 80 pour 100 des cas qu'il traite, alors que par la méthode conservatrice von Mickulicz obtient 75 pour 100 de guérisons. L'auteur a soigné plus de mille cas de tumeurs blanches chez l'enfant et il n'a pas la preuve que les tumeurs blanches guérissent plus vite par les injections que par la compression ; il rétablit les enfants dans une proportion de 50 pour 100. La cure de soleil de Sollier rappelée par M. Brochin est intéressante.

Blessure de l'uretère pendant les manœuvres de décortication d'une salpingite adhérente. — *M. A. Huguier* rapporte le cas d'une malade qu'il opéra le 21 Janvier d'un fibrome compliqué de salpingite. La trompe adhérait à tel point à la paroi de l'excavation qu'il ne put la détacher que par une forte traction. Quelques jours après il dut inciser un volumineux épanchement siégeant sous le péritoine de la fosse iliaque. Le 10 février, l'odeur urineuse du pansement permit de comprendre la genèse des accidents.

L'auteur fit une néphrectomie secondaire, seule opération possible en raison des circonstances, et guérit la malade.

— *M. Ozenne* a constaté un cas analogue où, après une laparotomie, la lèvre inférieure de l'incision donnait passage au dixième jour à un léger suintement aéro-sanguin. L'odeur d'urine n'apparut que le 23e *jour* après l'intervention. Il s'agissait d'une plaie de l'uretère pour laquelle la néphrectomie lombaire fut faite. La malade guérit.

Lithiase biliaire. Cholécystotomie idéale. — *M. Delaunay* est intervenu dans un cas de lithiase : se trouvant en présence d'une vésicule à parois normales, de bile d'apparence saine, après avoir extrait le calcul, il referma les vésicules par deux surjets. La guérison fut rapide et complète. L'auteur discute la question de la cholécystendyse, il estime que cette cholécystotomie idéale devrait trouver plus souvent son application.

Ostéo-sarcome du tibia chez une femme de 23 ans. Traitement économique, 10 ans sans récidive. Nouveaux accidents à la suite d un traumatisme. Amputation — *M. Ramonède* fait un rapport sur cette observation présentée par *M. Bilhaut* et conclut que la récidive après les opérations conservatrices n'est pas plus fréquente qu'après les opérations radicales.

Utérus avec hypertrophie intra-vaginale du col. — *M. Le Bec* présente un utérus de 14 centimètres, le col avait 7 centimètres de longueur, la vessie s'arrêtait à 6 centimètres du museau de tanche. L'auteur montre également un appendice adhérent à l'ovaire avec trompe libre.

Fibrome de la paroi postérieure de la partie sus-vaginale du col. — *M. Delaunay* montre un fibrome du volume d'une tête de fœtus à terme qui s'était développé dans la partie sus-vaginale du col, sans gagner ni sur le corps ni sur le col. La myomectomie première permit l'hystérectomie totale.

Hydro-appendice. — *M. Paul Delbet* présente un appendice à paroi très minces, ayant les dimensions d un index et rempli de liquide séreux. Cet appendice revêtait l'aspect d'un uretère dilaté.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Février 1910

Le diagnostic de l'insuffisance pancréatique par la coprologie. (*Suite de la discussion*). — *M. Marcel Labbé* pense que l'examen histologique des fèces est insuffisant pour faire le diagnostic de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique externe, et qu'il est nécessaire de recourir à l'examen chimique qui, seul, précise le degré de l'insuffisance digestive. Il cite un cas de diabète grave où la lésion pancréatique a pu être reconnue pendant la vie grâce à l examen chimique des fèces, et lui oppose un cas de diabète grave où l'on avait cru, à tort, à la lésion pancréatique en se fondant sur l'examen histologique des matières fécales.

— *M. Kolbe* est convaincu que M. Marcel Labbé ne sera pas aussi affirmatif plus tard, lorsqu'il aura vu l'extrême variabilité du chimisme intestinal des graisses dans les entéropathies pancréatiques, hépatiques et dans celles par déficit d'absorption.

Les quatre formes cliniques types de la tuberculose rénale. — *M. Cathelin* montre tout l'intérêt qu'il y a à s'appuyer sur la palpation pour les diverses formes cliniques de la tuberculose rénale qu'il divise ainsi : 1° rein thoracique, haut situé, non senti, cas le plus fréquent; 2° rein thoracique, haut situé, à forme douloureuse, tenant aux calculs des cavernes et à une forme d hydrops tuberculosus; 3° la grosse coque de pyonéphrose qu'on sent en général bien. Toutes les formes cliniques autres peuvent facilement rentrer dans ces formes types.

— *M. Ozenne* expose en quelques mots l'observation d'un homme de 40 ans atteint il y a 10 ans de double épididymite tuberculeuse, traitée et guérie par les injections de chlorure de zinc. L'état général était bon, lorsque ce malade fut pris, l'année dernière, d'une douleur profonde peu intense, dans la région lombaire gauche. Le rein, à la palpation, était un peu augmenté de volume. Rien d'anormal dans l'urine. Prostate non douloureuse, de volume normal. Au bout de quelques jours, il se produisit une amélioration, puis, après quelques semaines, une rechute, et l'examen des urines fit découvrir dans ce liquide des bacilles de Koch. On se propose de pratiquer le cathétérisme des uretères pour élucider le point d'origine des bacilles (rein ou prostate).

— *M. Boursier.* La communication de M. Cathelin est très intéressante et, à son avis, un peu trop systématique. Le diagnostic de la tuberculose rénale n'est pas toujours aussi facile qu'il l'a indiqué d'une façon si magistrale.

Appendicite aiguë suppurée, suivie de pneumonie double, d'éventration et d'éviscération par effort de toux, de pleurésie purulente, d'une double perforation cæcale avec double anus contre nature. — *M. Dartigues* rapporte le cas d'une appendicite aiguë suppurée, suivie de pneumonie double, d'éventration et d'éviscération par effort de toux, de pleurésie purulente, d'une double perforation cæcale avec double anus contre nature. Opérations successives : laparotomie et appendicectomie, résection costale et pleurotomie; cure radicale du double anus cæco-iliaque. Guérison complète. M. Delpeut, médecin du malade, injecta à même la plèvre une solution d'électrargol, qui semble avoir nettement combattu l'infection pleurale persistant après la pleurotomie.

— *M. Péraire* demande à M. Dartigues par quel procédé il a fait ses sutures de la paroi abdominale, car il est excessivement rare d'avoir une éventration lorsque la suture est faite sur 3 plans.

Traitement des maux perforants diabétiques par la douche d air chaud. — *M. Dausset* a traité avec succès 3 cas de maux perforants plantaires d'origine diabétique, le premier datant de 4 mois, le second de 6 ans, le troisième de 2 ans. Après un mois de traitement environ, la cicatrisation était obtenue. A noter que chez l'un des malades, l'ablation du gros orteil avait été faite pour un premier mal perforant jugé inguérissable; que, chez le second malade, l'intervention radicale avait été jugée nécessaire. L'air chaud a eu raison de ces deux cas. De même que pour les gangrènes diabétiques, pour la guérison des maux perforants plantaires nous possédons dans l'air chaud un agent thérapeutique de grande valeur.

Dubar.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Février 1910.

Une fonction supplémentaire du pied dans la race jaune. — *M. Lannelongue* établit que, chez les sujets de la race jaune, le pied n'est pas un organe servant uniquement à la sustentation. Il peut, en effet, selon le genre de vie des gens, s'accommoder à d'autres fonctions et devenir un organe de préhension, au même titre que la main et la bouche de l homme, que la trompe de l'éléphant, que la queue des singes d'Amérique, tout en étant, cependant, beaucoup moins préhensile que ces derniers organes.

Sur un nouveau composé contenu dans les produits alimentaires. — *M. A. Backe* a constaté qu il se forme dans la cuisson des différentes sortes de pains ou biscuits un corps qui donne des réactions très voisines de celles de l'acide salicylique. L'existence de ce corps, qui ressemble au maltol, est importante à connaître, puisque sa présence pourrait, autrement, faire considérer comme falsifiés des produits alimentaires parfaitement loyaux.

Les champignons pathogènes agents des sporotrichoses. — *M. Louis Matruchot* établit dans ses notes que le groupe des champignons pathogènes agents des sporotrichoses comporte trois types différents : le *Sporotrichum Beurmanni*, le *S. Schenki* et le *S. Gougeroti*.

Stérilisation de l'eau par l'ultra-violet. — *MM. Ed. Urbain, Cl. Scal et A. Feige* établissent que l'on stérilise définitivement l'eau de la ville, en une minute, en soumettant celle-ci, enfermée dans une auge circulaire, à l'action d'un arc de 2 ampères, obtenu en employant comme mèche des charbons, un mélange de charbon et d'alumine par parties égales. L'arc doit être placé à 10 centimètres au-dessus de l'auge.

Les actions photochimiques et abiotiques des rayons ultra-violets. — *Mlle Cernovodéanu et M. Victor Henri* ont constaté que les rayons ultra-violets exerçant une action abiotique notable ont une longueur d'onde inférieure à 2.900 unités Angstrom, qui est précisément la limite à laquelle s'arrêtent les radiations ultra-violettes nous arrivant du soleil.

Les auteurs de la note voient dans ce fait une loi d'adaptation des organismes vivants à la lumière solaire.

Station bipède et muscles fessiers. — *M. J. Chaine*, en s'appuyant sur l'anatomie comparée

des muscles fessiers, fait les remarques suivantes :

1° La crête et la fosse iliaque, principaux lieux d'origine des fessiers, se trouvant en arrière des fémurs, chez l'homme, ces muscles ne peuvent, chez lui, qu'être striés portérieurement. Chez les autres mammifères, où ces mêmes surfaces d'insertion sont placées en avant des fémurs, les fessiers ne peuvent pas être situés en arrière; ils sont placés sur la face externe de la cuisse;

2° La portion du fessier superficiel qui s'attache au sacrum comble, chez l'homme, la fosse fessière et est, par suite, complètement postérieure. Chez les autres mammifères, elle n'est plus postérieure parce que la fosse fessière n'existe pas et que sa place est occupée par l'ischion; elle est alors latérale ;

3° La masse des muscles qui naissent de la tubérosité ischiatique (biceps fémoral, demi-membraneux, demi-tendineux, etc.), par suite de la situation de l'ischion, est, chez l'homme, située sous la face interne du fémur, tandis que chez les autres mammifères elle est postérieure et souvent même longe, en arrière, le fessier superficiel.

La réaction à la benzidine dans la détermination des taches de sang. — *M. F. Bordas* établit, dans sa note, ce fait important au point de vue médicolégal que, dans les cas d'une réaction positive avec la benzidine, l'expert ne doit pas immédiatement conclure à l'existence du sang, mais bien recbercher la nature des taches suspectes par des procédés plus rigoureux. Au contraire, si la réaction à la benzidine est négative, il peut de suite déclarer l'abseuce du sang.

Douleurs névralgiques rebelles chez les hypertendus. — *MM. E. Doumer et G. Lemoine* ont constaté que certaines douleurs névralgiques très rebelles, qui résistent aux tentatives thérapeutiques les plus variées, sont liées à un degré d hypertension plus ou moins marqué. Chez ces sujets, en effet, il suffit de ramener la tension artérielle à la normale pour voir ces douleurs disparaître radicalement.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Mars 1910.

Erythèmes prémycosiques. — *MM. Gaucher et Brin* présentent deux malades porteurs d'éruptions prémycosiques. Chez le premier de ces malades, l'éruption a tout d'abord revêtu très nettement le caractère syphiloïde et les placards typhiques de dermatite exfoliatrice avec prurit très marqué ne sont apparus que tardivement.

Le second cas concerne une femme de 60 ans, traitée à plusieurs reprises pour un eczéma de la face et du tronc très prurigineux et s'accompagnant d'une infiltration marquée des téguments.

Dans les deux cas, le diagnostic clinique a été vérifié par la coustatation des anticorps spécifiques dans le sérum des malades (séro-diagnostic mycosique).

Traitement du mal perforant plantaire par les étincelles et l'effluve de haute fréquence. — *MM. Gaucher, André Broca et P. Laffont* présentent deux malades chez lesquels l'application de l'étincelle et de l'effluve de haute fréquence a amené la cicatrisation complète et rapide (3 mois 1/2 chez chez le premier malade, 2 mois chez l'autre) de quatre maux perforants plantaires anciens et rebelles (le plus ancien datait de 10 ans). Le traitement électrique a été fait en deux étapes: une première, où fut pratiqué l'étincelage énergique des durillons cornés, jusqu'à réveil de la sensibilité et production de phlyctènes; une deuxième, où, par l'application de la pointe métallique au contact, on exerça une action caustique sur l'ulcération elle-même dont l'étendue et la profondeur se restreignaient à chaque séance, jusqu'à cicatrisation complète.

Leucoplasie linguale au cours d'une paralysie générale en évolution. — *MM. Gaucher et Cesbron* présentent un malade porteur d'une large plaque de leucoplasie siégeant sur la face dorsale de la langue et survenne un an après le début d'une paralysie générale actuellement en pleine évolution. La réaction de Wassermann a été positive chez ce malade.

Mycosis fongoïde de la face avec altération symétrique des lobules auriculaires. — *MM. Hallopeau et François Dainville.* Ce mycosis, chez une femme de 73 ans, a débuté, il y a 18 mois, à la face, par du prurit. Actuellement, il est caractérisé par plusieurs coalescences occupant le front et séparées par des sillons; de l'érythème infiltré les entoure. Les lobules auriculaires offrent de nombreux nodules qui, par leur teinte hémorragique, simulent à droite un nævus angiomateux.

Polyadénomes sébacés de la face. Traitement par le radium. — *MM. Balzer et Barcat* présentent un nouvel exemple de cette affection décrite pour la première fois par Balzer et Menetrier en 1885.

Les multiples petites levures cutanées qui constituent la lésion se sont effacées sans altération des téguments sous l'influence des applications courtes et espacées d'un appareil à sel collé (1 centigramme de radium mélangé à 4 centigrammes de sulfate de baryum réparti sur 5 centimètres carrés donnant, à travers 4/100 de millimètre d'aluminium, un rayonnement en β γ de 50.000 unités.)

Traitement de certaines dermatoses prurigineuses, et en particulier des eczémas, par une nouvelle préparation au goudron de houille. — *MM. Brocq et Brisson.* M. Brocq rappelle les résultats qu'il a obtenus après Dind (de Lausanne) par les applications de goudron de houille brut dans certaines dermatoses prurigineuses, et en particulier dans le traitement de l'eczéma. Mais le goudron de houille est souvent difficile à appliquer, tant au point de vue de son odeur que de sa coloration et de la difficulté que l'on a à faire sécher le goudron sur la peau. MM. Brocq et Brisson présentent une nouvelle préparation, le laccoderme ou goudron de houille. Le laccoderme est un onguent de caséine soluble dans l'eau. Il faut toutefois reconnaître que son action est un peu inférieure à celle du goudron de houille brut.

Deux cas de syphilis gommeuse précoce de la langue. — *MM. Brocq et Lutembacher.* Dans un premier cas, la lésion gommeuse de la langue survint un mois avec un accident initial siégeant également à la langue. Le chancre a été accompagné de manifestations cutanées un peu insolites: lésions tuberculo-croûteuses ayant de la tendance à se grouper en corymbe, prenant ainsi la physionomie d'accidents de la deuxième ou troisième année de la syphilis.

Le deuxième malade présente des syphilides malignes précoces survenant sur la langue et les membres inférieurs un mois après le chancre apparu il y a 2 ans.

Depuis cette époque, on a vu récidiver 5 fois sur la langue des lésions ulcéreuses et végétantes reposant sur une base infiltrée et simulant un épithélioma de la langue. La biopsie a confirmé la nature syphilitique des ulcérations. Le calomel a fait régresser rapidement les lésions, mais le malade n'a jamais poursuivi le traitement avec assez de persévérance, cessant les piqûres dès la guérison apparente. On peut attribuer à ce fait la cause des récidives.

Lupus érythémateux subaigu. — *MM. Brocq et P. Fernet* présentent une jeune fille de 14 ans, atteinte de lupus érythémateux subaigu. Le début de l'affection remonte seulement à 1 mois. Les lésions, caractérisées par de l'érythème, par la présence de squames adhérentes, se sont montrées d'abord à la face, puis ont gagné la poitrine, le dos, les faces dorsale et palmaire des mains. Les lésions du cuir chevelu sont caractéristiques: rougeur, desquamation et début d'alopécie au niveau des placards érythémateux. L'absence de symptômes généraux, la conservation d'un bon état général, malgré des symptômes nets de tuberculose pulmonaire au début et d'adénopathie trachéo-bronchique, font poser le diagnostic de lupus érythémateux subaigu. Par le traitement (quinine à l'intérieur, application de teinture d'iode diluée et de vaseline iodée au niveau des lésions) l'amélioration est manifeste. Toutefois, le pronostic doit être réservé en raison des récidives qui sont à craindre, mais également du fait que les lésions évoluent chez une jeune fille présentant des antécédents bacillaires et des symptômes nets de tuberculose pulmonaire au début.

Granulosis rubra nasi. — *MM. Darier et Civette* présentent un jeune homme atteint de cette curieuse affection décrite par Jadassohn. Le cas est anormal car la lésion est seulement caractérisée par de la rougeur, quelques télangiectasies et une hyperhidrose extrêmement abondante, mais absence de la granulosis.

— *M. Jeanselme* fait une communication sur le même sujet et insiste sur les bons effets qu'il a obtenus dans deux cas par le traitement radiothérapique.

E. Langlet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Mars 1910.

Présentation. — *M. Gilbert* présente un travail de *MM. Lauser et Bourgeois* intitulé. *Nouvelle méthode de traitement des entérites* par imprégnation de l'intestin avec un milieu électif de sa flore microbienne normale.

Traitement des adénites tuberculeuses par les rayons X. — *M. Mahar* a depuis 3 ans soigné une cinquantaine de cas par cette méthode dont 27 cas suivis complètement. Il a obtenu 2/3 de guérisons complètes, en un temps n'excédant pas 2 à 3 mois pour les adénites tuberculeuses pauciganglionnaires non suppurées. Les adénites multiganglionnaires, surtout la forme décrite par Legroux, résistent davantage au traitement.

Dans les adénites suppurées, l'amélioration est très nette dès la première des applications. La guérison a pu être obtenue dans la moitié des cas en 6 à 7 applications, soit 3 mois environ. Il y a toujours relèvement de l'état général.

M. Mahar emploie des doses relativement fortes et des séances espacées. Il rejette l'emploi des filtres d'aluminium et les séances courtes et répétées.

Sur la mammite streptococcique des vaches laitières. — *M. Mollereau* indique les caractères cliniques et bactériologiques de cette affection souvent méconnue, et qui peut par cela même se propager facilement.

Election. — *MM. Dalland* (de Saint-Julien) *et Poncet* (de Lyon) sont nommés associés nationaux.

(*A suivre.*) Ph. Pagniez.

ANALYSES

G. Patein et L. Rollin. *Sur la localisation du collargol dans l'organisme* (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er Décembre 1909, page 481). — La thérapeutique utilise actuellement des préparations dans lesquelles certains métaux se trouvent à l'état colloïdal. Tantôt ces solutions sont obtenues au moyen de décharges électriques; la proportion du métal dissous est alors excessivement faible : c'est le cas de l'électrargol et en général de ces composés liquides auxquels on a donné le nom de ferments métalliques.

Tantôt on a recours à des procédés chimiques. La quantité du métal dissous est alors plus considérable : c'est le cas du collargol. Les accidents susceptibles de survenir à la suite de l'injection seront naturellement plus à redouter avec ces dernières préparations.

Une femme âgée de 23 ans entre le 5 Octobre dans un service d'accouchement à la suite d'hémorragies abondantes. On lui injecte, le 8, 5 centimètres cubes d'électrargol ; mais son état va en s'empirant et le 13, à 11 heures du matin, on lui fait une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'une solution de collargol au 1/200 soit 0 gr. 05 d'argent colloïdal. Cinq minutes après, la malade est cyanosée et tombe dans le coma ; à 1 h. 45 elle était morte.

A l'autopsie on trouve les poumons infiltrés d'une sérosité abondante qui pouvait faire croire à l'œdème aigu du poumon. En présence de ces symptômes, on pense à une intoxication par le collargol, les lésions du poumon pouvant être attribuées à une embolie produite par les particules métalliques lancées par l'artère pulmonaire. On procède alors à l'examen chimique des différents organes.

Dans ce but il fut prélevé trois lots formés :

Le 1er d'un poumon pesant . . .	550	grammes.
Le 2e d'un rein pesant	130	—
Le 3e d'une rate pesant	95	—
Et de morceaux de foie pesant .	140	—

Dans le poumon on ne trouva par examen chimique aucune trace d'argent.

Dans le rein on ne trouva que des traces d'argent, tandis que la présence du métal se manifestait très nettement dans le foie.

Il semble donc que le collargol soit arrêté et emmagasiné par le foie et éliminé très lentement par le rein. Dans le cas présent la mort de la malade ne devait pas être attribuée au collargol.

P. Desfosses.

LES INDICATIONS DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Par M. GUISEZ

Une méthode endoscopique vaut surtout et mérite d'être connue par les résultats qu'elle apporte au diagnostic et à la thérapeutique des affections d'organes jusque-là inexplorés.

Aussi, sans revenir sur la technique et l'instrumentation de la broncho-œsophagoscopie qu'à plusieurs reprises nous avons déjà exposées dans différents travaux[1], nous voudrions simplement relater ici quelques faits destinés à préciser les indications de cette méthode.

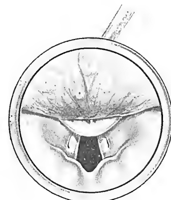


Figure 1.
Larynx difficile à voir dans le miroir. (Langue épaisse, épiglotte peu mobile.)



Figure 1'.
Le même vu dans la spatule par laryngoscopie directe.

La *laryngoscopie directe*, pratiquée avec la spatule tube, nous a permis de poser plusieurs fois un diagnostic positif là où la laryngoscopie indirecte avait échoué.

On connaît quel est le principe de cette méthode : le malade étant dans la position assise ou couchée, la tête fortement inclinée en arrière, après simple cocaïnisation, on charge, avec le bec de la spatule, l'épiglotte, on récline du même coup en avant la base de la langue et immédiatement toute la cavité du larynx apparaît sous la vue.

Chez l'adulte, il existe parfois des malformations de l'épiglotte (épiglotte en chapeau de gendarme, épiglotte infiltrée), de la base de la langue (épaississement, brièveté du frein) qui empêchent toute espèce d'exploration au miroir. En particulier, toute la glotte antérieure est invisible chez de pareils malades (fig. 1 et 1'). Au contraire, avec la spatule, qui charge à la fois et base de la langue et épiglotte, elle apparaît directement à la vue. Chez l'*enfant*, du reste, et surtout chez le tout jeune enfant, la laryngoscopie directe compatible avec l'anesthésie générale est la seule qui permette d'explorer le larynx.

C'est ainsi que nous avons pu diagnostiquer plusieurs polypes du 1/3 antérieur des cordes, un cas de cancer au début et, tout récemment, chez une malade âgée, une diphtérie glottique et sous-glottique primitive, tous cas ayant échappé au miroir.

Exposant directement le larynx sous la vue, elle permet d'opérer à ciel ouvert et, avec une pince de forme appropriée, rien n'est plus facile que d'enlever les polypes commissuraux, les papillomes si difficiles à extraire complètement par les anciennes méthodes.

Il est aussi tout un groupe d'affections autrefois délaissées, mais pour lesquels l'ère curatrice a sonné aujourd'hui ; nous voulons parler des *sténoses crico-trachéales* consécutives au tubage, ou toute autre cause occasionnelle de rétrécissement trachéal ou laryngé (traumatismes, brûlures, etc.), et qui bénéficient tout particulièrement de cet examen direct. Chez ces malades, porteurs de canules à trachéotomie depuis de longues années, l'épiglotte est affaissée et retombe, rendant impossible tout examen au miroir. La spatule tube permet de diagnostiquer exactement le siège, la forme, l'étendue des cicatrices, de voir si les cordes vocales sont indemnes, dictant le pronostic et la nature de l'intervention utile pour le malade (fig. 2 et 2'). Si les cicatrices sont molles et peu étendues, la dilatation caoutchoutée, ainsi que nous l'avons entrepris dans un cas, donne les meilleurs résultats.

Dans trois autres, où les cicatrices étaient profondes et nombreuses, nous avons effectué la laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée en toute connaissance de cause et les malades sont guéris ou en voie de l'être grâce à cette intervention[1].



Figure 2.
Sténose crico-trachéale cicatricielle vue à la laryngoscopie directe. (Aspect sus-glottique.)



Figure 2'.
Sténose crico-trachéale (la même). (Aspect sous-glottique.)

Du côté de la *trachée*, les résultats de la trachéoscopie ne sont pas moins encourageants. Le tableau suivant s'est représenté à nous environ une quinzaine de fois. — Un malade dyspnéique nous est envoyé par un confrère laryngologiste. Un examen au miroir bien fait lui a montré qu'il n'y a rien au larynx, que l'obstacle est plus bas. Il y a du tirage, tout fait penser que l'obstacle siège dans la trachée. Mais en quel point est-il de ce conduit? Est-ce en haut, est-ce au niveau de la bifurcation? S'agit-il d'une tumeur ou d'une compression externe ?

Aucun signe clinique, aucune exploration physique ne peut faire faire ce double diagnostic de siège et de la nature de la sténose.

Une trachéotomie est-elle utile? évidemment si la sténose siège en haut; mais, si la trachée, fait fréquent, est comprimée dans sa partie inférieure par un goitre plongeant ou par une adénopathie trachéo-bronchique, elle devient tout à fait inutile et ne peut qu'aggraver la situation.

La trachéoscopie avec le tube permet de résoudre les données de ce problème. Pour le goitre, elle dicte la possibilité de l'intervention (énucléation, trachéotomie) ou son impossibilité (fig. 3).



Figure 3.
Cancer de la trachée (1/3 supérieur).

Dans deux cas de tumeurs, *fibromes intratrachéaux*[1], nous avons pu faire suivre le diagnostic de l'extirpation séance tenante. Chez une autre malade (adressée par M. Hirtz), il s'agissait d'une *double valvule intratrachéale* qu'il nous a été facile de sectionner et de dilater, et, très dyspnéique auparavant, la malade est depuis 2 ans tout à fait guérie.

Un enfant nous est adressé, tout récemment, par M. Nepveu, laryngologiste, pour des phénomènes inquiétants de tirage et de dyspnée : il aurait, 15 jours auparavant, aspiré une bouchée de gâteau aux amandes. La trachéoscopie supérieure nous permet de nous rendre compte qu'il s'agit là d'une *compression de la paroi postérieure et latérale gauche de la trachée* à son 1/3 moyen, compression qui s'étend sur 2 centimètres environ. La lumière de la trachée présente la forme indiquée sur la figure 4. Franchissant cet obstacle, facile à déplacer latéralement avec le tube de petit calibre, nous pouvons constater que la respiration devient tout de suite plus facile et plus ample. Une trachéotomie avec longue canule a permis à ce petit malade



Figure 4.
Sténose trachéale par adénopathie trachéobronchique.

1. Voir *La Presse Médicale*, 9 et 26 Décembre 1903 : « Extraction d'un clou de la 3e ramification bronchique. Technique de la broncho-œsophagoscopie »; Janvier 1906 : « Modification à l'instrumentation broncho-œsophagoscopique »; 14 Juillet 1906 : « A propos de corps étrangers des bronches »; 15 Août 1909 : « Corps étrangers et faux corps étrangers bronchiques ». — Voy. aussi *Actualités médicales*, 1905 : « De la broncho-œsophagoscopie ».

1. Communication à la *Société française de laryngologie*, séance du 10 Décembre 1909, et à la *Société de pédiatrie*, 15 Février 1910 (avec présentation de malade).

1. *Congrès de médecine de Genève*, 5 Septembre 1908.

de vivre depuis sans accroc et de lui appliquer un traitement dirigé contre l'adénopathie. Il s'agissait là d'un *faux corps étranger bronchique*, cas on ne peut plus fréquent, ainsi que nous l'avons observé dans le décours de nos examens[1].

Poussant plus bas l'exploration endoscopique, la *pathologie bronchique* a bénéficié considérablement de ce nouveau mode d'exploration. Sans revenir ici sur la question des *corps étrangers bronchiques*, où les services rendus par le bronchoscope sont incontes-

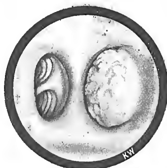


Figure 5.
Cancer primitif de la bronche (Vue endoscopique.)

tables[2], nous nous limiterons à rapporter nos deux cas les plus récents et les plus typiques.

Un malade de l'hôpital Necker, dont l'observation doit être publiée ultérieurement, présente de la dyspnée; l'auscultation révèle de l'obscurité du murmure vésiculaire dans tout le poumon gauche, sauf dans une petite portion du lobe supérieur de ce poumon ; rien à droite où la respiration est normale. La clinique est impuissante à faire un diagnostic : s'agit-il d'une compression bronchique, d'une tumeur intrabronchique? Le bronchoscope nous révèle (fig. 5) une tumeur développée à l'intérieur de la bronche, laissant libre seulement une toute petite portion de la ramification supérieure (ce qui explique la persistance du murmure vésiculaire en haut). Cette masse est d'aspect granuleux, rouge, saignant au moindre contact du porte-coton, nous faisons *de visu* le diagnostic d'*épithélioma de la bronche*. Pour plus de sûreté,



Figure 6.
Pièce de 0 fr. 50 collée et enclavée contre la paroi postérieure de l'œsophage, ayant échappé au crochet qui glisse sur sa face antérieure.

nous en prenons, avec la pince à incision, un tout petit fragment. L'examen biopsique confirme ce diagnostic d'épithélioma de la bronche à globules épidermiques.

Autre fait : une jeune fille crache du pus, mais il est impossible de savoir la cause exacte; y a-t-il vomique pleurale? dilatation bronchique? la radioscopie ne donne pas de résultats bien nets. Le bronchoscope nous fournit la notion d'une cavité développée aux dépens de la bronche et permet de poser le diagnostic ferme de *dilatation bronchique*. Nous instituons une thérapeutique tout à fait rationnelle qui a déjà beaucoup amélioré cette malade et sur laquelle nous nous proposons de revenir dans un autre travail.

En *pathologie œsophagienne* nous avons fait certaines constatations intéressantes au cours de nos derniers examens. Dans plusieurs cas de *corps étrangers arrondis* (sous, jetons) où les méthodes aveugles habituelles d'extraction par les voies naturelles (pinces de Graefe, crochet de Kirmisson) avaient échoué, nous avons reconnu la cause de cet échec. Un corps étranger arrondi, qui siège dans la portion cervicale (siège habituel) de l'œsophage est presque toujours placé de champ et *collé contre la paroi antérieure* de ce conduit, de sorte que si derrière lui on introduit un crochet extracteur à bec antérieur, celui-ci a quelque chance de ramener ce corps étranger qui se glisse dans la rainure du crochet. Or, dans trois cas récents où ce procédé avait échoué, et, en particulier, chez

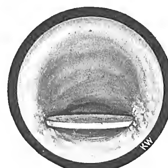


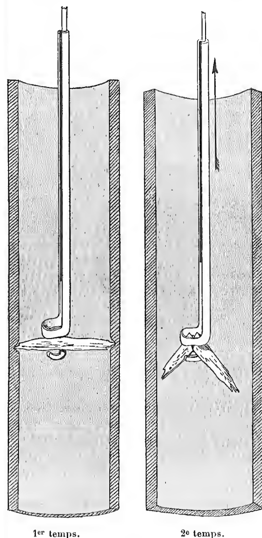
Figure 7.
Pièce de 0 fr. 10 enclavée depuis 4 ans dans l'œsophage. Vue endoscopique.

un petit enfant de 11 mois de l'hôpital Bretonneau chez qui on avait fait deux tentatives infructueuses sous chloroforme pour extraire une pièce de 50 centimes, le corps étranger était appliqué *contre la paroi postérieure* de l'œsophage dans un repli de la muqueuse (fig. 6). Les instruments extracteurs glissaient invariablement sur sa face antérieure.

Au contraire la pince sous le contrôle de l'œsophagoscope agissant à coup sûr l'a ramené du premier coup.

Dans cinq cas où il y avait *phlegmon* autour d'un corps étranger septique, il nous a été possible, par la lumière de l'œsophagoscope, après avoir enlevé l'os, l'arête, d'ouvrir la cavité abcédée, de l'écouvillonner, et le malade a évacué son pus par les voies naturelles les jours suivants[1]. Reste à savoir si en pareil cas une œsophagotomie externe aurait amené un résultat aussi favorable. Nous avons, pour notre part, assisté à deux œsophagotomies externes faites dans de pareilles conditions et, dans 2 cas, le malade est mort.

Après de nombreux examens œsophagoscopiques pour corps étrangers (50) nous sommes arrivé à cette conclusion: autant les complications infectieuses se déclarent rapidement en cas de corps étrangers septiques (os, arêtes, dentiers), autant la tolérance de l'œsophage est remarquable en présence de corps étrangers arrondis. C'est ainsi que nous avons



1er temps. 2e temps.
Figure 8.
Manœuvre du brise-os dans l'œsophage (schéma).

enlevé des sous ayant séjourné 10, 12 jours dans l'œsophage, sans trouver au niveau de la muqueuse de lésions bien accusées. Un enfant, opéré dans le service de notre maître le Dr Routier, présentait seulement quelques granulations au pourtour d'un corps étranger (pièce de 10 centimes) qui avait séjourné *quatre ans* dans l'œsophage (fig. 7).

Aussi croyons-nous que les prétendues lésions précoces signalées dans ces cas par certains auteurs, en cas de corps étrangers

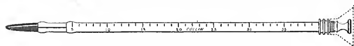


Figure 9. — Tube dilatateur avec mandrin.

arrondis, pour justifier une opération externe précoce, sont tout à fait imaginaires.

L'extraction souvent difficile de certains corps étrangers de forme irrégulière nous a amené à faire construire des instruments spéciaux destinés, croyons-nous, à rendre des services non seulement dans le cas de corps étrangers œsophagiens, mais dans ceux de toutes les cavités naturelles (vessie, urètre, etc.).



Figure 9'.
Extrémité distale ouverte après jeu du pas de vis.

Les os enclavés seront brisés sur place à l'aide d'un *instrument brise os* qui les happe, les fracture en dirigeant les fragments de telle sorte qu'ils ne peuvent léser les parois de l'œsophage au moment de l'extraction (fig. 8). L'instrument agit sur place

1. Voir *La Presse Médicale* : « Corps étrangers et faux corps étrangers bronchiques » (numéro du 14 Août 1909).
2. Voir *La Presse Médicale*, 5 Décembre 1903; 14 Juillet 1906 ; *Annales des maladies des oreilles, du nez et du larynx*, Décembre 1906, vol. XXXII; Janvier 1908, vol. XXXIV.

1. Voir *Journal des Praticiens*, numéro du 12 Février 1909.

sans aucune poussée sur les parois de l'œsophage et sans danger de les léser au moment de la fracture.

Nous avons eu l'occasion de soigner *huit dentiers* enclavés dans l'œsophage et, dans six, nous avons pu en mener à bien l'extraction.



Figure 10. — Pince à extraction.

Quant aux deux autres, l'un, grâce au désenclavement obtenu par l'œsophagoscopie, a été dégluti spontanément avant que nous ayons



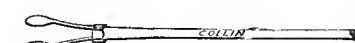
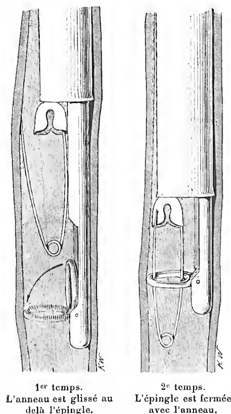


Figure 10'. — Mors de cette pince.

pu prendre notre pince, et évacué un peu plus tard par les voies naturelles; l'autre, qui siégeait dans la région thoracique de l'œsophage, a pu être refoulé dans l'estomac, d'où il a été certes plus facile de l'extraire que par une œsophagotomie transmédiastinale indispensable auparavant.

Parmi ceux que nous avons extraits, l'un d'eux, enlevé tout récemment dans le service de M. le professeur Reclus, était particulièrement volumineux et mesurait la largeur de 9 dents. Nous avons pu mener à bien notre intervention après l'avoir morcelé sur place à l'aide d'une forte pince spéciale[1].

Notre *tube ovalaire* à grand diamètre transversal, dont les deux pôles déplissent les parois



1er temps. L'anneau est glissé au delà l'épingle.

2e temps. L'épingle est fermée avec l'anneau.

Figure 11. Manœuvre de l'anneau retire-épingle.

de l'œsophage et l'empêchent de se laisser prendre dans les crochets du dentier; notre *tube dilatateur*, dont les deux valves terminales s'ouvrent en une sorte de panier dilatateur renversé au-dessus du corps étranger, nous ont utilement servi dans ces cas difficiles d'extraction.

1. Malade présenté à la *Société de chirurgie*, séance du 16 Février 1910.

Pour prendre une *épingle de sûreté* ouverte, accident qui arrive parfois chez les jeunes enfants qui avalent leur broche-épingle, nous conseillons l'emploi de l'anneau à bascule dont le schéma ci-joint indique le fonctionnement (fig. 11). On l'abaisse pour l'introduire à travers le tube, on le relève au delà du corps étranger et, en retirant l'anneau, on referme l'épingle qui s'extrait ainsi avec la plus grande facilité.

Grâce à cette technique de plus en plus précise, se trouvent singulièrement restreintes les indications de l'œsophagotomie externe. Sur 50 cas de corps étrangers œsophagiens que nous avons eus à soigner depuis 1903, dans trois cas seulement cette opération dut être effectuée ; deux d'entre eux (os, roue de chemin de fer d'enfant) se rapportent au début de notre pratique et notre échec dans ces cas doit être mis sur le compte d'une

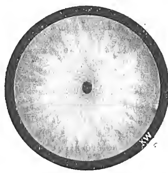


Figure 12. Sténose cicatricielle spontanée du cardia (pseudo-cancer).

connaissance insuffisante de la technique à cette époque.

Au point de vue pathologique proprement dit, la pathogénie et le traitement des spasmes ou plutôt des contractures spasmodiques à forme grave, celle des sténoses cicatricielles sont maintenant tout à fait au point[1].

L'œsophagoscope nous a révélé certaines sténoses dues à des *ectasies aortiques* jusque-là insoupçonnées, véritables trouvailles d'endoscopie et présentant d'ailleurs des caractères suffisamment nets pour qu'un œil exercé les reconnaisse immédiatement et recommande à l'observateur de ne pas s'aventurer dans leurs parages dangereux. — Le nombre des *pseudo-cancers* atteint la proportion de 1/10 (exactement 50 sur 460 cas envoyés avec le diagnostic clinique bien étudié de cancer de l'œsophage). Dans plusieurs cas[2] il s'agissait de *sténoses cicatricielles spontanées* (fig. 12), survenues à la suite de multiples poussées d'œsophagite. Dans 4 cas tout porte à croire qu'il s'agissait de la cicatrisation d'un ancien ulcère. Les autres étaient des spasmes à forme grave. Tous ces diagnostics ont été posés avec le maximum de précision possible à l'aide de l'œsophagoscope aidé du contrôle biopsique.

On voit donc que cette méthode de la broncho-œsophagoscopie nous amène à une véritable conquête de l'inexploré, mais, comme toute méthode par les voies naturelles, ses indications et son pouvoir ont des limites.

1. Voir *Archives des maladies du tube digestif*, Juillet et Août 1909.
2. Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 21 Mai 1909, 25 Février 1910.

Au point de *vue technique*, elle nécessite un long et patient apprentissage, sans lequel on s'expose à des accidents qu'il serait injuste d'imputer à la méthode elle-même. Au point de vue clinique et diagnostique, cette méthode ne doit remplacer aucun des modes d'investigation actuellement en usage et qui gardent toute leur valeur : elle les complète. Il est bien évident, par exemple, que, pour les examens laryngés, le miroir restera toujours l'instrument de la pratique journalière. Mais nous avons voulu montrer que la spatule réussit là où ce dernier a échoué et que le tube ouvre des domaines jusqu'ici peu connus.

De même, au point de vue thérapeutique, il ne faut pas demander à cette méthode plus qu'elle peut donner et, pour restreintes qu'elles soient, il existera toujours des indications pour les opérations externes sur l'œsophage; mais, même dans ces cas, si elle échoue au seuil de la thérapeutique, elle aura apporté au médecin ou au chirurgien un diagnostic exact.

SYPHILIS ATROPHIQUE DE L'AORTE

Par Maurice LETULLE

On connaît l'extraordinaire prédilection du tréponème de Schaudinn pour l'aorte. On sait que l'expression anatomo-pathologique la plus commune de l'aortite syphilitique consiste en une *sclérose hyperplasique* réactionnelle, souvent régionale, et, sur les points atteints, généralisée à l'ensemble des tuniques du vaisseau. Les cliniciens ont définitivement établi que cette « panaortite » chronique se signale surtout par l'ectasie des zones sclérosées et épaissies ; l'anévrisme, si fréquent au niveau de la crosse, l'angine de poitrine coronarienne, l'infarctus thrombosique du myocarde, l'anévrisme partiel du cœur affectent avec la syphilis artérielle une relation étroite acceptée aujourd'hui par tous les observateurs et confirmée maintes fois par la réaction de Wassermann. Il semble donc que le problème de la syphilis aortique soit définitivement jugé.

Il m'a paru cependant utile d'attirer l'attention des anatomo-pathologistes et des praticiens sur une variété d'aortite syphilitique un peu spéciale, encore insuffisamment mise en vedette, du moins à ce qu'il me semble. Je veux parler de l'aortite chronique diffuse *atrophique*. Moins commune que la variété hyperplasique, cette panaortite ne s'accompagne pas d'anévrisme; elle est remarquable autant par ses lésions précises, irréparables, que par l'accident terminal, la « rupture spontanée de l'aorte », auquel elle prédispose. J'ajoute, pour montrer l'intérêt général du sujet, que, dans plusieurs des faits récemment publiés, l'hérédo-syphilis tardive a pu être légitimement mise en cause.

***

Rien n'est plus dramatique que l'histoire clinique de deux des cas dont il m'a été donné d'étudier, naguère, les altérations histo-pathologiques. Résumons-les en quelques mots. La première observation a trait à un vigoureux garçon de 29 ans, qui, au cours d'un travail commandé ne comportant que des efforts très modérés, éprouve tout à coup une horrible angoisse précordiale, est transporté à l'hôpital et y meurt, subitement, 4 heures après ce singulier accident du travail. A l'autopsie, on découvre une déchirure de l'origine de l'aorte (fig. 1). La crosse

paraît fort amincie dans toute son étendue, mais, pour le reste, est saine, du moins à l'œil nu. Le microscope y démontrera, au contraire, l'existence d'énormes lésions pariétales anciennes (fig. 2 et 3), cause de la brusque rupture du vaisseau.

Ce cas, dû à Dujarier, Demoulin et Latouche, attira l'attention de la Société de chirurgie[1] et servit à la solution de certains points relatifs à la délicate question des « accidents du travail ».

Le second fait, communiqué par Rochard et Dehelly[2], est plus émouvant encore, si possible. Une jeune femme, d'une trentaine d'années, atteinte d'une affection salpingo-ovarienne, bien portante par ailleurs, venait d'être placée, endormie, sur la table opératoire, lorsqu'une soudaine apoplexie mésentérique se produisit. On va, sur-le-champ, à la découverte de la cause de cette brusque hémorragie rétro-péritonéale et l'on trouve la partie

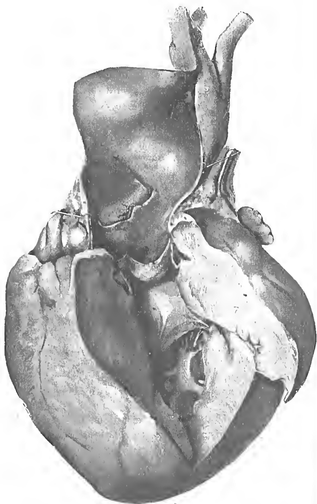


Figure 1. — *Aortite chronique scléro-atrophique; rupture spontanée de la crosse à son origine.*

La déchirure siège à 1 cent. 1/2 au-dessus de l'insertion des sigmoïdes.

Elle est transversale, en U, longue de 2 à 3 centimètres, ses deux extrémités se relevant verticalement.

Aucune trace apparente d'athérome ou de calcification de l'endartère.

terminale de l'aorte abdominale déchirée longitudinalement, à sa face antérieure, sur une hauteur de plus de 1 cent. 1/2. La fermeture extemporanée de la plaie aortique au moyen de ligatures permit une survie de 5 heures. A l'autopsie, l'aorte, sauf une minceur notable de ses parois, n'offrait aucune lésion visible à l'œil nu : nulle plaque d'athérome, nulle ectasie anévrismatique ne pouvait justifier l'éclatement soudain d'un canal élastique en apparence solidement charpenté. Le microscope, ici encore, nous révéla la cause certaine de la faible résistance des parois de l'aorte abdominale.

Dans les deux cas, en effet, la région rupturée est le siège de lésions inflammatoires fort anciennes et bien caractéristiques. La membrane interne de l'aorte est atteinte d'une endartérite chronique scléro-athéromateuse remarquable par l'étendue de ses foyers de dégénérescence : les cellules fixes de la couche sous-endothéliale sont toutes, sans exception, frappées par une dégénérescence graisseuse très avancée, mais nulle part compliquée d'infiltration calcaire. Les travées connectives sont fibroïdes, amincies et souvent, elles aussi, granulo-graisseuses.

a souffert pour sa part et à sa façon, sans former de vaisseaux, mais en se sclérosant et en subissant la dégénérescence athéromateuse.

La péri-artère montre, de même, les preuves d'un processus ancien envahissant : de nombreuses « encoches mésartérielles » sillonnent la surface externe de la membrane moyenne et logent des vaisseaux sanguins, artériels et veineux, proliférés; ils sont atteints, pour la plupart, d'endo-

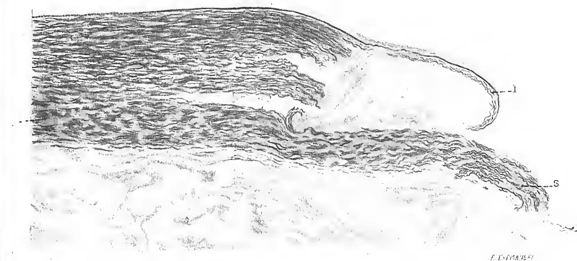


Figure 2. — *Coupe de l'aorte sur le bord de la déchirure* (grossissement 1/25).

La rupture hémorragique a isolé, en L, un lambeau de la membrane interne altérée et entraîné la région adjacente de la mésartère également dégénérée.

S, portion externe de la mésartère décollée; les fibres et lames élastiques sont sectionnées par des placards fibroïdes nombreux et larges.

S', « état moiré » de la membrane moyenne; les fibres élastiques encore conservées se reconnaissent à leur couleur foncée et à leurs ondulations.

vascularite chronique végétante ou même oblitérante.

Ces altérations, très communes à la surface interne des aortes athéromateuses, ne sont pas suffisantes pour expliquer l'effraction de la paroi aortique par le sang. Elles se surajoutent toutefois à une lésion grave, scléro-atrophique, de la membrane moyenne, caractéristique de la « mésaortite » fibroïde insulaire atrophique (fig. 2).

En de nombreux endroits et réparties dans toute l'épaisseur de la mésartère, se montrent, en effet, d'innombrables plaques de tissu fibreux, « état moiré », qui ont pris la place des fibres élastiques et des cellules musculaires constitutives ; sectionnant ainsi l'armature élastique de l'aorte, ces placards de cirrhose ont enlevé au conduit toute sa solidité (fig. 3). Il s'agit de vieilles lésions résiduelles, cicatricielles, reliquats de poussées de

J'ai pu, dans le cas de Dehelly, établir le mécanisme exact de la rupture : un petit anévrisme microscopique (fig. 4) s'était formé à l'origine même d'une artériole naissant de l'aorte abdominale; dans l'épaisseur des parois aortiques, l'ampoule fibroïde qui précédait ainsi l'artériole avait cédé la première, ouvrant la voie au sang aortique. Un commencement d'anévrisme disséquant (fusées hémorragiques intra-mésartérielles) s'était produit d'abord, bientôt suivi d'une effraction totale des tuniques aortiques.

***

Panaortite scléro-atrophique insulaire, rup-

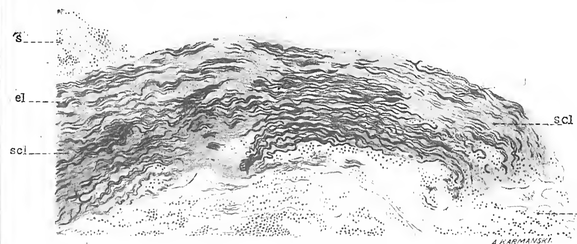


Figure 3. — *Un lambeau de la mésartère sur le bord de la déchirure.* (Grossissement 80/1.)

Le fragment répond, à droite et en haut, à la déchirure de l'aorte.

s, s., sang épanché autour du lambeau artériel rompu.

el, el, trousseaux élastiques isolés au milieu d'un tissu fibreux cicatriciel qui a pris la place d'un squelette élastique de la membrane moyenne.

scl, scl, tractus fibroïdes développés dans l'intimité de la mésartère aux dépens de son armature élastique.

mésaortite aiguë et, par amplification, de panaortite aiguë néo-conjonctive et néo-vasculaire : née de la périphérie, autrement dit de la périartère, l'inflammation a poussé ses bourgeons dans toute l'épaisseur des couches constitutives de l'organe. Dans ces faits, la membrane interne

ture accidentelle de l'aorte fibrosée et amincie, telle est l'explication des faits actuels. Mais à quelle cause originelle rattacher ces lésions, résiduelles à n'en pas douter? L'étude attentive des deux observations qui précèdent m'a permis de trouver, dans le péricarde pré-aortique et dans

1. *Bull. Soc. de Chirurgie*, 5 Janvier 1909, et *Bull. Soc. anat. de Paris*, Octobre 1909.
2. *Bull. Soc. anat. de Paris*, Octobre 1909, p. 564, et Décembre 1909, p. 719.

l'appareil respiratoire (cas de Demoulin-Dujarrier), des lésions indiscutables de syphilis viscérale (épicardite nodulaire, artérite pulmonaire végétante, mutilations vasculaires, bronchectasies et bronchiolites oblitérantes avec sclérose mutilante du parenchyme pulmonaire, etc.). Ces renseignements, joints à la nature si souvent syphilique de la panaortite végétante, m'ont amené à mettre sur le compte de la vérole cette curieuse variété d'aortite chronique. Les renseignements circonstanciés obtenus sur le passé de l'une des victimes m'ont autorisé à imputer à la syphilis héréditaire la genèse de ces lésions anciennes, aussi redoutables que méconnues. L'homme en question n'avait fait aucune maladie depuis son enfance, et son cœur, en particulier, n'avait jamais attiré ni son attention ni la sollicitude de ses parents. Or, l'aortite de la crosse s'accompagnait d'une sclérose fibroïde très ancienne des valvules sigmoïdes aortiques, parfaitement suffisantes d'ailleurs. Le malade avait donc vécu de longues années porteur d'une « séquelle » aortique et valvulaire, péricardique et pulmonaire, qui devait le tuer, en quelques heures, en plein état de santé apparent.

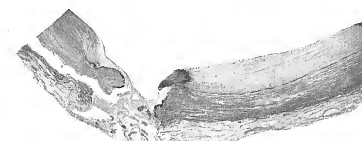


Figure 4. — *Aorte abdominale rompue au niveau de l'origine d'une artériole latérale.* (Grossissement, 12/1.) Microphotographie d'E. Normand.

A droite de la déchirure, la membrane interne hyperplasiée a l'épaisseur des deux autres tuniques réunies (endartérite chronique fibroïde). La mésartère sous-jacente montre, de place en place, des placards fibroïdes atrophiques (« état moiré »).

A gauche, une légère dépression limitée par un tissu fibreux correspond à la naissance d'une artériole sclérosée et légèrement ectasiée. La mésartère a été décollée par les fusées hémorragiques.

La syphilis est tellement coutumière de semblables méfaits, l'hérédo-syphilis tardive, de mieux en mieux connue maintenant, produit, à longue échéance, des désordres si longtemps latents et si graves qu'il m'a paru logique de rendre le tréponème de Schaudinn responsable de tous les cas d'aortite chronique atrophique non compliquée d'anévrisme.

AUTO-INOCULATIONS SPONTANÉES ET EXPÉRIMENTALES DE CHANCRES SYPHILITIQUES

Par Marcel PINARD
Interne des hôpitaux.

Jusqu'à ces dernières années, on avait cru que le chancre syphilitique ne pouvait pas être réinoculé au porteur; sur ce point tous les auteurs étaient d'accord.

Pontoppidan au congrès de Copenhague en 1884 avait publié un cas intéressant d'auto-inoculation de chancre syphilitique, suivi bientôt de quelques autres.

M. Queyrat reprit l'étude de cette question et démontra la possibilité de l'auto-inoculation du chancre syphilitique, pendant les 11 premiers jours qui suivent son apparition.

Il était possible, en inoculant au sujet lui-même le suc de son chancre, de déterminer, après une incubation de 12 jours le plus souvent, une lésion d'abord maculeuse, puis papuleuse, ne s'ulcérant que rarement et pouvant persister pendant des mois.

Cette lésion n'avait pas l'aspect d'un chancre typique, ulcéré et suintant; elle ressemblait plutôt soit à un chancre arrêté dans son développement, soit à une papule secondaire.

Aussi, que cette lésion expérimentale mérite ou non le nom de chancre, ce point n'a que peu d'importance; ce qui est essentiel, c'est que cette papule est bien un accident spécifique dû à l'introduction de tréponèmes pendant l'existence du premier chancre.

La démonstration en fut fournie par M. Queyrat qui montra que des traumatismes témoins avec des vaccinostyles stériles ne déterminaient l'apparition d'aucun élément semblable.

Des inoculations avec du pus gonococcique, de balano-posthites, ne donnaient rien également, sauf la légère rougeur inflammatoire des premiers jours.

La lésion obtenue avec les chancres mous était bien différente et par son incubation d'une journée seulement et par son aspect pustuleux.

Ce qui démontrait la spécificité de la lésion obtenue par auto-inoculation de chancre syphilitique, c'étaient, outre les arguments cliniques (l'aspect papuleux, la longue incubation de 12 jours, la longue durée), les arguments anatomo-bactériologiques.

En effet, les biopsies de ces lésions montraient la structure histologique du chancre et la présence de nombreux tréponèmes.

Cette question de l'auto-inoculation du chancre syphilitique n'a pas seulement, croyons-nous, un intérêt purement spéculatif, mais elle permet de comprendre la possibilité et le mécanisme de certains accidents syphilitiques; elle éclaire aussi d'un jour nouveau la question de l'immunité dans la syphilis.

Finger et Landsteiner pensent que tant qu'un syphilitique est porteur de lésions syphilitiques, c'est que son immunité n'est pas encore parfaite et que, puisqu'il réagit ainsi à du tréponème endogène, il peut tout autant réagir à du tréponème exogène.

Et il est en effet possible d'obtenir des auto-inoculations positives de chancre syphilitique après plus de 11 jours; nous en avons obtenu une au 14e jour et, chez une malade dont nous allons rapporter l'histoire, nous avons obtenu un résultat positif au 31e jour, en inoculant plus de virus dans une pochette sous-cutanée, faite avec la pointe du vaccinostyle. Voici cette observation :



Figure 1.
1, premier chancre; 2, deuxième chancre, par contact.

Chancre de la petite lèvre gauche, chancre de la fourchette 19 jours après; auto-inoculation positive 31 jours après le début du premier chancre.

D..., Germaine, constate l'apparition, le 10 Juin 1909 d'une ulcération génitale. Elle va consulter un médecin qui la cautérise avec un crayon de nitrate d'argent, le vendredi 11 Juin; le 26 Juin survient un œdème de la grande lèvre, ce qui la décide d'entrer à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Marion où on l'examine; il n'existe à ce moment qu'un seul accident vulvaire : une grande ulcération siégeant sur la partie interne de la petite lèvre gauche.

Le 29 Juin, M. Mascarenhas, interne de M. Marion



Figure 2.
Lésions d'auto-inoculations provoquées.

remarque près de la fourchette une papule grosse comme une lentille, ulcérée, à peine infiltrée.

Le 1er Juillet, j'examine les sécrétions des deux ulcérations à l'ultra-microscope : il existe du tréponème en abondance dans les deux.

La malade est alors passée salle Trousseau, dans le service de notre maître M. Launois.

A ce moment il existe deux chancres; le premier se présente sous la forme d'une ulcération irrégulière de la dimension d'une pièce d'un franc, sur la petite lèvre gauche, près de la commissure. Il est bivalve à fond rouge recouvert d'une membrane diphtéroïde sans bords taillés à pic, très induré.

Le second, survenu 19 jours après le précédent, présente sous un aspect tout différent. Il siège exactement au point où vient s'appliquer le premier chancre il se présente sous la forme d'une papule exulcérée infiltrée, il est moitié moins grand que le précédent

Ce second chancre est donc bien le résultat d'une auto-inoculation spontanée : il siège juste au point où vient appliquer le premier. Il appartient à la variété de chancre par contact, « chancres par impression » de Neumann.

Il existe de l'adénopathie inguinale bilatérale ces chancres sont traités par des attouchements au néol et par le dermatol.

Le 10 Juillet on prélève sur les chancres une assez notable quantité de virus dans une pipette stérilisée et on pratique à la région deltoïdienne gauche deux inoculations : l'une supérieure est faite avec le vaccinostyle enfoncé profondément, et faisant pour ainsi dire une petite poche sous-cutanée, dans laquelle on dépose le virus contenu dans la pipette.

La seconde inoculation faite au-dessous de la précédente est faite avec le vaccinostyle chargé de virus superficiellement, de la même façon que dans les auto-inoculations ordinaires ou les vaccinations.

Le 19 Juillet, on perçoit à peine la trace des inoculations.

Le 22 Juillet, c'est-à-dire douze jours après l'inoculation, il se développe une petite macule rouge aux endroits inoculés; la macule supérieure est un peu plus étendue.

Le 23 Juillet, la macule supérieure devient légèrement surélevée, elle est de la dimension d'une lentille; la macule inférieure est aussi surélevée, mais elle est seulement grosse comme une tête d'épingle

Le 26 Juillet, les éléments d'auto-inoculation restent stationnaires, la grosse papule supérieure est recouverte d'une squame (1re piqûre d'huile grise

Le 28 Juillet, apparition de quelques syphilides maculo-papuleuses très discrètes, sur les flancs de l'abdomen.

Le 5 Août, les lésions d'auto-inoculation sont toujours en voie de progression.

Le 16 Août, les chancres vulvaires sont entièrement guéris; les lésions d'auto-inoculation semblent

augmenter encore et ressembleut à des papules cuivrées secondaires.

Les accidents secondaires disparaissent rapidement, la malade suit régulièrement son traitement par l'huile grise.

Les lésions d'auto-inoculation ne rétrocèdent que lentement, elles sont encore visibles en Décembre 1909, cinq mois après leur apparition.

***

En résumé, nous voyons survenir chez une malade une lésion d'auto-inoculation spontanée, apparaissant 19 jours après le premier chancre et en un point où le premier vient s'appliquer.

Nous voyons aussi se développer deux lésions d'auto-inoculation expérimentale, et cela 31 jours après le début du chancre. On obtient rarement aussi longtemps après des résultats positifs; c'est surtout par des inoculations massives et en poches sous-cutanées qu'on pourra les provoquer. Le chancre syphilitique peut donc, dans certaines circonstances, être auto-inoculable pendant plus de 10 jours. L'immunité pendant la période primaire n'est donc pas absolue, comme on l'avait cru; elle s'établit lentement, progressivement, mais elle est la même pour tous les points du revêtement cutané, et un second chancre peut apparaître pendant toute la durée de la période primaire en n'importe quel point de l'organisme, près ou loin du premier chancre; l'immunité relève de qualités humorales qui se développent peu à peu, mais elle ne progresse pas lentement par territoire lymphatique successif.

Quant à l'aspect un peu particulier des lésions d'auto-inoculation, il est facile à expliquer.

On a voulu contester à ces lésions le nom de chancre, on a voulu en faire des accidents secondaires. Cela n'a qu'une minime importance : le syphilitique, lorsqu'il réagit à une inoculation nouvelle, le fait sur un type commandé par l'âge de sa première syphilis.

Ainsi, un chancre auto-inoculé pendant les premiers jours aura plus de chances de produire une lésion se rapprochant du chancre; inoculé plus tardivement, les lésions obtenues se rapprocheront du type secondaire comme dans l'observation précédente.

Ainsi également, chez les tertiaires, une réinfection expérimentale donne naissance à des accidents tertiaires[1] de type voisin de ceux présentés par le malade.

Les stades si particuliers de la syphilis, période primaire, secondaire ou tertiaire, sont explicables aussi maintenant; ils sont déterminés par le degré différent de l'immunité ascendante puis descendante des malades.

1. Queyrat et Marcel Pinard. — « Résultats de l'inoculation des produits syphilitiques primaires aux sujets atteints d'accidents tertiaires ». *Société de Dermatologie*, séance du 18 Mars 1909.

FRACTURE DE LA PHALANGETTE PAR FLEXION

Par Raymond BONNEAU et Marcel PEROL

Au cours des recherches expérimentales exécutées pour la mise au point d'un article paru dans la *Presse Médicale* le 8 janvier 1910 sur la désinsertion phalangettienne du tendon extenseur, il avait été donné à l'un de nous de reproduire d'une façon constante la variété de fracture de la phalangette que Pierre Delbet avait le premier reconnue et décrite dans le Bulletin de la Société anatomique de 1890. Le hasard vient de nous fournir une observation clinique de cette lésion.

Nous avons ainsi des documents suffisants pour rappeler le type précis de la *fracture de la phalangette par flexion*, et pour différencier ce type des autres variétés de fracture ou arrachements osseux avec lesquelles on aurait grandement tort de le confondre.

Un jeune homme de 21 ans glisse en patinant. Les pieds sont entraînés en avant. Pour amortir la chute sur le dos, il porte instinctivement les deux paumes de ses mains en arrière, à la rencontre du sol. Sur la main gauche, face palmaire au contact du sol, tombe tout le poids du corps; la main est écrasée sans que le blessé puisse savoir exactement quelle était la position des doigts. Il n'y a ni craquement ni douleur, mais l'on constate de suite les lésions suivantes sur le 3e doigt.

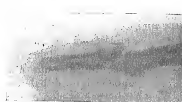


Figure 1.
Le lendemain de l'accident.

Très légère plaie linéaire sur le bord cubital du doigt à l'union du derme sus-unguéal et du repli latéro-unguéal. Décollement du derme sus-ungéal d'avec l'ongle et augmentation de plus de 1 millimètre de la surface de la lunule, comme si le derme sus-unguéal décollé avait fait un mouvement de retrait en arrière. La peau qui recouvre la face dorsale de la phalangette est nettement soulevée en dôme et violacée. Il sourd du sang d'entre l'ongle et les téguments qui le recouvrent. Hématome sous-unguéal vu par transparence et occupant la moitié postérieure du corps de l'ongle. La phalangette est très légèrement fléchie sur la phalangine et elle paraît un peu allongée. Une radiographie exécutée le lendemain donne la figure suivante de profil, la radiographie de face restant négative (fig. 1). L'appareil d'immobilisation est réalisé par l'abaisse-langue en bois de nos hôpitaux appliqué sur la face palmaire du doigt et maintenu par des circulaires de bande de Velpeau. On le complète quelques jours après par un petit tampon d'ouate glissé à l'extrémité de l'attelle, sous la pulpe du doigt, de façon à corriger complètement l'attitude vicieuse. Dès le 4e jour on enlève quotidiennement l'appareil pendant quelques minutes pour le bain chaud et la mobilisation passive de l'articulation. Au 10e jour on y ajoute le massage. Au 26e jour l'appareil est définitivement enlevé, et une radiographie donne l'image suivante dans laquelle le cal se laisse traverser par les rayons (fig. 2). Le malade se sentant très bien cesse tout traitement. L'ongle décollé par le traumatisme n'est pas tombé; après un certain temps d'arrêt il a poussé régulièrement, présentant seulement à sa surface une sorte de soulèvement transversal qui s'est dégagé du derme sus-unguéal environ 1 mois après l'accident et a cheminé avec l'ongle d'arrière en avant, seul témoignage du point où s'est fait l'accolement du nouvel ongle avec l'ancien. Aujourd'hui, 11 mois après l'accident, la flexion spontanée et l'extension spontanée sont parfaites. Il y a un très léger allongement de la phalangette et l'extrémité proximale de cet os est légèrement augmentée de volume sur sa face dorsale. Le malade se sert de son doigt à peu près comme s'il n'avait jamais rien eu. Une dernière radiographie montre la consolidation définitive (fig. 3).

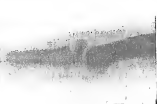
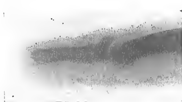


Figure 2.
Un mois après l'accident.



igure 3.
Un an après l'accident.

Quoique le mécanisme de l'accident n'ait pu être précisé par le malade, il ne nous paraît pas douteux qu'il s'agisse ici d'une fracture par flexion.

Nous pensons que le poids du corps, en tombant, a dû saisir les doigts à moitié fléchis et exagérer à la fois l'extension de la phalangine et la flexion de la phalangette. Naturellement, c'est le 3e doigt, le plus long, le plus saillant, qui a reçu la plus grande partie du choc; lui seul a été blessé. Cette hypothèse pathogénique reçoit une confirmation absolue de la comparaison, d'une part des phénomènes anatomo-pathologiques observés dans le cas présent, d'autre part des pièces expérimentales obtenues par le mécanisme de la flexion. Dans les deux cas les lésions sont identiques. Du reste, aucun autre mécanisme ne nous a permis de réaliser ces lésions. Voici, en effet, ce que nous a donné l'expérimentation :

L'extension exagérée produit d'abord la rupture du ligament palmaire et, si l'effort continue, le décollement des ligaments dorsaux sur la tête de la phalangine avec luxation dorsale de la phalangette.

La fracture par extension, si elle se produit, passe immédiatement en avant de l'insertion du tendon fléchisseur, lequel forme ligament d'arrêt s'opposant à toute fracture en arrière de lui.

L'inclinaison latérale provoque plutôt la rupture du ligament latéral opposé.

Quant aux écrasements de cause directe, ils s'accompagnent de fractures atypiques longitudinales, obliques et même transversales à deux ou plusieurs fragments et ne réalisent que par hasard la fracture typique de cause indirecte que nous avons en vue dans cet article.

De ces expériences cadavériques et de l'observation que nous venons de rapporter, on peut tirer les caractères essentiels de la fracture par flexion.

Mécanisme. — Hyperflexion de la phalangette, la phalangine étant maintenue dans une extension suffisante pour que l'extrémité du doigt ne bute pas contre la paume. C'est le même mécanisme que pour la désinsertion phalangettienne du tendon extenseur et seules les conditions individuelles de structure osseuse permettent d'expliquer comment se produit telle ou telle de ces deux lésions.

Lésions osseuses. — Le trait de fracture perpendiculaire à l'axe longitudinal de la phalangette détache du corps de l'os tout le plateau articulaire et passe entre les insertions des deux tendons. Le tendon fléchisseur qui s'insère sur le corps de l'os tend à incliner vers la face palmaire ce fragment antérieur tandis que le tendon extenseur qui s'insère sur le plateau articulaire tend à maintenir en place ce fragment osseux postérieur et même à le porter vers la face dorsale. Le résultat de ces deux tendances opposées est de faire bâiller vers la face dorsale le foyer de fracture.

L'articulation est intacte, ce qui explique la facilité de la guérison. Accessoirement la violence du traumatisme produit parfois une fêlure du fragment postérieur dont la moitié inférieure reste en place tandis que la moitié supérieure actionnée par le tendon extenseur remonte un peu sur la face dorsale. On a ainsi une fracture à trois fragments comme dans l'observation actuelle et l'articulation est atteinte. Mais il s'agit là d'une sous-variété qui doit être très rare.

Lésions des parties molles. — La racine de l'ongle est décollée et flotte dans un petit lac de sang qui vient sourdre en partie à l'extérieur en s'insinuant entre l'ongle et le derme sus-unguéal. Cet hématome finit par se résorber et l'ongle réimplanté (par un mécanisme assez curieux mais qui nous éloignerait e notre sujet) continue ordinairement à vivre.

Évolution. — Bien soignée par l'immobili-

sation des fragments osseux remis en place et par la mobilisation hâtive de l'articulation, la fracture de la phalangette par flexion se consolide en 3 semaiues et l'on peut espérer au point de vue fonctionnel obtenir la restitution *ad integrum*. Au cours du traitement, des radiographies successives permettent de contrôler la position respective des fragments et le durcissement du cal.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les injections juxta-nerveuses d'eau distillée dans les névralgies. — Il n'est point nécessaire de rappeler ici les résultats thérapeutiques que donnent, dans le traitement des névralgies, les injections d'alcool, d'après le procédé de Sicard. Elles font partie d'une méthode générale qui consiste à mettre au voisinage ou au contact même d'un nerf malade, un liquide modificateur, liquide anesthésique comme la morphine ou la cocaïne, liquide irritant ou destructeur comme l'éther, le chloroforme, l'acide phénique, l'alcool.

C'est dans ce groupe que se place encore l'eau distillée, comme le rappellent MM. Surmont et Dubus[1] dans un mémoire qu'ils viennent de faire paraître. On sait, du reste, que les injections d'eau distillée, aujourd'hui tombées dans l'oubli, avaient été préconisées par Potain, par Dieulafoy, par d'autres cliniciens encore, auxquels elles ont donné des résultats très appréciables.

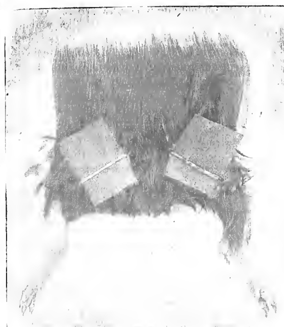


Figure 1.
Le nerf sciatique de la patte gauche est normal, celui de la patte droite, soumis à des injections répétées d'eau distillée, est visiblement plus volumineux.

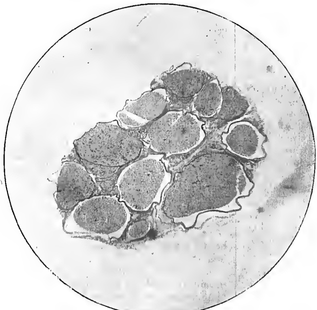


Figure 2. — (Grossissement : 60/D).
Nerf normal.



Figure 3. — (Grossissement : 60/D).
Nerf symétrique une heure après l'injection de 2 centimètres cubes d'eau distillée. Léger œdème du tissu conjonctif. Infiltration leucocytaire.

Cet oubli est-il justifié ? C'est ce que se sont précisément demandé MM. Surmont et Dubus. Et, comme réponse à cette question, ils nous donnent, dans leur mémoire, une série d'expériences sur l'homme, le chien et le lapin, concernant les réactions physiologiques et histologiques des nerfs *au voisinage* desquels on fait une ou plusieurs injections d'eau distillée.

***

En ce qui concerne les réactions physiologiques, ces expériences ont montré que les injections d'eau distillée faites au voisinage des nerfs, du nerf sciatique en particulier, sur lesquels elles ont porté, laissent intacte l'excitabilité de la fibre nerveuse. Chez le lapin, par exemple, les injections répétées amènent bien une légère diminution de la sensibilité à la piqûre et à la chaleur. Mais lorsqu'on sacrifie l'animal 10 minutes à 24 heures après l'injection, l'excitation du sciatique autour duquel l'injection a été faite, excitation par sa section aussitôt après la mort, provoque des mouvements de l'extrémité de la patte et montre la conservation de l'excitabilité du nerf.

1. Surmont et A. Dubus. — *Archives de médecine expérimentale*, 1910, vol. XXII, n° 1, p. 76.

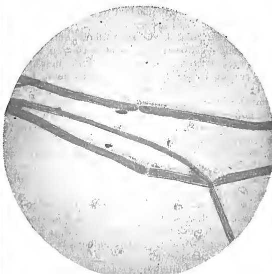


Figure 4. — (Grossissement : 150/D).
Fibres nerveuses normales traitées par dissociation.

Mêmes résultats chez le chien chez lequel cette réaction physiologique a été étudiée par les effets sur la pression artérielle de l'excitation comparative (au moyen du chariot de Ranvier) des deux sciatiques à la suite d'une injection péri-sciatique d'eau distillée d'un côté. En pareil cas, les effets de l'excitation sont les mêmes des deux côtés et montrent, par conséquent, que l'excitabilité du nerf autour duquel l'eau distillée a été injectée n'est pas diminuée. Elle diminue, par contre, quand cette injection est faite non plus autour du sciatique, mais dans la gaine même du nerf, ou encore lorsque l'injection est remplacée par l'enveloppement du nerf sciatique dans un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'eau distillée.

L'étude de ces réactions, au moyen de l'enthésiomètre, chez l'homme, c'est-à-dire chez les individus dont la névralgie était traitée par des injections juxta-nerveuses d'eau distillée, a donné des résultats bien moins précis. Sans faire état de ces résultats, MM. Surmont et Dubus notent cependant que la sensibilité, variable suivant les malades, était presque identique dans les régions symétriques, après comme avant l'injection. Disons enfin, au point de vue clinique et thérapeutique, que ces injections produisaient le plus souvent une sensation de brûlure très vive qui cessait après 10 à 20 minutes. Dans certains cas cependant, elles étaient absolument indolores. Au niveau de la piqûre, la peau rougissait dans l'étendue de quelques centimètres. Cette rougeur disparaissait lentement et était parfois suivie d'une légère tuméfaction. Le soulagement était très rapide, parfois presque immédiat, quelquefois définitif, parfois temporaire.

***

Histologiquement, les modifications que subit le nerf, le sciatique, au voisinage duquel est faite une injection d'eau distillée, ont été étudiées sur des lapins qu'on sacrifiait dix minutes à vingt-quatre heures après cette injection.

En pareil cas, et après une seule injection, le nerf est œdématié, et cet œdème, qui augmente le volume du nerf, apparaît encore plus nettement en cas d'injections répétées (fig. 1). Peu appréciable à l'œil nu, il est plus visible sur les coupes (fig. 2 et 3) dont l'étude montre que les fibres nerveuses ne sont pas augmentées de volume et qu'il existe seulement une infiltration du tissu conjonctif péri-fasciculaire et inter-fasciculaire par la sérosité.

Non seulement la fibre nerveuse n'est pas augmentée de volume, mais elle conserve encore sa configuration et sa structure normale (fig. 4 et 5). A l'examen microscopique, on constate, en effet, que la myéline est régulièrement disposée et de contours très nets. Cependant, on trouve parfois quelques fibres paraissant légèrement granuleuses et d'une structure plus manifestement lamellaire que la myéline normale; quelquefois, sur ces préparations, les incisures de Schmidt et Lautermann élargies apparaissent plus nettement et quelques rares fibres offrent un léger éclaircissement de l'étranglement annulaire. Mais sont-ce là des modifications pathologiques? Le professeur Laguesse, qui a examiné les préparations de MM. Surmont et Dubus, en doute.



Figure 5. — (Grossissement : 150/D).

Fibres nerveuses, une heure après l'injection de 2 centimètres cubes d'eau distillée.

En tout cas, les injections juxta-nerveuses d'alcool, que MM. Surmont et Dubus ont étudiées comparativement avec celles d'eau distillée, provoquent des lésions bien plus accentuées (fig. 6). L'œdème provoqué par l'alcool est plus considérable et le nerf ne réagit plus aux excitations mécaniques. A l'examen histologique, ses fibres apparaissent rigides et cassantes. La gaine de myéline présente des bords irréguliers et peu distincts, est fortement granuleuse, ratatinée et divisée en nombreux petits blocs qui lui donnent un aspect irrégulièrement strié. La gaine de Schwann est également très altérée.



Figure 6. — (Grossissement : 150/D).

Fibres nerveuses, une heure après l'injection de 2 centimètres cubes d'alcool.

Note. — Les légères irisations existant à la périphérie ne doivent pas être considérées comme pathologiques. De telles préparations par les différences de plans de leurs diverses parties présentent en effet un sérieux obstacle à une mise au point absolument parfaite.

Il est évident qu'à résultats thérapeutiques égaux, les injections d'eau distillée seraient préférables à celles d'alcool. Mais cette égalité existe-t-elle? En tout cas, la seule conclusion thérapeutique que MM. Surmont et Dubus tirent de leurs recherches expérimentales, c'est que dans les névralgies rebelles il serait sage d'essayer d'une ou de plusieurs piqûres d'eau distillée avant de recourir aux procédés chirurgicaux ou à la destruction du nerf par l'alcool.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

17 Février 1910.

Sur la leucémie traumatique[1]. — *M. Paul Stiénon* a recherché les opinions de divers auteurs sur l'origine traumatique de la leucémie. Le traumatisme des os longs et de la région splénique est signalé comme pouvant être la cause de cette affection, mais tous les auteurs semblent très sceptiques au sujet de cette origine. Laach, dans les chapitres des maladies du sang du Traité d'Ebstein et Schwalbe, cite les traumatismes des os longs et de la région splénique comme pouvant causer la leucémie. Lazarus et Pinkus, dans leur étude sur la leucémie lymphatique, disent que le rôle du traumatisme n'est pas démontré, car, dans la plupart des cas, le diagnostic de l'affection étant fait à une période avancée, il n'est pas difficile de trouver dans les antécédents du sujet un traumatisme auquel on puisse attribuer l'origine du mal. Stern met en doute l'existence d'une leucémie traumatique, car, dit-il, on n'est pas encore arrivé à produire expérimentalement cette affection par traumatisme. Tous ces auteurs attribuent une valeur beaucoup plus grande à la thèse infectieuse soutenue par Löwit, et qui a donné lieu à des expériences dont les résultats furent positifs.

— *M. Sand* fait remarquer que des cas de leucémie traumatique ont été décrits par Greiwer, Ebstein, Hermann, Kutschera, Stemper; Borntraeger a même relaté une observation de pseudo-leucémie traumatique. Mais il faut noter qu'il s'agit ici de cas dits « traumatiques » par application de la législation relative aux accidents du travail. C'est donc une étiologie traumatique *légale*, mais non pas scientifique. Il en est d'ailleurs de même dans nombre d'affections, hernie, tuberculose, etc., qui sont souvent traumatiques au sens de la loi, mais non pas au point de vue scientifique pur.

— *M. Steinhaus* croit qu'il est actuellement impossible de prouver l'étiologie traumatique de la leucémie, quoiqu'il existe des cas dans lesquels cette étiologie soit bien probable. D'autre part, l'étiologie parasitaire, que défend avant tout Löwit, n'est, malgré la « Hæmamœba leucæmiæ », que ce dernier croit avoir trouvé, qu'une hypothèse. Il est étonnant que les défenseurs de l'action des parasites soient en même temps adversaires de l'influence du traumatisme, ces deux causes pouvant agir en même temps, l'une en ouvrant les voies d'accès ou en produisant un *locus minoris resistentiæ* dans l'appareil hémato-poïétique, l'autre en implantant le germe parasitaire dans le terrain ainsi préparé.

Mais si, au point de vue scientifique, l'étiologie de la leucémie n'est pas claire, — et le rôle du traumatisme reste encore à prouver, — il est indubitable que, comme l'a remarqué M. Sand, au point de vue de la loi sur les accidents du travail, ce n'est pas une démonstration de l'étiologie traumatique de la leucémie que le médecin expert doit donner, mais seulement la preuve d'une connexion entre un traumatisme et le début des symptômes. Dans le cas présenté par M. Steinhaus et qui est devenu le point de départ de la discussion actuelle, cette connexion paraît exister; est-elle celle de cause à effet? ceci reste encore entièrement à élucider.

— *M. le prof. Stiénon* a observé 10 cas de leucémie de forme diverse, la plupart mixtes (à myélocytes et à lymphocytes). Dans 2 cas seulement, il y aurait eu un traumatisme, et celui-ci ne semble pas avoir joué un rôle étiologique.

La leucémie, d'ailleurs, n'est pas une maladie, mais plutôt l'aboutissant d'affections diverses. La question des relations possibles du traumatisme avec la leucémie se résout donc à celle-ci : le trauma peut-il provoquer l'accident leucémique? M. Stiénon croit que cette question doit être résolue par l'affirmative. Mais le traumatisme est loin de jouer ce rôle dans tous les cas. Il peut provoquer ou favoriser le développement d'un leucocytome, d'un chlorome, etc., qui donneront ultérieurement une leucémie. Au moment où celle-ci se déclare, le malade n'est plus un traumatisé.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 12, p. 100.

ANALYSES

Rouvillois. *Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, n° 7, 31 Juillet 1909, pp. 289-296). — L'auteur relate l'observation d'un soldat de 24 ans qui, à la suite d'un coup d'ongle (?) reçu dans l'œil droit, présenta, une semaine plus tard les signes suivants : l'œil était le siège d'un chémosis très accusé, ayant son maximum au niveau de la moitié interne de la conjonctive oculaire. La partie de la conjonctive comprise entre la caroncule lacrymale et le limbe scléro-cornéen présentait un bourrelet rouge et œdémateux ayant la forme d'un croissant à concavité externe.

En haut et en bas de ce bourrelet on percevait deux exulcérations allongées, légèrement soulevées, de 4 à 5 millimètres de longueur et de 2 millimètres de largeur, cachées en partie par les paupières inférieure et supérieure. L'ulcération supérieure était entourée en outre de deux érosions secondaires.



Figure 1.

Les ulcérations étaient jaunâtres et recouvertes d'une fine membrane diphtéroïde.

Les deux dessins ci-contre montrent l'œil malade en deux positions : 1° en bas et en dehors ; 2° en haut et en dehors.

L'examen du territoire ganglionnaire de l'œil droit permit de constater une hypertrophie dure et indolente des ganglions pré-auriculaire et sous-maxillaire et de plusieurs ganglions de la chaine jugulaire externe. Fait curieux ; malgré l'intégrité complète de l'œil gauche on constata de ce côté un envahissement ganglionnaire semblable.



Figure 2.

On fit le diagnostic de chancre syphilitique. L'événement confirma le diagnostic : au 35e jour après la lésion initiale apparut une roséole typique. Le malade fut soumis immédiatement au traitement spécifique. Les lésions oculaires diminuèrent peu à peu, les exulcérations se cicatrisèrent, mais le chémosis dur persista encore longtemps.

L'intérêt de cette observation réside d'abord dans la rareté exceptionnelle du chancre de la conjonctive bulbaire, puis dans la bilatéralité de l'adénopathie.

C. Jarvis.

RELATIONS
ENTRE LA MUQUEUSE DU NEZ
ET
L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME

Par G. MAHU

Calmer des douleurs utérines ou annexielles au moyen de cautérisations nasales constitue assurément une thérapeutique sortant de la banalité et qui, d'une manière inattendue, rapproche deux spécialités qui n'ont guère l'habitude de se rencontrer : la Rhinologie et la Gynécologie.

Il nous a paru intéressant de rechercher si ce traitement, qui n'a pas manqué d'être apprécié par un assez grand nombre de malades à cause de sa simplicité et aussi de son originalité, mérite une égale estime de la part des médecins exerçant l'une ou l'autre de ces deux spécialités.

***

Les connexions physiologiques et pathologiques entre le nez et les organes génitaux sont connues et admises depuis longtemps. Chez l'homme, comme chez les animaux, l'odorat est, plus que les autres sens, un point de départ incontesté de l'excitation génitale. Il suffit de rappeler, d'autre part, la fréquence des épistaxis à l'aura de la menstruation, les règles vicariées par des épistaxis, la rougeur et le gonflement du nez au moment de la puberté ou avant l'apparition de la menstruation (érysipèle cataménial).

En 1897, W. Fliess (de Berlin) a complété ces données en démontrant qu'il existe sur la muqueuse pituitaire certains points précis, lieux d'élection de cette correspondance naso-génitale. Ces points, qu'il a nommés *points sexuels du nez*, sont : la tête du cornet inférieur, le tubercule de la cloison et parfois la tête et la surface interne du cornet moyen.

La théorie de Fliess s'appuie :

1° Sur l'analogie de constitution de ces parties du nez, siège de nodosités (corps caverneux) qui ne se retrouvent que dans les organes sexuels;

2° Sur les modifications survenant en ces points chez les femmes dysménorrhéiques pendant les règles et quelque temps auparavant, au moment des douleurs pendant le travail et en cas d'abus sexuels; et, inversement, sur les troubles ou douleurs ressentis du côté des organes génitaux à la suite d'affections nasales dans les régions du cornet inférieur ou de la cloison;

3° Enfin sur la production d'avortements survenus à la suite d'interventions pratiquées au niveau des points naso-sexuels.

Puisque les organes génitaux et les points naso-sexuels s'influencent réciproquement, Fliess pensa et vérifia par l'expérience qu'un traitement appliqué en un point naso-sexuel bien déterminé devait agir sur les douleurs ou sur certaines affections des organes génitaux correspondants.

La pierre de touche qui permet de vérifier si la douleur est du ressort de la rhinothérapie, c'est le *badigeonnage des points naso-génitaux au moyen d'une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne à 1/10 ou à 1/20*. Si, à la suite de ces applications, les douleurs cessent pendant un certain temps, on peut dire qu'elles sont curables par la *cautérisation des points sexuels*.

D'après Fliess, sont justiciables du traitement nasal: les douleurs survenant au moment des règles dans la région sacrée, dans les parties génitales et dans les seins; certaines douleurs de la période de dilatation qui commencent dans le sacrum et s'étendent sur les côtés du ventre en respectant la symphyse; d'autres douleurs qui, bien que ne siégeant pas dans les parties génitales, sont sous leur dépendance; douleurs de tête, douleurs sacrées, douleurs intercostales pendant l'allaitement, bourdonnements d'oreilles; et enfin certaines affections telles que ménorragie, dysménorrhée et aménorrhée, — en un mot, le syndrome appelé par l'auteur *nasalreflexneurose*.

On peut trouver une explication de ces phénomènes en recherchant la voie anatomique suivie par le réflexe naso-génital. Comme il s'agit de troubles vaso-moteurs, la première idée est évidemment de regarder du côté du sympathique qui a des connexions avec les deux nerfs du nez : le trijumeau et l'olfactif.

D'après Trautmann, le nez et l'appareil génital peuvent être liés entre eux :

1° *Par le nerf olfactif seul*, dont les rameaux descendant jusque dans la moelle épinière s'en vont de là, par les rami communicantes, vers le sympathique;

2° *Par le nerf olfactif et le sympathique*, s'anastomosant entre eux aux centres vaso-moteurs de la moelle allongée;

3° *Par le nerf olfactif et le trijumeau*, ce dernier ayant des relations avec le sympathique.

Trautmann pense, de plus, que, en dehors des points de Fliess, il existe, en d'autres zones de la pituitaire et même sur la peau des points naso-génitaux partageant avec les premiers leur pouvoir réflectogène.

H. Head (de Londres) a démontré qu'on trouvait sur la peau, en divers points du corps, certaines zones qui deviennent hypersensibles lorsqu'il existe des affections viscérales, et, en particulier, des affections des organes génitaux. Ces *champs de Head* ne correspondent pas exactement aux territoires des nerfs périphériques cutanés, mais ils sont enclavés dans les limites de ce que l'on appelle *les segments de la peau, c'est-à-dire ces territoires cutanés dont les nerfs sensitifs proviennent, chacun d'eux correspondant à un segment de la moelle ou du cerveau.*

Le fait que ces champs de Head correspondent bien aux dits segments a été établi par Head au moyen d'une série de coupes de sujets morts de zona. Il a trouvé ce que depuis longtemps Bärensprung (de Berlin) avait déjà supposé, à savoir que le zona est une maladie infectieuse et consiste en une inflammation intense, hémorragique et destructive des ganglions de la moelle ; de là résulte une altération des cellules de la région correspondante de la moelle, d'où part à son tour une altération des filets nerveux par les racines postérieures.

Dans les champs cutanés segmentaires de Head se trouvent des points particuliers où, aussi bien dans le zona que dans les maladies viscérales, les hyperesthésies sont particulièrement intenses et que cet auteur a dénommés *points maxima*. Head en a trouvé en général deux par segment, un en avant et un en arrière. Siegmund, à qui nous empruntons en grande partie cette description, en a trouvé d'autres, notamment dans la région médiane.

Dans le zona et dans les maladies viscérales, les douleurs spontanées commencent aux « points maxima » C'est en ces points que se réfléchit, suivant l'expression de Head, la sensation de douleur, là qu'apparaissent le plus tôt les hyperesthésies, là que commencent les éruptions bulleuses du zona, là que persistent le plus longtemps les signes de la maladie.

Lorsque le reste du champ est déjà devenu insensible, ces petites surfaces conservent encore quelque temps leur sensibilité.

Fliess avait déjà traité la douleur du zona par les soins du nez lorsque parut le travail de Head. A l'examen des figures établies par ce dernier, il put constater que les points maxima des segments de la peau, c'est-à-dire les lieux d'apparition de la douleur spontanée du zona, étaient absolument superposables avec les points de son syndrome « douleur nasale ». Si donc les points maxima étaient curables, les autres, moins importants, devaient l'être également, et l'expérience confirma cette hypothèse; aussi bien dans le zona que dans les affections gynécologiques et surtout dans la dysménorrhée, l'auteur a réussi en agissant par le nez à faire disparaître la douleur et l'hyperesthésie des champs de Head.

Un fait remarquable est la *généralisation* de cette action nasale qui s'étend non seulement à un segment unique, mais se répartit à plusieurs autres. Il en résulte que tous les segments ont leur correspondant dans le nez, ce qui revient à dire que, dans le nez, se trouve une sorte de « ministère » qui tient les segments sous sa dépendance.

L'exposé de cette théorie de Fliess ne fut pas sans soulever de nombreuses controverses. La question fut discutée dans les Sociétés savantes de Berlin et de Vienne, puis à Leipzig (1901) et à Munich (1902). De nombreux auteurs tels que Schiff, Koblanck, Hang, Jaworski et Iwanicki, Siegmund, etc., apportèrent des observations confirmant la théorie de Fliess. Certains autres tels que Noll, Sauter, Linder, Kuttner, etc., relatèrent des expériences négatives et parurent attribuer en grande partie à la suggestion les résultats obtenus.

En France, Lautmann apporte quatre observations personnelles, mais qu'il ne considère pas comme probantes au point de vue curatif. Bonnier, au contraire, à la suite d'une longue liste d'affections viscérales guéries par des cautérisations nasales, cite plusieurs cas de guérison de dysménorrhée.

***

Recherches personnelles. — Nous devons à la vérité de dire que, personnellement, nous accueillîmes avec méfiance ces résultats si merveilleux. Toutefois, notre scepticisme fut ébranlé par un certain nombre de cas rencontrés à l'hôpital ou en clientèle et, parmi eux, les deux cas suivants :

Une femme de 38 ans, sans lésions de l'appareil génital, souffre violemment au moment de ses règles (douleurs utérines, sueurs froides, syncopes). En consultant le professeur Bar, elle lui signale incidemment une gêne intermittente de la respiration nasale. L'examen rhinoscopique fait découvrir de la rhinite hypertrophique. Après cautérisation des cornets, les troubles dysménorrhéiques disparurent.

Un homme de 44 ans, souffrant d'une obstruction complète des fosses nasales causée par une déviation de la cloison à convexité droite et par une hypertrophie considérable du cornet inférieur gauche, fut opéré par nous en deux séances : 1° de la déviation de la cloison; 2° de l'hypertrophie du cornet inférieur. Le lendemain de la première opération apparut, du côté droit, un zona intercostal qui dura 15 jours. Après disparition des symptômes, nous fîmes la deuxième intervention à la suite de laquelle un nouveau zona apparut du même côté.

Sur la demande de M. le professeur Bar, nous entreprîmes, en 1908-1909, avec l'assistance de M. Desnoues, moniteur dans son service, les quelques recherches suivantes, sur 60 femmes dont la presque totalité était hospitalisée à la clinique Tarnier.

A). Modifications de la muqueuse pituitaire pendant les règles. — La différence entre les états de la muqueuse pituitaire pendant les règles et en dehors de la période menstruelle a semblé être très légère et nulle dans la plupart des cas, *chaque fois que la femme avait un nez normal.* Au contraire, s'il existait des lésions et, en particulier, de l'hypertrophie du cornet inférieur, cette hypertrophie s'exagérait toujours au moment des règles, entraînant à sa suite une gêne notable de la respiration nasale.

B). Modifications de la muqueuse pituitaire chez la femme enceinte. — Rien de probant n'a été relevé à l'examen rhinoscopique : quelques épistaxis, quelques congestions passives des cornets entraînant une légère obstruction nasale plus accentuée au moment de la grossesse. Un seul cas de troubles olfactifs (anosmie).

C). Modifications de la muqueuse pituitaire chez la femme en travail. — Nous n'avons constaté là que quelques cas de congestion légère de

la muqueuse, mais n'entraînant jamais, au dire de la patiente, une obstruction nasale plus accentuée qu'avant le début du travail.

D). Essais de traitement de la dysménorrhée par des cautérisations nasales. — Comme l'a indiqué Fliess, nous avons préalablement insensibilisé les points naso-génitaux avec la solution de cocaïne à 1/20. Quelques femmes ayant été soulagées de leurs douleurs pendant un certain temps, nous avons touché légèrement ces points au galvano-cautère. Les résultats ont été des plus divers : chez les unes, il y eut un soulagement d'une durée variable, de quelques heures à plusieurs jours; chez d'autres, les résultats furent négatifs et même, chez d'eux d'entre elles, la période des règles fut plus douloureuse que jamais.

E). Essai d'atténuation de la douleur pendant le travail. — Ici nous avons cocaïnisé les points de Fliess de deux façons : par l'application momentanée dans les fosses nasales d'un tampon d'ouate hydrophile imprégné d'une solution de cocaïne à 1/20 et au moyen de pulvérisations intranasales d'une solution de cocaïne à 1/100.

Ce dernier procédé a sur l'autre l'avantage que les pulvérisations peuvent être répétées un certain nombre de fois à des intervalles de 5 ou 10 minutes, en évitant toutefois d'atteindre une dose toxique de cocaïne dans la totalité des injections pratiquées (0 gr. 25 de sel).

Dans un grand nombre de cas, nous obtînmes une sédation relative de la douleur, une diminution de la durée de chaque crise et souvent un calme plus prolongé entre deux douleurs consécutives; mais, dans ces cas favorables, l'atténuation des douleurs sembla s'accompagner d'un ralentissement de la marche du travail.

En somme, à part ceux consignés dans ce dernier paragraphe, les résultats de nos expériences restent bien vagues. A côté d'actions nettes de la rhinothérapie sur l'appareil génital de la femme, nous avons un plus grand nombre d'observations dans lesquelles cette action a été nulle et, parmi elles, l'observation ci-dessous particulièrement intéressante.

Il s'agit d'une femme de 32 ans enceinte de 8 mois et que nous fûmes dans l'obligation, après consultation avec le professeur Bar, d'opérer d'une sinusite maxillaire chronique. Non seulement cette femme ne ressentit aucun trouble utérin à la suite de notre intervention, mais elle accoucha à terme d'un enfant bien constitué.

De ce qui précède, devons-nous conclure qu'il faut s'abstenir d'employer la rhinothérapie dans les affections de l'appareil génital? Non certes. Nous estimons, au contraire, qu'une fois les cas bien sélectionnés et après avoir exclu tous ceux dans lesquels existent des lésions locales qui peuvent être traitées directement, on pourra parfois, et en particulier lorsqu'il aura été impossible de trouver une explication nette de l'existence du syndrome de Fliess, essayer d'appliquer ce traitement simple et sans danger. Mais entre cette attitude circonspecte et l'application systématique de la méthode, non seulement à tous les cas de dysménorrhée, mais encore aux affections viscérales les plus diverses, il y a une nuance sur laquelle je tiens à insister. Et, suivant le mot de Renan réédité par Fliess lui-même à la Société d'obstétrique de Berlin : « La vérité est dans les nuances. »

DES SELS DE RADIUM INSOLUBLES EN THÉRAPEUTIQUE[1]

Par H. DOMINICI

L'expérimentateur qui cherche à étudier les effets du radium sur les tissus vivants dispose de deux méthodes fondamentales, consistant :

L'une à exposer les organes au rayonnement d'appareils contenant un sel de radium;

L'autre à y injecter le sel de radium.

La première de ces méthodes met en jeu des sels de radium fixés sur des supports de toile ou de métal, ou inclus dans des récipients tubulés. Le sel et l'émanation qui s'en dégage sont séparés des éléments organiques, lesquels ne sont influencés que par le rayonnement issu de ces appareils radifères.

Dans la deuxième méthode, le sel de radium est injecté dans les interstices des tissus. L'émanation produite par le sel diffuse dans le milieu organique, s'y dissout, s'y métamorphose, en conférant aux éléments vivants une radioactivité induite, c'est-à-dire la propriété d'émettre des rayons α, β, et γ.

De ces deux méthodes, la seconde a été beaucoup moins utilisée que la première, pour des raisons d'ordre physiologique et économique. En effet, les premiers expérimentateurs qui ont pratiqué les injections de radium ont eu recours à des sels solubles dont l'action locale et générale est à la fois passagère et d'emblée décroissante, parce que le produit soluble est rapidement entraîné hors de la zone où on l'injecte, et éliminé de l'organisme par les émonctoires[1].

J'ai pensé qu'il serait possible d'obtenir une radioactivité, locale ou générale, relativement permanente et constante de certains organes du sang et enfin de l'organisme entier en substituant l'emploi des sels de radium insolubles à celui des sels de radium solubles.

N'était-il pas logique de supposer que les particules des sels de radium insolubles se maintiendraient malgré leur extrême petitesse dans les organes où on les introduirait, en s'y fixant à la façon des poudres inertes, et trouveraient dans l'appareil circulatoire un système clos difficile à franchir par suite de leur inaptitude à la dialyse?

De son côté, la permanence des sels de radium ne devait-elle pas avoir pour résultat la persistance de la radioactivité induite correspondant à la production incessante de l'émanation dont chaque particule de sel de radium est le foyer d'origine?

J'ai pu vérifier l'exactitude de cette hypothèse, d'une part, avec M. Faure-Beaulieu, et, d'autre part, avec le professeur Petit, d'Alfort, et M. Jaboin, docteur en pharmacie.

Avec M. Faure-Beaulieu, nous avons injecté dans l'organisme de l'homme et de divers animaux du sulfate de radium à l'état de grains microscopiques en suspension dans une solution saline isotonique au milieu sanguin de la plupart des mammifères[2].

Ce mélange fut injecté :

1° Dans le tissu conjonctivo-vasculaire de l'oreille ou de l'aine du lapin, ainsi que dans le tissu conjonctivo-vasculaire ou le tissu musculaire strié de membres humains destinés à être enlevés chirurgicalement;

2° Dans l'appareil trachéo-bronchique de divers animaux;

3° Dans le parenchyme de la rate du lapin;

4° Dans la veine marginale de l'oreille de lapins adultes.

Dans une première série d'expériences, nous pûmes constater, avec la collaboration de M. Beaudoin, ingénieur de l'Ecole de physique et de chimie, la persistance du sulfate de radium dans les tissus vivants, après un délai variant de 7 jours à 67 jours à dater de l'injection.

Ces recherches furent exécutées en calcinant les tissus supposés radifères et en examinant les cendres par la méthode du quartz piézo-électrique de Curie.

Nous pûmes établir que les principales zones d'arrêt étaient :

1° Après injection dans le tissu cellulaire souscutané et le tissu musculaire strié de l'homme ou des animaux : les *interstices lymphatiques de ces tissus*;

2° Après injection dans l'appareil trachéo-bronchique : les *interstices lymphatiques du poumon et de la plèvre*;

3° Après injection dans la rate : le *parenchyme splénique*;

4° Après injection dans le système veineux : le *réseau capillaire sanguin du poumon et, consécutivement, celui du rein, du foie, de la rate, du système nerveux et d'autres organes*.

La persistance du sulfate de radium dans la rate démontre que l'arrêt de ce corps dans les tissus vivants ne ressortit pas simplement à un processus banal d'embolie, étant donné la disproportion existant entre les grandes dimensions des lacunes veineuses de la rate et des veinules spléniques, d'une part, la petitesse des grains de radium, d'autre part.

Nous pensons, Faure-Beaulieu et moi, que les grains de radium sont incarcérés, suivant des conceptions au reste très connues, en partie dans les macrophages de Metchnikoff, en partie dans les éléments fixes du tissu conjonctif.

Les premiers résultats furent confirmés et dépassés par la suite de nos recherches, car nous pûmes déceler la présence du sulfate de radium dans les organes d'un lapin ayant reçu 5/100 de milligramme (50 microgrammes, Jaboin) de sel de radium dans la veine marginale de l'oreille, *1 an 1/2 après l'injection*.

Par contre, il fut impossible de mettre en évidence la radioactivité des organes d'un autre lapin dans le système veineux duquel on avait introduit, le 10 Juin 1908, 3/100 de milligramme de sulfate de radium, et qui fut sacrifié le 24 Juillet 1909: en 13 mois, il s'était débarrassé du radium injecté, ou tout au moins n'en avait gardé qu'une quantité insuffisante pour pouvoir être décelée par les procédés usuels.

Il semble donc que, pour l'organisme du lapin, c'est entre 20 et 50 millièmes de milligramme que se trouve la dose minima de sulfate de radium suffisante pour obtenir une fixation excédant une année. Mais il faudra d'autres expériences pour établir cette limite d'une façon plus précise et définitive.

Quoi qu'il en soit, les expériences que nous avons exécutées avec Faure-Beaulieu démontrent d'une façon indiscutable l'arrêt et le séjour prolongé du sulfate de radium dans des territoires organiques tels que le *tissu conjonctivo-vasculaire, le tissu musculaire strié, le poumon, le foie, la rate, etc.*

Il restait à prouver qu'une certaine quantité de ce sel pouvait être mobilisée dans l'appareil vasculaire sanguin et y circuler d'une façon continue comme en un système clos.

Cette preuve a été apportée par les recherches que j'ai faites en collaboration avec le professeur Petit, d'Alfort, et M. Jaboin, docteur en pharmacie.

Le 12 Juillet 1909, dans le service de l'un de nous (Petit) à l'Ecole d'Alfort, nous avons introduit, dans la veine jugulaire droite d'un cheval âgé en bon état, 1 milligramme (1.000 microgrammes) de sulfate de radium insoluble, préparé par Jaboin, en application du procédé de

1. Si j'emploie l'expression : « sels insolubles », c'est d'une façon non pas absolue, mais relative, pour désigner les sels à limite de solubilité très reculée restant insolubles à doses très minimes dans les milieux organiques.

1. Parmi les auteurs qui ont étudié l'émanation des sels de radium solubles, je citerai MM. Jaboin et Beaudoin qui ont constaté que le bromure de radium était éliminé en 4 ou 5 jours par les reins et surtout par les voies digestives.

2. M. Jaboin, docteur en pharmacie, a bien voulu préparer ce mélange par précipitation du sulfate de radium sous la forme d'une poudre impalpable dont les éléments examinés au microscope se présentent comme de petits corps ovoïdes, très réfringents, de dimensions oscillant autour de celles des hématies humaines, inférieures à celles des grands leucocytes mononucléaires.

Les grains de sel de radium peuvent devenir invisibles à la dose de 1/100 de mllg. dans 2 centimètres cubes de serum, parce que le sel se trouve à la limite de l'insolubilité. A cet état, le sulfate de radium n'en possède pas moins la propriété de se fixer dans les organismes vivants, à la façon du sel dont les grains sont visibles au microscope.

Dominici et Faure-Beaulieu, et dilué dans environ 250 centimètres cubes de sérum physiologique.

L'injection a été suivie d'une décharge relativement abondante, mais passagère, du sel de radium, après laquelle l'élimination est devenue remarquablement faible en suivant une progression décroissante

La prise de sang, faite 6 mois après le début de l'expérience, nous a permis de constater qu'une certaine quantité de sulfate de radium continuait de circuler dans l'appareil vasculaire sanguin de l'animal.

Des expériences que nous venons d'exposer se déduit d'une façon formelle la troisième proposition que nous voulions démontrer, à savoir la *possibilité d'obtenir, par l'injection d'un sel de radium insoluble, la radioactivité permanente et de certains organes, et du sang, et enfin de l'organisme entier.*

En effet, le sulfate de radium qui est fixé dans les tissus, celui qui est mobilisé dans l'appareil vasculaire représentent autant de foyers producteurs d'émanation, laquelle se dissout dans les milieux organiques en leur conférant la radioactivité induite.

Cette radioactivité à la fois locale et générale de l'organisme de l'homme et des animaux, n'a entraîné aucun trouble de la santé[1], ce dont il ne faudrait pas induire qu'elle est sans effet sur la physiologie des tissus vivants.

Il est permis de supposer que la radioactivité, déterminée par les doses de sulfate de radium que nous avons mises en usage, modifie la nutrition et les réactions des éléments vivants.

Des recherches inédites nous incitent à croire que ces injections suractivent l'hématopoïèse sans occasionner de pléthore, excitent les fonctions digestives sans produire d'hypersécrétion morbide, stimulent le système nerveux sans provoquer de phénomènes spasmodiques. C'est pourquoi nous avons expérimenté le sulfate de radium au point de vue thérapeutique[2].

Les affections traitées furent des tumeurs malignes, telles que des épithéliomes et des sarcomes; des néoplasies bénignes, telles que les chéloïdes; des maladies infectieuses, telles que l'ostéomyélite chronique, le lupus, la tuberculose pulmonaire à la période précachectique; des états septicémiques variés.

Les résultats obtenus furent, d'une façon fréquente : 1° la disparition ou l'atténuation des douleurs accompagnant les tumeurs malignes, les foyers infectieux profonds, la méningite tuberculeuse; 2° la diminution ou la disparition de l'œdème inflammatoire environnant les tumeurs malignes ou les lésions tuberculeuses, du lupus, de l'adénopathie bacillaire; 3°, dans quelques cas, un abaissement notable au moins temporaire de la température de malades atteints de tuberculose pulmonaire et le relèvement de l'état général de ces malades; 4° la régression de néoplasies bénignes telles que les chéloïdes.

Si je signale ces faits, ce n'est pas pour en déduire la *certitude* de supprimer par l'injection de sulfate de radium tous les phénomènes douloureux et encore moins celle d'atténuer ou d'enrayer les symptômes ou la marche des néoplasies et des maladies infectieuses que je viens d'énumérer. Je n'ignore pas combien il est difficile en telle matière de faire la part des coïncidences et des relations de cause à effet et aussi de la suggestion. Néanmoins, les résultats au moins apparents de ces expériences, commencées au point de vue thérapeutique chez le professeur A. Robin en 1908 avec l'aide de M. Coyon, m'encouragent à en continuer l'étude de manière à savoir si les injections de sulfate de radium possèdent réellement une action curative à l'égard de certains processus morbides et à codifier l'usage d'une méthode dont mes recherches et celles de mes collaborateurs ont établi les principes.

1. Du moins pour les doses de sulfate de radium injectées qui n'ont pas dépassé 6/100 de milligramme (60 microgrammes) pour le lapin; 1/10 de milligramme (100 microgr.) pour l'homme; 1 milligramme (1.000 microgrammes) pour le cheval.

2. La technique se réduit à injecter le sulfate de radium en suspension dans la solution saline de Jaboin dont il a été question plus haut, à la dose de 1 à 2 centièmes de milligramme par injection (20 microgrammes). Nous n'avons guère dépassé jusqu'ici pour les injections pratiquées chez l'homme la dose de 1/10 de milligramme (100 microgrammes).

Ces injections furent pratiquées : pour les tumeurs et les lésions inflammatoires, dans les interstices des tissus de la région malade; pour la méningite tuberculeuse, dans le canal rachidien; pour la tuberculose pulmonaire et les états infectieux généraux, dans le système nerveux.

Avant de procéder à l'injection, on saisit l'ampoule contenant le sulfate de radium par son extrémité effilée, on la chauffe légèrement à la flamme, on l'agite, on brise ensuite la tubulure pour aspirer le liquide radifère que l'on pousse soit dans les interstices des tissus, soit dans le système veineux. Pour pratiquer une injection dans les veines, il nous paraît parfaitement inutile d'inciser la peau pour aborder la veine. On pénètre parfaitement dans celle-ci en introduisant la canule, dans un premier temps, dans le tissu conjonctif péri-veineux, dans un second temps, dans la cavité veineuse.

BIBLIOGRAPHIE

Dominici et Faure-Beaulieu. — « De l'arrêt et du séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants ». Note présentée par M. Bouchard à l'*Académie des Sciences*, séance du 18 Mai 1908.

Dominici et Faure-Beaulieu. — « Arrêt et séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants pendant une durée excédant une année ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 Janvier 1910.

Dominici, Petit et Jaboin. — « Radioactivité permanente de l'organisme consécutive à l'injection de sulfate de radium ». Note présentée par M. Bouchard à l'*Académie des Sciences*, séance du 7 Mars 1910.

L. Chevrier. — « Quelques réflexions personnelles sur la lutte contre le cancer par le radium ». *La Presse Médicale*, 1909, 18 Décembre, n° 101, p. 910.

A PROPOS DE L'AUTOSÉROTHÉRAPIE DE L'ASCITE

L'article de tête que j'ai publié ici même, le 2 Février 1910, avec M. Félix Monges, m'a valu deux lettres, obligeamment transmises par la Direction de *La Presse Médicale*, l'une de M. Jeunet (d'Amiens), l'autre de M. Marcou (de Saint-Pétersbourg).

Je rappelle que, le 8 Septembre 1909, j'ai commencé mes essais de thérapie ascitique et que j'en ai donné les premiers résultats dans une note à la Société de Biologie (16 Novembre 1909). Or, M. Jeunet a commencé ses recherches fin Septembre 1909 et, plus favorisé par les circonstances, en a fait l'objet d'une communication à la Société médicale d'Amiens, le 3 Novembre 1909. Bien qu'il soit difficile, dans son observation, de dégager la formule thérapeutique du liquide ascitique chez sa malade *asystolique*, au repos et soumise en même temps à la digitaline, à la théobromine et au lait, je reconnais que nos travaux sont contemporains. Je suis donc heureux et flatté de la coïncidence qui nous rapproche sur le terrain scientifique.

M. Marcou, à propos de l'autosérothérapie de la plèvre, a écrit dans *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1909 : « Je me propose de soigner les ascites de toute nature par le même traitement. » J'avais depuis longtemps l'idée de l'autosérothérapie ascitique, méthode de traitement, et ce n'est pas cette phrase qui a suggéré mon travail; je l'ignorais et attendais simplement l'occasion favorable.

Quant à notre malade, qui fera, prochainement, l'objet d'un autre article, elle va bien et n'a plus été ponctionnée.

Victor Audibert.
Professeur, Médecin des hôpitaux (de Marseille).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

15 Janvier 1910.

Rétrécissement de l'urètre d'origine traumatique. — *M. H. Vulliet* présente un malade atteint de *sténose de l'urètre* à la suite d'un traumatisme banal. Les symptômes furent extrêmement bénins : quelques gouttes de sang; miction normale. On ne jugea pas utile d introduire d'explorateur urétral. Six mois après, rétention d'urine brusque; on put à grand'peine faire passer une sonde filiforme. La résection complète du nodule cicatriciel, suivie de la suture circulaire des deux bouts du canal, a restitué au blessé un urètre normal. M. Vulliet insiste sur les réserves à faire au sujet du pronostic des lésions urétrales d'apparence bénigne. On fera bien de ne pas perdre de vue le malade et de lui passer assez fréquemment des bougies, au début tout au moins.

Perforation intestinale traumatique sous-cutanée guérie spontanément. — *M. Vulliet* communique l'observation d un malade qui, pédalant à forte allure, était venu se jeter contre un timon de char. Sitôt après l'accident, on constata dans la région ombilicale une tuméfaction molle, tympanique; le shock intense fit différer la laparotomie. Il survint des symptômes péritonitiques inquiétants et la perforation intestinale s'affirma par un emphysème sous-cutané qui s'étendit à tout l'abdomen. Quelques mois après on fit la cure de la hernie et on put constater dans l'abdomen un conglomérat inextricable d'anses grêles, avec adhérences intimes de deux d'entre elles à la peau du sac herniaire. Cette observation n'infirme en rien la règle de laparotomiser de suite tout traumatisme grave de l'abdomen. Dans le cas particulier le blessé a dû la vie, très probablement, à la hernie traumatique, dans laquelle s'est logée et isolée l'anse lésée.

Quelques faits d'occlusion intestinale. — A propos de quelques observations d *occlusion intestinale mécanique*, M. *Vulliet* insiste sur le signe le plus important, qui ne souffre pour ainsi dire pas d'exceptions, et qui est l'expression du travail de l'intestin au-dessus de l'obstacle : la dilatation et la contraction de segments intestinaux, se manifestant à la vue par le dessin, le relief de ces anses, à l'ouïe par le cri d'appel de l'intestin. Ce signe constaté, l'hésitation n'est plus possible : il y a un obstacle et il faut le lever.

Un enfant, dans la convalescence d'un gros abcès appendiculaire pelvien, est pris d'une occlusion aiguë. On constate que le ventre est soulevé par des ondes intestinales bruyantes. A l'opération, on trouve une anse grêle coudée et adhérente à la paroi de l'abcès. Une anastomose entre les anses afférente et efférente rétablit les fonctions.

Une femme de 64 ans montre et crie pendant huit jours son occlusion par un ventre tourmenté, transformé en harmonica; on trouve la partie inférieure de l'iléon étranglée dans la fossette rétro-cæcale. Une iléo-cæcostomie rétablit le cours des matières, mais la malade succombe épuisée au quatrième jour.

Un homme de 34 ans présente, avec des troubles fonctionnels typiques, une dilatation localisée d'une anse. Ce diagnostic est posé de suite par le médecin traitant, et l'opération montre qu'une anse de l'iléon est adhérente et coudée au niveau de la fosse iliaque droite. Le malade guérit sans incidents.

Une fillette de 8 ans offre des signes d'occlusion atypiques et incomplets; au sixième jour, on voit se dessiner par intermittences des segments intestinaux dilatés, aboutissant à la fosse iliaque droite, et l'on entend le travail exagéré de l'intestin : on pense à une invagination. A l'opération, on trouve un pseudo-kyste hématique partant du mésentère et accolé à une anse grêle, puis, plus bas, à 20 centimètres du cæcum, une torsion de l'anse sur elle-même. Au moment de la détorsion, il s'écoule du liquide stercoral; l'intestin est sphacélé et l'on est obligé de faire une résection. L'enfant succombe le lendemain.

Il y a des *cas-limite entre l'iléus mécanique et l'iléus dynamique*; les symptômes de péritonite, de parésie intestinale peuvent l'emporter sur ceux de l'occlusion mécanique. Dans cette catégorie de faits rentre l'*obstruction intestinale par calcul biliaire*

Le passage d'un volumineux corps étranger des voies biliaires dans l'intestin, sa migration pénible dans le tractus intestinal produisent une réaction péritonéale qui peut faire hésiter.

C'est avec un diagnostic incertain que M. Vulliet a opéré récemment une femme de 54 ans atteinte d'accidents aigus d'iléus, sans qu'on pût distinguer aucune exagération de la péristaltique intestinale. L'abdomen contenait du liquide et le paquet intestinal était fortement hyperémié. On retira de l'iléon dans le voisinage du cæcum un volumineux calcul biliaire et la malade se rétablit.

Pseudo-hermaphrodisme masculin. — *M. Vulliet* présente enfin une observation curieuse de pseudo-hermaphrodisme complet masculin.

Il s'agit d'un sujet d'aspect féminin qui vient se faire opérer pour hernie inguinale double. A gauche, on sent un corps dur, ovoïde, qu'on prend pour un ovaire. A l'opération, on trouve des deux côtés un organe qui ressemble étrangement à un testicule coiffé de l'épididyme et se prolongeant dans l'abdomen par un canal déférent. Du côté gauche, on extirpe l'organe en réséquant le canal aussi haut que possible. La pièce, examinée par le professeur Stilling, est un testicule adénomateux avec épididyme et canal déférent. L'opérée n'a jamais été réglée, cela va sans dire; elle s'est mariée et fonctionne comme épouse avec indifférence, mais à l'entière satisfaction du mari. Elle a les traits d'une femme, elle est laide, sans barbe, ses membres sont plutôt grêles, son bassin est étroit, les seins sont assez bien développés. Les organes génitaux externes sont ceux d'une fillette; quelques poils au pubis, pas de clitoris; les petites lèvres sont indiquées par un simple repli. A l'entrée du vagin, les caroncules myrtiformes laissent facilement pénétrer le doigt qui s'engage dans une cavité vaginale rudimentaire, à parois lisses, sans aucune proéminence. A l'examen bimanuel on n'a trouvé ni prostate ni utérus. Il s'agit donc d'un sujet masculin par ses glandes génitales, avec l'habitus et les parties génitales externes d'une femme [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 2, 20 Février 1910, p. 182.]

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

3 Mars 1910.

Chalicose pulmonaire due au talc. — *M. Ruelens* présente des pièces d'autopsie d'une malade du service du professeur Stiénon qui, après avoir présenté tous les symptômes habituels de la néphrite chronique, est morte en urémie.

A l'autopsie de cette femme, on a constaté, outre les désordres cardio-rénaux de la néphrite — anasarque, épanchements dans les cavités séreuses, etc., — la curieuse lésion que voici. Les deux poumons étaient parsemés d'îlots très petits de nodosités étoilées, d'un gris-ardoise, répandues à profusion dans le parenchyme pulmonaire. Au microscope, ces nodosités répondent à des foyers d'accumulation de corpuscules étrangers inclus dans les cellules épithéliales et migratrices du poumon. Les inclusions cellulaires sont de deux ordres : à côté de particules noires beaucoup moins abondantes, on voit en grande quantité des petites lamelles de formes et de dimensions très irrégulières, non colorées, dont les cellules sont bourrées.

M. Ruelens n'a pas fait l'analyse chimique de ces produits. En dehors de cette preuve qui lui manque, il croit avoir trouvé dans la profession de la malade la nature de cette coniose. Elle était, en effet, employée, depuis 3 ans, dans une fabrique de caoutchouc, au gonflage des ballons. On sait que cette opération, en dehors des dangers qu'elle présente par suite de l'emploi du sulfure de carbone, provoque un dégagement abondant de poussières de talc, produit dont on couvre les ballons avant le soufflage. Ces poussières sont extrêmement fines et légères, et saturent absolument l'atmosphère des ateliers de fabrication de ballons.

Or, si l'on examine du talc au microscope, on retrouve cet aspect de lamelles plus ou moins allongées que l'on rencontre dans les préparations du poumon. M. Ruelens croit donc pouvoir affirmer la nature professionnelle de cette pneumokoniose et pouvoir la ranger dans le groupe des *chalicoses* professionnelles, qui comprend les imprégnations par les dérivés siliceux, le talc étant un silicate de magnésium et d'alumine. Cette variété n'a pas encore été signalée.

Kyste du nerf crural. — *M. Moreau.* Une femme de 54 ans entre à l'hôpital pour une tumeur abdominale. Cette tumeur siège dans la fosse iliaque gauche; elle s'est développée depuis 7 mois, sans déterminer de symptômes bien marquants : douleurs intermittentes, peu intenses, s'irradiant dans les lombes et jusque dans l'épaule gauche. Elle est du volume du poing, régulièrement arrondie, de consistance très dure, fibromateuse et complètement immobile, fixée à la paroi de la fosse iliaque.

A l'opération, Van Engelen découvre une tumeur sous-péritonéale, kystique; on la décortique facilement, sauf dans sa partie profonde. On reconnaît que la fixité de la tumeur est due au fait qu'elle se continue en haut et en bas avec le nerf crural. Celui-ci vient s'implanter au pôle inférieur du kyste (à 2 centimètres au-dessus du ligament de Poupart); une partie de ses fibres viennent se ramifier sur le kyste lui-même, adhérant très intimement au point de se confondre avec sa paroi. L'autre moitié du nerf contourne la tumeur, en y adhérant également assez fortement; on la dissocie péniblement. Du pôle supérieur du kyste émergent les branches du plexus lombaire. Le kyste est enlevé sans déchirure, après section, au pôle inférieur, des fibres nerveuses se perdant sur la paroi. On réunit les faisceaux nerveux sectionnés en les suturant au plexus lombaire.

La guérison s'effectue sans incident. La malade quitte l'hôpital sans avoir présenté le moindre symptôme de paralysie de la jambe gauche. Il existe uniquement une zone d'anesthésie complète (pour les trois modalités) à la face interne de la cuisse et de la jambe.

Le kyste est constitué par une paroi régulière, lisse, de 2 millimètres d'épaisseur : l'examen microscopique (Dustin) démontre qu'elle est constituée uniquement par du tissu fibreux. A la face externe du kyste on aperçoit des filets nerveux qui se perdent sur la paroi et qu'on ne peut isoler, par une dissection pénible et minutieuse, que sur un trajet de 3 centimètres environ. Ces fibres n'englobent point toute la périphérie du kyste, mais seulement sa moitié externe. Il ne s'agit donc point d'un kyste central du nerf, qui aurait dissocié toutes les fibres nerveuses en les disséminant sur toute sa surface, mais bien d'un kyste à développement excentrique.

Le contenu du kyste consistait en un liquide sanguin dans lequel l'analyse microscopique a fait reconnaître du sang normal.

Adénocarcinome du rectum chez un enfant de 11 ans. — *M. Guffens* présente des coupes provenant d'un enfant de 11 ans, entré dans le service de M. Van Engelen, afin d'y être opéré. Cet enfant présentait une tuméfaction de l'abdomen pouvant faire croire à la présence d'une tumeur ou d'un abcès abdominal. Des ponctions pratiquées à plusieurs reprises ne permirent pas d'établir le diagnostic. M. Van Engelen fit alors le toucher rectal et découvrit une tumeur du rectum rétrécissant cette partie de l'intestin au point de n'y pouvoir introduire le doigt. Le chirurgien préleva des parcelles de la tumeur et n'opéra point. Dans les coupes microscopiques de la tumeur, M. Sand a reconnu les lésions typiques de l'adénocarcinome.

Ce cas est intéressant par sa précocité. Bien rares sont les adénocarcinomes développés chez l'enfant. Ils se montrent surtout chez le vieillard.

Psoïtis double suppurée. — *M. Stiénon* communique un cas de myosite purulente double du psoas survenue au cours d'un rhumatisme articulaire et qui se termina par la mort. Le malade, âgé de 44 ans, était un alcoolique avéré.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mars 1910.

Caractères généraux des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. — *MM. F. Bezançon et H. de Serbonnes* reprennent l'étude de la marche intermittente de la tuberculose pulmonaire chronique en étudiant isolément les poussées évolutives à la façon de véritables maladies infectieuses aiguës. La courbe thermique des poussées a trois caractères primordiaux : elle est cylique, a une allure rémittente et ne présente pas, en général, de stade d'hypothermie terminale. La défervescence se fait lentement et la température se maintient finalement d'une façon chronique un peu su-dessus de 37°. La pression artérielle, déjà basse, baisse au moment des poussées. Pendant celles-ci, il existe une phase éphémère de rétention chlorurée, suivie d'une décharge au moment de la convalescence. La courbe leucocytaire présente les trois stades de polynucléose, mononucléose et éosinophilie, mais, tandis que la polynucléose initiale est extrêmement transitoire, l'éosinophilie terminale, au contraire, se prolonge d'une manière en quelque sorte indéfinie.

Les anticorps ont une courbe oscillante assez spéciale et sans aucune régularité. Néanmoins, au moment de la convalescence, on assiste à un relèvement des agglutinines et des précipitines. A ce moment, la cuti-réaction est également plus intense. L'expectoration des tuberculeux subit également, pendant la poussée, certaines modifications quantitatives et qualitatives parmi lesquelles la plus importante est la production de décharges de bacilles de Koch.

Tous ces caractères rapprochent la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire chronique des maladies infectieuses en général. Mais la chronicité des phénomènes terminaux et l'absence de crise qu'elle entraîne font de la poussée évolutive une infection fort particulière qui s'individualise nettement et qui peut, par suite, être distinguée des infections secondaires que l'on rencontre chez les tuberculeux. Cette connaissance des poussées évolutives donnera, par suite, d'utiles renseignements au point de vue de l'évolution générale de la maladie et constitue un des meilleurs éléments de pronostic que nous ayons à notre disposition pour apprécier l'évolution de la tuberculose.

Influence des évacuations minimes sur la résorption des épanchements pleuraux. — *MM. Lévy-Valensi et Mlle Pougin* ont observé 5 cas de pleurésies séro fibrineuses dont les signes disparurent à la suite d'évacuations de 10 à 20 centimètres cubes de liquide. Ils croient que, dans certaines conditions, ces évacuations minimes suffisent pour amorcer le processus de résorption.

— *M. Mosny* a pratiqué, chez un grand nombre de malades, des ponctions exploratrices de 10 à 20 centimètres cubes en séries, sans noter de résorption appréciable.

Crises d'épilepsie accompagnées de polynucléose céphalo-rachidienne transitoire. — *MM. Mosny et Marcel Pinard* rapportent l'observation d'un malade atteint de crises d'épilepsie identiques aux crises classiques d'épilepsie essentielle et accompagnées de polynucléose céphalo-rachidienne. Les premières crises, apparues à l'âge de 50 ans, sont périodiques, à peu près mensuelles, surtout nocturnes. Après les crises, on trouve une réaction céphalo-rachidienne abondante : polynucléose pure variant de 20 à 200 éléments par champ microscopique, suivant les crises.

Dans l'intervalle des crises, la réaction est nulle ou bien il n'y a que quelques lymphocytes.

Quelle est la nature de ces crises? Les auteurs ne peuvent la préciser, mais ni l'urémie, ni la syphilis, ni le saturnisme ne sauraient être incriminés. Ils supposent qu'il s'agit là de raptus congestifs locaux, transitoires, banaux, des centres nerveux et de leurs enveloppes, ressortissant aux causes les plus diverses et dans la genèse desquels on ne saurait, en tout cas, faire intervenir ni l'accroissement de la tension artérielle, ni l'existence d'un processus inflammatoire.

Lipomes symétriques et circonscrits à topographie radiculaire. — *MM. Clerc et Thibaut* présentent une femme de 69 ans, entrée à l'hôpital pour une arthrite aiguë du poignet, à l'occasion de laquelle on constata l'existence de nombreuses petites tumeurs disséminées le long des membres supérieurs et à la partie supérieure de la cuisse; de grosseur variable, ces tumeurs sont absolument indolores; la pression les fait rouler sur les plans profonds, et la peau n'offre aucune lésion à leur niveau; leur consistance est semi-molle, semi-élastique et donne une sensation de lobulation. La distribution des tumeurs est sensiblement symétrique et leur topographie radiculaire des plus nettes. Il s'agit de lipomes circonscrits et non de maladie de Dercum, diagnostic délicat dans la forme circonscrite de cette maladie. Chez la malade en question, l'existence d'arthrites successives prouve l'influence de l'arthritisme; quant à l'influence du système nerveux, elle est indéniable, soit qu'on puisse invoquer une trophonévrose véritable, soit que le système nerveux soit intervenu pour

réglementer la distribution des tumeurs comme il le fait pour tant d'autres manifestations cutanées.

— *M. Poncet* pense qu'il s'agit, en effet, de lipomes qu'il considère comme de nature infectieuse et vraisemblablement tuberculeuse; rhumatisme et lipomes seraient de même origine.

Ictères leucopathiques mixtes. — *M. Feuillié* apporte quatre observations d'ictère présentant les caractères mixtes d'ictères par rétention et d'ictère hémolytique; il y avait à la fois fragilité globulaire et décoloration des matières fécales.

Ces ictères semblent dus à un barrage des voies biliaires par une infiltration et un exode d'origine leucopathique. Cette notion de barrage biliaire n'implique pas que l'ictère n'est pas hémstogène, mais elle laisse place à l'hypothèse hépatogène.

Réactions des syphilitiques à la tuberculine. — *MM. Nicolas, Favre et Charlet* (de Lyon).

Sur un cas de leucémie lymphoïde à type splénomégalique traité par les rayons X. — *M. Desplats* (de Lille).

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Mars 1910.

Anaphylaxie à la substance grise cérébrale. — *M. P. Armand-Delille* est arrivé, bien que certains auteurs en aient nié l'existence, à obtenir l'anaphylaxie pour la substance grise des centres nerveux. En faisant à des lapins par voie sous-cutanée une injection anaphylactisante d'une émulsion d'écorce grise de chien, ces lapins sont tués par une injection intra-veineuse d'une semblable émulsion, pratiquée 3 semaines après. On obtient donc ainsi chez le lapin le phénomène de Théobald Smith. Par contre, quelle que soit la dose préparatoire employée, on ne peut, par ce procédé, anaphylactiser le cobaye; c'est donc le contraire de ce qu'on observe avec le sérum.

Le fait intéressant à signaler, c'est qu'en faisant varier soit l'antigène, soit l'espèce inoculée, on fait varier les conditions de l'anaphylaxie.

Guérison du tétanos expérimental à la période de contracture. — *M. Jean Camus* a traité des chiens tétaniques par des injections intra-rachidiennes d'un mélange, fait à l'étuve, d'émulsion encéphalique et de sérum antitétanique. Les animaux ainsi traités ont survécu et ont conservé un excellent état général; ils ont gardé seulement de la raideur du membre infecté avec la toxine. Les chiens témoins ou traités par l'injection intra-rachidienne de sérum antitétanique seul ou d'émulsion cérébrale seule ont tous présenté les accidents mortels du tétanos généralisé. L'auteur présente à la Société trois animaux sur lesquels il a expérimenté récemment, et qui montrent l'efficacité de sa méthode.

Variations de la conductibilité électrique du sérum sanguin. — *MM. Javal et Boyet.* La cryoscopie du sérum sanguin donne une mesure de sa concentration moléculaire globale; la résistance électrique, ou inversement sa conductibilité, permettent d'apprécier la part qui, dans la concentration totale, revient aux substances salines, à l'exclusion des molécules organiques. Ces deux procédés d'étude se complètent utilement. Les auteurs ont examiné, par ces méthodes physiques. 39 sérums recueillis chez des malades atteints d'affections diverses; la conductibilité des sérums progresse assez régulièrement, en même temps que leur richesse en chlorures.

La conductibilité du sérum passe pour être, chez l'homme sain, extrêmement fixe. Dans les cas pathologiques, on voit de grandes variations.

Apparition en masse de myéloblastes non granuleux au cours de la leucémie myéloïde. — *MM. E. Rist et H. Béclère* ont, dans 3 cas de leucémie myéloïde typique suivis dans le service de M. Béclère, vu apparaître à un moment donné des éléments non signalés jusqu'ici. Il s'agit, d'après eux, de myéloblastes, identiques morphologiquement aux éléments caractéristiques de la leucémie lymphoïde aiguë. Ces faits établissent un lien évident entre la leucémie aiguë et la leucémie myéloïde.

Le séro-diagnostic de la syphilis par la méthode de Forges. — *MM. Tanton et J. Combes.* La réaction de Forges a été expérimentée sur 33 échantillons de sérums : sur 20 syphilitiques, elle a été positive 12 fois; elle a été négative avec 13 sérums non syphilitiques. Les solutions anciennes et fraîches de glycocholate ont donné des résultats identiques. Les réactions de Forges et de Wassermann, pratiquées parallèlement dans 16 cas, ont concordé 12 fois. La réaction de Forges a toujours été négative chez les non-syphilitiques. La réaction de Forges est moins sensible que celle de Wassermann; elle a sur cette dernière l'avantage d'être plus simple et plus pratique, tout en paraissant aussi sensible.

Etude biologique d'un cas de ladrerie chez l'homme. — *MM. Albert Robin et Noël Fiessinger*, dans un cas de ladrerie dû au cysticercus cellulosæ du tænia solium, ont mis en évidence les réactions suivantes : toxicité anaphylactisante du liquide des kystes, intra-dermo-réaction positive avec le liquide kystique, éosinophilie locale intense à mono et polynucléaires. L'absence de réaction de fixation avec le liquide du kyste et l'absence d'éosinophilie sanguine permettent d'affirmer que cette toxicité reste locale.

Les modifications et altérations des mitochondries des cellules hépatiques chez les mammifères. — *MM. Noël Fiessinger et Louis Lyon-Caen* étudient les modifications des mitochondries chez le lapin, le chien et le cobaye au cours de l'hypersécrétion biliaire artificielle (injection d'hémoglobine) et au cours des intoxications. Les mitochondries à forme bacillaire se modifient et se transforment en granulations arrondies.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Mars 1910.

Dilatation du duodénum par compression. — *M. Sourdelle*, à l'autopsie d'une tuberculeuse qui avait présenté pendant la vie des vomissements répétés et intermittents, a constaté l'existence d'une sténose duodénale extrinsèque, siégeant sur la première portion. L'intestin, comprimé par des ganglions juxta-pyloriques tuberculeux et par une bride de péritonite fibreuse, était considérablement dilaté. Contrairement aux cas semblables antérieurement observés, l'estomac n'était pas distendu.

Cancer thyroïdien avec métastases osseuses dans le sternum et dans une pseudarthrose du fémur. — *M. Barbet* rapporte l'observation clinique et les pièces nécropsiques d'une femme qui, après avoir présenté une fracture quasi-spontanée du fémur, sans consolidation, et une tuméfaction pulsatile et soufflante de la région sternale, se cachectisa et mourut.

A l'autopsie, il existait un cancer thyroïdien propagé aux ganglions médiastinaux. Le sternum était complètement ramolli et transformé en une masse pâteuse. Le fémur présentait, à l'extrémité de chaque fragment fracturé, une masse également pâteuse, d'un rouge brun. Toutes ces pièces : sternum, ganglions et fémur, offraient la structure typique du tissu thyroïdien, et contenaient une quantité variable de bourgeons épithéliaux pleins et de tubes à substance colloïde.

Ostéo-chondrome pur de la mamelle chez une chienne. — *M. Petit* (d'Alfort).

Nodules lympho-conjonctifs dans un foie leucémique. — *M. Ribadeau-Dumas* présente les coupes d'un foie de leucémie à cellules embryonnaires. On y remarque des nodules lympho-conjonctifs de l'espace porte, comparables à ceux que détermine la pseudo-leucémie spirillaire aiguë des poules.

Hydronéphrose et tuberculose rénale.—*M. Heitz-Boyer* présente une série de reins tuberculeux, dont le parenchyme est creusé de poches, indépendantes du bassinet, à parois lisses, et dont le contenu est dans les unes un liquide absolument clair, aqueux, dans les autres une masse caséeuse, analogue au mastic. L'auteur pense que ces poches, véritables hydronéphroses partielles, sont dues à des rétro-dilatations des voies d'excrétion, déterminées par l'oblitération des canalicules par le processus tuberculeux.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

1er Mars 1910.

Sur la détermination physiologique des préparations galéniques de digitale. — *M. Chevalier.* Actuellement, en Allemagne, les feuilles de digitale sont assez souvent vendues sur titre, mais ce titre ne correspond pas, comme on pourrait le croire, à une teneur déterminée en digitaline cristallisée, mais à une activité physiologique déterminée expérimentalement par l'injection d'une infusion dans les sacs lymphatiques d'une série de grenouilles.

Or, par une argumentation très serrée, basée sur des expériences personnelles et sur des recherches bibliographiques, M. Chevalier montre toutes les difficultés que comporte la détermination de la valeur d'une digitale ; elle ne peut être faite en se servant d'un seul animal.

Il est évidemment à souhaiter que les praticiens aient entre les mains des préparations dont ils connaissent l'activité pharmacodynamique, mais, en raison des difficultés que cette détermination présente, M. Chevalier ne peut que se rallier à l'opinion des professeurs étrangers qui désireraient que ce travail fût fait dans un laboratoire d'Etat avec toutes les garanties nécessaires.

Sur quelques formes rares de l'aérophagie. — *M. Mauban* (de Vichy) relate deux formes anormales de l'aérophagie :

1° *L'aérophagie avec sécrétion de défense œsophagienne*, fréquente chez les dyspeptiques hypersthéniques névropathes. Cette forme passerait souvent inaperçue parce que les malades ne se plaignent que de vomissements quotidiens sans attirer l'attention sur le mode fractionné de ces vomissements. En réalité, le vomissement est exceptionnel et n'est autre chose qu'une crise d'aérophagie méconnue au cours de laquelle chaque éructation provoque le rejet d'une gorgée d'un liquide comparable à de la salive épaisse. Ce liquide ne provient pas de l'estomac et n'est pas de la salive ; c'est un mucus de défense sécrété par le pharynx et l'œsophage irrités par la dilatation incessante que leur impose l'aérophagie. Le diagnostic se fait par la constatation du mode fractionné de ces vomissements.

2° L'*aérophagie par inspiration à glotte fermée.* Son mécanisme est semblable à celui du mérycisme : inspiration énergique coïncidant avec la fermeture de la glotte et production d'un vide intra-thoracique qui favorise l'entrée de l'air dans l'œsophage; mais une contraction brusque du diaphragme peut produire le même résultat (aérophagie du hoquet et du rire aux éclats chez les enfants). On retrouve surtout cette forme d'aérophagie dans la quinte de coqueluche au moment de la reprise.

Elle serait fréquente chez les jeunes enfants et assez facile à dépister à cause du bruit sonore des éructations qui coïncident avec le « chant du coq ». D'après M. Mauban, le vomissement muqueux de la coqueluche serait en grande partie un vomissement de sécrétion de défense œsophagienne d'origine aérophagienne et le vomissement alimentaire une conséquence médiate de l'aérophagie pendant la quinte associée à une aspiration du contenu de l'estomac dans l'œsophage à la faveur du vide intra-thoracique.

Les palpitants aérophages dans l'armée. — *MM. A. Thooris et G. Leven.* L'examen clinique et radioscopique a montré la fréquence des palpitations par aérophagie chez les soldats que les auteurs ont examinés parce que les palpitations les rendaient impropres au service militaire.

Le soldat qu'ils présentent était sur le point d'être proposé pour la réforme. Il a été guéri en 13 jours. Il supporte admirablement toutes les fatigues de son état.

Le traitement de l'aérophagie varie selon les cas. Une gymnastique respiratoire spéciale, rétablissant le jeu normal du diaphragme, utilisée seule, a guéri un certain nombre de sujets.

MM. Thooris et Leven sont convaincus par leurs recherches que le nombre des hommes que l'on réforme pour des palpitations diminuera très notablement si l'on songe à l'existence des palpitations par aérophagie, si simplement et si rapidement guéries.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Mars 1910.

Cysticerque sous-rétinien de la région papillo-maculaire. — *M. Dupuy Dutemps.* Le cysticerque de l'œil, exceptionnel en France, se présente, dans le cas actuel, avec une évolution et des signes ophtalmoscopiques particulièrement nets. Le malade, homme de 35 ans, ouvrier boulanger, s'est aperçu par hasard, il y a 2 mois, d'un trouble de la vision de l'œil droit. Lors d'un premier examen, fait il y a

1 mois, on constatait entre la papille et le centre maculaire un soulèvement rétinien grisâtre et régulier, à contour net à peu près circulaire. Au centre de cette vésicule, qui mesurait deux diamètres papillaires environ, se voyait une tache d'un blanc éclatant. Cette tache était mobile au-dessous des vaisseaux rétiniens. Elle s'allongeait et prenait parfois la forme de la tête et du cou d'un cysticerque. Les parois de la cavité présentaient des mouvements ondulatoires semblables à ceux d'une méduse de mer.

Les examens ultérieurs firent constater des changements de forme de la vésicule et son déplacement lent. Aujourd'hui elle est située au-dessus de la macule, mesure trois diamètres papillaires d'étendue et est réniforme. Les mouvements de l'animalcule restent aussi actifs. Toute la région de la rétine comprise entre la papille et le centre maculaire et au-dessous de laquelle le cysticerque a séjourné reste trouble et décollée. L'étendue du scotome central résultant de ces lésions a été déterminée avec exactitude par M. Polack à l'aide d'un procédé nouveau et simple de fixation binoculaire. Le malade n'a pas de tænia. Le traitement médical par la fougère mâle a été appliqué depuis 1 mois, mais sans résultat. La seule thérapeutique efficace, mais assez aléatoire, en raison de la petitesse et du siège de la vésicule, paraît être l'extraction par incision méridienne, selon la pratique de M. A. de Graefe.

Localisation épisclérale initiale d'une infection générale à staphylocoques. — *MM. Dupuy-Dutemps et Lemarchal* présentent un jeune homme de 17 ans, venu le 2 Décembre dernier à la consultation d'ophtalmologie de Saint-Antoine pour une épisclérite de l'œil droit. Rapidement et sans douleur, il se forma une très volumineuse tumeur inflammatoire, semblable à une gomme. Le traitement spécifique resta sans effet. Au bout de 18 jours, l'état général s'altéra consécutivement au développement d'un abcès de la prostate. Quelques jours après, il se produisit un abcès périnéphrétique droit. Les cultures du pus des deux abcès et de la sérosité de la tumeur épisclérale ont donné du staphylocoque doré. L'ensemencement du sang, fait à deux reprises, a été négatif. L'origine de cette infection générale est une petite plaie suppurée du doigt. Ces épisclérites peu virulentes, apparaissant comme une affection locale et isolée, sont probablement fréquentes; l'ensemencement du contenu de la tumeur permettra sans doute dans quelques cas de découvrir l'agent pathogène.

Applications ophtalmologiques de la photographie instantanée. — *M. Morax* projette une série de photographies en couleurs faites à l'aide de la poudre éclair pour instantanés. Ces épreuves montrent que l'on peut obtenir d'excellentes images en couleurs de toutes les lésions du segment antérieur du globe.

Enucléation précoce pour sarcome du corps ciliaire; altération de la région maculaire. — *MM. G. Teissier et R. Onfray* montrent les coupes d'un œil énucléé pour un petit sarcome mélanique du corps ciliaire, alors que la vision était encore excellente, égale à l'unité. La particularité intéressante est la suivante : sur les coupes du segment postérieur, fixé par les vapeurs osmiques et le Muller osmié, on voit que la région fovéale est comblée par un coagulum anhiste et légèrement vacuolaire qui soulève la limitante interne. Il ne s'agit pas d'un décollement de la macula, car, outre que la vision était excellente, le coagulum est situé en avant, et non sous la rétine. Il ne semble pas non plus que ce soit une altération artificielle de la préparation, car : 1° comme l'a fait remarquer M. Rochon-Duvigneaud, les altérations dues à une mauvaise fixation siègent dans l'épaisseur même de la rétine, au niveau de la couche des fibres de Henle; 2° elles donnent un état vacuolaire, mais non pas un coagulum comme celui qui existe dans les préparations présentées. Les auteurs signalent le fait sans en tirer de conclusions.

Carcinome atrophiant de la paupière et de l'orbite. — *M. de Lapersonne* rapporte un fait très rare et que, pour sa part, il n'a jamais observé. Une femme de 66 ans, d'aspect cachectique, a subi, du côté droit, successivement cinq opérations en 18 mois, de Juillet 1906 à Février 1908 : cautérisation, ablation partielle des paupières et, finalement, énucléation du globe avec exentération incomplète de l'orbite. De ce côté, on constate un symblépharon total et, dans le fond de l'orbite, ou sent un noyau légèrement induré, lobulé, peu adhérent à la peau et non douloureux. La malade s'est présentée à la clinique de l'Hôtel-Dieu en Janvier 1909. A ce moment, il existait à gauche un symblépharon étendu, effaçant l'angle interne et faisant disparaître la caroncule et les points lacrymaux. Dans l'épaisseur de la paupière inférieure, on sentait de petites nodosités irrégulières; l'une d'elles, plus volumineuse, occupait l'angle externe. Depuis cette époque, le symblépharon s'est accentué, et maintenant il ne reste plus qu'une petite partie du cul-de-sac conjonctif dans la région de la glande lacrymale. L'œil est assez douloureux, la cornée étant continuellement irritée par le frottement des cils. La lésion n'a jamais eu de tendance à s'ulcérer ou à saigner. L'examen du nodule excisé a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé, dans lequel les lobes épithéliaux étaient entourés de travées celluleuses très épaisses. Au point de vue thérapeutique, la conduite à tenir est assez embarrassante. On ne peut songer, sur le seul œil qui reste, à une excision qui, pour être complète, devrait être très large. Aussi fera-t-on des applications très prudentes de radium en se rappelant que l'œil ne peut être protégé et qu'il pourrait réagir d'une façon très violente.

Invasion épithéliale de la racine de l'iris avec kyste irien. — *M. Cerise* présente des préparations d'un œil qui fut atteint de plaie perforante au niveau du limbe, il y a un peu plus d un an. Après la disparition de l'hyphéma consécutif au traumatisme, les douleurs que ressentaient la malade se calmèrent et la plaie se cicatrisa. Mais, au mois de Juin 1909, l'apparition de nouvelles douleurs dans l'œil blessé et de troubles sympathiques dans l'autre œil nécessitèrent l'énucléation. L'examen des coupes montre dans la région du limbe une traînée épithéliale partant de la cicatrice cornéenne pour aller former à la racine de l'iris deux petits kystes à parois épithéliales.

Conjonctivite de Parinaud. — *M. Péchin* présente un malade atteint depuis quelques semaines d'une conjonctivite de l'œil droit s'accompagnant d'une adénopathie considérable. Les deux paupières gonflées étant écartées, on aperçoit une sorte d'œdème de la conjonctive tel qu'il recouvre en entier la cornée, tout à fait normale du reste. Ses lésions ne sont pas ulcéreuses, il n'y a pas de douleurs spontanées ou à la pression. Toute la chaîne ganglionnaire parotidienne et sous-maxillaire est prise. Les examens et les cultures de la sécrétion conjonctivale ont été négatifs et la malade ne présente aucun antécédent qui puisse expliquer cette curieuse affection. L'auteur pense qu'il s'agit d'une conjonctivite infectieuse de Parinaud.

Vastes ablations de la cristalloïde antérieure au cours de l'extraction de la cataracte. — *M. A. Terson* présente de vastes lambeaux capsulaires qu'il a enlevés avec les pinces de Terson père, dont il se sert habituellement. Il n'est donc pas indispensable d'employer un instrument nouveau, puisque, contrairement à ce qui a été dit, ces pinces peuvent arracher des lambeaux comprenant presque toute la cristalloïde antérieure.

Raccourcissement musculaire par le procédé de la boucle. — *M. Isambert* propose de substituer à l'avancement capsulaire ou musculaire le procédé suivant : découvrir le muscle vers son insertion scléroticale, passer au-dessous de lui un crochet dont le diamètre représente le tiers du raccourcissement à obtenir, passer un fil fin au-dessus du tendon et au-dessous du crochet et serrer à fond. La boucle ainsi obtenue représente un segment tendineux égal au diamètre du crochet multiplié par trois. On laisse le nœud du fil serré dans la plaie, on suture au-dessus et au-dessous. Le fil de la ligature tombe du 6e au 8e jour. Le muscle conserve très exactement dans la suite la longueur que lui a faite l'intervention opératoire.

Remarques sur l'histogenèse de la rétine de l'homme. — *M. Magitot* montre en projection des microphotographies en couleurs représentant le mode de développement histogénique de la rétine chez l'embryon et le fœtus humain. Après une première période pendant laquelle la rétine est réduite à une seule couche germinative (embryon de 8 et 12 mm), il se produit dans une deuxième période le clivage en deux fois en trois couches. La zone germinative continue à proliférer, mais il n'y a de mitoses que dans les cellules appliquées contre la limitante externe. Dans une troisième période enfin, on assiste dans la région de la future macule au premier phénomène qui amènera la formation de la cellule visuelle. Les deux centrosomes appliqués, au repos, contre la limitante commencent à s'expulser en dehors de cette membrane, entraînant avec eux une partie du cytoplasma. Ce fait se produit dans le courant du 4e mois. On voit alors de petits dômes repoussant l'épithélium pigmenté. Dans le 5e mois, ces prolongements augmentent et on les voit se propager tout du long jusqu'à l'équateur de l'œil. Ils représentent l'article interne. Très vite, et avant que l'article interne ait pris une grande extension, on voit un deuxième filament très fin surmonter son sommet. C'est la première ébauche de l'article externe. Celui-ci grandit assez vite et au 6e mois il est déjà aussi long que l'article interne. Au 7e mois, la rétine fœtale est déjà très développée bien que la couche réticulée externe demeure très étroite. Dans le 8e et 9e mois, les cellules visuelles grandissent encore un peu, mais dans le dernier mois de la gestation elles sont encore d'un tiers plus petites que celles de l'adulte.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Mars 1910.

Tumeur sacro-coccygienne chez un enfant de 6 mois. Ablation. — *M. Barbarin* a observé une enfant de 6 mois qui portait, à la partie inférieure du dos, une tuméfaction de la grosseur du poing.

La peau était saine; en arrière, quelques petits îlots angiomateux se montraient. A 13 mois, la tuméfaction avait grossi; sa partie inférieure, en contact avec l'anus, s'irritait; l'auteur enleva cette tumeur sans difficultés. Macroscopiquement, M. Herrenschmidt trouva : 1° de la peau doublée de graisse; 2° des kystes offrant soit un épithélium pavimenteux stratifié avec ou sans glandes acineuses muqueuses, soit des cellules cylindriques à plateau, des cellules à cils vibratiles; 3° du tissu cellulaire jeune ou adulte avec des fentes nombreuses, des villosités choriales; enfin, des fibres musculaires striées et lisses, des vaisseaux et plusieurs groupes de glandes salivaires mixtes.

Il s'agit d'une tumeur par inclusion fœtale.

— *M. Ozenne* a observé une tumeur sacro-coccygienne congénitale chez un enfant de 12 mois; il l'a enlevée : c'était un fibro-lipome.

La méthode de Bier dans la paralysie infantile passée à l'état chronique. — *M. Mayet* associe au massage et à l'électricité la bande de Bier qu'il pose 4 à 5 minutes tous les matins. Les résultats lui paraissent encourageants.

Guérison des fistules opératoires au moyen de la pâte bismuthée. — *M. Péraire* rapporte 3 cas de guérison par la méthode de Beck et fait précéder les injections d'un curettage soigné des trajets fistuleux ou de lavages à l'eau oxygénée pour éviter les poussées fébriles.

— *M. Leuret* a souvent employé le procédé, mais il a eu un accident très grave avec une dose de 5 centimètres cubes de vaseline au sous-nitrate chez un adulte très vigoureux.

— *MM. Huguier et Reblaud* ont obtenu des succès.

— *MM. Barbarin et Mayet* n'ont pas eu de résultats dans le traitement des fistules tuberculeuses.

Ostéomyélite du pariétal droit. Epilepsie jacksonienne. Large trépanation. Guérison. — *M. L. Monnier* présente un enfant de 14 ans, atteint, en Novembre dernier, d'ostéomyélite du pariétal droit, qui eut, le 28 Décembre, des accès d'épilepsie jacksonienne avec parésie du membre gauche. Le 13 Janvier, l'auteur pratiqua l'ablation de la presque totalité du pariétal droit et d'une partie du frontal. La dure-mère, simplement épaissie au niveau de la frontale ascendante, ne fut pas incisée. Les accidents cessèrent immédiatement. Actuellement, la brèche osseuse est presque entièrement réparée.

Tumeurs blanches traitées par les injections intra-articulaires. — *M. Judet* montre quelques-uns des 14 malades sur lesquels il a appliqué des injections avec liquides modificateurs variés. Les résultats sont excellents.

— *M. Mayet* présente deux malades guéris par les injections d'éther iodé.

Epithélioma malpighien à globes cornés du maxillaire inférieur. — *M. Rousseau* fait examiner une malade de 66 ans sur laquelle il a pratiqué la résection de la moitié droite du maxillaire inférieur pour tumeur à marche très rapide. Le résultat est remarquable. La malade, opérée le 17 Janvier, mastique des aliments solides.

Appendice perforé. — *M. Dupuy de Frenelle* montre un appendice enlevé chez un jeune homme ne présentant que des symptômes atténués (T., 37.5; P. 104). Or, 48 heures après le début des accidents cliniques, cet appendice était perforé.

Appareils en verre isolateurs. — *M. Péraire* présente des spéculum en cristal, canule vaginale, etc., au nom de *MM. Meyer et Nathan*. Le principe de ces appareils repose sur l'emploi d'un espace vide d'air entre deux parois de verre. Le chirurgien peut, grâce à eux, porter au point voulu, sans rayonnement, des vapeurs d air surchauffé de 200° à 600°.

ROBERT LŒWY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Mars 1910.

Pénétration et action bactéricide des rayons ultra-violets par rapport à la constitution chimique des milieux. — *M. Gabriel Vallet* a constaté qu'il existe entre les substances suivantes : sucres (glucose et l'actose), alcools (glycérine, alcool éthylique), acides (acides acétique, tartrique), sels minéraux (chlorure de sodium, azotate de chaux, carbonate de soude), sels organiques (tartrate neutre et bitartrate de potasse), matières grasses (huile d'olive), matières protéiques (gélatine, albumine), matières colorantes, de notables différences quant à leur pénétrabilité par les rayons ultra-violets. Les unes, comme les alcools et nombre de solutions salines, se laissent facilement traverser; d'autres, comme l'albumine, la peptone et l'huile sont fortement opaques. Il semble de plus que rassemblées dans un milieu complexe, ces substances additionnent leurs effets.

La connaissance de ces faits est importante dans la pratique de la stérilisation par l emploi des rayons ultra-violets.

Action des rayons ultra-violets sur les trypanosomes. — *MM. H. Bordier et R. Horand* ont constaté que les rayons ultra-violets, même à doses faibles, tuent rapidement ces organismes. Au contraire, les rayons X, même à doses très fortes, restent sans action sur les trypanosomes.

Immunité naturelle des batraciens et des serpents contre le venin muqueux des batraciens. — *Mme Marie Physalix* a fait les constatations suivantes : 1° Les batraciens et les serpents, qui résistent au venin granuleux dorsal des premiers et en particulier à la salamandrine, manifestent une immunité naturelle aussi grande vis-à-vis du second poison cutané, le venin muqueux;

2° Cette immunité ne se manifeste que lorsque les venins ne sont pas portés directement sur les centres nerveux, qui n'acquièrent pas de résistance spécifique par les inoculations répétées à leur surface;

3° C'est donc une immunité surtout humorale, due pour les batraciens à la présence simultanée dans leur sang de deux sécrétions antagonistes et, pour les serpents, au pouvoir antitoxique de leur sang, qui se manifeste aussi bien vis-à-vis du mucus que vis-à-vis de leur propre venin.

Le sérum des lapins séro-anaphylactisés. — *M. A. Briot* a procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégage cette conclusion que, dans le sérum des animaux sensibilisés, existe un principe qui, en agissant *in vitro* sur le sérum de cheval, dégage le poison anaphylactique d'une manière comparable à l'alcool iodé.

Les dimensions du cæcum et la typhectasie. — *M. A. Robinson* a constaté par des recherches anatomiques sur le cadavre et sur le vivant, lors des interventions opératoires, que, chez l'homme, le cæcum est très inégalement développé d'un sujet à un autre. Dans certains cas, assez nombreux, du reste, le cæcum est très développé, gros exagérément et pendant dans le bassin par sa portion déclive. M. Robinson estime que cette typhectasie n'est pas un état pathologique, mais un état d'infériorité, une infirmité. De tels cæcums se trouvent surtout chez des personnes de petite taille, à gros ventre, souffrant de stase stercorale, de douleurs nettement localisées à la fosse iliaque droite, et dont la paroi abdominale est dessinée de veines extrêmement dilatées.

La radioactivité persistante de l'organisme produite par des injections intraveineuses d un sel insoluble de radium. — *MM. Dominici, Petit et Jaboin*, dans le service de M. le professeur Petit (d'Alfort), ont injecté à un cheval, en Juillet dernier, un sérum isotonique renfermant 1 milligramme, 1.000 microgrammes de radium insoluble. Cette injection a non seulement été supportée sans inconvénient, mais elle a exercé une influence considérable sur la nutrition et l'état général de l'animal.

La radioactivité des urines et du sang a été dosée à de nombreuses reprises. Ces examens ont montré que l'injection du sel de radium insoluble a été suivie d'une décharge relativement abondante, mais passagère, de ce sel, après laquelle l'élimination est devenue remarquablement faible en suivant une progression décroissante, laissant une partie du sel dans l'organisme. La radioactivité persiste plus de six mois après l'injection du sulfate de radium insoluble. C'est la démonstration formelle de la radioactivité permanente du sang, partant de l'organisme tout entier, consécutive à l'injection intraveineuse de sulfate de radium insoluble.

Il est logique de supposer que cette diffusion prolongée d'émanation est capable d'agir sur la constitution intime des tissus et d'en changer la physiologie. Ces transformations, peu accusées chez l'animal normal, sont susceptibles de modifier les liquides organiques, notamment le sérum, au point de leur conférer des propriétés thérapeutiques spéciales.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Mars 1910.

Evolution de la tuberculose rénale. — *M. Desnos.* Plus l'attention est portée sur l'étude clinique de la tuberculose rénale et plus il est évident que le début est presque toujours lent et insidieux. Même dans les cas où la maladie se manifeste par des phénomènes aigus, des commémoratifs, recherchés avec soin, montrent l'existence de symptômes, souvent très anciens, qui, observés et suivis en temps utile, auraient permis un diagnostic précoce. La cystite et la prostatite, toujours secondaires, n'apparaissent ordinairement qu'à une période où la tuberculose rénale est déjà confirmée et avancée et où il est déjà trop tard pour qu'une intervention chirurgicale réussisse. Aussi est-il important de dépister de bonne heure les lésions rénales, alors qu'on a les plus grandes chances d'obtenir une cure radicale.

La guérison spontanée ne s'obtient que par l'oblitération de l'uretère et exclusion physiologique du rein. Ces cas existent, mais on en a beaucoup exagéré la fréquence, et la marche de la maladie est alors particulièrement lente et insidieuse; mais, même alors, on ne saurait affirmer qu'une tuberculose qui a présenté une marche particulièrement latente et bénigne, ne prendra pas tout à coup des allures rapides et d'une gravité extrême. Aussi, ces faits ne sauraient être donnés comme argument contre une intervention chirurgicale précoce.

Traitement de la tuberculose rénale. — *M. Le Fur* expose ses idées sur le traitement de la tuberculose rénale et montre que le traitement médical doit toujours précéder l'intervention dans la tuberculose rénale; ce n'est que quand le traitement médical a échoué, lorsque l'état local ou l'état général s aggravent que l'opération s'impose : la seule opération qui s'impose alors est la néphrectomie qui donne d excellents résultats; sur six cas de néphrectomie qu'il a pratiqués dans ces conditions, l'auteur a obtenu six guérisons.

Le collargol dans les cystites et les infections vésicales. — *M. Ninet* expose les avantages du collargol dans les cystites et conseille vivement l'usage de ce médicament.

Moyens propres à diminuer la mortalité infantile (Discussion). — *M. Depasse* insiste sur la nécessité de faire de l'agitation autour de cette grave question du mauvais lait, de ne pas cependant créer tout un corps de nouveaux fonctionnaires qui n'est pas nécessaire puisqu'il existe, mais dont on ne s'en sert pas.

— *M. Dignat* approuve toutes mesures destinées à assurer à la population la fourniture d'un lait naturel et hygiénique, mais il combat toute proposition tendant à créer un nouvel ordre de fonctionnaires.

— *M. Ducor.* En Amérique, ce n'est pas l'administration, c'est le public lui-même qui a formé des associations en vue de la sauvegarde du lait comme production, transport et livraison. Faisons de même en France : formons des associations scientifiques et philanthropiques pour la protection du lait, mais il est inutile et dangereux de mettre en action l administration en vue d'augmenter son intervention dans les affaires médicales; la législation actuelle serait suffisante si elle était appliquée.

— *M. Smester.* La question du lait est une question d'une importance capitale et pour les enfants et pour les malades. Il faut l'étudier *ab ovo*, depuis le choix de la race, la nourriture des bêtes, les soins aux animaux, etc., de façon à donner du lait à tous les points de vue irréprochable, surtout aux nourrissons.

— Sur la proposition de *M. Coudray*, la Société décide de nommer une commission composée de cinq membres : MM. Coudray, Depasse, Dignat, Robert Simon, Smester, commission qui étudiera la question et qui présentera un rapport sur ce sujet d'une importance nationale.

Réduction en douceur des luxations de l'épaule par le procédé de Kocher modifié. — *M. Gallois* regrette que le procédé de Kocher pour la réduction des luxations de l'épaule soit relativement peu employé. Ce procédé est considéré comme brutal. Or, en supprimant le quatrième temps de Kocher qui, en effet, est un peu brutal, et en s'arrêtant au troisième temps, on peut obtenir une réduction sans douleur, à condition d'avoir une patience suffisante.

Régression des viscéropathies rhumatismales aiguës par les injections de sérum antirhumatismal. — *M. Georges Rosenthal* présente une série de 8 observations de rhumatisme articulaire aigu avec manifestations viscérales étudiées dans le service de M. Thiroloix. Sous l'influence du sérum, une sédation importante de la douleur se produit, mais le point capital et nouveau est la régression des viscéropathies. L'assourdissement du premier bruit, le souffle systolique de l'endocardite en voie d'installation, l'albuminurie ou la péricardite s'atténuent sous son influence.

Par le sérum, le rhumatisme articulaire aigu passe de la bénignité relative, due au salicylate de soude, à la bénignité absolue.

DUBAR.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Mars 1910.

A propos des polypes naso-pharyngiens [1]. — *M. Sebileau* rappelle qu'on observe dans le cavum deux sortes de tumeurs bien différentes, savoir : 1° des tumeurs caractérisées par leur implantation large, et, en quelque sorte, indifférente, leur invincible propension, non seulement à s'étendre, mais encore et surtout à faire corps avec les régions qu'ils envahissent, leur diffusion, la multiplicité de leurs adhérences et leur inexorable tendance à la récidive : ce sont les *sarcomes* du rhino-pharynx; 2° des tumeurs vasculaires, à implantation choanale étroite et unique, s'insinuant dans les cavités annexes des fosses nasales et s'infiltrant dans les espaces celluleux, mais n adhérant ni aux uns ni aux autres, ne prenant pas d'adhérences secondaires et ne tendant ordinairement pas vers la récidive : ce sont les *fibromes* naso-pharyngiens.

La voie d'élection pour atteindre ces derniers est la voie rétro-palatine, la voie naturelle, chaque fois du moins qu on peut la suivre, et le meilleur mode d'ablation consiste dans l'arrachement soit à la pince, soit à l'anse froide. Quand la voie naturelle se montre insuffisante, on pourra recourir à la voie palatine ou à la voie nasale. Quant à aborder les fibromes naso-pharyngiens par une brèche faciale, grâce à une résection du maxillaire supérieur, comme le préconise encore M. Kirmisson, c'est une idée qui, de l'avis de M. Sebileau, ne peut même pas entrer en discussion!

— *M. Launay* a eu recours, il y a quelques années, à la staphylotomie pour enlever un polype naso-pharyngien et cette voie lui a donné beaucoup de jour. La réunion immédiate du palais fut obtenue, d'ailleurs, très facilement.

Sur l hémostase préventive par le procédé de Momburg [2]. — *M. Morestin* a eu l'occasion de recourir à ce procédé d hémostase pour pratiquer une désarticulation de la hanche, mais, pendant le temps très court que la bande fut appliquée, le patient présenta des phénomènes très alarmants :

Le pouls, qui, au moment où l'on commença d'enrouler la bande, était à 80, au bout d'une minute passait à 120, au bout de 2 minutes à 150; à la troisième, il était incomptable et, à la quatrième,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 19, p. 166.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 19, p. 167.

imperceptible. Le visage avait pris presque tout de suite une teinte d'un violet mauve, qui alla s'accentuant de plus en plus. Les pupilles se dilatèrent. Toute la partie sus-ombilicale du corps se couvrit d'une sueur profuse. La respiration devint très superficielle. Le chloroforme avait été suspendu dès le commencement de l'opération. Quand celle-ci fut achevée, le malade était au plus mal. Un instant, je crus qu'il allait succomber. Pendant quelques minutes encore, la situation demeura inquiétante, mais la respiration ne s'arrêta point. Le pouls redevint perceptible, une minute environ après l'enlèvement de la bande; il se régularisa peu à peu. On administra au sujet des injections de sérum, d'éther, d'huile camphrée; on lui fit des frictions, des flagellations. Enfin, il revint à lui.

Cette grave alerte a fait que M. Morestin a renoncé au procédé de Momburg. Il continuera, comme par le passé, dans les désarticulations de la hanche, à faire l'hémostase au fur et à mesure de la section des vaisseaux : cette pratique lui a donné toujours d'excellents résultats dans les 12 opérations de ce genre qu'il a faites jusqu'ici.

— *M. Delbet* n'a également eu recours qu'une seule fois à l'hémostase par le procédé de Momburg, pour pratiquer une désarticulation de la hanche : l'hémostase a été parfaite et les suites opératoires n'ont présenté aucun trouble qui puisse être attribué à la bande.

— *M. Quénu* déclare qu'il restera fidèle, tout au moins pour la désarticulation de la hanche, à la méthode préconisée par Verneuil et consistant à enlever le membre inférieur comme on enlève une tumeur, liant et pinçant les vaisseaux réparés avant de les couper.

Ophtalmoplégie avec anosmie par fracture du crâne, guérison. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Savariaud* (de Paris).

Elle concerne une jeune femme de 32 ans qui était tombée sur la tête du haut d'une impériale de tramway. Les signes de fracture du crâne étaient des plus nets. De plus, la blessée présentait une ophtalmoplégie complète de l'œil droit et une anosmie bilatérale à peu près complète. Ces troubles s'amendèrent spontanément et progressivement et, 2 mois 1/2 après l'accident, la blessée se trouvait à peu près complètement rétablie.

Discutant la pathogénie de ces lésions assez rares, M. Savariaud montre que l'ophtalmoplégie, au moins dans les cas bénins comme le sien, est due fort vraisemblablement, dans la majorité des cas, à la compression des nerfs par un hématome sous-dure-mérien ou à leur contusion directe ou encore à leur tiraillement dans la paroi externe du sinus caverneux. Pour expliquer l'anosmie, M. Savariaud se rangerait volontiers à l'opinion d Ogle qui admet qu'une chute sur l'occiput peut amener la rupture des filets nerveux qui s'enfoncent dans la lame criblée par suite de la projection du cerveau d'avant en arrière.

Thyroïdectomie partielle pour goitre exophtalmique. — *M. Rochard* présente une malade atteinte de goitre exophtalmique qu'il a opérée, il y a un peu plus de 5 semaines, et dont l'amélioration est telle qu'il a cru bon de la montrer. Non seulement les quatre grands signes — tumeur, exophtalmie, tachycardie, tremblement — ont diminué dans des proportions considérables, mais les petits signes, dont quelquefois la malade souffre le plus, ont pour ainsi dire disparu : l'insomnie, les vomissements, les frayeurs, les attaques de nerf, l'incapacité au travail n'existent plus. Cette femme a engraissé de 6 kilogrammes et a repris sa vie normale.

C'est le quatrième cas de goitre exophtalmique que M. Rochard opère et toujours avec d'excellents résultats.

— *M. Tuffier* a fait sa première thyroïdectomie partielle pour goitre exophtalmique en 1894; il a présenté la malade à la Société le 13 Février 1895 et en 1897, c'est-à-dire 2 ans 1/2 après l'opération. Il s'agissait d'un goitre basedowifié particulièrement grave et traité sans succès par Charcot, Pierre Marie et Babinski. M. Tuffier a suivi cette femme depuis 15 ans; elle a été l'objet de plusieurs examens de ses collègues médecins. Son état est excellent, elle est employée au Crédit Lyonnais et n'a ni tremblement ni exophtalmie marquée, ni palpitations.

Il en est de même d'une seconde malade, opérée en Janvier 1896, pour une maladie de Basedow typique. Sa guérison se maintenait encore il y a 2 ans.

— *M. Poncet* croit qu'il faut diviser les goitres exophtalmiques en deux grandes classes :

1° Les goitres exophtalmiques chirurgicaux ou goitres plus ou moins anciens, devenus dans la suite basedowifiés;

2° Les goitres exophtalmiques médicaux ou essentiels, offrant d'emblée tout le syndrome de Basedow.

Cette distinction des deux grandes variétés de goitres exophtalmiques a un grand intérêt au point de vue opératoire et au point de vue du pronostic tant immédiat qu'éloigné. Les goitres basedowifiés sont, en effet, surtout des goitres kystiques, à contenu encapsulé, et ils sont justiciables de l'énucléation intra-glandulaire (Socin), la plupart du temps facile et d'un très bon pronostic.

Les goitres exophtalmiques médicaux sont, au contraire, des goitres charnus, parenchymateux, formant bloc comme le parenchyme du foie, du rein. On n'a rien à énucléer, et il faut pratiquer une thyroïdectomie partielle.

Rétraction de l'aponévrose palmaire traitée par le procédé de Routier. — *Nélaton* présente un homme qu'il a traité de cette façon (excision de tous les tissus fibreux sans réunion consécutive) et cela avec le meilleur résultat.

Tumeur de la dure-mère d'origine thyroïdienne. — *M. Walther* présente une tumeur qu'il a enlevée récemment chez une femme de 49 ans. Cette tumeur, en forme de champignon, d'un diamètre de 5 centimètres environ, s'implantait au niveau de la région occipitale par un pédicule du volume du doigt qui s'enfonçait dans l'intérieur du crâne à travers un orifice de l'écaille occipitale.

Il n'existait aucun phénomène de compression, aucun trouble fonctionnel, ni du cerveau ni du cervelet. La malade présentait en outre une tumeur bosselée, irrégulière, dure (goitre calcifié ?) du lobe droit du corps thyroïde et une autre volumineuse tumeur de la région sterno-mastoïdienne gauche indépendante du corps thyroïde (tumeur parathyroïdienne ?).

La tumeur occipitale seule fut enlevée; elle s'insérait sur la dure-mère, dans l'angle formé par le sinus longitudinal supérieur et par le sinus latéral droit. L'ablation en fut des plus simples.

A l'examen histologique, cette tumeur se montra formée de tissu thyroïdien caractéristique.

La rareté extrême de cette localisation d'une formation thyroïdienne secondaire méritait d'être signalée.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mars 1910.

Les tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant. — *MM. F. Raymond et H. Claude.* Parmi les tumeurs cérébrales, les tumeurs de la glande pinéale, chez l'enfant surtout, peuvent être considérées comme d'un diagnostic précoce facile. Leur symptomatologie n'est connue que depuis peu de temps et grâce aux travaux surtout de Marburg et de Frankl-Hochwart.

On n'en peut compter que cinq observations anatomo-cliniques complètes. Le cas de MM. Raynaud et Claude serait le sixième. Il s'agissait d'un garçon de 10 ans, chez qui, 3 ans auparavant, étaient apparu des signes de tumeur cérébrale : céphalée, vomissements, diminution de l'acuité visuelle, mais surtout des phénomènes généraux : adipose, développement anormal de la taille et du poids, pilosité génitale. Après quelques périodes d aggravation et de rémission, l'hydrocéphalie fit des progrès brusquement assez rapides et la cécité survint. MM. Raynaud et Claude ont pu suivre l'enfant pendant 6 mois et, dès les premiers jours, avaient porté le diagnostic de tumeur de l'épiphyse. L'évolution ultérieure confirma leur opinion. L'hydrocéphalie devint considérable, les sutures du crâne éclatèrent, des signes d'hémiplégie bilatérale apparurent et aboutirent à une paralysie à peu près complète des quatre membres. A ces signes s'ajoutaient la pilosité anormale du pubis contrastant avec le peu de développement des organes génitaux. Enfin, il existait une somnolence continuelle et une atonie absolue.

L'autopsie montra l'existence d'une tumeur gliomateuse occupant la région de l'épiphyse et constituée aux dépens de cette glande. Le cerveau était énorme, les ventricules étaient extrêmement dilatés. L'hypophyse, comprimée par la paroi inférieure du 3e ventricule s'enfonçant dans la selle turcique, était réduite des 2/3 de son volume. Les surrénales étaient hypertrophiées et l'examen histologique y montrait les caractères de la suractivité fonctionnelle. Le corps thyroïde était normal. Les testicules petits, non développés au point de vue de la lignée séminale, contenaient un grand nombre de cellules interstitielles.

D'après les observations de Gutzeit, de Ogle, d'Olstreich et Slawyk, de Marburg, de Frankl-Hochwart relatives à des enfants, comme d'après ce cas, on voit que les tumeurs de l'épiphyse se caractérisent par l'adjonction, à des signes d'hypertension intra-cranienne et d'hydrocéphalie assez bien supportées au début, de troubles dystrophiques : développement anormal de la taille, du poids, adiposité remarquable, développement intellectuel surprenant et surtout développement anormal des organes génitaux et des poils. Puis les symptômes d'hydrocéphalie s'aggravent rapidement ; on voit survenir des troubles moteurs bi-latéraux, de la somnolence, la cécité, des paralysies oculaires avec du nystagmus et la mort survient par complications avec cachexie. Cette symptomatologie est très caractéristique; elle permet de distinguer ces tumeurs des hydrocéphalies par méningite chronique, des tumeurs cérébrales des hémisphères, enfin même des néoplasies d'origine hypophysaire qui provoquent souvent seulement l'adiposité et l'atrophie génitale.

Dans les tumeurs de la glande pinéale de l'enfant, c'est l'apparition simultanée de symptômes traduisant l'altération de plusieurs glandes à sécrétion interne et de signes d'hydrocéphalie qui permet de faire le diagnostic. Si, dans certains cas, c'est l'extraordinaire développement des organes génitaux qui a attiré l'attention et qui a conduit quelques auteurs à rapporter cette poussée pubérale à l'hypertrophie fonctionnelle de l'épiphyse, dans d'autres, on n'a vu qu'un développement discordant des organes génitaux : pilosité et atrophie des testicules et de la verge. Il est possible que, dans quelques cas, en même temps que la suractivité de certaines glandes, on observe l'insuffisance fonctionnelle d'autres. Dans l'observation de MM. Raymond et Claude, l'hypophyse a été comprimée secondairement et réduite dans sa capacité fonctionnelle. En somme, le tableau clinique de ces tumeurs de l'épiphyse consiste dans la coexistence de signe d'hydrocéphalie très prononcée, et de phénomènes traduisant des modifications pluriglandulaires, syndrome d'insuffisance ou d'hyperfonction entremêlés d'une façon variable suivant les cas. Cette symptomatologie curieuse permettra de porter un diagnostic précoce et peut être d'opposer un traitement chirurgical efficace à cette catégorie de tumeurs cérébrales.

La mortalité infantile dans le milieu ouvrier à Lille. Le rôle des soigneuses. — *M. Pinard* donne lecture d'un travail de *MM. Oui et Pancob* dans lequel ces auteurs apportent les résultats d'une enquête poursuivie à la consultation obstétricale du Bureau de bienfaisance à Lille. Il en résulte les données suivantes : sur 3.156 enfants, la mortalité a été de 29,65 pour 100. Si l'on étudie la mortalité des enfants d'ouvrières confiés à des « soigneuses », on trouve le chiffre extraordinairement élevé de 78 p. 100. Les enfants confiés à des parents accusent une mortalité de 43,4 pour 100. Ceux qui sont soignés par leur mère ont une mortalité de 24 pour 100.

Il y a là un état de choses déplorable qu'il importe de modifier par des mesures administratives et législatives.

Une épidémie de fièvre typhoïde par porteur de bacilles et par contagion. — *MM. Courtois-Suffit et Beaufumé* apportent la relation d une épidémie de fièvre typhoïde observée dans un village, épidémie dont l'origine première réside dans une porteuse de bacilles, et dont les cas successifs furent manifestement dus à l'influence de la contagion.

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans qui eut, en Avril-Mai 1902, plusieurs cas de fièvre typhoïde dans son entourage immédiat. Atteinte elle-même de fièvre typhoïde ambulatoire non diagnostiquée, elle vint en convalescence dans un village indemne dont les habitants sont logés dans des maisons éparpillées; 14 cas de fièvre typhoïde éclatèrent qui, par leur distribution topographique, montrent le rôle évident joué par la contagion dans cette épidémie.

Election d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire. Liste de présentation : En 1re ligne, M. Mollereau. En 2e ligne, MM. Lucet, Martel, Petit. Au 4e tour de scrutin, *M. Lucet* est élu par 46 voix contre 31 à M. Martel, et 1 à M. Mollereau, sur 79 votants.

Erratum. — Dans le dernier compte rendu de l'Académie, la communication intitulée : « Nouveau mode de traitement des entérites », est de MM. *R. Laufer* et Bourgeois, et non Lauser.

Ph. Pagniez.

LA FIÈVRE DE MALTE

Par M. GOUGET
Agrégé, médecin des hôpitaux [1].

La maladie dont je vais vous entretenir aujourd'hui, à l'occasion d'un cas récemment entré dans notre service, était, hier encore, inconnue en France, et, même à l'heure actuelle, on n'en a signalé, dans notre pays, qu'un très petit nombre d'observations. Tout porte à croire, cependant, qu'elle est, même en France, même à Paris, moins exceptionnelle qu'il ne paraît. On ne la voit pas parce qu'on n'y pense pas, et on n'y pense pas parce qu'on ne la connaît pas assez. Il importe donc que vous en ayez présents à l'esprit les principaux caractères, afin de savoir la soupçonner le cas échéant. Vous recourrez alors à la confirmation bactériologique, qui vous donnera la certitude.

***

Notre malade, un garçon boucher de 40 ans, est entré dans le service le 15 Novembre dernier. Lorsque je le vis le lendemain matin, il se plaignait à peu près exclusivement d'une douleur persistante qu'il localisait nettement au niveau de l'épine iliaque postéro-inférieure droite, et qu'il attribuait à deux chutes successives sur la région. L'examen local ne révélait rien de particulier. Il y avait un léger état fébrile (38° 9 le soir de l'entrée, 38° le lendemain matin), avec un peu de céphalée, d'anorexie, une langue sale.

Je songeai d'abord à un foyer d'ostéite consécutif au traumatisme, puis, un examen radioscopique n'ayant rien montré d'anormal, et la température étant rapidement tombée, à un point purement névralgique, d'autant que le malade, foncièrement alcoolique et fils d'un alcoolique notoire, était un névropathe avéré, atteint d'un tic presque incessant des paupières.

Mais, une dizaine de jours après son entrée, mon attention fut attirée par sa courbe de température, qui, après plusieurs jours d'apyrexie, montait de nouveau par oscillations régulières. Il se plaignait d'une forte céphalée, avec constipation persistante. L'abdomen se montrait souple, sans douleur ni gargouillement dans la fosse iliaque droite, sans taches rosées. Le foie et surtout la rate étaient nettement augmentés de volume. Il n'y avait pas d'albuminurie.

D'autre part, l'examen attentif de la courbe (v. le tracé ci-joint, du 15 au 25 Novembre) semblait indiquer que le malade était arrivé dans le service à la fin d'une première atteinte fébrile, et que nous avions affaire à une rechute.

Mais lorsque nous lui demandions depuis quand il avait la fièvre au moment de son arrivée, il était absolument incapable de le dire, ou plutôt il répondait invariablement avoir eu, à l'âge de 7 ou 8 ans, une fièvre prolongée, ayant duré plusieurs mois, et être toujours resté sujet, depuis lors, à des retours fréquents d'accès fébriles durant quelques jours, avec violents maux de tête.

Il a fait son service militaire en Algérie, où il aurait eu la dysenterie, mais non la fièvre intermittente. Il en est revenu depuis 16 ans.

[1]. Leçons du Cours de clinique médicale à l'hôpital Saint-Antoine, faites le 9 et le 16 décembre 1909.

Enfin il a eu une série d'affections vénériennes : blennorragie il y a 10 ans, et trois chancres mous, le troisième en Août dernier. Il paraît également être syphilitique, car son sérum donne une réaction de Wassermann positive.

Ces renseignements ne nous apportaient, en somme, aucun éclaircissement. Evidemment, étant donné la courbe fébrile, on devait penser d'abord à une rechute de fièvre typhoïde. Mais il fallait admettre que la première atteinte avait passé inaperçue, et, d'autre part, ce malade ne donnait nullement l'impression d'un typhique. Il n'avait pas la dépression qu'on constate toujours chez les typhiques, même légèrement atteints ; au contraire, son faciès était animé, quoique pâle, ses gestes assez vifs. J'étais donc peu tenté de conclure à une rechute de fièvre typhoïde, lorsqu'un renseignement fourni par le malade m'orienta définitivement dans un autre sens. Il m'apprit que la fièvre montait chez lui, tous les jours, sous la forme d'un véritable accès, non précédé de frisson, mais suivi de sueurs tellement profuses qu'il fallait le changer de chemise plusieurs fois dans la même nuit.

Ces accès suivis de sueurs pouvaient faire songer au paludisme, mais la courbe régulièrement ascendante de la température et l'absence d'antécédents palustres n'étaient guère en faveur de ce diagnostic ; enfin la quinine resta sans effet. D'ailleurs, dès le moment où le malade m'avait signalé ses sueurs profuses, ce symptôme, rapproché de l'aspect particulier de la courbe thermique, m'avait incliné beaucoup plus vers un autre diagnostic, celui de fièvre de Malte.

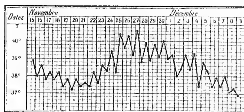


Figure 1.

L'interrogatoire fut repris dans ce sens, mais sans résultat. Le malade, depuis son retour d'Algérie, c'est-à-dire depuis 16 ans, n'a jamais fréquenté ni le littoral méditerranéen, ni même le midi de la France. Il n'a jamais élevé ou gardé de chèvres, ni bu de lait de chèvre.

Malgré tout, l'idée d'une fièvre de Malte me parut la plus satisfaisante, et nous fîmes immédiatement les recherches nécessaires pour la vérifier. Je vous exposerai plus loin ces recherches, à propos du diagnostic bactériologique. Sachez seulement pour l'instant que les résultats en furent absolument démonstratifs : il s'agissait bien d'un cas de fièvre de Malte. L'évolution ultérieure de la maladie fut d'ailleurs tout à fait conforme à ce diagnostic. La courbe fébrile atteignit son acmé du 25 au 27 Novembre (nous trouvâmes à ce moment sur l'abdomen deux taches rosées typiques), pour descendre ensuite progressivement et atteindre la normale le 4 Décembre, après avoir présenté pendant quelques jours le type inverse.

En même temps se produisait une crise urinaire, et tous les symptômes disparaissaient. Le malade ne conservait plus qu'une grande faiblesse ; il avait beaucoup maigri. C'est dans cet état qu'il se trouve actuellement, peut-être à la veille d'une nouvelle rechute.

Telle est l'observation de notre malade. Voyons, à son propos, ce qu'est la fièvre de Malte.

***

Les médecins anglais de l'île de Malte avaient remarqué, depuis assez longtemps, l'existence, dans cette île, d'une fièvre à type spécial, ne semblant se rattacher à aucun des types connus, fièvre endémique avec recrudescences épidémiques surtout pendant l'été, lorsque Marston décrivit pour la première fois, en 1863, sous le nom de *Mediterranean remittent or gastric remittent fever*, cette fièvre dont il avait observé de nombreux cas et dont il fut atteint lui-même.

Mais, en l'absence du critérium bactériologique, les interprétations différèrent. Pour les uns, il s'agissait d'une maladie spéciale ; pour les autres, c'était une variété de suette miliaire, ou de fièvre typhoïde (forme intermittente de Borrelli), ou encore une association de fièvre typhoïde et de paludisme (typhomalaria de Martini et Schrön).

La découverte de Bruce mit fin à ces discussions. En 1887, cet auteur, ensemençant sur agar la pulpe de la rate, quelques heures après la mort, isola un microbe spécial, qu'il dénomma plus tard *micrococcus melitensis*. L'année suivante, il put, par inoculations sous-cutanées de cultures pures chez le singe, déterminer une maladie reproduisant tous les traits de la maladie humaine. Enfin, en 1891, il obtenait des cultures du microbe par ponction de la rate pendant la vie. Six ans plus tard, Wright, en montrant que le sérum des malades agglutine le micrococcus melitensis, créait le séro-diagnostic de la fièvre de Malte, et fournissait ainsi le moyen de la reconnaître avec certitude.

Enfin, en 1899, Birt et Lamb rapportaient deux cas, l'un accidentel, l'autre volontaire, dans lesquels l'inoculation à l'homme du micrococcus melitensis avait été suivie d'une fièvre de Malte typique.

Entre temps, on n'avait pas tardé à reconnaître que la maladie, si elle est endémique à Malte, où elle représente un facteur sérieux de morbidité pour la garnison et la flotte anglaises, puisqu'elle atteint tous les ans une moyenne de 700 hommes sur 30.000, et que certaines épidémies frappent dans les casernes jusqu'à 15 et 20 pour 100 des effectifs, n'est nullement bornée à cette île. En 1871-72, on la signale en Sicile et dans l'Italie du Sud (notamment à Naples, d'où le nom de fièvre napolitaine), puis à Gibraltar, où elle est décrite sous le nom de *rock fever*. On la retrouve en Espagne (Cadix, Malaga, Barcelone, etc.), aux Baléares, dans l'Italie du Nord (Padoue), en Sardaigne, à Trieste, dans les îles Ioniennes, à Athènes, en Crète, à Constantinople, sur le bas-Danube, à Smyrne, Jérusalem, Chypre, Port-Saïd, Alexandrie. En somme, cette maladie sévit dans tout bassin de la Méditerranée, d'où son nom de *fièvre méditerranéenne*.

Mais sa distribution géographique est encore bien plus étendue. On l'a signalée dans les ports de la mer Rouge et à Aden. Elle paraît (d'après des travaux récents) être très fréquente aux Indes et en Birmanie ; elle a été retrouvée en Chine (Hong-Kong, Shanghaï), aux Philippines, aux îles Fidji, en

divers points de l'Afrique (Canaries, Açores, Cameroun, Cap, Transvaal et Orange, Zanzibar), dans l'Amérique du Sud (Montevideo, Brésil, Venezuela), les Antilles (Cuba, Porto-Rico), la vallée du Mississipi : bref, dans les cinq parties du monde. Le bassin méditerranéen, avec Malte comme centre, n'en reste pas moins le foyer d'élection.

En Tunisie et en Algérie, l'existence de la fièvre de Malte est restée douteuse jusqu'à ces dernières années. Affirmée par MM. Legrain, Funaro, Brault, Schoull, elle n'a été démontrée bactériologiquement qu'en 1904 par M. Nicolle, à Tunis, puis par M. Gillot, à Alger. Depuis lors, les observations se sont multipliées. Actuellement, d'après MM. Nicolle et Conseil, la fièvre de Malte est une des maladies infectieuses les plus fréquentes à Tunis et dans les grandes villes du littoral de la Régence, au point que, si des mesures sévères ne sont pas prises, le moment n'est pas éloigné où cette maladie aura pour foyer principal la Tunisie. Elle n'est pas rare non plus à Alger, puisqu'en 1905 MM. Gillot et Lemaire ont pu, en l'espace de 5 mois, en réunir plus de 30 cas.

Elle a été signalée également en Corse (à Ajaccio). En revanche, jusqu'à l'année dernière, la France, même dans son littoral méditerranéen, semblait être restée complètement indemne, et l'enquête bactériologique faite en 1905 par Shaw à Marseille, Toulon, Cannes, Nice n'avait donné que des résultats négatifs.

Mais lisez les cliniques de M. Jaccoud sur la « forme sudorale de la fièvre typhoïde », et vous reconnaîtrez qu'il a le premier en France, et à une époque (début de 1884) où l'agent de la maladie était encore inconnu, donné une description achevée de la fièvre méditerranéenne, d'après des malades dont la plupart, d'ailleurs, venaient d'Italie.

L'épidémie observée à Cannes en Mai 1901, le cas rapporté par MM. Le Gendre et Poisot en Décembre 1907 sous le nom de « syndrome fébrile récurrent chez un alcoolique tuberculeux » paraissent bien aussi se rattacher à la fièvre de Malte. Il faut y joindre deux cas de M. Schoull et de M. Haushalter, observés l'un dans l'Isère, l'autre à Nancy, et venant tous deux de Tunisie.

Mais si l'on s'en tient aux observations pourvues du contrôle bactériologique, le bilan est le suivant :

1° *Cas provenant de pays notoirement infectés.* — Un cas de M. Rist (Décembre 1908, à Paris), chez un enfant venant de Shanghaï; — un cas (Mars 1909) de MM. Sicard et Lucas, à Paris, chez un homme venant de Malaga; — un cas (Avril 1909) de M. G. Weill, à Paris, chez un jeune homme de dix-sept ans venant d'Athènes; — deux cas (Mai 1909) de MM. Simond, Aubert, Blanchard et Arlo, à Marseille, chez deux sujets venant de Syrie et de Madagascar.

2° *Cas contractés dans le bassin méditerranéen de la France.* — Cinq cas (Mai 1909) observés à Marseille par MM. Simond, Aubert, Blanchard et Arlo chez des sujets qui n'avaient pas quitté la ville; — une épidémie observée par MM. Aubert, Cantaloube et Thibault dans la commune de Saint-Martial (département du Gard). De Janvier à Juillet 1909, sur 639 habitants, 106 furent atteints; — et un cas d'origine provençale signalé il y a quelques jours (Décembre 1909) par MM. Guillain et Troisier.

3° *Cas contractés en France en dehors du bassin méditerranéen.* — Deux cas (Décembre 1908) observés aux environs de Paris par M. Danlos, et identifiés par MM. Wurtz et Tanon.

Tel est, à ma connaissance, le bilan actuel, auquel vient s'ajouter le cas de notre malade, cas autochtone, lui aussi, car, si cet homme a fait jadis son service militaire en Algérie, il y a 16 ans qu'il en est revenu, sans jamais y avoir contracté autre chose que la dysenterie, et, s'il a exercé son métier un peu partout dans le centre et le nord de la France et même en Belgique, il n'a jamais fréquenté les bords de la Méditerranée[1].

La maladie a été observée quelquefois aussi en Angleterre, mais presque exclusivement chez des soldats revenant de Malte. Cependant Manson en a vu deux cas d'origine anglaise, cas vérifiés par le séro-diagnostic.

L'incubation est longue. Dans les deux cas d'inoculation chez l'homme rapportés par Birt et Lamb, elle fut de 15 à 16 jours. On donne comme durées extrêmes 6 et 17 jours. La maladie peut donc ne se déclarer qu'une semaine ou deux après l'arrivée dans un pays indemne.

***

Voyons maintenant les principaux caractères cliniques de la maladie. Elle peut se présenter sous différentes formes, dont l'une est plus particulièrement typique. C'est celle qui lui a fait donner par Hughes le nom de *fièvre ondulante*, en raison de la marche de la température.

Cette forme rappelle assez, à quelques symptômes près, une fièvre typhoïde légère ou moyenne. C'est d'abord une période d'invasion progressive, durant quelques jours, et caractérisée par une lassitude générale, avec courbature, céphalalgie, insomnie. Il y a de l'anorexie, de la constipation, de la sensibilité au creux épigastrique; la langue est saburrale. Quelquefois le malade tousse un peu, et l'auscultation fait entendre aux bases des râles sibilants et ronflants. Pendant cette période, la température s'élève par oscillations assez régulières, le pouls est peu accéléré (80 à 95).

La période d'état est caractérisée par une fièvre rémittente, à maximum vespéral, atteignant 39°5 à 40°, avec une chute d'un degré à un degré et demi le matin. L'exacerbation vespérale a les caractères d'un véritable accès, débutant ordinairement vers la fin de la matinée, et atteignant son acmé dans l'après midi ou le soir. L'heure de l'accès est d'ailleurs variable, souvent même d'un jour à l'autre, comme nous l'avons vérifié chez notre malade en prenant la température toutes les trois heures. Rarement précédé de frissons, l'accès est, en revanche, régulièrement accompagné et surtout suivi de sueurs profuses généralisées. Le malade est ruisselant; il inonde ses draps, son oreiller. C'est l'importance de ce symptôme qui a fait donner à la maladie, par Galassi, le nom de *fièvre sudorale*.

Le pouls suit la température (120 à 140 pulsations).

[1] Depuis que ces leçons ont été faites, MM. Auclair et Brun ont communiqué à l'Académie des Sciences (27 Décembre 1909) deux nouveaux cas, observés à Paris chez des garçons bouchers. M. Rougier en a vu deux autres chez des sujets originaires de la région de Montpellier. Enfin MM. Lagriffoul, Arnal et Roger ont relaté une petite épidémie de 25 cas, observee dans un petit village de l'Hérault, Saint-Bauzille de Montsuel.

L'état général reste satisfaisant; il n'y a pas d'état typhoïde. Tout au plus note-t-on, la nuit, un peu de délire tranquille. Certains auteurs insistent sur la pâleur des malades et l'intensité de la céphalalgie. L'abdomen n'est ni tendu ni douloureux. Il n'y a pas de taches rosées, pas de sensibilité ni de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le foie est un peu augmenté de volume, mais c'est surtout la rate qui se montre sensible et tuméfiée (au point de devenir parfois accessible au palper. On l'a même vue atteindre la crête iliaque). L'urine, riche en urobiline, n'est qu'exceptionnellement albumineuse.

Au bout d'un temps variable (en moyenne 15 jours depuis le début), la fièvre tombe en lysis. En même temps, la langue se nettoie, l'appétit revient, la céphalalgie s'atténue, le sommeil redevient normal, l'urine augmente. Cependant le malade conserve encore pendant quelques jours de la fièvre le soir, avec un pouls fréquent. Il est fatigué et anémié.

Souvent, surtout à ce moment où il semble entrer en convalescence, surviennent des complications dont certaines sont tellement fréquentes qu'elles font en quelque sorte partie du tableau habituel de la maladie. Ce sont les arthrites et les névralgies, accessoirement l'orchi épididymite.

Les arthrites (ou synovites), quelquefois précoces, le plus souvent tardives, s'observent dans 40 pour 100 des cas. Caractérisées par de la douleur et de la tuméfaction, elles peuvent se localiser à une articulation (hanche, articulation sacro-iliaque) et s'y fixer, mais, le plus souvent, elles offrent la mobilité des fluxions rhumatismales, passant du jour au lendemain d'un article à un autre et pouvant atteindre successivement la plupart des articulations des membres.

Les névralgies sont plus fréquentes encore, puisqu'elles existent dans les trois quarts des cas. Les plus habituelles sont l'intercostale, la faciale, l'occipitale, la sciatique. Parfois il s'agit de myalgies (au niveau des deltoïdes, des fléchisseurs).

L'orchi-épididymite, uni- ou bilatérale, s'observe dans 4 ou 5 pour 100 des cas, au moment du déclin. Elle se termine toujours par résolution et sans atrophie. Chez la femme, la mastite se voit quelquefois.

A titre de complications plus rares, on a signalé les éruptions (sous forme d'érythème polymorphe ou d'urticaire), une desquamation abondante survenant vers la fin de la 4e semaine, l'albuminurie (fréquente pour les uns, exceptionnelle pour les autres), les ulcérations linguales ou pharyngées, diverses hémorragies et notamment le mélæna.

Quoi qu'il en soit, lorsque au bout de 3 semaines en moyenne la fièvre est tombée, le malade semble arrivé au début de la convalescence, et, en général, il se croit guéri. Il n'en est rien. Le plus souvent, au bout de quelques jours d'apyrexie, se produit une rechute : la température remonte graduellement, et une nouvelle période fébrile se déroule avec les mêmes caractères que la première, quoique généralement plus courte.

Puis, de nouveau, après une période d'apyrexie, survient une rechute, quelquefois suivie de plusieurs autres. La température évolue ainsi sous la forme d'une série de vagues, d'ondes fébriles, séparées par des intervalles apyrétiques, et l'ensemble de la courbe prend un aspect ondulant qui a valu son nom à la

maladie (v. ci-joint la courbe d'un cas de Hughes).

Quelquefois tout se borne à une seule onde fébrile : c'est l'exception. En général, on en observe trois ou quatre, chacune de durée variable (une à cinq semaines), séparées par des périodes d'apyrexie de trois à quatre jours en moyenne, quelquefois dix jours. La première onde fébrile est ordinairement la plus longue (18 à 23 jours); les autres, souvent de plus en plus courtes, ont une durée moyenne de dix jours. Parfois enfin on note sept ou huit ondes fébriles successives, avec des périodes d'apyrexie plus ou moins prolongées.

La persistance d'une certaine rapidité du pouls doit faire craindre une rechute. En revanche, lorsque la température tombe pendant quelques jours au-dessous de la normale, c'est généralement un signe de guérison.

J'ai insisté surtout sur le type le plus habituel et le plus caractéristique, celui qu'on peut appeler le type *rémittent* à rechutes successives. Je serai bref sur les autres formes, plus rares, qui sont :

1° Une forme *continue* (Hughes), dans laquelle la fièvre persiste d'une façon continue pendant plusieurs semaines à 2 ou 3 mois, avec ou sans sueurs, rhumatismes, etc.

2° Une forme *intermittente*, caractérisée par une fièvre de ce type (sans que cependant la

La durée de la maladie est essentiellement variable, mais, en général, c'est une maladie longue, parfois même d'une durée désespérante. La durée moyenne est évaluée par Hughes à 2 mois au moins, par Bassett Smith à 4 mois. Elle n'est jamais inférieure à 2 ou 3 semaines (sauf dans certains cas mortels), et Veale, Hughes, G. Weill l'ont vue atteindre et dépasser deux ans.

Même dans les cas moins prolongés, elle laisse après elle une débilité extrême, avec anémie profonde, quelquefois œdème des membres inférieurs, amaigrissement considérable. Un malade de MM. Sergent et Bories tomba, en quatre mois, de 95 à 62 kilos; celui de M. Maille passa, en moins de deux mois, de 72 kilos à 45 k. 1/2. La convalescence peut être compliquée de furoncles, d'abcès souscutanés à évolution lente (contenant le micrococcus melitensis), de parotidite, de mastoïdite, et surtout d'une série de troubles sensitifs (céphalée, douleurs plantaires, ou dans le dos, à la nuque), et même de névrites pouvant se terminer par paralysie et atrophie musculaire. On a observé aussi la tuberculisation secondaire.

De toute façon, la convalescence est très longue; les malades restent pendant des mois impropres à toute espèce de service, incapables de gagner leur vie.

sans altérations des follicules clos ni des plaques de Peyer. Sur 62 autopsies, Hughes n'a trouvé que 3 fois des ulcérations intestinales : deux fois elles siégeaient sur le gros intestin, une fois sur l'intestin grêle, notamment au niveau des plaques de Peyer. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés, les poumons et les reins congestionnés. On a signalé quelques cas de néphrite, et, plus souvent, la broncho-pneumonie ou la pneumonie. Le cœur est parfois flasque et pâle.

***

Le diagnostic de la fièvre de Malte, facile dans les pays où elle est endémique, s'il s'agit d'un cas type, devient beaucoup plus difficile loin de ses foyers habituels, surtout en l'absence de tout commémoratif et devant un cas atypique. Notre malade, à son arrivée, n'attirait l'attention que sur une douleur osseuse qu'il attribuait à un traumatisme. Celui de M. Rist avait été longtemps soigné pour une soi-disant coxalgie. Une malade de Cochez et Lemaire offrit d'abord des signes d'obstruction intestinale (constipation opiniâtre, vomissements bilieux, puis fécaloïdes, avec fièvre élevée), que dissipa un purgatif; puis revint une fièvre à grandes oscillations, avec gros foie, grosse rate et douleurs abdominales de plus en plus vives, surtout au creux épigastrique,

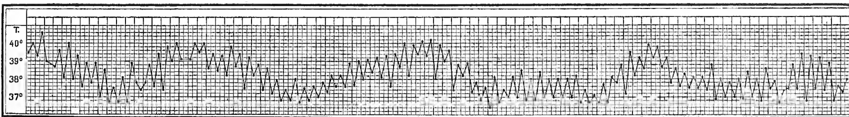


Figure 2.

température tombe absolument à la normale le matin) pouvant se prolonger pendant des mois, sans frissons, mais avec des sueurs particulièrement abondantes.

Les formes précédentes peuvent d'ailleurs se combiner entre elles, la fièvre prenant, par exemple, d'abord le caractère rémittent, puis le caractère intermittent. Elle peut enfin se montrer absolument irrégulière.

3° Une forme *maligne* (Hughes), avec ascension brusque de la température à 40°, fièvre très élevée, vomissements, quelquefois diarrhée, état typhoïde grave, et mort au bout de 5 à 25 jours de fièvre persistante, par complications pulmonaires (pneumonie, bronchopneumonie), avec hyperpyrexie (la température s'élève à 43° ou 44° immédiatement avant et après la mort), ou par complication cardiaque, le malade succombant dans une syncope ou dans le collapsus algide.

4° Une forme *atténuée* (Nicolle), réduction de la forme classique, dans laquelle le malade n'éprouve qu'une faiblesse générale insuffisante pour lui faire garder le lit, avec une fièvre légère (38 à 39°), survenant par accès irréguliers, suivis de rémissions incomplètes. Il n'y a pas de sueurs. Mais les douleurs articulaires et l'orchite sont fréquentes. Enfin il se produit deux ou trois rechutes, de sorte que la guérison ne survient guère avant le 3e mois. Cette forme atténuée peut d'ailleurs quelquefois passer brusquement à la forme grave.

5° Une forme *ambulatoire*, forme latente, où tout se réduit à une légère élévation thermique de temps en temps.

Sont-ils du moins immunisés? La plupart des auteurs le pensent avec Bruce, contrairement aux vues théoriques de Bassett Smith, qui admet au contraire une prédisposition conférée par la première atteinte. Eyre a été atteint deux fois, à deux ans et demi d'intervalle.

La mortalité est faible : 2 à 3 pour 100 en moyenne, d'après l'ensemble des statistiques faites à Malte; jusqu'à 5 pour 100 dans certaines épidémies. En 1903, elle fut de 1, 8 pour 100 dans l'armée et la flotte, tandis qu'elle dépassait 10 pour 100 dans la population civile, bien que les cas y fussent beaucoup moins nombreux. M. Nicolle, en 1905, l'indiquait comme à peu près nulle à Tunis, mais, d'après un travail récent de M. Scialom, elle se serait montrée plus élevée en 1908. A Alger, M. Gillot a observé 4 morts sur 15 cas, mais peut-être les cas graves seuls avaient-ils été reconnus. Dans la récente épidémie du Gard, les 106 cas ont donné 6 décès.

La mort est le fait soit d'une forme maligne, soit d'un épuisement terminal, dans les formes prolongées (M. Rist a même observé la cachexie amyloïde).

Les affections cardiaques, rénales ou pulmonaires (tuberculose) antérieures aggravent le pronostic.

L'autopsie ne montre aucune lésion caractéristique. La plus constante est une rate volumineuse et diffluente, avec tuméfaction des corpuscules de Malpighi. Le foie, lui aussi, est souvent augmenté de volume. La muqueuse intestinale est congestionnée par places, mais

qui était le siège d'une forte défense musculaire. Un chirurgien, appelé, pratiqua une laparotomie sus-ombilicale, et ne trouva qu'un très gros foie. On rechercha alors la fièvre de Malte, *uniquement parce qu'on la recherchait systématiquement dans le service*, et la séroréaction fut nettement positive.

Le plus souvent, cependant, c'est avec une autre pyrexie qu'est confondue la fièvre de Malte. La forme ondulante rappelle, suivant l'expression très juste de M. Brault, une série de fébricules typhoïdes mises bout à bout. Aussi croit-on généralement à une fièvre typhoïde à rechutes. L'absence habituelle de la diarrhée (remplacée par une constipation persistante), des épistaxis, des taches rosées, de la sensibilité et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de l'état typhoïde avec sécheresse de la langue, l'allure plus nettement rémittente de la fièvre, son exacerbation quotidienne par accès, les sueurs profuses qui terminent ceux-ci, sont autant d'éléments pouvant mettre sur la voie du diagnostic exact, mais aucun d'eux n'a de valeur absolue. La diarrhée, l'état typhoïde, même les taches rosées (comme dans notre observation et dans quelques autres), enfin les hémorragies intestinales, peuvent exister, par exception, dans la fièvre de Malte, et les sueurs profuses peuvent y manquer. Néanmoins, dans la plupart des cas, les différences entre les deux maladies sont assez accentuées pour permettre le diagnostic clinique, et ceci s'applique également aux infections paratyphoïdes.

Dans ses formes intermittentes, la fièvre de

Malte rappelle surtout le paludisme. L'absence d'antécédents, d'apyrexie complète entre les accès, d'efficacité de la quinine — sans parler de la recherche de l'hématozoaire — guideront le diagnostic. On peut songer encore à une fièvre intermittente symptomatique d'une septicémie (fièvre puerpérale, par exemple) ou d'une suppuration hépatique, en raison de l'augmentation de volume et de la sensibilité du foie. Mais, ici, l'état général est bien plus atteint, le teint terreux, et la formule sanguine est, comme nous le verrons, toute différente.

Les formes prolongées, par l'amaigrissement considérable et l'asthénie qu'elles entraînent, joints à la fièvre et aux sueurs, quelquefois même à la toux et à de légères hémoptysies, ont souvent fait songer à la tuberculose. Aussi a-t-on décrit une « phtisie méditerranéenne », remarquable par son heureuse évolution habituelle. L'absence de tout signe anormal aux sommets, de bacilles dans les crachats, de réaction à la tuberculine permettra généralement d'éliminer la tuberculose, bien que celle-ci puisse survenir à titre secondaire.

L'échéance relativement tardive des manifestations articulaires, les sueurs plus abondantes et prédominantes à la fin des paroxysmes fébriles, l'inefficacité du salicylate ne permettent guère la confusion avec le rhumatisme.

Je ne fais enfin que vous signaler le diagnostic avec la fièvre récurrente et le kala-azar, maladies que l'on n'observe pas en France, la dernière surtout. Dans la fièvre récurrente, les périodes fébriles sont plus courtes, et surtout l'ascension et la chute de la température sont brusques, — sans parler de la recherche du spirille d'Obermeier dans le sang, pendant les accès.

En somme, la fièvre de Malte a par elle-même, dans la plupart des cas, des allures suffisamment caractéristiques pour pouvoir être reconnue d'assez bonne heure, même en France, en dehors du bassin méditerranéen. Nous devons seulement prendre l'habitude d'y penser, et de la faire entrer en ligne de compte dans la discussion du diagnostic, quand nous nous trouvons en présence d'un état fébrile un peu douteux. Chez notre malade, aucun anamnestique ne pouvait nous guider, et la douleur osseuse, soi-disant traumatique, dont il se plaignait exclusivement à son entrée, n'était propre qu'à nous dérouter. Nous avons pu cependant, dès le dixième jour après son arrivée, et en nous fondant uniquement sur la clinique, sur le *rapprochement de sa courbe fébrile* (fièvre rémittente à rechute) *et de ses sueurs profuses*, considérer comme le plus satisfaisant le diagnostic de fièvre de Malte. L'essentiel est d'y penser, et d'y penser de bonne heure.

Quand la clinique vous aura mis sur la voie, vous demanderez au laboratoire la confirmation définitive.

D'abord l'examen du sang vous montrera, outre une anémie plus ou moins accentuée, une tendance à la leucopénie, avec mononucléose. Cette formule, sans être caractéristique de la fièvre de Malte, ni même absolument constante (car Bories a observé une légère leucocytose avec polynucléose), suffit cependant à la distinguer nettement des fièvres de suppuration, par exemple. C'est donc un signe de probabilité. La certitude vous sera fournie par l'un ou l'autre des trois procédés suivants, de simplicité inégale.

1° C'est d'abord soit la piqûre de la rate avec ensemencement sur gélose, soit plutôt la piqûre de la veine du coude avec ensemencement de plusieurs centimètres cubes de sang dans un ballon de bouillon. Ce procédé, applicable dès le troisième jour, d'après M. Lemaire, donne, dans les deux tiers des cas, au bout de deux à trois jours, une culture d'un fin coccus ovoïde, isolé ou en diplocoques, animé de mouvements browniens, ne prenant pas le Gram. Il pousse sur gélose, très mal sur gélatine ou sur pomme de terre, ne donne pas d'indol, ne fait pas fermenter les sucres, et ne coagule pas le lait.

2° La réaction de fixation du complément permet, comme l'ont montré MM. Sicre et Pulvirenti, de déceler l'existence, dans le sérum du malade, d'une sensibilisatrice spécifique, empêchant l'hémolyse.

3° Le séro-diagnostic est de beaucoup la méthode la plus pratique. Le *modus faciendi* le plus simple, indiqué par M. Nicolle, consiste à diluer une culture de trois à cinq jours sur gélose dans une dizaine de centimètres cubes de sérum artificiel ou de bouillon, à rouler un peu le tube entre les doigts, et à ajouter à un nombre donné de gouttes de l'émulsion ainsi obtenue une goutte du sérum du malade. Comme on a trouvé une réaction positive au 1/20 dans le typhus exanthématique et au 1/40 dans le kala-azar, on ne considérera, surtout si l'une de ces deux maladies semble pouvoir être en cause, la réaction comme nettement positive qu'à partir du 1/50. On l'aurait vue atteindre jusqu'à 1/500.000 (Eyre).

Cette réaction, qui s'obtient même avec des cultures mortes, peut s'observer dès le cinquième jour, mais, en revanche, varier considérablement et même disparaître momentanément au cours de la maladie. Vous ne vous contenterez donc pas d'un seul résultat négatif.

Sachez également que la réaction persiste plus ou moins longtemps (jusqu'à trois ans et plus, voire même dix ans, suivant Eyre) après la maladie. Elle pourrait donc, à la rigueur, être due à une atteinte précédente, et non à la maladie actuelle.

Ce procédé de diagnostic est à la portée de tout médecin, car, s'il n'est pas outillé pour pratiquer lui-même la réaction, il peut toujours la demander à un laboratoire compétent. Il lui suffit pour cela d'envoyer un peu de sang, et, pour plus de commodité, il peut procéder comme l'indique M. Soulié : préparer quelques carrés de buvard blanc, laisser tomber une goutte de sang sur chacun, faire sécher à l'air, et envoyer ce sang au laboratoire.

Certains auteurs (Birt et Lamb, Bassett Smith) attribuent à la réaction une valeur non seulement diagnostique mais pronostique, un taux d'agglutination élevé indiquant une évolution favorable, et inversement; mais Zografidi est arrivé à des résultats différents.

Chez notre malade, nous avons employé concurremment tous les procédés précédents.

D'abord l'examen du sang, pratiqué par M. Agasse-Lafont, a montré une anémie légère (4.500.000 hématies), avec leucopénie (4.000 leucocytes) et 58 °/₀ de mononucléaires.

Les recherches bactériologiques ont été faites par M. A. Weill et contrôlées par MM. Wurtz et Tanon.

M. A. Weill a prélevé dans la veine du coude 5 centimètres cubes de sang, qu'il a ensemencés dans 250 centimètres cubes de bouillon. Il a obtenu au bout de 48 heures une culture d'un coccus ovoïde, animé de mouvement browniens en gouttes pendantes, poussant bien sur gélose, et ne prenant pas le Gram. Ce coccus était agglutiné au 100e par le sérum du malade, et au 1/50 par le sérum d'un malade de M. Nicolle (de Tunis), reconnu atteint de fièvre de Malte.

Le sérum de notre malade agglutinait également à ce même taux trois autres échantillons de M. melitensis.

Enfin la réaction de fixation était nettement positive avec le sérum du malade et négative avec d'autres sérums témoins, en employant comme antigène soit une culture du coccus retiré de son sang, soit un autre échantillon de M. melitensis.

J'ajoute que l'agglutination fut également positive au 1/30 avec l'urine et au 1/10 avec le liquide céphalo-rachidien.

Enfin la recherche de l'agglutination du bacille typhique fut positive au 1/10, très incomplète au 1/30, et négative au 1/50. Cette recherche de contrôle doit toujours être faite, car on a signalé la possibilité d'une infection mixte par le bacille typhique et le M. melitensis, de même que par ce dernier microbe et l'hématozoaire du paludisme ou le bacille tuberculeux.

***

Il nous reste à envisager le mode de transmission de la maladie. La Commission de Malte, formée sous les auspices de la Société royale de Londres et composée de savants éminents (Horrocks, Zammit, Shaw, Bassett-Smith, Kennedy, etc.), s'est attachée pendant trois ans à l'étude de cette question, et est arrivée à des résultats d'une importance décisive qu'elle a publiés dans une série de rapports, de 1905 à 1907.

Tout d'abord, elle a cherché le M. melitensis dans les divers excreta. Sa présence dans l'urine est la règle; on l'y a trouvé en abondance variable du 15e au 82e jour et même jusqu'au 18e mois. Mais il y a plus : l'urine peut être infectée dans des cas ambulatoires, chez des personnes ne paraissant pas malades et continuant à vaquer à leurs occupations. On conçoit le danger spécial de ces formes ambulatoires, au point de vue de la dissémination du microbe.

Dans les matières fécales, où la recherche est particulièrement difficile, 86 examens de Horrocks étaient restés négatifs, lorsque la Commission finit par trouver le microcoecus en grandes quantités dans les selles d'un cas grave. Dans la salive, les crachats, la sueur, les recherches sont restées négatives; cependant l'inoculation de la sueur au singe rend le sérum de cet animal agglutinant, tandis que la même inoculation, après filtration au Berkefeld, ne donne rien. MM. Gillot et Lemaire (d'Alger) ont trouvé le microcoecus dans le lait; on l'a décelé aussi quelquefois dans le mucus vaginal, voire même, dans un cas, 18 mois après l'infection.

Le microbe pouvant ainsi être répandu au dehors par les excreta, surtout l'urine, la Commission étudia sa vitalité hors de l'organisme. L'exposition au soleil le tue rapide-

ment, mais il est très résistant au froid et à la dessiccation. On l'a vu vivre jusqu'à 7 semaines dans l'urine, 78 jours sur des vêtements souillés d'urine desséchée, 6 à 72 jours dans l'eau, 7 à 91 jours dans la terre.

L'homme est beaucoup plus sensible que les animaux à l'action du M. melitensis : une dose minime suffit, comme l'ont montré cinq inoculations intentionnelles, sans compter les accidentelles; aussi ce coccus est-il, après les bacilles de la morve et de la peste, un des agents pathogènes les plus dangereux à manier. Nombreux sont les bactériologistes ou leurs aides qui ont contracté la fièvre ondulante en l'étudiant, et ces contaminations de laboratoire ont coûté la vie à Carbone et à Mac Fadyen.

Le singe paraît l'animal le plus sensible, quoiqu'il le soit beaucoup moins que l'homme, et qu'il faille généralement employer de très hautes doses. Il a pu être infecté par les voies digestive, oculaire, nasale, cutanée (après écorchure) et sous-cutanée. La maladie reproduit à peu près chez lui les mêmes traits que chez l'homme.

Le lapin et le cobaye sont beaucoup plus résistants, et c'est seulement par des inoculations intra-veineuses, intra-péritonéales ou même intra-cérébrales que Carbone, Durham et Eyre ont pu les tuer. Quant aux autres animaux domestiques (cheval, âne, chien, etc.), ils paraissent presque insensibles, ou, du moins, ne présentent qu'un peu de fièvre sans autres symptômes. Pourtant c'est l'un d'eux qui allait fournir, de façon absolument inattendue, la solution du problème pathogénique.

Zammit, recherchant la réaction agglutinante chez 6 chèvres maltaises, constata que, chez 5 d'entre elles, le sérum agglutinait le M. melitensis et que ce micrococcus existait dans le sang de 2 d'entre elles. Examinant alors, à l'abattoir, le sang de 46 chèvres, il le trouva 7 fois doué d'un pouvoir agglutinant. Horrocks confirma ces résultats et trouva le micrococcus dans le lait des chèvres infectées; cependant, certaines d'entre elles avaient un lait de quantité et de qualité absolument normales. Kennedy, étendant ces recherches à 161 chèvres, trouva, chez 52 pour 100 d'entre elles, un pouvoir agglutinant du lait (chez 26 pour 100 seulement, si l'on ne tient compte que des agglutinations supérieures au 1/20), et ce lait, donné comme nourriture à des singes, détermina chez eux une fièvre ondulante typique.

Peu après, l'épidémie du *Joshua Nicholson* vint fournir une preuve éclatante de la contamination de l'homme par le lait de chèvre. Ce vapeur transportait en Amérique un troupeau de 65 chèvres maltaises. 5 d'entre elles moururent pendant la traversée, 32 des autres furent trouvées infectées à leur arrivée en Amérique. L'équipage était composé de 23 hommes qui, pour la plupart, buvaient abondamment du lait de ces chèvres. 11 d'entre eux contractèrent la fièvre de Malte, qui fut confirmée par le séro-diagnostic; 8 autres, débarqués à Anvers, avaient été perdus de vue.

Ces faits dictaient les mesures prophylactiques à prendre, et celles-ci servirent de contre-épreuve. En mai 1906, le lait de chèvre fut supprimé dans tous les régiments et hôpitaux de Malte, et remplacé par du lait condensé ou stérilisé : il en résulta une diminution considérable des cas de fièvre ondulante dans les mois suivants, tandis qu'elle persistait dans la population civile, qui n'était soumise à aucun contrôle. De même, on vit la fièvre ondulante disparaître de Gibraltar après la suppression des chèvres infectées.

Partout, du reste, se vérifie cette relation de la maladie humaine avec l'infection caprine : MM. Sergent, Gillot et Lemaire la reconnaissent à Alger; MM. Nicolle et Conseil, à Tunis; MM. Conor et Huon, à Marseille. Les deux cas de M. Danlos, comme la récente épidémie du Gard, ont été précédés d'une épizootie sur les chèvres.

L'origine caprine de la fièvre de Malte est donc surabondamment démontrée. Il semble qu'il s'agisse là, à l'origine, d'une maladie des chèvres, peut-être même, comme le veut Shaw, des chèvres de race maltaise, car celle-ci, réputée bonne laitière, a été importée un peu dans tous les pays, et, en Tunisie et en Algérie, c'est surtout chez les chèvres de cette race que se montre la maladie. Mais elle peut, en tout cas, s'observer en Europe loin de la Méditerranée, chez des chèvres n'ayant jamais quitté le pays, comme l'ont montré Boycoll et Damant, qui, examinant 22 chèvres de l'Institut Lister de Londres, trouvèrent chez 3 un sérum agglutinant à 1/200.

On peut seulement se demander si la chèvre est l'agent de transmission constant et si la contamination se fait exclusivement par le lait. Il paraît certain que non. MM. Ross, Gillot et Lemaire, M. Ed. Sergent ont montré que la maladie s'observe chez des sujets n'ayant jamais bu de lait de chèvre. D'ailleurs les chèvres malades éliminent le micrococcus par l'urine, et l'on conçoit que celle-ci puisse être l'agent de la contagion, d'autant plus que les chèvres atteintes, en raison de la latence habituelle de leur affection (fait d'ailleurs fréquent dans les maladies de la chèvre), continuent à circuler partout. C'est sans doute ainsi que se fait la transmission d'une chèvre à l'autre, soit par ingestion (aliments souillés), soit par inhalation (poussières infectées), ou par la voie cutanée.

Mais d'autres animaux que les chèvres peuvent se montrer infectés : les vaches, les chevaux, les ânes, les mulets, les moutons, les chiens, les chats, les lapins, les cobayes même, malgré leur résistance. La contamination pourrait ainsi se produire soit par le lait (2 vaches sur 20 ayant été trouvées sécrétant du lait chargé de micrococcus), soit par l'urine.

Bien entendu, la contamination interhumaine, notamment par l'urine, peut-être même aussi par les rapports sexuels, vu la présence possible du micrococcus dans le mucus vaginal, paraît admissible. Cependant aucun cas probant ne semble avoir été signalé jusqu'ici (Williams a observé un cas d'infection *in utero*).

Quant à la transmission par les moustiques, toutes les tentatives faites dans ce sens, soit par Horrocks chez le singe, soit par Ross et Murray-Levick sur des hommes de bonne volonté, sont restées infructueuses. Seul, Zammit a pu, après deux échecs, communiquer la maladie à un singe, qui avait été piqué deux jours de suite par deux stegomyia nourries 48 heures auparavant sur un malade en pleine fièvre. Ce mode de transmission paraît donc, en tout cas, exceptionnel.

Chez notre malade, comment s'est faite l'infection ? Il ne se rappelle pas avoir bu de lait de chèvre, mais, comme garçon boucher, puis équarrisseur, il a abattu ou dépecé un peu partout, dans le centre et le nord de la France, toutes sortes d'animaux, et, dans le nombre, des chèvres. Il se sert pour cela du même couteau qu'il emploie pour manger, et d'ailleurs il tient souvent dans sa bouche, au cours de son travail, son couteau plein de sang. D'autre part, il a souvent des écorchures aux doigts. Il a donc pu se contaminer avec du sang soit de chèvre, soit de quelque autre animal infecté, par la voie buccale ou la voie cutanée. Quant à la date et au lieu de sa contamination, il est absolument impossible d'en avoir une idée même approximative.

***

La prophylaxie de la maladie, à l'heure actuelle, découle naturellement des notions pathogéniques que je viens de vous exposer. Elle a été résumée par M. Nicolle dans les propositions suivantes, applicables aux pays où la maladie est endémique ou sévit sous forme épidémique :

1° Rendre obligatoire la déclaration de la maladie;

2° Avertir, par affiches, la population du danger du lait non bouilli (et des fromages frais);

3° Surveiller l'importation des chèvres de Malte pour empêcher l'introduction d'animaux infectés ;

4° Organiser l'inspection des étables et des troupeaux et interdire la vente du lait des animaux reconnus malades.

La Commission de Malte, allant plus loin, avait préconisé l'abatage des animaux reconnus infectés, avec allocation d'une indemnité à leurs propriétaires. (Il faut aussi, bien entendu, veiller à la désinfection des excreta, chez les sujets atteints.)

A Paris, où la maladie n'a été observée, jusqu'ici, qu'à l'état de cas isolés, et presque tous d'origine méditerranéenne, il n'y a pas lieu, jusqu'à nouvel ordre, de prendre des mesures aussi étendues. Il serait bon, cependant, de rendre obligatoire en France la déclaration de la maladie, et de surveiller l'importation des chèvres provenant du bassin méditerranéen. Mais il faudrait se garder, comme l'a fait observer M. Netter, de jeter inconsidérément le discrédit sur un animal utile qu'on a pu justement appeler la vache du pauvre. Et il ne faut pas perdre de vue que d'autres animaux que la chèvre peuvent transmettre l'infection.

Quant au traitement de la maladie elle-même, il reste, jusqu'à nouvel ordre, purement symptomatique. Les antithermiques (quinine, salicylate, autipyrine, etc.) n'ont que peu ou pas d'action. On a préconisé l'ichthyol, les injections de collargol.

Des essais de traitement spécifique ont été entrepris, d'après deux méthodes. Shaw, Eyre, et surtout Wright, puis Durand de Cottes, ont essayé d'immuniser des animaux à l'aide de cultures mortes, et se sont servis de leur sérum à titre thérapeutique. Reid, puis Bassett Smith, ont injecté directement des cultures mortes, d'après la méthode opsonisante de Wright. Ces essais n'ont donné jusqu'ici aucun résultat concluant.

***

Telle est, à l'heure actuelle, l'histoire de la fièvre de Malte. Au terme de cette étude,

laissez-moi exprimer un espoir : c'est que si, quelque jour, l'un d'entre vous se trouve en présence d'un cas de cette maladie, il saura y penser, et faire de bonne heure le diagnostic.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'appendicite à gauche. — On est toujours un peu gêné de revenir sur une question — en l'espèce l'appendicite — dont il est permis de dire qu'elle est plus que connue. Cependant, le mémoire que le professeur Karewski[1] vient de consacrer à cette affection et les dix observations d'appendicite à gauche qu'il fait connaître constituent une très importante contribution à l'étude de cette question. Il nous a donc paru intéressant de présenter ici ces observations, systématiquement groupées et plus ou moins longuement résumées.

***

On sait, que chez l'enfant, l'appendice peut présenter une longueur inaccoutumée au point de traverser obliquement le bassin et d'arriver dans la fosse iliaque gauche. Pour être situé à gauche, il n'en reste pas moins passible de l'étiologie et de la pathogénie classiques des inflammations appendiculaires. En pareil cas, on a donc au complet, sauf le point de Mac Burney, le tableau de l'appendicite, ce dont témoignent précisément deux observations de M. Karewski. J'ajoute que, dans ces deux cas — et ce sont les seuls — on a fait avant l'opération le diagnostic d'appendicite à gauche en raison même de l'aspect caractéristique du tableau clinique et aussi en raison de la possibilité de cette transposition à gauche que M. Karewski a eu déjà l'occasion de constater plusieurs fois.

Mais l'appendicite à gauche ne se présente pas toujours avec une telle simplicité.

C'est ainsi que, dans un cas qui a trait à un garçon de cinq ans, elle a revêtu le tableau d'une *spondylite avec abcès par congestion*. Sans fièvre, sans douleurs abdominales, sans symptômes intestinaux, cet enfant a commencé par traîner la jambe gauche, puis a présenté, en flexion, une contracture de l'articulation coxo-fémorale. Le redressement de la hanche pouvait se faire, mais provoquait des douleurs très vives ; les mouvements de rotation, d'adduction et d'abduction étaient faciles. Par la palpation ainsi que par le toucher, on sentait, dans la fosse iliaque gauche, une collection fluctuante du volume d'un poing. Pas de signes de spondylite, mais anciennes cicatrices d'adénopathie cervicale. La ponction, qui devait être suivie d'une injection d'iodoforme, donna issue à un liquide purulent, ne ressemblant pas à du pus tuberculeux. Une incision, faite dans la fosse iliaque gauche, incision suivie d'une opération plus complète, montra alors qu'il s'agissait d'un abcès péri-appendiculaire avec appendice situé à gauche, entouré d'adhérences et de fausses membranes et perforé à son extrémité.

Dans une autre observation, qui est celle d'une femme de 38 ans, le tableau simulé par l'appendicite à gauche a été celui d'*iléus*. Cette malade avait été prise brusquement de douleurs abdominales avec vomissements, météorisme et arrêt des gaz et matières fécales. Pas de fièvre. L'examen permit de constater l'existence d'une tumeur fluctuante au-dessus du ligament de Poupart. On diagnostiqua un iléus paralytique avec torsion du pédicule d'une tumeur de l'ovaire. En raison de l'état de la malade, on se contenta d'une ponction exploratrice à travers le vagin. Par le trocart, enfoncé dans le cul-de-sac vaginal gauche, s'écoula un pus abondant. Incision de l'abcès et drainage. Cette intervention amena une amélioration considérable et, lorsque, quelques semaines plus tard, on intervint par la laparotomie, on constata que la tumeur de la fosse iliaque gauche était constituée par une collection purulente englobant l'appendice et la trompe gauche soudés tous les deux avec une anse intestinale.

On peut rapprocher de cette observation une autre se rapportant à une femme entrée à l'hôpital avec une fistule au dessus du ligament de Poupart, datant de dix-huit mois, *fistule ventrale* par laquelle s'écoulait un pus fétide. On opéra avec le diagnostic de salpingite suppurée communiquant avec l'intestin, et l'on trouva un appendice soudé à la trompe gauche, rempli de pus et contenant un calcul.

Jusqu'à la *neurasthénie* que l'appendice à gauche ne puisse simuler. Car c'est avec ce diagnostic de neurasthénie, posé par un neurologue célèbre, que le malade, un homme de 36 ans, se présenta chez M. Karewski, offrant pour toute symptomatologie des douleurs sous-ombilicales sur une ligne oblique traversant la fosse iliaque gauche. Pas de symptômes abdominaux ; reins en parfait état ; pas de réaction à la tuberculine.

En se basant sur les données de l'insufflation rectale, M. Karewski fit le diagnostic probable d'appendicite chronique à gauche avec adhérence ayant amené une coudure de l'intestin. L'opération confirma ce diagnostic en montrant un cæcum situé à gauche, tout près de l'S iliaque, et se terminant par un appendice augmenté de volume et englobé dans une masse d'adhérences fibreuses. Ajoutons que cette *appendicite chronique à gauche, avec péritonite adhésive*, fut encore trouvée chez une femme dont les symptômes vagues du côté de l'abdomen avaient été attribués à une hernie ombilicale.

***

Ainsi donc, sur les dix cas opérés par Karewski, trois fois seulement le diagnostic d'appendicite avait été fait avant l'opération. Il est vrai que cette appendicite à gauche est très rare puisque ces dix cas ont été observés sur un total de 1600 appendiculaires, dans l'espace de vingt ans. Mais la rareté de ces faits ne leur enlève pas de leur importance, et ils peuvent entrer en ligne de compte dans la discussion du diagnostic de certains syndromes cliniques obscurs.

R. Romme.

1. F. Karewski. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1910, n° 5, p. 194.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mars 1910.

Sur les fibromes naso pharyngiens[1]. — ***M. Potherat*** a opéré une vingtaine de ces fibromes. Toutes les fois — et c'était la règle — qu'il a pu observer ces tumeurs à leur début, il a pu constater que leur point d'insertion siégeait ordinairement au pourtour de l'orifice postérieur des fosses nasales. Il a toujours pu enlever ces fibromes — précisément parce qu'ils étaient encore à leur début, et, partant, peu développés — par voie bucco-pharyngienne. Une seule fois il a dû recourir, pour une tumeur très volumineuse, à la staphylotomie préalable. L'opération s'accompagna d'ailleurs d'une hémorragie considérable, très inquiétante, qui ne céda qu après plusieurs heures de compression digitale. Le voile du palais, par suite de cette circonstance, ne fut pas suturé immédiatement, mais ne fut réuni que secondairement, plusieurs jours plus tard.

M. Potherat attribue l'hémorragie, dans ce cas, au fait qu'il avait enlevé le polype à l'anse froide au lieu d'en faire l'ablation par rugination de son point d'insertion à l'os. C'est la rugination combinée à l'arrachement qui doit être la méthode de choix dans l'opération des polypes naso-pharyngiens. M. Potherat loue fort l'instrumentation d'Escat (de Toulouse) dont il a retiré toute satisfaction.

Quant aux prolongements que poussent ces polypes dans les cavités voisines des os de la face et du crâne, M. Potherat les considère comme exceptionnels. Il est d'ailleurs tout à fait inutile de chercher à en poursuivre l'extraction quand même, car ils ne tardent pas à s'atrophier une fois sectionné le pédicule de la masse principale qui assurait leur nutrition.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 19, p. 166 et n° 22, p. 191.

Hémostase par le procédé de Momburg. — ***M. Auvray*** apporte un nouveau fait de ***M. Wiart*** (de Paris). Ce chirurgien a eu recours au procédé de Momburg pour assurer l'hémostase avant de procéder à une désarticulation de la hanche pour sarcome récidivé de la cuisse. Il s'est servi, dans ce but, du garrot ordinaire qu'on emploie pour les amputations de membres : 3 tours ont suffi à assurer une hémostase parfaite. M. Wiart, au cours de l'opération, a noté, comme tous les chirurgiens qui l'ont précédé, les variations brusques du pouls et de la tension sanguine avant, pendant et après l'application de la bande. Les suites ont été des plus simples et l'opéré ne s'est nullement ressenti de l'opération.

Trépanations préhistoriques. — ***M. Bazy*** présente, au nom de ***M. Escomel*** (d'Arequipa), les photographies de crânes d Incas sur lesquels on voit très nettement des trous de trépan, complets ou incomplets, qui semblent avoir été pratiqués du vivant du sujet.

— ***M. Lucas-Championnière*** rappelle ses travaux antérieurs sur cette question ; il nous apprend que ces trépanations étaient faites — très vraisemblablement dans un but thérapeutique — avec des silex taillés. Actuellement encore, ces opérations sont en honneur — et pratiquées avec un outillage presque aussi primitif — dans certaines peuplades de l'Australie, de l'Amérique du Sud et, plus près de nous, chez les Kabyles de l'Algerie.

Embolies pulmonaires survenant à la suite de fractures de jambe. — ***M. Quénu*** déclare qu'il n'a pas la prétention de signaler là un fait nouveau, car les embolies mortelles à la suite de fractures de jambe ont été décrites il y a déjà longtemps. Il veut montrer seulement que ces embolies sont probablement plus fréquentes qu'on ne croit et qu'il faut leur attribuer nombre de complications pulmonaires en foyers, plus ou moins bruyantes, qu'on observe chez des blessés en cours de traitement pour une fracture de jambe ou de cuisse. Dans ces derniers temps, il a eu encore l'occasion d'en voir deux cas, qui tous deux, d'ailleurs, se sont terminés par la guérison.

A quelle cause faut-il attribuer ces embolies survenant dans des fractures fermées chez des sujets non infectés? Evidemment à une thrombose des veines avoisinant le foyer de fracture ; veines ouvertes par le traumatisme. Mais cela suffit-il à expliquer cette thrombose ? Car la déchirure veineuse est un fait habituel, au moins dans les fractures obliques de jambe et cependant tous ces blessés ne font pas de thrombose appréciable. M. Quénu croit qu'il faut surtout faire intervenir une coagulabilité particulière, exagérée, du sang de certains sujets. Il a fait évaluer le coefficient de coagulabilité chez les deux blessés auxquels il est fait allusion plus haut et ce coefficient s est montré nettement supérieur à la normale. Il y a peut-être une conclusion thérapeutique à tirer de ces faits : M. Quénu croit qu'il serait bon d étudier la coagulabilité du sang chez tous les blessés atteints de fractures, et, au cas de coagulabilité exagérée, de leur donner préventivement de l'acide citrique, de façon à prévenir ainsi, si possible, la formation de thromboses veineuses.

— ***MM. Guinard et Lucas-Championnière*** rapportent chacun 3 cas d embolie pulmonaire mortelle à la suite de fractures du membre inférieur.

— ***M. Tuffier*** se demande si c'est bien à une embolie pulmonaire qu'il faut toujours attribuer ces morts subites chez les blessés et opérés en cours de traitement. A défaut d'autopsie démontrant l'existence d'un caillot oblitérant l une des branches de l'artère pulmonaire, M. Tuffier serait plutôt tenté d'admettre, dans ces cas, des accidents dus à quelque lésion bulbaire. L embolie pulmonaire ne cause pas de mort réellement « subite » ; et d'ailleurs c'est un accident rare qu il est très difficile de provoquer expérimentalement, quoi qu'on fasse.

— ***M. Guinard*** répond que dans l'un au moins de ses cas, l'autopsie fut faite et démontra l'existence d'un long caillot dans une branche de l'artère pulmonaire.

— ***M. Mauclaire*** a également observé un cas

de mort subite au cours d'une fracture en traitement.

— *M. Souligoux* a vu une double phlébite se produire chez une femme atteinte de fibrome utérin d'ailleurs infecté, malgré l'administration de quantités énormes d'acide citrique.

Gastro-entérostomie pour sténose pylorique; circulus viciosus; guérison par la mise en decubitus ventral. — *M. Mauclaire* présente la malade qui fait le sujet de cette observation.

Mégacôlon traité par l'exclusion unilatérale du gros intestin. — *M. Morestin* présente un jeune homme qu'il a traité de cette façon. Le côlon descendant était énormément dilaté et contenait une quantité énorme de matières. M. Morestin fit une iléo-sigmoïdostomie très basse après avoir évacué la masse stercorale. Depuis, son opéré émet régulièrement des matières semi-molles.

Kystes hydatiques multiples de l'abdomen. — *M. Morestin* présente un jeune homme qui a déjà été l'objet de plusieurs interventions pour des kystes multiples de l'abdomen — secondaires probablement à une rupture d'un kyste hydatique du foie — et qu'il se propose de laparotomiser de nouveau prochainement.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

17 Février et 10 Mars 1910.

Etiologie de la fièvre typhoïde (*clôture de la discussion*). — *M. Daussat* donne lecture du rapport qui résume la longue discussion qui vient d'être poursuivie au sujet de l'étiologie de la fièvre typhoïde dans l'armée. Grâce aux très nombreuses communications apportées par les médecins régimentaires, il est possible de dégager les conclusions suivantes.

La fièvre typhoïde relève de causes diverses :

1° *Infection.* — 80 pour 100 (Koch), 90 pour 100 (Brouardel) des cas sont dus à la souillure hydrique : eau de boisson, eau de mouillage (cidre, lait), eau de lavage et de rinçage.

10 pour 100 environ sont dus à la souillure du sol (matières fécales, poussières, etc.).

2° *Contagion.* — 0.03 pour 100 dus à la contagion hospitalière ; 1 pour 100 pour les infirmiers. Ces chiffres relèvent des statistiques hospitalières concernant un grand nombre de cas intérieurs.

D'après les statistiques allemandes, la contagion par les porteurs chroniques de bacilles donnerait 4 à 5 pour des cas. Il est singulier de constater que la contagiosité est plus élevée dans ce dernier cas que dans les milieux hospitaliers où les contacts sont plus intimes.

3° *Autogénèse.* — Le bacille d'Eberth ne naît pas spontanément dans l'organisme, c'est évident; mais son apport au moyen des milieux extérieurs ou par le contage peut remonter à une date indéterminée. Le bacille typhique peut rester saprophyte pendant un temps variable, puis devenir virulent sous l'influence d'altérations de l'organisme produites par des causes diverses, dites *causes secondes*. Tous les documents versés au débat soulignent l'importance de ces causes secondes dans le milieu militaire; les principales sont la fatigue, l'encombrement, les vices de l'alimentation et du casernement, les intempéries.

La conclusion toute naturelle qui découle de cette importante discussion est que les médecins régimentaires doivent continuer, comme par le passé, à surveiller l'entraînement progressif et le bien-être physique du soldat, et que toute leur attention doit se porter sur la pureté de l'eau qu'il consomme, sur l'alimentation, la propreté corporelle et manuelle, le casernement, les latrines, etc. Cette mission prophylactique est loin d'être aussi simple et aussi banale qu'on le croit généralement.

Traitement des dacryocystites chroniques par l'extirpation du sac lacrymal. — *M. Revel* a obtenu de très bons résultats de cette opération qui est simple et se termine le plus souvent par une réunion *per primam*. Les suites en sont très heureuses; l'épiphora disparaît; seul persiste un léger larmoiement, peu gênant, qui finit par céder en raison de l'atrophie de la glande lacrymale. M. Revel conclut que toute dacryocystite rebelle peut et doit être traitée par l'extirpation du sac.

— *M. Dejouany* appuie ces conclusions. Il passe en revue tous les détails techniques de cette excellente intervention qu'il, depuis plusieurs années, il voit couramment employée aux Quinze-Vingts. Le larmoiement qui subsiste après l'ablation du sac est ordinairement léger; s'il devenait gênant, on pourrait pratiquer l'extirpation de la glande lacrymale.

Aussi, cette opération est-elle indiquée, à son avis : 1° quand une dacryocystite chronique a résisté aux divers traitements ou quand la suppuration devient un danger pour l'œil; 2° quand il y a des lésions osseuses fistuleuses (tuberculose, syphilis, ulcères...); 3° dans les cas d'atonie du sac; 4° comme temps préliminaire de la cataracte ou de l'iridectomie ; 5° enfin lorsque, pour des raisons sociales, chez les ouvriers, par exemple, le long et coûteux traitement habituel est impossible.

Simulation de la prétuberculose. — *M. Batier* apporte d'originales observations desquelles il appert que certains simulateurs, appartenant ordinairement à la classe instruite, ont pu faire croire qu'ils étaient atteints de tuberculose au début. Amaigrissement provoqué, élévation thermométrique vespérale, palpitations produites par des injections dissimulées de caféine, joints à quelques troubles respiratoires du côté des sommets, qui, on le sait maintenant, sont si fréquents chez les sujets normaux, tels sont les moyens mis en œuvre pour surprendre la bonne foi de l'observateur.

— *M. Lemoine* fait observer que, chez 50 pour 100 des sujets, il y a des différences dans la respiration des deux sommets : sauf chez les gauchers, l'inspiration est, en général, plus forte à droite qu'à gauche. Aussi, pour pouvoir tirer une conclusion valable de l'auscultation des sommets, faut-il constater une diminution sensible du murmure vésiculaire du côté droit. Encore, faut-il s'assurer qu'il n'existe pas d'anomalies ou d'obstruction des voies aériennes supérieures, qui peuvent retentir sur la respiration des sommets (Lemoine et Sieur). Un signe réellement pathognomonique, et qui lui paraît impossible à simuler, est la fièvre provoquée. Les sujets qui, après 1/2 heure d'exercice intensif, présentent une élévation thermique de 0°5 à 0°6, persistant pendant un certain temps, doivent être considérés comme suspects de tuberculose au début. Il recherche toujours systématiquement ce signe, sans se fier exclusivement aux résultats de l'auscultation des sommets.

Contusion de l'abdomen par coup de canon à blanc. — *M. Pfihl* relate l'observation d'un marin qui reçut, presque à bout portant, un coup de canon à blanc. Celui-ci détermina un éclatement de la paroi abdominale, par lequel faisait issue l'estomac, parfaitement intact, et animé de mouvements péristaltiques. Par contre, le pancréas était presque entièrement broyé. Malgré l'intervention pratiquée d'urgence, le blessé succomba au shock.

Contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval. — *M. Dubujadoux* reçoit à l'hôpital un cavalier qui venait d'être atteint d'un coup de pied de cheval dans l'abdomen, au niveau du bord externe du grand droit, à peu près à mi-chemin entre l'ombilic et l'épine iliaque du côté droit. 12 heures après l'accident, le blessé présentait des signes de probabilité de lésion interne : vomissements, hoquet, ballonnement considérable, défense extrême de la paroi, 38°6 de température et pouls à 104. On pratique la laparotomie. Celle-ci ne fait découvrir aucune lésion intestinale; seulement deux ecchymoses insignifiantes et superficielles sur le côlon ascendant, sans amincissement des parois. Guérison.

— *M. Delorme* dit qu'il ne faut pas s'étonner de l'absence de lésions, en raison du siège de la contusion. Les contusions par coup de pied de cheval ont, en effet, une pathologie très spéciale, bien connue des médecins de l'armée, et qui diffère de celle des contusions abdominales observées dans la pratique civile, et qui sont provoquées par des tamponnements ou des écrasements. Les coups de pied de cheval ne déterminent des lésions internes que lorsqu'ils portent sur un point de la paroi abdominale qui correspond à une partie résistante de la paroi postérieure, colonne vertébrale ou os iliaque. En dehors de ces zones, les anses intestinales peuvent fuir sous le choc et sont rarement lésées : c'est le cas du blessé de M. Dubujadoux. Malgré des symptômes tapageurs, de pareilles contusions guérissent sans intervention.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Mars 1910.

Surdités progressives post-traumatiques. — *M. Cornet* (de Châlons-sur-Marne). Il existe des surdités progressives bilatérales qui évoluent à la suite de traumatismes n'intéressant pas directement l'oreille : chutes sur la tête, par exemple. Elles sont déterminées par une néoformation osseuse qui oblitère peu à peu les cavités du labyrinthe. Comme il est très difficile de différencier ces surdités, d'ailleurs rares, de l'otosclérose labyrinthique, l'ouvrier atteint de surdité progressive à la suite d'un accident du travail doit bénéficier de l'incertitude du diagnostic.

Pneumodographie clinique. — *M. Courtade.* L'examen objectif du nez ne permet pas de juger du degré de gêne respiratoire du malade : seul un rhinomètre donne cette indication. L'aspect et l'étendue des taches nasales ne suffisent pas pour démontrer que le malade ne respire pas par la bouche : un rhinomètre qui n'inscrit pas la buée buccale donne des indications incomplètes. Il faut, de plus, que les buées de chaque narine soient nettement séparées sur la ligne médiane. De tous les rhinomètres, le pneumodographe seul présente ces avantages en isolant chacune des buées dans trois compartiments distincts.

Il est préférable d'avoir des indications sur la respiration normale, inconsciente, du sujet que sur la respiration forcée. Les rhinomètres nécessitant l'introduction d'une canule dans les narines donnent de fausses indications si l'obstacle siège dans cette région. Les rhinomètres à buée n'indiquent pas le volume absolu de l'air expiré, mais bien la quantité relative d'air expiré qui passe par les orifices respiratoires : le nez et la bouche. La respiration buccale est toujours pathologique et indique toujours une impotence ou une insuffisance nasale.

Otite moyenne aiguë au cours de la furonculose du conduit. — *M. Delacour* pense que cette complication peut être d'un diagnostic difficile à cause de l'atrésie du conduit et qu'elle passe souvent inaperçue. Il rappelle la disposition des lymphatiques et pense que cette forme d'otite moyenne est le résultat d'une infection directe et contiguë se propageant du conduit à la caisse par la voie lymphatique trans-tympanique.

Zona thoracique d'origine nasale. — *M. Mahu* rapporte l'observation d'un homme de 44 ans, atteint d'obstruction nasale, auquel il réséqua une crête de la cloison et, 3 semaines après, un cornet inférieur du côté opposé. Après chaque intervention, apparut un zona intercostal du côté droit. L'auteur rappelle à ce propos la théorie de Fliess tendant à démontrer qu'il existe des relations précises entre les organes génitaux et certains points de la muqueuse pituitaire et celle de Head qui étend cette correspondance à un grand nombre de territoires cutanés.

Hérédo syphilis tardive du larynx. — *M. Castex* communique plusieurs observations dans lesquelles il y avait atrophie de la muqueuse, nodosités multiples sur le bord libre des cordes, aspect ratatiné et bosselé de l'épiglotte, palmature sous-glottique. Ces lésions se sont montrées vers l'âge de la puberté et ont, en somme, revêtu une forme scléreuse et atrophique.

— *M. Veillard* cite le cas d'un malade de 23 ans qui fut atteint de syphilome diffus; le traitement fit le diagnostic et l'enquête révéla ensuite chez la mère la série des avortements classiques.

Ostéite de la pointe du rocher et abcès latéro-pharyngien croisés. — *M. Paul Albert* rapporte l'observation d'un malade atteint d'otite moyenne aiguë suppurée gauche chez lequel survint une paralysie du moteur oculaire externe gauche avec phénomènes douloureux dans la zone du trijumeau du même côté, puis un abcès latéro-pharyngien droit. Guérison après évacuation de la collection pharyngée. L'auteur rappelle les quelques cas analogues déjà signalés et qui ont donné lieu à diverses interprétations : fusée du pus à travers la membrane du trou déchiré antérieur, infection du pharynx par voie lymphatique, continuité de carie osseuse jusqu'à l'apophyse basilaire, etc., la guérison fut constatée plusieurs fois.

G. Veillard.

MÉDECINE PRATIQUE

Examen, observation et premier traitement d'un blessé atteint de fracture fermée.

L'observation d'un blessé atteint de fracture nécessite, dans l'état actuel de la science, des lois et des mœurs, une connaissance très approfondie de la pathologie générale des traumatismes.

Outre qu'un bon traitement ne saurait être institué sans la connaissance précise de l'ensemble des troubles et des lésions qui accompagnent la brisure osseuse, le plus souvent la relation de ces lésions, si elle est complète et précise, permettra, à l'occasion, au blessé d'établir la gravité du préjudice causé par l'accident, au médecin de justifier de la qualité, de la nécessité des soins donnés et de l'importance du service rendu.

L'observation du blessé est donc une base thérapeutique et un document médico-légal qui mérite d'être rédigé avec le plus grand soin.

Nous ne sommes plus à l'époque où l'observation d'une fracture se résumait dans la description des déplacements osseux. L'évolution des lois a heureusement forcé le médecin à reconnaître qu'un grand nombre des troubles qui persistent à la suite des fractures sont dus le plus souvent aux lésions connexes qui accompagnent la brisure osseuse.

L'observation d'une fracture comporte :

1° Le *signalement de l'état général du blessé*, de son état antérieur.

La *tuberculose* expliquera l'éclosion ultérieure d'une tumeur blanche dans une articulation voisine. La *syphilis* expliquera les retards de consolidation. L'*artério-phlébo-sclérose* fera craindre l'œdème persistant du membre. L'*alcoolisme* fera redouter une agitation inopportune dans le cours du traitement. L'*arthritisme* fera craindre la raideur articulaire;

2° La mention de *l'état mental* du sujet, qui se modifie parfois à la suite des grands traumatismes;

3° La description de l'*aspect général du membre*, de sa vitalité apparente ou de son affaiblissement morbide, mis en évidence par des troubles trophiques, — des varices, — l'amaigrissement;

4° La *topographie du déplacement des fragments*, qui comprend le chevauchement vertical ou raccourcissement, le déplacement dans le sens antéro-postérieur, le déplacement tranversal, la déviation angulaire et la torsion;

5° L'observation des *causes qui mettent obstacle* à la *réduction* :

a) L'*hématome* (augmentation de volume du segment blessé, ecchymose);

b) La *contracture musculaire*. La connaissance précise des muscles qui, par leur contracture, maintiennent le déplacement des fragments facilitera et dirigera logiquement les manœuvres de réduction;

c) Les *lésions créées par les fragments* dans les tissus environnants : embrochement d'un muscle, d'un ligament, — compression des vaisseaux, — compression d'un nerf;

6° L'*examen attentif*, non seulement *des articulations* qui siègent aux deux extrémités du segment blessé, mais de toutes les articulations du membre atteint. — Les raideurs des articulations du tarse sont un des troubles les plus fréquents et les plus persistants qui accompagnent les fractures du col du fémur. Bonnet (de Lyon) et Teyssier ont bien signalé les arthrites traumatiques de ces articulations dans les fractures du col du fémur.

Cet examen précisera le degré de gonflement des culs-de-sacs synoviaux, des bourses séreuses péri-articulaires, des synoviales péritendineuses, la sensibilité des différents ligaments et de leurs insertions, l'étendue des mouvements articulaires possibles sans douleur ;

7° L'*exploration de la sensibilité*. — La mention du trajet des douleurs accusées par le blessé sera précieuse comme guide au massage pour soulager le malade, comme document pour établir la réalité des troubles subjectifs dont se plaindrait ultérieurement le blessé. La mention de l'anesthésie sur un territoire nerveux fera prévoir et traiter la paralysie consécutive à la lésion du nerf intéressé par le traumatisme.

En conclusion, l'observation d'un blessé atteint de fracture doit comprendre : l'examen de l'état général du sujet, l'examen de l'état local du membre, la description précise de la déformation fragmentaire dont la topographie dirigera le traitement anatomique, la description complète des lésions connexes des articulations et tissus mous dont la connaissance dirigera le traitement fonctionnel. La radiographie, prise de face et de profil, sera le complément indispensable de cette observation.

DUPUY DE FRENELLE.

Traitement de l'arthrite sèche par les injections intra-articulaires de vaseline.

C'est en 1902 que Th. Rovsing a imaginé de traiter les arthrites sèches par les injections intraarticulaires de vaseline. Depuis lors il a utilisé ce mode de traitement dans un grand nombre de cas (52) et c'est fort de cette expérience qu'il présente aujourd'hui les résultats qu'il a obtenus.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — Les injections de vaseline ne réussissent pas dans tous les cas; pour donner de bons résultats, elles ne doivent être employées qu'à bon escient. Rovsing distingue deux groupes de cas d'arthrite sèche :

Dans les *arthrites sèches non traumatiques*, groupe qui comprend les cas d'arthrite sèche d'origine inflammatoire (goutte, intoxications, etc.), dans lesquelles il y a, non pas sécheresse et absence de synovie, mais, au contraire, épanchement plus ou moins abondant d'une synovie, parfois trouble et riche en leucocytes, quoique aseptique, les résultats sont mauvais. Dans tous les cas où il y a processus exsudatif ou inflammatoire de l'articulation, la vaseline n'agit que comme un corps étranger qui irrite la synoviale et provoque l'augmentation de l'exsudation. Si donc, par la ponction, on trouve du liquide dans l'articulation, on doit complètement s'abstenir de toute injection de vaseline. Si l'articulation est tout à fait sèche et que toute inflammation paraisse éteinte, on pourra injecter une petite quantité de vaseline, sans distendre la synoviale, mais en surveillant de très près le retour possible des symptômes inflammatoires.

Le deuxième groupe est formé par le *malum senile* et *les arthrites sèches d'origine traumatique*. Ici les résultats sont presque toujours excellents et durables, la vaseline remplace la synovie absente et protège contre l'usure l'os à nu et le cartilage érodé.

Enfin Rovsing a pratiqué des injections de vaseline dans un but prophylactique pour prévenir les *ankyloses et les raideurs articulaires après arthrotomie ou arthrectomie*.

Il a agi ainsi dans 4 cas : 2 fois après arthrotomie pour corps étrangers, 1 fois après résection partielle du condyle fémoral externe pour ostéochondrite, 1 fois enfin après résection tibiotarsienne pour ankylose, suite de fracture de l'astragale et de la malléole interne, le tout avec bon résultat.

MANUEL OPÉRATOIRE. — L'injection sera faite à l'aide d'une canule munie d'un poinçon.

La vaseline utilisée est la vaseline ordinaire qu'on trouve dans le commerce dans de petits tubes en étain. Rovsing unit directement le tube de vaseline à la canule à l'aide d'un tube de caoutchouc.

Pour éviter tout danger d'embolie, on introduit la canule munie du poinçon dans l'articulation et, après avoir reconnu qu'elle y joue librement, on retire le poinçon afin de s'assurer que la canule n'a pas pénétré dans un vaisseau sanguin.

Pour éviter l'infection, il suffit de faire bouillir le tube d'étain et le tube de caoutchouc au moment de l'injection.

Pour pratiquer l'injection, on ajuste le tube de caoutchouc à la canule, puis, à l'aide d'une clé métallique, on chasse directement la vaseline sans tranavasement.

Après l'injection, sauf si l'on a fait une incision, on laisse immédiatement le malade se servir de son membre.

Suivant les articulations, on agit directement par ponction de la synoviale : c'est le cas pour les articulations superficielles et faciles à atteindre (épaule, genou, coude, etc). Pour les articulations profondes et difficiles à atteindre à coup sûr, Rovsing recommande de découvrir tout d'abord l'articulation pour la ponctionner sous le contrôle de la vue. Pour la hanche, il pratique une incision de 4 à 5 centimètres de long au-dessus du sommet du trochanter. Pour l'articulation temporo-maxillaire, il fait une incision transverse au-dessous de l'arcade zygomatique.

Quantité à injecter. — Il faut surtout éviter de distendre la synoviale. Pour la hanche, on injectera 20 à 25 centimètres cubes; pour le genou ou l'épaule, 15 centimètres cubes seulement; moins encore pour les autres articulations. Si la quantité injectée était trop forte, on aurait soin d'en évacuer une partie par une nouvelle ponction.

RÉSULTATS. — Dans les cas d'arthrite sèche inflammatoire, le premier résultat de l'injection est de provoquer une poussée inflammatoire; quand celle-ci est passée, le malade se trouve sensiblement dans le même état qu'auparavant, parfois un peu mieux, parfois plus mal (7 cas).

Dans les cas d'arthrite sèche traumatique (19 cas), Rovsing a constamment obtenu un résultat très satisfaisant. Il en a été de même dans 4 cas où l'injection fut pratiquée prophylactiquement.

Quant aux autres cas de Rovsing (21 cas), ils sont trop récents pour pouvoir entrer en ligne de compte.

[TH. ROVSING. — « Treament of Dry Arthritis with Injection of Vaseline ». (*Annals of Surgery*, 1909, t. L, Décembre, p. 1052-1077.)] M. G.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Ulcère gastrique perforé simulant la colique hépatique. — Cette observation, rapportée par M. V. BAIOCCHI (de Bellune), a trait à un homme de 58 ans, amené d'urgence à l'hôpital en proie à de très vives douleurs abdominales avec symptômes alarmants de collapsus.

Depuis environ 3 mois, il souffrait de quelques troubles gastriques avec un peu d'inappétence. Par intermittences se montraient des douleurs à type de coliques survenant 3 ou 4 heures après les repas. Jamais de vomissements; pas de phénomènes intestinaux.

A l'entrée à l'hôpital, le malade se plaint de très vives douleurs dans la région de l'hypocondre droit, avec retentissement dans l'épaule et le bras correspondants. La température est à 35°6. Le pouls est rapide, petit, avec quelques irrégularités. A l'examen, l'epigastre est sensible à la pression; pas de météorisme; l'estomac paraît avoir ses dimensions normales. La moindre pression exercée sur l'hypocondre droit réveille de très vives douleurs; les muscles de la paroi sont contractés. Quelques vomissements peu abondants, sans traces de sang.

L'ensemble des symptômes fait porter le diagnostic de colique hépatique, en faveur duquel parle encore ce fait que tous les accidents sont apparus quelque temps après un excès de table et de boisson. Le malade meurt dans les 24 heures. A l'autopsie, pas de calculs de la vésicule ou des conduits; ulcère de l'estomac perforé, siégeant au voisinage du pylore, sur la grande courbure, ayant donné lieu à une vive réaction péritonéale au voisinage et, en particulier, au niveau de la face inférieure du foie (*Gaz. degli Ospedali*, 14 Déc. 1909, p. 1577, n° 149). PH. P.

Perforation intestinale typhique; suture sous anesthésie locale; guérison. — GIBSON a opéré une jeune fille de 20 ans qui, au 23e jour d'une fièvre typhoïde, fit une perforation de l'intestin. L'intervention eut lieu 4 h. 1/2 après la perforation, sous anesthésie locale (novocaïne à 2 pour 100). Incision le long du bord externe du grand droit. L'iléon est amené dans la plaie: il est congestionné et présente plusieurs ulcérations. A 25 centimètres de l'angle iléo-cæcal, on trouve une perforation du diamètre d'une épingle. Suture en cordon de bourse avec un fil de lin renforcé par un surjet au catgut. Guérison sans incident autre que la suppuration d'un point superficiel. La malade n'a éprouvé aucune sensation douloureuse pendant l'intervention. [*St Luke's Hospital Reports*, 1909, p. 81.] C. J.

Calcul vésical de 788 grammes enlevé avec succès. — M. KEARNE (de Melbourne) communique l'observation d'une femme de 39 ans qui vint le consulter pour des douleurs dans la région pelvienne, avec pollakiurie et dysurie. L'urine était purulente et souvent sanglante, très odorante. L'état général était mauvais. Kearne, ayant diagnostiqué un calcul vésical, résolut de l'enlever par la voie sus-pubienne; pour ce faire, il fut obligé, après avoir décollé le péritoine qui recouvre la portion supérieure de la face antérieure de la vessie, d'ouvrir ce dernier organe dans toute sa hauteur. Le calcul extrait mesurait 312 millimètres dans son plus grand diamètre, son petit axe étant de 288 millimètres. Le poids était de 788 grammes. L'opérée guérit parfaitement. (*Lancet*, n° 4498, 13 Novembre 1909, p. 1426.)

C. J.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

LE ROLE
DE LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

DANS L'ENSEIGNEMENT DE LA MÉDECINE[1]

Par M. le professeur Ch. ACHARD

Messieurs,

Au moment de prendre possession de cette chaire de Pathologie et Thérapeutique générales, mes premières paroles doivent être des remerciements à tous ceux qui ont pris une part à ma nomination. En m'appelant, par un vote unanime, à devenir leur collègue, les professeurs de cette Faculté m'ont fait un très grand honneur, dont je sens tout le prix, mais que je dois, en bonne justice, reporter sur ceux qui furent mes éducateurs.

Je ne puis sans émotion me rappeler le temps où, jeune étudiant de première année, je suivais, à quelques pas de cet amphithéâtre, dans un étroit et sordide local qu'on appelait le caveau, les leçons d'anatomie du professeur Kirmisson, mon premier maître. Puis, pendant un quart de siècle, le professeur Lannelongue a bien voulu m'associer à ses travaux et m'accueillir dans son laboratoire, où j'ai passé le meilleur de ma vie. Pendant le même temps, le professeur Debove, dont je fus deux fois l'interne, n'a cessé d'être mon guide et mon soutien dans les étapes successives de ma carrière médicale, dont voici maintenant la dernière. Pourquoi faut-il qu'un sort cruel m'oblige à saluer seulement d'un pieux souvenir un maître disparu, le professeur Joffroy, dont l'une des dernières espérances était de me voir un jour dans cette chaire!

Messieurs, je serais bien ingrat si le maître éminent, qui tenait hier encore cette place, ne recevait ici l'hommage de ma très vive reconnaissance. Ce sentiment, je me plais à le croire, vous paraîtra d'autant plus sincère qu'on n'y saurait plus rien soupçonner aujourd'hui de ce que, dans sa définition célèbre, l'auteur des *Maximes* appelait cette « forte et secrète envie de recevoir de plus grands bienfaits ». Je n'ai pas eu l'avantage d'être l'élève du professeur Bouchard. Rien ne me désignait à sa particulière bienveillance, sinon peut-être le très vif amour des recherches poursuivies sur le même champ. Or, il souhaita me voir lui succéder lorsque, ne voulant pas user d'un droit qu'il considérait comme une faveur, il jugea venu le moment de se retirer. C'est l'honneur d'une Faculté de compter parmi ses membres des hommes qui placent au-dessus de leur satisfaction personnelle — et d'un légitime amour propre — la haute idée qu'il se font de l'intérêt général et du bien de l'enseignement.

Vous le voyez, Messieurs, ma dette est lourde envers les maîtres de cette Faculté. Mais combien lourde est aussi ma tâche. Comment soutenir le renom de ceux qui m'ont précédé dans cet enseignement?

Créée en 1831, cette chaire de Pathologie et de Thérapeutique générales doit son existence à la Commission nommée, au lendemain de la Révolution de Juillet, par le ministre de l'Instruction publique, Victor de Broglie, pour étudier l'organisation nouvelle de la Faculté de médecine. Des cinq chaires demandées par cette Commission, ce fut la seule créée. Un décret du 16 Février 1831 l'institua, un autre du 30 Avril y nomma comme premier titulaire Broussais.

Broussais, dont le nom résonne encore à nos oreilles médicales comme un nom de bataille, était alors au faîte de sa renommée. Médecin en chef de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine depuis sa fondation en 1820, il devait sa célébrité retentissante à son *Histoire des phlegmasies chroniques* publiée en 1808, à son *Examen de la doctrine médicale généralement adoptée*, paru en 1816, enfin à son enseignement officiel du Val-de-Grâce et aux leçons privées qu'il donnait dans son amphithéâtre particulier de la rue des Grès, la rue Cujas aujourd'hui.

Broussais proclamait physiologique la médecine qu'il enseignait. Le nom, à vrai dire, valait mieux que la chose. Car rien de moins conforme à la méthode de nos physiologistes modernes que les assertions dont il composait son système. Si loin encore de Cl. Bernard, alors que la physiologie n'existait qu'à l'état de rudiment, combien était-il plus sage, pour édifier l'histoire des maladies, de demander à l'anatomie pathologique l'appui des faits solides dont l'avaient dotée déjà Bayle, Laënnec, Andral, Cruveilhier.

Sans doute Broussais eut quelque mérite à chercher pour la classification des maladies une autre base que les symptômes, à voir dans l'expression des phénomènes morbides autre chose que des lésions d'organes, et à protester contre les abus de la méthode numérique en tant que principe des descriptions nosographiques. Mais que de mauvais arguments ne donne-t-il pas à l'appui de ses opinions!

Nous avons de lui, en 5 volumes et 131 leçons, le cours de pathologie et thérapeutique générales qu'il professa. Il y passe en revue successivement les diverses maladies, et tout lui est prétexte pour affirmer que l'inflammation est la source de tous les troubles pathologiques, produisant ici une lésion, éveillant là ce qu'on appelait alors des sympathies morbides. A quoi bon s'embarrasser de la recherche minutieuse des lésions pour distinguer entre les espèces nosologiques? Ce qui seul importe, pour bien interpréter la maladie, c'est le cri de l'organe primitivement souffrant. Mais ce cri, dira plus tard un de ses successeurs, le professeur Emile Chauffard, Broussais n'en connaissait guère qu'un, celui de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Et lorsqu'il parlait des cas « où l'on prétend que cette muqueuse est décolorée et qu'il ne s'y trouve point de traces de phlegmasie, je ne sais, disait-il, avec quels yeux on a vu cela; mais les miens n'ont jamais rien observé de pareil ». C'est qu'il était aveugle, et de la pire façon, car il ne voulait point voir.

En dépit de ses défauts, l'homme qui sut s'imposer quelque temps à ses contemporains avec une telle autorité ne fut pas un personnage banal. Il demeure une curieuse figure de notre histoire médicale. Mais il ne semble pas que son enseignement officiel ait rien ajouté à sa vogue. Son tempérament de polémiste se pliait mal à la forme didactique. Les auditeurs se lassèrent de lui entendre jeter toujours le même cri de l'organe souffrant. Broussais ne laissa guère après lui que le souvenir d'une renommée bruyante, et une fois de plus il s'est vérifié que si le bien ne fait pas de bruit, le bruit non plus ne fait pas de bien.

Tout autre était Gabriel Andral, qui lui succéda lorsqu'il mourut en 1839. Professeur depuis 1828 à la Faculté, où d'abord il avait occupé la chaire d'hygiène, puis, après une première permutation, celle de pathologie interne en 1830, Andral était connu surtout par le vaste recueil d'observations qui composent sa *Clinique médicale*, puis par son *Précis d'anatomie pathologique*, enfin par le cours libre qu'il faisait avec beaucoup de succès sur cette branche de la médecine.

Faire des lésions des organes la base de la pathologie, expliquer les symptômes par ces lésions, telles étaient ses tendances. Loin de tout réduire comme Broussais en un système, il faisait profession d'éclectisme, et ne se croyait pas en mesure de tout expliquer. Même il reconnaissait l'existence de maladies sans lésions, comme les fièvres dites essentielles, ce qui avait attiré sur lui plus d'une fois les foudres de son irascible prédécesseur.

Dans son œuvre, la partie la plus originale est formée par ses recherches sur la chimie du sang, faites avec Gavarret et de la Fond. Elles lui ont valu d'être appelé le rénovateur de l'humorisme. Pour le dire en passant, l'humorisme semble avoir été dans cette chaire traité toujours un peu en enfant chéri. C'est peut-être que l'anatomie pathologique fut à toute époque si brillamment représentée dans cette École, que les titulaires de la pathologie générale ont laissé d'instinct à l'arrière-plan l'étude des lésions d'organes qu'ils savaient en bonnes mains.

L'humorisme nouveau n'avait plus rien, d'ailleurs, du caractère exclusif de l'ancien. Andral ne séparait pas les altérations du sang de celles des solides. Il leur attribuait même une partie, non la moindre, de son *Précis d'anatomie pathologique*. Fondateur de l'hématologie médicale, il sema le bon grain qui porta de beaux fruits.

En 1866, à l'âge de 69 ans, il quitta sa chaire et vécut encore dix années dans la retraite.

Ch. Lasègue, nommé le 9 Février 1867, ne trouva pas dans cette chaire le succès qu'il attendait. Les brillantes qualités de son esprit se plaisaient à la diversité de la clinique, mais s'accommodaient mal de la discipline indispensable dans un enseignement théorique. Il saisit donc la première occasion qui s'offrit deux ans plus tard, en Décembre 1869, de permuter pour la Clinique médicale de la Pitié.

Emile Chauffard, élu contre Potain, le remplaça le 18 Mai 1870. Issu d'une famille où la tradition de la médecine est inséparable de celle du talent, après avoir exercé dix années en Avignon, sa ville natale, il était venu à Paris affronter le concours d'agrégation. Nommé le premier en 1857, il avait suppléé Andral en 1860. Ses tendances étaient surtout philosophiques. Il se plaisait aux principes généraux d'où devaient se déduire, par voie de conséquence, les faits particuliers. Son cours s'ouvrit après la guerre, le 6 Novembre 1871. Des incidents dont la science ne faisait pas tous les frais le troublèrent plus d'une fois jusqu'à sa mort, survenue le 6 Février 1879.

Si son enseignement n'eut pas toute la faveur que méritaient son talent de parole,

1. Leçon d'ouverture faite le 19 mars 1910.

son attachement à ses fonctions, la probité de ses convictions, la faute en est surtout aux circonstances. Il venait trop tôt ou trop tard. Une évolution s'accomplissait dans la médecine. La physiologie était devenue avec Cl. Bernard une vraie et vaste science. La microbiologie naissante promettait d'enrichir la médecine d'une telle quantité de faits nouveaux qu'on pouvait se demander s'il allait rien subsister du vieil édifice de la pathologie générale, et que tout nouvel essai de synthèse eût paru prématuré.

Le temps des dissertations oratoires était évidemment passé. J'ai connu dans mes premières années d'études cette période de transition où, dans cette Faculté, le mot chaire n'était pas une figure. La leçon de pathologie se faisait *ex cathedra* : elle donnait quelque peu à songer à ces vieilles gravures où l'on voit un anatomiste, en robe et perruque, désigner solennellement, du bout d'une longue baguette magistrale, les organes d'un cadavre couché à respectueuse distance. Déjà, pourtant, à l'époque dont je parle, le professeur de pathologie expérimentale Vulpian ne dédaignait pas, à l'exemple de ses collègues des sciences auxiliaires, d'installer sur la table de cet amphithéâtre des appareils d'expériences et même de transporter quelquefois ses auditeurs dans l'espèce de grenier qui, dans les vieux bâtiments de l'Ecole pratique, lui servait de laboratoire.

La pathologie générale ne pouvait plus se contenter de discourir sur des maladies observées avec les seuls moyens de la clinique. Le professeur Bouchard, qui fut nommé le 21 Juin 1879, eut le mérite de comprendre cette évolution et de réaliser la transformation de son enseignement. Ayant réussi à faire partager ses vues au directeur de l'enseignement supérieur, Du Mesnil, il obtint de cet administrateur éclairé la création d'un laboratoire, d'abord très modestement installé dans une salle basse d'un vieux logis attenant au musée Dupuytren et qui devint ensuite le siège de la Société de biologie.

Avec Capitan, Charrin, Roger, ce fut alors une succession de mémorables travaux qui jetèrent une vive clarté sur les grands problèmes de la pathologie générale. Le premier, dans l'enseignement officiel de cette Faculté, le professeur Bouchard introduisit la microbiologie, alors à ses débuts, non sans exciter le scepticisme de plus d'un de ses collègues. Puis vinrent les leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, qui marquent un puissant effort pour expliquer, par la chimie biologique, les altérations morbides que l'ancienne médecine enveloppait dans les plis flottants des diathèses et des tempéraments. La notion des auto-intoxications ne fut pas moins féconde. Elle aussi orienta la médecine vers une pathogénie et une thérapeutique scientifiques. Que d'expériences, accomplies dans ce laboratoire de pathologie générale, éclairèrent d'un nouveau jour la pathogénie des processus morbides, le mécanisme de l'immunité, le rôle du terrain.

En même temps qu'il traitait ces grands sujets où les recherches personnelles tenaient la plus large place, le professeur Bouchard donnait à la pathologie générale la forme didactique qui lui faisait encore défaut. On peut dire qu'il l'a vraiment codifiée. Le grand Traité qu'il lui a consacré avec ses élèves est aussitôt devenu classique.

Mais ce n'est pas ici le lieu de détailler ni d'apprécier toute l'œuvre du maître : je sortirais du cadre de cette leçon, et puis cette œuvre n'est pas entrée dans l'histoire : c'est la science d'aujourd'hui.

Mais ce qu'il m'est bien permis de dire, c'est l'éclat que cet enseignement a jeté sur cette Ecole. C'est la forte empreinte dont il a marqué toutes les générations médicales contemporaines. C'est la maîtrise qu'il a value à son auteur pendant deux fois les quinze années que Tacite comptait pour un grand espace de temps dans la vie d'un mortel.

Le renoncement volontaire par lequel le professeur Bouchard vient de lui mettre un terme prématuré, ne saurait aller sans quelque tristesse. Peut-on, sans regret, quitter ce qu'on aime? Du moins la fierté légitime de l'œuvre accomplie adoucira-t-elle cette amertume. Grâce à la tranquille énergie dont le maître a donné tant de preuves et qui impose le respect à ceux mêmes qui, sur des questions de science ou d'enseignement, ne partagent point ses idées, nul doute que, dans une retraite qui ne saurait être l'inaction, il ne continue de bien servir la science et d'honorer notre Faculté.

Vous venez de voir comment la pathologie générale s'est développée dans notre Ecole. Vieille comme la médecine, car il s'est trouvé de tout temps des esprits d'élite pour s'élever du particulier au général, elle avait reçu son nom de Gaubius en 1758. Mais elle n'a, dans notre Faculté, sa place distincte que depuis 79 ans. Née parmi nous dans la confusion d'un système, elle a fait ses premiers pas sur le solide terrain de l'observation clinique et anatomique. Puis elle a grandi dans l'investigation physiologique, dans l'étude des causes, la recherche de la pathogénie et son application à la thérapeutique. Elle possède aujourd'hui sa structure régulière; ses cadres sont prêts à s'enrichir de tout ce qui peut faire la science des maladies plus exacte et plus simple.

Aussi peut-on s'étonner à bon droit que, dans ces derniers temps, d'aucuns aient jugé son enseignement superflu, quand ils ne lui déniaient pas tout droit à l'existence.

S'il était vrai que l'enseignement de la pathologie générale ne fût qu'un enseignement de luxe, ce luxe de l'esprit ne serait pas déjà si méprisable. Une culture plus affinée ne serait-elle pas, à tout prendre, un moyen fort honorable de contribuer à ce relèvement de la situation morale du médecin qu'on réclame de partout?

Quant à ceux pour qui la pathologie générale n'existe pas, parce qu'elle emprunte les matériaux de sa construction à la pathologie spéciale, je crois bien qu'ils en usent avec elle comme en usait avec la prose M. Jourdain. N'est-ce pas plutôt la pathologie spéciale dont les divers chapitres sont tout imprégnés de pathologie générale? Ne la voyons-nous pas, cette pathologie spéciale, tempérer l'aridité de ses descriptions par des comparaisons, des rapprochements, des oppositions entre maladies voisines ou éloignées dans le cadre nosologique, c'est-à-dire invoquer, toutes les fois que l'occasion s'en présente et pour le plus grand profit des élèves, des notions de pathologie générale?

Sans doute, ce sont des malades que voit le praticien; c'est avec des réalités, non des abstractions qu'il est journellement aux prises. Il faut de toute nécessité qu'il ait étudié longuement la clinique. Broussais ne manquait pas d'engager les étudiants à suivre les cliniques, en recommandant toutefois celles où l'on enseignait la bonne doctrine.

Gardons-nous de diviser les cliniques en bien ou mal pensantes. Ce que vous devez faire dans une clinique, c'est surtout de bien voir ce qu'on vous montre, c'est-à-dire de voir avec vos yeux et votre cerveau. Mais n'y cherchez pas des articles de foi. N'acceptez jamais une opinion toute faite; attachez-vous à la vérifier par l'observation attentive et répétée. Aucune parole de maître ne saurait vous dispenser de vous faire vous-même votre opinion. L'esprit critique n'est pas moins nécessaire au praticien qu'à l'homme de science.

Mais s'il importe que l'observation des malades tienne dans vos études la plus large place, telle est la diversité des cas cliniques qu'il vous faut, pour vous y retrouver, des guides.

La pathologie spéciale est le premier de ces guides. Elle simplifie votre tâche en vous présentant le tableau idéal de la maladie dont vous avez sous les yeux l'exemple. Elle vous permet ainsi de la reconnaître à ses traits les plus caractéristiques, d'en prévoir la marche, d'en instituer le traitement.

A ce premier guide vient d'ajouter la pathologie générale, qui n'est ni le moins sûr ni le moins utile. Elle aussi concourt à simplifier votre tâche en vous montrant qu'il y a dans les diverses maladies un fonds commun : des causes analogues qui comportent même prophylaxie, des réactions de même type, des symptômes et une évolution semblables, des procédés généraux de diagnostic, des règles communes de thérapeutique. En un mot, elle vous enseigne non les détails, mais les principes de votre art.

Aussi bien, nos divisions de la pathologie sont forcément artificielles. Il n'y a qu'une pathologie, et c'est la science fondamentale de la médecine, celle qui étudie les maladies, leurs causes, leurs effets sur l'organisme, les moyens de les reconnaître, de les combattre et de les éviter. Si notre enseignement a dû scinder cette vaste science en plusieurs parties, c'est en raison des nécessités de l'exploration clinique et surtout de la thérapeutique. Et puis la conservation de l'individu et celle de l'espèce excitent un intérêt si puissant, les recherches qui leur sont consacrées sont en tel nombre, que, dans la science qui s'en occupe, s'est imposée plus que dans toute autre une division du travail.

Ainsi la pathologie spéciale s'est partagée en médicale, chirurgicale, obstétricale; encore y pourrait-on ajouter les spécialités proprement dites, comme l'oculistique, la dermatologie, la psychiatrie, etc., sans parler de l'anatomie pathologique, de la thérapeutique, de l'hygiène, de la médecine légale. Mais celui qui ne ferait qu'apprendre les détails de ces diverses parties de la pathologie, risquerait fort de n'en avoir jamais que des vues fragmentaires et fugitives. On ne sait que ce qu'on a compris, et c'est justement le rôle de la pathologie générale de faire comprendre ce que la clinique fait voir. Elle synthétise pour l'étudiant les notions qu'il acquiert par

l'étude de la pathologie spéciale; elle donne à ses connaissances particulières une charpente solide et comme une ossature.

Cette synthèse, n'en avons-nous pas chaque jour sous les yeux maints exemples, trop souvent cruels? Tel tuberculeux qu'une coxalgie en son jeune âge aura fait soigner dans une salle de chirurgie, puis un lupus dans une clinique dermatologique, finira ses jours phtisique dans un service de médecine générale. Et tel avarié que ses premiers accidents auront conduit à Saint-Louis s'en ira plus tard, après s'être entre temps fait traiter pour une iritis à la clinique d'ophtalmologie, séjourner à diverses reprises dans un service de médecine pour une insuffisance aortique, puis terminera sa triste existence à Sainte-Anne ou à la Salpêtrière avec une paralysie générale ou un tabes. Et partout, à toutes les étapes de cette lamentable odyssée, la même cause essentielle sera invoquée; pour une part, tout au moins, les mêmes procédés de diagnostic seront mis en œuvre, les mêmes moyens thérapeutiques seront appliqués. Voilà bien, n'est-il pas vrai, la diversité de la clinique et l'unité de la pathologie.

Plus se diversifient les connaissances médicales, plus s'impose donc, à mon avis, la nécessité d'un enseignement de la pathologie générale. Dans notre civilisation présente, la vie se transforme d'une curieuse façon. L'information se fait plus brève pour être plus rapide; la vraie lettre ne s'écrit pour ainsi dire plus et la vraie causerie se meurt. Cependant, à mesure que les hommes s'efforcent ainsi de gagner du temps sur leurs relations mutuelles, il ne paraît pas qu'il leur en reste davantage pour la méditation. Les études se ressentent de ce changement des mœurs, celles de la médecine comme les autres. Et pourtant, « la vie du médecin, disait non sans raison Broussais, doit être une méditation continuelle ».

Voyez cette floraison de moyens nouveaux auxquels on demande de fournir en quelque sorte automatiquement un diagnostic. Je me défends bien de jeter un doute sur leur utilité. Mais je crois qu'on doit mettre en garde le praticien contre la tendance bien naturelle qui le porte à les appliquer comme des recettes propres à fournir à coup sûr et sans demander à son esprit aucun effort le diagnostic juste et, par suite, le traitement efficace : comme si la médecine pouvait se réduire, selon l'heureuse expression de Broussais, « à une liste de symptômes avec les médicaments à côté ».

Plus souvent que beaucoup ne le croient, le résultat de telles épreuves a besoin d'être interprété. Il nécessite l'intervention du jugement. N'est-ce pas par là, d'ailleurs, que le médecin ne reste pas l'égal, voire même l'inférieur de l'infirmier ou du garçon de laboratoire, parfois plus habile technicien que lui? Or, c'est à perfectionner le jugement du praticien non moins que la technique que concourt l'enseignement de la pathologie générale. Nul n'est plus propre à donner au médecin cette discipline de l'esprit sans laquelle il n'est pas de connaissance durable, et à provoquer cet effort de la pensée, sans lequel rien ne s'apprend. Avec beaucoup de raison, le professeur Bouchard a dit que, de nos jours, le médecin doit apprendre à penser pathogéniquement. Mais, avant tout, je demande qu'il ne se déshabitue pas de penser.

Je dis penser, mais non pas rêver. Car c'est là, si j'ose ainsi parler, le péché mignon de ceux qui cultivent les idées générales. Si, pour une tête bien faite, le doute est un mol oreiller, la rêverie n'a pas moins de charmes. Mais ce n'est pas en rêve que nous voulons voir la vérité. Sa conquête a pour nous plus de prix que celle d'une illusion. Car le peu que nous en connaissons déjà nous récompense largement des peines qu'il nous a coûtées, et le peu que nous en pourrons jamais saisir nous émerveillerait si nous le possédions soudain.

Cherchons-la donc, la vérité, mais ne l'attendons pas du seul effort de notre pensée. Si toute notre dignité, selon le mot de Pascal, consiste dans la pensée, toute notre force est dans la pensée agissante. C'est par l'action que l'homme satisfait à son invincible et admirable désir de connaître. Il ne se lasse pas d'explorer l'univers, mais au prix de quels efforts! Non content de dominer la terre et l'eau, c'est l'air qu'il lui faut maintenant conquérir. Au savant, il faut aussi des ailes pour découvrir l'inconnu et poursuivre sans fin la vérité, qui fuit toujours plus haut.

Cette poursuite a ses joies, peut-être les plus pures que l'esprit puisse goûter; mais elle n'est pas non plus sans risques.

Sous peine de nous égarer, il est deux repères que nous ne devons jamais perdre de vue : ce sont l'observation des malades et l'expérimentation au laboratoire. La pathologie générale, en effet, forme en quelque sorte le trait d'union entre la pathologie spéciale, qui étudie les maladies humaines en particulier, et la pathologie expérimentale, qui les reproduit chez l'animal. Elle unit l'une à l'autre en dégageant les lois communes qui les régissent toutes deux. Mais il n'est de bonnes lois que celles qui s'appliquent en toutes circonstances, et les lois que nous formulons en pathologie générale doivent convenir à tous les cas étudiés aussi bien au lit du malade qu'au laboratoire.

Pour acquérir les données qui permettent de formuler ces justes lois, ce n'est pas au dedans de nous-mêmes qu'il nous faut regarder, mais au dehors, dans la nature, où gît toute vérité. Notre œuvre de théoricien doit toujours reposer sur des faits tangibles. En matière de science, toute notion « que la main n'atteint pas n'est qu'un rêve ».

Sans doute il arrive que l'esprit devance la main : la bonne discipline veut alors que l'esprit aille au secours de la main pour en accélérer l'effort. Parfois encore une conception juste s'édifie sur des faits inexacts, telles ces bonnes causes qui sont défendues avec de mauvaises raisons : hâtons-nous en ce cas d'en trouver de bonnes. Les mauvaises raisons, ce sont d'abord les faits mal observés : ils encombrent la médecine. Le temps aidant, la patience des chercheurs en vient à bout. C'est la mauvaise herbe de la pathologie. Puis, d'autres mauvaises raisons, ce sont les hypothèses et les théories dont, faute de les avoir soumises à la vérification de l'expérience, on fait des systèmes et des doctrines. Les hypothèses et les théories n'en restent pas moins des moyens fort utiles et même indispensables pour faciliter les recherches. Mais toutes sont assurées de disparaître : leur place est marquée au royaume des ombres. N'en faisons donc pas des objets de prix, dont il nous coûterait trop de nous séparer, et n'hésitons pas à leur appliquer ce que Renan disait de « la foi qu'on a eue » : « On est quitte envers elle quand on l'a soigneusement roulée dans le linceul de pourpre où dorment les dieux morts. »

Tout est dit depuis Cl. Bernard, mais n'a pas été mieux dit que par lui, sur la confusion des théories avec les faits. Mais les conseils du grand physiologiste étaient plus faciles à donner qu'à suivre, si l'on en juge par le nombre des médecins qui n'en sont pas moins tombés depuis dans ce qu'il appelait « certaines illusions de l'esprit médical ». Combien ont aggravé leurs méprises en y persistant, comme si le savant ne devait pas trouver autant de joie dans la découverte de sa propre erreur que dans la vérification d'une hypothèse qui lui était chère! Comme si, pour le chercheur, la déception des espoirs trompés n'était pas rachetée le plus souvent par des trouvailles inattendues!

Il faut dire à l'excuse des médecins qu'ils se trouvent aux prises avec des difficultés autrement grandes que les physiologistes. Claude Bernard ne les ignorait pas; aussi recommandait-il de ne point subordonner la pathologie, science plus complexe, à la physiologie, science plus simple, et de poser d'abord le problème médical, puis de chercher à le résoudre à l'aide des données de la physiologie.

Mais la méthode qui doit inspirer nos travaux ne diffère pas de celle des physiologistes. Comme la maladie, la santé n'est qu'une lutte perpétuelle. Une série de réactions opposées entre l'organisme et son milieu maintient un état de stabilité relative. Dans la maladie, cet équilibre de forces est rompu, mais la lutte se poursuit toujours avec la même tactique et le plus souvent les mêmes armes.

C'est parce qu'elle s'applique à préparer la solution physiologique de la plupart des questions de pathogénie que la pathologie générale est en quelque sorte le point de rencontre des diverses parties de la pathologie spéciale. Elle les empêche de s'ignorer l'une l'autre. C'est elle qui coordonne et dirige leurs efforts. Elle est le guide. Elle tient le gouvernail et pilote la nef vers les cieux où se lèvent des étoiles nouvelles.

Par là vous jugez, Messieurs, combien vaste est le champ de son activité. Non seulement tout ce qu'il y a de général dans les troubles de chaque sorte de cellules, de chaque tissu, organe ou appareil, dans la manière de les reconnaître et de les traiter, est de son ressort. Mais encore, elle embrasse tout l'ensemble de l'organisme, et la solidarité des divers organes dans la maladie fait partie de son domaine. Elle ne borne pas son étude à l'individu malade, mais la poursuit en deçà dans son ascendance, au delà dans sa descendance. Elle n'isole pas davantage l'individu malade de son milieu, mais étend ses investigations aux divers groupements sociaux et, remontant le cours des siècles, elle envisage même la maladie à travers l'évolution de l'humanité.

Dégager de la masse des faits particuliers les faits généraux, sans lesquels il n'est pas de science, et les assembler avec méthode, tel est le principal objet de la pathologie générale. Mais, pour qu'un fait soit reconnu général, encore faut-il que son caractère de généralité ne demeure pas une vue de l'es-

prit, mais qu'il ait été vérifié par une longue suite d'observations et d'expériences. Pour générale que soit notre pathologie, qu'elle ne cesse pas d'être une pathologie, c'est-à-dire une science positive, et qu'elle ne dégénère pas en métaphysique.

Cette œuvre réclame un effort longuement soutenu, et le temps ne l'épargnerait pas si nous la faisions sans lui. Sachons éviter le reproche adressé déjà par Laënnec, et qui n'a pas plus vieilli que ses admirables découvertes, à « cet empressement de produire qui porte aujourd'hui trop de jeunes médecins à rendre le public confident de leurs études ». Ayons donc la patience des longs espoirs plutôt que l'ambition des vastes pensers, car la vanité de faire grand n'édifie trop souvent que des colosses aux pieds d'argile.

Au demeurant, dans le domaines des idées, les plus générales ne sont pas les plus neuves. Le cerveau de l'homme les a toutes enfantées déjà. Ou du moins, s'il en peut jamais créer de nouvelles, il y mettra beaucoup plus de temps qu'à trouver une foule de nouveaux faits particuliers.

C'est une idée très générale et vieille comme la médecine, que la maladie est produite par la présence dans l'organisme de principes nuisibles. Ils se sont appelés matières morbides, humeurs peccantes, miasmes, virus, poisons, microbes, toxines. Sous leurs divers costumes, nous connaissons de longue date ces personnages. Ils jouent toujours le même drame. L'idée générale est toujours la même. Seulement — et c'est là le progrès dont l'importance est fondamentale — ce qui n'était que mystère et obscurité est devenu quelque chose de perceptible à nos sens. Nous le voyons, nous le mesurons; ainsi nous connaissons notre ennemi et nous pouvons le combattre à découvert. Voilà le progrès qui résulte de ce que le fait a remplacé l'hypothèse.

Prenons encore, si vous le voulez, nos connaissances sur le sang. De tout temps, l'homme a senti obscurément l'importance de ce liquide organique. On en fait parfois le principe même de la vie. On a cherché dans le sang le reflet de l'individu tout entier. On s'est efforcé d'y trouver les caractères propres de ses aptitudes physiques et de ses troubles morbides. Chez les peuplades barbares, l'échange du sang passe pour établir entre ceux qui le pratiquent une sorte de fraternité matérielle, et notre langage, pour donner un sens matériel aux liens de famille, n'a-t-il pas recours au mot consanguinité?

Mais ce qui n'était que notions vagues s'est singulièrement précisé de nos jours. Grâce aux techniques modernes, une goutte de sang révèle, à qui sait voir, quantité de faits qui donnent à ces idées confuses une forme concrète, infiniment variée. Je remplirais de nombreuses leçons s'il me fallait vous détailler ce que certaines opérations de laboratoire peuvent dévoiler dans quelques gouttes de sang. La numération des globules rouges et blancs, la détermination de la formule leucocytaire, la chromométrie, la mesure de la résistance des globules, la cryoscopie, la réfractométrie, l'analyse chimique, la recherche des ferments nous apportent des renseignements précieux sur les anémies, les leucémies, les ictères, sur les troubles de la nutrition, sur la nature, la marche, les complications d'un grand nombre d'états morbides. La présence de microbes et de parasites dans cette goutte de sang peut établir d'une façon péremptoire le diagnostic d'une longue liste de maladies : les unes relativement rares, au moins dans nos pays, comme le paludisme, la fièvre récurrente, le charbon, la filariose; les autres des plus communes, comme la fièvre typhoïde et les septicémies. Quant aux nombreuses réactions spécifiques journellement pratiquées avec le sérum, au moyen des épreuves d'agglutination, de précipitation, de fixation du complément, d'opsonisation, elles sont utilisées avec le plus grand profit pour déceler les maladies typhoïdes, la tuberculose, la syphilis, la méningococcie, les kystes hydatiques.

Il y a plus : les propriétés spécifiques récemment reconnues aux leucocytes peuvent être mises à contribution pour dépister les états morbides les plus variés : des intoxications comme le morphinisme, des infections comme la tuberculose et la syphilis, enfin le cancer et les troubles fonctionnels de la plupart des organes, sans parler des états physiologiques comme la grossesse.

Non seulement on peut demander aux réactions spécifiques tirées du sang de nous éclairer sur la physiologie et la pathologie de l'individu, mais encore de distinguer entre elles les espèces animales. Leur indiscrétion ne va-t-elle pas jusqu'à dénoncer les vieux liens de parenté qui nous unissent aux singes?

Voilà ce qu'un œil averti découvre en une goutte de sang. Nous sommes loin, vous le voyez, de l'hématologie d'Andral. Ne pensez-vous pas qu'à nous voir ainsi puiser au bout du doigt tant de révélations, un de nos devanciers de quelques siècles, s'il revenait parmi nous, ne croirait pas plutôt à quelque œuvre de chiromancie que de science positive? N'est-ce pas une éclatante démonstration des progrès que peut accomplir la recherche scientifique appliquée patiemment au développement d'une vieille idée? N'est-ce pas, en même temps, un bel exemple de ce que la pathologie générale peut répandre d'utile et de fécond sur les diverses parties de la médecine ? De chacune elle détache les plus fertiles parcelles, mais c'est pour en former la terre commune où germeront, pour toutes, les moissons nourricières.

Il ne saurait être question d'attribuer à la pathologie générale une sorte de suprématie sur la médecine entière, encore moins d'établir entre les divers enseignements de cette Ecole une hiérarchie. Tous ont les mêmes droits et les mêmes devoirs. Il n'en est point, dans nos amphithéâtres, qui n'aient leur utilité. Mais pour que chacun porte tous ses fruits, ce n'est pas trop du concours de toutes nos forces et de nos bonnes volontés. Aucun de nous ne saurait s'enfermer dans une tour d'ivoire. L'entr'aide doit être ici la règle. Or, dans la confédération que nous sommes, la pathologie générale est un des départements où chacun des autres peut, avec le plus de profit, puiser des éléments de vie et de prospérité.

Professer la pathologie générale en lui maintenant cette vertu génératrice qui est la condition de ses progrès et de ceux de toute la médecine, ce n'est donc pas seulement enregistrer la science d'hier et d'aujourd'hui; c'est aussi préparer celle qui se fera demain. Voilà pourquoi le laboratoire est un organe indispensable à notre chaire. Cest là que surgissent les faits nouveaux, que naissent ou meurent les hypothèses, que s'épanouissent ou se fanent les théories. C'est là que s'élaborent les procédés expérimentaux qui permettront d'appliquer à l'homme, sans danger ni souffrance, les investigations utiles pour reconnaître ses maladies. C'est là que sont éprouvés les moyens thérapeutiques propres à le guérir ou le soulager.

Qu'elle nous vienne du laboratoire ou de la clinique, la vérité n'en mérite pas moins bon accueil. Ayons soin seulement que toujours nos malades en profitent, car l'amour de la vérité se double pour le médecin de celui de l'humanité.

Nous ne devons pas non plus, dans cette chaire, perdre de vue que notre Faculté remplit une double mission et qu'il lui faut tenir compte de deux exigences qu'il n'est pas toujours facile de concilier. Etablissement d'enseignement supérieur, son rôle est de répandre la science dans ce qu'elle a de plus élevé et de concourir à ses progrès. Ecole professionnelle, elle doit en même temps former des praticiens. C'est donc une nécessité pour nous de ne point négliger les applications qu'on peut tirer de notre science pour la pratique de notre art. Dans cette seconde partie de notre tâche, ne croyez pas, Messieurs, que le laboratoire soit chose superflue. Le temps n'est plus où le médecin se contentait, pour tirer son diagnostic, d'observer le malade en spectateur. Du rôle de la simple contemplation, il passe aujourd'hui à celui de l'action. Il intervient au besoin dans le jeu des organes malades ou supposés tels, pour le modifier par des expériences appropriées qui le renseigneront sur leur état. En un mot, il devient expérimentateur, et c'est un devoir pour lui d'acquérir dans la mesure nécessaire l'habitude manuelle des expériences et l'esprit critique qui lui permettra d'en tirer des conclusions valables.

Seulement, en devenant expérimentateurs, n'oubliez jamais que vous agissez sur l'homme, et sur l'homme malade. N'abusez donc point dans vos explorations de la confiance de celui qui se livre à vos soins et n'omettez pas dans votre thérapeutique « le lait de l'humaine bonté ».

Nous ne devons pas à nos malades que notre science. C'est un des privilèges de nos Ecoles de médecine, et l'un des plus beaux devoirs de ceux qui ont l'honneur de leur appartenir, que de former par leur parole et par leur exemple, non seulement des esprits, mais des cœurs. Il y a quelques années, répondant à ceux qui lui offraient un témoignage de leur admiration, le professeur Bouchard nous donnait ce conseil que nous ne saurions suivre avec trop de scrupule : « Que votre science, nous disait-il, ne soit pas hautaine, que votre action soit bienveillante et affectueuse. »

Ce qui est grand dans notre art, ce n'est pas seulement d'accroître le domaine de nos connaissances, de conserver à l'humanité des forces précieuses et de contribuer à son bien-être en apportant partout le soulagement physique et le réconfort moral. Ce qui est grand surtout, c'est d'entourer celui qui souffre d'un peu de notre fraternelle affection; c'est de lui donner un peu de notre cœur, de sorte que, même à son insu, ses maux nous angoissent et leur apaisement nous réjouit. C'est ce don de soi-même qui fait de la pra-

tique de notre art l'une des plus nobles tâches qu'il soit donné à l'homme d'accomplir.

Je viens de vous tracer à grands traits comment je conçois le rôle de la pathologie générale, sa place dans l'enseignement de la médecine, son utilité, sa destination. Permettez-moi de terminer par quelques souhaits. C'est d'abord de n'être pas trop inférieur à la lourde charge qui m'est échue. C'est ensuite de former, par mon enseignement, des élèves qui, en honorant la science et la profession, contribuent à la gloire de cette Faculté. Puissé-je enfin, parmi cette jeune postérité, trouver un jour celui qui sera mon continuateur. Quand viendra l'heure de me retirer, puissé-je transmettre à ses mains plus alertes le flambeau qu'aujourd'hui je reçois de mes aînés.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 Mars 1910.

Importance de la désinfection du rhino-pharynx dans la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale et d'autres maladies contagieuses. — *M. Vincent* expose l'intérêt qu'il y a à désinfecter le rhinopharynx des porteurs de méningocoques par la méthode indiquée par lui, ici-même, avec M. Bellot, et sur la valeur de laquelle M. Schneider insistait à la dernière séance. M. Vincent pense que cette méthode peut être appliquée fructueusement pour la prophylaxie d'autres maladies : diphtérie, rougeole, scarlatine, poliomyélite, angine, grippe, etc., aussi bien chez les porteurs de germes que chez toute personne ayant été exposée à la contagion.

Guérison d'un cas d'hépatocholécystite par le drainage du canal hépatique pratiqué en pleine crise. — *MM. Lejars et Siredey* présentent une malade de 35 ans, atteinte depuis plusieurs années de coliques hépatiques survenues à la suite d'une fièvre typhoïde. Cette lithiase s'était infectée, et l'opération fut pratiquée d'urgence en pleine crise fébrile. L'état général était extrêmement précaire. La vésicule était petite, scléreuse, entourée d'adhérences; on arriva cependant, malgré de nombreuses difficultés, sur l'hépatique qui fut drainé. Le soir, la température tombait, et la malade guérit complètement après quinze jours de drainage. Les auteurs font un parallèle entre les drainages par l'hépatique et par la vésicule, et montrent les indications spéciales de ces deux interventions.

— *M. Mosny* insiste, comme M. Lejars, sur l'utilité d'une narcose aussi peu prolongée que possible dans ces interventions sur les voies biliaires, lorsque le foie est déjà touché, et sur les dangers de la chloroformisation pure et prolongée.

— *M. Linossier* a constaté que la cholécystostomie était souvent une opération incomplète, et que les récidives étaient fréquentes à sa suite. Il demande s'il y a une différence de gravité opératoire entre le drainage hépatique et le drainage vésiculaire.

— *M. Lejars* fait remarquer que le drainage hépatique constitue une opération plus difficile, mais pas dangereuse en elle-même. Elle est indiquée lorsque la vésicule est petite, rétractée, et lorsque les voies biliaires sont obstruées en amont; or, il n'est pas toujours facile, au cours de la cholécystostomie, de se rendre compte de la perméabilité du cystique et de l'hépatique.

Ostéomyélite du tibia à la suite de la rougeole. — *M. Charles Richet (fils)* présente un jeune garçon qui, à la suite d'une rougeole, fut atteint d'une ostéomyélite suppurée du tibia à staphylocoques dorés. L'arthrotomie, d'abord pratiquée, fut insuffisante, et l'on dut ensuite faire l'ablation presque totale du tibia. Le sujet est actuellement guéri.

Paralysie ascendante subaiguë tuberculeuse. — *MM Gougerot et Jean Troisier* communiquent une observation de paralysie ascendante subaiguë, dont la nature tuberculeuse fut démontrée par l'inoculation de la moelle au cobaye. A propos de cette observation, ils étudient la fixation des toxines tuberculeuses sur le névraxe, et la bactériolyse des bacilles de Koch par la substance nerveuse.

Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle. — *MM. Jules Voisin et Roger Voisin,* à propos de la communication de M. Mosny à la dernière séance, rapportent qu'ils n'ont trouvé une réaction leucocytaire du liquide céphalo rachidien que dans 2 cas d'état de mal épileptique, sur 34 épileptiques qu'ils ont ponctionnés, dont 5 en état de mal. Cette réaction à prédominance polynucléaire paraît due à l'issue hors des vaisseaux de leucocytes du sang au moment de la dilatation vasculaire cérébrale, que l'on note au début de l'attaque convulsive, et qui se traduit par l'hypertension, marquée à ce moment, du liquide cérébro-spinal; mais la répétition des accès paraît nécessaire, dans les cas habituels, pour produire cette issue de leucocytes. Ils ajoutent que la pression du liquide céphalo-rachidien chez leurs épileptiques ne leur a pas paru augmentée, que le taux du chlorure de sodium était normal, et qu'ils n'ont jamais constaté la présence du brome dans le liquide.

Double sténose du jéjunum avec syndrome de Kœnig; ulcère simple en amont de chaque sténose; perforation au niveau d'un de ces ulcères.—*MM. L. Rénon, E. Géraudel et L. Marre* rapportent l'histoire clinique et anatomique d'une malade qui, après avoir présenté les signes de sténose intestinale incomplète décrits par König, mourut brusquement de péritonite par perforation.

A l'autopsie, on constata que les anses intestinales étaient étroitement accolées les unes aux autres par des brides péritonéales et épiploïques. Il existait, en outre, un peu au-dessous du pylore, deux sténoses circulaires voisines délimitant un segment interstrictural ectasié. En amont de chaque sténose, on remarquait une ulcération arrondie et régulière, absolument comparable à l'ulcus gastrique ou duodénal. L'une d'elles était perforée.

L'examen histologique montra, d'une part, que les sténoses étaient dues à l'épaississement de la celluleuse sous-péritonéale; d'autre part, qu'il existait au niveau de l'intestin et d'autres organes des lésions vasculaires très accentuées. Ces lésions ne semblent pas ressortir à la tuberculose; peut-être relèvent-elles de la syphilis.

Quant aux ulcérations, ce sont sans doute de véritables ulcères par autodigestion développés en une région inhabituelle, mais où le suc gastrique peut encore exercer une action peptique. Cette action semble avoir été favorisée, dans le cas actuel, à la fois par la stase et par les lésions vasculaires.

Double hémianopsie avec persistance de la vision maculaire. — *MM. Poulard et Sainton* présentent un malade, âgé de soixante-quinze ans, qui est atteint d'une double hémianopsie. Celle-ci s'est faite en deux temps : la première attaque a permis au malade de continuer l'exercice de sa profession, tandis que la seconde l'a laissé comme aveugle. Son champ visuel est considérablement rétréci, imperceptible, si bien qu'il ne perçoit les objets que dans une très petite étendue. Il s'agit certainement, chez cet homme, d'une lésion des deux cunéus, tandis que les faisceaux maculaires sont intacts. Les auteurs attirent l'attention sur les troubles de la mémoire d'orientation que présente ce malade et qui ne se rencontrent pas chez les sujets atteints de cécité d'autre origine. Le seul facteur que l'on puisse invoquer comme cause de ce ramollissement est l'artério-sclérose. Il n'y a pas d'antécédents syphilitiques.

— *M. Souques* a observé deux cas analogues. A l'autopsie, on constatait deux foyers de ramollissement localisé aux lobes occipitaux. Dans ces cas, la première attaque d'hémianopsie était passée inaperçue. Dans ces cécités corticales, les sujets sont presque toujours indemnes au point de vue intellectuel.

Albuminurie digestive. — *MM. Linossier et Lemoine* rappellent les théories admises pour expliquer l'albuminurie digestive. Les auteurs admettent que les toxines qui lèsent le rein existent dans les aliments mêmes : le suc gastrique a pour fonction de les détruire; s'il est insuffisant à sa tâche, l'intoxication se produit. Le rein sain est imperméable aux albumines étrangères et ne cesse de l'être qu'après avoir été lésé par une néphrotoxine. La lésion est le fait primitif, l'albuminurie est consécutive. En effet, le sérum chauffé à 55°, le lait bouilli, injectés sous la peau du cobaye, ne provoquent pas d'albuminurie, le chauffage ayant détruit les néphrotoxines. L'albuminurie par injection sous-cutanée d'aliments albuminoïdes d'origine animale se produit d'autant mieux que le rein est déjà altéré et l'on sait que M. Castaigne a fait de la production facile de cette albuminurie un signe de débilité rénale. L'albuminurie éliminée n'est jamais l'albumine étrangère seule, mais est accompagnée d'albumine normale du sérum. Enfin les cobayes peuvent être accoutumés à supporter sans albuminurie des doses élevées de suc de viande.

Donc l'albuminurie dyspeptique est due à des lésions légères et transitoires du rein sous l'influence des néphrotoxines alimentaires insuffisamment détruites par la digestion. Il est des cas où interviennent à la fois une lésion rénale, l'orthostatisme et la digestion. Aucun des trois facteurs n'est assez accentué pour provoquer à lui seul l'albuminurie; parfois même, deux causes associées sont insuffisantes sans l'intervention de la troisième. Dans ces cas, un examen incomplet fera considérer l'albuminurie soit comme digestive, orthostatique ou rénale.

En réalité, il s'agit d'une albuminurie de causes associées et, parmi les albuminuries intermittentes, ce sont les plus nombreuses.

Carbonate et sous-azotate de bismuth. — *MM. Lion et Tulasne.* Pour obvier aux dangers d'une intoxication par les nitrites qui a été signalée, dans quelques cas, à la suite de l'administration du sous-nitrate de bismuth à hautes doses, on a proposé de lui substituer le carbonate de bismuth. Mais, en présence d'une solution d'acide chlorhydrique, il se forme de l'oxychlorure de bismuth insoluble et du chlorure de bismuth soluble. Le bismuth s'élimine par les urines et les sujets qui prennent du carbonate de bismuth à forte dose et pendant un temps plus ou moins prolongé sont exposés à des accidents d'intoxication, non plus par les nitrites, comme avec le sous-nitrate, mais par le métal.

Le sous-nitrate de bismuth n'offre pas le même danger : il ne donne que des traces insignifiantes de chlorure soluble et les urines ne renferment que des traces indosables de bismuth. L'intoxication par les nitrites n'est guère à redouter quand on donne le sous-nitrate dans un but thérapeutique en tenant compte des contre-indications dont la principale est l'obstacle à la libre circulation de l intestin. Elle sera évitée d'une façon absolue en utilisant l'azotate polybasique de bismuth. On peut adopter en thérapeutique l'azotate à 7 pour 100, qui offre tous les avantages du sous-nitrate de bismuth ordinaire, et qui, vu sa faible contenance en acide nitrique, n'en présente pas les inconvénients.

Prix Gingeot. — Ce prix, d'une valeur de mille francs, qui pourra être partagé, sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur ce sujet : *De l'ictère catarrhal (Pathogénie, clinique et thérapeutique).* Les mémoires, portant sur tout ou partie du sujet, seront admis à prendre part au concours. Ils devront être déposés à la Société Médicale des Hôpitaux, du 15 Octobre au 15 Novembre 1910.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Mars 1910.

A propos de la réaction de Meyer dans les néphrites : importance de la distinction en néphrites congestives et dégénératives. — *MM. Paisseau et Léon Tixier.* Depuis quelques mois on utilise la réaction de Meyer (à base de phénol-phtaléine) pour dépister les néphrites les plus légères et notamment des hémorragies histologiques du rein au cours de la scarlatine. Les auteurs ne croient pas à la très grande valeur du procédé pour dépister le début d'une néphrite aiguë. Alors que la cantharide agit surtout pour provoquer des lésions congestives et que le sublimé provoque des lésions diffuses, le nitrate d'urane lèse uniquement les cellules des tubes contournés (néphrite dégénérative).

Les auteurs ont réalisé des néphrites dégénératives expérimentales dans lesquelles les lésions de l'épithélium rénal entraînaient une albuminurie importante avec réaction de Meyer négative. La distinction de Castaigne en néphrites congestives et dégénératives a donc une valeur clinique.

Variation de la chaux intestinale dans quelques maladies générales. — *MM. Loeper et Béchaux* ont

étudié l'élimination calcaire de l'intestin dans un certain nombre d'états morbides, d'origine infectieuse ou toxique. Les processus phlegmasiques paraissent diminuer notablement l'élimination calcaire, la fièvre typhoïde l'augmente. La convalescence fait apparaître les modifications inverses.

Les pertes calcaires sont généralement faibles dans la tuberculose. Les résultats sont inconstants dans les affections du foie et des reins. L'athérome ne s'accompagne que de très faibles diminutions. L'hyperchlorhydrie donne une déminéralisation parfois considérable, de même l'oxalurie, l'acidose, l'ostéomyélite, le rachitisme aigu; dans la réparation des fractures, il y a au contraire une forte diminution de la chaux.

Transformation des cellules épithéliales d'un épithélioma en tissu conjonctif. — *MM. Edmond Retterer et Aug. Lelièvre* ont, dans un épithélioma de la luette, étudié le mode de développement de la zone de petites cellules (zone lymphoïde). Les cellules épithéliales hypertrophiées se divisent en éléments plus petits qui se transforment en tissu conjonctif réticulé d'après un processus identique à celui qu'on observe lors du développement des follicules clos, soit à l'état physiologique, soit sous l'influence des irritations expérimentales ou banales.

Cette zone lymphoïde dérive donc de l'épithélium et n'est pas due à la réaction de la trame du stroma préexistant, ni à l'immigration de leucocytes vasculaires.

Recherches sur l'autolyse aseptique du foie de lapin normal. — *MM. Garnier et Sabareanu* ont, contrairement aux autres auteurs, placé les morceaux de foie dans des flacons ne contenant aucun liquide (ni eau salée, ni substance antiseptique); après 48 heures de séjour à l'étuve, chaque morceau de foie laisse exsuder environ 1/3 de son poids de liquide, et jusqu'à la moitié après 16 jours. L'examen chimique montre que la présence d'eau et de graisse ne présente que de très faibles variations. L'augmentation de la graisse constatée à l'examen histologique semble due principalement à la rétraction du tissu, le liquide exsudé étant bien pauvre en graisse.

Seule la quantité de savons augmente fortement.

La sidérose du foie des nourrissons. — *MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier* ont pu par les méthodes histochimiques trouver du fer dans 14 cas sur 52 foies étudiés. Tandis que dans les maladies aiguës (bronchopneumonie, rougeole, tuberculose aiguë), on observe surtout la stéatose, on trouvera la sidérose de façon constante chez les athrepsiques. Le pigment ferrique se présente sous forme de gros blocs dans les cellules endothéliales des capillaires, en émulsion fine dans la travée hépatique, où il se dispose le long des capillicules biliaires.

Aux foies stéatosés et ecchymotiques répond une bile claire et rouge hématique; aux foies d'athrepsiques, une bile foncée donnant la réaction de Gmelin.

Comme, chez ces derniers, le sublimé acétique ne donne pas dans les selles la réaction de la bile ou de ses dérivés, sauf parfois aux derniers moments de la vie; il faut admettre tout au moins une chasse biliaire imparfaite.

Réactions méningées consécutives aux injections sous-arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel. — *MM. Sicard et Sabin* ont, dans un but thérapeutique, pratiqué ces injections chez certains vésaniques. Le liquide céphalo-rachidien, normal avant l'injection, se peuplait rapidement de polynucléaires nombreux, faisant place progressivement à des lymphocytes. Cette réaction peut persister plus de 6 semaines après une seule injection, quel qu'ait été le sérum employé (antiméningococcique, antidiphtérique ou antitetanique). Ainsi certains sérums isotoniques et dépourvus de tout toxique chimique sont aptes à provoquer dans le liquide céphalo-rachidien un très important exode cellulaire. Cette réaction expliquerait peut-être chez les méningitiques cérébro-spinaux la supériorité thérapeutique de l'injection intrarachidienne et elle aiderait peut-être l'action bactéricide et antitoxique du sérum spécifique.

Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux. Leur période d'incubation. — *M. Jean Camus.* Les injections intrarachidiennes de solutions faibles de sels de plomb donnent à des doses très minimes des accidents nerveux de la plus haute gravité qui sont précédés d'une période d'incubation. Si on injecte dans le liquide céphalo-rachidien d'un chien de 12 kilos, 1 centimètre cube d'une solution de chlorure de plomb à 2 pour 100, soit 2 milligrammes, l'animal ne présente aucun symptôme morbide immédiat, et se porte parfaitement pendant 2 ou 3 jours. Après cette période d'incubation, il est pris d'hallucinations, d'agitations, parfois d'hydrophobie, de tourbillons toniques et cloniques; il tombe peu à peu dans le coma et meurt en 24 ou 48 heures. Les mêmes accidents se produisent sans injection de sels de plomb sous les méninges craniennes ou dans les ventricules latéraux; mais l'injection dans la substance blanche sous-corticale n'est suivie, même après plusieurs semaines d'attente, d'aucun accident appréciable. L'acide sulfhydrique permet à l'autopsie de reconnaître les régions intéressées par le plomb.

Essai de neutralisation des sels de plomb au niveau des centres nerveux. — *MM. Jean Camus et Maurice Nicloux* ont tenté de neutraliser *in vivo* au niveau même des centres nerveux les sels de plomb introduits expérimentalement dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont, pour cela, injecté dans ce liquide, chez le chien, des solutions titrées d'acide sulfhydrique.

Ces injections n'ont pas empêché les accidents toxiques mortels du plomb de se produire, et cependant on trouvait, à l'autopsie, à la surface du névraxe des zones noires prouvant que l'acide sulfhydrique avait bien précipité les sels du plomb. Les auteurs ont alors injecté du sulfure de plomb dans le liquide céphalo-rachidien et ont constaté à la suite, quoique plus tardivement, les mêmes accidents qu'avec les sels solubles.

Ils font remarquer combien il est curieux de voir un composé stable et insoluble tel que le sulfure de plomb subir dans l'organisme des transformations qui le rendent capable de déterminer de tels accidents toxiques.

La rétention de l'urée et sa diffusion dans les liquides de l'organisme. — *MM. Javal et Boyet* ont, dans 19 cas, dosé la teneur en urée des liquides de l'organisme et ont constaté que cette teneur varie très peu, quelle que soit l'intensité de la rétention.

Elections. — *M. Dastre* a été élu président de la Société de Biologie.

— *M. Bierry* a été élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Mars 1910.

Pseudo-occlusion intestinale urémique. — *M. Lechevallier* rapporte l'observation d'un malade qui succomba à des accidents rappelant de tous points l'occlusion intestinale aiguë, et à l'autopsie duquel on ne trouva aucun obstacle matériel au cours des matières. Il existait, par contre, une néphrite chronique atrophique expliquant cette pseudo-occlusion urémique.

Tumeur rétro-péritonéale polykystique. — *MM. Jacob et Bourguignon* présentent une volumineuse tumeur polykystique développée dans la région prélombaire chez un jeune soldat, et enlevée chirurgicalement. Les cavités kystiques, tassées les unes contre les autres, sont tapissées par une assise d'épithéliums plats. Il s'agit sans doute d'une maladie kystique.

Volumineux infarctus rénaux. — *MM. Hirtz et Lorette* présentent les reins d'un malade mort au cours d'une attaque d'asystolie par maladie mitrale. Les deux organes sont le siège de volumineux infarctus corticaux. L'aorte abdominale, à sa bifurcation, était oblitérée, en outre, par un embolus.

Plicatures de la capsule de Glisson dans les hépatites chroniques. — *M. Géraudel* présente des coupes de cirrhoses du foie, dans lesquelles la plicature de la capsule de Glisson est conditionnée par l'existence de placards scléro-atrophiques du parenchyme sous-jacent. D'après l'auteur, les plicatures de la plèvre sont comparables à ces plicatures de la capsule du foie au point de vue de leur pathogénie. L'épanchement pleural et l'atélectasie pulmonaire agiraient, non en créant les plissements de la séreuse, mais seulement en les rapprochant les uns des autres.

Angiome profond douloureux de la cuisse. — *MM. Lamy et Bénard* présentent les coupes d'un angiome de la cuisse, développé chez un enfant de 13 ans, et qui fut enlevé chirurgicalement. La tumeur, adhérente au périoste fémoral, renferme de petits filets nerveux, dont l'englobement explique les douleurs exquises éprouvées par le malade. En outre, elle contient un nombre considérable de fibres musculaires lisses, les unes libres, les autres en connexion avec la paroi musculaire des vaisseaux.

Anurie par tumeur vésicale. — *M. Eliot* présente une tumeur vésicale qui, par propagation aux deux uretères, obstrués par les bourgeons épithéliaux, avait déterminé une anurie complète.

Adénome complexe du rein. — *M. Letulle* présente les coupes d'un adénome du rein offrant, en certaines régions, la structure de l'adénome surrénal, en d'autres, celle de l'adénome rénal; en d'autres, enfin, celle du rein polykystique.

Cysticercose diffuse de la langue chez le porc. — *M. Petit* (d'Alfort).

Endocardite ulcéro-végétante à streptocoques chez une chienne. — *M. Géry.*

Symphyse pleurale totale tuberculeuse. — *M. Tixier.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

8 Mars 1910.

Calcul sous-pariétal de la paroi du cæcum pouvant simuler radiographiquement un calcul urinaire. — *M. Béclère* présente le calcul d'une malade opérée par Ombrédanne pour appendicite chronique. Au cours de l'opération, le chirurgien extirpa ce calcul qui, radiographié, montra une opacité comparable à un calcul de l'uretère. Une erreur de diagnostic aurait donc pu être faite, mais évitée par la connaissance des symptômes manifestés par la malade.

Radiographies d'acromégalie. — *M. Jaugeas* montre des épreuves montrant les altérations de la selle turcique témoignant du développement anormal de l'hypophyse dans des formes cliniques différentes : acromégalie, tumeur hypophysaire sans acromégalie, syndrome adiposo-génital.

Ectasies syphilitiques de l'aorte. Particularités révélées par la radioscopie et confirmées par l'examen anatomique. — *MM. Glunet et Raulot-Lapointe* montrent que la radioscopie a permis, dans deux cas particuliers, d'affirmer le diagnostic d'ectasie chez des syphilitiques et de distinguer deux formes bien distinctes. Dans le premier cas, il s'agissait d'ectasie limitée avec poche oblitérée par des caillots; dans le deuxième, d'une dilatation énorme et diffuse de toute l'aorte thoracique sans oblitération de la lumière par des coagulations. Les images radioscopiques pouvaient faire soupçonner ces lésions.

Mort par asphyxie aiguë au cours d'un examen radioscopique d'un cancer de l'œsophage. — *M. Desternes* présente l'histoire d'un malade qui succomba en quelques secondes par asphyxie aiguë, du fait du passage du lait de bismuth dans les voies respiratoires. L'auteur invoque, pour expliquer cet accident, l'état d'atrésie du malade et la forme spéciale du cancer qui avait réussi à englober l'œsophage et la trachée.

Douleurs abdominales nettement localisées par la radioscopie. — *M. Haret* présente deux malades qui, après avoir absorbé un repas bismuthé, ont montré un angle hépatique du côlon descendu et correspondant exactement au point douloureux subjectif. La portion ascendante du côlon faisait, avec la portion transverse ptosée, une coudure exagérée. Ces malades furent très améliorés par le port d'une ceinture qui amena la disparition des douleurs, en corrigeant la ptose du côlon transverse.

Radiographie de l'uretère. — *M. Aubourg* présente le cliché d'une malade présentant une urétéro-pyonéphrose. L'ombre rénale est nettement observée et montre un très gros rein, mais surtout du bassinet part un conduit qui descend verticalement vers la symphyse sacro-iliaque droite et qui représente un uretère légèrement hypertrophié.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Mars 1910.

La filariose dans l'archipel Wallis. — *M. Brochard* décrit une nouvelle filariose humaine causée par une filaire ressemblant à la *Filaria Bancrofti*, mais ne montrant pas de périodicité, les parasites étant tout aussi fréquents le jour que la nuit. Il insiste sur les relations entre la filariose et l'éléphantiasis dans l'archipel Wallis.

La filariose en Indochine. — *MM. Mattis et Léger* étudient la distribution de la filariose en Indochine et examinent le sang des prisonniers, surtout pendant la nuit. Ils constatent que toutes les régions du Delta sont contaminées dans une proportion de 8 à 9 pour 100. Cette proportion diminue sensiblement dans les autres régions de l'Indochine.

L'éléphantiasis dans l'Archipel des Comores. — D'après *M. Rouffiandis*, la filariose est fréquente dans l'Archipel des Comores, les naturels du pays étant plus fréquemment atteints que les blancs. Quant à l'éléphantiasis du scrotum, on le rencontre dans 59 pour 100 des cas. L'auteur voit dans l'œdème des organes génitaux la principale cause de dépopulation dans l'Archipel des Comores.

Vaccine et variole. — D'après *M. Meirelles*, de Rio de Janeiro, la vaccine est différente de la variole au point de vue clinique et parce qu'elle n'engendre qu'une immunité intéressant le revêtement cutané. En effet, lorsque la variole évolue chez un sujet vacciné, les accidents dus à la généralisation du virus sont les mêmes que chez les variolés non vaccinés, cependant que l'éruption cutanée et la suppuration ont des caractères plus légers. Pour l'auteur, la fièvre de suppuration est due à une intoxication et doit être comparée à celle qui succède aux brûlures étendues.

Sur la conservation du vaccin. — *M. Répin* a observé que dans un milieu qui renferme un agent réducteur à l'état dissous, le virus jennerien conserve son activité 3 à 4 fois plus longtemps qu'en macération glycérinée. La simple extraction de l'oxygène, même complète, ne fournit pas le même résultat. Parmi les agents réducteurs les plus actifs, l'auteur cite l'apomorphine et la tyrosinase additionnée de tyrosine. Cette méthode est appelée à faciliter la conservation du vaccin dans les pays chauds.

Cryostat, nouvel appareil frigorifique de laboratoire. — *M. Répin* a mis à profit la propriété que possède le camphre d'absorber 30 pour 100 de son poids d'acide sulfureux, qu'il peut ensuite restituer sans altération sous l'action d'un simple chauffage à 100 degrés. Il a inventé un appareil capable d'entretenir constamment une température inférieure à zéro degrés, tout en n'exigeant qu'un minimum de surveillance et de dépense.

Emétique d'aniline associé à l'atoxyl dans la maladie du sommeil. — *M. Thiroux* s'est servi d'un émétique d'aniline préparé par M. Yvon, qu'il emploie en injection sous-cutanée. Cette préparation s'est montrée plus active que l'émétique de potasse tout en étant moins toxique. L'amélioration survient rapidement et les trypanosomes disparaissent du sang, lorsque le médicament est administré à la dose de 0,25 centigrammes. L'auteur, dans quelques cas, a associé avec avantage l'émétique d'aniline à l'atoxyl. Il attire l'attention sur l'action thérapeutique exercée par l'émétique Yvon dans la filariose.

Paralysie deltoïdienne d'origine palustre. — *M. Billet* a observé une paralysie prononcée du deltoïde droit survenue chez un sous-officier à la suite d'accès graves de paludisme caractérisés par la forme *praecox* de la tierce maligne. Il n'y avait ni syphilis ni alcoolisme dans les antécédents. La paralysie s'est améliorée à la suite d'un traitement par la quinine, mais s'est reproduite à chaque rechute. L'auteur l'attribue au paludisme.

Evolution, chez un même sujet, de la tierce primaire en tierce secondaire. — *M. Billet* présente un malade ayant contracté le paludisme en 1908 à la suite des manœuvres d'Algérie. Les rechutes étaient tantôt sous forme d'accès quotidiens, tantôt sous forme d'accès tierce, le parasite étant du type *praecox*. A un moment donné les accès ont évolué comme une tierce franche et l'hématozoaire était représenté par des schizontes volumineux, avec des rosaces à 16 segments. Cette observation confirme l'hypothèse de la transformation du paludisme à petites formes, ou *primaire*, en paludisme à grosses formes amiboïdes, ou *secondaire*, hypothèse soutenue par Billet.

Discussion sur le béribéri. — *M. Marchoux* a vu au Brésil un grand nombre de cas de béribéri chez des militaires provenant de Manaos, dans l'Amazone. D'après les renseignements fournis par les malades, le béribéri aurait eu une allure épidémique. L'alimentation des troupes était à base de riz. Il semble que dans le béribéri l'amidon sert comme milieu de culture à un microbe spécial, transmissible des malades aux sujets sains. Le riz ne porte pas en lui ce microbe, car Marchoux et Salimbeni ont vu se produire sur des singes une épidémie de béribéri causée par du riz qui, consommé par des hommes, ne les a nullement incommodés.

M. Le Dantec a observé que les poulets nourris au riz blanc meurent après 34 à 35 jours, et à l'autopsie on constate que l'intestin et l'estomac sont vides de matières alimentaires. Ces animaux succombent d'inanition et non de béribéri. Si on administre du chlorure de sodium aux poulets nourris au riz blanc, on les tue presque instantanément. Pour engendrer le vrai béribéri, il faut alimenter les poulets avec du riz fermenté par une levure associée à un microbe paralactique.

Election. — *M. Letulle* est élu *membre titulaire* de la Société.

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Mars 1910.

Des troubles sensitifs à topographie radiculaire dans les lésions transverses médullaires. — *M. Thomas* rapporte quatre observations où l'examen anatomique a montré que des troubles sensitifs à topographie radiculaire relevaient de lésions médullaires.

— *M. Alquier* montre que ces faits ont une grande importance pratique. Habituellement on se hâte trop de conclure à une compression radiculaire en face d'une anesthésie du type radiculaire.

Sur l'existence de signes de lésion organique dans la chorée de Sydenham. — *M. Thomas* insiste à nouveau sur ce fait qu'il constate de petits signes de lésion organique dans un tiers des cas environ de chorée. Il présente un enfant atteint de chorée : on trouve chez lui des modifications de la tonicité musculaire, des mouvements syncinétiques, le signe de Babinski des deux côtés, une légère exagération des réflexes à droite, et enfin de l'instabilité physique et mentale, qui conduit à admettre l'existence d'une légère encéphalopathie.

— *M. Babinski* trouve rarement le phénomène des orteils en extension dans la chorée de Sydenham.

— *M. Raymond* constate assez souvent la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Traitement de la kératite neuro-paralytique par la décompression cérébrale. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente une malade atteinte de papillite atrophique progressive. La constatation d'une kératite neuro-paralytique l'amena à décider une trépanation décompressive. Elle fut pratiquée, et 3 semaines plus tard la kératite était guérie. On n'avait pas fait le traitement classique en pareil cas : suture des paupières sans antisepsie.

— *M. Sicard* a vu survenir cette complication à la suite de deux interventions sur le ganglion de Gasser.

— *M. Thomas*, dans un cas de cette affection, n'a trouvé de lésions ni de la Ve paire, ni du ganglion de Gasser.

— *MM. Babinski et P. Marie* l'ont observée avec des signes de lésion bulbo-protubérantielle.

Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive. — *MM. Scheffer et de Martel.* La malade était une femme de 35 ans, qui était entrée dans le service de M. le professeur Raymond pour de la céphalée, des vomissements et de l'œdème de la papille. Opérée dans le coma, elle a parfaitement guéri. Sa guérison persiste depuis 7 mois.

— *M. Babinski.* En pareil cas, on incise ultérieurement la dure-mère dans un 2e temps, si l'on voit persister la papillite après l'intervention.

Présentation d'un parkinsonien traité depuis cinq ans par la scopolamine. — *M. G. Roussy.* On sait que la scopolamine en injection sous-cutanée donne parfois de bons résultats dans la maladie de Parkinson, mais qu'elle est très diversement supportée par les malades. Souvent, en effet, le traitement doit être interrompu ou définitivement suspendu à cause des troubles qu'il provoque.

L'auteur présente un parkinsonien qui, depuis 5 ans, est traité par la scopolamine à la dose de 2 milligrammes tous les deux jours, et ceci d'une façon presque ininterrompue. L'infection est toujours suivie d'une amélioration notable de tous les symptômes pendant 12-18 heures, et permet au malade de se lever et de marcher, alors qu'avant le traitement il était condamné à garder le lit presque en permanence.

L'intérêt de ce cas réside non seulement dans l'action très favorable du traitement, mais aussi dans la non-accoutumance et la tolérance du sujet à une médication si longtemps prolongée.

— *M. Souques* suit un parkinsonien qui, depuis 4 ans, est soulagé par des injections répétées d'un demi-milligramme de scopolamine.

Radiculite cervico-dorsale associée à une polynévrite alcoolique. — *MM. Le Play et Sézary* présentent un malade atteint de polynévrite alcoolique et, de plus, d'une radiculite caractérisée par la paralysie des muscles innervés par les dernières racines cervicales et la première dorsale, une zone d'anesthésie siégeant au bord cubital de la main. Ce diagnostic est confirmé par l'existence d'un syndrome sympathique, dû à l'atteinte des fibres à leur passage dans les racines cervico-dorsales. La cause de la radiculite paraît être la syphilis, en raison de la coexistence d'un sarcocèle spécifique.

Arthropathie du tarse dans un cas de tabes combiné. — *MM. Le Play et Sézary* présentent un homme atteint de tabes combiné et d'une arthropathie médio-tarsienne, dont ils discutent la nature syphilitique ou nerveuse. Ils inclinent vers cette dernière hypothèse en raison de l'indolence de l'affection, de l'importance de la tuméfaction des téguments, de l'existence d'hyperhidrose locale et de mal perforant plantaire.

Monoplégie crurale pure d'origine corticale. — *M. Long* présente un malade de 57 ans, artério-scléreux, dont la tension artérielle est de 23 (sphygm. Potain) ; il est atteint d'une monoplégie crurale pure avec mouvements syncinétiques ; il n'y a pas de troubles sensitifs ni sphinctériens. L'auteur conclut qu'il s'agit d'une lésion corticale.

Amyotrophie spinale chez un malade atteint autrefois de paralysie infantile. — *MM. Launois et Rose.* Ce malade fut présenté en 1889 par Charcot comme paralysie infantile survenue à l'âge de 2 ans.

Actuellement, on constate chez lui une amyotrophie des épaules et des bras, apparue il y a 2 ans, soit 34 ans après la paralysie infantile.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Mars 1910.

A propos des tumeurs sacro-coccygiennes. Leur structure, leur pathogénie. — *M. Cazin* estime que les tumeurs sacro-coccygiennes peuvent être comprises dans le groupe des tératomes bénins ou tumeurs congénitales bénignes, par opposition avec les tératomes malins, véritables cancers congénitaux.

Dans deux cas de tumeurs sacro-coccygiennes qu'il a pu étudier histologiquement, M. Cazin, à côté de formations kystiques à épithélium cilié, a trouvé un fragment d'intestin absolument complet, avec ses trois tuniques.

L'auteur croit pouvoir conclure que, si la théorie de la diplogenèse par inclusion, peut seule expliquer la présence d'organes fœtaux dans certains cas, il est beaucoup de ces tumeurs pour lesquelles, si complexe que soit leur structure, on peut faire dériver les tissus qui les constituent d'un vestige de l'intestin post-anal.

De l'utilisation systématique des pinces à demeure dans certaines néphrectomies primitives ou secondaires. — *M. Cathelin* dans une série nouvelle de néphrectomies pour lésions variées a eu l'occasion dans six cas de placer des pinces à demeure sur le pédicule rénal.

Les indications de leur emploi sont, à ses yeux. les suivantes :

1° La grosseur d'un pédicule infiltré et non dissociable ;

2° La brièveté du pédicule ;

3° Le pédicule sous-capsulaire ;

4° La longueur de la 12e côte et l'étroitesse de l'espace costo-iliaque qui créent le pédicule haut.

M. Cathelin insiste sur la rapidité, l'innocuité des clamps à demeure courbes qu'il serre à fond et n'enlève que soixante-douze heures après l'intervention.

— Pour *M. Robert Lœvy* la formule est simple : lorsqu'on a trop de difficultés à poser des ligatures il n'y a qu'à laisser des pinces à demeure.

— *M. Delaunay* rappelle que *Péan* a placé bien des fois des pinces sur des pédicules de néphrectomisés. Lui-même sur cinquante néphrectomies a laissé deux fois des clamps à demeure. C'est une mesure d'exception mais qui peut rendre les plus grands services et dont l'indication est fort simple.

— *M. Paul Delbet* est, d'une façon générale, opposé à l'emploi des pinces à demeure pour obtenir l'hémotsase définitive. Même dans les néphrectomies difficiles, il s'ingénie à lier le pédicule. Il n'admet qu'une indication de la pince à demeure dans la néphrectomie; c'est le siège élevé du pédicule.

Volumineux calcul vésical. Taille hypogastrique. — *M. Noguès* a enlevé par la taille un calcul pesant 152 grammes. Les signes cliniques de la pierre n'existaient pas, le malade supportait admirablement la voiture et n'avait pas d'hématuries.

Une coxalgie concomitante avait fait penser tout d'abord à une tuberculose urinaire (pyélonéphrite et cystite). Après l'ablation du calcul, tout rentra dans l'ordre, les urines redevinrent claires.

— *M. Cathelin* a opéré un homme de 60 ans qui présentait trois calculs nichés entre la prostate et la paroi latérale et n'accusait aucune douleur alors que les hématuries revêtaient le caractère net d'hématuries de tumeurs.

Dans le cas de M. Noguès, en raison de la chemise phosphatique de la pierre, l'auteur aurait essayé la lithotritie ; il vient de faire construire des lithotritomes spéciaux qui permettent des broiements jusqu'à 6 et même 7 centimètres.

— *M. Ozenne* explique l'absence des douleurs par l'enchâtonnement des calculs.

Dans un cas où des mictions fréquentes et une sensation de pesanteur furent les seuls signes de calcul chez une femme de 80 ans, il pratiqua la taille vaginale pour pouvoir l'extirper. Les suites furent fort simples.

Large résection de la paroi thoracique pour chondrome costal. — *MM. Huguier* et *Rigollot-Simonnot* rapportent l'observation d'un malade qu'ils ont opéré d'un chondrome développé à l'union des 7e et 8e côtes et des cartilages correspondants. La peau n'étant pas adhérente à la tumeur, ils taillèrent un grand volet en U, puis, après *création de parti pris d'un pneumothorax artificiel total*, réséquèrent en bloc la paroi thoracique, la plèvre pariétale sous-jacente qui était soulevée par un prolongement gros comme un œuf de dinde et une portion adhérente du diaphragme.

Puis, ils rabattirent le volet cutané qu'ils réunirent sans faire de drainage et évacuèrent l'air contenu dans la cavité pleurale par aspiration capillaire. Guérison complète.

Il s'agissait d'un chondrome pur avec deux foyers de dégénérescence muqueuse.

— *MM. Huguier* et *Rigollot* insistent sur la bénignité du pneumothorax total qu'ils ont également provoqué sans accidents dans un cas d'abcès du poumon sans adhérences pleurales, et sur la nécessité, à leurs yeux, après ces interventions, de fermer complètement la cavité pleurale sans la drainer.

Hémimélie double. — *M. Péraire* présente une jeune fille de 19 ans chez laquelle le segment basilaire de chaque membre supérieur est bien développé, mais l'avant-bras se trouve réduit à un moignon rudimentaire portant une main bote. Les membres inférieurs sont normaux, le vice de conformation non héréditaire.

Volumineux fibro-myome en voie de sphacèle trouvé totalement libre dans la cavité abdominale. — *M. R. Bonamy* montre un fibro-myome de 2 kil. 200 enlevé au cours d'une laparotomie d'urgence faite pour péritonite par son interne *M. Muller*. On enleva cette masse qui présentait l'aspect d'un kyste de l'ovaire tordu au moment de l'ouverture du péritoine. A cela se borna l'intervention; les suites opératoires furent des plus simples.

ROBERT LŒVY.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mars 1910.

Radiothérapie de la paralysie générale. — *M. G. Marinesco* a fait appliquer la radiothérapie au traitement de 10 malades atteints de paralysie générale. Dans la plupart des cas, il s'agissait de paralysie générale tout à fait à son début. Toutes les réactions biologiques (Wassermann, cytologie, réaction des globulines) ont été positives chez les malades. On a fait usage tout d'abord de rayons non filtrés et ensuite, chez presque tous les malades, de rayons filtrés par une plaque d'aluminium de 2 millimètres d'épaisseur. On a fait habituellement 3 séances par semaine, d'une durée de 10 minutes. Le nombre des séances a été de 108 chez un premier malade et chez les autres a varié entre 15 et 45. On a soumis alternativement à la radiothérapie les régions frontale, occipitale, pariétale et temporale. Sur les 10 malades traités de cette manière, deux n'ont retiré aucun bénéfice du traitement. Chez l'un d'eux, la maladie datait depuis 2 ans, et il avait souvent des ictus avec des attaques épileptiformes; le second présentait des troubles délirants très accusés; chez les 8 autres, il s'est produit une amélioration sensible des troubles somatiques et intellectuels.

Chez le premier malade, en particulier, qui a été soumis à la radiothérapie pendant une année et demie, d'une façon intermittente, l'amélioration est tellement considérable qu'elle simule un état de guérison, car, en dehors d'un certain degré d'émotivité, on ne constate plus aucun autre trouble. D'autre part, chez ce malade, la réaction des globulines a disparu presque complètement du liquide céphalo-rachidien et la lymphocytose a diminué d'une façon notable.

M. Marinesco se propose de poursuivre ces essais et de les contrôler sur une échelle plus étendue.

— *M. Chauffard* donne lecture d'un rapport sur un travail lu à l'une des dernières séances par *Sir Dyce Duckworth* (de Londres) intitulé *Etude clinique sur les particularités de la diathèse arthritique*. Dans ce mémoire, le clinicien anglais a décrit d'après nature toute la longue série possible des troubles fonctionnels, les déterminations viscérales ou périphériques. des déviations trophiques humorales qui peuvent évoluer chez l'arthritique.

Conformément à la doctrine classique, Sir Dyce Duckworth considère le terrain arthritique comme peu favorable à la germination tuberculeuse. Il se refuse complètement à admettre comme cause possible de pseudo-rhumatisme la tuberculose fibreuse.

M. Kirmisson donne lecture d'un rapport sur une communication de *M. Nélaton* touchant **deux observations de greffes musculaires employées à combler des cavités osseuses créées par l'évidement chirurgical dans le traitement de l'ostéomylite** (Voy. *La Presse Médicale* du 3 Novembre 1909, p. 784).

Elections. — *MM. Delagenière* (du Mans) et *Monprofit* (d'Angers) sont nommés correspondants nationaux.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

J. Laurence. ***Quelques applications cliniques et thérapeutiques des notions récentes sur la protéase leucocytaire dans les suppurations*** (*Thèse*, Paris, 1909, 75 pages). — Cette thèse est inspirée par Noël Fiessinger dont nos lecteurs connaissent les intéressants travaux, dont quelques-uns ont paru ici même, sur le zymo-diagnostic, c'est-à-dire le diagnostic au moyen des réactions des ferments. Elle contient 52 observations personnelles.

Pour constater les protéo-ferments dans le pus à examiner, il faut ne conserver avec les leucocytes que le minimum d'exsudat, car ce liquide contient un anti-ferment qui entrave l'action de la protéase.

Ces leucocytes peuvent être dilués dans un peu d'eau chlorurée sodique à 8 pour 1000. On les verse alors dans des tubes ou des boîtes de Petri d'ovalbumine coagulée préparés suivant la technique habituelle : extraction aseptique du blanc d'œuf avec la pipette Chamberland, répartition dans des tubes stériles et coagulation à 70°, dans l'étuve inclinée de Koch. On peut d'ailleurs, à la rigueur, se contenter d'un œuf dur, dont on découpe des tranches d'albumine; on les dépose dans le fond d'une boîte de Petri légèrement inclinée, après adjonction de 2 gouttes de formol dans la partie déclive. Les tubes sont obturés à l'aide de bouchons et non de capuchons, pour éviter la dessiccation. On met à l'étuve à 53-55°, pendant 24 à 48 heures.

L'action de la protéase se manifeste par une liquéfaction du milieu, une peptonisation, mais point n'est besoin de caractériser par des réactifs appropriés la peptone ainsi produite; la digestion de l'albumine dessine, en effet, des capsules tellement évidentes et schématiques qu'aucun doute n'est possible sur leur cause. Si le milieu n'a subi après 48 heures aucune digestion, si la surface de l'albumine reste lisse et unie, après lavage à l'eau destinée à la débarrasser des gouttelettes purulentes déposées à son contact, on peut conclure que les leucocytes n'ont pas de pouvoir protéolytique.

Appliquant cette technique au diagnostic des divers épanchements, l'auteur arrive à cette conclusion générale que les polynucléaires et les éléments de la série médullaire ont un pouvoir protéolytique capable de digérer les albumines, tandis que les éléments de la série lymphatique en sont privés.

Ainsi, tous les pus peuvent digérer les albumines à l'exception du pus d'abcès tuberculeux non infecté secondairement et non encore traité par des injections modificatrices. Injections modificatrices et infections secondaires donnent, en effet, au contenu de l'abcès froid un pouvoir protéolysant,

La constatation de ces faits permet des déductions thérapeutiques. L'introduction de protéo-ferment dans un abcès froid accélère son évolution vers la guérison; l'observation montre de plus que la réaction locale, parfois dangereuse, provoquée par les abcès chauds, est due à une protéolyse trop active, et qu'il est possible de modifier heureusement l'évolution aiguë en modérant cette protéolyse par l'emploi de l'anti-protéase du sérum sanguin.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Chatelain. ***L'acidité urinaire. Son dosage. Son étude clinique chez les tuberculeux*** (*Thèse*, Nancy, Janvier 1910, 135 pages). — Dans cette étude, l'auteur étudie successivement la technique clinique du dosage de l'acidité urinaire, les avantages, les inconvénients, les coefficients d'erreur inhérents aux diverses méthodes et propose une technique inspirée de celle que nous avons proposée ici même (*La Presse Médicale*, 22 Décembre 1909), mais permettant une approximation plus grande.

En possession de cette technique, il étudie divers problèmes pathologiques en rapport avec la recherche de cette acidité et plus spécialement celui de la persistance de l'acidité urinaire indiqué par M. Malmejac comme un signe précoce de tuberculose pulmonaire (*La Presse Médicale*, 15 Septembre 1909). Contrairement à cet auteur, il conclut que l'évaluation de l'acidité urinaire et l'examen de sa persistance chez les tuberculeux ne semble devoir donner aucune indication pour le diagnostic de la tuberculose. Il a noté d'autre part une diminution presque constante du taux de l'acidité urinaire aux trois périodes de la tuberculose pulmonaire, mais trop irrégulière pour qu'on en puisse tirer un élément de diagnostic.

La persistance de l'acidité urinaire serait en moyenne de :

12 jours chez l'individu sain.

15 jours chez les tuberculeux au premier stade.

10 jours chez les tuberculeux en évolution.

6 jours 1/2 dans les affections broncho-pulmonaires autres que la tuberculose.

8 jours 1/2 dans les autres affections.

Ces chiffres ne concordent pas avec ceux publiés par M. Malmejac.

La thérapeutique de l'hypoacidité par ingestion d'acide phosphorique chez les tuberculeux donne des résultats favorables à la condition qu'on ne dépasse pas 2 à 3 grammes d'acide phosphorique officinal (apparition d'albuminurie passagère).

Dans certaines néphrites à évolution lente, l'hyperacidité urinaire serait un facteur augmentant l'albuminurie qu'atténue la médication alcaline.

ALFRED MARTINET.

LA TACHE BLEUE CONGÉNITALE MONGOLIQUE

Par E. APERT
Médecin de l'hôpital Andral.

Les nouveau-nés japonais, chinois, annamites, malais, polynésiens portent presque constamment à la région sacrée une tache de coloration bleuâtre, de la dimension moyenne d'une pièce de deux francs. Très visible dans les premières années, elle s'atténue ultérieurement et disparaît avant 8 à 10 ans. Cette tache, longtemps considérée comme spéciale aux races jaunes, et appelée pour cela tache mongolique, est susceptible d'apparaître exceptionnellement chez les enfants de race blanche, en dehors de toute immixtion de sang jaune. Elle n'intéresse donc pas uniquement nos confrères exerçant dans les pays exotiques; en France européenne, les médecins doivent aussi la connaître pour ne pas être ignorants d'elle si elle vient à leur observation, et pour pouvoir annoncer aux parents la disparition spontanée de la tache avant la puberté, leur éviter des craintes vaines, et ne pas leur conseiller des traitements intempestifs.

Outre ce point de vue d'application pratique immédiate, l'étude de la tache mongolique est intéressante en elle-même par les questions générales auxquelles elle apporte une contribution non négligeable. Nous essaierons de le montrer dans cette courte étude.

***

Nous allons d'abord décrire les taches mongoliques telle qu'elles apparaissent le plus habituellement; puis nous dirons les variétés qu'elles sont susceptibles de présenter dans leur localisation, leur étendue, leur nombre, etc. Cette description s'applique tant aux races mongoles qu'aux races européennes; la tache se présente en effet de même façon chez les unes que chez les autres; la seule différence est que les premières la présentent chez 90 à 98 p. 100 des sujets, tandis que les secondes ne l'ont qu'à l'état exceptionnel (2 fois sur 1.000 sujets environ, d'après des statistiques sur lesquelles nous reviendrons).

Le plus souvent, la tache siège à la région sacrée, sur la ligne médiane, affleurant par sa limite inférieure l'extrémité supérieure du pli interfessier (fig. 1). Elle est irrégulièrement circulaire; souvent aussi elle affecte une forme en raquette, le manche de la raquette répondant à l'extrémité supérieure du pli interfessier. Elle n'est pas toujours absolument symétrique, mais s'étend parfois d'un côté de la ligne médiane plus que de l'autre.

Les dimensions sont très variables, depuis quelques millimètres de diamètre jusqu'à 5 centimètres et davantage.

La couleur est bleuâtre ou ardoisée, comparable à celle d'un tatouage. Tantôt la coloration est uniforme sur toute l'étendue de la tache; tantôt une partie centrale plus foncée est entourée de segments plus clairs; souvent des îlots plus clairs sont détachés de l'île principale et forment au-dessus ou en dehors de la tache la plus importante des macules plus petites et plus claires; ces parties plus claires sont grisâtres ou bleuâtres, parfois olivâtres. La pression forte de la peau ne fait pas disparaître ces taches; au contraire, elles tranchent plus nettement sur la peau anémiée par la pression. Il n'y a pas le moindre relief au niveau de la tache.

Tel est l'aspect le plus habituel; plus exceptionnellement, les taches remontent à la région dorsale, le long de la colonne vertébrale; elles y sont quelquefois disposées en traînées régulièrement symétriques de chaque côté de la colonne vertébrale, rappelant dans leur distribution celle des bandes noires du dos du zèbre. Telle est du moins la disposition représentée par Wateff dans plusieurs des cas observés par lui chez des enfants bulgares.

Plus rarement encore, on trouve des taches aux épaules, à la nuque, à la racine des cuisses et des bras, presque constamment du côté dorsal. Il est tout à fait rare de trouver des taches aux extrémités, aux oreilles, à la face, au front. Il paraîtrait que ces taches éloignées de la région sacrée persisteraient plus volontiers après la puberté que la tache sacrée typique, laquelle disparaît en règle avant 8 ou 10 ans par atténuation progressive.

***

Quelle est la raison anatomique de cette pigmentation? Les examens histologiques de Bœlz et d'Adachi la montrent très clairement. Elle est due à la présence *dans les couches profondes du derme*, au niveau de la tache, de cellules particulières chargées de pigment *noir*. Ces cellules sont fusiformes ou étoilées, avec un gros noyau;



Figure 1.

Enfant européen portant à la région sacrée une tache bleue en forme de raquette; la coloration est plus accentuée au niveau du manche de la raquette, manche qui répond à la rainure interfessière; il existe trois autres taches bleues aberrantes plus petites; l'une foncée en haut de la fesse gauche, deux plus claires à la région lombaire.

leur protoplasma est rempli de granulations mélaniques; elles forment entre les faisceaux conjonctifs du chorion des amas et des traînées qui sont parallèles à la surface de la peau; assez souvent ces traînées sont en rapport avec le trajet des capillaires. Toujours elles restent à distance de la surface extérieure du derme et sont séparées de l'épiderme par une lame de chorion dépourvue de pigment; de même au niveau des glandes sébacées et sudoripares; seules quelques cellules isolées envoient leurs prolongements au contact de l'épiderme. La localisation du pigment est donc très différente de celle du pigment normal de la peau, pigment qui siège dans l'épiderme, au niveau des cellules du corps muqueux de Malpighi, et qui, selon son abondance, donne la coloration très foncée du nègre, la coloration moins forte des races de couleur, la coloration légère des sujets européens bruns, la coloration à peine visible des sujets européens blonds et ne manque complètement que chez les albinos. Mais la nature mélanique du pigment est la même. Si le pigment épidermique apparaît noir, si le pigment dermique apparaît bleu, cette différence est due uniquement à ce que le second est vu à travers le derme. De même les grains noirs d'encre de Chine introduits par tatouage dans l'épaisseur du derme donnent une coloration bleue, très comparable, du reste, à celle de la tache mongolique.

***

Nous avons dit que, d'une façon générale, la tache mongolique s'observe chez 90 à 98 pour 100 des sujets dans les races jaunes, et ne se voit que très exceptionnellement dans les autres races; il importe de préciser un peu plus cette répartition (fig. 2).

Dans tout l'Extrême-Orient, sur les différentes races jaunes, la tache bleue est habituelle. Chez les *Chinois*, qui représentent le type le plus caractéristique de ces races, la tache atteint son maximum de fréquence, 97 à 98 pour 100 (Matignon). Chez les *Annamites*, la tache existe dans 89 pour 100 des cas (Chemin). Il en est de même chez les *Siamois* et les *Coréens*. Au *Japon* elle existe chez 90 pour 100 des sujets (Adachi et Fujisawa); mais elle fait constamment défaut chez les indigènes *Aïnos* qui habitent l'île septentrionale du Japon, Yéso ou Hokkaïdo, peuplade que la couleur de sa peau, la finesse et l'abondance de son système pileux, la hauteur de sa taille différencient des Japonais et rapprochent des races européennes; l'absence de tache bleue chez les Aïnos de race pure confirme l'opinion très généralement adoptée par les anthropologues, qui voient dans cette peuplade un rameau aberrant des populations dites caucasiques.

Chez les *Tagals*, qui sont la race indigène principale des îles Philippines, on la trouve très habituellement (Collignon); chez les *Malais*, elle est aussi fréquente que chez les Japonais, plus fréquente même d'après Baumgarten qui l'observe à Java 99 fois sur 100 nouveau-nés; chez les *indigènes polynésiens* des îles Hawaï, Tahiti, Marquises, chez les *Maoris* de la Nouvelle-Zélande, elle existe aussi souvent que chez les Japonais; on sait du reste que l'anthropologie et la linguistique rattachent ces populations aux Malais et que leurs poèmes épiques ont même permis de reconstituer l'histoire de leur expansion d'île en île à partir de la petite île Bouro, une des îles Moluques (de Quatrefages); les *Hovas* de Madagascar, dont la langue et l'anthropologie prouvent également l'origine malaise, ont aussi de façon presque constante la tache bleue (Fontoynont).

Enfin, on trouve la tache bleue chez les Esquimaux du Groënland, de l'Alaska et du détroit de Behring (Hansen, Nansen, Saabye), et chez un certain nombre de peuplades indigènes des deux Amériques, en particulier dans la Colombie britanique, la Californie, le Mexique (Herman), l'Amérique centrale (Starr), l'Equateur (Rivet), le Pérou, le Brésil, la République Argentine et chez les Araucans de Patagonie (Lehmann-Nietsche). En somme, tous les peuples de souche jaune, et les populations apparentées, ont la tache bleue de façon à peu près constante.

Au contraire nous allons voir qu'elle est rarissime dans les deux autres grands embranchements de l'espèce humaine, les nègres et les blancs.

***

Dans les races blanches, la tache mongolique n'existe qu'à titre d'anomalie rare. Toutefois cette rareté n'est peut-être pas aussi grande qu'on pourrait le croire. Quand on recherche systématiquement la tache chez les nouveau-nés européens, on la trouve relativement assez souvent.

Epstein, à Prague, la constate 4 fois sur 2.400 enfants (1 fois sur 600); dans une seconde série 25 fois sur 5 à 6.000 (1 fois sur 200 ou 240). A Vienne, Sperck l'a vue chez un nouveau-né. A Sofia, Wateff la trouve 20 fois sur 3.500 enfants (1 fois sur 175). Sans l'avoir recherchée systématiquement, je l'ai rencontrée deux fois chez des enfants parisiens. Schwab l'a vue à Paris chez un

enfant dont le père et la mère étaient juifs algériens; Menabuoni l'a signalée à Florence chez un enfant italien, da Costa Ferreira à Lisbonne chez un enfant portugais. On l'a donc vue un peu chez tous les peuples européens. Il est toutefois à noter qu'il s'agit presque constamment d'enfants bruns, ayant les cheveux noirs ou au moins châtain foncé, les yeux noirs ou au moins bruns, la peau mate; toujours l'un des parents au moins est très foncé de peau; il est donc probable que dans les nations européennes où les blonds prédominent, Anglais, Hollandais, Allemands du nord, et surtout Scandinaves, la tache sera plus rarement observée et en proportion plus minime encore que chez les peuples plus méridionaux. Nous manquons pour le moment de statistiques à cet égard.

***

On pourrait croire que chez les nègres, la on voit qu'il s'agit uniquement de la façon dont le pigment noir couvre le corps chez les nouveau-nés nègres, et nullement de la tache bleue. Chemin, cité également comme ayant décrit la tache chez les nègres d'Afrique, dit seulement, dans son travail sur la tache chez les Annamites, qu'un confrère lui a dit qu'on l'observait aussi à Madagascar; mais il y a à Madagascar non seulement des nègres, mais des Hovas d'origine malaise. Lehman-Nietsche dit avoir observé la tache en Argentine chez des mulâtres; mais étaient-ils purs de sang indien? Mlle Lutrovnik cite sans indication bibliographique Bannerman, qui aurait trouvé la tache en Amérique 35 fois chez 40 sujets de couleur; ces sujets de couleur, étaient-ce des nègres, ou des Indiens, ou des métis? En somme, nous ne possédions rien de précis sur l'existence ou l'absence de la tache chez les nègres d'origine africaine. C'était d'autant plus étonnant parfois dans les races nègres non métissées, ce doit être, comme chez les races européennes, à titre de rare exception.

Avant de quitter les races nègres, nous devons dire un mot de certaines populations nègres très particulières qu'on appelle les Negritos. Sous ce nom, on groupe un certain nombre de tribus noires misérables, refoulées par les Malais dans les forêts et les montagnes des Philippines, des îles de la Sonde, de Bornéo; ces nègres sont très distincts des nègres d'Afrique, non seulement par leur habitat, mais aussi par leur brachycéphalie marquée et leur très petite taille; mais leur couleur noire et leurs cheveux crépus montrent qu'ils sont bien des nègres véritables. Ils auraient autrefois occupé aussi l'Inde, l'Indo-Chine et le Japon, et auraient été refoulés par les populations blanches et jaunes. Les Japonais devraient leur petite taille et leur teint (parfois

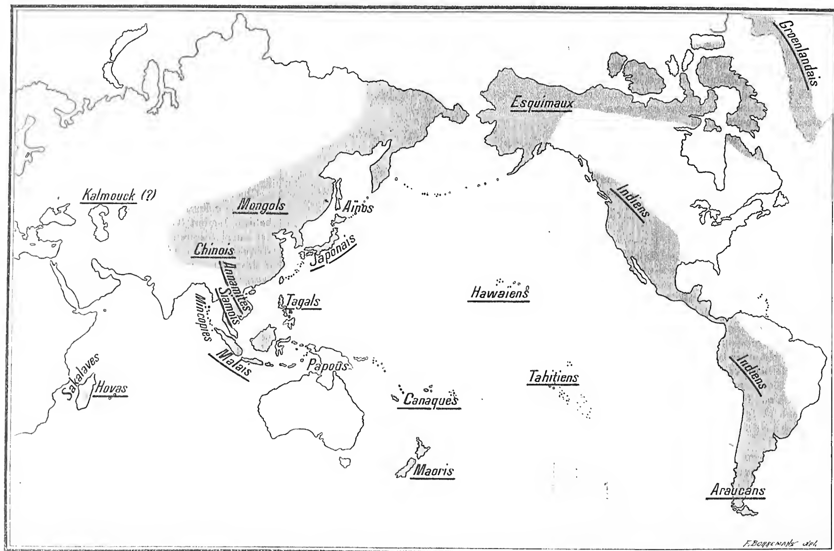


Figure 2.

Répartition de la tache mongolique chez les différents peuples. Les noms des peuples qui la présentent de façon presque constante sont soulignés. Elle est, au contraire, le plus souvent absente chez les peuples dont le nom n'est pas souligné.

présence ou l'absence de la tache bleue est impossible à constater autrement que par l'examen histologique, puisque le pigment épidermique doit masquer sur le vivant le pigment dermique. Cela est vrai, sauf toutefois chez le nouveau-né. On sait en effet que le nouveau-né nègre n'est pas plus coloré que le nouveau-né blanc; ce n'est qu'au bout de 5 à 8 jours que la pigmentation épidermique se produit et donne à la peau sa teinte foncée. La tache bleue, si elle existait, serait donc facile à constater chez le nouveau-né nègre.

Or, si l'on cherche dans les auteurs des renseignements sur ce sujet, on voit qu'ils sont ou très vagues, ou non justifiés par des références suffisantes. Tous les auteurs qui se sont occupés de la tache bleue citent comme l'ayant signalée chez le nègre Pruner-Bey, Schweinfurth, von Hellwald, d'après Schiller-Teitz, mais si on se reporte au texte de ce dernier auteur, que nos médecins coloniaux, qui font connaissance avec la tache en Indo-Chine, n'auraient pas manqué de la signaler chez les nègres de notre empire africain, si elle y existait. Désireux d'avoir des renseignements vraiment précis sur ce point, j'ai écrit à mon collègue et ami Fontoynont, directeur de l'Ecole de médecine de Tananarive. Il m'a répondu qu'il recherchait de parti pris la tache depuis quelque temps, et il concluait de la façon la plus nette : « Chez les Hovas non métissés, on trouve presque à coup sûr la tache; chez les nègres, on ne la trouve jamais; chez les métis de ces différentes races, la proportion est des plus variables. »

La conclusion est donc nette. Dans les populations malgaches nègres, jamais de tache; dans les populations malgaches d'origine malayo-polynésienne, tache aussi fréquente que dans les races jaunes les plus pures. La tache mérite donc bien son nom de tache mongolique, et, si elle apparaît plus foncé dans les basses classes que celui des autres races jaunes) à un mélange avec les occupants primitifs de leurs îles. Voici en quoi ce fait nous intéresse. Un auteur américain, Ashmead, a soutenu que la tache bleue des Japonais était due à l'alliance des Japonais avec les Negritos et que la tache bleue en général était un stigmate de descendance nègre. Cela nous paraît en contradiction complète avec tout ce que nous savons de la tache bleue. Il faudrait au moins établir d'abord l'existence de la tache bleue chez les Negritos de race pure. Tous les auteurs qui se sont occupés de la tache ont écrit qu'elle existait chez les Negritos en se basant sur un article signé R. M. paru dans le *Bulletin de la Société de Géographie commerciale*; c'est un article sur les productions et le commerce des îles Philippines; l'auteur consacre en outre quelques lignes aux populations de ces îles; il énumère les noms de neuf tribus diverses, parmi lesquelles il place les Negritos,

puis il ajoute que toutes ces tribus ont cette particularité curieuse que les enfants en naissant présentent à la hauteur des reins une tache de couleur foncée; c'est tout. Il nous faudrait pour nous convaincre une affirmation plus spéciale aux Negritos de race pure. La tache n'a pas été signalée chez les Mincopies des îles Andaman, tribu de race negrito que l'isolement de ces îles a conservée jusqu'aux temps modernes pure de tout métissage; ce peuple a pourtant intéressé très vivement les anthropologues (de Quatrefages), et il serait étonnant que la particularité qui nous occupe n'ait pas été signalée dans les nombreux travaux qui le concernent, si elle existait. Il est donc assez vraisemblable que la tache n'existe pas plus chez les petits nègres d'Extrême Orient que chez les nègres africains.

Pour en terminer avec cette question de la tache mongolique chez les nègres, je dois dire que la tache a été signalée chez les populations noires canaques des îles Fiji, des îles Samoa, des Nouvelles-Hébrides et de la Nouvelle-Calédonie. Mais tout le monde s'accorde à reconnaître là des populations métisses, issues d'un mélange de nègres papous originaires de la Nouvelle-Guinée avec les Malayo-Polynésiens qui occupent les autres îles océaniennes. La tache est due chez eux au sang malayo-polynésien.

***

Quelle signification faut-il attacher à la tache bleue? Que signifie-t-elle dans les races où elle est pour ainsi dire constante? Que signifie, d'autre part, son apparition anormale dans les autres races et en particulier chez les enfants européens? C'est ce que nous allons chercher, sans prétendre donner à ces questions une solution définitive.

Dans les races jaunes, la tache bleue semble un caractère de race. Elle atteint sa fréquence la plus grande (98 p. 100) chez le Chinois, type le plus caractérisé de ces races. Elle a la même valeur que le teint jaune, que les yeux bridés, que la mégasémie orbitaire. Doit-on considérer la tache comme un caractère acquis par les races jaunes et les différenciant à la fois des autres races actuelles et des ancêtres anthropopithèques communs, ou faut-il croire au contraire que c'est un caractère atavique conservé chez les jaunes et perdu par les blancs et les nègres? La solution à cette question peut sembler difficile et oiseuse.

Cependant elle est facilitée par les recherches histologiques d'Adachi sur la peau des anthropoïdes et des fœtus européens. Adachi a vu, d'une part, que le derme de la région sacrée des fœtus européens à terme contient assez souvent (10 fois sur 24 examens) des cellules étoilées chargées de pigment noir (cellules de Bœlz), identiques à celles qui constituent la tache bleue, mais trop clairsemées, et trop pauvres en pigment pour pouvoir donner une coloration visible macroscopiquement. D'autre part, il a examiné la peau d'un certain nombre de singes de diverses espèces au point de vue de la présence de ces mêmes cellules; le résultat est très variable selon les espèces : chez le chimpanzé, les cellules de Bœlz sont rares, on n'en trouve que dans la peau des membres, ordonnées de façon caractéristique autour des vaisseaux, disposition toute spéciale au chimpanzé et permettant de reconnaître entre toutes la peau de cet animal; chez le gibbon, les cellules de Bœlz manquent totalement, ce qui contraste avec la richesse de l'épiderme en pigment, disposition rappelant celle de la peau du nègre; chez l'orang, au contraire, les cellules de Bœlz sont très abondantes, et cela sur toute la surface du corps à l'exception des paupières, des paumes, des plantes et de la face de flexion des membres; il en est de même chez le cynocéphale, le macaque, l'hapale et le lémur. C'est le pigment dermique qui donne la coloration bleue au museau du mandrill et à la peau du scrotum de quelques autres singes (Camichel et Mandoul). Le même pigment existe aussi chez des espèces très éloignées les unes des autres de mammifères (baleine, où il se développe dès la vie fœtale), d'oiseaux (tête de la pintade), de reptiles et de poissons. En somme, c'est un caractère très instable susceptible d'apparaître dans les espèces les plus éloignées comme dans les espèces les plus voisines; ce n'est même pas un caractère de genre, à peine un caractère d'espèce, souvent un caractère de variété. On comprend donc que, dans l'espèce humaine, il puisse exister dans une des trois grandes variétés de l'espèce, et manquer, ou tout au moins n'exister qu'histologiquement, dans les deux autres grandes variétés.

***

Que devient la tache bleue dans les unions mixtes entre jaunes et blancs ou noirs? Le métis issus de ces unions ont-ils la tache bleue, est-elle moins fréquente, moins étendue, moins marquée que chez le parent jaune? Nous avons, pour répondre à ces questions, des documents, mais pas assez précis, et qui mériteraient d'être complétés. Nous les donnons tels qu'ils sont malgré leurs lacunes et leurs contradictions.

D'après certains auteurs la tache bleue existe aussi souvent chez les métis de première génération que chez leur parent jaune; d'après Grimm, il en est ainsi chez les métis aïno-japonais et euro-japonais; d'après Baumgarten, on la trouve chez 90 pour 100 des métis euro-javanais, c'est-à-dire aussi souvent que chez les Javanais purs. Nansen note également que la tache existe en général chez les métis euro-esquimaux. D'après ces documents, la tache semblerait obéir aux règles qui régissent l'hérédité des caractères mendéliens dominants. On sait en effet que selon les lois de Mendel[1], certains caractères de variété, dits dominants, n'appartenant qu'à l'un des deux parents, se retrouvent néanmoins dans la totalité des métis de première génération. Si ensuite ceux-ci s'unissent entre eux, ainsi que leurs descendants, le caractère dominant (ici présence de la tache) se retrouve dans la population mixte qui en résulte, dans 75 pour 100 des sujets, et le caractère dominé (ici absence de la tache) dans 25 pour 100. Ces faits sont très concordants avec les statistiques qui, après avoir montré une proportion de 97 à 98 pour 100 chez les Chinois, qu'on peut considérer comme une race jaune à peu près pure, montrent, comme nous l'avons vu, cette proportion s'abaissant dans les autres races jaunes, plus ou moins métissées, et tombant à 90 ou 80 pour 100 (c'est un peu plus de 75 pour 100 sans doute parce que l'élément mongolique était un peu plus nombreux ou plus résistant que l'élément uni à lui).

Cette présence d'un certain degré de métissage dans un certain nombre de races jaunes explique sans doute que le résultat des croisements avec les Européens ne soit pas toujours uniforme à la règle générale énoncée par Grimm, par Baumgarten, par Nansen. Ainsi Bœlz, bien placé pour étudier la question, puisqu'il avait épousé une Japonaise, trouve sur 14 métis euro-japonais la tache 10 fois seulement. Bulow, qui a étudié la tache aux îles Samoa, dit que la tache existe le plus souvent dans les unions entre blanc et Samoan de race pure; elle manque au contraire le plus souvent dans les unions entre blanc et demi-sang blanc-samoan. Enfin, chez les métis hovas-nègres, la proportion est des plus variables (Fontoynont).

Dans l'Amérique du Sud, Starr dit que les métis des Espagnols et des Indiennes Mayas n'ont pas la tache, tandis que les enfants mayas l'ont presque constamment; elle existerait au contraire chez les métis de nègres et d'Indiens. D'après Rivet, dans l'Equateur, où les blancs tiennent tant à la pureté de leur race, certaines familles conservent d'un croisement ancien avec les Indiens un seul signe, la tache bleue, alors que tous les autres signes extérieurs de métissage font défaut. La tache y est connue sous le nom de *esmeralda de familia* (émeraude de famille) ou de *medalla siqui* (*medalla*, médaille, en espagnol; *siqui*, fesses, en indien quichua). Une persistance aussi lointaine semble elle aussi indiquer un caractère mendélien dominant; ce serait prouvé si on pouvait établir que la transmission est continue et ne saute jamais une génération, mode de transmission qui est propre aux caractères dominants. Malheureusement, comme les blancs possesseurs de cette tache, qui est une tare à leurs yeux, se gardent bien de la montrer, il est difficile d'étudier sa transmission de génération en génération.

Chez les Aïnos considérés comme de race pure, Sebika trouve la tache 16 fois sur 150 sujets, indice d'un métissage dont tous les autres signes avaient disparu.

***

Lorsque la tache apparaît exceptionnellement chez un enfant européen, faut-il penser qu'elle a la même signification que dans ces derniers exemples et qu'elle témoigne d'un lointain apport de sang jaune dû à un des ancêtres éloignés de l'enfant considéré? On peut à l'appui de cette théorie invoquer quelques arguments. Tout d'abord, il est certain que des éléments jaunes ont pu à nombreuses reprises pénétrer en Europe et laisser des descendants dans la population. Sans remonter aux caractères mongoloïdes que Pruner-Bey et l'abbé Bourgeois avaient autrefois trouvés sur des crânes préhistoriques découverts en France, et pour nous en tenir aux temps historiques, l'Europe a subi de nombreuses invasions asiatiques. Les Turcs, les Bulgares, les Hongrois sont, à l'origine, des Asiatiques. Ce ne sont pas toutefois de vrais Mongols, mais les Huns qui ont pénétré jusqu'aux portes de Paris étaient de vrais jaunes, et, bien qu'aucun document n'en témoigne, il est certain qu'ils avaient la tache mongolique. Plus près de nous encore, au XIIIe siècle, les Mongols envahirent l'Europe orientale et poussèrent jusqu'en Moravie. Actuellement des Mongols, restés de cette invasion, vivent encore, sous le nom de Kalmoulks, en tribus distinctes des populations voisines, en pleine Russie européenne, sur les bords du Volga inférieur et de la mer Caspienne[1]. D'autres Kalmouks se sont établis pendant plus d'un siècle et demi de 1616 à 1771 sur les bords du Volga moyen, près de Kazan. Ils étaient 600.000 lors de leur départ pour retourner en Mongolie en 1771. Outre ces invasions en masse, l'Europe n'a pas été sans recevoir aux XVIe, XVIIe, XVIIIe siècles des visites individuelles d'ambassadeurs et de négociants de race jaune. Au cours du dernier siècle, les contacts entre les populations diverses se sont multipliés. En dehors des visites d'hôtes jaunes de race pure, il faut compter sur le retour en Europe des blancs métissés dans leur séjour aux colonies, métissage que les Espagnols et les Portugais ont largement pratiqué dans les Indes orientales et occidentales. Il est donc facile de justifier par les faits historiques la théorie qui voit dans la tache bleue survenant chez des Européens un indice d'un apport lointain de sang jaune.

Il n'est pourtant pas certain que cela soit la véritable explication. J'incline même à penser que la tache bleue est susceptible d'apparition chez les Européens en dehors de tout métissage récent ou ancien. La tache apparaîtrait à titre d'anomalie, de mutation. Un caractère des anomalies congénitales est de reproduire le plus souvent une disposition qui est normale dans un genre voisin, une espèce voisine, une variété

1. Les lois de Mendel sur l'hérédité des caractères de variété et leur dissociation dans la descendance des hybrides sont exposées dans mon *Traité des Maladies familiales et congénitales*, Paris, 1907.

1. Il serait intéressant de savoir si ces Mongols transplantés ont conservé, comme c'est probable, la tache bleue; nous n'avons aucun renseignement sur ce point.

voisine [1]. On ne s'étonnera donc pas qu'une disposition, normale dans la race jaune, puisse apparaître de temps en temps, à titre d'anomalie rare, dans la race européenne même pure. Ce qui fait croire à la mutation, c'est que, quand la tache apparaît dans une famille européenne, il arrive qu'elle marque plusieurs enfants d'un même ménage; il en a été ainsi dans un cas de Fujisawa, dans un cas de Tugenreich, et dans un de mes deux cas. Or, c'est là un caractère habituel des anomalies par mutation, que Féré proposait d'appeler pour cela maladies fraternelles. Une autre raison est que, dans un de mes cas, la tache coïncidait avec une autre anomalie rarissime, un nævus verruqueux linéaire à disposition métamérique; si la tache était survenue comme conséquence d'un croisement plus ou moins éloigné et oublié avec un sujet de race jaune, si elle était par suite un caractère normal, hérité du fait d'un croisement rare, sa chance de coïncider avec une anomalie elle-même rarissime serait infiniment petite; au contraire, considérée comme anomalie, il serait étonnant qu'elle ne coïncide pas de temps en temps avec une autre anomalie; c'est une constatation relativement fréquente que cette coïncidence de deux et même plusieurs anomalies chez un même sujet dans les familles en processus de *mutation*. Mais la raison la plus démonstrative, c'est que, s'il est vrai que dans les unions mixtes la tache se comporte comme un caractère mendélien dominant, elle doit, d'après les lois de Mendel, se transmettre de façon continue, sans sauter de génération; si on la voit apparaître dans une famille alors que le père et la mère étaient tous deux indemnes, il faut admettre une mutation.

⁂

On voit que l'étude de la tache bleue offre encore de nombreux desiderata dignes d'attirer l'attention des chercheurs, et en particulier de nos médecins coloniaux. Il est nécessaire d'étudier sa répartition géographique, sa fréquence dans les différentes races, et surtout, ce qui a été le moins fait jusqu'ici, son mode de transmission, tant dans les unions endogames que dans les croisements. Ces études permettront de résoudre les questions au sujet desquelles nous n'avons pu qu'émettre des hypothèses. Ces hypothèses tomberont peut-être à la constatation des faits; mais elles n'auront pas été inutiles si la nécessité de les vérifier entraîne à préciser et à pousser plus loin les observations.

⁂

En terminant, mettons en lumière le côté pratique de la connaissance de la tache bleue. Connaissant la tache, le médecin qui la verra chez un jeune enfant ne la prendra pas pour une ecchymose éphémère, ce qui pourrait diminuer l'estime que les parents ont pour sa science; il annoncera aux parents qu'elle persistera dans la première enfance et que tout traitement est inutile, mais qu'elle pâlira et se restreindra à mesure que l'enfant avancera en âge, et qu'elle disparaîtra selon toute vraisemblance avant l'âge de 7 à 8 ans; il pourra même annoncer qu'il y aura quelques chances de la voir également chez les frères et sœurs puînés; il affirmera qu'elle ne comporte aucun danger, qu'elle n'est pas l'indice d'une tare quelconque ou d'un tempérament en quoi que ce soit défectueux; enfin, tout en poursuivant aussi loin que possible l'enquête sur les ancêtres, sur leur origine et sur la présence chez quelqu'un d'entre eux de la tache bleue, il se gardera d'émettre l'idée d'une immixtion de sang mongol, ce dont la famille pourrait ne pas lui savoir gré.

1. Il faut laisser, bien entendu, en dehors celles qui sont dues à un accident de la vie intra-utérine, bride, compression, processus pathologique, etc. Ce que nous disons ne s'applique qu'aux anomalies en apparence spontanées.

BIBLIOGRAPHIE

Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris, passim, 1896, 1899, 1901, 1907.

E. Apert. — « Un cas de tache bleue sacrée mongolique chez un enfant européen ». *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 16 Juillet 1909, p. 164.

E. Apert et Pruvost. — « Deux cas de nævus kératosique linéaire dont l'un avec taches mongoliques ». *Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris*, Décembre 1909, p. 505.

H. Carnot. — « De la tache bleue congénitale mongolique ». *Thèse*, Paris, 1909-1910. Ce dernier ouvrage contient une très complète bibliographie des travaux français et étrangers sur le sujet qui nous occupe.

SUPPURATIONS INTRATHORACIQUES
OU
TUBERCULOSE PULMONAIRE
DIFFICULTÉS FRÉQUENTES DU DIAGNOSTIC

Par M. René BURNAND
(de Leysin).

Il arrive trop souvent que des tuberculeux succombent aux progrès de leur tuberculose, faute d'avoir connu en temps utile la nature véritable de leur maladie. Il arrive aussi que des malades nullement tuberculeux succombent, faute d'une intervention thérapeutique nécessaire, aux progrès d'une maladie dont les apparences cliniques, très analogues à celles de la bacillose, ont mis en défaut le diagnostic du médecin consulté.

Parmi ces maladies cachectisantes, celles qui intéressent l'appareil respiratoire sont forcément les plus trompeuses. Ce sont en même temps celles qu'il importe le plus de distinguer soigneusement de la tuberculose pulmonaire, parce que très souvent elles sont de telle nature, dans ces cas litigieux, qu'une intervention opératoire opportune est capable de les guérir radicalement.

Plus particulièrement, les pleurésies septiques devenues chroniques, — celles de la grande cavité comme celles des interlobes, ou de la plèvre diaphragmatique, — certaines suppurations enkystées du poumon, en raison de l'état de septicémie chronique et de dépérissement qu'elles entraînent à la longue, sont prises *très souvent* pour des tuberculoses pulmonaires avancées. Pour finir, elles tuent le malade, à moins que sur la foi d'un diagnostic clinique très affirmatif prononcé tardivement par un médecin mieux avisé une opération chirurgicale audacieuse ne donne issue à la collection purulente et ne sauve, presque *in extremis*, le malade déjà cachectisé.

Le plus souvent, le seul et le véritable moyen d'éviter les méprises, dans les cas douteux, c'est l'exploration clinique bien avertie, et c'est seulement faute d'attention que le médecin s'égare.

Le cas dont nous rapportons l'observation ci-après présente une particularité bien notable, c'est que l'exploration clinique la plus minutieuse se fût montrée insuffisante, et eût constribué même à égarer le diagnostic, si une circonstance absolument fortuite ne fût intervenue pour éclairer la situation et rendre possible une intervention chirurgicale.

M. X..., 41 ans, arrive à Leysin (sanatorium du Mont-Blanc [Dr Meyer]) le 7 Juillet 1909. Il est muni d'une lettre de son médecin traitant, où l'historique de sa maladie est consigné avec quelque détail.

« Jusqu'en Février dernier (1909), M. X... semblait se bien porter; néanmoins, depuis l'été de 1908, il avait maigri, et toussait un peu, ce qu'il attribuait au tabac. J'ai commencé à le soigner en Février pour un point de côté droit, avec forte fièvre et toux légère, sèche. Il avait à ce moment une légère submatité à la base du poumon droit et une respiration un peu rude au sommet. Je le vis pendant 5 à 6 jours, puis, comme il allait mieux, je ne le soignai plus qu'à de rares intervalles, lui conseillant l'air, moins de fatigue, des promenades et de la suralimentation. Le malade reprit ses occupations, mais ne cessa pas, pendant les quelques semaines suivantes, de souffrir d'une légère dyspnée. A la Pentecôte (30 Mai 1909, c'est-à-dire 2 mois plus tard environ), à la suite de deux promenades longues et fatigantes, il me fit rappeler. Il avait à ce moment-là (il y a un mois, à peu près) une très forte fièvre avec dyspnée (39°3 et même 40° le soir, axillaire). La matité était très étendue à la base droite et en avant à gauche (?). La respiration était elle-même un peu soufflante. Bref, depuis cette époque, il est au lit, les fenêtres ouvertes, car il a toujours eu de la température, surtout le soir. »

« Nous avions affaire, ajoute le médecin à une *bacillose pulmonaire subaiguë*, à tendances à marche aiguë. Le malade a maigri beaucoup, mais, grâce au repos et à la suralimentation légère, il est dans de meilleures conditions; la fièvre a en partie cédé, et j'ai pu envisager son transfert dans un sanatorium. »

Le malade, interrogé, nous donne les renseignements complémentaires suivants. Sa famille est indemne de bacillose. Personnellement, il n'aurait eu qu'une fluxion de poitrine dans l'enfance. Il a fait un an de service militaire bien supporté.

M. X... est un homme de tempérament robuste, mais manifestement amaigri. Il présente un certain degré de dyspnée. Il tousse, mais n'expectore pas. Il est nerveux, inquiet, un peu irritable.

La fièvre oscille depuis plusieurs semaines entre 36°4 et 38°5 ou 39°, avec minimum matinal et élévation le soir, suivant un rythme à peu près régulier. Quelques sueurs.

A l'examen du *thorax*, on trouve, comme le médecin l'indiquait, une matité très dense de la base droite remontant en arrière jusqu'au niveau de la 7e vertèbre dorsale environ. Cette matité est très manifeste aussi en avant, et, continuant la matité hépatique, remonte jusqu'à la 3e côte.

Aux régions mates, les vibrations vocales sont diminuées, mais non supprimées. La respiration, affaiblie, se perçoit cependant jusqu'à la base. Le timbre en est rude, mais non soufflant. L'égophonie et la pectoriloquie aphone, minutieusement recherchées en tous les points de la base, n'existent pas. La respiration sur le reste des poumons est rude, semée de quelques râles bronchiques; on ne trouve pas d'autres bruits accessoires.

Ultérieurement, il apparut à deux ou trois reprises de gros frottements pleuraux sous la clavicule droite.

Au cœur, le premier bruit est très sourd. Le second, constamment dédoublé.

Rien à signaler aux autres appareils. Les réflexes rotuliens sont vifs.

Le malade nous informe que son médecin a pratiqué récemment à la base droite une ponction exploratrice, et que celle-ci s'est montrée négative.

Cependant, malgré le résultat négatif de cette exploration, le 12 Juillet, 5 jours après l'entrée, M. Meyer pratique une nouvelle ponction à la hauteur de la pointe de l'omoplate, un peu en dedans de celle-ci.

Cette ponction ramène facilement une pleine seringue de liquide séreux où flottent des traînées de fibrine.

Au microscope, le liquide se montre presque exclusivement *lymphocytaire*, avec de très rares polynucléaires, quelques globules rouges. Aucun microorganisme.

Le résultat de cet examen ne nous parut nullement contredire le diagnostic du médecin traitant, et notre impression définitive fut qu'il s'agissait, dans le cas présent, d'une pleurésie de nature bacillaire avec infiltration tuberculeuse possible du lobe inférieur droit. La longue période d'amaigrissement signalée avant l'apparition des accidents thoraciques paraissait bien, à distance, être le témoignage d'un envahissement lent du poumon par le processus tuberculeux; les deux épisodes aigus, successivement apparus en Février et en Juin, pouvaient être mis sur le compte, soit de deux poussées pleurétiques de voisinage, soit de deux accidents congestifs pulmonaires.

En conséquence, le malade fut soumis à la cure d'air et de repos. Nous espérions que, selon la règle, l'influence du climat d'altitude ferait tomber rapidement la fièvre et régresser l'épanchement séreux.

Contrairement à nos prévisions, ce traitement n'améliora en aucune façon le malade : la fièvre restait élevée (38°5, 39°1), l'apparence générale mauvaise, l'appétit nul. Le pouls, tout en restant bien frappé, présentait quelques intermittences. Au poumon, les signes d'épanchement restaient absolument semblables à eux-mêmes.

Le 23 Juillet, une ponction évacuatrice fut décidée. Nous nous bornâmes à retirer au Potain 300 grammes de liquide, en raison de l'ancienneté probable de l'épanchement.

Ce liquide était exactement de même nature que celui fourni précédemment par la ponction exploratrice : séreux, lymphocytaire.

Cette ponction ne produisit pas d'amélioration nette. Le 28 Juillet, une ponction complémentaire fut décidée. Le point choisi pour la piqûre fut déterminé à 1 centimètre environ en dehors du point déjà exploré deux fois précédemment, toujours en dedans de la pointe de l'omoplate. L'aiguille fut poussée à la même profondeur que lors de la première évacuation. A notre surprise, au lieu du liquide séreux déjà trouvé, l'aspiration donna issue à 50 grammes de *pus sanguinolent*. Il fut impossible d'en retirer davantage.

A priori, nous ne pensions pas avoir infecté l'épanchement lors des ponctions précédentes. Outre que toutes les précautions d'asepsie avaient été observées, aucune recrudescence de fièvre, aucun phénomène douloureux local n'avaient témoigné d'une infection opératoire.

Au surplus, les examens de laboratoire confirmèrent cette impression. On ne trouva dans le pus que des leucocytes dégénérés (sans granulations graisseuses) et des detritus où aucune forme microbienne nette (bacilles ni cocci) ne put être mise en évidence.

L'ensemencement du pus, pratiqué à l'Institut pathologique de Berne le lendemain, resta stérile. Doux cobayes, en même temps, furent inoculés. Le résultat de cette épreuve sera consigné plus loin.

La fièvre baissa légèrement le lendemain et le surlendemain de la ponction, puis remonta rapidement aux degrés précédents. L'état général ne fut pas nettement influencé.

Le 2 Septembre, une nouvelle ponction exploratrice faite au point de la ponction « séreuse » resta blanche : ni pus ni sérosité.

Le même jour, le professeur Bard, de Genève, fut appelé en consultation. Il résulta de son examen qu'il s'agissait sans doute d'un abcès pleural (interlobaire) ou pulmonaire, d'origine grippale, développé vraisemblablement en Juin (voir plus haut l'histoire de la maladie), suivi dès lors d'un état de septicémie latente avec recrudescence récente des phénomènes infectieux et apparition d'une pleurésie séreuse de voisinage. La nature bacillaire de cette collection purulente lui paraît improbable. Au surplus, une tuberculose latente en d'autres points du poumon est possible, mais nullement certaine.

Comme traitement, le professeur Bard conseille d'attendre une quinzaine de jours que le pus de l'abcès, sécrété en quantité suffisante, revienne affleurer au point ponctionné. A ce moment-là, il sera facile de pratiquer sur l'aiguille même une large incision.

Le 18 Septembre, M. Clément (de Fribourg), appelé pour cette intervention, essaie cinq ponctions en différentes directions sans réussir à retrouver le pus.

Comme l'état de septicémie s'est accentué et qu'une grave opération s'impose à bref délai, le malade, qui cessait dès ce jour d'être un malade de sanatorium, rentre en France sur notre conseil, pour se mettre entre les mains d'un chirurgien.

Le jour de son départ, notre attention est attirée sur le caractère plus « gras » de la toux que présente le malade. En fait, celui-ci nous dit expectorer un peu depuis quelques jours. Ses crachats, examinés, sont de même nature que le pus précédemment retiré par ponction, purulents, brunâtres. Au microscope, ils présentent des caractères identiques. Notamment, on n'y trouve pas de bacilles de Koch. Il est évident qu'une communication spontanée s'est établie entre la cavité et les bronches.

A l'auscultation, rapidement pratiquée avant le départ, on trouve effectivement des râles humides, sourds, et un souffle lointain à la hauteur de la pointe de l'omoplate.

Le malade, à son retour en France, fut soigné par MM. Vassal, de Mézières, et Baudoin, de Charleville.

Les renseignements reçus ultérieurement nous démontrèrent l'exactitude du diagnostic posé à Leysin.

L'évacuation par vomique restant absolument insuffisante et un examen radioscopique ayant démontré l'existence d'une opacité limitée siégeant vers la partie moyenne du poumon droit, une *opération* large fut pratiquée le 15 Octobre 1909 par M. Baudoin. Cette opération a été résumée par lui-même comme suit : « Résection des 6e et 7e côtes. Adhérences pleurales. Incision du poumon au thermocautère jusqu'à une profondeur de 6 centimètres environ. Ouverture d'une cavité (mandarine) communiquant par un orifice étroit avec une autre cavité plus antérieure, oblique en bas et en haut, cylindrique, d'un diamètre de 4 centimètres et d'une profondeur de 10 centimètres environ. Dans ces deux cavités, un demi-verre à bordeaux de pus. Coque de fongosités épaisse de 2 centimètres au moins. Ablation des fongosités avec des compresses montées. Attouchement à l'eau oxygénée. Gros drain, réunion partielle. »

On voit, au total, que le diagnostic du professeur Bard fut trouvé parfaitement juste, que toute la maladie n'était qu'une histoire de suppuration pulmonaire banale[1], sans doute grippale. De tuberculose, pas trace. Outre que l'examen de l'expectoration, répété plusieurs fois, ne décela jamais de bacilles de Koch, nous avons reçu tardivement l'avis que les deux cobayes inoculés avec le pus de la ponction pratiquée à Leysin sont restés bien portants ; à l'autopsie de l'un d'eux, on n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse.

Les suites immédiates de l'opération ne furent pas franchement bonnes. Après une chute nette de la température les jours suivants, il y eut une forte recrudescence de fièvre, qui nécessita des curettages de la cavité purulente, des injections d'électrargol.

En fin de compte, nous avons appris dans les premiers jours de Décembre que le malade, malgré l'évacuation large et complète de son abcès pulmonaire, venait de succomber, non pas aux progrès, mais à la persistance de l'état d'intoxication septicémique où l'avait conduit malheureusement la longue phase d'infection latente pendant laquelle on l'avait considéré comme tuberculeux. De l'albuminurie avait apparu. Deux crises d'œdème pulmonaire précipitèrent les accidents terminaux.

Cet état de septicémie s'est peut-être aggravé d'une circonstance secondaire qu'il est intéressant de signaler : l'analyse de l'expectoration pratiquée plusieurs fois au cours des dernières semaines de la maladie a constamment montré, à côté du pneumocoque et d'autres espèces bactériennes, des levures de *muguet*, sans que d'autre part il fût possible d'en déceler ni dans la bouche, ni dans le pharynx.

Ajoutons qu'une radioscopie et trois radiographies faites après l'opération n'avaient indiqué aucune trace de poche nouvelle et avaient plutôt mis en évidence une diminution de l'abcès opéré.

1. La localisation de la collection purulente ne prouve pas absolument qu'il se soit agi d'un abcès pulmonaire plutôt que d'une pleurésie interlobaire. La migration des abcès anciens au travers d'une certaine épaisseur de parenchyme s'observe parfois.

Nous avons fait, en cours de route, les remarques qui nous paraissaient rendre intéressante cette observation clinique. En terminant, nous nous bornerons à attirer encore une fois l'attention sur les difficultés que présente parfois le diagnostic différentiel entre les suppurations intrathoraciques et la tuberculose pulmonaire.

Nous avons dans l'esprit plusieurs cas tout aussi typiques que celui-ci, où une pleurésie purulente de la grande cavité fut prise longtemps, faute d'un examen clinique averti, pour une tuberculose pulmonaire banale, à cause peut-être de l'imprécision des signes d'auscultation, mais à cause surtout de l'état de cachexie où l'existence de cette collection septique latente avait conduit le malade.

Le cas présent est plus intéressant encore, en raison des difficultés très particulières qu'il offrait au diagnostic.

Rappelons les causes d'erreur persistantes qui ont obstinément égaré nos hypothèses.

1° L'existence de troubles de la santé générale avant l'apparition de l'accident aigu qui fut en réalité le seul véritable accident initial.

2° Le résultat des premières ponctions répétées, qui donnèrent deux fois issue au même liquide séreux, dont par surcroît la formule cytologique, lymphocytaire, semblait confirmer indubitablement l'existence d'une bacillose pleurale.

3° Enfin le type fébrile, avec rémission matinale et maximum vespéral, qui, pareil à celui de tous nos tuberculeux pyrétiques, n'avait rien de commun avec les accès fébriles irréguliers et violents, accompagnés de frissons, des suppurations latentes.

Outre ces trois constatations positives qui nous incitaient au diagnostic de tuberculose, nous avons montré déjà comment d'autre part aucune considération clinique, ni dans l'histoire de la maladie, ni dans l'observation actuelle du malade, n'aurait pu nous dégager de l'erreur. Il a fallu la circonstance heureuse qui a poussé *une seule fois* notre aiguille exploratrice exactement au point très étroit où la collection purulente était accessible pour nous révéler la véritable cause du mal.

Quelle leçon faut-il tirer de ces faits?

En présence d'un malade étiqueté tuberculeux, lorsque les lésions du parenchyme pulmonaire ne sont pas évidentes, lorsque la plèvre est certainement en cause, que les bacilles sont constamment absents de l'expectoration, il faut pratiquer systématiquement la ponction exploratrice. Ceci n'est point nouveau. Encore faut-il savoir, comme l'ont montré tout récemment MM. Mosny et Stern, dans un article de *La Presse médicale*[1], que cette ponction est parfois négative malgré l'existence effective d'un épanchement pleural, lorsque cet épanchement est *bloqué*.

Mais si cette ponction donne issue à un liquide séreux et que cependant l'ensemble des signes cliniques, fût-ce par un détail infime, ne cadre pas absolument avec le diagnostic de bacillose pleurale, qu'on veuille bien se souvenir des cas analogues aux nôtres, assurément assez rares, où cet épanchement pleural n'est qu'une réaction de voisinage, et dissimule la cause véritable de l'état cachectique. Et que l'on mette en œuvre, alors, très minutieusement, tous les procédés possibles d'investigation, jusqu'à la certitude clinique.

1. Mosny et V. Stern. — « Pleurésies bloquées ». *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1909.

Parmi ces procédés, les ponctions répétées en des points différents, la radiographie aussi, comme dans un cas très semblable au nôtre rapporté récemment par MM. Galliard et Picqué à la Société médicale des Hôpitaux de Paris[1], donnent des renseignements particulièrement utiles.

Ces recherches patientes confirmeront souvent le diagnostic posé dès l'abord. Mais si, dans des cas exceptionnels, elles permettent de mettre en évidence une maladie plus franchement et plus rapidement curable que la tuberculose, elles n'auront pas été pratiquées en vain.

DIGESTION STOMACALE
DES FÉCULENTS
CHEZ LES HYPERCHLORHYDRIQUES

Par M. L. SALIGNAT.

Depuis plusieurs années déjà, notre attention a été attirée, d'une façon toute particulière, sur l'insuffisance de la digestion stomacale des féculents chez les hyperchlorhydriques. Il est très facile de démontrer cette insuffisance, lorsqu'il s'agit de gastropathes hyperchlorhydriques, très hypersécréteurs et atteints de stase alimentaire. Par tubage à sec, le matin à jeun, pratiqué sur les malades de cette catégorie, on retire des quantités variables de liquide gastrique, contenant des débris alimentaires. Ce liquide, placé dans une éprouvette, ne tarde pas à se déposer en trois couches superposées. Ces différentes couches se présentent sous les aspects suivants : la plus superficielle forme une mousse légère, la moyenne est liquide, la dernière se compose de débris alimentaires. Déjà, à l'œil nu, il est possible de s'assurer que ces débris alimentaires proviennent en grande partie d'hydrocarbones insuffisamment digérés. On reconnaît des fragments de pain, des parcelles de légumes secs, etc.

Un simple essai avec le réactif iodo-ioduré permet de déceler la présence de quantités considérables d'amidon, non transformé, dans ces divers débris alimentaires. Par contre, on peut s'assurer que les aliments albuminoïdes sont presque toujours entièrement dissous et que leur digestion est, en général, suffisamment avancée. Quelle que soit la théorie admise pour expliquer l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, on pense que la présence de résidus alimentaires dans l'estomac entretient l'hypersécrétion. On est ainsi amené à rechercher les moyens capables de combattre l'hypersécrétion, en agissant surtout sur la digestion des hydrocarbones.

D'autres recherches, effectuées sur de simples hyperchlorhydriques, sans stase alimentaire cette fois, nous ont démontré que, chez ces malades, c'est toujours la digestion des féculents qui s'accomplit le plus difficilement. Chez ces malades, mieux encore que chez ceux de la catégorie précédente, la digestion des aliments albuminoïdes est suffisante, et même rapide. Parmi les médications véritablement utiles aux hyperchlorhydriques, il faut donc compter celles qui favorisent la digestion des hydrocarbones.

Afin de bien établir quel sera le rôle de ces médications, nous devons exposer auparavant certaines données nouvelles sur la digestion. Nous y joindrons les résultats de nos expériences personnelles, dont le principal intérêt, à notre point de vue, sera de confirmer les opinions émises par divers auteurs autorisés, à la suite de leurs recherches très différentes sur cette même question.

***

Jusqu'à ces dernières années, on s'était peu

1. Galliard et Picqué. — « Gangrène circonscrite du poumon droit. Diagnostic par la radiographie. Pneumotomie. Guérison ». *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 Nov. 1907.

préoccupé de la digestion stomacale des féculents. On connaissait très bien l'influence de la salive et du suc pancréatique sur les divers amidons, mais on pensait que ces derniers ne subissaient pas de transformation importante dans l'estomac. On savait que la digestion des amylacés, très nettement commencée par la ptyaline, s'arrêtait en milieu acide au contact du suc gastrique. Depuis, on est revenu sur cette opinion exagérée. M. le professeur Roger et M. L.-G. Simon ont, en effet, démontré que le rôle de la salive n'était pas complètement annihilé par le suc gastrique[1]. Bien plus, Ellenberger et Hofmeister, Edelmann, Beengen et Gunnar, Haasse nous ont révélé la présence, dans la région cardiaque, de glandes gastriques produisant un ferment saccharifiant. Ce ferment serait même capable de digérer en milieu acide, pourvu que l'acidité ne soit pas trop élevée

D'autres expériences de MM. H. Roger et L.-G. Simon démontrèrent que, sous l'influence du suc gastrique, l'amidon subit une transformation physique et chimique. Ces auteurs ont, en effet, prouvé que le suc gastrique transforme l'amidon en amidon soluble et produit des dextrines par transformation chimique des hydrocarbones.

Pendant que ces auteurs poursuivaient leurs intéressantes expériences *in vitro*, nous cherchions, pour notre part, à nous rendre compte des diverses transformations subies dans l'estomac de l'animal vivant. Dans ce but nous soumettions à divers repas d'épreuves des chiens que nous sacrifiions ensuite, à une période de plus en plus éloignée du début de leur repas.

Pendant 4 à 5 jours avant l'expérience, chaque chien était mis en observation et soumis à une alimentation composée de riz cuit et de viande crue de cheval. Le riz avait été choisi comme aliment amylacé type. D'autre part, en expérimentant sur des chiens, dont le suc gastrique offre toujours une acidité élevée de 2,5 à 3, nous nous rapprochions du type chimique présenté par les malades hyperchlorhydriques.

Nous allons exposer aussi brièvement que possible les résultats de nos expériences.

Première expérience. — Chien bien portant. Poids, 22 kilogrammes.

Repas d'épreuve, composé de 187 grammes de viande crue de cheval, de 254 grammes de riz cuit et de 1.101 grammes d'eau ordinaire.

Le chien est tué par section du bulbe, sans anesthésie, 4 h. 1/4 après le début du repas.

Le contenu de l'estomac est de 1.060 grammes.

Il est formé par du suc gastrique contenant des aliments non digérés : riz et viande.

Les trois premières portions de l'intestin grêle sont vides ou à peu près (12 grammes de liquide seulement). La dernière portion de l'intestin grêle contient une masse pâteuse, du poids de 110 grammes, résidu probable du repas de la veille. Dans le gros intestin, on trouve 80 grammes de fèces.

De cette première expérience, on peut conclure que la digestion du riz ne paraît pas encore nettement commencée 4 heures après le repas, malgré l'influence de la salive. La viande paraît à peine attaquée.

Deuxième expérience. — Chien bien portant. Poids, 20 kilogr. 300.

Repas d'épreuve : 180 grammes de viande crue de cheval, 250 grammes de riz cuit, 1370 grammes d'eau ordinaire.

Le chien est tué, par section du bulbe, 6 heures après le début du repas.

Le contenu de l'estomac pèse 600 grammes seulement. Il est formé de suc gastrique, de morceaux de viande et de grains de riz non déformés. La digestion de la viande est déjà plus avancée, tandis que le riz ne paraît toujours pas nettement attaqué.

Dans les trois premières portions de l'intestin grêle, on trouve 33 grammes de liquide trouble.

La dernière portion de l'intestin grêle contient 175 grammes de liquide épais bilieux.

Dans le gros intestin, il y a 50 grammes de fèces.

Dans cette seconde expérience, on voit que la digestion de la viande est nettement accentuée, tandis que la digestion du riz n'est pas encore apparente.

Troisième expérience. — Chien bien portant, mais légère diarrhée. Poids, 28 kilogrammes.

Repas d'épreuve : 80 grammes de viande crue de cheval, 100 grammes de riz cuit.

Le chien est tué 8 heures après le début du repas.

La digestion de la viande est assez avancée.

Les grains de riz cuit n'ont encore subi aucune déformation.

Une grande partie du repas paraît encore être contenue dans l'estomac.

Quatrième expérience. — Chien bien portant. Poids, 36 kilogr. 900.

Repas d'épreuve : 120 grammes de viande crue de cheval, 150 grammes de riz cuit.

Le chien est tué 10 heures après le début du repas.

Une assez notable partie du repas se trouve encore dans l'estomac, mais la digestion intestinale semble très avancée, ainsi que le prouve le contenu pâteux assez considérable des trois premières portions de l'intestin grêle. On ne trouve plus de morceaux de viande, ceux-ci ayant été complètement dissous. Bon nombre de grains de riz sont maintenant déformés, et leur digestion paraît nettement avancée.

Cinquième expérience. — Chien bien portant. Poids, 21 kilogrammes. Repas d'épreuve : 125 grammes de viande crue de cheval, 125 grammes de riz cuit. Le chien est sacrifié 12 heures après le début du repas. A l'ouverture de l'estomac, on remarque que la muqueuse très congestionnée forme des replis très accentués. Dans le contenu très liquide de l'estomac, pesant 75 grammes, on ne trouve que quelques fragments de riz. Tous les grains de riz qui restent sont complètement altérés. Leur volume représente le tiers ou le quart d'un grain de riz cuit non digéré. Ces fragments de riz sont arrondis et offrent l'aspect translucide du tapioca cuit. On ne trouve pas trace de la viande ingérée. Le contenu de l'intestin grêle, pesant 77 grammes, est jaunâtre et pâteux. Il adhère au verre comme un liquide mucilagineux.

Ces quelques expériences permettent de se rendre compte de la marche de la digestion stomacale des féculents. Nous avons vu que pendant la première partie de la digestion stomacale les grains de riz, bien que soumis à l'influence de la ptyaline, par suite de l'insalivation, ne paraissaient pas encore attaqués. Leur digestion commencée reste stationnaire pendant la période qui correspond au maximum d'acidité du suc gastrique. Chez le chien, l'hydrolyse des grains de riz cuit commence vers la 8e heure et paraît presque achevée vers la 12e heure après le début du repas. On sait que vers la fin de la digestion, l'acidité du suc gastrique baisse considérablement. C'est donc vers la fin de la digestion que la ptyaline, fixée sur l'amidon des grains de riz, et sans doute aussi le ferment saccharifiant, sécrété par les glandes gastriques, commence à agir énergiquement sur les amylacés. D'autre part, nous avons pu constater que, chez nos chiens, les aliments amylacés séjournaient dans l'estomac tant que leur hydrolyse n'était pas complète.

Ces expériences viennent donc à l'appui de ce que MM. Roger et L.-G. Simon avaient déjà démontré. Elles permettent d'affirmer que la digestion des amylacés, commencée par la salive, est arrêtée pendant la première partie de la digestion stomacale, pour être ensuite reprise très activement dans l'estomac lui-même vers la fin de cette digestion.

Les recherches concernant les transformations chimiques qualitatives du riz, auxquelles nous nous sommes livrés sur nos chiens, nous ont donné les résultats suivants :

Dans l'estomac, nous avons pu déceler des quantités variables d'amidon pendant toute la durée de la digestion, et vers la fin de la digestion des quantités de plus en plus abondantes de sucre.

Dans la première portion de l'intestin grêle, lorsque la digestion intestinale était commencée, nous avons trouvé beaucoup d'amidon et peu de sucre. Dans les segments d'intestin grêle situés au-dessous du canal de Wirsung, nous notions la disparition de l'amidon et l'augmentation rapide du sucre. Dans la 3e portion de l'intestin grêle nous ne trouvions plus que des traces d'amidon et de sucre.

On peut donc affirmer que l'amidon subit une transformation physique (hydrolyse) et une transformation chimique (saccharification) dans l'estomac lui-même, ainsi que l'ont déjà démontré MM. H. Roger et L. Simon.

L'amidon soluble non transformé, arrivant au contact du suc pancréatique dans l'intestin, est rapidement saccharifié. L'absorption des amylacés doit se faire rapidement dans les premières portions de l'intestin grêle, sous forme de glucose assimilable, dérivé de la dextrine.

Si nous comparons maintenant ces résultats à ce qui se passe chez les hyperchlorhydriques, il nous sera facile de comprendre pourquoi la digestion des féculents se fait difficilement chez ces malades. L'acidité du suc gastrique, étant élevée, doit provoquer un arrêt plus ou moins prolongé dans la digestion des hydrocarbones. Dans la plupart des cas, l'acidité finira par baisser, après un temps plus ou moins long, et il y aura simplement retard de la digestion.

Dans d'autres cas, avec stase alimentaire, l'acidité restera constamment élevée et le tubage à sec permettra de constater la présence permanente dans l'estomac d'aliments amylacés non digérés.

Nous sommes heureux de pouvoir rapporter à l'appui de cette opinion les intéressantes recherches de M. Léon Meunier sur le pouvoir amylolytique du suc gastrique chez l'homme, à l'état normal et pathologique[1].

Le tableau suivant, dressé par M. Léon Meunier à la suite de ses recherches, est très explicite :

Cas observés.	Pouvoir amylolytique.
Hypochlorhydrie	180
Normal	120
Hypochlorhydrie chez un malade mangeant rapidement	40
Ptose viscérale	20
Grande hyperchlorhydrie	10

Le pouvoir amylolytique du suc gastrique chez l'homme est d'autant plus faible que l'acidité est plus élevée. Nous avions prévu ce résultat et nous avons été devancés dans ces recherches que nous nous proposions de faire nous-mêmes.

***

La clinique n'a pas attendu ces résultats pour écarter de l'alimentation des hyperchlorhydriques en période de crise aiguë les hydrocarbones, et pour recourir à l'alimentation azotée. On a choisi le lait et les œufs à cause de la faible excitation qu'entraîne leur digestion. Toutefois, ce régime ne peut pas être indéfiniment prolongé et l'alimentation végétale devra tôt ou tard reparaître. Pour faciliter la digestion des amylacés, on recommande de bien mastiquer, afin d'augmenter la sécrétion salivaire. M. Léon Meunier a rappelé les avantages de certaines pâtes masticatoires, destinées à favoriser la salivation.

Il paraît bien évident qu'il serait plus utile encore de modifier l'acidité du suc gastrique en cherchant à la diminuer. C'est précisément ce que font, depuis longtemps, certains praticiens, lorsqu'ils donnent les alcalins à doses répétées pendant toute la période digestive. Pour notre part, c'est, en partie, à cette modification du milieu gastrique que nous attribuons nos résultats, obtenus par des doses fractionnées et répétées de bicarbonate de soude ou d'eau de Vichy.

Il est possible encore de relever le taux du pouvoir amylolytique du suc gastrique en y

1. MM. H. Roger et L.-G. Simon. — « Action du suc gastrique sur les féculents ». *La Presse Médicale*, 26 Octobre 1907, n° 87, page 697.

1. Léon Meunier. — « Pouvoir amylolytique du contenu gastrique et digestion intestinale ». *La Presse Médicale*, 16 Septembre 1908, n° 75, page 593.

introduisant certaines diastases étrangères. On a beaucoup parlé, ces derniers temps, de divers extraits de malt, de bouillies diastasées et d'amylases qui auraient pour but de faciliter la digestion des hydrocarbones.

Toutefois, les diverses amylases connues se comportent comme la ptyaline et deviennent inactives dans l'estomac lorsque le milieu est un peu acide. C'est pour éviter ces insuccès que nous avons étudié avec M. Chamagne une amylase spécialement acclimatée en milieu acide, et capable de digérer les féculents dans les différents sucs gastriques des hyperchlorhydriques. Les résultats déjà obtenus sont venus heureusement confirmer l'opinion que nous nous étions faite, de la possibilité de tourner la difficulté, en donnant aux hyperchlorhydriques une amylase capable de digérer les amylacés en milieu acide.

LE STREPTOCOQUE DE LA SCARLATINE ET LA RÉACTION DE FIXATION

Par MM. Ch. FOIX et Et. MALLEIN
Internes des Hôpitaux.

Il y a 25 ans déjà, Klein[1] avait rapporté la scarlatine à l'infection streptococcique.

André Bergé[2], plus tard, en France, après une étude approfondie des faits, aboutit aux mêmes conclusions. La scarlatine est, pour lui, une septico-toxinhémie streptococcique, à point d'origine amygdalien, qui s'exprime à la périphérie par l'exanthème et l'enanthème scarlatineux, si bien qu'elle est comparable, en somme, au moins dans son mécanisme, aux autres érythèmes scarlatiniformes d'origine exotoxique évidente, ou d'origine hypothétiquement autotoxique. Depuis lors, nombre d'auteurs ont essayé, par la clinique et la bactériologie de reconnaître ou d'infirmer le bien fondé de cette proposition.

C'est à Moser[3] que l'on doit les premiers essais d'individualisation du streptocoque de la scarlatine. Au cours de l'épidémie viennoise de 1902, il a, par hémoculture, isolé dans 60 pour 100 des cas un streptocoque auquel il reconnaît des caractères spéciaux, le différenciant des autres streptocoques, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue biologique et en particulier au point de vue des réactions d'agglutination.

Il basa sur ces recherches un essai de sérothérapie. Employé avec des fortunes diverses le sérum de Moser fournit un assez grand nombre de succès[4]. Mais la plupart des auteurs rapportèrent son efficacité, non pas à son activité spécifique contre la scarlatine, dont la nature streptococcique leur paraissait quand même indémontrée, mais à son activité contre les streptococcies secondaires fréquemment associées à la scarlatine.

Mais récemment, Gabritchewski[5], après une importante et remarquable série d'expérimentations, aboutit aux idées de Moser. On obtient souvent, au cours de la scarlatine et par hémoculture, un streptocoque à caractères spéciaux de virulence et d'agglutination auquel il faudrait rapporter la maladie. On doit donc attribuer l'action du sérum antiscarlatin de Moser à son activité spécifique antiscarlatineuse et non pas à son action préventive contre les streptococcies secondaires.

1. Klein. — « The Etiology of Scarl. Fever ». *Proced. of the Royal Society*, Londres, XVII, 1887.
2. A. Bergé. — *C. R. Soc. de Biologie*, 16 Déc. 1893, et *Thèse* Paris, 1895.
3. Moser. — *Wiener klinische Wochenschrift*, XLI, 9 Octobre 1902.
4. Baginski. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 18 Déc. 1902.
Kolti. — « Sérothérapie de la scarlatine». *Méd. infantile*, 1904, n° 3.
Bela Schick. — *Deutsche med. Wochenschrift*, XXXI, 28 Déc. 1905.
Viassievski. — *Soc. des naturalistes, anthrop. et ethnographes de Moscou*, séance du 14 Février 1904.
5. Gabritchewski. — « Vaccins antiscarlatins et spécificité du streptocoque de la scarlatine ». *Roussky Vratch*, 22 Avril 1905, n° 16. — « Ueber Streptokokenerytheme und ihre Beziehungen zum Scarlach. » *Berliner klin. Wochenschrift*, Mai 1907, XLIV, p. 556.

***

La réaction de fixation constituant, depuis les mémorables travaux de Bordet, l'une des bases de toute recherche de spécificité, il était logique d'étudier comment, vis-à-vis du streptocoque de la scarlatine, se comporte le sérum des scarlatineux.

Nous avons, dès 1907[1], recherché la réaction de fixation dans la scarlatine vis-à-vis du streptocoque isolé par culture de la gorge des malades présentant l'angine érythémateuse (énanthème) du début de l'affection. Rien n'est d'ailleurs simple comme cet isolement. Le streptocoque pousse souvent d'emblée à l'état pur; on l'obtient en tout cas facilement au 2e ou 3e repiquage.

La réaction de fixation fut positive dans 10 cas sur 12 examinés, et depuis nous l'avons également constatée 10 fois positive par la technique simplifiée décrite récemment par l'un de nous[2].

Nous obtenions ainsi un pourcentage de 83 pour 100 de réactions positives, les cas négatifs concernant : l'un, un cas pris au début du 1er septénaire; l'autre, un cas parvenu au 30e jour de la maladie. Dans ces 2 cas, d'ailleurs, l'hémolyse se montrait nettement retardée.

Nous avions en même temps recherché la réaction de fixation vis-à-vis de ce même streptocoque de l'angine scarlatineuse, dans plusieurs cas d'érysipèle et dans un cas de fièvre puerpérale. Constamment la réaction de fixation se montra absolument négative.

Il semblait donc qu'il y eût là un caractère différentiel important entre le streptocoque de la scarlatine et les autres streptocoques, et nous avions, éliminant toute discussion pathogénique sur la nature de l'agent causal de la scarlatine, basé sur ces *faits* les conclusions suivantes :

1° Le sérum des scarlatineux contient des anticorps dirigés contre le streptocoque de l'angine du début;

2° Le fait est précoce, car nous l'avons constaté dès le 4e jour de la maladie;

3° Il est tardif, car nous l'avons retrouvé au 38e jour;

4° La réaction de Bordet *manque, vis-à-vis du streptocoque scarlatin, dans les autres streptococcies;*

5° Elle pourrait servir à établir un sérodiagnostic;

6° Il reste à savoir s'il s'agit d'une réaction spécifique vis-à-vis du streptocoque de l'angine scarlatineuse, ou d'une réaction commune à toutes ou à plusieurs espèces de streptocoques.

Des premières constatations que nous avions faites, insuffisantes d'ailleurs à baser un avis définitif, il semblait résulter que la réaction de fixation en présence du sérum des scarlatineux, était bien une propriété spéciale du streptocoque de la scarlatine.

***

Nous ne reviendrions pas sur ces faits, si depuis la question n'avait été étudiée par deux nouveaux auteurs avec des résultats : le premier quelque peu dissemblables, en apparence tout au moins; le deuxième pleinement confirmatifs.

1. Foix et Mallein. — « Réaction de Bordet et Gengou vis-à-vis du streptocoque dans la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 30 Novembre 1907.
2. Ch. Foix. — « Sur une technique simplifiée de réaction de fixation ». *C. R. Soc. Biologie*, 17 Juillet 1909, t. LXII, p. 171.

M. Mariano Castex[1] a étudié la réaction de fixation dans un certain nombre de streptococcies : 4 érysipèles; 1 fièvre puerpérale; 5 scarlatines; 1 pleurésie à streptocoques et 2 streptococcies ostéo-articulaires.

La réaction de fixation se serait montrée positive chez les six malades atteints de streptococcies non scarlatineuses et positive dans 2 cas seulement sur 5 de scarlatine, cas d'ailleurs graves et terminés tous deux par la mort du sujet.

De ses résultats, M. Mariano Castex déduit l'unité du streptocoque et son rôle secondaire dans la scarlatine.

Mais en réalité ils sont susceptibles d'une tout autre interprétation. M. Mariano Castex n'indique en effet nulle part l'origine des streptocoques qui ont servi dans ses diverses expériences. Or nous avions montré, deux ans auparavant, que cette notion d'origine est essentielle, puisque vis-à-vis du streptocoque de la scarlatine les sérums des malades atteints de streptococcies diverses (érysipèle, fièvre puerpérale..., etc.) sont inactifs, et que vis-à-vis d'un échantillon non scarlatineux de streptocoque, nous avions constaté dans la scarlatine des réactions négatives.

L'importance capitale de l'origine du streptocoque en fait de réaction de fixation ressort également du très important travail de M. F. Schleissner[2], qui vient pleinement confirmer les résultats de nos recherches personnelles antérieures de 2 ans.

Au cours de la récente épidémie de Prague, Schleissner a pratiqué :

1° La culture de l'angine scarlatineuse;

2° L'hémoculture;

3° La réaction de fixation.

Nous n'insisterons pas sur les résultats de la culture de l'angine scarlatineuse et de l'hémoculture. Il nous suffira de dire que comme nous Schleissner a obtenu facilement dès la période d'énanthème des cultures pures de streptocoques en ensemençant la gorge des scarlatineux. Cette recherche s'est montrée constamment positive, et ceci dès le premier jour de l'affection. De même l'hémoculture a révélé la présence du streptocoque dans 23 cas sur 33, les cas négatifs concernant presque tous la période tardive de la maladie, alors qu'il était légitime de supposer que le streptocoque avait disparu du sang.

L'ensemble de ces constatations fournit un sérieux appoint aux idées de Moser et de Gabritchewski. Nous insisterons davantage sur les résultats de la réaction de fixation.

Elle s'est montrée positive dans 81 pour 100 des cas. Ce chiffre est sensiblement identique à celui obtenu auparavant par nous, 83 pour 100. Les cas négatifs concernent des malades à la période tout à fait initiale, ou parvenus au 6e septénaire de leur maladie. De même nous avions eu deux cas négatifs au cours du premier et du cinquième septénaires.

M. Schleissner a recherché en outre comment se comporte le sérum des scarlatineux vis-à-vis des streptocoques de l'érysipèle, de l'infection puerpérale et de la panophtalmie. La réaction fut constamment négative vis-à-vis du streptocoque de l'érysipèle, elle fut parfois positive vis-à-vis des streptocoques de l'infection puerpérale et de la panophtalmie, mais jamais, même dans les cas positifs, aussi complète que vis-à-vis des streptocoques de la scarlatine.

Nous avions de même, au cours de nos recherches antérieures, constaté l'inactivité vis-à-vis d'un échantillon non scarlatineux de streptocoque de quelques sérums scarlatineux; et d'autre part, étudiant la question par le procédé en quelque sorte inverse, nous avions constaté que vis-à-vis du streptocoque de la scarlatine, le sérum des

1. Mariano R. Castex. — *La Presse Médicale*, 1909, n° 37, 8 Mai.
2. F. Schleissner (Prague). — « Recherches bactériologiques et sérologiques dans la scarlatine ». *Wiener klinische Wochenschrift*, XXII, n° 16, 22 Avril 1909, p. 553.

érysipélateux et celui d'une malade atteinte d'infection puerpérale restaient complètement inactifs.

Il y a donc vis-à-vis de la réaction de fixation des différences capitales du streptocoque de l'érysipèle au streptocoque de la scarlatine; et telle est sans doute l'explication simple des 3 résultats négatifs sur cinq de M. Mariano Castex, cet auteur n'ayant nulle part indiqué la provenance des streptocoques dont il s'est servi.

Nous n'insisterons pas, voulant rester exclusivement dans le domaine des faits, sur l'importance qu'ont de pareilles constatations au point de vue de la théorie streptococcique de la scarlatine. Elles constituent pour nous un appoint considérable en faveur des idées de Bergé, de Moser et de Gabritchewski.

Nous nous contenterons pourtant, en dehors de toute idée pathogénique, de poser les conclusions suivantes, identiques dans l'esprit à celles que nous avions posées à la suite de nos recherches de 1907 :

1° Le sérum des scarlatineux contient des anticorps dirigés contre les streptocoques, que l'on peut aisément isoler, au cours de la scarlatine, soit de la gorge, soit du sang. Ces anticorps peuvent être mis en évidence par la réaction de fixation dans la très grande majorité des cas (plus de 8 fois sur 10).

2° Vis-à-vis du streptocoque de la scarlatine, la réaction de fixation est absolument négative dans les autres streptococcies, et plus spécialement dans l'érysipèle.

3° La réaction de fixation manque dans la scarlatine vis-à-vis des autres streptocoques, et plus spécialement vis-à-vis du streptocoque de l'érysipèle.

4° Ainsi se trouve confirmée, au streptocoque scarlatineux, l'individualité propre que lui avaient déjà conférée les travaux de Bergé, Moser, Gabritchewski.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le « petit entéro-colisme ». — Les colites et les entéro-colites, dont on parlait à peine il y a quelques années, ont suscité, depuis quelque temps, un grand nombre de travaux. Leur symptomatologie figure aujourd'hui dans tous les traités et il n'est pas de praticien qui ne les reconnaisse, qui ne les diagnostique aisément. Mais, à côté de l'entéro-colite classique, existe-t-il, par analogie avec le petit brightisme de Dieulafoy, un petit entéro-colisme? Une série de notes dans lesquelles M. Matignon a décrit plusieurs « petits signes » de l'entéro-colite rend cette supposition fort plausible. En tout cas, ces petits signes qui viennent d'être réunis par M. Larraillet[1] dans sa Thèse de Doctorat peuvent aider au diagnostic des formes frustes. C'est à ce titre qu'il nous a semblé intéressant de les faire connaître à nos lecteurs.

***

De ces signes, un des plus fréquents, surtout chez la femme, est celui que M. Matignon désigne sous le terme un peu long de *télépathie segmentaire homologue provoquée*. Il est caractérisé par ce fait que la pression digitale exercée sur l'S iliaque provoque de la douleur non seulement dans la région comprimée, mais encore dans un point symétrique du cæcum. Cette douleur provoquée a ceci de particulier qu'elle ne se propage pas le long du gros intestin, mais éclate au point symétrique du cæcum, par « télépathie sans fil ». Dans certains cas, la compression de la fosse iliaque droite fait, de même, apparaître, par réversibilité douloureuse, une douleur dans la fosse iliaque gauche. Ajoutons que, parfois, la douleur provoquée par la compression se manifeste non pas dans un point symétrique, mais sur quelque autre point du gros intestin, voire à la naissance de la cuisse ou sur le trajet du psoas.

On peut rapprocher de la télépathie segmentaire le *signe de la chaise*. Il consiste en une douleur que les malades éprouvent au moment de s'asseoir, douleur qui part de l'anus, chemine très rapidement le long du côlon descendant et transverse, et se répercute jusque dans la région cæcale. Contrairement à « la douleur de la télépathie sans fil », le malade qui offre le signe de la chaise sent cette douleur cheminer le long de son gros intestin.

L'endolorissement du gros intestin provoque encore deux autres signes, l'*impression de raideur* et la *douleur en s'étirant*.

L'impression de raideur se manifeste de plusieurs façons. Certains malades constatent qu'ils n'ont plus la même souplesse dans tels ou tels mouvements, pour monter à cheval ou pour boutonner leurs bottines, par exemple; d'autres prennent une attitude figée, une raideur anormale du tronc, une taille cambrée; d'autres encore ont l'impression qu'ils se voûtent, se tassent et que la marche les fatigue beaucoup plus vite qu'autrefois. Toutes ces modalités de l'impression de raideur sont attribuées par M. Matignon à une sorte de protection inconsciente de l'intestin qui souffre. « Quand le malade courbe inconsciemment sa taille, il essaie, en tendant ses muscles abdominaux, d'immobiliser son intestin trop sensible. Quand, au contraire, il se penche en avant, il relâche la sangle abdominale, diminuant ainsi la tension douloureuse sur un intestin malade. » (Larraillet.)

C'est encore à cette pathogénie que ressortit « la douleur en s'étirant », c'est-à-dire la douleur qu'éprouvent certains malades lorsqu'ils veulent s'étirer le matin, dans leur lit, les bras relevés au-dessus de la tête, les cuisses et les jambes raidies, les muscles abdominaux tendus. On devine donc que c'est précisément la compression de l'intestin endolori par les muscles contractés qui provoque la douleur d'étirement.

Cette sensibilité particulière de l'intestin se manifeste encore de plusieurs autres façons :

Il est des malades qui, en se levant, sont pris, *au saut du lit*, d'un besoin impérieux d'aller à la selle. Ce besoin irrésistible est parfois un faux besoin; mais, lorsqu'il y a émission des selles, elles sont rarement diarrhéiques, le plus souvent dures, parfois normales. Ce symptôme fort caractéristique est expliqué par M. Matignon par la projection brusque de la masse intestinale en bas, lorsque le malade passe de la position horizontale à la position verticale; il y a de ce fait tiraillement violent des ligaments suspenseurs de l'intestin, réaction intestinale sous forme d'un spasme chassant les matières fécales brusquement de l'S iliaque dans le rectum qui les expulse au dehors.

D'autres fois, cette sensibilité de l'intestin se manifeste par un symptôme décrit par Gourdon et que M. Matignon désigne sous le nom d'*intestin réveil-matin*. Pendant la nuit, à heure presque fixe, le malade est réveillé par une douleur fixe occupant de préférence la région cæcale; il sent alors des contractions intestinales ou un spasme qui aboutissent à la formation d'une pseudo-tumeur, tumeur qui persiste plus ou moins longtemps et disparaît seule ou cède à un massage léger. L'interprétation pathogénique n'est point aisée. Peut-être s'agit-il là d'un symptôme surajouté par suggestion.

Il est tout aussi difficile de dire pourquoi ces malades offrent parfois une sorte d'*intolérance pour le café* qui provoque chez eux des coliques avec besoin d'aller à la selle, donnant lieu à des matières qui partent en fusant, mêlées de gaz, spumeuses, bilieuses, parfois glaireuses et même légèrement teintées de sang. La relation de cause à effet en pareil cas est à tel point nette que la plupart de ces malades renoncent spontanément au café.

Il en est aussi qui renoncent plus ou moins complètement au coït, les excitations génitales provoquant chez eux une rupture de l'équilibre intestinal, rupture qui se manifeste le lendemain par une diarrhée ou une débâcle intestinale ou une crise de constipation. Souvent d'ordre réflexe, ces accidents s'expliquent par les mouvements plus ou moins vifs qui, au cours de l'acte sexuel, secouent la masse intestinale et la soumettent à une sorte de traumatisme.

***

Tels sont les principaux symptômes peu connus qu'on englobe, depuis les travaux de M. Matignon, sons le nom de « petit entéro-colisme ». Leur connaissance peut certainement être utile dans certains cas où l'entéro-colite ne revêt pas son aspect classique.

R. Romme.

1. G. Larraillet. — « Contribution à l'étude de la pathologie du gros intestin (le petit entéro-colisme) ». *Thèse*, Bordeaux, 1910.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

18 Décembre 1909.

Fièvre typhoïde; obstruction intestinale causée par un diverticule de Meckel et prise pour une perforation. — *M. J. Verhoogen* (de Bruxelles) rapporte l'histoire d'un jeune homme de 28 ans qui, dans les premiers jours d'une fièvre typhoïde, est pris subitement de tous les signes d'une perforation intestinale : douleur abdominale vive, ballonnement du ventre avec bruit de clapotage dans les fosses iliaques, arrêt des matières et des gaz, hypothermie, pouls petit, dépressible, facies grippé, etc. La laparotomie, pratiquée le lendemain matin, montre qu'il n'y a pas la moindre perforation, pas le moindre épanchement (sauf un peu de liquide ascitique) dans le péritoine, mais qu'il s'agit d'une obstruction intestinale par coudure d'une anse grêle sur un diverticule de Meckel adhérent par son sommet à l'ombilic, et tendu comme une corde. Il suffit de « décrocher » cette anse et de la détordre pour faire cesser l'obstruction. Ablation du diverticule. Au cours de cette ablation, on s'aperçoit qu'au niveau de son point d'implantation sur l'intestin celui-ci est rétréci sur une longueur de quelques centimètres. On fait donc une entéro-anastomose latérale entre deux points situés, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la sténose. Enfin, pour rentrer les anses distendues dans le ventre, on est encore obligé de les ponctionner et d'en retirer plusieurs litres de matières fécales verdâtres et fluides. Le malade succombe le lendemain matin.

L'autopsie confirma le diagnostic de fièvre typhoïde (nombreuses plaques de Peyer congestionnées et ulcérées superficiellement) et l'absence de toute perforation.

Les étranglements de l'intestin par diverticule de Meckel sont assez fréquents : ce qui fait l'intérêt du présent cas, c'est la coïncidence de cet étranglement avec une fièvre typhoïde et la difficulté du diagnostic avec une perforation intestinale.

Tétanos mortel malgré une injection sous-cutanée préventive de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique faite 3 heures après le traumatisme. — *M. Van Havre* (d'Anvers) communique l'observation d'un jeune homme de 19 ans, conducteur d'automobile, qui, dans un accident, fut renversé sous sa voiture et eut l'avant-bras écrasé (fracture ouverte du radius avec grave contusion des parties molles). Un premier pansement est fait dans le voisinage de l'accident et le blessé arrive à l'hôpital 3 heures après. On lui fait aussitôt une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique (de Tavel); les plaies sont soigneusement nettoyées et lavées avec une solution chaude de sublimé. Les jours suivants, on fait des pansements aseptiques.

Malgré les larges plaies déchiquées de l'avant-bras, le blessé reste afébrile pendant 10 jours. A ce moment, apparaissent les premiers symptômes d'un tétanos suraigu qui, en 3 jours, aboutit à la mort malgré le chloral à haute dose, et malgré deux nouvelles injections hypodermiques de sérum antitétanique, l'une de 60 centimètres cubes (sérum de Tavel), l'autre de 20 centimètres cubes (sérum de l'Institut Pasteur).

Volumineux kyste dermoïde du plancher de la bouche; extirpation par la voie intrabuccale. — *M. Brœckært* (de Gand) présente ce kyste, qui avait le volume d'une grosse mandarine et avait déjà deux fois récidivé à la suite de tentatives d'extirpation par la voie externe, sus-hyoïdienne.

Malgré ses adhérences à l'os hyoïde, M. Brœckært a pu enlever intégralement ce kyste par la voie buccale. Et il ne voit pas pourquoi, pour ces kystes dermoïdes du plancher buccal, qui sont situés au-dessus du muscle mylo-hyoïdien, on a préconisé la voie hyoïdienne qui est une voie détournée nécessitant le débridement de la sangle musculaire qui ferme, en bas, la cavité buccale, et sur laquelle repose la langue. La méthode de choix, même pour les kystes relativement volumineux, doit être l'extirpation du kyste par la bouche.

Sur le vissage longitudinal dans les fractures de la clavicule. — *M. A. Lambotte* (d'Anvers) pense que, pour la clavicule comme pour les autres os, une consolidation en réduction parfaite est toujours préférable à une consolidation avec déformation.

Aussi s'est-il efforcé de trouver pour cet os un procédé d'ostéo-synthèse qui réalise le mieux possible cette consolidation en réduction. Il y a deux ans qu'il a eu l'idée de la technique suivante qu'il croit bonne parce qu'elle est simple et efficace.

Incision cutanée sur la clavicule de 5, 6 ou 7 centimètres de longueur. Les bords cutanés étant rétractés, les bouts osseux sont légèrement dégagés et saisis dans deux petits daviers droits; on dégage le fragment profond, on engrène les surfaces de fracture par des tractions appropriées, puis on fixe temporairement, au moyen d'un davier à crémaillère placé sur la fracture; on enlève les daviers à traction. On procède au vissage de la façon suivante : au moyen d'une cisaille droite, on enlève un tout petit coin osseux sur l'un des fragments, à 2 centimètres du trait de fracture; on prend alors le perforateur de Collin muni du mandrin porte-vis et garni d'une vis à mèche perforatrice; on présente la vis à l'encoche taillée dans l'os et on l'enfonce suivant la longueur de la clavicule; on termine avec le tourne-vis à main. On enlève le davier fixateur et on suture la peau.

La fixation ainsi réalisée est très suffisante; il faut une vis de 5 à 6 centimètres environ et pas trop fine, car on s'exposerait à la casser. L'opération, simple et facile, ne prend guère que quelques minutes. On peut terminer par une suture endermique.

La consolidation de la fracture étant très rapide, on peut extraire la vis 15 à 18 jours plus tard; il suffit de faire une incision de 1/2 centimètre sur la tête saillante pour enlever la vis sans difficulté.

M. Lambotte a appliqué cette technique à 8 fractures de la clavicule et à 1 luxation acromio-claviculaire; les résultats ont été, dans tous les cas, irréprochables.

Néphrectomie pour hypernéphrome très volumineux. — *M. de Beule* présente un volumineux hypernéphrome du rein gauche (18 centimètres de long sur 12 de large; poids : 1.150 grammes) qu'il a enlevé avec succès, il y a 5 semaines, chez un homme de 47 ans, par voie antérieure transpéritonéale. A ce propos, il vante beaucoup, comme incision d'accès pour ces grosses tumeurs rénales, l'incision de König (verticale de la pointe de la 12e côte à la crête iliaque, se recourbant ensuite horizontalement en avant pour aboutir à l'ombilic). L'accès qu'elle donne sur la tumeur rénale, et, particulièrement, sur le hile rénal, est vraiment idéal, et l'extirpation des néoplasmes les plus volumineux devient d'ordinaire une opération relativement facile et toujours régulière. [D'après les *Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. X, n° 1, Janvier 1910.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

15 Décembre 1910.

Etude sur la physiologie cérébrale au cours d'interventions opératoires. — *M. Fedor Krause* communique les recherches physiologiques qu'il a faites, spécialement dans le but de localiser les centres moteurs corticaux, au cours de ses opérations sur le cerveau, et, en particulier, au cours de ses excisions de foyers dans l'épilepsie jacksonienne. Il a utilisé pour cela l'excitation faradique, préconisée par Hitzig et Charrington.

La technique de cette faradisation cérébrale est délicate. Il ne faut employer qu'un courant très faible, ne provoquant qu'une légère contraction fibrillaire quand on l'applique sur la pointe de la langue.

Pendant qu'on excite les différents centres corticaux, trois aides notent les contractions qui surviennent : l'un au niveau de la tête, l'autre au membre supérieur, le troisième au membre inférieur; le centre de contraction une fois déterminé, un dessinateur prend le schéma du cerveau et marque le point localisé.

Dans 39 cas, M. Krause a pu localiser ainsi de façon précise des centres de contraction dans le cortex cérébral. Dans 14 cas d'épilepsie jacksonienne, il a pu déterminer exactement le foyer cortical, procéder à l'excision de ce foyer et guérir ainsi la plupart de ses malades. Comme exemple typique, il cite le cas suivant :

Un jeune homme de 16 ans fit, au cours d'une néphrite, une hémorragie cérébrale avec hémiplégie et hémianopsie. Dix ans plus tard, il eut une première attaque d'épilepsie jacksonienne. Ces attaques se succédèrent ensuite à des intervalles de plus en plus courts et, à l'âge de 30 ans, il fut amené à Krause qui pratiqua une craniectomie, détermina le centre cortical des contractions qui se passaient dans le bras gauche, ponctionna ce centre sans rien trouver et se décida alors à en faire l'extirpation. Ce malade, opéré en Janvier 1902, guérit parfaitement et est resté guéri depuis, après avoir présenté comme seuls accidents post-opératoires des crises d'oppression thoracique avec palpitations. Le lambeau ostéoplastique est solide. Il est à noter que jamais, depuis son opération, le malade n'a pris le moindre médicament calmant, bromure ou autre. L'examen microscopique du foyer cortical extirpé n'a d'ailleurs rien révélé d'anormal.

M. Krause possède plusieurs faits de guérison d'épilepsie jacksonienne après excision des centres corticaux des contractions, faits qui sont aussi probants que celui qu'il vient de rapporter, et qui doivent, selon lui, encourager les chirurgiens à continuer dans cette voie.

Après l'excision du foyer, — qui ne doit jamais être très étendue (au maximum 25 millimètres de long sur 15 millimètres de large), — on constate souvent des troubles — paralysies sensitives et motrices — assez sérieux, mais ils cèdent au bout d'un certain temps. On note, de même, une élévation parfois très marquée de la température et du pouls, mais qui est également de courte durée. Enfin, après les excisions pratiquées au voisinage du centre de Broca, M. Krause a observé de l'aphasie motrice transitoire, fait qui, soit dit en passant, vient plaider contre les récentes théories de Pierre Marie qui, comme on sait, refuse de voir dans la circonvolution de Broca le centre du langage. [D'après *Deutsche mediz. Wochenschrift*, t. XXXVI, 401, 6 Janvier 1910, p. 49.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Mars 1910.

La défense de l'organisme contre l'anoxyhémie. — *M. J. Tissot* a procédé à des recherches expérimentales desquelles ressortent les faits suivants :

1° Lorsque la proportion d'oxygène de l'air inspiré décroît jusqu'à 4 pour 100, la ventilation pulmonaire tend à compenser cette diminution par un accroissement du débit respiratoire qui devient alors à peu près 5 fois plus considérable que dans l'air de composition normale;

2° Quand la proportion de l'air inspiré décroît jusqu'à 5,5 pour 100, la quantité totale d'oxygène consommé s'accroît par suite d'une augmentation du travail physiologique, en particulier de celui des muscles respiratoires. Au delà de 5,5 pour 100, la consommation de l'oxygène cesse de croître, puis s'abaisse rapidement;

3° Le besoin supplémentaire d'oxygène créé par l'augmentation du travail physiologique est à peu près satisfait tant que la proportion de l'oxygène inspiré ne s'abaisse pas au-dessous de 3 à 9 pour 100, ce qui correspond à une altitude de 7.000 à 7.500 mètres environ;

4° L'écart entre les proportions d'oxygène du sang artériel et du sang veineux à l'état normal diminue à mesure que la proportion d'oxygène de l'air inspiré décroît jusqu'à 4 pour 100. L'accroissement de la consommation totale d'oxygène de l'organisme, à mesure que la proportion d'oxygène de l'air diminue, démontre qu'il se produit une accélération corrélative de la circulation du sang, résultant très probablement et au moins en partie d'une augmentation du travail du cœur.

Influence des glandes génitales sur la glycogénie. — *M. F. Maignon* a constaté expérimentalement que les injections de suc testiculaire déterminent chez les cobayes mâles une augmentation notable du glycogène musculaire, tandis que les femelles ne sont pas influencées.

Ces mêmes injections, effectuées sur des cobayes mâles castrés, ne produisent pas de modifications du glycogène.

L'audition et son développement par les vibrations de la sirène à voyelles. — *M. Ranjard* montre, dans sa note, que les vibrations de la sirène à voyelles de M. Marage, non seulement agissent mécaniquement sur l'oreille moyenne plus ou moins ankylosée, mais qu'elles ont une action très énergique sur la fonction des centres auditifs qu'elles arrivent à développer en totalité ou en partie, chacun de ces centres étant indépendant de son voisin et correspondant à une vibration spéciale, bruit, musique ou parole.

Action des rayons ultra-violets sur les micro-organismes. — *Mlle Cernovodeanu et M. Victor Henri* établissent, dans leur travail, que les rayons ultra-violets produisent, dans le protoplasme, des transformations chimiques et physiques qui modifient complètement toutes les réactions de coloration. Cette action des rayons est très différente de celle de la chaleur, de celle de l'eau oxygénée et des fixateurs ordinaires.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 14 Mars 1910.

Description d'un monstre double. — *M. Farabeuf* fait, avec nombreux dessins à l'appui, la relation de ce monstre dont les malformations les plus remarquables portaient sur les viscères. Il existait deux cœurs, le droit inversé; deux veines caves; deux aortes qui se réunissaient dans la partie inférieure de l'abdomen pour former une veine cave unique, une aorte médiane. Le tube intestinal était lui-même double (deux œsophages, deux estomacs, deux jéjunums); puis les deux iléons se réunissaient et se jetaient dans un cæcum unique : on voyait en ce point deux appendices. Enfin, dans l'orifice du bassin s'enfonçait le pôle inférieur du rein unique, qui avait lui-même deux pédicules vasculaires et deux uretères. L'anus était imperforé.

Pyélonéphrite de la grossesse. Provocation de l'accouchement. Néphrostomie. Mort. — *M. Wallich* lit un rapport sur une observation de *M. Sauvage*. Il s'agissait d'une I-pare chez qui, pour pyélonéphrite, la grossesse fut interrompue au 8e mois. L'enfant, né vivant, mourut au 20e jour. Comme, 8 jours après l'accouchement, il n'y avait aucune amélioration, une néphrostomie fut pratiquée. Cette opération montra qu'il existait une coudure de l'uretère en *S*, et l'exploration du bassinet décela, à l'origine de l'uretère, la présence d'un éperon empêchant l'introduction d'une sonde. La femme, d'abord améliorée par l'opération, succomba d'accidents pulmonaires quelques jours après.

M. Wallich insiste sur l'intérêt de cette observation, qui montre l'avantage que l'on peut retirer de la néphrostomie, puisque, dans ce cas particulier, l'opération seule amena des résultats excellents. Il reste donc, puisque les bénéfices de l'opération sont réels, à déterminer maintenant d'une façon exacte l'heure et les indications de la néphrostomie au cours de la puerpéralité.

— *M. Couvelaire*, après avoir rappelé que la dila-

tation d'un uretère (le droit le plus souvent, rarement le gauche) ou des deux uretères ne peut être mise en doute aujourd'hui, cherche à expliquer cette lésion. La compression au détroit supérieur est inadmissible. Il rapporte les résultats de la dissection attentive, après congélation, de 4 cadavres de femmes mortes dans les derniers mois de la grossesse. Dans le 1er cas, la tête fœtale était profondément descendue sur le plancher pelvien, au point que l'uretère avait abandonné l'artère utérine qui se trouvait très au-dessus de lui. Ce fait anatomique confirme l'hypothèse émise par M. Cathala de la compression de l'uretère par étirement de ce conduit sur le segment supérieur distendu, et entraîné profondément par la tête fœtale.

Dans un autre cas, au contraire, l'uretère s'était coudé sur l'artère utérine.

Dans les deux autres faits, on ne constatait rien de particulier; la tête fœtale n'étant pas encore engagée.

— *MM. Pinard et Lepage* ajoutent que, cliniquement, la tête est souvent très engagée, profondément descendue dans le cas de pyélonéphrite, et les constatations anatomiques de M. Couvelaire permettent de comprendre le mécanisme de la compression de l'uretère par suite de cette descente profonde de la tête et du segment inférieur.

De l'examen chimique du sérum sanguin chez les éclamptiques. — *M. Javal* résume ses recherches, qui ont porté sur 10 personnes éclamptiques :

Pour les albumines, la question est très complexe, et il lui est impossible de donner des résultats précis;

L'urée était augmentée 2 fois, mais les chiffres peu élevés : 8 jours après, toute trace de rétention avait cessé;

Les chlorures étaient, dans 7 cas sur 10, en excès dans le sérum; au bout de 8 jours, il y avait une diminution marquée sur les chiffres du premier examen : dans 3 cas, il existait encore cependant une légère exagération de la teneur en chlorure du sérum.

Les résultats de l'auteur s'accordent avec ceux de M. Bar. Cependant, ils en diffèrent sur ce point suivant. Avec une hyperchloruration, M. Javal a toujours trouvé le Δ élevé, au lieu que, pour M. Bar, il serait normal. L'auteur termine en faisant remarquer que l'hypertension artérielle est peut-être un moyen de défense contre l'hypertension moléculaire.

J. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Mars 1910.

Ectopie cardiaque complète chez un nouveau-né. — *M. Brian* (du Creusot). Le cœur de cet enfant était complètement en dehors du thorax. Les tentatives de réduction provoquèrent des phénomènes d'asphyxie. L'enfant succomba d'ailleurs rapidement.

Nævus vasculaire plan symétrique de tout le membre supérieur. — *MM. Charles Leroux et R. Labbé* présentent deux malades, l'un atteint d'un vaste nævus pigmenté de la fesse, le second atteint d'un nævus vasculaire des deux membres supérieurs avec hypertrophie du côté droit. Le membre inférieur est également hypertrophié. La radiographie montre qu'il n'existe pas d'hypertrophie osseuse.

Spina bifida opéré. — *M. Lamy* a opéré cet enfant 4 heures après sa naissance. Le spina bifida était ulcéré. L'enfant paraît actuellement en bon état. C'est le premier cas opéré d'une façon aussi précoce.

Hypertrophie du thymus. — *M. D'Œlsnitz* présente les pièces d'autopsie d'un malade qui fut tout d'abord traité pour du croup et reçut du sérum antidiphtérique. L'auteur réforma le diagnostic, conclut à une hypertrophie du thymus et, alors que l'enfant était mourant, enleva, sans anesthésie, un morceau de thymus. L'enfant fut soulagé, mais, le lendemain, nouvelle crise de tirage, nécessitant une trachéotomie.

L'état ne s'améliorant pas, M. d'Œlsnitz pratiqua la résection du sternum. Le soulagement fut considérable et la respiration redevint normale. Malheureusement la sécrétion trachéale infecta la plaie et, 10 jours après, l'enfant succomba à une médiastinite compliquée de pleurésie purulente.

A l'autopsie, on trouva un gros thymus encerclant la trachée. Histologiquement ce thymus était atteint d'hyperplasie inflammatoire, ce qui explique que ces accidents aient pu survenir chez un enfant de 4 ans.

Simplification de l'instrumentation du tubage. — *M. Aviragnet*, pour supprimer le déclancheur, emploie une série de porte-mandrins pouvant s'adapter à un manche commun. Aucune aspérité, aucun ressort ne vient gêner le doigt qui appuie sur la tête du tube au moment où l'on retire le mandrin.

Valeur pronostique de la réaction des selles au sublimé acétique chez les diphtériques. — *MM. Aviragnet et Dorlencourt.* L'étude prolongée de cette réaction a permis aux auteurs de conclure qu'elle ne permet pas de porter un pronostic chez les diphtériques.

Atrophie optique pour déformation cranienne. — *M. Terrien* présente un enfant de 7 ans atteint de perte de la vision des deux yeux avec légère exophtalmie. L'atrophie optique paraît due à une compression du nerf optique, l'exophtalmie est provoquée par un rétrécissement de l'orbite.

La forme allongée du crâne et la radiographie permettent de classer ce cas parmi les faits décrits en Allemagne sous le nom de crâne en tour, avec synostose précoce des sutures.

Un cas d'anémie traité par l'hémoplase. — *M. Méry.* Enfant de 14 ans atteint d'anémie intense, 1.060.000 globules rouges, 2.800 leucocytes, nombreux normoblastes, rate hypertrophiée. La moelle osseuse n'ayant pas donné de résultats M. Méry fait pratiquer des injections d'hémoplase. Après six injections, le nombre des globules rouges est de 1.440.000, celui des leucocytes est de 3.200; l'hémoglobine atteint 33 p. 100. Le traitement est continué et l'amélioration s'accentue rapidement.

Sur les réactions méningées dans la scarlatine. — *MM. G. Paisseau et L. Milhit.* Les éruptions cutanées banales des nourrissons peuvent, comme l'ont montré MM. Hutinel, Ferrand, s'accompagner de réactions méningées caractérisées par de la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les auteurs ont recherché si les manifestations cutanées des scarlatineux ne pouvaient pas provoquer des réactions semblables.

L'étude du liquide céphalo-rachidien chez les scarlatineux leur a montré que certaines éruptions cutanées peuvent s'accompagner d'une réaction cellulaire notable et indépendante de toute manifestation clinique.

Cette réaction, qui manque dans les éruptions proprement scarlatineuses, même les plus florides, paraît liée à une variété particulière d'érythème infectieux, caractérisée surtout par la présence d'éléments purpuriques; elle est d'ailleurs inconstante.

Les réactions cytologiques peuvent être discrètes et sont alors lymphocytaires; plus intenses, elles sont parfois à prédominance polynucléaire. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et la quantité d'albumine est légèrement accrue.

Ces faits doivent être considérés comme une nouvelle preuve de la facilité avec laquelle se produisent des réactions cytologiques discrètes du liquide céphalo-rachidien chez les sujets jeunes infectés.

Un cas d'invagination doublée de l'intestin grêle, complication de la fièvre typhoïde chez un nourrisson. — *MM. Laisné et Aine.* La fièvre continue et la diarrhée, comme cela est la règle dans le très jeune âge, furent les seuls symptômes de la fièvre typhoïde chez un bébé de 9 mois; il n'y eut ni taches rosées, ni splénomégalie. Le sérodiagnostic fut positif le 15e jour. A l'autopsie, on trouva, à la partie moyenne de l'intestin grêle une invagination doublée, qui avait été tout à fait latente pendant la vie, puisqu'il n'y avait eu ni selles sanglantes, ni constipation, ni distension abdominale.

Le diagnostic anatomique de fièvre typhoïde fut aisé, car il y avait dans l'iléon de nombreuses plaques de Peyer congestionnées et les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Mars 1910.

Epilepsie psychique et délits militaires. — *M. Simonin.* L'épilepsie est parfois très difficile à déceler, lorsque les crises sont exclusivement nocturnes, caractérisées par des hallucinations terrifiantes durant le sommeil, par exemple.

A un moment donné, le sujet, pris d'un accès de fureur contre ses supérieurs ou contre ses camarades, se livre à des actes de violence, puis tombe ensuite dans un état de prostration et d'hébétude.

L'épilepsie peut être soupçonnée précisément parce que ces actes de violence ont un caractère d'étrangeté inexplicable et insolite ou parce qu'ils sont soudains et non motivés.

En étudiant le caractère de ces sujets, on constate une irritabilité habituelle, avec mobilité de sentiments.

Mais la recherche des accès vrais par les anamnestiques est des plus malaisées et de tels accès peuvent passer inaperçus par suite de l'indifférence des autres soldats en l'absence des gradés. Même indifférence existe aussi le plus souvent chez les parents des sujets. Aussi, pour faire le diagnostic, faut-il maintenir ceux-ci longtemps en observation, plusieurs mois, même, pour arriver à observer un accès indiscutable.

— *M. Vallon.* Il est certain que le diagnostic d'épilepsie est très difficile quand les grandes attaques sont très espacées et qu'il s'agit d'un individu dont le caractère est simplement irritable.

Il est très souvent difficile d'obtenir le moindre renseignement de l'entourage, qui témoigne à cet égard d'une extraordinaire indifférence.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Mars 1910.

Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez un persécuté persécuteur. — *M. Roubinovitch.* L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique consiste en épaississement électif des phalangettes des doigts des mains et des pieds en baguettes de tambour, en épaississement des extrémités des os des membres, en déformation des angles qui sont étalés et bombés à la façon d'un verre de montre. Or, chez un malade atteint de cette affection trophique et porteur en outre d'énormes varices et d'hémorroïdes, évolue depuis quinze ans un délire de persécution et de jalousie, avec épisodes hallucinatoires.

Et à propos de ce cas, l'auteur se demande avec raison quel rapport pathogénique peut unir les troubles somatiques et les troubles psychiques. Y a-t-il entre les accidents psychopathiques et l'ostéo-arthropathie une relation de simple coïncidence? Les deux syndromes sont-ils, au contraire, les résultats d'un même processus général? Pour résoudre ce problème, l'auteur constate que les épisodes hallucinatoires du malade sont survenus en dehors de toute intoxication exogène et, très vraisemblablement, sous l'influence d'un facteur auto-toxique. D'autre part, d'après la plupart des auteurs qui ont étudié l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, l'origine auto-toxique de ce syndrome indiquée par M. Pierre Marie est presque la règle générale. Il semble donc que les deux syndromes décrits chez le malade évoluent sur un terrain commun d'auto-intoxication et des troubles trophiques du système veineux.

— *M. Dupré* fait remarquer que, si l'auto-intoxication a pu jouer un rôle chez ce malade, il faut admettre aussi chez lui la réalité d'une constitution mentale prédisposée et favorisant les troubles paranoïaques.

— *M. Léri* se demande si les troubles vasculaires dont ce malade est porteur ne suffiraient pas à expliquer ces accidents.

— *M. Roubinovitch* répond qu'il n'a pas prétendu résoudre le problème pathogénique de ce malade, mais simplement attirer l'attention sur cette association syndromique curieuse.

Manie intermittente et paranoïa quérulente. — *MM. Dupré et Kahn.* L'intérêt de cette observation réside encore dans l'association d'un délire processif chez une femme cultivée avec des accès périodiques de manie, de sorte que les certificats médicaux rédigés sur elle successivement la désignent tour à tour comme une maniaque ou comme une persécutée.

— *M. Deny* n'hésite pas à englober ici les idées de persécutions dans la manie intermittente et à les attribuer à un trouble affectif.

— *M. Capgras* rappelle que beaucoup de maniaques ont l'esprit querelleur et qu'on pourrait peut être expliquer ainsi les prétentions quérulentes de cette femme, sans en faire une persécutée véritable.

— *M. Dupré* reconnaît volontiers que manie et per-

sécution peuvent se développer chez les mêmes sujets : mais il n'en est pas moins vrai que ces deux types se rencontrent souvent séparément; formant ainsi des maladies distinctes. Et à cet égard, il était intéressant d'en étudier une forme mixte.

Symptôme de Ganser chez un hébéphrénique. — *MM. Dupré et Gelma.* Voici un curieux malade qui demeure immobile, dans une attitude figée, tant qu'on ne lui parle pas; mais, lorsqu'on lui pose des questions, il y répond en termes approximatifs, dubitatifs et volontiers prolixes. En même temps un sourire narquois éclaire sa physionomie et il a l'air de s'amuser énormément, jusqu'à en rire, de l'embarras où pourraient mettre ses réponses imprécises.

Cénestopathies.—*M. Dupré et Mme Long-Landry.* M. Dupré et ses élèves ont étudié sous le nom de cénestopathies des troubles de la sensibilité consistant en sensations corporelles anormales, plutôt gênantes que vraiment douloureuses, ne s'accompagnant ni de dépression, ni de délire et résistant à toute thérapeutique médicamenteuse ou psychique. En voici deux nouveaux exemples, l'un celui d'une femme se plaignant d'une gêne au front, autour des yeux et dans le nez; l'autre, celui d'un homme sentant des mucosités derrière le sternum, toujours prêtes à être expulsées, et dont l'autopsie ne révéla aucune lésion pouvant expliquer cette sensation.

Accès subaigu, totalement amnésique, chez une alcoolique chronique. — *M. Delmas.*

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

17 Mars 1910.

La déchloruration au point de vue curatif et préventif. Différence entre le mécanisme de la rétention chlorurée et de la rétention azotée. — *M. Javal.* La cure de déchloruration est le traitement d'un syndrome, celui de la rétention chlorurée. Elle trouve son indication dans tous les cas où ce syndrome est en jeu, c'est-à-dire principalement dans l'œdème brightique, mais aussi également dans les autres hydropisies. Elle comporte deux indications : enlever à l'organisme le sel et l'œdème qui l'encombrent, puis instituer un régime diététique dont la chloruration soit en rapport avec le degré de perméabilité rénale du patient par le sel. Elle permet donc, suivant les cas, de poursuivre un double but curatif et préventif.

L'utilité de la cure de déchloruration pour combattre l'œdème brightique ne fait plus de doute maintenant. MM. Widal, Javal et Lemierre ont publié de nombreux travaux sur ce sujet. Le chlorure de sodium est, parmi les substances dissoutes, la seule dont le médecin ait à se préoccuper dans la pathogénie de l'œdème. On a incriminé pendant longtemps, comme pouvant concourir à former l'œdème, toutes les autres substances dissoutes, et surtout les corps azotés. Cette conception est aujourd'hui abandonnée.

L'action préventive de la cure de déchloruration peut se démontrer dans les cas d'ascite à gros épanchements récidivant rapidement. Il suffit de donner un régime strictement déchloruré, après une ponction, pour retarder de beaucoup la formation d'un nouvel épanchement.

Ces notions très précises sur le rôle tout spécialement hydropigène du chlorure de sodium ont permis de différencier la chlorurémie et l'azotémie. A certaines périodes du mal de Bright, ces deux rétentions peuvent se produire en même temps, mais elles se rencontrent très fréquemment l'une sans l'autre. MM. Widal et Javal ont rapporté de nombreux exemples d'azotémie sèche. Contre l'azotémie, la cure de déchloruration est sans effet.

Suggestion et rééducation motrice.—*M. Maurice Faure.* Il ne faut pas confondre, comme on le fait trop souvent, la suggestion et la persuasion avec la rééducation motrice. On ne peut persuader à un sujet ni lui suggérer de faire un exercice qu'il ne sait pas ou ne sait plus faire.

La rééducation motrice est une deuxième éducation des mouvements chez des malades, des infirmes ou des arriérés qui ont perdu le bénéfice de l'éducation primitive des mouvements volontaires ou n'ont pu l'acquérir par les moyens ordinaires. C'est une éducation du système nerveux, un apprentissage qui aboutit à la création d'un mécanisme psycho-moteur par des moyens en tous points semblables à ceux de l'éducation motrice ordinaire.

M. Paul-Emile Lévy estime qu'à cause des significations nombreuses et très différentes données au mot *suggestion*, il serait préférable de le rayer de la terminologie. Ce sont le mot et la méthode d'éducation et de rééducation qui doivent synthétiser le traitement des troubles nerveux de toute nature.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Mars 1910.

Recherches nouvelles sur la muqueuse utérine. — *M. Keiffer* (de Bruxelles) a étudié, chez la chienne, la brebis, la femme — le mécanisme par lequel la muqueuse utérine se débarrasse après la menstruation des éléments sanguins qui l'ont infiltrée.

Chez la chienne, il y a d'abord phagocytose des globules rouges puis élaboration dans les globules blancs de pigments aux dépens de ces globules rouges; les pigments sont ensuite rejetés hors des globules blancs qui les ont élaborés. Enfin ils disparaissent peu à peu de la muqueuse.

Chez la femme, les globules rouges sont d'abord hémolysés, puis il se produit une infiltration abondante de lymphocytes qui se chargent des débris sanguins et les entraînent au dehors où on les retrouve dans les lumières glandulaires.

De l'influence des lésions utérines sur l'ovaire. — *M. Delporte* (de Bruxelles). Il y a une relation certaine entre l'utérus et l'ovaire, et les troubles de l'un entraînent des modifications anatomiques et fonctionnelles dans l'autre organe et réciproquement. C'est ainsi que les lésions utérines s'accompagnent d'altérations de l'ovaire que l'auteur a étudiées, et particulièrement au niveau du follicule.

Il existe de l'œdème intercellulaire entre les cellules de la granuleuse, mais l'œdème est également intrafolliculaire; il s'accompagne de desquamation des cellules les plus voisines de la cavité folliculaire. L'ovule peut être modifié dans sa forme. La cellule ovulaire peut éclater dans la cavité folliculaire. On peut observer une vacuolisation du protoplasma; enfin, le noyau sans structure est le plus souvent vacuolaire.

Un cas de sensibilité extrêmement développée de la peau aux préparations mercurielles. — *MM. Tissier et Corpechot* présentent une photographie de dermite artificielle produite au lieu d'application de la main trempée dans le sublimé et appliquée sur la peau du malade sans avoir été essuyée : le dermite a reproduit l'empreinte de la main.

— *M. Boissard* rapporte un cas analogue.

Présentation de l'épaule; rupture de l'utérus au cours du travail; hystérectomie subtotale; guérison. — *M. Le Jemtel* (d'Alençon) a eu l'occasion d'observer un cas de rupture de l'utérus après essais de version et embryotomie dans un cas de présentation de l'épaule. Il pratiqua l'hystérectomie subtotale, mais s'abstint de drainage; la malade a guéri.

Présentation d'une pièce de grossesse extra-utérine coïncidant avec une grossesse utérine provenant d'une opération suivie de guérison. — *M. de Chaumard* (de Tulle) envoie cette observation à la Société. La laparotomie fut pratiquée, 1 mois 1/2 après un accouchement normal, pour une tumeur diagnostiquée fibrome. L'opération montra qu'il s'agissait d'un fœtus extra-utérin.

Eczéma suintant rebelle à tout traitement chez une femme enceinte. — *M. Paul Guéniot* présente une malade qui était atteinte d'eczéma suintant généralisé chez qui tous les traitements les plus divers employés à tour de rôle pendant 1 mois 1/2 échouèrent. Or, dès que cette femme fut accouchée, c'est-à-dire quelques jours après, on vit une amélioration considérable se produire : la peau se dessécha et il en tomba de grandes squames; la guérison complète ne saurait tarder.

Monstre ectromèle. — *MM. Tissier et Corpechot* présentent un enfant atteint de cette malformation.

Monstre hydrocéphale avec spina bifida et malformations des membres inférieurs. — *MM. Maygrier et Haller* présentent un enfant né à terme avec les malformations sus-décrites et ayant survécu 48 heures.

J.-L. Chirié.

ANALYSES

Hill. *Luxation d'une vertèbre cervicale. Opération. Guérison* (*The British Medical Journal*, n° 2456, 25 Décembre 1909, p. 1795). — Un matelot, en jouant au foot-ball, tombe sur le cou et les épaules. Amené à l'hôpital, il se plaint de violentes douleurs dans la nuque et de gêne marquée dans les mouvements de la jambe droite.

On trouve un gros hématome au niveau de la 7e cervicale et de la 1re dorsale, sans déformation apparente. Le cou est raide et la moindre tentative de mobilisation cause d'extrêmes douleurs. Les mouvements des bras sont conservés, mais les mains n'ont plus la force de serrer. La jambe droite est complètement paralysée, la gauche sans force, mais remue un peu. La sensibilité persiste, mais a du retard. La respiration est purement diaphragmatique. Priapisme, rétention d'urine.

Deux jours après, l'état étant le même, l'opération est proposée, mais refusée; elle est acceptée deux jours plus tard, une escharre commençant à se creuser au niveau du sacrum.

L'intervention est commencée avec anesthésie locale. Incision médiane allant de la deuxième dorsale à la cinquième cervicale. L'épine de la première dorsale est fracturée à sa base, on l'enlève; puis, on résèque l'épine de la 7e cervicale et les lames des deux vertèbres sus-dites. La dure-mère, d'aspect normal, est ouverte; il ne s'en échappe que du liquide séreux et clair. La moelle n'a plus de pulsations. Le doigt, en explorant sa face antérieure, constate que la 6e cervicale est luxée en avant et solidement maintenue dans sa position anormale. La luxation est réduite par des tractions faites sur l'occiput et le menton. Les pulsations recommencent au niveau de la moelle aussitôt après. Suture totale de la plaie.

Dès le réveil, la douleur du cou a disparu, le priapisme a cessé et, quelques heures après, le malade ressent le besoin d'uriner.

Dans les jours qui suivent, les sutures de la plaie sautent et il se fait un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien; l'écoulement va chaque jour en diminuant, la plaie bourgeonne et guérit en trois mois.

Les fonctions abolies se rétablissent peu à peu. Le priapisme n'a pas reparu, la rétention d'urine a duré une semaine, et, lorsque l'évacuation volontaire a reparu, durant plusieurs mois la continence vésicale est restée très relative.

L'intestin resta paralysé et la constipation opiniâtre durant quatre mois, puis les muscles abdominaux retrouvèrent leur puissance et la défécation redevint normale.

Quatre jours après l'intervention, l'adduction des cuisses devint possible, puis tous les mouvements reparurent progressivement; la jambe gauche, qui était complètement paralysée, était totalement guérie bien avant la droite. L'amélioration s'accompagna de crampes très douloureuses.

Les mouvements des bras redevinrent forts; par contre, les mains conservaient leur faiblesse, avec atrophie des interosseux, au bout de 4 et même 6 mois; elles revinrent plus tard à l'état normal.

Le cou et la tête retrouvèrent rapidement leur mobilité. Les intercostaux restèrent longtemps paralysés — 2 mois — et leur guérison s'accompagna également de violentes douleurs.

Au bout de 6 mois, l'état était le suivant. — A part un peu d'hyperesthésie de la jambe gauche, sensibilité normale. Continences vésicale et rectale absolues. Marche possible sur une courte distance avec une canne, mais persistance d'une certaine gêne des mouvements de la jambe droite. Respiration normale, atrophie des interosseux, possibilité d'écrire quelques phrases.

L'état s'améliora encore par la suite.

Pierre Wiart.

Pœnaru-Caplescu (Bucarest). *Technique des sutures pulmonaires d'urgence* (*Revista de Chirurgie*, t. XIII, n° 5, Mai 1909, p. 257 à 295, 15 figures). — Cet article est une revue sur le traitement chirurgical des plaies du poumon, à la suite de laquelle Pœnaru-Caplescu rapporte 5 observations de malades ainsi opérés et guéris.

Obs. I. — Plaie par arme à feu de la région précordiale : plaie du poumon avec hémorragie interne consécutive. Intervention d'urgence : thoracotomie. Pas de plaie du cœur, mais sur le poumon deux orifices saignant abondamment : l'un en avant, près du

bord interne, l'autre en arrière un peu plus en dehors; 600 grammes environ de sang liquide et coagulé dans la plèvre. Excision des bords contus des deux plaies; ramonage du trajet pulmonaire à l'aide d'une compresse stérilisée passée dans ce trajet; suture des deux orifices. Toilette de la plèvre sans drainage. 2 jours plus tard, ponction pour évacuer l'air du pneumothorax et environ 200 centimètres cubes du liquide séro-sanguinolent. Guérison.

Obs. II. — Plaie par instrument tranchant dans le 4e espace intercostal gauche. Etat général très grave. On pense à une plaie du cœur. Intervention d'urgence. Thoracotomie large. Dans la cavité pleurale 1 l. 1/2 de sang : péricarde intact. Sur la face interne du poumon, presque au contact du hile, une plaie de 3 centimètres environ. Suture. Guérison.

Obs. III. — Plaie par arme à feu (revolver de gros calibre). L'orifice d'entrée est situé entre la ligne mamelonnaire et axillaire droite, à la hauteur du mamelon. Etat général des plus graves : signes d'hémorragie interne; pouls 140. Thoracotomie d'urgence. Dans la plèvre, 500 grammes de sang. Plaie contuse large comme une pièce de 5 francs au niveau du bord antérieur du poumon. Ligature en masse et résection. Une plaie dans le diaphragme. Débridement de la plaie par en bas. Sur la face convexe du foie, une plaie, qui est suturée. De la face inférieure du foie vient en abondance un sang noir. Tamponnement provisoire, pendant que Pœnaru-Caplescu suture les plaies thoracique et diaphragmatique. Ensuite, l'hémorragie s'étant arrêtée par suite du tamponnement, après examen de l'intestin qui est intact, suture des parois abdominales. Guérison.

Obs. IV. — Plaie par arme à feu au-dessous du mamelon gauche. Signes d'hémothorax; pouls petit et fréquent. Contracture musculaire dans l'hypocondre gauche. Excision de la 8e côte : énorme quantité de sang dans la plèvre; plaie de la languette pulmonaire. Suture. Plaie du diaphragme. Laparotomie latérale par débridement en bas de la plaie primitive. Large plaie du lobe gauche du foie, qui est suturée. Pas d'autres lésions viscérales. Suture des deux plaies. Guérison.

Obs. V. — Plaies par instrument tranchant de la région précordiale : plaie du ventricule gauche. Intervention d'urgence : cardiorraphie; guérison. Il n'y avait pas, dans ce cas, de plaie pulmonaire et on ne voit pas très bien ce que ce cas vient faire ici, à moins que ce ne soit pour montrer l'innocuité du pneumothorax chirurgical, fait bien établi aujourd'hui.

M. Guibé.

Heile (de Wiesbaden). ***Sur le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et de ses complications*** (*Berliner klinische Wochenschrift*, tome XLVI, n° 51, 20 Décembre 1909, p. 2285 à 2288). — Le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac vise cinq complications : l'hyperacidité douloureuse, la sténose, l'hémorragie, la perforation, la transformation en cancer.

L'*hyperacidité* est aujourd'hui facilement guérie par une gastro-entérostomie bien faite. On sait, depuis les expériences de Katzenstein, que cette guérison est le fait de la pénétration dans l'estomac, par la bouche anastomotique, du contenu alcalin de l'intestin, bile, suc intestinal et suc pancréatique; après la gastro-entérostomie, la teneur en acide chlorhydrique libre du contenu stomacal disparaît (Neubaum), la neutralisation persiste pendant des mois entiers, la bile séjourne dans la cavité gastrique sans aucun dommage et les symptômes douloureux disparaissent; non seulement l'hyperacidité n'existe plus, mais encore, grâce à l'hypoacidité opératoire, la guérison spontanée de l'ulcère est possible.

Des 12 malades gastro-entérostomisés par Heile dans ces conditions, un seul ne guérit pas : une nouvelle laparotomie permit d'établir que, chez ce malade, par suite d'un éperon que formait l'anse intestinale anastomosée à la paroi antérieure de l'estomac, le contenu intestinal ne pouvait pénétrer dans la cavité gastrique. Il suffit d'établir une nouvelle anastomose, plus haut, sur la grosse tubérosité, pour que les symptômes d'hyperacidité douloureuse disparussent rapidement, et que le malade guérît. Heile se demande, si dans les cas graves, il ne serait pas bon de faire *deux* gastro-entéro-anastomoses : l'une supérieure près du fond, par où le contenu intestinal de l'anse afférente se déverserait dans l'estomac, l'autre inférieure, prépylorique, par où le contenu de l'estomac s'évacuerait dans l'anse intestinale efférente.

Les meilleurs résultats du traitement chirurgical de l'ulcère se voient dans les *sténoses pyloriques*. C'est avec une rapidité surprenante que les malades reprennent leur aspect et leur poids normal. La fonction de l'estomac n'est nullement troublée par la gastro-entérostomie. On pensait autrefois qu'à la suite de cette opération les aliments ne séjournaient plus dans la cavité gastrique, et qu'ils passaient immédiatement dans l'intestin; il n'en est rien : le fonctionnement de la bouche artificielle est identique au fonctionnement d'un pylore normal; les réflexes agissent aussi bien sur l'une que sur l'autre; l'évacuation de l'estomac est périodique et ne s'effectue qu'après le temps normal de la digestion gastrique : passage immédiat des liquides, passage rapide des féculents, passage tardif des graisses. Le siège idéal de la bouche gastrique est, pour Heile, la *paroi antérieure du canal pylorique* : l'opération est facile et n'entraîne que le minimum de lésion des fibres musculaires de l'estomac; enfin, sa situation juxta-pylorique la met dans les meilleures conditions pour fonctionner comme le pylore.

Malgré les excellents résultats que donne la gastro-entérostomie, puisque, sur 26 malades, Heile n'en a perdu qu'un par ulcère peptique du jéjunum dû à une faute de technique (le contenu hyperacide de l'estomac pénétrant sans neutralisation préalable dans l'intestin), cependant l'*extirpation de l'ulcère* constitue le traitement idéal de cette affection. C'est la seule opération qui mettra à l'abri de la *transformation cancéreuse*, beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait, puisque, d'après Mayo, sa proportion atteindrait 40 pour 100 de cas. Le diagnostic clinique et opératoire de cette complication est à peu près impossible; aussi, les résultats des interventions, tant de la gastro-entérostomie que de résection, sont parfois surprenants : on croit faire une opération seulement palliative chez un malade où une large tumeur adhérente semble inopérable, et cependant ce malade guérit; inversement, on pense avoir extirpé avec succès un simple ulcère de l'estomac, et le malade meurt de généralisation cancéreuse. Ce qui guidera dans le choix de l'intervention, c'est la possibilité opératoire; toutes les fois que l'extirpation de l'ulcère apparaît comme faisable, sans mettre en danger la vie du malade, c'est à elle qu'il faut avoir recours, même si l'ulcère semble devoir être bénin.

A ce propos, Heile cite deux cas où des *hémorragies* le forcèrent à opérer d'urgence : dans le premier, il trouve une énorme tumeur inopérable, pour laquelle il fait une gastro-entérostomie; non seulement les hémorragies cessent, mais encore le malade guérit parfaitement et est en excellente santé, 3 ans 1/2 après; ce qu'on croyait être un cancer n'était qu'un ulcère saignant, avec périgastrite. Dans le second cas, l'estomac semblait sain : Heile fait une gastrotomie et trouve de nombreuses ulcérations prépyloriques saignant abondamment, et pour lesquelles il fait une résection circulaire de l'estomac, là encore, le malade guérit.

Heile est intervenu une fois pour *péritonite par perforation*, 20 heures après le début; il se contenta de suturer la perforation, et le malade guérit. Enfin, il cite encore 4 cas de *cholélithiase compliquée de sténose pylorique*, pour lesquelles il fit, après la cholécystectomie, une gastro-entérostomie; tous ont guéri.

Amédée Baumgartner.

Joan Jianu (de Bucarest). — ***Péritonéo-portoplastie*** (*Revista de Chirurgie*, t. XIII, n° 6, p. 329 à 332, 4 figures). — Sous ce nom, Joan Jianu désigne le remplacement d'une perte de substance de la paroi de la veine porte par un lambeau de péritoine. Cette opération, jusqu'ici purement expérimentale, présente un intérêt pratique réel, étant donné la gravité bien connue de l'interruption brusque de la circulation dans le tronc de la veine porte.

Joan Jianu a exécuté ses recherches sur le mouton. Après hémostase temporaire de la veine porte, il enlève un fragment de paroi de celle-ci, puis taille sur la paroi antéro-latérale de l'abdomen un lambeau qu'il laisse adhérent par un côté et qui comprend le péritoine pariétal, le tissu cellulaire sous-péritonéal, le fascia transversalis et quelques fibres musculaires du transverse. Ce lambeau doit avoir des dimensions doubles environ de celle de la perte de substance.

On commence par fixer à l'aide de deux points en U les deux angles de la perte de substance vasculaire au côté du lambeau proche du pédicule, en prenant juste une longueur du péritoine égale à la longueur de la plaie. Puis on fixe par un surjet le péritoine à toute la longueur de la lèvre correspondante de la plaie. On suture de même les lèvres des deux extrémités de la plaie et on termine en suturant la lèvre antérieure. Il faut avoir soin de suturer très exactement pour éviter les plis, autant que possible.

Les fils traversent toute l'épaisseur de la veine d'une part, presque toute l'épaisseur du lambeau péritonéal et de ce qui le double, d'autre part.

Joan Jianu a présenté à la Société des Sciences médicales de Bucarest un animal ainsi opéré avec succès. Il avait, jadis, sur l'animal, réparé par un procédé analogue une perte de substance de la veine cave inférieure; on sait que Carrel a pu réparer de même, mais par un lambeau complètement isolé, une partie de la circonférence de l'aorte.

M. Guibé.

Pierre Daniel. ***Colloïdes et eaux minérales.*** (*Thèse*, Paris, Janvier 1910, 134 pages). — Les recherches expérimentales de l'auteur ont porté spécialement sur les eaux d'Enghien et lui ont permis de mettre en évidence des colloïdes électro-négatifs avec leurs principales réactions : 1° *réaction optique* à l'ultra-microscope dans le champ duquel des granules apparaissent rougeâtres et peu réfringents, mais animés de mouvements vifs dans l'eau nature et en grande partie précipités dans l'eau morte; 2° *transport électrique* soit dans le champ de l'ultra-microscope soit dans le tube en V; 3° *réaction de précipitation* par les réactifs colloïdes, l'hydrate de fer positif précipite la solution minérale d'Enghien et confirme ainsi le transport électrique; 4° *réaction de précipitation et de redissolution par les émanations radio-actives*.

Les colloïdes de l'Eau d'Enghien sont influencées par le rayonnement du radium, la solution en partie précipitée peut être redissoute par les rayons B du radium ainsi que par les rayons cathodiques de l'ampoule Crookes filtrés par le mica.

Cette dernière réaction est intéressante parce qu'elle permet de pressentir les relations existant entre les colloïdes des eaux minérales et leur radio-activité.

Alfred Martinet.

Deaver (de Philadelphie). ***Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës*** (*The American Journal of the medical Sciences*, n° 453, Décembre 1909, p. 829 à 846). — Le *diagnostic* de pancréatite aiguë n'a presque jamais été fait avant l'intervention ou l'autopsie.

La symptomatologie, d'ailleurs imprécise, de l'affection est bien résumée dans ce tableau concis de Fetz : la *pancréatite doit être soupçonnée* lorsqu'un sujet, bien portant auparavant, ou souffrant occasionnellement d'indigestion, est pris soudain d'une violente douleur épigastrique suivie de vomissements et de collapsus, et voit survenir dans l'espace de 24 heures une tuméfaction épigastrique localisée, élastique ou résistante, le tout avec une légère élévation de la température.

L'occlusion intestinale est l'affection avec laquelle la confusion est le plus facile; cependant, quelques caractères permettent d'essayer de les différencier.

La douleur, dans l'occlusion, siège beaucoup plutôt dans le bas-ventre que dans l'épigastre. Le vomissement, dans l'occlusion, est persistant, sévère, il progresse avec le temps et devient bientôt fécaloïde; dans la pancréatite, il est et reste bilieux, il diminue de fréquence et disparaît au bout d'un certain temps. La distension intestinale est généralisée et progresse rapidement dans l'occlusion; dans la pancréatite, elle reste purement colique. Enfin, dans la pancréatite seule, surviennent une tumeur épigastrique et, de façon inconstante, un léger ictère.

Le *traitement* ne peut être que chirurgical; mais, à son propos, trois questions sont à résoudre :

1° A quelle période de l'affection doit-on intervenir? Cela varie évidemment avec la forme de l'affection. En principe, l'habitude des chirurgiens est d'opérer tôt; ce n'est pas toujours la meilleure conduite à tenir : en retardant l'opération, on donne à l'organisme plus de forces pour la supporter; de plus la formation d'un abcès lombaire ou, au contraire, l'apparition d'une tumeur épigastrique apportent une certitude au diagnostic et indiquent la voie à suivre pour atteindre la zone malade.

2° Quelle est la meilleure voie d'accès vers le pancréas?

Les voies d'accès peuvent être rangées sous deux chefs : voie transpéritonéale ou antérieure; voie extra-péritonéale ou lombaire.

La voie antérieure est la seule qu'on puisse employer au début de l'affection, ou bien en cas de doute dans le diagnostic, ou bien encore lorsqu'il y a tumeur épigastrique. Adoptée par presque tous les chirurgiens, cette voie antérieure a des avantages : accès large et facile, possibilité des opérations radicales; elle a aussi un grand inconvénient : le risque d'infection péritonéale.

La voie lombaire n'est possible qu'en cas d'abcès lombaire et elle en facilite le drainage, mais elle ne donne pas accès jusqu'au pancréas.

3° Quelle est enfin la conduite à tenir lorsqu'on est parvenu jusqu'au pancréas? Quelle que soit la variété de pancréatite, il faut toujours drainer. S'il s'agit de pancréatite hémorragique ou gangréneuse, le drain sera appliqué sur la surface glandulaire même après qu'on aura incisé la capsule, bien que, pour certains auteurs, cette incision portant sur l'organe ne soit pas nécessaire.

Lorsqu'il y a épanchement péritonéal, il faut l'évacuer et placer au besoin un drain dans la cavité pelvienne. Enfin, en cas d'abcès, drainer avec des drains et non des mèches.

Les opérations complémentaires sur les voies biliaires contenant des calculs ne doivent être entreprises que lorsque l'état du patient permet la prolongation de l'acte opératoire.

Enfin, le traitement post-opératoire a son importance. Wohlgemuth a montré, en effet, que le traitement antidiabétique rend la sécrétion pancréatique moins active et moins irritante et accélère la guérison des fistules.

Pierre Wiart.

Henry Virlogeux (de Paris). ***Radiographies des calculs de l'uretère et erreurs d'interprétation*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1909, 72 pages et 4 planches). — L'interprétation d'un cliché radiographique est toujours difficile, à plus forte raison quand la radiographie cherche à dépister une lésion viscérale; il faut bien connaître les erreurs possibles, sous peine de poser un diagnostic faux qui conduit à une intervention inutile ou même nuisible. La thèse de Virlogeux offre une contribution fort importante à la recherche, par les rayons X, des calculs de l'uretère, et aux lésions autres qui, sur le cliché, peuvent simuler cette affection.

Après avoir étudié minutieusement l'instrumentation et la technique à suivre pour l'obtention d'une bonne radiographie des calculs urinaires, Virlogeux discute l'interprétation de la plaque ainsi obtenue. Les taches révélatrices des calculs ne sont pas toujours d'une netteté absolue : suivant sa composition chimique, le calcul laissera passer peu ou pas de rayons; inversement, de multiples lésions voisines de l'uretère peuvent en imposer pour un calcul : myomes calcifiés, concrétions situées sur le trajet des ligaments sacro-sciatiques, entérolithes de l'appendice, exostose de l'os iliaque, corps étrangers contenus dans l'intestin, etc. Une bonne préparation du malade, un examen clinique soigneux pourront éviter beaucoup d'erreurs. La radiographie stéréoscopique avec une bougie urétérale imperméable aux rayons X et faite en trois régions, costo-dorsale, iliaque et pelvienne, sera d'un grand secours: les taches multiples nettement délimitées dans la région du bassin, surtout si elles sont groupées autour de l'ombre de l'épine sciatique, doivent faire soupçonner des phlébolithes; si les ombres sont multiples et irrégulièrement disposées le long de la colonne vertébrale ou du détroit supérieur, elles peuvent être attribuées certainement à des ganglions calcifiés; on éliminera de même les appendices épiploïques crétacés situés le long du gros intestin, et mobiles suivant les moments de la digestion.

Au contraire, si l'ombre est ovale, à grand axe parallèle à l'uretère, et bien située sur son trajet, le calcul est probable. Mais, pour la radiographie des calculs, comme pour celle des fractures, il ne faut pas croire que, seule, la lecture du cliché fera le diagnostic; le diagnostic radiographique est contingent, conclut Virlogeux, il doit subir le contrôle de l'expérience clinique. Ou mieux, la radiographie contrôle et précise le diagnostic clinique, le premier en date et plus important.

Amédée Baumgartner.

D. B. Lees (de Londres). ***Les signes physiques de la tuberculose pulmonaire au début et son traitement par les inhalations antiseptiques continues*** (*Brit. med. Journal*, n° 2544, 11 Decembre 1909, pp. 1659-1664). — Pour Lees, la description classique des signes de début de la tuberculose pulmonaire n'est point exactement conforme à la vérité. Tout d'abord, la première localisation bacillaire ne se fait point au sommet, mais en un point situé à 3 ou 4 centimètres au-dessous; ce fait résulte d'une série d'autopsies faites, il y a 20 ans, par Fowler. Cliniquement, cette première localisation se traduit à la percussion par de la submatité. On la cherchera à la partie interne du premier espace intercostal où elle se manifeste sur une largeur de 2 ou 3 travers de doigt à partir du bord sternal correspondant. Parfois, on la retrouve à la partie interne du deuxième espace sur une étendue ne dépassant guère un travers de doigt. En arrière, la percussion donne un son mat dans le voisinage immédiat des vertèbres dorsales supérieures qui, normalement, est sonore.

D'autres fois, c'est à la partie externe de l'espace qu'il faut rechercher la submatité, et même dans la partie toute supérieure de l'aisselle; en arrière, elle se manifeste à la partie la plus externe de la fosse sus-épineuse. La zone correspondant à la partie moyenne de la clavicule reste sonore.

Mais en même temps que s'observent ces signes au niveau du lobe supérieur, il n'est pas rare qu'un deuxième foyer se manifeste à la partie supérieure du lobe sous-jacent; ici, les lésions tendent à se propager en bas et en dehors le long de la scissure interlobaire. Cliniquement, c'est au niveau de la partie interne de l'épine de l'omoplate qu'il faut rechercher la submatité correspondant aux lésions du sommet du deuxième lobe.

Telles sont les localisations les plus fréquentes de la tuberculose pulmonaire au début. La percussion minutieuse peut, parfois, mettre en évidence d'autres petites zones de matité : à droite, au niveau de la partie antérieure du lobe moyen; à gauche, au niveau de la base dans sa partie antéro-latérale.

Si l'on ausculte les parties submates, on ne perçoit guère, au début, qu'une légère diminution du murmure vésiculaire ou quelques râles crépitants extrêmement fins. Plus tard, la respiration devient rude, saccadée, l'expiration prolongée. S'il existe du souffle bronchique, de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone, on peut conclure à la présence d'une condensation péri-bronchique ou d'une cavité.

Ces signes, par eux-mêmes, ne disent pas si les lésions sont actives ou non; on conclura qu'elles sont en pleine évolution si l'on constate des râles crépitants, de la fièvre, une toux sèche, des hémoptysies, de la sensibilité à la pression sur les muscles thoraciques. Tous ces signes apparaissent bien avant l'expectoration, c'est-à-dire bien avant qu'un diagnostic bactériologique soit possible.

La position qu'on donne au malade n'est point indifférente. Pour la percussion en avant, il faut qu'il repose bien à l'aise sur le dos. Pour la percussion du dos, il se tiendra assis, le corps penché en avant, les bras croisés. Ainsi pratiquée, la percussion donnera des résultats plus nets et surtout plus précoces que l'auscultation. Or, traiter sans tarder ces lésions du début, c'est presque à coup sûr les guérir.

Dans ce but, Lees recommande l'inhalation continue, nuit et jour, sauf bien entendu au moment des repas. Il adapte à la région oro-nasale des malades un petit inhalateur très léger, maintenu par un lien se fixant derrière les oreilles. Le récipient contient une rondelle de feutre sur laquelle on fait tomber toutes les heures 6 à 8 gouttes du mélange suivant : acide phénique, créosote, chloroforme dilué dans l'alcool (dans la proportion de 5 pour 95), de chaque deux parties : teinture d'iode et alcool éthéré (5 d'éther pour 10 d'alcool), de chaque une partie.

Les bienfaits de cette inhalation continue se font rapidement sentir : la toux diminue, l'expectoration, quand elle existe, est rendue plus facile, les nuits sont meilleures et le malade augmente de poids. Les vapeurs ne sont nullement irritantes. En cas d'hémoptysie, ajouter de la térébenthine au mélange. Il faut interdire aux malades de fumer et on leur fera observer une rigoureuse hygiène de la bouche.

Ce traitement a donné à Lees et à ses élèves des résultats supérieurs au traitement en plein air. Il publie 30 observations, dont 22 où la guérison s'est maintenue pendant plusieurs années. Dans 3 seulement, parmi les cas récents, la guérison paraît douteuse, mais les malades ont été très améliorés. Le traitement ne saurait guérir que des cas au début. A une période plus avancée, la guérison sera impossible ou tout au moins bien aléatoire, encore que le soulagement soit constant. De là la nécessité de savoir dépister la tuberculose tout au début par une percussion méticuleuse selon la méthode de Lees.

C. Jarvis.

Bonnefon. ***Hétéroplastie orbitaire par la greffe de l'œil de lapin. Observations suivies pendant 8 et 9 ans*** (*Archives d Ophtalmologie*, 1909, n° 12, 15 Décembre, pages 784 à 787, 2 figures). — *M. Lagrange* (de Bordeaux) emploie depuis un certain nombre d'années la greffe de l'œil de lapin, non pour remplacer complètement l'œil humain énucléé, mais pour faciliter la prothèse; cette greffe a aussi, chez les sujets jeunes, le grand avantage de provoquer l'agrandissement normal de la cavité orbitaire : on sait qu'une orbite vide ne se développe plus.

Deux observations très anciennes, jointes à de nombreux faits plus récents, montrent qu'il ne faut pas insérer un œil de lapin débarrassé des parties molles qui l'entourent; la présence de celles-ci rend la greffe plus facile et permet, en outre, à l'opérateur de suturer les muscles oculo-moteurs du patient aux muscles de l'œil de lapin.

Bonnefon rappelle les conclusions à dégager des opérations déjà nombreuses et anciennes du Dr Lagrange : 1°) L'œil de lapin convenablement greffé dans l'orbite y vit, sans aucun danger pour l'hôte; 2°) Le seul processus atrophique noté se réduit à la résorption rapide des milieux intérieurs de l'œil, qui produit un ramollissement constant de la greffe durant les premiers jours; 3°) Une hypertrophie de la cornée et de la sclérotique, qui doublent et triplent rapidement d'épaisseur, succède à la résorption et la compense. L'œil ainsi remanié acquiert une consistance presque dure et garde un volume définitif; 4°) Le moignon ainsi obtenu soutient la pièce artificielle et la mobilise, résultat qu'aucune autre méthode, en dehors des opérations conservatrices, ne réussit à atteindre et surtout à maintenir.

A. Cantonnet.

C. Adrian (de Strasbourg). ***Sur les tumeurs des capsules surrénales : étude clinique*** (*Zeitschrift für Urologie*, 1910, Février, tome IV, n° 2, p. 81-112). — De cette longue étude, Adrian tire les conclusions suivantes :

1° Il y a des pigmentations punctiformes de la peau en relation avec des maladies déterminées des reins et des capsules surrénales qui se distinguent par certaines particularités d'autres lésions cutanées dont la pathogénie est différente;

2° Parmi les affections des surrénales, nous avons vu ces pigmentations punctiformes dans la tuberculose isolée primitive et bilatérale, dans l'hyperplasie simple et dans le cancer. Parmi les maladies des reins nous les avons vues dans ces tumeurs rénales issues de germes d'origine surrénale et appelées hypernéphromes ou tumeurs de Grawitz et, d'après le matériel publié jusqu'ici dans la littérature, rien que dans cette espèce de tumeur du rein.

Ces pigmentations sont donc pathognomoniques de cette espèce de maladie du rein.

On peut s'en servir pour le diagnostic de la nature d'une tumeur rénale à condition toutefois que les capsules surrénales elles-mêmes ne présentent pas de formation néoplasique;

3° Les pigmentations punctiformes cutanées dans les affections ci-dessus décrites peuvent s'associer à une mélanodermie diffuse, ce qui est caractéristique de la maladie d'Addison commune ; elles peuvent aussi se combiner avec des symptômes plus ou moins nets d'addisonisme;

4° Il semble donc que la pigmentation punctiforme et la mélanodermie diffuse dans la tuberculose et les néoplasmes des surrénales et dans les hypernéphromes rénaux sont de même nature;

5° Le fait que la pigmentation punctiforme, la mélanodermie et les autres symptômes addisoniens ne se voient que dans les hypernéphroses entre toutes les affections du rein et jamais dans les autres tumeurs rénales (cancer, sarcome) permet de supposer que le simple bourgeonnement de germes surrénaux aberrants peut évoluer comme une maladie des capsules surrénales mêmes et que les tumeurs hypernéphroïdes des reins et les maladies des capsules surrénales peuvent avoir une analogie clinique plus ou moins complète ;

6° Comme la question des rapports entre les lésions surrénales et la maladie d Addison n'est pas encore résolue d'une manière satisfaisante, de même les relations entre la pigmentation punctiforme et les maladies des surrénales attendent une explication satisfaisante ; à première vue ces pigmentations doivent reconnaître pour cause une modification de la fonction surrénale, ce qui dans le cas d'hypernéphrome fait pencher vers l'indépendance de ces tumeurs et des néoplasmes ordinaires du rein;

7° On ne peut rien dire de certain sur l'origine du pigment de la peau dans les maladies des surrénales et les tumeurs hypernéphroïdes, pas plus que sur la fréquence des taches pigmentaires dans ces affections;

8° Il reste à savoir si parmi les symptômes les taches pigmentaires ne pourront pas faire reconnaître une affection surrénale ou rénale encore latente. Mais jusqu'à présent, dans le matériel encore

restreint publié jusqu'ici, rien ne montre que ce soit là un symptôme précoce.

Ce travail est suivi d'un index bibliographique très complet.

E. Papin.

B.-G.-A. Moynihan (de Leeds). *De la dyspepsie appendiculaire* (*British Medical Journal*, n° 2561, 29 Janvier 1910, pp. 241-244). — L'éminent chirurgien de Leeds est un ennemi acharné de la conception classique des dyspepsies. Il n'est pas éloigné de nier l'existence de la dyspepsie fonctionnelle et il proclame volontiers que si l'on veut bien chercher des lésions dans l'estomac ou ailleurs, on les trouve. Il a maintes fois insisté sur la fréquence, dans les soi-disant dyspepsies, d'états pathologiques comme l'ulcère duodénal ou la lithiase vésiculaire. A cette liste il ajoute, aujourd'hui, l'appendicite.

La dyspepsie appendiculaire, telle que la conçoit Moynihan, débute volontiers dans le jeune âge et d'une manière souvent insensible. Plus rarement, elle entre en scène à l'occasion d'une crise d'appendicite aiguë. Pendant longtemps le sujet se plaint de « dyspepsie flatulente » avec éructations de goût aigre. Il a parfois des nausées, souvent des vomissements où se trouve un excès d'HCl libre. La douleur spontanée apparaît un temps très variable après les repas. Elle est épigastrique et se propage rarement dans d'autres régions. La pression la soulage momentanément : l'exercice l'augmente. La pression sur l'épigastre réveille une sensibilité exquise, plus marquée parfois sous le rebord costal gauche. La pression sur l'appendice ne donne souvent lieu à aucune douleur locale, mais elle réveille la douleur épigastrique. Enfin, dans certains cas, on voit se produire d'abondantes hématémèses.

Ces différents signes s'associent pour donner lieu à des crises dans l'intervalle desquelles le malade éprouve de vagues malaises dans l'intervalle des crises de l'ulcère duodénal la santé est parfaite.

En somme, les signes de la dyspepsie appendiculaire simulent d'assez près ceux de l'ulcère de l'estomac. Mais, à l'ouverture du ventre, le doute cesse car l'estomac se montre absolument sain. Si, avant de le toucher, on examine l'organe en place en réclinant fortement les lèvres de la plaie abdominale, on assiste au phénomène du pyloro-spasme, c'est-à-dire à la contracture spasmodique, passagère, intermittente, de l'antre pylorique; pour Moynihan ce phénomène seul permet d'affirmer une lésion appendiculaire. Celle-ci, à la vérité, est fort variable, mais presque toujours on note l'existence d'adhérences autour de l'appendice.

L'extirpation de l'appendice fait cesser absolument les troubles gastriques.

La conception de Moynihan est hardie et captivante : elle demande à être étayée sur un grand nombre d'observations probantes.

C. Jarvis.

Henri Fayolle. *La croissance de l'encéphale dans l'hypotrophie* (*Thèse*, Paris, Janvier 1910, 88 pages). — On sait que M. Variot, qui a inspiré cette thèse, a donné le nom d'hypotrophie à un type clinique caractérisé par le retard du poids et de la taille des nourrissons; ce retard de la taille est d'ailleurs inférieur au retard du poids.

Chez ces enfants, les fonctions psychiques semblent s'exercer comme chez les normaux de même âge; l'expression de leur physionomie, la vivacité de leur regard contrastent avec leur nanisme apparent, et l'on est vraiment étonné de voir des enfants si petits manifester une certaine connaissance du monde extérieur, des objets et des personnes de l'entourage et présenter dans leur mouvement intentionnels une précision vraiment remarquable.

Il était intéressant d'étudier chez ces malades le développement du cerveau.

A l'état normal, le poids de l'encéphale est très élevé par rapport au poids total chez le nouveau-né : il dépasse le dixième. Ce poids a doublé au sixième mois et triplé vers un an; à 2 ans il dépasse les deux tiers du poids maximum qu'il atteindra chez l'adulte.

Or, en examinant un très grand nombre d'hypotrophiques à l'Hospice des Enfants-Assistés, par le procédé direct des pesées et par la méthode indirecte de la mensuration du crâne au niveau de sa plus grande circonférence, Fayolle a constaté que le retard de la croissance cérébrale quand il existe n'est jamais aussi accusé que le retard de croissance staturale, et surtout que le retard de croissance pondérale, et que, dans la plupart des cas, la croissance cérébrale ne paraît nullement influencée par le retard de la croissance générale.

Si, chez les nourrissons normaux, l'accroissement du cerveau s'effectue suivant un rythme plus rapide que celui qui préside à l'accroissement pondéral et statural, si l'on peut dire que le cerveau du nourrisson est, à l'état physiologique, en anticipation de croissance sur le reste de l'organisme, cette anticipation de croissance apparaît plus manifestement encore dans les états hypotrophiques.

Laignel-Lavastine.

Du Castel. *Recherches sur le rachitisme. La réaction des organes lymphoïdes. Importance étiologique des toxi-infections chroniques* (*Thèse*, Paris, 1909). — La fréquence de la mégalosplénie et de la micropolyadénopathie chez les rachitiques est un fait bien connu. Comme ces organes lymphoïdes le thymus s'hyperthrophie, il dépasse souvent le chiffre de 8 grammes que l'auteur considère comme déjà supérieur à la normale. Si les opinions les plus variées ont été émises sur le poids du thymus sain, c'est que les diverses statistiques n'éliminent pas assez les différentes causes d'hypertrophie du thymus, le rachitisme notamment. Le thymus ne s'atrophie et ne se sclérose que tard chez les rachitiques, par contre la myélocytose est souvent intense à la périphérie du lobule. Le tissu lymphoïde de l'intestin est le seul qui ne réagisse pas, probablement à cause des fonctions spéciales qui lui sont dévolues. Notons la fréquence, assez banale, de l'éosinophilie, en relation avec les troubles digestifs du rachitisme.

Avant de chercher à expliquer ce syndrome osseux et lymphoïde, l'auteur essaye de préciser son étiologie. Si la suralimentation par le biberon est la cause la plus fréquente de la maladie, il n'en reste pas moins vrai, comme l'a soutenu Marfan, que toutes les toxi-infections chroniques des deux premières années ou de la vie intra-utérine peuvent la déterminer (syphilis, tuberculose et, à un moindre degré, albuminurie maternelle, vomissements incoercibles); la durée et l'intensité de l'intoxication semblent avoir autant d'importance que sa nature même. On pourrait expliquer le syndrome par une dystrophie thyroïdienne, la thyroïde étant la seule glande qui possède une double action sur le squelette et le tissu lymphoïde mais la thyroïde arrête le développement de l'os sans y déterminer de réaction inflammatoire, et en clinique, l'hypothyroïdie ne coexiste qu'exceptionnellement avec le rachitisme. L'importance étiologique des toxi-infections chroniques s'explique par la théorie hématopoiétique soutenue par Marfan. L'envahissement de l'os rachitique et du cartilage par les cellules médullaires est un argument de première importance en faveur de cette théorie.

G. Schreiber.

P. Lecène et Metzger. *Les thyroïdites aiguës au cours de l'infection puerpérale* (*Annales de Gynécologie et d'obstétrique*, tome VII, n° 2, Février 1910, pages 76 à 87). — Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service du professeur Hartmann à l'hôpital Bichat, un cas de thyroïdite aiguë suppurée au cours d'une infection puerpérale, les auteurs ont réuni un certain nombre d'observations similaires et en tirent les conclusions suivantes :

Les thyroïdites aiguës au cours de l'infection puerpérale sont des accidents très rares; elles peuvent passer inaperçues soit parce que leurs signes sont peu accentués, soit parce que les symptômes graves de l'infection générale sont prédominants. Les thyroïdites évoluent souvent vers la résolution simple, mais elles peuvent parfois suppurer. Dans le premier cas, le pronostic est bénin; s'il y a suppuration de la glande thyroïde, le pronostic était autrefois considéré comme extrêmement grave, surtout par le fait de l'infection générale dont cette thyroïdite n'était que l'expression locale (Bérard); cependant grâce à un traitement chirurgical suffisamment précoce, on peut souvent éviter les accidents d'injection générale, et aussi les diffusions locales du pus. Jusqu'à présent, on ne connaît pas d'observation où une thyroïdite aiguë, ayant amené la destruction par suppuration du corps thyroïde, se soit accompagnée par la suite de myxœdème.

En présence d'une thyroïdite aiguë simple, on peut se contenter d'abord d'un traitement local, consistant surtout en enveloppements humides; mais il faudra toujours suivre de près le malade, de façon à guetter l'apparition de la suppuration toujours possible. Quand il y aura des signes de suppuration, il faudra ouvrir largement la collection et drainer, comme pour un abcès quelconque; il est intéressant de remarquer que c'était déjà là le traitement proposé par Chassaignac, d'après Bauchet (1857). Chassaignac conseillait, dans les cas de thyroïdite suppurée, de pratiquer deux petites ouvertures par lesquelles on passait un tube de caoutchouc fenêtré, en séton.

G. Schreiber.

H. Frenkel (de Toulouse). *Nouvelles recherches sur le syndrome physiologique de Mickulicz* (*L'ophtalmologie provinciale*, 1909, n° 11, Novembre, pages 157 à 165, 4 figures.) — Le syndrome de Mickulicz (hypertrophie bilatérale et à évolution chronique des glandes sous-maxillaires, sublinguales, parotides et lacrymales) peut être de nature pathologique; l'auteur admet cette origine, mais il la juge rare. Il pense que bien des syndromes de Mickulicz, jugés pathologiques, ne sont que des cas d'altérations hypertrophiques des glandes lacrymales, venant s'ajouter à ce qu'il décrit sous le nom de « syndrome de Mickulicz physiologique ». Celui-ci porte exclusivement sur les glandes salivaires des deux côtés, à l'exclusion des glandes lacrymales; elles ont une consistance dure, sont indolores et ne présentent aucun trouble fonctionnel; il y a parfois un peu d'inégalité d'un côté à l'autre; les glandes sous-maxillaires sont souvent ectopiées. L'examen histologique a montré l'intégrité des organes glandulaires. Les autres glandes, le système lymphatique et le sang sont absolument normaux. L'attention est attirée par le gonflement parotidien qui fait rechercher l'hypertrophie des autres glandes salivaires. La fréquence de ce syndrome physiologique est environ de 0,5 pour 100; on le rencontre surtout chez les hommes, où il ne devient apparent qu'à l'âge adulte; l'hérédité pourrait y jouer un certain rôle. Dans la population toulousaine, il paraît plus fréquent parmi les sujets d'origine espagnole.

Il y a évidemment des syndromes de Mickulicz d'origine réellement pathologique, qui sont incomplets d'abord, ne portant que sur les glandes salivaires, et qui se complètent ensuite par l'atteinte des lacrymales. Mais plus souvent l'hypertrophie lacrymale, seule pathologique et relevant d'une cause variable, vient s'ajouter à un syndrome de Mickulicz physiologique.

A. Cantonnet.

Léo Baron (Berlin). *La teneur en albumine et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez les nourrissons hérédo-syphilitiques* (*Jahrb. J. Kinderheilk*, tome XIX, n° 1, Janvier 1909, pages 25-63). — Les travaux des médecins français et, en particulier de Vidal, Sicard et Ravaut, sur l'existence d'une lymphocytose rachidienne dans les affections syphilitiques et para-syphilitiques ont été assez longtemps méconnus en Allemagne. A la suite d'une publication de Schönborn sur le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, écrite au retour d'un voyage à Paris, une réaction se produisit et toute une série d'articles concernant cette question virent le jour en très peu de temps.

Léo Baron s'est demandé si l'examen du liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés ne permettrait pas de dépister immédiatement une syphilis héréditaire latente, qui passant inaperçue serait susceptible de contaminer la nourrice. Cette question particulièrement délicate intéresse tous les pédiatres dont la responsabilité peut-être plus ou moins engagée en pareille circonstance. Malheureusement les résultats obtenus par l'auteur sont plutôt négatifs.

Il pratiqua la ponction lombaire à plusieurs reprises sur 23 enfants hérédo-syphilitiques certains, sur 6 douteux, sur 4 hydrocéphales et 1 idiot, sur 2 enfants atteints de syphilis acquise et enfin sur 10 enfants normaux et il aboutit aux conclusions suivantes :

1° La ponction lombaire ne donne pas des renseignements plus précis que l'examen clinique.

2° Le dosage de l'albumine est sans valeur.

3° Un examen cytologique positif n'est pas probant, à plus forte raison, s'il est négatif.

4° En tout cas, *la ponction lombaire ne permet en aucune façon de poser un diagnostic précoce de syphilis congénitale.*

L'auteur, malgré ces faits peu encourageants, conserve l'espoir que les nouvelles méthodes de laboratoire sauront démasquer de bonne heure les hérédo-spécifiques, espoir que nous partageons avec lui.

G. Schreiber.

P. Giuffini (de Rome). *L'action de quelques hémostatiques sur la coagulation du sang* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], 1909, n° 12, pp. 527-546). — Des nombreux hémostatiques qui ont été successivement préconisés, la gélatine et le chlorure de calcium étaient seuls restés en faveur avant la pratique des injections de sérum. Mais comme on a soutenu que la gélatine

stérilisée par la chaleur perdait toute efficacité, il n'a pas paru inutile à M. Ciuffini de reprendre expérimentalement toute cette question, en se plaçant à un point de vue pratique.

En pareille matière le procédé employé pour étudier la coagulation est d'importance capitale ; il n'en est guère qui soit à l'abri de tout reproche et celui qu'a adopté l'auteur n'échappe pas à la critique. Il consiste à prélever le sang dans la veine et à établir rapidement une série de dilutions croissantes dans l'eau salée dont on étudie ensuite la vitesse de coagulation. Voici les résultats qu'a obtenus par ce procédé M. Ciuffini : La gélatine non stérilisée augmente par injection très notablement la coagulabilité du sang. Une solution de gélatine stérilisée à 130° pendant une demi-heure perd complètement le pouvoir d'accélérer la coagulation. Administrée par voie gastrique la gélatine stérilisée, ou non, est sans effet. Les lavements de gélatine sont également inactifs.

Le chlorure de calcium aux doses usuelles est peu actif. Par contre le perchlorure de fer administré par voie gastrique augmente très notablement la coagulabilité du sang. En préparant une gélatine artificielle par le mélange d'une solution stérilisée de gomme arabique et d'une solution également stérilisée de perchlorure de fer on obtient un produit qui, par injection hypodermique, donne une élévation manifeste du pouvoir coagulant du sang.

Tous ces procédés néanmoins restent d'activité trop faible pour combattre efficacement une hémorragie ou un état diathésique, et d'une manière indirecte M. Ciuffini est ainsi amené à conclure en faveur des injections de sérum animal, ou des solutions à minéralisation complète.

Ph. Pagniez.

Benjamin Davis. *Syphilis de la glande thyroïde* (*The Archives of internal Medicine*, Chicago, 1910, n° 1, p. 47-60). — A propos d'un cas personnel, l'auteur a relevé la plupart des observations de syphilis thyroïdienne. Il a trouvé 30 cas de gomme.

Les lésions histologiques n'ont rien de spécial. Les caractères cliniques sont plus intéressants. La tumeur est indolore ; elle n'adhère pas à la peau, mais adhère à la trachée, au larynx, parfois même à la colonne vertébrale. Le diagnostic rendu probable par les commémoratifs, est confirmé par les effets du traitement.

Abandonnée à elle-même, la gomme thyroïdienne peut s'ulcérer ; elle peut comprimer la trachée, provoquer un œdème du larynx, gêner la déglutition. Dans quelques cas elle a été le point de départ d'un myxœdème ou d'un goitre exophtalmique.

Davis fait encore remarquer que l'hypertrophie thyroïdienne s'observe fréquemment au début de la syphilis secondaire, sans qu'on puisse dire si ce trouble relève de la maladie elle-même ou s'il est provoqué par le traitement ioduré.

H. Roger.

E. Joltrain. *Thérapeutique colloïdale en syphiligraphie et en dermatologie* (*Annales des maladies vénériennes*, n° 1, Janvier 1910, p. 1-65). — Dans cet important travail, l'auteur passe en revue les applications actuellement connues de la médication colloïdale. En matière de dermato-syphiligraphie elle mérite d'entrer dans la pratique journalière.

Après les tentatives de nombreux auteurs, Stodel est arrivé à obtenir un mercure colloïdal assez stable et riche en métal. Celui-ci peut être administré par toutes les voies ordinaires avec des résultats plus rapides dans les cas graves qu'avec les sels solubles, dont il n'a pas les inconvénients.

De nombreux auteurs et Joltrain lui-même ont obtenu des améliorations rapides, voire des guérisons, dans divers cas de syphilis nerveuse, par injection intra-rachidienne. Il faut, dans ce cas, employer un mercure colloïdal rigoureusement isotonique au sérum sanguin et soustraire une quantité de liquide céphalo-rachidien égale à celle du liquide injecté. Le médicament employé à haute dose chez l'animal n'a jamais amené d'accident.

Divers auteurs ont pu obtenir et expérimenter avec succès l'iode colloïdal (Netter), le sulfure d'arsenic (Laveran), le soufre, le zinc, le brome, le calcium, le fer (V. Henri, Iscovesco et Stodel).

Après avoir passé en revue les propriétés physico-chimiques des colloïdes, l'auteur étudie leur rôle en biologie. Celui-ci est des plus importants, car on peut dire que la plupart des cellules constituant les divers tissus animaux sont composées de substances à l'état colloïdal. Les membranes cellulaires elles-mêmes ne sont que des colloïdes d'un ordre spécial. La plupart des colorants usités en histologie sont en partie tout au moins des corps colloïdaux. Les actions diastasiques si nombreuses dans l'économie ne sont pas autre chose que des actions *catalytiques* propres aux solutions colloïdales, et de plus l'état colloïdal est commun aux diastases et aux solutions métalliques et colloïdales. Les différents liquides de l'organisme sont à l'état colloïdal.

Parmi les phénomènes qui seront éclairés par l'étude des colloïdes se placent l'agglutination, la précipitation, les actions de toxines et autitoxines et, de façon plus générale, la formation dans l'organisme d'anticorps à la suite de l'introduction d'un antigène quelconque.

Au point de vue thérapeutique, les solutions colloïdales présentent de multiples avantages : on peut les obtenir rigoureusement aseptiques ; elles contiennent le métal à l'état pur ou presque pur ; enfin, lorsqu'elles sont stabilisées, il est facile de les rendre isotoniques au sérum sanguin. Leur pouvoir bactéricide est plus grand que celui du métal à l'état ordinaire. Leur toxicité est plus faible ce qui permet, l'introduction de grosses doses du métal. L'histologie montre que le parenchyme hépatique ou rénal supporte beaucoup mieux le mercure sous la forme colloïdale.

Le mercure ainsi injecté se retrouve longtemps après l'injection dans les différents liquides de l'organisme, sauf dans le liquide céphalo-rachidien, d'où la nécessité des injections intra-durales quand on veut agir sur le cerveau ou les méninges. L'élimination se fait surtout par les urines.

L'injection des métaux colloïdaux amène une augmentation notable de l'azote total éliminé. Dans le sang, elle provoque une forte polynucléose avec éosinophilie. Tandis que la moelle osseuse réagit par une prolifération myéloïde, la rate réagit avec autant d'intensité par une prolifération lymphatique ; en somme, il y a exaltation des fonctions hématopoïétiques. Il n'y a pas action hémolysante des globules rouges et le sang devient plus visqueux. La température d'abord élevée tombe ensuite brusquement dans les cas de septicémie.

Dans les séreuses, l'injection de métal colloïdal produit un appel de phagocytes, qui est, sans doute, la cause des guérisons de méningite cérébro-spinale fréquemment observées.

Enfin, il semble que l'introduction de colloïdes dans l'organisme y produise une surproduction d'opsonines qui, on le sait, figurent au nombre des anticorps développés dans tout organisme infecté.

P. Journanet.

Miner C. Hill. *Formes diverses des lésions artérielles chez le lapin* (*The Archives of internal Medicine*, Chicago, 1910, n° 1, p. 22-29). — Ayant examiné le système artériel de 210 lapins présumés normaux, l'auteur y a trouvé des lésions dans 15 pour 100 des cas. Ces lésions sont aussi fréquentes chez les animaux jeunes que chez les animaux âgés.

Elles sont identiques par leurs caractères histologiques, à celles que détermine l'adrénaline ; elles en diffèrent cependant par leur localisation habituelle à l'origine de l'aorte. L'administration de sels de baryum par la voie digestive ne provoque pas de lésions artérielles, en ce sens que les lésions ne sont pas plus fréquentes que chez les animaux témoins.

La cautérisation d'une artère avec du nitrate d'argent provoque un épaississement fibreux de l'adventice et une calcification de la tunique moyenne. Un traumatisme local, par exemple une compression passagère dans une pince, amène une atrophie de la tunique moyenne sans calcification et une prolifération de la tunique interne.

Enfin l'auteur a répété les expériences de Klotz qui prétendait produire des lésions artérielles en suspendant des lapins par la jambe pendant 3 minutes et en répétant ce traitement tous les jours pendant 3 ou 4 mois. Il se produirait ainsi des élévations mécaniques de pression qui aboutiraient à la sclérose de l'aorte, de la carotide et de la sous-clavière. Mais les recherches de Hill l'ont conduit à des résultats négatifs.

H. Roger.

Prof. A. Pavlovsky. — *Expériences sur la tuberculose* (*Roussky Vratch*, 7 Novembre 1909, p. 1517-1523). — L'auteur a fait une série d'expériences sur différents animaux (animaux à sang froid, oiseaux et mammifères) et les faits qu'il présente peuvent être le point de départ de nouveaux travaux sur l'immunisation contre la tuberculose.

Il a d'abord constaté que les bacilles tuberculeux, introduits dans l'organisme des animaux à sang froid (poissons, tritons, tortues), se gonflent, perdent leur colorabilité et se désagrègent en granulations, comme dans les cultures où l'on a ajouté de la soude, de l'abrine ou de la ricine. Puis ces bacilles sont détruits soit par le mode extra-cellulaire, soit par phagocytose, selon les animaux.

L'injection de bacilles tués par la chaleur produit chez des cobayes soit des abcès froids, soit des tubercules contenant des bacilles bien colorables par le Ziehl. Puis ces bacilles se désagrègent et l'on voit dans les tissus un grand nombre de détritus chromatiques sur lesquels on a attiré peu l'attention et qui sont caractéristiques pour certains foyers tuberculeux (parois d'abcès froids, inflammations granulo-caséeuses des vaisseaux). Ils indiquent un processus en voie d'extinction ou éteint.

La plupart des bacilles tuberculeux tués à l'autoclave sont décolorés et désagrégés dans l'organisme du cobaye au bout d'un mois, tandis que 3 jours suffisent pour le même résultat chez la tortue. Le sang des tortues préparées contient en plus grande quantité, et le sang des cobayes en plus petite quantité, des anticorps tuberculeux.

En utilisant la propriété du sang des tortues préparées ou d'autres animaux à sang froid ayant reçu des injections de bacilles, il est possible d'immuniser les cobayes contre l'infection tuberculeuse.

Michel de Kervily.

Fernand Silbert. *De la température et, en particulier, de l'hyperthermie dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau*, *Thèse*, Paris, 1910, 62 pages. — Cette thèse, faite dans le service de M. Souques, à Ivry, et basée sur 12 observations, confirme, au point de vue clinique, l'ensemble des idées de Charcot exprimées autrefois dans la thèse de Bourneville, sauf au sujet du diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement cérébral.

Charcot et Bourneville pensaient que la température était moins élevée dans le ramollissement que dans l'hémorragie.

L'auteur a vu des cas où l'hyperthermie, sans aucune complication infectieuse ou pulmonaire, était aussi élevée pour un foyer de ramollissement que pour un foyer d'hémorragie. Il en conclut que les propositions de la thèse de Bourneville sont vraiment trop schématiques.

En plus de son étude clinique, l'auteur a fait une revue critique des travaux des expérimentateurs et des physiologistes sur la température produite par les lésions des centres nerveux. Il montre l'obscurité du problème et l'impossibilité d'une conclusion actuelle un peu précise sur la question des centres thermiques.

Laignel-Lavastine.

Rutten (de Liége). *Amaurose de l'œil gauche survenue à la suite d'une contusion légère du pariétal gauche* (*Bull. de la Société belge d'Ophtalmologie*, n° 27, 28 Novembre 1909, pages 27-33). — Un ouvrier hâveur ; seul au fond de la mine, reçoit au cours de son travail un choc insignifiant sur la région pariétale gauche ; après un léger étourdissement, il pense à une contusion simple et reprend son travail. Le lendemain, il s'aperçoit que l'œil gauche ne voit rien. L'examen du fond de l'œil montre un aspect normal ; le réflexe lumineux direct est aboli, le réflexe consensuel est conservé. Le blessé n'ayant pas fait immédiatement sa déclaration, la compagnie minière refusa de considérer cette amaurose comme un accident du travail ; quelques semaines plus tard, l'examen du fond de l'œil décela une atrophie optique complète.

Les observations de ce genre sont relativement fréquentes ; mais ces faits sont moins connus qu'ils ne devraient l'être, étant donné les conséquences médico-légales qu'une erreur de diagnostic peut entraîner. Il est facile de penser à examiner la vision et de réserver le pronostic chez un individu qui présente les signes manifestes de fracture du crâne ; mais souvent le choc est insignifiant, surtout s'il porte sur la région frontale ; la plaie cutanée, l'étourdissement passager peuvent faire défaut. Si l'on examine la vision, on constate qu'un œil ne voit plus ou voit à peine ; la pupille est un peu dilatée, ne réagit plus à l'impression directe de la lumière, tandis qu'elle réagit normalement si la lumière est projetée sur l'œil sain. L'examen du fond de l'œil ne révèle rien d'anormal au début ; ce n'est que 2 ou 3 semaines plus tard que l'on peut observer l'atrophie optique.

La conclusion pratique à tirer de ces faits est qu'en présence de toute contusion, même insignifiante en apparence, de la région latérale ou antéro-latérale du crâne, il faut rechercher immédiatement l'état de la vision en obturant successivement l'un et l'autre œil.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

L'auscultation sus-pubienne de la vessie comme moyen de diagnostic.

Dans les cas où l'on ne peut avoir, par les moyens ordinaires d'exploration clinique rapide, la perception sonore de l'exploration des calculs, l'auscultation sus-pubienne de la vessie, pratiquée sur la paroi abdominale, au-dessus du pubis, permet d'avoir cette perception sonore; elle rend possible l'affirmation de l'existence de la pierre et donne des renseignements sur sa nature probable.

C'est ainsi que M. H. Reynès, chirurgien des hôpitaux de Marseille, ayant eu à examiner un malade très rétréci (n° 9 ou 10), chez lequel il soupçonnait une pierre, avait bien eu, avec une bougie en gomme à bout olivaire, la sensation *tactile* de la pierre; mais il ne pouvait percevoir la *sensation sonore* du choc pierreux à laquelle tous les auteurs attachent une haute importance. Il n'avait pas eu plus de succès en introduisant une fine bougie de Guyon armée d'une boule olivaire n° 9 en métal : ses doigts sentaient le frottement pierreux, mais il était impossible d'entendre le moindre son. Il eut alors l'idée d'ausculter la vessie, sur la paroi abdominale, directement au-dessus du pubis, avec l'oreille ou le stéthoscope, pendant que sa main droite agitait dans la vessie la petite bougie à boule métallique. Il eut aussitôt très nettement les sensations sonores de frottement et de contact pierreux. Le phonendoscope amplifia encore ces phénomènes de perception sonore.

M. Reynès fit à ce malade une urétrotomie interne, à la suite de laquelle il put passer dans la vessie un explorateur de calibre ordinaire, à résonnateur. Or, même avec cet instrument, il ne parvint pas à *entendre* le choc de la pierre. Les doigts sentaient seulement le frottement. Au contraire, en auscultant la vessie, tandis que l'explorateur métallique choquait la pierre, il *entendit* très nettement le choc caractéristique.

Cette auscultation lui a même permis de préciser des probabilités sur la nature de la pierre. En effet, l'auscultation révélait, non pas un bruit de choc net, clair, sec, mais bien plutôt un frottement râpeux; il en put conclure que la pierre était naturellement molle et recouverte d'une crasse phosphatique, très peu génératrice de vibrations. C'est, en effet, ce qui fut vérifié par la taille hypogastrique, pratiquée aussitôt après l'urétrotomie interne. [*Marseille médical*, t. XLVII, n° 1, 1er Janvier 1910, p. 11.]

Longueur de la période contagieuse chez les convalescents de la diphtérie.

On sait que les convalescents de la diphtérie gardent souvent des bacilles de Lœffler et sont, par conséquent, contagieux pendant fort longtemps après leur guérison.

M. Tézenas du Montcel a pu suivre un convalescent pendant plus de 70 jours, constater des bacilles de Lœffler dans sa gorge et étudier un second cas de diphtérie contagionné par le premier 58 jours après le début des accidents. Voici, en peu de mots, cette intéressante observation :

Un garçonnet de 8 ans prend la diphtérie le 30 Mai 1909; guéri rapidement après quelques injections de sérum, il entre en convalescence 8 jours après. Il est isolé de ses autres frères. De 8 jours en 8 jours, une culture, faite après le produit d'un grattage amygdalien, donne constamment de belles colonies de bacilles de Lœffler.

Le 28 Juillet, malgré l'avis de M. Tézenas du Montcel, le convalescent, de santé semblant parfaite, est réuni à ses frères qui se trouvaient à la campagne, à 60 kilomètres de Saint-Etienne; 3 jours après, un des frères, un jeune homme de 17 ans, est atteint de diphtérie. Le second cas, confirmé par l'examen bactériologique, guérit aussi rapidement.

Le premier convalescent garda encore des bacilles pendant 3 semaines alors que le second en fut rapidement débarrassé. Pour activer la désinfection de ses amygdales, tous les gargarismes avaient été employés sans succès. Seules, les pastilles faites avec du sérum desséché, parurent enfin avoir une action et firent disparaître les bacilles de Lœffler.

Cette observation a la valeur d'une démonstration et montre que l'on ne peut déclarer un convalescent comme non contagieux qu'après une culture négative. [*Société des Sciences médicales de Saint-Etienne*, 1er Décembre 1910.]

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Le drainage de l'espace rétro-pubien.

L'espace rétro-pubien peut être le siège d'épanchement divers : tantôt ce sont des épanchements sanguins, comme ceux qui se développent à la suite du décollement de la face postérieure du pubis dans la symphyséotomie; tantôt ils sont purulents et reconnaissent pour origine une lésion vésicale, une infection appendiculaire, une ostéite du pubis, etc...

Quelle voie faut-il suivre pour assurer le drainage de ces collections dans de bonnes conditions?

La plus simple certes, est la *voie sus-pubienne* : à travers une incision pratiquée au-dessus du pubis, un tube est placé au fond de la poche. Mais la direction de ce tube est particulièrement défavorable à l'écoulement des liquides, le fond de la cavité étant en position déclive par rapport à son ouverture. Malgré ces conditions fâcheuses, il est possible que, en s'aidant des lavages et de l'aspiration, on puisse obtenir le tarissement du pus. Dans la grande majorité des cas cependant, la stagnation de celui-ci ne peut être évitée et la suppuration persiste avec tous ses inconvénients si l'on n'assure pas un drainage effectif de la collection.

Pour obtenir ce résultat, il faut établir une contre-ouverture au niveau du plancher, du fond de la cavité rétro-pubienne, *à travers le périnée antérieur*.

Voici comment M. Vanverts, chirurgien des hôpitaux de Lille, décrit la *technique* de ce drainage périnéal.

C'est à travers le périnée antérieur que l'on doit cheminer pour atteindre la partie déclive, c'est-à-dire le plancher de l'espace rétropubien. Dans cette traversée, il faut éviter de léser l'urètre et la racine du corps caverneux. On passera, à cet effet, dans le triangle ischio-bulbaire, en ayant soin de se tenir à distance de ces organes. Plus profondément, on traversera les deux feuillets de l'aponévrose périnéale moyenne et le muscle transverse profond (muscle de Guthrie) qui les sépare, puis le releveur de l'anus. Si l'on a pénétré en dedans du ligament antérieur de la vessie, on ne rencontrera pas ce dernier muscle.

Ces remarques faites, voici comment l'opération doit être conduite.

Un cathéter métallique est placé dans l'urètre. Il est destiné à indiquer au chirurgien, à tous les moments de l'opération, la place exacte occupée par ce canal et à permettre, au besoin, de faire écarter celui-ci par un aide.

Un peu en dehors — à droite ou à gauche — du raphé périnéal, un peu en arrière de l'arcade pubienne, commence une incision qui se dirige en arrière, en bas et en dehors, parallèlement à la branche ischio-pubienne, vers le milieu de la ligne ano-ischiatique, et qui se termine un peu en avant de cette dernière. Le tissu cellulaire et l'aponévrose périnéale superficielle sont successivement incisés, le bistouri étant maintenu à égale distance de la branche ischio-pubienne et de la ligne médiane.

Un instrument courbe et mousse ou, plus simplement, le doigt est introduit dans la cavité rétro-pubienne, qui a toujours été ouverte préalablement par une incision hypogastrique et en déprime le fond. L'index de l'autre main va, à travers la plaie périnéale, à la rencontre du doigt rétropubien et, sur ce repère, en s'aidant au besoin d'un instrument mousse, effondre prudemment, en se tenant à distance de l'urètre et de l'arcade pubienne, les tissus qui le sépare de la cavité à drainer. La voie étant ainsi frayée, une pince ou un dilatateur agrandit le trajet et l'on place dans celui-ci un tube qui émerge au niveau du périnée et dont l'extrémité supérieure reste perdue dans l'espace rétro-pubien ou sort par la plaie sus-pubienne.

M. Vanverts a retiré d'excellents résultats de ce mode de drainage dans deux cas de suppuration d'un hématome rétro-pubien consécutif à une symphyséotomie et dans un cas d'abcès hypogastrique et rétropubien d'origine appendiculaire. Avant lui, M. Ruotte, médecin de l'armée, avait déjà eu à s'en louer dans un cas d'abcès de l'espace rétropubien à la suite d'une cure radicale de hernie inguinale et dans un autre cas d'abcès dû probablement à une ostéite du pubis.

Ajoutons qu'il y a plusieurs années déjà que Zweifel s'adresse au drainage inférieur pour drainer l'espace de Retzius chez ses symphyséotomisées et que depuis il a été imité par nombre d'accoucheurs. [*Le Nord médical*, t. XIV, n° 5, 30 janvier 1910, p. 61.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de stéatorrhée consécutive aux oreillons. — Un enfant de 11 mois, nourri au sein jusqu'au 7e mois et à l'alimentation artificielle depuis le 9e, contracte les oreillons. Après 5 jours, pendant lesquels la parotidite bilatérale avait évolué sans incidents, l'enfant est apporté par sa mère à une consultation hospitalière. La température est à 39°,3 l'enfant se plaint continuellement, portant les mains à l'abdomen. La palpation de l'abdomen provoque des cris, surtout dans la région épigastrique. Il existe de la diarrhée et des vomissements. M. G. Finizio (de Bologne) remarque, au cours de l'examen, que les selles, très fétides, ont une couleur blanc verdâtre et sont manifestement riches en graisses.

Le petit malade est alors soumis à un repas d'épreuve imité de celui usité chez l'adulte et permettant d'étudier l'assimilation des albumines, des sucres et des graisses. Le résultat est qu'il existe un déficit modéré dans l'absorption des hydrocarbones, plus marqué pour les protéiques et considérable pour les graisses.

En cinq semaines, par l'emploi du lait écrémé et de la pancréatine, tous les accidents disparaissent.

D'après l'ensemble des signes présentés, on peut, dans le cas présent, porter avec une quasi-certitude le diagnostic de pancréatite. On sait que celle-ci a été depuis quelques années signalée comme complication, ou plutôt comme localisation anormale, au cours des oreillons. C'est là une éventualité d'ailleurs assez rare. Habituellement la pancréatite ourlienne se traduit par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, par une diarrhée séro-bilieuse dans la moitié des cas. L'existence de stéatorrhée n'a pas encore été signalée : c'est un signe nouveau, intéressant, à ajouter à la symptomatologie encore fruste des pancréatites ourliennes. (*La Pediatria*, 1909, n° 9, p. 674.) Ph. P.

Ictère infectieux chronique splénomégalique chez un hérédo-syphilitique. — M. E. Fournier a observé un malade atteint du syndrome *ictère infectieux splénomégalique*, considéré par Hayem comme une forme de l'hérédo-syphilis, et composé des éléments suivants : 1° ictère chronique d'une durée indéfinie; 2° hypertrophie modérée, molle, lisse, passagère, du foie; 3° tuméfaction considérable et permanente de la rate avec poussées congestives au moment des crises; 4° quelques troubles digestifs légers; 5° anémie d'ordinaire intense; 6° modifications particulières du sang : diminution de la résistance globulaire, hématies granuleuses, modifications morphologiques des globules rouges, sérum contenant des pigments biliaires à l'inverse des urines (ce sont précisément celles que l'on rencontre dans les *ictères hémolytiques* de Chauffard et Vidal); 7° durée longue, presque indéfinie (43 ans dans le cas présent); 8° coexistence de signes d'hérédo-syphilis.

Après avoir suivi pendant 4 ou 5 mois le traitement mixte, l'état général était transformé, mais la rate toujours aussi grosse. A deux reprises différentes, les symptômes s'étant aggravés, le traitement mixte fut repris et suivi d'une grande amélioration.

Le passé du malade, les antécédents héréditaires, les différents stigmates, les dystrophies qu'il présentait, l'efficacité de la médication font la preuve de la nature hérédo-spécifique des lésions. Quant aux phénomènes splénomégaliques, ils doivent, eux aussi, être mis sur le compte de la syphilis héréditaire, comme l'ont établi des observations antérieures.

L'auteur rappelle enfin deux observations qui, bien qu'incomplètes, viennent à l'appui de cette doctrine. [*Annales des maladies vénériennes*. Déc. 1909, n° 12, p. 910-918.] P. J.

Plaie par arme à feu de la région précordiale; plaie du cœur; suture; guérison. — Un homme s'est tiré trois coups de revolver, calibre 7 mm., dans la région précordiale. Pouls faible, à 90. Deux heures après l'accident, intervention. Lambeau à pédicule externe. La cavité thoracique est pleine de caillots. Plaie étoilée au niveau du ventricule gauche saignant abondamment. Suture; toilette du péricarde et suture exacte du péricarde. Deux autres plaies au niveau de la base du poumon qui sont suturées; suture de la plèvre après toilette avec drainage par un des orifices d'entrée. Guérison après ouverture spontanée d'une collection purulente de la plèvre. [N. Athanescu. Communication à la *Société de Chirurgie de Bucarest*, séance du 7 Février 1909, in *Revista de Chirurgie*, t. XIII, n° 5, Mai 1909, p. 319.] M. G.

L'HÉMICANITIE

Par M. E. FRANÇOIS-DAINVILLE
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin adjoint de la Maison départementale
de la Seine.

Décoloration totale ou partielle du système pileux, la canitie se présente dans des conditions très variables : congénitale, sénile ou physiologique, elle peut, dans d'autres cas, survenir prématurément d'une façon physiologique ou accidentelle. C'est cette dernière, *la canitie pathologique rapide*, qui est envisagée ici, et en particulier une de ses variétés les plus intéressantes, l'*hémicanitie*, ou décoloration des poils sur une moitié du corps.

Généralisée ou partielle, la canitie permanente peut apparaître en quelques jours et parfois en quelques heures, accompagnée d'un cortège plus ou moins riche de troubles nerveux soit d'ordre émotionnel, soit de nature organique (apoplexie cérébrale, tumeurs cérébrales, paralysie générale, tabès, etc.).

La rapidité de l'apparition de la canitie a été longtemps mise en doute par les auteurs, en particulier par Kaposi.

Pour cet auteur, les cheveux ne peuvent devenir blancs qu'en proportion du temps qu'ils mettent à pousser, c'est-à-dire dans un délai de plusieurs semaines. Kaposi rejette dès lors comme peu digne de foi les récits de personnes chez qui les cheveux auraient blanchi *subitement* en une seule nuit (naufragés ou condamnés à mort, par exemple).

Cette opinion n'a pas prévalu. Les cas de blanchiment rapide des cheveux, survenant en quelques heures, ou en quelques jours, sont suffisamment nombreux et prouvés pour être admis parmi les possibilités d'une observation clinique.

Le revirement dans l'opinion est dû surtout à Moleschott[1] en Allemagne et à Charcot[2] en France qui, en joignant plusieurs observations contemporaines aux cas anciens, ont contribué à rendre aux faits leur valeur.

Charcot rappela les cas rapportés par Lorry[3], qui montrent *le rôle immédiat* de la douleur physique et morale et de la crainte pour produire la canitie; il cite aussi Bichat[4], la canitie rapide de Guarini (de Vérone), l'un des restaurateurs des lettres classiques en Italie, en apprenant la perte de ses manuscrits, et celle de Ludovic Sforza prisonnier de Louis XII, son mortel ennemi; ces deux dernières observations sont citées dans l'ouvrage de Guerrazi. Par contre la canitie complète de la reine Marie-Antoinette survenue pendant la nuit qui suivit sa condamnation est contestée par les historiens[5]. P. Peary[6], chirurgien-major à Aldershatt, rapporte le cas bien connu d'un cipaye révolté de l'armée du Bengale dont les cheveux grisonnèrent dans l'espace d'une demi-heure à peine, alors que ce soldat était conduit devant le conseil de guerre.

Des faits analogues, où l'émotion joue le principal rôle, ont été rapportés par Schenk, Hannemann, Pechlin, cités par Voigtel[7]. D'autres exemples de canitie rapide pourraient encore être rappelés, mais il vaut mieux envisager maintenant une variété spéciale et plus intéressante encore de canitie, d'observation plus récente, l'*hémicanitie*.

1. MOLESCHOTT. — *Physiologisches Skizzenbuch*. Giessen, 1861.
2. CHARCOT. — « Canitie rapide ». *Gaz. hebdomadaire*, 1861, p. 245.
3. LORRY. — « Tractus de morbis cutaneis de canitie et calvitie », Paris, 1777, page 601-603.

Voici, pour mémoire et comme se rapportant directement à notre objet, ce que dit Lorry à propos du roi Henri IV au moment de la Saint-Barthélemy : « Nil memorandum magis quam quod aulicis narrabat æternæ memoriæ Rex noster Henricus IV, se scilicet mœrore et metu confectum, *in barbam simul atque capillos manu incubuisse per 24 horas*, laniena illius Bartholomæanæ tempore, coque, exacto, *hanc et barbæ et capillorum partem fuisse in canitiem conversam* quam ostentabat. »

4. BICHAT. — « Système pileux ». *Anatomie générale*, tome IV, p. 519-520.
5. E. et J. DE GONCOURT. — « Histoire de Marie-Antoinette ».
6. PEARY. — *Dublin medical Press*, 1861.
7. VOIGTEL. — *Handbuch der path. Anat.*, Halle, 1804.

L'hémicanitie peut être totale ou partielle. Lorsqu'elle est totale, elle occupe toute une moitié du cuir chevelu, le sourcil, la moustache, la barbe et les poils du même côté du corps. A la face l'aspect est tout à fait caractéristique et peut être comparé à celui de ces figures de cire exposées chez les coiffeurs, où d'un côté, jusqu'à la ligne médiane, les poils sont blancs, tandis que le côté opposé est teinté pour montrer toute la valeur de la « composition ».

L'hémicanitie partielle consiste en placards de cheveux blancs, isolés, en nombre plus ou moins grands et de dimensions variables, situés sur une moitié du cuir chevelu; la décoloration d'un sourcil, d'une moustache ou de quelques poils du pubis du même côté peuvent se joindre au tableau clinique. Des observations compléteront cette description.

Féré[1] rapporte l'histoire d'une malade âgée de 32 ans, atteinte pendant son enfance de troubles nerveux et dyspeptiques. Restée très émotive, elle eut, pendant le cours de ses règles, la terreur subite d'un omnibus et crut être écrasée. Le surlendemain de l'accident elle constata une mèche blanche dans la chevelure du côté gauche. Les cheveux étaient complètement décolorés dans toute leur longueur. Ils n'ont subi depuis aucune autre modification. La surface atteinte mesurait 22 millimètres sur 18 millimètres et portait à son centre une cicatrice traumatique ancienne.

Féré rapporte encore le cas d'un enfant de 5 ans, le jeune O..., fils d'un médecin, qui était en voiture avec sa mère, lorsque le cheval s'emporta; il fut très effrayé, mais ne subit aucun choc physique. Huit jours après l'accident, l'enfant avait dans les cheveux, du côté gauche de la tête, cinq mèches blanches dont la position et la forme correspondaient aux empreintes des cinq doigts, et la mère reconnut qu'elle tenait la main dans cette attitude sur la tête de son enfant au moment où elle cherchait à le protéger. La canitie a persisté depuis 10 ans.

Bourneville[2] vit une hémicanitie partielle subite, suivie de canitie générale progressive. Une fillette de 14 ans regardait par la fenêtre lorsqu'elle aperçut une locataire d'un étage supérieur se précipiter dans le vide. Le lendemain elle avait au-dessus du front, à droite, une canitie qui intéressait les cheveux sur une largeur de deux travers de doigt.

Nous avons observé nous-même[3], avec M. Hallopeau, une hémicanitie d'origine émotive chez une femme de 40 ans. L'altération était systématisée à une moitié du corps (côté gauche), et s'était accompagnée de troubles unilatéraux du côté de l'encéphale qui ont consisté en sensations de chaleur et de vertiges avec amnésie verbale. Survenue à la suite d'émotions violentes et de chagrins ayant provoqué des idées de suicide, cette hémicanitie se produisit en une nuit et intéressait une zone de cheveux située au-dessus de l'oreille gauche et de la dimension d'une pièce de 5 francs, le sourcil gauche tout entier et une grande partie des poils du pubis du même côté; la teinte blanc argent des parties atteintes tranchait très nettement sur la couleur noire des poils demeurés sains. Cette hémicanitie ne s'est pas modifiée depuis 3 ans.

A côté des hémicanities d'origine émotive prennent place les altérations semblables au cours des maladies définies du système nerveux : apoplexie, tumeurs, paralysie générale, tabes, etc.

Brissaud[4] observa un homme de 60 ans qui fut frappé d'apoplexie, et, à sa suite, d'hémiplégie droite. Le lendemain de l'ictus, Brissaud constatait une hémicanitie droite totale du cuir chevelu. Le malade n'avait jamais eu de migraine, et son attaque du jour précédent n'avait pas été suivie de céphalée. L'origine émotive ne semble pas devoir être invoquée dans ce cas.

1. FÉRÉ. — *Progrès médical*, 23 janvier 1897.
2. BOURNEVILLE. — *Progrès médical*, 1897, p. 91.
3. HALLOPEAU et E. FRANÇOIS-DAINVILLE. — *Société de Dermatologie*, 2 Décembre 1909.
4. BRISSAUD. — « Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique »; *Progrès médical*, 1897, p. 90.

Dans ce même ordre de faits, MM. Letulle et Marie (de Villejuif) ont eu la grande obligeance de mettre à notre disposition des observations dont nous les remercions beaucoup.

M. Letulle observa en 1880, chez Vulpian, un tabétique dont les poils, en quelques jours, perdirent complètement leur coloration sur tout le côté gauche du tronc. La partie gauche du cuir chevelu, le sourcil, la moustache et la barbe, ainsi que la plus grande partie des poils du pubis du même côté étaient décolorés.

M. Marie (de Villejuif)[1] a observé des cas de canitie unilatérale chez quatre paralytiques généraux. Chez ces malades, la canitie est survenue à la suite d'ictus apoplectiformes. Chez un premier malade, 3 jours après l'ictus survenait une hémicanitie irrégulière, délimitée en avant sur la ligne médiane. Chez le second malade, la canitie apparaissait quelques semaines après l'ictus et se composait de trois grandes plaques à droite.

Le troisième paralytique, sur lequel manquaient des renseignements en ce qui touche la date des ictus, eut cependant un ptosis avec hémiparésie faciale intermittente, ainsi que quelques plaques disséminées rappelant celles des précédents malades.

Un quatrième paralytique général a présenté, non plus l'hémicanitie du cuir chevelu, mais celle de la face : sourcils, moustaches et barbe, quelques jours après une congestion suivie de faiblesse du côté gauche.

On sait, d'autre part, la rapidité avec laquelle un certain nombre de paralytiques généraux grisonnent, bien que relativement jeunes, après leur entrée dans les asiles. La plupart des aliénistes ont également signalé la fréquence relative du développement du système pileux de la face et de la barbe chez les aliénées chroniques femmes[2]; d'autres ont noté des hémidystrichoses par canitie ou hypertrichoses lentes ou rapides; ces troubles pilaires peuvent être rapprochés de ceux qui nous occupent ici, ainsi que les calvities et hémicalvities rapides signalées dans les maladies nerveuses.

La canitie ne sera pas confondue avec la pelade généralisée ou partielle, sur les aires de laquelle les poils repoussent blancs; l'évolution différente, l'aspect plissé de l'épiderme dans la pelade sont caractéristiques.

L'achromie congénitale ou albinisme est une anomalie héréditaire qui, outre la décoloration des poils, s'accompagne de dépigmentation de la peau.

L'achromie acquise ou vitiligo est caractérisée par l'achromie des plaques avec hyperchromie du contour; comme les canities étudiées plus haut, le vitiligo se développe souvent à la suite de traumatismes, d'ébranlements nerveux ou au cours d'affections diverses du système nerveux (tabes, syringomyélie, aliénation, etc.).

Il faut se rappeler aussi que la canitie peut survenir prématurément à la suite d'infections ayant modifié profondément l'organisme, comme la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis, la malaria[3], mais dans ces cas, avec l'amélioration de l'état général, peut reparaître la pigmentation des poils, tandis que la canitie d'origine nerveuse semble définitive.

La canitie acquise est due à l'absence de cel-

1. MARIE et DUPLOS. — « Les hémicanities ». *Congrès des Médecins aliénistes*, Grenoble, 1902.
2. DUPRÉ et DUFLOS. — « La barbe chez les aliénées ». *XIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*, Limoges, 1901.
3. G. W. HYDE. — « Diseases of the skin ». Canitiesgrayness or Whiteness of the Hair. Philadelphia, 1909, p. 952.

lules pigmentaires (Ehrmann) dans la couche de Malpighi et le bulbe pileux.

La pathogénie du grisonnement subit, que quelques-uns ont attribué à la formation de bulles de gaz en excès dans la tige du poil, est encore mal élucidée.

L'action du système nerveux est indéniable dans tous les cas exposés plus haut (particulièrement les hémicanities), soit d'origine psychique et émotive, soit au cours d'affections nerveuses définies.

Peut-être se produit-il, sous l'influence de l'excitation du système nerveux central ou périphérique, des troubles vaso-moteurs avec exagération de l'action des cellules pigmentophages de Metchnikoff (cellules mobilisées de la couche médullaire des cheveux).

La canitie s'est rencontrée dans la maladie de Basedow (Durozier, Kahler, Westädt, Buschen, Kocher, Maude, Landström), aussi Léopold-Lévi[1], qui rapporte cinq cas de ce genre, veut-il rattacher la canitie émotive à l'hyperthyroïdie et la justifier du traitement opothérapique.

A cette conception trop générale aussi bien que de celle d'autres insuffisances glandulaires encore mal élucidées aujourd'hui, citons plus simplement la remarque bien connue de Brown-Séquard sur lui-même. Cet auteur remarqua plusieurs fois le blanchiment d'un de ses cheveux dans l'espace d'une nuit. La canitie pathologique ne serait, sous une influence nerveuse, que l'exagération et la multiplication d'un phénomène physiologique normal.

La canitie précoce et rapide, en particulier la canitie émotive, n'implique pas un pronostic défavorable par elle-même, comme l'a montré Ch. Féré[2]. On doit la considérer comme une localisation qui ne ressort pas des manifestations habituelles des impressions pénibles telles que la diurèse, la diarrhée et les troubles vaso-moteurs.

1. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. — « Corps thyroïde et système pileux ». *Bull. Soc. de Médecine de Paris*, 22 Novembre 1909, p. 602.

2. Ch. Féré. — « Canitie précoce et longévité héréditaire ». *Soc. de Biologie*, Mars, 1900, p. 230.

L'AGAR-AGAR

DANS

LE TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION CHRONIQUE

Par Alfred MARTINET

L'examen coprologique le plus simple, le plus élémentaire, met facilement en évidence chez les constipés chroniques, et plus particulièrement chez les atoniques, les trois faits suivant :

1° *La durée extraordinaire de la traversée digestive* est démontrée par l'épreuve du carmin. On sait en quoi elle consiste. On fait ingérer au patient, au moment d'un repas, au commencement et à la fin, un cachet renfermant du carmin (1 gr.). La durée de la traversée digestive est mesurée exactement par le nombre d'heures qui s'écoulent entre l'ingestion dudit repas et l'apparition des premières selles colorées en rouge. Chez un adulte normal, avec un repas mixte moyen, la durée moyenne qu'on peut considérer comme normale de la traversée digestive est de 18 à 24 heures. Chez des constipés atoniques, nous avons constaté des durées de 50, 72, 87, 105 heures et plus.

2° *L'extraordinaire sécheresse des fèces* se traduisant objectivement par un volume restreint et une dureté extrême, que traduisent de façon imagée les malades en comparant les matières rendues à des « billes », à des « balles », à des « noyaux », etc. Le rapport centésimal normal de l'eau et des matières, oscille chez l'homme normal, avec un régime mixte, autour de 75 pour 100 d'eau pour 25 pour 100 de substances sèches. Dans la constipation, ce rapport peut s'élever, pour les matières sèches, à 35 pour 100, 40 pour 100 et plus.

3° *La rareté des résidus alimentaires.*

L'examen macroscopique, en boîte de Piétri, par exemple, sur fond noir d'une dilution de ces fèces broyées au mortier, fait sauter ce fait aux yeux. On n'y retrouve pas ces débris cellulaires, ces enveloppes cellulosiques, ces résidus souvent reconnaissables à l'œil nu d'aliments non digérés (légumes verts, carottes, peaux de raisins, etc.), si fréquents dans les selles normales.

L'examen microscopique confirme ces constatations.

***

Ces faits ont évidemment un lien très simple : La motricité intestinale amoindrie provoque la stagnation anormale des matières dans l'intestin avec, comme conséquences directes, une augmentation proportionnelle de l'absorption aqueuse (d'où dureté et réduction du volume des matières), une digestion intestinale prolongée et poussée trop loin (d'où diminution des résidus alimentaires). Mais si l'on considère que les fèces constituent l'excitant normal, physiologique de la motricité intestinale, on voit que l'on se trouve en présence d'un véritable cercle vicieux, car si la diminution de la motricité intestinale provoque la diminution du volume des matières, leur dureté et la rareté des résidus alimentaires, cette réduction de volume, cette pauvreté en eau et en résidus excitants diminuent à leur tour ce pouvoir excito-moteur des fèces, tant à cause de ces propriétés mêmes, de la moindre distension de l'intestin, que de la moindre aptitude à fermenter et engendrent l'atonie intestinale. *La constipation engendre la constipation.*

***

Restituer au bol fécal ces qualités normales de volume, d'humidité, de composition est évidemment l'indication la plus rationnelle et la plus générale du traitement de la constipation et le but vers lequel tendent la plupart des régimes anticonstipants, et on ne saurait assez dire qu'ils réussissent très souvent quand ils sont formulés avec sagacité, suivis avec patience et ténacité et accompagnés des manœuvres physiques appropriées. Ils comprennent presque tous, en particulier, la prescription d'aliments riches en cellulose (légumes verts, salades cuites, épinards), destinés à donner au bol fécal plus de volume et plus de mollesse; mais, comme l'a fait fort justement remarquer Schmidt, et comme nous le rappelions plus haut, ces aliments cellulosiques ne répondent pas toujours à ce but, parce que, précisément, l'intestin des constipés digère mieux la cellulose que l'intestin normal.

D'après Schmidt[1], l'agar-agar est la substance qui remplit le mieux cette double indication de rendre tout à la fois le bol fécal plus volumineux et plus mou.

Suivant la remarque fort juste de M. Bardet[2], « cette méthode est l'application d'un usage très antique des fucus chez les peuples asiatiques qui tirent le plus grand bénéfice de l'addition de ces algues à leur régime alimentaire ordinaire ». Le Fucus edulis fait, par exemple, partie des nids de salanganes si recherchés par les Chinois; les Fucus spinosus ou algue de Java, la Plocaria lichenoïdes, la manne de Chine sont de même utilisés comme comestibles mucilagineux par les populations orientales.

Toutes ces substances mucilagineuses et l'agar-agar, en particulier, plus spécialement extrait du Fucus spinosus, jouissent, en effet, de la propriété de traverser le tube digestif, non seulement sans être digérées et absorbées, mais encore en s'y hydratant (l'agar peut absorber jusqu'à seize fois son poids d'eau), en augmentant en conséquence de volume, en divisant et gonflant le bol fécal, en dilatant de ce fait l'intestin et l'excitant mécaniquement.

1. Schmidt. — *Münch. mediz. Woch.*, 1905, n° 41.

2. Bardet. — *Bulletin général de Thérapeutique*, 8 Juillet 1908, p. 8.

L'agar-agar apparaissait donc à Schmidt comme le laxatif idéal, physiologique pourrait-on dire, et sous son impulsion et son enseignement son emploi se généralisa très vite en Allemagne. Mais, à vrai dire, il déforma complètement sa méthode par addition à l'agar-agar d'une proportion relativement considérable (20 pour 100) d'extrait de cascara, en sorte que la dose moyenne recommandée par lui de 2 cuillerées à café (12 grammes) de cette préparation renferme 2 gr. 4 d'extrait de cascara, quantité qui, à elle seule, provoque souvent un effet laxatif.

Mangelsdorf[1], Rénon[2] ont employé l'agar-agar pur et en ont obtenu les effets les plus satisfaisants dans le traitement de la constipation chronique. Nous-même avons obtenu quelquefois d'appréciables résultats avec la gélose pure incorporée à des gelées de fruits diverses et prise le matin au moment du premier déjeuner. Ces résultats cliniques confirment donc pleinement les présomptions un peu théoriques sus-rappelées. En fait, dans ces cas, et conformément à ce qui a été dit plus haut, l'examen coprologique révèle des selles plus volumineuses et beaucoup plus hydratées.

Mais, il faut bien le dire, avec la gélose pure, le résultat se fait parfois assez longtemps attendre, souvent même elle est, à elle seule, impuissante à rompre le cercle vicieux sus-rappelé; les « patients » « s'impatientent «, et force est de renoncer à cette médication si rationnelle et tout à la fois si inoffensive pour retomber dans les errements et les dangers des purgatifs et des laxatifs; c'est précisément pour éviter ces échecs et cette trop longue attente que Schmidt avait associé l'agar à la cascara. Il paraît plus recommandable encore de l'associer au rhamnus frangula (Thaolaxine).

Dans ces conditions, l'emploi judicieux de l'agar-agar amène en quelques jours (4 à 7 en moyenne), la régularisation des garde-robes, se traduisant par des selles quotidiennes, volumineuses, molles, se produisant sans coliques et sans aucun trouble généralement quelconque. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point (Schmidt[3], Bardet[4], L. Rénon[5], Voit[6], Mollveide[7], Schellenberg[8], Carnot[9], Meyer[10].

Mais il faut bien savoir que, pas plus qu'aucun autre traitement de la constipation, l'administration de l'agar-agar ne constitue une panacée qui vaincra sûrement tous les cas de constipation chronique. Il faut, d'une façon générale, compter sur un quart à un tiers d'insuccès, le plus souvent dans les formes spasmodiques ou dans les formes atoniques arrivées à la période de « cachexie » musculaire intestinale et dans les formes de constipation subordonnées à l'insuffisance des fonctions biliaires.

Il sera toujours sage d'y associer, par ailleurs, avec le traitement diététique convenable, les pratiques physiothérapiques (massage, gymnastique, électricité, etc.) appropriées.

***

Quoi qu'il en soit, on prescrira l'agar-agar associé ou non à la cascara ou au rhamnus à la

1. Mangelsdorf. — « L'agar-agar dans la constipation chronique », *Therap. Monatshefte*, Mars 1908.

2. Louis Rénon. — *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 24 Juin 1908, p. 305.

3. Schmidt. — *Loco citato.*

4. Bardet. — *Loco citato.*

5. L. Rénon. — *Loco citato.*

6. Voit. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 Juillet 1906.

7. Mollveide. — *Therapeutische Monatshefte*, Mars 1906, p. 126.

8. Schellenberg. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Novembre, 1906, p. 1951.

9. Carnot. — *Progrès médical*, 1906, p. 507.

10. Meyer. — *Therapie der Gegenwart*, 1907, p. 5.

dose de 5 à 15 grammes, soit 2 à 3 cuillerées à café, de préférence au moment du petit déjeuner, incorporé par exemple à de la gelée de fruits, à de la marmelade, à de la confiture. On pourrait, bien entendu, l'administrer à un autre repas, incorporé, par exemple, à des purées de légumes.

On pourrait le prescrire aussi sous forme de cachets, de comprimés, mais la forme ordinaire en rubans minces, en paillettes, paraît être la forme de choix, et l'incorporation aux aliments la forme d'administration la plus rationnelle.

L'agar-agar est un aliment draineur, un excitant physiologique de l'intestin paresseux et a sa place marquée, associé en proportions variables aux autres aliments.

ALFRED MARTINET.

POUVOIR OPSONIQUE

DÉTERMINATION DE L'INDEX OPSONIQUE

PAR LA MÉTHODE DE WRIGHT

Par M. L. DEVAL

Les globules blancs ou leucocytes du sang normal sont des cellules mobiles, excitables, qu'attirent certains corps : oxygène, sécrétions microbiennes, par exemple, et que repoussent d'autres corps : éther, alcool, sécrétions microbiennes.

Ces phénomènes d'attraction et de répulsion, qui constituent ce qu'on nomme le chimiotaxisme positif et négatif, se produisent de préférence avec certaines variétés de leucocytes : les grands mononucléaires et les myélocytes ou polynucléaires neutrophiles.

Les mêmes leucocytes, lorsqu'ils sont en présence de certains corps figurés, microbes ou substances inertes comme le carmin, englobent ces éléments dans leur masse protoplasmique; quand il s'agit de cellules organisées, des processus digestifs interviennent pour les détruire complètement.

La destruction par les leucocytes de cellules étrangères est appelée *phagocytose*, les variétés de globules blancs aptes à la produire sont des *phagocytes*.

Les bactéries englobées par un phagocyte ne meurent pas immédiatement, elles conservent une partie de leur vitalité pendant quelque temps et luttent contre le leucocyte par des sécrétions toxiques pour lui. Il est cependant permis d'estimer que l'existence d'une bactérie incluse dans le protoplasme d'un globule blanc est gravement compromise.

On comprend que l'énergie défensive de l'organisme soit en rapport étroit avec l'intensité de la phagocytose; et Wright a basé sur la mesure du phénomène la méthode qui porte son nom et qu'il a appelée méthode opsonique.

La phagocytose se produit avec les leucocytes du sang normal : l'expérience a montré qu'elle est plus intense pour une espèce bactérienne donnée, en présence du sérum d'un animal immunisé. L'immun-sérum est obtenu par des injections répétées de cultures de la même bactérie. Le sérum prélevé sur un convalescent d'une maladie infectieuse jouit à ce point de vue des mêmes propriétés que l'immun-sérum correspondant.

Leucocytes et bactéries réagissent cependant l'un sur l'autre en l'absence de tout sérum (normal ou immun), mais dans ce cas la phagocytose est plus faible et surtout plus lente à se produire. Wright a montré qu'en remplaçant l'eau isotonique par une solution hypertonique, à 1,2 de NaCl pour 100, on évite la phagocytose spontanée. Le sérum ne provoque donc pas la phagocytose mais jouit de la propriété d'en augmenter l'intensité, de l'activer : on dit qu'il contient une substance particulière, l'opsonine, ce qui n'est pas démontré; il est plus correct de dire que le sérum possède un pouvoir opsonique.

L'expérience montre que :

1° Des leucocytes lavés et des bactéries lavées ne réagissent que très lentement;

2° Le mélange précédent est réactivé par addition de sérum frais;

3° Des bactéries après contact avec un sérum normal ou immun, puis lavées, sont phagocytées par des leucocytes lavés.

Il en résulte que le sérum est capable de modifier la bactérie, de la préparer, de la rendre apte à la phagocytose.

Les avis sont partagés sur la nature des opsonines : les uns nient leur existence, d'autres les identifient avec des anticorps connus, alexine ou sensibilisatrices; d'autres enfin en font des substances particulières.

On admet généralement qu'il y a lieu d'établir une distinction qualitative entre le pouvoir opsonique du sérum normal et celui des sérums préparés.

Le pouvoir opsonique du sérum normal est dû à une substance détruite par 30 minutes de chauffage à 56° (thermolabilité); elle agit sur toutes les espèces bactériennes (non spécificité), elle se fixe et se précipite dans les mêmes conditions que l'alexine, elle diminue (liquide d'œdème) ou disparaît (humeur aqueuse) dans les mêmes liquides humoraux que l'alexine. On identifie cette substance donnant le pouvoir opsonique au sérum avec l'alexine ou complément.

Dans les sérums préparés, au contraire, les substances dites opsonines résistent à un chauffage de 30 minutes à 56°; elles sont spécifiques pour l'espèce bactérienne qui a servi à préparer le sérum, mais l'accord n'existe pas à leur sujet : les uns les confondent avec les sensibilisatrices ou ambocepteurs, les autres en font des bactériotropines.

Principe de la réaction. — On mélange dans un tube, leucocytes, sérum, bactéries, après un contact prolongé (30 minutes à 37°), on fait des préparations microscopiques avec le mélange homogène; on compte le nombre de bactéries phagocytées et le nombre de leucocytes, le rapport du premier au second s'appelle *coefficient phagocytaire*, il représente le pouvoir opsonique du sérum pour les leucocytes et les bactéries employées. On rapporte généralement le résultat à un leucocyte, c'est-à-dire que le coefficient indique le nombre moyen de bactéries englobées par un globule blanc.

L'*index opsonique* est obtenu en faisant le rapport du coefficient phagocytaire du sérum malade au coefficient du sérum sain.

Les objets nécessaires sont une lancette pour la prise de sang, quelques pipettes Pasteur, une étuve ou un BM réglés à 37°, une émulsion de leucocytes, une émulsion de bactéries, un microscope et des colorants.

Leucocytes. — Leur origine n'a pas grande importance, on peut les emprunter à différents organismes, puisqu'ils interviennent dans les deux termes du rapport :

a) On peut employer l'exsudat péritonéal de grenouille, pris 3 heures après l'injection d'un mélange de quelques centimètres cubes de bouillon et d'eau physiologique à parties égales, on lave deux fois par centrifugation;

b) On obtient d'une manière analogue l'exsudat d'une séreuse de cobaye en injectant du bouillon, de l'aleurone, etc.;

c) Plus simplement, l'opérateur ou un de ses aides se pique le doigt pour obtenir quelques gouttes de sang qu'il reçoit dans une solution de citrate de soude à 1,5 pour 100 pour empêcher la coagulation; on centrifuge, on lave à l'eau salée à 0,85 de NaCl pour 100, en mélangeant sans agitation vive, on centrifuge de nouveau et on recueille la couche de leucocytes avec le moins possible de globules rouges.

Bactéries. — On prend une culture microbienne de même espèce que celle ayant produit l'infection qu'on veut étudier. On prépare une émulsion bien homogène par trituration au mortier d'agate d'un fragment de culture dans de l'eau salée à 1,5 pour 100, on centrifuge et on prélève pour l'emploi les couches supérieures légèrement louches et ne devant pas présenter au microscope d'amas de bactéries.

Il est très important que l'émulsion ne contienne pas trop de bactéries pour ne pas avoir une phagocytose trop intense qui fausserait la numération.

On peut tuer la culture par chauffage avant l'emploi. On se souviendra également que certaines cultures virulentes contiennent des *antiphagines* qui s'opposent à la phagocytose, et qu'on peut enlever par lavage (les antiphagines de pneumocoques résistent 20 minutes à 120°).

Sérum. — Le sérum malade est prélevé par piqûre au doigt peu de temps avant l'examen, on laisse le caillot se former et on prélève le sérum avec une pipette effilée. On peut aussi centrifuger; on a employé du sang laqué. La théorie indique qu'il y a intérêt à détruire par chauffage l'opsonine non spécifique existant normalement dans le sérum, pour ne conserver que l'opsonine spécifique surtout intéressante à évaluer. Pratiquement, on n'effectue pas ce chauffage.

Le sérum sain est obtenu de la même façon sur des individus n'ayant jamais été infectés. Il est préférable de faire un sérum moyen en mélangeant plusieurs sérums sains.

Technique. — Sur la partie effilée d'une pipette Pasteur on trace un index limitant un certain volume. On prélève ce volume d'émulsion de leucocytes, puis à la suite et séparé de l'émulsion de leucocytes par une bulle d'air, on aspire le même volume d'émulsion bactérienne, à la suite d'une deuxième bulle d'air on aspire encore le même volume de sérum. On mélange par écoulements et aspirations répétés dans un verre de montre ou sur une lame; on aspire une dernière fois dans la pipette qu'on ferme et qu'on place à l'étuve à 37° pendant 30 minutes. On prépare de la même façon une pipette de sérum malade et une pipette de sérum sain, et toutes deux séjournent à l'étuve le même temps.

Remarques. — Les solutions à 0,85 et 1,5 de NaCl pour 100, indiquées pour la préparation des émulsions de leucocytes et de bactéries donnent par leur mélange avec le sérum un liquide contenant un peu plus de 1 pour 100 de NaCl, concentration évitant, d'après Wright, la phagocytose spontanée.

D'autre part, Noguchi a montré que la neutralité rigoureuse au tournesol coïncide avec l'optimum d'action opsonisante ; il y aura lieu de tenir compte de cette remarque quand la réaction du mélange s'éloignera trop de la neutralité.

Numération. — Au sortir de l'étuve, on rétablit par agitation l'homogénéité du mélange. On recueille une ou deux gouttes sur une lame et on étale au moyen du bord rodé d'une seconde lame.

L'étalement doit être aussi parfait que possible, on le fera avec les mêmes précautions que pour un examen hématologique.

La préparation étant séchée, on la fixe et on la colore par une méthode appropriée aux bactéries employées ; on fait une coloration de fond pour bien distinguer les leucocytes.

On cherche, dans la portion la plus éloignée de l'endroit où a été déposée la prise d'essai, les points où l'étalement s'est fait correctement. La numération doit porter sur une centaine de leucocytes.

L'opération a été bien conduite quand les phagocytes n'ont pas englobé plus de 3 ou 4 bactéries. Quand un globule blanc est gorgé de bactéries, s'il n'est plus possible de les compter, on estime qu'il y en a 9, mais si pareil fait se reproduit trop souvent, la préparation est mauvaise; on recommencera avec une émulsion bactérienne plus étendue.

Si par exemple, dans le sérum malade, on a trouvé 132 bactéries dans 100 leucocytes, le coef-

ficient phagocytaire sera 1,32; si le sérum sain a pour coefficient 1,1, l'index opsonique sera :

$$\frac{1,32}{1,1} = 1,2.$$

Causes d'erreurs. — En supposant réalisées toutes les précautions indiquées — homogénéité et concentration convenable des émulsions, teneur en NaCl, neutralité au tournesol, étalement bien fait — il n'en reste pas moins quelques indécisions. Le coefficient phagocytaire est variable à l'état normal sous des influences très diverses. On comprend que certaines causes de variations disparaissent dans l'établissement du rapport donnant l'index opsonique; il en est ainsi pour les variations de la phagocytose dues à l'espèce bactérienne et aux leucocytes employés. Il n'en est pas de même pour le sérum, puisque l'on ne possède pas de sérum étalon et que, même si on le possédait, il serait difficile de faire la part des variations dues aux causes indépendantes de l'infection telles que repas, travail, etc. Ces variations peuvent osciller entre 0,8 et 1,2. Chez un même sujet, cependant, il sera possible d'annuler ces variations en opérant rigoureusement dans les mêmes conditions et de construire une courbe de l'index dont les oscillations ne dépendront plus que du pouvoir phagocytaire du sérum.

Valeur clinique. — La méthode est intéressante malgré ces réserves; elle permet de suivre les variations de résistance de l'organisme contre l'agent pathogène introduit accidentellement ou expérimentalement en vue d'une action thérapeutique.

C'est surtout pour suivre les effets des injections de tuberculine que Wright a fait ses recherches. Dans ce cas, la méthode est précieuse, elle permet d'étudier la durée et l'intensité des phases dépressives qui suivent les injections, d'éviter de faire une nouvelle injection en temps inopportun et de régler la dose sur l'intensité de réaction du sujet.

Au point de vue diagnostic, dans les tuberculoses locales, l'index est compris entre 0,4 et 0,8 (Wright); dans la tuberculose pulmonaire, la courbe présente des variations notables et les oscillations sont d'autant plus marquées que l'intensité de l'infection est plus grande. Une courbe opsonique constamment supérieure à la normale indique une infection tuberculeuse guérie (A. Jousset).

Dans les autres infections, les résultats sont tout à fait analogues.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

12 Mars 1910.

Dermatite herpétiforme de Duhring. Traitement de Darier. — *M. Dujardin* présente un garçon de 6 ans 1/2 dont l'affection est actuellement encore assez typique par ses placards d'érythème marginés de rose, au centre jaunâtre, qui se coupent pour former au front et au bras des festons élégants, et par les vésicules et les bulles qui se développent soit sur ces bords érythémateux, soit en pleine peau saine.

L'affection, qui a débuté pendant les grandes chaleurs de Mai 1909 et à la suite d'une vague intoxication alimentaire, a procédé par poussées successives. Pendant 6 mois, tous les efforts thérapeutiques furent vains : régime sévère lacto-végétarien, phosphate de soude, aspirine, sirop iodotannique, liqueur de Pearson, rien n'y fit. M. Dujardin se décida alors à tenter la médication préconisée par Darier : injections de sérum artificiel et arsenic. On fit, au lendemain d'une nouvelle poussée forte, une injection de 150 grammes de sérum, suivie, à une semaine d'intervalle, d'une seconde injection de 50 grammes et cela avec un plein succès. Pendant 5 semaines, à partir de la première injection, l'enfant ne présenta plus aucune manifestation. Ce résultat fut aidé en partie par l'administration de fortes doses progressives de liqueur de Fowler (9 à 15 gouttes), mais qui n'avaient pas suffi, à elles seules, à empêcher la dernière poussée.

C'est là un fait qui éclaire un peu l'étiologie de l'affection : s'il est vrai qu'elle est une simple toxémie actionnant un système nerveux particulièrement irritable, on comprend que le lavage du sang, éliminant la toxine, ait une action radicale; au contraire, l'arsenic, en émoussant la sensibilité exagérée du système nerveux, n'est qu'un palliatif.

Ictère hémolytique acquis. — *M. E. Renaux* présente un malade atteint d'ictère hémolytique datant de 6 mois au dire du sujet. Outre une splénomégalie extrêmement marquée, on remarque un certain degré d'ictère. Splénalgie spontanée. L'examen du sang révèle une anémie intense : 65 pour 100 d'hémoglobine, 2.780.000 hématies, 4.000 leucocytes. La *résistance globulaire* est notablement diminuée; les globules se détruisent déjà dans la solution de 5,2 pour 1.000 NaCl et l hémolyse est complète dans la solution de 4,2 pour 1.000. Enfin, il existe de l'auto-agglutination des hématies. Dans l'urine, il n'y a ni sels, ni pigments biliaires, mais de l'urobiline en grande abondance (réaction de Schlesinger). Les selles ne sont pas décolorées.

On ne possède aucun renseignement sur la famille du sujet.

Métaplasie cartilagineuse de la paroi du cœur. — *M. E. Renaux* présente une pièce anatomique provenant d'un malade décédé dans le service de M. Verhoogen. C'est un cœur extrêmement volumineux, dans la paroi duquel on trouve une formation cartilagineuse qui se continue dans la cloison interauriculo-ventriculaire. Il y a, en outre, un épaississement notable du péricarde viscéral et une plaque nacrée de l'étendue d'une pièce de 5 francs près de la pointe du cœur. Pendant la vie, il n'y avait aucun signe cardiaque perceptible à l'auscultation ou à la percussion.

Paralysie du plexus brachial à la suite d'une luxation de l'épaule. — *M. Moreau* présente un homme de 46 ans chez qui, le 3 Février dernier, une luxation de l'épaule droite (intracoracoïdienne), datant de trois jours, fut réduite par la méthode de Kocher, sans difficulté. Depuis lors, cet homme présente une paralysie complète des muscles du membre supérieur droit, le deltoïde et le biceps exceptés. Anesthésie complète, tactile et à la piqûre, à la main et à l'avant-bras, sauf la zone antéro-externe de l'avant-bras innervée par le musculo-cutané. L'examen électrique démontre l'inexcitabilité absolue des nerfs facial, cubital et médian, de même que celle des muscles de l'avant-bras, de la main et du bras; seuls le biceps et le deltoïde réagissent normalement. Les muscles paralysés présentent la réaction de dégénérescence. On ne constate pas de troubles trophiques jusqu'à présent.

Ces symptômes font conclure à l'existence d'une lésion du plexus brachial; parmi les nerfs auxquels il donne naissance, seuls le circonflexe et le musculo-cutané (ce dernier innervant le biceps et la peau de la région antéro-externe de l'avant-bras et du bras) ont été épargnés. Mais de quelle nature est cette lésion? S'agit-il d'une contusion simple, d'une compression, d'un écrasement ou d'un arrachement du plexus?

Dans la *contusion simple des nerfs*, on n'observe point d'anesthésie ni de paralysie aussi profondes, avec réaction de dégénérescence, et durant depuis 5 semaines sans la moindre tendance à l'amélioration. Il s'agit plus probablement d'une *compression par les liquides épanchés* dans les tissus voisins du nerf ou à l'intérieur de la gaine nerveuse elle-même ou plutôt encore d'un *écrasement*, d'un *arrachement des nerfs*. Dans l'un ou l'autre cas, l'intervention sanglante s'impose : le plexus brachial mis à nu, on réglera l'opération d'après la nature des lésions. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 11, 17 Mars 1910, p. 187 et suiv.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

8 Novembre 1909.

Dégénérescence graisseuse aiguë du foie consécutive à la résection d'un lobe hépatique. — *M. Rinne* communique l'observation d'une fille de 33 ans qui, depuis 2 ans, souffrait de crises douloureuses très violentes dans la région supérieure droite de l'abdomen, crises s'accompagnant de vomissements. A la palpation, on percevait dans cette région, immédiatement à droite de la ligne médiane, une tumeur ferme, du volume du poing, en connexion avec le foie. Le diagnostic resta hésitant entre une cholécystite chronique et un néoplasme.

La laparotomie, pratiquée sous narcose à la scopolamine-morphine associée à l'éther (il ne fut donné que très peu d'éther), montra qu'il s'agissait d'une tumeur hépatique, du volume du poing, qui s'implantait sur le foie par un pédicule épais de trois travers de doigt. Cette tumeur, bosselée, — comme l'était d'ailleurs tout le foie, — avait absolument l'aspect d'un hépatome syphilitique. Elle était très mobile, et c'est précisément en raison de cette mobilité, qui causait à la malade des douleurs intolérables, qu'on se décida à l'enlever. L'opération fut des plus faciles. Le pédicule de la tumeur fut étreint dans un lien de caoutchouc, sectionné au thermocautère, puis suturé à l'aide de points profonds, ce qui n'offrit aucune difficulté en raison du développement considérable de tissu conjonctif dans la tumeur. Le lien de caoutchouc enlevé, il n'y eut qu'une hémorragie minime qu'on arrêta par compression. Tamponnement avec des mèches de gaze sortant par l'angle supérieur de la plaie abdominale qui fut suturée dans le reste de son étendue.

Le lendemain, le pansement dut être changé à cause d'une hémorragie secondaire qui s'était produite et qu'on arrêta en renouvelant le tamponnement. L'opérée se trouva bien ensuite pendant deux jours, puis elle présenta de l'agitation, du délire, de l'ictère, de l'élévation de la température et finalement elle succomba, au 8e jour, dans un état comateux.

A l'autopsie, on ne découvrit pas trace de péritonite, la plaie n'avait pas suppuré, les voies biliaires étaient parfaitement perméables, mais l'examen du foie révéla une atrophie jaune aiguë qui reconnaissait certainement pour cause une syphilis antérieure et à laquelle l'opération avait sans doute donné un coup de fouet. L'examen microscopique du lobe enlevé au cours de l'intervention (professeur Orth) avait déjà montré une dégénérescence graisseuse très accusée du tissu hépatique.

Deux cas de mort à la suite de la narcose par la scopolamine-morphine. — *M. Rinne*, qui jusqu'alors avait employé sur une grande échelle la narcose à la scopolamine-morphine et en avait toujours été très satisfait, vient d'avoir à déplorer coup sur coup deux morts qu'il n'hésite pas à attribuer à ce mode de narcose et qui sont survenues l'une pendant, l'autre quelques heures après l'opération. Il s'agissait, à la vérité, de sujets âgés, ayant tous deux un système vasculaire en mauvais état.

Le premier était une femme de 72 ans, atteinte d'une tumeur de la moitié postérieure de la langue, pour laquelle on avait porté le diagnostic de gomme ou de sarcome. Il existait d'ailleurs des ganglions sous-maxillaires hypertrophiés, qu'on se proposa d'extirper en tout premier lieu afin de déterminer, par leur examen microscopique, la nature exacte de la tumeur linguale primitive. Comme la malade avait une bronchite, on résolut de se passer entièrement de chloroforme et d'éther, et on lui administra seulement, en injections sous-cutanées et en trois fois (3 heures, 1 h. 1/2 et 1/4 d'heure avant l'opération), un mélange de 0 gr. 0012 de bromhydrate de scopolamine et de 0 gr. 03 de morphine. La narcose évolua comme d'habitude, sans incident, et l'opération se passa sans complication. La malade se réveilla au bout de 3 heures, s'entretint avec l'entourage et demanda à boire; puis elle s'endormit de nouveau tranquillement pendant 1 heure, après quoi elle mourut presque subitement, sans aucun prodrome et avant que le médecin, mandé aussitôt, pût intervenir. L'autopsie ne fut pas autorisée.

Le deuxième cas concerne un médecin de 55 ans, sujet à des crises d'angine de poitrine depuis 2 ans et qui depuis quelques mois présentait des symptômes de cancer du rectum. Chez ce malade, la narcose fut obtenue de la même façon que dans le premier cas, mais, au bout de 1 h. 1/2, alors que l'opération n'était pas encore terminée, il fallut compléter l'anesthésie par l'administration d'éther. L'opération avait été commencée par la voie sacrée; on dut la continuer par voie abdominale, le rectum, fixé par une masse ganglionnaire, ne se laissant pas suffisamment mobiliser. Or, au cours des manœuvres de décollement faites par l'abdomen, le patient succomba brusquement. L'autopsie révéla une atrophie brune du cœur

et des altérations athéromateuses très accentuées de l'aorte.

M. Rinne est convaincu que, dans ces deux cas, c'est la scopolamine-morphine qui a causé la mort de ses opérés; aussi est-il bien décidé, à l'avenir, à ne plus employer d'aussi fortes doses de ces narcotiques chez les sujets dont l'appareil cardio-vasculaire laissera tant soit peu à désirer. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 4, 22 Janvier 1910, p. 120.]

SUISSE

Société des médecins de Zurich.

3 Juillet 1909.

Sur les leucémies méconnues. — *M. Naegeli* commence par présenter un homme de 40 ans dont la maladie évolua pendant de longs mois sans diagnostic précis. Il existait une fièvre quotidienne s'élevant jusqu'à 39°, avec sueurs profuses, amaigrissement progressif et symptômes cachectiques. Le sang montrait une forte leucocytose neutrophile (20 000), à tel point qu'on en revenait toujours à l'idée d'une infection ou d'une suppuration. Les examens les plus minutieux ne parvenaient pas à déterminer exactement la nature du processus. Après 6 mois, on crut pouvoir porter le diagnostic d'abcès du foie, mais l'opération (prof. Krönlein) révéla un foie absolument normal; par contre, elle permit de constater l'existence d'une lymphadémie rétropéritonéale. Cette fois, tout s'expliquait et cette constatation, jointe aux symptômes cliniques — fièvre, sueurs, amaigrissement, cachexie, leucocytose et diazoréaction — permit de porter le diagnostic de *granulome malin des ganglions lymphatiques* (lymphosarcome au sens de Virchow). A la suite de l'opération, le malade continua à faire de la fièvre et à se cachectiser et il fut condamné par tous les médecins qui furent appelés à le voir. De fait, sa mort paraissait imminente, lorsque M. Naegeli, sollicité, eut l'idée d'essayer chez lui l'arsacétine (atoxyl acétylique) à la dose de 20 centigrammes par jour (en 4 prises). Il partait de ce principe que l'arsacétine, ayant fait ses preuves dans les infections parasitaires, devait avoir les mêmes effets contre le granulome, malin, lequel doit être considéré incontestablement comme une maladie infectieuse dont l'agent n'est pas encore connu. Or, l'effet de cette médication fut véritablement merveilleux : au bout de 2 jours, la température tomba pour ne plus se relever au-dessus de la normale; le malade reprit des forces, engraissa (de 30 livres en 2 mois 1/2) et actuellement la guérison peut être considérée comme complète. La leucocytose a entièrement disparu, et le malade déclare qu'il ne s'est jamais si bien porté.

La leucémie est considérée, d'une façon générale, comme une affection facilement reconnaissable, caractérisée par une forte hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques, ainsi que par un état typique du sang (augmentation considérable des leucocytes). Néanmoins, sur une soixantaine de cas de cette affection qui lui sont personnels, une quantité notable n'a pu être diagnostiquée, en particulier parmi les cas à évolution aiguë. Le fait s'explique par l'absence, dans nombre de ces cas, de toute hypertrophie palpable de la rate et des ganglions, et par l'augmentation, parfois insignifiante, des leucocytes du sang. Aussi importe-t-il d'attirer l'attention des médecins sur ces cas, qui s'écartent de l'image classique de la leucémie, et de leur montrer quel est le complexus symptomatique qui peut alors faire soupçonner cette affection.

On sait depuis longtemps que certaines leucémies aiguës se cachent sous les manifestations d'une *diathèse hémorragique*, évoluant généralement avec une fièvre élevée et simulant alors une maladie de Werlhof, le scorbut, ou un purpura foudroyant. C'est précisément dans ces cas que manquent habituellement la splénomégalie, l'hypertrophie ganglionnaire, la leucocytose. On reconnaîtra cependant la leucémie par l'analyse exacte des variétés leucocytaires pathologiques en présence dans le sang (prédominance des grands lymphocytes pathologiques, ou bien pourcentage élevé — 90 pour 100 et plus — des petits leucocytes ou encore, dans les formes aiguës myéloïdes, présence de nombreux myélocytes et myéloblastes). D'ailleurs, même dans les leucémies lymphatiques chroniques, sans la moindre hypertrophie splénique ni ganglionnaire, l'affection peut se signaler d'une façon précoce par une diathèse hémorragique régionale (hémorragies rénales par infiltration leucémique des bassinets); l'examen du sang fixe alors la nature exacte de l'affection (20 à 30.000 globules blancs avec 75 à 80 pour 100 de leucocytes).

Une deuxième catégorie de leucémies souvent méconnues se manifeste par des *processus ulcéro-gangreneux de la cavité buccale*, combinés souvent d'ailleurs à la diathèse hémorragique. On assiste alors à l'évolution d'une stomatite gangreneuse grave, ou bien on voit apparaître des ulcérations sur l'amygdale s'accompagnant parfois d'un enduit gangreneux ou diphtéroïde. Ces lésions, quand on ne fait pas l'examen du sang, sont prises ordinairement pour du scorbut ou de la stomatite ulcéreuse ou de l'angine nécrotique ou encore pour une diphtérie infectieuse grave. L'hypertrophie de la rate et des ganglions fait défaut ou est insignifiante; quand il existe des ganglions cervicaux, ils n'attirent pas particulièrement l'attention. Seul l'examen du sang assure le diagnostic; ici encore, ce n'est moins le nombre absolu que les espèces de leucocytes présentes qui renseignent sur la nature de la maladie.

Un troisième groupe comprend les leucémies dans lesquelles prédominent l'*anémie* et la *cachexie*, la diathèse hémorragique n'apparaissant qu'à la période terminale de la maladie. Il est fréquent, dans ces formes, de constater un certain degré de splénomégalie, mais elle n'est jamais marquée au point de faire soupçonner une leucémie. L'analyse du sang montre l'image d'une leucémie lymphatique, parfois aussi d'une leucémie myéloïde; dans ce dernier cas, il existe des troubles graves de la leuco- et de l'érythropoïèse (myélocytes pathologiques variés, myéloblastes, nombreux érythrocytes nucléés, mytoses pathologiques d'érythroblastes, pigmentation rouge et bleue des érythrocytes).

Un quatrième groupe de leucémies méconnues ne se traduit que par l'*hypertrophie isolée de certains groupes ganglionnaires* (cervicaux ou médiastinaux) ou par une *splénomégalie plus ou moins marquée sans hypertrophie des ganglions*. Dans certains de ces cas, l'image du sang est absolument normale, tout au moins au début, et ce n'est que plus tard qu'elle devient caractéristique, affirmant le diagnostic; d'autres fois, elle est « subleucémique ».

Enfin, M. Nægeli cite encore certains cas isolés dans lesquels la leucémie a été prise pour une *simple hypertrophie de l'amygdale* et où l'amygdalotomie a donné lieu à une hémorragie grave; d'autres où, en raison de l'évolution aiguë, fébrile, on a fait le diagnostic de *fièvre typhoïde* ou de *septicémie*; 2 cas où une hypertrophie modérée de la rate fut prise pour un *cancer de l'estomac*; d'autres où l'état cachectique du malade fit penser à de la *tuberculose*; 2 cas enfin où un infarctus splénique donna lieu au complexus symptomatique de la *péritonite aiguë*.

Telles sont les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent prêter certaines formes de leucémie : il suffit d'y penser pour les éviter, car, en pareil cas, l'analyse attentive des manifestations cliniques jointe à l'examen du sang, permettra presque toujours de déterminer la nature exacte de l'affection. [D'après *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XL, n° 3, 20 Janvier 1910, p. 75.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mars 1910.

Parasitisme et pseudoparasitisme multiples chez une femme. — *MM. Railliet et Henry* (d'Alfort) relatent la singulière observation d'une paysanne normande, âgée de 63 ans, qui souffrait depuis quatre mois d'un prurit des plus violents. La malheureuse était dans un état inouï de misère et de malpropreté, et avait le corps entier recouvert d'excoriations et de croûtes. Cliniquement, l'affection ressemblait assez à de la gale, mais il n'existait pas de sillons, et l'on rencontrait dans les croûtes de petites larves blanches. La malade fut hospitalisée : des soins hygiéniques et une bonne alimentation suffirent à assurer la guérison.

L'examen des croûtes révéla la présence de toute une faune. La gent dominante était représentée par des larves de puces très actives; mais il existait aussi des puces adultes, des poux de corps, et *six espèces* différentes d'Acariens, dont un Chélète venu là pour faire la chasse aux autres. Les seuls parasites vrais étaient les puces et poux adultes, qui avaient préparé le terrain pour l'installation et la nutrition des pseudoparasites, larves de puces comprises.

Les auteurs ont relevé dans la littérature médicale un seul cas analogue, mais beaucoup moins complexe. Par contre, la pathologie comparée leur en a fourni plusieurs exemples, chez des chiens et des chats.

La sérothérapie du rhumatisme aigu et le Wright-vaccin du rhumatisme. — *M. Georges Rosenthal* résume l'ensemble de ses recherches sur cette question. Il a obtenu le sérum du rhumatisme articulaire aigu à l'Institut séropathique de Grenoble avec la collaboration technique de MM. Jourdain et Berlioz. Les chevaux sont immunisés avec des cultures en ballon de lait aérobisées puis anaérobisées de la bactérie anaérobie du rhumatisme. Des injections intraveineuses renforcent l'immunisation des chevaux.

L'action du sérum porte essentiellement sur les manifestations viscérales de la maladie, et ce fait est heureux, car les localisations viscérales du rhumatisme, si elles sont souvent indolores, sont les plus graves. Ce sont elles qui laissent, après la maladie, la majeure partie des maladies du cœur, sans compter l'iritis, le rhumatisme cérébral, etc. M. Rosenthal a publié de nombreuses observations d'endopéricardite, de rhumatisme cérébral, de chorée, traités avec succès par le sérum. L'application à la chorée et au rhumatisme chronique est due surtout à Berlioz.

Le Wright-vaccin du rhumatisme, préparé avec Chazarain, Wetzel, est une émulsion dans le sérum Hayem de bacille titrée à 10 millions par centimètre cube. Des injections espacées serviront à éviter les récidives de la maladie.

De la dactylite osseuse suppurée (spina ventosa) syphilitique. — *M. Gaucher* rapporte plusieurs observations de dactylite syphilitique. Ces cas évoluent en deux périodes : tuméfaction, suppuration et fistules. Le tout régresse sous l'influence du traitement mercuriel, en ayant recours aux sels solubles. Un de ces cas, observé chez un homme de 37 ans, relevait de la syphilis héréditaire.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Mars 1910.

Trois cas de psychose familiale. — *MM. Briand et Vigouroux* présentent 3 malades, un frère et deux sœurs traités dans leurs services. Ces malades, qui avaient une hérédité très lourde, ont tous présenté des troubles mentaux, chacun à un âge d'autant moins avancé qu'il était plus jeune. Ces troubles ont consisté en un même syndrome mental : dépression avec tentative de suicide et mutisme, période d'excitation, hallucinations, et les trois malades évoluent vers la démence.

Un cas de catatonie. — *M. Leroy* présente une femme qui, à 45 ans, après 2 années de troubles intellectuels, caractérisés par un délire mélancolique avec des idées de persécution et hallucinations de l'ouïe, tombe dans un état de stupeur avec phénomènes catatoniques permanents limités aux membres supérieurs. Depuis 2 ans, cette malade ne quitte pas son lit, ne prononce que de rares paroles, mais elle ne gâte pas et s'alimente généralement seule avec une extrême lenteur.

M. Leroy discute la question de catatonie symptôme ou de catatonie entité morbide. Certaines réactions sont d'ordre démentiel, mais la malade reste parfaitement orientée, lucide, et plusieurs faits indiquent que, chez cette femme, le jugement et le raisonnement semblent bien conservés.

Confusion mentale et catatonie; guérison. — *MM. Pactet et Bourilhet* montrent un malade qui a présenté le syndrome catatonique avec état d'excitation et de dépression et qui, aujourd'hui, peut être considéré comme guéri.

Ce sujet avait conservé, pendant toute la durée de sa maladie, alors même qu'il offrait les apparences d'une inertie physique absolue, une très vive activité intellectuelle. C'est ainsi qu'il puisait, comme il l'expose nettement, dans l'observation du milieu où il se trouvait, les éléments des processus psychologiques qui commandaient ensuite ses réactions sous forme de négativisme, de catatonie ou d'impulsions motrices. Ces phénomènes ne relevaient donc pas du pur automatisme cérébral.

La guérison, survenue au bout de 6 mois, prouve que le syndrome catatonique peut apparaître au cours d'états pathologiques divers et n'est pas toujours pathognomonique de la démence précoce.

Il est impossible, en effet, de considérer le malade

comme dément; il appartient au groupe clinique, créé par Magnan, des dégénérés chez qui, à la faveur d'un terrain nerveux éminemment susceptible du fait de l'hérédité, des causes banales provoquent l'apparition de crises délirantes passagères.

Surdi-mutité avec mégalomanie. — *M. Roubinovitch* présente un sourd-muet de 47 ans, atteint de débilité mentale constitutionnelle, chez lequel on constate :

Une mimique soliloque non comprise des autres sourds-muets;

Des actes stéréotypés singuliers;

Une passion pour les décorations (960 grammes de quincaillerie sur ses vêtements);

Une extrême suggestibilité.

L'interrogatoire avec l'aide d'un interprète des sourds-muets a permis d'établir que la plupart des manifestations psychologiques de ce sourd-muet constituent une exagération des tendances normales de ces infirmes. Ses néologismes mimiques sont la conséquence du fait qu'il n'a point été éduqué dans un milieu de sourds-muets. C'est un débile mental.

Crises périodiques d'aphasie accompagnée d'hémiplégie et d'épilepsie jacksonienne droites. — *M. Fassou* montre à la Société une femme âgée de 64 ans qui présente, depuis 5 ans, et d'une façon assez régulièrement mensuelle, des crises périodiques d'aphasie totale avec hémiplégie et épilepsie jacksonienne droites. Ces crises ont une durée qui oscille généralement en 24 et 48 heures. Les phénomènes hémiplégiques et jacksoniens disparaissent à peu près complètement dans la période intercalaire; les troubles aphasiques persistent seuls et répondent assez exactement au type clinique de l'aphasie de Wernicke : surdité et cécité verbales, agraphie; l'anarthrie ou plutôt l'aphémie de la période paroxystique devient de la paraphasie et surtout de la dysarthrie.

Le mécanisme physiologique de ces troubles doit être assimilé à celui qu'on invoque pour expliquer la *migraine accompagnée*. Il est logique de supposer un spasme de l'artère sylvienne gauche, spasme qui est sous la dépendance d'une lésion athéromateuse probable du tronc de l'artère, lésion qui sert d'épine irritative.

Hémorragie protubérantielle mortelle dans l'attaque d'épilepsie. — *MM. Legrain et Marmier* montrent les pièces provenant d'un malade âgé de 31 ans qui, au cours d'une attaque d'épilepsie, eut, à côté d'hémorragies sous-cutanées, mais surtout viscérales (sous-pleurales, sous-endocardiques, gastriques, péri-rénales et vésicales), une hémorragie de la protubérance, occupant la presque totalité de l'organe et communiquant avec le 4e ventricule.

Epilepsie sénile; constatations anatomo-pathologiques. — *MM. Marchand et Nouët* montrent les pièces et les préparations d'une femme qui, à l'âge de 60 ans, présentait de l'affaiblissement intellectuel, de l'excitation maniaque et des idées de grandeur. Des crises revêtant les caractères des accès épileptiques survinrent à la même époque et se renouvelèrent dans la suite. Comme symptômes organiques, on notait de l'embarras de la parole, du tremblement des extrémités et de la langue, de l'exagération des réflexes tendineux; 2 ans après le début des accidents, la malade présente un ictus suivi d'hémiplégie gauche et meurt quelques semaines plus tard. A l'autopsie, on observe des foyers multiples de ramollissement; microscopiquement, on constate des adhérences des méninges, de la sclérose corticale superficielle et une dégénérescence des fibres tangentielles; il n'existe aucune lésion inflammatoire des parois vasculaires. Les auteurs attribuent l'épilepsie plutôt à la sclérose corticale diffuse et aux adhérences méningées qu'aux lésions athéromateuses si communes chez les individus âgés. Ce sont d'ailleurs ces lésions, si souvent associées à la méningite chronique, que l'on rencontre chez les jeunes sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique.

H. Colin.

ANALYSES

G. Duhamel. — *L'acide thyminique dans la thérapeutique des maladies goutteuses* (*Thèse*, Paris, Novembre 1909, 153 pages). — Après un bref *historique* des travaux antérieurs sur la question, l'auteur étudie la *constitution chimique* de l'acide thyminique et ses propriétés. Il s'est servi, pour ses expériences, d'un acide thyminique français, le *solurol*, qui présente des qualités et un dosage constants. C'est un corps de composition bien définie qui s'obtient aux dépens des acides nucléiniques de diverses provenances : thymus, rate, laitance d'esturgeon, mais surtout levure de bière. Les expériences, poursuivies à la Sorbonne, sur le chien, le chat, également sur l'homme sain, tendent à établir surtout que, dans ces cas, l'acide thyminique ne détermine aucune augmentation du taux de l'acide urique excrété; elles montrent, en outre, la facile tolérance et l'absence complète de nocivité du médicament.

Dans un chapitre de *pharmacodynamique*, l'auteur étudie en détail la propriété que possède le solurol de former avec l'acide urique organique une combinaison physiologique soluble et stable dissimulant et véhiculant ce dernier corps en vue de son élimination. Le solurol a la très intéressante propriété de tenir en solution son poids d'acide urique à la température de 20°; mais à la température du sang (37°) cette propriété est encore augmentée de 50 p. 100.

Le travail comporte ensuite une étude de la *tolérance*, toujours facile, de la *posologie* qui demeure simple, et des *indications* précises concernant tout le groupe urique et plusieurs affections ou articulaires ou vasculaires ou cutanées relevant de l'arthritisme et dont l'étiologie est d'ailleurs encore peu déterminée.

La *pharmacologie* de ce remède est commandée par ses propriétés physiques et chimiques. Jusqu'à nouvel ordre, comme l'explique l'auteur, les comprimés semblent le moyen idéal d'administration et de conservation : on peut donner jusqu'à six comprimés de 0 gr. 25 par jour, soit une dose *pro die* de 1 gr. 50 centigrammes.

La thèse se termine par une série d'*observations* concernant des cas de goutte aiguë, de goutte chronique, de rhumatisme déformant, de coliques néphrétiques, etc... L'auteur a appuyé chaque observation de nombreuses analyses d'urines et de tracés graphiques. Ces observations montrent d'une façon indiscutable que l'acide thyminique, introduit dans un organisme en proie à la diathèse goutteuse, y joue, vis-à-vis de l'acide urique de synthèse non éliminé, le même rôle que remplit l'acide thyminique normal à l'égard de l'acide urique normal. Cette action se traduit par une augmentation des plus manifestes de l'élimination de l'acide urique et par des modifications portant sur les symptômes physiques, sur les symptômes fonctionnels et enfin sur les symptômes généraux. A tel point qu'il ne fait pas de doute, après la lecture de ces observations, que le solurol ne mérite d'être essayé en première ligne dans tous les états morbides ou l'acide urique paraît être en cause.

J. Dumont.

Prof. Rollet et M. Aurand (de Lyon). *Essai de tuberculinothérapie oculaire expérimentale* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1910, 31 Janvier, n° 1, pages 1 à 14). — La lymphe de Koch (1890) ne donna aucun résultat dans le traitement de la tuberculose oculaire. Koch proposa, en 1897, sa tuberculine T. R.; Zimmermann, von Hippel surtout, puis d'autres auteurs, dont, en France, Darier, Robmer, L. Dor, obtinrent de bons résultats. Lorsque Koch proposa la tuberculine B. E., divers auteurs l'appliquèrent aussitôt à la tuberculose oculaire. Cette tuberculine, fort complexe, contient à la fois la tuberculine T., la tuberculine T. R., l'éthéro-bacilline et la chloroformo-bacilline d'Auclair, la tuberculine de Calmette, la tuberculine de Béraneck, la protéine d'Auclair. On ne l'emploie pas pure, mais après cinq dilutions successives, de plus en plus faibles.

Les auteurs ont produit la tuberculose oculaire chez des lapins selon le procédé classique d'injections de matières tuberculeuses dans la chambre antérieure.

Le résultat intéressant est que la tuberculine B. E., quoique agissant très lentement sur les tubercules de l'iris les fait régresser plus rapidement, soit en 16 jours au lieu de 26. Même dans les cas de guérison locale complète, la généralisation au foie est constante. Par elle-même, cette tuberculine n'est pas nuisible au lapin, lorsque les doses sont faibles et très lentement progressives, jusqu'à 50 millimètres cubes; elle n'influence pas le poids ou elle l'augmente. Les réactions thermiques ne commencent qu'au bout d'un mois; elles varient de 0,3 à 1°; elles sont proportionnelles, plutôt à la virulence de la tuberculose qu'à la quantité de tuberculine injectée; elles sont, d'autre part, d'autant plus marquées que les doses sont plus répétées. Ce dernier point constitue un phénomène d'anaphylaxie fort intéressant à connaître en pratique, car les réactions thermiques serviront de symptôme-témoin qui indiquera lorsque les doses devront être diminuées; il y a naturellement, à ce point de vue, des variations individuelles assez marquées. Chez les lapins témoins, non traités par la tuberculine, les tubercules iriens peuvent guérir spontanément, mais, dans tous les cas, comme chez les lapins traités, la généralisation au foie se produit.

A. Cantonnet.

Lecène (Paris). *Développement d'une ossification véritable dans une cicatrice de laparotomie* (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XIII, n° 6, Nov.-Déc. 1909, p. 1003-1010 [2 fig.]. — Lecène a observé un exemple authentique d'ossification dans une cicatrice de laparotomie.

Il s'agissait d'un malade, opéré en Février 1907 de gastro-entérostomie pour ulcère gastrique. L'incision médiane ne remonta pas jusqu'à l'appendice xiphoïde. La guérison se fit sans incident. Le malade, revu en Octobre 1907, présentait dans la partie supérieure de sa cicatrice un nodule induré de la grosseur d'une noisette. On pensa à la possibilité d'une métastase d'un néoplasme gastrique. Il n'en était rien, car le malade, revu en mars 1909, était en parfait état.

Mais il s'était produit une éventration au niveau de la cicatrice. Le pôle supérieur de l'éventration était cerclé par une induration en forme de demi-anneau qu'on pouvait facilement palper et accrocher à la faveur de l'éventration. La sensation donnée par cet anneau était celle d'un corps métallique inclus dans la paroi. En Avril 1909, Lecène pratiqua la cure de l'éventration et en profita pour extirper la formation dure incluse dans la paroi. C'était de l'os néoformé complètement engainé dans le tissu de cicatrice; les deux bouts du demi-anneau se terminaient en pointes effilées dans la gaine des droits. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'os adulte, parfaitement reconnaissable aux canaux de Havers, moelle osseuse et nombreux ostéoblastes.

Ce fait, tout à fait exceptionnel, soulève la question de la métaplasie du tissu conjonctif en tissu osseux. On sait qu'au niveau des muscles il se produit des ostéomes traumatiques qu'on ne peut toujours expliquer par l'arrachement périostique. On ignore la cause de cette myosite ossifiante, qui se produit dans des conditions analogues à l'ossification du cas de l'auteur. D'après lui, il faudrait rechercher la cause de ces faits dans une modification des sels de chaux dans l'organisme. Actuellement, on ne peut faire que des hypothèses pour l'explication de ces cas curieux.

Ch. Dujarier.

Poenaru-Caplescu (de Bucarest). *Sur la suture d'urgence des plaies du foie avec sept cas personnels* (*Revista de Chirurgie*, tome XIII, n° 7, Juillet 1909, p. 385 à 406). — Le principal intérêt de cet article, richement illustré des figures du « Traité de Chirurgie d'urgence » de Lejars, réside surtout dans les 7 observations de plaie du foie qui y sont annexées.

Obs. I. — Plaie pénétrante thoraco-abdominale par instrument tranchant. Intervention. Incision verticale. On aperçoit un fragment d'épiploon faisant hernie. Débridement de l'orifice diaphragmatique. Plaie de la face antérieure du foie saignant abondamment. Suture (un point); hémostase parfaite. Suture de la plaie thoraco-diaphragmatique. Guérison.

Obs. II. — Plaie pénétrante par arme à feu de l'hypocondre droit. Hémorragie interne; péritonite. Intervention tardive au bout de 48 heures. Incision verticale au niveau de la plaie; on constate une plaie du foie de 2 centimètres, irrégulière, sur la face convexe, saignant abondamment. Suture. On évacue le sang épanché dans l'abdomen (400 à 500 gr.). La balle est extraite de dedans le sac d'une hernie inguinale droite. Mort avec phénomènes de péritonite généralisée.

Les Obs. III et VI ne sont autres que les observations III et IV du même auteur publiées dans son article sur la suture des plaies du poumon, que nous avons analysé dans *La Presse médicale* du 26 Mars dernier (p. 219).

Obs. IV. — Plaie de l'hypocondre droit par instrument tranchant au niveau du 9e espace intercostal droit sur la ligne axillaire. Etat général très grave. En agrandissant la plaie, on voit que le cul-de-sac pleural est intact, mais qu'il y a une plaie du diaphragme par où sort l'épiploon. Laparotomie latérale. Grande quantité de sang dans l'abdomen. Plaie sur la face convexe du foie. Suture par trois points. Sur la face inférieure, une autre plaie bien plus large;

suture par deux points traversant toute l'épaisseur du foie. Pas d'autres lésions viscérales. Léger tamponnement sur cette face inférieure qui saigne encore un peu. Suture des incisions cutanées. Mort 45 heures après l'opération par péritonite aiguë. L'hémostase était parfaite.

Obs. V. — Contusion abdominale : pris dans une courroie de transmission, le blessé a été serré entre une roue et le sol. Contracture de la paroi abdominale. Tympanisme dans la région du foie. Laparotomie : grande abondance de sang libre dans l'abdomen. Sur le foie, près du sillon de la veine ombilicale, à droite du ligament suspenseur, rupture longue de 2 centimètres et profonde du bord antérieur : suture avec deux points. Une autre rupture sur le sommet du lobe de Spiegel : un point de suture. Pas d'autre lésion viscérale. Guérison.

Obs. VII. — Plaie par instrument tranchant dans la région de l'hypochondre droit, au niveau du bord externe du droit. Laparotomie. Plaie de 1 cent. 1/2 sur la face convexe du foie. Suture. Guérison.

M. Guibé.

Th. Kobilinski. ***Contribution expérimentale à la question de l'isolement des uretères*** (*Zeitschrift f. Urologie*, tome IV, n° 1, 1910, Janvier, p. 6-15). — Pour toutes les implantations urétérales il est nécessaire d isoler l'uretère du péritoine et du tissu souspéritonéal. Jusqu'à quel point cela est-il sans danger pour l'uretère et pour le rein ?

Monari a déjà montré qu'on peut isoler l'uretère sur 12 à 13 centimètres sans nécrose, si on l'entoure ensuite du tissu celluleux voisin et si on le recouvre de péritoine. Karaffa-Korbutt a fait une seule expérience de décollement de 10 centimètres, sans accident.

Kobilinski a opéré à son tour 4 chats et 2 chiens. L'uretère fut isolé dans 4 cas sur toute sa longueur, dans 2 cas seulement sur une partie (12 et 15 centimètres) en conservant l'adventice. L'uretère fut laissé dans l'abdomen non recouvert de péritoine. Les animaux supportèrent très bien l'opération : on les tua à des intervalles de temps variables après l'opération, or l'examen macroscopique et microscopique de l'uretère et du rein ne montra rien d'anormal. Il n'est donc pas nécessaire, comme le disait Monari, de péritoniser.

Ces résultats pour un organe aussi fragile que l'uretère s'expliquent par la multiplicité de ses sources vasculo-nerveuses.

E. Papin.

D. d'Almeida. ***Vices de conformation ano-génitaux*** (*Gazeta dos Hospitaes do Porto*, tome III, n° 23, 1er Décembre 1909, pages 377 à 380). — D'Almeida donne un aperçu très rapide des vices de conformation de l'anus et du rectum qu'il a eu l'occasion d'observer ces dernières années. Il rapporte l'observation, curieuse et rare, d'un enfant de 12 mois, de constitution robuste, n'ayant pas de passé morbide, entré à l'hôpital parce que ses défécations sont très pénibles.

A l'examen, on constate la présence d'une bandelette de peau, interposée entre les fesses, masquant complètement l'anus, continuant en arrière le scrotum et se terminant un peu au-dessous de la région coccigienne. Cette bandelette, saillante, de forme trapézoïde d'aspect plissé, de coloration brunâtre, assez épaisse et flasque, a tous les caractères mascroscopiques du scrotum. Elle est flanquée de chaque côté de plusieurs petits orifices par où les matières passent comme à travers un tamis.

A l'opération, on remarque que l'anus est dilaté, que les plis radiés sont absents, faits que l'auteur attribue à la compression excentrique des matières, arrêtées dans leur course par la bandelette de peau.

D'après d'Almeida, cette anomalie doit être rapprochée des imperforations de l'anus avec ouverture simple ou multiple au niveau du scrotum ; elle résulterait d'un vice de développement des bourrelets génitaux, probablement aussi de l'éperon périnéal.

C. O. Mascarenhas.

A. Clerç et Ch. Esmein. ***Etude critique de la pulsation œsophagienne chez l'homme*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*. Janvier 1910, p. 1-24. 17 fig.). — La juxtaposition de l'oreillette gauche à l'œsophage sur une hauteur d'environ 6 centimètres, dans une zone qui commence à 2 centimètres au-dessus du diaphragme, permet d'obtenir la transcription graphique des battements auriculaires et d'étudier leur courbe à l'état normal et les modifications qu'ils peuvent subir dans certains états pathologiques.

Les auteurs ont fait une étude si instructive de cette pulsation œsophagienne que nous avons le devoir de la signaler. Mais c'est bien plutôt un mémoire de physiologie normale et pathologique qu'une étude applicable à la clinique. Le procédé d'investigation, quoique relativement simple, exige une docilité qu'on ne peut souvent obtenir des malades souffrant de troubles fonctionnels plus ou moins accusés. Il aboutit à une inscription graphique dont l'interprétation est assez malaisée puisque l'accord n'est pas unanime à son sujet. Il est soumis à des causes d'erreur très multipliées : les résultats en sont d'ailleurs variables non seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même sujet. Les auteurs reconnaissent toutes ces difficultés : ils ne font de la recherche de pulsation œsophagienne qu'un moyen de suppléance ou de contrôle.

A. Létienne.

W. Lamann (Saint-Pétersbourg). ***Sur le traitement de l'amygdalite lacunaire*** (*Monatschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie*, 1909, t. XLIII, fasc. 12, p. 881-884). — Dans l'amygdalite lacunaire aiguë, Lamann s'est bien trouvé de cautériser les cryptes tonsillaires au moyen d'acide chromique en nature. A cet effet, cet auteur se sert d'un crochet analogue à celui que l'on utilise pour disciser les amygdales. A son extrémité, qui est en argent, l'instrument présente une coudure à angle droit. La partie recourbée mesure environ 1 centimètre de longueur, et son diamètre est de 1 millim. 1/2. Grâce au pas de vis dont le crochet est muni à ce niveau, il suffit, pour le charger, d'en tremper l'extrémité dans de l'acide chromique qui s'est spontanément liquéfié à l'air. On introduit le bout de l'instrument ainsi préparé dans une crypte amygdalienne que l'on écouvillonne avec soin, en imprimant au crochet des mouvements de va-et-vient et de rotation. Aussitôt qu'on a retiré l'instrument, on fait gargariser le malade à l'eau bouillie, et l'on passe à l'écouvillonnage de la crypte suivante. On continue ainsi jusqu'à ce que toutes les cryptes aient été successivement cautérisées des deux côtés. On termine en faisant gargariser le malade avec une solution alcaline, dont il avale finalement quelques gorgées.

L'auteur considère qu'une pareille cautérisation a pour effet de désinfecter les foyers infectieux que renferment les amygdales et d'abréger la durée de l'angine. Il estime que cette pratique met les malades à l'abri des récidives. Chez les sujets atteints d'amygdalite à répétition, il n'hésite pas à pratiquer un pareil écouvillonnage à titre prophylactique, au printemps et à l'automne.

Francis Munch.

P. Stancanelli. ***Infiltration gommeuse du tissu tendineux*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 2, 1910, Février, p. 81 97 avec 2 planches). — Les localisations tardives de la syphilis aux tendons sont très rares. L'auteur en rapporte un cas avec examen histologique.

Il s'agit d'un homme, porteur, à la région radiocarpienne, de lésions d'apparence gommeuse. Les tendons étaient envahis.

Un fragment, prélevé, présentait au microscope les lésions suivantes. — Disparition de la gaine synoviale et infiltration diffuse considérable à petites cellules enveloppant toute la masse tendineuse, avec cloisonnement réduisant les faisceaux tendineux à l'état de grêles pinceaux. On y trouve des vaisseaux de nouvelle formation à type embryonnaire. Les faisceaux sont, par places, nécrosés. L'infiltration est constituée par des lymphocytes, des cellules plasmatiques et quelques rares cellules géantes. Par places, il y a nécrobiose et ramollissement. Le tissu conjonctif présente un aspect atrophique sans signes de régénération. Pas de phénomènes inflammatoires des faisceaux tendineux. Ceux-ci sont simplement comprimés et, de ce fait, plus ou moins atrophiés.

Il s'agit donc d'une péri-tendinite plutôt que d'une gomme du tendon lui-même.

P. Jourdanet.

H. Fournier. ***Quelques considérations sur la séborrhée des lèvres*** (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1909, 6e série, t. XX, fasc. 9). — La séborrhée des lèvres n'est pas aussi rare qu'on le pense couramment. Assez fréquente chez les jeunes filles, elle est considérée comme un simple « bobo ». L'auteur en a observé récemment un cas chez une jeune fille qui se « mordait la lèvre », selon l'expression des parents. En fait, elle humectait seulement de temps en temps avec la pointe de la langue sa lèvre sèche et fissurée.

La séhorrhée de la lèvre semble être l'apanage du sexe féminin adulte. Elle augmente jusqu'à vingt ans, pour décroître ensuite lentement.

Quelquefois aussi, elle se transforme sur le tard en dermite fissuraire, rebelle, douloureuse, souvent aggravée par des topiques, surtout le salol. Il s'agit le plus souvent de personnes congestives, à digestion lente, aux pieds froids avec un léger degré d hépatisme, en un mot d'arthritiques. On rencontre rarement l'acné chez ces malades.

Les brunes seraient particulièrement atteintes de cette forme de séborrhée.

On peut, dans ces cas, enlever avec précaution, par fragments plus ou moins étendus, la pellicule parfois bosselée en son centre et recroquevillée sur les bords. Il s'agit d'une sécrétion étalée et sèche. Cette pellicule se renouvelle très rapidement. L'affection est peu douloureuse, mais seulement un peu gênante.

Le soufre et ses dérivés (ichthyol, thigénol) à dose élevée sont particulièrement efficaces. En cas d'échec, on aura recours aux scarifications.

P. Jourdanet.

Antonelli. ***Pathologie naso-lacrymale dans la syphilis héréditaire*** (*Annales des maladies vénériennes*, Janvier 1910, n° 1, p. 65-75). — L'auteur attire l'attention sur une lésion qu'il a fréquemment observée dans la syphilis héréditaire : il s'agit d'une exostose du bord libre des os propres du nez, accompagnée d'atrophie ou d'amincissement plus ou moins marqué du périoste et des téguments. On le constate en promenant doucement le doigt de haut en bas sur l'arête nasale. Dans certains cas, la déformation est visible à l'œil.

Il s'agit, en somme, d'une de ces exostoses de croissance, si fréquentes dans l'hérédo-syphilis, vraisemblablement en rapport avec l'évolution tardive et complexe de la région naso-faciale.

Pour ce qui est de l'appareil lacrymal, les lésions portent surtout sur le canal excréteur. La *dacryoadénite* est très rare dans la syphilis acquise ou héréditaire, les *dacryocystites* se rencontrant surtout dans la syphilis congénitale. Elle survient au cours de la première enfance, parfois plus tard.

Il existe encore, bien que très rare, une *dacryocystite intra-utérine* pouvant donner lieu à des fistules congénitales du sac lacrymal. Enfin, on rencontre fréquemment des dacryocystites secondaires à des lésions osseuses des os de la face. Signalons aussi la dacryoscystite concomitante du lupus de la face ou du nez chez des sujets porteurs de stigmates d'hérédo-syphilis.

P. Jourdanet.

O. Levinstein. ***L'appendice du ventricule de Morgagni (amygdale laryngée)*** (*Arch. f. Laryngol. und Rhinologie*, 1909, vol. XXII, fasc. 3 p, 447-480, 4 fig.). — On a beaucoup discuté sur le rôle du ventricule de Morgagni, les uns croyant y voir un appareil de résonnance destiné à renforcer les ondes sonores, les autres en faisant une sorte de boîte à graisse destinée à sécréter un liquide qui lubréfie constamment les cordes vocales. Or, selon Levinstein, les fonctions de cet organe et de son appendice peuvent être déduites de sa structure anatomique et histologique, étudiée sur des coupes en série.

Cet appendice représente un diverticule de la cavité ventriculaire, s'élevant verticalement à une hauteur plus ou moins considérable dans la bande ventriculaire, au milieu d'un tissu conjonctif présentant le caractère adénoïde. Il envoie des prolongements de diverses formes et de diverses longueurs en différents sens. Ses parois internes sont revêtues d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles, disposé en plusieurs couches au milieu desquelles on trouve des éléments lymphatiques plus ou moins abondants selon les points et provenant du tissu adénoïde environnant : dans la cavité principale de l'appendice, comme dans ses prolongements, débouchent les canaux excréteurs de nombreuses glandes acineuses. L'auteur compare l'appendice ainsi constitué à ce que, dans un travail antérieur sur les amygdales, il a appelé une fossette amygdalienne, c'est-à-dire un enfoncement de la muqueuse dans le tissu adénoïde environnant, qui envoie des lymphocytes plus ou moins nombreux dans la couche épithéliale de celle-ci. L'appendice représenterait une fossette principale dans laquelle s'aboucheraient des fossettes secondaires : ce système de fossette constitue une véritable *amygdale laryngée*. Cette amygdale se distingue des autres amygdales (palatine, pharyngienne, linguale, etc.) en ce que, au lieu d'être placée à la sur-

face libre d'une muqueuse, elle est incluse dans la profondeur d'un autre organe, le ventricule de Morgagni.

Mais ce qui achève de caractériser l'appendice du ventricule ce sont les nombreuses glandes avec lesquelles il est en rapport. Elles sont réparties les unes superficiellement et isolément dans le tissu sous-épithélial, les autres en amas plus ou moins volumineux dans les diverticules de l'appendice, ou plus profondément encore dans les fibres musculaires qui entourent celui-ci. Leurs conduits excréteurs traversent ces fibres musculaires, puis le tissu conjonctif ou adénoïde sous-jacent et viennent s'ouvrir dans toutes les directions, soit dans la cavité principale, soit dans les prolongements de l'appendice. Dans aucune autre des amygdales le nombre des glandes acineuses n'est aussi considérable. Aussi doit-on faire jouer un rôle capital à ces glandes dans les fonctions de l'appendice ventriculaire.

Par les fossettes secondaires et la fossette principale ou hile de l'amygdale laryngée s'écoule continuellement une sécrétion muqueuse qui, traversant la partie inférieure du ventricule de Morgagni, va se répandre à la surface de la corde vocale. Les recherches de l'auteur confirment donc l'opinion, formulée d'abord par Morgagni, puis soutenue par B. Fränkel, que l'appendice du ventricule a pour fonction de sécréter un liquide propre à entretenir l'humidité des cordes vocales. L'écoulement de ce mucus est surtout abondant quand les cordes entrent en action, (dans le chant, la parole, etc.), parce que les glandes situées au milieu des fibres musculaires qui entourent l'amygdale laryngée, sont exprimées mécaniquement par les contractions de ces fibres.

M. Boulay

Aulhorn (Leipzig). *Le traitement des annexites par les injections intra-utérines* (*Archiv für Gynækologie*, 1910, t. XC, fasc. 2, p. 213 à 236). — Zweifel, ayant injecté une solution de violet de méthyle dans l'utérus immédiatement avant de pratiquer l'hystérectomie abdominale, constata que la matière colorante avait pénétré jusqu'à l'orifice péritonéal de la trompe; il en conclut qu'il était possible d'introduire, par injection intra-utérine, des substances antiseptiques dans la trompe et de traiter les salpingites par cette méthode. Son assistant Aulhorn publie les résultats fournis depuis deux ans par ce traitement.

Il fallait employer une substance antiseptique, et surtout antigonococcique, qui, en même temps, ne déterminât pas une violente irritation du péritoine si elle pénétrait jusqu'à lui. La solution à 2 pour 100 d'argentamine (solution de phosphate d'argent dans l'éthyldiamine) satisfait à ces conditions et a été employée constamment par l'auteur.

Les résultats de ce traitement ont été remarquables. 123 malades ont été traitées, qui présentaient des lésions de tous les degrés, depuis la salpingite et la périsalpingite simples jusqu'à des pyosalpinx du volume du poing. La disparition complète des douleurs a été obtenue dans 108 cas (88 pour 100); la disparition ou la très grande amélioration des signes physiques, dans 89 cas (72 p. 100); la proportion des succès n'a pas été moins grande dans les pyosalpinx que dans les salpingites catarrhales.

Le traitement ne doit jamais être entrepris dans les cas aigus et récents avec vulvo-vaginite intense, fièvre ou réaction pelvi-péritonéale: un cas, traité dans ces conditions, s'est accompagné d'accidents péritonéaux graves avec fièvre et suppuration pelvienne ayant nécessité la colpotomie. Les injections doivent être répétées, autant que possible, tous les jours; le nombre des injections nécessaires pour obtenir la guérison a varié, chez les malades de Aulhorn, de 15 à 60, en moyenne 25 à 30. Un certain nombre de malades ont été traitées à la consultation, sans être hospitalisées.

La valeur et la durée des guérisons sont plus difficiles à apprécier exactement, en raison du peu de temps écoulé depuis les débuts de l'emploi de cette méthode.

Cependant Aulhorn a pu suivre 76 malades, qu'il classe en trois groupes: sur 30 malades soignées depuis 1 an à 18 mois, 26 sont restées guéries (84 p. 100); sur 20 malades soignées depuis 6 mois à 1 an, 17 sont restées guéries (82 pour 100); sur 26 malades soignées depuis 3 à 6 mois, 21 sont restées guéries (76 p. 100). 5 malades sont devenues enceintes après la cessation du traitement.

L'auteur admet que les injections intra-utérines ont une double action : d'une part, action bactéricide directe sur les germes contenus dans la trompe (cas récents); d'autre part, hyperémie active des annexes, qui permet de comparer l'action de ce traitement à celle de la méthode de Bier.

Aulhorn a tenté également d'appliquer les injections intra-utérines au traitement des rétroflexions adhérentes; il a employé, dans ces cas, une solution iodo-iodurée : les 6 malades qu'il a traitées de cette manière ont guéri (disparition des douleurs, redressement de l'utérus) après 25 injections en moyenne.

Les injections intra-utérines antiseptiques constituent donc un moyen très actif dans le traitement conservateur des annexites, qui peut être avantageusement associé à la thérapeutique classique par les injections, les bains de siège et l'air chaud. Mais lorsque, après 4 à 6 semaines, ce traitement n'a pas donné d'amélioration évidente, il faut, sans hésiter, avoir recours à l'opération.

Ch. Lenormant.

Stickel (Iéna). ***Recherches anatomo-pathologiques sur les récidives après opération pour cancer utérin*** (*Archiv für Gynaekologie*, 1910, t. XC, fasc. 2, p. 395 à 439). — L'étude des récidives du cancer utérin présente un intérêt, non seulement scientifique, mais pratique, car elle indique dans quel sens il faut diriger la lutte opératoire contre ce cancer et quelles sont les conditions techniques qui donnent les meilleures chances de succès durable.

Stickel apporte, sur ce sujet, une contribution nouvelle par l'étude, très complète au point de vue macroscopique et histologique, de 15 cas de réopérations pour récidives provenant de la clinique de Franz (Iéna). En fait, 3 de ces malades n'avaient pas de récidive véritable et présentaient seulement des indurations inflammatoires ou cicatricielles du paramètre. C'est donc 12 cas de récidives vraies que l'auteur a examinés.

On distingue, depuis Winter, 4 variétés de récidives après l'ablation des cancers : 1° les récidives *métastatiques*, fort rares dans le cancer utérin, qui se font à distance et supposent qu'une métastase par voie sanguine existait déjà, à l'état latent, au moment de la première opération; 2° les récidives *ganglionnaires*, en rapport avec l'envahissement d'un ganglion dès le moment de la première opération; 3° les récidives *locales*, par ablation incomplète de la tumeur, qui sont les plus fréquentes; 4° les récidives *par greffe* ou *par inoculation* résultant de l'ensemencement de cellules néoplasiques vivantes dans la plaie opératoire.

Dans des cas personnels, qui comportaient en tout 22 noyaux de récidive (sur 12 malades), Stickel n'a pas rencontré une seule récidive *métastatique*, et il n'a vu qu'une fois une récidive *ganglionnaire*. (Cette rareté des récidives ganglionnaires s'explique par le fait qu'il s'agissait presque toujours de cancer de la portion vaginale du col, variété qui envahit beaucoup moins les lymphatiques que le cancer du canal cervical). La récidive, de beaucoup la plus fréquente, était la récidive *locale* (15 cas).

Les récidives *par inoculation* figurent pour 4 cas dans cette statistique (2 récidives dans la cicatrice vagino-péritonéale après hystérectomie vaginale, et 2 récidives dans la cicatrice abdominale après opération de Wertheim); mais il faut noter que ces récidives n'étaient jamais isolées et qu'il y avait toujours, en même temps, des noyaux de récidive locale. Enfin, dans 2 cas, la nature de la récidive reste douteuse.

L'auteur insiste beaucoup sur ce fait, déjà signalé par Fromme et par Pankow, qu'il y a souvent divergence entre les résultats fournis par la clinique et par l'anatomie pathologique : des noyaux durs et volumineux peuvent n'être pas du cancer; des noyaux petits et mous peuvent être cancéreux. C'est ainsi qu'il rapporte trois cas où l'on enleva des masses indurées qui semblaient cliniquement être des récidives et dans lesquelles le microscope ne révéla aucun élément cancéreux.

Il admet même la possibilité d'une véritable guérison spontanée des ganglions envahis par le cancer : la sclérose inflammatoire, en rapport avec l'ulcération et l'infection du cancer, enkyste les cellules néoplasiques qui finissent par disparaître.

Au point de vue pratique, Stickel rappelle les précautions techniques qui permettent, au cours de l'opération, d'éviter dans la mesure du possible, les récidives locales (ablation large, en tissu sain, de la tumeur avec les ganglions régionaux, et surtout avec une grande étendue de paramètre et de vagin, ce qui ne peut être bien exécuté que par une laparotomie) et les récidives par inoculation (grattage et cautérisation préalables de l'ulcération cancéreuse; ablation de la tumeur en vase clos, sans la déchirer, après fermeture du vagin, au moyen de pinces ou d'une suture ; protection soigneuse des lèvres de la plaie abdominale ou même, comme le veut Zur Helle, extirpation du tissu cellulaire sur les bords de cette plaie, à la fin de l'opération; changement d'instruments au cours de l'intervention, de telle sorte que ce qui a touché le cancer ne doit plus être mis en contact avec les tissus sains).

D'autre part, en se basant sur ses cas personnels, Stickel recommande chaleureusement l'opération des noyaux de récidive, qui est susceptible de donner des résultats très encourageants.

De fait, il rapporte, entre autres observations, une survie sans récidive plus de 3 ans après la première opération, et 20 mois après l'ablation d'un noyau secondaire, et un autre cas où la malade fut opérée 5 fois pour des récidives successives et restait vivante et bien portante 4 ans et 3 mois après la première intervention.

Ch. Lenormant.

Rupert Franz (Vienne). ***Un cas de lymphangiome de la trompe*** (*Archiv für Gynækologie*, 1910, t. XC, fasc. 2, p. 335 à 348, 8 figures). — Le lymphangiome de la trompe utérine est une tumeur des plus rares. On n'en connaît que 3 observations, publiées par Hoehne (1901), Dienst (1905) et Kermanner (1907). Franz en rapporte une quatrième, provenant d'une femme de 53 ans, chez laquelle on avait pratiqué l'hystérectomie vaginale pour des métrorragies en rapport avec un fibrome et un adéno-carcinome du corps de l'utérus. On enleva en même temps la trompe gauche, qui présentait, dans sa portion ampullaire, une tumeur d'apparence kystique, grosse comme une cerise. En réalité, ce n'était pas un kyste véritable, et la tumeur se présentait comme constituée par un tissu mou, homogène et brillant; vers sa partie supérieure, on voyait une fente représentant la lumière de la trompe. Au microscope, le tissu néoplasique apparaissait comme formé d'une série de petites cavités, serrées les unes contre les autres et tapissées d'un endothélium; aucune ne renfermait d'élément musculaire dans sa paroi. Il s'agissait, en somme, d'un lymphangiome simple avec, par places, tendance à la transformation en lymphangiome caverneux. La tumeur semblait s'être développée dans la tunique musculaire de la trompe.

Dans tous les cas connus, le lymphangiome tubaire présentait les mêmes caractères : siège dans la portion ampullaire; faible volume, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une cerise; coexistence constante d'une tumeur utérine (myome ou cancer) pour laquelle on était intervenu; jamais de métastase.

L'histoire clinique de ces tumeurs est nulle, en raison même de leurs faibles dimensions : ce sont des trouvailles opératoires.

Ch. Lenormant.

R. Dreyfus. ***Contribution à l'étude des phlébites et des trombo-phlébites blennorragiques des veines de la verge*** (*Thèse*, Paris, Janvier 1910). — Cette complication de la blennorragie est assez rare : on l'observe ordinairement dans l'urétrite étendue à l'urètre postérieur et aux glandes annexes.

Sa pathogénie est encore discutée : les uns en font une complication locale, les autres une complication générale par voie sanguine (Payenneville).

Dreyfus rappelle l'anatomie des veines de la verge — système superficiel et système profond avec leurs anastomoses — et décrit la phlébite de la veine dorsale superficielle et la phlébite des veines profondes.

Cette lésion, bénigne, est, en général, facile à distinguer de la lymphangite : cordons veineux durs, empâtement, circulation collatérale, peu ou pas d'adénopathie. L'œdème du phimosis, du chancre induré (verge en battant de cloche) pourront quelquefois prêter à erreur.

Le repos complet, les enveloppements humides, quelques calmants si la douleur est vive constituent la base du traitement.

Suivant 14 observations dont 3 personnelles.

E. Papin.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

LA TALALGIE ET LES EXOSTOSES SOUS-CALCANÉENNES

par le Professeur **PAUL RECLUS**.

Nous avons publié, l'année dernière, en collaboration avec notre collègue des hôpitaux Anselme Schwartz, un mémoire sur les *exostoses du calcanéum*. Elles présentent deux variétés distinctes : la *rétro-calcanéenne* et la *sous-calcanéenne* ; et, bien que l'une et l'autre puissent coexister chez le même individu, leur anatomie pathologique, leur symptomatologie et leur thérapeutique diffèrent trop pour qu'il n'y ait intérêt à dissocier leur étude. Aussi, pour serrer de plus près le sujet et en tracer un tableau plus précis, ne m'occuperai-je, aujourd'hui, que de l'exostose sous-calcanéenne, dont vous venez d'observer coup sur coup deux cas remarquables.

Notre premier malade était un cantonnier de 31 ans, de bonne santé habituelle et n'ayant jamais eu — ce fait doit être noté — ni syphilis, ni blennorragie; et, s'il fut dispensé du service militaire, c'est à cause d'une surdité de l'oreille gauche, consécutive à une otite suppurée de l'enfance. Le 6 Octobre 1909, il fut pris tout à coup, après ses courses quotidiennes, d'une douleur très vive du talon gauche : il y éprouvait des piqûres, des élancements qui devenaient intolérables pour peu qu'il voulût marcher encore, ou simplement, dans la station debout, appuyer la plante sous-calcanéenne sur le sol; il lui semblait avoir un gravier dans son soulier. La souffrance disparaissait après une nuit réparatrice, et notre homme reprenait ses occupations au réveil; mais, chaque jour, vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, la crise éclatait aussi violente que la veille.

Très inquiet de la persistance du mal, notre cantonnier consulte notre collègue Lenormant, qui lui conseille le repos au lit, le salicylate de soude et les badigeonnages à la teinture d'iode. Au bout de 10 jours, la guérison paraissait acquise, le malade reprenait sa tâche et travaillait 12 heures sans encombre ; mais, dès l'après-midi du lendemain, les douleurs éclatèrent comme devant. Aussi le malheureux revint-il à l'hôpital, où M. Lenormant réclame une radiographie du pied gauche, le seul douloureux ; il y constate l'existence d'une exostose sous-calcanéenne, et, comme notre jeune ami savait, par la lecture de notre mémoire, que ce sujet nous intéressait, il voulut bien nous envoyer le malade.

Nous l'avons examiné avec vous. L'interrogatoire nous apprit les crises douloureuses survenant tous les après-midis, provoquées par les marches du matin et les stations debout trop prolongées. L'aspect de la région révèle une légère voussure de la plante sous-calcanéenne, un peu plus bombée que celle du pied droit. Cependant, on ne sent, à travers le coussinet graisseux, aucune saillie anormale, mais la pression détermine une douleur très vive en un point limité, à 2, à 3 centimètres environ en avant du bord postérieur du talon, en dedans de la ligne médiane, en un endroit qui correspond exactement à la saillie interne de la ligne tubérositaire. — En dehors des commératifs, nous n'avions recueilli qu'un signe, la voussure de la plante sous-calcanéenne et la douleur à la pression au lieu précisé. C'était peu, mais heureusement la radiographie nous montrait une exostose, que l'on retrouvait d'ailleurs aussi bien sur le pied indemne que sur le pied douloureux.

Notre seconde observation ressemble beaucoup à la précédente. Vous avez encore dans nos salles un peintre en voiture, âgé de 20 ans, qui, lui, contracta, il y a vingt mois, une chaudepisse incontestable, et c'est deux mois après, lorsque l'écoulement urétral était déjà tari, qu'il ressentit une douleur aux deux talons après la marche ou la station debout prolongées ; les souffrances augmentaient progressivement, et, au bout de six mois, elles étaient telles que tout travail dut être supprimé. Il entre dans notre service et nous constatons que la marche normale est impossible et que, pour éviter d'appuyer le talon sur le sol, le pied est posé sur sa pointe et sur son bord externe, dont la peau est devenue calleuse. Au repos, les souffrances s'apaisent, mais elles se réveillent lorsqu'on appuie sur la saillie interne de la ligne tubérositaire ; bien que nettement bilatérales, elles sont plus vives à droite, ce qui n'existait pas dans notre première observation. Comme nous l'avions prévu, la radiographie révélait une exostose sous chacun des calcanéums.



Figure 1.

Ce résumé de nos deux dernières observations dispenserait presque de revenir sur la symptomatologie de la talalgie sous-calcanéenne. En moins de deux années, nous avons vu sept individus atteints de cette affection, et toujours le tableau fut presque identique : tout à coup ou progressivement, spontanément ou après un traumatisme, des marches forcées, la station debout trop prolongée, ou peut-être encore au cours de certaines infections générales, le malade éprouve une douleur sourde ou lancinante comme celle que produirait un corps étranger dans la chaussette, un cor ou un durillon contus; la souffrance s'exaspère si on continue à appuyer le talon sur le sol; elle disparaît, au contraire, dès que le pied est au repos. Mais, si l'on exerce une pression sur la plante, non seulement on réveille la douleur, qui peut bien se montrer sur tout la crête osseuse répondant à la ligne tutebéros taire du calcanéen, mais s'affirme plus fréquente — et nos deux observations en sont la preuve — au niveau de la saillie interne de de cette tubérositaire.

Ne comptez pas sur la palpation pour sentir, sous le coussinet graisseux qui double la peau du talon, la saillie que forme l'exostose : chez aucun de nos sept malades, nous n'avons perçu aucune des quatorze saillies osseuses, car il y en avait une pour chaque pied. Mais chez tous nous avons constaté des troubles de la marche, et la douleur à la pression est limitée à un point précis; enfin, dans quelques-unes, nous avons trouvé un épaississement de la plante du pied, une sorte de voussure du côté où siège la talalgie lorsqu'elle était unilatérale. Mais sachons bien que, si ces signes cliniques suffisent pour permettre de soupçonner l'exostose, la radiographie est indispensable pour montrer sur la ligne tubérositaire une saillie osseuse qu'on a comparée à une épine de rosier de Bengale, à une crête, à un éperon. Nous, nous trouvons que, du moins sur l'image, elle rappelle surtout, grâce à sa direction de haut en bas et d'arrière en avant, grâce à sa racine épaisse et à son extrémité pointue, la verge qui se détache de la paroi abdominale du chien.

Nous disons « sur l'image radiographique », car l'aspect de l'exostose change lorsque au cours de l'opération on peut la palper et la voir. Elle n'est pas arrondie, mais aplatie de haut en bas ; sa base d'implantation mesure 2 à 3 centimètres; elle est lamellaire et s'avance d'arrière en avant et de haut en bas, dans une étendue de 2 centimètres, au milieu des insertions aponévrotiques et musculaires. Elle ne ressemble plus du tout à la verge du chien, mais plutôt à un outil de menuisier, la varlope, où l'exostose serait figurée par la lame d'acier à arête antérieure vive, qui, large et courte, se détache du bois de l'instrument. Le tissu de l'exostose est friable; il se rompt souvent au cours de l'intervention, et il faut en rechercher les fragments qui pourraient, au milieu des tissus mous, constituer une sorte d'ostéome, cause de douleurs persistantes. Il est indispensable de bien posséder la vraie forme de l'exostose pour la reconnaître au cours de l'opération : sans cela on perdrait un temps précieux en voulant retrouver au milieu des insertions musculaires l'épine que figure la radiographie.

Messieurs, cette exostose sous-calcanéenne est de découverte récente et nous la devons à la radiographie. Si l'Américain Painter semble être le premier qui l'ait vue, c'est l'Américain Plettner qui en a donné la première étude basée sur 6 cas, dont 3 furent opérés Depuis, les travaux se sont multipliés d'année en année, et nous ne comptons pas moins d'une douzaine de mémoires publiés sur ce sujet aux Etats-Unis et en Allemagne. Aucun n'a paru en France, et nous croyons bien que l'article signé par Anselme Schwartz et par nous est le premier qui ait vulgarisé, dans notre pays,

ce point de chirurgie pratique. Ne croyons pas d'ailleurs la question épuisée ; bien des points restent : l'étiologie, la pathogénie prêtent à discussion, et il n'est même pas définitivement prouvé que talalgie et exostose soient si étroitement liées que de l'existence d'une talalgie on puisse conclure à l'existence d'une exostose.

Un premier point, d'une réelle importance et que nous avons, Schwartz et moi, contribué à démontrer : c'est la fréquence des exostoses sous-calcanéennes. Nous le savions déjà, même à ne considérer que celles sur la piste de qui la talalgie nous avait conduits, puisqu'en moins de deux ans nous en avions observé 7 cas. Mais leur recherche systématique nous a conduits à des constatations importantes : sur les 60 radiographies de pieds, prises au hasard dans les collections de M. Infroit, 12 montraient une épine osseuse tubérositaire, soit 1 sur 5; la proportion serait à peu près aussi considérable sur les calcanéums de l'Ecole pratique. Et là, notre examen a été fructueux à un autre titre, puisqu'il nous a prouvé, pièces en mains, que, entre une ligne tubérositaire normale, sans arête, sans saillie exagérée, et une ligne tubérositaire avec exostose caractérisée, on peut noter tous les intermédiaires, ce qui permet de croire que l'exostose sous-calcanéenne n'est, en définitive, que l'exagération d'une disposition normale.

Quelques auteurs veulent y voir l'analogie des exostoses de développement et de croissance, des exostoses ostéogéniques d'Ollier et de Paul Broca, celles qui naissent aux dépens du cartilage de conjugaison; mais la ressemblance n'est que lointaine, car l'examen de calcanéum en voie d'ossification montre que l'épiphyse n'est pour rien dans la formation de la ligne tubérositaire. Nous, nous croyons à l'action des muscles puissants qui s'insèrent sur cette ligne tubérositaire : dans l'enfance et dans l'adolescence, lorsque les tissus du calcanéum sont encore flexibles, ils se laissent « étirer » par ces tractions répétées, leurs cellules irritées prolifèrent et c'est ainsi que naissent ces épines, ces arêtes, ces lames qui constituent les exostoses sous-calcanéennes, exagération de la ligne tubérositaire normale.

Mais, ne l'oublions pas, l'exostose sous-calcanéenne ne crée pas à elle seule la talalgie, et nous n'en voulons pour preuve que les nombreuses observations — et le premier de nos deux cas actuels en est un exemple indiscutable — où l'épine siège sur les deux talons et où un seul pied est frappé de talalgie.

Il faut donc autre chose pour « déclancher » la crise névralgique, et nous devons invoquer un nouveau facteur : l'irritation, la contusion, l'inflammation même des tissus mous sous-calcanéens qui vont se contondre, s'irriter sur cette sorte de durillon interne, sur la véritable enclume que constitue l'exostose. Et ici la plupart des auteurs font intervenir la bourse séreuse de Lenoir : à son niveau se développerait un hygroma chronique, et la talalgie éclaterait alors. C'est bien simple, mais, malheureusement pour cette théorie séduisante, la bourse de Lenoir est exceptionnelle, et au cours de nos ablations d'exostoses nous avons trouvé parfois les tissus mous ambiants sclérosés, mais jamais de bourse séreuse enflammée.

Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'hygroma, il faut admettre que l'irritation, la contusion aiguë ou chronique des tissus sous-calcanéens sur l'exostose est indispensable pour que la talalgie éclate, et l'on comprend alors l'importance des marches fatigantes, de la station debout prolongée dans l'apparition des crises névralgiques. Cette influence est telle que, depuis Armand Desprès, beaucoup ont nommé la talalgie « la maladie des sergents de ville ». Les chutes sur le talon pourrait être invoquées, et j'ai observé un accidenté du travail ayant eu une fracture du calcanéum restée très douloureuse; or, la radiographie, en avant du trait de fracture, montrait une exostose volumineuse et la clinique décelait un épaississement du coussinet graisseux, un dos d'âne de la plante sous-calcanéenne que l'on ne trouvait pas sur le pied non douloureux. Ces cas nous expliqueraient-ils la remarque du vieux Malgaigne sur les douleurs persistantes et sans raison plausible dans certaines fractures du calcanéum?

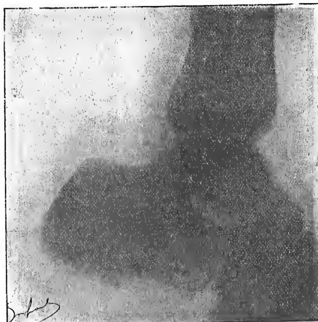


Figure 2.

En tout cas, le chapitre est ouvert des exostoses sous-calcanéennes, accidents du travail. J'ai déjà expertisé deux blessés où la talalgie avait pour cause un traumatisme violent — car la talalgie consécutive à des marches prolongées n'a rien à voir, bien entendu, avec la loi d'Avril 1898 et rentre tout au plus dans les maladies professionnelles. Nous avons évalué à 15 ou 20 pour 100 le déchet professionnel, mais en faisant remarquer qu'une intervention sans gravité peut en débarrasser le blessé et qu'il y aurait incurie de sa part à ne vouloir pas s'y soumettre. Un de nos sinistrés fut opéré sur notre conseil. Malheureusement, il s'adressa à un chirurgien qui eut la détestable idée d'attaquer l'exostose par une incision plantaire, et cette cicatrice, sans cesse prise entre le sol et le poids du corps, resta douloureuse.

Certaines conditions générales favorisent l'action du traumatisme : le sexe joue un rôle dans l'apparition de la talalgie, infiniment plus fréquente chez l'homme, atteint 10 fois plus souvent que la femme, peut-être parce que ses muscles plus puissants créent plus souvent des exostoses tubérositaires, et sans doute aussi parce que, plus que la femme, il est exposé aux chocs plantaires répétés. Ce qui pousserait à le croire, c'est que la talalgie est surtout observée à l'âge adulte, au moment de la plus grande activité fonctionnelle, bien qu'elle atteigne parfois les gens âgés. Enfin, on a voulu la solidariser avec le pied plat, mais il y a là une exagération évidente : les deux malades que vous avez sous les yeux ont des voûtes plantaires bien dessinées, et puis les attitudes qu'imposent au tarse les crises douloureuses ne sont-elles pas plutôt la cause du pied plat que sa conséquence?

Certaines maladies générales, telles que le rhumatisme, la goutte ou la gonococcie, peuvent-elles provoquer la talalgie chez les individus porteurs d'exostoses? Nous ne saurions rien dire pour le rhumatisme : « Il a bon dos », et on lui prête des manifestations de formes si multiples qu'on peut bien en ajouter une nouvelle. Quant à la goutte, nous devons dire que la seule femme chez qui nous ayons observé une exostose douloureuse, ne fut prise qu'à 60 ans de crises névralgiques — et elle était goutteuse. Pour la blennorragie, c'est autre chose, et la coïncidence entre les deux affections est si fréquente que, avant de connaître les épines sous-calcanéennes, on avait décrit une talalgie gonococcique. Cependant, que d'objections se dressent! D'abord, la talalgie, aussi bien que la chaudepisse, apparaît de préférence chez les jeunes; et puis, cette dernière est extrêmement fréquente et la première n'est pas très rare; il n'est donc pas étonnant que lorsque la névralgie talonnière éclate elle atteigne un blennorragique; de plus, les exostoses douloureuses ne sont pas exceptionnelles chez ceux qui n'ont pas de gonococcie, et enfin les femmes que visite souvent cette maladie virulente n'ont que très rarement la talalgie.

Nous en arrivons au traitement : l'exostose sous-calcanéenne douloureuse est une affection grave parce qu'elle trouble l'existence en s'opposant à la marche. Aussi faut-il intervenir, du moins lorsque aucune contre-indication tirée surtout de l'état général du malade ne s'y oppose; chez notre talalgique de 60 ans, femme obèse, au cœur gras, goutteuse, et dont les urines étaient albumineuses, nous avons repoussé l'intervention et nous avons pu atténuer la douleur par un anneau de celluloïde qui ménageait à l'exostose un « porte à faux » protecteur. Le résultat fut assez bon et, le cas échéant, nous ne saurions trop le recommander.

Mais, dans les cas ordinaires, il faut opérer, et vous avez pu voir combien l'intervention est simple, lorsque nous avons débarrassé, sous vos yeux, notre dernier malade de ses deux exostoses. Nous avons eu recours à l'anesthésie générale à cause de la double opération, car si nous n'avions eu à agir que sur un seul pied, nous l'aurions fait sous l'analgésie locale. Sur chacun des deux pieds, nous avons pratiqué une incision en fer à cheval embrassant la partie postérieure du talon, au-dessous de l'insertion du tendon d'Achille, et nous avons poussé à fond cette incision, n'arrêtant la pointe du bistouri qu'au contact de l'os. Nous avions ainsi détaché un lambeau postérieur à base plantaire qu'il restait à libérer et à abaisser.

Pour cela, il a suffi de couper avec la pointe du bistouri toutes les adhérences qui unissent la peau talonnière et son coussinet graisseux à la face inférieure du calcanéum. On met ainsi à nu cette face inférieure et le tissu fibreux épais qui la recouvre. On libère le lambeau cutané plantaire d'arrière en avant et on pousse assez loin cette libération pour voir apparaître l'aponévrose plantaire et les insertions des muscles à la ligne tubérositaire. Il faut alors explorer l'exostose et, à votre première intervention, vous serez surpris de ne point lui trouver la forme que ferait supposer l'image radiographique : vous sentirez le plus souvent non une épine, mais une sorte de lame incluse au milieu des fibres musculaires. Avec un ciseau à froid et à coups de maillet, vous enlèverez un « ruban » important de la face inférieure, un copeau de la ligne tubérositaire, celui justement où s'insère l'exostose, enlevant à la fois le périoste et l'exostose. Il ne reste plus qu'à faire l'hémostase, rabattre le lambeau et le suturer au crin de Florence.

***

Messieurs, je me résume : vous vous rappellerez de cette leçon que la talalgie paraît être due à la présence, sous le calcanéum, d'une saillie, d'une sorte d'épine ou mieux de lame osseuse qui ne serait d'ailleurs que l'exagération d'une disposition normale de la ligne tubérositaire. Elle forme là comme un durillon interne qui, à la suite de traumatismes violents ou répétés, de contusions chroniques et aussi de maladies générales telles que la gonococcie, provoque l'apparition des crises douloureuses. Le seul moyen vraiment efficace de combattre le mal consiste dans l'ablation de l'exostose.

APPAREIL DE MARCHE POUR FRACTURE DE CUISSE

Par M. SAVARIAUD
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

Il n'est pas nécessaire d'entrer dans de longs développements pour démontrer qu'un des principaux ennuis du traitement ordinaire des fractures de cuisse consiste dans l'obligation, pour le blessé, de garder le lit pendant une durée minima de 60 jours. Je ne parlerai même pas des autres inconvénients du traitement ordinaire par la traction continue, ne voulant pas faire le procès d'une méthode qui donne de bons résultats dans son ensemble, à condition toutefois d'être bien appliquée. Mais on comprendra sans peine qu'un homme valide, un commerçant, par exemple, lorsqu'ont été calmées par l'immobilisation les douleurs du début, n'ait plus qu'un souci, celui de reprendre au plus vite ses affaires. Ne pourrait-il descendre à son bureau que quelques heures par jour, quelques minutes même, que cela lui éviterait un préjudice matériel souvent considérable, et même pour le cas où sa situation de fortune lui permettrait ce sacrifice, cette possibilité de ne pas être retranché pour 2 ou 3 mois du monde extérieur suffirait à lui assurer la quiétude d'esprit nécessaire au repos, à la conservation de l'appétit et au bon état moral. Or, les gens qui sont dans cette situation sont innombrables dans une grande ville, et il est étonnant dans ces conditions que la pratique des appareils ambulatoires pour fracture de cuisse ne soit pas plus entrée dans les mœurs. Sans doute la difficulté d'exécution de ces appareils est la raison principale de cet état de choses. Ce serait donc rendre service à la méthode et à tous les fracturés que de vulgariser un procédé plus simple et plus pratique que ceux qui ont été préconisés jusqu'ici.

L'appareil tel que je le fais, peut être appliqué par toute personne habituée à manier le plâtre et les fractures; il ne nécessite aucun instrument spécial, pas même la pincette de mon maître Reclus, ni aucun tour de main extraordinaire. Il a de plus l'avantage de ressembler tellement à l'appareil à étrier classique, en matière de fracture de jambe, que quiconque est habitué à bien appliquer l'un est à même de très bien réussir l'autre.

***

Principe de l'appareil. — 1° Réduire la fracture sans provoquer de contraction de la part du blessé, c'est-à-dire sans le faire souffrir. 2° Fixer le membre dans cette position au moyen d'une botte d'égoutier en plâtre, remontant jusqu'au pli génito-crural et composée d'une attelle *antérieure* et d'un étrier.

C'est sur le bord interne de cette botte que marchera le blessé lorsque la consolidation sera suffisamment avancée. Jusque-là on le fera marcher avec des béquilles, le membre fracturé oscillant dans le vide, et le reste du temps, lorsque le malade sera couché, on fera de l'extension continue sur son appareil.

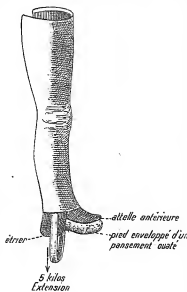


Figure 1.

La botte plâtrée qui doit former un squelette extérieur au membre. Botte plâtrée formant guêtre sur le dos du pied.

Matériaux nécessaires. — 1° Une attelle de tarlatane ayant comme largeur les deux tiers de la circonférence du membre et allant du pli de l'aine à l'extrémité des orteils.

En conséquence, cette attelle ira en diminuant de largeur de haut en bas, comme le membre lui-même. En haut, elle aura suivant le diamètre de la cuisse de 25 à 35 centimètres de large, et en bas au niveau du pied, 14 ou 16 seulement, car elle doit recouvrir uniquement la face dorsale du pied.

Comme hauteur, il faut compter la distance du pli de l'aine à l'extrémité des orteils, en ajoutant 1/10 pour la rétraction de la tarlatane, une fois imbibée de plâtre.

2° Un étrier passant sous la plante du pied en recouvrant l'attelle précédente.

Il diminuera de largeur de haut en bas, comme l'attelle. En conséquence, sa partie moyenne qui passe en sous-pied sous la plante aura environ 10 centimètres de large, tandis que ses branches mesureront à leur base de 18 à 22 centimètres, soit le tiers environ de la circonférence de la cuisse augmentée de 1/10.

3° Une cravate ou attelle, large de 10 centimètres et assez longue pour cravater largement la racine de la cuisse

Comme épaisseur, je conseille de donner 8 épaisseurs à l'attelle, le double à l'étrier et la moitié seulement pour la cravate.

Il est bon d'avoir toujours chez soi une provision d'attelles en tarlatane toutes prêtes à être imbibées de plâtre; 4° comme quantité de plâtre à mouler, 4 ou 5 kilos seront nécessaires; 5° une dizaine de compresses longuettes ou à leur défaut des mouchoirs de poche pliés en 4, que l'on imbrique les uns sur les autres à la façon des pièces de l'appareil de Scultet. Une fois bien disposées de cette façon, on les roule à moitié autour d'une attelle ou d'une baguette ayant la longueur du membre. Ces compresses longuettes ont l'avantage sur les bandes de toile de s'enrouler autour du membre, plus vite, sans faire de plis et surtout sans être obligé de soulever le membre blessé. Néanmoins, il sera bon de posséder en plus : 6° 2 ou 3 bandes de toile et une bande de tarlatane ainsi qu'un peu de coton (un paquet de 250 grammes).

Protection des points d'appui. — Faire un petit pansement ouaté autour du cou-de-pied, afin d'éviter les escarres. Protéger pareillement le pli génito-crural avec une compresse pliée en cravate et renfermant un peu d'ouate.

Réduction de la fracture. — Le malade est laissé dans son lit, à condition que ce dernier ne soit pas trop incommode, auquel cas il est transporté avec soin sur une table. Il est bon que le siège soit un peu relevé au moyen de quelques draps pliés superposés.

L'*extension* est pratiquée par *un aide de confiance* et au besoin par le chirurgien lui-même, car il importe que la traction soit douce, lente, continue, sans à-coups, afin que le malade ne souffre pas, condition absolument indispensable au succès de l'opération.

Peut-être y aurait-il avantage à la pratiquer avec des poids, ce qui supprimerait toute secousse et en même temps supprimerait un aide.

La contre-extension est à peu près inutile, si on ne tire pas sur le pied d'une façon immodérée. Néanmoins, il est bon de faire tenir par quelqu'un les deux chefs de la cravate ouatée qui protège le pli génito-crural.

La réduction est faite en général en quelques minutes, même lorsque le déplacement est considérable.

Il est bon qu'un aide immobilise le foyer de fracture en faisant la coaptation.

L'anesthésie est en général inutile. Toutefois, si on n'obtenait pas une bonne réduction, on serait autorisé à faire l'anesthésie locale au moyen de cocaïne injectée dans le foyer de fracture (Quénu), ou même la rachi-anesthésie. Quant à l'anesthésie générale, je ne la conseille pas, surtout chez les alcooliques, chez lesquels la période d'excitation s'accompagne de convulsions telles, que le chevauchement et la fracture en sont fortement aggravés et que 4 ou 5 personnes expérimentées sont nécessaires pour maintenir le malade.

Glissement des longuettes sous le membre. — Dès que la réduction est obtenue, on glisse les compresses déjà à demi enroulées au-dessous du membre blessé. On les étale complètement et on veille à ce qu'elles aillent de la racine du membre à son extrémité.

Application des attelles plâtrées. — L'attelle antérieure est plongée dans une bouillie un peu épaisse (4 ou 5 parties de plâtre pour 3 parties d'eau). Elle est modérément exprimée, glacée sur ses deux faces avec un peu de plâtre sec et de bouillie et appliquée sur la face antérieure du membre, du pli de l'aine aux orteils.

Elle s'y plaque et s'y maintient par son propre poids. Pendant qu'on prépare l'étrier de la même façon, le chirurgien la moule soigneusement sur le membre en évitant toute espèce de pli.

L'étrier est alors appliqué comme il a été dit,

sans que l'aide qui fait l'extension, la relâche un seul instant. Il est bien entendu que la branche interne de l'étrier doit arriver jusqu'au pli génito-crural dont il n'est séparé que par la cravate ouatée.

Écroulement des compresses longuettes. — Le membre reposant bien à plat sur le lit, l'aide tirant toujours sur le pied, le chirurgien enroule rapidement et sans secousse les compresses longuettes ou mouchoirs, depuis les pieds jusqu'à la racine de la cuisse.

Cette façon de procéder a, je le répète, l'avantage, sur l'emploi des bandes, de laisser le membre reposer sur le plan du lit et de n'imprimer par conséquent aucune secousse au blessé.

Mise en place de la cravate plâtrée. — La cravate plâtrée sera appliquée par-dessus le tout, de façon à former un anneau complet à la racine de la cuisse. Son bord supérieur remonte jusqu'au pli génito-crural.

Modelage de l'appareil. — Pendant la dessiccation du plâtre, il faut avoir soin de mouler avec les mains les points d'appui et les saillies osseuses, le cou-de-pied et les chevilles, l'étranglement de la jarretière, la saillie du genou, le pli génito-crural ou la branche ischio-pubienne.

Précautions a prendre. — Éviter de comprimer les saillies osseuses, notamment les malléoles et le talon, pour éviter les escarres.

Emondage de l'appareil. — Emonder l'appareil une fois sec au niveau de pli de l'aine, de façon à permettre la flexion de la cuisse. Pour le parer, on recouvrira les longuettes avec des bandes de tarlatane.

A B

Figure 2.

A. *Attelle antérieure, vue de face.* — Attelle antérieure, placée immédiatement sur la peau du malade. 8 épaisseurs seulement.

Fait les 3/4 de la circonférence du membre, mais ne recouvre que le dos du pied, allant de la racine du membre à l'extrémité des orteils.

B. *Étrier, vu de face et de profil.* — Étrier passant sous la plante et recouvrant l'attelle précédente, 16 épaisseurs et bouillie épaisse.

Les branches qui donnent à l'appareil sa solidité doivent enchâsser largement les faces latérales du membre.

Sa branche interne, qui supporte le poids du corps pendant la marche, remonte jusqu'au pli génito-crural. Elle est renforcée, ainsi que tout l'appareil, par la cravate (4 épaisseurs) qui n'est pas figurée ici.

Soins consécutifs. — *a*) **Extension continue.** — Pendant tout le temps que le malade sera dans son lit, c'est-à-dire toute la nuit et une partie du jour, on exercera au moyen d'une fronde de diachylon collée sur le plâtre, une traction de 5 kilogs environ sur le membre malade. Rien n'est plus facile que d'accrocher ou de décrocher le poids toutes les fois que se couche ou se lève le blessé. Inutile d'ajouter que dans ces conditions la traction la plus forte est très facilement supportée.

Quel est l'effet de la traction? Il est double : d'abord, il complète la réduction, ce qui n'est point négligeable; ensuite et surtout, il pare à la compression du pli génito-crural, ce dont on se rend compte tout de suite en constatant que le rebord supérieur de la botte plâtrée s'est éloigné de la racine de la cuisse.

b) **Rembourrage du bord supérieur de la botte plâtrée.** — Pour maintenir le résultat acquis, il faut insinuer avec une spatule autant d'ouate qu'il est possible entre le pli génito-crural et le bord supérieur de la botte. De la sorte, on évite à la fois la reproduction du chevauchement et l'usure de la peau par le bord supérieur de l'appareil.

***

Époque de la marche avec des béquilles. — Pendant les deux ou trois premiers jours, l'appareil encore imbibé d'eau est lourd, le malade encore tout impressionné par son traumatisme ne songe guère à se lever. Mais au bout de ces quelques jours quand il ne souffre plus du tout (et il doit toujours en être ainsi, si l'appareil est bien fait), il se sent revivre, devient plus exigeant et dès lors accepte avec empressement l'idée de sortir de son lit, ne serait-ce que pour quelques minutes et avec l'aide de béquilles.

Précautions a prendre. — Le pied du côté sain sera chaussé d'une bottine à semelle renforcée de liège pour que le membre fracturé puisse osciller librement dans le vide.

Marche sans béquilles. — Pendant un mois le blessé déambulera ainsi sur une seule jambe, ce qui lui permet de se lever, de se recoucher, de s'asseoir, d'aller aux water-closets, sans le secours de personne. Vers la troisième semaine, il est assez maître de sa jambe malade pour la soulever en l'air sans le secours des mains; un peu plus tard, il pourrait presque donner un coup de pied avec son appareil. Encore quelques jours et il va pouvoir supprimer les béquilles et marcher avec de simples cannes. Ceci se passe vers la cinquième semaine. Encore une semaine et le blessé pourra marcher sans bâton en appuyant sur ses deux jambes. Dès ce moment, afin de faciliter le jeu de la tibio-tarsienne, indispensable pour une marche régulière, il faut supprimer la partie pédieuse de l'attelle dorsale, autrement dit dégager complètement le dos du pied, assez haut sur la jambe pour que le jeu des tendons ne soit pas gêné. On conservera en revanche la partie qui encadre les malléoles et passe en sous-pied sous le talon.

***

Ablation du plâtre. — Théoriquement, l'appareil restera en place 60 jours. Toutefois, un de mes malades, sorti de l'hôpital sur sa demande avant cette date, s'est empressé d'enlever son appareil au 53e jour, sans qu'il en soit résulté d'inconvénient. Il est probable que lorsque la réduction est bonne, le cal est suffisamment résistant pour qu'on puisse sans danger suivre cette conduite.

Pas de troubles trophiques. — Les troubles résultant de la fracture et de l'immobilisation sont très atténués par le fonctionnement précoce du membre. L'*hydarthrose* du genou qui est la conséquence du traumatisme, n'existe plus à la levée de l'appareil et ne se reproduit plus. L'atrophie musculaire est négligeable. *La raideur articulaire, nulle au cou-de-pied*, est des plus modérées au niveau du genou et ne gêne pas les malades. *L'œdème* du bas de la jambe disparaît vite. En tout cas, il est remarquable de voir comment les malades, même accidentés du travail, reprennent vite des fonctions qu'ils n'ont pour ainsi dire jamais complètement perdues. Il n'y a pas, comme pour le traitement classique, une brusque transition entre la position horizontale prolongée et la station verticale.

Résultat final. — Il est excellent. La mensuration et la radiographie montrent que le chevauchement ne dépasse pas un ou deux centimètres. La *déviation angulaire* est presque nulle. Sans doute le bout à bout n'est point réalisé, mais en dehors de l'intervention sanglante avec boulonnage des os, connaît-on une méthode qui le réalise? D'ailleurs il est depuis longtemps démontré que ce desideratum n'est point nécessaire au retour de la fonction. Lorsque le raccourcissement ne dépasse pas le chiffre indiqué plus haut, il ne détermine pas de claudication, à condition que la force et la souplesse du membre soient normales.

***

Indications. Contre-indications. — Cet appareil est indiqué pour les fractures du 1/3 inférieur et même de la 1/2 inférieure du fémur.

Les dyscrasies et un état général défectueux ne me paraissent pas une contre-indication absolue. En revanche l'obésité et la trop grande mollesse du sujet me semblent devoir le faire rejeter. Les sujets de choix sont les sujets maigres et énergiques, ce qui est généralement le cas des ouvriers. Toutefois, un certain embonpoint ne constitue pas une gêne bien grande, surtout s'il est compensé par le désir de sortir au plus tôt du lit, fût-ce au prix d'une souffrance très légère. Car, je tiens à bien l'établir, la méthode n'est point douloureuse.

Les fractures situées plus haut que le milieu du fémur ne sont plus justiciables de cet appareil, qui s'arrête avant le pli de l'aine. Il faut alors le compléter par un spica plâtré, qui gêne ou supprime la flexion du membre inférieur et l'attitude assise. Aussi cet appareil ne présente-t-il pas les mêmes avantages que le précédent; il est aussi plus difficile à appliquer, et c'est pour ces deux raisons qu'il me paraît devoir céder le pas en règle générale à l'extension, suivant la méthode de Hennequin, qui a fait depuis longtemps ses preuves.

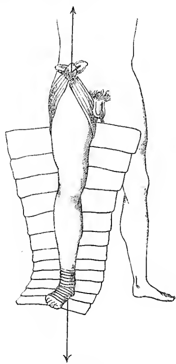


Figure 3.

Traction manuelle, sans violence, mais soutenue, ou traction avec des poids (15 kilogrammes).

L'appareil de Scultet est glissé sous le membre préparé pour l'extension et la contre-extension.

ACCIDENTS DU TRAVAIL

CONSOLIDATION DANS LES FRACTURES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par M. Léon IMBERT (de Marseille).

Il est inutile sans doute de revenir encore une fois, dans ce journal, sur la distinction essentielle à faire entre la consolidation chirurgicale et la consolidation juridique. La première résulte de ce fait que le membre est devenu solide; mais, à ce moment, il est bien loin encore d'avoir repris ses fonctions, puisque le blessé commence à peine

à se lever. La consolidation juridique, au contraire, n'est établie que le jour où l'état du blessé est devenu définitif et n'est plus susceptible d'amélioration; à ce moment, la blessure est dite consolidée, et, au demi-salaire d'incapacité temporaire, va se substituer l'indemnité d'incapacité permanente, presque toujours moins élevée. Par contre, le blessé qui, jusqu'à ce jour, ne doit pas travailler puisque il est supposé obligé de se soigner, va reprendre le droit au travail.

Or, cette consolidation juridique est très difficile à fixer dans bien des cas et surtout pour les fractures du membre inférieur; je voudrais indiquer dans les pages suivantes sinon une solution, tout au moins les éléments d'appréciation.

Je supposerai donc le cas fréquent d'un homme atteint d'une fracture de jambe au tiers inférieur ou d'une fracture de la malléole externe. Voyons comment évoluera la fracture, ou plutôt la fonction du membre. Au début, le blessé garde le lit; il le garde plus ou moins longtemps, suivant des conditions qui ne dépendent pas toutes de lui ou de sa blessure, puisqu'il en est qui peuvent se lever dès le lendemain de l'accident avec un appareil de marche; la plupart passent au lit un mois et demi à deux mois, au bout desquels ils commencent à se lever péniblement, puis à faire quelques pas avec des béquilles; puis une seule béquille et un bâton suffisent, puis deux bâtons, puis un seul bâton. Enfin le blessé marche sans appui. Mais il n'est pas encore consolidé, et si vous interrogez de vieux fracturés non suspects d'exagération, ils vous diront qu'ils ont souffert encore des mois, voire des années. Les douleurs ne s'atténuent enfin qu'à la longue et le blessé peut marcher assez aisément. Mais, pour lui, la marche prolongée est la condition même d'un travail rémunéré dans la majorité des cas. Quels services attendre d'un journalier, d'un homme de peine, d'un docker dont les jambes se fatiguent vite? Il faut donc, non seulement qu'il puisse marcher, mais qu'il puisse le faire longtemps. Mais marcher n'est pas tout; il doit pouvoir monter et descendre couramment un escalier, se tenir sur une échelle, — exercice plus difficile qu'on ne serait tenté de le supposer, — courir, sauter même, toutes fonctions qui ne se rétablissent que lentement.

Est-il possible d'apprécier les éléments de cette évolution progressive vers la guérison? Quelques-uns nous sont bien connus, nous en soupçonnons d'autres; il est probable que certains nous sont complètement inconnus. Ils sont les uns et les autres variables suivant des conditions que j'essaierai d'analyser plus loin. Je ne parlerai pas des consolidations vicieuses, car je n'envisage ici que le cas d'une fracture correctement maintenue.

1° Le raccourcissement. — Le premier élément de l'incapacité ouvrière, le plus facile à apprécier, c'est le raccourcissement. Il varie de 0 à 6 ou 7 centimètres, quelquefois davantage. C'est d'ordinaire celui qui frappe le plus l'esprit des magistrats; ce n'est cependant pas, tous les médecins seront, je pense, de mon avis, le plus important, et de beaucoup. On sait, en effet, que bien des gens présentent normalement une petite inégalité de longueur de leurs membres inférieurs, qui ne boitent d'aucune façon. On corrige aisément 1 à 2 centimètres de raccourcissement, quelquefois davantage, par la simple inclinaison du bassin du côté le plus court. Mais il y a plus: de vraies boiteries, si elles ne sont pas douloureuses, ne sont nullement incompatibles avec une fonction ouvrière active: il serait aisé d'en faire la preuve.

2° L'atrophie musculaire. — A côté du raccourcissement, il faut faire une place certes plus considérable à l'atrophie musculaire. Je ne m'avancerai guère en disant qu'elle est constante dans toute fracture; malheureusement, nos procédés de mensuration sont, à son égard, des plus primitifs. Je ne crois pas que, dans les cas modérés, on puisse tirer des renseignements très précis de la réaction de dégénérescence et, d'une façon générale, de l'exploration électrique; elle est certainement utile, mais ne saurait donner une mesure exacte.

Nous affectionnons la mensuration, surtout, parce que nous ne possédons guère mieux. Or, les circonférences des membres sont choses bien variables. Il faut faire une exception pour le membre supérieur, où la prédominance du bras droit se traduit par un plus grand volume; dans des cas favorables, — atrophie du bras droit chez un droitier, — la mensuration peut rendre des services. Mais il n'en est pas de même pour le membre inférieur. Celui-ci se compose de deux segments: la cuisse, conique, et, de ce fait, difficile à mesurer; le mollet, plus facile à mesurer parce qu'il présente, en un point aisément accessible, une circonférence maxima. Mais s'il est facile de mesurer le mollet, il s'en faut que l'on puisse toujours tirer de cette exploration des conclusions fermes. Les mollets sont très souvent inégaux, comme l'ont montré Masini et Dugas; et il ne semble pas qu'il existe une prépondérance marquée pour un côté; c'est tantôt le droit, tantôt le gauche qui est le plus gros. Comment, avec des divergences normales assez étendues, apprécier le degré d'une divergence anormale? Sans compter que le chevauchement des fragments et l'œdème viennent ajouter encore à l'incertitude des résultats. On ne peut donc faire fonds sur la mensuration que lorsqu'elle donne des chiffres très dissemblables. La palpation nous sert en somme mieux, puisqu'elle ne donne pas de mesures précises. Les masses musculaires, inégales en volume, sont, chez un individu normal, égales en consistance; leur mollesse indique très certainement leur atrophie, et la sensation qu'elles fournissent est souvent très caractéristique.

3° Les raideurs articulaires. — Les fractures des membres inférieurs laissent souvent, on peut dire constamment, des raideurs articulaires; elles portent, soit sur le genou, soit de préférence sur le cou-de-pied. Je ne parlerai pas des demi-ankyloses du genou, en somme rares; mais je ne crois pas qu'une fracture siégeant sur le tiers inférieur de la jambe puisse se consolider sans diminution de la mobilité tibio-tarsienne. Or, si cette mobilité n'est pas normalement très étendue, elle est cependant indispensable. Il suffit de voir marcher ces blessés pour s'en rendre compte. Ne pouvant fléchir le pied fracturé autant qu'il le faudrait pour porter l'autre jambe en avant, ils réalisent ainsi une sorte de claudication indépendante du raccourcissement et souvent beaucoup plus prononcée que celle qu'il provoque. Ils en arrivent, pour compenser l'insuffisante flexion du pied, à porter celui-ci fortement en dehors, la pointe divergente, pour éviter l'attelle rigide et gênante que constitue la plante. Ces raideurs sont donc une cause incontestable de boiterie; c'est, je crois, — gros raccourcissement mis à part, — la cause la plus importante dans les premiers mois qui suivent l'accident. Fort heureusement, le massage et la mobilisation, ici, se font d'eux-mêmes; la marche assouplit peu à peu l'articulation, qui finit, d'habitude, par reprendre un fonctionnement intégral, ou du moins satisfaisant.

4° Les troubles vasculaires. — Les phénomènes vasculaires apportent aussi leur contingent à l'incapacité ouvrière des fracturés de jambe. Lorsque le blessé commence à marcher, le membre devient aisément ecchymotique; il n'est pas rare même de constater de petites hémorragies sous-épidermiques, minuscules, grosses comme une tête d'épingle, et semblables au purpura. Or, ces ecchymoses ne se manifestent que sur la jambe fracturée; elles sont donc l'indice d'un trouble circulatoire relevant directement de la fracture. Si cet accident est passager et sans importance, il n'en est pas toujours de même d'un autre trouble circulatoire, l'œdème. Il est plus ou moins prononcé à la suite d'une fracture de jambe, d'autant plus prononcé, m'a-t-il semblé, que la fracture demeure plus longtemps douloureuse. Il est assurément très facile de le simuler et surtout de l'exagérer, et il suffit que le blessé s'astreigne à se fatiguer par la marche, pour l'accentuer beaucoup. Il est des fracturés chez lesquels cet œdème finit par prendre le caractère d'œdème dur, douloureux, et qui deviennent à peu près impotents.

Il ne faut pas oublier encore que l'œdème se produit parfois sur la jambe saine, par suite de la fatigue résultant du surmenage auquel elle est soumise.

5° Les troubles nerveux. — Enfin restent les troubles de fonctionnement du système nerveux. Les plus gênants et aussi les plus prononcés sont les *phénomènes douloureux*. Ils sont très difficiles à apprécier; d'une part, parce qu'ils sont subjectifs, d'autre part, en raison de l'exagération habituelle des blessés. Cette exagération est si facile à manifester, que les ouvriers échappent rarement, je crois, à la tentation. Elle ne leur est, du reste, pas spéciale, car je l'ai vu aussi se reproduire chez des assurés individuels, n'appartenant nullement au monde ouvrier. Mais, de ce que les douleurs sont fort exagérées d'habitude, il ne faudrait pas en conclure qu'elles n'existent pas. Nous avons, pour nous renseigner à ce sujet, le témoignage d'anciens blessés qui n'ont plus aucun intérêt à nous induire en erreur. Lorsqu'on en a interrogé quelques-uns, on acquiert bientôt la conviction que les douleurs sont ordinairement très prolongées. Il en est, il est vrai, qui ne souffrent plus au bout d'un an ou deux, et qui, par conséquent, ont repris à peu près intégralement leur capacité ouvrière. Mais ce n'est pas toujours le cas, il s'en faut. Je connais d'anciens fracturés qui ont déclaré avoir souffert pendant dix ans, soit par la fatigue, soit spontanément, surtout par mauvais temps. Or, il est bien difficile d'apprécier à l'avance la gravité d'une fracture à ce point de vue. En tenant compte des circonstances qui seront indiquées plus loin, on voit des fracturés qui se trouvent à peu près dans les mêmes condititions, et qui, cependant, ont des suites très différentes. Il faut retenir de cette discussion la longue durée habituelle des troubles douloureux.

A côté d'eux, il faut faire une place aux *paralysies*. L'impotence musculaire de la jambe est mise d'habitude sur le compte de l'atrophie musculaire; je ne crois pas que l'on ait toujours raison, et je pense que nos blessés présentent parfois des troubles parétiques et même paralytiques d'origine nerveuse. J'ai constaté le fait plusieurs fois sans pouvoir l'interpréter d'une façon satisfaisante. J'ai vu, par exemple, un homme atteint de fracture du col du fémur, datant de plusieurs années, se trouver dans l'impossibilité de soulever sa jambe au-dessus du plan du lit, et incapable de prendre point d'appui sur elle, parce qu'elle cédait. J'ai vu d'autres fracturés, peut-être plus nombreux, qui ne pouvaient fléchir le pied sur la jambe. Il va sans dire que, dans tous les cas, je crois avoir fait la part de la simulation et de l'exagération. Il existe donc chez les fracturés des troubles parétiques et paralytiques d'origine nerveuse, dont l'apparition complique beaucoup le pronostic des fractures.

Je crois avoir énuméré rapidement les principaux éléments de l'impotence fonctionnelle persistante après les fractures. Ils peuvent se résumer ainsi:

Raccourcissement;
Atrophie musculaire;
Raideurs articulaires genou et surtout cou-de-pied);
Troubles vasculaires (ecchymoses, œdèmes);
Troubles nerveux (douleurs, paralysies).

Mais ces troubles sont bien loin d'être équivalents à eux-mêmes; ils obéissent à certaines

lois; nous en connaissons quelques-unes, nous en ignorons probablement beaucoup, puisque nous sommes incapables d'expliquer pourquoi deux blessés qui se trouvent dans des conditions en apparence identiques, sont soumis pourtant à des conséquences différentes. Je voudrais vous dire sommairement ce que je pense sur ce point.

1° **Etat psychique.** — L'état psychique du blessé joue un rôle indéniable. Je ne veux point parler ici de la simulation ni de la sinistrose. Mais certains fracturés n'ont point confiance en eux-mêmes. Nous le constatons à l'hôpital comme en ville; ils en est qui font des progrès rapides parce qu'ils le veulent; d'autres qui hésitent, qui ne se lèveraient pas si on ne les y obligeait, qui ont toujours des craintes sur la solidité de leur cal. Ils ne sont pas poussés par le désir d'obtenir une indemnité, car ce ne sont pas toujours des accidentés du travail. Cet état d'esprit ne se voit guère chez les jeunes; on le constate quelquefois chez les adultes, bien plus fréquemment chez les vieillards, où il est habituel. Il est, du reste, compréhensible et excusable chez eux dans une certaine mesure. Cette méfiance instinctive, pas toujours raisonnée, vient d'une compréhension un peu obscure, mais assez exacte de la résistance vitale des tissus: la circulation se fait mal, les muscles sont paresseux, les os sont fragiles; de toutes ces conditions, résulte une infirmité générale des tissus qui, combinée à la fracture actuelle, crée cet état d'esprit. Il faut cependant engager ces fracturés à se lever; mais si l'on doit les en presser, il convient de les entourer à ce moment de tous les soins nécessaires et de ne point les abandonner à leurs propres forces et les exposer à une chute.

2° **Coefficient personnel.** — Il y a lieu de tenir compte aussi de ce qu'on peut appeler le coefficient d'habileté personnelle. Il y a là un élément de guérison dont l'importance est considérable, difficile à apprécier, et, du reste, de constatation banale. J'ai retrouvé, parmi les sinistrés de Rogues, une femme que j'avais amputée autrefois de cuisse pour tumeur blanche du genou; pourvue d'un simple pilon, elle se livrait sans difficulté, affirmait-elle, à tous les travaux des champs, parcourant les terres labourées, les chemins les plus défoncés, sans jamais faire de faux pas; la nuit du tremblement de terre, elle était partie d'abord à cloche-pied de sa maison croulante, puis y était rentrée, au péril de sa vie, pour sauver son fidèle pilon. Par contre, j'ai reçu récemment dans mon service un homme à qui j'avais fait autrefois une amputation de jambe pour écrasement du membre inférieur, et qui avait pu se faire fabriquer une bonne jambe artificielle: il revenait à l'hôpital porteur d'une balle dans la poitrine; il s'était livré à cette tentation de suicide parce que, disait-il, il était incapable de gagner sa vie. Il paraissait cependant se trouver à tous les points de vue dans des conditions infiniment plus favorables que celles de ma première amputée. Or, ce coefficient d'habileté personnelle est aussi variable chez les fracturés.

3° **Question de l'âge.** — La question d'âge est assurément de première importance; j'ai dit plus haut que les vieillards se trouvaient souvent dans un état d'esprit fâcheux; ce n'est pas pour eux le seul facteur de gravité des fractures. Leurs articulations s'enraidissent plus facilement, leurs muscles leur obéissent mal; en somme, la consolidation est bien plus lente chez eux que chez un adulte. Il ne faut pas oublier qu'ils sont facilement sujets à la congestion pulmonaire. Je connais des vieillards qu'une fracture du col de fémur a frappés, peut-on dire, d'incapacité presque absolue; ils sont certainement beaucoup moins valides qu'un adulte qui aurait subi l'amputation de la cuisse et même la désarticulation de la hanche.

4° **Profession.** — Il est superflu sans doute d'insister sur l'influence de la profession; une fracture de jambe sera forcément beaucoup plus gênante pour un journalier ou un charretier que pour un bijoutier ou un bottier.

5° **Question de siège.** — La question de siège présente une importance incontestable. En général, les fractures des gros os sont plus sérieuses que celles des petits os; mais le voisinage d'une articulation prête singulièrement aux complications. Mieux vaut, en raison du voisinage de l'articulation coxo-fémorale, une fracture de cuisse qu'une fracture de col du fémur. Je crois de même qu'une fracture oblique de jambe a des conséquences fonctionnelles moins graves qu'une fracture bi-malléolaire intéressant l'articulation tibio-tarsienne. Il en est parfois ainsi des fractures du pied. Celles de l'astragale, par exemple, demeurent très longtemps douloureuses, enraidissent péniblement les articulations voisines et donnent une impotence fonctionnelle très accentuée. La moindre fracture des métatarsiens se trouve dans le même cas, parce que la marche fatigue constamment le col et le maintient longtemps douloureux.

J'ai essayé dans les pages précédentes de montrer: 1° Les éléments constitutifs de l'incapacité ouvrière résultant d'une fracture de jambe; 2° Les facteurs qui modifient plus ou moins l'importance relative de ces éléments.

Les deux listes sont certainement incomplètes, mais elles suffisent à montrer la complexité du problème que pose la fixation de la consolidation.

De tous les éléments d'incapacité, il n'en est qu'un qui soit vraiment invariable, c'est le raccourcissement. Or, je crois qu'il n'est pas le plus important, et, du reste, s'il est par lui-même immuable, ses conséquences comportent des améliorations certaines, ne serait-ce qu'une compensation par abaissement du bassin du côté malade. Tous les autres éléments d'infirmités sont variables et varient presque tous dans le sens de l'amélioration et même de la guérison définitive. Quelle est la durée de cette évolution? C'est ce qu'il faudrait préciser pour fixer la consolidation et ce qu'il est malheureusement impossible d'évaluer avec exactitude. J'estime que cette évolution est longue et que, dans la moyenne, on peut la considérer comme variant entre 2 et 10 ans, rarement moins, quelquefois plus. Au bout de ce délai, le blessé est quelquefois complètement guéri; il est, de toute façon, consolidé, c'est-à-dire parvenu à l'état stationnaire. Je crois que nulle juridiction n'accepterait de comprendre ainsi la consolidation d'une fracture; on ne serait pas davantage approuvé par la Compagnie d'assurances, qui verrait s'éterniser le demi-salaire, non plus, du reste, que par l'ouvrier, qui serait condamné au repos plus longtemps, certes, qu'il ne lui conviendrait. Il faut donc, comme en bien des choses humaines, prendre un moyen terme, une cote imparfaite. N'oublions jamais, tout d'abord, que les délais de revision sont de 3 ans et que nous ne rendons point un jugement sans appel. Il faut, à mon avis, faire partir le délai de consolidation, non pas de l'époque trop éloignée où la consolidation serait vraiment acquise, non pas davantage du moment où le blessé commence à se lever, mais de la période où, souffrant encore de sa jambe, il peut cependant reprendre une occupation active. Ce délai, pour une fracture sérieuse du membre inférieur, me paraît varier entre 6 mois et 1 an. La consolidation ainsi déterminée l'est au préjudice de l'ouvrier, dont la rente est inférieure au demi-salaire; mais ce préjudice est provisoire; l'amélioration s'établira progressivement; la capacité ouvrière se rapprochera lentement de la normale, tandis que la rente demeurera invariable; l'écart entre le préjudice causé et l'indemnité qui le compense diminuera donc de plus en plus et finira par s'accuser en sens inverse; au bout de quelques années, l'ouvrier aura repris presque toute sa capacité de travail et touchera une rente qui sera en réalité trop forte, mais qui compensera ainsi son insuffisance primitive. Si les pronostics ont été vraiment trop favorables à l'ouvrier, en ce sens qu'il a repris bien vite sa valeur fonctionnelle, ou s'ils ont escompté une amélioration qui ne s'est pas produite ou même s'est transformée en aggravation, le délai de revision de 3 ans me paraît suffire largement à rectifier l'erreur.

LA MYASTHENIA GRAVIS [1]

(*LA DOCTRINE MYOPATHIQUE DES SYMPTOMES*)

Par **Cesare FRUGONI**
Chef de clinique.

L'anatomie pathologique de la Myasthenia gravis est maintenant assez bien connue: on sait que, contrairement aux suppositions antérieures, c'est en dehors du système nerveux qu'il faut chercher les altérations caractéristiques de cette maladie. Il a été bien démontré, en effet, que le système nerveux reste intact; et les très légères altérations qu'on y a observées dans des cas exceptionnels doivent évidemment être considérées comme accidentelles et étrangères à la maladie. Les recherches récentes montrent que c'est presque toujours le système musculaire strié qui est altéré et qui présente un genre particulier de lésion. Il est le siège de deux ordres de phénomènes inégalement répartis: 1° présence de foyers interstitiels périvaseux constitués surtout par des lymphocytes et aussi par des plasmazellen; 2° modification plus ou moins grave dans les fibres (atrophie simple, atrophie dégénérative, dégénération adipeuse, régression plasmoïdale, prolifération des noyaux du sarcolemme, présence de fibres pâles, etc.), et de la partie fondamentale (fibrose, etc.).

Ces altérations sont sinon spécifiques, du moins caractéristiques du mal de Erb, car leur présence suffit à faire reconnaître le muscle myasthénique. Ces foyers sont évidemment d'une tout autre nature que les amas cellulaires trouvés dans les viscères par quelques auteurs et dans lesquels il ne faut voir que de petits foyers d'infiltration parvicellulaire tout à fait communs. La présence de l'altération musculaire qui représenterait soit une inflammation chronique (Frugoni, Marburg, Knoblauch, etc.), soit une irritation chronique du muscle (Boudon, etc.), est reconnue par tous les auteurs modernes qui ont traité la question; nous avons nous-mêmes apporté notre contribution personnelle à ces recherches depuis 1907 par des recherches faites dans le laboratoire du professeur Golgi à Pavie.

On doit comprendre aussi dans le tableau anatomique de la maladie la persistance fréquente du thymus qui prend souvent un volume considérable ou bien est le siège de tumeurs; il faut y ajouter de même, suivant certains auteurs, l'observation de signes histologiques d'hyperactivité dans certaines glandes à sécrétion interne. Mais nous laisserons de côté la partie anatomique pour nous occuper de la partie clinique en nous posant dans toute son étendue la question suivante:

Doit-on admettre pour expliquer les symptômes une altération fonctionnelle du système nerveux, comme on l'a fait jusqu'ici, ou plutôt s'en rapporter à l'état anatomo-dynamique du système musculaire?

On a admis une pathogenèse nerveuse des symptômes amyasthéniques en se basant surtout sur les phénomènes dits bulbaires (c'est-à-dire sur le fait que les muscles dépendant du bulbe sont tout particulièrement atteints), et sur ce qu'on appelle « crises bulbaires ». Occupons-nous d'abord de ces dernières. Nous avons déjà eu l'occasion de faire observer un fait: chez beaucoup

1. Clinique de médecine générale de Florence. Directeur: Professeur GROCCO, sénateur.

d'individus morts à la suite de ce qu'on croyait une attaque bulbaire, l'autopsie a ensuite révélé une pneumonie ou une broncho-pneumonie, alors que la forme « ab ingestis » pouvait être exclue, tant parce que l'affection pulmonaire était dans une phase plus ou moins avancée qu'à cause de la brièveté de la crise. Cependant, il y a lieu de considérer :

1° Qu'on trouve dans le diaphragme et dans les muscles thoraciques des altérations anatomiques correspondant absolument à celles des autres muscles;

2° Que chez beaucoup de myasthéniques une légère fatigue ou des respirations profondes suffisent à causer de l'oppression, de la dyspnée et jusqu'à des phénomènes de suffocation;

3° Que chez eux les moindres causes suffisent à altérer l'équilibre respiratoire, si bien qu'on peut dire qu'il s'agit là d'une « vraie amyosthénie latente »;

4° Qu'une complication broncho-pulmonaire doit avoir une grave influence sur les fonctions respiratoires, à cause du facteur d'infection générale ainsi que de l'augmentation du travail respiratoire qu'elle exige;

5° Qu'un coup d'œil jeté sur l'histoire clinique des cas des myasthéniques qui triomphèrent sans crise de pneumonies et de broncho-pneumonies, montre l'absence totale des signes de la myasthénie respiratoire. On doit en déduire que si aucune crise ne se produisit, c'est parce que les muscles respiratoires supportaient bien d'avance les efforts et les fatigues.

Des considérations précédentes, nous croyons pouvoir conclure que « les prétendues crises bulbaires respiratoires finales des myasthéniques chez lesquels on découvre ensuite à l'autopsie des pneumonies ou des broncho-pneumonies non « ab ingestis », ne sont autre chose que des crises de rapide insuffisance et d'impuissance des muscles respiratoires « déjà compromis anatomiquement « et fonctionnellement », alors que l'état du malade exige d'eux un effort qu'ils sont incapables de fournir ».

Le même raisonnement peut s'appliquer aux autres crises de tachypnée et de tachycardie. En effet, aucun autre signe dénotant des troubles de la fonction bulbaire ne peut être observé : ni la respiration intermittente de Cheyne et Stockes, ni la respiration dissociée de Grocco, ni le ralentissement du pouls dû à l'irritation du centre, etc.; tandis que ces symptômes bulbaires devraient apparaître plus ou moins si le siège du phénomène était précisément le bulbe. Il a d'ailleurs été possible dans quelques cas de rétablir la respiration déjà définitivement suspendue en recourant à la respiration artificielle (Boudon). On assiste souvent, en effet, à la suspension graduelle de toute fonction dans les muscles respiratoires jusqu'au moment où les auxiliaires cessent de fonctionner.

D'autre part, les muscles respiratoires et le myocarde sont altérés autant et parfois plus que les autres muscles; on a donc tout lieu de supposer qu'ils présentent aussi ces défauts fonctionnels et cette amyosthénie, qui sont les symptômes caractéristiques de la maladie. Bien plus, si parfois ces crises sont spontanées, la plupart se produisent au contraire à la suite d'efforts, de grandes fatigues et en général de surmenage du cœur et de la respiration. Considérons enfin que si, chez des malades qui triomphèrent de crises respiratoires ou cardiaques, on examine les fonctions cardiorespiratoires, même après plusieurs années et en plein arrêt du mal, on y observe encore une amyosthénie évidente (par exemple dans le cas de Grocco). L'amyosthénie à l'état latent persiste donc encore plus qu'ailleurs dans ces muscles qui ont été autrefois gravement atteints.

Nous sommes ainsi en présence de toute une série de faits cliniques dont nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes : tandis que nous n'avons aucune donnée directe ou démonstrative permettant d'affirmer le caractère bulbaire de ces crises, de nombreuses preuves directes et indirectes nous autorisent à les considérer comme des crises d'amyosthénie se produisant rapidement dans des muscles anatomiquement et fonctionnellement compromis; le mécanisme en est d'ailleurs tout à fait analogue à celui d'une ptosis de la paupière ou de toute autre parésie amyosthénique transitoire. Je rappellerai aussi que dans le cas de Osann les amas cellulaires étaient plus abondants dans le diaphragme qu'ailleurs et que dans le cas de Nazari, de Marinesco et dans un autre déjà exposé par moi, il existait de graves altérations des muscles respiratoires. Marinesco déclare qu' « une légère grippe avec détermination bronchique a failli mettre la vie de la malade en danger en raison de son asthénie générale et d'une faiblesse latente des muscles de la respiration ». Klippel et Villaret disent en parlant de ces crises qu' « elles peuvent s'expliquer par des lésions purement musculaires », et ajoutent plus loin que « c'est par insuffisance de leurs muscles respiratoires que la presque totalité des malades succombe ». Enfin Knoblauch écrit textuellement : « Das Eintreten der Erschöpfung in anderen Muskelgruppen als gerade den in Funktion tretenden erklärt das oft beobachtete Auftreten bedrohlicher Anfälle von Engigkeit, Dyspnoe und Herzschwäche, je nachdem die Respirationsmuskulatur oder das Herz selbst an der Erschöpfung teilnehmen ». Et d'ailleurs pourquoi seuls le myocarde et les muscles respiratoires, qui montrent les mêmes altérations anatomiques et fonctionnelles que les autres muscles, feraient-ils exception et ne présenteraient-ils pas ces faiblesses subites dont la gravité dépend avant tout de la valeur fonctionnelle du muscle atteint (myocarde, muscles respiratoires)?

C'est aussi dans le muscle lui-même qu'il faut chercher l'explication de l'amyosthénie.

En thèse générale, en présence de deux organes ou systèmes, et en supposant que la lésion de chacun d'eux prise isolément suffise à expliquer un symptôme donné, si on trouve l'un des organes toujours normal et l'autre toujours altéré, on aura tout lieu de supposer que la lésion fonctionnelle réside là où l'on a observé la lésion anatomique; et ces conclusions seront encore mieux confirmées quand la logique clinique apportera elle aussi des arguments dans ce sens.

Les auteurs qui soutinrent que certains phénomènes avaient leur siège dans le bulbe, se gardèrent bien d'ailleurs de situer ensuite dans la moelle le siège des troubles observés dans les muscles du cou, du tronc et des membres. Comment auraient-ils pu le faire alors que toute donnée positive nous manque pour admettre chez les myasthéniques une lésion spinale? Et pourtant les troubles morbides et l'anatomie pathologique étant les mêmes, le siège et la localisation devraient être identiques.

Nous n'avons non plus aucun des faits qui caractérisent les altérations fonctionnelles du bulbe, mais nous avons vu que les crises dites bulbaires doivent être interprétées de différentes manières; s'il y a parfois épuisabilité pupillaire (Grocco), le cas est assez rare, de sorte que, même l'intégrité fréquente de la musculature intrinsèque de l'œil, en contraste avec une si grande compromission de la musculature externe, me semble un argument contre le siège bulbaire.

C'est donc le système musculaire qui doit absorber toute notre attention, d'autant plus que nous y trouvons un « substratum » anatomique (amas interstitiels d'une constitution particulière, atrophie simple et dégénérative des fibres, dégénération adipeuse, prolifération nucléaire, présence de fibres pâles, etc.) qui suffit amplement à expliquer le phénomène. Et la cause n'en est pas seulement le mauvais fonctionnement, très vraisemblable, du reste, des fibres altérées; on peut bien supposer logiquement qu'il y a une perturbation dans les fonctions de fibres qui ne sont pas encore anatomiquement lésées, du moins de manière appréciable.

Il est vrai que de cette façon nous n'expliquons pas avec exactitude le mécanisme de l'épuisabilité particulière, mais il n'est pas mieux expliqué si on admet que le siège des troubles est nerveux; il nous semble d'ailleurs qu'on a fait un grand pas lorsque, se basant sur des faits, on a déterminé par un raisonnement clinique le siège du mal.

D'autre part, nous n'avons pas à nous préoccuper de la réaction myasthénique puisque, grâce à notre école surtout, il a été démontré qu'elle n'est ni caractéristique, ni pathognomonique de la maladie de Erb, ni proportionnelle à l'importance des troubles et qu'elle peut être observée dans beaucoup d'autres états morbides. Les muscles sont souvent le siège de douleurs profondes; d'autre part, l'amyotrophie est un des symptômes que l'on observe dans la maladie de Erb, et qui peut atteindre parfois un degré très profond. Nous ne voyons donc pas pourquoi nous en rendrions responsable un trouble nerveux qui devrait être fort grave pour causer tant d'amyotrophie et pourtant ne laisserait pas de traces dans le système nerveux, où il devrait justement résider.

Et il n'est pas possible non plus d'invoquer contre la doctrine myopathique des symptômes le cas de Booth, dans lequel on n'a pas trouvé d'altérations musculaires (*Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1908, p. 690), non seulement parce que le cas paraît avoir été étudié superficiellement, mais aussi parce que les résultats ont été également négatifs en ce qui concerne le système nerveux. Il est en effet bien plus conforme à nos données d'admettre une lésion des fonctions musculaires qu'une « lesa functio » nerveuse, puisque la première est confirmée par les altérations des muscles constamment observées dans les autres cas, tandis que la dernière hypothèse est infirmée par l'intégrité permanente que montre le système nerveux. Il est d'ailleurs permis de supposer que, chez le malade de Booth, les altérations musculaires n'ont pas eu le temps de se produire, étant donné qu'il s'agit là d'un cas à évolution très rapide.

Ne connaissons-nous pas dans la maladie de Thomsen des autopsies avec des résultats négatifs? Nul n'a songé pourtant à nier que ce soit là une maladie musculaire. Pour la maladie de Erb pourtant, Gowers lui-même avait déjà parlé de myodystrophie. Marinesco déclare que les lésions musculaires « devraient avoir un certain retentissement sur l'énergie de la contraction musculaire », et Montet et Skop estiment que myasthénie et atrophie musculaire font partie d'une seule maladie. Il est de même de Knoblauch : s'il tend à attribuer une influence prépondérante aux fibres pâles (sur lesquelles il attire l'attention, mais que Frugoni avait déjà décrites dans le mal de Erb), c'est toujours au système musculaire qu'il s'en rapporte le plus : et qu'on nous permette aussi de rappeler que Goldflam constata chez un myasthénique une réaction myotonique. Si l'on observe une *épuisabilité* plus complète des muscles après le travail cérébral, il ne faut voir là que l'exagération d'un fait normal (réduction de la courbe de fatigue et épuisabilité des muscles, soit volontaire, soit provoquée par la stimulation électrique par suite de travail cérébral [Mosso]), et cet état est facilement explicable par l'état des muscles. En ce qui concerne l'épuisabilité psychique et musculaire qu'on observe parfois après fatigue de certains groupes musculaires, rappelons que des associations neurasthéniques sont possibles; en outre, de même que le travail des muscles normaux donne lieu à la production de substances toxiques pour le système nerveux (propriétés asthénisantes du sérum d'animaux fatigués), de même, il est très probable que des substances plus actives, plus toxiques et peut-être aussi plus abondantes sont élaborées par les muscles des myasthéniques qui sont altérés et dont les échanges sont probablement modifiés.

En conclusion, les altérations anatomo-fonc-

tionnelles des muscles semblent suffisantes pour expliquer les symptômes de la myasthénie, et on ne voit pas qu'aucune donnée oblige à invoquer le système nerveux. A plus forte raison, la maladie de Erb et Goldflam doit-elle conserver l'heureuse dénomination de *amyosthénie*, attendu que la racine du mot indique parfaitement le siège du mal.

Tout ceci cependant doit être pris en thèse générale, car, pour avoir soutenu que l'état particulier anatomique et fonctionnel des muscles suffit à expliquer les symptômes principaux de la maladie de Erb, nous ne voulons pas pour cela exclure la possibilité d'un facteur nerveux auxiliaire non plus que d'autres symptômes à genèse nerveuse.

La division schématique des symptômes en musculaires et nerveux n'a été établie par nous que dans un but de clarté et de précision; nous avons voulu distinguer entre les troubles fondamentaux et les facteurs morbides qui viennent éventuellement s'ajouter, je dirai même se superposer aux premiers. Je n'entends pas la transporter intégralement dans la pratique clinique, sachant bien qu'en clinique il est difficile d'énoncer des règles strictes et que chaque malade présente des phénomènes mixtes ou complexes qui exigent une analyse minutieuse et particulière.

Mais en ce qui concerne la pathogenèse de la maladie, je crois qu'on doit encore actuellement observer la réserve la plus absolue. En effet, il y a peu d'éléments en faveur de la doctrine qui admet que plusieurs glandes à sécrétion internes sont primitivement troublées dans leur fonctionnement; cette thèse se base sur des résultats isolés et encore incertains. Nous ne trouvons aucune donnée, aucun fait assez démonstratif en faveur de la théorie paratyroïdienne de Chwostek, et il nous semble qui si l'on est ensuite obligé de conclure avec Marinesco par cette phrase vague : « Quant au primum movens de la maladie, il paraît résider dans la perturbation de la formation des anticorps de la fatigue ou des oxydases », il vaut mieux avouer que nos connaissances sont encore insuffisantes pour nous permettre de formuler un jugement avec certitude.

La théorie toxique en général et la théorie thymique en particulier doivent être prises en très sérieuse considération, puisqu'on observe fréquemment un thymus persistant ou néoplastique. Sans doute il y a de nombreux cas de myasthénie ne présentant pas de thymus, et *vice versa* des cas de thymus persistant en l'absence de tout trouble; d'autre part, on observe souvent des anomalies thymiques dans d'autres maladies, telles que l'acromégalie, le mal d'Addison et spécialement dans le mal de Basedow (chez 75 p. 100 des autopsiés, selon la statistique de Capelle). Mais il est possible et peut-être probable qu'entre le thymus et la myasthénie existent certaines relations qui ne peuvent être encore précisées dans l'état actuel de la science.

Nous conclurons donc qu'étant donné d'une part les résultats peu clairs qu'ont fournis les recherches expérimentales par greffes ou transplantations de thymus et, d'autre part, l'action rapidement destructive des rayons X sur le thymus démontrée par les expériences d'Aubertin et Bordet, nous croyons pouvoir recommander en présence de la maladie de Erb une tentative prudente d'applications de rayons Röntgen sur le devant de la région sternale; ce traitement sera encore plus indiqué si l'analyse clinique (percussion, röntgenscopie) permet déjà de supposer la présence d'une masse thymique rétrosternale.

Il est encore un point sur lequel nous devons nous arrêter : c'est la débilité congénitale du système nerveux et sa prédisposition à la maladie telle que l'admettent quelques auteurs. Selon ces auteurs, le système nerveux des myasthéniques serait congénitalement si faible, si prédisposé à la maladie, que la simple usure fonctionnelle, dans les conditions ordinaires de la vie, suffirait à faire apparaître la syndrome; ce fait se produira plus facilement encore si on fait agir des facteurs toxiques exogènes ou endogènes qui viennent troubler l'équilibre instable d'un organe insuffisant à remplir les fonctions dont il est chargé. Mais le fait d'admettre dans certains systèmes une moindre résistance et une prédisposition à la maladie implique une morbidité plus grande, une plus grande facilité à contracter des altérations. Donc, en relation avec la faiblesse congénitale des tissus, il sera logique d'attendre une réaction anatomo-pathologique plus forte ou au moins correspondante; jamais par conséquent on ne peut admettre qu'il y ait diminution et encore moins absence totale de réaction. En effet, les exemples que cite Edinger à l'appui de sa théorie de l'usure fonctionnelle, concernent généralement des systèmes qui, à la suite d'un travail ne dépassant pas la moyenne mais trop dangereux pour eux, subissent *des altérations souvent irréparables*. A plus forte raison *devrait-on en observer autant dans notre cas*, où intervient de plus le facteur toxique, et surtout si on considère que, pour ces auteurs, la prédisposition du système nerveux des myasthéniques serait telle qu'il faudrait voir en eux, plus encore que des prédisposés, *des condamnés* à la maladie de Erb. La thèse de l'usure fonctionnelle ne s'accorde d'ailleurs pas toujours avec les longs arrêts et les rémissions observées, ni avec les lésions musculaires.

Mais alors, si la cause initiale de la maladie est une faiblesse congénitale du système nerveux, si la prédisposition implique une grande facilité de compromission par les atteintes du mal, comment expliquer qu'on ait des altérations dans les muscles et tandis que justement le système nerveux reste intact? N'est-ce pas celui-ci et non ceux-là qui devrait réagir, sinon exclusivement, du moins avec des lésions plus graves? Comment expliquer alors qu'on observe juste le contraire? Si l'on se basait sur ces observations, il faudrait donc plutôt admettre que le système nerveux est non pas plus prédisposé mais plus résistant que le système musculaire, puisqu'il supporte indéfiniment, sans modifications histologiques, une maladie qui engendre au contraire de graves altérations dans le système musculaire, c'est-à-dire dans un tissu que nous savons capable de résister aux plus graves atteintes. L'hypothèse de Knoblauch apparaît donc plus probable lorsqu'en se basant sur la présence des « hellen Muskelfasern », qu'il considère comme un signe de développement anormal et incomplet, il invoque également l'usure fonctionnelle, mais en admettant que l'action de cette dernière est préparée par une prédisposition congénitale du système musculaire.

Je ne peux que m'associer à ces vues, en faisant seulement des réserves sur la signification biologique des fibres pâles, qui n'est pas encore complètement élucidée.

Pour la bibliographie, je renvoie à un travail *in extenso* qui va paraître dans la *Rivista Crit. di Clinica Medica*, 1910.

SUR L'ÉVOLUTION DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT DE L'ENTÉROCOLITE MUCO-MEMBRANEUSE

Par Maurice de LANGENHAGEN

A la suite des nombreux travaux auxquels a donné lieu, depuis une douzaine d'années, l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse, les idées les plus diverses ont été émises sur la pathogénie de cette affection; mais toutes aboutissent, en somme, à deux théories principales : la théorie infectieuse et la théorie nerveuse.

La première, dont les défenseurs les plus connus sont Combe (de Lausanne) et Tissier, attribue l'entérocolite à la pullulation et la transformation, dans certaines conditions de milieu, des hôtes microbiens habituels de l'intestin, auxquels peuvent venir s'adjoindre d'autres organismes, doués temporairement d'une virulence particulière.

La seconde, à laquelle se rattachent, avec des variantes plus ou moins accusées, la plupart des auteurs qui ont traité le sujet (G. Lyon, A. Mathieu, R. Blondel, M. de Langenhagen, Soupault, Jouaust, Guinon, Le Gendre, Trémolières, etc.), explique les différentes manifestations de l'entérocolite par un désordre nerveux, et en particulier par une perturbation fonctionnelle du grand sympathique abdominal.

Suivant les tendances de leur esprit, les médecins praticiens s'orientaient vers l'une ou l'autre de ces deux doctrines et instituaient leur thérapeutique en conséquence.

Les partisans de l'infection s'attachaient, soit à réaliser la désintoxication du milieu intestinal par une alimentation riche en hydrates de carbone et pauvre en matières fermentescibles (régime exclusif des farineux et des purées), soit à provoquer la transformation de ce milieu par des microorganismes ou des ferments introduits directement dans l'économie (bouillon de Tissier, maya bulgare, ferments lactiques divers[1]).

Les partisans de la théorie nerveuse, tout en se préoccupant d'assurer à leurs malades une alimentation rationnelle et d'éviter le plus possible le surmenage intestinal, s'efforçaient surtout de diminuer l'excitation du grand sympathique par les calmants nerveux (belladone, opiacés, valériane), la balnéothérapie, l'hydrothérapie, l'électricité statique ou galvanique, et, dans les cas rebelles, le séjour au lit.

⁂

Depuis quelques années, ces notions ont été quelque peu troublées. Des recherches de laboratoire, très intéressantes et très bien conduites, des expérimentations sur les animaux, et surtout les progrès de la coprologie clinique ont fait apercevoir de nouveaux aspects de la question. Ce furent les auteurs allemands Ad. Schmidt, Strasburger qui firent les premières recherches coprologiques, puis, en France, Nepper, J.-Ch. Roux, Riva, Gautier. Ces divers travaux ont établi une méthode véritablement scientifique d'analyse macro et microscopique des matières fécales après repas d'épreuve[2], qui a permis de faire des comparaisons très instructives entre les résidus provenant de sujets normaux et ceux des entéropathiques. On a pu constater ainsi que le mauvais fonctionnement de chacun des organes de la digestion se traduit par un trouble coprologique correspondant : l'apparition dans les selles de fibres et de débris du tissu conjonctif

---

1. Je ne crois pas utile de refaire, après tant d'autres auteurs, la réfutation de la théorie infectieuse dans ce qu'elle a d'absolu. Sans doute, il y a des cas de colite muco-membraneuse qui relèvent de l'infection, mais ils sont l'exception. D'une manière générale, tout, dans cette affection, sa chronicité, ses allures, l'absence de fièvre et des complications viscérales communes à toutes les maladies infectieuses, écarte l'idée d'infection. Quant à ses agents pathogènes, soi-disant spécifiques, les recherches les plus récentes ont démontré qu'ils ne sont que des saprophytes vulgaires. Au point de vue thérapeutique, sauf quelques succès bruyants correspondant précisément à des cas vraiment infectieux, on observe le plus souvent que les améliorations obtenues ne sont pas durables; quelquefois même, — et j'en ai par devers moi plusieurs exemples, — la prolongation abusive du régime exclusivement végétarien et hypoazoté peut amener des conséquences désastreuses pour la santé générale, et, en affaiblissant sans relâche le terrain de certains malades peu résistants, les conduire tout droit à la tuberculose pulmonaire.

2. Ad. Schmidt. — « L'examen fonctionnel de l'intestin par le régime d'épreuve ». Traduction française de Kolbe 1908 (Vigot, éditeur).

indique une insuffisance du suc gastrique et de la digestion stomacale; la présence de grains d'amidon se colorant en bleu par l'iode témoigne d'un déficit dans la digestion des hydrates de carbone, donc d'une insuffisance pancréatique; enfin, la diminution des matières colorantes de la bile et des sels biliaires, et la présence de graisses non transformées révèlent un fonctionnement insuffisant du foie.

Il y aurait donc des entérocolites d'origine : *a*) gastrique; *b*) pancréatique; *c*) hépatique.

Dès lors, il devenait facile — au moins théoriquement — de traiter l'entérocolite, et, suivant qu'il manque au malade un peu de suc gastrique, de suc pancréatique ou de bile, de parer à l'insuffisance fonctionnelle de l'estomac, du pancréas ou du foie, par des moyens appropriés empruntés à l'organothérapie.

Eh bien ! ayons le courage de le dire, cette thérapeutique un peu simpliste nous paraît, à son tour, insuffisante ! Sans doute, on peut, dans une certaine mesure, remédier au déficit fonctionnel des glandes de l'estomac, ou des cellules du foie et du pancréas par les différents extraits organiques qui ont pour propriété de réveiller l'activité sécrétoire correspondante. Mais après? Qui ne voit que ce n'est là que reculer la question, et que si le médecin borne à ce palliatif son intervention, il n'aura pas fait œuvre thérapeutique complète, et n'aura ni recherché ni atteint la cause profonde qui tient sous sa dépendance les troubles fonctionnels dont il s'agit.

***

Et nous voici ramenés, par un détour, à la théorie nerveuse, qu'on trouve décidément toujours, et de quelque manière qu'on envisage les choses, à la base du complexe pathologique de l'entérocolite muco-membraneuse. Les entéropathiques sont tous ou presque tous — je l'ai établi ailleurs par de nombreuses observations[1] — des sujets présentant à la fois les attributs d'une tare arthritique marquée (héréditaire et personnelle) et d'un nervosisme exagéré : ce sont des congestifs, des impressionnables, des sensitifs à l'excès. Leur sympathique abdominal est dans un état d'éréthisme, de vibration, tout particulier, tel un diapason suprasensible, enregistrant les moindres excitations périphériques, les amplifiant et les transformant en réactions inhibitrices sur les différents organes qui dépendent de lui. Ces actions inhibitrices sont surtout sécrétoires et, de là, les insuffisances biliaires, gastriques, pancréatiques, qui, isolées ou combinées, intenses ou frustes, ou même absentes, impriment à l'affection de chaque sujet un cachet particulier. Elles ne sont autres, du reste, que le cortège des complications ou troubles fonctionnels et réflexes parfaitement observés et notés par les premiers auteurs qui décrivirent la colite membraneuse (Germain Sée, Potain, de Langenhagen, G. Lyon).

Les progrès actuels de la chimie biologique et pathologique nous ont simplement permis de mieux les comprendre et les expliquer.

On ne doit donc pas dire qu'il y a des entérocolites *d'origine* gastrique, pancréatique, hépatique, mais — ce qui est tout différent — qu'il y a des entérocolites *à forme* gastrique, pancréatique, hépatique, ou, en d'autres termes, que le dérèglement, le déséquilibre nerveux primitif peut, outre sa localisation principale sur l'intestin, retentir accessoirement sur les autres organes de la digestion avec prédominance de tel ou tel d'entre eux.

***

Si nous appliquons ces données pathogéniques à la thérapie de l'entérocolite, nous en conclurons que la médication opothérapique, utile sans aucun doute, n'a qu'une valeur de complément, et que le traitement causal, fondamental, doit être celui qui a pour but la sédation et la régularisation du système nerveux. Nous avons énuméré déjà les principaux moyens (bains, repos au lit, douches tièdes, applications chaudes sur le ventre, cures thermales, électricité) qui répondent le mieux à cette indication. Parmi ces moyens, un des plus sûrs et des plus fidèles, tant pour régulariser le sympathique que pour calmer l'éréthisme nerveux général, est sans contredit le bain, soit le bain ordinaire, prolongé et répété, soit le bain proprement thérapeutique de certaines stations thermales particulièrement sédatives (Néris, Luxeuil, Plombières). Son action est d'une puissance parfois vraiment prodigieuse, et c'est même ce qui explique la dépression générale — presque toujours passagère et suivie d'une amélioration progressive — qui accompagne la cure thermale chez certains sujets très sensibles[1].

Mais il ne suffit pas de calmer le système nerveux, source des troubles fonctionnels organiques; il faut encore redresser en quelque sorte le fonctionnement dévié de chaque organe, et l'orienter vers son équilibre naturel, vers son réglage normal, dont il pourrait rester écarté même après la disparition de la cause initiale. Ce sera l'objet de la médication opothérapique complémentaire, qui variera naturellement suivant les différents types hypofonctionnels que présentera le malade (avec cette réserve que toutes les formes cliniques ne rentrent pas nécessairement dans les types déficitaires décrits, ou n'y rentrent que temporairement).

Si l'examen des fèces nous a révélé une insuffisance du suc gastrique, nous donnerons au malade la gastérine de Frémont ou la dyspeptine de Hepp. Si c'est le pancréas qui fonctionne mal, nous emploierons les pancréatokinases. Enfin, si c'est le foie qui en est cause, nous aurons recours à la bile et aux extraits biliaires suivant les indications de Nepper, de Hallion, de Riva.

Je dois dire à ce sujet que, pratiquement, c'est cette dernière opothérapie qui paraît donner les résultats les plus constants et les succès thérapeutiques les plus nombreux, même dans certains cas, obscurs ou douteux, où ni les symptômes cliniques ni l'examen coprologique n'attirent particulièrement l'attention sur le foie. Depuis longtemps d'ailleurs, quelques médecins avaient traité empiriquement la colite membraneuse par l'extrait de fiel de bœuf ou par des purgatifs cholagogues, tels que le calomel, l'huile de ricin, l'évonymine, le podophyllin, la cascara sagrada, dont l'action sur le foie, indépendamment de leur effet mécanique, est indéniable. Les recherches récentes ayant démontré que l'excitant le plus puissant de la fonction biliaire est la bile elle-même, on préfère aujourd'hui avoir recours aux extraits biliaires directs, et nombre de spécialités de ce genre ont vu le jour, dont la plupart donnent de bons résultats. Les plus recommandables nous paraissent être celles qui unissent aux sels biliaires les ferments intestinaux (entérokinases, amylases), parce que leur action est double, et qu'on a ainsi des chances de toucher juste dans un plus nombre de cas.

1. de Langenhagen. — « Six cents cas d'entérocolite muco-membraneuse. L'enquête sur certains points controversés de son histoire. *La Presse Médicale*. 1901, n°38. »

1. L'action calmante du bain ne s'exerce pas seulement sur la fonction inhibitrice du sympathique, elle s'étend aussi aux troubles sensitifs et douloureux dont il est le siège : je veux parler des crises douloureuses du plexus solaire que j'observe assez fréquemment chez les entéritiques, et que je me propose de décrire quelque jour.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOTHÉRAPIE

(Paris, 29 Mars-2 Avril 1910.)

Diététique.

Traitement diététique et physicothérapique de l'obésité. — *M. Marcel Labbé* (de Paris). La production de l'obésité résultant toujours d'un excès des recettes sur les dépenses de l'organisme, son traitement implique nécessairement l'obligation de provoquer un excès des dépenses sur les recettes.

Ce résultat s'obtient : 1° par la diminution des recettes alimentaires; 2° par l'augmentation des dépenses énergétiques et calorifiques.

A ces deux procédés correspondent les méthodes de traitement qui constituent la phagothérapie et la physicothérapie.

Phagothérapie. — Les divers régimes proposés pour combattre l'obésité, — régime sec, régime carné, régime gras, régime végétarien, régime lacté, etc., — ont tous un même but : réduire l'alimentation.

Pour cela, il convient de déterminer le dosage et le choix des aliments.

En ce qui concerne le dosage des aliments, les chiffres admis par les anciens auteurs sont en général trop élevés. D'après les observations de M. Marcel Labbé, pour faire maigrir sûrement les obèses, il faut employer un régime représentant de 1.000 à 1.500 calories. L'amaigrissement cherché doit être de 200 à 300 grammes par jour.

L'obèse a avantage à multiplier les repas qui doivent être chacun peu copieux et au nombre de quatre à cinq.

Les aliments doivent être choisis de façon à calmer l'appétit tout en nourrissant le moins possible. La réduction alimentaire, en tout cas, ne doit point porter sur les matières albuminoïdes.

Les graisses, les hydrates de carbone doivent être très réduits; il en est de même des boissons alcooliques ou sucrées; il n'y a pas intérêt à réduire la ration d'eau.

Dans une cure réglée de l'obésité, en effet, les boissons abondantes accélèrent l'amaigrissement.

Il y a intérêt à diminuer la proportion de sel utilisé pour l'assaisonnement des aliments chez les obèses simples; chez ceux dont l'obésité est compliquée d'œdèmes, il convient de supprimer le sel totalement.

Physicothérapie. — Le traitement physique de l'obésité complète fort utilement le régime. Il comprend la kinésithérapie, l'électrothérapie, l'hydrothérapie, la crénothérapie et l'hygiène générale.

Par la pratique de la kinésithérapie, l'obèse accroît notablement ses dépenses énergétiques, il développe ses muscles au détriment de sa graisse et par le mécanisme de la sudation, il perd une quantité appréciable de calorique.

Chez l'obèse, l'exercice doit être modéré, progressif et régulier.

L'électrothérapie n'a pas jusqu'ici, malgré la vogue dont elle a été l'objet, donné de résultats bien probants dans le traitement de l'obésité.

L'hydrothérapie, sous ses formes les plus variées, rend au contraire de réels services. Il en est de même du traitement hydrominéral.

En ce qui concerne son hygiène générale, enfin, l'obèse doit rechercher une vie active, au grand air, dans une atmosphère froide. Il doit se couvrir légèrement, même la nuit, et ne jamais demeurer au lit plus de 8 heures.

La cure de l'obésité doit de préférence être menée lentement et durant un temps prolongé. On évite mieux ainsi les rechutes.

Les cures de fruits. — *M. Tallens* (de Lausanne). Les seuls fruits utilisés pour la cure sont les raisins, les citrons et les fraises.

La cure de raisins est celle qui est le plus souvent mise en pratique. Cette cure, d'après Moreigne, produit les effets suivants : 1° une augmentation de la diurèse; 2° une diminution du degré de l'acidité de l'urine; 3° une diminution en valeur absolue et relative de l'acidité urinaire; 4° une action laxative; 5° une diminution des fermentations intestinales; 6° une action d'épargne vis-à-vis des matières azotées; 7° une fixation des graisses dans l'organisme; 8° une suractivité de la fonction hépatique, en particulier de la sécrétion biliaire.

Suivant la façon dont la cure est dirigée, l'effet obtenu varie. Pour améliorer la nutrition générale et obtenir une augmentation du poids, on fera prendre au malade environ 2 kilogrammes de raisin par jour combiné à une nourriture riche en substances protéiques et en graisses. On fera faire au contraire au malade une cure résolutive et on obtiendra son amaigrissement en lui faisant manger le raisin entier et en ne lui accordant qu'un régime maigre et pauvre en substances protéiques.

La cure de raisins doit être progressive. Sa durée est, en général, de 2 à 3 semaines. Elle peut être prolongée 2 mois à 2 mois 1/2, suivant les réactions du malade.

La cure de raisins se justifie dans toutes les affections qui précèdent et accompagnent l'arthritisme, dans les cardiopathies, surtout artérielles, dans les néphrites, en particulier dans la néphrite aiguë, où elle vient remédier à la pauvreté du lait en hydrates de carbone. Cette cure peut encore se prescrire aux affaiblis, aux amaigris, aux anémiques et chlorotiques, aux scrofuleux, aux malades ayant une mauvaise nutrition, aux convalescents de maladies fébriles, etc.

Les contre-indications sont rares.

— *M. G. Linossier* (de Vichy). Les fruits très riches en eau, très pauvres en substances grasses et en matières albuminoïdes contiennent du sucre en proportions très variables, 25 pour 100 dans certains raisins, moins de 1 pour 100 dans le citron. Ils renferment en proportion notable des acides tartrique, malique, citrique qui se transforment dans l'organisme en carbonate de potassium. C'est ainsi que les cures de fruits constituent une médication alcaline qui doit au potassium des propriétés physiologiques particulières.

Enfin, les fruits constituent des aliments essentiellement minéralisateurs.

La cure de raisins modifie la sécrétion urinaire, qui est augmentée et dont l'acidité diminue, ainsi que légèrement la proportion d'urée. Elle accroît l'élimination des éléments minéraux, en particulier des chlorures, ainsi que le rapport du soufre neutre aux sulfates et éthers sulfuriques. Enfin, la cure de raisins excite l'appétit, favorise les exonérations intestinales et exerce sur le cœur une action tonique et excitante.

La cure de fraises agit dans le même sens que celle de raisins, mais n'est pas utilisable dans les anémies et la tuberculose au début, non plus que dans les affections digestives. Elle se recommande surtout dans la goutte et certains rhumatismes.

La cure de citrons a donné des résultats dans des cas de rhumatisme articulaire et musculaire.

En définitive, estime M. Linossier, si les diverses cures de fruits ne représentent pas toujours un médicament très actif, du moins peuvent-elles rendre de réels services.

— *M. Chesnais* (de Paris) a obtenu de bons résultats avec des fruits desséchés.

Déchloruration et rechloruration. — *M. le professeur Lucien Béco* (de Liège). La rétention en excès des chlorures dans l'organisme au cours des néphrites a un rôle hydropigène. Quant à la rétention elle-même, elle est passive et subordonnée : d'une part, à la diurèse que règlent la pression générale et la circulation propre du rein; d'autre part, aux troubles apportés dans la régulation des humeurs par l'altération des fonctions rénales envisagées dans leur ensemble.

Dans les néphrites sans œdème, on peut observer un certain degré d'accumulation du chlorure dans l'économie sans qu'il existe une rétention d'eau proportionnelle. Dans ces cas, le régime déchloruré abaisse dans une certaine mesure la tension artérielle et diminue la polyurie en modérant la pléthore sanguine qu'entretenait l'apport incessant du sel que l'organisme éliminait difficilement.

Vis-à-vis de l'albuminurie, la rétention des chlorures ne paraît pas avoir d'influence nette.

En somme, dans les néphrites aiguës d'emblée et au cours des poussées aiguës avec accidents graves, les malades doivent être soumis à une achloruration alimentaire complète.

La rechloruration doit se faire progressivement et avec une grande prudence, quand le permettent les progrès de la réparation des lésions du rein et de la restauration parallèle de son activité fonctionnelle.

En dehors des néphrites, l'indication du régime déchloruré se présente encore chez les cardiaques habituellement hypotendus, tels les anciens myocarditiques et certains artério-scléreux.

Chez les sujets atteints d'ascite d'origine mécanique, M. Béco n'a pas retiré d'avantages notables de la déchloruration.

— *MM. le professeur Widal et Javal* (de Paris). La cure de déchloruration est par excellence le traitement d'un syndrome, celui de la rétention chlorurée.

Dans la pratique de la déchloruration d'un sujet œdémateux, l'usage quotidien de la balance rend les plus grands services. La déchloruration alimentaire ne fait subir aucun dommage à l'organisme, même s'il est prolongé durant des mois. La déchloruration prolongée peut devenir inutile par suite du retour à une meilleure perméabilité rénale, mais, même dans ce cas, n'est jamais nuisible.

Quant aux régimes déchlorurés, en raison de la variété de leurs compositions, ils sont aisément acceptés par les malades.

— *M. Maurel* se demande si les accidents observés quelquefois ne sont pas dus au manque d'eau; la toxicité des corps est d'autant plus forte qu'il y a moins d'eau dans l'organisme.

La cure de réduction des liquides dans les affections hydropiques. — *M. Ch. Fiessinger* (de Paris). Les maladies cardiaques et rénales sont, parmi les affections hydropiques, celles où le régime de réduction des liquides est avantageux. Cette réduction des liquides a pour effet de tonifier indirectement le myocarde et de décongestionner le rein, et constitue ainsi, dans les maladies de ces organes, le moyen diététique le plus efficace et le plus simple à la fois dont on puisse disposer.

Le traitement des hydropisies par la réduction des liquides. — *M. le professeur Grœdel* (de Bad-Nauheim). La limitation dans l'absorption des liquides permet d'épargner le cœur, de le soulager d'un surcroît inutile de travail, de diminuer la quantité de la lymphe, de supprimer la stase veineuse et de faciliter l'élimination rénale.

Au début de la rétention hydrique, la réduction des liquides est souvent suffisante à tout remettre en ordre, pourvu que le cœur soit encore vigoureux, que les organes circulatoires soient en état suffisant et que les reins soient encore perméables.

Plus tard, quand il y a des transsudats dans les cavités viscérales, la réduction des liquides est insuffisante à faire disparaître tous les accidents, mais elle prête un réel secours aux autres médications.

La méthode est surtout utile pour prévenir une rétention hydrique chez les cardiopathes ayant déjà présenté des manifestations d'hydropisie. Elle est encore précieuse, mais à un degré moindre, dans les cas de néphrite interstitielle chronique, et se trouve enfin contre-indiquée dans les cas de formation de concrétions, de diathèse urique.

De peu de valeur dans l'hydropisie par cirrhose hépatique, elle doit être absolument délaissée dans les cachexies et les anémies graves, à l'exception de la chlorose.

— *M. Maurel*. La réduction des liquides doit être accompagnée de la réduction des chlorures et des autres matières salines. Il y aurait intérêt à fixer la quantité d'eau à introduire dans l'organisme par rapport au kilogramme de poids corporel; il faut aussi tenir compte du rapport entre la quantité de liquide ingéré et la quantité d'urine excrétée. Enfin, chez un malade au repos, la quantité d'aliments doit être inférieure à celle qui est nécessaire à un adulte travaillant.

— *M. Loven* prétend que le régime de 1.500 gr. de lait n'est pas un régime insuffisant pour un individu soumis à un travail modéré. Il a pu le faire suivre pendant 8 à 30 jours sans diminution sensible de poids. Il croit qu'il faut faire jouer un rôle, dans les bons résultats obtenus par le régime réduit, au repos de l'estomac produit par ce régime.

L'hérédité chez les obèses. — *M. Marcel Labbé* (de Paris), à propos des rapports de MM. Taillens et Linossier, où il est question de l'origine héréditaire de l'arthritisme, fait remarquer que ce sont surtout les habitudes alimentaires des sujets qui sont héréditaires. Si un individu fils d'obèse devient lui-même obèse, cela peut tenir à l'hérédité peut-être, mais cela tient certainement aussi à ce qu'il a pris les habitudes d'alimentation surabondante que lui a imposées son père. Au point de vue pratique, ces notions ont leur intérêt parce que l'on peut lutter contre ces habitudes alimentaires si l'on ne peut lutter contre l'hérédité morbide elle-même.

Les recherches calorimétriques et la ration alimentaire. — *M. Weiss* (de Paris) établit que c'est seulement en s'appuyant sur des recherches calorimétriques très précises qu'il est possible d'établir d'une façon scientifique la valeur de la ration alimentaire.

La ration sportive. — *M. Bardet* étudie la ration alimentaire qu'il faut donner aux sportifs. Cette ration ne doit pas être excessive. Pendant l'exercice, la ration azotée doit être diminuée, tandis que les hydrocarbures peuvent être augmentés. L'azote, en effet, donne trop de déchets toxiques. La réparation doit se faire le lendemain de l'effort, quand l'organisme n'est plus intoxiqué par le surmenage.

Principes que doivent inspirer le dosage de l'alimentation des nourrissons sains. — *M. Maurel* fixe les principes suivants pour le dosage de l'alimentation des nourrissons : 1° Régler cette alimentation d'après le poids normal, et établir ce dernier d'après la taille des nourrissons; 2° tenir compte des besoins d'entretien et de la croissance normale de l'enfant en albuminoïdes, en calories, en matières salines, en eau, en oxygène, d'après l'âge de l'enfant; 3° tenir compte de la température ambiante dans laquelle vit l'enfant, et de la nature de son vêtement; 4° autant que possible, donner la préférence à l'allaitement maternel; à son défaut, à l'allaitement mercenaire, et, à son défaut, au lait de vache stérilisé; 5° quel que soit le mode d'alimentation, tenir compte de la composition du lait; 6° pour le sevrage, remplacer une quantité correspondante d'autres aliments en tenant compte de la composition de ces derniers; 7° pendant les saisons intermédiaires de nos climats, après les premiers mois et avec un lait assurant environ, pour 100 grammes, 29 d'albuminoïdes et 75 calories, on peut commencer par donner 100 grammes de ce lait par kilogramme de poids normal de l'enfant, en surveillant les selles et la marche de son poids.

Georges Vitoux.

Hydrothérapie, Cryothérapie, Thermothérapie, Aérothérapie.

L'hydrothérapie chez les neurasthéniques. — *M. Paul Sollier*. Le traitement hydriatique des neurasthéniques est aujourdhui encore assez peu précis. Cela tient à la complexité du syndrome neurasthénique, à la variabilité de ses manifestations et de ses associations pathologiques.

L'hydrothérapie ne devra être prescrite qu'après avoir nettement élucidé le diagnostic étiologique de la neurasthénie, car c'est bien plus l'état pathologique causal qui fixera le choix de la méthode hydriatique que le syndrome neurasthénique lui-même.

La plupart des procédés habituellement employés en hydrothérapie ont été préconisés dans le traitement du syndrome neurasthénique : eau chaude, eau froide, bains, douches, lotions, etc...

Autrefois, la tendance générale allait en faveur de l'eau froide. Aujourd'hui, l'hydrothérapie chaude paraît l'emporter, et tout le monde semble d'accord pour conseiller des procédés doux et progressifs.

D'ailleurs, si l'hydrothérapie est souvent utile dans le traitement des neurasthéniques, elle n'est jamais indispensable et ne doit jamais constituer à elle seule toute la cure. Bien plus, elle est souvent nuisible. Tels les cas où le syndrome neurasthénique est lié à de l'artériosclérose, à une affection organique du système nerveux, ou quand le sujet ne peut fournir une réaction convenable.

En dehors de ces règles générales, il existe des applications spéciales suivant la forme de l'état neurasthénique ou la prédominance de telle ou telle manifestation. Ainsi, la douche froide en jet brisé très douce, la douche écossaise en respectant la nuque, seront indiquées contre la céphalée et les vertiges. L'insomnie se trouvera bien de la douche chaude, du bain tiède et court avec affusions froides sur la tête, du demi-bain tiède progressivement refroidi, du bain hydroélectrique à courant sinusoïdal. Dans les formes gastro-intestinales, la douche abdominale, la ceinture épigastrique rendent des services. De même, les bains de siège dormants ou percutants dans les formes génito-urinaires.

— Pour *M. Pariset* (de Vichy), une telle définition de la neurasthénie est trop étroite et les indications hydrothérapiques doivent être beaucoup plus étendues. M. Pariset emploie le plus souvent l'eau froide. La douche progressive lui permet d'arriver à l'eau froide chez les malades qui ne peuvent directement tolérer cette pratique. La mesure de la pression artérielle lui est un guide précieux dans la direction d'un traitement hydrothérapique. Il cherche à obte-

nir une déviation de la tension artérielle dans le sens opposé à celle que présente le malade.

Contre l'insomnie, il administre une douche tonique le matin, une douche sédative le soir.

— *MM. Nivière et Jardet* (de Vichy) tendent de même à faire tolérer l'eau froide. Cette pratique doit être toutefois rejetée chaque fois que les malades ne peuvent fournir une réaction convenable. L'amélioration de l'insomnie et des vertiges fournit au patient un encouragement moral grâce auquel le traitement devient ensuite plus actif.

— *M. Dsrecq* (de Paris) emploie avec avantage *la douche alternativement mitigée*. Le neurasthénique étant un fatigué, il faut éviter de lui imposer une réaction. On doit rechercher son bien-être.

— *M. Falibois*. Parmi les nombreux symptômes que présente la neurasthénie, il faut tenir grand compte du symptôme sommeil. Un neurasthénique qui dort est un neurasthénique qui guérit. La douche tiède plus que toute autre arrive à modifier l'insomnie.

— *M. Dubois de Saujon* emploie la douche en pomme d'arrosoir mobile et tiède ou *la douche d'affusion* (douche de velours) chez les plus sensibles. Il cherche toujours à les habituer à la douche froide et cela dans le but de pouvoir leur appliquer plus tard *la douche hépatique*.

— *M. Vinaj* (de Turin). La douche donnée avec force, les bains refroidis sont les meilleurs agents thérapeutiques de la neurasthénie.

— *M. Gauthier* (de Naples). La douche froide ou chaude est nuisible aux neurasthéniques arthropates. Il faut leur préférer les bains thermo-minéraux (bains sulfureux en particulier).

— *M. Brieger* (de Berlin) insiste sur l'utilité du dosage dans les applications hydrothérapiques.

— *M. le Professeur Carrière* conclut en estimant que les divers orateurs qui se sont fait entendre sont d'accord pour affirmer que l'hydrothérapie est utile dans le traitement de la neurasthénie, et qu'elle ne saurait être nocive si elle est basée sur examen complet des malades, sur la détermination précise des causes immédiates et lointaines de ce syndrome, et sur la façon dont elle est maniée.

Action de la douche-massage sur les maladies du cerveau et de la moelle. — *R. Schuster* (d'Aix-la-Chapelle). L'auteur a utilisé avec succès dans certaines formes de paralysies et d hyperesthésies, un jet d'eau sulfureuse tombant d'une hauteur de 13 mètres et glissant lentement pendant 5, 10, 30 minutes d'une partie du corps sur l'autre pendant que l'on exécutait des manœuvres de massage. Cette douche-massage était suivie d'un bain thermal de 10 à 15 minutes. Elle est employée habituellement à Aix-la-Chapelle dans le rhumatisme et la goutte.

Parallèle entre les méthodes hydrothérapiques françaises et allemandes. — *M. Tschlenoff* établit que le Français supporte mieux la douche que l'Allemand. Ce dernier même la redoute. Le demi-bain, les frictions, le maillot humide qu'il emploie plus habituellement influencent moins brusquement que la douche la circulation cutanée et la circulation profonde.

Le contenu des antiferments du sang sous l'influence des maladies cachectiques, surtout du cancer et de la méthode curative physiothérapeutique. — *Prof. Brieger* (de Berlin). On peut trouver dans le sang des cancéreux une augmentation d'antiferments avant que l'on puisse cliniquement constater le cancer. Cette augmentation n'existe pas dans les tumeurs bénignes. Elle permet de même d'apprécier les résultats opératoires et de dépister les récidives. L'antiferment du sang n'est pas influencé chez le sujet sain par les méthodes hydrothérapiques. Par contre, il est souvent très modifié chez certains malades anémiques.

— *M. Yamanouchi* a constaté de même une augmentation du ferment antitrypsique dans le cancer. Dans le cancer au début, la réaction est toujours positive. Elle diminue après une opération pour reparaître quand survient une récidive.

Thermothérapie et tension artérielle. — *M. Pariset*. Les opinions des auteurs peuvent, sur cette question, se diviser en deux catégories : pour les uns, et ce sont les plus nombreux, la chaleur abaisse la tension artérielle; pour les autres, elle l'élève. Ce désaccord tient aux conditions différentes dans lesquelles se sont placés les expérimentateurs. Plusieurs facteurs interviennent, en effet, dans une telle appréciation : l'état du sujet (un hypotendu réagit ordinairement à une excitation vasculaire en élevant sa pression artérielle, et inversement un hypertendu fait de l'hypotension), la nature du procédé employé (bain, bain de vapeur, bain d'air chaud, de lumière, de boue), le mode d'application (douceur ou brusquerie), et la différence du moment d'observation (les résultats varient suivant que l'on mesure la tension artérielle au début, au milieu ou après le bain).

Les modifications circulatoires produites par la chaleur ne constituent qu'un moyen de la défense organique.

La chaleur modérée dilate les artères, y diminue la pression et augmente le débit sanguin. Une chaleur élevée (40 à 45 degrés dans l'air sec, 38 degrés dans l'eau) détermine tout d'abord une vaso-constriction périphérique ou augmentation de la tension artérielle et excitabilité cardiaque, puis l'organisme étant peu à peu envahi par la chaleur, le réflexe vaso-dilatateur apparaît pour protéger les organes profonds. Il s'accompagne de sudation et d'un abaissement de la tension artérielle.

La chaleur dilate d'abord les vaisseaux superficiels puis les vaisseaux profonds si son action se prolonge suffisamment. Cet état de vaso-dilatation totale expliquerait les malaises provoqués par une hyperthermie prolongée : éblouissements, bourdonnements d'oreille, vertiges, palpitations, syncopes.

Enfin, du côté du cœur, la chaleur augmente l'excitabilité de cet organe.

Un traitement bien mené évitera ces deux phases d'hypertension dues, la première, à la vaso-constriction périphérique, la seconde, à l'excitation cardiaque. En employant tout d'abord une température voisine de la zone neutre, puis en l'élevant progressivement, on verra ainsi la tension s'abaisser dans l'hypertension, et s'élever dans l'hypotension en même temps qu'augmentera le travail utile du cœur.

Le bain de lumière général paraît le procédé thérapeutique de choix, puis vient le bain d'air sec et enfin, très loin, le bain de vapeur.

En évitant par un réglage convenable de la température les deux causes d'hypertension signalées plus haut, on obtiendra chez les hypertendus un abaissement de la tension artérielle et une amélioration du régime circulatoire. Les hypotendus par insuffisance cardiaque n'auront pas recours à la thermothérapie, si ce n'est par un séjour de 2 à 3 minutes dans le bain de lumière pour réveiller le tonus des vaisseaux sans exciter le cœur. Les convalescents, les anémiques, les déprimés prendront un bain un peu plus long, 5, 8, 10 minutes, sans aller jusqu'à la sudation. Leur tension artérielle s'élèvera.

— *M. Amblard* (de Vittel). Les malades de M. Amblard sont surtout des hypertendus. Chez eux les applications brusques risquent d'élever la tension artérielle. L'élévation momentanée de pression que l'on constate au début du bain de lumière est comparable à celle que produisent l'émotion, la douleur, etc. A la fin du bain, on constate au contraire une chute considérable de la pression (5, 6, 7 degrés). La diminution de la résistance périphérique a pour effet d'affoler le cœur. Le pouls bat à 90, 120, 140. Une médication aussi active doit donc être évitée chez les artérioscléreux présentant de la tachycardie avec arythmie.

— *M. Vinaj* (de Turin) a constaté que le bain de Kellog augmente la viscosité du sang. Celui de Dowsing la modifie peu.

— *M. le Prof. Carrière* pose une question sur l'action de la thermothérapie sur l'élimination urinaire. *M. Amblard* répond qu'il vérifie toujours la perméabilité rénale avant de formuler sa prescription. Pour *M. Pariset*, la sudation balance l'élimination urinaire.

Influence de l'aérothermie sur la tension artérielle. — *M. Ménétrel*. L'onde thermique obscure qu'emploie l'auteur a pour effet d'abaisser le plus souvent la tension artérielle, elle l'élève quelquefois, elle n'est jamais sans influence. Chez les hypertendus les applications devront être douces. Chez les hypotendus, il faudra user, au contraire, d'applications chaudes et courtes. Une tension exagérée (30 centimètres cubes au Potain) est une contre-indication.

Traitement hydrothérapique de l'hypersthénie. — *M. le Prof Baduel* (de Florence). Il existe une catégorie de malades à constitution nerveuse irritable que l'on peut appeler hypersthéniques en les opposant aux neurasthéniques chez lesquels domine la faiblesse du système nerveux.

Chez eux, on usera de procédés sédatifs : maillots et bains chauds, douches tièdes sans pression, bains chauds hydroélectriques en y adjoignant le massage et la psychothérapie. On évitera l'eau froide.

La distribution pathologique du sang et l'influence qu'elle subit du fait de l'hydrothérapie. — *M. Julius Citron*. L'étude des courbes pléthismographiques des bras et des oreilles montre que la distribution physiologique du sang y est modifiée à des degrés divers et de façon variable chez les neurasthéniques, les basedowiens et les valvulaires. Cette méthode permet de constater l'indépendance des vaisseaux des différentes régions. Elle permet aussi de mesurer ces quantités subjectives qui sont la lassitude, la fatigue, la résistance au travail. L'hydrothérapie modifie considérablement la circulation du sang dans les vaisseaux et dans un sens favorable.

La thermothérapie locale dans les affections articulaires. — *M. L. Durey*. Si l'on élimine de ce cadre les procédés thérapeutiques où la chaleur n'intervient que comme un accessoire (bains de soleil, de lumière, de boue, cures thermales), on peut distinguer les diverses pratiques employées en thermothérapie, suivant que la chaleur est utilisée par l'intermédiaire de corps liquides ou gazeux.

Parmi les corps solides utilisés comme moteurs du calorique figurent le sable, les divers thermoplasmes, les résines, les cataplasmes et les boues. Une excellente préparation résineuse est l'ambrine, qui, appliquée à 70°, garde pendant 5 à 6 heures une température utile de 40 à 44°. Les boues ont une action complexe qui tient à leur thermalité, à leur capacité calorique, à leur conductibilité, à leur densité, aux matériaux et aux gaz qu'elles renferment.

L'eau est à peu près le seul liquide employé en thermothérapie. On l'utilise à des températures variant de 34 à 42°. Sous forme de vapeur, elle peut être appliquée à une température de 50 à 60°.

L'air est le vecteur gazeux le plus employé. Il peut être utilisé sans danger pour les tissus jusqu'à 120°, soit sous forme de bains d'air chaud, soit sous forme de douches d air chaud.

L'action la plus importante qui se manifeste au cours d'une application thermique est la réaction vasculaire : vaso-dilatation intense superficielle puis profonde, avec sudation abondante, diminution de la sensibilité, de la conductibilité nerveuse et de la contractilité musculaire.

La thermothérapie a été utilisée dans le traitement de la plupart des affections articulaires, mais avec des résultats inégaux. La chaleur constitue la médication spécifique des formes douloureuses du rhumatisme chronique, une fois le stade aigu terminé (boues, eaux chaudes, en particulier). Elle est indiquée dans les formes torpides de la goutte avec raideurs et atrophies musculaires, dans les hémarthroses, les hydarthroses, les suites de traumatismes.

Dans le rhumatisme chronique déformant, la tuberculose articulaire, les arthropathies nerveuses, les résultats sont médiocres ou nuls.

Si de ces données physiologiques et cliniques on cherche à dégager les indications thérapeutiques générales de la thermothérapie, il semble que l'on puisse grouper les raisons et choisir tel ou tel procédé, suivant que dominent dans l'ensemble symptomatique l'infection, la douleur ou les altérations des tissus.

En cas d'infection, il faudra rejeter l'air chaud pour n'employer que les compresses chaudes. On s'abstiendra de toute pratique thermothérapique dès que le pus tend à se collecter.

La douleur aiguë paroxystique réclame des procédés doux et prolongés (résines, bains de sable, thermophores secs).

Dans la douleur sourde, la douche (vapeur ou air chaud) sera le procédé de choix.

Pour lutter contre les modifications des tissus articulaires, on utilisera : la douche d'air chaud de 10 à 20 minutes dans les œdèmes superficiels, le bain d'air à 110°-120°, la douche de vapeur prolongée dans les infiltrations profondes de l'appareil ligamenteux et de la synoviale.

— *M. Faure* (de Valence). L'aggravation immédiate et momentanée que l'on observe quelquefois dans les applications générales thermothérapiques est souvent une poussée salutaire.

— *M. le prof. Hiz* insiste sur la nécessité de baser le traitement sur la variété anatomique des arthropathies.

— *M. Durey* cherche surtout à savoir s'il y a ou non infection. Il tient grand compte de la forme de l'arthropathie et de la période de son évolution.

La thermothérapie localisée dans les affections

des membres et particulièrement en chirurgie. — *M Rocher* (de Bordeaux). L'hyperhémie doit être fonction du degré de l'intégrité du système artériel. Les artérioscléreux dont les vaisseaux ont perdu leur souplesse normale tolèrent moins bien la thermothérapie. Cette considération générale exposée, M. Rocher rapporte les résultats obtenus par lui dans des états fort variés. Ces résultats lui permettent de conclure que l'air chaud abrège et facilite la convalescence de tous les traumatismes articulaires et paraarticulaires (convalescence de fractures et de luxations, hydarthrose, hémarthrose, etc.). Il est un adjuvant précieux du massage pour rétablir le pouvoir fonctionnel des membres endommagés. Dans le rhumatisme chronique, et certaines arthropathies à la période refroidie, la thermothérapie constitue une méthode précieuse.

M. Rocher présente enfin un appareil lui permettant de chauffer simultanément plusieurs malades ou diverses régions du corps.

Thermothérapie dans la paralysie infantile. — *M. le professeur Bergonié.* Cette application de la thermothérapie repose sur plusieurs faits d'observation : les membres paralysés sont refroidis du fait de la disparition du tonus musculaire. Leur température peut descendre à 30°. Leur volume est diminué et leur surface de refroidissement plus étendue. La vitesse d'accroissement est égale pendant l'été pour le membre sain et pour le membre paralysé. En hiver, au contraire, celle du membre paralysé est trois fois moindre.

En réchauffant le membre malade, on devra donc activer ses échanges.

C'est dans ce but que M. Bergonié enveloppe ce membre dans un tissu s'échauffant électriquement. Il interpose des résistances au niveau des points qui se refroidissent le plus vite.

Cette méthode lui a permis d'obtenir des améliorations très appréciables. Grâce à elle, ses malades ont pu refaire des muscles et les mouvements devenir possibles.

Les douches chez les dyspeptiques. — *M. Victor Raymond* (Hop. militaire de Vichy). Dans les dyspepsies inorganiques, il faut considérer tout particulièrement les troubles des fonctions neuro-musculaires. L'instabilité du système nerveux abdominal fournit à la moindre excitation des réactions exagérées.

Ces fonctions neuro-musculaires du tube digestif sont en rapport avec tous les systèmes neuro-musculaires de l'économie, en particulier avec celui de la peau. D'où la possibilité d'agir chez de tels malades par l'hydrothérapie.

M. Raymond administre une douche dissociée : *douche abdominale chaude* d'abord à 40-45°, en jet brisé, avec percussion modérée en mouvements très doux de droite à gauche; *douche générale* ensuite appropriée à l'état nerveux du malade.

Après la douche abdominale, les malades réagissent mieux; on leur fait plus facilement tolérer l'eau froide.

Les paraffines dans les brûlures et les plaies en applications hyperthermales. — *M. Pagniez* applique sur les plaies préalablement aseptisées un mélange de paraffine et de résine à 100°.

Il a ainsi un pansement occlusif, et il obtient une suppression rapide de la douleur, avec une parfaite cicatrisation. JOSEPH FOUCAUD.

Electrothérapie.

Les effets thermiques produits par les courants de haute fréquence. — *M. Nagelschmidt* (de Berlin). Les courants de haute fréquence sont obtenus à l'aide d'appareils variés, qui se distinguent, d'une façon générale, par leur dispositif pour l'amortissement des ondes et, d'autre part, par la production de courants de haute tension ou de courants de basse tension; or, il y a lieu de tenir compte, dans leur emploi thérapeutique, du degré d'intensité, de voltage et de la longueur des ondes.

A l'inverse du courant galvanique, ils ne produisent pas d'effets chimiques, pas de sensations sur la peau, pas de brûlures; ils vont directement d'une électrode à l'autre et, pour eux, la résistance de la peau est très minime. Leur mode d'application est ainsi tout indiqué en clinique, mais leur dosage est très difficile et, dans ce but, l'auteur a fait construire un instrument de mesure empiriquement étalonné.

Quel que soit le mode d'emploi, grand solénoïde, petit solénoïde, lit condensateur, électrodes variées, la seule action primitive que l'on observe est l'élévation de la température.

Les résultats de la d'arsonvalisation ne sont pas expliqués par les seuls effets thermiques, mais ceux-ci constituent le facteur principal et nécessaire pour obtenir une partie des effets secondaires.

Les applications générales produisent un effet sédatif et un abaissement de la pression du sang; elles influencent, d'une manière très efficace, le tonus des vaisseaux dans les troubles circulatoires. Tous les organes profonds peuvent être influencés par la thermopénétration, le foie, le cerveau, et l'auteur a guéri de la sorte des migraines tenaces.

La fin des applications est marquée par une élévation de la température du corps qui ne résulte pas d'une augmentation des combustions internes, mais de l'introduction dans l'organisme d'une énergie étrangère; il ne faut pas comparer la diathermie aux moyens qui agissent par contact, compresses chaudes, bains chauds, air chaud, thermocautère, etc.

Au point de vue chirurgical, cette méthode peut, grâce à la coagulation des tissus, stériliser les tumeurs, faciliter dans certains cas leur extirpation et empêcher leur récidive. L'auteur a obtenu de rapides résultats dans plusieurs cas de lupus, et il conclut en disant que la diathermie intensive et localisée représente une méthode de guérison qui, en nous permettant d'employer localement l'énergie électrique sous forme de chaleur, sous les effets secondaires du courant électrique, est susceptible d'un grand nombre d'applications cliniques.

Ionisation destructive; ses indications; ses résultats immédiats et éloignés. — *M. Leduc* (de Nantes). Le courant électrique dans le corps humain n'est autre chose que le double courant des ions, des cations vers la cathode, des anions vers l'anode, et ses effets sont inséparables des effets des ions. Tous les ions peuvent avoir une action destructive dans laquelle on peut distinguer deux modes : la coagulation des albuminoïdes et la solubilisation de la substance des tissus. On a d'abord différencié les actions destructives au pôle positif et au pôle négatif, sans tenir compte de la nature des électrodes, et la destruction des tissus était obtenue avec des électrodes inaltérables par l'électrolyse, telles que des aiguilles de platine ne permettant l'utilisation des actions destructives que de deux ions, l'ion H et l'on OH. Mais les différences d'effets des différents ions ont été bientôt remarquées et judicieusement appliquées.

Les applications de l'ionisation destructive ont consisté jusqu'ici surtout dans la section électrolytique des rétrécissements et dans la destruction des tissus morbides et des tumeurs.

L'ion magnésium a, d'après Lewis Jones, une action remarquable sur les verrues; M. Brillouët et l'auteur signalent des succès frappants dans le traitement du furoncle et de l'anthrax par l'introduction électrolytique de l'ion zinc. Le traitement bien connu des rétrécissements par la méthode linéaire ou annulaire donne des résultats durables, et l'utilisation en gynécologie des actions destructives et résolutives des ions, soit pour faire régresser les fibromes, soit pour cautériser et stériliser la muqueuse utérine, constitue une méthode simple et efficace.

Le traitement électrolytique des tumeurs, appliqué surtout en Amérique par Bettou-Massey, à l'aide d'aiguilles de zinc amalgamées, a été très fréquemment tenté. Lewis Jones et l'auteur ont obtenu la guérison de plusieurs cas d'épithéliomas par l'ion zinc.

L'étude des effets des ions et surtout des anions doit procurer à la médecine de nouveaux moyens de guérir.

Exercice électriquement provoqué (instrumentation, technique, mesures, indications, résultats). — *MM. Laquerrière et Delherm.* La gymnastique électrique a, sur la gymnastique volontaire, de nombreux avantages, en particulier : l'association à l'effet gymnastique d'actions diverses, qui facilitent le mouvement et contribuent à l'effet thérapeutique, l'absence d'effort volontaire.

Elle peut être utilisée :

1° En applications générales (Bergonié), par l'emploi, de préférence, du courant faradique rythmé à la demi-seconde. Cette méthode paraît supérieure à tous les autres procédés de physiothérapie (massage, hydrothérapie, etc.), dans l'obésité, la diathèse urique, etc.; elle active, grâce au passage du courant, la circulation et la nutrition. Comme la gymnastique, elle refait la musculature du sujet, au fur et à mesure que le tissu graisseux disparaît et modifie, grâce au travail musculaire, la nutrition générale; mais elle fournit des contractions qui, étendues à un bien plus grand nombre de muscles, ne nécessitent cependant aucun effort de la part du sujet.

2° En applications locales. Grâce à la variabilité des modes électriques (chocs brusques isolés, chocs répétés tétanisants, tétanisation intermittente, ondulation, électromécanothérapie, etc.), on peut réaliser de multiples formes d'excitation musculaire concourant aux états pathologiques les plus divers du muscle, suivant qu'il s'agit de muscle avec réaction de dégénérescence complète, en état de dégénérescence incomplète ou sans réaction de dégénérescence.

Par la possibilité d'une localisation minutieuse, elle permet le travail méthodique d'un muscle isolé (ou d'un groupe), à l'exclusion absolue des accessoires ou des antagonistes; grâce à la facilité du réglage de l'excitant, l'opérateur peut varier à volonté, suivant les indications, le rythme, les temps de pose, la durée, la vitesse, l'intensité des contractions.

Comme traitement local dans les atrophies musculaires protopathiques, ou secondaires à une lésion médullaire ou à une lésion des nerfs, la gymnastique électrique peut donc s'adapter d'une façon parfaite à chaque cas particulier.

Rapport sur la paralysie infantile. Nécessité de son traitement électrique. Adaptation des progrès de l'électrophysiologie à la technique. — *M. Zimmern et Bordet.* L'étiologie infectieuse de la paralysie spinale infantile, admise par Pierre Marie en 1892, a été depuis cette date fréquemment confirmée par de nombreuses observations d'épidémie de cette affection (Collius et Romeiser, Netter, Guinon et Simon, etc.), et, en particulier, les recherches expérimentales récentes de MM. Flexner et Lewis, de MM. Levaditi et Landsteiner, apportent à cette théorie une nouvelle confirmation.

La propagation de l'infection se fait dans la moelle par la voie sanguine et, d'après Pierre Marie, les lésions se distribuent suivant le trajet de l'artère spinale antérieure, des artères du sillon antérieur et de toutes leurs branches terminales.

La connaissance de ces faits encourage les procédés thérapeutiques, puisque l'affection n'apparaît plus comme une affection systématisée et primitive des cornes antérieures de la moelle, et on devra alors s'efforcer de limiter les désordres engendrés par la lésion anatomique, combattre l'akinésie et l'atrophie. Cette thérapeutique rationnelle est représentée par le traitement électrique.

De tous les agents physiques, l'électricité est le seul qui soit susceptible de provoquer une contraction musculaire analogue à la contraction volontaire. Il doit être préféré au massage, dangereux, aux mouvements passifs, à la galvanisation continue de la colonne vertébrale, à l'emploi du courant galvanique courant sur les muscles paralysés.

Le travail musculaire s'impose pour combattre la tendance atrophique des muscles condamnés à l'inactivité, et, par la recherche précoce de l'état des réactions électriques, on pourra instituer le traitement de bonne heure et en obtenir ainsi les meilleurs effets.

Bien que l'action ascendante de l'électrisation périphérique ne soit pas déterminée d'une manière précise, les auteurs se croient en droit d'invoquer un accroissement parallèle de la circulation, une incitation à l'activité des éléments de la cellule nerveuse (substance chromatophile, etc.), une hypertrophie compensatrice des cellules coopérant à la même fonction, un retard dans la prolifération de la névroglie.

Technique des applications. — Le but poursuivi : obtenir des muscles malades la contraction la plus voisine de la contraction physiologique, sera atteint en faisant choix d'une modalité électrique d'après les résultats de l'exploration électrodiagnostique. Les travaux de Bergonié ayant montré les excellents effets des courants ondulés, c'est aux courants faradiques ondulés, galvaniques intermittents ondulés, galvaniques ondulés qu'il faudra recourir toutes les fois que les modalités fourniront une réponse efficace.

Au lieu de pratiquer l'électrisation automatique par groupes musculaires, il est préférable d'électriser chaque muscle à son tour pendant quelques minutes et de revenir plusieurs fois sur chacun d'eux. On doit encore, pour prévenir les rétractions tendineuses, éviter d'exciter les antagonistes.

Début. Marche. Durée du traitement. — Le traitement doit être précoce et être institué vers le 15e jour de l'affection. Il est toujours très long et atteint fréquemment dans les formes sévères, 3 ans; mais il y a avantage à interrompre de temps à autre les séances, et à envoyer pendant l'été les enfants à la mer ou à la montagne.

Traitements associés à l'électrothérapie. — Plusieurs mois après le début de la paralysie, il faut remédier aux attitudes vicieuses que prennent les membres paralysés par des appareils orthopédiques. Plus tard, l'intervention chirurgicale, sous forme de ténotomie, de transplantations musculo-tendineuses, d'arthrodèse, peut devenir nécessaire.

Résultats. — La guérison totale ne peut être obtenue que chez les trajets faiblement touchés. Pour les autres, un traitement continué avec méthode et persévérance et associé aux autres procédés thérapeutiques amène régulièrement la réduction de l'impotence, le retour plus du moins notable de l'aptitude fonctionnelle.

Radiothérapie.

La radiothérapie dans les maladies de la moelle épinière. — *M. Baujard*. L'auteur vient ajouter ses résultats personnels à ceux indiqués par Marinesco.

Tous les cas de syringomyélie qu'il a traités, ont été améliorés à des degrés divers et en raison inverse de l'ancienneté des lésions; l'amélioration se maintient depuis 1 an, 2 ans et 2 ans 1/2. Il a observé très soigneusement la manière dont se fait l'amélioration et il a constaté que les troubles moteurs sont améliorés dès le début, parfois avant même les troubles sensitifs et malgré une atrophie manifeste. L'amélioration des troubles sensitifs est la règle vers la 3e ou 4e séance; l'influence de la radiothérapie se fait sentir sur l'analgésie, la thermo-anesthésie et l'anesthésie tactile. Le premier phénomène que l'on remarque en général est le retour intégral de la sensibilité au tact, puis la thermo-analgésie se trouve modifiée à son tour; la sensibilité douloureuse reparaît la première, puis la sensibilité thermique.

Dans 2 cas de sclérose en plaques, l'auteur a observé des améliorations régulières portant sur la raideur et le tremblement intentionnel, l'augmentation de la force musculaire, l'écriture, la parole, les mouvements de préhension.

Les résultats ont été tout à fait irréguliers dans plusieurs cas de paraplégies spasmodiques spinales.

Ainsi que le montre un cas, dans lequel des applications de rayons X ont amené une amélioration notable, la radiothérapie peut rendre des services importants dans les séquelles de processus méningomyélitiques aigus.

A côté de ces affections, il faut ranger les affections qui amènent une compression de la moelle ou de ses racines, les pachyméningites d'origine traumatique ou pottique et la spondylose.

Dans un cas de pachyméningite traumatique, M. Babinski a obtenu une guérison complète et définitive. Deux cas traités par M. Delherm n'ont présenté que des améliorations passagères.

Les cas anciens de mal de Pott, où la pachyméningite joue le rôle principal sont rapidement améliorés par la radiothérapie. Il n'en est plus de même dans les cas récents où les lésions osseuses priment tout.

Dans la spondylose des observations de Babinski, de Laquerrière et de l'auteur, les résultats sont encourageants, mais non absolus; en tout cas ils exigent souvent un traitement prolongé.

Des améliorations souvent durables ont été signalées dans le traitement radiothérapique des symptômes douloureux du tabes, mais le plus habituellement les résultats sont négatifs.

Il semble donc, après l'espoir de ces résultats, que la radiothérapie soit appelée à jouer un rôle capital dans le traitement des myélopathies.

La radiothérapie dans les affections de la moelle épinière. — *MM. G. Marinesco* (de Bucarest). C'est après les améliorations considérables obtenues par Raymond dans deux cas de syringomyélie à l'aide des rayons X que la radiothérapie a été plus fréquemment employée au traitement des maladies de la moelle, mais surtout de la syringomyélie, pour laquelle un grand nombre d'auteurs (Gramegna, Rouzoni, Menetrier et Béclère, Beaujard et Lhermitte, Labeau, etc.) signalent une amélioration évidente des troubles sensitifs et moteurs. En dehors de cette affection, le nombre des maladies de la moelle traitées par la radiothérapie est assez restreint. Des résultats favorables ont été obtenus sur les douleurs des tabétiques (Raymond et Zimmern), dans la spondylose (Babinski), les myélites (Delherm). D'autres auteurs, en particulier Belot, dans un cas de sclérose en plaques; Jesplats, dans trois cas de syringomyélie; Valobra, dans diverses affections médullaires, n'ont observé par contre que des résultats négatifs.

L'auteur rapporte les observations de trois malades atteints de sclérose en plaques chez qui des irradiations portant sur la région cervicale supérieure et la région lombaire ont amené, chez l'un, une amélioration des troubles moteurs : tremblement, parole scandée, démarche spasmodique, ainsi que des troubles de la miction. L'écriture s'est également amendée. La force musculaire a augmenté. Chez le second, l'amélioration a porté également sur la marche, le tremblement et les troubles de la parole. Le troisième, présentant des phénomènes très intenses, n'a nullement bénéficié des séances de radiothérapie.

Ces résultats ne doivent pas être expliqués uniquement par l'influence de la suggestion. L'origine inflammatoire des plaques de sclérose, soutenue par Raymond, Lejeune et Lhermitte, ne fait pas de doute pour l'auteur. Or, l'expérimentation et l'observation clinique semblent avoir démontré aujourd'hui l'action des rayons X sur le processus inflammatoire.

Pour répondre aux objections de Valobra, qui nie qu'on puisse agir sur le système nerveux à l'aide des rayons de Rœntgen, l'auteur rappelle une série d'expériences pratiquées sur des animaux par différents expérimentateurs, et qui montrent une action indubitable de ces rayons sur les centres nerveux. Cependant, pour saisir le mécanisme intime de l'action des rayons X dans les affections médullaires, il faut reconnaître que, dans la plupart des processus pathologiques justiciables de la radiothérapie, il s'agit de la production de nouveaux éléments jeunes, dérivant des éléments préexistants : tissus névroglique, conjonctif et vasculaire; ou bien de l'apparition d'éléments hétérogènes. Or, l'action des rayons X sur les cellules jeunes est bien connue après un ensemble remarquable de travaux qui ont montré l'influence destructive de ces rayons. Ainsi s'expliquent les bons effets des rayons de Rœntgen dans les glioses commençantes de la moelle, dans les compressions par foyers inflammatoires et même dans la sclérose en plaques, dont la nature inflammatoire vient d'être confirmée de plusieurs côtés. Mais s'il s'agit de dégénérescences étendues, même dans ces affections, leur influence sera peu considérable. Dans les affections médullaires, systématisées, les rayons X ne paraissent avoir qu'un résultat négatif.

La radiothérapie de la maladie de Basedow. — *M. Schwarz* (de Vienne). Le traitement radiothérapique de la maladie de Basedow est, parmi les nombreuses applications thérapeutiques nouvelles des rayons de Röntgen, l'une des plus heureuses et des plus indiscutablement bienfaisantes.

Depuis que les remarquables recherches de Mœbius ont ouvert à nos idées sur la pathogénie de cette affection des voies nouvelles, la thérapeutique s'est essayée à attaquer l'hypersécrétion glandulaire, cause du syndrome pathologique. Jusqu'à présent l'extirpation chirurgicale était seule à pouvoir être considérée comme efficace, et elle est malheureusement loin d'être sans danger.

La radiothérapie, qui n'offre pas les mêmes inconvénients, agit-elle aussi en s'attaquant à la cause? C'est, en effet, une propriété générale bien établie des rayons X d'agir sur les glandes en amoindrissant leurs sécrétions. Sous son influence, on voit rapidement s'amender les symptômes nerveux et augmenter le poids, qui, sans changement de régime, s'élève souvent de 6 à 8 kilogrammes et davantage en un mois. Bientôt aussi la diminution des sécrétions toxiques de la glande se manifeste par une amélioration des symptômes cardiaques. Les battements de cœur disparaissent et la fréquence des pulsations s'atténue d'une façon très marquée. Quant à l'exophtalmie, elle peut se trouver améliorée aussi, mais constitue généralement, dans les cas anciens surtout, l'un des symptômes les plus persistants. Il en est de même du goitre pour lequel les diminutions de volume légères (de 3 à 4 centimètres sur le périmètre du cou) sont habituelles, les diminutions considérables, au contraire, assez rares.

L'auteur, sur 40 cas qu'il a observés personnellement, note une amélioration constante des symptômes nerveux, presque constante de la tachycardie, une augmentation de poids dans les deux tiers des cas, une diminution de l'exophtalmie dans la moitié, du goitre dans un cinquième des cas.

De semblables résultats, étant données surtout l'importance et la gravité des symptômes cardiaques dans cette affection, sont extrêmement remarquables. Ils égalent pleinement les succès obtenus par l'intervention chirurgicale, tout en ne présentant aucun des dangers de celle-ci. L'avantage reste donc tout entier à la radiothérapie.

Il importe d'ailleurs, pour juger sainement cette méthode, d'employer une technique appropriée et de savoir, dans certains cas, poursuivre longtemps, jusqu'à six mois, le traitement, sans s'étonner de ne voir d'abord survenir aucune amélioration.

Le traitement radiothérapique des tumeurs profondes. — *M. Wetterer* (de Mannheim). Alors que les tumeurs superficielles sont facilement influencées par les rayons X, nombre de tumeurs malignes souscutanées ou profondes sont peu ou pas modifiées. Ce fait dépend souvent d'une technique insuffisante qui ne permet pas de diriger vers la profondeur une quantité suffisante de rayons sans léser gravement les téguments; mais, même avec une technique appropriée et l'application de doses élevées, la régression de la tumeur peut faire défaut trop souvent. Il faut alors expliquer ces différences dans la radiosensibilité par la structure, la consistance, le mode d'accroissement de ces tumeurs.

Pratiquement, on peut dire que les cancers glandulaires primitifs réagissent bien. Quand ils sont facilement accessibles, les cancers des muqueuses ne sont pas défavorables. Au contraire, les cancers musculaires, surtout les cancers du cartilage et des os, sont difficilement influencés. D'une façon générale, tous les carcinomes réagissent mieux au début : par conséquent, il faut agir vite.

L'expérience montre qu'il faut opérer tous les carcinomes non superficiels, malgré les résultats de la röntgenthérapie. Après l'intervention, la radiothérapie reprend ses droits et sert à détruire les cellules cancéreuses demeurées dans la plaie opératoire. On soumettra, au contraire, d'emblée à la radiothérapie les cancers inopérables d'autant que cette méthode peut quelquefois les rendre opérables.

Les résultats sont très favorables dans le cancer du sein, surtout à marche rapide; même dans les formes inopérables, la méthode combinée a pu amener des guérisons. La radiothérapie des autres cancers est encore peu connue.

La radiothérapie des sarcomes donne des résultats contradictoires, tantôt très rapides, tantôt nuls ou presque nuls. Ici également, il faut d'abord opérer.

La radiothérapie fait merveille dans le mycosis fongoïde. Il faut dès le début irradier non seulement la surface, mais toute la profondeur du corps, avec de petites doses, il est vrai.

Les résultats de la röntgenthérapie dans les tumeurs leucémiques et pseudo-leucémiques sont merveilleux, mais malheureusement temporaires. Ils sont médiocres dans les tumeurs de la rate dues à la malaria, liées à la polycythémie, à l'anémie splénique. Dans la maladie de Banti, les choses sont plus favorables.

Les tuméfactions ganglionnaires phlegmoneuses réagissent très rapidement et l'on peut souvent se passer d'intervention chirurgicale. Il en est de même des bubons vénériens, des bubons strumeux, des adénopathies tuberculeuses.

Les tumeurs bénignes enfin, très peu sensibles aux rayons de Röntgen, ne conviennent pas au traitement radiothérapique à l'exception des fibromes utérins.

Au point de vue de la technique, il faut employer des radiations dures, moins absorbées par les tissus, placer le malade le plus loin possible du foyer, filtrer les radiations, enfin surtout irradier les points malades de différents côtés à la fois.

Traitement des cancers profonds par le radium. — *MM. Dominici et Chéron*. Au début de la radiumthérapie on utilisait les plus simples des appareils, c'est-à-dire les ampoules de verre scellées à la lampe et contenant du bromure et du sulfate de radium; mais dans le but d'utiliser une plus grande quantité de rayonnement et d'augmenter la surface d'émission, on a imaginé les appareils à sel collé qui permettent facilement les applications superficielles et avec lesquels on peut réaliser le procédé dit « la méthode du feu croisé » (Wickham et Degrais). Un nouveau perfectionnement consistant dans l'emploi de tubes formés de métaux denses à paroi continue renfermant le sel de radium, a permis de ne faire usage que du rayonnement ultra-pénétrant. Ces nouveaux appareils conviennent surtout au traitement de tumeurs profondes, soit en les déposant dans les anfractuosités pathologiques des néoplasmes, soit en les introduisant dans leur épaisseur par une intervention chirurgicale qui peut s'exécuter par ponction, par transfixion, par vissage.

Les *lymphadénomes*, en raison de leur sensibilité extrême du rayonnement au radium, peuvent être traités par des appareils à sel collé de conformation et de dimensions appropriées et recouvertes d'un filtre de plomb de 2 millimètres. Dans certains cas

de lymphadénome volumineux, on peut avoir avantage à utiliser des tubes radifères qui déterminent une régression rapide.

Dans les *lymphosarcomes*, la diminution de volume se produit avec une extraordinaire rapidité sous l'influence de rayonnement d'appareils tubulés en argent.

Les auteurs divisent les *sarcomes* en sarcomes *embryonnaires*, régressant facilement par l'introduction de tubes radifères qui peut être combinée avec l'application en surface des appareils à sel collé, et en sarcomes *paratypiques* beaucoup plus résistants.

Pour le traitement direct des épithéliomes développés aux dépens du tissu propre des muqueuses, il faut utiliser de préférence les tubes radifères métalliques que l'on applique à la surface de ces tumeurs ou que l'on introduit dans leur épaisseur. Cette technique a donné des améliorations considérables dans le cancer de l'utérus et du vagin et dans les cancers du rectum. Les cancers de la muqueuse buccale doivent être attaqués en combinant la radiumthérapie à la chirurgie, soit en pratiquant d'abord l'ablation radicale suivie de l'application du radium dans la plaie consécutive à l'opération, soit en faisant pénétrer directement des tubes radifères entre la portion profonde du cancer et la portion adjacente des tissus sains.

De même pour le cancer du sein, le traitement de choix est l'introduction dans la masse néoplasique de tubes radifères en argent, à laquelle on peut combiner l'apposition en surface des appareils à sel collé, montés pour le rayonnement ultra-pénétrant.

D'une manière générale on peut donc dire que les appareils radifères métalliques à paroi continue sont à préférer aux appareils à sel collé pour le traitement des cancers des muqueuses et des cancers sous-cutanés, car leur action régressive est beaucoup plus accentuée et la durée de l effet curatif semble plus prolongée à égalité de poids de sel de radium, de filtrage et de durée d'application.

La production artificielle des rayons actiniques et les indications générales de leur emploi thérapeutique. — *M. Nogier* (de Lyon). Les procédés artificiels de production des rayons actiniques sont : l'arc électrique à charbons, sur le principe duquel sont basés de nombreux appareils photothérapiques (appareils de Finsen, de Lortet-Genoud, de Marie, etc.) et qui fournit une lumière aussi voisine que possible de la lumière solaire; l'arc électrique à flamme plus riche en rayons ultra-violets et utilisé dans les appareils de Strebel, de Bang, de Broca et Chatin; l'effluve électrique, qui a été préconisé par Leduc comme la source de rayons chimiques la plus pure, la plus économique, la plus intense, la plus pratique; le tube de Geissler qui fournit des rayons actiniques en faible abondance; la lampe à vapeur de mercure, pour laquelle il y a lieu de distinguer la lampe à tube de verre qui n'émet pas l'ultra-violet moyen, la lampe à tube en verre uviol qui laisse filtrer une quantité beaucoup plus considérable de lumière riche en ultra-violet moyen, dépourvu d'ultra-violet extrême, et la lampe à tube de quartz, dont il existe deux types : le type Nagelschmidt et le type Kromayer, qui est très transparente pour les rayons de faible longueur d'onde jusque dans l'ultra-violet extrême. Les lampes en quartz produisent une lumière effrayante qui provoque des réactions très douloureuses. Mais la lampe de Kromayer a été récemment perfectionnée par l'adjonction d'un verre uviol bleu foncé qui permet d'éliminer d'une part, l'extrême ultra-violet et d'autre part, les traces de rouge ainsi que le jaune et, le vert qu'elle contient. Ainsi modifié, ce type de lampe est considéré par l'auteur comme la première des sources actiniques.

Il convient encore de mentionner l'ampoule fabriquée par Grisson qui, actionnée par un courant de haute tension d'intensité moyenne, fournit en abondance des rayons X mesurant à peine un degré de l'échelle de Wehnelt.

Les applications générales des rayons actiniques sous forme de bains de lumière sont indiquées chez les ralentis de la nutrition, les obèses, les goutteux; les douleurs goutteuses et rhumatismales disparaissent mêmes si elles sont profondes.

Les principales affections justiciables des applications locales sont: le lupus tuberculeux, dont la guérison est obtenue en un temps relativement court avec la lampe Kromayer; le lupus tuberculeux verruqueux, pour lequel M. Wetterer a obtenu de bons résultats; le lupus érythémateux, qui donne de moins bons résultats; les nævi vasculaires, les eczémas seborrhéiques, les affections acnéiformes, l'acné rosacée, l'herpès circiné, le lichen plan, dans lequel l'auteur a obtenu de très beaux résultats par l'emploi de la Grissonator-Térapie-Röhre, et l'alopécie areata, pour laquelle on peut compter environ 40 pour 100 de succès. JAUGEAS.

Climatothérapie et thalassothérapie.

De l'influence climatérique comparée de la mer et de la montagne. — *William R. Huggard* (de Londres). Les climats de montagne, sous toutes les latitudes, se distinguent météorologiquement des climats de plaine par la raréfaction de l air.

Les conséquences sont : l abaissement de la température, la diminution de l'humidité de l'air.

Les climats marins sont moins bien caractérisés. Les climats de la côte ont le caractère des climats de terre ou de mer suivant la direction des vents.

Ces climats varient encore avec les diverses latitudes et l'exposition de la côte. Il faut tenir compte encore des courants marins chauds ou froids.

Les climats marins se caractérisent par la haute humidité relative de l'air.

Les climats de montagne sont stimulants et excitants. Les climats marins ont la réputation d'être sédatifs et calmants, mais il n'y a rien d'absolu à ce sujet, étant donné la variété des facteurs. Les climats des côtes ont tantôt le caractère du climat de terre et tantôt celui du climat marin.

Le choix de la mer ou de la montagne pour un tuberculeux renferme un double problème : il faut reconnaître, d'une part, si le malade a besoin d'un métabolisme augmenté ou diminué et, d'autre part, si la chaleur ou le froid, l humidité ou la sécheresse, le vent ou le calme améliorera la situation locale.

Climatophysiologie comparée. — *Gaston Sardou* (de Nice). Les climats de montagne et de mer sont stimulants. Ils développent des réactivités latentes, relève les pouvoirs défensifs des êtres vivants dont les fonctions sont ralenties au prorata de la valeur réelle de leurs divers appareils.

Ils sont impuissants ou nuisibles pour les malades qui n'ont pas la résistance nécessaire. Ils sont nuisibles aussi en cas d'hyperesthésie ou d'hyperfonctionnement. Ils n'ont aucune prise sur les lésions constituées.

L'action dominante de la montagne porte sur le cœur et sur l'appareil circulatoire.

L'action dominante de la mer porte sur la périphérie sensitive, sensorielle et vasculaire, cutanée et muqueuse.

Le choix de la mer ou de la montagne sera déterminé par : la localisation des actions de l'un ou l'autre climat, par la résistance individuelle du malade, par les affinités physiques et psychiques de chaque sujet.

Les cures forestières. — *C. M. Mol* (de Scheveningue). Les propriétés climatériques de la forêt tiennent aux qualités du milieu relativement à la composition chimique, à l'humidité, à la pureté de l'air, à la température, aux vents.

Il faut tenir compte de l'excès d'oxygène, de la richesse relative en ozone. L'ozone doit jouer un rôle dans la diminution du microbisme de l'air des forêts.

L'humidité de l'air est toujours plus considérable dans les pays forestiers.

La température du sol annuelle est plus basse que celle des terrains non boisés. Presque nul en hiver, cet abaissement de température est considérable en été.

La forêt joue une fonction préservatrice contre les vents.

Le climat sylvestre est surtout sédatif. Les indications de la forêt maritime seront celles du climat maritime. Les indications de la forêt alpine seront celles du climat d'altitude.

F. Lalesque (d'Arcachon). Les forêts sont sédatives par leur humidité et par leur abondance d'ozone, aseptiques par leur pureté atmosphérique, antiseptiques par leur ozone, toniques par leurs vapeurs térebenthinées.

Elles jouent un rôle prophylactique dans l'impaludisme et dans la tuberculose pulmonaire.

L'étude des indications des cures forestières dans la tuberculose sera limitée à la forêt littorale de la Gironde et des Landes.

Pour les tuberculeux, le terrain éréthique fournit l'indication la plus précise de ces cures.

La cure forestière dans les bois de pins convient encore : aux bronchites chroniques simples, à la bronchite chronique des scrofuleux, aux bronchorrhéiques, aux convalescents infantiles de la broncho-pneumonie, particulièrement aux coquelucheux, à certains asthmatiques, à certains cardiopathes.

Climatothérapie dans les affections du cœur et de l'appareil circulatoire. — *G. Gibson* (d'Edimbourg). Le traitement climatérique donne surtout des résultats dans la prophylaxie des maladies du cœur. Dans un grand nombre de cas les troubles circulatoires ne seront pas assez graves pour empêcher les cures climatiques. Enfin, un grand nombre de maladies du cœur et des vaisseaux seront trop avancées pour permettre ces mêmes cures.

Les malades souffrant de métabolisme défectueux et d une haute tension artérielle sans sclérose artérielle prononcée, profiteront de la cure d'altitude. Buxton en Angleterre et Braemer en Ecosse seront indiqués. Nombre de stations d'altitude dans la Savoie et dans le Tyrol conviendront également.

Dans les cas de sclérose artérielle avec hypertrophie cardiaque et symptômes rénaux, les endroits à température douce seront indiqués (Bournemouth, Sidmouth, Arcachon, Biarritz, Valescure et Cimiez).

Lorsqu'il y aura une activité vasomotrice excessive, on s'adressera aux climats adoucissants (Pau et Vernet).

Les malades atteints de dyspnée ou de cyanose seront envoyés à Bourbon-Lancy et à Nauheim.

En cas d'anémie, on aura le choix entre : Spa, Schwalbach, Royat et Eaux-Bonnes.

La faiblesse cardiaque sera justiciable : de Matlock, des Eaux-Bonnes et du Mont-Dore.

Le catarrhe gastro-entérique relèvera de : Plombières, Cauterets, Kissingen, Hombourg et Harrogate.

Les troubles hépatiques indiqueront le choix de : Vichy, Vals, Marienbad et d'Harrogate.

La congestion et les catarrhes rénal et vésical seront traités à : Contrexéville, Vals, Vichy et Carlsbad.

Les troubles du système nerveux indiqueront soit : Bournemouth, Sidmouth, Arcachon, Biarritz, Valescure, Cimiez, Pau et Vernet; soit le Mont-Dore et Meran.

S'il y a menace de goutte, on choisira : Aix-les-Bains, Vichy, Vals, Hombourg, Wiesbaden, Carlsbad, Bath, Harrogate, Strathpeffer et Llaudrindod.

La climatothérapie dans les affections cardio-vasculaires. — *Ch. Laubry*. Le climat de faible altitude ou d'altitude moyenne est indiqué pour tout cardiopathe souffrant de troubles subjectifs isolés ou porteur de lésions organiques.

Le choix du lieu variera suivant la saison afin que le malade puisse y trouver les conditions météorologiques stables, uniformes et neutres qui lui sont nécessaires.

On conciliera ce choix tantôt avec les nécessités d'une cure hydrominérale, tantôt avec la prédominence de tel ou tel symptôme fonctionnel.

Tout traitement climatothérapique exigeant un déplacement fatigant, sera contre-indiqué pour un malade en état ou en imminence d'asystolie.

Les climats de haute influence, comme la mer et la montagne, sont rarement pour les cardiaques des climats de cure.

Toutefois, on peut envoyer à la montagne: les palpitants anémiques, les lésions valvulaires bien compensées.

En ayant soin de choisir une plage bien abritée, à action sédative prédominante, on pourra envoyer à la mer les cardiaques fonctionnels et les valvulaires à la période de compensation.

Les artério-scléreux n'iront à la mer qu'à la période initiale de leur affection.

La mer sera contre-indiquée pour tous les asystoliques, les hypertendus excitables, les porteurs de lésions graves (anévrismes, symphyses, etc.)

L. SALIGNAT.

Crénothérapie.

Le rôle des eaux minérales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. G. Cornet* (de Berlin-Reichenhall). Les eaux minérales ont sur la tuberculose pulmonaire un rôle à la fois prophylactique et thérapeutique.

En cas d'anémie ou de chlorose, on utilisera les eaux ferrugineuses ou arsenicales, et avec précaution les bains salins. Pour la scrofule, on aura recours aux eaux chlorurées sodiques et sulfureuses. Les catarrhes des voies respiratoires seront traités aux eaux chlorurées sodiques, alcalines, alcalino-ferrugineuses et arsenicales, calciques, sulfureuses. L'hypo-

acidité sera combattue par les eaux chlorurées sodiques et l'hyperacidité par les eaux alcalines.

Il conviendra de prendre en considération : d'une part l'état du malade ; d'autre part, le climat, l'altitude de la station hydro-minérale, les conditions d'habitation, d'hygiène, d'alimentation, le mode d'installation de l'établissement.

La tuberculose pulmonaire et les eaux minérales. — *MM. Cazaux et Schlemmer* (de Paris). Les effets généraux et les actions électives de l'eau minérale absorbée par diverses voies permettent de caractériser les spécialisations thérapeutiques des stations.

Pour les tuberculeux pulmonaires, les indications thermales sont les suivantes :

1° Pour les exposés et prédisposés : La Motte, Salins-Moutiers, Bourbonne, Balaruc, Salins-du-Jura, la Mouillère, Briscous, Biarritz, Salies, la Bourboule, Royat, Challes, Eaux-Chaudes, Luchon, Ax, Cauterets, Eaux-Bonnes, Amélie, Vernet, Saint-Honoré, Enghien, Pierrefonds, Allevard, Cambo et le Mont-Dore ;

2° Pour les suspects de pneumofolliculose topiquement indéterminée : la Bourboule, Eaux-Bonnes, Ax, Allevard, Cambo et le Mont-Dore ;

3° Pour les malades atteints de tuberculose pulmonaire confirmée : la Mouillère, Salies, la Bourboule, Eaux-Bonnes, Cauterets, Ax, Vernet, Amélie, Saint-Honoré, Mont-Dore.

Pour le choix de chaque station, il conviendra de tenir compte de la réaction générale du sujet, des réactions locales et surtout de l'allure des lésions plus que de leur étendue et de leur degré.

En cas de diabète ou de paludisme chez un tuberculeux : la Bourboule et le Mont-Dore.

En cas de syphilis associée : Luchon.

Pour les tuberculeux hyperchlorhydriques : Royat et Cauterets ; pour les hypochlorhydriques : la Bourboule et le Mont-Dore.

A l'étranger, il y a de nombreuses stations : chlorurées sodiques thermales, chlorurées iodo-bromurées, chlorurées bicarbonatées, chlorurées sulfatées, sulfurées sodiques, sulfurées calciques et arsenicales qui conviendront aux tuberculeux.

Effet physiologique et emploi thérapeutique de l'activité des eaux minérales curatives. — *M. Sommer* (de Zurich). Les émanations de radium ont été mises en évidence dans toutes les sources minérales étudiées à ce point de vue.

C'est aux émanations de radium que l'on doit attribuer certaines vertus curatives des eaux minérales. Les eaux minérales contiennent des émanations sous forme gazeuse et sous forme de sels radioactifs.

L'effet thérapeutique des cures thermales radioactives s'effectue par inhalation et pour une faible part par absorption.

Modifications apportées dans les propriétés thérapeutiques par la radioactivité. — *M. G. Bardet* (de Paris). En ce qui concerne le pouvoir radioactif des eaux minérales, les observations des expérimentateurs ne sont pas prises avec des procédés comparables et leur interprétation est des plus difficiles.

Le moment n'est pas encore arrivé de démontrer scientifiquement les modifications que la radioactivité peut apporter dans la thérapeutique des eaux minérales.

On peut seulement affirmer l'action sédative et résolutive de certains bains minéraux grâce à cette influence.

Relativement aux eaux ingérées, on ne peut rien affirmer.

La balnéation chlorurée sodique. — *M. Hermann Keller* (de Rheinfelden). Suivant la proportion de sel, les bains chlorurés sodiques sont divisés en faibles, moyens et forts, ayant chacun une action différente.

Ces bains agissent sur le cœur et sur le système vasculaire ; l'hématose est augmentée, ainsi que la phagocytose.

La nutrition générale, l'assimilation et la désassimilation, les échanges respiratoires et urinaires sont accélérés et régularisés.

Ces bains sont indiqués dans les maladies où les fonctions organiques sont ralenties ainsi que dans les névralgies et dans les paralysies. Ils sont très employés dans les maladies des enfants et des femmes.

La balnéation chlorurée sodique. — *M. Fernand Lavergne* (de Biarritz). On peut diviser la balnéation chlorurée sodique en faible, moyenne, forte. Cette médication stimule toutes les fonctions. L'eau mère agit dans le sens modérateur.

L'action du bain chloruré sodique doit être attribuée à une excitation périphérique, aux courants électriques et à l'absorption cutanée.

L'action thérapeutique se traduit par des effets résolutifs et substitutifs, par des effets altérants, toniques et sédatifs.

Les indications sont : l'hypoazoturie, l'amoindrissement des oxydations azotées et la nécessité d'une action d'épargne au profit des tissus riches en phosphore ou en phosphore et azote.

Ces bains sont utilisés dans la scrofule, le rachitisme, le rhumatisme, la goutte, l'obésité, les affections génitales de la femme, etc.

Le fonctionnement de l'intestin dans les cures alcalines. — *M. Adolphe Charmatz* (de Carlsbad). Les cures alcalines influencent nettement l'intestin. Elles agissent sur les sécrétions des glandes et des muqueuses et diminuent le séjour du chyme dans l'intestin.

La cure sur place est plus efficace que la cure avec l'eau transportée.

Les principales indications des eaux alcalines sont : le catarrhe intestinal chronique, l'ictère catarrhal, la congestion hépatique, la cirrhose du foie, la cholécystite, l'angiocholite, l'appendicite, la typhlite, la colite, les hémorroïdes, la pléthore abdominale, la constipation.

Traitement hydro-minéral des affections de l'intestin. — *M. Félix Bernard* (de Plombières). Peu de stations sont spécialisées dans le traitement des affections de l'intestin. En outre de Plombières et de Châtel-Guyon, un grand nombre de stations reçoivent des intestinaux.

Il faut citer : Vichy, Vals, Neuenahr, Pougues, Royat, Brides, Saint-Gervais, Carlsbad, Marienbad, Montecatini, Montmirail, Miers, Luxeuil, Bagnoles-de-l'Orne, etc.

On adressera à ces diverses stations des malades présentant des indications spéciales.

Chatel-Guyon agit sur l'intestin par action stimulante et Plombières inversement par action sédative.

On traite dans les diverses stations indiquées : la constipation, la diarrhée, l'entéralgie, l'entéro-colite muco-membraneuse, les entérites chroniques, l'appendicite chronique.

Du fonctionnement de l'intestin dans les cures alcalines. — *M. Gaston Parturier* (de Paris). Il convient d'établir une division entre les eaux alcalines chaudes : Vichy, Carlsbad, Neuenhar, et les eaux alcalines froides, Vals, Pougues, Franzensbad.

Dans ces diverses stations, le danger est plutôt la constipation que la diarrhée.

La constipation semble dépendre de la température élevée de l'eau, de son administration à doses fractionnée et de la faible minéralisation de certaines sources.

On peut y remédier en refroidissant les eaux, en élevant leur minéralisation par l'addition de sel et en donnant des doses massives.

M. Parturier a fait des essais heureux dans ce sens à Vichy.

L. Salignat.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société fribourgeoise de médecine.

7 Novembre 1909.

Diagnostic de l'adénopathie bronchique chez l'enfant. — *M. d'Espine.* La loi généralement admise que la première localisation de la tuberculose se fait dans les poumons subit chez l'enfant de nombreuses exceptions. Chez lui, les ganglions bronchiques, qui représentent la dernière station d'arrêt où aboutissent les invasions bacillaires par les diverses voies, sont toujours envahis avant les poumons et restent, dans un nombre considérable de cas, la seule localisation thoracique de la tuberculose. Les ganglions bronchiques sont donc le réceptacle primitif et souvent unique de l'infection tuberculeuse chez l'enfant, contrairement à l'opinion de Parrot, pour lequel toute tuberculose d'un ganglion bronchique est la conséquence d'une lésion tuberculeuse pulmonaire. Ce fait, par contre, trouve son explication toute naturelle dans l'origine intestinale de l'adénopathie bronchique tuberculeuse, démontrée pour la première fois par le professeur Vallée à l'un des derniers Congrès de la tuberculose, et cette infection tuberculeuse par la voie intestinale ne remonte pas toujours nécessairement à la première année, quoique sa plus grande fréquence se présente dans les quatre ou cinq premières années de la vie.

Dans la plupart des cas de tuberculose chirurgicale où il a pratiqué l'auscultation, M. d'Espine a constaté une tuberculose latente des ganglions bronchiques. Il en est de même dans les cas de méningite tuberculeuse. Or, pour dépister cette tuberculose ganglionnaire, première étape de la tuberculose thoracique chez l'enfant, M. d'Espine a trouvé un signe spécial fourni par l'auscultation.

Ce signe consiste dans un timbre surajouté à la voix qu'on peut appeler *chuchotement* dans le premier stade et *bronchophonie* dans un stade plus avancé. Il faut distinguer tout d'abord le retentissement exagéré de la voix de la bronchophonie. Le premier n'est pas pathologique et peut tenir à des circonstances accidentelles, telles qu'une voix très forte ou très basse, ou au fait qu'on ausculte la voix dans l'espace intercapsulaire chez un sujet très amaigri. Pour s'en assurer, il faut faire prononcer aussi distinctement que possible le chiffre 333 ; chez le petit enfant, il faut se borner à l'auscultation du cri. On ausculte d'abord le cou en arrière, sur les vertèbres cervicales, avec un stéthoscope à petite embouchure, en fermant l'oreille non occupée ; on perçoit alors nettement le bourdonnement caractéristique provenant de la trachée. Chez l'enfant normal, ce timbre cesse brusquement au niveau de l'apophyse épineuse de la 7e cervicale, où commence le poumon. Dans l'adénopathie bronchique, au contraire, on entend le timbre bronchique dans un espace qui varie entre la 7e cervicale et la 4e et 5e dorsales, espace qui correspond à la dernière portion de la trachée et à la bifurcation des bronches, et où se trouve la région ganglionnaire postérieure, celle qui est le plus souvent atteinte par la tuberculose. Les ganglions tuméfiés entourant le canal aérien renforcent le retentissement du timbre bronchique.

L'auscultation directe avec l'oreille donne en général une bronchophonie plus accentuée que le stéthoscope, mais en limite moins bien le siège. Quand l'auscultation de la voix haute ou du cri ne donne pas de résultat, on fait pratiquer à l'enfant, quand il est d'âge à le comprendre, l'articulation des mots à voix basse ; on entend alors, en cas d'adénopathie, un phénomène acoustique analogue à celui que Baccelli a appelé pectoriloquie aphone, et que M. d'Espine a appelé le *chuchotement*. Ce signe a la même valeur séméiologique que la bronchophonie proprement dite. La bronchophonie et le chuchotement sont des signes plus précoces que le souffle bronchique, qui indique toujours une adénopathie déjà très avancée. Ce sont des signes très précieux pour dépister la tuberculose au début, et qui peuvent s'ajouter aux autres moyens tels que la radioscopie, la recherche de la matité le long de la colonne vertébrale.

Traitement du rhumatisme articulaire aigu par la cataphorèse. — *M. Wuillyamoz* (de Lausanne) rapporte trois cas de rhumatisme articulaire aigus qui, tous, étaient récidivants, et qui, avec le traitement habituel au salicylate, avaient antérieurement duré plusieurs semaines avant d'arriver à la guérison. Il a traité ces trois cas par la cataphorèse, et tous ont guéri dans l'espace de 5 à 10 jours.

Ce traitement consiste à faire agir, par dialyse, le salicylate de soude. M. Wuillyamoz étend, sur de grandes électrodes de 90 centimètres de long et 20 de large, du salicylate en poudre qui, avec l'humidité de l'électrode, donne une espèce de pâte. Il place le cathode sur la partie antérieure du membre, à partir de sa racine jusqu'à son extrémité et l'anode à la face postérieure. Les séances durent une demi-heure pour chaque membre. On fait passer de 150 à 200 de milliampères. Ce traitement ferait disparaître très rapidement douleurs et gonflement. Il a été même tenté avec succès dans un cas où la température était montée à 39°5. Le lendemain de la séance de cataphorèse cette température était tombée à 37°1, pour ne plus remonter. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 3, 20 Mars 1910, p. 300 et suiv.]

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Procédé simple pour l'ablation des Cancers de la Langue.

Ce procédé, préconisé par le professeur Reclus, n'est applicable qu'aux cancers encore bien limités à la pointe ou aux bords de l'organe. Lorsque le néoplasme a envahi la base de la langue, les piliers du voile du palais, le plancher de la bouche ou le maxillaire; lorsque les ganglions, dégénérés en grand nombre, s'avancent bas dans la région carotidienne, M. Reclus s'abstient de toute intervention.

Lors donc que l'opération lui paraît indiquée, ce chirurgien procède de la façon suivante :

Trois ou quatre jours au moins avant l'intervention, le malade se gargarise fréquemment avec une solution saturée de chlorate de potasse et aussi, pour calmer la douleur, avec de l'eau chloralée à la fois antiseptique et analgésique. En outre, matin et soir, on passe doucement un tampon de ouate hydrophile sur la face dorsale de la langue pour en détacher l'enduit qu'amassent, entre les papilles, les déchets de la desquamation épithéliale et la sanie qui s'échappe de l'ulcération cancéreuse. Enfin, au moment de l'opération, et lorsque les tissus sont déjà anesthésiés, on applique avec un pinceau une couche de teinture d'iode fraîchement préparée sur tout le champ opératoire.

Pour analgésier le champ opératoire, on saisit la langue avec une compresse (pour qu'elle n'échappe pas) et on plante dans la pointe, en plein tissu, l'aiguille d'une seringue de 2 centimètres cubes, remplie de la solution anesthésique habituellement employée par M. Reclus (2 grammes d'eau contenant en dissolution 20 centigrammes de novocaïne et X gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1000e) On injecte tout le contenu de cette seringue : la muqueuse se soulève en une boule d'œdème et, pour être bien sûr d'une insensibilité absolue, on vide une nouvelle seringue au même endroit ou à côté. Après quelques minutes d'attente, on traverse cette pointe analgésiée par une aiguille de Reverdin et on amarre l'organe avec un fort catgut, assez long pour être pris bien en main, ce qui permet de tirer commodément la langue et de l'immobiliser hors de la bouche. Si un fil ne paraît pas suffisant, on en passe un deuxième, puis ces catguts sont confiés à un aide attentif; ils jouent un rôle important, car ils assurent la régularité de l'opération. A défaut de catgut ou de fil de soie, la pince à langue des chloroformisateurs pourrait y suppléer.

La langue est amenée en grande partie hors de la bouche, maintenue par la traction souple et soutenue de l'aide qui tire sur les catguts; le chirurgien se rend facilement compte de l'étendue de la tumeur et de la zone d'induration. Il enfonce alors son aiguille dans les tissus sains environnants : nous disons « sains », car l'aiguille ne doit ni traverser, ni même atteindre les tissus néoplasiques, de peur des inoculations cancéreuses. Il injecte ainsi la solution analgésique en avant, en arrière, en dessous, de manière à envelopper la tumeur d'une vaste atmosphère insensible, car il faut dépasser largement les limites du cancer pour éviter les récidives.

On a pratiqué ainsi une sorte d'analgésie régionale puisque les rameaux des nerfs qui abordent le champ opératoire sont « sectionnés physiologiquement » par le contact de la novocaïne.

L'anesthésie obtenue et la langue étant tendue par l'aide tirant sur les catguts, le noyau cancéreux est bien sous les yeux et sous la main de l'opérateur; pour mieux l'exposer encore, un aide déprime la commissure labiale avec un écarteur de Farabeuf. On saisit alors la tumeur, au delà de ses limites indurées, avec une pince de Museux dont les quatre griffes enserrent le néoplasme sans l'écraser, et, par trois ou quatre coups de bistouri taillant en tissus sains, on extirpe largement la tumeur.

Cette large exérèse dans un tissu aussi vasculaire que l'est celui de la langue se pratique sans prendre aucune des mesures hémostatiques ordinaires (ligature préventive des linguales ou des carotides externes). On pourrait peut-être penser que cette incision à blanc est due à l'énergique vaso-constriction de l'adrénaline. M. Reclus ne le croit pas et, pour lui, l'arrêt de la circulation est dû à la traction exercée sur la langue, traction diminuant, jusqu'à l'oblitérer, le calibre de l'artère linguale. Il est à peine besoin d'insister sur l'importance de cette hémostase préventive : l'opérateur n'a plus besoin de déposer le bistouri pour lier les vaisseaux ouverts, pour éponger le champ opératoire, déterger le pharynx et l'entrée du larynx obstrué par le sang; le patient mal endormi ne se débat plus, n'asphyxie plus et, au milieu de ses quintes de toux, n'éclabousse plus le chirurgien de son sang.

Pour obtenir ensuite l'hémostase définitive, il n'est pas besoin de ligatures, et on obtient l'arrêt du sang, simplement par la suture des deux lèvres de la plaie.

Cette suture sera pratiquée avec le plus grand soin; on juxtaposera avec exactitude les deux surfaces en biseau laissées par l'exérèse cunéiforme de la tumeur. Avec une aiguille de Reverdin courbe, solide et assez longue pour traverser facilement la langue tout entière, on passera un premier catgut environ au niveau de la section de la linguale. On le serrera suffisamment pour appliquer et maintenir l'une sur l'autre les deux lèvres de la perte de substance tout en obstruant l'artère ouverte. Puis, en avant et en arrière de ce point central, on posera les points complémentaires.

Ce procédé d'exérèse des cancers de la langue s'exécute très rapidement. Seule l'anesthésie exige un certain temps : il faut environ 10 minutes pour que la novocaïne-adrénaline produise son effet. Mais l'exérèse en elle-même, y compris la suture, ne demande pas plus de 10 minutes. [P. Reclus, *Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXIII, n° 29, 10 Mars 1910, p. 397 et suiv.].

MÉDECINE PRATIQUE

Pratique du régime lacté.

Le lait, en raison de ses qualités de premier ordre, est considéré comme l'aliment de choix, non seulement dans nombre d'affections gastro-intestinales, mais encore et surtout chez tous les malades atteints d'insuffisance rénale. Toutefois, si l'on veut que l'alimentation intégrale par le lait soit bien supportée, il est nécessaire de l'entourer de précautions minutieuses. Voici celles que recommandent MM. Achard et Paisseau dans leur récent traité de *Thérapeutique urinaire*.

Quantité de lait. — Il importe, tout d'abord, de fixer la dose de lait nécessaire théoriquement. On évalue en moyenne à 2.600 calories le régime d'entretien d'un adulte du poids moyen de 65 kilogrammes; or, 4 litres de lait représentent cette quantité nécessaire pour mai tenir l'équilibre nutritif. Si l'on renonce à considérer le régime lacté comme une alimentation durable, on pourra s'abstenir d'imposer une dose aussi élevée, que les malades acceptent souvent avec peine et qui peut hâter l'appparition des accidents d'intolérance : 3 litres de lait, représentant environ 2.000 calories, feront une ration plus facilement acceptable et pratiquement suffisante, à titre temporaire, pour un sujet au repos. Le mieux est de s'en rapporter aux capacités digestives du sujet.

Préparation du lait. — Le lait de vache est le seul employé dans la pratique, le lait de chèvre étant peu répandu dans les villes. Il peut être pris crû ou bouilli. Crû, il est plus agréable et mieux accepté; on le considère aussi comme plus digestible; cependant, pour Gilbert et Chassevant, il séjournerait plus longtemps dans l'estomac que le lait bouilli. On ne l'emploiera de cette façon que s'il est de traite récente, s'il provient d'une vache rigoureusement saine et s'il est recueilli dans de bonnes conditions de traite et d'embouteillage. Toutes les fois qu'on ne peut être sûr de son origine, et surtout en été, il est plus prudent, pour écarter les risques de contamination et d'altération et pour assurer une conservation plus longue, de recourir à la chaleur. On peut le faire bouillir pendant un quart d'heure, ou le pasteuriser (chauffage à 70 ou 75° et refroidissement brusque). Le chauffage au-dessus de 80°, s'il modifie sensiblement le lait, n'altère cependant pas trop profondément sa digestibilité; aussi l'ébullition, malgré ses inconvénients, reste-t-elle le procédé le plus pratique et, en tous cas, le moins coûteux.

Le lait peut de même être pris indifféremment froid ou tiède, selon le goût des malades; le lait froid est généralement mieux accepté, en particulier s'il y a excitation gastrique et tendance aux vomissements; par contre, si l'on veut obtenir une digestion relativement rapide, on le fera prendre chaud.

Manière d'administrer le lait. — Le lait doit être considéré comme un aliment et non comme une boisson, et son ingestion est soumise à des règles précises. Les prises devront être divisées en un certain nombre de repas, à doses faibles et régulièrement espacées.

On a proposé de favoriser l'accoutumance en commençant par des quantités moindres (1 lit. 1/2 à 2 litres), qu'on augmente progressivement; cette précaution ne paraît pas indispensable.

Le nombre des repas peut être fixé à huit par 24 heures, avec un repos de 7 à 8 heures pendant la nuit, ce qui représente une prise toutes les 2 heures. On peut augmenter la quantité à chaque prise et faire seulement 7 repas (un toutes les 2 h. 1/2). doses devront être réduites et les intervelles stricte- Le lait doit être bu lentement, « mangé » à petites gorgées, à la cuiller, de façon à prolonger le repas pour éviter qu'il ne forme dans l'estomac un bloc de caséine difficilement attaquable par les ferments digestifs et aussi pour lui faire subir l'action des ferments salivaires; on a encore conseillé, afin de provoquer une action salivaire abondante, de faire sucer aux malades une brindille de réglisse.

Après chaque repas, les malades se rinceront soigneusement la bouche, afin d'éviter les fermentations et l'apparition du muguet. Pour prévenir la satiété, on peut couper le lait avec de l'eau de seltz ou de Vichy, parfois avec du bouillon de légumes ou encore l'aromatiser avec du thé ou du café léger, de l'eau de fleurs d'oranger, en prenant soin que le coupage n'en augmente pas le volume de façon excessive. A. Robin a minutieusement fixé les moyens à employer pour éviter les troubles gastriques et intestinaux qui aboutissent finalement aux accidents d'intolérance. Il conseille entre autres, de prendre une goutte de laudanum au début de chaque repas dans un peu d'eau et d'additionner chaque prise d'une cuillerée à soupe d'eau de chaux qui combat les fermentations anormales. Si les digestions deviennent difficiles, on prescrira aux malades de rester étendus pendant une 1/2 heure après le repas, en plaçant au besoin des serviettes chaudes sur l'épigastre.

On peut encore essayer de prévenir la constipation, qui résulte de l'alimentation lactée lorsqu'elle est bien tolérée, par des coupages à l'aide de décoction d'orge ou d'avoine.

L'introduction dans la thérapeutique de *ferments digestifs* artificiels pourrait permettre d'aider à la digestion du lait; on pourra essayer du ferment-lab, de la pepsine et de la pancréatine, par exemple :

Pepsine fluide, titre 100. . .	10 grammes.
Glycérine pure.	80 —
Eau distillée de menthe. . .	Q. S. p. 150.

Une cuillérée à soupe contient 1 gramme de pepsine.

La pancréatine se prescrit aux mêmes doses et de la même façon que la pepsine.

On ne doit pas oublier que le régime lacté intégral, régime d'entretien, comporte un repos quasi-absolu, au lit de préférence, et que des fatigues physiques peuvent suffire à provoquer des phénomènes d'intolérance. Enfin, s'il se produit des troubles digestifs : flatulence, douleurs intestinales, diarrhée, etc., on peut les soigner par les moyens appropriés, mais il faut savoir que le lait non seulement cesse alors d'être utile, mais devient nocif, car ses heureux effets sont dus en grande partie à la facilité de sa digestion. On devra alors soit le supprimer, soit, s'il y a des indications impérieuses de le maintenir, essayer de lui substituer, temporairement tout au moins, quelqu'un de ses succédanés. [Achard, Paisseau et Marion. *Thérapeutique urinaire*, 1 vol. in-8°, Paris, 1910 (J.-B. Baillière et fils, éditeurs), p. 20 et suiv.]

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

La chromoréaction de Schürmann pour le diagnostic de la syphilis. — Schürmann a proposé, en Avril 1909, une réaction colorée du sérum pour le diagnostic de la syphilis. Cette réaction a été critiquée par une série d'auteurs. M. Chirivino (de Naples) vient de publier cependant le résultat de ces recherches de contrôle qui sont assez favorables à la réaction de Schürmann.

Sur 80 sujets syphilitiques, la réaction fut positive 64 fois. Sur 19 non syphilitiques, un seul donna une réaction positive. Dans 10 cas où la réaction fut étudiée comparativement avec le Wassermann, 9 fois les résultats furent superposables.

La réaction de Schürmann se propose de déceler dans le sérum la présence d'acide lactique. Elle se pratique en diluant 0,1 de sérum dans 3 à 4 centimètres cube de solution physiologique. On ajoute une goutte de perhydrol Merck, puis 0.5 centimètre cube d'une réactif ainsi composé : acide phénique 0,51, perchlorure de fer à 5 pour 100 0,62; eau distillée 34,5. Si le sérum est normal, le mélange prend une coloration verdâtre, puis bleuâtre, mais reste limpide. S'il s'agit d'un sérum syphilitique, le mélange devient brun-noir opaque. [*La Riforma Médica*, 14 Février 1910, n° 7, p. 175]. Ph. P.

MALADIE DE BASEDOW ET GROSSESSE

Par E. BONNAIRE

Agrégé, accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Il est peu de problèmes, tant d'ordre pathogénique que d'ordre clinique, qui soient encore entourés d'autant d'incertitude que celui qui a trait aux relations qui peuvent exister entre la puerpéralité et les perversions anatomiques ou fonctionnelles des diverses glandes à sécrétion interne. La question est particulièrement complexe en ce qui concerne l'appareil thyroïdien. Celui-ci, en effet, se compose de deux ordres d'éléments, les glandes thyroïde et parathyroïdes, qui semblent exercer des fonctions opposées sur l'économie.

Parmi les travaux récents qui ont eu pour objet l'étude de la nature et des effets des modifications gravidiques du corps thyroïde, publiés en particulier depuis que Gley, en 1892, a précisé la disposition anatomique et le rôle physiologique des glandes thyroïde et parathyroïdes, un des mieux documentés est celui de Lange[1]. Selon cet auteur, l'hyperthrophie thyroïdienne est de règle chez la femme enceinte; il l'a constatée chez 108 gestantes sur 133, et il a constamment vu les goitres préexistant à la grossesse s'accroître au cours de celle-ci. L'intumescence cervicale apparaît plus tôt chez la multipare (5e mois) que chez les primipares (6e mois); elle commence à disparaître d'ordinaire à partir du 7e jour des suites de couches. La lactation est sans effet sur cette régression. Ce phénomène physiologique semble avoir pour objet d'obvier aux effets de l'auto-intoxication qui prend sa source soit dans les déviations cellulaires et le trouble des crases humorales que la grossesse imprime à l'organisme maternel, soit dans les produits de désassimilation qui proviennent de l'œuf. Sur les 25 femmes demeurées indemnes de toute modification apparente du corps thyroïde, 22 furent atteintes d'albuminurie. Il n'y a pas là simple coïncidence; Lange l'a démontré par l'expérimentation. En enlevant sur une série de chattes non gravides les 4/5 de l'appareil thyroïdien, l'auteur n'a observé aucun accident spécial. Pratiquée sur la chatte gravide, la même opération a eu invariablement pour effet de déterminer de l'albuminurie avec lésions épithéliales du rein. L'ingestion de thyroïdine fit cesser ou tout au moins atténua cette albuminurie expérimentale.

Nicholson[2], se fondant sur la conception, due à Lange, de l'auto-intoxication et de l'albuminurie liées à l'hypothyroïdation, a mis en œuvre l'opothérapie thyroïdienne dans l'albuminurie gravidique. Quatre femmes, dont deux éclamptiques et deux en état de prééclampsie, furent ainsi traitées et guérirent.

En 1905, Vassale, poursuivant par l'expérimentation l'étude des relations de l'éclampsie avec les troubles fonctionnels de l'appareil thyroïdien, a formulé la théorie de l'insuffisance parathyroïdienne.

Fruhinsholz et Jeandelize[3] ont rapporté dans ce journal l'observation d'une myxœdémateuse qui fut atteinte d'éclampsie au cours de sa grossesse, fait qui semble bien apporter un appoint clinique à la conception pathogénique de Vassale. Tout récemment, toutefois, cette thèse a été battue en brèche avec documents expérimentaux péremptoires par Seitz[1], qui a établi que les phénomènes convulsifs expérimentalement déterminés ressortissaient bien plutôt au domaine de la tétanie qu'à celui de l'éclampsie vraie. La fréquence de la tétanie à la suite de la thyroïdectomie totale vient d'ailleurs à l'appui de l'assertion de Seitz. Quoi qu'il en soit de la nature des accidents liés à l'insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne, il semble donc bien que chez la femme enceinte l'hypertrophie transitoire ou tout au moins la suractivité fonctionnelle du corps thyroïde soit nécessaire : elle a sans doute pour but d'aider puissamment à la dépuration de l'organisme encombré de produits de désassimilation provenant de la mère ou du fœtus; et peut-être aussi de suppléer au sommeil fonctionnel de l'ovaire dans son rôle de glande à sécrétion interne, les produits de ces deux appareils glandulaires exerçant dans l'économie un rôle similaire ou connexe.

L'hypothyroïdie est donc défavorable à la bonne évolution de la grossesse; nous devons nous demander s'il en est de même pour la disposition contraire. Disons de suite que le seul fait de l'augmentation de volume du corps thyroïde n'exerce aucune influence fâcheuse; même si la femme enceinte est une goitreuse de date ancienne, elle ne souffre guère du coup de fouet que la grossesse ne manque pas d'apporter au volume de sa tumeur. Mais il importe de ne pas confondre ces deux termes, excès de volume et hyperthyroïdie : en raison des lésions anatomiques profondes du parenchyme qui l'accompagnent, le goitre comporte bien plutôt l'hypothyroïdie que l'hyperthyroïdie. Il y a, par contre, de simples intumescences du corps thyroïde auxquelles répond une perversion des fonctions glandulaires par excès. Telle la forme d'hypertrophie thyroïdienne qui s'allie à des troubles nerveux du domaine du grand sympathique pour constituer la maladie de Basedow.

Il s'en faut qu'à cette heure les auteurs soient d'accord sur la nature pathogénique de cette affection.

⁂

Les diverses doctrines qui ont cours à ce sujet peuvent se réduire à trois chefs : théorie thyréogène, théorie hématique, théorie nerveuse.

Toutes les trois conservent des défenseurs également qualifiés. Sans entrer dans le débat, nous rappelons tout d'abord la prédisposition du sexe féminin. Le goitre exophtalmique est six fois plus commun chez la femme que chez l'homme. C'est presque exclusivement une affection de la période d'activité sexuelle. Si nous cherchons à interpréter le retentissement que les manifestations de la vie génitale peuvent exercer sur le goitre exophtalmique, et inversement, nous nous trouvons en présence d'opinions contradictoires. Si les avis sont discordants, c'est que les faits cliniques sur lesquels ils s'appuient ne le sont pas moins. Aussi, nos traités classiques se gardent-ils de formuler des lois de relation et se contentent-ils d'exposer le disparate des données cliniques. C'est à cette incertitude qu'il convient d'attribuer le silence du plus compendieux des récents traités d'obstétrique, celui de Vinckel; c'est à peine si cet ouvrage fait mention de la maladie de Basedow dans la nomenclature des affections qui peuvent indiquer l'interruption artificielle de la grossesse.

Dans les monographies publiées sur le sujet, les auteurs n'ont donc pu qu'être influencés par l'évolution favorable ou malheureuse des faits qui leur sont tombés sous les yeux. A ce point de vue on peut les ranger en trois groupes : les optimistes, les pessimistes et les éclectiques.

Pour les premiers, la maladie de Basedow n'exerce aucun retentissement fâcheux sur la grossesse; bien plus, elle est améliorée par la puerpéralité. Les observations de Trousseau, Corlieu, Souza-Leite, Eulenberg, Mabille et autres justifient cette proposition; Charcot, se basant sur un fait personnel particulièrement heureux, n'hésite pas à conseiller la grossesse dans le but de guérir le goitre exophtalmique.

Pour les pessimistes, la grossesse est toujours pathologique; souvent elle est interrompue; d'habitude, de bonne heure, l'œuf est emporté par un avortement, soit que l'embryon soit tué par la toxémie maternelle, soit qu'il y ait décollement hémorragique du placenta. Dans la seconde moitié de la grossesse le fœtus résiste mieux; Kron[1] attribue cette immunité relative au développement du corps thyroïde qui devient à cette période de la vie intra-utérine assez actif pour contrebalancer la perversion thyroïdienne maternelle.

⁂

Par réciproque, la grossesse peut influer fâcheusement sur l'évolution de la maladie de Basedow.

Que le goitre exophtalmique puisse prendre naissance au cours même de la puerpéralité, le fait n'est pas douteux : l'observation de Trousseau et plusieurs autres réunies par P. Muller en font foi. Tantôt c'est un simple goitre ancien qui se basedowifie, tantôt le goitre se développe d'emblée avec le caractère basedowien. La puerpéralité peut imprimer un cachet spécial au goitre exophtalmique en déterminant des accidents particuliers. Skutsch et Windscheid[2] ont rapporté plusieurs faits de complications cardio-pulmonaires et d'hémorragies profuses dont la mort a pu être la conséquence. Avant eux, d'ailleurs, Theilhaber[3] avait répété pour la maladie de Basedow la formule appliquée par Peter aux cardiopathes : fille, pas de mariage; femme, pas de grossesse; mère, pas d'allaitement.

La troisième opinion est celle des éclec-

1. LANGE. — « Die Beziehung. der Schilddrüse zur Schwangerschaft ». *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1899, t. XL, p. 34.
2. NICHOLSON. — « Thyroïd Extract in Puerp. Eclampsia ». *Edinb. med. Journ.*, 12 Mars 1902.
3. FRUHINSHOLZ et JEANDELIZE. — « Insuffisance des organes parathyroïdiens et éclampsie ». *La Presse Médicale*, 1909, 25 Octobre.

1. SEITZ. — « Eklampsie und. Parathyroiden ». *Arch. f. Gynæk.*, 1909, t. LXXXIX, p. 53.

1. KRON. — « Die Basedow. Krankh. und der Geschlechtsleb. d. Weib ». *Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, p. 1611.
2. SKUTSCH. — « Morb. Basedowii und Schwangerschaft ». *Gesellschaft f. Geb. u. Gynæk. zu Leipzig*. Cf. *Zentr. f. Gynæk.*, 1908, p. 817.
3. THEILHABER. — « Die Beziehung. d. Basedow Krankh ». *Arch. f. Gynæk.*, t. XLIX, fasc. 1.

tiques : Halliday-Croom[1], se fondant sur une statistique personnelle de 13 cas, professe que l'influence réciproque de la maladie de Basedow et de la grossesse est pratiquement nulle, et, en conséquence, il autorise le mariage des basedowiennes. En discordance avec cette conclusion optimiste, nous constatons néanmoins que dans quatre de ses observations, c'est-à-dire presque le tiers des cas, il eut à enregistrer des accidents graves. Une malade mourut 3 heures après l'accouchement, d'accidents convulsifs de nature indéterminée ; on dut faire avorter une femme pour hémorragie déciduale incoercible ; deux autres avortèrent spontanément avec de graves hémorragies. Dans ces trois derniers cas, il se produisit une superinvolution utérine avec ménopause précoce. C'est d'ailleurs une éventualité commune et que Kleinwächter[2] a présentée comme un des éléments capitaux de la cachexie basedowienne.



La concomitance de la grossesse avec la maladie de Basedow est assurément rare : des 13 faits d'Halliday-Croom, un seul a été recueilli dans son service d'hôpital à Edimbourg, sur un total de 15.000 femmes. Les 12 autres proviennent de sa clientèle privée. L'affection, selon lui, serait plus commune dans la classe aisée que dans la clientèle d'hôpital. Nous arrivons au même pourcentage que l'auteur anglais puisque nous n'avons encore relevé que deux faits, sur plus de 30.000 femmes qui ont passé dans notre service depuis 12 ans.

Cette extrême rareté n'est pas sans étonner si l'on songe combien, dans les modifications que la grossesse imprime aux différents organes de l'économie, l'état morbide est proche de l'état physiologique et combien sont communes par exemple les perversions des glandes intestinales, hépatiques et rénales appelées, au même titre que le corps thyroïde, à jouer un rôle de défense et d'épuration particulièrement actif au cours de la grossesse. Cette rareté de la perversion thyroïdienne, sous la forme du type basedowien, ne va pas sans porter quelque atteinte à la théorie qui assigne au goitre exophtalmique une origine première étrangère tant à la glande même qu'au système nerveux central ou ganglionnaire qui régit son fonctionnement ; à moins toutefois qu'on ne veuille rattacher à la maladie de Basedow certains types communs d'associations de troubles nerveux, circulatoires et digestifs qui sont propres à la grossesse : il s'agirait alors de formes très incomplètes puisqu'elles ne comporteraient qu'un seul des éléments de la triade symptomatique basedowienne : l'excès de volume du corps thyroïde. Cette conception pourrait se défendre. Ne voyons-nous pas d'ailleurs certains auteurs élargir le cadre du syndrome basedowien pour y rattacher diverses manifestations très complexes, d'ordre général, qu'on peut observer au cours des affections gastro-intestinales? C'est ainsi que P. Sawyer[3] arrive à compter 329 cas de maladie de Basedow fruste sur un ensemble de 600 faits d'affections digestives.

Limitée au type nettement caractérisé, notre observation personnelle se réduit à deux cas ; tous deux se sont accompagnés d'accidents d'une gravité telle qu'à nous en tenir à notre restreinte expérience, nous ne pouvons que nous ranger au nombre de ceux qui redoutent la concomitance de la maladie de Basedow et de la puerpéralité.

Nous avons présenté le premier de nos deux faits cliniques à la Société d'obstétrique de Paris, en 1898[1], sous l'étiquette d'auto-intoxication thyroïdienne au cours de la grossesse.

Il s'agit d'une primipare qui, sans avoir présenté de troubles spéciaux tant dans son état général que du côté du corps thyroïde, au cours des premiers mois de sa grossesse, fut atteinte brusquement, au 7e mois, d'un goitre à développement rapide, très tendu. Des crises de suffocation violente, accompagnée de paralysie de la corde vocale droite, rendirent imminente la mort par asphyxie. Il n'y avait ni exophtalmie ni troubles mécaniques de la petite circulation. La tachycardie n'était qu'intermittente. La compression du pneumogastrique semblait le seul élément menaçant. La production de ce goitre aigu se rattachant à la grossesse, l'élément princeps d'un traitement rationel était donc la suppression de la cause des accidents, c'est-à-dire de la grossesse. Dans ce but, nous appliquâmes un ballon Tarnier dans l'utérus. Cette tentative, tout en éveillant momentanément les contractions utérines et en ne dilatant le col que partiellement, eut un effet immédiat : l'angoisse et la gêne respiratoire cessèrent complètement. Cette simple action de dilatation du col utérin eut, dans l'espèce, le même rôle inhibitoire sur les accidents laryngés que celui qu'elle exerce parfois sur les vomissements pernicieux de la grossesse, suivant le traitement de Copeman. Bien que l'intumescence thyroïdienne n'eût pas sensiblement diminué, il se fit comme une accoutumance des troncs nerveux à la compression, et les crises dyspnéiques ne se renouvelèrent plus. Nous laissâmes la grossesse continuer, mais, au cours de ses deux derniers mois, celle-ci n'évolua pas sans encombres : sans avoir jusqu'alors présenté de perturbations nerveuses, la malade fut prise de violentes crises d'hystérie, accompagnées d'altération profonde de la sensibilité et de la motricité. L'apparition de ces nouveaux troubles, communs, comme on sait, dans la maladie de Basedow, et que nous attribuâmes à l'auto-intoxication thyroïdienne, ne fit que nous confirmer, malgré l'absence d'exophtalmie, dans le diagnostic de goitre exophtalmique puerpéral.

Nous venons de recueillir la seconde observation dans notre service de l'hôpital Lariboisière. La malade, III-pare, de 28 ans, se présente à notre consultation le 24 Novembre 1909, en état de déchéance telle qu'elle peut à peine se tenir debout; elle accuse une angoisse dyspnéique extrême; son teint est pâle et terreux, les lèvres cyanosées; les yeux sont manifestement saillants et le corps thyroïde est volumineux. Elle nous dit avoir été atteinte subitement de palpitations et d'angoisse cardiaque à la suite d'un refroidissement contracté au lavoir une semaine auparavant. Au début, après 4 heures de malaise général, elle a été prise d'une crise de suffocation intense, accompagnée de violentes palpitations, avec tendance à la syncope. En même temps apparut une toux quinteuse, avec expectoration sanguinolente. La crise aiguë passée, la dyspnée et l'état de faiblesse persistant, la malade vient à l'hôpital.

Interrogée sur ses antécédents, cette femme n'accuse aucune tare névropathique chez ses ascendants ou collatéraux. Elle-même, bien que facilement émue, n'a jamais éprouvé de troubles nerveux. Elle est accouchée deux fois et à terme; elle a allaité son second enfant 18 mois. La grossesse actuelle remontant au début de Mars, elle est presque à terme. L'enfant, peu volumineux, se présente en O. I. G., non engagé.

Au cours de sa seconde grossesse, elle avait remarqué le développement anormal de son corps thyroïde, mais elle n'y avait pas pris garde, n'ayant éprouvé aucun trouble de ce chef. D'ailleurs, ce goitre avait en grande partie régressé après l'accouchement. Il s'est peu à peu reproduit dès le début de la grossesse présente; celle-ci a heureusement évolué jusqu'ici; elle a été bien accueillie de la malade et n'a été troublée par aucune secousse morale ou physique jusqu'au coup de froid récent.

A l'examen de détail, on constate que le corps thyroïde forme une intumescence mollasse à contours mal limitables; le lobe droit est plus développé que le gauche, on y perçoit des battements vasculaires, sans frémissement.

Les globes oculaires sont saillants, les yeux semblent agrandis, les paupières abaissées sont amincies et dessinent le relief de la cornée. Il n'y a pas de troubles moteurs oculaires.

Le cœur est nettement augmenté de volume. La pointe bat dans le 7e espace intercostal, à trois travers en dehors de la ligne mamelonnaire. L'impulsion systolique, très violente et désordonnée, ébranle la cage thoracique. Les claquements valvulaires sont retentissants, mais, au premier examen, on ne perçoit pas de souffle orificiel. Il y a arythmie avec inégalité d'intensité des battements du cœur; ceux-ci sont à 112.

Au niveau des poumons, on trouve, surtout à droite, des zones diffuses de congestion œdémateuse, sans prédominance aux bases. Il y a submatité avec abondance de râles fins et humides.

Les fonctions digestives, demeurées normales jusqu'à l'état de mal présent, sont actuellement troublées; la malade ne peut supporter les aliments solides. Elle a des crises de diarrhée.

Ses urines sont relativement rares (700 gr. par 24 heures); elles renferment 4 grammes d'albumine par litre.

Nous venions de terminer notre premier examen lorsque, brusquement, dès notre départ, sous l'influence sans doute de l'émotion de la visite, la malade est prise d'une crise de suffocation des plus violentes. Elle étouffe, le visage est pâle, couvert de sueurs froides, les lèvres cyanosées, les yeux injectés; les mouvements respiratoires se précipitent, incomplets et irréguliers. Le pouls s'affaiblit et

1. Halliday-Croom. — « Exopht. Goitre in its Relat. to Obstetr. Cl. ». *Edinb. med. Journ.*, 1907, p. 393.

2. Kleinwaechter. — « Wie ist der Genitalbefund bei morb. Basedowii ». *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1889, t. XVI, p. 144.

3. J. P. Sawyer. — « Incomplete Form of Exopht. Goitre in Relat. to Gastro-int. Disease ». *New York and Philadelph. med. Journ.*, 1907, t. LXXXVIII.

1. Bonnaire. — « Auto-intoxication thyroïdienne au cours de la grossesse ». *Bull. Soc. Obst. de Paris*, Février 1898.

s'accélère de plus en plus ; nous le comptons à 160, puis il nous échappe. A l'oreille, on ne distingue plus les deux temps de la révolution du cœur, mais on entend la congestion œdémateuse se généraliser en un instant à la totalité des poumons. Le tableau clinique est exactement celui des accidents gravidocardiaques par asystolie brusque due à la dilatation et à la paralysie du cœur droit ; c'est aussi celui de l'agonie asphyxique.

Une saignée de 350 grammes est pratiquée sur-le-champ. Nous nous disposions à évacuer l'utérus par l'accouchement forcé lorsque nous voyons la crise s'amender rapidement au cours même de la saignée. Nous nous contentons dès lors de recourir à la simple provocation du travail. 22 heures après l'application du ballon Tarnier, la femme accouche en O. I. G. A. d'un enfant de 2.650 grammes en bon état. La délivrance se fait 15 minutes après sans accident.

La malade, que nous voyons 2 heures plus tard, accuse un état de bien-être qu'elle n'a pas éprouvé, nous dit-elle, depuis plus d'une semaine; elle répond avec enjouement, sans gêne respiratoire. L'utérus est bien rétracté. Cette fois encore, comme la veille, aussitôt après notre visite, un nouvel accident se produit; mais alors, au lieu du cœur droit, c'est l'utérus qui se relâche; la malade appelle brusquement au secours, elle dit qu'elle s'en va et, de fait, on la trouve froide, inerte, sans pouls. Sous la main, le globe utérin a disparu et la pression sur l'hypogastre fait jaillir au dehors de la vulve un mélange de sang liquide et de caillots; toutefois l'abondance de cette hémorragie, qu'on évalue à 500 grammes environ, n'est pas en rapport avec l'état de shock apparent. On vient rapidement à bout de l'inertie utérine par les moyens accoutumés, et la perte ne se renouvelle pas.

A part l'état de faiblesse persistant, les suites de couches ont évolué sans autre alerte. La température n'excéda jamais 37°. Sous l'influence du régime lacté absolu associé aux diurétiques, la quantité des urines s'éleva rapidement et resta constamment au-dessus de 1.200 grammes. L'albuminurie disparut le 4e jour. Mais le pouls demeura rapide et irrégulier, oscillant d'un instant à un autre de 98 à 112; au départ de la malade, il variait encore de 90 à 100.

Depuis l'attaque d'asystolie jusqu'au départ, on a constamment perçu au niveau du cœur un souffle systolique se propageant exclusivement dans la direction de l'épigastre, souffle accompagné de battements jugulaires.

Il a donc persisté ainsi un certain degré de dilatation du cœur droit, manifesté par de l'insuffisance tricuspidienne. Huit jours plus tard, nous revîmes la malade avec notre collègue M. Bergé; nous constatâmes la persistance du souffle triscupidien. Les signes de la maladie de Basedow: exophtalmie, intumescence thyroïdienne, tachycardie et leucodermie, étaient demeurés en même état qu'au moment de l'exéat. Nous n'avons pas examiné la malade depuis.

Ce qu'il faut retenir de cette observation, c'est que la maladie de Basedow semble bien ici avoir été créée par la grossesse et s'être développée en deux temps. Dans un premier temps s'est produit une intumescence thyroïdienne banale propre à la grossesse, et dans un second, sous l'influence d'un coup de froid, ce goitre, d'abord quasi physiologique, s'est basedowifié. La grossesse a joué en ce cas le même rôle prédisposant que certaines infections, telles que la grippe, le rhumatisme articulaire, etc.

Il convient, en outre, de mettre en relief la forme spéciale des accidents qui ont mis brusquement en jeu la vie de la malade : il s'est produit une asystolie aiguë par paralysie du cœur droit, et celle-ci a déterminé les mêmes accidents pulmonaires que ceux qu'on observe accidentellement chez les femmes enceintes atteintes d'affections mitrales. Doit-on ici rechercher, comme chez les cardiaques de date ancienne, la cause de l'ictus dans une altération profonde du myocarde ? Nous ne le pensons pas. La vigueur de l'impulsion cardiaque liée à l'hypertrophie manifeste et la rapidité avec laquelle le cœur a repris sa tonicité, nous semblent plutôt d'origine nerveuse; ce fait justifierait donc la théorie qui assigne comme cause aux accidents basedowiens la névrose du grand sympathique ou une lésion des centres nerveux.

D'ailleurs, la survenue en dehors de toute cause occasionnelle d'un relâchement brusque du muscle utérin trois heures après la délivrance ne saurait être attribuée qu'à un trouble d'innervation splanchnique. C'est un argument de plus en faveur de la pathogénie nerveuse.

En dehors de la grossesse, les accidents cardio-pulmonaires de la nature de ceux que nous venons d'exposer ne seraient pas rares chez les cardiaques atteintes de maladie de Basedow, au dire de Froment[1]. Cet auteur rapproche le rôle aggravant de l'élément basedowien sur le cœur malade de celui de l'émotion et des lésions du nerf vague sur l'apparition de l'asystolie. La production de l'accident chez la basedowienne enceinte se trouve favorisée par le fait que le cœur est en état de surcharge fonctionnelle. Froment rapporte d'ailleurs un fait d'accidents gravido-cardiaques liés au goitre exophtalmique, qui entraînèrent la mort.

Les troubles cardio-pulmonaires graves peuvent apparaître aussi bien dans les suites de couches immédiates qu'au cours de la grossesse. Morgan[2] rapporte l'observation d'une IV-pare atteinte de goitre basedowien sans exophtalmie qui succomba à une crise d'asystolie aussitôt après l'accouchement.

***

En résumé, les dangers qui sont à redouter chez la basedowienne enceinte sont par ordre de gravité : les troubles cardio-pulmonaires à type d'accident gravido-cardiaque ; les hémorragie, tant *ante partum* qu'à l'occasion ou à la suite de la délivrance; les crises de nature nerveuse, soit localisées à l'appareil respiratoire, soit généralisées, sous forme d'hystérie, et enfin les manifestations de la tétanie.

Les accidents, comme d'ailleurs le développement de la maladie de Basedow au cours de la puerpéralité, sont trop rares pour qu'il y ait lieu d'y voir, en pratique, un élément de pronostic défavorable pour toute femme enceinte qui présente un simple développement accentué du corps thyroïde, et constituant une contre-indication à des grossesses ultérieures.

1. J. Froment. — « Cardiopath. valvul. compliquées de basedowisme ». *Thèse*, Lyon, 1906.

2. Morgan. — « Goitre complicat. Pregnancy ». *Bull. of the Lying Hospit, of City of New-York*, Mars 1906.

S'agit-il, au contraire, d'une maladie de Basedow confirmée, préalable à la puerpéralité ? on ne peut proposer de formule applicable à tous les cas. La question du mariage et de la grossesse ne se pose que pour les formes légères de la maladie, car la maladie de Basedow invétérée entraîne d'ordinaire l'atrophie de l'appareil génital. On peut dans les formes légères autoriser le mariage, mais sous condition d'une surveillance spéciale de la grossesse éventuelle, réserve étant formulée au sujet de l'heureuse évolution de celle-ci.

La production d'accidents gravido-basedowiens à caractère grave impose la proscription de toute conception ultérieure. La situation est la même que pour les cardiopathes qui ont été atteintes d'accidents gravido-cardiaques dès une première grossesse; il est de règle de voir ceux-ci se renouveler avec un surcroît d'intensité lors d'une gestation nouvelle.

Nous avons interdit l'allaitement dans notre deuxième observation bien que la malade eût été précédemment excellente nourrice. L'allaitement doit être considéré comme le prolongement de la puerpéralité, et nous avons voulu prévenir ainsi le retour possible des accidents cardio-pulmonaires. Nous avons craint, en outre, d'ajouter les risques de l'atrophie utérine de lactation à ceux que comporte par cela même la maladie de Basedow.

***

Il n'y a rien à changer, en dehors de toute complication, au traitement médical habituel du goitre exophtalmique chez la femme enceinte. Les médications sont aussi variées que les conceptions pathogéniques des auteurs. La grossesse n'apporte aucune contre-indication à leur emploi. Rappelons seulement que le traitement opothérapique donne, même pour des formes cliniques similaires, des résultats discordants. Nous ne sommes donc pas en mesure de formuler à ce sujet de règle thérapeutique précise : l'opothérapie thyroïdienne ou parathyroïdienne, l'emploi d'extraits ovariques, hypophysaires ou surrénaux tantôt réussit et tantôt échoue. On ne peut que procéder par tentatives successives si l'on veut y avoir recours.

Pour faire face aux accidents gravido-basedowiens qui mettent soudainement la vie de la malade en jeu, deux solutions thérapeutiques sont en présence : l'intervention chirurgicale et l'intervention obstétricale.

Nous n'avons pas hésité, dans nos deux faits personnels, à nous adresser d'emblée à la seconde. La grossesse doit être considérée comme l'élément fauteur de la complication grave; c'est donc elle qu'il convient de supprimer avant tout. C'est le mode de sauvegarde le plus sûr pour la mère, le plus rapide et le plus aisé à appliquer; si l'enfant est viable, c'est celui qui prend le mieux ses intérêts, en le soustrayant aux risques qu'il court du fait de l'asphyxie maternelle.

L'intervention chirurgicale d'urgence est d'ailleurs difficilement praticable chez une femme atteinte de congestion pulmonaire généralisée, d'affolement du cœur et de dyspnée autant mécanique que nerveuse; l'emploi du chloroforme ou même de l'éther est dangereux en ces conditions, et la déchéance aiguë est telle que le shock opératoire de la thyroïdectomie ou de l'exothyropexie

court grands risques de ne pouvoir être supporté.

Au cas où l'évacuation instantanée de l'utérus et la saignée copieuse n'amèneraient aucun amendement, on serait cependant acculé, comme ultime ressource, à la nécessité d'agir chirurgicalement sur le goitre exophtalmique. Nous donnerions la préférence, comme acte moins traumatisant, à la ligature des artères thyroïdiennes ou à la section du sympathique cervical; l'une et l'autre ont pu être pratiquées au cours de la grossesse, en dehors de toute urgence spéciale et à titre de curatif de la maladie de Basedow; elles ont donné les mêmes résultats qu'en dehors de la puerpéralité.

Bien que la considération des risques du traumatisme dans la grossesse ne compte plus guère à l'heure présente, nous estimons qu'il est préférable de s'abstenir de toute tentative de cure chirurgicale au cours de la gestation. Il est toujours permis, en effet, comme le montre l'observation, d'escompter l'atténuation de la maladie de Basedow une fois la puerpéralité terminée.

XXXIXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Berlin, 30 Mars-2 Avril 1910.

C'est devant une salle archi-comble que M. le *professeur Bier* (de Berlin) ouvre le XXXIXe Congrès de la Société allemande de chirurgie. Après avoir salué la mémoire de chirurgiens morts dans l'année, le professeur Bier constate l'accroissement continu du nombre de membres de la Société, accroissement si considérable que l'énorme salle actuelle, pouvant contenir 700 personnes, est insuffisant. Pour parer à ce manque de place, le comité a décidé de bâtir dans le centre de la ville un nouveau bâtiment susceptible d'abriter environ 2.000 personnes.

PREMIÈRE QUESTION.

Traitement de l'Epilepsie.

M. le *professeur Krause* (de Berlin) était chargé d'un rapport concernant le traitement des *formes non traumatiques*.

L'auteur a opéré 80 cas d'épilepsie essentielle : c'est le résultat de son expérience qu'il va donner.

Après avoir rappelé les expériences de Flechsig, il décrit brièvement les localisations faites au moyen de l'excitation électrique.

Pour obtenir des résultats satisfaisants dans des expériences de localisation, il faut employer de petites excitations; sinon celles-ci se généralisent et on n'obtient aucun résultat précis.

Sur le cerveau humain il est parfois difficile de trouver la circonvolution motrice, surtout que la topographie cranio-cérébrale est infidèle. Krause s'est vu souvent obligé d'agrandir démesurément l'ouverture de la trépanation. Aussi se sert-il pour la localisation précise des centres, lors de l'intervention, d'une électrode spéciale stérilisable sur laquelle il fait agir un courant faradique. Il considère cette manœuvre comme indispensable.

D'autres méthodes ont servi à localiser les centres des mouvements. C'est d'abord l'étude des tumeurs cérébrales siégeant au niveau de la région irritable et donnant des troubles moteurs du côté des membres; l'écorce cérébrale possède à ce niveau une structure si spéciale que des anatomistes ont pu dire d'où venaient de petites tumeurs de substance grise prises en cet endroit.

En passant, Krause prétend que le siège du langage articulé se trouve bien au pied de la 3e circonvolution frontale, comme l'avait découvert Broca, et que l'assertion récente de Pierre Marie lui paraît fausse. En effet, quand, chez un épileptique on enlève la zone cérébrale correspondant à l'épaule et au membre supérieur, zone située au voisinage du point de la 3e circonvolution frontale, il se produit parfois une aphasie momentanée démontrant que la zone voisine a été irritée mais non lésée.

Krause n'opère pas tous les cas d'épilepsie. C'est ainsi que les formes qui résultent d'intoxications, d'affections aiguës, d'hystérie ou de réflexes ne doivent pas être traitées, selon lui, chirurgicalement. Tout au contraire, l'opération donne de bons résultats dans les cas d'épilepsie provoquée par des tumeurs, des cicatrices, des paralysies infantiles d'origine cérébrale et dans les cas où il ne paraît y avoir aucune lésion au niveau du centre irritable.

A l'appui de ses dires, Krause cite trois cas de sa pratique :

1° Un homme est atteint d'une balle à la tête. La plaie guérit sans complication après extirpation de la balle, mais 10 ans après, le malade a des attaques, présente des troubles du côté du membre supérieur et de la langue. Lors de l'opération, on trouve une tumeur au niveau de la zone motrice, tumeur provenant de la dure-mère;

2° Après une forte infection, un enfant est atteint de paralysie; l'opération démontre la présence d'une cicatrice au niveau de la zone irritable; l'excision de la cicatrice amène la guérison;

3° Un malade sans hérédité présente, après une infection, des troubles cérébraux avec hémiplégie et hémianopsie. L'hémiplégie disparaît mais l'hémianopsie persiste; quelque temps après, des crises d'épilepsie surviennent. A l'opération, on ne trouve aucune lésion au niveau de la zone irritable que l'on excise; cet homme est actuellement guéri.

Krause suit la technique préconisée d'abord par Horsley : c'est-à-dire l'excision de la substance corticale. D'après lui, les cas graves ne bénéficient aucunement de la méthode de Kocher. Celle-ci est basée sur cette théorie que, pendant les accès la tension intracranienne augmente fortement; on y remédie en faisant simplement un volet sans toucher à la substance grise.

Ce ne sont donc pas seulement les cas d'épilepsie jacksonienne qui relèvent de la chirurgie, mais aussi ceux qui sont rangés sous le nom d'épilepsie essentielle. Cela a une importance sociale, si l'on songe qu'il y a un épileptique sur 1.000 habitants.

Sur 80 cas opérés par Krause, il y a eu 31 cas de mort. Certains de ces cas ont pu être opérés sous anesthésie locale. Chez les enfants, l'opération est toujours très grave.

— *M. Tilmann* (de Cologne), co-rapporteur, parle ensuite du traitement des *formes traumatiques* ou épilepsie jacksonienne.

Deux facteurs interviennent dans cette affection : 1° l'irritation locale; 2° des troubles nerveux généralisés. Le traumatisme peut avoir causé un état irritatif du cerveau sans lésions locales bien nettes, ou bien c'est une irritation locale qui est la cause de l'épilepsie.

On constate toujours une augmentation de la pression intracranienne, ce qui fait qu'on a cru pouvoir guérir certains cas par la ponction lombaire.

Comme cause d'irritation locale, on rencontre : les cicatrices résultant d'une inflammation, les adhérences et l'épaississement des os.

Les résultats opératoires ne sont pas très satisfaisants, mais l'opération est cependant à conseiller, car elle présente la seule chance de guérison.

— *M. Federmann* (de Berlin) a opéré 5 cas d'épilepsie essentielle. Un cas est resté guéri, les 4 autres ont récidivé.

— *M. Friedrich* (de Marburg) fait la relation de 25 cas qu'il a opérés pour épilepsie essentielle.

Dans une série de cas, il s'est contenté de faire un volet suivant la méthode de Kocher; mais bientôt les bords se soudèrent au crâne et le volet fut, en somme, supprimé. Les résultats sont les suivants : un cas guéri complètement, un autre guéri presque complètement (il persiste encore quelques légères absences); un autre cas est resté guéri pendant 6 ans, puis eut une nouvelle crise; trois opérés sont morts d'affection intercurrente.

Dans une autre série de cas, où l'auteur excisa une portion du cortex, 4 sont guéris complètement, 2 sont améliorés et 5 sont restés sans résultat.

Friedrich se sert également du courant électrique pour localiser le centre irritable et il fait remarquer que cette localisation est difficile à cause du voisinage des différents centres. Ainsi, le centre de l'œil est près de celui du pouce. De plus, les zones irritables ne sont pas limitées à un seul foyer, mais peuvent s'étendre plus loin, de sorte qu'une récidive peut logiquement survenir.

— *M. Kümmel* (de Hambourg) n'a obtenu aucun résultat dans le traitement de l'épilepsie essentielle par la ligature de l'artère vertébrale ou par la section du sympathique. Mais, depuis 1896, il a opéré 22 malades d'après la méthode de Kocher : dans 3 cas, il y a eu guérison; 2 sont même sans récidive depuis 11 ans. Il est évident que si, après l'opération, il se forme une exostose, une nouvelle intervention est nécessaire. Pour l'auteur, le traitement de l'épilepsie essentielle doit devenir de plus en plus chirurgical.

— *M. Garré* (de Bonn) pratique l'opération de Horsley. Celle-ci ne lui a pas toujours donné satisfaction. Aussi conseille-t-il de soumettre les cas d'épilepsie essentielle au traitement médical, jusqu'au moment où l'on s'est rendu compte que celui-ci est inutile. On doit éviter d'opérer tous les cas sans discernement, de peur que l'opération ne tombe dans le discrédit.

— *M. Wendel* rapporte un cas d'épilepsie traumatique opéré avec succès. Il s'agit d'un homme qui eut une fracture du crâne accompagnée de paralysie du bras droit. Six mois après, crises d'épilepsie qui le forcent à suspendre son travail. A l'opération, faite sous anesthésie locale, on trouve un kyste qui est énucléé. La paralysie et les crises disparaissent.

— *M. Braun* (de Göttingen) rapporte un cas qu'il a opéré il y a 21 ans. Ce malade souffrait d'hydrocéphalie et de crises d'épilepsie. L'enlèvement de la zone irritable fit que le malade n'eut plus que de légers accès.

— *M. Th. Kocher* (de Berne) admet que sa méthode du volet ne guérit pas tous les cas d'épilepsie, mais que dans beaucoup elle est suffisante. Il maintient la théorie d'hyperpression intracranienne dans les cas d'épilepsie.

— La discussion relative au traitement de l'épilepsie est terminée. Des faits présentés il résulte : 1° que certains cas guérissent par une intervention chirurgicale (Horsley ou Kocher); 2° que d'autres cas ne sont qu'améliorés ou restent dans le *statu quo*; 3° qu'une distinction bien nette entre ces différents cas n'est pas encore possible; 4° qu'il faut avancer avec prudence pour ne pas discréditer un traitement plein de promesses.

Communications diverses.

Contribution à la chirurgie cérébrale. — *M. Hesse* (de Stettin) prétend que, dans les cas d'hémorragies intracraniennes, la ponction de Neisser-Pollak peut servir non seulement de moyen de diagnostic, mais aussi de moyen thérapeutique, surtout dans les cas où une trépanation paraîtrait être une intervention trop grave. On peut aussi ponctionner l'encéphale quand l'hyperpression existe depuis longtemps.

— *M. Wendel* (de Magdebourg) rapporte les deux cas suivants :

1° Grâce à la ponction de Neitter-Pollak il a pu faire le diagnostic d'endothéliome des méninges. A l'opération, il trouva la dure-mère normale, mais en dessous de celle-ci, une tumeur qui fut enlevée.

2° Il enleva avec succès de la région optique (lobe occipital) une balle de 7 millimètres. Malheureusement, 1 an après, se développèrent des troubles cérébraux graves.

— *M. Franz* (de Berlin), en sa qualité de médecin militaire, a fait diverses expériences sur le cadavre pour éclairer la pathogénie de la fracture de Krönlein. Il pense pouvoir l'attribuer à la grande vitesse du projectile.

Chirurgie de la moelle épinière. — *M. Hildebrandt* (de Berlin) traite successivement des interventions : 1° dans les traumatismes de la moelle; 2° dans le mal de Pott; 3° dans les tumeurs de la moelle.

A) *Traumatismes.* — La plupart des traumatismes de la colonne vertébrale s'accompagnent de lésions médullaires. Celles-ci sont transversales, s'il y a coïncidence entre les troubles moteurs et sensitifs et s'il n'y a pas de réflexes patellaires; elles sont partielles, s'il y a asymétrie dans les troubles moteurs et sensibles, s'il y a « incongrueuce », si les réflexes patellaires sont augmentés, s'il y a des troubles d'irritations. Quelquefois, le début de l'affection semble indiquer une lésion totale; mais bientôt les symptômes de lésion totale rétrogradent, il ne reste plus que ceux de lésion partielle.

La question de l'opportunité et du moment de l'intervention est très importante : si l'on aspire trop tôt, en risque d'augmenter l'hémorragie intraméningée ou l'hématomyélie; si on attend trop, il va se produire une infection vésicale et rénale. Il ne faut pas attendre plus de 3 semaines.

Hildebrandt a opéré : 4 lésions de la colonne cer-

vicale (2 totales et 2 partielles) avec 3 morts; 5 lésions de la colonne dorsale (4 totales, 1 partielle) avec 3 améliorations, 1 guérison, 1 mort.

B) *Mal de Pott.* — On doit distinguer deux éventualités: 1° ou bien, il y abcès; tout moyen orthopédique est inutile, Il faut faire la laminectomie; 2° ou bien, il y a de simples granulations ; dans ce cas l'orthopédie suffit. Encore ne faut-il pas attendre trop longtemps, car des abcès avec lésions irréparables peuvent se produire pendant ce temps. L'auteur a fait 9 laminectomies avec les résultats suivants : 4 sans résultat, 4 avec plus ou moins de succès, 1 guérison (spondylite du cou).

C) *Tumeurs.* — Elles sont extramédullaires ou intramédullaires. Hildebrandt en a opéré 15 et, sur ce nombre, une seule fut mal diagnostiquée : au lieu d'être extramédullaire comme il le pensait, la tumeur était intramédullaire. Sur ces 15 cas, il y a eu 9 guérisons, 6 morts.

Les troubles nerveux ne rétrocèdent que pour autant que des lésions irréparables de la moelle ne se sont pas produites. La laminectomie ne trouble pas la statique de la colonne vertébrale.

En tout, Hildebrandt a fait 35 laminectomies avec 9 cas de mort.

(*A suivre.*) A. Hustin (de Bruxelles).

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOTHÉRAPIE

(*Paris, 29 Mars-2 Avril 1910.*)

(suite)

Diététique.

L'utilisation de l'azote chez les tuberculeux. — ***MM. Labbé et Vitry*** montrent, par des recherches chimiques précises et longuement suivies, que la quantité d'azote réellement utilisable chez les tuberculeux est assez faible et qu'elle demeure constante. Il n'y a donc aucun avantage à leur faire prendre de trop grandes quantités d'albumine, puisque la quantité réellement utile ne peut être augmentée.

M. le professeur Maurel (de Toulouse) confirme ces données.

La ration de suralimentation chez les tuberculeux. — ***MM. Marcel Labbé et Jumentié*** ont constaté, en des essais poursuivis chez des sujets tuberculeux amaigris, mais non cachectiques, que, même chez ceux dont l'intestin fonctionne encore suffisamment, la suralimentation, est mal supportée. Les résultats obtenus par les deux auteurs n'ont pas été en rapport avec la suralimentation et il est même arrivé que les malades aient commencé à engraisser du jour seulement ou la suralimentation fut interrompue.

Toux et suralimentation. — ***M. G. Leven.*** Il existe un très grand nombre de dyspeptiques considérés à tort comme tuberculeux, parce qu'ils toussent durant des mois, des années, parce qu'ils sont dyspnéiques, anémiés, amaigris, parce qu'ils ont une diarrhée chronique.

La diminution du murmure vésiculaire à un sommet, dont la valeur est souvent mal interprétée, paraît justifier ce diagnostic.

La dyspepsie et ses conséquences expliquent ces symptômes variés qui prennent fin quand la dyspepsie est guérie.

Lorsque des malades sont soignés comme tuberculeux, et surtout lorsqu'ils sont soumis à la *thérapeutique néfaste* de la *suralimentation*, tous ces symptômes s'exagèrent et le faux diagnostic paraît confirmé.

Les dyspeptiques tousseurs sont si nombreux que l'on doit toujours songer à la toux gastrique.

Cette notion permet de guérir en quelques jours des malades reconnus à tort *bons pour le sanatorium.*

Le régime végétarien dans le traitement des dyspepsies. — ***M. E. Deschamps*** (de Rennes). Les végétaux seuls répondent aux besoins qu'imposent le traitement des dyspeptiques et la nature du régime à prescrire ne dépend pas de la catégorie dans laquelle la dyspepsie est classée.

Dans les formes graves, le régime est liquide et se compose exclusivement de bouillon de légumes.

Dans les formes moyennes, on y ajoute un repas à midi comprenant des féculents, des légumes herbacés et sucrés, de la salade et des fruits.

Dans les formes bénignes, on ajoute le repas du soir comprenant un potage de légumes, une ration de farineux, des laitages ou entremets sucrés, des fruits ou des gâteaux comme dessert.

La caractéristique du régime de l'auteur est la conservation de l'assaisonnement et des condiments qu'emploie ordinairement l'homme bien portant ; de même il comprend les hors-d'œuvre radis, crsson, concombres, ces produits n'ayant une action néfaste que s'ils entraînent l'augmentation de la ration en matière protéique.

De la nécessité de varier le régime alimentaire des tuberculeux. — ***M. Louis Rénon*** (de Paris) rappelle que depuis longtemps il a été partisan de l'alimentation supplémentaire raisonnée dans la tuberculose pulmonaire, ayant montré cliniquement tous les dangers de la suralimentation systématique. La ration alimentaire des tuberculeux sera établie suivant le bilan de ses besoins nutritifs. Mais il importe d'éviter l'uniformité d'une alimentation restreinte le plus souvent à un même cercle monotone d'aliments, provoquant parfois un dégoût et une anorexie invincibles. En tenant compte des réflexes physiologiques normaux de la sécrétion gastrique, on comprendra l'importance de la variété gustative des aliments et de la gastronomie dans la tuberculose pulmonaire, toute une variété d'aliments isodynames pouvant être substituée au régime monotone si souvent pratiqué.

La toxicité des aliments normaux. — ***MM. Linossier et Lemoine*** étudient la toxicité des aliments normaux. La digestion gastrique fait disparaître ces toxicités comme elle fait disparaître celle de certains poisons microbiens ; l'acide chlorhydrique seul produit le même effet. De plus, sous l'influence de la digestion, certains poisons apparaissent qui n'existaient pas auparavant. La cuisson des aliments fait disparaître ces toxines.

— ***M. Marcel Labbé*** a constaté cette toxine de la viande, en particulier, en faisant ingérer de la viande crue à des lapins et à des cobayes. Ces animaux ont présenté les lésions du rein et du foie.

Régime de la lithiase biliaire. — ***MM. A. Gilbert et J. Jomier***, après avoir rappelé l'intérêt tout d'actualité de la question et les nombreux travaux qu'elle a suscités depuis quelques années, étudient dans une première partie de leurs communications les règles générales de la diététique du lithiasique, exposent les conditions de quantité et de rythme que doit remplir l'alimentation, apprécient les divers aliments au point de vue de leur effet cholagogue, de leur influence sur le microbisme intestinal, de leur richesse en corps toxiques, au point de vue aussi du résultat clinique de leur emploi et des indications visant les affections fréquemment coexistantes, comme la dyspepsie hyperpeptique et l'entérite.

Dans la seconde partie de leur communication, ils abordent les cas particuliers et s'entendent notamment sur le régime des coliques hépatiques: diète absolue ou diète hydrique pendant les paroxysmes douloureux, avec vomissements; diète lactée de quelques jours seulement puis réalimentation mixte progressive en cas de colique hépatique ordinaire ; régime exclusif du lait écrémé, pris par petites fractions, régime systématiquement prolongé deux ou trois semaines au moins, avec repos absolu au lit, en cas de colique vésiculaire.

— ***M. Linossier***, tout en reconnaissant que la viande blanche est plus toxique que la rouge, la croit cependant plus indiquée en cas de lithiase biliaire, parce qu'elle se consomme à un degré plus avancé de cuisson.

— ***M. Huybrech*** est aussi d'avis qu'il faut diminuer les viandes chez les hépatiques et de même les œufs.

— ***M. le professeur Gilbert*** fait du reste observer que le jaune de l'œuf renferme une matière colorante voisine de la bilirubine et excitante de la sécrétion biliaire.

Le régime chez les hypopancréatiques. — ***M. Carnot*** estime qu'il faut donner aux hypopancréatiques des matières grasses qui peuvent être élaborées par la bile, de la caséine et enfin du sucre ou des hydrates de carbone qui peuvent être assimilés d'une façon différente.

La signification des sulfo-éthers urinaires. — ***MM. H. Labbé et G. Vitry*** montrent que la présence des sulfo-éthers urinaires est due à la désintégration des albumines et qu'ils varient seulement quand l'albumine assimilée varie elle-même. Si ces corps diminuent par l'action de certains traitements de l'entérite muco-membraneuse, c'est que l'albumine assimilée diminue soit par la réduction du régime, soit par l'action de certains médicaments qui gênent l'absorption.

Influence de l'alimentation des vaches laitières sur la santé des nourrissons. — ***MM. Marfan et Aviragnet***, au moyen de nombreuses observations cliniques recueillies tant en France qu'à l'étranger, montrent que certaines substances, principalement des résidus industriels (résidus de brasseries, de distilleries, d'huileries), introduites dans l'alimentation des vaches laitières, dans le but de leur faire produire plus de lait, communiquent à ce lait des propriétés toxiques dont la cause échappe aux analyses chimiques, mais qui se traduisent chez les nourrissons et les malades qui absorbent ce lait par des troubles gastro-intestinaux. Ces troubles, qui présentent parfois une réelle gravité, ont ce caractère bien spécial de disparaître rapidement sans aucune intervention thérapeutique, par la simple suppression de ce lait. Il y a là une question importante, sur laquelle on doit attirer l'attention des médecins et même du public, question que la Ligue contre la mortalité infantile a mise à l'étude dans sa Commission du Lait.

Georges Vitoux.

Hydrothermothérapie.

Traitement de la goutte par les agents physiques. — ***M. J.-A. Rivière*** (de Paris). Eliminateurs, toxylithiques et solubilisants, les agents physiques constituent dans la goutte une véritable médication étiologique. Aidés du régime alimentaire et de l'aérothérapie, ils luttent contre l'uricémie.

Les formes larvées, viscérales, artérielles, hépatiques, rénales et nerveuses de la dyscrasie urique en bénéficient tout aussi bien que les formes articulaires de la goutte aiguë, subaiguë ou chronique.

Dans les formes aiguës de la goutte, il faudra agir avec douceur : on se bornera à calmer les manifestations douloureuses par la chaleur, la lumière, les courants continus faibles.

La vibrothérapie, les effluves altofréquentes, la faradisation, la thermothérapie, les bains hydro-électriques et de Co^2, les bains de lumière activeront la résolution des exsudats uriques. Le tophus est le véritable ennemi.

La haute fréquence générale et locale, la kinésithérapie active et passive, le massage, la thermothérapie s'appliquent surtout aux formes chroniques et rebelles,

Mode d'action de l'air chaud employé dans les fours résineux de Beaumes-les-Bains à Valence (Drôme). — ***M. Faure*** (de Valence). Ces bains sont appliqués au traitement de l'arthritisme et de diverses manifestations rhumatismales.

On utilise l'air sec et chaud saturé d'émanations résineuses de pin mugho, dans des fours construits spécialement à cet usage, pouvant contenir 8 à 10 personnes, largement éclairés et ventilés. Les malades y séjournent 15 à 20 minutes. Ils y subissent une transpiration abondante, un sentiment de bien-être. A la sortie du four, ils sont dirigés soit sur un lit de repos, soit vers la douche.

Les fonctions de la peau sont activées, les produits toxiques s'éliminent. On note une régularisation de la circulation et des phénomènes d'osmose.

La médication est parfaitement tolérée. Elle donne des résultats constants dans les affections rhumatismales subaiguës ou chroniques, le rhumatisme musculaire, le lumbago, et tout particulièrement dans la sciatique et les névralgies.

Influence de la thermothérapie sur la température, le pouls, la respiration et la sudation de l'homme. — ***M. de Vries Reilingh*** (de Groningue). C'est le bain de vapeur à 45-50° de 20 minutes, qui augmente le plus la fréquence du pouls et de la température.

Le bain d'eau chaude à 40° de 20 minutes produit des modifications moins accentuées. Celui de 38° est indifférent.

La température atteint généralement son maximum dans les 10 dernières minutes du bain. La fréquence du pouls est maxima dans les 10 premières. Cette augmentation brusque du pouls est liée à l'excitation réflexe produite par la chaleur.

L'influence de ces divers procédés est beaucoup plus irrégulière sur la respiration.

On note en général un abaissement compensateur de la température et du nombre des pulsations dans les 3 à 4 heures qui suivent le bain.

Traitement des infections par l'aérothermie. —

M. Ménétrel (de Paris). M. Ménétrel apporte une étude sur l'emploi des douches d'air chaud dans les plaies infectées, les anthrax, les ulcères variqueux. Son appareil produit du formol et de l'acide carbonique qui viennent ajouter leurs propriétés désinfectantes à celles de l'air chaud. Plusieurs fois il a utilisé le bain d'air surchaud dans certaines appendicites, dans la dysménorrhée et les inflammations chroniques des annexes. Les résultats sont encourageants.

Effet du surchauffage lumineux de l'abdomen après les interventions chirurgicales. — *M. Miramond de Laroquette* (de Nancy). Le surchauffage lumineux de l'abdomen produit des effets physiologiques et thérapeutiques qui peuvent s'opposer aux principaux accidents du choc opératoire des laparotomisés. La chaleur et la lumière combattent directement l'hypothermie et l'asthénie générale.

L'excitation qu'elles produisent du péristaltisme intestinal et des sécrétions glandulaires combat la parésie du tube digestif et l'inertie rénale.

Enfin, l'hyperémie locale et la leucocytose qu'elles provoquent s'opposent à l'anémie des tissus en état de shock et activent la phagocytose des germes accidentellement introduits dans l'abdomen. Mais rien ne permet de dire que le surchauffage abdominal peut arrêter l'évolution d'une péritonite aiguë caractérisée.

M. Miramond de la Roquette présente en terminant une échelle métrique et thermométrique pour l'application graduée de la douche d'air chaud.

Action de l'air chaud sur l'intestin dans le traitement de la constipation. — *M. Henri Dausset* (de Paris). L'air chaud a une action quasi spécifique sur la douleur, une action certaine mais moins constante sur le péristaltisme.

La constipation spasmodique sera traitée par les bains à température peu élevée, de courte durée, mais souvent répétés. La constipation atonique se trouvera mieux de la douche, mais jamais de façon violente.

L'air chaud peut être considéré actuellement dans le traitement de la constipation comme un adjuvant précieux des autres agents de la thérapie physique.

Indications respectives de la douche et du bain d'air chaud dans les affections rhumatismales. — *M. Perrier* (de Paris). — Ces deux procédés diffèrent principalement au point de vue de leur rapidité d'action.

Le bain agit lentement, en profondeur. Son action analgésique est peu marquée; il doit être réservé aux manifestations articulaires.

La douche agit rapidement en surface. Son action analgésique est très accentuée. Elle convient surtout aux autres manifestations du rhumatisme.

Traitement des nævi par l'air liquide et par la neige d'acide carbonique. — *M. J. L. Bunch* (de Londres). — L'air liquide et l'acide carbonique constituent deux agents puissants qui, en créant un froid intense, peuvent faire disparaître les nævi vasculaires et pigmentaires sans cicatrice appréciable. L'auteur a utilisé de même avec succès ces applications dans le traitement du lupus vulgaire, du lupus érythémateux, de l'ulcus rodens, des verrues et dans quelques cas d'eczéma chronique.

Les applications d'air liquide dégageant le froid le plus intense pourront être courtes (10 à 15 secondes). Celles de neige d'acide carbonique ne devront pas dépasser 40 secondes.

Bain de vapeur et balnéation froide consécutive. — *M. Maurice Delmas* (de Dax). — Les bains de vapeur ont été connus dès la plus haute antiquité. La méthode employée consistait à soumettre le patient d'abord à l'action de la vapeur, jusqu'à ce qu'une transpiration très abondante s'établisse sur tout le corps; puis aussitôt après on le plongeait dans un bain froid.

Les anciens considéraient le bain de vapeur avec balnéation froide consécutive comme un moyen excellent de se guérir de douleurs rhumatismales, et d'aguerrir leur corps contre le froid. A notre époque, cette pratique est un peu négligée, et cependant le bain de vapeur avec balnéation froide consécutive mérite d'occuper une place dans la thérapeutique.

Traitement du syndrome de Maurice Raynaud par les douches d'air chaud. — *M. R. Bensaude* (de Paris). — M. Bensaude a soumis à ce traitement un certain nombre de malades atteints de syndrome de Maurice Raynaud, et présentant, les uns des phénomènes d'asphyxie locale simple, les autres des lésions ulcéreuses et gangreneuses.

Les douches d'air chaud améliorent rapidement les malades, mais l'amélioration ne peut être maintenue que si le traitement est continué d'une façon ininterrompue.

Les formes asphyxiques pures, les formes avec sphacèle sont particulièrement influencées. L'air chaud limite le processus gangréneux.

Joseph Foucaud.

Kinésithérapie.

L'éducation de la fonction respiratoire. — *M. L. de Munter* (de Liége), rapporteur. Si l'éducation de la fonction respiratoire est fréquemment nécessaire chez l'individu normalement conformé, elle devient souvent une indication urgente dans un grand nombre d'affections.

On peut classer en plusieurs catégories ces malades qui ont besoin d'une rééducation de la fonction respiratoire.

A) Les malades atteints d'une affection des organes principaux de la respiration : tuberculose pulmonaire, bronchite, suite de pneumonie et de pleurésie aiguë ou pneumonie et pleurésie chronique; asthme nerveux, emphysème pulmonaire.

B) Ceux qui souffrent d'une affection des organes des voies respiratoires supérieures : rhino-adénoïdiens, affections laryngées, trachéales, etc.

C) Ceux qui sont atteints d'une affection siégeant en dehors de l'arbre respiratoire, mais compromettant son jeu normal.

Parmi celles-ci, il y a lieu de considérer : 1° des affections médicales et notamment :

a) Les maladies du cœur et des vaisseaux : anévrismes, athéromatose, etc., qui compromettent généralement la fonction respiratoire par l'apport insuffisant de sang au poumon ou parfois par compression (péricardite).

b) Les malades de certains organes de la cavité abdominale : hypertrophie du foie, de la rate, dilatation d'estomac, ascite, tumeurs, etc.

c) Certaines affections constitutionnelles, surtout l'obésité, qui peut agir ou par la compression due à l'envahissement de divers organes par les lobules graisseux ou par l'action immédiate sur le cœur atteint de dégénérescence graisseuse; d'autres, comme la chlorose, l'anémie, l'anémie pernicieuse, qui agissent sur la constitution du sang.

d) Des affections externes parmi lesquelles se rencontrent surtout les déviations du rachis et des côtes : scoliose, cyphose et lordose dorsales, quelle que soit leur nature, et principalement celles qui sont d'origine rachitique, rhumatismales, habituelles comme celles qui proviennent de tuberculose osseuse (mal de Pott).

Entre les bien portants et les malades, à la limite des deux grandes classes d'individus auxquels on doit faire la rééducation de la fonction respiratoire, il convient de citer aussi les convalescents de maladies graves.

A l'encontre des normaux, chez lesquels l'éducation de la fonction respiratoire peut être poursuivie également par la pratique de certains sports, chez les anormaux, les moyens de traitement seront généralement réduits à des exercices méthodiques de gymnastique respiratoire, auxquels il convient souvent d'ajouter des exercices généraux de gymnastique médicale.

En quoi consiste la rééducation respiratoire?

Elle peut être définie en deux mots :

« Inspirer lentement et profondément,

« Expirer complètement.

« Dans les deux temps respirer par le nez. »

Les exercices respiratoires seront faits dans des positions différentes suivant les cas; souvent dans le décubitus dorsal, parfois dans le décubitus latéral; ils pourront aussi être pratiqués assis ou debout.

La nature des exercices est également variable.

A certains cas conviendront de simples exercices de respirations actives, d'autres réclament des exercices de respirations passives soit simples, soit accompagnées d'autres manœuvres passives. Les exercices actifs de respiration pourront à leur tour être limités au seul acte respiratoire ou combinés avec des exercices actifs des membres et du tronc, suivant l'effet que le médecin cinésithérapeute se propose d'obtenir.

Dans les différents cas pathologiques, l'influence de la gymnastique respiratoire se traduit par deux ordres de résultats :

1° *Résultats locaux* sur l'affection qui a nécessité le traitement de gymnastique respiratoire. Cette influence est incertaine, elle peut améliorer ou non des lésions tuberculeuses pulmonaires, une déviation de la colonne, etc.

2° *Résultats sur l'état général.* Ceux-ci sont constants. Ils se manifesteront par une activité plus grande des fonctions vitales, par une consommation plus grande d'oxygène et une augmentation des combustions organiques, par une accentuation de l'appétit, l'amélioration des digestions, la régularisation des évacuations intestinales, d'autre part une augmentation du poids du corps, parfois une réduction de la graisse (chez les obèses), par un accroissement de la taille chez les enfants (on connaît l'influence de la gymnastique sur l'accroissement de la moyenne de la taille chez les Suédois), par une résistance plus grande aux maladies, notamment à celles des organes respiratoires, et concurremment par une activité intellectuelle plus considérable.

Technique de la réduction et de la rétention de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Adolphe Lorenz* (de Vienne). La luxation doit être opérée aussitôt qu'elle a été diagnostiquée. D'autre part, on s'en tiendra comme limite d'âge maximum aux indications que voici :

5 à 6 ans, pour les luxations doubles;
7 à 8 ans, — — unilatérales.

Le maintien de la tête dans sa nouvelle situation est d'une importance bien plus considérable que le choix d'une méthode de réduction.

D'une façon absolue, dès que la réduction est accomplie, il faut persister à fixer le fémur dans la position connue sous le nom de première position de Lorenz. Modifier cette position, c'est la rendre défectueuse et compromettre le résultat acquis. Abduction horizontale à angle droit du membre, soit : 90° de flexion, 90° d'abduction, 0° de rotation, telle est cette position. La cuisse ainsi placée se trouve dans le plan frontal. Vient-on à dépasser ce plan, — ce que peuvent rendre nécessaire dans certains cas des circonstances défavorables, — l'abduction à angle droit devient de l'hyperabduction ou de l'abduction horizontale négative; dépasse-t-on un angle de flexion de 90°, on établit ainsi une flexion frontale à angle aigu, dont la position axillaire de Werndorff est le degré extrême. La face antérieure de la cuisse est presque au contact de la partie latérale du torse, et le genou vient se placer dans l'aisselle.

La position primaire habituelle est donc : 90° de flexion sagittale, 90° d'abduction horizontale et 0° de rotation.

Les deux attitudes exagérées sont : 1° l'hyperabduction horizontale; 2° l'abduction horizontale à 90° avec flexion frontale à angle aigu (la position extrême est dite : position axillaire de Werndorff).

L'indication d'exagérer la première position répond au degré d'antéversion du col.

La deuxième phase du traitement post-opératoire demande un rigoureux éclectisme. Pendant cette période, on a tout spécialement à empêcher que la tête fémorale n'aille se placer sous l'épine iliaque inférieure. Si le danger d'une reluxation postérieure est écarté par le fait de la contracture provoquée en abduction, on a, d'autre part, à s'opposer à la reluxation en haut et en avant que tend à réaliser la contracture provoquée en flexion.

Dans les cas favorables, la correction de la contracture primaire se produit peu à peu, spontanément. Chez les tout jeunes enfants, le traitement post-opératoire consiste, pour ainsi dire, à retarder la correction spontanée du membre. Le moyen employé dans ce but est le lit plâtré; pendant quelques heures durant le jour et pendant toute la nuit, il refixe le membre en position première.

Pour mettre le membre en abduction habituelle, le talon du soulier du côté normal est surélevé. Par la correction spontanée, les deux facteurs de la première position, flexion et abduction, disparaissent en même temps, d'une façon égale.

Si la tête menace de se reluxer en haut et en avant, la correction de la contracture primaire demande une méthode un peu différente; elle consiste à corriger peu à peu, très lentement, d'abord la contracture en abduction, et en second lieu la contracture en flexion. La longue persistance de la flexion donnera la plus grande assurance de ce que la tête n'est pas en position subspinale.

Dans un cas semblable, on ne corrige donc pas en même temps et également les deux facteurs de la position primaire, mais en sens inverse du mécanisme de la première portion. La correction rétrograde de ces deux facteurs s'obtient soit par des bandages d'immobilisation, soit par le massage et la gymnas-

tique combinés avec des appareils de décubitus.

— *M. Kirmisson* (de Paris), corapporteur. La réduction non sanglante des luxations congénitales nous fournit, à l'heure actuelle, dans la plupart des cas, des résultats fonctionnels très satisfaisants, et même, dans un grand nombre d'entre eux, des résultats parfaits au point de vue anatomique.

De toutes les méthodes de réduction, celle qui paraît mériter la préférence, c'est la méthode de douceur, telle qu'elle a été indiquée par Paci, mais en y joignant la prescription fondamentale formulée par Lorenz, qui consiste à ne pas chercher à placer tout d'abord le membre dans une attitude normale, mais à le laisser pendant un certain temps (3 mois environ) dans la flexion associée à l'abduction à angle droit sur le bassin.

Les résultats obtenus vont sans cesse en s'améliorant, au fur et à mesure que les opérateurs prennent plus de soin pour obtenir une coaptation exacte entre les surfaces articulaires.

Il importe, pour éviter les accidents et obtenir des résultats aussi satisfaisants que possible, d'intervenir de bonne heure, de préférence entre 3 et 5 ans. C'est dans ce sens que doit être faite l'éducation des familles et celle des médecins.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

8 Novembre 1909.

Sur les hématuries par varices vésicales. — *M. Vogel.* Le diagnostic de « varices vésicales » ne peut être fait sur le vivant que par la cystoscopie ou après la cystotomie. Dans les protocoles d'autopsie ces anomalies vasculaires sont rarement mentionnées, car, sur le cadavre, elles paraissent si peu accentuées qu'on est peu porté à les considérer comme pathologiques, alors même que du vivant du sujet elles ont parfois donné lieu à des hémorragies très graves. Les veines de la muqueuse vésicale ont, en effet, un calibre très restreint, de telle sorte que, même dilatées au double, elles peuvent parfaitement passer inaperçues. Rarement ces veines dessinent de fortes sinuosités; le plus souvent le vaisseau ne présente qu'une dilatation fusiforme.

Les varices vésicales reconnaissent pour cause des états pathologiques divers des organes pelviens. Chez la femme, il faut faire intervenir surtout les adhérences et les formations conjonctives périvésicales qui résultent habituellement des processus inflammatoires para- et périmétritiques; d'autre part, les hématuries vésicales par varices ne sont pas rares au cours de la grossesse. Chez l'homme, il faut presque toujours mettre en cause une forte hypertrophie prostatique.

La symptomatologie des hématuries vésicales par varices ne présente absolument rien de pathognomonique et, comme nous le disions au début, le diagnostic ne peut être fait que grâce à la cystoscopie ou après ouverture de la vessie.

Le traitement consistera dans le repos absolu au lit, dans l'application de vessie de glace sur l'hypogastre, dans l'administration interne de styptiques. Lorsque ces moyens se montreront insuffisants, il ne faudra pas hésiter à pratiquer la cystotomie pour faire l'hémostase directe du ou des vaisseaux qui saignent.

M. Vogel a eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'observer 4 cas d'hématurie dans 3 desquels il put, grâce au cystoscope, faire le diagnostic précis de rupture de varices vésicales; dans le 4e cas, il ne put porter qu'un diagnostic de probabilité : il s'agissait d'une femme, qui vit ses hématuries survenir au 9e mois de la grossesse et disparaître après l'accouchement; depuis (il y a 4 ans de cela), elle n'a jamais eu d'accident semblable. Voici maintenant, brièvement résumées, les trois autres observations :

La première concerne un prostatique, d'une soixantaine d'années, chez qui on découvrit, comme source de l'hémorragie, une veine fortement dilatée et sinueuse siégeant au niveau du bourrelet de l'orifice périurétéral droit;

La deuxième a trait à une femme qui, 2 ans auparavant, avait subi une opération gynécologique au cours de laquelle la vessie avait été blessée. Depuis, elle souffrait d'hématuries revenant périodiquement. Le cystoscope montra une vessie normale, sauf au niveau de la région postéro-supérieure où se voyait une petite saillie sphérique, d'apparence kystique, du volume d'une cerise, par-dessus laquelle descendait en ligne droite, de haut en bas, une veine fortement dilatée et légèrement sinueuse. C'était la seule source possible de l'hémorragie. De quelle nature était cette saillie? S'agissait-il d'une cicatrice hypertrophique ou d'autre chose? Il fut impossible de le spécifier;

Dans la troisième observation, il s'agit encore d'une femme, âgée de 42 ans, qui se plaignait depuis longtemps de crises douloureuses ressemblant à des coliques. Le médecin traitant crut à des coliques néphrétiques; mais l'examen radiographique ne révéla pas trace de calculs. De violentes hématuries étant survenues, la malade entra à l'hôpital où elle présenta brusquement un ictère très accentué, ce qui fit porter alors le diagnostic de coliques hépatiques. Cependant, un examen cystoscopique fut fait qui montra une vessie fortement déformée par ses adhérences aux organes voisins et, au niveau d'un repli siégeant en haut et à gauche, une veine ramifiée, fortement dilatée, au niveau de laquelle on voyait encore sortir le sang. La malade succomba au bout de quelques jours à des accidents cardiaques. A l'autopsie, on découvrit des vieilles lésions annexielles. La varice vésicale était encore très appréciable. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 4, 22 Janvier 1910, p. 122.]

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

29 Janvier 1910.

Lésion de la zone du noyau lenticulaire gauche sans trouble de la parole. — *M. Van Gehuchten* communique l'observation d'une femme de 38 ans, droitière de naissance, qui se leva, un matin, atteinte d'hémiplégie droite. Il existait une légère parésie dans le domaine du facial inférieur, une paralysie complète et flasque de tout le membre supérieur droit et de tout le membre inférieur, à l'exception des muscles de la cuisse qui conservaient un certain degré de motilité volontaire. Le réflexe rotulien était exagéré à droite. Il y avait, de ce côté, clonus du pied, signe de Babinski et abolition des réflexes abdominaux. La sensibilité était normale. La langue était intacte. Cette malade, qui ne présenta jamais le moindre trouble de la parole, succomba 75 jours après le début de son affection. Pendant les 4 dernières semaines qu'elle passa à l'hôpital, les symptômes restèrent stationnaires.

A l'autopsie, on découvrit un vaste foyer de ramollissement dans la zone du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Les limites de ce foyer ont été établies par des coupes horizontales microscopiques sériées. Il détruit presque tout le segment externe du noyau lenticulaire avec la partie correspondante de la capsule externe, et la partie moyenne du bras postérieur de la capsule interne; il traverse le pied de la couronne rayonnante au-dessus du noyau lenticulaire pour détruire encore le corps du noyau caudé. Il s'étend ainsi en hauteur, depuis l'extrémité inférieure du noyau lenticulaire, au niveau de la commissure antérieure, jusqu'un peu au-dessus de la voûte du ventricule latéral.

Cette vaste lésion de la zone lenticulaire gauche, survenue chez une droitière, n'a amené à aucun moment le moindre trouble du langage articulé. Ce cas prouve donc que, contrairement à l'opinion soutenue par M. Pierre Marie, toute lésion de la zone lenticulaire ne donne pas l'anarthrie. Il ne prouve rien ni pour ni contre l'importance de la circonvolution de Broca dans la fonction du langage.

M. Van Gehuchten estime que, pour la solution définitive de la question de l'aphasie, il faudrait, étudier :

1° Les cas d'aphasie non compliquée d'hémiplégie, afin de dresser, par la multiplicité des faits, un tableau complet de toutes les lésions cérébrales qui pourraient être cause de l'aphasie;

2° Les cas d'hémiplégie droite sans aphasie, afin de dresser le tableau de toutes les lésions de l'hémisphère gauche qui, certainement, n'interviennent pas dans le mécanisme du langage articulé.

De la comparaison de ces deux ordres de résultats négatifs et positifs (au point de vue des lésions causales de l'aphasie), on arriverait plus facilement et plus sûrement à reconnaître les véritables zones de l'écorce qui interviennent dans la fonction du langage.

Sur la vaccination antituberculeuse des bovidés. — *M. Heymans* a continué à tuberculiniser et à vacciner en 1908 et 1909 une moyenne de 10.000 têtes de bétail. Il communique aujourd'hui les résultats qu'il a obtenus dans la première circonscription vétérinaire (partie sud de la Flandre occidentale).

En 1908 et 1909, la deuxième tuberculinisation et vaccination, faite de un an à un an et demi après la première, a été pratiquée dans 113 étables. Lors de la première tuberculinisation, sur un total de 2.255 têtes de bétail, 1.069 n'ont pas réagi, soit 47 pour 100 et 1.025 ont réagi, soit 46 pour 100 de bêtes tuberculeuses; par contre, lors de la deuxième tuberculinisation et vaccination, sur un total de 2.183 sujets, la tuberculine révéla 1.376 réactions négatives, soit 63 pour 100 et seulement 697 positives, soit 32 pour 100. En déduisant des 1.376 réactions négatives les 220 bêtes qui avaient réagi à la première tuberculinisation, il reste 1.156 réactions dûment négatives, c'est-à-dire qu'à la deuxième tuberculinisation le nombre des bêtes indemnes de tuberculose s'est élevé, dans ces 113 exploitations, de 1.069 sur 2.255 à 1.156 sur 2.183, soit une augmentation d'un huitième.

Durant les années 1908 et 1909, la troisième tuberculinisation-vaccination a été pratiquée dans 79 étables, de 2 à 3 ans après la première et de 1 an à 1 an 1/2 après la deuxième. Dans ces 79 étables, comprenant environ 2.000 têtes de bétail, le nombre des bêtes à réaction négative s'est élevé de 935 têtes ou 47 pour 100 lors de la première tuberculinisation à 1.226 têtes ou 61 pour 100 lors de la deuxième tuberculinisation et à 1.457 têtes ou 73 pour 100 lors de la troisième tuberculinisation. Inversement, le nombre de réactions positives s'est abaissé de 909 têtes ou 46 pour 100 lors de la première tuberculinisation à 589 têtes ou 29 pour 100 lors de la deuxième tuberculinisation et à 424 têtes ou 21 pour 100 lors de la troisième tuberculinisation. Les 1.457 réactions négatives de la troisième tuberculinisation comprennent 289 bêtes ayant présenté antérieurement une réaction positive ou douteuse et 1.168 bêtes n'ayant jamais réagi. En réalité, lors de la troisième tuberculinisation, dans ces 79 étables, le nombre des bêtes non tuberculeuses s'est donc élevé de 935 têtes ou 47 pour 100 à 1.168 têtes ou 59 pour 100, c'est-à-dire qu'il a augmenté d'un quart.

Ces résultats, incontestablement favorables, pourront encore être améliorés, pense M. Heymans, en unissant plus étroitement la vaccination à la prophylaxie, qui est la base même de toute lutte rationnelle contre les maladies contagieuses.

SUISSE

Société médicale de Genève.

10 Février 1910.

Tumeurs pulsatiles multiples des os. — *M. Bard* présente un malade atteint de tumeurs pulsatiles osseuses multiples. Ce malade a commencé par ressentir des douleurs qui furent attribuées d'abord au rhumatisme. Après deux cures de bains dont l'une à Baden, qui restèrent sans résultat, il fut envoyé, en Janvier dernier, dans le service de la Clinique médicale où l'on constata l'existence de tumeurs pulsatiles osseuses disséminées à la tête, sur le thorax et aux membres. Cette affection, qui a été bien décrite par quelques anciens auteurs, n'a pas encore été étudiée suffisamment au point de vue histologique. Dans les autopsies, on n'a trouvé que des télangiectasies, et généralement une grande cavité dans laquelle s'ouvrent les vaisseaux dilatés : ce sont des ostéosarcomes. Le traitement chirurgical est contre-indiqué dans le cas présent à cause de la multiplicité des tumeurs et le rôle du médecin est malheureusement passif.

Hémiplégie consécutive à l'extraction d'un projectile logé dans le cou. — *M. Girard* présente une malade qui avait reçu une balle de revolver, laquelle, après avoir fracturé le col du maxillaire se logea derrière l'amygdale. L'extraction fut faite au moyen d'une incision passant par le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Pendant que l'on soudait le trajet de la balle, une forte hémorragie veineuse se produisit, nécessitant un tamponnement serré et une trachéotomie d'urgence, le malade étant étouffé par le sang qui coulait par la partie pharyngienne de la plaie. Peu après, une hémiplégie flasque totale apparut brusquement.

S'agit-il d'une embolie provenant d'un thrombus de la carotide ? On sait que ces thrombus se forment sur le bout centripète de la carotide, après ligature; ils peuvent prendre une grande extension et être la source d'une embolie. Il pourrait aussi s'agir d'une thrombose de la jugulaire interne provoquée par le tamponnement serré qui a dû être fait pour vaincre l'hémorragie. Les ligatures de la veine jugulaire ne sont pas inoffensives ; on a trouvé quelquefois, à l'autopsie de malades ayant succombé à la suite de cette ligature, une aplasie de la veine de l'autre côte causée par l'exiguité du trou déchiré postérieur.

En résumé, dans le cas présent, on ne sait pas si l'on a à faire à une embolie ou à un trouble circulatoire cérébral provenant de l'obturation de la jugulaire. L'état du malade s'améliore d'ailleurs rapidement, les mouvements ont déjà reparu à la jambe, dans une notable mesure.

— *M. Kummer* a eu un cas de mort du même genre et a fait des recherches dans la littérature à ce sujet. Dans un très grand nombre de cas, on trouve une anomalie du trou déchiré postérieur de l'autre côté ayant produit une aplasie de la veine. Quelquefois on ne trouve rien, et M. Kummer se demande si, comme cela s'est passé dans son cas, on n'a pas appliqué un pansement trop serré qui aurait peut-être entravé le cours du sang dans la jugulaire saine.

Anévrisme de l'artère splénique accompagné de kyste hydatique du foie. — *M. Girard.* La malade qui souffrait de troubles digestifs vagues, présentait une tumeur mobile à l'épigastre et une petite tumeur fuyante dans l'hypocondre gauche. M. Girard fut forcé d'opérer sans diagnostic. Il trouva, sous le foie, un kyste à échinocoques rempli de matière caséeuse, qui fut enlevé facilement, et un anévrisme gros comme un œuf de poule dans l'artère splénique. Il se demanda s'il devait sectionner l'anévrisme, qui était pédiculé, et faire une suture de l'artère, mais, craignant de créer de la sorte un point faible qui faciliterait une récidive, il se décide à enlever la rate.

Extirpation d'une côte cervicale. — *M. Girard* présente une jeune fille de 21 ans qui depuis une année se plaint de fourmillements dans le bras gauche; ce bras est peu à peu devenu comme paralysé. A l'examen, on trouva une côte cervicale allant s'articuler sur la première côte thoracique gauche. Ces côtes supplémentaires sont plus fréquentes qu'on ne le croit; on en voit qui vont jusqu'au sternum et qui peuvent causer des troubles circulatoires graves accompagnés de névralgie. La malade en possède une seconde à droite qui ne la gêne nullement.

L'extirpation est assez délicate, car il faut faire grande attention à la plèvre ainsi qu'au plexus cervical et à l'artère sous-clavière M. Girard l'a réussie grâce à une incision horizontale (qui donne beaucoup moins de jour que l'incision verticale, mais qui laisse une cicatrice à peu près invisible). Après l'opération, la malade s'est trouvée moins bien qu'avant, car les troncs nerveux, déjà passablement aplatis, ont encore été quelque peu tiraillés, par les écarteurs, mais selon toute probabilité. l'état ne va pas tarder à s'améliorer. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*. t. XXX, n° 3, 20 Mars 1910, p. 308 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Avril 1910.

M. le Président annonce la mort de M. le professeur *Gréhant*, dont il prononce l'éloge.

Rôle des viandes non tuberculeuses dans la diffusion de la tuberculose. — *MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine* ont trouvé assez fréquemment, dans les boucheries de Paris, des morceaux de viande non tuberculeuse contaminés, à la surface seulement, par des bacilles tuberculeux.

Leurs expériences leur ont démontré que la contamination a lieu à l'abattoir, au cours du dépeçage des animaux, au contact direct des organes rejetés comme tuberculeux, ou par l'intermédiaire des mains, des couteaux de bouchers, du sol, etc...

Le fait que la contamination est superficielle permet d'espérer que, comme dans les expériences, la cuisson même légère en supprimera les effets ; mais, MM. Linossier et Lemoine estiment que le danger est très réel pour qui fait usage de viande crue. Il y a aussi à craindre que les bacilles tuberculeux déposés sur la viande ne soient transportés par les manipulations de la cuisine sur d'autres aliments destinés à être mangés crus.

Les règlements en vigueur ne protègent pas le consommateur contre ces dangers. Il est à souhaiter que des mesures soient prises dans les abattoirs pour éviter tout contact immédiat ou médiat entre les viandes et organes tuberculeux rejetés de la consommation et les viandes saines.

Nouvelle méthode de stérilisation du lait sans altérer ses ferments. — *M. Heryng* (de Varsovie) a réalisé un appareil, qu'il présente à l'Académie, avec lequel on obtient la stérilisation du lait sans modifier les ferments qu'il contient. Cet appareil permet de soumettre à la température de 70 à 80 degrés le lait pulvérisé qui est immédiatement ensuite condensé et n'est soumis que quelques instants à la température élevée.

Action des eaux chlorurées sodiques carbogazeuses de Salins-Moutiers sur la pression artérielle. — *M. Guilbert* donne lecture d'un travail d'où ressort, comme donnée principale, que ces eaux ont une légère action hypertensive.

Infiltration d'urine dans la lithiase rénale. — *M. Th. Tuffier.* La migration spontanée de calculs, par effraction des voies urinaires supérieures, dans le tissu périnéal ou urétéral n'a pas été étudiée même dans les travaux récents. M. Tuffier a vu des accidents d'infiltration d'urine et de phlegmon subaigu y succéder. Dans un cas, où l'uretère ne fut pas oblitéré au cours de la migration, on pensait à un phlegmon périnéphrétique : la résolution survint contre toute attente. Ultérieurement, M. Tuffier trouva, en opérant, un calcul sur la face antérieure du bassinet; la rétention rénale de l'urine avait donc été l'origine de ces accidents.

Dans un autre cas, chez un lithiasique, un œdème lombaire considérable sans fièvre, avec diminution des urines restées normales, fit penser à une rupture pyélique ou urétérale. Une vaste poche urineuse sous-rénale fut drainée. Pendant trois mois un écoulement d'urine se fit par la plaie progressivement moindre et finalement un calcul fut expulsé; en huit jours tout fut alors terminé. Dans ce cas, l'obstruction de l'uretère avait été complète.

Dans un troisième cas, M. Tuffier se trouva véritablement en présence d'un phlegmon périnéphrétique dont l'intensité décroissait. L'opération permit de reconnaître un calcul enclavé dans une masse scléreuse sous pyélique.

Ces faits attestent la migration spontanée transpariétale de calculs du bassinet et de l'uretère. Les symptômes dépendant de deux facteurs : 1° l'asepsie ; 2° le degré de l'oblitération.

La restauration intégrale des parois est des plus remarquables, même dans les cas de phlegmon subaigu.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Mars 1910.

Nature et pathogénie des tumeurs sacro-coccygiennes.— *M. Marcel Baudouin* estime que, dans sa forme classique, la tumeur sacro-coccygienne n'est que le *deuxième sujet composant d'un monstre double*, le premier n'étant autre que le malade porteur de la lésion.

De l'utilisation systématique des pinces à demeure dans certaines néphrectomies. — *M. Pasteau* s'élève contre l'emploi systématique des pinces dans la néphrectomie secondaire. Pour lui, ce n'est pas une méthode de choix, mais un procédé d'exception, car l'intervention a des chances d'être moins complète, de donner moins de sécurité immédiate pour l'hémostase et moins de sécurité ultérieure au point de vue de la solidité de la cicatrice et de la bonne réfection de la paroi.

A propos du pneumothorax artificiel dans la chirurgie de la plèvre et du poumon. — *M. Robert Lœwy* conseille d'injecter de l'air à l'aide d'un trocart courbe et d'une soufflerie qui permet de régler son admission et de proportionner sa quantité à la réaction déterminée. A la fin de l'intervention, lorsqu'on a des doutes au point de vue de l'infection ou de l'épanchement, il conseille également de placer un drain non perforé passant par la paroi abdominale à frottement dur et qu'on ferme à l'extérieur par une pince quelconque. Ce drainage intermittent permet l'aspiration en cas de besoin, et laisse la cavité pleurale fermée.

Du traitement des tuberculoses chirurgicales dans les grandes villes. — *M. Paul Delbet* rapporte plusieurs observations d'abcès froids, d'arthrites, d'adénites tuberculeuses guéris fort simplement à la ville. Il estime que le séjour des tuberculeux urbains à la campagne et à la mer n'a qu'une utilité fort relative: le résultat est le plus souvent nul, parfois même nuisible.

Au tuberculeux il faut de l'air et de la lumière ; il peut les trouver à la ville. Il est à désirer que les œuvres antituberculeuses dépensent moins pour envoyer les enfants à la campagne et davantage pour la création de logements ouvriers bien aérés.

Enlèvement d'un drain resté 14 ans dans une poche purulente enkystée de la cavité pleurale. — *M. Rousseau* réséqua tout d'abord 12 centimètres de la 9e côte et la 10e côte, ce qui lui permit de libérer le bord et la face inférieure du poumon. Puis il enleva avec une difficulté extrême un placard osseux comprenant les 6e, 7e et 8e côtes sur une étendue de 9 centimètres en largeur et 7 en hauteur.

Ce placard, d'une dureté excessive, recouvrait un tissu scléreux, de 1 cent. 1/2 d'épaisseur qui, incisé, à son tour, donna issue à un litre de pus. La poche purulente contenait un drain en parfait état, sans concrétions. Le sujet n'avait jamais eu ni vomiques ni fistule depuis 14 ans.

Un cas d'aplasie congénitale localisée de la cage thoracique. — *M. Leuret* lit un rapport sur une observation d'aplasie localisée de la cage thoracique adressée par *M. Chaton.*

Il s'agit d'un délirant chronique buveur de vin, sur lequel M. Chaton a constaté, au niveau de la paroi du côté gauche, entre la 1re côte et la 5e, entre le sternum et le bord antéro-externe de la poitrine, une dépression. La palpation révèle l'absence de côtes. Cette région s'affaisse à l'inspiration et bombe à l'expiration.

L'auteur n'a retrouvé que 31 cas semblables. Au point de vue pathogénique, il admet que la lésion résulte d'un trouble par compression pendant la vie intra-utérine. L'agent de compression serait, en général, la main du côté correspondant à la malformation. Enfin, il ressort des observations que cette aplasie est parfaitement compatible avec la vie et même avec une longue existence. Le pneumocèle, dont on pourrait *a priori* craindre le développement, reste toujours à l'état d'ébauche.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Mars 1910.

La fièvre typhoïde expérimentale. — *M. Metchnikoff* montre que l'ingestion des matières fécales d'homme, riches en bacilles typhiques, est capable de produire chez le chimpanzé une fièvre typhoïde comparable à la maladie humaine.

Cette particularité est précieuse parce qu'elle va faciliter l'étude de la sérothérapie antityphoïdique.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. Résultats cliniques. — *MM. Rodet et Lagriffoul* communiquent les premiers résultats de l'application thérapeutique de leur sérum antityphique. Ils soulignent le fait que, chez les malades traités précocement (du 5e au 10e jour), la maladie a tourné court dans une forte proportion de cas. Une baisse de température s'est, en effet, brusquement dessinée le lendemain ou le surlendemain de la première injection dans 62 p. 100 des cas, pour s'accentuer rapidement jusqu'à l'apyrexie (56 pour 100 des cas). Les auteurs se croient autorisés à conclure que leur sérum, administré à un typhique précocement, au 11e jour de la maladie au plus tard, est susceptible d'influencer très favorablement la maladie et d'en abréger la durée.

La fièvre de Malte en France. — *MM. Lagriffoul et Roger* communiquent les premiers résultats de l'enquête qu'ils ont entreprise sur la fréquence de la fièvre de Malte en France. Fréquente dans tout le midi de la France, en particulier dans l'Hérault, le Gard, l'Aude, les Bouches-du-Rhône, le Vaucluse, elle peut évoluer aussi en dehors du climat méditerranéen. Les auteurs viennent, avec *M. Rodet*, d'en trouver plusieurs cas à Lyon, où elle n'avait pas encore été signalée. Ils estiment que, dans les régions les plus diverses de notre pays, les médecins doivent actuellement songer à l'existence possible de la fièvre de Malte dont les formes cliniques, très diverses, peuvent simuler en particulier la grippe, la dothiénentérie, la bacillose, ce qui a contribué à la faire méconnaitre jusqu'ici.

Georges Vitoux.

ABLATION DU THYMUS

TECHNIQUE — RÉSULTATS

PAR MM.

Victor VEAU et Eugène OLIVIER
Chirurgien des Hôpitaux. Aide d'anatomie.

Devant l'impuissance du traitement médical pour améliorer l'état de l'enfant atteint d'hypertrophie du thymus, on a tenté un traitement chirurgical. Les résultats ont dépassé les espérances. Cette intervention nouvelle mérite d'être vulgarisée. Tout praticien doit savoir en quoi elle consiste et quelles sont les améliorations qu'il est en droit d'en attendre.

Nous avons pratiqué 4 fois cette opération, nous en connaissons actuellement 14 autres observations. Nos conclusions sont peut-être prématurées, mais les faits sont suffisamment nombreux pour nous permettre d'avoir des idées nettes sur un certain nombre de points.

Considérations anatomiques.

Le thymus est un organe thoracique, mais c'est par le cou qu'on l'aborde et qu'on l'enlève.

A la Société de Pédiatrie, quand nous avons parlé d'enlever le thymus, nous avons provoqué les sourires des médecins qui ont disséqué le thymus des cadavres, qui en ont vu les rapports avec les grosses veines, les nerfs importants (phréniques, récurrents. Mais le thymus du cadavre n'est pas le thymus du vivant. La glande est un organe extraordinairement mobile qui monte et descend à chaque respiration. Ce va-et-vient a créé autour d'elle une atmosphère celluleuse très lâche qui l'isole des organes dangereux avoisinants et qui rend son énucléation très facile.

Son pôle supérieur atteint et dépasse le manubrium sternal. On peut facilement l'aborder par une incision sus-sternale : on enlève le thymus par la voie cervicale plus facilement que l'utérus par la voie vaginale.

Thérapeutique chirurgicale.

Trois opérations ont été pratiquées dans l'hypertrophie du thymus : l'*exothymopexie*, la *résection du manubrium sternal*, la *thymectomie*.

L'exothymopexie est la fixation haute du thymus. Elle a été pratiquée par Rehn[1].

« C'est certainement le procédé le plus facile », dit Lenormant. Il est indiscutable que cette manière d'agir peut suffire dans quelques cas à amener une guérison complète et durable; mais il n'en est pas toujours ainsi.

D'autres opérateurs ont employé la thymopexie comme procédé adjuvant après une thymectomie incomplète. König, une fois le thymus enlevé, fixe au catgut le tissu thymique restant, et sa capsule au manubrium; Rehn, Jackson, de même, fixent la capsule thymique avec trois fils de catgut aux fascia sus-sternaux.

Pour nous, l'exothymopexie simple est absolument à rejeter. Il nous semble plus difficile de fixer le thymus que de l'extirper, car, pour le fixer, il faut d'abord le luxer de sa loge, puis l'attacher dans la région sus-sternale : or il est plus difficile et moins sûr de passer des fils de fixation que de mettre un simple fil sur un pédicule toujours grêle. Cette intervention ne saurait être indiquée que si le thymus était un organe indispensable à la vie, qu'on ne puisse enlever; on chercherait alors par un artifice à le conserver tout en supprimant la compression qu'il exerce. Mais toutes les expériences semblent prouver que l'ablation du thymus ne retentit pas sur la santé générale, du moins chez l'homme, et, d'autre part, la glande multilobulée qu'est le thymus se prête mal à une extirpation anatomiquement totale; il en reste toujours des quantités suffisantes pour lui permettre d'agir, si vraiment elle est indispensable.

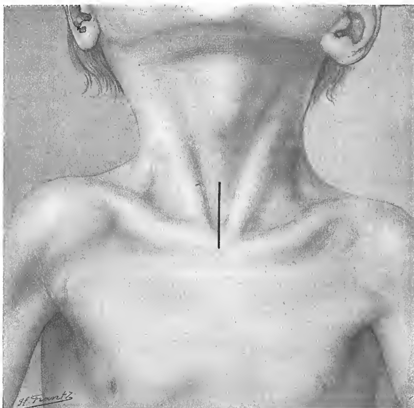


Figure 1. — Incision de la thymectomie.

D'autre part, la thymopexie complémentaire nous semble une pratique dangereuse, car, par ce procédé, on fixe, derrière le manubrium, les débris du thymus qu'on n'a pas enlevés. Et on les fixe là où leur présence est le plus dangereuse, là où ils peuvent facilement comprimer la trachée. On devrait, au contraire, chercher à refouler ce moignon très bas du côté du péricarde, là où il a tout l'espace désirable pour ne pas être nuisible : la respiration s'en charge; il suffit de voir avec quelle force rentre le moignon thymique après la thymectomie.

La résection du manubrium sternal est destinée à augmenter l'orifice supérieur du thorax pour supprimer la compression; elle a pour but d'agrandir l'espace libre en avant de la trachée. König, ayant extirpé le lobe gauche du thymus, a creusé le bord supérieur du sternum pour atteindre le lobe droit. Murphy a, pour les mêmes raisons, enlevé une partie du manubrium. C'est là, à notre avis, une complication fort inutile de la thymectomie et dangereuse par le suintement sanguin qu'elle peut provoquer. Du reste, il est permis de remarquer que 2 sur 3 des cas de mort publiés jusqu'à ce jour sont des cas où l'on avait réséqué le sternum.

Peut-être cette intervention est elle indiquée dans des cas semblables à celui de d'Œlsnitz et Prat où le thymus hypertrophié, vraie tumeur maligne, adhérait aux organes avoisinants. Ces cas sont heureusement tout à fait exceptionnels.

La thymectomie est le seul traitement rationnel des accidents imputables à l'hypertrophie du thymus.

Partielle ou totale? — Purrücker, Ehrhardt Jackson, Nicoll ont pratiqué la thymectomie totale. Rehn, König, Hinrichs ont pratiqué la thymectomie partielle. Où est la vérité? L'avenir nous dira si les physiologistes peuvent s'entendre sur les dangers d'une extirpation totale. En attendant, nous enlèverons du thymus tout ce que nous pourrons facilement atteindre, et, en fait, nous croyons que les thymectomies que l'on croit totales sont toujours incomplètes. Il ne faut donc pas attribuer au mot de thymectomie totale le sens qu'on est habitué à lui reconnaître, d'après la thyroïdectomie. Dans les 4 cas qui ont été soumis à notre examen, nous avons pratiqué 4 thymectomies partielles larges, qu'on pourrait appeler sub-totales.

Sous-capsulaire ou extra-capsulaire? — König et Jackson semblent avoir voulu pratiquer la thymectomie extra-capsulaire. Tous les autres auteurs ont pratiqué l'énucléation sous-capsulaire. Nous rejetons formellement la thymectomie extra-capsulaire, qui nous semble dangereuse, difficile, même impossible.

Si on voulait enlever le thymus avec sa capsule, il faudrait disséquer tous les organes auxquels adhère cette capsule : les gros vaisseaux, les récurrents, les phréniques, les plèvres, le péricarde; pour poursuivre cette dissection, il faudrait reséquer le sternum. C'est ce que tous les médecins croyaient nécessaire quand on leur a parlé pour la première fois d'intervenir sur le thymus.

L'énucléation sous-capsulaire est des plus faciles : il suffit de libérer à la sonde cannelée quelques tractus lâches pour que la glande se luxe hors de sa capsule (fig. 7) avec la plus grande facilité. Il nous a même semblé que plus la glande est volumineuse, plus facilement elle s'énuclée; dans notre troisième cas, où nous avons enlevé le plus gros thymus (7 grammes), quand on tirait sur la glande, on la voyait s'énucléer spontanément à chaque inspiration. Quand on extirpe un thymus de sa loge, on n'a même pas à se préoccuper de ses rapports avec des organes qu'on ne peut atteindre et qu'on ne voit pas. Tous les chirurgiens sont unanimes sur ce point. Dans nos premières interventions, nous avons cher-

1. Pour toutes les indications bibliographiques, voir notre travail « Chirurgie du thymus », paru en Novembre 1909 dans les *Archives de médecine des Enfants*.

ché à voir le phrénique et le récurrent pour nous rendre compte de leurs rapports respectifs sur le vivant avec le thymus; chaque fois cela nous a été impossible. Dès que la capsule est ouverte, le thymus fait hernie pendant l'expiration; l'énucléation se fait avec la plus grande simplicité.

En résumé, le seul traitement chirurgical de l'hypertrophie du thymus est la thymectomie sub-totale sous-capsulaire.

Technique opératoire.

Dans les 4 opérations que nous avons faites, nous avons suivi une technique identique et très simple. La thymectomie nous semble une opération des mieux réglées.

Tout d'abord la question de l'anesthésie mérite d'être étudiée, puisqu'on s'occupe beaucoup, en ce moment, des accidents chloroformiques dus à l'hypertrophie du thymus (von Kundrat, Lapointe, Audebert, Jouon, etc...). Lenormant, impressionné par ces faits, conclut : « Je signale seulement ce fait, très important, qu'il ne faut jamais avoir recours à l'anesthésie générale chez les individus à gros thymus. »

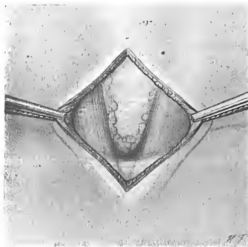


Figure 2.
Les bords internes des deux muscles sterno-mastoïdiens apparaissent recouverts par l'aponévrose cervicale superficielle.

Or l'anesthésie générale a été presque toujours pratiquée. Hinrichs seul est intervenu sans anesthésie. Les observations ne mentionnent aucun incident chloroformique. Il nous semble donc rationnel de ne pas refuser à nos opérés les bénéfices de l'anesthésie générale. Mais on sera averti des dangers : on n'endormira qu'avec prudence.

En ce qui nous concerne, nous avons, dans nos 4 cas, employé l'anesthésie générale au chloroforme avec l'appareil de Ricard : nous nous en sommes très bien trouvé. Les malades ont parfaitement dormi, et il n'y a pas eu même la plus petite alerte. Or, notre troisième malade avait eu la veille de notre intervention, jusqu'à trois crises d'asphyxie dans une demi-heure; notre quatrième malade avait, sous l'anesthésie, un « chant du coq » éclatant. Tous ont très bien supporté le chloroforme. Donc, jusqu'à preuve du contraire, nous continuerons à employer l'anesthésie au chloroforme.

Préparation habituelle du malade : lavage du cou au savon, à l'alcool, à l'éther, puis application de teinture d'iode.

L'opérateur se place à droite, l'aide à gauche.

Incision médiane et verticale d'une longueur variant de 3 à 4 centimètres suivant l'âge de l'enfant, commençant plus ou moins haut au-dessus du bord supérieur du sternum suivant les cas, mais se terminant toujours à 1 cent. 5 au-dessous de la fourchette sternale. Cette incision, en soi très minime, semble très longue sur un cou de jeune enfant (fig. 1). La peau incisée, on coupe le tissu cellulaire sous-cutané dans lequel se produit une très légère hémorragie en nappe, rapidement arrêtée par quelques pinces. Une fois tout le tissu graisseux incisé dans toute sa hauteur, apparaît manifestement le premier point de repère (fig. 2), l'aponévrose cervicale superficielle, engainant de chaque côté de la ligne médiane les deux sterno-cléido-mastoïdiens. Incision verticale au bistouri de cette lame (fig. 3) : les deux muscles s'écartent et sont réclinés avec des écarteurs de Farabeuf, ou repérés par deux pinces de Kocher, laissant apercevoir un deuxième plan musculaire, les deux muscles sterno-thyroïdiens réunis sur la ligne médiane (2e point de repère) (fig. 4). On incise la lame conjonctive qui les recouvre et on écarte ces deux muscles (fig. 5). Il faut avoir soin d'agir à la partie inférieure de l'incision; le bord supérieur du manubrium sternal doit être soigneusement dénudé, car c'est derrière lui qu'on trouvera le thymus.

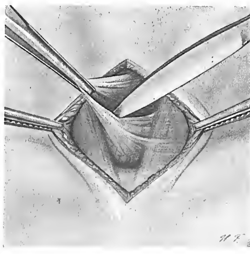


Figure 3.
L'aponévrose cervicale superficielle est coupée avec le bistouri sur toute la hauteur de l'incision.

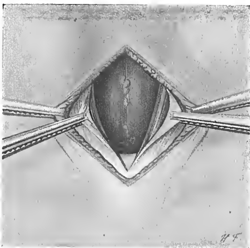


Figure 4.
Les muscles sterno-thyroïdiens recouverts de leur aponévrose. Le bord supérieur du manubrium a été soigneusement libéré.

Quand les deux muscles sont réclinés, on tombe sur une couche conjonctive épaisse, mais peu résistante, qui nous sépare de la face antérieure de la trachée, que l'on devine par transparence.

Au milieu de cette couche conjonctive, apparaît nettement une masse grise, mobile avec la respiration dans le sens vertical, montant à l'expiration à 2 centimètres au moins au-dessus de la fourchette sternale et disparaissant, au contraire, presque complètement derrière la première pièce du sternum pendant l'inspiration (fig. 6). Cette masse est également mobile à la pression dans le sens transversal, mais beaucoup moins que dans le sens vertical; elle se gonfle comme un ballon et se dégonfle à chaque mouvement respiratoire.

Elle ne se montre pas à nu à nos yeux, mais recouverte d'une lame fibreuse plus ou moins épaisse suivant les sujets. On effondre cette lame à la sonde cannelée ou on l'incise légèrement au bistouri (fig. 7). Dès qu'on a incisé cette lame, qui représente la capsule thymique, on voit la glande thymique s'énucléer pour ainsi dire d'elle-même et s'offrir aux yeux. Cette glande, qui, anatomiquement parlant, est profonde, cachée dans une loge rétro-sternale, est chirurgicalement parfaitement accessible. Rien n'est plus facile que de placer sur son pôle supérieur une pince de Kocher qui la maintient fixe et l'empêche de fuir pendant l'inspiration. Quelques coups de sonde cannelée suffisent pour libérer complètement la glande de sa capsule et dilacérer les quelques tractus cellulo-fibreux qui l'y fixent. L'adhérence nous a semblé maxima en avant derrière la fourchette sternale (fig. 8), mais cependant encore faible. En faisant alors des prises successives avec des pinces appliquées de plus en plus bas sur la glande, on arrive ainsi à extérioriser un des lobes, sans provoquer d'ailleurs la moindre hémorragie. Néanmoins, pour plus de sûreté, il vaut mieux placer un fil de catgut 0 sur le pédicule externe, avant d'enlever le lobe du thymus (fig. 9). Parfois, celui-ci lâche par suite des déchirures provoquées par les pinces et se sectionne seul; mais nous répétons qu'aucune hémorragie ne se produit et que, en conséquence, il n'y a aucun danger à ne pas mettre de ligature.

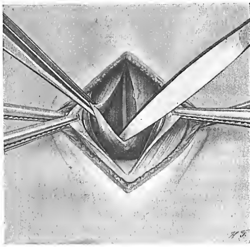


Figure 5.
Incision de la lame conjonctive qui recouvre les muscles sterno-thyroïdiens (aponévrose cervicale moyenne).

Lorsque l'un des deux lobes est ainsi enlevé, — et nous conseillons de commencer toujours par le lobe gauche, car c'est celui-ci qui est le plus apparent, le plus haut situé, — on recherche l'autre lobe, par conséquent le lobe droit. Il se montre souvent avec plus de difficulté, mais il s'énuclée aussi facilement, et l'on procède pour lui exactement suivant la même technique que précédemment. Si l'on

craignait d'enlever la totalité du thymus, on pourrait mettre une ligature sur la partie moyenne du lobe. Nous croyons, en réalité, que l'on peut enlever des deux lobes tout ce

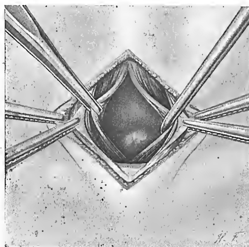


Figure 6.
Les deux sterno-thyroïdiens sont écartés sur la ligne médiane; le thymus soulève sa gaine, il est très mobile avec la respiration.

que l'on voit, sans faire courir aucun risque à l'opéré.

Les deux lobes thymiques réséqués, on a une cavité plus ou moins considérable, s'enfonçant derrière le manubrium, admettant souvent jusqu'au pouce. Sa face postérieure est formée par la face antérieure de la trachée recouverte d'une couche de tissu cellulaire dans laquelle cheminent quelquefois deux veines verticales tributaires de thyroïdiennes médianes.

Sa face supérieure est formée par une cloison conjonctive, qui l'isole du corps thyroïde qu'on ne voit pas toujours; sa face inférieure s'enfonce jusqu'à 5 centimètres au-dessous de la fourchette et se soulève à chaque pulsation cardiaque et aortique; enfin, ses faces latérales répondent aux muscles sous-hyoïdiens et au paquet vasculo-nerveux du cou, qui est cependant suffisamment éloigné pour qu'on ne l'aperçoive point, non plus du reste que les phréniques ou les récurrents.

Pour fermer cette cavité, nous avons suturé les muscles sterno-thyroïdiens avec quelques

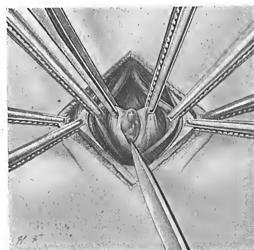


Figure 7.
Le thymus a été saisi au moment de l'expiration avec une pince de Kocher, le bistouri incise sa gaine, la glande sort pendant l'expiration.

points au catgut 0 (fig. 10). Dans un but hémostatique, nous faisons un surjet sous-cutané avec les débris de l'aponévrose superficielle. Suture de la peau aux crins de Florence sans interposition d'un drain.

Telle est la technique si simple de cette énucléation thymique sub-totale, sous-capsulaire. Jackson et Schwinn ont pratiqué une incision courbe transversale au-dessus du bord supérieur du sternum et sectionné les sterno-mastoïdiens. Nous rejetons absolument cette pratique: c'est là un temps inutile et dangereux. L'hémorragie y est absolument insignifiante, ce qui est capital pour des nourrissons ou de très jeunes enfants. La plaie guérit toujours par première intention en quelques jours.

Résultats.

Nous devons examiner les résultats de la thymectomie à trois points de vue :

Mortalité opératoire;

Modifications des symptômes attribués à l'hypertrophie thymique;

Troubles dus à la suppression de la fonction thymique.

a) *Mortalité.* — Nous connaissons trois cas de mort après intervention. Le premier est de Murphy. Un enfant de 11 semaines est mort 16 jours après l'opération. La glande

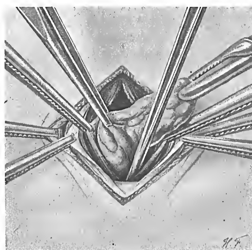


Figure 8.
La glande a été saisie avec une pince hémostatique, la sonde cannelée libère ses adhérences à la capsule.

n'avait pas été enlevée, mais simplement fixée dans le cou. Le manubrium sternal avait été réséqué.

Le deuxième cas est un malade de Weil opéré par Nové-Josserand; il mourut le 6e jour.

Le troisième cas est de d'Œlsnitz et Prat : l'enfant, âgé de 4 ans, est mort, 6 jours après résection du sternum, d'une médiastinite aiguë engendrée par les sécrétions qui venaient d'une trachéotomie antérieure.

On ne peut qu'être frappé du petit nombre de morts quand on pense qu'on opère de très jeunes enfants gravement atteints pour qui on a hésité à proposer une intervention mal connue qu'on croit grave.

Il est à remarquer que ces trois cas sont des morts tardives (6 à 16 jours).

Les enfants ont bien supporté l'acte opératoire lui-même. Le choc n'existe pas à cet âge. Dans les quatre cas que nous avons suivis, il n'y eut pas de vomissements : l'enfant s'est alimenté quelques heures après l'intervention, et la nuit fut toujours remarquablement calme.

b) *Modification des symptômes attribués à l'hypertrophie thymique.* — La thymectomie semble avoir les plus heureux effets.

Tantôt l'amélioration est immédiate : c'est ce qu'on voit souvent quand on intervient pour troubles dyspnéiques.

Chez notre quatrième malade, le stridor a cessé immédiatement sur la table d'opération.

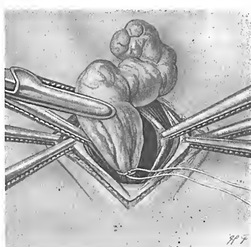


Figure 9.
Un lobe thymique a été extériorisé à la ligature de sa pointe. Souvent cette ligature est rendue impossible par la rupture de la glande.

D'autres fois, l'amélioration n'est que progressive. Enfin, il arrive quelquefois que la guérison immédiate n'est pas définitive; les symptômes reparaissent atténués quelques semaines après l'intervention pour disparaître progressivement.

Du reste, dans la question de la chirurgie thymique, c'est là le point le plus obscur. Il doit rester à l'étude et appelle des observations nouvelles.

c) *Y a-t-il des accidents imputables à la suppression des fonctions thymiques?* — En fait, jusqu'à présent, König seul a parlé de rachitisme chez un de ses opérés, mais il n'a pas vu l'enfant qui guérit. Les observations sont trop récentes pour que l'absence d'accidents tardifs soit une preuve absolue de leur inexistence.

En théorie, nous croyons que ces accidents ne sont pas à craindre, même après des thymectomies larges.

Le thymus est une glande effilée dont le pôle inférieur est collé au péricarde. Nous

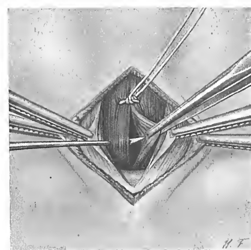


Figure 10.
Deux points rapprochent les bords des muscles sterno-thyroïdiens.

croyons que cette partie inférieure reste toujours en place, même dans les extirpations les plus étendues. Il nous semble impossible de faire la thymectomie totale au sens physiologique du mot. Nous croyons que le chirurgien ne doit pas se préoccuper de laisser

une partie du thymus pour en assurer la fonction.

Il est probable même que de nombreux organes peuvent suppléer au thymus insuffisant.

En résumé donc, ce ne sont pas des craintes physiologiques qui doivent entraver l'action du chirurgien.

***

Dans cette question de chirurgie thymique, il y a des points sur lesquels l'accord est fait : c'est la facilité, la bénignité de l'intervention, c'est la constance des bons résultats. Il en est d'autres sur lesquels l'accord est près de se faire : quelle est la meilleure opération dans l'hypertrophie thymique ?

Mais il est tout un chapitre qui n'est encore qu'ébauché, sur lequel médecins et chirurgiens doivent s'acharner : à quels signes reconnaît-on un thymus hypertrophié? Quelles sont les indications opératoires? De cette étude dépend l'avenir de la chirurgie thymique. C'est là seulement que gît la difficulté.

LES SIGNES CLINIQUES DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

Par M. D'ŒLSNITZ
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin des hôpitaux de Nice.

Le traitement chirurgical de l'hypertrophie du thymus est actuellement à l'ordre du jour : les intéressantes communications de M. Veau [1] à la Société de Pédiatrie ont attiré l'attention sur cette question, et, après une étude critique de M. Lenormant [2], nous voyons simultanément paraître les travaux de MM. Barbier [3], Comby [4], Moizard [5], Veau et Olivier [6]. C'est dire que les signes cliniques et les indications opératoires en ont été amplement étudiés. Cependant certains des traits cliniques de cette affection prêtent encore à discussion; aussi, à l'occasion de quelques cas personnellement observés, voudrions-nous en étudier les symptômes fonctionnels, les signes physiques, et souligner les rapprochements que nous avons pu faire et les dissemblances que nous avons constatées avec les cas précédemment publiés.

***

Nous avons eu particulièrement pour objet de rechercher méthodiquement l'ensemble des signes physiques décrits par les différents auteurs; nous avons voulu apprécier la valeur relative de chacun d'eux, qu'ils soient tirés de l'inspection, de la palpation, de la percussion, de l'auscultation, de l'examen radioscopique, de l'étude des épreuves radiographiques, ou enfin des conséquences immédiates et lointaines des traitements mis en œuvre. Nous avons cherché jusqu'à quel point ces différents signes peuvent exister dans un même cas et se confirmer réciproquement. Enfin, ayant eu l'occasion de déceler chez certains de nos petits malades quelques manifestations cliniques qui, à notre connaissance n'ont pas encore été signalées, nous en donnerons les détails, espérant que leur réalité pourra être confirmée dans des cas analogues.

Nos observations, au nombre de six, ne peuvent être détaillées ici; elles ont été ou seront relatées ailleurs. Ces observations ont trait à des enfants âgés de 6 mois à 3 ans. L'une d'elles [1] est un cas de mort subite survenue avant tout examen clinique au début d'une trachéotomie d'urgence; un autre cas [2], *confirmé*, comme le précédent, à l'autopsie, présentait des accidents de bronchopneumonie associés à du tirage thymique; enfin, dans toutes nos autres observations, il s'agissait d'hypertrophie du thymus *soupçonnée* par la constatation d'un ensemble de signes physiques capables, à notre avis, d'en permettre le diagnostic. Et, de fait, dans l'un de ces cas, nous avons demandé à notre collègue Prat, après qu'il eut partagé notre conviction, d'intervenir chirurgicalement : la thymectomie partielle, pratiquée chez ce petit malade, a amené la guérison persistante des troubles menaçants qui avaient décidé l'intervention [3].

***

On sait que le pôle supérieur du thymus se trouve en contact étroit avec la trachée et les gros vaisseaux dans un espace osseux inextensible (espace critique de Grawitz), limité par le manubrium sternal et la colonne dorsale, et dont la dimension sagittale est très faible chez le jeune enfant. Cependant, le thymus hypertrophié peut être parfaitement toléré. Après une période de latence plus ou moins longue, il peut donner lieu à la mort subite dont la pathogénie est encore discutée. D'autres fois le thymus comprime en permanence le conduit aérien, donnant lieu à des accidents continus, ou, réagissant sous des influences diverses (congestion, infection), il peut provoquer des suffocations intermittentes ou des paroxysmes graves au cours de troubles continus; nos faits sont surtout des cas de ce genre.

Les SYMPTÔMES FONCTIONNELS de l'hypertrophie thymique sont caractérisés par des troubles respiratoires (dyspnée, tirage, cornage), qui s'imposent à l'attention; mais il sont communs à d'autres affections de la première enfance et nous devons rechercher si certains d'entre eux ne présentent pas des particularités cliniques ou des modalités évolutives pouvant faire songer à l'origine exacte des accidents.

La *dyspnée*, continue, permanente, associée au *tirage* et au *cornage*, présente, d'après M. Barbier, et nous avons également noté ce fait, la particularité d'être augmentée par la position couchée ou par l'hyperextension de la tête. Le tirage, d'après cet auteur, se distingue de celui du croup par la déformation thoracique suivante que l'on peut constater lors de chaque inspiration : projection du sternum en avant, diminution du diamètre transversal et évasement de la circonférence inférieure.

Les *accès de suffocation*, plus ou moins fréquents, surviennent dans la plupart des cas d'hypertrophie du thymus; nous les avons vus compliquer des accidents respiratoires continus ou survenir brusquement dans un état de santé apparente. Ces accès, généralement nocturnes, accompagnés parfois de *cyanose*, exagérés par la position couchée, se produisaient par intervalles plus ou moins rapprochés dans deux de nos cas, déterminant l'envoi de ces enfants au pavillon de la diphtérie à l'hôpital; mais, chaque fois, l'on constatait que la gorge était normale, la voix claire, la température à peu près nulle et, au bout de quelques heures ou plus, les signes alarmants disparaissaient progressivement.

Le *spasme de la glotte* ne doit pas figurer, pour M. Barbier, parmi les accidents thymiques. Il en serait de même pour la laryngite striduleuse, mais, pour cette dernière manifestation, nous ne pouvons nous associer à cette manière de voir; en effet, dans certaines de nos observations, les troubles respiratoires débutaient avec les *apparences d'une laryngite striduleuse* (tirage, toux aboyante, voix claire, etc.); l'intensité, la durée de ces troubles ayant beaucoup varié suivant les cas, l'on a pu observer, chez un même enfant les intermédiaires entre une laryngite striduleuse banale et des accidents véritablement inquiétants. Nous pensons donc qu'en présence d'une crise de laryngite striduleuse particulièrement *intense* et surtout anormalement *persistante*, il faudra songer à un gros thymus et en rechercher l'existence.

Le *stridor congénital* est une manifestation clinique dont la pathogénie est des plus discutées : les uns le considèrent comme toujours dû à l'hypertrophie du thymus (Hochsinger); d'autres, et parmi eux M. von Bokay, s'appuyant sur les examens, laryngoscopiques, croient après, M. Variot, que le stridor a sa cause réelle dans une malformation laryngée. Mais il semble actuellement qu'il en faut accepter deux forme cliniques : le *stridor laryngé* évoluerait la plus souvent sans crises de suffocation, les accidents répétés de ce genre étant plutôt le propre du *stridor thymique*. Nous avons cru pouvoir faire cette opposition chez deux jeunes enfants suivis assez longuement; l'origine thymique des accidents chez celui qui présentait des crises de suffocation s'est trouvée confirmée par les signes physiques habituels, par une épreuve particulière dont nous parlons plus loin et par le résultat satisfaisant de l'intervention pratiquée.

Avant d'en terminer avec les troubles fonctionnels, nous voudrions encore signaler ce fait que nous avons parfois constaté chez nos petits malades, coexistant avec les paroxysmes symptomatiques, l'existence d'une élévation plus ou moins grande de la *température*, signe capable de faire errer le diagnostic. Nous pensons que les infections les plus variées de la première enfance, étant une cause de modification de *volume* et de *consistance* de la glande thymique, peuvent, quand elle est déjà hypertrophiée, provoquer ainsi une accentuation des troubles morbides; et, de fait, ayant eu l'occasion, deux fois, de faire un examen anatomopathologique du thymus hypertrophié, nous avons constaté les lésions du thymus infectieux, telles que les a décrites Ghika.

Si l'analyse exacte des troubles fonctionnels, des caractères évolutifs est de nature à nous faire soupçonner chez un jeune enfant la possibilité de l'hypertrophie du thymus, il faudra rechercher systématiquement l'ensemble des SIGNES PHYSIQUES que nous décrirons maintenant.

Il se déduiront d'abord de l'*inspection*. Le facies est souvent bien particulier chez ces petits malades; la *cyanose* de la face est généralement marquée au moment des crises violentes de suffocation; mais, si les troubles dyspnéiques, tout en étant prolongés sont modérés, on peut observer *une teinte légèrement cyanotique persistante* de la face; nous avons constaté cette apparence dans deux de nos cas; dans l'un d'eux, nous avons noté, de plus, une *tension* anormale de la *fontanelle*; dans l'un et l'autre, existait un état de torpeur qui donnait au visage de ces enfants un aspect semblable. Nous avons vu toutes ces manifestations disparaître parallèlement chez celui de nos petits malades qui a été opéré; aussi croyons-nous qu'il s'agit vraisemblablement de troubles de congestion veineuse encéphalique, dont la teinte cyanotique de la face est la traduction la plus visible.

Le *gonflement des veines superficielles du cou* a été longuement décrit par Denecke [1] qui l'a cons-

---

1. VEAU. — Communications à la *Société de Pédiatrie*, 16 Mars 1909 et 15 Juin 1909.
2. LENORMANT. — « L'hypertrophie du thymus. Son importance en chirurgie ». *Journal de Chirurgie*, Juin 1909.
3. BARBIER. — « Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus ». *Arch. de méd. des Enfants*, Novembre 1909.
4. COMBY. — « L'hypertrophie du thymus et son traitement ». *Arch. de méd. des Enfants*, Novembre 1909.
5. MOIZARD. — « L'hypertrophie et la chirurgie du thymus ». *Arch. de med. des Enfants*, Novembre 1909.
6. VEAU et OLIVIER. — « Chirurgie du thymus ». *Arch. de méd. des enfants*, Novembre 1909; et, ce même numéro de *La Presse Médicale*.

1. SIMON et D'ŒLSNITZ. « Mort subite par hypertrophie du thymus ». Communication à la *Société de Pediatrie*, 10 Janvier 1902.
2. Communication à la *Société de Médecine de Nice*, Mai 1909.
3. D'ŒLSNITZ et PRAT. — « Suffocation par hypertrophie du thymus. Opération. Guérison ». Communication à la *Société de Pediatrie*. 19 Octobre 1909.

1. DENECKE. — Sur les accidents de compression causés par le thymus. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Mai 1909, cité par *Journal de Chirurgie*, Juillet 1909, page 52.)

taté apparaissant par périodes intermittentes, bientôt suivi de cyanose de la face, puis de stridor. Nous avons pu l'observer dans l'un de nos cas : alors même qu'il n'était pas visible continuellement, il apparaissait anormalement lors des cris de l'enfant.

L'*inspection du plastron sterno-costal* donne, à notre avis, des renseignements intéressants, sur-

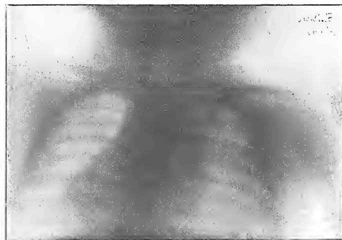


Figure 1.

tout si on les rapproche de ceux fournis par la palpation et la percussion. Myers a noté une saillie anormale du manubrium sternal. M. Barbier a signalé une voussure localisée au même niveau; MM. Méry et Parturier[1] ont noté, chez un très jeune enfant, au moment des expirations forcées, une inflexion inégale des cartilages costaux suivant le côté considéré. Pour notre part, nous avons constaté, chez un enfant de 13 mois, rachitique, une *voussure asymétrique* persistante, localisée au manubrium sternal et aux deux premiers cartilages costaux du côté droit. Nous avons recherché ce signe chez tous les enfants observés et suivis pour hypertrophie du thymus et nous avons pu chaque fois le constater, mais le plus souvent à un bien moindre degré. Dans les 3 cas consécutifs où nous l'avons vérifiée, cette déformation était *limitée aux cartilages d'un seul côté*; elle n'était décelée que par un examen attentif. Pour l'apprécier, il faut coucher l'enfant à plat sur le lit; dans cette position on observe le contour

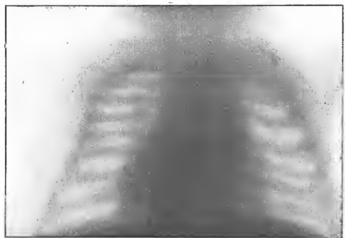


Figure 2.

transversal de la région sternocostale supérieure à jour frisant de bas en haut, les yeux de l'observateur étant sur la région médiane dans le plan frontal passant par le sternum; on constate alors une asymétrie dans la courbure des premières côtes. Ce signe est quelquefois peu marqué, soit que la déformation soit légère, soit que le tissu adipeux plus abondant masque partiellement les saillies osseuses; nous conseillons de confirmer l'impression visuelle par la *palpation*. En plaçant

les trois doigts médians de chaque main bien à plat sur le thorax et symétriquement, de façon à ce que les index soient sur les lignes parasternales, les extrémités digitales effleurant le bord inférieur de la clavicule, surtout si dans cette position on imprime aux deux mains des mouvements de translation faisant glisser les téguments sur le plan chondrocostal, on a la sensation tactile d'une courbure différente des deux premiers cartilages costaux suivant le côté considéré. Si nous attachons quelque importance à ce signe, c'est que nous l'avons vu confirmé, tant dans sa réalité que dans sa topographie, par la percussion et par la radiographie.

Nombre d'auteurs — Baginsky, Erb, Sahli, Myers, ont insisté sur la possibilité de délimiter un thymus hypertrophié par la *percussion*. Mais nous voulons insister ici sur les rapports étroits que nous avons constatés entre les signes trouvés ainsi et ceux fournis par les autres moyens d'investigation. La percussion doit se pratiquer dans la limite supérieure du plastron sternocostal immédiatement sous les clavicules, et de l'épaule vers le sternum. Nous avons observé une zone de matité aux confins de laquelle se trouve une zone étroite de submatité intermédiaire; elle est susjacente à la matité cardiaque qu'elle prolonge en haut jusqu'à la limite supérieure du sternum. Dans 4 cas, la largeur de cette zone, submatité comprise, a varié entre 6 et 8 centimètres; 3 fois elle débordait le sternum à droite, et il y avait concordance absolue entre la localisation de la voussure et celle de cette matité.

Nous n'avons jamais pu apprécier par la *palpation de la fossette susternale* la sensation de la masse thymique perçue par certains auteurs, mais nous avons eu l'idée, dans notre cas de stridor permanent, de faire la manœuvre suivante — L'enfant est assis, sa tête demi-fléchie; on applique la pulpe de l'index dans la fossette susternale de haut en bas, de façon à l'engager quelque peu derrière le manubrium sternal; cette manœuvre que, pour fixer la direction exacte de la pression digitale, nous avons appelée *pression susrétrosternale*, a eu pour effet de *faire cesser le stridor*, la respiration devenant silencieuse et plus facile pour reprendre son type primitif quand cette pression digitale était suspendue. Nous n'avons pas eu l'occasion de confirmer cette épreuve, n'ayant pas observé d'autre cas de stridor thymique; mais nous pensons que si elle se réalisait d'autres fois, elle constituerait un signe diagnostique utile.

L'*auscultation* ne donne que très peu de signes, mais elle peut nous permettre d'éliminer les affections respiratoires, causes d'erreurs possibles. Dans un cas, d'ailleurs non encore complètement élucidé, nous avons noté, au niveau de la poignée sternale, l'existence d'un souffle respiratoire léger qui était accentué dans l'hyperextension de la tête. Une autre fois, en l'absence de tout signe d'adénopathie trachéobronchique, nous avons noté, à un faible degré, dans cette position, le souffle vasculaire décrit par Smith.

Les résultats fournis par les *examens radioscopiques et la radiographie* sont très diversement interprétés. Hochsinger a observé l'ombre thymique sur l'écran chez tous les enfants porteurs de gros thymus. Nous croyons, avec M. Veau, qu'il ne faut pas songer à cette méthode d'exploration quand l'enfant présente des accidents menaçants, mais, en dehors de ces cas, nos résultats nous portent à donner une assez grande valeur à ce mode d'investigation. Nos radiographies, dues à l'obli-

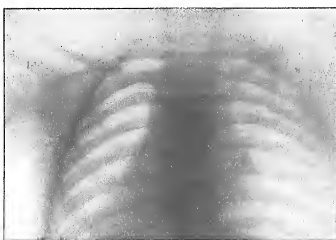


Figure 3.

geance de M. Paschetta, ont été faites l'enfant couché dans le décubitus dorsal et l'ampoule centrée sur la région du thymus, pour éviter autant que possible les erreurs dues aux projections obliques de l'organe à distance. Sur 4 radiographies — dont nous écartons l'une pour imperfection totale, — nous constatons les caractères suivants : il existe une *ombre anormale* susjacente à l'ombre cardiaque et ainsi délimitée : en haut elle ne dépasse pas le bord supérieur du manubrium; à gauche, elle déborde mais légèrement, de 1/2 à 1 centimètre, le bord sternal; *à droite*, elle le *déborde beaucoup plus largement*, de 1 à 3 centimètres suivant les épreuves considérées (fig. 1, 2, 3); inférieurement ces deux bords s'écartent de la ligne médiane et rejoignent les limites de l'ombre cardiaque; dans l'une de nos épreuves, nous voyons — et ceci a été confirmé par l'examen radioscopique — le lobe thymique droit superposer son ombre à celle du cœur. Nous faisons remarquer que l'ombre maximale était du *même côté que la voussure et la matité*[1], et nous

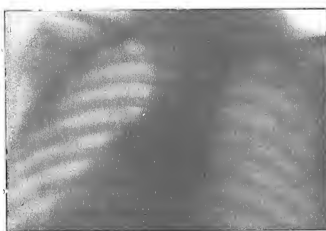


Figure 4.

soulignons ce fait que, dans ces quelques observations, l'existence et la topographie du thymus hypertrophié sont également démontrées par les différents moyens d'observation.

L'hypertrophie du thymus étant une affection souvent latente durant de longues périodes, l'on se trouvera souvent en présence d'accidents graves sans avoir pu faire une exploration antérieure. Dans de pareils cas, il sera parfois pos-

1. Méry et Parturier. — Communication à la *Société de Pédiatrie*, 16 Février 1909.

1. Dans un cas postérieur à ceux que nous signalons, nous avons trouvé, en même temps qu'une voussure et une matité *gauches*, une ombre débordant le sternum surtout à gauche (fig. 4).

sible de tirer quelques éléments de diagnostic de l'influence des traitements institués.

L'*intubation*, pratiquée au cours d'une crise de suffocation n'améliore nullement le tirage; nous avons pu le constater dans un cas; mais, ayant observé sous cette influence une syncope grave, nous pensons qu'une telle exploration n'est pas sans danger.

La *trachéotomie* peut représenter parfois une cause d'accidents mortels; c'est ainsi que, dans le cas observé avec notre collègue L. G. Simon, la mort subite par arrêt du cœur est survenue dès l'incision cutanée; quoique la trachéotomie ait été régulièrement et rapidement pratiquée, nous avons été frappé, dans ce cas, par l'extrême abondance de l'hémorragie veineuse et par l'absence d'introduction bruyante de l'air dans la trachée après l'incision trachéale, malgré les quelques mouvements respiratoires qui se produisirent après la syncope initiale et qui furent prolongés par la respiration artificielle. Dans l'un de nos cas, considéré comme hypertrophie du thymus, nous avons dû pratiquer une trachéotomie d'urgence, au cours de laquelle nous avons constaté les signes suivants : écoulement de sang veineux en véritable jet, ébauche de syncope dès le début de l'intervention, entrée et sortie de l'air par la plaie trachéale plus atténuées et moins bruyantes que dans les cas d'obstacle laryngé. Voici donc des manifestations semblables observées à des degrés différents au cours de la trachéotomie; nous pensons qu'elles doivent faire songer à *l'origine thymique* des accidents. D'autre part si la trachéotomie est susceptible, comme cela s'est présenté dans le dernier cas relaté, de provoquer une sédation progressive et complète des accidents respiratoires, nous avons tendance à l'expliquer par la décongestion veineuse de la région et le débridement des aponévroses cervicales, capables d'amener des modifications dans la situation, le volume et la consistance d'un thymus hyperthrophié. Nous croyons pouvoir expliquer de la même façon le résultat de l'intervention chirurgicale, le fragment de thymus extrait ayant été relativement très restreint et de volume insuffisant, à notre avis, pour que sa suppression explique à elle seule la sédation des accidents observés au cours de l'intervention.

⁂

Nous conclurons, en terminant cette étude, que, l'hypertrophie du thymus entrant pour une large part dans les accidents respiratoires de la première enfance et évoluant avec des troubles communs à d'autres affections, il ne faut pas s'attendre à l'apparition spontanée de symptômes pathognomoniques, mais, au contraire, rechercher méthodiquement tous les signes révélateurs. Ils sont parfois d'une interprétation délicate; aussi ne faudra-t-il pas se contenter d'un seul d'entr'eux, mais s'efforcer de découvrir l'ensemble des signes réalisables, dont la simultanéité et la concordance permettront un diagnostic suffisamment certain pour décider l'intervention chirurgicale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le rôle physiologique du thymus. — Les observations d'extirpation du thymus hypertrophié se sont singulièrement multipliées depuis quelque temps. Les résultats thérapeutiques de ces interventions sont généralements excellents, et les enfants opérés, qui ont pu être suivis, ne paraissent pas se ressentir de l'absence de cette glande. Il est donc permis d'en conclure que le thymus n'a pas pour l'organisme l'importance qui revient aux autres glandes vasculaires sanguines.

Toutefois, nos connaissances sur le rôle physiologique du thymus sont loin d'être complètes. Certes, il existe sur cette question, étudiée expérimentalement, toute une littérature qu'on trouvera longuement analysée dans le travail que viennent de faire paraître MM. Lucien et Parisot[1]. Mais le résultat de ces expériences, qui ont consisté à extirper, chez les animaux, la glande thyroïde ou à la détruire, soit par les rayons X, soit par un sérum thymotoxique spécifique, n'ont pas toujours donné des résultats concordants. Comme toujours, ce désaccord vient de ce que les auteurs ne se sont pas placés dans les mêmes conditions d'expérience en ce qui concerne l'espèce animale et l'âge des animaux. Aussi bien, en reprenant cette question, MM. Lucien et Parisot ont eu soin d'opérer sur des animaux de la même portée, très jeunes, c'est-à-dire à une époque où le thymus possède le maximum de son activité fonctionnelle. Dans ces conditions, et en comparant les lapins opérés aux lapins témoins provenant de la même portée, ils sont arrivés à dégager un certain nombre de



Figure 2.

Lapin thymectomisé et son témoin. Le poids de l'opéré est de 400 grammes inférieur à celui de l'animal normal.

faits qui complètent nos connaissances sur le rôle physiologique du thymus.

⁂

Ce qui ressort le plus clairement de leurs expériences, c'est que, chez les animaux thymectomisés, se produit un retard de croissance, se manifestant par un poids moins élevé comparativement à celui des animaux témoins de même âge. Cette différence de poids apparaît dès les premiers jours après l'opération et atteint son maximum environ un mois plus tard. Elle est d'autant plus marquée que l'animal opéré est plus jeune.

C'est ainsi que, lorsque l'animal opéré pesait 735 grammes et son témoin 745, la différence de poids, au bout de vingt-trois jours, ne dépassait pas 230 grammes. Par contre, dans une autre ex-

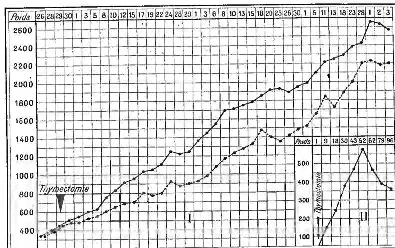


Figure 1.

Graphique I. — Courbes d'accroissement d'un lapin thymectomisé et de son témoin.
Graphique II. — Tracé indiquant les différences de poids constatées entre les deux animaux dans les mois qui ont suivi la thymectomie.

périence ayant porté sur trois lapins d'un poids respectif de 540, de 543 et 564 grammes, la différence de poids, comparé à celui des témoins, a été, environ un mois après l'opération, de 300 à 400 grammes. Enfin, si l'on s'adresse à de tout jeunes lapins, les différences qu'on note, six semaines à deux mois après l'opération, atteignent les valeurs relativement considérables de 450 à 600 grammes. La courbe ci-dessus (fig. 1) montre bien cet accroissement différent de poids chez les animaux thymectomisés et chez leurs témoins. Disons toutefois que cette différence de poids s'efface souvent plus tard et que parfois l'animal opéré regagne et dépasse même le poids de son témoin.

Il suffit de regarder la figure (fig. 2), où sont représentés un lapin thymectomisé et son témoin, pour constater que le poids moindre du premier tient à un arrêt de croissance. Celui-ci porte



Figure 3.

Radiographies de fémurs de lapin thymectomisé (à gauche) et de lapin témoin (à droite).

surtout, sinon exclusivement, sur le squelette (fig. 3 et 4).

Les modifications des os, comme cela résulte des recherches très précises de MM. Lucien et Parisot, consistent en une simple réduction de la

1. M. Lucien et J. Parisot. — *Arch. de méd. expérim.*, 1910, vol. XXII, n° 1, p. 98.

taille et du volume. L'os offre un aspect grêle, les saillies normales et les crêtes d'insertions musculaires sont moins marquées et paraissent

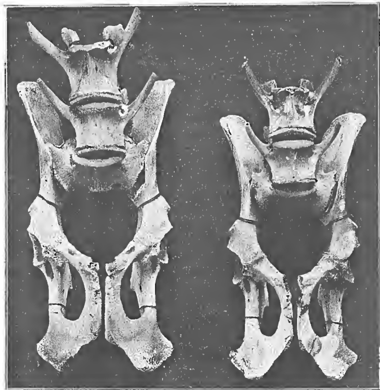


Figure 4.
Ceintures pelviennes de lapin thymectomisé (à droite) et de lapin témoin (à gauche).

atténuées. Leurs courbures ne sont pas modifiées. Quant à leur structure intime, étudiée à l'aide de la radiographie, elle ne présente pas d'altérations notables, en dehors d'un léger degré d'amincissement des travées osseuses. La teneur en chaux de ces os reste normale et la résistance des pièces osseuses ne semble pas diminuée.

Ces modifications sont d'ordinaire particulièrement accusées au niveau de certains os, comme les os des ceintures, bassin, omoplate. Elles persistent même chez les lapins opérés dont le poids arrive, au bout de quelque temps, à atteindre ou à dépasser le poids des témoins.

⁂

Etant donné l'inter-dépendance des glandes vasculaires sanguines, MM. Lucien et Parisot ont encore étudié ce que ces glandes deviennent



Figure 5.
Ovaires de lapine thymectomisée (en haut) et de lapine témoin (en bas).

chez les animaux thymectomisés. Cette étude a donné un résultat négatif en ce qui concerne les capsules surrénales, l'hypophyse, la glande thyroïde, les reins : tous ces organes ne présentaient en effet aucune modification de volume ou de structure chez les animaux opérés. En revanche, le foie dans certains cas et la rate toujours ont été trouvés augmentés de volume. Si cette hypertrophie du foie est difficile à comprendre, celle de la rate est attribuée par MM. Lucien et Parisot à une action vicariante de la glande splénique en tant qu'organe jouant, comme le thymus, un rôle important dans la formation de globules blancs. Plus nettes encore ont été les modifications du côté des glandes génitales, testicules ou ovaires, modifications caractérisées par une aorte d'hypoplasie (fig. 5).

Toutefois, il s'agit là, de l'avis de MM. Lucien et Parisot, moins d'un lien fonctionnel entre les deux glandes que d'un retard dans l'évolution génitale, marchant de pair avec le retard général de tout l'organisme des animaux thymectomisés.

⁂

En somme, ce qui ressort de ces recherches, c'est que le thymus, tout en jouant, pendant les premières années de la vie, un rôle dans le fonctionnement de l'organisme, n'a pas l'importance des autres glandes vasculaires sanguines. Et ceci explique pourquoi l'ablation chirurgicale du thymus hypertrophié ne provoque pour ainsi dire pas de troubles dans le développement ultérieur de l'enfant.

R. Romme.

ANALYSES

P. Lecène. *Les adéno-myomes de la portion inguinale du ligament rond* (plusieurs figures) (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Décembre 1909, p. 735-749). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas d'adéno-myome du ligament rond.

Cliniquement, cette tumeur, développée depuis 3 ans, avait le volume d'un œuf de poule. De consistance dure, irrégulière, bosselée, un peu douloureuse à la pression, elle occupait la partie moyenne de l'arcade de Fallope. Indépendante de la peau, adhérente aux plans profonds tout en jouissant d'une certaine mobilité dans le sens horizontal et vertical quand la paroi était relâchée, elle devenait immobile si la paroi se contractait; il n'existait pas d'impulsion à la toux et la tumeur était irréductible. En présence de ces signes, M. Lecène porta le diagnostic de fibrome de la paroi abdominale, peut-être du ligament rond. L'ablation en fut facile; cependant, développée dans l'épaisseur de la paroi abdominale, au niveau de l'orifice profond du canal inguinal, elle était fusionnée avec les parois de ce canal dont il fallut la séparer; un diverticule péritonéal lui adhérait. Cette tumeur était un fibromyome contenant dans son épaisseur des formations épithéliales pseudo-glandulaires analogues à celles rencontrées dans les adéno-myomes par Recklingbausen.

Après avoir rapporté 10 autres observations recueillies par lui, l'auteur étudie cette lésion.

Les adéno-myomes du ligament rond sont, en général, des tumeurs petites, souvent unilatérales, siégeant ou dans l'intérieur du canal inguinal ou à son orifice externe. Ces tumeurs présentent toujours *une adhérence remarquable avec les tissus voisins.* Macroscopiquement, ce sont des tumeurs dures, d'un blanc rosé à la coupe qui est parsemée de formations kystiques contenant du liquide rarement citrin, le plus souvent noirâtre, séro-hématique, dû à la congestion intense de la tumeur. Microscopiquement, on trouve un stroma conjonctivo-musculaire très vascularisé, puis des formations épithéliales particulières et bien caractéristiques (cavités, tubes, ou simples fentes). Elles sont constituées par un revêtement épithélial (cellules hautes à noyaux allongés, riches en chromatine, occupant la partie basale de la cellule). Quelquefois, mais rarement, il existe des cils vibratiles et un chorion formé de cellules conjonctives à fins prolongements anastomosés formant réseau; dans les mailles se trouvent des éléments arrondis, à gros noyaux, de la taille d'un lymphocyte. Ce tissu, dénommé tissu cytogène par Recklinghausen, permettrait le diagnostic différentiel des adénomyomes. Dans certains cas, on peut voir des formations pseudo-glomérulaires.

Au point de vue pathogénique, ces formations doivent être considérées comme des dérivés wolffiens. Les signes cliniques sont ceux qu'a présentés la malade de M. Lecène. L'auteur insiste sur la douleur à la pression dans les cas d'adéno-myomes, douleur qui s'exagère au moment des règles; ce signe est d'une grande importance diagnostique.

Dans certains cas, on a signalé des phénomènes inflammatoires au niveau de l'adéno-myome.

Ces tumeurs doivent être différenciées des hernies inguinales irréductibles (forme allongée dans le sens du canal inguinal, impulsion à la toux, moins dure que l'adéno-myome), — des kystes du canal de Nück (sensation de rénitence à l'exploration; dans quelques cas, il y a de la transparence), — des fibromes de la paroi abdominale ou du ligament rond (les signes sont les mêmes; la douleur surtout au moment des règles est la caractéristique de l'adéno-myome). Si la tumeur est très superficielle, on peut la confondre avec un kyste sébacé, un sarcome sous-cutané.

Le traitement consiste à extirper l'adéno-myome, fixer le moignon du ligament rond dans la paroi musculaire profonde du canal inguinal, enfin reconstituer la paroi abdominale.

J.-L. Chirié.

Henri Chéron. *Du traitement des salpingo-ovarites, des fibromes utérins et des scléroses utérines par le rayonnement ultra-pénétrant du radium* (*Obstétrique*, n° 11, 1909, Novembre, pp. 818-828). Après un exposé complet de la technique employée, l'auteur résume les observations et les résultats. 26 malades atteintes de salpingo-ovarites ont été traitées. 17 fois les lésions étaient *bilatérales*; 8 fois légères d'un côté, graves de l'autre, elles ont complètement disparu par le traitement. 9 fois graves bilatérales, elles furent très améliorées. Dans 7 cas les lésions étaient *unilatérales*; 2 fois les malades guérirent en conservant leur fonction ovarienne; 1 fois celle-ci disparut et les douleurs bilatérales cessèrent. Dans ces cas, les lésions étaient anciennes, les malades sont restées sans accident depuis plusieurs mois. Dans un dernier cas, trois applications de 24 heures du côté malade n'empêchèrent pas une grossesse de se produire.

7 cas de fibromes interstitiels furent traités. Dans 4 cas, il y eut guérison des accidents, diminution du fibrome, avec ménopause artificielle. Dans 2 cas, diminution des hémorragies, sans diminution du fibrome, sans ménopause artificielle; 1 malade est atteinte de péritonite appendiculaire.

Dans 3 cas de fibromes sous-péritonéaux, 1 fois il y eut diminution du fibrome avec stérilisation; dans 2 autres, seulement diminution des hémorragies.

Dans le cas de fibrome à évolution vaginale, il est plus rationnel d'enlever le fibrome, d'ailleurs facile à cueillir. Sur 6 malades atteintes de sclérose utérine, 5 furent améliorées (disparition des hémorragies) après ménopause artificielle; 1 fois les hémorragies reparurent et la malade fut opérée.

Dans tous les cas de salpingite, l'auteur s'est efforcé de conserver la fonction ovarienne. Dans les cas de fibrome utérin interstitiel, il s'est, au contraire, donné comme base principale d'action thérapeutique la stérilisation, sans laquelle la guérison n'est pas possible, sauf les cas spéciaux (fibrome sous-péritonéal du cul-de-sac postérieur ou à siège latéral) dans lesquels la fonction ovarienne est conservée. En résumé, dans les processus inflammatoires, on aura recours aux pansements radifères avant de recourir à l'ablation utérine ou annexielle, qui sera employée après échec de la thérapeutique médicale, sauf le cas de lésions pelviennes graves suppurées, contre lesquelles il faut agir vite.

Les fibromes et les scléroses utérines sont justiciables du traitement par le radium. Devront être opérées les malades chez lesquelles les pansements utérins auront été inefficaces, surtout dans le cas de fibrome où, en raison de leur éloignement, les ovaires ont été insuffisamment radiés. Sont encore relevables de l'ablation les fibromes qui, malgré la ménopause précoce, continuent à se développer. Enfin, ceux qui s'accompagnent de troubles de compression grave doivent subir, le plus rapidement possible, l'exérèse chirurgicale.

J.-L. Chirié.

MÉDECINE PRATIQUE

Pour une diète plus libérale dans la fièvre typhoïde.

Les médecins sont nombreux aujourd'hui qui protestent contre l'ancien principe, trop répandu encore, au moins dans notre pays, d'une diète lactée presque exclusive chez les typhiques. Il faut néanmoins savoir gré à M. Morichau-Beauchant (de Poitiers) d'être de nouveau revenu sur cette question afin de montrer une fois de plus les grands avantages d'une diète plus libérale dans la fièvre typhoïde. [*Archives médico-chirurgicales de province*, t. IV, n° 12, 15 Décembre 1909].

M. Morichau-Beauchant étudie d'abord la valeur des aliments essentiels pour les typhiques, puis il précise les conditions de leur régime.

Le *lait*, dit-il, sauf le cas où il n'est pas digéré, doit entrer dans sa composition, et la ration *optima* semble être 1 litre 1/2. Il est donné pur si les malades le préfèrent ou additionné d'une petite quantité de café. On peut le couper avec de l'eau d'orge ou du riz, ou le mélanger avec une petite quantité de farines de céréales, orge, riz, etc., ou un peu de pâtes, ce qui le rend plus facile à digérer. Le lait doit être assez fortement sucré, soit avec du sucre ordinaire, soit avec de la lactose. On lui ajoutera de la *crème* si l'on adopte les vues de Coleman. Ce dernier, considérant la haute valeur calorifique des graisses et son rôle d'épargne des albuminoïdes, préconise la graisse sous forme de crème de lait, dont il donne jusqu'à une pinte par jour (57 centilitres). Il l'administre avec précaution en examinant avec soin les selles, et l'arrête ou la diminue lorsque les troubles digestifs apparaissent.

En dehors du lait, il y aura intérêt à donner une ou deux fois chaque jour du *bouillon*, fait avec des légumes ou avec du poulet ou même avec des pieds de veau, ce qui donnera un bouillon renfermant de la gélatine dont on connaît les avantages dans le régime des typhiques. Le bouillon ne sera pas donné clair, mais on y ajoutera, en augmentant prudemment les doses, des pâtes ou des farines de céréales. Celles-ci pourront également être données sans lait ni bouillon, sous forme de soupes.

Le *jus de viande*, à la dose de deux ou trois cuillerées à bouche, sera plus facilement accepté par les malades s'il est mélangé au bouillon. Quant à la *viande en nature*, il faut se montrer assez réservé sur son emploi. Il faut cependant signaler que nombre d'auteurs disent n'avoir eu qu'à se louer de l'emploi d'un peu de viande râpée crue ou cuite. M. Vaquez, qui suit cette pratique, recommande la viande de mouton, qui est très pauvre en graisse, ou encore la viande prise dans la partie centrale du jambon et très finement râpée.

Avec plus de sécurité, on peut prescrire les *œufs*, trois ou quatre par jour. Ils seront pris crus ou battus dans un peu d'eau, au besoin avec du sucre et quelques gouttes de rhum ou de cognac. Ils peuvent être également mêlés à du lait ou à du bouillon. Certains auteurs ne voient pas d'inconvénients à les donner à la coque.

Tels sont les points essentiels du régime des typhiques. Ajoutons que les *boissons* doivent être données en abondance, consistant en : eau légèrement additionnée d'alcool, de thé ou de café, limonade au citron, décoctions de céréales, etc. Il n'y a aucun inconvénient — au contraire — à introduire dans les aliments une quantité modérée de sel; les malades sont, d'ailleurs, les premiers à en réclamer.

Le régime dont nous venons d'exposer les grandes lignes correspond à une alimentation « libérale » plutôt qu'« intensive ». Il ne s'agit d'ailleurs là que de données générales modifiables suivant chaque malade en particulier et aussi suivant les périodes de la maladie. C'est ainsi qu'au début, dès les premiers jours, il conviendra souvent, en cas de troubles digestifs très marqués, d'être plus réservé sur la question de l'alimentation, mais celle-ci devra être reprise et augmentée suivant les principes sus-énoncés, dès les premiers accidents passés. D'autre part, il est des malades qui ne digèrent absolument pas le lait, chez lesquels même de faibles doses de cet aliment provoquent des vomissements, de la diarrhée, augmentent même la fièvre; dans ce cas, il faut le supprimer sans hésiter; on le remplacera par du bouillon avec pâtes et farines de céréales, des panades avec un peu de beurre et de sel, des œufs, de la gélatine. Et on arrivera de la sorte, dans des conditions évidemment plus difficiles, à éviter au typhique les dangers de l'inanition.

Au point de vue du nombre des repas, les conditions varient suivant chaque sujet. D'une façon générale, on peut dire que, chez les malades nourris libéralement, on pourra les espacer d'environ 3 heures; l'alimentation lactée exclusive comporte, par contre, des prises de lait beaucoup plus rapprochées.

La méthode ne contre-indique aucun des traitements employés, en particulier les bains froids.

Les médecins qui ont nourri leurs malades avec une diète mixte appropriée à leurs besoins sont unanimes à reconnaître les bons effets qu'ils ont obtenus. Du côté du tube digestif, la langue se nettoie et reste humide; l'appétit, faible les premiers jours, devient plus satisfaisant du fait de l'alimentation plus abondante et les malades réclament souvent eux-mêmes à manger; les nausées et les vomissements sont moins fréquents; le tympanisme, si habituel chez les malades nourris exclusivement au lait, fait ordinairement défaut; à la diarrhée fait place souvent la constipation, qui cède d'ailleurs facilement à des lavements ou à des purgatifs légers; les complications intestinales, hémorragies, perforations, péritonites, sont plutôt moins fréquentes. L'état général n'est pas moins heureusement modifié; les malades n'ont plus ce facies abattu et prostré; ils s'asseoient eux-mêmes sur leur lit; l'intelligence conserve une parfaite lucidité. Ils ont moins souvent des escarres et autres troubles trophiques. Si la durée totale de la maladie ne paraît pas sensiblement abrégée, du moins, après une période fébrile de 5 ou 6 semaines, ils entrent en convalescence sans cet amaigrissement, cette adynamie qui en font une proie toute désignée pour les infections secondaires. La convalescence est remarquablement rapide. La diète « libérale » chez les typhiques doit donc être considérée comme un progrès sérieux dans le traitement de cette maladie, et Coleman paraît avoir exprimé très justement ce fait lorsqu'il dit que les médecins qui ont fait l'essai de nourrir plus abondamment leurs typhiques ne retournent plus volontiers à l'ancienne méthode.

Les farines de céréales et de légumineuses diastasées dans l'alimentation des malades et des convalescents.

Dans un article récent du *Lyon Médical* (t. CXIII, n° 35, 29 août 1909), M. Imbert conseille d'employer, au lieu de la tisane de céréales ordinaire, dont la préparation est longue et peu constante, un mélange de céréales comprenant : farine de gruau de blé, farine de riz, farine d'orge, farine d'avoine douce, farine de maïs rouge, de chaque 5 grammes.

Ce mélange est bien divisé dans un peu d'eau froide pour éviter la formation de grumeaux, puis jeté dans un litre d'eau bouillante. Après une cuisson de dix minutes, on ajoute 0 gr. 25 de maltine, qui liquéfie complètement la gelée obtenue habituellement par refroidissement.

La tisane ainsi obtenue est d'une saveur agréable, légèrement saline et elle est fort bien digérée par les malades. On peut en donner un à deux litres par jour pour un adulte, et, pour les enfants, suivant l'âge, un demi-litre à un litre, soit à la tasse, soit au biberon, avec ou sans lait.

Les bouillies peu appétissantes, indigestes, que l'on donne habituellement, peuvent être remplacées avantageusement par des potages de farines de légumes et de céréales; par exemple, par un mélange de farines de riz, d'orge, de maïs, d'avoine, de gruau de blé, de fèves de marais, de pois verts, de lentilles vertes, de haricots verts et de tapioca, de chaque 5 grammes (environ une cuillerée à café); maltine (du Codex 1908), 0 gramme 50, ajoutée après cuisson; eau bouillante, q. s. pour obtenir 250 centimètres cubes environ.

On fait prendre ce potage toutes les 2 heures, tantôt coupé avec son volume de lait, tantôt avec du bouillon dégraissé. Pour un adulte, 3 potages par jour seront une bonne alimentation dans la convalescence. Afin d'obtenir ensuite un aliment complet, on ajoute un œuf que l'on émulsionne dans le potage chaud au moment de s'en servir.

Pour les enfants, il y aura lieu de donner une quantité variable avec l'âge. Les proportions ci-dessus pourraient, au début d'une convalescence, suffire pour 24 heures.

Ces deux préparations, dont on peut varier les proportions suivant le goût du malade, ont été souvent une ressource très utile pour maintenir la nutrition pendant la maladie et la convalescence immédiate et même médiate; elles seules ont permis de faire prendre et tolérer le lait à une malade et à des enfants de 7 à 9 ans, le digérant mal et ne l'acceptant qu'avec crainte et dégoût.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de tuberculose du péricarde guérie par incision et drainage. — Gibson (de New-York) relate l'histoire d'un nègre, de 26 ans, qui était entré à l'hôpital avec les signes d'un épanchement péricardique. Une ponction donna issue à 540 centimètres cubes d'un liquide opaque, jaunâtre. Le soulagement qui en résulta ne dura guère et Gibson intervint en incisant le long du 5e cartilage costal gauche qui fut enlevé avec une portion de la côte correspondante, ainsi que le 4e cartilage. Le péricarde distendu fut saisi entre deux pinces de Kocher, puis ouvert. Il s'écoula environ 1 litre de pus; on dut interrompre l'écoulement en présence de l'affaiblissement du pouls. Gibson estime qu'il devait y avoir environ 3 litres de liquide dans le péricarde. Les bords de l'incision péricardique furent suturés aux parties molles et un drain fut placé dans chacun des culs-de-sac latéraux. Les jours suivants, ils livrèrent passage à une quantité considérable de liquide. Ils furent enlevés le 9e jour. Le malade guérit de son opération, mais son état général est resté mauvais et, actuellement, il fait de la tuberculose pulmonaire. [*St Luke's Hospital Reports*, 1909, p. 68.] C. J.

Tumeurs bénignes (fibromes, myomes, lipomes) encapsulées dans la paroi de l'estomac. — Spencer rapporte la curieuse observation d'un fibrome sous-muqueux de la paroi postérieure de l'estomac chez une femme de 46 ans; la tumeur était perceptible à l'épigastre. La malade se plaignait de douleurs abdominales et de troubles gastriques, mais, comme elle présentait deux reins mobiles dans une grande étendue, on rapporta d'abord les troubles fonctionnels à la néphroptose.

Spencer fait une néphropexie du côté droit. Il explore le rein gauche par l'incision lombaire et le réduit aisément. Mais cette première opération ne soulage point la malade qui continue à souffrir et à vomir. La palpation abdominale permet de reconnaître le rein gauche déplacé et une seconde tumeur réniforme, siégeant au devant du promontoire, laquelle correspond évidemment à la tumeur primitivement observée dans la région épigastrique.

On procède à une deuxième opération, au cours de laquelle on fixe le rein gauche par la voie lombaire. Puis, prolongeant l'incision, Spencer va à la recherche de la tumeur sifuée au niveau du promontoire. Il l'extériorise et constate qu'elle appartient à l'estomac. Ce viscère est incisé suivant la longueur. Une tumeur ovoïde apparaît, recouverte par les plis de la muqueuse, mais indépendante de celle-ci. L'incision de cette tunique la met à nu et permet de l'énucléer à blanc, avec la plus grande facilité. Les incisions sont suturées et la guérison, définitive cette fois, est obtenue sans incidents.

La tumeur avait la forme et les dimensions d'un gros rein. Elle pesait 200 grammes. Histologiquement, c'était un fibrome, très pauvre en vaisseaux, sauf à la périphérie. On y trouvait, en divers points, des groupes de lymphocytes et de plasmazellen.

Spencer mentionne plusieurs cas de lipomes et de fibromes sous-muqueux de l'estomac, recueillis dans la littérature ou dans les musées. [*Proceedings of the Royal Society of London* [*Surgical Section*], 8 Juin 1909, vol. II, n° 9, p. 311 à 318, 4 avec figures]. P. F.

Un cas d'œdème essentiel des enfants. — M. Giarratana (de Palerme) relate un cas de cette affection décrite par Rilliet et Barthez sous le nom d'*anasarque essentielle des enfants*. Il s'agissait d'un petit malade de 4 ans qui fut apporté à l'hôpital avec une anasarque étendue à la totalité du tégument. Celle-ci était apparue progressivement après une période de troubles digestifs. L'examen permit de constater que les urines contenaient à peine des traces d'albumine et très peu de chlorures. L'enfant n'avait eu ni scarlatine ni diphtérie.

En raison d'un peu d'arythmie et de faiblesse des bruits du cœur, il sembla qu'on dût attribuer à l'anasarque une origine circulatoire. En fait, l'œdème disparut en quelques jours de repos et de médication tonicardiaque.

Quelques semaines plus tard, on tenta une épreuve de chlorurie alimentaire qui ne provoqua la réapparition d'aucun œdème. (*Gaz. degli Ospedali*, 30 Janvier 1910, p. 133.) Ph. P.

L'ANESTHÉSIE LOCALE
ET
LES GRANDES OPÉRATIONS

Par M. CHAPUT
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

L'anesthésie locale a eu des débuts longs et pénibles, et elle n'a pas encore conquis, surtout en France, toutes les sympathies qu'elle mérite.

M. Reclus a d'abord utilisé sa méthode pour les petites opérations; puis il s'est enhardi, il a fait des ligatures d'artères des ablations d'hémorroïdes, des castrations testiculaires, il a entrepris ensuite la trépanation mastoïdienne et la suture de la rotule, il a osé (et le succès a couronné son audace) exécuter des amputations de l'avant-bras et du bras.

L'abdomen, qui présente des difficultés toutes spéciales en raison de la sortie des intestins à la moindre plainte, au moindre effort (cet effort fût-il destiné à garder le silence), l'abdomen, dis-je, fut longtemps la dernière forteresse qui semblait inexpugable, à l'abri pour toujours des tentatives cocaïnistes.

L'abdomen a été enfin attaqué par Reclus, et ce maître fait aujourd'hui couramment à l'anesthésie locale les cures radicales de hernies, les kystes ovariques, les gastrostomies, les kystes hydatiques du foie.

A l'étranger, l'anesthésie locale, modifiée par Schleich, est fort en faveur, et nombre de chirurgiens, entre autres Rydygier et Kocher, font la gastro-entérostomie et la thyroïdectomie à l'anesthésie locale.

Les *avantages de l'anesthésie locale* comparée à l'anesthésie générale sont les suivants :

Le rein ni le foie ne sont altérés, aussi l'organisme se défend mieux et l'infection en est d'autant mieux empêchée;

Nous avons, il est vrai, quelquefois des vomissements pendant l'opération, mais ils ne sont ni fréquents ni durables; ils disparaissent rapidement, et on peut ensuite continuer l'opération en toute tranquillité;

Parmi les bénéfices les plus importants de l'anesthésie locale, je noterai spécialement l'absence de shock, l'absence de vomissements post-opératoires et la possibilité de l'alimentation immédiate;

Les malades, après les opérations à l'anesthésie locale, présentent toujours un facies excellent; ils ne sont jamais pâles, ni fatigués, ni épuisés comme après l'anesthésie générale. On a peine à croire qu'ils viennent de subir une opération longue et pénible;

Jamais on n'observe de vomissements post-opératoires avec l'anesthésie locale; il n'en est pas de même avec le chloroforme, dont les vomissements durent parfois plusieurs jours;

Certains malades chloroformisés ou éthérisés antérieurement ont la terreur de l'anesthésie générale et me réclament l'anesthésie locale comme une insigne faveur;

On connaît les dangers des vomissements répétés qui suppriment l'alimentation, provoquent un malaise indicible, tiraillent et rompent parfois les sutures de la paroi et celles de l'intestin, font glisser les ligatures, saigner les capillaires et les veines et favorisent enfin la syncope et la mobilisation des thrombus;

Avec la méthode de Reclus, on peut alimenter le malade immédiatement après l'opération. Dans mon service, aussitôt que le malade est ramené à son lit, on lui donne à boire du café; deux ou trois heures après, il prend du lait, puis boit à volonté; le lendemain, il reprend le régime normal;

L'anesthésie locale est préférable à l'anesthésie lombaire pour les opérations sus-xiphoïdiennes et aussi pour les opérations basses chez les sujets qui craignent l'anesthésie lombaire.

Reclus nous a appris que sa méthode était tout à fait avantageuse pour la cure radicale des hernies et pour les laparotomies superficielles, celles dans lesquelles on ne travaille pas dans les profondeurs de l'abdomen; c'est ainsi qu'il l'admet pour les kystes hydatiques du foie, pour la gastrostomie, les kystes ovariques simples et pédiculés qu'il suffit de ponctionner pour les attirer ensuite au dehors comme un mouchoir qu'on ferait passer dans une bague.

J'adopte sans réserve les indications de Reclus, je vais même plus loin et j'ai employé l'anesthésie locale pour les éventrations, les kystes ovariques, les fibromes, les tumeurs solides de l'ovaire, l'hystérectomie abdominale subtotale et totale, la gastro-entérostomie, la cholécystectomie, les kystes hydatiques du foie, l'amputation du sein, la résection de l'épaule et celle du maxillaire supérieur.

Mon collègue Luc a exécuté la trépanation du sinus frontal à l'anesthésie locale; d'autres chirurgiens l'ont employée pour la trépanation mastoïdienne.

En un mot, je pense qu'on peut faire toutes les grandes opérations à l'anesthésie locale chez les sujets peu craintifs.

Quelles sont les *contre-indications a l'anesthésie locale?*

L'anesthésie locale est impraticable dans les cas de tumeurs abdominales énormes, ou très adhérentes ou d'accès très difficile comme chez les obèses. Il est permis, en pareil cas, de commencer par l'anesthésie locale, mais dans l'immense majorité des cas, l'opération se continuera sous chloroforme.

L'anémie profonde résultant d'hémorragies abondantes expose les malades novocaïnisés à des accidents d'intoxication et même à des syncopes.

Pour remédier à ces dangers, je conseille d'injecter à ces malades, avant l'opération, de la caféine sous la peau et du sérum artificiel dans les veines.

La véritable contre-indication à l'anesthésie locale c'est la peur, non pas la peur de la douleur qui cède devant l'évidence, mais la peur de l'acte opératoire lui-même, la peur instinctive, irraisonnée, folle, contre laquelle tous les raisonnements ne peuvent rien.

Il est important de se renseigner sur le moral des patients et, si l'on tient à avoir de bonnes anesthésies, il faut que les malades acceptent la méthode sans arrière-pensée.

Souvent, des malades craintifs se laissent opérer très simplement, souvent aussi on est obligé d'en arriver au chloroforme.

Il est indispensable de conquérir la confiance des malades; il est bon de leur déclarer qu'on tient beaucoup à ce qu'ils ne souffrent pas, qu'on commencera l'opération à l'anesthésie locale et qu'à la moindre douleur on passera au chloroforme.

Il est indispensable aussi de prévenir les malades de tout ce qu'on va faire, d'éprouver l'anesthésie avec une pince à griffes, de leur annoncer la première piqûre d'aiguille et de leur faire remarquer qu'ils ne souffrent pas.

Il faut, pendant l'opération, les encourager, les soutenir, les féliciter de leur courage, les tenir au courant de la marche de l'opération et leur en faire entrevoir la fin prochaine.

Indépendamment des enfants, chez lesquels l'anesthésie locale est contre-indiquée, j'ai remarqué que, chez les hommes au-dessous de 20 ans et chez les femmes au-dessous de 25, la méthode de Reclus donnait souvent des résultats médiocres à cause de l'excitabilité du système nerveux.

Au-dessous des limites en question, on fera bien de n'employer la méthode des piqûres que sur les sujets très calmes.

Il peut arriver que, sur un sujet que l'on croyait calme, la cocaïne provoque une angoisse, une excitation pénible se traduisant par des plaintes, avec sortie de l'intestin.

Il faut tâcher de calmer ces opérés par de bonnes paroles, les exhorter à la patience et tâcher de gagner du temps. Une injection de morphine de 2 centigrammes donnera souvent de bons résultats; si on ne réussit pas à les tranquilliser, on aura recours à l'anesthésie générale.

Celle-ci ne présente, en effet, aucun danger ni même aucun inconvénient quand elle suit l'anesthésie locale.

Voici la liste des opérations que j'ai exécutées depuis cinq ans à l'anesthésie locale :

5 cures radicales de hernies;
3 appendicites;
2 abcès du foie;
7 kystes de l'ovaire;
1 tumeur maligne de l'ovaire;
1 hystérectomie abdominale totale pour salpingite et rétroflexion;
1 hystérectomie complète pour fibrome;
3 éventrations post-opératoires;
1 entéro-anastomose avec exclusion du gros intestin;
5 opérations sur l'estomac, dont 4 gastro-entérostomies.

Les opérations précédentes ont été faites à la cocaïne locale, les suivantes à la novocaïne à 1/400 adrénalinisée :

1 cholécystectomie;
1 kyste hydatique du foie;
1 amputation du sein avec curage axillaire;
1 pneumotomie;
1 résection du poignet;
1 amputation du bras;
1 résection de l'épaule;
1 résection du maxillaire supérieur.
Total, 37 opérations.

La plupart des laparotomies précédentes ont été exécutées avant 1905; depuis cette époque, je suis devenu de plus en plus partisan de l'anesthésie lombaire et je n'emploie plus l'anesthésie locale pour l'abdomen que lorsque l'anesthésie rachidienne est contre-indiquée par l'état général ou refusée par les malades.

***

Technique. — La technique de Reclus consiste dans les injections intra-dermiques, l'emploi de solutions à 1 pour 200, de seringues de 1 à 2 centimètres cubes et d'aiguilles fines.

Cette méthode, si parfaite pour les opérations petites et moyennes, n'a pas permis jusqu'ici l'emploi de l'anesthésie locale pour les grandes opérations. Les piqûres intra-dermiques demandent en effet, du soin et de l'expérience, et les instruments à faible débit rendent la méthode impraticable pour les grandes exérèses.

Mon collègue Tuffier emploie depuis longtemps pour l'anesthésie locale un flacon muni d'une soufflerie de thermocautère; j'ai employé cette instrumentation, mais j'ai trouvé que la pression du liquide n'était pas suffisante pour fournir une pénétration rapide.

J'emploie actuellement l'instrumentation suivante :

Une seringue de Luer de 10 à 20 centimètres cubes, munie d'un tube de caoutchouc portant une grosse aiguille de Pravaz à ponction veineuse;

La solution est composée de novocaïne à 1 pour 400, additionnée de 10 gouttes d'adrénaline par 100 centimètres cubes.

L'aiguille montée sur caoutchouc est beaucoup plus maniable que lorsqu'elle est montée sur une petite seringue de Pravaz. Dans ce dernier cas, on est obligé d'employer des aiguilles courbes pour les injections dans les plaies profondes; au contraire, l'aiguille montée sur tube de caoutchouc peut être introduite presque parallèlement aux couches à anesthésier. Le chirurgien manie lui-même l'aiguille et confie la seringue à son aide, qui actionne le piston quand il en est besoin.

Prenons comme type d'opération la résection de l'épaule que j'ai faite récemment.

Je pénètre avec l'aiguille à la partie inférieure

de la ligne d'incision cutanée, et aussitôt que l'aiguille a traversé la peau, l'aide injecte 1 centimètre cube de solution. J'enfonce l'aiguille de 2 centimètres, nouvelle injection de 1 centimètre cube, et ainsi de suite tous les 2 centimètres, jusqu'à épuisement de la longueur de l'aiguille.

Chaque coup de piston forme une boule d'œdème qui soulève la peau.

Je recommence les piqûres jusqu'à ce que la ligne d'incision soit tout entière injectée.

J'incise alors la peau et le tissu sous-cutané. J'anesthésie de la même manière le deltoïde; je l'incise également.

Arrivé sur la capsule, je l'injecte et l'incise longitudinalement.

Pour la désinsérer du col anatomique, je vais pas à pas: je fais une injection de 1 à 2 centimètres cubes dans l'épaisseur de la lèvre externe de la capsule et j'en coupe 1 ou 2 centimètres; je recommence plusieurs fois, jusqu'à ce que la capsule ne soit plus accessible par la rotation interne du bras. J'incise alors la lèvre capsulaire interne en faisant précéder chaque coup de bistouri d'un coup de seringue.

Lorsque la capsule est complètement sectionnée, on n'a plus qu'à sectionner la tête humérale, ce qui se fait sans anesthésie et sans douleur.

Les parties molles sont ensuite suturées.

Cette solution très étendue permet d'injecter des quantités énormes de liquide. Ce liquide n'est pas complètement absorbé, car l'incision qui suit immédiatement l'injection en évacue une grande partie. Quoi qu'il en soit, j'ai pu injecter jusqu'à 55 et même 70 centigrammes de novocaïne sans aucun inconvénient.

Lorsque les malades pâlissent avec ralentissement du pouls, il faut injecter de la caféine et du sérum sous-cutané et au besoin mettre la malade en position déclive. Les succès de cette technique permettent de penser qu'on pourrait exécuter facilement des opérations aussi importantes que l'amputation de jambe et de cuisse et même les résections de toutes les grandes articulations.

La technique que je viens de décrire se rapproche beaucoup de celle de Schleich, qui n'est elle-même qu'une variante de celle de Reclus.

Conclusions.

1° L'emploi des doses massives de solutions novocaïnées à 1 pour 400, additionnées d'adrénaline, l'emploi de grosses seringues et de grosses aiguilles ont beaucoup amélioré la technique de l'anesthésie locale et permettent d'entreprendre à peu près toutes les grosses opérations.

2° L'anesthésie locale est formellement indiquée lorsque l'anesthésie générale ou lombaire sont dangereuses ou refusées par les malades.

3° J'ai fait 37 grandes opérations à l'anesthésie locale, dont 25 laparotomies, une amputation du bras, une résection du poignet, une résection de l'épaule, une amputation du sein avec curage de l'aisselle, une pneumotomie, une résection de maxillaire supérieur.

LES MÉTASTASES CANCÉREUSES

PAR

ENVAHISSEMENT LYMPHATIQUE RÉTROGRADE

Par M. Émile GÉRAUDEL
Chef de laboratoire à l'hôpital Necker.

L'existence des métastases viscérales, à la suite d'un néoplasme primitif, du tube digestif, par exemple, éveille presque automatiquement l'idée d'un envahissement des voies sanguines par les cellules cancéreuses émancipées du foyer originel.

Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi, et j'ai pu, dans un court intervalle de temps, recueillir 4 cas où ces métastases cancéreuses relevaient de l'envahissement rétrograde des voies lymphatiques.

Pour connu que soit ce mode de genèse [des noyaux cancéreux secondaires, il mérite néanmoins qu'on y insiste plus qu'on ne fait habituellement, car il est plus fréquent qu'on ne pense. De plus, les métastases par voie lymphatique rétrograde ont des caractères distinctifs des métastases par voie sanguine.

***

Les 4 cas que j'ai observés peuvent être ainsi résumés :

Obs. I. — Epithélioma du revêtement muqueux duodénal. Noyaux secondaires dans le foie et dans le poumon.

Obs. II. — Epithélioma stomacal à type intestinal. Noyaux secondaires dans le foie.

Obs. III. — Epithélioma stomacal à type cellules principales. Noyaux secondaires dans le foie, la surrénale, les poumons, les ganglions abdominaux, thoraciques et cervicaux.

Obs. IV. — Epithélioma stomacal à type cellules bordantes. Noyaux secondaires dans le foie.

J'ai donc rencontré des métastases dans le foie, dans le poumon, dans la surrénale, dans les ganglions. En particulier, dans l'observation III, leur nombre était considérable, et les deux poumons apparaissaient comme véritablement farcis par les noyaux cancéreux, au point que l'idée d'une sorte de granulie cancéreuse venait immanquablement à l'esprit.

Malgré leur variété de siège, malgré leur multiplicité, il s'agit dans tous ces cas de noyaux relevant d'un envahissement exclusif du système canaliculaire lymphatique. L'intégrité des vaisseaux sanguins dans tous les organes envahis est, par contre, remarquable.

Tous ces noyaux métastatiques ont un aspect identique, et cela, quel que soit l'organe où ils se développent. Leur caractéristique principale est une vitalité parfaite, d'où découlent une série de particularités, appréciables déjà à l'œil nu.

Ces noyaux sont fermes, homogènes, enchâssés dans le tissu parasité en partie refoulé, en partie infiltré. Ils ne présentent aucun stigmate de dégénération, d'où sur leur plan de section, régulier, *aucune* trace d'*ombilication*. Dans leur ensemble, ils font relief sur le tissu voisin, grâce à leur consistance plus ferme. L'aspect de ces noyaux est très *homogène*, et leur *couleur blanc ivoire uniforme*. On ne trouve en particulier *aucune trace d'hémorragie*, *aucune coloration anormale*, soit par les pigments sanguins, soit par les pigments biliaires. En cas d'ictère, fréquent au cours des altérations hépatiques collatérales, le blanc ivoire des noyaux cancéreux tranche curieusement sur le fond pigmenté du foie. On ne trouve pas ici ces zones disposées en cocarde, et diversement teintées, si fréquentes dans les noyaux secondaires du foie, d'origine vasculaire.

Il n'est pas rare de constater encore à l'œil nu, par un examen un peu attentif, que ces noyaux cancéreux lymphatiques contiennent dans leur épaisseur des vaisseaux sanguins, béants, à lumière libre, et d'où l'on peut par pression faire couler du sang.

Enfin, l'examen macroscopique offre encore comme particularité une topographie spéciale de certains de ces noyaux secondaires. Dans les ganglions, par exemple, les noyaux bien limités sont souvent hilaires ou intra-parenchymateux, alors que le cortex est sain, disposition contraire au type d'envahissement habituel à sens corticohilaire. Dans la surrénale, même disposition, plus caractéristique encore : la corticale est saine, le noyau cancéreux est médullaire. Et l'on sait que le courant sanguin traverse cette glande de la périphérie vers la veine centrale. Dans le foie, c'est le long des gaines de Glisson que se disposent les noyaux cancéreux.

L'*étude histologique* confirme et complète les données macroscopiques. Le fait le plus frappant est encore ici l'aspect régulier, extraordinairement vivant, du noyau cancéreux, parfaitement bien] coloré, facile à lire. Ce noyau est remarquable par sa structure en quelque sorte harmonique. Le tissu qui la constitue réalise, en effet, une symbiose parfaite entre les amas de cellules cancéreuses parasites et le chorion emprunté à l'organe parasité. Les cellules cancéreuses se logent dans les mailles ou alvéoles du chorion. Ce dernier est remarquablement vascularisé, sillonné par des capillaires d'apparence normale, assurant une nutrition parfaite du tissu de symbiose. L'absence de toute dégénération, déjà manifeste à l'œil nu, s'explique par cette nutrition parfaite.

Celle-ci a une autre conséquence. Dans ces noyaux bien vivants, les cellules cancéreuses évoluent pour ainsi dire typiquement; grâce aux conditions favorables de circulation dans lesquelles se trouve le tissu cancéreux, les cellules néoplasiques développent toutes leurs possibilités et prennent un aspect très proche sinon absolument comparable à l'aspect de la cellule spécifique d'où elles dérivent. C'est dans les noyaux hépatiques que cette évolution typique se réalise le mieux et le plus fréquemment. Il en résulte que l'identification précise de l'espèce cellulaire intéressée est possible, alors que l'examen des zones cancéreuses primitives peut ne fournir aucun élément identifiable, mais seulement des cellules atypiques, à contour irrégulier, à noyau volumineux, hypercoloré, bourgeonnant, avec inclusions multiples, dont les caractères anormaux permettraient uniquement de dire : épithélioma.

L'intégrité des vaisseaux sanguins, malgré l'abondance des cellules cancéreuses à leur voisinage, est un caractère non moins évident à l'examen histologique. On ne trouve en aucun point de cellules cancéreuses libres dans la lumière de ces vaisseaux.

Il est cependant une lésion vasculaire, d'un type tout différent qu'il est fréquent de rencontrer, et qui pourrait donner le change. On rencontre dans le foie, dans la surrénale, dans le poumon, des veines dont la lumière est rétrécie ou même complètement oblitérée par un tissu manifestement cancéreux. Il s'agit d'un processus d'endophlébite cancéreuse oblitérante, dont il est aisé de retrouver les stades initiaux. Le tissu symbiotique cancéreux, primitivement paravasculaire, bourgeonne en tant que tissu dans la paroi veineuse, dont la lame élastique d'abord et longtemps conservée finit par disparaître, et, refoulant l'endothélium, fait saillie dans la lumière vasculaire, comme un poumon dans la plèvre. Le vaisseau peut s'oblitérer et sa lumière être complètement occupée par le tissu cancéreux. L'anneau élastique qui longtemps persiste entoure ce tissu cancéreux et révèle la présence antérieure du vaisseau ainsi oblitéré. Les cellules cancéreuses ne pénètrent à aucun moment, individuellement, dans la lumière du vaisseau; toujours, elles sont logées dans un chorion conjonctivo-vasculaire, dont la nutrition est assurée par le sang circulant dans des capillaires reliés à ceux de la tumeur para-vasculaire, non par le sang circulant encore dans le vaisseau envahi.

Est-il possible d'interpréter ces faits de métastases par envahissement lymphatique rétrograde?

Il s'agit là évidemment d'un mode de propagation tout à la fois exceptionnel et paradoxal. Exceptionnel, car les cas semblables à ceux présentés ici sont rarement signalés. Je les crois plus fréquents qu'il ne paraît, si l'on en juge par la littérature. Mais à tout prendre, ils n'en demeurent pas moins l'exception, non la règle. Paradoxal, puisqu'on comprend mal pourquoi les cellules cancéreuses détachées du foyer originel refluent dans les lymphatiques, allant des troncs collecteurs vers les origines tissulaires, en sens inverse du mouvement de la lymphe.

Je pense qu'on peut s'expliquer pareil reflux, si l'on admet préalablement au développement du cancer une oblitération des gros troncs lymphatiques collecteurs, au niveau de la citerne de

Pecquet, par exemple. A vrai dire, la démonstration rigoureuse de pareille lymphangite oblitérante est impossible, puisque les lésions cancéreuses lymphatico-ganglionnaires au pourtour de la citerne de Pecquet sont, dans ces cas précisément, tellement exubérantes, que citerne, gros troncs lymphatiques et ganglions sont confondus en une masse néoplasique compacte, inextricable.

Mais on peut apporter, en faveur de cette hypothèse, différents arguments. La rétro-dilatation des lymphatiques du duodénum, en particulier des lymphatiques des villosités, celle des lymphatiques de l'estomac d'où l'aspect turgide, succulent, de la muqueuse sur une large étendue, dans les cas I et III, la rétro-dilatation considérable des sinus lymphatiques ganglionnaires, dans ces mêmes cas I et III, tous ces phénomènes traduisent l'existence d'une obstruction lymphatique en aval. Par contre, la non-altération du canal thoracique, grêle, comme vidé dans le cas III, concorde bien avec l'hypothèse d'un barrage au niveau des collecteurs, ses racines. Enfin, l'existence de ganglions jalonnant dans le cas III (celui le mieux étudié par moi d'ailleurs) une voie collatérale, en particulier l'existence d'un ganglion cancéreux accolé à la veine cave inférieure, là où elle traverse le diaphragme, semble relever d'une propagation du cancer suivant une chaîne lymphatico-ganglionnaire de suppléance, parallèle au grand courant normal, canal thoracique, devenu imperméable.

Une *lymphangite oblitérante préalable*, localisée aux alentours de la citerne de Pecquet, vers les origines du canal thoracique, rendrait donc compte des phénomènes observés.

Une autre particularité, très suggestive, de nos observations, doit immédiatement être présentée; elle a trait au rôle vraisemblable de la *syphilis* comme facteur étiologique de cette lymphangite oblitérante.

Des quatre cas par moi observés jusqu'ici, deux appartiennent à des syphilitiques avérés. Le cas I était celui d'un homme soigné six ans auparavant pour syphilis et présentant d'ailleurs des lésions broncho-pulmonaires et vasculaires manifestement spécifiques. Le cas III comportait également des lésions syphilitiques multiples et caractéristiques : gomme du foie, kystes rénaux à paroi scléro-élastique, broncho-pneumonie scléro-anthracosique, sclérose et hyalinisation des ganglions.

Les deux autres cas ne comportent pas une pareille certitude. Cependant, dans le cas I, il y avait au niveau du foie, seul organe étudié histologiquement avec l'estomac, des lésions d'endartérite et d'endophlébite oblitérantes, et des lésions inflammatoires du bourgeon bilio-glissonien qu'on rencontre fréquemment dans la vérole. Mêmes lésions vasculaires dans le cas IV.

On sait, d'autre part, la prédilection de l'agent syphilitique pour le système lymphatique. Et l'hypothèse d'une lymphangite oblitérante syphilitique préalable devient, par suite, très vraisemblable.

Il est néanmoins possible que d'autres facteurs étiologiques que la syphilis interviennent dans la production de la lymphangite oblitérante. Des observations ultérieures sont nécessaires pour décider si la syphilis est toujours et seule en cause.

***

CONCLUSIONS : *A côté des métastases cancéreuses par voie sanguine, il faut placer les métastases cancéreuses par envahissement lymphatique rétrograde.*

La propagation par voie lymphatique rétrograde des cellules cancéreuses essaimées du foyer néoplasique primitif est déterminée par l'existence préalable d'une lymphangite oblitérante.

Cette lymphangite oblitérante semble devoir être rapportée souvent, sinon exclusivement, à la syphilis.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

8 Février 1910.

Discussion sur le traitement du cancer du pylore. — ***M. Groves*** insiste sur les avantages de l'opération en deux temps, c'est-à-dire gastro-entérostomie d'abord suivie, à une dizaine de jours d'intervalle, d'une gastrectomie partielle. Cette manière de faire permet de pratiquer un examen microscopique de la tumeur, car l'on sait combien fréquentes sont les erreurs du diagnostic clinique et combien sont trompeuses les apparences macroscopiques de la tumeur. Ces erreurs sont facilement évitées si, au cours de la première intervention, on prélève un fragment de la tumeur qu'on soumet à l'examen histologique. Mais le meilleur argument en faveur de l'opération en deux temps se trouve dans les résultats opératoires. De l'ensemble des statistiques compulsées par Groves, il résulte que la mortalité des cas opérés en un temps varie entre 26 et 51 pour 100; par la méthode en deux temps, la mortalité n'est que de 16 pour 100. Quant aux inconvénients de cette dernière méthode, il n'en existe pas de sérieux. Si l'intervalle qui sépare les deux interventions ne dépasse pas 15 jours, des adhérences gênantes n'ont pas le temps de se former. Les risques de shock et d'infection péritonéale sont moindres. Les voies lymphatiques qui parcourent le grand épiploon permettent la propagation du cancer du pylore aux organes pelviens : d'où la nécessité d'enlever le tablier épiploïque, qu'on peut séparer du côlon transverse aussi facilement que de la grande courbure de l'estomac. Groves insiste sur la nécessité d'enlever très complètement le territoire lymphatique correspondant à l'estomac : c'est cette exérèse insuffisante qui expliquerait les mauvais résultats éloignés de l'intervention dans le cancer du pylore.

— ***M. Paterson*** prend la défense de l'opération en un temps, qui ne comporte pas une mortalité aussi élevée que le dit Groves; l'opération en deux temps serait par contre plus grave. Les adhérences qui se forment après la première intervention gênent considérablement le chirurgien lors de la deuxième intervention. Et puis, dans certains cas, les manœuvres nécessitées par l'extirpation de l'estomac suffisent à rompre les adhérences récentes de la gastro-jéjunostomie, et tout est à recommencer. Il est une autre complication possible de l'opération en deux temps : c'est de voir se modifier les rapports réciproques de l'estomac et de l'intestin abouchés, cette modification étant produite par la résection du pylore et donnant lieu aux vomissements par régurgitation. Cependant, il est des cas où l'opération en deux temps doit être préférée : lorsque par exemple on veut, grâce à la gastro-entérostomie, alimenter un malade cachectisé, avant de lui faire subir l'excision du pylore.

Pour ce qui est de la résection de l'épiploon, excellente en théorie, elle n'est point sans risque, en ce sens qu'elle vient compliquer une opération déjà grave par elle-même chez des sujets cachectisés comme le sont si souvent les cancéreux de l'estomac.

Paterson s'élève contre une croyance assez répandue et suivant laquelle tout sujet qui augmente de poids n'a pas de cancer gastrique : c'est faux et, tout récemment encore, il a vu un sujet porteur d'un cancer de l'estomac qui, sous la simple influence du repos et d'une alimentation bien comprise, a vu son poids augmenter de 3 livres en 10 jours.

Pour obtenir de meilleurs résultats opératoires il ne faut pas compliquer l'intervention dans l'espoir de la rendre plus radicale, mais il faut s'efforcer de rendre plus précoce le diagnostic.

— ***M. Spencer*** fait remarquer que les cas de cancer pylorique sont confiés au chirurgien ou trop tôt ou trop tard : dans le premier cas, le diagnostic est difficile, même avec les pièces en main; dans l'autre cas, les chances de survie sont faibles. La gastro-jéjunostomie seule donne parfois des résultats surprenants, et si la masse est de nature inflammatoire simple la guérison est assurée.

AMÉRIQUE

Association médicale de New-York.

17 Janvier 1910.

Recherches sur les toxémies de la grossesse. — ***M. Macpherson*** comprend sous le nom de toxémies de la grossesse les cas qui se caractérisent cliniquement par de la céphalée, de la diarrhée, des nausées et des vomissements, du délire, du coma et s'accompagnant habituellement d'œdème. Les troubles éclatent souvent sans aucun signe prémonitoire. La mortalité maternelle et fœtale est très élevée et la diversité des traitements préconisés est la meilleure preuve de leur insuffisance.

D'après les statistiques de l'auteur, la toxémie se produit chez 1,7 pour 100 des parturientes accouchant à l'hôpital : pour la clientèle de ville, la proportion s'abaisse à 0,9 pour 100. Elle est deux fois plus fréquente chez les primipares que chez les multipares. La mortalité maternelle varie dans des proportions suivant les auteurs, les chiffres donnés allant de 5 à 50 pour 100. Dans la statistique de Macpherson, qui porte sur 250 cas, la mortalité maternelle est de 30,8 pour 100 pour les cas soignés à l'hôpital, et de 23 pour 100 pour les cas soignés à la consultation externe : cette différence est due à ce que les malades de la deuxième catégorie étaient soignées moins tardivement. Quant à la mortalité fœtale, elle varie entre 33 et 50 pour 100.

Autrefois, on pensait que la toxémie était d'origine rénale. Des recherches plus complètes ont établi la nature secondaire des lésions du rein. A l'autopsie, on trouve de la dégénérescence du foie puis du rein, plus rarement de la rate et du pancréas : microscopiquement, il s'agit de la lésion connue sous le nom de tuméfaction trouble, qui fait place bientôt à la dégénérescence graisseuse. Dans l'éclampsie, le foie présente, au niveau des espaces portes et des parties adjacentes, des foyers hémorragiques : dans les toxémies non convulsives, ces foyers font défaut, ou, s'ils existent, ils ne se trouvent pas dans le voisinage des espaces portes. On retrouve des traces d'hémorragie un peu partout et surtout dans le cerveau, au niveau du noyau lenticulaire et du noyau caudé, et dans le quatrième ventricule. Le corps thyroïde est hypertrophié et présente parfois de la dégénérescence kystique. On note encore, dans quelques cas, des suffusions sanguines sous-séreuses, sous-muqueuses et sous-cutanées, avec ou sans ictère. Pour expliquer ces hémorragies, Welch a supposé qu'il se trouve dans le sang un poison qui agglutine les hématies donnant lieu à des embolies, d'où rupture de l'endothélium vasculaire et production de foyers hémorragiques. Pour ce qui est de l'origine du poison, on a incriminé tour à tour les fermentations intestinales et les troubles du fonctionnement des cellules; on a également admis l'origine fœtale et l'origine placentaire de l'intoxication.

La prophylaxie de ces toxémies consiste essentiellement à assurer le bon fonctionnement des émonctoires et à pratiquer des examens répétés de l'urine en recherchant surtout l'albumine, l'indican, l'acétone, l'acide diacétique, et en évaluant la proportion d'urée.

Quand les convulsions apparaissent, il faut sans tarder vider l'utérus. L'auteur donne la préférence pour cela à la dilatation du col suivie, selon les cas, de l'extraction au forceps ou de l'extraction après version podalique. A la Maternité de Dublin, on a obtenu une grande réduction dans la mortalité par l'usage de la morphine à hautes doses. Certains auteurs recommandent la nitroglycérine pour diminuer la tension artérielle, et il est certain que cette médication donne de bons résultats. La valeur thérapeutique de l'extrait thyroïdien dans ces cas est encore à l'étude. Parmi les autres moyens ayant fait leurs preuves, il faut citer : les grands lavages de l'intestin, la saignée, les injections de sérum, les grands enveloppements chauds.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Avril 1910.

Sur la tuberculose inflammatoire : à propos d'un cas de paralysie ascendante subaiguë tuberculeuse. — ***M. Poncet***, à propos de la récente communication de MM. Gougerot et J. Troisier sur un cas de maladie de Landry due à une myélite de nature tuberculeuse démontrée telle par l'inoculation, mais ne présentant pas de lésions histologiquement spécifiques, rappelle les idées qu'il a soutenues sur la tuberculose inflammatoire, c'est-à-dire sur la tuberculose sans lésions spécifiques que M. Gougerot a baptisée du nouveau terme de « tuberculose non folliculaire ».

Cette observation cadre donc avec ses observations antérieures faites sur d'autres tissus et d'autres organes. Il adresse cependant une légère critique au fait rapporté par MM. Gougerot et J. Troisier; il pense, en effet, que l'inoculation ne donne pas une preuve absolue de la nature tuberculeuse de cette myélite survenue chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire; on peut, en effet, supposer que cette malade était en état de bacillémie et que l'inoculation positive au cobaye peut n'être que la traduction de cette bacillémie; l'émulsion d'un organe quelconque aurait peut-être donné des résultats analogues et cette inoculation témoin n'a pas été faite, de sorte que l'on n'a pas la preuve irréfutable de la nature nettement spécifique de cette myélite histologiquement banale.

— *M. Mosny* a observé un cas de maladie de Landry chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, il a prélevé aseptiquement la moelle qu'il a inoculée à deux singes : ces animaux sont restés indemnes. Il insiste sur la nécessité de faire les inoculations avec une asepsie rigoureuse et il fait remarquer la rareté de la maladie de Landry au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, pourtant si fréquente.

A propos de l'albuminurie digestive. — *M. Le Noir* présente quelques remarques à l'occasion de la communication faite à la dernière séance par MM. Linossier et Lemoine sur l'albuminurie digestive. Il pense qu'il y a tout d'abord une distinction à établir entre l'albuminurie digestive proprement dite, c'est-à-dire occasionnée par l'acte normal de la digestion, et l'albuminurie dyspeptique liée à des troubles digestifs. MM. Linossier et Lemoine se rallient à la théorie rénale de l'albuminurie digestive et pensent que l'altération rénale est provoquée par des poisons apportés par les aliments. Ils disent d'ailleurs que ces néphrotoxines sont fragiles et que la chaleur, les ferments digestifs les détruisent. M. Le Noir fait remarquer qu'il est exceptionnel que les aliments soient pris crus et que d'autre part, la fonction antitoxique est assurée par les sucs gastriques, pancréatiques, le foie, la muqueuse intestinale. Or, ces sujets ont souvent le minimum de troubles dyspeptiques, et il est bien difficile d'admettre que toutes ces fonctions antitoxiques soient supprimées chez eux. En 1901, l'auteur a rapporté plusieurs cas d'albuminurie intermittente, digestives ou orthostatiques. Parmi ces observations, M. Le Noir retient celle de 3 frères, dont 2 jumeaux, qui présentaient une albuminurie orthostatique et digestive qui a persisté pendant 7 années et a totalement disparu.

Il est difficile d'admettre qu'une action toxique ait pu altérer le rein pendant aussi longtemps sans déterminer de lésions graves et indélébiles. Ces faits rallient l'auteur à la théorie mécanique et lui font admettre que l'albuminurie digestive et orthostatique apparaît quand les conditions circulatoires sont ainsi le plus modifiées.

Phlébites syphilitiques secondaires précoces. — *M. Thibierge* présente un homme qui, atteint de chancre du menton au mois de décembre dernier, rentra à l'hôpital il y a 1 mois pour des syphilides miliaires folliculaires. En l'examinant, M. Thibierge constata fortuitement l'existence d'un cordon veineux dur au niveau de la cuisse. Au niveau de la jambe, on observe de même un cordon dur sur le trajet de la saphène. Il existe enfin des phlébites superficielles au niveau de l'autre membre inférieur et des deux membres supérieurs. Ce sont là les caractères d'insidiosité de la phlébite syphilitique secondaire, superficielle, sans œdème, bénigne et ne se compliquant pas d'embolie.

L'auteur extirpa à la face interne de la jambe un fragment veineux qui était dur, de la consistance d'un tube de caoutchouc plein, et dont la cavité avait presque totalement disparu. Il n'existait pourtant pas de caillot, mais des bourgeons charnus issus de l'endoveine. Les frottis, l'ultramicroscope, l'examen bactériologique des coupes montrèrent la présence de spirochètes en grand nombre occupant la paroi interne de la veine. L'inoculation au bord libre de la paupière du singe fut positive, les lésions caractéristiques apparurent au 23[e] jour après l'inoculation. L'examen histologique permit de constater des lésions des parois veineuses, surtout intenses au niveau de la tunique interne, et caractérisées par une endophlébite bourgeonnante.

Maladie de Paget. Insuffisance testiculaire. Absence de syphilis. — *M. Thibierge* présente un homme porteur d'ulcérations au niveau des deux jambes et de déformations osseuses qui l'avaient fait considérer comme atteint de syphilis héréditaire. En réalité, il s'agit d'une maladie de Paget. Les déformations osseuses sont considérables, les tibias sont incurvés et déformés par flexion et présentent en outre une incurvation latérale considérable à concavité interne. Les ulcérations étaient d'ordre mécanique et dus aux frottements des vêtements sur les os déformés. Les lésions osseuses portent aussi sur les fémurs, sur les os des membres supérieurs, sur les clavicules. Il existe une cyphose dorsale. Le malade présente, en outre, une insuffisance des organes génitaux avec absence de barbe.

Ce sujet ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise. La réaction de Wassermann est négative.

— *M. Menetrier* pense que ce fait négatif ne peut prévaloir contre les faits positifs où la maladie de Paget a pu nettement être rattachée à la syphilis héréditaire.

— *M. Thibierge* pense, au contraire, qu'un fait négatif a une grande importance, et que, si on étudie avec soin la maladie de Paget, on se convaincra qu'elle n'a pas de rapport avec la syphilis.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Avril 1910.

Action microbicide exercée par le sérum des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la poliomyélite aiguë. — *MM. Arnold Netter* et *Levaditi* se sont demandé si le sang des sujets qui ont eu antérieurement une paralysie infantile détruit le virus *in vitro*, comme le fait le sérum des singes inoculés. Ils ont employé le sérum de quatre sujets dont l'affection datait d'entre 6 semaines à 3 ans. Ce sérum fut mis quelques heures en contact avec le virus et le mélange fut injecté dans le cerveau de singes. Les animaux ne présentèrent aucun signe de maladie, alors qu'un singe témoin, inoculé avec un mélange de virus et de sérum d'homme sain, fut atteint de paralysie 16 jours après l'inoculation et mourut au bout de 3 jours. Ces expériences montrent l'identité de la maladie humaine et de l'affection expérimentale du singe. D'autre part, le virus employé provenait des centres nerveux d'un malade de Vienne; il y a donc identité de nature entre l'épidémie étrangère et les cas parisiens. Enfin, la réaction a été la même avec le sérum des malades récents et du malade dont la paralysie date de 3 ans et avait les caractères de la paralysie infantile classique sporadique; il y a donc là un argument nouveau en faveur de l'identité des paralysies infantiles épidémiques et sporadiques.

Influence de l'adrénaline et des extraits de capsules surrénales sur le pouvoir opsonique. — *MM. Josué et Paillard* injectent 2 à 3 gouttes d'adrénaline à 1/1000 dans les veines du lapin, sans que le pouvoir opsonique soit modifié. Le pouvoir opsonique n'est pas modifié davantage chez les lapins ayant reçu antérieurement des injections intraveineuses d'adrénaline longtemps répétées. Les extraits surrénaux (extrait de substance corticale ou médullaire, extrait total), étudiés *in vitro* et en injections intraveineuses, n'ont pas davantage d'action. Il en résulte qu'on peut employer l'adrénaline ou l'extrait de surrénales pour relever l'énergie fonctionnelle de l'appareil cardio-vasculaire dans les maladies infectieuses, sans risquer de nuire aux propriétés opsoniques du plasma.

Contribution à l'étude de la digestion des graisses dans les différents segments du tube digestif. — *MM. J. Camus et M. Nicloux* ont étudié l'importance de la digestion des graisses dans l'estomac, dans le duodénum, dans l'iléon et dans le rectum. La digestion de l'huile de coton dans le duodénum, conformément à l'opinion classique, est importante : 15 à 37 pour 100 en 1 à 2 heures. Elle est à peu près nulle dans l'iléon et dans le rectum. Dans l'estomac, la digestion est, en moyenne, de 5 pour 100 en 1 à 2 heures avec des oscillations de 3 à 11 pour 100. Les auteurs ont noté qu'après injection lente d'huile dans le duodénum, il y a, au cours de la digestion, un reflux fréquent d'huile dans l'estomac. Ainsi, pour expliquer la digestion gastrique des graisses, indépendamment d'une gastrolipase, on est en droit de faire intervenir non seulement le reflux de sucs duodénaux dans l'estomac, mais le reflux même de graisses déjà digérées partiellement ou capables de subir une digestion dans l'estomac sous l'influence des ferments intestinaux qu'elles entraînent dans leur reflux.

L'élimination de l'acide oxalique par l'estomac. — *MM. Lœper, Béchamp et Binet* ont trouvé de l'acide oxalique dans les vomissements muqueux, absolument dépourvus de matières alimentaires et de bile de certains malades. Ils croient à une élimination de cet acide par la muqueuse gastrique; en effet, ces malades étaient fortement oxaluriques et leur sang contenait jusqu'à 3 et 4 milligrammes pour 100 d'acide oxalique.

Chez le lapin, on peut, à la suite d'injections sous-cutanées intraveineuses ou intra-intestinales, obtenir des élévations notables de l'acide oxalique contenu dans l'estomac. Dans ces cas, l'estomac est souvent lésé et hémorragique et la muqueuse montre de vrais cristaux d'oxalate de chaux.

Chez l'homme, il est difficile d'affirmer qu'une élimination détermine des lésions accentuées, bien que les malades observés aient présenté de petites hématémèses et que le sang de ces hématémèses contenait des cristaux octaédriques et jusqu'à 8 milligrammes d'acide oxalique.

Recherche du sang dans les selles chez les sujets atteints de purpura et au cours de l'acétonémie (vomissements périodiques). — *M. H. Triboulet*, confirmant les faits signalés par lui dans des états infectieux divers (diphtérie, scarlatine hypertoxique), rapporte des constatations analogues (présence insoupçonnée du sang dans les selles révélées par la réaction à la phénolphtaléine) dans des faits de purpura et de vomissements périodiques avec acétonémie.

Traitement du tétanos expérimental à la période de contracture. — *M. J. Camus* poursuit l'étude de la méthode qu'il a proposée dans le traitement du tétanos expérimental à la période de contracture, c'est-à-dire l'injection intra-rachidienne d'un mélange d'émulsion cérébrale stérile et de sérum antitétanique. Il insiste sur l'importance des 3 facteurs : le moment de l'intervention par rapport au début des accidents, l'activité de la toxine et la durée du contact de l'émulsion cérébrale et du sérum. Ce dernier facteur est particulièrement important, car le mélange extemporané, au lieu d'avoir un effet curateur comme celui qui a séjourné à l'étuve, hâte l'apparition des accidents tétaniques.

La pression du liquide céphalorachidien dans diverses maladies mentales. — *MM. Roubinovitch et Paillard* ont étudié la pression du liquide céphalorachidien chez 55 malades de Bicêtre, dont 33 paralytiques généraux. Chez ces derniers, en période de calme, on trouve une pression de 10 à 15 centimètres; en période d'excitation, avec crises épileptiformes, la pression dépasse 20 centimètres, atteint parfois 30 et 35 centimètres; dans la période de cachexie et de marasme, la pression est nulle et inférieure à 10 centimètres. Les autres malades offrent des pressions variables. Il n'y a pas de relation entre la pression du liquide céphalorachidien et la pression artérielle (indépendamment des modifications susceptibles de survenir après la ponction).

Origine, structure et évolution des cellules épithéliales dites muqueuses. — *MM. Lelièvre et Retterer.* — Dans le vagin et les cornes utérines du cobaye en gestation, les cellules épithéliales qui se transforment en cellules muqueuses offrent les stades évolutifs suivants : la cellule de la couche basilaire est constituée par un noyau vésiculeux et un cytoplasma granuleux et basophile; repoussée dans la couche moyenne du revêtement, il apparaît dans son cytoplasma une substance hyaline, circonscrite par les trabécules du cytoplasma granuleux et basophile. A mesure que tout le corps cellulaire se différencie en réticulum et hyaloplasma, le noyau perd son suc nucléaire et se réduit à un ou plusieurs blocs de chromatine. L'hyaloplasma se transforme en mucine qui subit la fonte et s'écoule pendant que le réticulum et le noyau se détruisent.

Modification de toxicité de l'œuf. — *M. Ch. Richet fils* montre qu'en dehors de toute putréfaction microbienne, la toxicité de l'œuf augmente rapidement. Après 10 jours d'étuve, elle est environ 4 fois plus considérable que celle de l'œuf qui vient d'être pondu. Ces expériences expliquent en partie la fréquence des intoxications alimentaires, tant aiguës que subaiguës, dues à l'ingestion d'œufs peu frais.

La narcose dans la préparation des sérums hémolytiques. — *M. Jacobson* a obtenu un sérum hémolytique d'une très grande activité par les injections

intraveineuses espacées et plusieurs fois répétées du sang étranger non lavé. Pour éviter l'anaphylaxie, l'auteur anesthésie à l'éther l'animal à partir de la 3e injection.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Avril 1910.

Le ramollissement blanc de l'intestin. — *MM. Ribadeau-Dumas et Harvier* ont observé, à l'autopsie d'enfants morts d'entérites, l'état de l'intestin décrit par Rilliet et Barthez sous le nom de ramollissement blanc, et considéré par les classiques comme un état pathologique. Les auteurs montrent, par des coupes histologiques, qu'il s'agit là au contraire d'un état physiologique de la muqueuse intestinale : l'aspect blanc est dû à la réplétion des villosités par les matériaux de l'absorption graisseuse ; cet aspect fait défaut dans les régions où la muqueuse est altérée.

Luxation tarso-métatarsienne. — *M. Guibé*, à l'occasion d'un cas de luxation tarso-métatarsienne, reprend l'étude clinique et thérapeutique de cette lésion traumatique exceptionnelle.

Ulcère latent de l'estomac. — *M. Burnier* présente les pièces prélevées à l'autopsie d'un homme mort de péritonite généralisée suraiguë, dont l'origine avait paru appendiculaire. Il s'agissait d'une perforation gastrique, due à un ulcère rond siégeant sur la face antérieure du canal pylorique, et qui ne s'était traduit par aucun symptôme gastrique. Une typhlite ancienne coexistait avec cette lésion.

Rupture traumatique de la rate. Splénectomie. — *M. Burnier* présente une rate enlevée par laparotomie chez un jeune homme atteint de contusion abdominale grave. Malgré la précocité de la splénectomie, le malade ne tarda pas à succomber.

L'anse sympathique périthyroïdienne supérieure. — *M. Garnier* (de Nancy).

Cancer secondaire du poumon et tuberculose. — *M. Halbron*.

Lipome du rein. — *MM. Letulle et Nathan-Larrier*.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mars 1910.

Sur le traitement de la tuberculose rénale. — *M. Hallopeau* a employé avec succès l'anhylarsinate de soude à faible dose dans le traitement de la tuberculose des reins ; le médicament, s'éliminant par l'urine, s'accumule dans ces organes et y exerce une action curative.

Entéroscopie médicale. — *M. Kolbé* (de Châtel-Guyon) expose la technique endoscopique de la partie inférieure du gros intestin. L'endoscopie intestinale devrait être connue et pratiquée par chaque praticien, car elle est très facile à faire, et d'un grand secours pour le diagnostic de la thérapeutique locale de nombreuses colopathies.

Les traitements physiothérapiques dans les maladies de la nutrition, en particulier dans l'obésité. — *MM. Laquerrière et Delherm* exposent la méthode de Bergonié dans les maladies de la nutrition, en particulier dans l'obésité. Les séances électriques, faites avec prudence au début, peuvent atteindre dans la suite une durée de une heure par jour. On opère en plaçant les électrodes sur toute la surface du corps, et, en employant un courant approprié, on détermine, pour ainsi dire, sans sensation cutanée et sans inconvénient pour la santé générale, des contractions énergiques de tous les muscles du corps. Les résultats sont excellents.

La désintoxication en ophtalmologie. — *M. Guelpa* a communiqué précédemment son auto-observation où il relatait que, par la cure de désintoxication, il avait guéri d'un état pénible ses yeux, qui l'empêchait de se livrer à la lecture pendant plus de 10 minutes. Il rapporte de nouveaux cas. M. Leprince (de Bourges) a appliqué cette cure et a communiqué le résultat d'ensemble de 20 cas.

Dans 13 observations, on peut faire trois groupes. l'un comprend 5 cas d'hémorragie oculaire avec 2 guérisons complètes, 3 grandes améliorations. Le 2e groupe est constitué par 2 cas de glaucome dont 1 peu grave guéri radicalement, et l'autre très amélioré, primitivement opéré d'iridectomie. Le dernier groupe comprend 6 cas qui avaient pour substratum le diabète, suivis de 4 guérisons rapides et définitives. Les 2 cas restant ne sont qu'améliorés parce que les malades n'ont pas voulu se soumettre à la répétition et à la durée de la cure nécessaire. Ces résultats sont une démonstration convaincante de la cure de désintoxication.

Restaurations nasales. — *M. E Lagarde* présente une série de projections de photographies de difformités nasales qu'il a restaurées par sa méthode des injections de paraffine froide ramollie sous pression, par d'autres procédés d'orthopédie nasale et par la combinaison de la prothèse paraffinique et de ces mêmes procédés. La technique est simple, et l'innocuité de la méthode certaine ; les résultats en sont excellents et durables. Cependant, l'appropriation exacte de la paraffine à des cas variés, à l'état normal ou anormal de la peau, à sa laxité ou à sa rétraction, l'adjonction judicieuse d'une petite intervention chirurgicale préalable (débridements et ramollissement de cicatrices, résection endo-nasale osseuse ou cartilagineuse autoplasties, etc.) sont autant de facteurs qui mettent à contribution la prudence, l'expérience de l'opérateur, et transforment en un résultat brillant une correction qui, autrement, pourrait n'être que banale et vulgaire.

Les obésités irréductibles. — *M. Marcel Labbé*. Tandis qu'un obèse jeune ayant des organes sains maigrit presque mathématiquement sous l'influence de la diététique et de la kinésithérapie, il n'en est plus ainsi chez certains sujets atteints d'affections rénales et cardiaques. L'auteur cite trois observations d'obèse ayant des crises d'asystolie et d'urémie chez lesquels le traitement de l'obésité est resté sans résultat, malgré qu'il fût longtemps prolongé. Ces trois malades ne présentaient pourtant pas de rétention chlorurée. L'auteur explique ces obésités irréductibles par la diminution considérable des dépenses calorifiques de ces sujets dont la peau reste en général froide et cyanosée.

— *M. Chassevant* pense que l'intéressante communication de M. Labbé semble montrer que la rétention hydrique n'est pas en corrélation avec celle des chlorures. M. Chassevant demande à M. Marcel Labbé s'il a dosé l'apport et l'élimination des autres sels minéraux, notamment des phosphates et de la potasse. M. Chassevant a observé que certains malades, en imminence d'insuffisance cardiaque et rénale, maigrissent lorsqu'on substitue à un régime lacto-végétarien réduit un régime réduit de viande et de graisse, à la condition de leur fournir en suffisance des phosphates et de la potasse. Beaucoup d'obèses voient l'amaigrissement suivre la suppression du pain dans leur alimentation et maigrissent sans fatigue corporelle ou intellectuelle, à la condition de leur fournir des apports suffisants en sels minéraux, notamment en phosphore et en potasse. Pour doser l'élimination du phosphore, il faut le rechercher non seulement dans les urines mais aussi simultanément dans les fèces.

— *M. Labbé* repond qu'on ne peut attribuer à une insuffisance de phosphore l'absence d'amaigrissement chez ses malades, puisque le régime lacto-végétarien leur en apporte plus que le régime carné, et que, d'ailleurs, ils suivaient en dehors des crises d'urémie un régime mixte. En outre, M. Marcel Labbé n'a jamais observé la fatigue intellectuelle pendant la cure de l'obésité ; bien au contraire, dès le début, le travail cérébral devient en général plus actif.

— *M. Georges Rosenthal*, par la méthode calorimétrique, a pu perdre en 3 mois 17 kilogrammes. Avec 30 calories par kilogramme, le poids reste stationnaire ; avec 28 calories, il y a amaigrissement, avec 32 calories, augmentation. La cure a consisté à prendre un régime d'environ 1.500 calories pour un poids de 72 kilogrammes. Elle a amené une grande sensation de bien-être cérébral et a augmenté l'activité intellectuelle. Le seul point fâcheux est la persistance de souffrance de faim qui nécessite de temps à autre un repas moins sobre que le régime suivi régulièrement après la cure.

— *M. Guelpa*. Il est utile, dans ce cas, de rétablir la statique en portant une ceinture abdominale.

La dyspepsie des utérines. — *M. Salignat* apporte 60 observations personnelles prises dans le but d'élucider divers points encore obscurs de la dyspepsie des utérines. Il démontre qu'il s'agit le plus souvent de dyspepsies anciennes aggravées, qu'il appelle dyspepsies mixtes, ou de dyspepsies primitives se manifestant pour la première fois à l'occasion d'une affection gynécologique. Par contre, les dyspepsies purement secondaires lui paraissent peu nombreuses. Les trois grands symptômes gastriques paraissant relever plus directement des affections utéro-annexielles sont : la nausée, le vomissement et la gastralgie. Le traitement sera presque toujours double, s'adressant à la fois à l'utérus et au tube digestif (estomac et intestin).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Avril 1910.

Ulcère des pays chauds (Ulcère annamite). — *MM. Gaucher, Octave Claude et Zanon* présentent un malade portant, au niveau de la jambe, un ulcère datant de 4 ans, qu'il a contracté au cours d'un séjour en Indo-Chine. L'évolution de cet ulcère est progressive, à type de nécrose profonde, correspondant à la description de Fontoynont et Jourdran (L'ulcère malgache. *La Presse Médicale*, 1905, page 26). La lésion ressemble à une gomme syphilitique ulcérée, mais il n'y a pas, chez ce malade, d'antécédents spécifiques, et la réaction de Wassermann est négative. Cet ulcère ne semble pas en rapport avec le paludisme, car la lésion continue à évoluer, alors que les accès de fièvre ont disparu. Plusieurs traitements ont été essayés successivement. Depuis que ce malade est à Saint-Louis, de simples pansement à l'eau bouillie ont déjà amélioré la lésion.

Gomme ulcérée du front et perforation du voile du palais dues à l'hérédo-syphilis. — *MM. Gaucher, Druelle et Brin* présentent un malade porteur d'une double lésion : gomme ulcérée du front et perforation du voile du palais avec atrophie de la luette. Ces manifestations sont liées à l'hérédo-spécificité dont le malade porte des stigmates non douteux. La réaction de Wassermann a été positive.

Un nouveau cas de chancre mou de la langue. — *MM. Gaucher et Druelle*. Il s'agit d'un chancre mou de la langue, coïncidant avec des chancres mous préputiaux. Cette localisation est extrêmement rare : M. Gaucher en a déjà rapporté un cas, il y a quelques années, mais il ne connaît pas d'autres cas dans la science.

Epithélioma de la jambe gauche développé sur un lichen simplex chronique. — *MM. Gaucher, Druelle et Cesbron*. Le malade présente à la face antéro-interne de la jambe gauche un épithélioma développé depuis 3 ans par un lichen simplex chronique datant de 30 ans. Les lésions épithéliales, ulcéro-croûteuses, à grand axe vertical, sont fortement infiltrées. Le malade a une adénopathie crurale gauche volumineuse ; sur les bords de l'épithélioma, on voit nettement le placard ancien de lichen chronique simplex. Depuis un mois, le malade a un zona lombo-abdominal gauche avec névralgies violentes.

Réinfection syphilitique et supersyphilisation. — *M. Milian* présente un homme, syphilitique depuis 18 mois, porteur d'un nouveau chancre syphilitique de la verge, avec adénopathies inguinales. Ce chancre s'est développé 40 jours après un coït suspect. Il ne s'agit pas d'un chancre redux, puisque cet accident siège sur un emplacement très différent du chancre de 1908. La réaction de Wassermann est positive ; elle est due, sans doute, à l'infection antérieure, puisque le chancre date seulement de 15 jours, ce qui montre que la présence d'anticorps dans le sang n'est pas synonyme d'immunité.

M. Milian rapporte également l'observation d'un homme qui présentait à la verge une lésion chancriforme développée 3 semaines après un coït suspect et qui fut suivie, 45 jours après son début, d'une éruption analogue à une syphilide maligne précoce. Or, le sujet avait eu, un an auparavant, un chancre suivi de plaques muqueuses des piliers où le tréponème avait été constaté à l'ultramicroscope.

Il y a des cas de supersyphilisation sans chancre : un médecin, syphilitique depuis dix ans, présente, 3 semaines après un coït avec une femme atteinte d'accidents secondaires, des papules du dos et de la céphalée, alors qu'il était indemne depuis longtemps de toute manifestation. L'auteur conclut que l'immunité conférée par la syphilis est loin d'être éternelle et qu'il n'est pas indifférent pour un syphilitique de s'exposer au contact de lésions syphilitiques exogènes.

Tuberculose pustulo-ulcéreuse. — *MM. Balzer et Milian* rapportent l'observation d'un enfant de 9 ans, atteint depuis 3 années, d'une affection ulcéreuse de la peau, dont la lésion élémentaire est une pustule pemphigoïde mais purulente d'emblée. La pustule, d'abord de la dimension d'un grain de millet, s'étend jusqu'au diamètre d'une pièce de 50 centimes, puis elle laisse une ulcération irrégulière de forme, à bords décollés et un peu violacés. Les lésions siègent sur les membres inférieurs et sont très douloureuses. L'enfant a fait de nombreux séjours à l'hôpital et dans différents services où, émettant l'hypothèse d'une mycose, on rechercha, en vain d'ailleurs, l'existence de champignons. Les auteurs pensent qu'il s'agit là de tuberculose pustulo-ulcéreuse, affection qui fut décrite pour la première fois par M. Gaucher en 1889.

L'existence des ganglions disséminés aux aines, au cou, des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique confirment l'hypothèse qu'il s'agit là de lésions bacillaires. L'examen du pus des pustules ne révèle sur frottis aucun microorganisme. Histologiquement, les ulcérations ont un fond très œdémateux, avec petites hémorragies disséminées et nombreuses vasodilatations. L'infiltrat est constitué surtout par des lymphocytes, et on y rencontre, de place en place, des cellules géantes. Les pustules sont formées par le soulèvement en masse de l'épiderme. Un cobaye inoculé avec le bord d'une ulcération, est devenu tuberculeux.

Abcès blanc dû à la sporotrichose. — *M. Milian* montre un homme de 26 ans qui présente à la joue, au niveau de la région molaire, une lésion ressemblant à une fluxion dentaire et développée consécutivement à un petit bouton apparu il y a trois semaines. Il n'y a pas de rougeur de la peau, mais seulement un abcès blanc assez marqué. La ponction donne issue à un pus jaunâtre très fluide, non grumeleux. La culture a donné sur tous les tubes d'abondantes colonies de sporotrichose à l'état de pureté.

Le sporotrichum est donc capable de faire des suppurations froides d'emblée — par inoculation cutanée — et non pas seulement des collections froides par ramollissement de gommes.

L'auteur d'ailleurs a observé des œdèmes infectieux dus au sporotrichum. L'abcès n'en est qu'un stade plus avancé.

Sur une forme anormale de lichen obtusus, consécutive à une compression prolongée par un pansement chirurgical. — *MM. Hallopeau et François Dainville.* Cette lésion s'est développée à la suite de l'application prolongée d'un pansement chirurgical aseptique. L'éruption, qui persiste depuis 4 mois, consiste en nodules indurés avec épaississement de tous les téguments. La lésion occupe une surface demi-circulaire à concavité interne. Cette réaction particulière du sujet doit être rattachée à celle qui donne lieu à la production de saillies chéloïdiennes.

Une nouvelle préparation iodée et quelques-unes de ses applications. — *M. Veyrières* fait une communication sur une nouvelle préparation : la vaseline iodée. En application sur la peau, dans les lupus érythémateux, les pelades, les tricophyties, en injections dans les foyers suppurés, particulièrement dans les bubons, et dans les foyers tuberculeux, cette préparation à 4 pour 100 à 2 ou 1 pour 100 est extrêmement bien tolérée et n'occasionne ni réaction locale, ni douleur.

Cas d'iritis traités par l'hectargyre et l'hectine. *MM. Balzer et Dive.* Les auteurs rapportent plusieurs observations où les injections d'hectine et d'hectargyre ont rapidement fait disparaître les lésions de l'iritis.

— *M. Gaucher* fait des réserves sur cette médication et se demande s'il n'est pas dangereux d'injecter des solutions arsenicales lorsqu'il existe déjà des lésions oculaires.

Associations microbiennes anaérobiques dans les lésions spécifiques. — *M. Gastou* (de Paris) *et Mlle Feilberg* (de Copenhague) ont porté leurs recherches sur des lésions spécifiques différentes : chancres, plaques muqueuses, gommes ulcérées. La détermination exacte des espèces et variétés de parasites n'a pu être faite d'une façon rigoureuse : ces espèces sont essentiellement variables.

Les auteurs se proposent de continuer les recherches afin de rechercher le rôle joué par les anaérobies dans la forme, l'évolution, la gravité de la syphilis et de ses lésions.

Pelade d'origine dentaire. — *M. Jourdanet* rapporte à la Société son observation personnelle comme un cas typique de pelade d'origine dentaire. La plaque de pelade siège à la nuque, et M. Jacquet, qui l'examina, confirma le diagnostic et, interrogé sur son origine, répondit : « Il s'agit d'une lésion dentaire à gauche, en bas et au fond. » Effectivement, la seule lésion dentaire actuellement en évolution est une carie profonde de la dent de sagesse gauche inférieure. On note de plus une hyperesthésie nette à la pression des nerfs de la région occipitale à leur émergence. Les glandes de la région sous-maxillaire sont hypertrophiées et douloureuses.

Voici donc un cas de pelade manifestement en rapport avec une lésion dentaire. La relation topographique est celle qu'ont indiquée récemment MM. Jacquet et Rousseau-Decelle.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Avril 1910.

Action des rayons ultra-violets sur les trypanosomes. — *MM. H. Bordier et R. Horand* ont constaté que, sous l'influence des rayons ultra-violets, les trypanosomes deviennent rapidement très granuleux, et leurs cadavres ratatinés, étant transparents et de même indice que le milieu ambiant, deviennent impossibles à retrouver quand on fait agir à part les rayons et qu'on rapporte ensuite la préparation sous l'ultra-microscope éclairé avec une lampe à arc.

Toxicité de l'arsenic métalloïdique. — *M. Lecoq* a constaté expérimentalement que la toxicité de l'arsenic métalloïdique administré par la voie sous-cutanée ou endo-veineuse est très inférieure à celle de l'acide arsénieux.

Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le chien. — *MM. Ch. Nicolle et L. Manceaux* ont entrepris de rechercher si, dans la transmission à l'homme du bouton d'Orient, affection que l'on admet généralement être propagée par la piqûre d'un insecte, un animal sur lequel viendrait s'infecter l'insecte piqueur ne jouerait pas le rôle de réservoir du virus.

Ayant prélevé du virus sur des malades, ils l'ont inoculé à divers animaux commensaux de l'homme, chien, chat, âne, cheval, mouton, chèvre, rat, singe. Les chiens et les singes ont seuls réagi et présenté des lésions analogues à celles de l'homme.

Les auteurs de la note concluent de cette sensibilité du chien et du singe à l'inoculation du virus que ces animaux sont susceptibles de présenter spontanément la maladie et, par suite, de jouer un rôle dans sa propagation à l'homme.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Avril 1910.

Glaucome guéri par une simple section de l'iris. *M. Abadie* présente un jeune homme chez qui il a fait, pour un glaucome secondaire, une iridotomie. Il s'agissait d'un glaucome consécutif à une cataracte traumatique. Une première intervention laissa dans le champ pupillaire une partie des masses, reliées par un filament à la face postérieure de la cornée.

L'ablation de ces débris cristalliniens et la section de la bride n'empêchèrent pas l'apparition d'un glaucome secondaire ; c'est alors que M. Abadie, pour remplacer l'iridectomie classique, fit une simple iridotomie, à la suite de laquelle les phénomènes glaucomateux disparurent. Toutefois, il semble qu'en ce moment la tension de l'œil soit un peu plus élevée qu'à l'état normal.

M. Abadie voit dans le résultat favorable de cette intervention la confirmation de la théorie nerveuse du glaucome. Pour lui, la section du plexus nerveux irien est la cause de l'action favorable de l'iridectomie dans le glaucome.

Polioencéphalite et segmentite antérieure syphilitique. — *M. Cantonnet* présente un homme de 31 ans qui, syphilitique à 23 ans, eut, à 29 ans, de la polydipsie et de la polyurie (12 à 15 litres d'urine par jour). Six mois plus tard, il se produisit un ptosis bilatéral et une ophtalmoplégie complète, sans trouble de la vision. Deux mois plus tard, apparurent des troubles dans le domaine du facial et du glosso-pharyngien. Sous l'influence du traitement mercuriel toujours continué, l'état du malade s'améliora, mais bientôt les hypoglosses et le spinal du côté droit se prirent. Tout finit par s'amender. Un an plus tard, le malade était atteint d'une segmentite antérieure du côté droit. L'atteinte des noyaux eut lieu du haut en bas. On doit conclure à une polioencéphalite plutôt qu'à une méningite qui n'explique pas la polyurie et la polydipsie considérables. Il existe donc une polioencéphalite syphilitique.

M. Achard en a déjà publié une observation. Les lésions des membranes oculaires aideront au diagnostic étiologique.

De l'abus et des inconvénients des instillations miotiques dans certaines formes de glaucome. — *M. Lakah* présente deux malades chez lesquels la pilocarpine et l'ésérine n'empêchèrent pas l'évolution d'un glaucome. L'iridectomie fut au contraire suivie de la disparition immédiate des symptômes de l'affection oculaire.

Sarcome éléphantiasique de la paupière supérieure. — *M. F. Terrien*, aux 36 observations de sarcome des paupières publiées jusqu'ici, en ajoute une nouvelle, intéressante par ce fait qu'elle a trait à un enfant de moins de 3 ans et que la tumeur atteignait un volume énorme. Elle mesurait 12 centimètres dans le sens tranversal et 6 dans le sens vertical. Le bas de la tumeur était adhérent seulement dans sa moitié inférieure. Il n'y avait aucun retentissement ganglionnaire et l'état général était satisfaisant. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'un sarcome encéphaloïde ayant envahi l'orbite, et malgré l'exentération qui fut faite, la récidive se produisit.

Etude relative aux sources de lumière artificielle et aux verres utilisés en lunetterie au point de vue des radiations ultra-violettes. — *M. Monpillard* fait l'exposé des méthodes qu'il a utilisées pour procéder à l'étude des lumières artificielles et des verres de lunetterie en vue d'apporter une précision aussi grande que possible dans la détermination qualitative et quantitative du pouvoir émissif des premières et de la transparence des secondes pour les radiations ultra-violettes.

Dans le but d'éliminer toute erreur personnelle, M. Monpillard a recours exclusivement à l'enregistrement photographique. Ses résultats obtenus montrent que, même sous une épaisseur de 8 millimètres, une glace blanche laisse filtrer une portion notablement étendue de radiations ultra-violettes. Sous une épaisseur moindre, les verres bleus sont presque complètement transparents pour une région assez étendue de l'ultra-violet ; il en est de même pour les verres fumés de faible et moyenne intensités. Les faibles teintes de verres jaunes et de verres Fieuzal laissent également filtrer une portion notable d'ultra-violet ; cependant, à partir des teintes 4 ces verres deviennent parfaitement efficaces. Les verres Euphos le sont à partir de la teinte n° 2. Quant aux verres à l'esculine, bien qu'incolores, ils ont la propriété d'absorber la totalité des rayons ultra-violets : il en résulte que leur emploi permet, tout en protégeant l'organe visuel contre ces radiations, de permettre une perception correcte des couleurs et de ne diminuer en rien l'acuité visuelle. De leur mode de préparation même, il résulte encore, que quelle que soit la courbure donnée aux verres, on n'observe pas cette dégradation de teinte du centre au bord se manifestant avec les verres colorés dans la masse dès que leur courbure est un peu prononcée.

Enfin, les verres à l'esculine pouvant très aisément s'associer aux verres fumés, on peut ainsi en même temps réaliser une atténuation de l'ensemble des radiations visibles du spectre tout en protégeant d'une façon absolue l'organe visuel contre l'action des radiations ultra-violettes.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Avril 1910.

Détermination indirecte de la richesse bactérienne du lait de vache. — *M. Meillière* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Sarthou* (de Bougie), dans lequel ce dernier préconise, pour déterminer la richesse bactérienne du lait, l'épreuve *catalisimétrique*. Cette épreuve est basée sur l'emploi du lait comme catalyseur vis-à-vis de l'eau oxygénée. Le dégagement d'oxygène, insignifiant avec les laits fraîchement traits, s'accentue parallèlement avec le développement des bactéries dans le cas de lait souillé.

Sur l'action favorisante exercée par certaines atmosphères putrides (miasmes) sur la vitalité des microbes. — *M. Trillat* expose le résultat de nou-

velles expériences qui démontrent que la présence de gaz se trouvant communément dans l'air que nous respirons est capable, dans certaines conditions, d'exercer une action conservatrice et préservatrice sur les microbes qui y sont en suspension.

Ces gaz, susceptibles de souiller l'atmosphère, proviennent de la décomposition de matières organiques d'origine végétale ou animale; ils se produisent dans un nombre infini de circonstances et sont notamment contenus dans l'air expiré.

Pour démontrer l'influence favorable de l'air vicié sur la vitalité des microbes, l'auteur a composé des atmosphères artificiellement souillées dans lesquelles il a exposé divers germes pathogènes, tels que les bacilles de la diphtérie, de la typhoïde, de la peste, etc.

L'influence protectrice des atmosphères variées se manifeste d'autant plus nettement que les germes ont été préalablement plus atténués. D'autres essais ont consisté à étudier directement l'action d'un air vicié sur le développement microbien, comparativement à un air pur, en pratiquant la numération. Ils ont prouvé que, dans le premier cas, la fructification des microbes était plus abondante.

Les recherches concernant l'analyse de la substance activante, commune aux divers gaz putrides, a permis de reconnaître la présence d'un produit volatil azoté, très peu stable, appartenant probablement à la famille des amines se décomposant avec production d'ammoniaque libre.

A la suite de ses expériences, l'auteur se croit autorisé à supposer que les souillures de l'atmosphère, si nombreuses et si variées, peuvent constituer, quand elles sont accompagnées de certaines conditions d'humidité et de température, des ambiances très favorables à la conservation de germes pathogènes et, par suite, à la propagation des épidémies. D'après quelques anciens hygiénistes, les miasmes des maladies étaient véhiculés par les mauvaises odeurs; on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre cette vieille théorie et les résultats de ces essais.

Contribution à la séméiologie de la surdité. Nouveau signe pour en dévoiler la simulation. — *M. Lombard* a entrepris des recherches expérimentales qui ont eu pour point de départ un curieux fait d'observation qu'il fait connaître; quand on assourdit un sujet entendant normalement au moyen d'appareils dits assourdisseurs, l'intensité de la voix parlée augmente brusquement.

En produisant des alternances d'audition et de surdité expérimentale, on obtient des alternances correspondantes d'augmentation et de diminution de l'intensité vocale.

Les sourds bilatéraux, qui, par définition, ne peuvent être assourdis, n'élèvent pas la voix. Les sourds unilatéraux élèvent la voix par l'assourdissement du côté sain.

Chez les hypoacousiques par lésions mixtes, les effets de l'assourdissement semblent varier avec la formule d'audition. Or, celle-ci est différente suivant le siège et la répartition des lésions. Parmi les sujets hypoacousiques soumis à l'expérience, les uns élèvent la voix par l'assourdissement, les autres ne l'élèvent pas. Ces derniers sont des hypoacousiques paracousiques avec inversion de la formule normale.

Ces expériences, qui mettent en pleine lumière le rôle de l'oreille acoustique dans la régulation de l'effet phonatoire, trouvent une application importante en matière d'expertise médico-légale pour reconnaître la simulation ou la dissimulation de la surdité.

Ph. Pagniez.

XXXIXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

(Berlin, 30 Mars-2 Avril 1910.)

(*Suite.*)

Opérations de Foerster dans la maladie de Little. — *M. Küttner* (de Breslau) a pratiqué 10 fois l'opération de Förster pour des cas de maladie de Little (paralysie spasmodique).

Cette opération consiste dans la section, au niveau du canal médullaire, de deux racines postérieures; la section d'une troisième racine amènerait une paralysie. De ces 10 malades, aucun n'est mort; 8 peuvent marcher au moyen de béquilles ou de cannes.

L'auteur pratique cette opération en deux temps, et, pour éviter l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, il met ses malades en position de Trendelenburg.

Une fois la section des nerfs faite et la contracture musculaire diminuée, il faut apprendre aux malades à se servir de leurs membres. Ces exercices exigent beaucoup de patience de la part du médecin.

— *M. Gohstein* (de Breslau) a pratiqué 5 fois l'opération de Förster avec un cas de mort (méningite). En général, ses résultats sont satisfaisants. Il fait l'opération en un temps. Après avoir isolé, à l'aide d'un instrument mousse, les muscles des gouttières vertébrales, il ouvre le canal médullaire et sectionne les racines immédiatement à leur sortie de la moelle.

La ténotomie est devenue inutile.

— *M. Wendel* (de Magdebourg) a fait l'opération de Förster dans un cas de paralysie spastique unilatérale des membres inférieurs, due à un coup de couteau. Le spasme a complètement disparu, mais il persiste une parésie du quadriceps des articulations du genou et du cou-de-pied. Cependant, cette parésie va s'améliorant.

— *M. Klapp* (de Berlin) a opéré 6 cas avec 1 mort. Pour lui, l'opération n'est indiquée qu'après échec du traitement orthopédique; elle doit se faire en un temps, car une asepsie rigoureuse est indispensable.

— *M. Biesalsky*, sur trois cas, en a perdu un de méningite. A la suite d'une désinfection à l'iode, il s'était produit une dermatite qui a fini par infecter la plaie. L'opération de Förster ne doit être faite qu'après avoir essayé toutes les autres méthodes.

— *M. Göbel* (de Berlin). Après l'opération, il s'est produit, dans un cas, le relâchement musculaire attendu; mais, quelque temps après, sont apparus des spasmes avec exagération des réflexes; il s'agissait peut-être d'une régénération des racines coupées.

— *M. Brodnik* (de Francfort), afin d'éviter l'infection à deux temps, croit préférable de suturer la peau après le premier temps.

— *M. Frank* (de Brauschweig) a fait disparaître entièrement des crises gastriques tabétiques par l'opération de Foerster.

— *M. Tietze* (de Berlin) a également obtenu de bons résultats dans ces cas.

— *M. Moskowitch* (de Berlin) a vu un cas de mort par infection. Il s'était produit un abcès extra-dure-mérien après une dermatite due à la teinture d'iode. A part ce cas, les autres malades opérés sont guéris.

— *M. Kuttner* (de Breslau) pense que les racines postérieures ne peuvent pas se régénérer quand la résection est faite sur une certaine étendue. A son avis, l'opération de Förster, dans la maladie de Little, donne de bons résultats, mais il faut la faire suivre de moyens orthopédiques.

Quant à la section des racines nerveuses dans les crises gastriques, Küttner l'a faite trois fois. Son premier malade, qui prenait par jour 70 centigrammes de morphine, n'a plus eu de vomissement et gagna un appétit féroce. Il est mort depuis, de tuberculose pulmonaire. Le second malade mourut de shock. Dans le troisième cas, il y eut guérison, mais après gastro-entérostomie.

Dans les cas de sclérose multiple où M. Küttner est intervenu, chaque fois il est résulté une paralysie flasque. Aussi est-il d'avis qu'il faut être circonspect quand il s'agit de lésions étendues et progressives de la moelle.

Cancer du maxillaire supérieur. — *M. König* (de Berlin) a opéré 48 malades atteints de cancer du maxillaire supérieur. La mortalité opératoire est de 19 pour 100 : 8 sont morts, dont 2 après 2 ans. Sur 48 cas, 2 fois seulement les ganglions étaient entrepris, mais souvent l'évidement de l'orbite fut nécessaire. Les résultats s'amélioreront encore si on abandonne la méthode de Krönlein.

— *M. Sticker* (de Berlin) compte 35 pour 100 de guérisons durables.

Chirurgie de l'hypophyse. — *M. Aschner* donne le résultat de ses expériences d'extirpation de l'hypophyse chez le chien. Il conclut que cet organe n'est pas indispensable à la vie, mais qu'il joue un grand rôle dans la croissance de l'animal. Il existe une cachexie hypophysaire : squelette de nain, atrophie des glandes génitales, etc.

— *M. Voekler* (de Magdebourg) montre une tumeur de l'hypophyse qu'il a enlevée.

— *M. Hirsch* (de Vienne) a enlevé plusieurs tumeurs par la méthode endonasale sous anesthésie à la cocaïne.

— *M. Wendel* (de Magdebourg) est partisan de la voie endocranienne : lambeau ostéo-cutané frontal, section de la faux du cerveau, lobes frontaux soulevés.

— *M. Exner* (de Vienne) rapporte trois cas de tumeurs enlevées par Hocheuegg, d'après la méthode endonasale de Schloffer.

— *M. Borchhardt* (de Leipzig) a essayé d'enlever une tumeur de l'hypophyse par la voie endocranienne, mais sans succès. Il conseille la voie nasale. Dans certaines tumeurs, les kystes notamment, l'emploi de l'anesthésie à la cocaïne est avantageux à cause de la vaso-constriction qui se produit.

DEUXIÈME QUESTION

Traitement chirurgical de la sténose et de la dilatation rigide du thorax.

M. Freund (de Berlin). — L'opération de Freund, dans les cas de *tuberculose des sommets* au début, repose sur les considérations suivantes : Certaines tuberculoses résultent d'une petitesse anormale du premier cartilage costal provoquant une sténose de l'ouverture thoracique supérieure. A cette brièveté se joint une perte d'élasticité par calcification de ce cartilage. Il en résulte que la respiration, qui à l'état normal se fait déjà en grande partie dans le bas du thorax, ne peut plus se faire du tout au niveau des sommets; d'où manque de développement des os et des cartilages costaux supérieurs, diminution de la capacité vitale des sommets, mauvais fonctionnement de ceux-ci, mauvaise irrigation, insuffisance de nutrition et partant formation d'un « locus minoris resistentiæ ». Le bacille de Koch s'implante sur un terrain préparé.

Si on modifie, en mobilisant les cartilages costaux supérieurs, cette constitution anatomique défectueuse, on a des chances de voir les sommets des poumons gagner une meilleure ventilation et une meilleure irrigation, conditions qui favorisent l'arrêt ou la guérison de la tuberculose des sommets.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, Freund a constaté des altérations dans la structure des cartilages costaux : dégénérescence fibreuse avec formation de lacunes, déformation, perte d'élasticité, augmentation de volume et de longueur des cartilages. Le sternum est projeté en avant, les côtes repoussées en dehors. Ainsi le thorax s'immobilise dans la position d'inspiration. Le diaphragme, déjà surtendu par l'élargissement de la base du thorax, tend à suppléer à l'insuffisance du fonctionnement des côtes; il se fatigue, s'atrophie et s'affaisse. La cage thoracique ainsi dilatée force les poumons à se distendre outre mesure, d'où augmentation de l'air résiduel et diminution de la capacité vitale.

— *M. Mohr* (de Halle). M. Freund vient de montrer les rapports qui existent entre les altérations de structure du thorax et les lésions pulmonaires sous-jacentes dans l'emphysème. Si l'on fait disparaître les premières, on agira sur les secondes.

Il est évident que le poumon ne redevient pas normal et que l'emphysème n'est pas guéri dans ses lésions anatomiques; mais ce qui est certain, c'est que l'opération améliore le fonctionnement des poumons en diminuant la quantité d'air résiduel.

Si un thorax reste en inspiration rigide par suite de l'hypertrophie des muscles inspiratoires ou par suite de vieillesse, l'opération n'a aucune indication.

Les indications opératoires dépendront : de la déformation du thorax, de la calcification des cartilages (ponction exploratrice), des renseignements fournis par la spirométrie, par la radiographie (calcification des cartilages, situation du diaphragme), de l'ouverture de l'angle sternal et phrénocostal.

Résultats : amélioration de la respiration, de la bronchite, de l'asthme, des troubles circulatoires.

Contre-indications : âge trop avancé, anévrisme de l'aorte. Ne pas opérer les malades trop jeunes qui peuvent être améliorés par des exercices respiratoires (mouvements rythmés volontaires du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale).

On se rendra compte de l'état du premier cartilage costal dans la sténose de la partie supérieure du thorax, au moyen de la radiographie, de la ponction exploratrice; la palpation ne suffit pas.

— *M. von Hansemann* (de Berlin) a étudié sur un grand nombre de cadavres les rapports qui existent entre les déformations thoraciques et la

tuberculose pulmonaire; il croit pouvoir dégager deux formes : 1° la forme typique : localisation des tubercules aux sommets et sténose du thorax; 2° la localisation des tubercules ailleurs qu'aux sommets, pas de déformations thoraciques.

Dans les deux cas, deux facteurs sont nécessaires à l'infection : le bacille de Koch et la cause prédisposante.

Quand les sommets sont entrepris, la cause prédisposante est la mauvaise ventilation ajoutée à une mauvaise irrigation; tandis que si les tubercules se logent ailleurs, c'est généralement aux environs d'une bronchectasie, d'une plaie pulmonaire, etc.

Pour ce qui concerne l'emphysème, l'auteur établit également deux grands groupes : 1° l'*emphysème congénital*, dû à l'insuffisance des fibres élastiques qui ne résistent pas suffisamment à la pression de l'air atmosphérique et se laissent distendre démesurément; 2° l'*emphysème acquis* ne résulte pas d'une atrophie ou d'une faiblesse des fibres élastiques, puisque celles-ci sont aussi nombreuses dans un poumon emphysémateux que dans un poumon sain; il résulte plutôt de la dilatation du thorax qui produit des lacunes interalvéolaires bientôt occupées par les alvéoles.

Cette seconde sorte d'emphysème ne se rencontre pas avant 50 ans; c'est pour elle que l'opération de Freund est indiquée. S'il existe déjà des troubles de compensation comme l'hypertrophie du cœur, ceux-ci persistent. Aussi ne faut-il pas opérer trop tard pour retirer tous les bénéfices de l'intervention.

— *M. Van der Velden* (de Düsseldorf) a opéré 10 cas de dilatation rigide du thorax. Ce n'est pas l'emphysème qui constitue l'indication opératoire, mais bien la dilatation rigide. Les cartilages doivent être soigneusement examinés sous le rapport de leur calcification; on doit les enlever le plus complètement possible et même une partie de la côte. L'auteur a obtenu des résultats satisfaisants en n'opérant qu'un côté, de la 2e à la 5e côte [1].

— *M. Seidel* (de Dresde) a pratiqué 3 fois l'opération de Freund chez des emphysémateux. Un des malades est mort de l'intervention; les deux autres ont été examinés deux ans après. Le thorax s'est aplati, sa circonférence a diminué, chez un homme de 4 centimètres, chez une femme de 3 centimètres; le thorax est devenu très mobile; les limites de l'excursion des poumons ont augmenté de 3 centimètres chez l'homme et de 2 centimètres chez la femme; les espaces intercostaux se sont rapprochés.

Les résultats de l'opération sont donc encourageants. On ne doit pas, cependant, opérer des malades âgés de plus de 60 ans.

Pour ce qui est de la technique, Seidel résèque aussi le cartilage de la 1re côte, mais ne fait porter sa section que d'un seul côté, le plus atteint. Pour lui, en effet, le thorax peut être considéré comme constitué par deux arcs rigides ayant deux articulations, l'une en arrière, différente, l'articulation costo-vertébrale, l'autre antérieure, commune, au point sur lequel a porté la section. Il n'est jamais nécessaire de réséquer un morceau de côte, car la cage thoracique revient très bien sur elle-même sans cette manœuvre.

— *M. Friedrich* (de Marbourg) enlève, pour sa part, une grande partie de côte, car il a déjà constaté que les côtes s'étaient soudées par un cal solide au sternum. Les malades, opérés sous anesthésie locale, ressentent déjà une amélioration après la résection d'un seul cartilage. C'est surtout la circulation sanguine qui bénéficie beaucoup de l'intervention. Les résultats n'en sont guère modifiés, si même dans la suite il se produit un cal sterno-costal. Dans un de ses cas, l'espace entre le sternum et les côtes est resté de 3 centimètres sans inconvénient. Comme conclusions, l'auteur pense que le principe de l'opération est juste, mais que la technique laisse encore beaucoup à désirer. Friedrich a construit une pince emporte-pièce destinée à faciliter la suture des arcs costaux au sternum.

— *M. Stieda* (de Halle) présente 3 malades qu'il a opérés pour sténose de la partie supérieure du thorax. Leur état s'est amélioré.

— *M. Hirschberg* (de Francfort-sur-le-Mein) a opéré avec succès un enfant atteint d'asthme. Il montre les rapports existant entre l'asthme et les déformations de la cage thoracique.

— *M. Frangenheim* (de Königsberg) enlève seulement 2 centimètres de cartilage dans les cas d'emphysème; il laisse la première côte intacte.

— *M. Harras* (du Hanovre) prétend que 85 p. 100 des personnes ayant une sténose thoracique sont tuberculeuses. Dans les cas d'emphysème, il résèque du 2e au 7e cartilage costal. Il a eu un cas de mort opératoire.

— *M. Körte* (de Berlin) montre une préparation sur laquelle on voit un cartilage costal complètement régénéré, 3 mois après sa résection.

— *M. Wüllstein* (de Halle) conseille d'enlever la partie supérieure du sternum.

(*A suivre.*) A. Hustin (de Bruxelles).

1. Les résultats obtenus se caractérisent par la diminution de la toux, la guérison de la bronchite, la modification du type respiratoire. Van der Velden a eu l'occasion de faire l'autopsie de trois malades qui avaient été opérés 4 semaines, 3 mois, 4 mois auparavant : il constata la formation de pseudarthroses et parfois la présence de périchondrite ossifiante.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOTHÉRAPIE

(*Paris, 29 Mars-2 Avril 1910.*)

(suite.)

Climatothérapie et thalassothérapie.

La climatothérapie dans les affections cardio-vasculaires. — *M. Ch. Laubry*. — L'auteur développe les conclusions de son rapport sur la climatothérapie dans les affections cardio-vasculaires. Les climats tempérés de moyenne altitude conviennent toujours aux cardiaques, pour lesquels la mer et la montagne ne sont que des climats de tolérance.

— *MM. Amblard, Rénon, Bergouignan* montrent que dans certains cas les cardiaques se trouvent bien de l'altitude et du climat marin.

— *MM. Lalesque, Testut, Jacquereau, Guéchoir* indiquent les conditions qui rendent les climats inoffensifs et même favorables.

— *M. Huchard* insiste sur les dangers des longs voyages.

— *M. Strakowitch* (de Saint-Pétersbourg) décrit le littoral du Caucase au point de vue climatologique et balnéologique, et le compare à d'autres stations hivernales.

Indications climatothérapiques relatives au tabes. — *M. Belugon* (de Lamalou).

Climat sédatif pour cardiaques. — *M. Heitz* (de Royat) montre les heureux résultats que les cardiaques tirent d'un climat sédatif.

Les Alpes françaises et la vallée d'Aix. — *M. J. Monard* (d'Aix-les-Bains). — L'exposition dans ces contrées est mieux orientée qu'en Suisse, et le climat français offre des avantages qu'il importe de signaler.

Une précaution désirable dans la climatologie de la tuberculose pulmonaire. — *M. Louis Rénon* (de Paris) insiste sur la rareté d'un climat uniforme dans chaque station climatique, où il existe souvent une variété de sous-climats. Ceux-ci ont des indications spéciales, connues seulement des médecins de la station. Dans l'intérêt des malades, il est désirable que le choix de leur habitation dans la station climatique soit réglé par le médecin, qui connaît seul toute la gamme des sous-climats.

— *M. Lalesque* trouve cette communication très intéressante. Il estime que les malades qui se rendent dans une localité pour y faire une cure, doivent s'adresser au médecin pour le choix du local, afin d'éviter les inconvénients de ces sous-climats.

Mer et montagne. — *M. Sardou* (de Nice). — L'auteur montre que la mer et la montagne sont deux milieux de stimulation des plus actifs.

La montagne excite surtout l'appareil cardio-vasculaire et les appareils qui en dépendent. La mer porte son action sur les périphéries (cutanée, sensitive, vasculaire, etc.), et par elle atteint les organes profonds. La posologie de la mer ou de la montagne doit être rigoureusement définie et appliquée.

— *M. Thibonneau* (de Cannes) insiste sur la très grande luminosité des côtes.

— *MM. Guillerm* et *Jacquerod* montrent que le mal de montagne est rare aux altitudes moyennes.

— *M. Huchard* affirme que les climats français offrent toutes les variétés d'action et d'influence, parfois sur le même point, la Riviera, par exemple.

Action des climats d'altitude sur la fièvre des tuberculeux. — Indications et contre-indications. — *M. Marc Jacquerod* (de Leysin). — La fièvre des tuberculeux cède en général rapidement à l'action des climats d'altitude. Lorsque la fièvre résiste à cette influence, elle semble indiquer une complication extra-pulmonaire.

— *M. Bagot* (de Roscoff), dit qu'à Roscoff on trouve un climat remarquablement doux et constant, et tous les éléments de cure (bain, eau de mer en boisson) qui conviennent aux tuberculoses osseuses, aux anémiés, aux fatigués.

— *M. Camino* (d'Hendaye) a observé 79 cas de tuberculose péritonéale, dont 75 pour 100 ont été guéris en 6 mois par le climat marin.

— *M. Loverico Campor* indique toutes les ressources thérapeutiques du climat du Para, équatorial, mais salubre et égal.

L. Salignat.

Crénothérapie (Médications hydro-minérales).

Traitement de la bronchite chronique par les inhalations. — *M. Stemmler* (d'Ems). Avec des inhalations de liquide brumifié, on obtient des améliorations considérables dans nombre de bronchites chroniques.

Dans certains cas on aura recours de préférence à l'inhalation dans la chambre pneumatique.

D'autre part, la pneumothérapie passive dans la chambre pneumatique permettra de préparer les malades à l'inhalation de liquide brumifié ou à l'inhalation en chambre pneumatique.

— *M. Schlemmer* insiste sur les inconvénients et sur les abus que peuvent présenter pour certains malades l'emploi de ces appareils pneumatiques. Pour lui, il préfère les inhalations avec les eaux minérales.

— *M. Cany* (de la Bourboule) dit que le terme humage employé par lui pour désigner tous les modes d'inhalation, a paru inexact à M. Carron de la Carrière, qui voudrait que le mot humage soit réservé exclusivement aux inhalations de gaz, type Luchon.

Il ne paraît pas possible d'employer un autre terme pour désigner une méthode qui s'applique au même acte physiologique et qui n'a point à tenir compte de la teneur en gaz, en vapeur ou en eau minérale.

Le terme inhalation doit être appliqué uniquement à la respiration dans une pièce dont l'atmosphère est saturée de gaz, de vapeur ou d'eau minérale brumifiée. Le humage, par contre, doit s'appliquer à un procédé plus restreint, inhalations par appareils personnels.

Effets biologiques de l'émanation du radium. — *M. Lœwenthal* (de Brunswick) expose les expériences qu'il a faites sur l'animal et sur des malades dans la clinique du professeur His, de Berlin.

Il n'y a aucune influence de l'émanation du radium sur les bactéries, mais l'influence est nette sur les diastases et sur les ferments de l'organisme.

On a constaté une élimination considérable des sels uriques chez les goutteux, avec disparition de l'acide urique du sang et des tophi. L'absorption de l'oxygène est augmentée ainsi que l'élimination de CO^2.

Cette action salutaire se prolonge pendant des mois et l'on peut ainsi comprendre le mode d'action à distance des cures hydro-minérales, ainsi que la non-activité des eaux minérales transportées, l'émanation de radium disparaissant, comme on sait, en un petit nombre de jours.

— *M. J. Heitz* (de Royat) fait remarquer que si la présence de l'émanation de radium rend compte de l'action de certaines sources hydro-minérales, il est d'autres sources dont l'influence n'est pas douteuse chez les goutteux et qui ne sont cependant pas radio-actives.

L'indication des inhalations d'eau minérale en prenant pour base leur action physiologique sur les voies respiratoires profondes. — *M. Cany* (de la Bourboule). L'auteur, s'appuyant sur des travaux fort intéressants, notamment ceux de M. Stemmler (d'Ems), et sur ses recherches personnelles, considère que les inhalations donnent deux séries d'actions primordiales : une action sédative et une action directe sur les sécrétions bronchiques.

A chacune de ces deux actions primordiales se rattachent des effets secondaires, tels que : une action vaso-motrice sur les vaisseaux, une action directe sur les ganglions hypertrophiés, enfin une action à distance sur les retentissements secondaires de la plèvre et une action tonificatrice directe des revêtements épithéliaux bronchiques et alvéolaires.

De là, il est permis de tirer les indications de ce traitement.

L. Salignat.

LA SYPHILIS DYSPLASIQUE

PAR

M. le Professeur P. DELBET

On connaît bien des méfaits de la syphilis héréditaire. Il est probable qu'elle en commet beaucoup d'autres. A côté des affections dont les relations avec la syphilis sont bien établies, il en est d'autres où son rôle a été soupçonné, ear il n'est peut-être pas d'affections qui ne lui ait été attribuée. Mais les moyens manquaient pour établir la légitimité de ces attributions.

Sur quels signes pouvions-nous baser réeemment encore le diagnostic de syphilis congénitale quand on n'arrivait pas établir avee certitude les antécédents héréditaires et que l'enfant ne présentait pas de lésions en évolution? Sur le poids du placenta et l'existence des stigmates.

Le poids du placenta appelle l'attention de l'aceoucheur et par là il a une extrême importance. Mais quand on nous amène les enfants, il est bien rare que nous puissions nous procurer des renseignements sur ce point.

D'ailleurs, l'augmentation de poids du placenta n'est pas constante chez les syphilitiques.

Mon ami le D[r] Bresset observe beaucoup d'enfants syphilitiques dans le dispensaire qu'il dirige. Il a eu l'idée de chercher dans les registres des diverses maternités quel avait été le poids du placenta d'un certain nombre d'enfants qui s'étaient présentés à lui avec des lésions incontestables de syphilis héréditaires. Je le remercie de m'avoir communiqué les résultats de cette statistique intéressante.

Sur 16 cas, quatre fois le placenta pesait plus du quart et moins du cinquième du poids de l'enfant. Quatre fois, le rapport du poids du plaeenta au poids du fœtus était entre 5 et 6. Cinq fois, ce rapport était entre 6 et 7. Trois fois, il s'élevait au-dessus de 7.

Brodier dans sa thèse déclare : « Le plaeenta syphilitique représente donc environ le quart du poids du fœtus alors que le poids du plaeenta normal représente un sixième. »

Ainsi, sur 16 eas, quatre fois seulement le rapport du poids du placenta à celui du fœtus était eelui que Brodier donne comme caractéristique du placenta syphilitique. Dans les autres cas, le rapport était voisin de la normale, et même, dans trois eas, le placenta était plus petit que normalement.

On sait d'autre part que la syphilis n'est pas la seule affection qui puisse produire de gros placentas.

Quant aux stigmates, cicatrices cutanees, triade d'Hutchinson, etc., ils manquent souvent de la manière la plus complète.

La réaetion de Wassermann fait entrer le diagnostie de la syphilis héréditaire dans une voie nouvelle plus précise et singulièrement élargie.

Grâce à la précieuse collaboration de mon ami Weinberg, j'ai pu constater que cette réaction est franchement positive chez un grand nombre d'enfants qui ne présentent aueune des tares que nous sommes habitués à rattacher à la syphilis héréditaire.

Je poursuis des recherehes sur les relations de la syphilis eongénitale ou acquise avec un certain nombre de maladies. Weinberg a bien voulu se charger de faire toutes les réaetions de Wassermann. Pour éviter, je ne dis pas toute suggestion, car il faudrait une imagination singulièrement pervertie pour ne pas voir l'hémolyse quand elle se produit, mais pour éviter de faire naître dans l'esprit du lecteur toute hypothèse d'une suggestion d'ailleurs impossible, Weinberg m'a demandé de lui envoyer le sang de mes malades sans jamais lui donner aucun renseignement sur eux.

Parmi les affections congénitales, c'est d'abord la maladie de Little qui a attiré mon attention. On l'attribue généralement soit à des traumatisme obstétrieaux, soit à l'accouchement prématuré.

Il n'entre point dans ma pensée de discuter le rôle des traumatismes obstétricaux : ce n'est point de ma eompétence. Ils produisent parfois des hémorragies dans la eavité cranienne; ils en produisent ainsi que l'a montré Couvelaire dans le bulbe ou dans la moelle cervicale. Ces lésions sont peut-être eapables d'engendrer des scléroses cérébrales ou médullaires qui se manifesteraient par le syndrome de Little. C'est une question à étudier.

Quant à l'aceouehement prématuré, il est difficile de comprendre comment il pourrait avoir sur le système nerveux un pareil retentissement. Quelle que soit la fragilité des prématurés, on s'explique mal son action sur l'eneéphale. Et puis, il y a des prématurés qui se développent fort bien : ce sont peut-être justement ceux qui ne sont pas syphilitiques, et il est possible que la réaetion de Wassermann permette de faire dans une certaine mesure le pronostic d'un prématuré.

D'ailleurs, on a eonstaté dans des eas où le syndrome de Little était fort net, des lésions cérébrales certainement antérieures à la naissance et, d'autre part, on observe des enfants présentant le syndrome, qui sont nés à terme et sans que l'aceouchement ait rien présenté d'anormal.

Aussi je me suis demandé si l'accouehement prématuré, bien loin d'être la cause de la maladie de Little, n'était pas comme elle l'effet d'une autre maladie. Je me suis demandé, en d'autres termes, si l'accouchement prématuré et la maladie de Little, bien loin d'être dans les relations de cause à effet, n'étaient pas les effets d'une même cause et si cette cause n'était pas la syphilis.

Les premiers enfants que j'ai étudiés ne présentaient aucun des stigmates classiques de la syphilis, et je n'ai rien pu établir de précis sur leurs antéeédents héréditaires. Aussi ai-je envoyé un peu de leur sang à Weinberg.

Voiei les résultats de l'étude qu'il en a faite :

Observation I. — Germaine P..., 21 ans. Son père est mort d'une maladie de cœur, sa mère est vivante et bien portante. La malade a eu deux sœurs qui toutes deux sont nées à sept mois et mortes deux jours après leur naissance.

Germaine P..., n'a commencé à marcher qu'à trois ans : c'est alors que l'on a constaté la position défectueuse de ses membres inférieurs; ni les membres supérieurs, ni la faee n'ont jsmais rien présenté d'anormal.

M. Lucas-Championnière, en 1902, a fait en plusieurs temps la section des deux tendons d'Achille et des adducteurs des deux côtés.

La malade me fut envoyée à Necker parce qu'il persistait une rotstion interne des membres inférieurs qui rendait la marche très difficile. Pour corriger cette rotation, j'ai fait l'ostextomie des deux fémurs. Je laisse de côté cette question qui a fait l'objet d'une communication à l'Académie.

Une prise de sang fut faite le 2 décembre. Weinberg a trouvé une réaction de Wassermann positive.

Observation II. — Robert L..., âgé de 3 ans, est né à 7 mois. L'accouchement s'est fait dans des conditions normales et l'enfant a crié aussitôt. Il a commencé à se tenir debout avec un appui lorsqu'il avait deux ans; mais il n'a jamais réussi à marcher.

Les membres supérieurs ni la face n'ont jamais rien présenté d'anormal, mais l'enfant n'a commencé à parler qu'à 2 sns et demi, et il parle actuellement à peine.

Il est vigoureux; il a toutes les apparences de la santé. L'ouïe est normale; il n'a pas eu d'écoulements d'oreille. Les yeux sont sains; pas de strabisme. Aucune éruption; aucune cicatrice sur la peau. Le seul signe qui puisse faire penser à la syphilis, c'est une forme un peu anormale des incisives supérieures.

Les membres inférieurs présentent le syndrome de Little typique. Equinisme. Flexion des jambes et des cuisses. Abduction des cuisses limitée. Réflexe de Babinski en extension.

La réaction de Wassermann a été faite par Weinberg et elle a donné un résultat nettement positif.

Observation III. — Marie P..., 22 sns, est née à 9 mois. La mère a mené à terme toutes ses grossesses précédeutes et n'a pas fait de fausses couches.

L'accouchement n'a rien présenté d'anormal et l'enfant n'était pas en état d'asphyxie.

Sa mère nous dit qu'elle a parlé de très bonne heure. Dans sa petite enfance, ses bras étaient très raides. Vers l'âge de 2 sns, ils ont commencé à s'assouplir, et, à 4 ans, elle pouvait s'en servir facilement. Actuellement, ils ne présentent rien d'anormal.

L'enfant n'a pas pu marcher jusqu'à une opération qui lui fut faite à Montpellier quaud elle avait 8 ans. Après cette opération, elle a pu faire quelques pas. En somme, elle n'a jamais marché. Elle ne peut se traîner qu'avec un appui et en portsnt des chaussures spécisles.

Le syndrome de Little est très accusé. Equinisme énorme. Flexion marquée des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin. Ensellure de compensation. Réflexe de Babinski en extension.

La malade ne présente aucun stigmate que l'on puisse attribuer à ls syphilis héréditaire.

La réaction de Wassermann a été faite par M. Weinberg et a donné un résultat positif.

Observation IV. — Yvonne C..., 3 ans.

Ses parents sont bien portants, mais la mère a fait deux fausses couches.

Elle a un autre enfant, une fille de 16 ans, dont les dents présentent toutes les altérations qui caractérisent la dent de Hutchinson. Elle ne présente pas d'autres malformations.

Notre malade est venue au monde à 8 mois. Dès qu'elle a commencé à marcher, ses parents ont remarqué l'attitude vicieuse et la contracture des membres inférieurs.

Actuellement, il existe un très léger degré de contracture des membres supérieurs qui paraît seulement dans les mouvements étendus.

L'eufant ne peut ni msrcher ni se tenir debout sans être soutenue.

L'sttitude vicieuse des membres inférieurs qui n'est pas très apparente dans la position horizontsle s'exagère très notablement dès qu'on met la fillette debout. L'équinisme devient très marqué; la malade marche sur le tarse autérieur et même sur les orteils; de plus, les pieds se plscent en adduction, la pointe en dedans. La jambe se fléchit sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Quand l'enfant cherche à marcher, les pieds se croisent.

Du côté droit le réflexe de Babinski se fait en flexion, pendant que les orteils s'écartent en éventail. Du côté gauche, cette recherche ne donne pas de résultats bien nets.

Il n'existe aucune autre malformation. Pas de stigmates dentaires, ni oculaires, ni auriculaires.

L'intelligence paraît peu développée.

La réaction de Wassermann a été faite par M. Weinberg. Elle a été légère, mais nettement positive.

Dans ce cas, la mère a fait deux fausses couches; et la sœur aînée de ls malade présente des stigmates de syphilis héréditaire.

Observation V. — Anselme M..., âgé de 10 ans.

Sa mère a eu une première fille qui est actuellement bien portante. Une seconde grossesse s'est terminée prématurément psr suite d'une insertion vicieuse du placenta. Une troisième fille est née à terme et est bien portante. Une quatrième grossesse

s'est terminée au 8e mois. L'enfant est également bien portante.

La cinquième grossesse a donné le jour au malade en question. C'est un tardillon. Le retard des règles a été attribué par la mère au retour d'âge, de sorte qu'elle ne sait pas exactement si la grossesse a été à terme. Elle croit cependant que l'enfant est né à 8 mois. Il pesait 1.800 grammes.

On a remarqué dès sa toute petite enfance qu'il était très émotif et qu'il louchait à de certains moments.

Il n'a jamais pu marcher. Il y a 6 ans, Hoffa lui a sectionné les tendons d'Achille, les fléchisseurs de la jambe et les adducteurs de la cuisse.

Actuellement, il ne peut ni marcher ni se tenir debout. Les membres supérieurs sont très raides. La parole est très difficile. Le syndrome de Little s'étend à tout le corps.

La réaction de Wassermann a été faite par M. Weinberg et a donné un résultat nettement positif.

Observation VI. — Pierre C..., âgé de 34 mois, est amené à l'hôpital Necker par M. Bresset, qui a fait le diagnostic de maladie de Little. C'est une forme très atténuée, mais indiscutable. Le membre supérieur droit présente un léger degré de contracture. Comme d'habitude, les lésions sont plus accentuées sur le membre inférieur. Pied en équinisme; flexion de la jambe sur la cuisse. Réflexe rotulien normal. Babinski en extension.

La mère de cet enfant a eu deux enfants à terme, en 1895 et en 1899. Ils sont actuellement bien portants. En 1905, elle a fait un avortement à 3 mois. L'enfant en question est né à terme le 4 Mai 1907.

Comme il se développait mal, que les fontanelles s'ossifiaient lentement, Bresset a soupçonné la syphilis.

La réaction de Wassermann faite par Weinberg a donné un résultat positif.

Voici maintenant un autre enfant qui n'a pas de maladie de Little, mais qui présente des troubles de la station et de la marche. Les symptômes paraissent se rattacher à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Mais tandis que les manifestations du syndrome décrit par Marie se manifestent ordinairement après la 20e année, elles ont commencé ici dans la toute petite enfance. La maladie de Friederich débute bien dans le jeune âge, mais dans celle-ci le réflexe rotulien est aboli, tandis qu'il est très marqué chez l'enfant en question.

Observation VII. — Georgette P... est âgée de 4 ans et demi.

Son père et sa mère sont bien portants, mais son grand-père est mort d'une maladie de la moelle épinière.

Après la naissance de notre malade, sa mère a fait une fausse couche; puis elle a eu deux autres fillettes qui sont bien portantes.

Georgette est la première née. L'accouchement, très long, a été terminé au forceps. L'enfant est née en état d'asphyxie. On a dû faire des tractions rythmées de la langue.

La dentition a été en retard.

L'enfant a commencé à parler à 1 an et demi avec beaucoup de difficultés et en bavant abondamment.

La mère a remarqué que ses gestes ont toujours été hésitants. Actuellement, quand on lui présente un objet, elle hésite et exécute des mouvements oscillants avant de pouvoir l'atteindre.

Elle a commencé à marcher à 2 ans et n'a jamais marché correctement. Elle marche les jambes écartées, à pas irréguliers et pesants, avec une sorte de titubation. La station est vacillante.

Il n'y a pas de troubles oculaires.

Les réflexes rotuliens sont très marqués. Le réflexe de Babinski se fait en extension pendant que les orteils s'écartent en éventail.

La réaction de Wassermann a été faite par M. Weinberg et a donné un résultat positif.

Ainsi les 7 malades atteints de lésions congénitales du système nerveux qui se sont présentés à moi depuis quelques mois ont tous donné une réaction de Wassermann positive.

Chez quelques-uns, les fausses couches de la mère pouvaient faire soupçonner la syphilis, mais j'insiste particulièrement sur ce point, aucun de ces enfants ne présentait de stigmates syphilitiques. Il y a là quelque chose d'autant plus particulier que l'un des enfants, dont j'ai donné l'observation (obs. V) et qui ne présentait pas de stigmates, avait une sœur qui en présentait. Celle-ci n'avait pas de maladie de Little, mais elle avait les dents de Hutchinson les plus caractérisées. Et la mère avait fait auparavant une fausse couche. Ainsi, il y a là toute une gamme de manifestations de la syphilis sur l'œuf. Avortements, enfants stigmatisés, manifestations nerveuses.

M'objectera-t-on que chez mes malades la syphilis était acquise. S'ils avaient été contaminés après leur naissance, ce ne serait pas la syphilis qui aurait produit les lésions nerveuses. Mais on pourrait penser qu'ils sont nés avec ces lésions et qu'ils ont été ensuite avariés. Cette hypothèse est bien la plus invraisemblable que l'on puisse imaginer. La contamination des enfants en bas âge est en somme exceptionnelle, et comment admettre que 7 enfants atteints de lésions nerveuses aient été contaminés tous les 7. D'ailleurs, la syphilis infantile ne passe guère inaperçue, et je n'ai rien relevé dans l'histoire de mes malades qui puisse y faire penser.

Je crois donc pouvoir conclure que ces 7 enfants étaient tous les 7 syphilitiques héréditaires et que la syphilis joue un rôle capital dans la pathogénie des lésions nerveuses qui produisent le syndrome de Little.

On me dira que j'ai eu affaire à une série, — oui, je veux bien l'admettre, — 7 sur 7, c'est trop.

C'est trop parce que la réaction de Wassermann, bien qu'elle manque moins souvent que certains ne le prétendent, n'est cependant pas absolument constante chez les syphilitiques. C'est trop peut-être aussi parce qu'il est possible que d'autres infections ou les traumatismes obstétricaux produisent des lésions capables d'engendrer le syndrome de Little. Mais si l'on ne peut pas conclure des faits que j'ai rapporté que le tréponème est la seule cause de la maladie de Little, on peut conclure, il me semble, qu'il en est le facteur principal.

Je voudrais signaler deux faits d'un tout autre ordre : deux divisions congénitales du palais.

Observation VIII. — Louise B..., âgée de 15 ans, entre à l'hôpital Necker pour une division congénitale du palais.

Son père est mort à 53 ans d'un accident, dit-elle. Sa mère est bien portante : elle n'a fait qu'une seule fausse couche, mais sur les 20 enfants qu'elle a mis au monde, 10 sont morts en bas âge.

La malade ne présente aucun stigmate de syphilis. Pas de cicatrices cutanées, de malformations dentaires; ni troubles oculaires, ni troubles auditifs.

La réaction de Wassermann faite par Weinberg donne un résultat positif.

Observation IX. — Renée J..., née à terme le 27 Mai 1904, ne pouvant prendre le sein, a été élevée à la cuillère. Elle a marché à 18 mois et a toujours été bien portante. Elle est actuellement florissante, mais les dents sont manifestement déformées et présentent les caractères signalés par Hutchinson. Je me borne à signaler le fait, car les syphiligraphes discutent encore sur le point de savoir si les altérations dentaires peuvent porter sur la première dentition.

La mère n'a eu qu'un autre enfant qui est actuellement âgé de 16 mois et qu'elle dit bien portant. Elle n'a pas fait de fausse couche.

L'enfant est amenée pour une division du voile et de la voûte du palais qui s'avance jusqu'aux arcades dentaires.

La réaction de Wassermann, faite par Weinberg, a donné un résultat positif.

Voici enfin un cas d'angiome diffus, à la fois superficiel et profond, qui s'étend de la joue à la mâchoire, envahissant les gencives.

Observation X. — Gabrielle C..., âgée de 13 ans, entre à l'hôpital Necker pour un angiome diffus et envahissement de la face.

Son père et sa mère sont bien portants. Sur 7 grossesses, sa mère n'en a mené que 3 à terme. Les fausses couches se sont produites à 3 m. 1/2, à 4 mois et à 6 mois. Les 3 enfants nés à terme sont bien portants.

Celle qui nous occupe est venue au monde avec un angiome diffus de la moitié droite de la face. Depuis quelques mois l'angiome s'étend par la face profonde, il envahit la gencive de la mâchoire supérieure, où il forme des tumeurs saillantes. L'une d'elles située au-dessus de la canine a le volume d'une noisette.

L'enfant ne présente aucun stigmate de syphilis.

La réaction de Wassermann, faite par Weinberg, a donné un résultat positif.

Je me hâte d'ajouter que, dans un cas d'angiome superficiel, la réaction de Wassermann a été négative, et je répète ce que je disais tout à l'heure à propos de la maladie de Little.

Je ne prétends pas que tous les angiomes, toutes les divisions palatines sont sans exception d'origine syphilitique. Je ne dis pas que toutes les lésions ou malformations congénitales sont syphilitiques. Il y a d'autres causes possibles qu'il faudra étudier.

Mais les faits précis que je viens de rapporter prouvent, il me semble, que la syphilis est une grande cause de malformations. Si elle est souvent dystrophique, troublant la nutrition, elle peut être aussi aplasique ou dysplasique, c'est-à-dire qu'elle peut empêcher ou troubler l'évolution de l'œuf et du fœtus.

POSOLOGIE DU *Benzosulfone paraaminophénylarsinate de soude seul ou associé au mercure (hectine et hectargyre) dans le traitement de la syphilis.*

Par M. F. BALZER,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

La médication arsenicale suivie pendant un certain temps à des doses assez élevées peut avoir l'inconvénient grave de provoquer des névrites localisées ou des polynévrites.

De tels accidents sont connus depuis longtemps et ont été observés avec les anciennes préparations d'arsenic, telles que l'arséniate de soude, dans le traitement de diverses affections, comme la chorée.

Ces inconvénients ont manqué dans les médications faites avec certaines préparations arsenicales organiques, comme le cacodylate de soude, l'arrhénal (méthylarsinate de soude), l'histogénol (nucléine méthylarsinate de soude).

Il faut ajouter, il est vrai, que ces sels n'ont pas été employés pendant longtemps à de hautes doses, au moins dans le traitement de la syphilis.

Leurs effets peuvent être fort avantageux pourtant dans ce traitement, surtout chez les sujets débilités, dans la période secondaire, et plus encore peut-être dans la période tertiaire. Mais leur emploi s'est en quelque sorte effacé devant

l'introduction d'un autre composé arsenical, l'*atoxyl*, à base de paraaminophénylarsinate de soude. L'atoxyl manié, il est vrai, tout d'abord à des doses très fortes, pendant des cures d'assaut courtes et énergiques, a donné comme spécifique dans la syphilis des résultats supérieurs à ceux du cacodylate de soude et de l'arrhénal. Mais la confiance de ses partisans s'est promptement refroidie en présence des graves névrites optiques que peut provoquer l'atoxyl. Ces névrites observées d'abord dans la maladie du sommeil ont été bientôt signalées dans la syphilis, et on a pu noter à leur suite des amauroses parfois complètes et définitives. Ces médications faites avec trop de vigueur à l'aide d'un composé arsenical encore imparfaitement connu, ont eu toutefois l'avantage de démontrer d'une manière éclatante l'action des dérivés arsenicaux sur la syphilis. Cette action était bien connue depuis les médications anciennes faites notamment avec la liqueur de Donovan, et plus récemment avec le cacodylate de soude, mais elle n'avait pas été mise en relief comme elle le fut à ce moment avec la médication par l'atoxyl. Aussi cette préparation arsenicale, malgré les craintes qu'elle inspire, est-elle restée en application dans la thérapeutique du jour; chez nous, M. le professeur Pitres, M. Sabrazès, et d'autres encore, continuent à s'en servir avec succès. On ne craint même pas de l'employer, avec des doses modérées, dans le traitement de certaines localisations de la syphilis sur le système nerveux, notamment dans le traitement du tabes.

L'arsacétine (acétyl paraaminophénylarsinate de soude), préconisée en Allemagne par M. Neisser, a paru tout d'abord n'avoir pas les inconvénients de l'atoxyl. Un grand nombre de malades ont pu être traités par cet agent prescrit à de hautes doses. Il paraissait d'abord moins offensif que l'atoxyl, mais la suite des observations a montré que son emploi pouvait se compliquer de névrites optiques; on a même cité des cas de mort.

De telles études poursuivies avec des corps dont la composition et les propriétés sont voisines, nous invitent donc à une prudence toute particulière dans l'usage de la médication arsenicale pour le traitement de la syphilis. Elles doivent nous servir d'enseignement, et pour les dosages journaliers, et pour la direction générale du traitement. Nous nous en sommes inspiré quand il s'est agi pour nous d'établir le dosage d'un nouveau dérivé arsenical, le *benzo-sulfone paraaminophénylarsinate de soude*, appelé par abréviation *hectine*, et découvert par M. Mouneyrat [1].

Nous employons l'hectine, seule ou associée au mercure, depuis plus d'un an, et jusqu'à présent nous n'avons pas observé d'accidents sérieux. Un seul de nos malades, atteint de chorio-rétinite datant de l'enfance, a présenté du côté des yeux des *brouillards* qui ont duré deux ou trois jours et qui ne correspondaient pas à une altération nouvelle reconnaissable par l'ophtalmoscope. Bien que l'hectine ait été déjà employée sans inconvénients par un grand nombre de médecins, cependant nous devons continuer à étudier toutes les manifestations anormales qu'elle peut produire. M. Milian a appelé l'attention sur les congestions qui peuvent se produire vers la tête, spécialement à la face ou dans la région périorbitaire. Nous rappellerons que des phénomènes congestifs de ce genre ont été observés aussi avec les hautes doses de cacodylate de soude. Nous avons signalé jadis les érythrodermies exfoliantes qu'il peut provoquer.

Les divers accidents d'intolérance qui peuvent s'observer au cours d'une cure par les principales préparations organiques d'arsenic peuvent être prévus lorsqu'on examine méthodiquement les malades avant d'instituer cette cure. Il faut se préoccuper de l'état des principaux viscères, notamment des reins, du foie, du tube digestif, du cœur et des vaisseaux (artério-sclérose), de l'âge des sujets, etc. D'une manière générale, les contre-indications pour les médications arsenicales sont à peu près les mêmes que pour le mercure.

Il y a, de plus, à se préoccuper de l'état des yeux, et spécialement du nerf optique. Si le malade a eu des accidents de névrite optique, rétinite, chorio-rétinite, etc., mieux vaut s'abstenir. S'il y a des doutes dans l'interrogatoire, s'il s'agit d'un hérédo-syphilitique, d'un tabétique, d'un brightique, s'il y a inégalité dans l'acuité visuelle des deux yeux, etc., il ne faut pas hésiter, avant le traitement, à pratiquer l'examen ophtalmoscopique. Au cours d'un traitement, s'il survenait quelque phénomène anormal du côté des yeux, congestion péri-orbitaire, perception de brouillards, il conviendrait aussitôt de cesser le traitement et de renouveler cet examen.

En somme, à propos de ce dérivé arsenical comme à propos de tous les médicaments actifs, il faut connaître les inconvénients qui sont la contre-partie normale de son activité, et il deviendra facile de les éviter.

Dosage de l'hectine. — Il faut savoir que *cinq centigrammes d'hectine* contiennent *un centigramme d'arsenic*. Les doses que nous indiquerons correspondant, par conséquent, à des quantités journalières de 2, 3 et 4 centigrammes d'arsenic, peuvent paraître très fortes, mais on se souviendra que les nouvelles préparations organiques d'arsenic sont tolérées facilement à des doses beaucoup plus élevées que les anciens sels arsenicaux.

D'autre part, l'hectine s'élimine très vite. Quatre ou cinq jours après la fin d'une cure, elle n'existe plus dans l'urine que sous forme de traces. Les études physiologiques ont montré qu'elle n'a pas de tendance à s'accumuler dans l'organisme.

De plus, très souvent après les 10 premières injections, lorsqu'il ne s'agit pas d'un cas pressant, nous donnons au malade un petit congé de 4 ou 5 jours et nous faisons ensuite les 10 injections suivantes.

Jusqu'ici, nous ne cherchons pas, comme l'a fait M. Hallopeau [1] dans des essais très intéressants, à juguler la syphilis. Nous avons seulement fait les cures nécessaires pour rendre la syphilis tout à fait latente, comme on le fait par la méthode des traitements successifs. L'avenir nous apprendra si notre ambition peut aller plus loin et viser la destruction définitive du tréponème.

Nous avons essayé de fixer la posologie de l'hectine dans notre premier travail; nos conclusions seront légèrement modifiées dans le présent article et l'on remarquera que nous tendons à diminuer les doses.

Les cures faites avec l'hectine nous paraissent pouvoir être instituées d'après les modes suivants dans un cas de syphilis d'une intensité moyenne :

1° Injecter dans les muscles fessiers, d'abord tous les 2 jours, pendant la première semaine, à titre d'essai, une dose de *10 centigrammes d'hectine dissoute dans 1 centimètre cube d'eau distillée.* Injecter ensuite la même dose tous les jours. Dose totale de la cure : en moyenne, 2 grammes, quelquefois 3 grammes.

2° La même cure, un peu plus active, peut être faite en injectant d'abord, à titre d'essai, une dose de 10 centigrammes d'hectine pendant 4 ou 5 jours, puis une dose de 20 centigrammes tous les 2 jours. Même dose totale de 2 à 3 grammes.

Les cures fortes peuvent être prescrites pour combattre des syphilis graves, des éruptions fortes et apparentes, des syphilis malignes.

Mais nous tenons à faire observer dès à présent qu'il n'est pas nécessaire de recourir systématiquement aux doses fortes. L'hectine est un médicament d'une activité suffisante pour que des doses quotidiennes de 10 centigrammes donnent des effets thérapeutiques très souvent satisfaisants. La dose journalière de 5 centigrammes peut même donner de bons effets, seule ou associée au mercure.

Il ne faut pas oublier que l'hectine a non seulement une action spécifique, mais qu'elle a aussi des propriétés tonifiantes, comparables à celles du cacodylate, de l'arrhénal ou de l'histogénol; on peut les apprécier facilement chez des sujets anémiés et cachectisés par la syphilis.

Toutefois, les doses ne seront ainsi affaiblies que suivant les indications spéciales, par exemple dans les cas de néphrite syphilitique, dans les cas où l'on peut redouter des phénomènes congestifs, etc.

Chez les enfants, pour lesquels nous n'avons pas encore une très grande expérience, la dose moyenne de 5 centigrammes nous paraît devoir être suffisante. Il nous est arrivé d'employer sans inconvénient les doses de 10 centigrammes par jour. Il faut, bien entendu, chez les petits hérédo-syphilitiques, examiner le fond de l'œil avant de commencer la cure.

Chez les nourrissons, on pourrait employer la dose de 2 centigrammes d'hectine, au besoin portée graduellement jusqu'à 5 centigrammes. Même nécessité de l'examen préalable du fond de l'œil.

Dans le traitement de la syphilis par *ingestion*, l'hectine et l'hectargyre méritent aussi d'être connus. Toutefois, de même que pour tous les médicaments, l'activité du traitement est moins grande avec l'ingestion qu'avec le traitement hypodermique. Nous avons prescrit surtout la dose quotidienne de 10 centigrammes d'hectine, plus rarement 15 ou 20 centigrammes. Dose totale de la cure, 2 à 3 grammes.

Dosage de l'hectargyre. — Le traitement par l'hectine seule peut triompher des accidents de la syphilis à toutes ses périodes. On peut l'employer d'emblée d'une manière systématique. On peut aussi s'en servir chez les sujets devenus intolérants pour le mercure ou pour l'iodure de potassium. Dans le cas contraire, on peut avec avantage instituer des médications mixtes avec ces deux spécifiques associés à l'hectine.

L'*hectargyre* n'est pas une simple association de l'hectine et du mercure, il représente une véritable combinaison de ces deux corps. La dose quotidienne que nous employons habituellement en injections est formulée de la manière suivante :

Hectine	10 centigr.
Oxycyanure Hg. . . .	1
Eau distillée	1 c. c.

La cure totale est ordinairement de 20 jours, soit 2 grammes d'hectine. Dans les cas rebelles, cette cure peut être prolongée suivant les indications, avec ou sans le concours de la médication iodurée, jusqu'à 25 ou 30 jours.

Au contraire, dans certains cas, dans la néphrite syphilitique, il nous est arrivé de réduire avec la même formule la dose quotidienne d'hectine à 5 centigrammes. Il nous semble, qu'en pareil cas, il faudrait tenir compte particulièrement de la vulnérabilité de la rétine.

L'hectargyre nous a paru une injection excellente à employer dans le traitement de la syphilis à toutes ses périodes. Au début de la période secondaire, une ou deux cures d'hectargyre exercent une influence puissamment résolutive sur les éruptions et très souvent ramènent définitivement la syphilis à l'état latent. On peut continuer le traitement de fond par le mercure dont l'action a sans doute une portée plus longue. Pour les syphilis malignes et ulcéreuses, et pour les accidents tertiaires, l'hectine et l'hectargyre présentent des avantages remarquables qu'une récente observation de M. Milian a bien mis en

1. Balzer et Mouneyrat. — « Traitement de la syphilis par un nouveau dérivé arsenical, le benzo-sulfone paraaminophénylarsinate de soude ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 Juin 1909.

1. Hallopeau. — *Gaz. des Hôpit.*, 3 Août 1909; *Bulletin de la Soc. de thérap.*, 24 Novembre 1909; *Bulletin de la Soc. de dermat.*, Février et Mars 1910.

évidence. (*Soc. des Hôpitaux de Paris*, 30 Décembre 1909.)

Il était à prévoir que l'hectargyre donnerait de bons résultats. Aussi, ce n'est pas tant sur ces avantages que nous avons voulu appeler l'attention dans cette note que sur les dosages. Ceux qui nous paraissent pour le moment les meilleurs pourront, du reste, être modifiés encore dans l'avenir, mais d'une manière générale, il nous semble que le médecin avec l'hectine comme avec les corps actifs divers employés en thérapeutique, ne doit pas perdre de vue le sage précepte de M. Manquat : *prescrire toujours les petites doses efficaces*.

LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

D'APRÈS LES RÉSULTATS ENREGISTRÉS A L'INSTITUT PASTEUR AU COURS DE L'ANNÉE 1909

Par MM. C. LEVADITI et A. LATAPIE

Depuis Juin 1908, date à laquelle l'Institut Pasteur a organisé un service chargé de l'examen du sérum des sujets syphilitiques ou suspects de syphilis, d'après la méthode de Wassermann, nous avons examiné 821 cas[1]. Ce chiffre est assez considérable pour que l'on puisse se faire une idée de la valeur de cette méthode comme moyen permettant de dépister la vérole, où de la confirmer lorsque le diagnostic clinique inspire quelques doutes. Nous résumerons dans le présent mémoire les données recueillies au cours de l'année 1909, nous proposant de revenir sur ce sujet quand notre matériel sera plus riche et les renseignements fournis par les médecins traitants plus abondants.

⁂

Afin de contrôler l'exactitude de la méthode, nous avons rédigé un bulletin en double. Sur l'une des pages, nous incrivions le nom du malade et le résultat de l'examen du sérum ou du liquide céphalo-rachidien; l'autre contient un questionnaire ainsi conçu :

1° ANTÉCÉDENTS ET DÉBUT DE LA MALADIE.
2° ACCIDENTS OBSERVÉS :
Cutanés.
Muqueux.
Organiques.
Nerveux.
3° Y A-T-IL DIFFICULTÉ DE DIAGNOSTIC?
4° TRAITEMENT DÉJÀ SUIVI PAR LE MALADE.
Résultat.

Ce bulletin était envoyé au médecin traitant, avec prière de renvoyer la partie contenant les renseignements énoncés plus haut. De cette façon, nous pouvions comparer les résultats fournis par le séro-diagnostic avec les données de la clinique. Malheureusement, le nombre des réponses qui nous sont parvenues a été loin d'égaler celui des envois. Toutefois, il est assez important pour que notre enquête puisse déjà nous fournir des indications utiles.

Nous avons employé deux *méthodes* : celle de Wassermann et celle de Bauer-Stern. Le complément de cobaye, un ambocepteur lapin-mouton et des hématies de mouton nous ont servi pour le premier de ces procédés. Les proportions employées furent celles indiquées déjà ailleurs par l'un de nous[2]. Le second procédé consiste à utiliser le complément et l'ambocepteur normalement contenus dans le sérum humain et à les faire agir, en présence d'un antigène approprié, sur une émulsion d'hématies de mouton. En voici les détails :

On dispose une série de quatre petits tubes à essai et on y verse à l'aide d'une pipette graduée :

1° DANS LE PREMIER TUBE : 0,1 *sérum frais*, 0,1 *antigène*, 0,2 *eau salée* à 9 pour 1000.

TABLEAU I.

Cas de syphilis sûre ou très probable.

Nos	DATE de la syphilis.	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES	TRAITEMENT	RÉSULTAT
345	2 *ans.*	Chancre.	Traité.	0
358	45 jours.	Muco-cutanés.	—	+
377	*13 ans.*	Plaques cutanées.	Peu traité.	+
379	5 mois.	Typiques.	Traité.	+
382	11 mois.	Chancre.	Traité.	+
428	4 mois.	Chancre.	—	+
434	1 mois.	Chancre, roséole.	—	+
435	2 mois.	Chancre, roséole.	—	+
436	4 mois.	Chancre, roséole, plaques.	Non traité.	+
441	7 *ans.*	Chancre, gommes.	Peu traité.	+
443	6 mois.	Plaques.	Presque pas traité.	+
456	2 *ans.*	Syph. pigmentaires, destruction du voile du palais.	Traité.	Part. +
457	2 *ans.*	Syphilis maligne.	Peu traité.	+
459	4 mois.	Angine spéc.	Pas traité.	+
461	3 à 4 mois.	Roséole, plaques.	Pas traité.	+
463	2 mois.	Chancre, papules.	Pas traité.	+
472	8 *ans.*	Tertiaires.	Bien traité.	+
473	*12 ans.*	Syphilis des tuberculo-squameuses, albuminurie.	Non traité.	+
476	3 mois.	Chancre de l'amygdale, roséole.	Pas de traitement.	+
480	2 *ans.*	Chaucre, roséole, albuminurie.	Traité.	0
481	8 *ans.*	Chancre, roséole.	Peu traité.	+
484	1 an.	Plaque muqueuse.	Traité.	Part. +
485	1 mois.	Chancres.	Non traité.	+
487	7 mois.	Chancre, rupia.	Traité.	+
490	*45 ans.*	Chancre.	Traité.	0
496	Ignorée ?	Secondaires.	—	+
497	5 6 semaines.	Chancre.	—	0
513	1 mois.	Chancre.	Pas traité.	+
515	6 *ans.*	Perforation du voile du palais.	Peu traité.	0
528	*2-3ans.*	Syphilis maligne.	Peu traité.	0
529	3 semaines.	Chancres.	Pas traité.	+
535	3 mois.	Chancre, plaque muqueuse.	Traité.	+
536	2 mois.	Chancre.	Non traité.	0
559	9 *ans.*	Chaucre, secondaires.	Traité.	+
568	3 *ans.*	Chancre, roséole, plaques.	Peu traité.	+
570	?	Syph. papuleuses.	—	+
571	5 *ans.*	Chancre.	—	+
575	9 mois.	Chancre.	Traité.	+
576	*Très ancienne.*	?	Bien traité.	0
581	5 *ans.*	Alopécie, chancre?	Peu traité.	0
591	?	Malignes précoces.	Traité.	+
593	*16 ans.*	Chancre, roséole, gomme.	Pas traité.	+
596	4 *ans.*	Chancres.	Traité.	+
600	?	Roséole, syphil. circinées.	Pas traité.	+
607	5 *ans.*	Chancre, lésions de la jambe.	Traité.	+
610	*Ancienne.*	Tertiaires.	Pas traité.	+
614	4 mois.	Chancre, roséole, plaques.	Traité.	+
617	3 *ans.*	?	Bien traité.	+
619	5 *ans.*	Chancre.	Assez bien traité.	0
625	*11 ans.*	Chancre, plaques.	Traité.	+
628	*12 ans.*	Nerveux après accid. typiques.	—	0
631	7 semaines.	Amygdalite, roséole, céphalée.	Pas traité.	+
647	*13 ans.*	Chancre, plaques, gommes.	Traité.	+
649	8 *ans.*	Chancre, roséole, plaques, diplopie.	—	+
651	4 mois.	Chancre, roséole, plaques.	Peu traité.	+
655	2 mois.	Chancre, roséole.	Pas traité.	+
656	2 *ans.*	Testicule syphilitique.	Peu traité.	+
658	*13 ans.*	Chaucre, plaques.	Bien traité.	0
664	*13 ans.*	Plaques.	Traité.	0
670	5 *ans.*	Chancre, secondaires, acc. oculaires.	—	0
671	5 *ans.*	Psoriasis, plaques.	—	Part. +
675	*20 ans.*	?	Très bien traité.	0
679	2 *ans.*	Chancre.	Traité.	0
687	*10 ans.*	Chancre phagédénique, papule.	—	+
705	5 *ans.*	Chancre. papules. gommes.	—	+
710	1-2 mois.	Roséole, plaques.	—	+
713	?	Enfant syphilitique.	—	+
717	7 *ans.*	Chancre, papules.	Bien traité.	0
721	5 *ans.*	?	Très intense.	+
728	*12 ans.*	Chancre roséole, plaques, leucoplasie.	Traité.	+
730	*12 ans.*	Roséole, plaques, tabes.	Traité.	+
733	4 mois.	Chancre, secondaires.	Pas traité.	+
734	*Plus. années.*	Syph. tuberculo-gommeuses.	Peu traité.	+
738	*12 ans.*	Chancre, secondaires, nerveux.	—	0
742	3 4 mois.	Secondaires, troubles oculaires.	Traité.	+
751	*Héréditaire.*	*Kératite interstitielle.*	—	+
752	9 *ans.*	Chancre,secondaires,néphrite,acc.oculaires.	—	+
753	*18 ans.*	Roséole, iritis.	—	0
754	8 *ans.*	Chancre, secondaires, par. oc. motrice.	—	0
755	*14 ans.*	Chancre, secondaires.	Peu traité.	Part. +
759	3 *ans.*	Chancre, secondaires.	Traité.	+
763	3 *ans.*	Chancre, secondaires.	—	+
774	*10 ans.*	Chancre, secondaires, neurasthénie.	Très bien traité.	0
777	6 *ans.*	Chancre, secondaires, neurasthénie.	Traité.	+

1. Cet examen est fait gratuitement.
2. LEVADITI et ROCHÉ. — « La syphilis », Masson, 1909.

2° Dans le second tube : 0,1 *sérum frais*, 0,2 *antigène*, 0,1 *eau salée*.

3° Dans le troisième tube : 0,1 *sérum frais*, 0,3 *antigène*.

4° Dans le quatrième tube (contrôle) : 0,1 *sérum frais*, 0,3 *eau salée*.

On laisse les tubes à 37° pendant 1 h. 1/2, puis on ajoute dans chacun d'eux 0,1 d'une émulsion d'hématies de mouton à 5 pour 100 (5 centimètres cubes de sang défibriné de mouton pour 95 centimètres cubes d'eau salée).

La réaction est considérée comme positive lorsque l'hémolyse est nulle ou presque nulle dans les tubes 1, 2 et 3, et complète dans le 4e tube témoin. L'intensité de la dissolution des globules rouges dans les premiers trois tubes sert à mesurer le degré d'activité du sérum examiné. Il est nécessaire que le sérum du malade soumis à l'examen soit utilisé aussi frais que possible, par suite de l'atténuation spontanée de l'activité du complément qu'il renferme. Si cette atténuation s'est déjà produite, ou lorsque le sérum contient peu d'hémolysine, ce dont on peut s'assurer en constatant une hémolyse incomplète dans le 4e tube témoin, on ajoutera 0,1 d'un sérum humain normal dans les quatre tubes, sans rien changer à la disposition de l'expérience, telle qu'elle vient d'être énoncée[1].

Nous nous sommes servis, comme *antigène*, d'un extrait alcoolique de foie de nouveau-né syphilitique. Le foie, trituré dans l'appareil de Latapie, est desséché dans le vide, sur de l'acide sulfurique, puis réduit en poudre. Une certaine quantité de cette poudre est suspendue dans de l'alcool absolu et macérée pendant quelques heures. Après décantation, on fait une dilution au 10e (dans de l'eau salée) de l'extrait alcoolique, et cette dilution sert comme antigène. Elle est titrée préalablement en présence d'un sérum humain normal, de façon à préciser la dose limite qui n'entrave pas l'hémolyse des hématies de mouton. Afin de réaliser un meilleur antigène, nous avons mélangé plusieurs extraits alcooliques de foie syphilitique et préparé ainsi un *antigène mixte*.

***

Les 215 observations utilisables qui nous sont parvenues au cours de l'année 1909, peuvent être réparties en quatre catégories :

1° Sujets dont la syphilis est *sûre ou très probable*.

2° *Sujets porteurs de lésions dont on ignore la nature, mais qui pourraient bien être de nature spécifique, ou bien malades à antécédents suspects.* Le médecin désire préciser le diagnostic à l'aide de l'examen du sérum.

3° Cas où la syphilis, de l'avis même du clinicien, est *peu probable ou improbable*.

4° Cas *témoins*, sûrement non syphilitiques.

1° Nous avons recueilli 84 observations, résumées dans le tableau n° 1, appartenant à cette première catégorie de malades dont la syphilis est bien établie par la clinique. La date de l'infection varie de quelques semaines à 45 ans; les symptômes, résumés dans la 3e colonne, sont, suivant le cas, ceux qui caractérisent habituellement les périodes primaire, secondaire et tertiaire de la vérole. Le *pourcentage des réactions positives chez ces 84 malades*, pris en bloc, *a été de 75 pour 100* (63 réactions positives et 21 négatives).

Étant donné que la fréquence des réactions positives peut varier suivant l'âge de l'infection spécifique, nous avons réparti nos observations en deux catégories : celles qui se rapportent à des cas dont la syphilis date de *moins de deux ans*, et celles qui ont trait aux spécifiques dont la *maladie est âgée de plus de deux ans*.

Cinquante et une observations entrent dans la première de ces catégories, 29 dans la seconde.

3° *Dix-huit* observations appartiennent à la 3e catégorie de cas dont la syphilis, de l'avis du médecin, est *peu probable* ou *improbable*. Elles sont résumées dans le tableau II.

Tableau II

Cas de syphilis peu probable ou improbable.

Nos	Symptômes et date	Probabilités de syphilis	Résultat
293	Chancre? 3 ans.	Syphilis très douteuse.	0
304	Peut-être roséole; 1 an.	— douteuse.	0
404	Roséole? 2 mois.	— improbable.	0
415	Cirrhose hépatique? gomme?	— douteuse.	0
422	Vagues lésions linguales.	— improbable.	0
423	— —	— très improbable.	0
424	Chancre prob. mou; 16 ans.	— peu probable.	0
465	Néant; syphilophobie.	— improbable.	0
504	Chancre peu induré; 3 mois 1/2.	— improbable.	0
524	Céphalalgie.	— peu probable.	0
537	Neurasthénie génitale.	— très improbable.	0
606	Mal de gorge.	— très improbable.	0
615	Mari ayant eu syphilis; migraine ophtalmique.	— improbable.	0
630	Chancre? 6 mois.	— improbable.	0
646	Roséole persistante.	— improbable.	0
718	Rachialgie.	— improbable.	0
718 *bis*	Douleurs lombaires.	— improbable.	0
720	Mal de gorge; céphalalgie.	— improbable.	0

Or, en calculant le pourcentage des réactions positives pour chacun de ces groupes pris à part, on trouve :

Syphilitiques dont l'infection date de moins de deux ans :		*Syphilitiques dont l'infection date de* plus de deux ans :	
Réact. positives	28	*Réact. positives*	32
Négatives	2	Négatives	19
Pourcentage :	**92 p. 100.**	Pourcentage :	**63 p. 100.**

Il en résulte que chez les spécifiques dont l'infection est de date relativement récente (moins de deux ans), le pourcentage des réactions positives (92) dépasse sensiblement celui des mêmes réactions chez les syphilitiques plus invétérés (63).

2° Soixante-quatorze observations appartiennent à la seconde catégorie de malades qui présentent, ou qui ont présenté des lésions dont on ignore la cause, mais qui pourraient bien être de nature spécifiques. Nous n'avons enregistré que *24 réactions positives*, correspondant aux diagnostics cliniques suivants :

1° Méningite avec délire, signe d'Argyl, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.
2° Phénomène nerveux.
3° Ectasie aortique.
4° Femme atteinte d'arthrite du genou; mari spécifique.
5° Ulcérations naso-pharyngées.
6° Dilatation aortique.
7° Syphilis, ou lèpromes?
8° Alopécie, céphalée.
9° Syphilides circinées de la verge?
10° Chancre? (6 ans).
11° Plaques, céphalée.
12° Iritis à répétition.
13° Plaques amygdaliennes.
14° Enfant hérédo-syphilitique (sér. de la mère).
15° Ectasie aortique.
16° Troubles sensitifs des membres inférieurs; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.
17° Syphilis supposées.
18° Lésions ulcéreuses du bras.
19° Femme ayant accouché d'un enfant mort-né.
20° Zona ophtalmique et paralysie oculo-motrice.
21° Tumeur du larynx.
22° Irido-choroïdite.
23° Paralysie de la 3e paire.
24° Leucoplasie buccale.

Le pourcentage des réactions positives a été, pour cette seconde série d'observations, *de 32 pour 100.* Il faut dire, cependant, que bon nombre des cas entrant dans cette catégorie, n'ont, très probablement, rien de syphilitique, ce qui, à notre avis, explique le faible pourcentage de réactions positives enregistré par nous. Il nous a été, d'ailleurs, impossible de serrer la question de plus près, étant donné qu'aucun renseignement concernant l'évolution ultérieure de la maladie, tendant à confirmer ou à infirmer notre diagnostic, ne nous est parvenu.

Le pourcentage de réactions positives a été de *0 pour 100.*

4° Nous avons examiné le sérum de 19 sujets *non syphilitiques*, que l'on peut considérer comme témoins; le diagnostic de ces cas est résumé dans le tableau III. Chez tous, *sauf un* (obs. N° 442), le sérum a fourni une réaction *complètement négative*.

Tableau III

Non syphilitiques.

Nos	Diagnostic	Résultat
426	Syphilophobie.	0
442	*Lupus.*	+
448	Lupus.	0
449	Lupus.	0
450	Lupus.	0
458	Psoriasis arthropathique.	0
470	Myocardite.	0
488	Sporotrichose.	0
495	Chancres mous.	0
506	Syphilophobie.	0
516	Psoriasis.	0
517	Vitiligo.	0
518	Chancre mou.	0
519	Eczéma.	0
530	Impétigo.	0
565	Syphilophobie.	0
586	Epithélioma.	0
598	Herpès.	0
604	Pityriasis.	0
611	»	0
620	Sycosis.	0
633	Syphilophobie.	0
668	Saturnisme.	0
688	Maladie du sommeil.	0
723	Syphilophobie.	0
731	Syphilophobie.	0
736	Sarcome.	0
766	Syndrome de Stokes-Adams.	0
768	Syphilophobie.	0

La seule observation positive concerne un malade du service de M. le Dr Danlos, atteint de lupus de la face et qui, examiné à deux reprises, a donné un séro-diagnostic positif. Il s'agit d'un sujet qui nie tout antécédent spécifique, mais qui a fait plusieurs séjours consécutifs à l'hôpital Saint-Louis. Ce résultat surprenant reste inexpliqué, étant donné la certitude du diagnostic, et le fait que d'autres lupiques, non spécifiques, ont fourni des réactions complètement négatives.

5° Le tableau IV résume les quelques cas de *paralysie générale* et de *tabes* chez lesquels nous avons pratiqué l'examen du sérum.

Le pourcentage des réactions positives a été

1. Lorsque la méthode simplifiée de Bauer-Stern nous fournissait des résultats imprécis, ce qui nous est arrivé assez rarement, nous l'avons contrôlée par l'ancienne méthode de Wassermann.

de *70 pour 100* pour la *paralysie générale* et de *60 pour 100* pour le *tabes*.

Tableau IV

Paralysie générale.

Nos	ANTÉCÉDENTS syphilitiques.	DIAGNOSTIC	RÉSULTAT
296	?	P G.	+
298	?	P.G.	+
294	?	P.G.	+
310	Syphilis de 17 ans.	P.G. (diag. dout.).	0
493	?	P.G.	+
533	18 ans.	P.G.	+
541	?	P.G.	+
553	?	P.G.	+
563	?	P.G.	0
682	?	P.G. probable.	0
		Tabes.	
318	30 ans.	Tabes.	+
388	?	Tabes.	0
478	22 ans.	Tabes.	0
520	18 ans?	Tabes.	0
538	9 ans.	Tabes.	0
539	18 ans.	Tabo-paral.	+
579	?	Tabes.	+
636	?	Tabes.	+
686	?	Tabes.	+
709	?	Tabes.	+

Conclusions. — *La méthode de Wassermann donne des renseignements précieux en ce qui concerne le diagnostic rétrospectif de la syphilis. Le pourcentage élevé des réactions positives chez les spécifiques dont l'infection a été bien précisée par la clinique, l'absence de telles réactions chez les sujets dont la syphilis est peu probable ou improbable, ainsi que dans les cas témoins, constituent une preuve irréfutable en faveur de l'utilité du séro-diagnostic dans la clinique syphiligraphique.*

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DES AFFECTIONS NERVEUSES PARASYPHILITIQUES

(TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE)

Par **A. SÉZARY**
Chef de laboratoire adjoint à la Faculté.

A l'heure actuelle, le tabes et la paralysie générale sont considérés comme des affections incurables. Le nombre considérable des sujets qu'elles ont atteints et qu'on a dû hospitaliser dans les asiles d'infirmes ou de déments est le meilleur argument que l'on puisse fournir à l'appui de cette assertion.

Cependant la thérapeutique ne saurait être accusée d'inactivité.

Dès que fut démontrée l'origine syphilitique très fréquente, sinon constante, du tabes et de la paralysie générale, on espéra que le traitement mercuriel aurait à leur encontre la même valeur curative que vis-à-vis des déterminations cutanées ou viscérales déjà connues du tréponème.

La déception fut grande lorsqu'on se fut assuré que cette thérapeutique, étiologique dans ses principes, échouait d'une façon certaine. Si cette constatation amena le professeur Fournier à sa belle conception des affections parasyphilitiques, elle fit perdre par contre aux médecins tout espoir de les guérir.

Cependant, par tradition, et bien qu'on eût reconnu que la méthode n'était pas toujours sans inconvénients, on n'abandonna pas la médication. Celle-ci, à la vérité, peut être utilisée avec succès contre certains symptômes douloureux ou d'autres manifestations syphilitiques concomitantes. Mais la grande quantité d'observations ainsi accumulées n'a nullement modifié l'opinion qu'on s'était faite de son inefficacité vis-à-vis de ces affections elles-mêmes.

Chez les malades soumis à une thérapeutique intensive, on peut voir, en effet, l'ataxie s'aggraver rapidement ou la démence progresser singulièrement. Inversement, des tabétiques frustes, nullement traités, peuvent demeurer à la période préataxique de leur affection, qui semble immobilisée, sans jamais parvenir à la période de l'invalidité.

Tous les neurologistes contemporains sont d'accord sur ces points. Pour le professeur Raymond, les quelques cas de guérison rapportés concernent des méningo-encéphalites ou des méningo-myélites de nature syphilitique, parfaitement justiciables de la médication mercurielle, comme on le sait depuis longtemps. Faut-il rappeler ici que la lymphocytose des tabétiques et des paralytiques généraux n'est nullement influencée par le traitement spécifique?

Impuissant à atteindre le mal lui-même, le médecin se contente d'une thérapeutique symptomatique, dirigée contre les phénomènes douloureux (analgésiques), l'ataxie (rééducation), etc.

***

S'ils ont étonné ceux qui se basaient sur l'origine syphilitique de ces affections pour attendre du mercure une guérison complète, ces échecs constituent-ils donc un fait paradoxal?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire d'envisager les lésions caractéristiques du tabes et de la paralysie générale, et de considérer comment elles pourraient être influencées par le médicament.

Le substratum anatomique du tabes consiste en altérations primitives des racines postérieures des nerfs rachidiens et dégénérescence secondaire des cordons postérieurs de la moelle, avec méningite chronique ordinairement peu marquée. Les altérations des racines postérieures, qui sont essentielles et primordiales, sont l'atrophie des fibres nerveuses et la prolifération du tissu conjonctif interstitiel prédominante dans le nerf radiculaire de Nageotte; c'est, si l'on compare ces lésions à celles des autres viscères, un processus de sclérose.

De même, dans la paralysie générale, il existe une méningo-encéphalite caractérisée, en dehors des altérations vasculaires, par l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses corticales et la prolifération excessive du tissu névroglique.

Dans les deux cas, il s'agit donc de sclérose avec atrophie. Notons, de plus, que le tréponème n'a jamais été trouvé dans ces lésions.

Mais que penser de la méningite concomitante, visible dans les coupes histologiques, décelable par la ponction lombaire? Pour des raisons que nous avons exposées précédemment, et en particulier parce qu'elle est rebelle au mercure, nous nous séparons de l'opinion courante depuis les travaux de Nageotte. Nous croyons que la méningite du tabes et de la paralysie générale n'est pas de nature syphilitique et qu'on peut l'attribuer à l'irritation entretenue par les lésions radiculaires ou corticales elles-mêmes[1].

Or, si nous nous rapportons à ce que nous savons des effets du mercure sur les lésions syphilitiques en général, nous voyons que, merveilleusement efficace dans les processus inflammatoires nodulaires ou diffus, il est complètement impuissant contre les reliquats de ces derniers, lorsqu'ils ont été abandonnés à leur évolution naturelle vers la sclérose. C'est ainsi qu'il n'a aucune prise sur les cicatrices de gommes ou sur les travées fibreuses qui labourent la langue ou le foie syphilitiques.

A considérer donc les lésions contre lesquelles a été dirigé le mercure, on ne doit pas conclure que celui-ci a failli à sa tâche, puisque celle-ci n'est pas de résoudre les organisations fibreuses, mais plutôt que la façon dont il a été administré n'a pas été opportune. Il semble, en effet, qu'il ait été appliqué mal à propos.

S'il était un médicament à utiliser d'une façon rationnelle contre le tabes ou la paralysie générale, ce serait plutôt une substance fibrolytique. On a cru la trouver dans la thiosinamine. Mais les essais tentés à ce jour (Pope, Lhermitte et F. Lévy) ne paraissent guère encourageants. C'est qu'en effet la sclérose est elle-même un phénomène secondaire et que, comme dans toute cirrhose, l'atrophie parenchymateuse n'en est pas la conséquence.

Voilà pourquoi la thérapeutique, basée sur des données étiologiques mal interprétées, est demeurée impuissante.

***

Jusqu'ici, on n'a envisagé le tabes ou la paralysie générale que dans leur état d'affections dûment constituées. On n'a pas recherché comment leurs lésions s'organisaient ou, du moins, on s'est contenté d'hypothèses sans fondement : intervention tardive des toxines syphilitiques (Strümpel), de toxines spéciales ou parasyphilotoxines (Hermanidès).

Aussi la pathogénie du tabes, comme le font remarquer MM. Dejerine et Thomas dans leur récent Traité des maladies de la moelle, est-elle demeurée obscure.

Nous croyons avoir montré ici même comment on pouvait interpréter cette pathogénie[1].

Selon nous, à l'origine du tabes ou de la paralysie générale, est un processus méningé syphilitique, *contemporain de la période secondaire*, se révélant uniquement par la leucocytose céphalo-rachidienne et relevant d'une véritable méningite.

La constatation d'une réaction méningée précoce chez les syphilitiques avait amené certains auteurs, et en particulier M. Ravaut, à se demander s'il n'existait pas un rapport entre celle-ci et les manifestations nerveuses tardives, parasyphilitiques.

C'est en nous basant sur des faits histologiques, et en les interprétant à la lumière des processus évolutifs des méningites infectieuses, que nous croyons avoir établi la réalité de cette hypothèse et montré la filiation des lésions dans le tabes.

Or, la méningite latente secondaire, traitée avec persévérance, guérit. Sous l'influence du mercure, on voit disparaître la leucocytose céphalo-rachidienne (Ravaut, Jeanselme et Barbé). Elle est d'ailleurs susceptible de rétrocéder spontanément. Mais elle peut récidiver à l'occasion d'une récidive d'efflorescences cutanées (Belêtre).

Non traitée, elle peut devenir chronique, amener des lésions parenchymateuses et subir l'évolution vers la sclérose propre aux lésions syphilitiques. Ainsi se trouvent créées des altérations radiculaires indélébiles, qui, comme déjà dans les méningites aiguës, amènent la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle. Ainsi se trouve édifié le substratum anatomique du tabes.

Donc, selon nous, deux stades sont à considérer dans l'évolution du tabes ou, par analogie, de la paralysie générale : l'un prétabétique ou préparalytique (c'est-à-dire antérieur aux lésions parenchymateuses et scléreuses des racines ou du cortex), l'autre tabétique ou paralytique proprement dit.

Jusqu'ici, on ne s'était attaqué qu'à ce dernier. On a vu que toute thérapeutique y était impuissante.

Nous basant sur des faits précis, nous proposons, au contraire, d'intervenir alors que le traitement est encore efficace, dès la période secondaire, à l'éclosion de la méningite initiale.

1. A. Sézary. — « Sur la pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques en général ». *La Presse Médicale*, 1909, 3 Novembre, n° 88.

1. Voir pour l'exposé de cette théorie le travail précité.

Telle est, en effet, la conception rationnelle qui découle de notre théorie pathogénique.

***

Il nous reste à en déterminer l'application pratique.

La réaction méningée de la période secondaire n'est décelable, avons-nous dit, que par la ponction lombaire. (Encore faut-il interpréter les données de cette dernière et ne pas baser, dans les cas douteux, un diagnostic de syphilis sur la seule constatation de la leucocytose.) Il serait donc utile de connaître, par des rachicentèses en série, l'évolution de la méningite latente.

Mais cette opération, non dangereuse en l'espèce, comporte certains petits inconvénients qui ne permettent pas de la répéter trop souvent. Il faut donc savoir ménager ses indications.

En pratique, on peut admettre que toute éruption syphilitique diffuse s'accompagne de réaction méningée. La ponction lombaire n'est donc pas nécessaire chez le malade avant toute thérapeutique ou même au cours d'un traitement qui n'a pas encore eu raison de tous les symptômes cutanés et muqueux.

Elle devient utile, au contraire, lorsqu'il a suivi un traitement suffisamment intense et prolongé pour effacer tout symptôme extérieur de syphilis. Si, en effet, dans la plupart des cas, la réaction méningée et les éruptions secondaires disparaissent simultanément, dans certaines observations, au contraire, on voit la leucocytose persister, alors que les déterminations cutanées sont guéries. Ce sont ces derniers cas qui sont particulièrement dangereux. Ce sont eux justement que démasquera la ponction lombaire.

Dans de telles conditions, l'absence de leucocytose n'implique aucune modification dans la direction du traitement. Sa persistance, au contraire, commande sans délai une thérapeutique plus intensive.

Les considérations précédentes peuvent d'ailleurs s'appliquer non seulement à la première poussée éruptive de la période secondaire, mais encore aux récidives d'efflorescences diffuses.

Ainsi se trouvent fixés à la fois le pronostic et la conduite thérapeutique.

Si l'on songe aux terribles conséquences que peut avoir cette méningite latente méconnue et non traitée, on concédera que la rachicentèse est bien justifiée par la possibilité qu'elle nous donne de guérir, *in ovo*, le tabes ou la paralysie générale. Aussi, après que nous l'avions timidement proposée en 1907, la voyons-nous préconisée par MM. Jeanselme et Barbé, par M. Ravaut, avant même qu'ait été précisée la filiation des lésions nerveuses.

La thérapeutique ainsi comprise des affections nerveuses parasyphilitiques (c'est-à-dire le traitement mercuriel précocement dirigé selon les données de la ponction lombaire) n'est pas une thérapeutique préventive à proprement parler. Ells attaque plutôt le mal à ses débuts. Et cette méthode, en matière de syphilis comme de toute autre maladie, n'est-elle pas la plus sûre et la plus efficace ?

XXXIXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

(Berlin, 30 Mars-2 Avril 1910).

(*Suite et fin*)[1].

Communications diverses.

Sur le goitre. — *M. Wilms* (de Bâle) rappelle qu'on a cru tour à tour que le goitre avait pour origine une infection ou une intoxication. Comme beaucoup de chiens sont atteints de goitre, ils ne peuvent être utilisés dans des expériences de goitre expérimental. Les rats s'y prêtent mieux. En donnant à ces animaux des eaux connues pour « donner le goitre », il se développe des tumeurs dont l'évolution et la structure rappellent entièrement le goitre : la vieille théorie de l'infection par l'eau est donc confirmée. Il ne semble pas que des bactéries contenues dans l'eau soient la cause du mal; on doit plutôt incriminer certains dépôts marins du triasique.

— *M. Th. Kocher* (de Berne) attribue l'éclosion de la maladie de Basedow à la présence dans l'organisme d'une trop grande quantité d'iode. Ce corps produit une augmentation de sécrétion de la glande. Il y a, d'ailleurs, de très grandes variations individuelles dans la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'iode. Ainsi, chez certaines personnes, le séjour à la mer suffit à provoquer un Basedow. On doit éviter de donner de l'iode aux malades atteints de goitre exophtalmique.

— *M. Alb. Kocher* (de Berne) a fait l'examen histologique et chimique de 160 goitres basedowiens en recherchant surtout la présence d'iode.

— *M. Schloffer* (de Innsbruck) a examiné au laryngoscope 31 malades opérés de goitre. Il peut exister des troubles passagers du larynx sans qu'il y ait eu lésion des récurrents.

— *M. König* (de Berlin) n'est pas parvenu à expliquer l'existence de tous les goitres par la seule théorie de l'infection par l'eau.

— *M. Reichler* (de Vienne) a constaté, par l'examen laryngologique des malades opérés de goitre, qu'il pouvait exister des troubles fonctionnels passagers du larynx sans qu'on puisse constater un état anormal des cordes vocales.

— *M. Lotheisen* (de Vienne) prétend qu'on lèse plus facilement les nerfs récurrents lorsqu'on opère sous narcose générale que lorsqu'on emploie l'anesthésie locale; dans ce dernier cas on peut faire parler le malade après avoir simplement pincé le pédicule; on ne le sectionne que si la voix est normale. Dans plusieurs cas l'auteur a sectionné le récurrent qu'il a anastomosé de suite : 14 jours après il y avait une guérison fonctionelle complète.

Sur les fonctions du thymus. — *M. Klose* (de Francfort-sur-le-Mein) fait depuis 3 ans des recherches sur les fonctions du thymus en enlevant à de jeunes chiens cette glande en totalité ou en partie. Si on l'enlève entièrement, l'animal présente un état qu'on peut désigner sous le nom de « cachexie thymiprive » : abrutissement croissant se terminant au 10e jour par la mort. Si on n'enlève qu'une partie de la glande, le chien présente les lésions suivantes : changements profonds des os provoquant des fractures spontanées, augmentation de la substance spongieuse des os, ostéoporose, courbures anormales des os, incoordinations des mouvements. On peut considérer la rate comme un organe de compensation du thymus. Ce dernier ne doit jamais être enlevé entièrement pendant la jeunesse.

— *M. Vogt* (de Francfort-sur-le-Mein). L'enlèvement du thymus dans sa totalité produit des troubles nerveux profonds du côté de la conscience, du côté des nerfs dont l'irritabilité est augmentée. Il semble qu'il y ait une surproduction d'acides que le thymus se charge de rendre inoffensifs.

— *M. Gebele* (de Munich). Il existe des rapports étroits entre le thymus et la glande thyroïde. D'après certaines expériences, le thymus pourrait suppléer la glande thyroïde. D'ailleurs la régression du thymus n'obéit pas à des lois bien fixes.

Traitement du cancer. — *M. Czerny* (de Heidelberg) expose les résultats qu'il a obtenus à l'aide de la radiothérapie, de la radiumthérapie, de la fulguration et de la sérothérapie.

Les rayons X et le radium semblent avoir la même valeur thérapeutique, bien que certains cas non améliorés par les rayons X l'aient été par des injections de radiogénol. Certains cancers superficiels ont été guéris; d'autres se sont visiblement aggravés.

Certaines tumeurs ne se prêtant pas au traitement radiothérapique ont été traitées par le sérum antiméristique de Schmidt. Une série de 45 cas ont été soignés ainsi. Dans 30 cas, il y eut un échec complet; dans 15, la tumeur a paru rétrocéder et disparaître. L'auteur pense que ce sérum renferme une antitoxine, mais qu'elle n'est pas spécifique.

La fulguration n'a aucune action spécifique contre le cancer; l'étincelle électrique agit comme caustique et comme « vitalisant ». C'est un bon moyen de faire bourgeonner une plaie atone. Czerny emploie les fulgurations dans les cas de tumeurs avancées ou de récidives. Pour pouvoir faire agir l'étincelle dans un organe creux, Forest a imaginé un appareil spécial.

L'orateur conclut que le remède contre le cancer n'est pas encore trouvé.

— *M. Vogel* (de Dortmund) a traité avec le tube de Forest un épithélioma de la joue si étendu que toute opération sanglante était impossible. Il a obtenu une guérison complète. L'action de l'étincelle électrique est sans doute simplement due à la chaleur qu'elle produit. Si l'on fulgure certaines bactéries très sensibles à la chaleur et qu'on les injecte à des rats, ceux-ci ne meurent qu'au bout de 48 heures, alors qu'ils succombent déjà à la 40e heure, si on se sert de bactéries non fulgurées. D'après Vogel, l'aiguille de Forest développerait une température de 150°.

Sur l'anesthésie et les anesthésiques. — *M. Klapp* (de Berlin), pour diminuer la quantité de narcotique nécessaire au sommeil, applique la bande de Mombourg (bande élastique liée autour du ventre).

Chirurgie de l'œsophage. — *M. H. Wendel* (de Magdebourg) pense que le cancer de l'œsophage, donnant peu de métastase, pourrait être enlevé avec de grandes chances de guérison définitive. C'est une simple question de technique. Dans plusieurs cas, il fut totalement impossible d'anastomoser les deux bouts de l'œsophage une fois la résection de la tumeur faite; ils furent alors amenés à la peau et réunis ultérieurement par un tube en caoutchouc. On peut atteindre la partie moyenne de l'œsophage plus facilement du côté droit que du côté gauche. La chambre de Sauerbruch est utile.

En ce qui concerne les cancers du cardia, il faut d'abord faire la laparotomie pour s'assurer si la tumeur du cardia n'est pas en réalité une tumeur de l'estomac ayant envahi cet orifice et pour s'assurer également de l'opérabilité. Wendel aborde l'œsophage par devant par une incision verticale au niveau de la parasternale droite empiétant sur l'abdomen et sur le thorax. L'abdomen ouvert et la tumeur reconnue opérable, il sectionne les côtes jusqu'à la 5e, ouvre la plèvre, sectionne le diaphragme jusqu'à l'œsophage, isole celui-ci des tissus avoisinants (manœuvre parfois difficile), attire en dehors tout le système aérophagostomacal, résèque la tumeur et anastomose l'œsophage à la grande courbure de l'estomac.

Dans un cas de spasme du cardia, il a fait une cardioplastie analogue à la pyloroplastie. Il a également enlevé avec succès un diverticule de l'œsophage.

— *M. Sauerbruch* (de Marbourg) a opéré 3 malades avec de très mauvais résultats. Dans le premier cas, anastomose avec bouton : mort. Le second malade portait une tumeur inopérable ayant déjà des métastases au niveau de l'estomac. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une tumeur siégeant à 6 centimètres au-dessus du cardia : on l'aborda au moyen de l'incision de Wendel (voy. plus haut); pendant 5 à 6 jours, tout alla bien, mais le malade mourut bientôt d'empyème dû à l'insuffisance de la suture. Une grande cause d'insuccès siège dans la difficulté d'établir une bonne suture. Il faudra sans doute se servir de boutons spéciaux.

— *M. Kümmel* (de Hambourg) a enlevé trois cancers du cardia par la laparotomie. Un opéré mourut par péritonite à la suite de l'insuffisance de la suture. Chez un autre malade, le cardia avait été très abordable et l'œsophage avait été facilement isolé du diaphragme, mais il fut impossible de suturer les deux bouts. Le bout inférieur de l'œsophage fut alors amené à la peau, la tranche de l'œsophage entièrement fermée et la gastrostomie pratiquée. Guérison.

— *M. Küttner* (de Breslau) a essayé, par différentes méthodes, d'enlever les cancers de la partie thoracique de l'œsophage : il n'a jamais eu aucun succès; aussi s'abstient-il actuellement.

— *M. Lotsch* (de Berlin) montre un appareil simplifié pour la narcose sous pression, ainsi que Kühn (de Cassel) et Schœmaker (de La Haye).

Mamma pendicula. — *M. Girard* (de Genève) s'occupe de la pathogénie et du traitement de l'affection connue sous le nom de mamma pendicula et décrite la première fois par Velpeau il y a 60 ans. Cette affection est due au relâchement de l'appareil suspenseur du sein, du fascia pectoralis. Il en résulte une atrophie des éléments nobles de la glande avec hypertrophie du tissu de soutien, un gonflement par stase, une prédisposition au carcinome et surtout des névralgies. Dans certains cas, on observe même des mastites chroniques et de l'intertrigo très rebelle.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 28, Mercredi 6 Avril, et n° 30, Mercredi 13 Avril.

Comme traitement, Poncet a proposé, il y a quelque 20 ans, la mastopexie. Cette opération consiste dans l'excision, au niveau du creux de l'aisselle, d'un lambeau de peau elliptique et dans la suture de la plaie de manière à former un Y dont la pointe est dirigée en haut et en dehors. On peut aussi faire une incision semi-circulaire sous le sein, relever celui-ci vers le haut, attacher fixement le pôle supérieur de la glande à la 2e côte, puis suturer de haut en bas et à plusieurs hauteurs la face postérieure du sein au fascia pectoralis. Pas de drainage.

Après l'intervention, la mamelle se décongestionne, les névralgies disparaissent, l'esthétique y gagne.

Plastique de la face. — *M. Lexer* (de Königsberg) parvient à reconstituer un nez convenable au moyeu d'un lambeau pris sur le front et dont la base se trouve à la racine du nez. La plaie du front guérit par seconde intention ou est recouverte de greffes de Thiersch. Comme soutien du lambeau rabattu vers le bas, on se sert d'une esquille osseuse prise au cubitus.

En cas de rhinophyma hypertrophique, une incision semi-circulaire est pratiquée en dessous du lobule du nez; par cette plaie, on enlève facilement les cartilages et le tissu fibreux hypertrophié. Lexer est parvenu à obtenir des résultats esthétiques satisfaisants dans les cas où la lèvre supérieure était trop courte.

Transplantations d'os et d'articulations. — *M. Lexer* (de Königsberg) a transplanté dans un cas une articulation du genou provenant d'un malade qui venait d'être amputé. Comme il existait une atrophie du droit antérieur de la cuisse, il a sectionné l'extenseur commun des orteils pour le rabattre vers le haut et le suturer au muscle droit.

Chez un autre malade, il remplaça un cubitus enlevé pour sarcome par un autre os pris à une autre personne.

Dans un troisième cas, il s'agissait d'un sarcome de la partie supérieure du tibia. Cette partie fut enlevée et remplacée par une autre, identique, provenant d'un membre fraîchement amputé.

TROISIÈME QUESTION

Traitement de l'appendicite.

Le Congrès s'est prononcé à la presque unanimité pour l'intervention systématique, sans produire d'autres arguments que des statistiques et le fait de la difficulté d'établir dès le début un diagnostic anatomo-pathologique précis. Sonneuburg est resté seul à défendre l'éclectisme et à rechercher les moyens d'arriver à un diagnostic anatomique exact, d'où dépend l'indication opératoire; il semble cependant que ce soit là la voie vers laquelle doivent tendre tous les efforts.

— *M. Kümmel* (de Hambourg) pense que l'appendicite est une maladie infectieuse, car, pendant le mois de Décembre, on observe une recrudescence de cas. L'appendicite ne peut être guérie que par l'opération, car 60 pour 100 des cas récidivent. Ce sont ces récidives qui rendent suspectes les statistiques établies par les médecins internistes, car un même malade est compté comme plusieurs fois guéri. Si la guérison médicale est l'exception, l'opération doit être la règle, surtout si l'on veut éviter les abcès et les péritonites généralisées.

Ce qui rend l'appendicite si dangereuse, c'est l'impossibilité dans laquelle on se trouve actuellement de faire un diagnostic anatomo-pathologique exact et de prévoir l'évolution de la lésion. Le pouls, la température, l'état du ventre, la douleur peuvent ne donner aucun renseignement, même dans les cas graves. Les nouvelles méthodes — détermination de la rapidité de la coagulation du sang, numération des globules blancs — donnent des indications trop infidèles. La rapidité de coagulation du sang dépend du degré d'irritation du péritoine et non de l'étendue des lésions de l'appendice. La méthode d'Arneth — numération des différentes formes de polynucléaires — est incertaine et dépend trop des appréciations personnelles.

Pour ce qui est du traitement de l'appendicite par l'huile de ricin, Sonnenburg pense que ce *modus faciendi* ne peut être appliqué qu'à l'hôpital sous la surveillance continue du chirurgien et qu'il ne peut être de pratique courante. L'opium et l'huile de ricin peuvent donner un certain bien-être même dans les cas graves devant être opérés le lendemain.

Tableau relatif aux cas opérés pendant les 48 premières heures.

ANNÉE	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉ
1903	5	0 pour 100.
1904	37	8 —
1905	53	7,5 —
1906	88	3,4 —
1907	84	0 —
1908	120	0,8 —
1909	143	0,7 —
1910	44	0 —

Donc, l'opération immédiate donne en moyenne 0,5 *pour* 100 *de mortalité.*

Le nombre de malades opérés à froid diminue d'année en année, car on a une tendance à ne pas faire courir aux malades les risques de l'expectative.

Mortalité opératoire de l'opération à froid.

1900.	5 p. 100	1904.	0,7 p. 100	1908.	0,4 p. 100
1901.	1,8 —	1905.	1 —	1909.	0 —
1902.	0 —	1906.	1,2 —	1910.	0 —
1903.	1,2 —	1907.	1,7 —		

Gangrène de l'appendice avec début de péritonite progressive.

1900.	14,8 p. 100	1905.	12,9 p. 100	1909.	3,9 p. 100
1901.	12 —	1906.	6,2 —	1910.	2,2 —
1903.	9,7 —	1907.	5 —		
1904.	10,7 —	1908.	6,2 —		

Mortalité opératoire.

	PÉRITONITES généralisées	ABCÈS appendiculaires
1900	75 pour 100	21 pour 100
1901	80 —	18,8 —
1902	100 —	15 —
1903	100 —	11,8 —
1904	86 —	16,2 —
1905	50 —	19,1 —
1906	71,4 —	12,5 —
1907	54,5 —	16,6 —
1908	20,8 —	17,4 —
1909	27 —	12,5 —
1910	16,6 —	»

Kümmel prétend que les péritonites généralisées et les abcès appendiculaires sont la conséquence de l'atteute du médecin; quant à lui, il opère tous les cas d'appendicite aussitôt qu'ils se préseutent; il ne voit aucun motif pour ne pas opérer quand le début de la crise remonte à plus de 50 heures.

On a préconisé dans ces derniers temps la ponction des abcès appendiculaires; c'est là une méthode antichirurgicale. Il y a déjà longtemps que Lucas-Championnière a écrit qu'il ne faut pas craindre l'incision, mais bien la ponction.

La conclusion du rapporteur est que *la chirurgie seule guérit l'appendicite.*

— **M. Sonnenburg** (de Berlin). L'appendicite est devenue et doit rester une affection chirurgicale. On peut même admettre l'ablation de l'appendice, quand, à l'occasion d'une laparotomie, on peut réséquer facilement cet organe, qui ne semble plus avoir de fonctions. Là où l'orateur n'est plus d'accord avec Kümmel, c'est sur la manière de traiter les cas aigus, et cette divergence est due à ce qu'il croit que certaines appendicites peuvent guérir sans intervention.

L'appendicite est le résultat d'une infection entérogène ou hématogène. A la suite d'une infection intestinale, il peut se développer un catarrhe de l'appendice, catarrhe qui disparaît vite si la lumière de l'appendice est libre et si la musculeuse est en bon état. Mais si, par une disposition anatomique particulière (longueur, étroitesse, coudures de l'appendice), l'évacuation du contenu ne se fait pas facilement ou est impossible, alors l'inflammation, loin de rétrocéder, évolue vers la gangrène.

Les dispositions anatomiques ont donc une grande importance dans l'évolution de l'appendicite. On devra donc faire tous ses efforts pour se rendre compte de l'état exact des lésions anatomo-pathologiques, car d'elles dépendent l'indication opératoire.

Comme dans toute infection, deux points sont intéressants à examiner : 1° la virulence de l'infection; 2° la résistance de l'organisme. De ces deux facteurs dépendent la nature et le degré de réaction de l'individu, la formation d'antitoxines, d'opsonines, d'immunisines, etc. L'examen du sang donne également divers renseignements :

a) La viscosité du sang augmente dans l'infection;

b) La rapidité de coagulation du sang est accrue dans de grandes proportions. Malheureusement, ces deux dernières recherches sont difficiles à faire;

c) Plus l'infection est grande, plus le nombre de leucocytes est fort (numération des globules blancs) et plus le nombre de polynucléaires augmente;

d) Dans la lutte entreprise par les leucocytes polynucléaires contre les microbes, les vieilles formes (de 4 à 6 petits noyaux) s'épuisent. Il en résulte donc que si l'infectiou est intense et si la défense se poursuit dans de bonnes conditions, le nombre des jeunes formes de polynucléaires s'accroît.

Ce sont ces différentes recherches que Sonnenbourg joint à l'examen clinique pour se rendre compte de l'état de l'appendice, et ce n'est que lorsque toutes lui ont montré le peu de gravité du cas qu'il se risque à donner aux malades de l'huile de ricin. Cent cas traités de cette façon ont été tous guéris. Il est évident qu'une surveillance continue du malade est indispensable.

C'est du diagnostic de la gravité de la lésion appendiculaire que dépend le pronostic et l'opération. Le chirurgien doit être à même de choisir, dès le début de l'affection, le moment le plus propice pour l'intervention.

— *M. Th. Kocher* (de Berne) se déclare tout à fait d'accord avec Kümmel. Il pense que le traitement par l'huile de ricin fera beaucoup de mal, car il sera la cause qu'une opération immédiate nécessaire est différée.

On a tort de vouloir séparer, au point de vue anatomo-pathologique et clinique, l'appendicite catarrhale simple de l'appendicite gangreneuse. Entre ces deux formes il y a toute une série de degrés intermédiaires pouvant passer rapidement de l'un à l'autre. Ce qui domine dans l'appendicite, c'est l'hémorragie interstitielle qui se produit. Même dans les cas les plus bénins, alors que microscopiquement on ne voit qu'un peu de gonflement, le microscope révèle déjà des petites hémorragies, des points nécrosés et des ulcérations de la muqueuse. Pour une cause imprévue, les hémorragies, et par conséquent les nécroses, peuvent s'étendre et produire une ulcération de toutes les tuniques de l'appendice. Ces hémorragies ont une répartition segmentaire.

Nous ne pouvons pas prévoir si ces foyers de nécrose vont s'étendre et si le contenu appendiculaire ne va pas voir exulter sa virulence; une gangrène immédiate de l'appeudice ne donne aucune réaction du côté du sang au début; il faudrait donc attendre qu'elle se produise, ce qui est une perte de temps et un danger.

Donc, il faut opérer l'appendicite aussitôt que possible.

— *M. Ringel* (de Hambourg) relate un cas qui démontre l'importance du facteur mécanique dans la pathogénie de l'appendicite. Il s'agit d'un malade qui subitement est pris de fortes douleurs dans la fosse iliaque droite : vomissements, collapsus, pas de fièvre, pouls bon. Opération immédiate. On trouve un appendice long, tordu sur lui-même de 360°, dont l'extrémité distale est fortement dilatée, œdémateuse, rouge sombre, ulcérée par places. Appendicectomie. Guérison.

— *M. Kuttner* (de Breslau) avait une mortalité de 11,4 pour 100 alors qu'il n'opérait pas tous les cas d'appendicite. Depuis 1908, il est devenu partisan de l'opération à chaud. Sa mortalité totale est descendue à 8,5 pour 100.

Küttner raconte ensuite que depuis 11 ans il souffrait d'appendicite à répétition. En juin 1906, nouvelle crise, à la suite de laquelle il absorba de l'huile de ricin; une demi-heure après, les douleurs augmentèrent et des vomissements survinrent. Frissons, fièvre. Opération 16 heures après l'absorption de l'huile de ricin : gangrène de l'appendice, péritonite progressive. L'huile de ricin doit être proscrite du traitement de l'appendicite.

— *M. Gimkel* (de Fulda) montre au moyen de statistiques que, si l'on veut abaisser la mortalité de l'appendicite, il faut opérer à chaud.

— *M. Sprengel* (de Brunswick) proteste contre le traitement par l'huile de ricin : c'est une méthode inutile et dangereuse. Sa vulgarisation est à craindre, car le médecin praticien se trouve dans l'impossibilité d'observer convenablement son malade et de faire toutes les analyses de sang nécessaires. Au contraire, le diagnostic d'appendicite étant posé — ce qui est facile — il ne reste au médecin praticien qu'une seule voie : l'opération. La statistique d'Albu n'est pas exacte.

— *M. Fritz König* (d'Altona) croit que même en faisant la recherche de la viscosité du sang, on ne peut

faire assez vite le diagnostic précis, car les cas les plus légers peuvent se transformer en quelques heures en cas très graves.

— M. *Meisel* (de Constance) a démontré, il y a déjà 7 ans, que l'appendicite était une affection segmentaire due à la thrombose et à l'oblitération des vaisseaux. Il en résulte des foyers de nécrose et de gangrène.

— *M. Sonnenburg* (de Berlin) reconnaît que le Congrès s'est prononcé à l'unanimité pour l'opération à chaud. Il continuera cependant son ancienne manière de faire, car les résultats qu'il a obtenus peuvent rivaliser avec ceux obtenus par d'autres. En terminant, il exprime l'avis que le traitement de l'appendicite doit rester entre les mains du chirurgien.

M. Fabricius (de Vienne) étudie les *rapports de l'appendicite avec les affections utérines*. Ces rapports sont nombreux. Certaines appendicites restent silencieuses jusqu'au moment de l'accouchement. Des abcès appendiculaires peuvent fuser vers le bas, causer des collections paramétritiques, obturer le pavillon de la trompe, produire la stérilité ou la grossesse extra-utérine. Les adhérences qui résultent d'une pérityphlite peuvent être la cause de déviations utérines et favoriser le développement de grossesses extra-utérines. Dans 4 cas, l'auteur a trouvé les deux lésions coexistantes : appendicite et grossesse extra-utérine. Il pense que chaque fois que le gynécologue ouvre un ventre, il doit s'assurer de l'état de l'appendice.

M. Wohlgemüth (de Berlin) rapporte le cas d'une femme qui, en Janvier, Mai et Novembre 1909, eut des douleurs dans la fosse iliaque droite, lesquelles furent attribuées à une appendicite. Lors de la dernière atteinte, péritonite généralisée, opération, mort. On peut expliquer le cas de la façon suivante : crise de Janvier : appendicite; crise de Mai : rupture d'une grossesse tubaire, hématome; crise de Novembre : infection de l'hématome, péritonite généralisée.

Communications diverses.

Traitement des suppurations intraabdominales. — *M. Von Brünn* (de Tübingen) ferme presque entièrement le ventre, sauf pour le passage d'un petit drain, dans les cas de péritonites généralisées.

Les hernies consécutives sont moins fréquentes.

Cent cas ont été revus, ils se répartissent ainsi :

NATURE DE L'OPÉRATION		GUÉRIS. p^r 1re int.	GUÉRIS. p^r 2e int.	HERNIES
Application à froid	31	28	3	1
— à chaud	9	7	2	0
Abcès appendicul.	49	16	20	15
Périt. généralisées	11	3	8	3
	100	54	46	19

En refermant immédiatement la plaie par étages, les hernies ne se produisent donc que dans 19 pour 100 des cas; tandis que, si on laisse la plaie ouverte, il se produit une éventration dans 68 pour 100 des cas.

— *M. Nordmann* (de Schöneberg) a opéré 40 abcès appendiculaires : ouverture et fermeture immédiate : 35 guérisons par première intention.

— *M. Sprengel* (de Brunswick) ferme immédiatement le ventre dans les cas de péritonites généralisées, mais non dans les abcès.

— *M. Rehn* (de Francfort-sur-Mein) ouvre largement les abcès appendiculaires. Il se garde de chercher l'appendice au milieu de fortes adhérences. Sur 60 cas : 5 morts.

— *M. Meisel* (de Constance) ne ferme jamais entièrement le ventre. Afin d'éviter la sortie des intestins, il place un tampon. Par cette technique les hernies post-opératoires sont moins fréquentes que lorsqu'on suture immédiatement les parois.

— *M. Langemak* (de Erfurt) ouvre l'abcès, tamponne la cavité. Le tampon est enlevé très tôt. Sur 51 malades opérés ainsi, il n'y a que 2 hernies.

— *M. Fabricius* (de Vienne) laisse la cavité de l'abcès ouverte et la tamponne. Les premiers jours, le pansement est fortement imprégné de sérosité. Le 2e et le 3e jours, une partie des tampons est enlevée; le tout est retiré le 6e jour.

Appendicite expérimentale. — *M. Heile* (de Wiesbaden). L'appendice du chien n'a pas exactement la même structure et la même vascularisation que celui de l'homme; d'autre part, sa situation facilite la stase des matières dans sa lumière. Le chien est cependant sujet à l'appendicite : dans 8 pour 100 des cas examinés à ce sujet, il existait des adhérences périappendiculaires ou une atrophie de cet organe.

Quand on lie les vaisseaux de l'appendice chez le chien, il se forme des petits abcès, des adhérences, mais jamais de gangrène ni de péritonite. Jamais de gangrène non plus quand on injecte une culture virulente de certaines bactéries dans le bout distal d'un appendice lié. Mais, si l'on injecte dans la lumière de l'appendice d'un chien le contenu de l'appendice gangreneux d'un homme, on voit apparaître la gangrène. Il faut donc attribuer un rôle important à la présence des matières fécales dans la production de la gangrène.

— *M. Von Brünn* (de Rostock) admet que les causes mécaniques jouent un grand rôle dans la pathogénie de l'appendicite. Il a complètement échoué en essayant de provoquer une appendicite par la congélation de cet organe.

Tumeurs de l'appendice. — *M. Neugebauer* (de Mährisch) présente deux tumeurs cancéreuses de l'appendice.

— *M. Milner* (de Leipzig) pense que ces tumeurs ont une relation très étroite avec l'appendicite. Elles récidivent rarement, donnent peu de métastases. Leur symptomatologie est presque identique à celle de l'inflammation simple.

— *M. Nösske* (de Kiel) insiste sur la difficulté qu'il y a de distinguer une tumeur inflammatoire d'un lymphosarcome.

Traitement de la péritonite généralisée. — *M. Propping* (de Francfort-sur-Mein) a étudié la répartition de la pression intraabdominale. Elle serait, quand le malade est assis, de 20 centimètres d'eau dans le Douglas, de 5 centimètres au niveau de l'ombilic et négative sous le diaphragme. Il conclut de ces observations que le drainage du Douglas par le vagin est inutile, que la pression intraabdominale suffit pour faire monter les liquides intrapéritonéaux dans un drain dont une extrémité plonge dans le Douglas et dont l'autre sort par les parois abdominales. La pression intraabdominale a aussi pour résultat de faire monter du liquide entre les anses intestinales. Afin de faciliter l'écoulement des liquides dans le Douglas, il faut placer le malade en position semi-assise et détruire les adhérences intestinales.

— *M. Hirschel* (de Heidelberg) a opéré 9 cas de péritonite généralisée post-appendiculaire avec 4 morts. Après avoir enlevé l'appendice, il nettoie rapidement et légèrement le péritoine et injecte à l'intérieur de celui-ci 200 centimètres cubes d'huile camphrée à 107° stérilisée. Le ventre est ensuite fermé, sauf pour le passage d'un drain.

L'huile a l'avantage d'empêcher la résorption des toxines, d'envelopper les microbes et de les rendre inoffensifs, d'empêcher la paralysie des intestins et leurs adhérences consécutives. De plus, le camphre a une action excitante sur le cœur.

— *M. Pendl* (de Troppau) attire l'attention sur la fréquence de l'abcès du Douglas chez les enfants. L'incision du rectum amène souvent la guérison, mais est parfois la cause de graves complications, comme les hémorragies.

— *M. Lücksch* (de Graz) se sert, pour nettoyer le péritoine, d'un appareil aspirateur monté sur une pompe à eau. Un robinet permet de faire passer avec le même appareil 20 à 30 litres de sérum dans la cavité péritonéale.

— *M. Rehn* (de Francfort-sur-Mein). Sur 90 cas traités par lui, il n'a observé que 4 abcès secondaires, dont aucun situé dans le Douglas.

— *M. Borchardt* (de Posen) emploie les injections d'huile camphrée à l'intérieur du péritoine. Il les considère comme un moyen supplémentaire dans le traitement des péritonites.

— *M. Nösske* (de Kiel) injecte 300 grammes d'huile camphrée avec bon résultat; l'huile diminue l'étendue des adhérences.

Chirurgie du pancréas. — *M. Tietze* (de Breslau) rapporte différents cas de nécrose graisseuse pancréatique. Cette affection, dont le diagnostic est souvent difficile, exige un traitement chirurgical.

— *M. Polya* (de Budapest) discute la valeur des deux théories mises en avant pour expliquer la nécrose pancréatique : l'infection ou les ferments. Comme la trypsine est inactive par elle-même, on a supposé qu'elle était activée soit par des substances se trouvant dans l'abdomen et dues à des troubles circulatoires, soit par une partie du contenu duodénal qui reflue dans le canal de Wirsung. L'infection, cause de la pancréatite, proviendrait, suivant d'autres, du système excréteur de la bile; tandis que le suc pancréatique n'est pas activé par la bile normale, il l'est par une bile infectée.

— *M. Seidel* (de Dresde). Une des caractéristiques de la nécrose pancréatique chez l'homme, c'est qu'elle est hémorragique. Elle est toujours anémique chez les animaux mis en expérience, soit qu'on lie les vaisseaux, soit qu'on injecte dans les canaux excréteurs du suc duodénal.

— *M. Rosenbach* (de Berlin). Une auto-digestion du pancréas ne suffit pas pour expliquer la pathogénie de la nécrose hémorragique. On doit supposer la présence d'une nécrose microbienne sensibilisant les tissus.

— *M. Köhne* (de Breslau) rapporte trois cas de sa pratique. Dans le premier cas, il s'agissait d'une nécrose localisée du pancréas; dans le second, d'une nécrose due à un ulcère de l'estomac perforé : il en résulta une fistule qui se ferma dans la suite; dans le troisième, il y avait un abcès gazeux.

Chirurgie des voies biliaires. — *M. Seidel* (de Dresde) a remarqué que les malades souffrant de fistule biliaire prolongée étaient sujets à des fractures spontanées. Il eut l'occasion d'examiner le système osseux d'un homme ayant eu, pendant 1 an 1/2, une fistule biliaire. Il existait une diminution notable de la substance corticale, la moelle était creusée d'immenses alvéoles; on constatait de l'ostéoporose de la colonne vertébrale; de nombreuses fractures s'étaient produites par la manipulation du cadavre.

Pawlow fut le premier à remarquer l'effet des fistules biliaires sur le système osseux; il l'attribua à la perte importante en chaux que l'organisme faisait. La fermeture de la fistule guérit les lésions osseuses.

— *M. Nötzel* (de Wölklingen) parle de la gravité des péritonites dues à la perforation des voies biliaires. Sur 10 cas opérés, il eut 6 morts.

Incisions abdominales. — *M. Sprengel* (de Braunschweig) montre qu'il faut toujours faire les incisions parallèlement à la direction des fibres des muscles et des aponévroses. Il faut aussi respecter les nerfs. La section parallèle aux fibres, outre qu'elle respecte celles-ci, présente encore cet avantage que les efforts tendent à rapprocher les fibres et à fermer l'orifice.

— *M. Heusner* (de Barmen) emploie depuis 3 ans les incisions transversales et s'en trouve bien.

— *M. Bier* (de Berlin) pense que la suture de la paroi abdominale en trois étages et la guérison *per primam* suffisent pour éviter les hernies post-opératoires.

Opérations plastiques. — *M. Läwen* (de Leipzig) présente un homme qu'il a opéré de hernie de la ligne blanche il y a 11 mois. Ce malade avait déjà été opéré deux fois; chaque fois, il y eut récidive. Läwen a alors intercalé entre le péritoine et la gaine des muscles droits une lamelle osseuse recouverte de son périoste. Jusqu'à ce jour, il n'y a pas de récidive.

— *M. Kirchner* (de Greifswald) fait des transplantations d'aponévroses, car il prétend que les aponévroses ont plus de résistance que les tendons. Il se sert généralement du fascia lata.

Dans un cas de ptose de la paupière, un morceau d'aponévrose fut intercalé entre le muscle frontal et la paupière avec bon résultat. Dans les hernies ombilicales, on peut intercaler des parties d'aponévroses entre le péritoine et la gaine des droits, de même qu'entre la gaine des droits et la peau.

— *M. von Saar* (de Graz) dit que les aponévroses conviennent dans l'auto-, l'hétéro- et l'alloplastie. Cet auteur s'en est déjà servi pour combler des lacunes de la dure-mère du cerveau.

— *M. Bauer* (de Breslau) s'est assuré, par des expériences sur les animaux, que le périoste transplanté continue à vivre. Il a pu aussi transplanter avec succès des os qui avaient été gardés pendant 4 semaines à la température de 1° dans la solution de Ringer. Au bout d'une quinzaine de jours, il existe déjà une forte organisation fibreuse tout autour du tissu transplanté.

— *M. Krauss* (de Nuremberg) a implanté à l'intérieur du péritoine des lambeaux de peau, afin de suivre l'évolution de l'épithélium et la transformation en séreuse (!). L'épithélium se recouvre bientôt d'une couche de fibrine; les cellules épithéliales subissent en partie la dégénérescence hydropique et s'infiltrent de petites cellules rondes. Les glandes sudoripares et sébacées se dilatent et entrent en régression. De métaplasie de la peau en séreuse, l'auteur n'en a jamais constaté.

— *M. Galbel* (de Kiel) a employé dans deux cas avec succès le pyramidal pour constituer un sphincter à la vessie incontinente.

— *M. Ritter* (de Posen) se sert de lambeaux d'aponévroses pour divers usages : pour recouvrir les

tranches d'un lobe de foie réséqué ou les moignons d'amputation; pour réunir les deux extrémités de tendons.

— *M.* **von Hacker** (de Grsz), dans un cas de contracture des doigts, a suturé le tendon extenseur à l'extrémité distale du tendon fléchisseur. Le tendon de l'extenseur contournait la face latérale de la première phalange.

— *M.* **Kuttner** (de Breslau) a enlevé à un malade atteint de sarcome la moitié supérieure du fémur et l'a remplacée par une partie identique prise à un cadavre. La pièce fut enlevée 36 heures après la mort et conservée pendant 24 heures dans du sérum artificiel. La seule difficulté opératoire qui se présenta fut d'introduire dans la cavité cotyloïde du malade la tête fémorale de l'os transplanté. Six semaines après l'opération, la plaie ne présente aucune réaction inflammatoire. La radiographie démontre que la coaptation est parfaite.

— *M.* **Rehn** (de Königsberg) a fait de nombreuses transplantations de tendons et a pu rendre des mouvements à des membres impotents. Il a fait divers essais de transplantations de graisse suivant le procédé de Czerny, qui, il y a nombre d'années, était parvenu à remplacer par un lobule lipomateux un sein disparu.

— *M.* **Neuber** (de Kiel) fait également des transplantations de graisse dans un but de cosmétique.

— *M.* **Unger** (de Berlin) a essayé d'intercaler sur le courant sanguin d'une femme dans le coma urémique les reins d'un animal. Pour cela, il a suturé l'artère et la veine fémorale (dans le triangle de Scarpa) à l'aorte et à la veine cave au-dessus de l'embouchure des vaisseaux rénaux. L'anastomose a duré pendant 24 heures : il semblait y avoir de l'urine dans la vessie du singe. La femme est morte 36 heures après l'intervention.

— *M.* **Euderlen** (Würzbourg) a essayé trois fois d'implanter des glandes thyroïdes d'homme à homme. Bien que les vaisseaux aient été transplantés également, la glande s'est complètement résorbée.

— *M.* **Wilms** (de Bâle) émet l'hypothèse que les embolies graisseuses se font par la voie du canal thoracique. On lui amena un jour, dans le coma, un malade atteint d'un écrasement du fémur. Il fit le drainage du canal thoracique et guérit son malade. La difficulté réside dans le diagnostic.

— *M.* **Clairmont** (de Vienne) propose de faire l'aspiration de l'air introduit dans le ventricule droit. Le cœur, qui a cessé de battre, se remet en mouvement. Le diagnostic de la présence d'air dans le cœur est assez facile : bruits caractéristiques, battements irréguliers, collapsus.

— *M.* **Dollinger** (de Buda-Pest) constate que ce qui empêche la réduction dans les **luxations sous- et intra-coracoïdiennes de l'épaule**, c'est la résistance du sous-scapulaire et sa rétraction. Si l'on coupe le tendon de le muscle, la réduction se fait très facilement. On aborde le muscle par une incision antérieure laissant le deltoïde en dehors et le biceps et le coracobrachial en dedans.

Dollinger a opéré 36 cas de luxations anciennes; dans 5 cas il y avait, en plus, fracture du col anatomique de l'humérus. L'opération dure de 15 à 20 minutes. Lors de l'opération, il faut tenir compte que l'articulation est reportée en dedans dans son ensemble, que les rapports des muscles et du paquet vasculo-nerveux sont changés, et que nerfs et vaisseaux ont souvent contracté des adhérences avec les tissus avoisinants.

La complication la plus intéressante de la luxation, c'est l'arrachement du trochin, par les muscles sus-sous-épineux et petit rond. Le petit fragment contracte des adhérences avec la cavité cotyloïde ou s'enclave entre cette dernière et la tête humérale. Dans ce cas, il faut préalablement libérer par une incision postérieure le fragment constitué par le trochin et le suturer à la tête humérale; puis, dans un second temps de l'opération, réduire la luxation après section du sous-scapulaire par une incision antérieure.

Les résultats sont satisfaisants si l'on songe que 20 pour 100 seulement des luxations récentes réduites donnent un résultat fonctionnel complet.

— *M.* **Sehlange** (de Hanovre) a pratiqué deux fois l'opération de Dollinger : une première fois pour une luxation simple datant de six mois; la seconde fois pour une luxation datant de 13 semaines, compliquée d'un arrachement du trochin et d'une déchirure étendue de la capsule. Les résultats furent si satisfaisants que ces deux malades furent déclarés aptes au service militaire.

— *M.* **Dollinger** (de Bu t-Pest) ajoute que si après l'opération une reluxation se produit, la réduction est facile à faire.

— *M.* **Fink** (de Carlsbad) présente deux malades :

1° Un homme atteint d'une **ancienne luxation du pied en arrière**, compliquée de déchirure des ligaments tibio-péroniers et de fracture du tiers inférieur du péroné. 4 semaines après l'accident, tentative de réduction non sanglante sous chloroforme : échec. Opération : par une incision passant à un travers de doigt en arrière de la malléole interne, réduction de la luxation. Immobilisation pendant peu de temps. Mobilisation précoce. Le résultat fonctionnel est satisfaisant;

2° La deuxième malade présentée avait une **luxation bilatérale du maxillaire inférieur.** Réduction non sanglante impossible. Incision parallèle aux branches du facial des deux côtés. Réduction facile. Bon résultat.

— *M.* **Neupert** (de Charlottenbourg) se déclare partisan de l'**intervention sanglante dans la coxalgie au début.** — Il pratique une incision parallèle au bord interne du couturier, puis sectionne l'insertion supérieure du moyen adducteur, écarte les nerfs et les vaisseaux en dehors. La capsule articulaire est alors incisée parallèlement à l'axe du col, la tête luxée, la synoviale excisée, la cavité articulaire nettoyée. On verse ensuite une émulsion d'iodoforme à 5 pour 100 dans la cavité articulaire et l'on remet la tête en place. Suture de la capsule qui est finalement tamponnée avec de la gaze iodoformée. Suture des muscles, des fascia et de la peau. On applique un bandage plâtré, le membre étant placé dans une forte adduction. Quatre semaines après, le tamponnement est enlevé. La plaie guérit par première intention. Le bandage plâtré n'est enlevé qu'au bout de 4 mois. Le résultat fonctionnel est très bon, car on n'a lésé aucun des muscles trochantériens.

— *M.* **Fränkel J.** (de Berlin) montre 8 malades guéris par la méthode de Bier avec un résultat fonctionnel parfait. Il s'agit de deux coxalgies tuberculeuses et de 6 ostéoarthrites tuberculeuses du cou-du-pied.

— *M.* **Spitzy** (de Graz) n'admet l'intervention opératoire dans la coxalgie tuberculeuse que lorsqu'il existe des indications vitales. Il pense qu'on ne peut escompter une mobilité normale de l'articulation que si la synoviale seule est atteinte; quand le tissu osseux est entrepris, il y a certainement ankylose.

— *M.* **Müller** (de Schöneberg) a guéri une tumeur blanche du genou par la méthode de Bier, combinée aux injections intraarticulaires d'iodoforme.

— *M.* **Perthies** (de Leipzig) montre qu'un des ennuis de la **méthode d'anesthésie intraveineuse de Bier**, ce sont les douleurs causées par le garrot. Lorsque la pression exercée au niveau du bras ne dépasse pas 18 centimètres de mercure, les douleurs sont presque nulles. Aussi l'auteur a-t-il imaginé un appareil se composant d'un large anneau rigide à l'intérieur duquel se trouve un ballonnet en caoutchouc; on insufle, à l'aide d'une poire munie d'un manomètre, de l'air à l'intérieur du ballonnet jusqu'à la pression voulue.

Perthies a imaginé sur le même principe une bande devant servir à pratiquer la stase veineuse de Bier. Le ballonnet est ici relié à un irrigateur contenant de l'eau et placé plus ou moins haut suivant la pression à exercer.

— *M.* **Momburg** (de Berlin) rapporte que, chez une enfant de 7 ans, une **bande élastique** resta appliquée pendant 1 heure. Il en résulta des hémorragies intestinales qui durèrent 2 mois. Un coussin appliqué sur l'ombilic diminua le froissement des organes abdominaux tout en exerçant une pression suffisante.

— *M.* **Röpke** (d'Iéna) prétend que, dans l'**ostéotomie du fémur pour genu valgum**, les deux fragments osseux ne se coaptent pas bien quand la ligne de section est transversale. Cet inconvénient ne se présente pas lorsque l'on taille l'extrémité inférieure du fragment supérieur en coin.

— *M.* **Klapp** (de Berlin). Dans les **ankyloses du fémur**, la partie supérieure des deux condyles reste libre, lisse et recouverte de cartilage normal. Klapp fait basculer cette partie de manière à la mettre en rapport avec les plateaux du tibia, la jambe étant dans l'extension; pour cela, il fait une résection cunéiforme à la face antérieure des condyles, immédiatement au-dessus de la naissance du cartilage. La résection osseuse ne doit pas porter trop bas, car il peut se produire une nécrose de ce qui reste des condyles. Cette résection se fait assez facilement par une incision bilatérale.

Les ligaments latéraux sont conservés ainsi que la synoviale. Le nombre de cas opérés de cette façon est encore restreint. Le premier malade opéré peut plier facilement le genou, il peut danser. Deux autres malades ont retiré moins d'avantages de l'intervention parce que leurs muscles étaient déjà fortement atrophiés. Une partie importante du traitement consiste à rendre de la vigueur aux muscles.

— *M.* **Steinmann** (de Berne) attribue la *déchirure des ménisques du genou* au frottement exagéré du fémur sur le tibia. Mais il faut, pour cela, une prédisposition anatomique particulière, probablement une raréfaction du cartilage dans les ménisques, analogue à celle que l'on rencontre dans l'arthrite disséquante.

Steinmann a enlevé à un malade le ménisque déchiré avec bon résultat fonctionnel; quelque temps après, déchirure du ménisque de l'autre côté : opération; guérison fonctionnelle.

— *M.* **Katzenstein** (de Berlin) n'enlève pas les ménisques déchirés, mais suture leurs débris au plateau du tibia; 14 cas opérés ainsi avec bons résultats.

Les ménisques sont utiles et ne doivent pas être enlevés, car alors le condyle fémoral ne s'adapte plus intimement au plateau du tibia. Il en résulte une exagération de pression sur le cartilage restant, ce qui cause des douleurs.

— *M.* **Ludloff** (de Breslau) rapporte le cas d'une fille de 15 ans qui présentait une *ankylose du genou* survenue sans cause connue.

La radiographie montrait une articulation normale. Il fit une arthrotomie et ne trouva d'autre lésion qu'une ulcération peu étendue du cartilage de la rotule.

Cette ulcération fut curettée et l'articulation fermée; guérison. Ludloff conseille l'arthrotomie exploratrice dans les affections obscures de l'articulation du genou.

— *M.* **Anschütz** (de Kiel) recommande l'**ostéotomie en escalier** avec « Nagelextension » (extension après enclouage des fragments) consécutive dans les fractures du fémur avec raccourcissement.

Il présente un cas de fracture du fémur compliquée et suppurée; il y avait 15 centimètres de raccourcissement : par une ostéotomie en escalier du fémur, il gagna 9 centimètres; par l'ostéotomie du tibia, 3 centimètres. Actuellement, il ne persiste plus qu'un raccourcissement de 3 centimètres.

Dans un autre cas, l'auteur gagna 8 centimètres aux dépens du fémur.

— *M.* **Ludloff** (de Breslau) présente deux cas de **sutures osseuses avec des plaques.** Dans le premier cas, suture des deux os de l'avant-bras; les plaques ont dû être enlevées à cause de l'ostéite qu'elles déterminaient. Bons résultats anatomiques et fonctionnels.

Dans le second cas, l'appareil de Euppinger avait été appliqué, mais avait dû être enlevé à cause des douleurs. Suture 4 semaines après la fracture. Les plaques sont restées en place sans inconvénients.

— *M.* **Bergel** (de Hohensalta) montre le **rôle de la fibrine dans la formation du cal** : cette fibrine s'infiltre de petites cellules qui sont le point de départ de la cicatrice. Pour bien montrer l'importance de la fibrine en temps que substance chimique dans la néoformation de l'os, l'auteur injecte de la fibrine sous le périoste d'un os normal et constate une prolifération osseuse; le sérum artificiel injecté dans les mêmes conditions ne produit aucune réaction. Dans le domaine pratique, l'auteur a obtenu des consolidations rapides dans les cas de pseudarthrose en injectant dans le foyer de fracture une solution de fibrine préparée dans du sérum.

— *M.* **Fritz König** (de Altona) attire l'attention sur l'importance du périoste dans les sutures osseuses.

— *M.* **Wilms** (de Bâle) a obtenu un bon résultat par l'enchevillement dans une fracture du radius. Il s'est servi d'une cheville en ivoire munie en son milieu d'un fil de soie; cette cheville est introduite dans la cavité médullaire d'un des deux fragments; ceux-ci sont ensuite coaptés. Grâce à traction sur le fil de soie, la cheville pénètre pour la moitié dans l'autre fragment.

— *M.* **Lévy** (de Breslau) prétend que le **mal perforant plantaire** est secondaire à une ostéite d'un os voisin. Même dans les cas où il n'y a aucun trajet fistulaire menant de l'ulcération à l'os, la radiographie démontre une lésion osseuse.

Dans 4 cas sur 6, la guérison de l'affection osseuse amena la guérison de l'ulcération plantaire, preuve que la lésion osseuse n'est pas secondaire.

— *M.* **Hosemann** (de Rostock) a observé un cas d'**actinomycose primaire de la glande sous-maxillaire.**

— *M. Nehrkorn* (d'Elberfeld) rapporte un cas de **sclérose généralisée des os** accompagnée de fortes douleurs.

Il s'agit d'une femme de 61 ans, ayant commencé à se plaindre de douleurs au niveau de la hanche droite. Comme il existait à ce niveau une exostose, les douleurs lui furent attribuées. La résection de l'exostose n'amena pas de guérison. Bientôt les douleurs s'étendirent à tous les autres os longs, de sorte que la malade se trouva dans l'impossibilité de se tenir debout ou de se servir de ses mains. Nehrkorn trépana l'humérus droit et trouva la couche corticale de l'os fortement épaissie et dure, tandis que la moelle était considérablement réduite. La trépanation de l'humérus ayant amené la cessation des douleurs à ce niveau, tous les autres os longs furent trépanés successivement avec résultat complet : la malade ne souffrit plus, put se lever et se servir de ses bras.

L'auteur a pensé à la syphilis, mais n'en a relevé aucune trace; la réaction de Wassermann était négative. Il n'existait pas non plus d'ostéomalacie ni de troubles du sang.

— *M. Friedrich* (de Marbourg) montre que si la **tuberculose péritonéale** est améliorée par la simple laparotomie, les guérisons complètes sont cependant rares. On peut attribuer ces améliorations à la congestion veineuse du péritoine qui suit l'évacuation de l'ascite. L'auteur a injecté dans le péritoine d'animaux une solution contenant 12 pour 100 de glycérine. Il en est résulté une forte ascite. Si l'on ponctionne cette ascite on voit bientôt se produire une congestion des veines du système porte.

— *M. Bossardt* (de Plauen) prétend que la guérison de la tuberculose péritonéale dépend du degré d'infection. Il est évident que les tubercules siégeant au milieu des gâteaux d'anses intestinales ne peuvent être influencés par la laparotomie. L'orateur préconise la cure de repos.

— *M. Brünner* (de Münsterlingen) pense qu'il ne faut pas se contenter de laver les **plaies infectées** au moyen de sérum, mais qu'il faut employer les solutions antiseptiques diluées.

— *M. Bürgers* (de Königsberg) a recherché le **moyen d'évaluer la virulence des streptocoques.** Pour cela, il a mis en présence une certaine quantité d'une émulsion de culture de ces microbes avec une certaine quantité de sang : moins les microbes sont virulents, moins il y aura de leucocytes qui n'auront pas phagocyté de microorganismes. Tandis que, dans les infections légères, on ne trouve aucun leucocyte ne contenant pas de streptocoque, dans les infections graves, au contraire, on en rencontre de 40 à 80.

— *M. Hagemann* (de Greifswald) traite tous les mauvais cas de septicémie au moyen d'injections de sérum antistreptococcique (de 10 à 20 centimètres cubes en plusieurs fois). Au moyen de l'analyse répétée du sang et du pus, il a pu se convaincre que le sérum avait une action sur les diverses variétés de streptocoques et qu'il n'était donc pas spécifique pour l'une d'entre elles.

— *M. Fromme* (de Halle) dit que ce sont les formes hémolysantes de streptococoques qui sont les plus virulentes; une telle recherche demande 25 heures.

— *M. Ritter* (de Posen) guérit rapidement l'érysipèle au moyen de l'hyperémie active ; il soumet 3 fois par jour, pendant 3/4 d'heure, le point infecté à la caisse de Bier.

— *M. Lobersen* (de Magdebourg) a obtenu 50 guérisons sur 80 cas en traitant les septicémies au moyen de sérum antistreptococcique.

— *M. Nötge* (de Königsberg). Les streptocoques ne se répandent pas dans l'organisme par le courant sanguin, mais cheminent par les voies lymphatiques. Dans 20 cas très graves de phlegmon de la main, le drainage du confluent lymphatique de l'aisselle a pu amener la guérison.

— *M. Schöne* (de Marbourg). On a constaté dans certains cas que l'érysipèle faisait rétrocéder des tumeurs malignes. On peut expliquer ces faits, si l'on suppose que les cellules néoplasiques sont plus sensibles aux toxines microbiennes que les cellules normales. Certaines tumeurs évoluent plus lentement chez des animaux atteints d'empoisonnement chronique. Les peptones ont une action identique. Les tumeurs, chez les diabétiques, ne progressent pas vite.

— *M. Hohmeier* (de Altona) emploie pour l'**anesthésie lombaire** la stovaïne, la novocaïne, la tropococaïne. Il ne s'en sert pas chez les individus âgés de moins de 14 ans. Parmi les phénomènes consécutifs à la rachianesthésie, on a relevé les suivants : des maux de tête qui disparaissent par une injection de sérum artificiel; des rachialgies; des paralysies de l'oculomoteur externe; des paresthésies passagères des membres inférieurs; des élévations de la température; des collapsus profonds. Les anesthésiques cités plus haut irritent moins les reins que le chloroforme ou l'éther; aussi faut-il les préférer quand il existe une lésion rénale; de même quand il existe une affection pulmonaire. On a relevé un cas de mort sur 200; la rachianesthésie est donc 5 fois plus dangereuse que l'anesthésie par le chloroforme. Quatre de ces morts sont survenues de suite après l'injection: 1 cas est dû à l'anémie cérébrale, 1 à une apoplexie et 2 à une méningite purulente.

— *M. König* (de Altona) a vu un cas de paralysie des deux jambes après rachianesthésie; celle-ci est dangereuse chez les artérioscléreux. On doit lui préférer l'anesthésie locale.

— *M. Strauss* (de Nüremberg) a rassemblé 3.000 cas de rachianesthésie; il n'a trouvé qu'un décès sur 2.000 anesthésies.

— *M. Müller* (de Schöneberg) a pratiqué 2.000 fois l'anesthésie rachidienne sans accidents graves; les maux de tête dus à l'anémie disparaissent après une injection de sérum artificiel.

— *M. Brodnitz* (de Francfort-sur-Mein) rapporte un cas d'**apoplexie des deux capsules surrénales.** Il s'agit d'un malade qui, subitement, est pris de fortes douleurs dans le ventre. Ces douleurs cèdent pendant un certain temps, puis reprennent. A l'ouverture du ventre, on ne trouve rien dans le péritoine; certaines portions de l'intestin grêle sont contractées ; le côlon transverse, le duodénum sont ballonnés. Trois jours après, mort. Apoplexie de la capsule surrénale droite avec fort hématome; apoplexie moins forte à gauche.

— *M. Payr* (de Greifswald). On n'est pas parvenu par la ligature des vaisseaux de l'estomac à produire chez le chien des **ulcères expérimentaux** qui avaient le caractère progressif de ceux de l'homme. Si l'on injecte prudemment dans les vaisseaux de l'estomac une certaine quantité de formaline à 5 pour 100, on arrive à la formation d'ulcères qui ont le même aspect macro- et microscopique que ceux de l'homme et qui progressent jusqu'à la perforation.

Dans les ulcères calleux, les vaisseaux ont une lumière petite et leurs parois fortement altérées; ils saignent beaucoup moins souvent que les ulcérations.

Payr a fait 30 résections d'ulcères calleux; parmi ceux-ci, il y en avait 19 où le carcinome débutait.

— *M. Küttner* (de Breslau) donne le résultat de sa pratique en **chirurgie gastrique** :

17 cas sur 30 d'ulcères calleux réséqués, soit 54 p. 100 étaient dégénérés en carcinomes;

27,95 pour 100 de ces carcinomes, qui avaient été pris pour des ulcères, sont restés guéris.

37,51 pour 100 des cas d'ulcères traités par la gastroentérostomie sont morts de carcinome.

— *M. Mühsam* (de Breslau) a vu se développer un **estomac biloculaire** après la résection d'un ulcère de la grande courbure.

A. Hustin.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOTHÉRAPIE

(*Paris, 29 Mars-2 Avril 1910.*)

(Suite [1].)

Kinésithérapie.

Le traitement physique de la constipation habituelle. — *M. A. E. Heinrich Kisch* (Prag-Marienbad), rapporteur. Le traitement physique convient à la forme atonique comme à la forme spasmodique de la constipation habituelle.

Le *massage abdominal* occupe une place d'honneur parce qu'il est capable de satisfaire à l'indication causale. L'excitation mécanique porte, en effet, sur les ganglions sympathiques et sur les nerfs et agit ainsi par voie réflexe sur les fibres musculaires lisses de l'intestin, sur le péristaltisme, tout en combattant l'atonie et aussi le spasme. Le massage de la paroi abdominale relâchée fortifie cette dernière et accroît sa participation à l'acte de la défécation. Mais le massage de l'abdomen n'est pas seulement capable d'écarter ainsi la cause de la constipation habituelle, il peut encore, symptomatiquement, par des manœuvres appropriées, réaliser une évacuation mécanique des masses fécales accumulées. Le massage portera surtout sur le côlon et consistera d'abord en petits mouvements de percussion, de pression, puis en frictions, en massage vibratoire avec les doigts ou un appareil. On commencera par le cæcum et l'on suivra tout le trajet du côlon. Le traitement, pour donner des résultats durables, devra être prolongé pendant des semaines.

La *gymnastique* sera utile en fortifiant le diaphragme, les muscles abdominaux et ceux du périnée : promenades à pied, respirations profondes, équitation, natation, aviron, etc.

Très recommandable est la *faradisation* de l'abdomen : le courant électrique, appliqué sur l'intestin, excite le péristaltisme, réveille la musculaire atone, fortifie les fibres musculaires atrophiées tout en améliorant la paroi. L'anode est mise sur les lombes, la cathode sur l'abdomen, ou bien on met les deux électrodes sur le ventre. Quelques médecins utilisent la galvanofaradisation.

Le traitement *hydrothérapique* consiste en frictions froides sur tout le corps, en enveloppements froids et humides, en bains de siège frais (20 degrés), en compresses humides sur le ventre, en pédiluves courts et froids; on pourra encore faire couler de l'eau froide sur l'abdomen, donner des douches en éventail de 20 degrés à 25 degrés (refroidies à 15 degrés progressivement, d'une durée de 1 à 2 minutes), des douches écossaises. Compresses chaudes et humides sur le ventre dans les formes spasmodiques.

Traitement de la constipation par la Kinésithérapie abdominale. — *M. F. Cautru* (de Paris). Depuis que la Kinésithérapie abdominale est sortie du domaine de l'empirisme, pour entrer dans celui de la médecine scientifique, elle donne les meilleurs résultats dans le traitement d'une foule d'états pathologiques chroniques, et en particulier dans celui de la constipation. C'est que les indications et les contre-indications en sont bien établies, l'action sur la circulation locale et générale, sur les multiples sécrétions internes abdominales bien connues, les médications adjuvantes parfaitement établies.

Le médecin, car cette médication devrait toujours rester du domaine purement médical, saura varier la durée, le moment, le manuel opératoire du massage et de la gymnastique abdominale, suivant les causes physiologiques ou anatomiques, les suites et quelquefois les complications de la constipation, tenir compte des cas où il y a entérite avec ou sans « appendicite médicale », des cas où il y a spasme ou atonie, de ceux où une affection locale trop aiguë peut contre-indiquer le massage; un état général trop affaibli peut nécessiter une médication adjuvante de repos absolu, quelquefois d'isolement plus ou moins complet du malade.

Il faudra mettre celui-ci, en somme, dans les meilleures conditions pour retirer les effets les plus complets et les plus rapides d'une médication parfaite quand elle est bien appliquée.

La Kinésithérapie gynécologique. — *M. Stapfer* (de Paris), rapporteur. Toute femme dont les organes génitaux sont atteints devrait être soumise sans tarder à la kinésithérapie, à l'exclusion des autres thérapeutiques, et l'on ne devrait jamais opérer sans avoir au préalable essayé cette méthode. Ce n'est pas une panacée, mais elle a une puissance que n'ont pas les autres traitements conservateurs. De plus, elle n'a causé aucun accident grave, ni entre les mains de Brandt, ni entre celles des médecins qui respectent ses principes, — et cela pendant trois quarts de siècle; — enfin, même quand elle échoue, même quand le couteau reste l'*ultima ratio*, elle rend service, parce qu'elle met la malade dans des conditions telles que l'ablation des organes est plus facile, et moindres les risques opératoires.

Traitement kinésithérapique de la maladie de Little. — *M. P. Kouindjy* (de Paris). Le traitement kinésithérapique de la maladie de Little (tabes dorsal spasmodique) se compose du massage méthodique et de la rééducation des mouvements et principalement de la rééducation de la marche.

Le massage méthodique est appliqué aux muscles en hypotonie, afin de mettre leur tonicité au même niveau que la tonicité des muscles contracturés. Les manœuvres massothérapiques ne sont appliquées qu'aux groupes antagonistes aux muscles en hypertonie. Cette application exige un examen préalable par le masso-diagnostic pour déterminer la distribution topographique de la contracture.

La contracture musculaire dans la maladie de Little présente trois phases; au début et quand l'en-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 27, 2 Avril; n° 28, 9 Avril; n° 30, 13 Avril.

fant n'a que 2 ou 3 ans, la contracture se présente sous forme de rigidité spasmodique; les articulations ne sont pas encore immobilisées. Plus tard, à 4, 5 ou 6 ans, surtout quand l'enfant fait des efforts continuels pour marcher, la rigidité spasmodique se transforme en contracture franche des groupes musculaires fléchisseurs et rotateurs en dedans. Dans la troisième phase, la contracture se complique des rétractions tendineuses et des difformités articulaires et osseuses.

Ces trois phases présentent des indications nettes : massage méthodique et rééducation des mouvements dans la première phase suffisent; massage méthodique et rééducation de la marche doit se compléter par la gymnastique et le redressement manuel par traction du tendon dans la deuxième phase. Enfin, dans la troisième phase, le traitement kinésithérapique est suivi par la ténotomie et le redressement plâtré avec appareil amovible, afin de permettre le massage quotidien des muscles en hypotonie.

Crénothérapie (Médications hydro-minérales).

Le fonctionnement de l'intestin dans les cures alcalines. — *MM. Charmatz* (de Carlsbad) et *Parturier* (de Paris) lisent leurs rapports. *M. Durand-Fardel* (de Vichy) fait observer qu'à Vichy on trouve des eaux minérales froides que l'on a déjà utilisées comme l'indique M. Parturier, et qu'il n'est pas nécessaire d'avoir recours à l'eau minérale refroidie.

— *M. Parturier* n'a voulu exposer que les résultats qu'il a pu obtenir, tout en se rendant compte de la difficulté de la question.

— *M. L. Salignat* (de Vichy) affirme que les eaux de Vichy, bien loin de constiper, ont au contraire une action nettement favorable sur la constipation.

L'augmentation de la constipation, au début de la cure, est une conséquence forcée de l'action des eaux. Après la crise thermale, qui est une réaction salutaire, les sécrétions se régularisent et la constipation disparaît ou s'améliore.

— *M. Frantz Glénard* (de Vichy) insiste sur l'action des eaux de Vichy sur le foie. C'est à cette action qu'il attribue la constipation provoquée par ces eaux. Pour la combattre il utilise de petites doses de sulfate de soude.

Il considère la crise thermale comme une réaction nécessaire, mais qu'on peut prévenir par un laxatif quotidien.

— *M. Victor Raymond* (Hôpital militaire de Vichy) fait un exposé extrêmement intéressant de l'action des eaux minérales et en particulier de la cure de Vichy.

Il démontre que la crise thermale est une véritable maladie, aussi nécessaire à la guérison des malades que la crise des pneumoniques.

Avec de nombreux documents à l'appui (variations de tension artérielle, éliminations des matériaux urinaires, point cryoscopique des urines, etc.), il montre qu'il s'agit de réactions humorales salutaires.

L'effet de la cure étant toujours de tendre au rétablissement de l'équilibre normal, c'est ainsi qu'il faut expliquer les améliorations obtenues dans la constipation.

Recherches expérimentales sur la digestion des principales eaux minérales froides dites diurétiques. — *M. Mousseaux* (de Vittel), expérimentant sur des chiens porteurs de fistules duodénales permanentes, constate que ces eaux (type Vittel, Evian, etc.), prises à jeun, sont très rapidement éliminées de l'estomac; 5 à 7 minutes sont un délai moyen, et la rapidité s'accroît par la répétition des doses et par l'usage d'eau légèrement réchauffée, au moins au début.

L'eau ne quitte l'estomac qu'après avoir atteint la température du corps.

En outre, la plupart des bicarbonates sont décomposés et transformés en chlorures, tandis que les sulfates persistent en leur état primitif.

L'eau minérale provoque une hypersécrétion des sucs gastriques et pancréatique et de la bile.

A propos de l'application des régimes dans les villes d'eaux. — *M. L. Salignat* (de Vichy). Dans les villes d'eaux, les médecins possèdent des notions très étendues sur la diététique et les régimes y sont de plus en plus appliqués, aussi bien en France qu'à l'Etranger.

Si tout n'est pas parfait, c'est qu'il y a partout de nombreuses difficultés dans l'application de ces régimes.

En tout cas on peut affirmer qu'actuellement un malade qui le désire peut suivre son régime, quel qu'il soit, dans n'importe quelle ville d'eau.

Les éliminations de chlorures et d'acide urique sous l'influence des cures de diurèse. — *M. Mousseaux* (de Vittel). Ces éliminations ne se réalisent que chez les sujets en état de rétention. La dilution des plasmas, la dissociation des combinaisons organiques, la stimulation circulatoire et excrétoire apportée au rein en sont les principaux facteurs; mais elles relèvent surtout de la posologie adoptée dans chaque cas particulier suivant l'état du rein, la qualité de la sécrétion urinaire étant plus importante que sa quantité.

L'élimination chlorurée témoigne la première de la suractivité de la fonction rénale.

Les composés xantho-uriques sont éliminés sous forme de décharges intermittentes.

L'action des bains carbogazeux sur la pression du sang étudiée au moyen d'un procédé graphique. — *M. Wybauw* (de Spa) présente des tracés obtenus avec l'aide de son appareil pour la mesure graphique de la pression artérielle et la modification de cette pression à la suite du bain carbogazeux.

De la discussion qui s'engage entre l'auteur et *M. J. Heitz* (de Royat), il se dégage cette conclusion que la pression artérielle est habituellement abaissée chez les hypertendus, qu'elle s'élève au contraire chez les hypotendus porteurs ou non de lésions cardiaques.

Il existe seulement des différences de détail entre l'action des différentes sources et entre le mode de réaction des différents malades.

— *M. Bruno Fellner* (de Franzensbad) a étudié la même question avec son pulsomètre. Il est parvenu par cette méthode et avec plusieurs autres procédés perfectionnés à des conclusions analogues à celles des précédents auteurs.

— *M. le professeur A. Robin* considère que la question de l'action des bains carbo-gazeux sur la circulation peut être considérée comme réglée, et que l'on peut dire de ces bains qu'ils constituent la digitale physique du cœur.

Châtelguyon dans les affections hépatiques. — *M. Joseph Foucaud* (de Châtelguyon). Parmi les indications de Châtelguyon les affections hépatiques figurent au premier rang tout à côté des affections intestinales.

L'auteur indique particulièrement : la congestion hépatique d'origine intestinale, la congestion hépatique des pays chauds, les cholémiques avec infection intestinale, et enfin la lithiase biliaire avec manifestations vésiculaires atténuées et troubles intestinaux prédominants.

L'auteur rappelle l'importance des cures associées de Vichy et Châtelguyon dans la lithiase biliaire.

— *MM. Durand-Fardel, Linossier* et *Salignat* rappellent que la prédominance des troubles intestinaux chez les hépatiques constitue seule une indication de Châtelguyon. Ils admettent le principe des cures de Vichy et de Châtelguyon associées, en commençant par Vichy, et à condition que le séjour des malades dans chaque station soit suffisant.

Les colloïdes des eaux minérales de Vichy. — *M. L. Salignat* (de Vichy). La présence des colloïdes dans les eaux minérales a une grande importance si l'on en juge par les effets thérapeutiques des métaux colloïdaux.

Dès 1907 l'auteur a recherché et démontré l'existence de colloïdes électro-négatifs dans les eaux de Vichy.

Ces recherches ont été faites au laboratoire de la Sorbonne avec toutes les garanties nécessaires.

Par la méthode des réactions des colloïdes entre eux et par la méthode du transport électrique, M. Salignat a reconnu la présence de colloïdes électro-négatifs dans les sources suivantes : Dubois, Mesdames, Parc, Chomel, Grande-Grille, Hôpital, Prunelle, Lardy et Lucas.

Vœux. — A la fin du congrès, la section des eaux minérales a voté les vœux suivants :

1° L'adoption par les physiciens d'une unité internationale de la radioactivité;

2° L'obligation dans l'analyse de toute eau minérale d'estimer la radioactivité séparément pour l'eau, pour ses gaz et, s'il y a lieu, pour chacun de ses autres éléments;

3° La revision des analyses des eaux minérales et l'adoption d'une notation internationale en rapport avec les données modernes de la chimie physique;

4° L'étude d'un système international de classification des eaux minérales;

5° L'établissement, dans chaque pays, d'un catalogue descriptif officiel complet de toutes les sources et de leur débit;

6° La publication annuelle, dans chaque pays, du nombre des baigneurs, dans chacune des stations hydrominérales de ce pays;

7° La création d'un Comité international d'études scientifiques des eaux minérales.

Ces vœux, en attendant, ont été adressés au bureau international permanent des congrès d'hydrologie.

L. Salignat.

Electrothérapie.

L'action thérapeutique des courants de haute fréquence. — *M. Doyen* signale les effets thermiques de la *voltaïsation polaire* pour laquelle il utilise non pas 3 ampères, mais 8 ampères, et qui exerce une action coagulante non localisée aux électrodes, mais qui s'étend à toute la région en contact avec une solution salée. L'électro-coagulation pratiquée dans le voisinage du péritoine ne produit aucune réaction péritonéale.

— *M. de Keating-Heart* (de Paris) réclame contre l'exécution trop sommaire que M. Nagelschmidt a faite de la fulguration et fait remarquer que nombre de chirurgiens français et même allemands s'y sont montrés favorables et que le fait que la valeur de la fulguration soit l'objet d'un rapport pour la conférence internationale du cancer prouve que la question n'est pas encore considérée comme close.

— *M. Oudin* demande si la nouvelle forme d'énergie doit se dénommer transthermie, car les effets thermiques locaux de la haute fréquence ne peuvent être rapportés qu'à des actions vaso-motrices et aux combustions locales.

— *M. Bergonié*. La thérapeutique par les effets thermiques de la d'arsonvalisation doit faire espérer beaucoup. Il faut soigneusement observer les résultats obtenus en tenant compte des conditions de l'expérience : épaisseur des tissus, dimension des électrodes, température locale, car nous sommes à l'origine de phénomènes intéressants qui doivent être étudiés d'une manière précise.

— *M. d'Arsonval* rappelle les expériences qu'il avait déjà faites en 1896 en utilisant le procédé actuellement employé en diathermie et les résultats obtenus chez 2 diabétiques et un obèse. Déjà à ce moment-là la production de chaleur avait été remarquée. Il ne faudrait pas croire que les effets produits par la haute fréquence se limitent aux effets thermiques; le solénoïde, en effet, développe peu de chaleur et cependant des effets physiologiques sont constatés. L'autoconduction représente le seul moyen d'agir sur chaque cellule et sur toutes les cellules. Des recherches sur les colloïdaux métalliques soumis à l'action d'un champ oscillant lui ont montré que la forme, les dimensions des particules colloïdales étaient modifiées. Il ne s'agit donc pas uniquement de chaleur; il y a, en effet, beaucoup à attendre de la diathermie, mais il ne faut pas négliger les autres résultats de la haute fréquence.

Application de la thermopénétration. — *M. Laqueur* (de Berlin). Pour ses expériences, l'auteur s'est servi d'un appareil dans lequel les courants de haute fréquence sont produits par l'arc de lumière électrique (lampes de Poulsom). Après avoir injecté dans la cavité articulaire du genou d'un lapin des microbes peu résistants à la chaleur (pneumocoques, gonocoques, vibrions du choléra), il a réussi à les tuer en traitant ce genou par la thermopénétration sans que la peau ou les autres tissus soient endommagés; mais des microbes plus résistants (streptocoques et staphylocoques) ne peuvent pas être influencés de cette façon. La thermopénétration lui a donné de bons résultats dans les affections articulaires (rhumatismes articulaires subaigus et chroniques, arthrite gonococcique, goutte). Ce sont surtout les affections peu anciennes et douloureuses qui sont justiciables de ce traitement.

— *M. Schminke* (de Rappalo, près Gènes). On peut produire de la chaleur dans les tissus profonds du corps à l'aide d'ondes électriques de certaine longueur peu ou pas atténuées sans qu'il survienne des réactions inflammatoires ou d'autres phénomènes électriques. Le développement de la chaleur est proportionnel à la résistance; celle-ci dépend de l'épaisseur et de la conductibilité des tissus. Le traitement par la thermopénétration est indolore et sans danger s'il est employé avec quelque précaution. Il est indiqué pour les inflammations chroniques, gonococciques, les névralgies, l'artério-sclérose.

Sur les actions diverses de la cage. — *M. Doumer* (de Lille). Ces actions sont complexes. Suivant certains facteurs (intensité des courants, longueur des étincelles), elle détermine l'hypotension et l'hypertension. Il faut faire usage de cages donnant un effet électro-statique aussi faible que possible et des effets électro-magnétiques aussi grands que possible.

Le petit solénoïde de haute fréquence dans les applications diathermiques. — *Quelques cas d'arthrite rhumatismale traités avec succès.* — *M. Cirera Salse* (de Barcelone). En utilisant l'installation habituelle de haute fréqnence (petit solénoïde avec éclateur ordinaire), qui lui a permis d'obtenir des intensités de 900 milliampères, d'ailleurs réduites généralement à 600 ou 700 milliampères, l'auteur a traité avec succès 2 cas, l'un d'arthrite rhumatismale de l'épaule, l'autre de rhumatisme articulaire chronique progressif. Il rapporte en outre un cas d'anthrax de la nuque, pour lequel une séance de 15 minutes avec 350 milliampères au lit condensateur a suffi à entraîner rapidement la guérison.

Modes de production et d'application des courants de haute fréquence au point de vue physique et physiologique. — *M. J. Strakhovitch* (de Saint-Pétersbourg). Les courants de haute fréquence sont produits à l'aide des dispositifs de Tesla et de d'Arsonval; ce dernier seul est applicable en pratique médicale.

La nature de la haute fréquence est de pénétrer tous les corps dits diélectériques; c'est pourquoi elle ne peut se condenser et la méthode d'application de la haute fréquence par condensation est fausse. L'application de ces courants à l'aide du résonnateur relié au solénoïde primaire, la chaîne fermée, est aussi un malentendu.

L'auteur expose sa méthode d'application des courants de haute fréquence par autoconduction dans la cage résonnatrice, en montre les particularités au point de vue physique et physiologique.

Influence de la d'arsonvalisation sur la circulation cérébrale. — *M. Strakhovitch.* La d'arsonvalisation produit la dilatation des artères cérébrales et par suite l'abaissement de la tension artérielle et l'accroissement de la vitesse de la circulation sanguine.

Note sur la d'arsonvalisation. — *M. P.-Ch. Petit* (de Paris). Nombre de médecins pensent que l'efficacité de la d'arsonvalisation dans l'artério-sclérose se mesure uniquement à l'action sur la tension sanguine, déterminée par le sphygmomanomètre. Les baisses brusques semblent rares, au moins dans l'hypertension de moyenne intensité. Elles sont plutôt progressives.

La durée de l'hypotension obtenue est variable, mais le fait lui-même est hors de doute. Il existe une série de symptômes efficacement combattus : dyspnée, vertiges, bourdonnements, sensation de froid. La d'arsonvalisation mérite d'être mieux connue et son action bien précisée.

Haute fréquence (méthode locale et hypertension). — *M. Malmejac* (de Paris). De la comparaison des résultats obtenus avec la d'arsonvalisation, le lit condensateur et la méthode locale de l'auteur, découle la conclusion suivante : « De toutes les méthodes de haute fréquence appliquées à l'artério-sclérose, celle qui agit le plus puissamment, non seulement sur l'aortite, mais sur l'hypertension, c'est la méthode locale. Cette méthode se montre encore avec d'autres avantages ; elle exige un matériel peu encombrant, elle permet un contrôle rigoureux de l'effet produit sur le malade, elle donne des effets durables.

Traitement de la névralgie sciatique par l'étincelle du courant de haute fréquence. — *M. Biraud* (de Poitiers). L'auteur a pratiqué dans 120 cas avec environ 15 insuccès un étincelage directement sur la peau sur tout le trajet du sciatique pendant une ou deux minutes avec une étincelle de 1 à 2 centimètres, au moyen d'une électrode branchée à l'extrémité du résonnateur de Oudin. En une séance parfois, cinq à six au plus, on obtient des résultats excellents.

Le traitement par les courants de haute fréquence de l'incontinence d'urine par spasme urétral. — *M. Pecker* (de Saint-Germain-en-Laye). Il s'agit d'un cas d incontinence d'urine remontant à 16 ans et dont la guérison durable a été obtenue par les courants de haute fréquence.

La haute fréquence, modificateur le plus rapide des alvéolites dentaires. — *M. Libotte* (de Bruxelles). Les effluves de haute fréquence sur la joue et l'arcade dentaire correspondantes à l'alvéolite font disparaître en quelques minutes douleur et gonflement ; la mastication devient relativement aisée ; l'alvéolite est vaincue après une ou deux applications.

Les courants de haute fréquence en gynécologie. — *M. Oudin* (de Paris). Par des applications locales à l'aide d électrodes appropriées, les lésions cervicales consécutives aux infections gonococciques sont rapidement améliorées. Après la première ou la deuxième séance la hernie de la muqueuse intracervicale est réduite, le col devient moins volumineux, plus dur, moins ouvert, moins congestionné; mais une guérison durable n'est obtenue que par un traitement prolongé. Les lésions annexielles sont aussi améliorées. Dans la vaginite blennorragique aiguë, les résultats sont très rapides et très intéressants; dès le début du traitement l'état aigu s'atténue, l'écoulement devient de moins en moins purulent pour cesser à peu près complètement après la quatrième ou la cinquième séance ; les gonocoques disparaissent si on ajoute au traitement des injections de permanganate de potasse.

Dans un certain nombre d'autres affections, la haute fréquence apparaît être sinon le traitement de choix, du moins celui qu'on doit toujours essayer avant l'intervention chirurgicale ; il s'agit en particulier des hyperesthésies génitales, du vaginisme, des phlegmasies chroniques péri-utérines.

Le traitement du cancer par les agents physiques. La fulguration. — *M. de Keating-Hart* (de Paris). Alors que la radiothérapie, la radiumthérapie, l'adthermie agissent directement sur la cellule néoplasique, la fulguration ne paraît modifier que le terrain sur lequel la cellule végète. Des expériences récentes du professeur Ghilarducci (de Rome), dans lesquelles il a fulguré des nerfs sciatiques de lapins, n'ont montré aucune modification du nerf lui-même, mais, dans les étapes médullaires de la région sacrée et de la région cervicale, sont apparues des lésions cellulaires proportionnelles à l'intensité et à la durée de l'étincelage et allant de la simple chromatolyse à la nécrose. Ces modifications centrales expliquaient le retard de cicatrisation et la lenteur d'épithélisation des plaies fulgurées, et on peut penser que le peu de tendance que présentent les cellules normales à se reformer n'est pas sans rapport avec la régression ou la lenteur d'évolution des néoplasmes après fulguration. Ainsi s'expliqueraient les succès de la fulguration sur les cancers opérables ou inopérables.

Résultats de la fulguration à Liége. — *M. Dubois-Trépagne* (de Liége). D'après les résultats portant sur une série de cas de cancers, sarcomes, lupus tuberculeux traités dans les différents services hospitaliers, la fulguration semble peu efficace contre le cancer des muqueuses où elle ne peut constituer qu'un bon palliatif. Mais elle a donné des succès flagrants dans le cancer vrai de la peau et le sarcome. De même l'auteur n'enregistre que des succès dans les cas de lupus tuberculeux végétant et ulcéré.

L'Ionisation destructive, ses indications, ses résultats immédiats ou éloignés. — *M. Betton-Massey* expose la méthode électrolytique qu'il a appliquée au traitement des tumeurs et qui comporte l'emploi d'aiguilles de zinc amalgamées, enfoncées à la base de la tumeur, et de courants très intenses s'élevant progressivement à 2 ampères ; il est alors nécessaire de recourir à l'anesthésie chloroformique. Suivant la localisation de la tumeur, il emploie la méthode unipolaire ou bipolaire et dans certains cas il a combiné sa méthode avec la radiothérapie.

— *M. Leduc.* La pénétration des ions se fait par des voies différentes . pour les uns (chromique), par la voie lymphatique; pour d'autres (adrénaline), par la voie veineuse; l'ion permanganique reste dans les glandes, les ions toxiques (strychnine) se répandent dans l'organisme.

Vertige auriculaire et vertige voltaïque. — *MM. Zimmern et Gendreau* (de Paris). A l'encontre des auteurs qui dénient la valeur diagnostique du vertige voltaïque dans les otopathies, MM. Zimmern et Gendreau apportent deux observations de malades atteintes d'otosclérose tympano-labyrinthique chez lesquelles, en dehors du symptôme vertige auriculaire, l'exploration électrique dénote une réponse anormale à l'épreuve du vertige voltaïque. Ces deux malades furent traitées par le courant continu et, après une vingtaine de séances, leurs vertiges disparurent. L'examen du vertige voltaïque pratiqué à la fin du traitement révèle un vertige normal. Il y a donc parallélisme entre les troubles vertigineux de l'oreille et les anomalies du vertige voltaïque, ce qui prouve bien que l'action de l'électricité s'exerce sur l'appareil vestibulaire de l'oreille,

Hoquet persistant. Galvanisation du phrénique. Guérison. — *M. Th. Petit* (de Paris). Il s'agit d'un malade de 25 ans, atteint d'un hoquet persistant depuis 8 jours, et chez qui toutes les médications avaient échoué. Deux séances de galvanisation du phrénique au cou ont amené la guérison. L'auteur n'a pas découvert de traces de névrose; la cause du hoquet est demeurée inconnue.

De l'ionisation dans les maladies des organes génito-urinaires. — *M. Courtade* (de Paris). L'auteur, après avoir passé en revue les indications de l'ionisation dans les maladies des voies génito-urinaires, insiste sur le traitement des cystites. L'ionisation permet de faire pénétrer profondément le médicament employé dans les muqueuses, ce que ne peut pas faire le lavage. Il emploie l ionisation du salicylate de soude. Ce traitement a été appliqué à 6 cas de cystite, dont 3 tuberculeuses, 2 médicamenteuses et une d'origine blennorragique.

Traitement des anévrismes par la voltaïsation cutanée positive. — *M. H. de Toledo Dodsworth.* Cette méthode de traitement des anévrismes, rendue systématique par un médecin brésilien, M. Arthur Silva, consiste dans l'application du pôle positif sur la tumeur anévrismale à l'aide de grandes plaques bien adaptées au corps du malade, pendant 10 à 20 minutes, avec un courant très stable de 10 à 20 milliampères. L'auteur passe en revue les études du médecin brésilien à propos de l'action du pôle positif sur le contenant et le contenu des anévrismes et les publications faites au Brésil, basées sur de nombreuses statistiques où sont signalés les bons résultats du traitement.

Traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'ionisation salicylée. — *M. Wullyamoz* (de Lausanne). L'ionisation salicylée appliquée avec de grandes électrodes sur un seul membre et en même temps sur plusieurs articulations malades, le salicylate de soude en poudre étant réparti à la surface de la cathode, avec des intensités variant de 100 à 200 milliampères, pendant au moins une demi-heure, a donné dans trois cas des guérisons en un temps variant de 5 à 10 jours. Ce résultat rapide pourrait avoir un intérêt marqué au point de vue de la prophylaxie des affections valvulaires du cœur.

De l'électrothérapie galvanique et faradique dans le traitement des ptoses abdominales. — *M. Deschamps* (Rennes). Les deux appareils contentifs ne sont que des moyens palliatifs bientôt insuffisants. Il est préférable de tenter la réfection de la musculature de la paroi abdominale par des séances de galvanisation suivie d'excitations galvaniques et de faradisation répétées tous les jours ou tous les deux jours, avec des intensités de 30 à 60 milliamp. Les résultats favorables sont constants et le malade peut toujours abandonner l'appareil contentif qu'il portait depuis un temps plus ou moins long.

Indications thérapeutiques dans les maladies de l'oreille par l'électro-diagnostic. — *M. Roques.* L'électro-diagnostic en otologie permet fréquemment : 1° de faire le départ entre l'état normal, les troubles *sine materia* (hystérie), la simulation d'une part, et les affections organiques d'autre part; 2° de localiser l'affection à l'oreille moyenne et à la partie cochléaire de l'oreille interne. d'une part, et aux organes d'équilibration de l'oreille interne, d'autre part. Contre les exsudats, les cicatrices, les scléroses, nous avons l'action ionisante du courant galvanique non rythmé et non inversé. Pour assouplir les cicatrices et les ankyloses par mobilisation de la chaîne des osselets, nous excitons les muscles de ces derniers soit par le courant faradique, soit, dans les cas plus graves, par le courant galvanique, avec interruption et inversion. Contre la dégénérescence des filets nerveux, nous employons le courant galvanique rythmé et inversé. Enfin, les troubles vasculaires peuvent être combattus par les courants de haute fréquence.

Détersion électrolytique des glandes malades de l'urètre. — *M. Roucayrol.* Grâce aux courants continus, des guérisons rapides et définitives ont été obtenues dans les urétrites chroniques. Chez dix malades incomplètement améliorés par la dilatation intensive au Kollmann, l'auteur a réussi, en combinant les propriétés électrolytiques du pôle négatif avec le massage sur béniqué, à faire disparaître, en

quelques séances, des foyers infectés qui avaient résisté à la dilatation.

Traitement électrothérapique et physiothérapique des arthrites coxo-fémorales. — *M. Roques* (de Bordeaux). Après avoir rappelé les caractères cliniques et pathogéniques de la classe d'arthrites visées ici, l'auteur indique le traitement physiothérapique qui lui a donné les meilleurs résultats. Ce traitement doit être dirigé contre l'un des éléments pathogéniques les plus importants : l'exagération du segment anthropométrique. Il comprend donc : 1° la diminution des gains de l'organisme par un régime alimentaire approprié ; 2° l'augmentation des pertes par la diminution du vêtement, l'hydrothérapie et l'exercice. Le mode d'exercice qui convient le mieux comprend l'emploi réglé et dosé du tricycle, et surtout la faradisation rythmée généralisée.

Nouveau cas de traitement de l'obésité par l'exercice musculaire généralisé électriquement provoqué. — *M. Bergonié.* La faradisation rythmée généralisée, dont l'application a été réglée par cet auteur pour provoquer une gymnastique généralisée à tous les muscles du corps, lui a fourni un nouveau succès dans un cas d'obésité. Grâce à la contraction musculaire, cette méthode a les mêmes effets que la gymnastique, mais avec ce grand avantage que le sujet n'a pas à fatiguer son système nerveux en exerçant sa volonté; qu'il ne fait pas d'effort et que, par conséquent, son rythme respiratoire et cardiaque s'accroît uniquement pour répondre au besoin d'oxygénation des muscles qui travaillent; et en fait la quantité d'acide carbonique rendu est énorme et le volume de l'oxygène est très augmenté.

De l'électrothérapie dans les congestions du foie et de la rate. — *M. Berthomier* (de Vichy). Des malades variés (arthritiques, diabétiques, goutteux, obèses, dyspeptiques) ont été soumis à la méthode qui consiste à galvaniser la région du foie ou de la rate, à galvano-faradiser l'abdomen et, suivant les indications, à terminer ces applications locales par une séance de statique, de haute fréquence ou de courants sinusoïdaux. Les résultats en ont été très favorables. L'action du courant galvanique sur le foie est très complexe : il y a, d'une part, une action sédative qui calme le spasme des vaisseaux sanguins et biliaires et accélère le cours du sang et de la bile ; et, d'autre part, une action stimulante qui ramène les fonctions hépatiques à la normale, et les phénomènes de sclérose s'arrêtent dans leur évolution. La galvanofaradisation abdominale active la circulation abdominale, agit favorablement sur la diurèse en diminuant la tension artérielle et facilite ainsi l'élimination des principes toxiques. Cette thérapeutique peut être employée dans tous les cas de congestion chronique curable du foie et de la rate et elle doit comprendre, d'une façon générale, une vingtaine d'applications.

Le traitement électrique de la paralysie infantile. — *M. Mario Fontana* (de Padoue). Tout au début de l'affection, avant même que l'on puisse faire l'examen électrique, on applique le courant continu le long de la colonne vertébrale ; les applications locales commencent lorsqu'on connaît l'état des nerfs et des muscles. Les muscles hypoexcitables à l'action des deux courants reprendront complètement leurs fonctions sous l'influence du courant galvanique. Lorsqu'il n'y a pas d'hypoexcitabilité galvanique, on excite les muscles par le courant galvanique interrompu ou ondulé; on peut aussi utilement employer le courant sinusoïdal, quand manque la réaction au courant faradique. Lorsque les muscles ne réagissent plus au courant faradique et qu'ils présentent au galvanique une contraction lente de l'inversion de la formule, on doit supposer qu'il y a dans la moelle des lésions cellulaires plus graves que celles qui résultent de la chromatolyse ou d'une irritation cellulaire. Dans ce cas le pronostic est plus sombre. Cependant on peut espérer encore une amélioration si l'excitation à distance persiste.

Les méthodes électriques dans la paralysie infantile. — *MM. Delherm et Laquerrière.* Dans la paralysie infantile avec réaction méningée, il existe parfois des phénomènes douloureux dans les muscles, que l'on combat avec le courant constant appliqué de la moelle aux extrémités. Après le stade qui sera très court dans les formes légères et qui devra être plus prolongé dans les formes sérieuses, on ne commencera la gymnastique musculaire qu'avec une prudence extrême en s'assurant bien, par les sensations ressenties durant les séances et après elles, qu'il n'y a pas de fatigue. Il y aura lieu aussi de bien examiner la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'excitabilité électrique diminue. Le courant constant, qui augmente la faculté endosmotique des muscles et donne au muscle fatigué une nouvelle vigueur, et qui détermine pendant son passage une absorption beaucoup plus grande d'oxygène, paraît devoir conserver sa place dans le traitement de certaines atrophies musculaires.

L'électrodiagnostic graphique. — *M. J. Larat* (de Paris). Le nom d'électrodiagnostic graphique s'applique à l'enregistrement systématique, sur un graphique, des contractions musculaires chez l'homme, en vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. L'auteur s'est attaché à recueillir les courbes des diverses contractions pathologiques, au moyen d'un appareil constitué par un cylindre enregistreur pourvu d'un tambour de Marey et par un explorateur qu'il a construit dans ce but. Il a pu ainsi recueillir des tracés qui se divisent en deux groupes : dans l'un, il n'a fait que confirmer les faits déjà classiques ; dans l'autre, il a obtenu des résultats inédits ; c'est ainsi qu'il a déterminé la courbe de fatigue musculaire et établi le syndrome de la névrose traumatique.

Résistance du corps humain au passage du courant Leduc. — *M. J. Vaillant.* Après les recherches de M. Dubois (de Berne) sur la diminution de la résistance électrique du corps humain pendant l'état variable, l'auteur a été conduit à des expériences dont il présente les résultats à titre d'indication :

1° La résistance du corps est un peu moindre après le passage du courant Leduc;

2° L'intensité est sensiblement plus élevée, pour un même voltage, sur la résistance du corps que sur une résistance métallique ou liquide égale.

Œillères pour le traitement des affections oculaires par les courants électriques. — *MM. R. Julien* (de Nice) et *Willemonte de la Cloque.* Les auteurs présentent une électrode composée d'une œillère en verre ordinaire dont le pied est remplacé par un tube livrant passage à une électrode de charbon que l'on place sur l'œil du patient après l'avoir remplie d'eau tiède, et avec laquelle sont évités la plupart des inconvénients des autres instruments.

Traitement de l'ozène par la haute fréquence. — *MM. Gendreau et Zimmern.* Sur 19 malades traités, 16 améliorations et 3 insuccès ; 8 mois après la fin du traitement, 12 malades restent très améliorés, ne présentent plus d'odeur fétide, de douleurs fronto-orbitaires, de gêne de la respiration nasale; 4 cas ont récidivé.

A. Jaugeas.

Radiothérapie.

La radiothérapie de la paralysie générale. — *M. Severeanu* (de Bucarest). La radiothérapie peut amener des améliorations durables, si on emploie des rayons moyennement pénétrants convenablement filtrés par une lame d'aluminium de 1 mill. 1/2 d'épaisseur placée sur le cuir chevelu, et si on administre une dose très grande. Pour apprécier cette dernière, l'auteur a tenu compte des indications du milliampèremètre, complétées par la connaissance d'autres facteurs : résistance de l'ampoule, distance du foyer d'émission des rayons X à la peau ; la durée des séances a été de 10 à 15 minutes. Le nombre des séances a été de 115, chaque séance étant séparée par 2 jours d'intervalle.

Radiothérapie des centres nerveux. — *M. Delherm.* La radiothérapie fournit des améliorations inconstantes dans la paralysie spasmodique; dans la spondylose, les résultats sont en général bons, et on obtient de séance en séance un assouplissement progressif des régions irradiées; les douleurs fixes du tabes peuvent être parfois améliorées ; dans la syringomyélie, les résultats semblent définitifs, ainsi que le montre l'observation d'un malade dont l'état reste excellent plus d'un an après la cessation du traitement, mais parfois ils sont aussi variables.

Le traitement de l'acné pustuleuse par les rayons X. — *M. Lassueur* (de Lausanne). En agissant sur la séborrhée, les rayons X permettent de modifier le terrain sur lequel pullulent les microbes et d'obtenir en général de bons résultats dans les formes d'acné comédon pustuleuse et d'acné pustuleuse congestive. La dose convenable est de 5 H en une séance pour la première forme; cette dose peut être portée à 6 H lorsqu'il s'agit d'acné pustuleuse congestive et répétée à 15 jours d'intervalle. La radiothérapie constitue une méthode rapide dans une affection où les moyens thérapeutiques habituels locaux ou généraux se montrent le plus souvent insuffisants. Son seul inconvénient est la radiodermite, d'ailleurs légère, qui survient après des applications de doses un peu élevées.

Technique actuelle du traitement de l'hypertrichose par la radiothérapie. — *M. Albert Weill* (de Paris). L'épilation par les rayons X est obtenue surtout dans les cas de poils gros et touffus, constituant une véritable barbe, par des applications de 5 H en une séance, répétées 4 ou 5 fois au même point, à un mois d'intervalle, d'un rayonnement filtré par une lame d'aluminium de 5/10 de millimètre. Lorsqu'il s'agit de duvet long, les résultats sont beaucoup moins favorables.

Traitement des angiomes et des taches de vin par la radiothérapie. — *M. Albert Weil.* La radiothérapie, convenablement appliquée, a donné à cet auteur des résultats comparables à ceux que fournit la radiumthérapie; aussi doit-elle être généralement employée, puisque, d'autre part, les rayons X sont d'un usage plus fréquent que le radium.

Du traitement des verrues planes juvéniles et des verrues cornées par les rayons X. — *M. Chicotot* (de Paris). Il résulte d'une vingtaine d'observations que les doses efficaces dans les cas de verrues planes varient beaucoup suivant leur localisation : 3 à 4 séances de 3 à 7 H sont nécessaires. Dans les cas de verrues cornées, une dose de 5 à 6 H par séance peut suffire.

Traitement des épithéliomas par le grattage et la radiothérapie. — *MM. Belot et Chaperon* (Paris). Dans beaucoup de cas, la radiothérapie, utilisée seule, constitue un traitement de choix, mais il y a souvent avantage à la faire précéder d'un grattage, en particulier dans les formes bourgeonnantes, saillantes, dans les cas d'épithéliomas croûteux, à bords indurés, et dans les cas d'épithéliomas perlés. Le grattage, après anesthésie à la cocaïne, est pratiqué à la curette et continué jusqu'au complet aplanissement de la région. S'il s'agit d'un épithélioma n'ayant été soumis à aucun autre traitement préalable, une dose de 10 à 12 H en une séance, sans filtration, peut être appliquée; on constate le lendemain du suintement et le malade accuse une sensation de cuisson; vingt jours après, nouvelle séance de 5, 6 ou 7 H. La cicatrisation est généralement complète après deux séances, quelquefois après une seule. Il est prudent de continuer le traitement radiothérapique quelque temps après la cicatrisation.

Dans le cas d'épithélioma déjà traité par d'autres moyens, la dose de rayons X doit être plus faible et d'au maximum 5 à 6 H.

La radiodermite et sa prophylaxie. — *M. Edward Halls* (Londres). La radiodermite peut être maintenant évitée grâce à des moyens de protection bien déterminés. Cependant, il semble que, dans certains cas, elle apparaisse malgré l'emploi de toutes les précautions habituelles; il s'agirait alors d'une idiosyncrasie, généralement légère d'ailleurs, et qui ne doit pas faire exclure la radiothérapie chez les sujets qui la présentent. Dans un but de protection, on fait usage, en Angleterre, de cabines blindées.

Les rayons X ne sont pas dangereux, à condition d'être maniés par des médecins spécialisés et il serait désirable que leur emploi soit réglementé par une législation particulière.

La radiothérapie des lymphomes tuberculeux. — *M. R. Kienböck* (de Vienne), rapporteur, étudie, d'une part, la radiothérapie des lymphomes tuberculeux simples et celle de la pseudoleucémie de nature tuberculeuse.

Les *lymphomes tuberculeux simples*, non suppurés, à évolution subaiguë ou chronique, diminuent rapidement sous l'influence de la radiothérapie massive à doses suffisamment fortes, surtout s'ils sont de date récente. Quand le traitement demeure sans effet, l'extirpation des ganglions malades montre qu'ils sont scléreux ou caséeux, mais non formés de tissu lymphoïde comme dans les cas favorables.

Quand les lymphomes présentent déjà des foyers disséminés de ramollissement et de suppuration, tantôt la radiothérapie favorise la résorption du pus; tantôt, au contraire, elle hâte la formation de la collection purulente qu'il faut aussitôt inciser. La cicatrisation est rapide quand on poursuit le traitement radiothérapique.

Les lymphomes abcédés et fistuleux depuis de longs mois sont très favorablement influencés par la radiothérapie. Les cicatrices dont elle provoque la formation sont, au point de vue esthétique, très supérieures aux cicatrices consécutives à l'évolution

naturelle ou aux interventions chirurgicales répétées.

La radiothérapie agit aussi très bien sur le scrofuloderma. En revanche, contre le lupus, elle est le plus souvent insuffisante; elle est cependant indiquée dans les formes ulcérées et tuméfiées, avant le traitement de Finsen, et doit toujours être employée si le lupus s'accompagne de lymphomes tuberculeux : c'est seulement après leur disparition sous son influence que le traitement de Finsen donne de bons résultats.

Dans la lymphomatose généralisée de *pseudo-leucémie tuberculeuse*, la radiothérapie réduit à de petits noyaux, perceptibles seulement au palper, les paquets ganglionnaires même très volumineux du cou, des aisselles et des aines.

Contre les masses ganglionnaires situées à l'intérieur du thorax ou de l'abdomen, l'action de la radiothérapie est aussi très favorable, mais l'impossibilité de donner dans la profondeur de très fortes doses la rend plus lente et moins complète.

La percussion et surtout la radioscopie démontrent la diminution de volume des ganglions intrathoraciques, dont témoigne l'amélioration des troubles fonctionnels. L'état général s'améliore, la fièvre cesse et, dans le sang, le nombre des polynucléaires diminue, tandis qu'on voit augmenter à la fois le nombre et la richesse en hémoglobine des globules rouges.

C'est la guérison apparente. Malheureusement, à des intervalles plus ou moins longs, surviennent des récidives dont la radiothérapie triomphe à maintes et maintes reprises, mais contre lesquelles elle finit par être désarmée. C'est dans la profondeur du médiastin et de l'abdomen que se développent de nouvelles masses ganglionnaires avec fièvre, anémie, amaigrissement, pour aboutir finalement à la terminaison fatale, très longtemps retardée par le traitement.

Au point de vue technique il importe d'employer une ampoule dure, un rayonnement filtré, de multiplier les portes d'entrée du rayonnement et de donner en une séance la dose superficielle maxima compatible avec l'intégrité du tégument.

La radiothérapie n'agit pas en supprimant les bacilles tuberculeux, mais en détruisant cellule par cellule le tissu lymphoïde qui leur sert de milieu nutritif.

La comparaison de la radiothérapie avec les autres méthodes de traitement des lymphomes tuberculeux est tout à son avantage. Dans les cas de lymphomes simples, circonscrits, en apparence opérables, sans suppuration, la radiothérapie est préférable à toutes les injections modificatrices ainsi qu'à l'extirpation. Par la suppression des germes latents, son action curatrice est beaucoup plus profonde; elle n'évite pas seulement au malade une première intervention sanglante, mais souvent lui épargne des récidives et des opérations multiples.

Dans les cas inopérables, contre les ganglions intrathoraciques, la radiothérapie est aussi très préférable aux anciennes méthodes.

Il faut donc espérer que le nouveau traitement prendra bientôt dans la pratique courante toute l'extension qu'il mérite; et ce ne sont pas seulement les lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques, mais aussi les lésions tuberculeuses des os et des articulations, qui sont appelées à en bénéficier.

Traitement des glandes tuberculeuses par les rayons X. — *M. Howard-Pirie* (de Londres). Cet auteur présente l'histoire et les photographies d'une série de cas d'adénopathie, la plupart d'origine bacillaire, qui ont disparu à la suite d'un traitement radiothérapique de quelques mois.

Traitement radiothérapique des ganglions suppurés, des ulcérations et des suppurations d'origine ganglionnaire. — *M. Barjon* (de Lyon). Le traitement radiothérapique des adénopathies inflammatoires donne d'excellents résultats.

Lorsqu'il s'agit d'adénites suppurées il faut distinguer :

1° La suppuration ganglionnaire fermée pour laquelle la radiothérapie seule est insuffisante; il est nécessaire de pratiquer par des ponctions au trocart ou au bistouri l'assèchement de la cavité, puis d'y injecter des solutions antiseptiques : huile goménolée, teinture d'iode, etc., avant d'instituer le traitement radiothérapique ; 2° la suppuration ouverte avec fistules anciennes, ulcérations phagédéniques consécutives à l'ablation chirurgicale; dans ce cas la radiothérapie donne de bons résultats

D'une manière générale, la radiothérapie, complétée dans les cas de suppuration fermée par la ponction préalable du pus, donne d'excellents résultats dans les affections ganglionnaires.

Traitement des adénites tuberculeuses par les rayons X. Analyse de 32 cas, traités depuis plus de 3 ans. Résultats, mode opératoire, doses employées Conclusion. — *M. Mahar* (de Paris). Il s'agit d'une stastistique de 32 cas traités uniquement par la radiothérapie et se divisant en 21 cas non suppurés, dont 14 ont été guéris en quatre mois au maximum, et en 11 cas suppurés, pour lesquels l'amélioration a été ainsi obtenue.

Contribution à la radiothérapie du goitre exophtalmique. — *MM. Bergonié et Spéder* (de Bordeaux). Dans un cas de goitre exophtalmique traité et guéri par la radiothérapie, les auteurs ont observé quelque temps après la suspension du traitement des phénomènes d'hypothyroïdisme; il semble que ceux-ci soient passagers. car ils tendent à disparaître, sans que se manifestent à nouveau les symptômes de la maladie de Basedow.

La radiothérapie dans le traitement des lymphadénies aleucémiques; 6 observations, techniques, résultats immédiats, résultats éloignés, — *M. René Desplats* (de Lille). Les 6 observations rapportées se divisent de la façon suivante : 4 cas rapidement améliorés; 1 cas guéri depuis plusieurs années; 1 cas chez lequel la radiothérapie n'a amené aucun résultat. Cette petite statistique montre qu'il y a des formes très sensibles et fournissant des guérisons durables, d'autres qui le sont beaucoup moins.

Un cas de leucémie myéloïde traité par les rayons X; technique et résultats actuels, présentation d'une courbe leucocytaire au jour le jour. — *M. René Desplats* (de Lille). Les variations leucocytaires révélées par l'étude de la courbe montrent dans ce cas l'influence variable de l'irradiation sur la rate et sur la moelle osseuse : la baisse leucocytaire était obtenue tantôt par l'irradiation de la rate, tantôt par l'irradiation des extrémités des os longs.

L'interprétation de ces phénomènes est délicate, mais ils semblent montrer cependant que : 1° l'irradiation de la rate seule peut devenir insuffisante à déterminer la chute des leucocytes, alors que l'irradiation des os longs la provoque : 2° toute action positive sur certains points, négative sur d'autres, n'est pas en faveur d'une action directe des rayons X sur les leucocytes; 3° les actions si remarquables sur les os ne cadrent pas avec la destruction des globules blancs par les rayons X.

Une nouvelle indication pronostique au cours du traitement des leucémies myéloïdes par les rayons de Röntgen. — *MM. Béclère et Henri Béclère* (de Paris). Chez des malades atteints de leucémie myéloïde et présentant une récidive après le traitement radiothérapique, apparaissent dans le sang certains éléments caractéristiques de la leucémie lymphatique aiguë (myéloblastes) qui permettent de porter la diagnostic le plus sombre.

Action des rayons X sur le développement du cal. — *M. Cluzet* (de Lyon). Des recherches expérimentales faites par l'auteur il résulte que des irradiations, pratiquées avant la fracture, avant la formation du cal, déterminent un retard dans l'établissement de celui-ci; les doses de rayons X absorbées lors de la radiographie n'amènent aucun retard dans la formation du cal; de plus grandes doses sont nécessaires, que l'irradiation soit faite avant ou après la fracture,

Actions biologiques comparées des radiations du radium et des radiations de Röntgen. — *M. H. Guilleminot.* En présence des succès thérapeutiques donnés par la röntgenthérapie et par la radiumthérapie se pose la question de la spécificité d'action des radiations nouvelles : celle-ci est-elle capable de faire ce qu'on n'obtient pas avec celle-là et inversement? Si le dosage du rayonnement incident montre de profondes différences dans le mode d'action de ces rayonnements, le dosage de l'énergie radiante fixée réellement par les éléments vivants montre qu'à doses absorbées égales il y a égalité d'effets produits. Ces dosages ont été faits en déterminant les coefficients d'absorbabilité de chaque rayonnement filtré ou non filtré par une substance albuminoïde de même radiochroïsme que l'albumine plasmique (gélatine); les tissus interposés, quand il y en a, sont considérés comme des filtres qui absorbent une certaine fraction du rayonnement global incident et qui modifient sa composition, sa qualité moyenne. Il n'y a donc pas spécificité d'action des radiations nouvelles, mais il y a des différences dans la loi de répartition de l'énergie radiante absorbée.

Guérison persistante après plus de 4 ans de néoplasmes graves traités par la radiothérapie. — *M. Bergonié* (de Bordeaux). Il s'agit de deux cas de sarcomes ayant récidivé après l intervention chirurgicale et dont le traitement par la radiothérapie a amené la guérison qui se maintient depuis plusieurs années.

Cas de cancer de la muqueuse nasale et du voile du palais traité par le radium. — *M. Edling* (de Stockholm). Dans ce cas, où il existait en dehors de la tumeur sarcomateuse des masses ganglionnaires cervicales, les rayons X ont amené une diminution de la tumeur, mais n'ont pas influencé les ganglions. Des applications de radium et l'introduction de tubes radifères dans les masses ganglionnaires ont amené la complète disparition de celle-ci et une très grande réduction de la tumeur primitive pour laquelle le traitement est encore continué.

Essai critique sur la radiumthérapie des infections aiguës par les injections de sulfate de radium. — *MM. Louis Rénon et Marre* (de Paris). Les auteurs ont traité depuis 5 mois, à l'aide de sérum isotonique contenant en suspension du sulfate insoluble de radium, 41 malades atteints d'affections aiguës, telles que pneumonie, bronchopneumonie, congestion pulmonaire, pleurésie tuberculeuse avec épanchement, péritonite tuberculeuse, tuberculose aiguë, méningite tuberculeuse, fièvre typhoïde, etc. De l'examen de ces malades, nous pouvons déduire les conclusions thérapeutiques suivantes :

1° Les injections sous-cutanées, intraveineuses, intrapulmonaires, intrapleurales, intrapéritonéales de sulfate de radium sont inoffensives;

2° Ces injections sont indolores, ne provoquent pas de réaction locale, n'élèvent pas la température et n'entravent pas la diurèse;

3° Leur action thérapeutique reste très discutable. Dans la plupart des cas, l'effet a été absolument nul. Dans les infections gonococciques, l'action semble plus constante.

Action du radium sur les chéloïdes. — *MM. Wickham et Degrais* présentent une série importante de cas de chéloïdes survenues sur des cicatrices d'origines diverses et guéries ou améliorées par le radium.

Effets locaux et généraux des injections de radium (nutrition, hématopoïèse, cicatrisation). — *M. Chevrier* (de Paris). Sous l'influence des injections de radium, les échanges généraux paraissent exagérés : il y a augmentation de la quantité et de la densité des urines et dans quelques cas augmentation de poids.

L'hématopoïèse est influencée : il se produit immédiatement une chute du nombre des globules blancs, puis une ascension des oscillations et enfin la descente au-dessous du chiffre normal. Le nombre des globules rouges peut aussi varier : dans un cas, il a augmenté de 500.000 en 3 semaines, et dans un autre de 1.200.000 en 45 jours; cette ascension progressive se présente sous la forme d'une courbe en escalier.

Les applications de radium sur les plaies déterminent des phénomènes d'hypergenèse épithéliale qui déterminent une rapide cicatrisation. En utilisant des poudres radiantes de diverses nature et de diverses coloration, en raison de l'épidermisation très active qui les englobe, l'auteur a pu faire quelques tentatives intéressantes de tatouage des cicatrices.

Contribution à l'étude du processus histologique par lequel les rayons X détruisent les épithéliomas malpighiens (projection de microphotographies et de préparations microscopiques). — *MM. Clunet et Raulot-Lapointe.* Les auteurs présentent une série remarquable de microphotographies provenant, d'une part, de biopsies prélevées à intervalles déterminés sur des tumeurs soumises à la radiothérapie et, d'autre part, de biopsies faites à des profondeurs variables dans les tumeurs traitées; elles permettent ainsi de montrer les modifications cellulaires subies par les éléments néoplasiques sous l'action des rayons X, c'est-à-dire la transformation kératosique et la disparition des amas cornés, résorbés par l'afflux leucocytaire et les cellules conjonctives jeunes. Ils ont encore étudié l'action des rayons X sur la peau et les caractères des lésions de radiodermite aiguë et de radiodermite chronique; ils ont réussi à provoquer expérimentalement chez le rat de l'épithélioma dont ils montrent d'intéressantes préparations.

A. Jaugeas.

MÉDECINE PRATIQUE

Les billes mercurielles vaginales.

Après avoir montré qu'il était possible de faire absorber le mercure par la muqueuse du gland chez l'homme, en abandonnant sous le prépuce des pastilles d'onguent napolitain enrobé dans le beurre de cacao (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 9, p. 80), M. Milian, médecin des hôpitaux de Paris, nous montre que, chez la femme, la muqueuse vaginale peut également servir à cet usage. Bien que les conditions d'absorption soient moins bonnes, il est possible d'introduire le mercure par cette voie dans l'organisme, l'étendue de la surface absorbante et la possibilité d'appliquer en une fois des doses plus considérables de médicament compensant largement la médiocrité des moyens d'absorption.

La malade introduit dans le vagin, le soir en se couchant, une des billes mercurielles suivantes :

Onguent napolitain.	10	centigr.
Beurre de cacao	40	—

Pour une bille. N° 20.

Un tampon d'ouate non hydrophile est introduit après la bille mercurielle, de manière à empêcher l'écoulement du produit fondu.

La bille mercurielle est renouvelée chaque soir. Il est bon que la malade ne prenne d'injection que tous les 2 ou 3 jours. De la sorte, la muqueuse s'imprègne bien de mercure et l'absorption est meilleure, parce qu'elle est plus continue.

Il n'y a à redouter aucune accumulation de muqueuse desquamée, le beurre de cacao empêchant l'exfoliation. Les soins de toilette externe de la vulve seront donc suffisants.

Par ce procédé, on guérit fort bien des accidents syphilitiques à distance. M. Milian a obtenu ainsi la disparition d'une syphilis papulo-squameuse de l'oreille chez une jeune femme de 26 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, qui était atteinte de cette lésion depuis 1 mois; d'une grosse gomme du genou datant de 3 mois chez une femme de 40 ans, dont la syphilis était ignorée, etc.

La méthode vaginale mérite donc d'entrer dans la pratique, symétriquement à la méthode des pastilles sous-préputiales. (*Le Progrès médical*, 26 Mars 1910, n° 13, p. 180.)

Traitement des épididymites blennorragiques par la ponction.

La fréquence des suppurations épidididymaires dans la blennorragie, suppurations qui ne s'ouvrent pas toujours au dehors, mais sont, le plus souvent, résorbées sur place (ce qui explique la lenteur de l'évolution de nombre d'épididymites), a poussé certains urologues à traiter systématiquement par la ponction toutes les épididymites blennorragiques.

Tout récemment encore, M. André Charrier (de Bordeaux) vient de nous apprendre (*La Province Médicale*, 1er Janvier 1910) qu'il a examiné à ce sujet 20 malades, et que 10 fois il a trouvé, chez eux, des suppurations épididymaires.

Il ne faut pas s'attendre à voir ces abcès se traduire par de la fluctuation : l'épididyme est simplement augmenté de volume, s'étale sur le bord postérieur du testicule qu'il déborde à son pôle inférieur et sur les côtés. Ce bourrelet énorme offre à la palpation la sensation d'un corps dur, résistant, non dépressible, noueux par endroits et extrêmement douloureux.

C'est au point le plus douloureux spontanément et à la pression que doit porter la ponction. Celle-ci sera faite avec une seringue en verre, analogue à celle de Luer, d'une contenance de 2 centimètres cubes, munie d'une aiguille de platine iridié de 5 centimètres de longueur. Après une désinfection préliminaire minutieuse de la moitié du scrotum, le testicule malade est pris de la main gauche, la peau du scrotum est fortement tendue au-dessus du noyau induré que l'on veut ponctionner, on recherche le point douloureux, et l'aiguille est enfoncée d'un coup sec, profondément.

En pratiquant l'aspiration, le pus vient rarement du premier coup dans le corps de la seringue; ce n'est qu'en aspirant plusieurs fois et lentement que l'on ramène 2 gouttes, au maximum 1 centimètre cube de pus. L'aspect du liquide évacué est caractéristique : on est en présence d'un pus épais, jaunâtre, avec quelques stries sanguinolentes.

Les résultats consécutifs, observés par Charrier, ont été les suivants : diminution très rapide de la douleur, au bout de vingt-quatre heures; le lendemain, le malade frais et dispos ne souffre plus de son testicule et supporte une palpation même forte et profonde faite au niveau de la queue de son épididyme; le gonflement a diminué rapidement, si bien qu'au bout de huit à dix jours, après une ponction positive, les malades, presque guéris, peuvent se lever sans fatigue et sans douleur.

Cette abréviation remarquable de l'évolution de la maladie est d'autant plus frappante que Charrier ne l'a pas observée sur des malades témoins non ponctionnés.

Enfin, il est un point sur lequel Baermann a appelé particulièrement l'attention : c'est la chute complète de la température.

Cette méthode des ponctions des collections épididymaires est donc appelée à rendre des services importants dans le traitement immédiat de l'épididymite blennorragique.

Elle offre, il est vrai, un inconvénient non négligeable : c'est d'être extrêmement douloureuse.

Traitement de la mastite puerpérale.

M. A. Schwartz, chirurgien des hôpitaux de Paris, attire de nouveau l'attention des praticiens sur les moyens très simples et très efficaces qui sont à leur portée pour prévenir et traiter cette affection, malheureusement encore si fréquente, qu'est la mastite puerpérale.

En ce qui concerne d'abord la *prophylaxie* de cette infection, il suffit ordinairement d'habituer la femme à des *soins de propreté* élémentaires, en lui conseillant de laver avec un peu d'eau bouillie le mamelon avant et après la tétée. S'il y a des crevasses, au lieu de cesser l'allaitement, il faut soigner ces crevasses et user pendant quelques jours d'un *tire-lait* qui permet leur guérison. Si enfin, pour une raison majeure, on est obligé de supprimer l'allaitement chez une nourrice, il faut soigneusement *comprimer les seins* à l'aide d'un bandage de corps qui les soulève et les comprime fortement, mais par l'intermédiaire d'une épaisse couche d'ouate.

Au point de vue thérapeutique, si le sein est seulement tendu, engorgé, douloureux, sans nulle part d'abcès collecté, on peut encore éviter parfois la suppuration en pratiquant l'*expression de la glande*. Lentement, patiemment, — car la manœuvre est douloureuse, — on comprime la glande de la base vers le mamelon, recommençant la manœuvre sur ses différentes faces et chassant ainsi le lait infecté par le mamelon. Cette expression sera faite deux fois par jour, et, dans l'intervalle, le sein sera enveloppé d'un pansement humide légèrement compressif.

Si enfin l'abcès est collecté, ce qui se voit par la présence de fluctuations, il faut, sans tarder, donner issue au pus, par l'incision. Mais, au lieu de pratiquer les grandes incisions d'autrefois, on fera, avec des résultats rapides et parfaits dans la plupart des cas, une ou plutôt deux petites ouvertures assez grandes pour permettre l'introduction d'un drain sous anesthésie locale. A partir de ce moment, on pratiquera tous les jours une ou deux fois l'*aspiration par la méthode de Bier*. Une cloche de verre spéciale, portant à son sommet une ouverture sur laquelle s'adapte un tube de caoutchouc, est appliquée par ses bords sur la périphérie de la glande. Dans cette cloche on fait le vide avec un appareil quelconque : une seringue un peu grosse y suffit et la malade peut elle-même faire cette aspiration. Ainsi on vide la collection une ou deux fois par jour et, dans l'intervalle, on met un drain dans la ou les incisions, et on applique un pansement.

En quelques jours, la cavité suppurante est tarie et l'abcès guéri, sans qu'on ait eu à endormir la malade et sans qu'on ait abîmé son sein par les grandes incisions autrefois nécessaires. [*Le Progrès médical*, 26 Février 1910, n° 9, p. 124.]

Savon dentaire pour syphilitiques.

(Queyrat.)

Savon amygdalin		40 gr.
Glycérine neutre		25 —
Extrait de ratanhia	ââ	1 — 40
Borate de soude.		
Essence d'anis.		0 — 50
— de menthe		0 — 50

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Anévrisme de la carotide interne traité par la méthode de Matas. — Mac Mullen et Stanton (de Schenectady, Etats-Unis) ont eu à traiter une malade de 60 ans qui avait vu apparaître, un an auparavant, en arrière de l'angle de la mâchoire, une petite tumeur pulsatile, laquelle avait peu à peu augmenté de volume sans provoquer d'ailleurs aucun trouble nerveux ou cérébral.

A l'examen, on notait l'existence, en arrière et au voisinage de l'angle du maxillaire inférieur droit, d'une masse pulsatile de 3 cent. 5 de diamètre environ qui faisait une saillie à peu près égale dans la région amygdalienne. Les autres signes permettaient d'affirmer un anévrisme.

La malade fut opérée. La tumeur, mise à nu, fut entièrement isolée, et deux champs de Crile furent placés à ses deux extrémités sur l'artère carotide interne. Il s'agissait d'un anévrisme sacculaire de la carotide interne naissant à 4 cent. environ au-dessus de la bifurcation. Le sac fut ouvert longitudinalement : il communiquait avec l'artère par un orifice de 2 cent., lequel fut fermé par quatre rangs de suture à la soie fine. Fermeture de la plaie sans drainage.

Les suites opératoires furent bonnes tout d'abord, sauf un peu de somnolence et de parésie des membres à gauche. Le huitième jour, il fallut rouvrir la plaie à cause d'un petit épanchement séro-sanguin. La malade sortit en bon état le quinzième jour, mais, le vingtième jour, elle fut prise d'une hémorragie grave qui ne put pas être arrêtée par la ligature de la carotide primitive et amena la mort de l'opérée. [*Annals of Surgery*, 1910, vol. LI, p. 76-78.] M.G.

Un cas de carcinome de la peau à la suite d'un traumatisme. — Henrich (de Hambourg) a observé un homme qui, 10 ans auparavant, s'était brûlé le bras droit. A la suite s'était formée une cicatrice étendue à toute l'extrémité supérieure de l'avant-bras, et à la région inférieure du bras. 3 mois avant d'entrer à la maison de santé, il s'était heurté ce bras contre un fauteuil. Une bulle bleuâtre, de la grosseur d'un œuf de pigeon, s'était formé au point traumatisé. 15 jours après, alors que celle-ci persistait encore, le malade s'était heurté à nouveau dans les mêmes conditions et au même endroit. La bulle s'ouvrit, donnant issue à une sérosité sanglante Depuis ce moment, il s'était formé une ulcération qu'on avait en vain traitée par plusieurs antiseptiques (eau phéniquée, lysol, etc.), mais qui était devenue très douloureuse et saignait au moindre contact. En plus, le malade s'était cachectisé.

Voici ce qu'on observait : sur l'ancien tissu cicatriciel, en plein milieu du coude, se trouvait un volumineux ulcère à bord vallonné. Sa surface était irrégulière, sa consistance molle. Saignant facilement au toucher, il adhérait aux plans musculaires sous-jacents. Pas de ganglions sous-épitrochléens ni axillaires. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer cutané.

Le malade refusa d'abord l'intervention, puis 2 mois après, devant les progrès du mal, y consentit. Désarticulation de l'épaule droite et curage de l'aisselle. La guérison opératoire se fit, mais, 2 mois après, on notait une récidive dans la cicatrice. Nouvelle intervention locale. Cependant la cachexie s'aggrava, et le malade mourut.

L'autopsie montra que le carcinome s'était étendu dans la profondeur jusqu'aux côtes, mais sans léser la plèvre. Pas de métastases.

Voici donc un cas de cancer ou l'origine traumatique semble indéniable. [*Münchener medizinische Wochenschrift*, 18 Janvier 1910, n° 3, p. 137-138.] F. L.

Influence de la rougeole sur un cas de psoriasis vulgaire. — Rubens (de Gelsenkirchen) a vu un jeune homme de 28 ans, atteint depuis 1896 de psoriasis qui s'était généralisé. Le 18 Novembre 1908, il présentait une rougeole qui évolua normalement. Au 3e jour de cette maladie, les squames psoriasiques tombèrent en grande abondance. L'affection cutanée a si bien disparu depuis ce moment qu'on peut dire qu'il s'agit d'une guérison instantanée. Avant de parler de cure définitive, il faut suivre le malade.

Néanmoins, ce résultat était intéressant à signaler. [*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 Janvier 1910, n° 3, p. 125-126.] F. L.

ALBUMINO-RÉACTION DES EXPECTORATIONS

Par MM.

H. ROGER, Professeur à la Faculté de Médecine, et LÉVY-VALENSI, Interne des Hôpitaux de Paris.

L'étude chimique des expectorations est déjà vieille d'un demi-siècle. Biermer, en 1855, étudie les substances qui entrent dans la composition des crachats; il isole une albumine dissoute, une paralbumine, une mucine, une pyine, des substances extractives, des sels, etc.

Depuis cette époque, Kossel, Jacobson, Lanz, Starkoff ont repris l'étude de la question. Ils se sont surtout attachés au dosage de l'azote total, de la graisse, des sels.

Avec Müller et son élève Wanner [1], la chimie des crachats aboutit à quelques conclusions pratiques. C'est justement ce côté pratique que, dans une série de notes antérieures, nous nous sommes efforcés de mettre en évidence.

Nous nous sommes attachés à la recherche de l'albumine dans les crachats. Cette recherche, qui n'exige ni outillage spécial ni connaissances chimiques particulières, nous semble aussi importante pour le clinicien que la recherche de l'albumine dans les urines. Elle est, d'ailleurs, aussi simple et aussi rapide.

Nous avons rapporté tout d'abord les résultats fournis par l'analyse de 82 observations [2]. Dans une thèse faite sous notre direction, M[lle] Wourmann [3] relate 79 cas nouveaux. Dès lors, l'attention est appelée sur la méthode. Plusieurs médecins, à Paris et en province, commencent à l'utiliser et nous déclarent en obtenir de bons résultats. Enfin MM. Oddo et Gachet [4] et M. Cornu [5] ont publié d'intéressants travaux sur l'albumino-réaction dans la tuberculose.

Il nous semble donc que le moment est venu de reprendre la question, de préciser la technique qu'on devra suivre et d'indiquer quelles indications diagnostiques on pourra tirer de la méthode.

I. — Technique de l'albumino-réaction.

Un certain nombre de précautions nous semblent indispensables et doivent être indiquées avec détail.

Il faut commencer par recueillir les crachats dans un récipient sec. Autant que possible, on utilisera des expectorations non mélangées de salive. Une bonne précaution consiste à ne pas prévenir le malade de l'examen qu'on se propose de pratiquer; sinon le patient, par excès de zèle, voudra fournir une masse imposante de crachats et fera des efforts qui n'aboutiront qu'à une sécrétion de salive plus ou moins abondante.

On rejettera les crachats contenant du sang. Enfin on devra opérer sur des expectorations émises depuis peu de temps. L'hiver, on peut sans inconvénient conserver les crachats pendant 24 heures. Mais il n'en est plus de même quand la température est élevée : si l'on place des crachats dans une étuve à 37°, il se fait des putréfactions qui dédoublent la mucine et en libèrent une certaine quantité d'albumine. Il y a là une importante cause d'erreur. Pour l'éviter d'une façon certaine, il vaudra toujours mieux pratiquer l'examen sur des crachats qui viennent d'être émis.

L'expectoration, ainsi recueillie, sera additionnée d'eau distillée ou d'eau ordinaire. Nous conseillons de verser une quantité de liquide équivalente au volume des crachats. Puis, avec une baguette de verre, on triture soigneusement la masse.

Il faut ensuite coaguler le mucus. Dans ce but, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique. C'est le temps délicat de l'opération : un excès d'acide pourra empêcher la précipitation ultérieure de l'albumine; une quantité insuffisante laisserait passer du mucus. Il est difficile d'indiquer exactement la quantité nécessaire. La dose varie d'un cas à l'autre. Pour éviter toute erreur, on fera bien, quand on aura filtré le liquide, d'y verser encore une ou deux gouttes d'acide acétique. Si le mucus a été totalement coagulé, aucun trouble ne se produira.

La filtration se fait sur du papier à filtrer ordinaire, ou, ce qui est préférable, sur du papier Chardin. Si l'on a le soin d'éliminer les parties conglomérées, la filtration se produit très rapidement, en une ou deux minutes.

La recherche de l'albumine ne présente rien de spécial. On peut employer les divers procédés recommandés pour les urines.

Nous utilisons surtout la chaleur et le ferrocyanure de potassium. Les résultats fournis par les deux méthodes sont concordants.

Lorsqu'on a recours à la chaleur, il faut avoir soin d'ajouter au liquide un peu de sel marin. Sans cette précaution, l'albumine, dans un milieu à peu près dépourvu d'électrolytes, ne coagulerait pas.

Le ferrocyanure de potassium en solution saturée donne dans le milieu acétique une réaction extrêmement nette. Il suffit d'en verser une goutte pour obtenir un trouble manifeste. Cependant, quand il n'y a que des traces d'albumine, l'hésitation est possible. Nous conseillons, dans les cas douteux, d'avoir recours au procédé suivant :

On verse dans un tube à essai environ 1 centimètre cube de la solution ferrocyanurée, puis on filtre directement les crachats sur le réactif. Le liquide filtrant, plus léger, surnage, sans se mélanger au réactif. S'il renferme de l'albumine, on verra se former au point de contact des deux liquides un anneau caractéristique.

Pour que la réaction soit nette, il faut que la filtration soit lente. Dans le cas contraire, un mélange et une diffusion se produisent et toute la couche supérieure se trouble, tandis que le ferrocyanure sous-jacent conserve sa transparence.

II. — Valeur séméiologique.

Tuberculose. — Les expectorations des individus qui sont nettement atteints de tuberculose contiennent toujours de l'albumine.

Cette conclusion s'appuie sur 64 examens pratiqués par M[lle] Wourmann ou par nous-mêmes; elle est confirmée par les 29 observations que rapportent Oddo et Gachet. Il n'y a pas, croyons-nous, de doute à cet égard. Quand la tuberculose atteint la deuxième ou la troisième période de son évolution, quand l'auscultation fait entendre au sommet des craquements humides ou du souffle, l'albumino-réaction est toujours positive.

Pour intéressante qu'elle soit, cette constatation a peu d'importance séméiologique; le diagnostic est presque sûrement établi à cette période par la simple auscultation. C'est au début de la tuberculose que la méthode doit être expérimentée.

Nos premières recherches ont porté sur 31 malades légèrement atteints, ayant au sommet des signes nets ou douteux de tuberculose, des craquements secs ou simplement de la submatité avec modification du rythme ou du timbre respiratoire. Dans tous ces cas, sauf un, l'albumino-réaction a été positive. Elle nous a donc permis plusieurs fois de fixer un diagnostic hésitant. Elle s'est montrée bien supérieure aux autres méthodes. La recherche des bacilles a été pratiquée chez 12 malades : une seule fois elle a fourni un résultat positif. L'intradermo-réaction a été essayée 10 fois et, dans 6 cas seulement, elle a provoqué une réaction manifeste. Chez un malade, la recherche des bacilles et l'intradermo-réaction avaient été négatives; la radioscopie, pratiquée avec l'aide de M. Zimmern, révéla l'opacité d'un sommet et la présence de masses ganglionnaires médiastinales.

Un seul cas, disons-nous, fait exception à la règle. Mais ce résultat négatif, loin de diminuer la valeur de la méthode, en établit l'importance et l'intérêt.

Une jeune fille de 15 ans 1/2 entrait dans notre service le 11 Janvier 1910, se plaignant de faiblesse et de toux. Sa santé s'était altérée depuis deux ans, à la suite d'une diphtérie compliquée de croup. La malade est maigre et pâle; elle a perdu l'appétit et se sent incapable de travailler.

L'examen du thorax nous fait porter le diagnostic de tuberculose. Nous constatons : au sommet droit, en arrière, de la submatité et une augmentation de la résistance ; les vibrations vocales sont augmentées ; l'auscultation fait entendre une inspiration rude et fait percevoir des frottements pleuraux superficiels.

Cependant l'analyse des crachats, pratiquée à plusieurs reprises révéla l'absence d'albumine. La recherche des bacilles et l'intradermo-réaction furent également négatives.

Ces constatations nous engagèrent à pratiquer une injection sous-cutanée de tuberculine.

Après avoir pris toutes les trois heures, pendant quatre jours consécutifs, la température de la malade et avoir constaté ainsi la parfaite apyrexie, nous injectons sous la peau, à la face externe de la cuisse droite, la 29 Janvier à midi, 1/10 de milligramme de tuberculine. A 3 heures du matin, la température s'élevait à 38°4. Jusqu'au 1er Février,

1. Wanner. — « Beiträge zur Chemie der Sputums ». *Inaug. dissert.*, Basel, 1903.

2. Roger et Lévy-Valensi. — « Analyse chimique des expectorations. Application au diagnostic ». *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 23 Juillet 1909.

Roger. — « Diagnostic de la tuberculose par la recherche de l'albumine dans les expectorations ». *Congrès pour l'Avancement des Sciences*, Lille, 4 Août 1909. — « L'albumino-réaction des crachats tuberculeux ». *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 15 Octobre 1909. — « Digestion et nutrition. » 1 vol., Masson, éditeur, 1910, p. 569-574.

3. Wourmann. — « La recherche de l'albumine dans les expectorations. Sa valeur clinique ». *Thèse*, Paris, 15 Décembre 1909.

4. Oddo et Gachet. — « L'albumino-réaction ». *Marseille médical*, 1910.

5. E. Cornu. — « L'albumino-réaction des crachats dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire en psychiatrie ». *Le Progrès médical*, 9 Août 1909.

elle se maintint entre 38 et 39° pour retomber alors à 37.

Pendant ces deux journées de fièvre, la malade éprouva de la céphalée, de la courbature, du malaise; le pouls s'accéléra et monta à 100 et 110; enfin, il se fit au point d'injection une réaction locale intense.

Tant que la malade fut sous l'influence de la tuberculine, les crachats renfermèrent une quantité appréciable d'albumine. Le 1er Février, ils en contenaient encore des traces; le lendemain, la poussée aiguë provoquée par la toxine était éteinte et l'albumino-réaction était de nouveau négative.

Ce fait comporte, croyons-nous, d'intéressantes déductions.

La malade était atteinte d'une tuberculose, mais d'une tuberculose dont l'évolution était arrêtée. La preuve en est que, sous l'influence du repos, elle s'améliora très vite; quand elle quitta le service, le 15 Février, elle se sentait complètement remise et avait engraissé de trois kilos.

Les bacilles, qui avaient envahi le sommet droit, ne provoquaient plus aucun trouble et, si la malade toussait et crachait à son entrée dans le service, c'est qu'elle avait une bronchite simple, une bronchite à exsudat muqueux. Sous l'influence de la tuberculine, une poussée s'est produite au sommet et aussitôt les crachats ont renfermé de l'albumine, puis le calme est revenu rapidement et l'albumino-réaction a disparu.

Cette observation met donc en évidence la valeur pronostique de notre méthode : si, chez un malade qui présente des signes de tuberculose légère, la recherche de l'albumine est négative, on pourra conclure que l'évolution de la maladie est, momentanément du moins, arrêtée.

Tuberculose aiguë. — Dans la forme caséeuse de la tuberculose pulmonaire aiguë, on pouvait prévoir que l'albumino-réaction serait positive. C'est ce qui a eu lieu dans les 5 observations que nous avons réunies. Une d'elles, rapportée dans la thèse de Mlle Wourmann (p. 31), est particulièrement intéressante.

Il s'agit d'un malade du service de M. Oulmont, qui depuis trois semaines avait un peu de fièvre et toussait. On porta le diagnostic de bronchite aiguë chez un emphysémateux. Cependant, les accidents ne s'améliorant pas, on recherche l'albumine dans les crachats et on en trouve une quantité considérable. Devant ce résultat, on utilise les autres méthodes de diagnostic ; on recherche les bacilles : on n'en trouve pas ; on pratique successivement deux intra-dermo-inoculations : toutes deux sont négatives. Ce fut seulement quinze jours plus tard qu'une localisation se produisit au sommet droit; à partir de ce moment, les crachats renfermèrent des bacilles caractéristiques et cette constatation vint confirmer la valeur séméiologique de la méthode chimique.

Lorsque la poussée aiguë de tuberculose se traduit par une éruption de granulations miliaires, on conçoit très bien que les expectorations puissent être dépourvues d'albumine.

C'est ce qui eut lieu chez un jeune homme de dix-neuf ans, entré à l'hôpital de la Charité avec les signes d'un état infectieux assez mal caractérisé.

L'hémoculture fut pratiquée sans succès. Il n'existait aucune manifestation pulmonaire, aucune expectoration ; aussi l'albumino-réaction ne put être recherchée. La descente de la température se fit régulièrement et, pendant la première semaine de Janvier, le malade fut considéré comme guéri.

Il s'agissait en réalité d'une de ces formes bien connues de granulie en deux temps. Le 7 Janvier, la maladie reprenait. La température remontait à 39° et s'y maintenait jusqu'à la fin avec de faibles rémissions.

En même temps, l'attention était attirée sur l'appareil respiratoire par la toux et la dyspnée. On constatait des râles sibilants peu nombreux. Les crachats ne renfermaient aucune trace d'albumine.

Le 22 Janvier, le malade fut pris de suffocation avec cyanose et mourut en quelques minutes au cours de cette crise.

A l'autopsie, on trouva les poumons criblés de granulations miliaires grises, sans aucune lésion caséeuse. La granulie était d'ailleurs généralisée; elle avait envahi les autres organes.

Pleurésies. — L'examen des expectorations des malades atteints de pleurésie a été pratiqué 6 fois : 5 fois le résultat fut positif et, dans 4 cas au moins, la pleurésie était manifestement de nature tuberculeuse. Au contraire, la réaction fut négative chez un malade vigoureux, qui entra dans le service pour un épanchement assez abondant, rapidement développé. Une simple évacuation de 10 centimètres cubes entraina une rapide disparition du liquide. Après comme avant la résorption de l'exsudat, on ne put déceler aucun stigmate de tuberculose.

Pneumonie. — Dans la pneumonie, la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire aiguë, l'expectoration contient toujours de l'albumine, au moins pendant la période d'état. Chez les pneumoniques, l'albumine disparait du 10e au 12e jour, c'est-à-dire 2 ou 3 jours après la crise. La persistance indique parfois l'imminence d'une rechute (obs. IV de la thèse de Mlle Wourmann, p. 19), plus souvent une complication, notamment une pleurésie purulente (*Ibid.*, obs. V et VI).

Cependant, chez les vieillards, l'albumine peut persister plus longtemps, ce qui est en rapport avec la lenteur de la résolution. 2 femmes, âgées, l'une de 70 et l'autre de 72 ans, furent atteintes de pneumonies doubles; elles finirent par guérir, mais pendant 3 semaines les signes physiques persistèrent et, pendant tout ce temps, les crachats renfermèrent de l'albumine.

Au contraire, chez les individus jeunes, l'exsudat albumineux disparaît assez vite, alors même que la guérison se fait attendre. Dans ce cas, une albumino-réaction négative peut acquérir une grande valeur pronostique. Chez un jeune homme de 19 ans, qui avait été atteint d'une pneumonie grave à foyers successifs, la résolution se fit mal. Pendant 7 semaines, le malade conserva de la fièvre et l'on pouvait se demander s'il ne se tuberculisait pas. L'absence d'albumine dans l'expectoration fit porter un pronostic favorable. Et, en effet, le malade finit par guérir complètement.

Bronchites albuminuriques. — A l'exemple de Lasègue, on peut réunir sous une même dénomination les manifestations bronchitiques des albuminuriques. Mais c'est à la condition d'introduire immédiatement un correctif. Dans certains cas, le malade est atteint d'une bronchite simple ; son expectoration ne renferme que du mucus. Le plus souvent, c'est l'inverse qu'on observe. Il se produit un certain degré d'œdème pulmonaire, expliquant le passage de l'albumine dans l'expectoration.

La même distinction peut être établie pour les bronchites des cardiaques qui, suivant le mécanisme mis en œuvre, seront simplement muqueuses ou s'accompagneront d'un exsudat albumineux.

Bronchites aiguës et chroniques; emphysème pulmonaire. — Ce qui donne un intérêt considérable à l'étude de l'albumino-réaction, ce qui confère à la méthode une valeur séméiologique indiscutable, c'est que dans la bronchite aiguë, dans la bronchite chronique, dans l'emphysème, les expectorations sont simplement muqueuses, elles ne contiennent pas d'albumine.

Qu'on se reporte au tableau que nous avons dressé : on voit que, sur 25 malades atteints de bronchite simple, pas un n'émettait d'albumine dans ses expectorations. Il est inutile d'insister sur l'importance de cette constatation négative qui nous a permis, dans plusieurs cas difficiles, d'éliminer la tuberculose.

Nos observations d'emphysème et de bron-

TABLEAU I.

	CAS personnels anciens	THÈSE de Mlle Wourmann	CAS personnels nouveaux	TOTAL	ALBUMINO-RÉACTION	
					positive	négative
Tuberculose 1er degré	2	18	11	31	30	1 [1]
— 2e et 3e degrés	40	24	»	64	64	»
— caséeuse aiguë	1	3	1	5	5	»
— granulique aiguë	»	»	1	1	»	1
Pleurésie	»	4	2	6	5	1
Pneumonie	5	6	3	14	14	»
Broncho-pneumonie	»	»	1	1	1	»
Congestion pulmonaire aiguë	»	»	1	1	1	»
Bronchite albuminurique	3	5	3	11	8	3
Bronchite cardiaque	4	3	»	7	4	3
Bronchite aiguë	7	5	13	25	»	25
Emphysème et bronchite chronique	17	11	5	33	5 [2]	28
Syphilis pulmonaire	2	»	1	3	»	3
Gangrène pulmonaire	1	»	»	1	»	1
Cancer pulmonaire	»	»	1	1	»	1
	82	79	43	204	137	67

1. Tuberculose guérie.
2. Trois de ces malades étaient tuberculeux, les deux autres asystoliques.

chite chronique sont au nombre de 33. 28 fois la réaction fut négative, mais, dans 5 cas, on trouva de l'albumine. Ces faits s'expliquent facilement. Sur ces 5 malades, 3 étaient manifestement tuberculeux. Les deux autres étaient atteints d'hyposystolie par dilatation secondaire du cœur droit; ils doivent donc être considérés, non comme des emphysémateux simples, mais comme des cardiopathes.

Syphilis, gangrène, cancer du poumon. — Nos observations de syphilis pulmonaire ou pleuro-pulmonaire sont trop peu nombreuses pour permettre une conclusion. Cependant, dans 2 cas déjà publiés[1], ce fut l'absence d'albumine qui appela notre attention sur la possibilité d'un processus pleural syphilitique. Dans un autre cas, qui nous a été communiqué par MM. Lagane et Sevestre, internes des hôpitaux, il s'agissait, semble-t-il, d'une syphilis trachéo-bronchique. Si ces faits se confirmaient, l'absence d'albumine dans les crachats aurait une valeur considérable pour établir le diagnostic différentiel, toujours si difficile, entre la syphilis et la tuberculose de l'appareil respiratoire.

Nous ne possédons qu'un seul cas de gangrène pulmonaire; il est rapporté dans la thèse de M[lle] Wourmann (obs. VIII, p. 20). Il s'agissait d'une jeune femme qui fut atteinte d'une pleurésie interlobaire consécutive à une pneumonie. A la suite d'une vomique, la malade rendait tantôt des crachats mucopurulents, inodores, tantôt des crachats roussâtres, extrêmement fétides. Les premiers renfermaient de l'albumine; les seconds n'en contenaient pas; les microbes de la putréfaction détruisaient rapidement cette substance.

Nous possédons enfin une observation de cancer pulmonaire. L'albumino-réaction était négative. Mais il s'agissait simplement du développement de quelques nodules, disséminés dans le parenchyme, consécutivement à un cancer de l'œsophage.

Conclusions.

Les faits que nous avons brièvement rapportés sont aujourd'hui assez nombreux pour nous permettre d'en tirer quelques conclusions. Ces conclusions sont d'ailleurs conformes à celles que nous avons présentées dans notre premier travail.

La recherche de l'albumine permet de diviser les expectorations en deux grands groupes. Les unes ne contiennent pas d'albumine : elles sont dues à une sécrétion plus ou moins abondante de la muqueuse bronchique et sont en rapport avec la bronchite simple, aiguë ou chronique, et avec l'emphysème pulmonaire. Les autres, qui contiennent de l'albumine, traduisent un processus plus profond; elles doivent être rattachées à une inflammation ou à une exsudation; elles permettent d'éliminer le diagnostic de bronchite simple.

Dans un grand nombre de cas, la présence ou l'absence d'albumine sert à trancher un diagnostic difficile entre la tuberculose et la bronchite. C'est dans ces cas surtout que la méthode a rendu et rendra des services. Mais, nous ne saurions trop le répéter, si l'absence d'albumine permet de rejeter, presque à coup sûr, le diagnostic de tuberculose, la réciproque n'est pas exacte. La présence de l'albumine peut tenir à des causes extrêmement nombreuses, comme l'établissent les faits exposés dans ce travail. Un résultat positif demande donc à être discuté.

Il sera intéressant de rechercher, dans l'avenir, s'il y a un rapport entre l'évolution morbide et la quantité d'albumine rejetée; si, suivant la nature du processus, les albumines ne sont pas différentes. Mais il faudra avoir recours à des procédés délicats et à une technique difficile. La méthode ne sera plus pratique. Or, ce que nous voulons établir, c'est qu'il est possible, par des procédés simples et rapides, de faire une analyse chimique des crachats et d'obtenir des renseignements directement applicables à la clinique.

1. Roger et Sabaréanu. — « Sur la déviation du complément par les sérosités des syphilitiques ». *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 21 Janvier 1910.

LA LYMPHADÉNIE TYPIQUE[1]

Par M. A. CLERC

Il est peu de tissus dont la prolifération pathologique ait prêté autant à la controverse que celle du tissu hématopoiétique. La variété des cellules qui le composent à l'état normal, l'incertitude où l'on est resté pendant longtemps au sujet de leur filiation n'ont pas peu contribué à l'éclosion de discussions ardentes et de théories innombrables, témoin l'amas énorme de matériaux dont dispose aujourd'hui la littérature médicale, amas d'ailleurs assez disparate, car les techniques modernes de jour en jour plus perfectionnées font apparaître bien des lacunes dans les travaux anciens. D'autres faits, de date récente et d'un intérêt capital, restent encore isolés : les auteurs ont désigné sous des noms dissemblables un même élément histologique ou un même syndrome clinique; réciproquement, un même terme a reçu les acceptions les plus diverses.

Si l'on joint à cela l'inconstance ou bien la variabilité des réactions sanguines, la multiplicité des organes intéressés, l'absence de toute étiologie satisfaisante, on peut concevoir aisément que la lymphadénie représente un des problèmes les plus épineux de la pathologie générale.

Pourtant, si incomplète qu'elle puisse être dans ses détails, si réservée qu'elle doive être dans ses conclusions, une classification même provisoire ne s'en impose pas moins pour l'histologiste comme pour le médecin; mais, par suite de l'imperfection de nos connaissances, cette classification ne peut guère se fonder, pour l'instant, que sur l'anatomie microscopique et sur la morphologie cellulaire. A la lumière de l'une et de l'autre, une première distinction apparaît comme nécessaire, et, si l'on désigne sous le nom, un peu vague mais consacré par l'usage, de *lymphadénie*, l'ensemble des tumeurs primitives du tissu hématopoiétique, deux circonstances doivent être envisagées : 1° ou bien il s'agit d'une prolifération cellulaire portant sur les éléments du tissu adulte ou embryonnaire normal : *lymphadénie typique*; 2° ou bien le processus quittant le caractère hyperplasique proprement dit revêt le caractère d'une prolifération cellulaire composite, dont la structure n'affecte plus que des rapports lointains avec celle du tissu normal, et capable d'ailleurs de se transformer en néoplasie à tendance envahissante dont l'évolution présente une malignité spéciale : on peut dire qu'il s'agit alors de *lymphadénie atypique*. Ainsi naissent les deux grandes variétés que nous allons successivement étudier.

1. Les considérations qui vont suivre représentent la remise au point d'articles écrits il y a quatre ans pour la « *Pratique Médico-chirurgicale* »; elles ne peuvent prétendre ni à l'originalité ni à la priorité; bien que se fondant sur des études personnelles ou faites en collaboration avec Bezançon, P.-E. Weil, Lesné et Lœderich, elles sont aussi le reflet d'opinions émises par un grand nombre d'auteurs, au premier rang desquels nous citerons Gilbert, Dominici, Pappenheim. A ceux qu'intéresse la bibliographie générale de la question, s'adressera la liste des principales monographies parues dans ces dernières années.

Lymphadénie typique.

L'idée que l'on peut se faire aujourd'hui de la lymphadénie typique présente une différence notable avec la conception des premiers auteurs. L'examen du sang et des organes avait amené Virchow dès 1845 à dénommer *leucémie* l'augmentation excessive du nombre des leucocytes, et, suivant l'aspect des globules blancs ou le siège des tumeurs, à distinguer la leucémie ganglionnaire et la leucémie splénique. Plus tard, les termes d'*adénie*, d'*anémie splénique*, de *splénomégalie primitive*, bien que trop compréhensifs, ont permis de caractériser les cas où les organes offraient la même apparence que dans la leucémie, mais où l'hyperleucocytose faisait défaut. Quant au terme de *pseudo-leucémie* (Wunderlich, Cohnheim), il représente une dénomination commode sans doute, mais impropre (car il n'y a pas de fausses maladies), inapplicable, de plus, aux faits; car la leucémie, en tant que symptôme hématique, ne peut être simulée par aucun autre et si, exceptionnellement, au cours de certains états inflammatoires aigus, l'hyperleucocytose peut devenir excessive (leucémie de suppuration : Malassez), l'examen qualitatif empêche alors toute confusion.

Au point de vue cytologique, les belles recherches d'Ehrlich avaient séparé le tissu *myéloïde* (hématies nucléées-myélocytes) du tissu *lymphoïde* composé de gros mononucléaires non granuleux et de lymphocytes, celui-là concentré chez l'adulte au niveau de la moelle osseuse, celui-ci localisé principalement dans les ganglions lymphatiques et dans les corpuscules de la rate. La prolifération excessive du premier causait la leucémie myélogène à siège primitivement médullaire; celle du second avait pour conséquence la leucémie lymphatique à siège primitivement ganglionnaire et à métastases consécutives. Mais vinrent les travaux de Dominici, de Hirschfeld, de Pappenheim qui affirmèrent la présence du tissu myéloïde (en puissance) dans la pulpe splénique, le foie, les sinus ganglionnaires, celle du tissu lymphatique au niveau de la moelle osseuse, et, d'une manière générale, l'existence d'un tissu hématopoiétique indifférent, « ubiquitaire », siégeant surtout autour des vaisseaux et susceptible de proliférer à l'état pathologique. D'un autre côté, l'examen du sang, systématiquement pratiqué, révélait la présence d'une lymphocytose, d'une myélémie aleucémiques, qualitativement analogues à celles qui caractérisaient les leucémies correspondantes; bien plus, l'examen histologique des organes atteints décelait en pareil cas des lésions identiques à celles de la vraie leucémie. Ainsi cette dernière, de phénomène essentiel, devenait symptôme contingent; au premier rang se plaçait dorénavant la lésion initiale, généralisée ou non, du système hématopoiétique, et, sous un nom différent, était ressuscitée l'ancienne diathèse lymphogène de Jaccoud et Labadie-Lagrave.

En même temps, les travaux de Dominici, puis de Pappenheim, Nægeli, etc., établissaient la filiation leucocytaire et complétaient les données d'Ehrlich, en arrivant à cette conclusion que globules rouges, lymphocytes, éléments granuleux ou non reconnaissaient pour souche un élément basophile non granuleux, à noyau plus clair que le protoplasma, regardé par les unicistes comme engendrant les deux séries lymphoïde et myéloïde (*macrolymphocyte, cellule lymphoïde indifférente, cellule primordiale, gonocyte*), correspondant, au contraire, pour les dualistes, à deux cellules primitives, voisines en apparence, mais, morphologiquement ou tout au moins fonctionnellement, dissemblables : d'une part, le *lymphoblaste* ou la *lymphogonie*; d'autre part, le *myéloblaste* ou la

myélogonie. Ainsi aux deux tissus primitivement séparés par Ehrlich est venu s'en adjoindre un troisième, tissu primitif en quelque sorte, qui ne diffère pas essentiellement des deux autres, mais constitue leur état véritablement embryonnaire et représente on non leur souche commune, suivant la théorie adoptée. A chacun de ces trois tissus correspond un type histologique d'hyperplasie diffuse qui prendra le nom de *lymphocytome*, de *myélome*[1] ou de *macrolymphocytome*, se traduisant dans le sang par des lésions qui constitueront respectivement la lymphocytémie, la myélémie et la macrolymphocytémie; chacun de ces trois types offrira les variétés leucémique, subleucémique et aleucémique (Türk), suivant que l'hyperleucocytose sera excessive, modérée ou bien fera défaut. Enfin les travaux récents nous ont appris que le *chlorome* ou cancer vert d'Aran ne représentait qu'une dégénérescence, particulière mais rare, du tissu lymphadénique; aussi distinguera-t-on une forme chloromateuse de lymphadénie et une autre non chloromateuse.

⁂

Nous allons maintenant passer en revue les principales divisions ci-dessus énoncées en insistant rapidement sur leurs caractères anatomiques et cliniques.

A) Lymphocytomatose typique. — 1° La *variété leucémique* correspond à la leucémie lymphoïde telle qu'elle est décrite par les auteurs. Aux formes ganglionnaires, splénoganglionnaires ou généralisées qui sont les plus fréquentes, vient s'adjoindre la forme splénique, plus rare, la maladie étant révélée par une splénomégalie isolée. D'autres fois, il n'existe aucune tumeur appréciable et le processus atteint exclusivement la moelle osseuse: c'est la forme médullaire ou myélogène décrite par Walz, Pappenheim, Kormöczy, Dennig. D'une manière tout à fait exceptionnelle, la moelle pourrait rester intacte (Fleisch et Penzoldt, Mac Weeney, Schridde-Pinkus, Butterfield[2]);

2° La *variété sub-leucémique* est comparable dans ses grandes lignes à la précédente avec laquelle elle se confond insensiblement;

3° La *variété aleucémique* est une des plus intéressantes, car elle répond à la maladie autrefois érigée en entité morbide sous le nom de *pseudo-leucémie* (Cohnheim, Pinkus), entité que les hématologistes sont à peu près unanimes à rejeter aujourd'hui, car le syndrome ne doit être regardé nosographiquement que comme un cas particulier de la lymphocytomatose, avec cette considération que l'hyperplasie se montre plus souvent localisée à un groupe d'organes et peut laisser la moelle intacte. C'est surtout sous la forme d'adénites chroniques multiples ou localisées en apparence à certaines régions (la région cervicale principalement) que se manifeste le processus qu'on désignait autrefois sous les noms de maladie de Hodgkin ou d'adénie (Trousseau); mais il existe des formes généralisées, cliniquement analogues à la leucémie. La rate seule peut être intéressée, d'où la forme splénomégalique (Wolff, C. E. Simon, Neumacher). Très rarement, la moelle seule est atteinte; telle est la forme médullaire décrite par Senator, Rubinstein : il s'agit alors d'une anémie grave ne s'accompagnant d'aucun phénomène osseux. Il existe également une lymphocytomatose aleucémique cutanée (Kreilich, Brunsgaard); l'observation de Hodara correspond à un cas de mycosis fongoïde.

Toutes ces observations ont comme caractère commun la présence d'une lymphocytémie sans augmentation du nombre des globules blancs et même parfois avec une leucopénie véritable; certains auteurs admettent pourtant que les lésions sanguines caractéristiques peuvent manquer, les faits publiés par Le Roy en sont un exemple[1].

Lymphocytomatose chloromateuse. — Il en existe quelques observations (Braumwell, Krokiewicz, Dock et Warthin). Les caractères cliniques ne diffèrent pas de ceux qui seront exposés à propos de la lymphadénie atypique.

B) Myélomatose typique. — 1° La *myélomatose leucémique*, variété de beaucoup la plus fréquente, correspond à la leucémie myéloïde classique, avec splénomégalie intense, accompagnée ou non d'hépatomégalie et de diverses manifestations attestant la généralisation du processus; il est à remarquer que les ganglions ne sont jamais ni très volumineux ni primitivement intéressés. A notre connaissance, la maladie ne prend guère d'autre aspect clinique et il n'existe pas d'observations concernant une forme strictement médullaire; peut-être une observation de Pelagatti représenterait-elle une forme cutanée à type de mycosis fongoïde.

En revanche, plusieurs auteurs ont décrit une leucémie myéloïde à marche aiguë (Sabrazès, Lazarus-Fleischmann, Hirschfeld) dont la réalité ne fait plus de doute;

2° La *myélomatose subleucémique* revêt également la forme splénomégalique; la réaction sanguine, bien que nettement myéloïde, est peut-être moins variée que dans la leucémie myélogène pure; tels sont les cas réunis par Hirschfeld, par Moritz sous le nom de leucémie atypiqne. Certains cas rangés dans l'anémie infantile de von Jaksch-Luzet lui correspondent manifestement;

3° C'est à la *myélomatose aleucémique* que correspond en grande partie la splénomégalie avec anémie et myélémie, syndrome que nous avons isolé en collaboration avec P. Emile-Weil. Sous le nom de *leucanémie* (Leube), il faut comprendre les cas où, avec une réaction sanguine analogue à celle qui distingue les précédents (à part l'anémie plus grave), la rate n'est que légèrement augmentée de volume[2]. D'ailleurs, sous les deux dénominations précédentes, on a décrit aussi des faits rentrant dans la variété n° 2. Il existe également des tumeurs osseuses à type myélocytaire s'accompagnant de myélémie (Mac Callum, P. Weber, Sternberg). Enfin, Neuwerk et Moritz ont publié un cas de myélomatose généralisée sans leucémie. On a signalé la transformation myéloïde des ganglions sans participation de la rate ni de la moelle (Aschoff), celle de la rate sans lésion du sang (Rathery, Hirschfeld). L'existence de cette variété aleucémique a été mise en doute par certains auteurs selon lesquels la transformation myéloïde constatée n'aurait représenté qu'un processus d'irritation secondaire provoqué par une lymphocytomatose primitive. Cette opinion tend de plus en plus à être abandonnée ou tout au moins restreinte[3].

Myélomatose chloromateuse. — On peut lui rapporter les observations de Klein et Steinhaus, d'Erik Fabian, sans parler de celles que ce dernier auteur a réunies dans l'étude très complète qu'il a récemment publiée.

C) Macrolymphocytomatose (lymphadénie a cellules primordiales). — Les caractères assignés à cette forme de lymphadénie se ressentent des discussions qui se sont élevées au sujet de l'unité ou de la pluralité des cellules primordiales; aussi a-t-on décrit tour à tour une leucémie à myéloblastes et une leucémie à gros lymphocytes ou lymphoblastes. En réalité, les connections de la cellule qui prolifère sont souvent bien difficiles à préciser. Toutefois, si le protoplasma ne renferme aucune granulation, il prend les couleurs basiques, et le noyau, bien que restant pauvre en chromatine, tend parfois à présenter un aspect légèrement lobulé (formes de Rieder); aussi préférons-nous, pour l'instant, les dénominations plus compréhensives de macrolymphocytomatose ou de lymphadénie à cellules primordiales[1].

1° *Forme leucémique*. — Elle correspond presque dans son entier à la leucémie aiguë, telle que l'ont décrite Frankel en Allemagne, Gilbert et Weil en France;

2° *Forme sub-leucémique*; 3° *Forme aleucémique*. — Elles sont aussi fréquentes que les formes leucémiques et, comme elles, présentent une marche aiguë; comme elles aussi, elles ne déterminent qu'une hypertrophie modérée des organes hématopoiétiques; parfois même toute tumeur apparente peut manquer; en revanche, le syndrome hémorragique fait partie presque intégrante du tableau clinique. Studer, Pappenheim, Hirschfeld ont décrit des variétés où, histologiquement, le processus restait strictement limité à la moelle; l'observation de Herz concerne un malade atteint de tumeurs osseuses disséminées avec fractures multiples sans augmentation de volume de la rate.

Macrolymphocytomatose chloromateuse. — C'est sous ce type que se manifeste fréquemment le chlorome : la réaction sanguine, quel que soit le degré de la leucocytose, est semblable à celle qui caractérise la lymphadénie aiguë; nous reviendrons sur ce point à propos de la lymphadénie atypique.

D) Formes de transition. — La classification adoptée ne peut avoir la prétention d'embrasser la totalité des cas observés; aussi entre les formes précédentes existe-t-il toute une série de faits de transition dont la connaissance est indispensable.

1° Il existe des observations, très rares à la vérité, où la lymphadénie n'a exercé aucune influence sur la formule hémo-leucocytaire, témoins l'observation de Rathery et celle de Hirschfeld, concernant une splénomégalie myéloïde, Pappenheim et Le Roy soutiennent la même opinion en ce qui concerne la lymphomatose;

2° La formule sanguine n'est pas nécessairement uniforme; ainsi, au cours de la lymphocytomatose, les macrolymphocytes apparaissent en proportion notable à côté des véritables lymphocytes, lesquels souvent sont plus gros qu'à l'état normal; il n'est pas rare, non plus, d'observer des traces de réaction myéloïde.

Dans le sang des malades atteints de myélomatose, apparaissent toutes les variétés leucocytaires et toutes les variétés d'hématies (leucémie bigarrée); à ce point de vue, on peut dire que le sang de chaque malade possède son individualité.

---

1. Nous préférons les termes de myélome, de myélémie aux termes de myélocytome et de myélocytémie plus communément adoptés en Allemagne, car ces derniers ne correspondent qu'à la réaction myélocytaire et les premiers à la réaction complète (myélocytes plus hématies nucléées) qui est le plus fréquemment observée.

2. On a pu rapporter à la lymphocytomatose leucémique ou aleucémique certains cas se rattachant cliniquement à la maladie de Mikulicz (hypertrophie symétrique des glandes lacrymales et salivaires). Tels sont les cas de Dehns, de Meller, etc. De même, il existe une lymphadénie à prédominance oculaire, se traduisant par des tumeurs le plus souvent symétriques de l'orbite (Hochheimer, Goldzieher, Meller). Il s'agit de lymphocytome dans la grande majorité des cas.

1. A côté de la lymphocytomatose, se rangerait la lymphadénie à plasmazellen (Foa, Micheli), dont la forme leucémique a été décrite par Gluzinski et Reichenstein; toutefois, la nature pathologique de la plasmazelle, l'allure maligne de la maladie, sa tendance à prendre l'aspect de tumeurs osseuses (Gluzinski et Reichenstein, Aschoff) donnent à cette variété de lymphadénie un caractère atypique.

2. Il semble bien que la leucanémie doive être décomposée en deux variétés : l'une lymphoïde, l'autre myéloïde.

3. Existe-t-il une variété de myélomatose où la prolifération porterait plus spécialement sur les éléments de la série hémoglobique? Ménétrier et Aubertin répondent par l'affirmative et rangent dans cette catégorie les splénomégalies avec polyglobulie et les splénomégalies avec myélémie rouge (globules nucléés). Quelque séduisante que soit l'hypothèse d'une *érythrémie*, nos connaissances sur ce point sont encore trop peu précises pour justifier un parallèle trop rigoureux avec la *leucémie*.

1. Les caractères proposés pour séparer le myéloblaste du lymphoblaste (présence ou absence d'azur-granula, nombre différent de nucléoles, etc.) nous paraissent illusoires.

Les lymphocytes et les cellules primordiales se rencontrent en proportion souvent notable; quant aux cellules granuleuses, si toutes les formes sont représentées, certaines d'entre elles peuvent manquer ou devenir prédominantes: c'est ainsi que les cellules éosinophiles, abondantes en général, peuvent être absentes ou réduites à une proportion infime; de même, on a décrit une leucémie à mastzellen. Pourtant le terme *atypique*, employé pour désigner ces variétés, n'a pas la même acception que celle attribuée par nous : le terme de « *fruste* » suffirait;

3° Il existe des formes de transition entre les variétés leucémiques et les formes aleucémiques. S'il est probable que ces dernières représentent un stade obligé des premières, il est rare que la leucémie vienne compliquer une forme depuis longtemps aleucémique, cette dernière pouvant, à la rigueur, correspondre, non à une leucémie aplastique (comme le suppose Wolff), mais plutôt à une leucémie latente ou tout au moins avortée; de même, l'hyperleucocytose peut se produire par poussées, entrecoupées de rémissions. L'existence de ces faits de transition doit être expressément admise en principe pour toutes les formes de lymphadénie;

4° Quant à l'existence de *formes mixtes* où viendraient se combiner les processus myélomateux et lymphocytomateux, elle est des plus problématiques. Certes, on peut citer des cas où une réaction myéloïde, soit avortée, soit même intense, s'observe au niveau du sang et des organes en même temps qu'une prolifération cellulaire à type lymphocytaire, mais il n'est nullement prouvé qu'il s'agisse de myélomatose véritable. Au cours d'une leucémie lymphatique bien caractérisée, cette combinaison n'a pour ainsi dire jamais été observée. Abstraction faite de certains faits de macrolymphocytomatose à tendance myéloïde irritative, les cas où elle a été signalée correspondent plutôt à ces formes hybrides où l'anémie vient d'emblée se joindre à la lymphadénie (leucanémie à type lymphoïde); la réaction myéloïde devient analogue à celle observée au cours des anémies pernicieuses : c'est une réaction de défense contre le processus de déglobulisation. Dans d'autres circonstances, elle pourrait aussi correspondre (spécialement au niveau de la moelle osseuse) à une réaction provoquée par le voisinage des masses lymphomateuses, et qui n'offre rien de spécifique, car d'autres tumeurs non lymphadéniques (métastases cancéreuses) peuvent la déterminer.

Une chose pourtant est certaine et susceptible d'une explication d'ordre histophysiologique, à savoir la tendance qu'offrent les cellules primordiales à proliférer sous l'influence de certaines excitations thérapeutiques (arsenic, rayons X), ou à se substituer aux autres dès que la lymphadénie prend une marche aiguë; le tissu hématopoiétique se trouverait alors dans l'impossibilité d'élaborer des éléments mieux différenciés. C'est ainsi qu'on a vu la leucémie à cellules primordiales succéder à une leucémie à type lymphocytaire (Luksh) ou à type myéloïde (Turk et Hirschfeld); bien plus, après une poussée aiguë, le sang tendait à reprendre sa formule initiale. Au cours de la leucémie aiguë elle-même, on a pu noter des ébauches de différenciation. Pappenheim et Hirschfeld ont décrit des leucémies aiguës à tendance soit lymphoblastique, soit myéloblastique, cette dernière hématologiquement caractérisée par l'apparition de cellules basophiles représentant une ébauche de granulations (promyélocytes[1]).

Ainsi, tissu lymphoïde et tissu myéloïde ne semblent pas capables, du moins en ce qui concerne la lymphadénie[1], de se transformer directement l'un dans l'autre; mais ils peuvent revenir au type initial, indifférent en quelque sorte. Ceci tend à prouver une fois de plus combien fragile est la barrière qui les sépare à l'origine.

1. On a voulu caractériser la réaction à tendance myéloïde par la présence dans le sang circulant d'oxydases ou de ferments protéolytiques, apanage des cellules granuleuses de la série myéloïde. Hirschfeld et Pappenheim ont formulé récemment quelques réserves à ce sujet. Malgré la spécialisation des éléments lymphoïdes dans la fonction lipolytique, le sérum d'un malade atteint de leucémie lymphoïde peut présenter un pouvoir lipasique fortement abaissé, comme nous l'avons constaté incidemment dans un travail fait en collaboration avec M. Achard.

1. Dominici admet dans les ganglions la formation amyéloïde de leucocytes granuleux aux dépens des lymphocytes, mais, en cas de lymphadénie typique, il semble bien qu'une fois le processus orienté, la prolifération tende à garder sa systématisation.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

7 Février 1910.

L'insufflation intra-trachéale continue dans la chirurgie du thorax. — *M. Meltzer* expose sa méthode dont le principe est d'assurer l'aération du poumon pendant les opérations thoraciques, au moyen d'un courant d'air continu. Dans ce but, après trachéotomie préalable, il introduit dans la trachée de l'animal en expérience un tube en caoutchouc dont le diamètre est nettement inférieur à celui du conduit dans lequel il pénètre. Le tube est enfoncé avec précaution jusqu'au voisinage de la bifurcation trachéale.

Puis on fait passer un courant d'air pur sous une pression de 10 à 12 millimètres de mercure. L'air pénètre dans les bronches et dans les alvéoles, puis revient par l'espace laissé libre entre la trachée et le tube. Avec cette méthode l'auteur a pu maintenir en vie pendant quatre heures et plus des chiens curarisés qui se sont remis parfaitement, avec ou sans le secours de la physostigmine, l'antidote du curare.

Les résultats ont été les mêmes lorsque, au lieu d'introduire le tube par une plaie trachéale, Meltzer l'introduisit par la bouche, pratiquant ainsi un véritable tubage.

Chez les animaux non curarisés, l'insufflation intra-trachéale continue, à pression modérée, réduit le nombre des inspirations à 6 ou 8 par minute. Si l'on élève la pression de l'air à 20 ou 25 millimètres, il se produit de l'apnée.

On voit alors les battements du cœur subir un ralentissement considérable. Le thorax étant largement ouvert pendant cette période d'apnée, on voit les poumons immobiles, distendus et de couleur rosée; entre les deux poumons on voit le cœur battre régulièrement. Mais il est arrivé que les poumons ont pris une teinte cyanotique tandis que le cœur faiblissait. Il a suffi alors d'interrompre le courant d'air pendant une ou deux secondes pour que tout rentre immédiatement dans l'ordre, probablement parce que l'affaissement partiel du poumon permet un échange plus actif des gaz entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires, ce qui supprime aussitôt les phénomènes asphyxiques. En pratique, il faut donc interrompre le conduit d'air pendant une ou deux secondes, à une ou deux reprises chaque minute : on évite ainsi très facilement l'asphyxie, mais à condition que le tube intra-trachéal soit suffisamment étroit.

Plus de cent chiens ont été soumis à des opérations importantes sur le thorax avec l'aide de la méthode de Meltzer. Il ne s'est pas produit un seul accident mortel et les chiens, autopsiés dans la suite, ne présentèrent en aucun cas des lésions de la trachée ou des poumons.

Etant donné que le tube introduit par le larynx gêne le fonctionnement de l'épiglotte, l'auteur s'est demandé si sa méthode n'exposait pas le sujet à l'aspiration de matière provenant du pharynx. A cet effet il a fait vomir l'animal au moyen de l'apomorphine et, sans avoir nettoyé le pharynx, il a ouvert la trachée quelque temps après : elle ne contenait pas la moindre parcelle de matière étrangère et, alors que les matières vomies étaient fortement acides, la muqueuse trachéale était nettement alcaline. Dans une autre série d'expériences, Meltzer a introduit dans le pharynx de la poudre fine de charbon : il n'en a jamais retrouvé ni dans le larynx ni dans la trachée. Ainsi donc le courant d'air circulant entre le tube et la paroi trachéale suffit pour empêcher la pénétration de parcelles étrangères dans l'arbre aérien.

Une autre constatation importante faite par Meltzer au cours de ses expériences a trait à la facilité avec laquelle les animaux ont été anesthésiés avec des doses modérées d'éther; les sujets s'endorment très rapidement et profondément : le réveil est également très rapide. Dans aucun cas il n'y a eu d'accident. L'auteur a même cherché à tuer des chiens en leur faisant respirer des quantités énormes d'éther; il n'y est jamais parvenu; par contre, avec le chloroforme il a réussi une fois. Il semble donc démontré que l'insufflation intra-trachéale continue est un précieux adjuvant de l'anesthésie, la rendant plus facile et plus sûre. Il y a plus. Après avoir produit l'arrêt du cœur chez des animaux au moyen de doses excessives d'éther administré de la manière ordinaire, Meltzer, en appliquant sa méthode d'insufflation, est arrivé à les ressusciter alors que le cœur n'avait pas battu depuis un quart d'heure et même vingt minutes.

En attendant son application à la chirurgie humaine, la méthode de Meltzer constitue donc un système très simple et très efficace pour empêcher le collapsus du poumon au cours des opérations intra-thoraciques; elle rend en outre l'anesthésie plus rapide et plus sûre.

— *M. Alexis Carrel* a fait usage de la méthode de Meltzer au cours d'une série d'expériences faites récemment pour établir une technique pour certaines opérations sur le cœur et l'aorte. Ces opérations sont extrêmement délicates et très souvent, au cours de l'expérience, la respiration s'arrête. Or avec l'appareil, d'ailleurs très simple, de Meltzer, ces accidents ne se produisent pas; d'autre part, le dispositif de cet appareil laisse au chirurgien l'entière liberté de ses mouvements. Enfin, avec cette méthode, les échanges respiratoires continuent à s'effectuer alors même que les mouvements respiratoires sont arrêtés. Il n'y a pas eu d'accident imputable à l'insufflation intra-trachéale sans laquelle Carrel n'aurait pas pu mener à bien ses expériences.

— *M. Elsberg* étudie les avantages et les inconvénients de la méthode de Meltzer appliquée à la chirurgie intra-thoracique chez l'homme. Les objections les plus graves paraissent être au nombre de trois. En premier lieu, on peut se demander si le séjour d'un tube dans la trachée ne donne pas lieu à des lésions plus ou moins graves. Or chacun sait qu'une longue canule à trachéotomie peut rester en place plusieurs mois sans inconvénient. D'autre part, au cours d'un examen bronchoscopique, on peut laisser dans la trachée, pendant 15 à 30 minutes, un tube rigide de Killian sans dommage pour l'organe. Or, dans la méthode de Meltzer, c'est un tube non rigide, une sonde molle, que l'on introduit, et ce tube est d'un diamètre nettement inférieur à celui d'un tube de Killian. Mais le courant d'air continu n'est-il pas dangereux? Chez l'homme, on insufflerait un air rendu stérile, tiède et humide sous une pression qui est loin d'être nocive et il n'y a aucune raison de croire qu'il puisse en résulter des accidents. Quant à la distension des poumons elle n'est pas très supérieure à celle que donne certains appareils usités, celui de Brauer par exemple. Il sera bon cependant de laisser les poumons revenir sur eux-mêmes toutes les 5 minutes environ.

La méthode de Meltzer mérite donc d'être employée chez l'homme. En fait, Elsberg eu a fait deux fois l'application. Il s'agissait, dans le premier cas, d'une femme atteinte de myasthénie bulbo-spinale. Les mouvements respiratoires avaient cessé et les battements du cœur étaient à peine perceptibles. L'auteur introduisit dans la trachée une sonde en passant par le larynx et pratiqua l'insufflation intratrachéale avec un mélange d'air et d'oxygène. Au bout de quelques minutes le facies cyanosé de la malade était devenu rosé et le cœur battait plus fortement. Pendant 5 heures, le sujet fut maintenu en vie sans qu'on ait observé un seul mouvement respiratoire.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une opération pour un abcès du poumon. L'anesthésie fut facile avec une quantité d'éther relativement minime; il n'y eut pas d'alerte; à aucun moment la trachée ne fut obstruée par les mucosités. Les mouvements du cœur ne furent aucunement troublés au moment de l'ouverture du thorax; on put à volonté distendre ou contracter les poumons. La plèvre étant fermée, on retira la sonde trachéale et aussitôt la respiration se fit normalement. Le malade se remit rapidement de l'intervention. Ce premier succès chez l'homme constitue donc une justification éclatante de la méthode de Meltzer. C. J.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

7 Mars 1910.

Abcès sous-phrénique consécutif à une perforation d'un ulcère du duodénum simulant un pyo-pneumothorax. — *MM. Leclerc et Lambert* présentent les pièces d'un malade de 36 ans, éthylique, sans antécédents tuberculeux, qui, brusquement dans la nuit, ressentit une douleur extrêmement violente dans l'hypocondre droit. A son arrivée à l'hôpital, le visage est angoissé, la dyspnée vive ; l'abdomen est douloureux du côté droit sans point localisé ; pas de vomissements ; le pouls est à 74 ; la région épigastrique est tendue, la moitié gauche du ventre est souple et indolore ; on pense à une affection abdominale.

Le lendemain, on trouve de la matité à la base du poumon droit, de la pectoriloquie, un petit souffle ; on retire un peu de liquide citrin, on fait le diagnostic de pleurésie ; peu à peu apparaissent des râles métalliques et tous les signes d'un pneumothorax.

Quinze jours après le malade meurt avec une dyspnée extrême. L'autopsie montre un peu de liquide citrin dans la plèvre, et, sous le diaphragme, et sans communication avec la plèvre, on trouve un énorme abcès entre le diaphragme et le foie.

On trouve une perforation de la grosseur d'une lentille sur la première partie du duodénum.

Anévrisme axillaire traumatique. Incision du sac. Evacuation des caillots. Suture de la perforation de l'artère. — *M. Jaboulay* présente un malade atteint d'anévrisme axillaire et qu'il a opéré il y a 6 jours. Après avoir lié l'artère axillaire, il incisa le sac et évacua les caillots ; au fond du sac il vit une perforation de l'artère parallèle à son axe et d'une longueur de 1 centimètre. M. Jaboulay sutura les lèvres de la plaie avec un surjet ascendant, puis descendant, puis il enleva la ligature placée en avant sur l'axillaire. Actuellement le pouls du côté opéré est aussi fort que l'autre; il n'y a pas de trouble de la nutrition du membre.

Fracture du crâne. Hématome sus-dure-mérien. Large trépanation occipito-pariétale. Guérison. — *MM. Jaboulay et Naz* présentent un malade amené à l'hôpital dans un demi-coma à la suite d'un tamponnement de chemin de fer. Le pouls est lent, à 44, l'examen des yeux et des pupilles est négatif, il n'y a aucun signe de paralysie.

L'examen du cuir chevelu montre de multiples plaies profondes; de plus, à gauche, dans la région occipito-pariétale, il y a de l'empâtement. On incise en cette région, et, après évacuation de sang abondant, on trouve un trait de fracture dans la région pariétale ; on trépane largement et on tombe sur un hématome sus-dure-mérien que l'on vide et au fond duquel on voit la dure-mère fendue. Les suites ont été simples, le malade s'est levé le quatrième jour, et, actuellement, son état est satisfaisant.

14 Mars 1910.

Môle hydatiforme. — *M. Plauchu* présente une môle qu'il a enlevée à une jeune femme dont voici l'histoire. Sentant son ventre augmenter de volume en même temps qu'éprouvant quelques douleurs et perdant un peu en rouge, elle consulte un médecin qui fait le diagnostic de grossesse de trois mois, la fait mettre au repos et la revoit 15 jours après; à ce moment, il est frappé du développement énorme et rapide du ventre qui représente maintenant une grossesse de 6 mois; d'autre part, le palper est toujours douloureux, le ventre tendu, on ne sent pas de parties fœtales; les petites hémorragies ont continué, les urines renferment de l'albumine, l'état général est mauvais, le pouls est à 120. M. Plauchu voit la malade à ce moment, il écarte le diagnostic de môle en raison de sa rareté (un cas sur 6.000 accouchements), il pense ou à une hydramnios ou à un décollement intra-utérin du placenta avec hémorragie dans l'utérus, et il intervient. Après avoir dilaté le col avec des bougies de Hégar, il est arrêté par une abondante hémorragie; aussi se contente-t-il de mettre une bougie de Krause et de faire un tamponnement vaginal. Après 36 heures, la malade ayant de bonnes douleurs, il enlève le tamponnement et la bougie ; la dilatation est à 1 franc ; il peut progressivement introduire la main et débarrasser l'utérus, qui ne renferme que des masses muqueuses avec des vésicules en quantité énorme, remplissant une pleine cuvette.

***

Société des Sciences médicales.

16 Mars 1910.

Angiomes de la face et radiothérapie. — *M. Barjon* présente plusieurs petits malades qu'il a traités par la radiothérapie pour des angiomes de la face. L'effet des rayons X a été merveilleux, il est impossible à l'examen le plus attentif de découvrir le moindre vestige de l'angiome disparu. Il a suffi de quelques séances pour faire disparaître ainsi complètement et définitivement des angiomes même étendus. Le seul cas dans lequel il peut persister quelque chose est celui où on a préalablement fait des applications de pointes de feu, et, dans ce cas, les seules cicatrices persistantes sont celles dues aux cautérisations.

***

Société médicale des hôpitaux.

5 Avril 1910.

Zona chez un nourrisson de 2 mois. — *M. Collet* fait présenter un petit nourrisson de 2 mois atteint d'un zona thoracique des plus caractéristiques ; l'éruption des vésicules est très confluente et forme dans le dos, à droite de la colonne vertébrale, un véritable placard érythémateux, à la surface duquel se sont développées les vésicules. Ce qu'il y a de remarquable, c'est, semble-t-il, l'absence de douleurs et la conservation d'un excellent état général chez cet enfant qui tète et dort comme à l'habitude.

Myoclonie localisée à certains muscles du bras et de l'épaule. — *M. Collet* présente une jeune fille de 14 ans, porteuse de pain, et qui accuse des contractions brusques et d'amplitudes variables des muscles du cou et du bras droit ; ces contractions sont brèves et ne s'accompagnent pas de mouvements du membre. M. Collet croit que l'on peut invoquer le fait que la malade était porteuse de pain et fatiguait beaucoup son bras droit, auquel était, durant de longues heures, suspendu un lourd panier de pains. C'est une jeune névropathe, et son système nerveux a réagi en donnant de la myoclonie, comme il aurait pu, chez une autre malade donner de la contracture ou de la paralysie.

Rupture de l'aorte au cours d'une crise d'épilepsie. — *M. Cade* présente le cœur et l'aorte d'un malade de son service, épileptique et artérioscléreux, présentant seulement des radiales un peu indurées, de l'hypertension légère, et des bruits cardiaques un peu clangoreux. Un jour, ce malade fit des crises successives excessivement violentes, et mourut brusquement au cours de la dernière. A l'autopsie, on trouva un péricarde exsudé de sang et, sur l'aorte, à quelques millimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, une rupture de la paroi aortique n'intéressant pas l'adventice ; mais le sang avait fusé entre la paroi artérielle et l'adventice, la décollant, et la rompant à une certaine distance. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, bien que cette aorte présentât en plusieurs endroits des plaques athéromateuses assez développées, le point où s'était faite la rupture présentait précisément une paroi unie.

M. Benthe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 avril 1910.

Albuminurie digestive. — *MM. Linossier et Lemoine* répondent aux observations présentées par M. Le Noir à propos de leur communication antérieure sur l'albuminurie digestive[1]. Les auteurs sont d'accord avec M. Lenoir sur la nécessité de distinguer l'albuminurie digestive de l'albuminurie dyspeptique; cette distinction ressort du texte de leur communication. Ils ne pensent pas que la bénignité de l'affection et sa curabilité soient un argument capable de mettre en défaut leur interprétation : si l'albuminurie guérit, bien que les causes toxiques soient restées les mêmes, c'est que les fonctions digestives sont redevenues normales et que les lésions rénales sont curables. Les auteurs n'ont pas voulu opposer la théorie mécanique à la théorie toxique; ils ont, au contraire, insisté sur ce que la plupart de ces albuminuries sont des albuminuries de causes associées, et sur ce que l'albuminurie digestive est accentuée par l'orthostatisme. Ils disent seulement qu'aucune expérience n'a fait la preuve de la production, sous une influence digestive, d'un trouble circulatoire rénal albuminigène. Ils ont, au contraire, nettement démontré l'apparition d'albumine à la suite d'ingestion d'aliments renfermant des néphrotoxines et sa disparition par destruction de ces substances toxiques. C'est là un des mécanismes qu'ils croient avoir nettement démontré, mais, à côté de ce mécanisme, il y a place pour d'autres.

Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdèmes sans azotémie. Stase veineuse péri-papillaire. Guérison rapide de l œdème cérébral. — *MM. Vidal et Vaucher* ont observé, chez un malade atteint d'une néphrite aiguë avec œdèmes généralisés mais prédominant au chef supérieur, l'apparition brusque d'une amaurose presque complète. L'examen ophtalmoscopique montrait une congestion intense du fond de l'œil, des veines dilatées et flexueuses, un état rosé de la papille sans œdème. En 3 jours, l'amaurose rétrocéda, tandis que l'on observait une fonte des œdèmes périphériques, la chute du poids, une décharge urinaire et chlorurée ; en même temps, la stase papillaire disparaissait rapidement sans laisser de lésions durables du fond de l'œil. La bénignité de ces amauroses subites et passagères est à opposer à la gravité de la rétinite albuminurique fréquemment observée au cours du mal de Bright chronique et qui entraîne des lésions oculaires permanentes. Le nom d'amaurose urémique sous lequel on désigne habituellement cette cécité transitoire est inexact, ainsi qu'en témoigne chez ce malade le dosage de l'urée dans le sérum qui a montré un chiffre normal. La rétention azotée ne joue donc aucun rôle dans la production du phénomène. Par contre, la disparition simultanée de l'amaurose et des œdèmes périphériques permet d'invoquer, dans la pathogénie de ces accidents transitoires, un œdème cérébral fugace avec hypertension du liquide céphalorachidien.

Méningite urémique toxique et infectieuse. — *MM. A. Chauffard et Cl. Vincent* font remarquer que, pour établir le diagnostic d'une méningite urémique, il est nécessaire de pratiquer un triple examen chimique, cytologique et bactériologique. La plupart des observations publiées jusqu'à ce jour ne remplissent pas ces conditions dont le cas suivant montre toute l'importance.

Une jeune femme, atteinte de néphrosclérose avec petits signes d'urémie gastrique, est prise brusquement de crampes éclamptiques et tombe dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes typique, signe de Babinski et une réaction fébrile qui s'élève progressivement à 40 degrés. L'analyse du sang, des vomissements, du liquide céphalo-rachidien (qui contenait 3 grammes 60 d'urée) démontre l'existence d'une urémie azotémique, confirmée également par l'autopsie. Mais, de plus, l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien permettait de constater la présence de nombreux polynucléaires et de pneumocoques typiques paraissant expérimentalement peu virulents. A l'urémie azotémique s'associait donc une méningite pneumococcique, ayant pour point de départ histologiquement constaté une méningo-radiculite pneumococcique.

Ou peut donc conclure que l'examen d'une séreuse enflammée au cours du mal de Bright comporte, pour être complet et en dehors de l'investigation clinique ordinaire, d'une part l'analyse chimique de l'exsudat séreux, d'autre part un examen cytologique et bactériologique du même liquide. D'après ces données, la question des urémies fébriles est à reprendre en tenant compte de la fréquence des associations pathogéniques complexes à la fois infectieuses et toxiques.

Kyste hydatique de la rate. Polyglobulie. — *MM. Rist, Kindberg et Parvu* rapportent l'observation d'un homme de 24 ans qui présentait depuis longtemps déjà une splénomégalie. Celle-ci était très volumineuse, refoulant le diaphragme et atteignant, en bas, l'épine iliaque gauche. Il n'y avait pas de frémissement, pas d'éosinophilie sanguine. On constatait une polyglobulie très marquée sans cyanose, atteignant 7 millions d'hématies; il n'y avait pas d'hématies nucléées, pas de myélocytes. Les glo-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 24, mercredi 23 Mars 1910, et n° 30, Mercredi 13 avril 1910.

bules rouges avaient leur dimension et leur résistance normales. La réaction de fixation fut positive et l'opération pratiquée donna issue à 5 litres 1/2 de liquide hydatique. La rate resta grosse assez longtemps, la polyglobulie disparut, tandis que l'éosinophilie sanguine faisait son apparition. Les auteurs recherchent quelle est la nature de cette polyglobulie intense sans cyanose. On connaît les cas où la réaction de la moelle osseuse est initiale et détermine une splénomégalie secondaire.

Il est d'autres cas où la lésion médullaire est initiale et détermine une suractivité érythroblastique de la moelle. Ici le rôle initial de la rate est évident; d'ailleurs, la polyglobulie disparut une fois le kyste enlevé.

— *M. Vaquez* insiste sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer la mensuration des hématies pour séparer la polycythémie ou polyglobulie vraie de la polyglobulie avec cyanose. Mais ces polyglobulies vraies sont différentes les unes des autres, elles évoluent lentement et il est difficile de savoir quel est le mécanisme qui déclanche cette réaction surproductive du tissu myéloïde. Dans le cas actuel, on peut supposer que cette mise en branle qui aboutit à la surproduction des hématies était sous la dépendance du traumatisme s'exerçant continuellement snr la rate.

Démence précoce post-traumatique à forme catatonique. — *MM. Simonin et Benon* apportent une nouvelle contribution à l'histoire des complications mentales prochaines et durables des traumatismes craniens. Chez un jeune homme de 24 ans, une fracture de la base du crâne fut tout d'abord suivie d'un coma de courte durée, puis d'un état confusionnel, d'agitation motrice avec excitation intellectuelle et fièvre vespérale jusqu'au 6e jour. Tout semblait devoir rentrer dans l'ordre quand, un mois après, surviennent des céphalées paroxystiques, de l'apathie, de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, de l'inertie physique, de l'immobilité, de l'indifférence affective. Cet état asthénique est traversé, de temps à autre, par des colères brusques, des impulsions violentes. Enfin, on voit s'installer le tableau classique de la démence précoce à forme catatonique. Deux ans après l'accident, l'état est stationnaire. Le pronostic apparaît comme très grave au point de vue de la durée de l'affection. On doit se demander quel est le rôle exact du traumatisme dans l'apparition de ces accidents : est-il cause déterminante ou occasionnelle chez un sujet prédisposé ? Quoi qu'il en soit, au point de vue médico-légal, il s'agit bien là d'une psychose post-traumatique.

L'auscultation sus-claviculaire du poumon dans la tuberculose pulmonaire au début. — *M. F. Ramond.* La tuberculose débutant presque toujours au sommet du poumon, c'est dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule que portent habituellement toutes les investigations. Cependant, comme le sommet dépasse légèrement la clavicule, on ausculte aussi quelquefois la région sus-claviculaire. Or, l'anatomie apprend que le dôme pulmonaire affleure surtout au-dessus de la portion interne de la clavicule; ce n'est donc pas seulement au niveau du triangle sus-claviculaire que doit porter l'examen, mais aussi plus en dedans, au niveau de la fossette sterno-cléido-mastoïdienne. Comme pour l'examen du triangle sus-claviculaire, il est préférable, pour celui de cette fossette, d'user de l'auscultation directe avec l'oreille, et non du stéthoscope qui atténue ou déforme les bruits. Pour cela, on se place du côté opposé à ausculter, la tête du malade étant en rotation légère. Normalement, on perçoit, dans cette fossette, une respiration assez forte, renforcée par le souffle trachéal. Dans les cas de tuberculose pulmonaire au début, il peut y avoir des modifications précoces et profondes de ce rythme respiratoire qui permettent souvent d'affirmer un diagnostic hésitant; mais il ne faut pas demander à ce genre d'auscultation plus qu'il ne peut donner, l'auscultation dans les régions habituelles lui étant incontestablement supérieure dans la grande majorité des cas.

Etude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales. — *M. Bensaude* rapporte 4 observations personnelles et fait, à ce propos, une étude des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Celles-ci peuvent se produire de dedans en dehors par greffe muqueuse, ou de dehors en dedans par greffe péritonéale. Cette dernière variété est la plus importante; elle affecte deux aspects principaux : la forme nodulaire et la forme sténosante. Cliniquement, les observations peuvent se placer en trois groupes : le premier comprenant les cas où les symptômes gastro-intestinaux manquent; le deuxième, ceux où les symptômes gastriques existent seuls ou sont prédominants, et enfin un troisième groupe où les symptômes intestinaux dominent le tableau clinique. De toutes les métastases, celle du rectum est la plus intéressante parce que accessible aux procédés d'exploration habituels et qu'elle présente des caractères particuliers. Le cancer de l'estomac affecte alors presque toujours la forme de la linite plastique et s'accompagne d'autres métastases étagées le long du tractus intestinal. Les métastases ont été souvent confondues avec les tumeurs primitives et enlevées comme telles. Leur caractère différentiel est l'absence d'exulcérations de la muqueuse et de masses fongueuses. Les organes où se produisent de préférence les noyaux secondaires du cancer de l'estomac sont souvent indemnes dans cette forme de cancer gastro-intestinal. Le chirurgien doit rechercher de parti pris les métastases intestinales, surtout quand il se trouve en présence d'une linite cancéreuse, car elles dictent tantôt l'abstention, tantôt des interventions multiples.

Néphrite tuberculeuse terminée par urémie éclamptique. — *M. Thiroloix.*

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Avril 1910.

Sur la toxicité normale des aliments albuminoïdes frais. Influence de la conservation. — *MM. Linossier et G.-H. Lemoine.* La toxicité globale des aliments albuminoïdes d'origine animale peut avoir trois origines : les toxines propres des aliments, les toxines provenant de leur conservation aseptique, les toxines provenant de leur altération microbienne. Depuis les premières recherches des auteurs, M. Ch. Richet fils a annoncé que l'autolyse aseptique de la viande et des œufs développe beaucoup leurs propriétés toxiques. Bien que les conditions des expériences de M. Richet (conservation de l'albumine à l'étuve à 38°, en présence de fluorure de sodium) soient très différentes de celles de la conservation normale des aliments, elles pourraient faire mettre en doute l'existence dans ceux-ci d'une toxicité propre. Or celle-ci paraît incontestable aux auteurs qui l'ont observée avec de la viande aussi fraîche que possible, avec du blanc d'œuf quelques heures après la ponte et surtout avec le lait quelques instants après la traite.

Digestion intra-gastrique des graisses sous l'influence de la lipaséidine. — *MM. Jean Camus et Maurice Nicloux* étudient la digestion des graisses dans l'estomac sous l'influence de la lipaséidine du cytoplasme du ricin qui digère, comme on le sait, l'huile de la graisse au moment de la germination. Sous l'influence de la lipaséidine la digestion intra-gastrique des graisses s'opère facilement. Alors que la digestion gastrique des graisses, d'après les chiffres des auteurs, est en moyenne à l'état normal de 5 pour 100, elle peut devenir dans les mêmes conditions de 56,49 pour 100, sous l'influence de la lipaséidine. La pepsine, l'acide chlorhydrique du suc gastrique chez un animal en digestion ne gênent en aucune façon l'activité de cette substance végétale; il y a plus, les auteurs démontrent que la lipaséidine trouve un adjuvant précieux dans l'acidité du suc gastrique.

Lésions dégénératives de la substance blanche de la moelle dans les méningites. — *MM. Sézary et Tinel* ont examiné par la méthode de Marchi 12 sujets morts de méningite cérébro-spinale et tuberculeuse. Outre des lésions systématisées des cordons postérieurs, qui sont des dégénérescences secondaires consécutives aux altérations constantes des racines postérieures, ils ont constaté la dégénérescence marginale des fibres à myéline de la moelle. Ces lésions, qui ne relèvent ni de la myélite ni de la myélomalacie, paraissent dues à l'action directe des toxines sur les tubes nerveux, car elles sont prédominantes ou localisées à la périphérie de la moelle et s'atténuent à mesure qu'on pénètre dans la profondeur.

Ces lésions sont à retenir dans l'étude du déterminisme des symptômes de la méningite, car, dans un cas de méningite syphilitique secondaire uniquement médullaire et ne s'accompagnant d'aucun signe clinique, elles étaient absolument insignifiantes.

Origine des cellules à l'utéine du corps jaune chez la vache. — *M. Delestre.*

Les lésions anatomopathologiques de la fièvre de Malte. — *MM. Carrieu, Lagriffoul et Bousquet* relatent la première autopsie de fièvre de Malte faite en France, avec examen histologique des lésions. L'intestin grêle était violemment congestionné dans sa partie terminale avec intégrité des plaques de Peyer. Le foie, très hypertrophié, avait l'aspect muscade. La rate était très volumineuse. Au microscope, la partie superficielle de la muqueuse de l'intestin grêle était abrasée, avec destruction de la plus grande partie des glandes; il n'y avait pas de lésions du tissu lymphoïde. Dans le foie, on trouvait de l'atrophie hémorragique et œdémateuse de la zone sus-hépatique et de l'hépatite nodulaire.

La rate présentait les caractères d'une rate infectieuse spodogène.

Comparaison des doses de bichlorure de mercure pouvant donner la diarrhée au lapin avec celles qui rendent ses urines albumineuses. — *MM. Maurel et Arnaud.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Avril 1910.

Disposition des vaisseaux et des voies biliaires dans le hile du foie. — *MM. Descomps et de Lalaubie* rapportent les résultats de nombreuses dissections de la région du hile du foie, et montrent qu'à côté de la disposition classique des organes du pédicule hépatique, disposition absolument exceptionnelle, on observe des variations multiples dans le nombre, la situation, la distribution macroscopique des vaisseaux et des voies biliaires.

Chorio-épithéliome malin du testicule, avec généralisation. — *MM. Pinard et Masson*, à l'autopsie d'un homme atteint de tumeur du testicule, et qui succomba à des accidents pulmonaires rappelant une phtisie tuberculeuse à marche rapide, ont trouvé les poumons, les ganglions bronchiques, le foie, les reins, les ganglions lombaires bourrés de noyaux sphériques, facilement énucléés du parenchyme des organes, et offrant l'aspect de caillots sanguins.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait de chorio-épithéliome typique; les tumeurs sont constituées par des villosités très nombreuses, implantées d'une part sur les vaisseaux des organes, ouvertes d'autre part dans un lac sanguin. La structure de ces villosités rappelle celle des villosités chorio-placentaires, à l'exception de l'axe conjonctif qui fait ici défaut.

Utérus double bicervical. — *MM. Picquant et Bith* rapportent un cas d'utérus double, observé chez une femme atteinte de métrite. L'intérêt de cette observation réside en ce fait que l'utérus, dont le corps était unique, présentait au contraire un canal cervical double, avec deux orifices séparés par un pont charnu.

La section de ce pont, suivie de la dilatation de l'orifice unique ainsi rétabli, a fait disparaître les phénomènes de métrite.

Rapports du pneumogastrique gauche, au cou. — *MM. Picquant et Haller* ont observé, chez un nourrisson, une disposition du pneumogastrique gauche importante à connaître pour le chirurgien. Le nerf passait en dehors, en avant de la carotide. Ce rapport ne doit pas être exceptionnel, car on le trouve figuré dans certains traités d'anatomie.

Epithélioma pavimenteux du bassinet. — *MM. Luys, Ameuille et Chenot* présentent une tumeur rénale, enlevée par néphrectomie chez une femme de 52 ans, qui ne s'était traduite par aucun symptôme fonctionnel. Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux lobulé, d'origine pyélique; en certains points, l'ordination de la tumeur autour des vaisseaux respectés lui donne l'aspect d'un périthéliome.

Pseudarthrose du cubitus. — *M. Guibé.*

Cloisonnement partiel et réduction de l'arrière-cavité des épiploons, au cours de l'évolution normale du péritoine, chez le fœtus humain. — *MM. Garnier et Villemin* (de Nancy).

Oblitération précoce du recessus épiploïque, chez le fœtus humain. — *MM. Garnier et Villemin.*

Etat fenêtré de la paroi orbitaire externe chez l'homme. — *MM. Garnier et Villemin.*

Six cas d'anomalies des voies biliaires. — *M. Descomps.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Avril 1910.

Sur les embolies dans les fractures. — *M. Delbet*, à propos des morts subites qu'on a signalées chez des sujets en traitement pour des fractures, morts qu'on a attribuées à des embolies pulmonaires sans que cependant on ait pu, dans la plupart des cas, trouver le caillot à l'autopsie, M. Delbet pense que nombre de ces morts subites sont le fait, non d'une embolie pulmonaire, mais d'altérations des capsules surrénales. Ces altérations seraient causées par le chloroforme, ainsi que M. Delbet a pu s'en convaincre dans des expériences faites sur les animaux, en collaboration avec MM. Herrenschmidt et Beauvy. Aussi croit-il qu'en faisant aux opérés, après la chloroformisation, une ou plusieurs injections d'adrénaline, on parviendra à parer aux conséquences de ces altérations, à diminuer notablement les morts subites post-opératoires.

— *M. Guinard*, malgré les expériences de M. Tuffier qui n'est pas parvenu à provoquer d'embolies pulmonaires mortelles chez le chien, reste persuadé que ces embolies sont fréquemment la cause des morts subites observées chez l'homme, en particulier à la suite des fractures. Dans un cas personnel, il a vu le caillot de ses yeux; dans un autre, il a vu aussi un caillot parti nettement de la veine iliaque et qui avait provoqué la mort subite.

— *M. Tuffier* tient à répéter que les morts par embolie pulmonaire sont très rares et que, pour affirmer la mort par embolie, il faut avoir nettement trouvé un embolus à l'autopsie et ne pas prendre pour un embolus le caillot agonique qu'on rencontre parfois dans l'artère.

— *M. Quénu* proteste contre cette assertion de M. Tuffier. Il ne faut pas nier l'embolie alors même qu'à l'autopsie on n'a pas trouvé de caillot : celui-ci peut s'être fragmenté finement et passer inaperçu. D'autre part, chez nombre de malades qui ne succombent pas, la dyspnée, les signes pulmonaires recueillis à la percussion et à l'auscultation sont suffisants pour caractériser l'embolie.

— *M. Chaput* n'est pas non plus de l'avis de M. Tuffier relativement à la rareté de l'embolie pulmonaire mortelle; il croit, au contraire, qu'il faut l'incriminer chez la plupart des malades, opérés ou non, qui meurent brusquement en pleine santé. Il croit même que la plupart des malades qui meurent après infection succombent souvent à l'embolie.

Relativement à l'emploi de l'acide citrique préconisé par M. Quénu pour prévenir les thromboses, M. Chaput croit que c'est une arme à double tranchant : s'il est utile chez les malades qui n'étaient pas atteints de thrombose avant l'opération, il est nuisible, au contraire, chez ceux qui présentent de la thrombose préopératoire en consolidant encore les caillots anciens du fait du ralentissement de la circulation.

— *M. Tuffier* croit aussi que, du moment que l'acide citrique diminue la coagulabilité du sang, il peut rendre plus friable une thrombose, et par conséquent entraîner plus facilement des embolies.

Tumeur de la parotide; ablation ayant nécessité la ligature des carotides externe et interne; absence de troubles cérébraux; guérison. — *M. Guinard* rapporte cette observation au nom de *M. de Fourmestraux* (de Chartres). Elle constitue une confirmation de plus de ce fait, que M. Guinard a eu souvent déjà l'occasion de mettre en lumière, à savoir que la ligature de la carotide primitive ou la ligature simultanée des carotide externe et interne du même côté ne donne pas lieu à des accidents cérébraux immédiats, à moins que le système carotidien du côté opposé ne soit pas intact. Or, dans le cas de M. de Fourmestraux, la carotide externe opposée était perméable, car on percevait nettement les battements de la temporale.

Cancer de la langue chez un jeune homme de 18 ans. — *M. Morestin* présente un jeune homme de 18 ans, chez qui il a enlevé, en deux temps, les 16 et 28 Février dernier, un cancer du bord droit de la langue, ainsi que toutes les chaînes ganglionnaires correspondantes du cou, avec ligature de la carotide externe et résection de la veine jugulaire interne. L'intérêt de cette observation est assurément le jeune âge du sujet.

Cancer du plancher de la bouche. — *M. Morestin* présente un malade opéré depuis 15 mois, suivant un procédé qui consiste à enlever en bloc les parties molles situées au-dessus des muscles ou une partie de ceux-ci et une partie de la langue, la gencive, les dents incisives, canines et prémolaires ou même molaires et les deux tiers supérieurs de l'arc maxillaire, dont on laisse persister seulement une baguette horizontale. Le malade en question mange facilement en mâchant avec ses dernières molaires; il parle très aisément, ne souffre pas, n'a aucune difformité et jouit de toutes les apparences d'une belle santé générale.

Appendicite aiguë; cholépéritoine; guérison. — *M. Routier* présente une jeune fille de 23 ans chez qui il a été appelé à intervenir, le 25 Février dernier, pour une crise abdominale aiguë ayant tous les caractères d'une crise d'appendicite. La laparotomie montra, en effet, un appendice gros, long et dur, manifestement malade, qui fut enlevé. Mais, en outre, on vit s'écouler du ventre une quantité abondante de bile. Les voies biliaires, explorées aussi loin que possible, ne présentaient pas de signes de perforation. Et pourtant celle-ci devait exister quelque part. Mais où, comment et pourquoi se sont-elles perforées? C'est ce qu'on a continué à ignorer. Quoi qu'il en soit, l'écoulement de bile a cessé au bout d'une quinzaine de jours, et actuellement, cette jeune femme est complètement guérie.

Lipomatose diffuse symétrique. — *M. Pozzi* présente une malade de 46 ans, atteinte de lipomatose symétrique siégeant surtout au niveau des membres, en particulier des avant-bras. Comme les premiers lipomes sont apparus, il y a 25 ans, à la suite d'un accouchement suivi de fièvre, on peut se demander si ces lipomes ne relèvent pas d'une cause toxi-infectieuse. M. Pozzi se propose d'enlever les plus gros de ces lipomes, principalement au niveau des membres supérieurs où ils sont très gênants.

Kyste hydatique du foie avec réaction de fixation négative. — *M. Bazy* communique un cas de kyste hydatique biloculaire du foie, qu'il a opéré récemment et dans lequel la réaction de fixation, recherchée avant l'opération, s'est montrée à deux reprises négative entre les mains de deux opérateurs différents.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Avril 1910.

Les oosporoses. — *M. H. Roger* donne lecture d'un travail dans lequel il indique les principaux caractères des *oospora*, parasites végétaux abondamment répandus dans la nature, et qui envahissent facilement les téguments et les muqueuses aussi bien des animaux que de l'homme.

Il insiste, au point de vue du diagnostic différentiel avec la tuberculose, sur l'importance de l'absence d'albumine dans l'expectoration. L'examen des crachats a permis plusieurs fois à M. Roger de reconnaître dans l'expectoration des dilatations bronchiques la présence de filaments oosporiques. Il n'est pas encore possible de dire s'il existe une relation entre l'envahissement du poumon par les oospora et le développement de dilatations bronchiques.

La néphrite chronique primitive de l'enfance. — *M. Marfan* rappelle qu'il a isolé, il y a une dizaine d'années, dans le groupe des néphrites chroniques, une forme particulière à laquelle il a donné le nom de néphrite chronique primitive de l'enfance.

Cette variété se caractérise d'abord par la chronicité d'emblée, l'insidiosité du début. On est amené à l'examen des urines par la constatation d'œdèmes assez légers, mais étendus; l'albuminurie est toujours abondante. La perméabilité du rein est normale, la tension artérielle faible. Pendant longtemps la situation persiste sans changement.

Un à deux ans après le début de la maladie apparaissent des signes nouveaux traduisant l'apparition de lésions interstitielles: hypertension et phénomènes urémiques. Peu à peu ces signes deviennent permanents. A dater de ce moment la maladie évolue avec l'allure de la néphrite chronique interstitielle.

En l'absence d'autopsies, on peut supposer que les lésions sont d'abord du type parenchymateux et se compliquent ultérieurement de sclérose.

De la craniectomie décompressive. — *M. Babinski* expose les indications et les résultats de la craniectomie décompressive dans l'œdème cérébral symptomatique d'une tumeur intra-cranienne ou dépendant de quelque autre cause.

L'opération a pour résultats habituels d'atténuer ou de supprimer la céphalée, les vomissements et les troubles mentaux, et, quand elle est pratiquée en temps opportun, de préserver de la cécité, en arrêtant l'évolution de la stase papillaire.

La temporisation excessive peut constituer une faute irréparable ayant les conséquences les plus graves.

Cependant, avant de recourir à la craniectomie qui, sans être périlleuse, n'est pas exempte de tout danger, il est important de pouvoir essayer l'action des médicaments et de la rachicentèse, car, si ces moyens sont plus rarement efficaces, ils sont en revanche presque inoffensifs. Mais cette épreuve doit être faite à la première période de la maladie qu'il est essentiel de reconnaître dès son apparition.

Il y a deux principes fondamentaux qu'on doit chercher à appliquer : 1° ne pas proposer l'ouverture du crâne avant d'avoir nettement constaté l'inefficacité des moyens plus simples; 2° conseiller l'opération à la phase où elle est capable de donner le maximum de bénéfices, c'est-à-dire lorsque l'acuité visuelle n'a pas encore ou n'a que très légèrement diminué.

M. Babinski s'attache à préciser les règles auxquelles il faut se conformer pour satisfaire à ces deux conditions qui peuvent devenir inconciliables quand des erreurs de diagnostic ou des négligences ont été commises au début.

Election. — *MM. Pestalozza* (de Rome) et *Martin* (de Genève) sont élus correspondants étrangers.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Avril 1910.

Périostose costale. — *M. Monnier* montre une masse osseuse, de 8 centimètres sur 9, formée aux dépens des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes, qu'il a enlevée chez un enfant de 11 ans. L'auteur avait pratiqué, 2 ans auparavant, une opération d'Estlander pour pleurésie fistuleuse. Il constate que les enfants ont une tendance particulière à refaire du tissu osseux en excès avec le périoste des côtes, et conseille, quand on pratique une résection costale, d'enlever une grande partie du périoste pour empêcher la production d'un massif osseux, cause de fistule.

Un cas d'abcès hypo-cranien d'origine mastoïdienne. — *M. Ozenne* fait un rapport sur un cas d'abcès hypo-cranien que *M. Chaton* traita par l'évidement de la mastoïde avec drainage et qu'il guérit. Le rapporteur conclut que, lorsqu'on se trouve en présence d'une suppuration hypo-cranienne d'un diagnostic à peu près certain, il ne faut pas hésiter à trépaner et à réséquer l'apophyse mastoïde en totalité. C'est à ce prix que l'on peut se rendre compte de la cause des fusées purulentes et retrouver des foyers latents.

— *M. Barbarin* est d'avis également qu'en présence d'un orifice fistuleux qui semble mener à l'endocrâne au cours d'une trépanation, il ne faut pas hésiter à faire sauter la lame postérieure de la mastoïde et à ouvrir la gouttière sinusienne, l'éventualité terrible d'une phlébite du sinus étant de nature à réclamer cette intervention.

Intervention pour craquements sous-scapulaires. — *M. A. Huguier* présente une jeune fille de vingt-cinq ans qu'il a opérée pour craquements sous-scapulaires gauches extrêmement intenses, ayant débuté 6 ans auparavant. Il fit une incision verticale le long du bord spinal de l'omoplate, tailla dans le trapèze et le rhomboïde un lambeau musculaire, et explora la loge interscapulo-thoracique. Il sentit un petit crochet dur situé au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate, et le réséqua. Il interposa ensuite entre le thorax et l'omoplate le lambeau musculaire. La guérison fut parfaite : les craquements ont disparu. Il s'agissait d'une petite exostose ostéo-cartilagineuse, grosse comme un pois, développée au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate.

Cancer de l'utérus chez une diabétique. — *M. Paul Delbet* montre un utérus cancéreux extirpé chez une diabétique. Il a préparé la malade par le régime, fait l'hystérectomie vaginale avec ligatures, et employé la rachianesthésie qu'il préfère au chloroforme pour les diabétiques.

Robert Lœwy.

L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE

LA POLIOMYÉLITE AIGUE

Par C. LEVADITI
De l'Institut Pasteur.

L'étude de la poliomyélite aiguë infectieuse est entrée dans une phase nouvelle : celle de l'expérimentation sur les singes sensibles au virus qui en est l'agent provocateur. Depuis quelques mois surtout, toute une série de travaux parus en Autriche, en Allemagne, en Amérique et en France ont mis en lumière non seulement le mécanisme pathogénique de cette infection et ses particularités anatomo-pathologiques, mais aussi les propriétés du virus, ses voies de pénétration et de propagation, l'immunité qu'il engendre, etc. Quoique ces recherches soient encore inachevées, nous pensons que le moment est venu de les résumer dans un travail d'ensemble, en insistant sur les faits bien établis expérimentalement. D'autres auteurs ont, en effet, suffisamment attiré l'attention sur l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin, sur ses caractères cliniques et les particularités histologiques de ses lésions. Rien qu'en France, plusieurs mémoires concernant ces points spéciaux de la question ont été publiés; on les doit à Netter[1], qui, le premier, insista sur l'apparition de petites épidémies de poliomyélite à Paris, et à Lhermitte[2]. Quant aux monographies étrangères, les meilleures entres toutes sont celles de Wickmann[3] (1907) et de Harbitz-Scheel[4] (1909).



C'est à Landsteiner et Popper[5] que revient le mérite d'avoir les premiers transmis la poliomyélite au singe. Dans un travail paru en 1909, les savants viennois relatent deux expériences d'où il ressort que le virus de la paralysie infantile est pathogène pour les simiens inférieurs[6]. En voici les détails :

Un enfant âgé de 9 ans est pris le 14 Novembre de fièvre, de vomissements et se plaint de douleurs dans la tête et les articulations. La température atteint 39°2. Cyanose, respiration difficile (paralysie du diaphragme). Paralysie complète des muscles de la nuque, du cou, de l'abdomen et des extrémités. Absence totale des réflexes rotuliens, crémastériens et abdominaux. L'enfant succombe 24 heures après l'entrée à l'hôpital.

L'examen histologique du système nerveux montre des lésions typiques de poliomyélite et de polioencéphalite. Dans la moelle, on constate des infiltrations péri-vasculaires, des altérations des cellules nerveuses, des foyers hémorragiques dans la substance grise et aussi une inflammation des méninges. Les vaisseaux du bulbe et ceux de l'écorce cérébrale sont entourés de cellules rondes; on décèle également des foyers leucocytaires disséminés.

Des fragments de moelle furent triturés dans de l'eau salée et inoculés dans la cavité péritonéale de quelques lapins, cobayes et souris; on injecta de la même façon deux singes, un *Cynocephalus hamadrias* et un *Macacus rhesus*. Aucun des animaux de la première série ne montra des phénomènes paralytiques, ni des lésions de poliomyélite, lorsqu'il furent sacrifiés et examinés ultérieurement. Il en fut autrement des deux singes.

1. NETTER. — « La fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été dernier ». *Bull. de la Société médicale des Hôpitaux*, 12, 19, 26 Novembre 1909.
2. LHERMITTE. — « De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique ». *Semaine médicale*, 1909, n° 47, p. 553.
3. WICKMANN. — « Beiträge zur Kentniss der Heine-Medinschen Krankheit ». Berlin, 1907.
4. HARBITZ et SCHEEL. — « Pathol. anatom. Untersuch. ueber Poliomyelitis », Christiania, 1907 (Dybwad).
5. LANDSTEINER et POPPER. — « Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen », *Zeitschr. für Immunitätsforsch.*, 1909, vol. II, n° 4, p. 377.
6. Une note préliminaire avait été présentée le 18 Décembre 1908 à la Société de médecine de Vienne.

Le premier, un jeune cynocéphale, fut trouvé malade (paralysé?) 6 jours après l'injection et mourut le 8e jour. A la nécropsie, les organes ne présentaient aucune lésion, mais l'examen histologique du système nerveux, en particulier de la moelle épinière (cervicale), du bulbe, de la protubérance et de l'écorce cérébrale, permit de découvrir les altérations typiques de la poliomyélite et de la polioencéphalite. Les figures qui accompagnent le travail de Landsteiner et Popper sont des plus démonstratives à cet égard. Elles montrent que l'inflammation, habituellement à cellules mononucléaires, lymphocytes et gros macrophages, intéresse non seulement les méninges, mais aussi les pourtours des vaisseaux qui longent les septa, particulièrement l'antérieur. Cette inflammation devient plus diffuse dans la substance grise des cornes antérieures, tout en changeant d'aspect. Elle s'enrichit en leucocytes polynucléaires, aux dépens des lymphocytes, et s'attaque franchement aux cellules nerveuses. Ces dernières sont dégénérées, leur protoplasma granuleux et vacuolisé, leur noyau à peine visible. Des cellules migratrices les entourent de toutes parts et pénètrent dans leur corps protoplasmique.

Le second animal, un *Macacus rhesus*, se paralysa 17 jours après l'infection, peut-être plutôt, mais sûrement pas avant le 12e jour. La paralysie intéressait les membres inférieurs, respectant les supérieurs, en sorte que l'animal se déplaçait en traînant la partie inférieure du corps. Ce *Rhesus* fut sacrifié deux jours après que l'on constata chez lui les symptômes dont il vient d'être question; la nécropsie et l'étude histologique du système nerveux permit de déceler des lésions presque identiques à celles trouvées par les auteurs chez leur premier singe.

Deux tentatives de passage faites également sur le singe (injection de l'émulsion nerveuse dans le péritoine) restèrent infructueuses.

Ces expériences sont des plus suggestives. Elles montrent que le singe réagit par des lésions typiques de poliomyélite et de polioencéphalite lorsqu'on l'inocule dans le péritoine avec des matériaux recueillis sur l'homme atteint de la maladie de Heine-Medin. Toutefois, de par le fait même que les savants viennois ont été dans l'impossibilité de transmettre la maladie en série à d'autres singes, elles nous apparaissent comme un premier essai dans l'étude expérimentale de cette maladie. En effet, rien ne nous assure que les lésions engendrées chez le singe aient été provoquées par le *virus* de la poliomyélite, et non pas par quelque *toxine* accumulée dans la moelle humaine qui servit aux expériences de Landsteiner et Popper. Les auteurs eux-mêmes reconnaissent l'opportunité de cette objection, tout en insistant sur ce que les lésions nettement inflammatoires de la moelle et du bulbe plaident plutôt en faveur de la présence du microbe de la poliomyélite aiguë dans l'émulsion nerveuse.

Quoique cette première constatation de Landsteiner et Popper fût confirmée quelques mois après par Knöpfelmacher[1], qui réussit à transmettre la maladie de Heine-Medin à un *Mac. rhesus* injecté dans le péritoine avec la moelle cervicale d'un enfant mort de poliomyélite aiguë, il a fallu réaliser la transmission en série pour rendre possible l'étude expérimentale de cette maladie. Ce progrès fut accompli presque simultanément par Flexner, à l'*Institut Rockefeller de New-York*, par Leiner et Wiesner, dans le *Laboratoire de Weichselbaum à Vienne*, et par Landsteiner et Levaditi, à l'*Institut Pasteur de Paris* et à l'*Hôpital Wilhelmine* de Vienne.



1° *Transmission en série chez le singe et infectiosité pour les autres espèces animales.* Les premiers expérimentateurs ayant réussi, en Amérique, à conférer la poliomyélite au singe ont été J. Strauss et F. Huntoon[1], de New-York. Mais la transmission de l'infection en série ne fut réalisée que par Flexner et Lewis[2]. Ces savants inoculèrent par voie cérébrale, à deux singes (espèce non déterminée), une émulsion de moelle épinière provenant d'un sujet atteint de la maladie de Heine-Medin, moelle prélevée 26 heures après la mort. Un de ces animaux se paralysa après une incubation de 15 jours, et sa moelle, de même que l'écorce cérébrale, servirent à faire un premier passage sur deux autres singes. Ceux-ci montrèrent les premiers signes de paralysie le 7e jour et fournirent le matériel (moelle et cerveau) pour un second passage, qui fut également couronné de succès. Aucun doute ne pouvait subsister : la *poliomyélite aiguë infectieuse pouvait être inoculée d'un animal à l'autre presque à coup sûr.*

1. KNÖPFELMACHER. — « Experimentelle Uebertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen ». *Medizinische Klinik*, 1909, 31 Octobre, n° 44, p. 1671.

A Vienne, Leiner et Wiesner[3] se sont servis de matériel prélevé sur des sujets ayant succombé en pleine évolution de la poliomyélite aiguë et nécropsiés 12 à 48 heures après la mort. La plupart des singes inoculés par voie intra-cérébrale ont contracté la maladie typique, ce mode d'inoculation étant certainement le meilleur. Les auteurs ont, en effet, constaté que les simiens infectés par voie péritonéale pouvaient ne pas réagir, et attribuent les insuccès enregistrés par Landsteiner et Popper, lors de leurs tentatives de passage, précisément à l'emploi de la voie péritonéale comme porte d'entrée du virus. Ils insistent également sur ce que les jeunes singes sont plus sensibles que les animaux plus âgés et relatent les détails de leurs six inoculations en série.

De leur côté, Landsteiner et Levaditi[4] ont réussi à transmettre au Chimpanzé la poliomyélite aiguë et à conférer régulièrement cette infection aux simiens inférieurs. Le matériel dont ils se sont servis provenait d'un enfant atteint de la maladie de Heine-Medin, dont voici l'observation :

L'enfant, âgé de 13 mois, entre à l'hôpital (*Wilhelminenspital* de Vienne) le 5 Novembre 1909. Il montre, depuis 3 jours, une faiblesse des muscles de la nuque, tousse et est enroué. A l'examen, on constate une respiration difficile, une paralysie des muscles du larynx et de la nuque, et une disparition du réflexe abdominal; les réflexes rotuliens sont conservés. Le 6 Novembre, dyspnée inspiratoire, disparition des réflexes rotuliens et faiblesse dans les mouvements des membres inférieurs. L'enfant succombe le 6 Novembre, et la nécropsie, pratiquée quelques heures après la mort, permet de constater les lésions typiques de la poliomyélite aiguë.

Des fragments de moelle dorsale, placés dans un mélange de glycérine et d'eau salée, ont été envoyés à Paris et inoculés dans le péritoine d'un Chimpanzé. Après une incubation de 6 jours, l'animal se montre abattu, mais n'offre pas encore de troubles paralytiques. Le lendemain, on le trouve couché, la tête penchée, la bouche ouverte; incapable de se déplacer, il fait en vain des efforts pour se relever. A l'examen, on constate une paralysie complète du pied droit et presque complète de la jambe gauche. Les muscles abdominaux sont flasques, ceux de la nuque et du maxillaire inférieur nettement parésiés. L'animal

1. STRAUSS et HUNTOON. — « Experimental Studies on the Ætiology of Acute Poliomyelitis ». *New-York Medical Journal*, 8 Janvier 1909, vol. XCI, n° 2, p. 64 (Communication faite à la *Société de neurologie de New-York* le 5 Octobre 1909).
2. FLEXNER et LEWIS. — « The Transmission of Acute Poliomyelitis to Monkeys ». *The Journal of Americ. med. Assoc.*, 1909, 13 Novembre, vol. LIII, n° 20, p. 1639.
3. LEINER et WIESNER. — « Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior ». *Wiener klin. Woch.*, 1909, vol. XXII, n° 49.
4. LANDSTEINER et LEVADITI. — « La transmission de la paralysie infantile aux singes ». *C. R. de la Soc. de Biolog.*, 1909, 27 Novembre; *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1909, 29 Novembre.

meurt dans la nuit, et la nécropsie, ainsi que l'examen microscopique du système nerveux, permet de révéler les altérations caractéristiques de la poliomyélite aiguë.

Avec une émulsion de moelle épinière de ce Chimpanzé, Landsteiner et Levaditi inoculèrent



Figure 1.
Paralysie du train postérieur chez un Mac. rhesus.

dans le cerveau et la cavité péritonéale deux *Macacus cynomolgus*; les singes se paralysèrent après une incubation de 5 jours, et leur système nerveux central servit à faire de nombreux passages en série sur d'autres simiens inférieurs. Ces passages sont régulièrement continués à l'heure actuelle.

Ces données, de même que les constatations plus récentes de Rœmer[1], montrent donc que *la maladie de Heine-Medin est transmissible aux singes anthropoïdes et aux catarrhiniens inférieurs, et que le virus, se multipliant dans le système nerveux central, se prête à des passages en série sur des animaux de la même espèce.*

Le singe est-il le seul à contracter expérimentalement la poliomyélite aiguë infectieuse?

La plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître que les animaux généralement employés dans les laboratoires (lapin, cobaye, souris, rat, chien, chat, pigeon, poule et même le cheval) se montrent réfractaires : nous avons nommé Landsteiner, Levaditi, Flexner et Lewis[2], Roemer (*loc. cit.*). Cependant, dans un travail qui, par certains points, diffère sensiblement des nouvelles données acquises expérimentalement, Krause et Meinicke[3] affirment avoir transmis fréquemment, presque régulièrement, la maladie de Heine-Medin au lapin. Que l'on emploie des émulsions nerveuses faites avec du matériel prélevé sur l'homme, ou le liquide céphalo-rachidien, ou le sang, ou enfin des broyages d'organes, et que l'on inocule ces produits au lapin par la voie cérébrale ou péritonéale, le résultat est presque toujours le même : l'animal succombe après une incubation variable, avec ou sans phénomènes paralytiques, et l'examen histologique permet de révéler des lésions de poliomyélite plus ou moins marquées. De son côté, Dahm[1] dit avoir inoculé avec succès, et tout aussi régulièrement, le lapin, en se servant de produits recueillis sur des sujets ayant succombé à la suite d'une poliomyélite infectieuse grave.

Il nous est impossible de préciser les raisons de cette divergence entre ces expérimentateurs, d'une part, et les auteurs cités plus haut, d'autre part. Peut-être le virus dont se sont servis Krause et Meinicke, ainsi que Dahm, était-il particulièrement actif pour le lapin; peut-être aussi il y a-t-il des différences de réceptivité suivant les diverses variétés de lapins. Le fait est que, d'après nos recherches, faites en collaboration avec Landsteiner[2], le *lapin, tout en étant le plus souvent insensible, peut parfois réagir vis-à-vis du virus de la poliomyélite aiguë.* En effet, parmi les nombreux lapins que nous avons inoculés en même temps que nos singes, dans le cerveau et le péritoine, quelques-uns sont morts sans paralysie, mais la grande majorité a résisté à l'infection. L'examen des moelles des lapins morts, fait en collaboration avec M. Stanesco, n'a révélé aucun signe de poliomyélite, sauf dans un seul cas, dont voici l'histoire : lapin 9-57, inoculé le 29 Novembre avec la moelle du *Cynomolgus* 16, meurt le 23 Décembre (*incubation de 24 jours*), sans que nous ayons observé chez lui des signes nets de paralysie. Or, l'examen histologique montra des lésions typiques de poliomyélite, plus intenses même que celles que l'on observe habituellement chez le singe[3].

Ajoutons que chez aucune des espèces animales autres que les singes (en particulier les jeunes chiens), nous n'avons pu engendrer expérimentalement la poliomyélite infectieuse aiguë.

2° *Caractères de la poliomyélite expérimentale.* Les premiers symptômes paralytiques apparaissent après une *période d'incubation* qui peut varier de 5 à 15 jours et davantage, mais qui est en moyenne de 7 à 10 jours. La durée de cette incubation, pendant laquelle on n'observe rien qui puisse indiquer la présence du virus dans l'organisme, ne semble pas être en rapport avec des variations de la virulence du microbe de la maladie de Heine-Medin. Elle dépend plutôt de la *quantité* de virus inoculé, car, quelle que soit cette durée, les paralysies évoluent habituellement de la même manière. Moins on introduit de virus, plus longue est, en général, cette période. Nous l'avons constaté pour ce qui a trait au virus



Figure 2.
Paralysie faciale gauche chez un Mac. cynomolgus inoculé dans le cerveau.

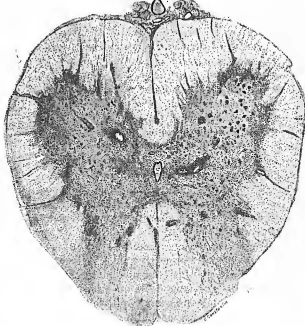


Figure 3.
Coupe de moelle avec lésions de poliomyélite aiguë.

filtré à travers les bougies Berkefeld. D'un autre côté, Leiner et Wiesner[1] ont centrifugé, puis filtré sur papier une émulsion de moelle virulente et l'ont injectée, ainsi appauvrie en virus, à un singe; l'animal se paralysa après une incubation de 27 jours, cependant que le témoin devint malade déjà le 7e jour.

Que se passe-t-il pendant le laps de temps qui précède l'éclosion des phénomènes paralytiques ? Au point de vue microbiologique, il résulte des recherches de Leiner et Wiesner (*loc. cit.*) que *le virus se répand dans le système nerveux avant qu'il y ait paralysie manifeste*; en effet, la moelle d'un singe sacrifié au cinquième jour de l'incubation (le témoin est devenu malade le septième jour) a conféré la maladie à un autre animal de la même espèce treize jours après l'inoculation. Au point de vue histologique, les constatations de Levaditi et Landsteiner[2] montrent que les *lésions débutent à une époque rapprochée de l'apparition des signes cliniques.* Chez aucun des animaux sacrifiés le 2e, le 4e et le 7e jour après l'inoculation intra-cérébrale, les auteurs n'ont révélé des altérations de poliomyélite ; si, dans les premiers moments, il y a quelques signes d'inflammation méningée, ils peuvent être dus à l'irritation mécanique provoquée par l'introduction de l'émulsion nerveuse dans le cerveau. Leiner et Wiesner[3] ont vu cependant quelques lésions légères (hyperémies, petites hémorragies, dégénérescence des cellules nerveuses) chez un singe sacrifié le 3e jour. On ne saurait toutefois les attribuer avec certitude au virus de la poliomyélite, pour le motif que l'animal en question est mort avec des signes d'entérite et surtout parce que ces lésions, n'étant pas nettement inflammatoires, ne sauraient être identifiées avec celles qui caractérisent la maladie de Heine-Medin.

La poliomyélite expérimentale peut revêtir

1. Rœmer. « Untersuch. zur Ætiologie der epidem. Kinderlähmung ». *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 49. — « Weitere Mitteilung ueber experimentelle Affenpoliomyelitis ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 5.
2. Flexner et Lewis. — « Epidemic Poliomyelitis in Monkeys ». *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er Janvier 1910.
3. Krause et Meinicke. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 42, p. 1825.

1. Dahm. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 49, p. 2553.
2. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1910, 3 Janvier.
3. Depuis, nous avons enregistré un nouveau cas de poliomyélite aiguë du lapin provoquée par notre virus.

1. Leiner et Wiesner. — « Experimentelle Untersuchungen uber Poliomyelitis acuta anterior ». *Wiener klin. Wochens.*, 1910, n° 3.
2. Levaditi et Landsteiner. — « La poliomyélite expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biol.*, 1910, 19 Février.
3. Leiner et Wiesner. — « Experimentelle Untersuch. ueber Poliomyelitis acuta anterior ». *Wiener klin. Woch.*, 1909, n° 49.

plusieurs aspects. Dans la plupart des cas, que l'injection du virus ait été faite sous la peau, dans le péritoine ou dans le cerveau, la paralysie débute par les membres inférieurs. En général elle est unilatérale et n'intéresse, au commencement du moins, que l'extrémité d'un membre ; rapidement, en l'espace de quelques heures, elle envahit tout le train postérieur. L'animal se traîne, titube, tombe fréquemment. Suspendu par l'extrémité céphalique, il laisse tomber les membres inférieurs, dont la musculature est totalement flasque (fig. 1.).

Lorsque la maladie évolue légèrement, surtout quand on expérimente sur des races de singes relativement plus résistantes, tel le *Rhesus*, par exemple, la paralysie reste cantonnée au train postérieur. Mais chez les simiens plus sensibles, comme le *Macacus cynomolgus* ou le *Sinicus*, elle se généralise rapidement, pour s'étendre aux membres supérieurs, au tronc et aux muscles de la nuque. Le singe reste étendu, complètement paralysé, la respiration lente, irrégulière, pénible. Seuls les muscles de la face fonctionnent. C'est là le *type ascendant* de la maladie de Heine-Medin expérimentale. La mort survient par arrêt du cœur et de la respiration, la durée de l'état aigu de l'infection variant de 1 à 3 jours.

Dans d'autres cas, plus rares, les phénomènes paralytiques intéressent tout d'abord les muscles de la nuque et plus ou moins les membres supérieurs ; c'est ce que nous appellerons le *type supérieur* de la poliomyélite aiguë. L'animal se déplace facilement, mais sa tête se penche en avant et ses bras restent pendants.

Enfin, nous avons observé avec M. Stanesco[1] un singe (*Mac. cynomolgus*) chez lequel l'inoculation du virus dans le cerveau et le péritoine a été suivie, après une inocubation de 7 jours, d'une *paralysie faciale gauche*, d'origine centrale. Le côté gauche de la face était flasque et immobile, la bouche déviée du côté droit ; lorsque l'animal faisait des mouvements réflexes, seul le côté droit de la face se contractait, l'œil gauche restant complètement ouvert (v. fig. 2). Dans la suite, la paralysie s'est étendue aux membres inférieurs, pour se généraliser le lendemain. A la nécropsie,

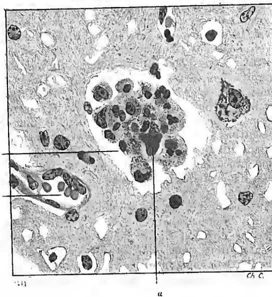


Figure 4. — *Groupe de polynucléaires ayant détruit une cellule pyramidale.*

a. Leucocyte à noyau polymorphe, ayant englobé des débris de cellules nerveuses *b* ; *v*, vaisseau sanguin.

on constata des lésions inflammatoires et dégénératives intéressant les noyaux de la VII° paire.

Très souvent la maladie débute par des *tremblements généralisés*, alors qu'on ne constate pas encore des troubles paralytiques bien nets. Enfin, elle s'accompagne d'une élévation de la température ; toutefois la fièvre n'est pas un signe constant de l'infection (Leiner et Wiesner[1]).

Un certain nombre d'animaux, en particulier les *Rhesus*, *survivent* à la période aiguë de la poliomyélite expérimentale. Se comportant comme les enfants ayant eu autrefois une attaque de paralysie infantile, ils gardent indéfiniment leurs paralysies, et on constate chez eux une atrophie musculaire plus ou moins prononcée et même des troubles trophiques cutanés (ressemblant au mal perforant plantaire). Leur état général paraît des meilleurs et il n'est pas rare d'observer chez eux une amélioration nette, mais assez lente, des phénomènes paralytiques. Ces singes jouissent, d'ailleurs, d'une immunité acquise accentuée, et leur sérum possède des propriétés microbicides spécifiques.

⁂

Voici, en quelques mots, les *altérations microscopiques* que l'on constate dans les centres nerveux des singes ayant succombé à la suite d'une attaque aiguë de poliomyélite :

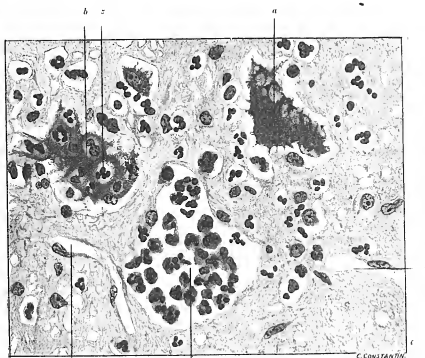


Figure 5. — *Lésions des cellules nerveuses.*

a. Celulle nerveuse dégénérée ; *b*, invasion d'une cellule nerveuse par des polynucléaires ; les leucocytes sont entourés d'une zone claire *z* ; *c*, amas de polynucléaires à la place d'une cellule nerveuse détruite ; *v*, vaisseaux.

Comme on peut s'assurer en examinant les figures 3, 4 et 5, les lésions ressemblent étonnamment à celles que l'on a révélées chez l'homme. Au cours de cette période aiguë de l'infection, l'inflammation intéresse les vaisseaux qui longent les septa de la moelle épinière et ceux qui traversent la substance grise de la moelle, du bulbe et aussi de la protubérance. Elle consiste en une accumulation de mononucléaires le long des gaines périvasculaires. Dans les cornes antérieures et autour du canal épendymaire, on constate une grande quantité de polynucléaires disséminés d'une façon irrégulière et dont les noyaux sont, en partie, dégénérés.

Quant aux *cellules nerveuses*, elles sont profondément lésées, comme on peut le voir sur les figures 4 et 5. Elles commencent par montrer des signes de dégénérescence, se traduisant par une fonte de granulations de Nissl et par un état, pour ainsi dire, laineux de leur protoplasma. *Tout se passe comme si les neurones étaient primitivement atteints par le virus ou sa toxine.* Peu après, des leucocytes polynucléaires s'accumulent autour des éléments nerveux dégénérés et s'insinuent dans leur corps protoplasmique. S'entourant d'une zone claire, ces leucocytes achèvent la destruction des cellules pyramidales, soit en englobant leurs débris, soit en provoquant une vraie fonte cellulaire, au moyen de quelques ferments protolytiques qu'ils sécrètent. Ces phénomènes de *neuronophagie* et de *neuronolyse* aboutissent à l'anéantissement total de la cellule nerveuse. Finalement on constate, à sa place, un amas de globules blancs ayant la forme de l'ancienne cellule ; les leucocytes qui le forment montrent, à leur tour, des signes de dégénérescences protoplasmique et surtout nucléaire.

On trouve des lésions semblables dans le bulbe, la protubérance et, beaucoup moins prononcées, dans l'écorce cérébrale.

Ajoutons que, chez les animaux ayant survécu à la période aiguë de la maladie, l'inflammation, devenue chronique, n'est représentée que par une accumulation d'éléments mononucléaires dans la substance grise (Levaditi et Stanesco)[1].

⁂

Ce sont là les donnés établies par les chercheurs qui ont étudié la transmission de la poliomyélite aiguë au singe, les caractères et l'évolution de la maladie expérimentale, ainsi que les lésions qu'elle provoque. Nous résumerons, dans un prochain mémoire, les propriétés du virus de la paralysie infantile, son mode de pénétration et de propagation dans l'organisme et l'immunité qu'il engendre chez les animaux ayant survécu à une première atteinte.

LA LYMPHADÉNIE ATYPIQUE

Par M. A. CLERC

Dans ses grandes lignes, la lymphadénie atypique répondrait au *lymphosarcome*, si ce dernier terme méritait d'être conservé ; cliniquement, il caractérise des tumeurs isolées ou généralisées des organes hématopoiétiques, à tendance infiltrante et à évolution maligne ; mais, anatomiquement, ces lésions sont bien disparates et les auteurs ne semblent nullement fixés sur leur nature, pas plus, d'ailleurs, que sur leur parenté respective. De l'avis presque unanime des hématologistes, une description univoque du lymphosarcome représente un problème impossible à résoudre ; aussi, ne croyons-nous pas qu'il faille conserver à cette expression son importance primitive.

Au point de vue de la clarté des divisions, nous distinguerons dans la lymphadénie atypique les formes cliniques qui correspondent dans leur ensemble à la lymphadénie maligne, et les variétés anatomiques susceptibles, comme nous le verrons, de dénominations différentes.

A) La lymphadénie atypique au point de vue clinique (lymphadénie maligne). — 1° La *forme ganglionnaire* en représente la manifestation la plus fréquente ; il s'agit de tumeurs volumineuses se développant en général au niveau des ganglions cervicaux, et, de là, se propageant en

1. Levaditi et Stanesco. — « Paralysie faciale provoquée chez le singe par le virus de la poliomyélite ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1910, 12 Février.

1. Leiner et Weisner. — « Experimentelle Untersuch. über Poliomyelitis acuta anterior ». *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 49.

1. Flexner et Lewis ont décelé des altérations des *ganglions spinaux*, fait que nous confirmons pleinement.

apparence par continuité aux groupes voisins, surtout aux ganglions médiastinaux qui peuvent être affectés primitivement; le thymus constitue fréquemment un point de développement initial.

Les tumeurs forment une masse homogène souvent énorme, au centre de laquelle il est difficile de séparer des éléments ganglionnaires distincts. A moins de complications secondaires, jamais elles ne suppurent, mais elles sont susceptibles d'ulcérer la peau; indépendamment des troubles de compression qu'elles entraînent, elles déterminent une cachexie rapide avec une anémie plus ou moins marquée, accompagnée ou non de fièvre intermittente; la marche est plus ou moins aiguë, mais relativement rapide; quant aux lésions sanguines, elles n'ont rien de spécifique et consistent en une leucocytose plus ou moins modérée, s'accompagnant de polynucléose et parfois d'éosinophilie.

La maladie est susceptible d'intéresser différents organes (foie, rate, amygdales, séreuses, muqueuses, peau, etc.). La généralisation peut être précoce, et la maladie, qui prend l'aspect d'une affection systématisée du tissu hématopoiétique, correspond alors à la lympho-sarcomatose généralisée de Kundrat-Paltauf. Quand elle frappe seulement les divers groupes ganglionnaires de l'économie, le tableau symptomatique devient analogue à celui de la *maladie de Hodgkin* (1832), de l'*adénie* décrite par Trousseau (1857), encore que ces syndromes correspondent également aux formes ganglionnaires de la lymphocytomatose aleucémique; il s'agit du reste de variétés purement cliniques dont la conservation ne s'impose pas, et dont la description remonte à une époque où la différenciation anatomique des tumeurs n'était pas encore opérée;

2° La forme *ostéo-myélomateuse* [1] correspond à la maladie connue depuis Rustizky et Kahler sous le nom de myélomes multiples et probablement à la lymphadenia ossium de Nothnagel; il s'agit de tumeurs peu volumineuses frappant, soit successivement, soit même simultanément, plusieurs territoires osseux, d'où l'apparition de douleurs sur les points intéressés, de tuméfactions plus ou moins localisées, le processus pouvant envahir le périoste et même les tissus voisins; il en résulte parfois des déformations étendues et même des fractures spontanées; l'état général devient rapidement mauvais et présente les caractères d'une anémie grave, et les malades meurent dans la cachexie ou bien sont emportés au milieu de phénomènes de généralisation.

Il n'existe pas de formule hémoleucocytaire typique; on note parfois une légère réaction myéloïde, liée vraisemblablement à l'anémie; la forme ostéomyélomateuse de la lymphadénie maligne, de même que la forme ganglionnaire, est susceptible d'intéresser secondairement différents organes autres que la moelle osseuse;

3° La *forme splénique* est exceptionnelle; récemment, M. Menetrier en signalait un cas;

4° Il existe enfin des cas où le processus peut se localiser exclusivement, ou tout au moins débuter au *niveau du pharynx*, de l'*intestin* ou de la *peau* [2].

Le diagnostic clinique de la forme ganglionnaire est des plus délicats; nous verrons plus loin que la syphilis, la tuberculose, certaines infections banales ou mal déterminées peuvent présenter un tableau absolument semblable, bien que les tumeurs soient moins volumineuses et que la tendance à l'infiltration soit moins marquée. L'extirpation d'un ganglion, son examen histologique et bactériologique, son inoculation au cobaye, l'épreuve de la cuti-réaction ou de l'intradermo-réaction permettent d'affirmer la tuberculose, mais non de décider si cette tuberculose est primitive ou si elle ne constitue pas plutôt une infection secondaire; la question ne présente pas seulement un problème utile à résoudre dans la pratique, son intérêt théorique est considérable et nous y reviendrons plus loin. De même, le microscope permet de décider s'il s'agit de lésions inflammatoires respectant l'architecture ganglionnaire, ou si l'hyperplasie est diffuse.

1. Le mot « myélome » prête à de regrettables confusions. En faisant abstraction des maladies de la moelle épinière, dénommées elles aussi myélopathies, les auteurs réunissent sous le même nom de myélome les tumeurs de la moelle osseuse et les tumeurs à type myéloïde. Or, toutes les tumeurs de la moelle osseuse ne sont pas du type myéloïde, et réciproquement les tumeurs à type myéloïde ne siègent pas nécessairement au niveau de la moelle. En nommant les premières « ostéomyélomes » et les secondes « myélomes », toute erreur deviendrait impossible.

2. Les lymphadénomes malins décrits au niveau du testicule sont des plus rares; il s'agirait le plus souvent, sinon toujours, des épithéliomes développés aux dépens des cellules des canaux séminifères.

Le diagnostic de la forme ostéo-médullaire est relativement facile au lit du malade; pourtant certaines métastases osseuses secondaires de carcinomes ne peuvent être différenciées quand le foyer primitif est latent.

Les autres formes localisées seront bien souvent diagnostiquées en tant que tumeurs malignes des organes qu'elles intéressent, mais leur véritable caractère ne sera révélé que par le microscope.

La séparation entre la lymphadénie atypique et la lymphadénie typique, quelles que soient ses variétés et ses localisations, s'établit surtout par l'examen sanguin; tant que celui-ci est resté purement quantitatif, on se contentait d'opposer la leucémie vraie aux autres affections du système hématopoiétique; dans la suite, l'examen qualitatif a permis de pousser plus loin la distinction. MM. Vaquez et Ribierre ont décrit les lymphocytémies aleucémiques; nous-même, avec M. P. Emile-Weil, avons insisté sur l'importance de cette formule sanguine pour le diagnostic de la lymphocytomatose aleucémique; c'est également le critérium adopté par Pinkus pour séparer la pseudo-leucémie des affections similaires; personnellement, nous considérons ce symptôme comme pathognomonique; malheureusement, il peut faire défaut, et alors toute différenciation devient impossible.

Encore plus délicat devient le diagnostic de certaines formes d'ostéomyélomes à cause de la réaction myéloïde légère présentée par le sang des malades, réaction discrète, d'ailleurs, et qui ne revêt jamais l'intensité qu'elle acquiert en cas de myélomatose aleucémique.

La difficulté s'accroît du fait que certains sarcomes peuvent s'accompagner d'un état du sang simulant la leucémie véritable. Sternberg avait même rattaché à la sarcomatose la leucémie aiguë prise en général, opinion exagérée, comme nous le verrons plus loin; reste le fait indéniable de la leucémie accompagnant la lympho-sarcomatose, d'où le nom de *sarcoleucémie* qu'on lui a donné; cliniquement, il s'agit de malades chez lesquels, à des tuméfactions généralisées, s'adjoint une tumeur prenant des allures localement agressives, à la manière d'un sarcome véritable; l'hyperleucocytose peut affecter le type lymphocytaire (Türk, Ogawa [1]) ou macrolymphocytaire (Sternberg); ces faits prennent tous les caractères de faits de transition et mériteront une discussion théorique plus approfondie.

B) LA LYMPHADÉNIE ATYPIQUE AU POINT DE VUE ANATOMIQUE (lympho-sarcome). — Nous avons vu que, symptomatologiquement, la lymphadénie atypique s'annonçait comme une maladie à siège variable, à évolution maligne, susceptible d'une généralisation précoce ou tardive, mais ne déterminant comme manifestations sanguines (la sarcoleucémie étant mise à part) qu'une hyperleucocytose modérée avec polynucléose banale. Les difficultés ne se rencontrent pas seulement quand il s'agit d'interpréter le syndrome clinique lui-même, car le substratum anatomique est en réalité des plus complexes.

1. Il existe aussi des cas où la réaction sanguine consistait en une lymphocytose (Colenen) ou en une macrolymphocytose (Lehndorff, Salomon, Benjamin et Gött) subleucémique ou aleucémique.

a) Sous le nom de *granulomatose maligne* les auteurs allemands (Benda principalement) décrivent des tumeurs constituées de la manière suivante : macroscopiquement il s'agit de masses très dures formées de bandes fibreuses circonscrivant des îlots de tissu rose grisâtre. Microscopiquement ces îlots ont une structure polymorphe; le fond du tissu est formé par des lymphocytes disposés en une masse homogène où on ne reconnaît ni centres germinatifs ni sinus, masse dissociée par un réticulum conjonctif souvent assez développé dans les mailles duquel sont des amas uni- ou paucicellulaires; vers le centre de l'îlot, à l'état d'éléments isolés et en général assez nombreux, apparaissent de gros éléments à protoplasma irrégulier, mais abondant, à noyaux riches en chromatine, bourgeonnants et souvent tellement lobulés que la cellule semble réellement multinucléée; toutefois il ne s'agit ni de cellules géantes de Langhans ni de myéloplaxes proprement dits; à côté de ces gros éléments atypiques se voient des macrophages, des cellules épithélioïdes, des cellules analogues à des cellules endothéliales gonflées, des plasmazellen, parfois des mastzellen et des cellules éosinophiles; celles-ci ne manquent presque jamais et sont parfois tellement abondantes qu'elles bourrent littéralement le tissu néoformé, surtout à la périphérie; d'ailleurs ce tissu forme des îlots plus ou moins arrondis, encerclés par du tissu fibreux adulte contenant des vaisseaux enflammés et quelques éléments épars (lymphocytes, plasmazellen, mastzellen, etc.). On a souvent décrit des foyers de nécrose; d'autres fois la transformation fibreuse peut être presque complète.

Le tissu granulomateux semble donc intermédiaire entre la néoplasie et la réaction inflammatoire, se rapprochant de celle-ci par la variété des types cellulaires, se rapprochant de celle-là par sa tendance envahissante, bien que la moelle osseuse soit le plus souvent indemne. Le processus est d'ailleurs susceptible de généralisation; on l'a donné comme substratum anatomique de la maladie de Hodgkin, d'une manière absolument arbitraire à notre avis; certains auteurs y rattachent même les lésions de la rate en cas de maladie de Banti; nous n'oserions pousser l'individualisation aussi loin que l'ont fait les auteurs allemands, car bien des caractères rapprochent la granulomatose de la néoplasie véritable, et si l'on joint à cela l'existence de cas où la tendance agressive devenait encore plus manifeste (Dietrich), nous admettrons avec Dominici et Ribadeau-Dumas la juxtaposition d'un processus inflammatoire et d'un processus néoplasique, sans décider s'il s'agit d'une simple coïncidence ou si l'un est dépendant de l'autre.

b) Les organes hématopoiétiques peuvent être atteints de *sarcome*, ordinairement à petites cellules, ne différant en rien du sarcome véritable, et susceptible comme lui de se généraliser.

c) Il existe enfin un groupe que nous tendons à considérer comme répondant à la lymphadénie atypique proprement dite et qui nous représente comme la déviation de chacun de ses types cellulaires, lymphocytaire, myéloïde, macro-lymphocytaire.

1° *Lymphocytome malin* (*lymphocytosarcomatose*) [1]. — Ce terme adopté par Ribbert pour désigner l'ensemble de la lymphosarcomatose est employé ici dans une acception plus restreinte et sert à désigner les tumeurs malignes formées d'un réticulum plus ou moins développé, contenant dans ses mailles des cellules analogues aux lymphocytes, mais souvent plus irrégulières, quelques-unes ayant un noyau plus clair que les

1. Dans un article précédent, nous avons indiqué les raisons qui nous faisaient ranger dans ce groupe la lymphadénie à plasmazellen.

autres; cette tumeur n'est pas encapsulée et envahit les parties voisines (muscles, aponévroses, tissu cellulaire, organes divers) par infiltration; d'autres fois toute trace de réticulum fait défaut, ou bien les cellules sont encore plus atypiques et se présentent sous la forme d'un gros noyau vésiculeux entouré d'une mince couche de protoplasme, ainsi se rapprochant du sarcome vrai, avec cette différence que l'on observe à côté d'elles de véritables lymphocytes[1].

2° *Myélomes malins* (*Myélosarcomatose*). — Ils siègent surtout au niveau de la moelle osseuse, disposés en nappes circonscrites ou diffuses, infiltrant le tissu osseux et pouvant rompre la barrière périostique pour envahir les tissus avoisinants; la structure de ces tumeurs est variable: on les reconnait aussi bien à leur disposition en masses cellulaires, dissociant les travées osseuses entre lesquelles se forment des cavités irrégulières, qu'à leur type cellulaire lui-même, analogue à celui de myélocytes présentant des granulations plus ou moins caractéristiques[2].

3° *Macrolymphocytome malin* (*macrolymphosarcomatose*). — Il s'agit de tumeurs analogues comme aspect, comme disposition, au myélome proprement dit, mais dans lesquelles les cellules se rapprochent sensiblement des éléments indifférents, à protoplasma basophile non granuleux et à noyau clair; c'est à cette variété que répond la majeure partie des cas d'ostéo-myélomes multiples.

C) Chlorosarcomatose. — Si, comme nous l'avons vu, le chlorome peut venir compliquer la lymphadénie typique, c'est surtout sous la forme maligne qu'il se présente, forme caractérisée par la production de tumeurs verdâtres faisant saillie au niveau des os (surtout ceux du crâne), siégeant fréquemment au niveau de la tempe et de l'orbite et pouvant envahir les ganglions ou d'autres organes (foie, rate, moelle, reins, etc.); les cellules qui constituent la néoplasie correspondent ordinairement au type macrolymphocytaire plus ou moins dévié, parfois avec ébauche de granulations. La réaction sanguine permet de rattacher bien des observations à la sarcoleucémie.

La description nosographique de la lymphadénie atypique ne présente, on le voit, rien de fixe ni d'immuable; si aux considérations précédentes on ajoute le fait que, même en cas de lymphadénie typique, certaines tumeurs peuvent présenter une tendance localement agressive (Fabian, Nœgeli-Schatiloff), et que, d'autre part, leucémie et lymphosarcomatose peuvent coexister, il est permis d'en conclure que les diverses variétés de tumeurs hématopoiétiques ne sont pas séparées les unes des autres par des différences essentielles; cette continuité dans leur série s'affirmera encore davantage par l'étude générale de leur pathogénie comme aussi de leurs rapports avec l'hyperplasie ou la néoplasie, envisagées en tant que réactions générales des éléments histologiques. Dans un prochain article, nous essaierons de poser les termes de ce problème.

LES ALGIES SYMPATHIQUES

ET L'HYPERESTHÉSIE DE L'ABDOMEN

Par M. LOEPER et Ch. ESMONET

Les auteurs qui se sont occupés de pathologie abdominale ont été frappés de la difficulté qu'il y avait souvent à différencier des douleurs véritablement organiques du tube digestif celles qui ressortissaient à une simple hyperesthésie des plans superficiels ou profonds de l'abdomen.

En ce qui concerne la région sus-ombilicale, les recherches de J.-C. Roux ont montré de la manière la plus nette que la zone de sensibilité épigastrique correspondait exactement à la projection sur la paroi des ganglions cœliaques. Il ne semble pas que nous soyons aussi exactement renseignés sur la localisation exacte et l'origine de l'hyperesthésie dans les autres zones de l'abdomen.

Le point de Mac Burney lui-même, auquel on avait attaché tant d'importance, a bien perdu de sa fixité et de sa valeur diagnostique. Dans un récent article, M. Lejars a montré combien peu s'entendaient à ce sujet chirurgiens et anatomistes. Lanz est venu accentuer ce désaccord en plaçant l'origine de l'appendice au tiers de la ligne bispinale, c'est-à-dire en un point bien inférieur à celui de Mac Burney.

Plus près de l'ombilic, Morris a décrit un autre point sensible situé au tiers interne de la ligne de Mac Burney et qui correspondrait pour lui à l'un des ganglions de la chaîne sympathique lombaire.

Enfin, dans le prolongement même du plexus solaire, au niveau de la ligne médiane, divers auteurs ont signalé une zone sensible correspondant assez exactement à l'épanouissement du plexus lombo-aortique.

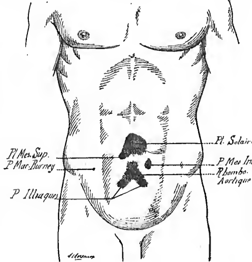


Figure 1.
Projections sur la paroi des zones sensibles de l'abdomen.

Les divergences que nous avons constatées dans la plupart des travaux parus, touchant la localisation exacte et les rapports anatomiques de ces zones douloureuses, nous ont amenés à en reprendre l'étude et à rechercher systématiquement l'état de la sensibilité abdominale superficielle et profonde chez les malades que nous avons examinés en ces dernières années.

***

L'appréciation de la sensibilité abdominale comporte à la fois la localisation exacte des zones douloureuses et le degré de leur sensibilité à la pression. Sur l'une et l'autre, avec un peu d'expérience, la main donne des renseignements suffisants. Pourtant nous nous sommes servis assez fréquemment de l'esthésiomètre de Roux et Millon, et nous donnerons, chemin faisant, quelques-uns des chiffres obtenus.

La sensibilité du rebord hépatique, celle de la zone vésiculaire, ou celle même assez fréquente du rebord des fausses côtes, ne nous occuperont pas dans cette étude; nous laisserons de même de côté la zone de Mac Burney et la région épigastrique, et considérerons exclusivement la sensibilité de la région para- et sous-ombilicale. Cette région représente, à notre sens, véritablement le grand *centre sensible* de la masse intestinale.

C'est là, en effet, que se trouvent les plexus importants d'innervation intestinale: le plexus mésentérique supérieur, qui fait presque partie intégrante du plexus solaire, se dirige légèrement à droite et en bas, au niveau de la 2e vertèbre lombaire, et innerve tout l'intestin grêle et la partie droite du gros intestin; le plexus mésentérique inférieur, situé au niveau du disque intervertébral de la 3e et de la 4e vertèbres lombaires sur le flanc gauche de la colonne vertébrale, et qui innerve la partie gauche du gros intestin; le plexus lombo-aortique, qui engaine l'aorte jusqu'au promontoire; enfin les deux chaînes latérales, avec leurs quatre ganglions lombaires, qui sont profondément appliquées sur le flanc des vertèbres correspondantes.

C'est de cette région également qu'émanent les plexus sympathiques secondaires qui suivent les artères iliaques le long du détroit supérieur.

L'appareil nerveux ainsi constitué se projette sur la paroi abdominale en une zone située au voisinage de l'ombilic et au-dessous de lui. La partie supérieure est étalée à droite et à gauche. Quant à la partie inférieure, elle se bifurque légèrement vers les côtés et s'arrête à égale distance du pli de l'aine et de l'ombilic (fig).

La palpation profonde de ce territoire réveille une douleur plus ou moins intense, mais avec une prédilection marquée en certains points presque symétriques: le point para-ombilical droit, le point para-ombilical gauche.

Le *point para-ombilical droit*, qui correspond à celui qu'a décrit Morris, nous paraît un peu plus proche de l'ombilic que ne l'a dit cet auteur. Il fait partie de la zone solaire qu'il prolonge en quelque sorte en bas et à droite. Il est presque toujours associé au point épigastrique et nous l'avons rencontré dans des cas où il n'existait aucune autre zone sensible dans l'abdomen en dehors de ces deux régions.

Le *point para-ombilical gauche* est plus fréquent encore que le précédent. Situé un peu plus bas que lui, à 2 à 4 centimètres au-dessous et à gauche de l'ombilic, il se rencontre chez plus de la moitié des malades que nous avons examinés. On le trouve quelquefois associé à la sensibilité épigastrique, mais il en paraît beaucoup plus indépendant que le point para-ombilical droit et présente une réelle individualité. Bien que les divers travaux parus n'en fassent pas mention, le point para-ombilical gauche nous semble le plus important de tous les points abdominaux, et le premier que l'on doive rechercher au cours de l'exploration de la sensibilité de l'abdomen, particulièrement chez les entéritiques.

Les deux points para-ombilicaux peuvent, en général, être mis en valeur par une pression modérée. Bien entendu, l'épaisseur de la paroi abdominale, la résistance des muscles, la tension de la masse viscérale, l'adipose constituent une gêne dans l'appréciation de leur sensibilité, mais on les fait, en général, apparaître avec un peu d'insistance.

Leur localisation exacte ne pourrait cependant être faite aisément chez les sujets à paroi normale; par contre, chez les individus ptosés, dont l'abdomen se laisse déprimer, nous pouvons étudier et préciser leurs rapports anatomiques. Ainsi, nous avons pu nous rendre compte que le point para-ombilical droit correspond assez exactement à la partie latérale de l'aorte et que le point para-ombilical gauche, situé également sur le flanc gauche de l'aorte, se prolonge un peu en dehors d'elle.

Tels sont les points que l'exploration manuelle fait apparaître tout d'abord. Il en existe qui sont plus profondément situés et que l'on perçoit surtout dans la palpation de certains abdomens, particulièrement flasques. Ces points dessinent, entre le point mésentérique supérieur et le point mésentérique inférieur d'une part, et le promontoire d'autre part, une zone d'hyperesthésie discrète dont la sensibilité devient exquise en certains endroits bien limités. Cette zone sensible

1. Sous le nom de *splénome*, M. Menetrier décrit un cas de tumeur maligne de la rate avec métastases secondaires, tumeurs constituées par des cellules, représentant une forme atypique des gros mononucléaires de la pulpe.

2. La néoplasie peut porter sur la série hémoglobique; le cas décrit par Ribbert en est le seul exemple connu.

est exactement préaortique. Son extrémité inférieure se perd dans le bassin en dédolant légèrement vers les artères iliaques. Les points de sensibilité exacerbée sont situés aux confins de cette zone, au niveau même des flancs des vertèbres, emplacement présumé des ganglions sympathiques. Il est assez fréquent, mais non constant, de délimiter une sorte de croissant très sensible au niveau même du promontoire.

Enfin, en suivant les artères iliaques, on est fréquemment arrêté dans l'exploration par une sensibilité très vive dont le maximum siège sur le trajet artériel, à 3 ou 4 centimètres de l'origine des artères iliaques.

***

Chez un individu normal, une *pression modérée* ne doit déterminer *aucune douleur* au niveau des différents points que nous venons de considérer. Cette insensibilité tient non seulement à l'intégrité du système nerveux abdominal, mais aussi à la résistance ou à la tension de l'abdomen qui empêchent la palpation directe des plexus. Chez les malades, et, par malades, nous entendons à la fois les intoxiqués, les infectés, les ptosiques, les dyspeptiques, les entéritiques, une pression légère ne dépassant parfois pas 2 kilogrammes à 2 kil. 1/2 à l'esthésiomètre de Roux fait apparaître de la douleur au niveau des points para-ombilicaux, et il suffit de toucher légèrement avec la main la face antérieure de la colonne vertébrale et du promontoire pour provoquer une sensation pénible dans toute cette région et même une vraie douleur au niveau des zones d'exacerbation locale que nous avons décrites plus haut.

La douleur n'est d'ailleurs pas le seul phénomène que produit la palpation profonde de l'abdomen : les malades accusent souvent, au cours de cette exploration, un malaise indéfinissable et même de l'angoisse, avec inspiration violente, rougeur de la face, transpiration, fatigue, phénomènes habituellement très passagers. Nous ne croyons pas que l'on doive voir là autre chose que des phénomènes analogues à ceux observés chez l'animal dans les traumatismes du système abdominal, c'est-à-dire une série de réflexes dans lesquels l'hystérie, contrairement à ce que pensent quelques auteurs, nous paraît bien souvent n'avoir aucune part.

L'exagération de la sensibilité des plexus profonds de l'abdomen s'accompagne rarement de cette hyperesthésie diffuse des téguments dont la distribution si régulière en ceinture au niveau des dixième, onzième et douzième métamères est frappante dans certains schémas de Head. Pourtant, assez fréquemment on trouve sur la paroi, en des points répondant à peu près à la projection des centres nerveux profonds, des plaques extrêmement sensibles, de la dimension d'une pièce de 50 centimes à 2 francs.

On peut également rencontrer en des régions éloignées des irradiations multiples : au niveau des espaces intercostaux inférieurs, au niveau du sein, derrière la clavicule et en avant des vertèbres cervicales, etc... Les points précervicaux sont même particulièrement fréquents dans nos observations, surtout à gauche, et l'on peut se demander s'il ne faut pas les attribuer plutôt à l'irritabilité des ganglions cervicaux inférieur et moyen qu'à celle du nerf phrénique.

Nous serons brefs sur les autres signes qui accompagnent les troubles de sensibilité abdominale : les battements aortiques sont extrêmement fréquents, et même il existe parfois un véritable éréthisme des artères iliaques.

Les modifications de la tension artérielle ne peuvent être prises en considération, puisqu'il s'agit de malades essentiellement différents. Abaissée dans la plupart des entérocolites muco-membraneuses vraies, elle peut être élevée chez les saturnins et chez les athéromateux.

Quelques malades présentent du purpura, d'autres des accès de fausse angine. Ceux-ci des vomissements, ceux-là du spasme œsophagien, parfois même du vertige, des bourdonnements d'oreille, etc. La banalité de ces symptômes, qui sont bien connus dans les affections de l'abdomen, nous dispense d'y insister plus longuement.

***

L'hyperesthésie abdominale profonde peut être attribuée à deux ordres de causes principales : les unes intestinales et les autres extra-intestinales ou générales.

Elle apparaît souvent dans les maladies de l'abdomen, en dehors de tout phénomène inflammatoire, et paraît ressortir à de simples troubles mécaniques : c'est ainsi qu'elle est plus particulièrement fréquente chez les ptosés dont la masse intestinale tiraille perpétuellement les filets sympathiques, et qu'elle peut également se produire au cours de certaines affections ganglionnaires ou rachidiennes qui compriment ou étranglent les plexus nerveux.

Dans la plupart des cas elle est d'origine nettement inflammatoire : les troubles du chimisme digestif, les fermentations qui caractérisent les dyspepsies, la stase cæcale, l'atonie consécutive aux maladies infectieuses ou à la dénutrition générale, les entérites véritables, les cancers infectés sont autant de causes d'irritation des centres sympathiques.

La nature et la cause de l'irritation nerveuse sont toujours assez difficiles à préciser : sans doute, elles consistent parfois en de simples phénomènes réflexes, mais, dans bien des observations, l'hypothèse de névralgie et même de névrite consécutive à la résorption de produits microbiens ou toxiques est très acceptable. Tels sont les cas où la lésion intestinale apparaît comme la cause première et vraiment déterminante de l'hyperesthésie abdominale. Fait intéressant et qui concorde avec les notions anatomiques, la douleur est plus vive au point ombilical droit dans les lésions cœcales, au point ombilical gauche dans les lésions coliques.

Il existe des algies sympathiques dans lesquelles l'atteinte ou, si l'on préfère, la réaction du système nerveux paraît ressortir à une série de causes plus générales. Depuis longtemps, les troubles abdominaux du tabes et de certaines affections nerveuses sont attribués à des névrites plus ou moins étendues des plexus sympathiques. Aussi ne peut-on s'étonner de trouver des points douloureux au cours de ces maladies. A un degré moins accentué, les auto-intoxications, comme l'ictère, l'urémie; les infections, comme la tuberculose, la pneumonie; les dyscrasies, comme la goutte, le diabète, l'oxalurie; les intoxications, comme le saturnisme, l'alcoolisme, rentrent dans la même catégorie. Il serait même fort intéressant de rechercher quelle est, dans la production des accidents intestinaux signalés au cours de ces différents états, la part de la lésion ou de l'irritation nerveuse.

Enfin, dans un grand nombre d'observations, l'hyperesthésie abdominale se produit en dehors de toute maladie caractérisée. Peut-être peut-on prononcer ici le mot de *névrose abdominale*, bien qu'à vrai dire on doive toujours, chez des malades dont l'hérédité est souvent très chargée, réserver l'hypothèse d'une intoxication ou d'une auto-intoxication dont la nature et l'origine échappent à nos divers moyens d'investigation.

La douleur n'est pas, dans ces irritations nerveuses *primitives*, le seul phénomène intestinal observé. Le sympathique, en effet, tient sous sa dépendance la motricité, la sécrétion, la sensibilité de tout l'intestin. Aussi les accidents intestinaux, fermentation, douleurs, crampes, constipation ou diarrhée, sont-ils extrêmement fréquents. Quelquefois même, la localisation élective du trouble nerveux au niveau de telle ou telle région du système nerveux abdominal s'accompagne d'une irritation segmentaire de l'intestin, et nous avons pu observer des syndromes véritablement limités d'atonie et de douleur cæcales, avec sensibilité para-ombilicale droite, de spasme et de mucorrhée sigmoïdienne, avec douleur exquise et irritabilité de la zone para-ombilicale gauche.

***

Telles sont les différentes variétés d'algies sympathiques, d'origine névropathique, névralgique, ou névritique, auxquelles nous donnerions assez volontiers le nom général de *cœlialgies*.

En dehors du tabes et des intoxications déterminées dans lesquelles leur évolution dépend évidemment de l'intensité de la lésion nerveuse, les troubles de sensibilité abdominale sont toujours fort tenaces, et si un régime approprié peut les améliorer, ils persistent souvent après la disparition de certains phénomènes secondaires qu'ils ont pu provoquer. Chez quelques malades, on voit apparaître successivement des zones douloureuses aux différents points sensibles de l'abdomen, au fur et à mesure que se produisent des accidents dans les territoires viscéraux correspondants. C'est ainsi que nous avons vu chez des dyspeptiques gastriques la sensibilité du plexus mésentérique inférieur s'ajouter à la sensibilité épigastrique, lorsque sont apparus des troubles manifestes du fonctionnement intestinal, et particulièrement du gros intestin. D'ailleurs, si à ce moment la sensibilité épigastrique s'atténue, elle persiste généralement encore d'une façon assez marquée, attestant ainsi la dépendance de tout le système nerveux de l'abdomen, et sa solidarité dans les dyspepsies.

En regard des hyperesthésies abdominales nous devons placer les cas où la sensibilité abdominale est presque abolie, c'est-à-dire les *hypoesthésies* et les *anesthésies*. Ces cas ne sont pas très nombreux. Ils appartiennent à deux classes de malades : les tabétiques et les diabétiques. Chez un diabétique, dont les réflexes rotuliens avaient d'ailleurs disparu, nous n'avons pu, même à une pression très forte, déterminer aucune réaction douloureuse au niveau des plans superficiels et profonds de l'abdomen. Chez un tabétique atteint de diarrhée avec incontinence rectale, nous avons trouvé complètement insensible le point mésentérique inférieur. Il n'en est certainement pas de même chez tous, car il est dans le tabes des hyperesthésies profondes de l'abdomen, particulièrement dans les entéralgies[1]. Mais, et c'est là ce qui caractérise la névrite progressive, aux phénomènes d'excitation succèdent en un temps variable les phénomènes d'inhibition.

Dans une observation, Pal nous montre, sans d'ailleurs l'avoir mise suffisamment en lumière, la succession de ces phénomènes. Une tabétique de 29 ans qui présenta d'abord de la sialorrhée fut atteinte ensuite de crises gastriques, puis quelques années après de crises intestinales. La pression au niveau de l'estomac, au début très douloureuse, ne déterminait plus aucune sensibilité lorsque commencèrent d'apparaître les crises hypogastriques.

Ce sont là des cas exceptionnels, mais qui schématisent en quelque sorte la succession des phénomènes plus atténués que nous avons relevés chez certains dyspeptiques.

***

Les placards d'hyperesthésie superficielle, la douleur localisée au point d'émergence de plusieurs nerfs intercostaux, et particulièrement du onzième et du douzième, pourraient, dans certains cas, faire hésiter le diagnostic, masquer une douleur des plexus profonds de l'abdomen ou la simuler. Mais elle est alors très nettement limitée au bord externe de la gaine des grands droits, ou suit exactement le trajet du nerf considéré.

Assez délicat peut être le diagnostic avec cer-

1. M. Loeper. — « Les crises entéralgiques du tabes ». *Semaine médicale*, Avril 1909.

taines maladies de l'intestin, mais un examen systématique des côlons permettra le plus souvent d'éliminer la douleur colique véritable, de reconnaître des lésions inflammatoires ou néoplasiques, particulièrement au niveau des angles.

En ce qui concerne les pancréatites, les cholécystites et aussi l'appendicite, l'étude attentive des anamnestiques et des symptômes morbides est indispensable pour éviter une erreur préjudiciable au malade.

Le traitement des algies sympathiques abdominales sera différent suivant l'intensité des phénomènes abdominaux qui les accompagnent, suivant aussi la cause qui les détermine. Si l'on soupçonne le diabète, le saturnisme, il faut mettre tout d'abord la dyscrasie ou l'intoxication en cause. Dans les entérites véritables, dans les infections intestinales, dans les dyspepsies même, avec troubles chimiques accentués, les différentes médications antiseptique, excitante, opothérapique seront indiquées et le régime alimentaire se composera surtout d'aliments difficilement putrescibles. Mais ce qui importe dans la majorité des cas, c'est de ne pas soigner ces malades exclusivement comme des entéritiques, d'éviter ces régimes trop exclusifs qui ne représentent qu'une alimentation insuffisante chez des gens déjà débilités, en un mot de ne pas négliger le rôle souvent prédominant de la lésion nerveuse ou de la névropathie.

Les moyens physiothérapiques, les applications de compresses sur l'abdomen, l'hydrothérapie tiède, l'électrothérapie constituent des médications importantes. Chez les ptosés, le port d'une sangle (sangle de Glénard ou ceinture de Enriquez), et, s'il le faut, le séjour prolongé au lit, éviteront la distension, l'élongation des plexus abdominaux et leur irritation.

Chez les névropathes on recourra aux médicaments analgésiques et antispasmodiques, tels que la valériane et ses dérivés.

Chez tous enfin les médications reconstituantes devront être employées : injections de glycérophosphates, de phosphore, de lécithine, dont l'action sur le système nerveux et la nutrition générale est indéniable [1].

FRACTURE
DE
LA BASE DU PREMIER MÉTACARPIEN
ET PRINCIPALEMENT SUR UNE VARIÉTÉ NON ENCORE DÉCRITE

Par le Professeur **SILVIO ROLANDO**

Dans une statistique de 1847, Malgaigne considérait les fractures du premier métacarpien comme plus fréquentes et plus nombreuses que les fractures des quatre autres métacarpiens (55, 7 pour 100). Cependant, la plupart des auteurs n'ont guère partagé cet avis. Aussi, Boyer, Delpech, Chelius assurent-ils que la fracture la plus fréquente est celle du cinquième métacarpien; Simpson et Power, celle du troisième et du quatrième; Hamilton, celle du deuxième.

Aujourd'hui, grâce surtout à la radioscopie, qui permit l'observation et l'étude de quelques formes de fractures du premier métacarpien d'abord inconnues, on est parvenu à se convaincre que vraiment la fracture du métacarpien du pouce tient la première place, selon l'opinion de Malgaigne et Bardernheuer.

Parmi ces formes de fractures peu connues doit être placée celle qui a été nommée fracture de Bennett. Celui-ci, en 1887, présenta au Congrès de Dublin neuf pièces anatomiques relatifs aux fractures du premier métacarpe. Cinq de ces pièces montraient la lésion que voici :

« La fracture passait obliquement à travers la base de l'os, en détachant la plus grande partie de la surface articulaire, et le fragment de l'os qui portait cette surface était projeté vers la paume de la main. Le fragment séparé était volumineux et la déformation qui en résultait semblerait plutôt une sous-luxation dorsale du premier métacarpe. »

Ce type de fracture serait, selon Bennett, le plus commun parmi les fractures du premier métacarpien, et supérieur au total des fractures des autres métacarpiens. Miles et Struthers décrivent plus de quinze fractures de Bennett et partagent l'opinion de cet auteur sur la fréquence de la fracture décrite.



Figure 1.
A, procès articulaire palmaire; B, procès articulaire dorsal.

Dans une récente publication qui embrasse 92 fractures du premier métacarpien, Robinson (de Boston) a trouvé que 2 de celles-là appartenaient au type illustré par Bennett; 5 intéressaient l'extrémité inférieure et 59 étaient des formes de fractures de la base, dissemblables de celles de Bennett, sans communication avec l'articulation *trapézo-métacarpienne*, et n'étant pas accompagnées de sous-luxation.

Depuis un an je me suis mis à étudier cette lésion à l'Ambulance chirurgicale de l'hôpital civil de Gênes, où l'on remarque un grand nombre de lésions traumatiques, fournies spécialement par les ouvriers du port. J'ai cru intéressant d'offrir ci-dessous un résumé des résultats de mes observations. Ce sont 12 cas de fractures du premier métacarpien, parmi lesquels deux du tiers moyen et les autres de la base. Celles-ci comprennent 1 simple infraction de la base, 1 fracture à Y non pénétrante dans l'articulation, 5 fractures de Bennett et 3 fractures à Y communiquant avec l'articulation. Ces dernières n'ont pas encore été décrites, du moins à ce que je sache, et constituent le principal sujet de cette communication.

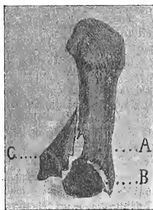


Figure 2.
A, fragment diaphysaire; B, fragment dorsal; C, fragment palmaire.
Dans le fragment palmaire, on voit une ligne claire qui correspond au cartilage épiphysaire.

Anatomie et Etiologie.

Le premier métacarpien présente un corps, une extrémité inférieure, ou tête, et une extrémité supérieure, ou base.

La face dorsale du premier métacarpien est plane et se termine vers la base en une extrémité arrondie. La face palmaire, couverte des muscles de l'éminence *thénar*, n'est pas accessible, sur le sujet vivant, à un examen utile. Le corps possède deux bords, le radial et le cubital. Sur le côté cubital, le doigt qui palpe remarque d'abord, à partir de la tête, c'est-à-dire de l'extrémité inférieure, un bord tranchant qui va jusqu'au tiers moyen, tombe ensuite dans une petite fossette qui finit en un relief ou tubercule, assez marqué, qui se trouve immédiatement audessous de l'interligne trapézo-métacarpienne. Le bord radial, plus obtus et irrégulier que celui que nous venons de décrire, se termine en bas de l'interligne trapézo-métacarpienne en un relief ou tubercule peu accentué. La surface articulaire de la base du premier métacarpien a la forme d'une selle avec une concavité dorso-palmaire et une légère convexité latérale. Le trapèze chevauche cette selle. La concavité de la selle est bornée par deux reliefs, dont le postérieur ou dorsal (B) est mis presque exactement sur le prolongement de la face dorsale du métacarpien, tandis que le palmaire (A) constitue un débordement plus aigu, qui dépasse sensiblement du côté palmaire la face correspondante du métacarpien.

En regardant la figure 1, il est facile de comprendre que le procès articulaire dorsal présentera aux violences externes une plus grande résistance que le procès articulaire palmaire, principalement à celles qui agissent selon la direction de l'axe longitudinal du métacarpien. L'effet de cette violence est de rendre plus aigu l'angle formé par le procès articulaire palmaire avec la face palmaire du métacarpe : il en résulte une fracture oblique qui intéresse la base dudit procès; ensuite, elle s'irradie d'un point rendu prochain du centre de la selle articulaire, jusqu'à la face palmaire. C'est là le mécanisme par lequel on peut produire la fracture de Bennett. Dans cette fracture, le procès articulaire dorsal et le corps de l'os tendent à se luxer dorsalement; mais cette luxation ne peut être qu'incomplète si les ligaments unissant le trapèze au métacarpe sont intacts.

Toutes les fois donc que la violence exercée au long de l'axe longitudinal du métacarpe agit plus intensément ou plus longuement, elle pourrait entraîner aussi la fracture du procès articulaire plus résistant, c'est-à-dire du procès dorsal. Dans ce cas-là il se produit une fracture en Y par laquelle l'extrémité supérieure du premier métacarpien reste partagé en trois fragments, dont deux, correspondant à la base, sont respectivement dorsal et palmaire, et l'autre correspond au corps de l'os.

Le fragment articulaire palmaire se détourne constamment vers l'éminence thénar; le fragment articulaire dorsal, par contre, conserve généralement ses rapports avec le trapèze; le fragment diaphysaire inférieur peut se présenter luxé dorsalement juste comme une fracture de Bennett, ainsi que je l'ai remarqué dans une de mes observations, ou ne pas se détourner, du moins d'une manière appréciable, comme dans deux autres observations.

Dans les cinq cas de fractures que j'ai observés, le traumatisme agit sur l'extrémité inférieure du premier métacarpien, trois fois à la suite d'un coup donné à poing fermé avec le pouce en adduction, et deux fois consécutivement à une chute par terre, avec le pouce replié dans la paume de la main. Dans les trois cas de fractures en Y, le facteur étiologique est représenté dans un cas par un coup de

1. Cet article était à l'impression (15 Mars 1910) lorsque nous avons eu connaissance d'un travail de M. Santini (*Clinica chirurgica*, 31 Mars), sur l'existence d'un point douloureux gauche voisin de l'ombilic dans les affections génitales de la femme.

poing fortement vibré contre la tête de l'adversaire, le pouce étant replié et serré dans la paume de la main; dans les deux autres cas par chute sur le côté radial de la main avec le pouce en adduction.

Symptomatologie.

La symptomatologie varie selon qu'il s'agit de fractures avec sous-luxation dorsale du fragment inférieur ou sans cette sous-luxation. Il existe cependant des symptômes communs, qui peuvent être décrits tout d'abord.

La personne qui a subi le traumatisme ressent presque toujours une douleur très vive, qui l'oblige à abandonner le travail. Le gonflement, qui survient tout de suite, est assez remarquable. Ce gonflement embrasse exclusivement le côté dorso-radial du métacarpe et du trapèze, le premier espace interosseux et l'éminence thénar.

En portant le pouce en hyperextension, on remarque que le creux de la tabatière anatomique et l'enfoncement qui se trouve normalement du côté cubital du tendon long extenseur du pouce ont disparus et sont aplanis. Ledit tendon long extenseur ne saillit pas quand le doigt se trouve tout en long et en abduction sous la peau. Quelquefois, les mouvements actifs de flexion et d'extension du pouce ne sont guère douloureux; mais, par contre, sont douloureux, de façon très variable, les mouvements d'abduction, d'adduction et spécialement celui d'opposition qui s'accomplissent dans l'articulation trapézo-métacarpienne. Le malheureux, prié de serrer un objet dans le poing, a une douleur aiguë qui correspond de la base de la région thénar. Sont possibles les labeurs légers, mais impossible tout travail qui exige l'exercice des forces manuelles.

Dans les fractures sans sous-luxation dorsale, quand on palpe la surface dorsale et la marge radiale, on ne parvient quelquefois pas à remarquer aucune déformation osseuse; on constate par contre une forte douleur circonscrite, du côté cubital, en correspondance avec le tubercule qui se trouve au-dessous de l'articulation trapézo-métacarpienne, du côté dorsal et radial immédiatement sous l'interligne articulaire.

La pression sur la base du métacarpe, soit dans le sens latéral, soit dans le sens dorso-palmaire, est très douloureuse. En général, cependant, il est possible, en confrontant avec le côté sain, de remarquer un *grossissement de la base du métacarpe*. En prenant l'extrémité inférieure du premier métacarpien et le rapportant fortement vers la paume de la main, l'extrémité supérieure se relève et heurte le doigt qui palpe, en provoquant une vive douleur au patient. Je ne suis point parvenu à en apprécier le crépitement dans deux des cas que j'ai observés, et où la radiographie démontrait la présence d'une fracture en Y de la base.

Dans les fractures à fragments mobiles, la symptomatologie de la fracture est de beaucoup plus évidente. Elle est égale à celle déjà indiquée de la fracture de Bennett, c'est-à-dire caractérisée par de remarquables déformations dues à la subluxation dorsale du fragment diaphysaire du premier métacarpe. Cette sub-luxation se réduit avec facilité à la simple pression sur le fragment déplacé, déterminant tout au plus un crépitement passager; mais elle se reproduit facilement quand on interrompt la pression.

Diagnostic.

Les fractures de la base du métacarpien sans luxation sont généralement méconnues des praticiens et prises pour des entorses trapézo-métacarpiennes.

Quelques-uns des malades que j'ai étudiés s'en allaient au travail spontanément, ou, conseillés par les médecins qui les soignaient, peu de jours après le traumatisme; mais cependant ils ont été forcés de suspendre immédiatement leur labeur à cause de la douleur aiguë ressentie à l'éminence thénar quand il serraient à la main les outils et objets.

Le diagnostic différentiel avec l'entorse articulaire n'est pas difficile; mais il faudra tenir compte de tous les symptômes indiqués, — tuméfaction dorso-radiale du métacarpe et de l'éminence thénar, disparition du relief des tendons extenseurs du pouce, douleur circonscrite en correspondance de la base, déformation avec un grossissement accentué de celle-ci.

Dans tous les cas, on ne doit jamais négliger l'investigation radiographique, laquelle, comme nous verrons plus loin, n'est guère une recherche de luxe, mais tient une importance capitale dans le traitement.

Des fractures avec sub-luxation dorsale sont souvent confondues avec la luxation incomplète du premier métacarpe. Son diagnostic différentiel n'est pas difficile, parce que la déformation des fractures se réduit facilement avec crépitement, mais elle se forme à nouveau aussitôt que l'on cesse la traction sur le pouce, tandis que la luxation, une fois réduite, ne se présente plus.

Pronostic.

Le pronostic est défavorable au point de vue fonctionnel toutes les fois que de telles fractures, (principalement quand les fragments en sont mobiles et le déplacement remarquable) sont abandonnées à elles-mêmes, ou n'ont pas reçu un traitement convenable. J'ai dû examiner un malade non assuré, qui, trois mois avant, avait subi la fracture de Bennett, avec un déplacement très prononcé du fragment palmaire. Cette lésion avait été prise pour une entorse et soignée avec des massages. Le malheureux, qui était un portefaix de place, avait dû abandonner son métier. Il accusait de fortes douleurs aux mouvements d'adduction et d'opposition du pouce et disait qu'il ne pouvait en aucune façon serrer dans sa main un objet quelconque, à cause de la douleur aiguë qu'il ressentait à la racine de l'éminence thénar.

Traitement.

Il faut rappeler que le pouce possède une très large liberté de mouvements, nécessaire à sa fonction, et que, s'agissant de fractures intra-articulaires, des déplacements relativement petits des fragments seront suffisants pour altérer cet emboîtement réciproque, qui représente le type de la diathrose trapézo-métacarpienne, d'où résulteront des conséquences plus ou moins graves pour la fonction.

C'est à cause de cela que dans tous les cas de fractures de la base pénétrante dans l'articulation, je pense opportun d'avoir recours à l'immobilisation de la *partie* et à l'extension préalable avec abduction du pouce au maximum. En effet, selon ce que j'ai observé par la recherche radioscopique, l'abduction est la position qui convient le mieux à une bonne réduction, ce qui d'ailleurs avait déjà été remarqué pour la fracture de Bennett par Mile Struthers et Robinson. Cette immobilisation doit être ordinairement maintenue pendant trois semaines. Dans les fractures de la base, soit de Bennett, soit dans celles à Y avec sous-luxation dorsale du fragment diaphysaire, il y a une tendance considérable au renouvellement du déplacement, et les dangers qui découlent d'un traitement incomplet sont bien plus grands. Dans ces cas-là j'ai retiré de très bons résultats de la traction exercée par deux bandelettes de diachylon appliquées sur le côté dorsal et palmaire du doigt et de son métacarpe et maintenues pendant l'application d'un appareil en plâtre qui embrasse le pouce et le poignet. Cet appareil doit être enlevé vers la quatrième semaine, afin de permettre le début de la mobilisation méthodique et le massage. Avec ce traitement j'ai pu, dans presque tous les cas que j'ai observés, parvenir à des guérisons sans avoir aucun désagréable *reliquat*.

Conclusion.

Il résulte de mes observations qu'il existe un type de fracture de la base du premier métacarpien, qui n'avait pas encore été décrit à ce que je sache. Cette fracture, que j'ai observée trois fois sur dix cas de fractures de la base, est consécutive à une violence qui agit suivant l'axe longitudinal du métacarpe; elle possède une forme en Y, ne peut pas se distinguer de la fracture de Bennett sans l'intervention radioscopique, et, comme celle-là, elle exige un traitement spécial.

SÉROTHÉRAPIE ET VACCINATION CONTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Par Georges ROSENTHAL
Docteur ès sciences,
ex-chef de clinique à l'hôpital Saint-Antoine.

Les recherches entreprises sur le rhumatisme articulaire aigu nous ont amené à la conviction de la spécificité du bacille d'Achalme, variété rhumatismale. Ce point de départ nous a conduit à la recherche du sérum de cette affection, que nous avons pu obtenir à l'Institut sérothérapique de Grenoble, avec la collaboration technique[1] de MM. Jourdan et Berlioz. En même temps, nous préparions le Wright vaccin de cette maladie, c'est-à-dire l'émulsion titrée en eau saline du germe spécifique, et nous démontrions la puissance considérable encore qu'irrégulière de l'électrargol et de l'électropalladiol.

I. La conviction de la spécificité du bacille d'Achalme résulte pour nous de sa présence presque constante dans le sang des rhumatisants mis en culture anaérobie pendant la vie. Cette présence constatée pour la première fois par Thiroloix (1897), affirmée par de nombreux auteurs (Carrière, Sawtchenko, Melkich, Pic et Lesieur), est devenue la règle par la mise en culture du sang non plus dans des tubes de culture, mais dans nos ballons de lait cacheté, ainsi que nous l'avons effectuée avec nos collaborateurs Marcorelle et Mlle Joffé.

En même temps, nous décrivions, d'abord avec M. Thiroloix, puis avec nos élèves, une série de signes biologiques qui nous font considérer le bacille d'Achalme comme devant se diviser en deux variétés, la variété banale ou bacille perfringens, et la variété rhumatismale ou anhémobacille du rhumatisme.

Ce sont les caractères suivants : moindre intensité du chimisme du bacille rhumatismal se traduisant par l'absence de fétidité des cultures, déjà affirmée par Thiroloix, en 1897, par l'intégrité des cubes de blanc d'œuf, par la colorabilité aux couleurs ordinaires de la spore longtemps enrobée de protoplasma, par la possibilité de la culture du bacille perfringens sur ses anciennes cultures alcalinisées. Ce sont encore l'inversion du saccharose, la réduction des nitrates en nitrites, la moindre résistance au bacille bulgare, etc.[2].

Ce sont aussi les différences dans l'aérobisation, la reproduction chez l'animal du syndrome cardioarticulaire (Thiroloix), enfin la transformation en entérocoque qui nous a permis de réunir la théorie bacillaire et la théorie diplococcique du rhumatisme, soutenue à l'étranger depuis les travaux de Triboulet et de Leyden et Wassermann.

II. La conviction du rôle spécifique du bacille

1. M. le professeur agrégé Thiroloix a bien voulu collaborer à nos recherches sérothérapiques jusqu'au 1er Juin 1909. Il nous garde depuis son précieux appui clinique.

2. *Société médicale des hôpitaux*, 1907; *Société de biologie*, 1909-10.

d'Achalme nous conduisit à chercher le sérum correspondant à ce germe, d'autant plus que le salicylate de soude, bien que médication spécifique, n'a qu'une action faible ou nulle contre les localisations viscérales, les seules graves de la maladie (professeur Jaccoud, Baginsky, Spitzer, etc.). Nous savions, d'autre part, que notre méthode d'aérobisation des anaérobies nous permettait d'avoir des cultures atténuées de bacille rhumatismal. Aussi avons-nous demandé à l'Institut sérothérapique de Grenoble de nous aider à immuniser des chevaux; nous y sommes parvenus grâce à la grande compétence de M. Jourdan, directeur de l'Institut, et du professeur Berlioz. Nos chevaux ont reçu d'abord en injections sous-cutanées, puis en injections intraveineuses des cultures soit aérobies, soit anaérobies, faites en ballon de lait, de la bactérie spécifique.

Le contrôle de l'innocuité, de l'action préventive et curative du sérum a été fait par M. Thiroloix et nous-même sur le cobaye. Le pouvoir préventif dépasse rapidement 1 pour 15.000, il a pu atteindre jusqu'à 1 pour 176.000. Nous avons noté que le sérum antirhumatismal préservait le cobaye contre les infections à bacille Perfringens.

Sur le terrain clinique, le sérum s'est montré doué d'une action spécifique, principalement contre les localisations viscérales de la maladie, action qui vient compléter fort heureusement l'action insuffisante sur ce point du salicylate.

Depuis notre cas initial de rhumatisme cérébral, qui, après 3 semaines de traitement sans résultat par le salicylate de soude, fut jugulé par le sérum, nous avons vu ou reçu des observations où sont notées la disparition d'albuminuries très vives, la rétrocession de l'iritis rhumatismal (Berlioz), de la chorée rhumatismale (G. Rosenthal et Berlioz), des endocardites et même de cas de rhumatisme chronique consécutifs au rhumatisme aigu (Berlioz). Quelquefois l'affection se prolonge quelques jours sans localisations, ni articulaires ni viscérales. C'est la forme pseudo-grippale due au sérum[1].

En dehors des cas d'étude, nous associons le sérum (40 à 60 centimètres cubes) au salicylate de soude et à l'électrargol dans le traitement des attaques de la maladie de Bouillaud. Le chlorure de calcium à la dose de 2 grammes par jour, selon la méthode de Netter, nous a paru diminuer la fréquence des accidents sériques.

III. Le Wright vaccin du rhumatisme est une émulsion de bacilles morts cultivés en milieux sucrés pour éviter la sporulation, puis repris après centrifugation et plusieurs lavages dans du sérum physiologique. Il se dose à 5 millions par centimètre cube, ce qui est facile en suivant la technique classique de la numération comparative sur lame des bacilles et des globules d'un sang normal. La dilution à 5 millions est claire comme l'est également le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur. Entièrement inoffensif chez l'animal, il servira à habituer le phagocyte à la lutte contre le bacille spécifique et à éloigner les attaques du rhumatisme si souvent récidivant de l'adolescence, fait contre lequel aucun effort thérapeutique n'avait été tenté.

Nous dirons donc, en résumé, que, pendant l'attaque, sérum R, salicylate de soude et électrargol; en dehors de l'attaque, Wright vaccin, telle est la formule que nous proposons dans le traitement et la prophylaxie de la maladie de Bouillaud.

1. G. Rosenthal. — *Société de l'Internat*, Juillet 1909; *Archives de médecine*, Août 1909; Rapport du Congrès de Buda-Pesth, *Centralblatt für Bacteriologie*, 1909; *Société de médecine de Paris*, Février 1910.
Berlioz. — *Société de médecine de Grenoble*, 1909.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOTHÉRAPIE

(*Paris, 29 Mars-2 Avril 1910.*)

(Suite et fin[1].)

Radiothérapie.

Indications et contre-indications de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie. — *MM. Béclère et Jaugeas* (de Paris). Les tumeurs hypophysaires se divisent en deux grandes catégories suivant qu'elles se manifestent exclusivement par des signes locaux, d'ordre mécanique, qui témoignent de la compression des organes voisins, ou suivant qu'à ces signes locaux se joignent des lésions à distance, d'ordre trophique et plus spécialement une hyperostéogenèse, témoignage d'une hypersécrétion de la glande hypophysaire.

Dans le premier cas, et en mettant à part les tumeurs d'origine syphilitique, la radiothérapie est indiquée à toutes les périodes de la maladie.

Dans le second cas, c'est-à-dire dans le gigantisme et l'acromégalie, la radiothérapie est indiquée seulement au début et pendant toute la période d'augment de la maladie, c'est-à-dire à la période des lésions hyperplasiques et de l'hyperfonctionnement de la glande hypophysaire. Elle est, au contraire, contre-indiquée à une période plus avancée de l'évolution morbide, à la période de déclin et de déchéance, quand à l'hyperfonctionnement de la glande succède une insuffisance fonctionnelle qui finit par devenir incompatible avec la vie.

Contribution à la radiothérapie du fibrome. — *M. Spéder* (de Bordeaux). Dans un cas de volumineux fibrome utérin, chez un malade de 46 ans, après 10 séances de radiothérapie, les règles cessent, les écoulements hémorragiques légers disparaissent et la masse fibromateuse s'abaisse de 5 travers de doigt.

La radiumthérapie en gynécologie. — *Mme Sophia Fabre* (de Paris). Les boues actinifères employées sous forme d'injections et de pansements vaginaux, d'application sur l'abdomen, de grands bains généraux ont donné des améliorations marquées surtout par la diminution de la douleur, dans la blennorragie aiguë, dans la métrite chronique, dans la dysménorrhée essentielle.

La radiumthérapie est indiquée en gynécologie par son action sédative dans toutes les affections douloureuses, par son action curative dans les métrites chroniques, les annexites légères et moyennes non suppurées.

Douze cas de tuberculose ascitique traités par la radiothérapie. — *M. Balsamoff* (de Sophia). Les améliorations obtenues dans ces cas permettent de conseiller la radiothérapie dans les péritonites torpides.

Mécanisme de l'action des rayons X dans le traitement radiothérapique des fibromes utérins; technique et résultats. — *M. Bordier* (de Lyon). Après avoir rappelé les résultats qu'il avait déjà obtenus, l'auteur apporte de nouvelles observations desquelles il résulte que les rayons X ont une action directe sur les cellules même du fibrome, car chez toutes les malades traitées, la diminution de volume de la tumeur a précédé l'établissement de la ménopause. Pour arriver à la guérison clinique des fibromes, il est important de recourir à une technique bien déterminée. M. Bordier conclut qu'avec un dosage rigoureux et la filtration, le traitement radiothérapique pourra rendre de grands services.

Traitement de l'hypertrophie de la prostate. — *MM. Perrin et Wullyamoz* (de Lausanne). Les auteurs divisent les prostatiques en cinq classes :

1° *Période préhypertrophique ou congestive* caractérisée par de la pollakiurie surtout nocturne, priapisme matinal, douleurs à la miction. Pas d'urine résiduale;

2° *Hypertrophie avec prostatite.* Le malade a brusquement une rétention complète qui disparaît par le massage de la prostate;

3° *Hypertrophie avec urine résiduale.* En plus des symptômes de la première période, on trouve de l'urine résiduale après la miction;

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 27, 2 Avril; n° 28, 9 Avril; n° 30, 13 Avril, et n° 31, 16 Avril 1910.

4° *Rétentionniste tolérant* dont la vessie se dilate lentement, insidieusement;

5° *Rétentionniste intolérant* dont la vessie ne supporte pas la dilatation.

La radiothérapie guérit toujours les malades de la période congestive et améliore quelquefois les malades à urine résiduale. Dans les autres cas, elle se montre impuissante.

La radiothérapie ultra-violette. — *M. Bordier* (de Lyon). Les variations d'intensité des sources artificielles de radiations ultra-violettes, suivant de nombreux facteurs, rendent nécessaires l'usage d'un moyen de dosage précis. L'auteur indique l'unité qu'il a déterminée et le réactif qu'il emploie. A l'aide de ce moyen, il a pu fixer les quantités de radiations efficaces dans diverses affections cutanées : lupus, lichen plan, etc., et étudier la transparence de certains corps et de certaines solutions à la lumière ultra-violette.

Les radiations lumineuses. — *M. Foveau de Courmelles* (de Paris). Les lampes, type Finsen, sont encore le plus généralement employées, et il y a lieu de se demander si les résultats indiscutés obtenus avec cet appareil ne tiendraient pas pour une part à la complexité du spectre qu'il fournit; on sait, en effet, que les radiations lumineuses jouissent de propriétés biologiques différentes, et il est possible qu'il y ait, dans le cas de Finsen, action combinée de radiations autres que l'ultra-violet.

Action curative des rayons solaires directs ou concentrés sur les tuberculoses chirurgicales, les métrites et quelques autres affections. — *M. Artault* (de Vevey). Pour éviter les expositions prolongées à l'action directe du soleil qui est lente, l'auteur localise sur la région malade les énergies solaires à l'aide d'appareils dits *héliophores* qui ont l'immense avantage d'augmenter l'action curative du soleil et de permettre d'utiliser telles ou telles radiations de la lumière du soleil, reconnues actives spécialement pour telle ou telle affection, à l'exclusion de toutes autres. Il a traité avec des succès remarquables toutes les tuberculoses chirurgicales, certaines métrites relevant toutes des rayons bleus, et aussi des eczémas, des ulcères justiciables de rayons rouges. Des essais contre le cancer semblent indiquer une très rapide et durable action régressive.

Par exception, la peau atrophiée par l'action antérieure des rayons X s'ulcère après un traitement de Finsen. — *M. Schaumann* (de Stockholm). Deux lupiques, précédemment traités par la radiothérapie, ont présenté après une exposition à l'appareil de Finsen une réaction inaccoutumée, sous forme d'ulcération ayant résisté pendant 7 ou 8 mois et dont la cicatrice présentait des lobules lupiques.

Quatorze cas de photothérapie dans la tuberculose laryngée. — *M. Nepveu* (de Paris). En traitant la tuberculose laryngée par un appareil photothérapique comprenant au voltaïque, lentilles en quartz et circulation d'eau, laryngoscope en quartz, l'auteur a constaté la disparition de la dysphagie, l'affaissement des infiltrations et la cicatrisation des ulcérations. Les principales contre-indications sont l'état trop avancé des lésions, l'œdème et certaines dispositions anatomiques. Sur 14 cas, il a obtenu 5 guérisons certaines et, sauf dans un cas aggravé (œdème), une amélioration constante.

Allure du tube de Crookes excité par décharges de condensateur intensives. — *MM. Broca et Delore.* M. Villard a déjà montré que la décharge cathodique était intermittente et que chaque décharge durait un temps notable. MM. Broca et Turchini ont constaté qu'avec une bobine d'induction les tubes Chabaud-Villard présentaient une décharge à chaque interruption et que cette décharge dure toujours le même temps pour une étincelle équivalente déterminée, le débit étant aux environs de 1 milliampère. Il était intéressant de rechercher si l'excitation du tube par la décharge d'un condensateur sur une self-induction, comme cela est réalisé dans le dispositif de l'un des auteurs, présentait une allure différente. Les expériences de MM. Broca et Delore ont montré que le tube de Crookes, dans ces nouvelles conditions, prend un régime de décharge analogue et qui n'est pas influencé par l'augmentation de l'intensité dans les limites où ont opéré ces auteurs.

Mesure de la quantité des rayons X au moyen de l'électroscope. — *M. Denis Courtade* (de Paris). On peut doser la quantité des rayons X en mesurant l'action ionisante produite par ces rayons. L'auteur choisit comme étalon l'action ionisante produite sur

un électroscope à feuille d'or par un échantillon de radium. Cette méthode permet en outre de choisir comme unité un multiple de la radioctivité de l'uranium.

A. Jaugeas.

Cinésithérapie.

Education de la respiration. — *M. Gunzburg* (d'Anvers). On ne peut se contenter de dire que l'enfant respire généralement d'une manière insuffisante; que l'adénoïdien, le bègue, le thoracique difforme, l'obèse, respirent mal : il faut encore démontrer et mesurer la faute respiratoire. Pour cela, le type respiratoire est indiqué par le pneumographe; le rythme, par l'ærodromomètre; la capacité, par le spiromètre; le volume, par les costomètres ou stétographes ou stéthomètres. Lorsqu'on est arrivé à fixer la formule respiratoire de chaque sujet, on corrige ses fautes à l'aide de 3 moyens : la gymnastique respiratoire réflexe (jeux et sports), les exercices passifs (mécanothérapie), l'éducation méthodique, la rééducation et la gymnastique médicale.

— *M. Maurel* (de Toulouse). Si l'on évalue la section thoracique sternoxiphoïdienne et qu'on la compare au poids de chaque sujet, on constate que, pour tous les âges et pour les deux sexes, 8 centimètres carrés de surface thoracique doivent correspondre à 1 kilogramme de poids; si l'on compare la surface de la même section à la surface cutanée, on constate que 4 centimètres de section thoracique doivent correspondre à 1 décimètre carré de surface cutanée.

— *M. Thooris* (de Paris). Les jeunes gens arrivant au service militaire présentent souvent, durant les premiers mois, des signes de fatigue (perte de poids, d'appétit, de gaieté), qui sont en relation avec une respiration défectueuse, due principalement à une insuffisance de pression abdominale. Le thorax s'en va parce que le ventre s'écroule. En rééduquant les muscles de l'abdomen on obtient des ampliations thoraciques rapides, le retour de la santé et de la gaieté. Il faut aux soldats des ventres de lévriers et non des ventres de grenouilles. La respiration abdominale est une mauvaise respiration.

— *M. M. Faure* (de La Malou). Ce qui rend possible l'éducation de la respiration, c'est que tous les muscles thoraciques et abdominaux sont soumis à l'action de la volonté. Il existe donc deux mécanismes moteurs de l'acte respiratoire : l'automatisme, le réflexe inné dû à l'action du sang chargé d'acide carbonique sur le centre nerveux; et le mouvement volontaire, réfléchi, éducable.

Avant toute éducation de la respiration, ou plutôt comme premier stade de cette éducation, il faut fixer les parois du ventre, le rachis et les épaules, car c'est l'abdomen qui fournit son point d'appui au diaphragme, et c'est la colonne vertébrale et les épaules qui fournissent leur point d'appui aux muscles thoraciques. Ce sont les exercices du tronc et de l'abdomen qui seront la base de la gymnastique respiratoire.

— *M. Rosenthal* (de Paris). Au cours des exercices on voit vite disparaître les signes cliniques en rapport avec des fautes fonctionnelles et non point avec des lésions. L'action des exercices respiratoires se manifeste ensuite à la longue sur les lésions elles-mêmes. Mais ils ne doivent jamais dispenser du régime, de l'aération et des autres moyens médicaux de cure.

— *M. Robert Foy* (de Paris). En outre des exercices de respiration, il est bon de faire l'insufflation avec un appareil spécial dilatant les ailes du nez, mobilisant le voile du palais, stimulant les réflexes respiratoires nasaux et développant les muscles expirateurs en les forçant à l'effort.

— *M. Sieurs* (de Menton). C'est souvent l'immobilité du voile du palais qui est la cause de l'impossibilité de certains enfants à respirer par le nez. Il faut avant tout rééduquer les mouvements du voile du palais.

— *M. Maurel* (de Toulouse). Le nez étant incontestablement l'organe de la respiration, il faut dire et imprimer (surtout dans les manuels) que l'on respire exclusivement par le nez. Cela n'empêchera pas accidentellement de se servir de la bouche comme d'un supplément de ressources nécessaire.

Rôle du médecin scolaire dans l'éducation de l'enfant. — *M. Butte* (de Paris). Le médecin scolaire doit surveiller l'éducation de l'enfant au point de vue physique, et ne point se contenter de le préserver des maladies transmissibles. Il classera les élèves en deux catégories : ceux qui sont sains et ceux dont le développement exige une attention particulière (comme les débiles, ceux dont la croissance est irrégulière, ceux dont la taille dévie, etc). C'est au médecin à prescrire et à indiquer les exercices physiques. Il devra s'entendre avec la famille et avec le professeur pour l'éducation morale et intellectuelle, car les trois éducations sont loin d'être aussi distantes qu'on le pense.

Les différentes méthodes d'éducation physique. — *M. Stakhovitch* (de Saint-Pétersbourg). Il existe presque autant de systèmes d'éducation physique que de nationalités. Tous doivent tenir compte de certains principes généraux en même temps que des caractères particuliers des peuples pour lesquels ils sont faits.

— *M. Kaisin-Loslever* (de Floreffe, Belgique). L'éducation physique doit tenir compte du système nerveux, car toute éducation motrice est, comme l'a dit M. Faure, neuro-motrice ou psycho-motrice. Il en résulte que l'éducation physique est un facteur nécessaire du développement normal du système nerveux. L'éducation motrice concourt au développement de l'intelligence, au même titre que l'éducation de l'ouïe ou de la vue.

— *M. Ph. Tissié* (de Pau). La seule bonne gymnastique est la gymnastique suédoise, basée sur les principes de Ling. Toutes les nations doivent l'adopter.

— *M*[me] *Tacke* (de Paris). La gymnastique suédoise est la seule qui soit fondée sur une étude complète des mouvements de l'homme.

— *M. Kaisin-Loslever* (de Floreffe, Belgique). L'éducation physique n'est pas une religion et la méthode de Ling n'est pas un évangile.

— *M. Philippe* (de Paris). Dans beaucoup de pays et notamment dans la Grèce antique, il a existé des éducations physiques bien supérieures à celle de Ling. Celui-ci a rendu service à son pays en lui donnant un système de gymnastique moderne. Mais là s'arrête son mérite. Les éléments de son système ont été pris par lui dans l'antiquité et en France même. Depuis nous avons progressé et aujourd'hui la gymnastique de Ling, créée avant nos récents travaux sur l'anatomie, la physiologie et le système nerveux, ne peut plus nous servir.

— *M. M. Faure* (de La Malou). Il ne peut y avoir de système absolument bon ou absolument mauvais. Nous avons eu, en France, au XVIII[e] et au XIX[e] siècles, beaucoup d'hommes qui ont eu d'excellentes idées et d'excellents systèmes en matière d'éducation physique. Et puisqu'aujourd'hui l'opinion publique s'intéresse à ces questions, il est facile de trouver, dans notre passé et dans notre culture présente, tous les éléments d'une bonne éducation physique, convenant bien à notre pays et sachant s'enrichir de documents étrangers quand ils sont profitables. Mais on ne peut transplanter la gymnastique d'un pays dans un autre pays sans forcer la nature, contrarier le caractère national et aller à l'inconnu.

— *M. Petren* (de Upsal). Les grandes améliorations de la santé publique qu'on a constatées en Suède depuis 50 ans sont peut-être dues pour une part à la gymnastique, mais bien plus encore à l'amélioration de l'hygiène générale et à la diminution de l'alcoolisme.

— *M. Patrik Haglund* (de Stockholm). L'enseignement suédois contemporain ne correspond plus à nos besoins. C'est ainsi qu'il forme des médecins gymnastes et masseurs qui ne sont nullement médecins et vont à travers le monde exercer une profession de charlatan en prétendant tout guérir avec la gymnastique. Il faut changer tout cela. Je signale une Société suédoise dite « Société suédoise de gymnastique médicale Ling », qui, par ses cours ses revues, ses relations avec les sociétés des autres pays, exerce une action des plus nuisibles. Il faut qu'on sache que cette société ne jouit d'aucune considération dans le monde médical suédois.

Les déviations de la colonne vertébrale. — *M. Mesnard* (de Paris). On peut classer les scolioses suivant la possibilité du redressement volontaire et la souplesse plus ou moins grande des courbures. La gymnastique est suffisante dans les premiers degrés. Mais, à mesure que la scoliose s'aggrave, on doit avoir recours au redressement forcé et au corset.

— *M. Privat* (de Paris). Ce corset doit être amovible pour les scolioses du 2[e] degré et inamovible pour les scolioses du 3[e] degré. Ce corset doit être porté longtemps et ne doit être quitté que progressivement. Il doit passer par-dessus les épaules et avoir une fenêtre de compression.

— *M. Vital-Badin* (de Paris). Si la gymnastique peut rendre des services importants dans des cas bien limités, c'est à la condition qu'elle soit bien dirigée et non point confiée à des empiriques. Son action est d'ailleurs illusoire sur les courbures importantes.

— *M. Roederer* (de Paris). Il faut aussi se préoccuper de l'état général et le soigner.

— *M. Kouindjy* (de Paris). On ne tient pas assez de compte du rôle du massage; il faut masser les muscles du côté de la convexité, qui sont atoniques. Il ne faut pas masser les muscles du côté de la concavité, qui sont hypertoniques.

— *M. Mencière* (de Reims). Pour rendre la gymnastique respiratoire réellement efficace dans les thorax déformés, il faut d'abord les modeler, puis les loger dans un appareil correspondant à une forme compensatrice de celle du thorax déformé. En respirant dans cet appareil, le thorax se modèle automatiquement et reprend peu à peu une configuration et un fonctionnement normaux.

Traitement des maladies nerveuses (autres que l'ataxie) par la physiothérapie. — *M. Petren* (de Upsal). Le traitement de la *sciatique* comprend, en outre du massage, l'élongation non sanglante du nerf. La durée du traitement est d'environ 30 jours. Il donne des résultats bien supérieurs à ceux des anciens procédés de révulsion ou d'injection. Avec le concours du repos au lit, de la chaleur sèche ou humide, et de quelques médicaments, on peut être certain de guérir la sciatique vraie. Les cas où l'on aura des échecs sont des cas de morbus coxæ senilis.

— *M. Faure* (de La Malou) a appliqué, depuis 8 années, le traitement de la *sciatique* que vient d'indiquer M. Petren, et il a vu, en effet, de bons résultats, lorsqu'il ne s'agissait pas d'une sciatique symptomatique d'une autre affection en évolution. L'eau chaude, le massage et l'élongation réussissent généralement très bien, mieux assurément que les procédés médicamenteux.

— *M. Famenne* (de Florenville). On pourrait tirer des avantages thérapeutiques importants de l'emploi du travail manuel dans le traitement des *psychonévroses*. Cet agent fait contracter les muscles, améliore les sécrétions, régularise les fonctions nerveuses, favorise les éliminations, exerce la volonté, stimule l'intelligence, éduque le sens moral et amène la distraction. Il y aurait lieu de le doser, comme tout autre exercice, et d'apprendre aux médecins à s'en servir.

— *M. Kouindjy* (de Paris). Dans le traitement de la *maladie* de Little, on doit masser les muscles antagonistes de ceux où réside la contracture. Dans les débuts de la maladie, et jusqu'à l'âge de 4 ou 6 ans, il y a rigidité spasmodique, mais les contractures ne sont pas invincibles et le traitement agit bien. Lorsque le malade peut commencer à se mouvoir, on le fait marcher et l'on s'occupe d'éduquer aussi son intelligence.

— *M. M. Faure* (de La Malou). M. M. Faure a indiqué, en 1903, une méthode de traitement des *paraplégies spasmodiques* par des exercices passifs d'abord, actifs ensuite, qui lui a donné de bons résultats. Plusieurs des malades qu'il a traités à cette époque conservent une quasi-guérison depuis.

Il a complété ces indications par une série de manœuvres (1905-1906), convenant au traitement des *paraplégies* (flasque et spasmodique), en général, dont la cause est, le plus souvent, une *myélite*. La variété des lésions et des accidents oblige d'ailleurs à des procédés assez nombreux. On a toujours quelques résultats (hormis dans les cas à évolution systématique progressive et rapide) et souvent on réussit d'une manière très satisfaisante.

Maurice Faure.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 Avril 1910.

Bégaiement urinaire. — *M. Chavigny* a observé un cas de cette curieuse affection qui se caractérise par l'impossibilité, pour les sujets qui en sont atteints, d'émettre la moindre goutte d'urine, lorsqu'ils soupçonnent qu'ils peuvent être vus en train d'uriner. Le sujet qu'il a eu à soigner était incorporé depuis peu et était sous l'empire d'une véritable angoisse à l'idée qu'il ne pourrait uriner au cours des marches et des manœuvres.

Le traitement de ces malades est des plus difficiles ; les diverses opérations chirurgicales autrefois tentées (urétrostomie, taille) sont abandonnées. Le traitement rééducateur a été essayé chez ce sujet sans résultat. M. Chavigny l'a fait classer dans le service auxiliaire où il sera pourvu d'un emploi sédentaire qui lui permettra de s'isoler plus facilement.

Rétention d'urine d'origine hystérique. — *M. Pons* a observé un malade qui, à la suite d'une chute de cheval, eut une rétention complète d'urine, qui dura près d'un mois. L'absence de toute lésion organique ou viscérale, l'existence de quelques stigmates discrets d'hystérie, enfin l'apparition soudaine d'une crise nerveuse qui mit fin à la rétention permirent d'en affirmer la nature hystérique. Ce cas présente un certain intérêt du fait de la longue durée de la rétention urinaire, qui, d'après Dejerine, ne persiste habituellement que quelques jours.

— *MM. Delorme* et *Moty* ont également constaté des cas où la rétention d'urine, nettement hystérique, a duré plusieurs semaines.

Mâchoire à ressort. — Un cas intéressant de cette affection est présenté par *M. Dejouany*. Il s'agit d'un jeune soldat qui se présenta à la visite pour gêne douloureuse et craquements bruyants au niveau de la mâchoire inférieure gauche, chaque fois qu'il ouvrait un peu largement la bouche, et principalement pendant les mouvements de mastication.

Lorsqu'on fait ouvrir la bouche au malade, le doigt, appliqué sur l'articulation temporo-maxillaire, perçoit un ressaut net qui s'accompagne d'un craquement caractéristique s'entendant à 8 mètres de distanee. Ce ressaut se produit exactement au milieu de la courbe que fait le coudyle pour passer de la position « bouche fermée » à la position « bouche ouverte ».

Il n'y a aucune lésion anatomique : l'affection a débuté brusquement, sans lésious prodromiques.

Cette iufirmité est des plus rares. La littérature médicale n'en meutionne que trois cas observés par O. Lanz en 1909 et décrits par cet auteur sous la dénominatiou de *méniscite temporo-maxillaire*.

Il s'agit vraisemblablement d'une luxation du ménisque seul. Dans la luxation vraie de la mâchoire, le condyle glisse sur le plan incliné antérieur de la racine transverse de l'apophyse zygomatique, la luxation est sous-méniscale. Dans le cas de mâchoire à ressort, le ménisque perd ses connexions avec le manchon capsulaire et se subluxe, soit en dehors comme dans l'observation de Dejouany, soit en avant, comme dans deux des observations de Lanz.

Le traitement chirurgical peut seul obtenir la guérison. Lanz préconise soit la méuiscopexie, soit, de préférence, une résection partielle ou totale du ménisque subluxé. Dans deux cas, grâce à cette dernière intervention, il a obtenu un succès complet.

Cataracte traumatique. Guérison spontanée par résorption. — *M. Toussaint* en communique deux observations, l'une par coup de feu à blanc, tiré à 3 mètres, l'autre par conp de baguette. La résorption de la cataracte s'est faite spontanément, en un an. Il y a donc intérêt, dans les cas de cataracte traumatique, à ne pas intervenir trop vite. Un seul cas réclame une intervention rapide : c'est le gonflement brusque des masses cristalliniennes ; l'opération de choix est alors la ponction et l'aspiration.

— *M. Sieur* accentue la nécessité de l'abstentiou dans les cataractes traumatiques. Les opérations trop hâtives sont presque toujours suivies de désastres.

Mieux vaut attendre : ou bien la cataracte se complète et l'extirpation en est facilitée, ou elle se résorbe spontanément.

Etranglement herniaire par torsion épiploïque. — *M. Plisson* relate l'observation d'un cavalier porteur d'une petite hernie épiploïque droite, facilement réductible, qui, à la suite d'un exercice de cheval, présenta des phénomènes d'étranglement. Bien que les symptômes fussent peu alarmauts, l'intervention fut pratiquée, en raison de l'impossibilité de réduire naturellement la hernie. Dans le sac herniaire très miuce, se trouvait un gros paquet épiploïque, terne, ecchymotique, qui fut réséqué.

Examen de la pièce : au centre, une frange d'épiploon, grosse et longue comme le petit doigt, tordue trois ou quatre fois sur son pédicule, et présentant des phénomènes de nécrose, aspect noirâtre, odeur gangréneuse.

Autour de ce noyau, un épiploon rouge, congestionné ; enfin, périphériquement, une lame d'épiploon presque normal, adhérent aux parois du sac.

L'auteur fait ressortir l'antagonisme entre la bénignité relative des symptômes et la gravité des lésions anatomiques.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Avril 1910.

Les obésités irréductibles (*Suite de la discussion*). — *M. Guelpa*, contrairement à M. Labbé, pense qu'il n'y a pas d'obésités irréductibles, à la condition de soumettre le malade à la cure de désintoxication et de réduction nécessaire. En effet, si l'on conseille des périodes de privation totale des aliments et des purgations pendant 3 ou 4 jours complétées par une alimentation végétarienne et aqueuse beaucoup plus restreinte que celle appliquée aux malades de M. Marcel Labbé, on assiste toujours à l'amaigrissement progressif avec disparition proportionnelle des accidents morbides.

A propos d'un cas d'ulcère rond de l'estomac. — *M. Pichevin*. En pleine santé, une femme est prise de violentes douleurs dans le ventre et meurt en 10 heures avec les signes d'hémorragie interne, sans qu'il y ait eu ni hématémèse ni melæna. L'autopsie prouva qu'il n'y avait pas de rupture tubaire, mais ouverture de la gastro-épiploïque droite par un ulcus rotondum qui n'avait pas laissé couler une goutte de sang dans l'estomac. L'hémorragie s'était faite dans l'arrière-cavité des épiploons.

La fièvre typhoïde dans la ville de Paris et le département de la Seine. — *M. Paul Vincey* constate qu'à Paris la fièvre typhoïde a beaucoup diminué de fréquence depuis un demi-siècle.

Elle est actuellement de 10 décès pour 100.000 habitants.

Tous les arrondissements ont participé à cette réduction. Les arrondissements du centre sont cependant plus mal partagés que ceux excentriques du Nord. Le XXe arrondissement (parmi les plus pauvres) s'est toujours fait remarquer par une fréquence typhique moindre. La cause en est que les puits sont très rares dans cet arrondissement. En ce qui concerne les communes suburbaines, la boucle Nord-Ouest de la Seine montrait une fréquence typhique beaucoup plus forte que partout ailleurs. Cela tenait à la mauvaise alimentation en eau de Seine des 8 communes de cette région jusqu'à la fin de 1905. Depuis le début de 1906, cette eau de Seine est filtrée à la nouvelle installation du Mont-Valérien. La fièvre typhoïde en a été réduite de moitié. Cette réduction a été moindre dans les communes basses, à cause de l'influence néfaste de l'usage de l'eau des puits qui sont tous contaminés.

Des injections sous-cutanées d'eaux minérales considérées au point de vue pratique et thérapeutique. — *M. Sersiron* (de la Bourboule) estime que les injections sous-cutanées d'eaux minérales préconisées par certains auteurs ne sont pas suffisamment étudiées pour que nous puissions, d'ores et déjà, les appliquer au traitement des malades qui nous sont envoyés dans les villes d'eaux et confiés par les médecins de famille. C'est un procédé mal connu, dangereux dans certains cas, qui doit rester prudemment à l'étude dans les laboratoires.

— *MM. Boursier, Cazaux* acceptent les conclusions prudentes de M. Sersiron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Avril 1910.

Stérilisation de grandes quantités d'eau par les rayons ultra-violets. — *MM. Victor Henri, André Helbronner* et *Max de Recklinghausen* établissent dans leur note que l'on peut réaliser la stérilisation, par les rayons ultra-violets, de grandes quantités d'eau, avec une dépense maximum de 36 wattheures par mètre cube.

Influence du régime sur la production de l'athérome spontané. — *M. Weinberg* a constaté que l'athérome spontané se rencontre surtout chez certains animaux herbivores. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la classe des carnivores stricts, les lésions athéromateuses deviennent de plus en plus rares.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Avril 1910.

Criminalité et paralysie générale. — *M. J. Roubinovitch* expose les résultats d'une statistique personnelle portant sur 770 expertises médico-légales psychiatriques. Il a trouvé la paralysie générale dans 32 cas, soit plus de 4 pour 100.

Cette proportion relativement faible peut s'expliquer par le milieu spécial (délinquants miséreux) sur lesquels porte cette statistique et où n'existe guère le surmenage cérébral qui est un des facteurs importants de l'affection.

Dans ce milieu spécial, le vol à l'étalage occupe la première place, 65 pour 100; la seconde appartient au vagabondage, 18 pour 100; la troisième à l'outrage avec rébellion, 9 pour 100, et la quatrième, seulement 3 pour 100, à l'outrage public à la pudeur, alors que dans les statistiques classiques portant sur des milieux plus divers, ce dernier délit occupe la deuxième place.

Dans la statistique de l'auteur, la période d'état a été bien plus médico-légale que la période prodromique, alors que, dans les statistiques invoquées par Legrand du Saulle, on trouve que c'est au contraire la période prodromique.

Il y aurait grand intérêt à ce que tous les experts aliénistes communiquassent les résultats de leurs statistiques personnelles pour comparer les conclusions et arriver à des données communes conformes à l'état actuel des rapports des psychopathies avec la criminalité.

Etude expérimentale de la suffocation par compression de l'épigastre. — *MM Poryol* et *Salager*. La mort par suffocation se produit dans ce cas par un arrêt du diaphragme réalisé par la compression des viscères abdominaux.

La facilité de production de la suffocation est eu raisou iuverse de la tonicité des muscles de la paroi abdomiuale.

Elle est aisée à produire chez les animaux à paroi abdominale compressible : lapin, cobaye.

Chez le jeune chien elle se produit rapidement.

Chez le chien plus âgé, elle est beaucoup plus difficile et la mort ne survient qu'après plusieurs heures.

Chez le chien adulte, il est impossible de réaliser la suffocation par ce mécanisme.

Il semble qu'elle soit possible chez l'enfant de 6 à 10 ans par suite de la souplesse de la paroi abdominale.

Il est à remarquer que 10 fois sur 40, on n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion hémorragique dans les poumons qui permette de conclure à la suffocation. D'où difficulté très grande de l'expertise médico-légale dans ces cas, si la compression épigastrique n'a laissé aucune trace.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Avril 1910.

Discussion sur le diagnostic histologique de membranes utérines dans la dysménorrhée membraneuse et la grossesse extra-utérine. — *M. Lecène*, daus deux cas de dysménorrhée, n'a trouvé que peu de modifications épithéliales. Dans le chorion, il existait des cellules fusiformes et quelques cellules polyédriques. Dans un cas, où la clinique pouvait faire penser à une grossesse extra-utérine et la présence d'éléments polyédriques semblait faire pencher le diagnostic dans ce sens, l'opération montra, du côté malade, un hydrosalpinx ; l'autre trompe était lésée. L'auteur fit l'hystérectomie.

Daus deux cas de grossesse extra-utérine, les membranes expulsées présentaient aussi des cellules fusiformes et polyédriques comme dans le cas précédent. Dans un troisième cas (le seul positif), la muqueuse avait subi nettement la transformation déciduale. Enfin, dans le cas de grossesse extra-utérine, pour lequel M. Lecène interviut et pratiqua l'hystérectomie en raisou de lésions annexielles du côté opposé, l'examen de la muqueuse utérine ne montra aucune particularité. En résumé, l'exameu histologique ne peut donner que des résultats douteux ; le plus souvent, il est impossible de conclure.

— *M. Couvelaire*. Dans deux cas de grossesse isthmique et dans un cas de grossesse ampullaire de 2 mois, il était impossible d'avoir une indication

diagnostique par le seul examen des débris de muqueuse expulsée.

M. Couvelaire a pu examiner la muqueuse éliminée 24 heures après extirpation d'un sac fœtal de 1.520 grammes, mort depuis 6 semaines; l'aspect était celui d'une caduque. Dans un autre cas, l'examen de l'utérus, après l'hystérectomie (4 mois après la mort de l'œuf), donna une muqueuse utérine normale.

On observe donc des faits disparates : d'ailleurs, la constatation de débris de caduque ne permet pas d'affirmer la greffe de l'œuf en dehors de l'utérus, et l'auteur rapporte une observation de M. Bouffe de Saint-Blaise concernant un cas de grossesse utérine dans un utérus didelphe avec rejet d'une caduque éliminée par l'utérus non gravide.

Dans la dysménorrhée on peut avoir expulsion de membranes purement fibrineuses (fibrine globulo-sanguine) ou avec des membranes à structure histologique. L'auteur rapporte une observation de dysménorrhée dans laquelle des examens furent répétés à diverses périodes menstruelles : la première fois, on observa des débris muqueux normaux; la seconde, les éléments cellulaires avaient les caractères des cellules déciduales; enfin, dans le troisième (débris de curettage), le tissu conjonctif de la muqueuse avait un aspect myxomateux. Dans ces trois examens, les constatations furent différentes. On ne peut donc se baser uniquement sur l'histologie pour faire le diagnostic de dysménorrhée et de grossesse extra-utérine.

— *M. Siredey* rapporte deux observations de dysménorrhée guérie par des applications utérines de poudre de bleu de méthylène chimiquement pur.

Un cas de tumeur fibreuse du rein d'origine congénitale. — *MM. Durante et Funck-Brentano* rapportent ce fait rare. L'enfant porteur de cette malformation naquit d'une femme atteinte d'hydramnios (11 litres), sans antécédent net de syphilis, qui avait reçu, au cours de sa grossesse, un coup de pied dans l'abdomen. Cet enfant ayant succombé quelques heures après la naissance, les auteurs trouvèrent, à l'autopsie, une tumeur du rein que l'examen histologique montra être de nature fibreuse. Les auteurs la rattachent à un processus cicatriciel, avec prolifération conjonctive ayant eu pour point de départ une hémorragie du parenchyme rénal produite par le traumatisme signalé précédemment.

Rétroversion dans un cas de grossesse angulaire. — *MM. Siredey et Ricard.* Il s'agit d'une femme qui se présenta à la consultation de M. Siredey avec un retard de règles et des douleurs dans le ventre. L'examen montra une masse occupant le cul-de-sac postérieur et qui, à l'observation, parut augmenter progressivement. Les auteurs firent le diagnostic de grossesse extra-utérine et intervinrent. Au cours de la laparotomie, ils purent constater qu'il s'agissait d'une grossesse utérine développée surtout aux dépens de l'angle gauche de l'utérus rétrofléchi. M. Ricard fit la réduction après libération des adhérences. La femme guérit et la grossesse poursuit, depuis cette époque, son cours régulier.

Le lever précoce des accouchées. — *Mme Darcanne-Mouroux* rappelle qu'en Bretagne la coutume du lever précoce existe, les femmes quittant leur lit du 2e au 8e jour après l'accouchement.

Or, sur 100 femmes de la campagne qu'elle a examinées, elle a constaté 27 fois l'intégrité de l'appareil génital. Dans les autres cas, il existait 22 fois de la subinvolution, 20 fois du prolapsus, 20 fois de la rétroversion, 6 fois de l'antéversion, 6 fois du colpocèle, 5 fois de l'infection utérine. Toutes ces considérations lui font considérer cette pratique comme mauvaise et il n'y a qu'à modifier la formule qui fixe le lever au bout d'une semaine.

— *M. Pinard* regrette que la statistique de Mme Darcanne-Mouroux ne présente pas davantage de détails, nécessaires pour porter une conclusion. Pour lui, le lever précoce est une mauvaise chose. Il est la cause des prolapsus qui sont si fréquents dans les campagnes, d'autant plus fréquents que beaucoup de femmes ne nourrissent pas.

Dilatation préfœtale du vagin par le ballon de Champetier de Ribes chez les primipares. — *M. Sauvage* rapporte 39 observations dans lesquelles cette pratique, recommandée par M. Pinard, fut employée. Il conclut que la dilatation préfœtale 1° diminue la durée de la période d'expulsion; 2° réduit les indications de l'extraction du siège; 3° facilite les manœuvres opératoires quand cette extraction devient nécessaire.

Les conséquences sont une diminution de la mortalité fœtale et une plus grande vitalité de ceux qui naissent vivants, car ils n'ont pas à subir le traumatisme que la résistance du bassin fait subir à tous les premiers-nés.

La technique consiste à placer dans le vagin un ballon de 500 grammes, quand la dilatation atteint les dimensions intermédiaires entre une pièce de 5 francs et une paume de main.

J.-L. Chirié,

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Avril 1910.

Un foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte à « Glossina palpalis » dans le delta du Sénégal. — *M. Thiroux* a découvert occasionnellement un foyer de maladie du sommeil dans le delta du Sénégal. Ce foyer s'est développé grâce à la présence des glossines; le diagnostic a été fait cliniquement et par l'examen du sang. D'après l'auteur, les glossines existent au Sénégal jusqu'au 16e degré de latitude.

Traitement de la trypanosomiase humaine par l'émétique d'aniline et par l arsénophénylglycine. — *MM. Martin et Ringenbach* ont appliqué l'émétique d'aniline et l'arsénophénylglycine au traitement de la trypanosomiase humaine, sur des malades assez avancés. Avec le premier de ces produits, les résultats ne sont pas très satisfaisants. 22 des 33 malades traités sont encore en vie; le médicament amène une stérilisation du liquide céphalo-rachidien, mais n'améliore pas sensiblement l'état général. Avec l'émétique d'aniline, on fait disparaître les trypanosomes des ganglions; les accidents toxiques ne sont pas sérieux. Le produit ne peut être administré que par voie intra-veineuse.

Présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du « Micrococcus melitensis » dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. — *MM. Nicolle et Comte* (de Tunis). On sait que le diagnostic de la fièvre de Malte peut être fait à l'aide de l'agglutination du *Micrococcus melitensis* par le sérum sanguin. Les auteurs ont trouvé que le sérum des sujets atteints de typhus exanthématique agglutine également le microbe de la fièvre de Malte, à 1 pour 20 et même à 1 pour 50.

Sur 68 malades examinés à ce point de vue, 15 ont fourni un sérum qui agglutinait à 1 pour 50. Le même sérum provoque l'agglutination du bacille paratyphique. Ces constatations sont intéressantes au point de vue du séro-diagnostic de la fièvre de Malte.

Cultures de Leishmania en milieu liquide. — *M. Petit* a réussi à cultiver le parasite du Kala-Azar infantile sur un milieu liquide composé d'eau de conduite, de sel et de peptone auquel on ajoute du sang défibriné de lapin. Le milieu devient meilleur si on a soin de le congeler et de le décongeler plusieurs fois de suite, de façon à provoquer la destruction des hématies et la sortie de leur hémoglobine. Les cultures sont faites dans des fioles plates, le parasite étant très avide d'air; on obtient ainsi des colonies visibles à l'œil nu, formées par des rosaces de Leishmania.

— *M. Laveran* a réussi à transmettre l'infection au chien, au moyen de ces cultures de Leishmania en milieu liquide.

Rapport sur les mesures hygiéniques à prendre à l'occasion de l'arrivée en Algérie de bataillons sénégalais. — *M. Kermorgant* donne lecture du rapport de M. Reynod sur les mesures à prendre afin d'éviter les maladies contagieuses pouvant être apportées par les contingents sénégalais en Algérie. Les tirailleurs se déplacent avec leurs femmes et leurs enfants. Ils peuvent donc transporter facilement les germes de certaines affections microbiennes ou parasitaires, telles la tuberculose, la lèpre, la maladie du sommeil, le vers de Guinée, la filariose, la bilharziose, l'ankylostomiase, etc.

Il faut prendre des mesures prophylactiques efficaces, en surveillant le recrutement et en examinant les tirailleurs lors de leur embarquement pour l'Algérie.

Sur quelques cas de névrite périphérique chez les sujets ayant séjourné au Congo. — *M. Nattan-Larrier* a observé, depuis quelques années, cinq cas de névrite périphérique sur des sujets ayant séjourné au Congo. Ces cas sont caractérisés par leur début fébrile, par l'association de symptômes moteurs et de troubles cardio-pulmonaires, et aussi par des signes différents de ceux du béri-béri, et traduisant une irritation méningée et une localisation radiculaire.

La lutte contre la lèpre à Madagascar. — *M. Lamoureux* rapporte les mesures prises à Madagascar (Plateau central) contre l'extension de la lèpre. Les lépreux de cette région sont rassemblés au nombre de 200 environ, au chef-lieu de la province, dans un établissement spécial appartenant à la mission norvégienne. Les malades, par groupes de 5 à 6, sont logés dans des maisons, le tout formant quatre villages pourvus d'infirmeries. Les malades communiquent avec leurs visiteurs dans un parloir disposé de façon à empêcher le contact direct.

Les mariages entre lépreux et lépreuses sont autorisés.

Un piroplasme des chiens et des chacals. — *M. Patton.*

Douve oculaire de la poule. — *MM. Mathis et Léger.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Avril 1910.

Sur un nouvel alcaloïde composé de l'opium. — *M. Sahli* (de Berne). — Ce produit est obtenu en traitant à plusieurs reprises et dans des conditions physiques diverses l'opium du commerce. On sépare ensuite les chlorhydrates par précipitation. On obtient ainsi un produit qui représente 5 fois son poids d'opium (pantopon). Le très réel avantage de ce produit est d'être utilisable en injections hypodermiques.

Les préparations officinales de pepsine. — *M. Chassevant.* La pepsine est prescrite beaucoup moins souvent en France qu'en Amérique. Cela tient à ce que les médecins français ont reconnu que les préparations à base de pepsine procuraient fréquemment des échecs. Or, la pepsine américaine est au titre 300, c'est-à-dire trois fois plus active que la pepsine française la plus active. D'autre part, la pepsine qu'on trouve ordinairement dans les officines françaises est non pas de la pepsine en paillettes, mais de la pepsine amylacée. Celle-ci contient très peu de pepsine, beaucoup d'amidon et une multitude de microbes.

En réalité, la pepsine prescrite à doses suffisantes et bien pure donne de bons résultats. M. Chassevant recommande de l'incorporer dans des masticatoires; on excite ainsi à la sécrétion salivaire, le réflexe gustatif et le pouvoir protéolytique du suc gastrique.

Les villégiatures médicales. — *M. Dubois de Saujon.* Sous ce nom, M. Dubois comprend le séjour à la campagne ou le séjour dans une station thermale calme, séjour pendant lequel le malade devra trouver : le repos, les ressources du traitement par les agents physiques (physiothérapie) et le réconfort du traitement moral (psychothérapie), sans être obligé de séjourner dans un sanatorium ou dans une maison de santé. Ainsi comprise, la villégiature médicale est la cure de choix pour les surmenés, les neurasthéniques, les névropathes, les psychasthéniques, plus ou moins phobiques, dans la catégorie desquels M. Dubois range certains psychopathes : faux gastropathes, faux cardiaques, faux urinaires. Elle convient aussi aux hystériques, à la condition de pouvoir y pratiquer l'isolement sévère souvent nécessaire chez ces malades.

Nouvelle méthode de traitement des entérites par imprégnation de l'intestin avec un milieu électif de sa flore microbienne normale. — *MM. Laufer et Bourgeois.* Les auteurs ont cherché à fournir aux ferments normaux qui existent toujours dans l'intestin, qui y sont déjà parfaitement adaptés, un milieu très électif, stérilisé, favorisant leur prolifération *in situ* et y assurant leur prédominance. Ils sont arrivés à un liquide dérivé du lait dont la composition est en moyenne pour un litre :

Matières dissoutes totales.	60 grammes.
Caséine.	Néant.
Lactose.	55 grammes.
Sels minéraux	4 gr. 5.

Enfin, un minimum de matières azotées naturelles largement suffisant pour assurer la prolifération du ferment lactique.

Dans les cas rebelles, les auteurs pratiquent l'ensemencement direct qui consiste à faire prendre en même temps que le milieu électif de petites capsules en caoutchouc très mince stérilisé fermées avec du

catgut kératinisé et contenant une culture fraîche et concentrée de lactiques d'origine intestinale préparée sur le même milieu électif. Ce catgut ne pouvant être attaqué par le suc gastrique, la culture n'est mise en liberté que dans l'intestin, où elle retrouve son milieu et par conséquent les conditions de développement les plus favorables.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

14 Avril 1910.

Tabes et amyotrophie par méningo-encéphalo-myélite syphilitique. — *MM. E. Mosny et L. Barat* présentent un malade atteint d'une amyotrophie progressive spinale. Après avoir débuté par l'extrémité des membres supérieurs, l'amyotrophie en a gagné la racine, puis s'est étendue, d'une part, en bas, atteignant les muscles du tronc et ceux des membres inférieurs; d'autre part, en haut, frappant les muscles innervés par les 3e, 4e, 5e 6e, 11e paires craniennes et les 7e et 12e d'un seul côté. R. D. des groupes les plus atteints.

Consécutivement ou au moins conjointement à l'amyotrophie, s'est développé un tabes grave prédominant dans la moitié inférieure du corps. Evolution très rapide des deux ordres de troubles (18 mois). Angine syphilitique établie par : 1° antécédents : diplopie transitoire en 1906; 2° stigmates actuels : inégalité et irrégularité des pupilles, signe d'Argyll, myosis, synéchie, exostose tibiale; 3° réaction de Wassermann positive pour sang et liquide céphalo-rachidien; 4° lymphocytose rachidienne intense.

Rigidité spasmodique congénitale des membres. — *M. André Thomas* présente une fillette chez laquelle le syndrome de Little paraît relever d'un traumatisme obstétrical (application de forceps) et présente la particularité suivante : les troubles des membres ont diminué, mais des phénomènes paralytiques labio-glosso-laryngés apparus simultanément ont persisté.

Deux craniectomies décompressives. — *MM. Babinski et Barré* rapportent les 2 observations suivantes :

1° Malade présentant de la céphalée, des vomissements et de la névrite optique œdémateuse. Symptomatologie de tumeur cérébrale, mais pas de signes de localisation. Devant l'échec du traitement mercuriel, on fait la craniectomie décompressive; 10 jours après, pas d'amélioration de la stase papillaire, on recourt alors au 2e temps de l'intervention (ouverture de la dure-mère), d'où amélioration manifeste de tous les troubles; 3 mois plus tard, réapparition des symptômes d'hypertension intracranienne et constatation d'une hémiparésie gauche. Nouvelle opération par M. de Martel : disparition de la stase papillaire, de la céphalée et de l'hémiparésie;

2° Femme présentant les mêmes symptômes que le malade précédent. Echec du traitement mercuriel. Tous les phénomènes sont disparus à la suite du 1er temps d'une large craniectomie décompressive pratiquée par M. Lejars.

Ablation chirurgicale de deux tumeurs cérébrales. — *MM. De Martel et Jumentié* présentent 2 tumeurs intracérébrales dont le siège avait pu être déterminé par la symptomatologie, caractérisée dans le premier cas par de l'épilepsie jacksonienne dans le bras droit avec parésie progressive, dans le second cas par de l'épilepsie jacksonienne dans la jambe droite avec parésie progressive.

Dans les deux cas, pas de phénomènes d'hypertension, *absence totale de stase papillaire*; la céphalée n'existait que dans le deuxième cas, localisée à la région pariétale gauche.

L'énucléation des tumeurs put être pratiquée après incision de l'écorce : la première dans la région fronto-pariétale moyenne (gliome), la seconde dans la partie supérieure de la même région, dans le lobule paracentral jusqu'au niveau de la faulx du cerveau, d'où elle était partie (fibrome).

Une discussion s'engage à propos de l'absence totale papillaire chez les deux malades précédents.

— *MM. Dejerine, Rochon-Duvigneaud, Babinski, Claude* opposent à l'opinion classique, qui fait découler la stase papillaire de l'hypertension cranienne, toute une série de cas où des tumeurs volumineuses n'ont pas entraîné de névrite œdémateuse.

— *M. Rochon-Duvigneaud.* La notion de durée de l'hypertension a une certaine importance. Dans la méningite tuberculeuse, la papillite n'a pas le temps de s'établir.

— *M. Claude* est porté à croire que la stase papillaire est plus précoce et plus fréquente dans les tumeurs centrales du cerveau.

— *M. Ballet* fait intervenir la rapidité du développement de la tumeur.

Persistance de zones sensibles à topographie radiculaire au-dessous de zones anesthésiques dans des affections médullaires. — *MM. Babinski, Barré et Jarkowski* communiquent deux nouvelles observations semblables à celles qu'ils ont déjà présentées.

L'un des malades est atteint de paraplégie médullaire spasmodique. Il existe une anesthésie presque complète sur le territoire de D^{11}, D^{12}, L^1, L^2, L^3.

La zone cutanée des L^4, L^5 et de toutes les racines sacrées conserve une sensibilité normale ou légèrement diminuée.

Le second malade est atteint de syringomyélie. Il existe une hypoesthésie thermique sur le territoire des dernières cervicales et de toutes les dorsales. Les racines lombaires et sacrées sont épargnées.

Sclérose en plaques. Troubles sensitifs. — *MM. Claude et Pierre Merle* présentent un malade chez lequel toute une série de symptômes font porter le diagnostic de scléroses en plaques : troubles de la parole, nystagmus, tremblement intentionnel, titubation, etc. On trouve, comme particularité intéressante, des troubles sensitifs aux deux membres supérieurs; la sensibilité superficielle est bien conservée, mais la sensibilité profonde est un peu altérée, et ce qu'on remarque surtout, c'est une astéréognosie très marquée. Il est à noter, au point de vue étiologique, qu'on trouve la tuberculose dans les antécédents héréditaires et collatéraux du malade; il a été lui-même opéré pour synovite tuberculeuse, et c'est 2 mois après cette intervention que sont apparus les accidents. Peut-être s'agit-il d'une myélite bacillaire. C'est là un des cas, chaque jour plus nombreux, où la symptomatolgie de la sclérose en plaques est réalisée, avec quelques particularités anormales, par myélites à foyers disséminés.

— *MM. Babinski, Thomas et Claude* s'entendent pour dire qu'il n'y a pas de distinction fondamentale entre ces myélites à foyers disséminés et la sclérose en plaques. Que les cylindraxes soient respectés dans des cas, peu lésés dans d'autres, franchement altérés dans d'autres, ce n'est là qu'une question de degré.

Maladie de Volkmann. — *MM. Baudoin et Segard* rapportent un cas de maladie de Volkmann (rétraction ischémique des fléchisseurs de la main). Ce cas est classique par la plupart de ses caractères : 1° il est survenu à la suite d'une fracture de l'olécrane ayant nécessité un bandage serré et qui a été douloureux ; 2° la rétraction avait été précédée de l'apparition d'un œdème dur et violacé; 3° la main était immobilisée en flexion et adduction; 4° par compression secondaire des nerfs, on observe de l'amyotrophie et de l'anesthésie au niveau de la main. D'autre part, quelques particularités sont à relever : la participation des extenseurs (sauf le long supinateur et les radiaux) et surtout l'âge de la malade. Elle a 40 ans, alors que l'immense majorité des cas s'observent chez l'enfant de 5 à 10 ans.

L'intérêt de la présentation réside dans la gravité du pronostic et l'importance que peut avoir, au point de vue médico-légal, la connaissance de ce syndrome classique en Allemagne et en Amérique, mais encore peu connu en France.

Paralysie du moteur oculaire commun avec rétraction du releveur de la paupière. — *M. J. Galezowski.* Il s'agit d'une malade atteinte d'une paralysie du moteur oculaire commun d'origine nucléaire, chez laquelle le ptosis disparut rapidement. Il persiste, actuellement, une paralysie des mouvements d'élévation et une parésie des mouvements d'abaissement de l'œil. Lorsque la malade fait effort pour regarder en bas, la paupière supérieure, au lieu de s'abaisser, se rétracte fortement. Cependant, l'orbiculaire des paupières est absolument intact, car, lorsque la malade ferme les yeux, l'occlusion de la fente palpébrale se fait complète.

Syringomyélie à forme lépreuse. — *MM. H. Français et H. Scheffer* présentent une malade atteinte de syringomyélie chez laquelle l'existence de taches blanches et pigmentées du visage et du cou pouvaient faire admettre la possibilité du diagnostic de lèpre. La réaction de fixation faite avec l'antigène lépreux qui s'est constamment montrée négative et l'absence d'éosinophilie, de même que les résultats de l'analyse clinique, cypho-scoliose, troubles de sensibilité à topographie radiculaire, absence de nodosités sur le trajet des nerfs, plaident en faveur du diagnostic de syringomyélie à forme lépreuse. Cette affection présente, d'autre part, du fait de la présence de troubles importants, des sensibilités profondes et du sens stéréognostique, une particularité digne d'être signalée.

Paralysie volitionnelle. — *M. Egger* présente deux malades qui, du fait d'une paralysie infantile, ont une paralysie complète du quadriceps. Il leur est impossible, lorsqu'elles sont assises, d'étendre la jambe sur la cuisse, ou de la maintenir étendue. Par contre, ces malades peuvent marcher, monter un escalier. L'auteur discute la pathogénie de ces faits.

Saturnisme et hypertension intracranienne. — *MM. Claude, P. Merle et J. Galezowski.* Il s'agit d'un saturnin qui avait eu déjà deux crises de coliques de plomb et qui a présenté en Décembre, pendant 3 semaines, des phénomènes cérébraux graves : céphalée, vertiges, vomissements, stase papillaire, paralysie de la 6e paire. Le liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas une lymphocytose marquée, mais était très fortement hypertendu (manomètre à air libre, 510 millimètres d'eau au lieu de 110 à 150 à l'état normal). Tous ces phénomènes se sont atténués progressivement. Cette hypertension intracranienne doit être capable d'expliquer bien des symptômes cérébraux et oculaires qu'on observe chez les saturnins.

Syndromes bulbo-protubérantiels. — *MM. Baudoin et Schæffer* présentent deux malades. Chez le premier existe nettement un syndrome de Babinski-Nageotte. Le deuxième est d'interprétation plus complexe : les accidents évoluent depuis 7 ans. D'abord, astéréognosie de la main gauche, puis névrite rétrobulbaire et atrophie papillaire, puis phénomènes d'hémiasynergie gauche avec latéropulsion du même côté; enfin, peu à peu, apparition des mêmes phénomènes du côté droit et, de ce même côté, signe de l'extension de l'orteil. Ces phénomènes pourraient s'expliquer par une lésion unique bulbo-protubérantielle. Toutefois, la nature des troubles de la sensibilité (astéréognosie) et la lenteur de l'évolution sont en faveur de l'existence concomitante de lésions cérébrales corticales ou sous-corticales.

Ostéopathie traumatique anormale simulant la maladie de Paget. — *MM. G. Legros et R. Léri* présentent deux malades. L'un est atteint d'une maladie de Paget typique. L'autre présente comme unique lésion osseuse une déformation de la jambe droite ayant beaucoup d'analogie avec celle de la maladie de Paget. Néanmoins, un examen clinique attentif et la radiographie montrent des différences nettes entre les lésions osseuses des deux malades.

Chez le deuxième malade, l'ostéopathie a débuté à la suite d'un traumatisme datant de 25 ans : pendant 5 ans, il n'y a eu qu'un petit nodule osseux, apparu aussitôt après le traumatisme, avec des douleurs spontanées et provoquées; puis l'ostéite a progressé lentement. Il n'y a pas de syphilis dans les antécédents. Il semble donc qu'il ne s'agisse ni d'une maladie de Paget fruste, ni d'une ostéite spécifique, mais d'une ostéopathie purement traumatique, présentant une forme et une évolution tout à fait anormales.

C. Lian.

ANALYSES

MÉDECINE

René Sand. *Anatomie pathologique et étiologie de l'artério-sclérose* (*Mémoires de l'Académie Royale de médecine de Belgique*, t. XX, fasc. 6, 1909, p. 1-110, 1 pl. en noir et 1 pl. en couleurs).

Ce mémoire s'appuie sur 90 autopsies pratiquées à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles. Celles-ci portaient sur divers cas d'athérome à localisation plus ou moins prédominante chez des sujets cardiaques, cancéreux, syphilitiques et hérédo-syphilitiques, saturnins, alcooliques, tuberculeux, lépreux, etc.

L'auteur étudie d'abord les lésions de l'aorte et insiste, au début, sur les cellules granulo-graisseuses, vacuolaires (cellules en éponge, *Schwammzellen*) qu'il a vues dans les tuniques externe et interne et sur les fibres musculaires lisses du type de Langhans (cellules larges à prolongements sinueux).

Il considère les lésions de :

1° *La tunique interne*, qu'il rattache à 6 types, dont les deux premiers s'écartent peu de l'état normal. Le type III est franchement pathologique et aboutit à la sclérose. Le type IV est caractérisé par la dégénérescence hyaline ; le type V par la dégénérescence graisseuse et calcaire (véritable athérome); le type VI serait constitué par les réactions inflammatoires avec afflux de leucocytes souvent éosinophiles. Ces divers types sont fréquemment mêlés, combinés ; ils alternent dans les diverses couches d'une même tunique.

2° *La tunique moyenne*, qui, d'abord, montre une hypertrophie des fibres conjonctives et leur dégénérescence hyaline, puis une raréfaction des fibres musculaires avec sinuosités exagérées des fibres élastiques qui s'atrophient à leur tour. La tunique moyenne enfin diminue par suite de la dissociation des bandes conjonctives musculaires, de la poussée des foyers de dégénérescence de la tunique interne, des dégénérescences calcaire et graisseuse des couches internes de la tunique moyenne et de l'envahissement de celle-ci par des expansions fibro-vasculaires de l'adventice.

Dans la musculaire même, se produisent des foyers plus ou moins remplis de cellules rondes. Ces lésions ne sont pas primitives.

3° *L'adventice*, dont les fibres élastiques et conjonctives s'hypertrophient, puis dégénèrent. Elle augmente considérablement, devient égale à la moitié de toute la paroi du vaisseau. En outre, elle contient des cellules granulo-graisseuses et des leucocytes qui se rassemblent en îlots, formant de vrais nodules.

Ces mêmes lésions se retrouvent à des degrés divers sur les vasa-vasorum; mais elles y sont secondaires.

Les lésions débutent généralement sur la tunique interne, où elles sont à leur maximum, puis elles atteignent l'adventice.

Après quelques examens d'artérite pulmonaire et crurale, René Sand passe aux artères moyennes et petites. Il décrit deux types de lésions : le *type à lamelles élastiques*, provenant des dédoublements successifs de la limitante interne, et le *type à fibrilles élastiques*, qui sont disposées tantôt en réseau irrégulier, tantôt en strates régulières. Le premier type est caractéristique de l'artério-sclérose, le second des inflammations et néoplasies.

Les veines subissent des lésions parallèles. Les grosses veines se modifient au point de devenir similaires aux artères. Le processus détermine une hyperplasie musculaire et fibro-élastique suivie de dégénérescence hyaline.

L'auteur fait ensuite la critique des théories étiologiques de l'artério-sclérose : il rejette celles qui incriminent la mauvaise adaptation du vaisseau au volume du sang, les lésions nerveuses, les lésions des vasa-vasorum, l'action directe des toxiques en circulation dans le sang. Il ne retient que l'action des toxines microbiennes et celle de l'hypertension. Il les donne toutes deux pour démontrées. Toutefois, les démonstrations que l'auteur croit donner relativement à l'hypertension ne sont, en réalité, que des explications.

Quant aux connexions entre la sclérose des vaisseaux et celle des organes, M. Sand les explique par les théories en cours, la sclérose pouvant se propager de l'artère au tissu, être une conséquence des lésions primitives des vaisseaux ou bien frapper au même titre vaisseaux et parenchymes.

Suivent douze observations intéressantes par les autopsies soignées qui les complètent. Elles concernent divers cas d'artério-sclérose des vaisseaux pulmonaires, de la veine cave et de la veine porte.

A. Létienne.

A. Mathieu et **H. Millon** (Paris). ***Etude sur quelques formes cliniques de réaction colique*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, tome III, n° 11, 15 Novembre 1909, p. 637 à 657). — Il s'agit de crises à forme d'indigestion graves et simulant aussi l'appendicite chronique. Elles sont plus ou moins espacées, peuvent devenir quotidiennes avec ou sans vomissements, chez des malades constipés ou atteints de colite chronique.

I. — Quand elles simulent l'indigestion, ces crises surviennent brusquement, après une période de constipation plus marquée, soit dans la nuit, soit au cours même du repas. Elles sont caractérisées par un malaise gastrique et des phénomènes nerveux : pâleur, sueurs, pouls petit et misérable. L'angoisse peut aller jusqu'à la syncope. Alors surviennent des vomissements, puis des coliques sur le trajet du côlon; — les coliques sont le signal d'une véritable débâcle. Le plus souvent la crise dure de 4 à 5 heures. Les vomissements peuvent, dans certains cas, prendre le caractère de vomissements hystériques à répétition. Ce syndrome d'indigestion est symptomatique.

II. — Dans d'autres cas, on pense à l'appendicite. Les crises débutent par des coliques sur le côlon transverse à maximum ombilical, puis se localisent sur la région cæcale. L'appendicectomie pratiquée dans quelques cas de ce genre n'a amené aucune amélioration.

On peut admettre qu'il s'agit ou bien d'un réflexe morbide à point de départ intestinal, ou bien d'une intoxication par résorption de produits toxiques mis en liberté au moment de la débâcle diarrhéique, ou enfin d'une sorte de névrose. Pour les auteurs, les trois éléments peuvent et doivent s'associer.

Pendant la crise, le traitement ne peut être que symptomatique : diète et repos au lit.

En dehors de la crise, le traitement sera prophylactique par un régime végétarien et une cure laxative ; en résumé, il faut traiter la constipation et l'entéro-colite. Les douches chaudes, ou écossaises, combattront le nervosisme et les tendances à la neurasthénie.

Suivent 14 observations.

J. Okinczyc.

R. Dalmenesche. ***Méningites cérébro-spinales aiguës à début foudroyant*** (*Thèse*, Paris, Avril 1910, 97 p.). — La méningite cérébro-spinale aiguë éclate parfois de façon foudroyante, sous forme de grands accidents nerveux qui masquent ou qui précèdent le syndrome méningé classique.

Trois modes de début foudroyant peuvent s'observer : le début convulsif épileptiforme; le début délirant; le début comateux d'emblée.

Tantôt, ces accidents inopinés sont réellement initiaux et traduisent l'invasion de l'inflammation méningée; tantôt ils ne sont initiaux qu'en apparence et éclatent après une phase latente, après une période plus ou moins longue de troubles prémonitoires vagues.

La brusque explosion des convulsions, du délire ou du coma est probablement liée à une bouffée congestive au niveau des méninges de la convexité du cerveau.

L'évolution de la méningite, lorsqu'elle se démasque de cette façon, est généralement rapide; mais la terminaison n'en est pas nécessairement fatale. Le pronostic semble même être le plus souvent favorable à la suite du début épileptiforme, chez l'adulte, du moins. Par contre, le début comateux d'emblée paraît comporter un pronostic très grave.

La notion d'épidémicité, la constatation de la fièvre et de quelques symptômes méningés ébauchés feront parfois soupçonner la nature exacte des accidents. Mais souvent la clinique restera hésitante en présence de ce mode de début insolite et déconcertant. Or, un diagnostic précoce est de la première importance, non seulement au point de vue de la prophylaxie de la maladie, mais encore au point de vue de son traitement. La ponction lombaire permettra de dépister et d'affirmer l'existence de la réaction méningée. Elle donnera, le plus souvent, un liquide céphalo-rachidien franchement trouble avec polynucléose. Mais il faut savoir qu'elle peut fournir, lorsqu'elle est pratiquée dans les toutes premières heures, un liquide clair ou à peine opalescent, dont la formule leucocytaire peut être mixte ou même à peu près purement lymphocytaire. Habituellement, elle révèle la présence de microbes (en particulier du diplocoque de Weichselbaum), mais les micro-organismes peuvent manquer.

Dans l'état actuel de nos connaissances et de nos moyens d'action thérapeutiques, l'injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique semble devoir être tentée d'emblée, sans attendre les résultats du laboratoire, dans tous les cas où la ponction lombaire révélera une réaction méningée macroscopiquement reconnaissable (hypertension, opalescence plus ou moins légère du liquide, petits flocons fibrineux, présence d'albumine), et même dans ceux où il y a seulement doute.

J. Dumont.

CHIRURGIE

Kulbs (de Kiel), ***Poumon et traumatisme*** (*Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, tome X, fasc. 62, 1909, Décembre, p. 39-46). — L'auteur ayant observé qu'à la suite de traumatisme, même léger, on observait souvent, chez le chien, des lésions nombreuses dans le cœur, notamment des extravasations sanguines dans le péricarde, dans le myocarde et dans les valvules, fut conduit à rechercher expérimentalement quelles lésions pouvaient provoquer dans les poumons des coups portés sur le thorax.

Il frappait avec une violence moyenne, à l'aide d'un maillet, la poitrine de l'animal, celui-ci étant dans diverses positions, droit sur ses jambes ou couché.

A la suite de ce coup, l'animal présentait souvent une toux persistante pendant plusieurs heures. Dans la deuxième série de recherches, la violence du traumatisme fut telle que, sur 44 chiens frappés, 28 moururent avant la fin de la semaine; 16 résistèrent quelques semaines ou même quelques mois.

Les lésions des parties molles des parois et des côtes étaient rares, mais dans le poumon on trouvait des hémorragies, d'extension très variable : tantôt le lobe était complètement pris, tantôt une partie seulement. On a noté assez souvent une hémorragie centrale, alors que les parties périphériques étaient indemnes. La déchirure de la plèvre était souvent accompagnée de lésions s'enfonçant à 2 centimètres dans le tissu. La lésion n'était pas toujours située dans le poumon correspondant à la plèvre frappée ; 4 fois sur 18 traumatismes gauches, ce fut le poumon droit qui fut atteint. La plèvre, si la mort n'arrivait que lentement, présentait souvent des épanchements fibrineux.

L'étude des coupes du poumon touché montre des lésions de pneumonie, avec tantôt des foyers très localisés, tantôt, au contraire, une diffusion des processus inflammatoires.

Il est curieux de noter la fréquence de la pneumonie chez les chiens ainsi frappés, alors que dans les traumatismes de la poitrine chez l'homme, les pneumonies sont plutôt rares. De même, chez le chien, on observe des effets à distance : hémorragie ou œdème du côté opposé, que l'on ne voit pas, ou du moins très rarement, chez l'homme.

En fait, les résultats obtenus sur le chien paraissent assez différents de ceux observés chez l'homme.

J.-P. Langlois.

P. Lecène. ***La cardiolyse ou opération de Brauer. Ses indications et ses résultats*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 12, Décembre 1909, p. 673-683). — Le médecin Brauer (de Marbourg) conçut l'idée d'obvier aux accidents provoqués par la symphyse cardiaque avec médiastinite calleuse « en réséquant la paroi thoracique précardiaque dans l'étendue nécessaire ». C'est cette opération chirurgicale pratiquée pour la première fois, en 1902, par Petersen et Simon (de Heidelberg) qu'on appelle *cardiolyse* ou *thoracolyse précardiaque*. On ne touche pas aux symphyses viscérales ; on n'enlève qu'une partie du plastron chondro-costal de façon à rendre la paroi précardiaque plus souple et élastique. L'opération de Brauer est donc très différente du projet de décortication cardiaque proposé récemment par Delorme.

Brauer distingue les *adhérences internes*, soudant les deux feuillets du péricarde, et les *adhérences externes*, qui réalisent la symphyse du cœur et du médiastin, du diaphragme, de la paroi thoracique et déterminent la « médiastinite calleuse ». Ces dernières seules, par la gêne mécanique qu'elles entraînent, sont justiciables de l'intervention.

Les trois premières opérations (Petersen, Simon, 1902) rendirent la vie possible à des malades dont la symphyse cardiaque était compliquée d'asystolie hépatique et d'ascite. Ces résultats encourageants suscitèrent d'autres tentatives. Lecène a pu réunir 20 cas de cardiolyse par divers chirurgiens allemands et anglais, où la mortalité opératoire fut nulle et où l'amélioration fut notable et durable.

La principale indication opératoire posée par Brauer est la netteté de la rétraction systolique du thorax. Il faut que cette rétraction soit bien marquée, parce que l'amplitude de ses déplacements prouve une énergie du myocarde qui n'existe pas dans les ondulations molles de la paroi.

Lecène insiste sur la simplicité de cette intervention et le faible shock qui en résulte. L'anesthésie comporte, en vérité, plus de risques que l'acte opératoire. Celui-ci comprend deux temps : la mise à nu du plastron chondro-costal, puis la résection des côtes et cartilages costaux. Cette résection sous-péri-chondro-périostée porte sur une étendue de 8 à 10 centimètres et intéresse les 3e, 4e et 5e côtes et cartilages. Après l'opération, le cœur se régularise, la dyspnée cesse, et les diverses stases viscérales s'atténuent progressivement. L'angoisse surtout, si

pénible aux malades, disparaît, et une vie relativement active redevient possible.

De ce mémoire convaincant, le médecin doit retenir la bénignité de l'opération et la nécessité du diagnostic précoce de la symphyse cardiaque, de façon à ne pas présenter au chirurgien un malade dont le myocarde fatigué est le siège de lésions et de troubles irrémédiables.

A. Létienne.

E. Schütz (Vienne). *Sur le spasme du pylore* (*Archiv für Verdauungs-Krankheiten*, tome XV, fasc. 6, 15 Décembre 1909, p. 714 à 725). — Le spasme du pylore constitue encore un chapitre obscur de la pathologie gastrique.

On peut assez souvent sentir par la palpation la tumeur produite par le spasme pylorique. Encore ne faut-il pas confondre avec le spasme la sensation que donne dans certains cas le pylore normal. Par la palpation profonde et avec une grande habitude, on peut, en effet, chez les sujets favorables, sentir le pylore, d'autant plus que la simple palpation peut suffire à produire une contraction de l'organe; dans les cas de pylore normal, la contraction n'est pas durable et ne présente jamais la dureté ligneuse observée dans le spasme.

Les causes du spasme sont encore très discutées. L'hyperacidité avec hypersécrétion serait, pour certains auteurs, une cause fréquente de spasme du pylore. D'autres auteurs, au contraire, et c'est l'opinion de l'auteur, attribuent hyperacidité et spasme à une même cause, un ulcère le plus souvent méconnu.

En effet, l'ulcère de la région juxta-pylorique, quand il se manifeste par des signes particuliers, s'accompagne très souvent de spasme du pylore, même en dehors de toute sténose proprement dite.

Dans le cancer pylorique on peut également noter le spasme; il est beaucoup plus rare dans les péripylorites; pourtant on en a signalé quelques exemples et Schütz en rapporte un cas, d'origine traumatique, assez démonstratif.

Quant au spasme idiopathique, d'origine nerveuse, sans lésions, son existence n'est pas encore démontrée et les cas bien connus de Schnitzler et de Brunner sont loin d'être démonstratifs.

Schütz étudie les signes du spasme pylorique. La douleur qui accompagnerait toujours pour certains auteurs, et notamment Bouveret, le spasme du pylore serait pour Schütz un signe des plus inconstants. Le spasme en tout cas n'est pas la cause unique de la douleur; le plus souvent, douleur et spasme sont produits par certaines lésions. Ainsi, dans l'ulcère, le spasme s'accompagne le plus souvent de vives douleurs; dans le cancer, le spasme est d'ordinaire indolore.

Le spasme paraît incapable de produire à lui seul une sténose durable du pylore. La sténose spasmodique infantile est due à une hypertrophie musculaire d'origine probablement congénitale. Certaines sténoses hypertrophiques de l'adulte peuvent être d'origine inflammatoire ou syphilitique.

En cas de spasme dit idiopathique, l'auteur conseille de traiter le malade comme s'il avait un ulcère de l'estomac, car, selon lui, c'est là la cause la plus fréquente du spasme.

Ch. Dujarier.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

A. Rives (Montpellier). *La tuberculose des annexes de l'utérus* (*Thèse*, Montpellier, Décembre 1909, n° 10, 210 pages). — Revue générale de la question depuis l'excellente thèse de Mlle M. Gorowitz (Paris, 1900) prise comme point de départ. Elle est basée sur l'étude de 275 observations, dont 105 sont rapportées, parmi lesquelles 12 cas inédits. La fréquence relative de la tuberculose annexielle est de 10 pour 100 des annexites. Elle évolue pendant la période sexuelle, chez des hérédo-tuberculeuses ou chez des tuberculeuses préalables.

L'origine secondaire et hématogène est de moins en moins discutée, mais il est intéressant, au point de vue thérapeutique, de constater que le foyer primitif est souvent minime. La contamination primitive est possible, mais exceptionnelle. Rives admet le rôle pathogénique important des hypoplasies génitales dans la fixation du processus bacillaire. Obs. 46 : Utérus très court, à cavité oblitérée chez une vierge de 22 ans, jamais réglée. Crises douloureuses répétées. Il y a des abcès froids dans l'utérus et l'extrémité des trompes. L'étude anatomique de la tuberculose annexielle ne peut pas être séparée de celle de la pelvipéritonite bacillaire. Le centre des lésions maximum paraît être toujours la trompe. Les types fréquents sont : l'éruption miliaire sèche, l'ascite, les adhérences caséo-fongueuses abcédées. Les lésions macroscopiques des trompes n'ont rien de pathognomonique. La répartition histologique des lésions se fait suivant la voie d'inoculation; la forme interstitielle hématogène est donc la plus fréquente. Au niveau de l'ovaire, Rives rapporte un cas de tuberculome hypertrophique. Obs. 19 : Tumeur de 450 grammes, prise cliniquement pour un fibrome utérin. Aspect macroscopique de fibrome de l'ovaire en dégénérescence graisseuse. Microscopiquement, gros foyers folliculaires avec cellules géantes séparées par de larges bandes de tissu conjonctif.

La tuberculose annexielle se présente, en clinique, comme une pelvipéritonite subaiguë, une salpingo-ovarite chronique, ou comme une péritonite tuberculeuse. Elle n'a aucun signe pathognomonique, pas même l'infiltration ondulaire, d'ailleurs inconstante, des parois du Douglas et de l'isthme tubaire. Rives attache de l'importance à l'impression qui émane du mode de groupement de certains symptômes, tels que : métrorragies des vierges sans fibrome, aménorrhée et pyosalpinx; annexite dure, très adhérente, avec une histoire clinique récente; annexite chez une bacillaire nullipare et sans gonococcie antérieure. Le diagnostic doit être confirmé par l'inoculation au cobaye.

Au point de vue thérapeutique, Rives insiste sur les opérations conservatrices. La tuberculose annexielle est peut-être susceptible de guérir spontanément; elle peut guérir par les moyens purement médicaux; une place doit être faite aux tuberculines. L'intervention chirurgicale est préférable. Rives repousse les castrations totales systématiques : en matière de tuberculose, la nature ne demande qu'à être aidée. Il s'appuie sur 5 cas de guérison prolongée après laparotomies restées purement exploratrices par suite de l'étendue des lésions et du pronostic fatal qu'elles avaient fait porter. Il faut enlever ce dont le rôle fonctionnel est définitivement aboli, respecter le reste autant que possible. On peut bénéficier ainsi de la conservation des fonctions. Obs. 98 : Tuberculose d'un fibrome de l'ovaire. Celui-ci est enlevé. Survie de 19 ans avec trois grossesses.

L'étude des résultats éloignés montre que la guérison ne doit être affirmée qu'après une survie de 4 ans. Rives ne peut rapporter que 38 cas suivis assez longtemps. La guérison complète et probablement définitive a été obtenue, dans 17 cas, par des interventions conservatrices.

E. Jeanbrau.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Avril 1910.

Sur les lipomes multiples symétriques. — *M. Poncet*, à propos de la présentation de malade de M. Pozzi (voir le compte rendu de la précédente séance), croit devoir insister sur la pathogénie de ces lipomes multiples symétriques, qui constitue peut-être le chapitre le plus intéressant de leur histoire. Il semble bien que, dans nombre de cas, il faille invoquer une pathogénie toxi-infectieuse; la tuberculose, en particulier, se retrouve souvent à l'origine de ces productions, ainsi que M. Poncet en a observé plusieurs exemples. Chez la malade de M. Pozzi, la puerpéralité pourrait bien être en cause.

Sur les embolies pulmonaires post-traumatiques ou post-opératoires et sur leur traitement préventif. — *M. Segond*, à propos de la discussion en cours sur cette question, montre, par un exemple personnel, combien les médecins et chirurgiens, en particulier les membres de la Société de chirurgie de Paris, qui font autorité non seulement dans le monde médical, mais encore dans le grand public, doivent se montrer prudents et réservés dans leurs affirmations relatives à la valeur de tel ou tel procédé thérapeutique.

Récemment, il a eu à déplorer la mort subite — au moment même où, guérie, elle quittait la maison de santé — d'une malade qu'il avait opérée quelques semaines auparavant d'un gros fibrome utérin. Or, le mari de cette femme, arguant de ce fait que cette mort subite ne pouvait être attribuée qu'à une embolie pulmonaire et que cette embolie aurait pu être parfaitement évitée par des injections préventives d'acide citrique — M. Chantemesse n'avait-il pas proclamé la chose du haut de la tribune de l'Académie de médecine — le mari donc voulut intenter un procès au médecin traitant parce qu'il avait commis une faute grave en ne pas soumettant sa malade à ces injections avant l'opération! Ce n'est que sur l'insistance pressante de M. Segond qu'il consentit à retirer sa plainte!

Un cas de sclérose congénitale. — *M. Kirmisson* fait un court rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Mouchet* (de Paris). Il s'agit d'une petite fille de 3 ans qui présentait une scoliose très accentuée à concavité gauche occupant la région dorsale inférieure.

Cette enfant, élevée au biberon et présentant quelques signes de rachitisme, ne commença à marcher qu'à 18 mois, et aussitôt on s'aperçut de la déviation de la colonne vertébrale. On crut qu'il s'agissait peut-être d'une scoliose rachitique, mais la radiographie révéla l'existence d'une atrophie de la moitié droite de la 9e vertèbre dorsale.

Ce cas est le cinquième de sclérose congénitale observé par M. Mouchet.

Trois cas d'hémophilie accidentelle. — *M. Walther* rapporte, au nom de *M. Guillot* (du Havre), 3 cas d'hémophilie accidentelle observés chez des sujets de 18, 19 et 38 ans (deux hommes, une femme), dont les ascendants n'avaient jamais présenté, ni dans la ligne paternelle ni dans la ligne maternelle, le moindre symptôme d'hémophilie. Chez ces trois sujets, l'hémophilie se révéla à l'occasion d'une intervention chirurgicale (incision d'un phlegmon ischio-rectal, opération orthopédique pour pied bot paralytique, cure radicale simultanée d'une hernie inguinale et d'un varicocèle). Dans les 3 cas, l'acte opératoire fut suivi d'hémorragies excessivement graves par leur abondance ou par leur répétition : l'un des opérés succomba, les deux autres finirent par guérir après des injections réitérées de sérum de cheval frais, de chlorure de calcium, de sérum gélatiné. Le sérum de cheval et le chlorure de calcium n'ont pas semblé produire grand effet, et M. Guillot attribue la guérison de ses deux malades au sérum gélatiné. M. Walther ne peut qu'enregistrer le fait; mais, pour sa part, il a toujours été très satisfait, dans des cas analogues, de l'emploi du sérum de cheval frais.

— *M. Legueu* vante les bons effets du sérum antidiphtérique auquel il attribue la guérison d'un malade hémophile qu'il a eu l'occasion de soigner pour des hématomes survenus spontanément dans les deux fosses iliaques. L'un de ces hématomes, incisé, fut suivi d'hémorragies très graves qui faillirent emporter le malade. L'autre hématome fut traité simplement par le repos et les injections de sérum antidiphtérique.

— *M. Tuffier* accorde toute sa confiance au sérum de cheval frais qui lui a rendu de grands services. Le chlorure de calcium s'est montré inefficace et, quant au sérum gélatiné, c'est une substance dangereuse en raison des accidents de tétanos auxquels elle expose.

— *M. Routier* met en garde contre les accidents que peut provoquer la sérothérapie antihémophilique. C'est ainsi que, chez une hémophile atteinte de fibrome, des injections coagulantes préventives ont provoqué une thrombose de la veine porte et la mort de la malade.

Sarcome costal. — *M. Morestin* présente un jeune homme auquel il a enlevé un sarcome de la 11e côte avec prolongement intrathoracique. Le pneumothorax causé par l'ouverture de la plèvre n'a entraîné aucune conséquence fâcheuse et la guérison opératoire s'est faite rapidement. Histologiquement, il s'agit d'un sarcome myéloplaxes avec cependant, çà et là, quelques petites cellules rondes.

Sarcome de l'intestin avec occlusion intestinale. — *M. Morestin* présente un second malade qu'il a opéré d'un sarcome de l'extrémité terminale de l'iléon invaginé à travers la valvule iléo-cæcale, d'où occlusion complète. Dans un premier temps, M. Morestin fit une anse temporaire sur l'iléon; dans un deuxième temps, il pratiqua la résection iléo-colique avec anastomose latéro-latérale de l'iléon au côlon transverse. Guérison sans complication.

J. Dumont.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'incontinence nocturne d'urine par les injections rétro-rectales de sérum artificiel.

Le professeur Jaboulay (de Lyon) a proposé de traiter l'incontinence nocturne d'urine par des injections de sérum artificiel dans l'espace rétro-rectal : ces injections agiraient en produisant une véritable élongation des rameaux du grand sympathique qui se trouvent dans cet espace.

Voici comment, dans une thèse récente, M. Eon (*Thèse* de Paris, Décembre 1909) décrit le manuel opératoire de ces injections qu'il a eu l'occasion d'étudier dans le service de M. Walch (du Havre).

Ce manuel opératoire est des plus simples et à la portée, par conséquent, de tous les praticiens.

Il suffit d'avoir à sa disposition une seringue de Roux, une aiguille en platine et du sérum artificiel (formule de Hayem).

Le malade, étant anesthésié, est placé dans la position latérale gauche. Le membre inférieur gauche, en contact avec le plan de la table ou du lit, [est maintenu en extension, la cuisse opposée, au contraire, est moyennement fléchie sur le bassin, la jambe de même sur la cuisse.

Après les soins antiseptiques ordinaires, on se place à droite du malade et on introduit dans le rectum l'index gauche préalablement enduit de vaseline. Le lieu d'élection pour enfoncer l'aiguille se trouve à un centimètre environ de la pointe du coccyx, sur le raphé anococcygien. On fait pénétrer l'aiguille presque perpendiculairement à l'axe du corps du petit malade sur une profondeur de 8 à 10 millimètres, puis elle contourne le coccyx et pénètre aussi loin que possible dans l'espace rétro-rectal proprement dit. Elle vient parfois buter contre la face antérieure du sacrum, ce qui n'a pas d'inconvénient, car il suffit de la déplacer légèrement en avant, pendant que l'index gauche, placé dans le rectum, la guide et l'empêche de perforer la paroi rectale. On pousse ou, mieux, on fait pousser par un aide l'injection de sérum. Si, au cours de cette manœuvre, l'aiguille a perforé le rectum, le liquide ressort brusquement par l'anus. Dans ce cas, il faut replacer l'aiguille en bonne position et alors, après avoir injecté deux ou trois seringues de Roux, on voit le sérum sourdre goutte à goutte de l'aiguille; à ce moment, on peut être sûr que l'espace rétro-rectal se remplit. La force nécessaire pour pousser l'injection croît proportionnellement à la quantité de sérum injecté. A mesure que le liquide est introduit, l'index gauche sent se développer une petite voussure qui augmente peu à peu de volume et refoule en avant la paroi postérieure du rectum.

On injecte sans inconvénient de 150 à 200 centimètres cubes de sérum ; il semblerait même qu'il y ait avantage à injecter d'emblée 200 centimètres cubes.

Les résultats obtenus paraissent très favorables. En effet, sur 18 cas soigneusement observés, on a observé 15 fois la guérison, et 3 fois seulement un échec.

Il résulte également de la lecture de ces observations, qu'il y a avantage à injecter d'emblée 200 centimètres cubes de sérum; les récidives sont moins fréquentes et la guérison est plus rapide.

Lorsque la première opération ne donne pas de résultat, il n'y a aucun inconvénient à faire une deuxième, voire même une troisième injection.

On peut ajouter qu'on peut à bon droit considérer ces succès comme définitifs, car la plupart de ces malades ont été revus longtemps après l'opération sans qu'il y ait eu récidive.

Traitement de l'eczéma des paupières.

L'eczéma des paupières est une affection souvent très sérieuse par son acuité, sa chronicité ou ses récidives. Cruelle est la situation de ces malheureux patients aux paupières gonflées, dures, douloureuses, s'entr'ouvrant à peine, sans cesse tourmentés par une sensation de chaleur et de tension et par d'insupportables démangeaisons qui les privent de tout sommeil, de tout repos, les portent à gratter les surfaces malades dont ils augmentent ainsi sciemment l'inflammation, déterminant eux-mêmes les poussées aiguës qu'ils redoutent, éternisant leur maladie. Le grattage, la mobilité constante des paupières, l'irritation causée sur les surfaces malades par les sécrétions qui s'écoulent des culs-de-sac conjonctivaux sont, en dehors de la nature même de la lésion, les principaux facteurs de longue durée, de propagation et de récidive de l'eczéma des paupières.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que cet eczéma reste rarement localisé aux voiles palpébraux et que souvent il se propage à la face, au cou, voire même au cuir chevelu, créant alors un aspect physique aussi affreux qu'est lamentable la situation du sujet.

D'autre part, il convient d'insister sur ce point que l'eczéma des paupières s'accompagne toujours d'une conjonctivite à sécrétion catarrhale plus ou moins abondante et de forme assez caractéristique pour qu'on lui doive donner le nom de conjonctivite eczémateuse. Elle est évidemment de même nature que l'eczéma des paupières qu'elle irrite et aggrave en l'imbibant de ses sécrétions. Il n'y a pas là une simple conjonctivite banale, mais bien un vrai eczéma de la conjonctive qu'il faut supprimer si l'on veut avoir des chances d'améliorer la surface cutanée. Cette conjonctivite se caractérise par l'intégrité relative de la muqueuse qui double la paupière supérieure et par l'hyperhémie très marquée de la conjonctive du cul-de-sac inférieur qui sécrète du mucopus, lequel, mêlé aux larmes, irrite et propage l'eczéma cutané.

C'est précisément en recherchant le meilleur moyen de traiter cette conjonctivite que M. A. Trousseau, médecin de la Clinique des Quinze-Vingts a été amené à constater que l'emploi des solutions mercurielles qui, seules, avaient amélioré et guéri la conjonctivite, avaient encore un heureux effet sur l'altération de la peau, sur la marche et les symptômes pénibles de l'eczéma des paupières.

Et voici le procédé du traitement auquel il s'est arrêté, après d'ailleurs bien des tâtonnements.

Il faut d'abord assurer autant que possible l'asepsie de la région et, pour cela, guérir le plus rapidement qu'on pourra la conjonctivite eczémateuse, qu'améliore merveilleusement le cyanure en lavages intérieurs à la dose de début de 0,10 à 0,20 pour 1000 grammes, pouvant être portée plus tard à 0,25 ou 0,50 pour 1000 grammes; lotionner les surfaces cutanées avec la même solution employée tiède; user aussi de fréquentes pulvérisations et compresses d'eau bouillie; assurer, s'il y a lieu, le cours des larmes; mettre les surfaces malades au repos en recommandant l'occlusion habituelle des paupières qui suppriment le clignement; éviter à tout prix le grattage (le grattage, outre qu'il irrite, inocule des germes nocifs et empêche l'asepsie qu'il faut rechercher avant tout); ne jamais employer les masques, de propreté si douteuse, les poudres qui fermentent.

Si l'eczéma est très irrité, on fera, le jour, le traitement antiseptique et, la nuit, on appliquera un cataplasme de fécule de riz, fait dans des conditions d'asepsie parfaite. Si l'eczéma suinte beaucoup, antisepsie le jour, et, la nuit, application d'une poudre composée de bismuth, d'oxyde de zinc ou d'acide borique.

S'il existe des fissures, les toucher avec un pinceau trempé dans le nitrate d'argent à 3 pour 100; si les démangeaisons sont très vives, on appliquera sur les paupières des compresses d'eau alcoolisée, on fera des pulvérisations avec l'eau phéniquée à 1/2 pour 100 et on donnera à l'intérieur le sulfate de quinine (Brocq). La pommade au menthol réussit bien, mais n'est supportée que dans les cas torpides où les démangeaisons sont rares.

N'employer les pommades que dans la période terminale de l'eczéma, au moment où la desquamation fine apparaît et ne le faire qu'avec la plus extrême prudence, en tâtant soigneusement le terrain afin d'éviter une poussée. Il n'y a rien de plus difficile que de préciser l'indication d'une pommade dans l'eczéma palpébral. On devra toujours commencer par l'emploi d'une pommade très peu irritante. Si celle-ci est tolérée, on passera à une autre plus active et ainsi de suite. Voici l'échelle que M. Trousseau adopte généralement : vaseline blanche pure, axonge fraîche, bismuth, oxyde de zinc, ichtyol, oxyde jaune, huile de cade. Dans chaque classe, on doit commencer par une très faible dose.

La base de la méthode reste l'emploi d'un traitement antiseptique et la réalisation d'une asepsie aussi parfaite que possible des surfaces malades, ce qui donne du poids à la théorie de l'Ecole de Vienne, qui ne veut voir dans l'eczéma qu'une affection locale à laquelle seul est applicable un traitement local.

Néanmoins l'hygiène générale, le régime, restent d'utiles adjuvants au traitement local, mais leur rôle est de second plan. [*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 7, 10 Avril 1910, p. 247.]

Technique du tamponnement des fosses nasales dans les cas d'épistaxis.

M. H. Bourgeois, dans un récent article du *Progrès médical* (5 Février 1910, n° 6), étudie les différents moyens dont nous disposons pour arrêter une épistaxis. Nous croyons utile, à ce propos, de rappeler en quelques lignes la technique du tamponnement des fosses nasales, moyen des plus efficaces et que tout praticien doit être à même de savoir faire et *bien* faire en cas de besoin.

Des bandes de 1 centimètre de large, de 8 centimètres de long, seront taillées dans de la gaze à la ferripyrine, ou dans de la gaze iodoformée, ou même dans de la simple gaze stérilisée.

Le malade est couché la tête basse à cause de son état syncopal. Sous le contrôle du miroir et du spéculum, la pince de Lubet-Barbon conduit, le long du plancher nasal, l'extrémité d'une première lanière de gaze jusque près de la choanne; l'autre extrémité doit rester visible par l'orifice narinal. La pince est retirée, puis réintroduite fermée, pour servir à tasser légèrement la gaze contre le plancher. Une deuxième lanière est placée et tassée au-dessus de la première et ainsi de suite. Les dernières sont placées sans spéculum, obliquement en haut et en arrière.

Au bout de 5 à 10 minutes, l'épistaxis doit être arrêtée; pour s'en assurer, on regarde attentivement la gorge du malade, et l'on cherche si une goutte de sang ne tombe pas de la pointe de la luette ou ne glisse sur la face postérieure du pharynx ou une de ses parois latérales.

Le tampon doit rester en place 48 heures. S'il était retiré plus tôt, l'hémorragie risquerait de reparaître; plus tard, il y aurait menace de complications infectieuses.

Pour retirer le tampon, le malade est couché sur le dos sans oreiller; avec une cuiller à café flambée, on verse sur l'extrémité antérieure du tampon de l'eau oxygénée boriquée; la pince commence à ébranler une première lanière de gaze; dès qu'on a pu la tirer à soi sur une certaine étendue, on verse dans l'espace libre ainsi formé dans le nez une nouvelle quantité d'eau oxygénée et ainsi de suite.

Ce décollement progressif par l'eau oxygénée, en même temps qu'il est antiseptique, permet de détamponner sans douleur et sans hémorragie.

Erratum. — **Procédé simple pour l'ablation des cancers de la langue.** — Dans la note de technique chirurgicale parue sous ce titre dans *La Presse Médicale* du 2 Avril 1910, n° 27, p. 248, une erreur s'est glissée relativement au dosage des solutions de novocaïne-adrénaline employées. Nous avons écrit qu'on injectait, pour obtenir l'analgésie locale de la langue, « 2 grammes d'eau contenant en dissolution 20 centigrammes de novocaïne et 10 gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1000 ». Il faut lire « 2 grammes de sérum physiologique contenant 1 centigramme de novocaïne et 1/2 goutte de la solution d'adrénaline au 1/1000 ». On peut, d'ailleurs, injecter plusieurs seringues de cette solution, « jusqu'à 20 seringues de 2 grammes, ce qui représente 20 centigrammes de novocaïne et 10 gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1000 » sans crainte d'accident.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un nouveau signe diagnostique des sténoses néoplasiques du côlon descendant. — Dans un cas de lymphosarcome faisant corps avec le côlon descendant et en excluant presque complètement celui-ci, MM. Minerbi et de Giacomni (de Ferrare) ont observé le phénomène suivant qui leur paraît avoir la valeur d'un signe presque pathognomonique de sténose de cette portion de l'intestin. En insufflant l'intestin avec une pompe, on remarquait qu'à chaque coup de pompe se produisait, au niveau de la tumeur, une sorte de pulsation expansive, analogue à celle qu'on peut constater au niveau d'un anévrisme artériel à chaque systole cardiaque. Cette pulsation avec expansion n'était perceptible qu'à la main et non à la simple inspection.

L'insufflation de l'intestin chez l'individu sain ne donne lieu à aucune expansion. Celle-ci, d'après les expériences faites sur le cadavre, se produirait seulement dans le cas de sténose incomplète du gros intestin quand la paroi est envahie par un tissu néoplasique sur une hauteur suffisante pour en faire disparaître l'élasticité (*Gaz. degli Ospedali*, 4 Nov. 1909, p. 1395.) Ph. P.

Faculté de Médecine (Cours de Médecine opératoire)

LES AMPUTATIONS

Par M. le Professeur Henri HARTMANN

On désigne sous le nom d'*amputations* les opérations qui consistent à enlever partie ou totalité d'un membre. La section peut porter au niveau d'un os : c'est l'amputation *dans la continuité*, amputation proprement dite; elle peut porter au niveau d'une articulation : c'est l'amputation *dans la contiguïté*, la désarticulation. Bien que différentes à divers points de vue, ces deux catégories d'opérations sont généralement rapprochées, tout ce qui a trait à la taille des parties molles s'appliquant aussi bien aux unes qu'aux autres, et la différence entre elles ne portant que sur la manière dont sont divisées les parties osseuses.

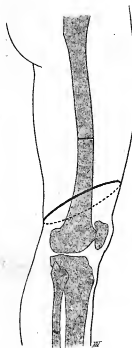


Figure 1.

Indications.

Les indications des amputations sont multiples.

Une des principales était, autrefois, le *traumatisme*. Aujourd'hui, au contraire, les amputations immédiates pour lésions traumatiques sont rarement pratiquées, un peu par crainte du choc sur lequel on a peut-être trop insisté à une certaine époque, beaucoup parce qu'elles exposent à supprimer des portions trop étendues de membre par crainte de la gangrène secondaire du moignon. Il est, en effet, impossible de dire immédiatement après un accident quelle est l'étendue des parties vouées au sphacèle, et l'on est toujours exposé à couper trop ou trop peu. Avec le nettoyage soigné des parties, avec leur détersion suivie d'un véritable embaumement, on arrive actuellement à conserver des membres qu'on aurait certainement coupés autrefois. Le traitement conservateur est la règle.

En chirurgie de guerre, les indications de l'amputation immédiate semblent devoir être plus fréquentes, par suite de la pénurie des moyens de désinfection que l'on possède, de la nécessité qu'il y a à aller vite, des difficultés du transport des blessés. Même dans la pratique civile, l'amputation immédiate présente encore quelques indications; nous citerons à cet égard les broiements étendus avec lésion de l'artère principale, surtout lorsqu'il y a complication d'hémorragie grave. Mais, nous le répétons, il ne faut amputer immédiatement qu'en cas d'absolue nécessité.

La présence de *tumeurs malignes*, de *lésions chroniques incurables des articulations* constitue encore aujourd'hui une indication relativement fréquente des amputations.

Il en est de même de la *gangrène*. Mais, ici, il y a lieu d'établir des distinctions. Si, dans certaines gangrènes infectieuses, il est indiqué d'amputer vite et haut, il n'en est pas de même pour la gangrène par embolie où l'on a intérêt à attendre l'apparition du sillon d'élimination.

Dans les gangrènes sénile et diabétique, il est indiqué de couper haut, surtout s'il existe en même temps des phénomènes infectieux. Pour certaines gangrènes rappelant l'asphyxie locale des extrémités, il peut être difficile de savoir exactement à quel niveau doit porter la section. On a, pour fixer ce point, conseillé, dans ces dernières années, d'appliquer une bande élastique à la racine du membre pendant quelques minutes, puis de l'enlever : la limite inférieure de l'aire d'hyperémie consécutive indique le point où l'on doit amputer.

Des diverses méthodes d'amputation.

La méthode *circulaire* a été la plus anciennement employée. Hippocrate déjà coupait circulairement à travers les tissus morts; c'est elle encore que pratiquait Celse lorsqu'il conseillait de passer à la limite du mort et du vif.

Ainsi pratiquée, la méthode circulaire ne donnait que de médiocres résultats. La cicatrisation de la plaie ne pouvait être obtenue qu'à la suite du raccourcissement de l'os par chute du fragment osseux nécrosé.

Un très grand progrès fut réalisé lorsque J.-L. Petit, puis, peu de temps après lui, Cheselden, coupèrent d'abord la peau et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, puis, après rétraction des téguments, les muscles le plus haut possible. Les résultats s'améliorèrent encore avec la pratique de Desault qui conseilla de couper les muscles couche par couche, ne divisant les couches profondes qu'après rétraction des superficielles, obtenant ainsi un cône creux, au sommet duquel se trouvait l'os sectionné.

C'est encore ce que l'on fait aujourd'hui.

Dans une amputation circulaire, on commence par sectionner les téguments et la graisse qu'on mobilise et qu'on rétracte, on coupe les muscles, on les rétracte, puis on recoupe ceux qui sont restés saillants, terminant par le sciage de l'os.

Pour réaliser une amputation circulaire suivie de cicatrice terminale, il est le plus souvent nécessaire de tracer une incision plus ou moins oblique, la rétraction de la peau et des muscles étant inégale suivant le point considéré. L'anatomie nous permet de préciser cette direction de l'incision en nous indiquant les points où la peau est fine, repose sur un tissu cellulaire lamelleux et lâche, où les muscles sont étroits et longs, toutes conditions favorisant la rétractilité, et ceux où la peau est épaisse et dure, le pannicule épais et adhérent, les muscles larges et pourvus d'insertions étendues. C'est pour ces raisons qu'à la partie inférieure de la cuisse, où l'on pratique souvent l'amputation circulaire, il est nécessaire de descendre l'incision cutanée plus bas, en dedans et en arrière, qu'en dehors et en avant (fig. 1).

Dans certaines régions, telles que la partie inférieure de l'avant-bras où les parties charnues manquent, on est obligé de retrousser la peau en manchette.

A l'incision circulaire on peut adjoindre une fente; c'est ce que l'on appelle la *circulaire avec fente*, qui trouve surtout son application dans les désarticulations, l'incision longitudinale permettant d'aborder facilement l'interligne.

Si, au lieu d'une fente dorsale, on fait deux incisions curvilignes embrassant la racine du membre comme la croupière embrasse la queue d'un cheval, on a la *croupière* de Farabeuf.

De l'incision circulaire on passe, en pratiquant des traits de plus en plus obliques, à la méthode *elliptique* qui, au point de vue de la conception et de l'exécution, se rapproche de la circulaire, mais qui, comme résultat, est, lors d'ellipse très oblique, de tous points comparable à une amputation à lambeau unique (fig. 2). En relevant le point infime de l'ellipse et en le réunissant au point culminant, on a, au point de vue final, une cicatrice franchement latérale.

La *méthode à lambeaux* a été imaginée par Lowdham. Verduin et Ravaton contribuèrent à sa vulgarisation. Le premier taillait les lambeaux par transfixion, engageant la pointe du couteau à travers tous les tissus, peau comprise, au niveau de la base du lambeau; le deuxième entaillait, au contraire, les tissus de dehors en dedans.

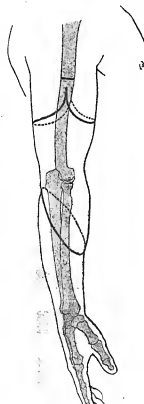


Figure 2.

Aujourd'hui, quel que soit le procédé qu'on emploie, tout le monde s'accorde à commencer par l'incision et la libération de la peau du contour du lambeau; on ne taille les muscles qu'une fois cette libération effectuée, recourant, suivant les cas, à la transfixion ou à l'entaille. D'une manière générale, on dessine des lambeaux arrondis, en U, plutôt que des lambeaux carrés, le contour arrondi du lambeau s'adaptant mieux que l'autre à la section du membre qui a une forme plus ou moins cylindrique. On peut faire des lambeaux égaux ou inégaux, un grand et un petit; on peut encore se contenter d'un lambeau unique.

But à obtenir.

Le premier point est de *guérir* le malade. Avec les méthodes actuelles de pansements, le souci qu'on a de réaliser une hémostase complète, on y arrive aujourd'hui facilement dans le plus grand nombre des cas.

Ce que l'on discute encore, ce sont les moyens d'avoir de *bons moignons*, et par ce terme de bons moignons on entend des moignons *utilisables*. Un moignon douloureux, que la douleur dépende de la présence de névromes, de productions ostéophytiques, d'adhérences ou de défauts de nutrition de la peau, est un mauvais moignon.

Pour obtenir un bon résultat, il y a un certain nombre de précautions à prendre sur lesquelles tout le monde s'accorde : il faut réséquer les nerfs, bien rétracter les chairs avant de scier l'os, ce qu'on réalise facilement en se servant d'une compresse fendue ou d'un rétracteur métallique qui n'est toujours que l'ancien rétracteur de Percy plus ou moins modifié; il faut enfin et surtout avoir une réunion par première intention, sans la moindre suppuration. Le point le moins important, contrairement à ce que l'on croyait encore il y a une vingtaine d'années, est d'avoir une peau bien matelassée. A la longue, les chairs du bout du moignon s'atrophient et il ne reste que peu de chose des muscles qui recouvraient l'os primitivement. La nécessité d'une épaisse couche de chair à la face profonde de la peau est moins grande qu'on ne le dit encore dans la plupart de nos classiques. Son utilité est cependant réelle, non parce qu'elle assure la permanence d'un coussin élastique entre la peau et l'os, mais parce qu'elle permet une réunion profonde plus complète, une suture des muscles à leurs antagonistes et qu'elle assure la vitalité de la peau. Avec elle, on peut faire des sutures étagées qui empêchent la rétraction des muscles et assurent une vigueur plus grande au moignon en même temps qu'un tégument vivace et mobile sur l'os, condition capitale pour avoir un moignon utilisable.

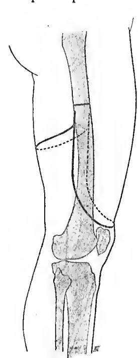


Figure 3.

A côté de ces indications générales à tous les moignons, il en est de particulières à chaque région et qui dérivent des fonctions qu'ils auront à remplir.

Le point capital est d'avoir des surfaces indolentes et résistantes au niveau des points destinés à supporter des pressions.

C'est pour cela que les meilleurs procédés seront, à la *main*, ceux qui évitent les cicatrices sur la paume et sur les bords, cubital ou radial. C'est un point sur lequel notre maître Farabeuf a très justement insisté. Au *pied*, tous les procédés d'amputation conseillés, tant pour les désarticulations d'orteils et de métatarsiens que pour celles portant sur la médio ou sur la tibio-tarsienne, visent à éviter les cicatrices plantaires et conservent une plante de pied intacte.

Pour les *amputations plus hautes*, il faut penser à la prothèse.

Au membre supérieur, le moignon doit supporter sans douleur l'appareil et le faire agir. A cet égard, des tentatives intéressantes ont été faites en Italie ; nous voulons parler des procédés, dits *cinéplastiques*, imaginés par Vanghetti et exécutés sur l'homme par Ceci. Ils ont pour but de créer des moteurs plastiques destinés à actionner une main artificielle. Les moteurs plastiques sont de deux types principaux : l'*anse*, formée par un ou plusieurs tendons réunis ensemble ; la *massue*, constituée par un renflement terminal comprenant l'os et un faisceau de tendons. Le premier étant transpercé est utilisé par l'introduction d'un tirant dans la boutonnière, le deuxième par enlacement d'un tirant autour de son col. Chez un de ses malades, Ceci



Figure 4.

avait, après amputation du bras, suturé le biceps au triceps, puis avait créé une boutonnière au milieu de l'anse tendineuse en faisant deux incisions latérales et réunissant la peau d'un côté à celle de l'autre côté (fig. 4).

Au membre inférieur, le but est la marche. Comme on ne cherchait pas autrefois à faire porter le poids du corps sur le bout du moignon, on faisait pour les amputés de cuisse des appareils prenant point d'appui sur l'ischion; pour les amputés de jambe, on faisait marcher l'opéré le genou fléchi appuyant sur un pilon par l'intermédiaire de la tubérosité antérieure du tibia, ce qui obligeait, dans des cas où l'on aurait pu amputer la jambe assez bas, à la couper à cinq travers de doigt au-dessous de l'articulation du genou pour éviter la présence d'un grand bout de jambe qui, débordant le corps en arrière, aurait heurté à droite et à gauche dans les

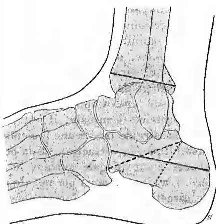


Figure 5.

mouvements du malade et qui aurait été des plus gênants. C'est ce qu'on appelait l'amputation au lieu d'élection. On renonçait ainsi aux bénéfices d'un genou mobile. Aujourd'hui, un grand nombre de chirurgiens commencent à penser qu'il y a avantage à faire supporter le poids du corps par le moignon ; l'amputé marche plus facilement, se sent plus solide; l'appareil est moins long, moins lourd, plus facile à construire.

De là sont nés les *procédés ostéoplastiques*, que l'on a vu appliquer tout d'abord au pied et au genou. Au pied, c'est l'amputation de Pirogoff avec ses variantes, Sédillot, Pasquier-Le Fort, qui consiste à appliquer une tranche de calcanéum sur la partie inférieure du tibia sectionné (fig. 5) ; au genou, c'est l'amputation fémoro-rotulienne de Gritti (fig. 6), l'amputation fémoro-tibiale de Sabaneieff (fig. 7). A la jambe, les amputations ostéoplastiques sont de date plus récente, et il faut arriver jusqu'à 1895 pour voir Bier les mettre en pratique. Constatant que les moignons ne sont souvent douloureux qu'en un point correspondant à l'extrémité de l'os sectionné, Bier en a conclu que c'est la sensibilité de la cicatrice osseuse qui empêche les pressions. De là l'idée de recouvrir la section osseuse avec une plaquette d'os prise sur la face interne du tibia. Au début, Bier laissait le lambeau osseux en connexion avec les parties molles ; ultérieurement, constatant que l'opération ainsi pratiquée était délicate, que, de plus, on n'arrivait que difficilement à mettre en position correcte la lame osseuse détachée par la scie, il s'est contenté de tailler un lambeau cutané interne qu'il relève, puis une plaquette osseuse, reliée au reste de l'os par un

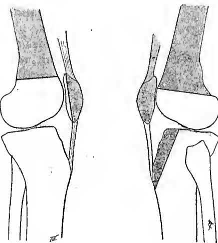


Figure 6. Figure 7.

pédieule périostique comme par une charnière (fig. 8), et fixée par des sutures périostiques sur l'extrémité des os sectionnés (fig. 9). Mon collègue Pierre Delbet, en 1898, est revenu au lambeau cutané ostéopériostique, laissant le lambeau osseux en continuité vasculaire avec les parties molles (fig. 10 et 11); de même Frommer en 1903 : ce dernier conserve une sorte de cale osseuse destinée à maintenir la plaquette et à éviter son déplacement ultérieur (fig. 12). Les résultats fonctionnels de ces amputations ostéoplastiques de jambe seraient assez bons. On a cependant observé un certain nombre de fois la nécrose et l'élimination de la totalité de la plaquette osseuse : 2 fois sur 40 (Bier), 1 fois sur 15 (Eiselsberg) ; de plus, dans un certain nombre de cas, on a vu de petites nécroses sans importance.

Rapprochant ces faits de la complication apportée à l'opération par la taille du lambeau osseux, de son déplacement possible (fig. 13), on peut se demander si les amputations ostéoplastiques de jambe sont destinées à un avenir aussi beau qu'on le croyait au début, d'autant qu'il est aujourd'hui établi que bien des malades peuvent marcher sur leur moignon sans opération ostéoplastique. Même en laissant de côté les amputations partielles du pied (Lisfranc, Chopart), qui, avec les réunions par première intention que nous obtenons aujourd'hui et

la suture des tendons plantaires aux tendons dorsaux, ne présentent plus la bascule du moignon qu'on observait autrefois à l'époque où l'on ne suturait pas la masse plantaire aux tendons du dos du pied et où les suppura-

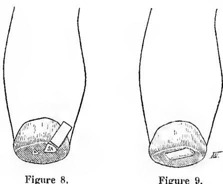


Figure 8. Figure 9.

tions de la plante, fusant dans les gaines postérieures de la jambe, déterminaient une rétraction avec bascule presque fatale du moignon en arrière, nous voyons de nombreux malades marcher très bien après d'autres amputations.

La désarticulation sous-astragalienne donne, au point de vue fonctionnel, des résultats excellents, bien que la face inférieure de l'astragale soit inégale et à bords tranchants; celle de la tibio-tarsienne et même l'amputation sus-malléolaire de Guyon permettent la marche avec des souliers appropriés. Nos

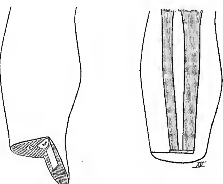


Figure 10. Figure 11.

désarticulés de genou marchent sur leur moignon. La base de sustentation est large et la prothèse facile, la saillie des condyles permettant une fixation exacte de l'appareil. Ricard a obtenu d'excellents résultats, dans des cas où l'amputation ostéoplastique du pied aurait semblé indiquée, en faisant une opération beaucoup plus simple; il enlève l'astragale avec l'avant-pied et place le calcanéum dans la mortaise tibio-tarsienne, conservant ainsi une néarthrose tibio-calcanéenne pourvue de mouvements.

Figure 12. Figure 13.

A la jambe même, on a, dans ces dernières années, obtenu d'excellents moignons permettant la marche sans opération ostéoplastique. Bruns pratique l'*amputation sous-périostée* (fig. 15) et a de bons résultats. L'adaptation sur l'extrémité de l'os sectionné d'une plaquette est donc inutile.

Bien plus, il semble, si l'on en croit les publications les plus récentes, que la conservation de plaquettes osseuses, de lames périostiques est plutôt nuisible qu'utile. Bunge, examinant les moignons douloureux et les radiographiant, trouve que le plus souvent la sensibilité à la pression est en rapport avec la formation de petites productions osseuses aux dépens du périoste et de la moelle. Aussi préconise-t-il, depuis 1901, l'*amputation apériostée*, sciant le péroné plus haut que le tibia, puis enlevant, sur une hauteur de quelques millimètres, le périoste et la moelle, en curettant le canal médullaire (fig. 17). Les malades qu'il a ainsi opérés marchent très bien sur leur moignon, résultat que confirment Kocher, A. V. Moschcowitz, Ranzi et Amberger.

L'important, c'est d'avoir des plaies nettes, sans tension, de réaliser une hémostase complète et une asepsie parfaite, de n'avoir, autant que possible, pas de cicatrice, ni cutanée, ni musculaire, entre le bout d'os et l'appareil.

Il semble aussi qu'il soit utile d'instituer, à l'exemple de Hirsch et d'autres, un traitement post-opératoire.

Dès que la plaie est réunie, il y a lieu de

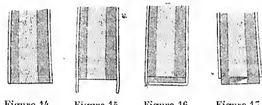


Figure 14. Figure 15. Figure 16. Figure 17.

masser le moignon, d'exercer sur lui des pressions et de lui faire exécuter des mouvements actifs. Il faut rapidement faire travailler le moignon, faire faire des exercices de station debout sur un coussin de balle d'avoine d'abord, puis appliquer une prothèse simple, une coque en feutre sur un pilon en bois, le tout réuni par des bandes plâtrées. De la quatrième à la huitième semaine, le moignon est utilisable et l'on peut lui appliquer l'appareil définitif.

***

Comme on le voit par ce que nous venons de dire, la vieille question des amputations, qu'on aurait pu croire épuisée depuis de longues années, se présente sous un jour nouveau. Bien des points restent encore à fixer d'une manière définitive; dès à présent, on peut dire qu'il y a lieu de modifier les techniques classiques et de chercher à obtenir des moignons plus utilisables que par le passé, grâce à ce fait que les méthodes chirurgicales modernes, en supprimant l'infection, permettent d'éviter l'inflammation qui amenait à sa suite les adhérences du tégument et les extrémités osseuses douloureuses. Bien des points restent encore à élucider: l'avenir seul nous permettra d'établir une technique opératoire définitive.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

24 Mars 1910.

Sur l'albumino-réaction appliquée aux expectorations des tuberculeux. — *M. E. Roulet* communique le résultat de ses recherches sur la valeur clinique de la méthode de Roger et Lévy-Valensi (voir le récent article paru sur ce sujet dans *La Presse Médicale*, 20 Avril 1910, p. 289). Ces recherches ont porté sur 118 cas de tuberculose pulmonaire, et les résultats se trouvent résumés dans le tableau ci-après :

	Nombre d'observations.	Albumino-réaction positive.	Albumino-réaction négative.	Bacilles de Koch +	Bacilles de Koch —
1er degré.	28	26	2	3	25
2e degré.	50	50	»	44	6
3e degré.	40	40	»	40	»

Aux malades du premier degré M. Roulet a fait la cutiréaction de von Pirquet, qui fut positive dans tous les cas sauf un. Pirquet positif aussi chez les 6 malades du second degré qui ne présentaient pas de bacilles de Koch dans les expectorations.

Comme on le voit par le tableau, l'albuminoréaction a été négative dans deux des cas du premier degré seulement. Ces cas concernent tous deux des femmes en traitement à Leysin depuis plusieurs mois; voici le résumé de leurs observations :

La première est une névropathe avec accès de toux spasmodiques et une température peu régulière; elle souffre de troubles gastriques depuis des années, avec exacerbation très marquée au moment des règles qui, pendant 8 à 10 jours, l'affaiblissent très notablement. Rien d'objectif à l'examen des poumons si ce n'est une respiration légèrement diminuée au sommet droit; aucun râle. L'expectoration, peu abondante, est nettement muco-purulente; on n'a jamais pu, après plusieurs examens microscopiques, y déceler la présence de bacilles de Koch; en outre, l'albuminoréaction a toujours été négative. Par acquit de conscience, on a pratiqué la cutiréaction de Pirquet, qui a été négative. Il faut donc considérer cette malade comme non tuberculeuse.

La seconde malade est arrivée au sanatorium avec un état général excellent; elle présentait une lésion de l'extrême sommet droit, en arrière, en voie de cicatrisation. Toux sèche le matin. Au bout de quelques jours, elle expectore quelques crachats nettement muqueux, ce qui est confirmé par l'examen microscopique qui ne décèle qu'un fond de mucus avec grosses cellules pavimenteuses farcies de bactéries; pas de bacilles de Koch. L'examen de la gorge montre à ce moment l'existence d'une pharyngite chronique. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'on n'ait pas trouvé d'albumine dans les crachats, ceux-ci provenant exclusivement de la gorge.

Bezançon, rapportant le résultat de ses recherches sur les exsudats albumineux, dit n'avoir jamais trouvé d'albumine dans les crachats de bronchitiques chroniques avec emphysème et symptômes asthmatiformes. Cette assertion est juste tant qu'il n'y a pas chez ces malades de tuberculose associée; en voici un exemple :

M. Roulet traite depuis quelque temps un malade atteint de bronchite chronique avec emphysème très développé; il souffre de crises d'asthme assez fortes et fréquentes, pendant lesquelles il expectore abondamment. A l'examen microscopique des crachats, on trouve des bacilles de Koch; à l'analyse chimique, on constate à peu près la même quantité d'albumine dans les expectorations provenant des périodes de repos que dans celles provenant d'une crise d'asthme.

Des résultats que nous venons de rapporter, on peut, dit M. Roulet, avec MM. Roger et Lévy-Valensi, tirer les conclusions suivantes :

Quand l'analyse chimique démontre l'absence d'albumine dans les crachats, on peut rejeter le diagnostic de tuberculose. Quand l'expectoration contient de l'albumine, le résultat mérite d'être discuté, car la transsudation albumineuse se produit non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais encore dans la plupart des affections aiguës du poumon. Il suffit qu'il y ait, soit inflammation, soit lésion du parenchyme pulmonaire, pour amener une exsudation ou encore un suintement séro-albumineux qui expliquent assez clairement la présence de l'albumine dans les expectorations. En résumé, si le résultat est positif, on devra examiner plus soigneusement le malade et on aura à déterminer quelle est la cause de la transsudation albumineuse.

Au médecin donc de pouvoir, en s'aidant de l'anamnèse, de la marche de la maladie et de l'examen microscopique, établir un diagnostic précis. L'examen microscopique restera encore longtemps le procédé de choix pour conduire au diagnostic de tuberculose pulmonaire; il aura, toutefois, trouvé un adjuvant précieux dans l'albumino-réaction.

— *M. Dieudonné* a fait, de son côté, des expériences sur le même sujet, qui paraissent confirmer absolument les conclusions des promoteurs de la méthode. Il a cherché l'albumine dans les crachats de 57 tuberculeux ou anciens tuberculeux par la méthode de Roger et Lévy-Valensi.

Il classe ces malsdes en quatre catégories :

1° 20 malades nettement tuberculeux, de tous les degrés, présentant tous des bacilles de Koch dans leurs expectorations, ont fourni une albumino-réaction *constamment positive* ;

2° 18 mslades chez lesquels l'analyse bactériologique donnsit des résultats tantôt négatifs, tsntôt positifs, mais tous tuberculeux confirmés, avec expectoration de qualité variée (muco-purulente muqueuse, muqueuse opaque), ont tous présenté une albumino-réaction *positive*. Dans deux ou trois cas, l'albumine n'est apparue qu'à la deuxième recherche. Quelles que fussent les parties prélevées sur la masse de l'expectoration, la réaction demeurait positive;

3° 15 malades que M. Dieudonné divise en deux classes, savoir : *a)* 8 malades en étst de guérison apparente, msis crachant encore, et chez lesquels les procédés ordinaires ne décèlent pas de bacilles de Koch, tandis qu'avec l'antiformine, on parvient encore à mettre en évidence quelques exemplaires; chez tous l'albumino-réaction est constamment *positive; — b)* 7 malades en état de guérison apparente relativement récente, qui crachent encore un peu le matin, mais chez lesquels l'antiformine ne permet la découverte d'aucun bscille. *Albumino-réaction positive* ;

4° En manière de contrôle, M. Dieudonné a cherché la réaction chez 4 malades dont la guérison parsit certaine et confirmée. Tous les 4 ont été gravement atteints (infiltrations étendues, cavernes) et, bien que guéris depuis 2 ans au minimum, présentent encore un certain degré de cstarrhe muqueux. *Chez tous, l'albumino-réaction s'est montrée constamment négative.*

M. Dieudonné tire de ces constatations les conclusions suivantes :

Les recherches, ayant porté uniquement sur des tuberculeux ou des tuberculeux guéris, ne prétendent pas établir la valeur de l'albumino-réaction dans le diagnostic différentiel entre le catarrhe tuberculeux et les catarrhes dus à d'autres csuses.

Chez les bacillaires, cette réaction paraît avoir une grande importance pour contrôler la réalité de la guérison. Elle est plus sensible que le procédé bsctériologique et semble différencier d'une fsçon très sûre les sécrétions pathologiques issues d'un foyer tuberculeux actif ou guéri depuis très peu de temps, et les sécrétions bansles qui survivent plusieurs mois à d'anciennes lésions spécifiques.

Il est intéressant de noter que, chez deux des malsdes figurant dans la classe 3 (*b*), chez lesquels l'antiformine ne décelait pas de bacilles, et dont les crachats préseutaient encore de l'albumine, un incident psthologique vient de survenir après trois mois de guérison apparente, prouvant que toute activité des foyers n'étsit pas définitivement éteinte.

M. Dieudonné remarque que l'abondance de l'albumine dans les crachats ne parait pas être en proportion de la gravité des lésions. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 4, 20 Avril 1910, p. 353 et 394.]

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

9 Avril 1910.

Ulcère chronique de l'estomac; gastro-entérostomie ; jéjuno-jéjunostomie ; pylorectomie ; guérison. — *M. Noever* présente une malade du service de M. J. Verhoogen, âgée de 37 ans, qui vint consulter ce dernier en Septembre 1907. Elle souffrait de l'estomac depuis sept à huit aus, avait eu deux hématémèses et vomissait presque tout ce qu'elle prenait. Vomissements acides psrfois mélangés de sang. Selles parfois mélaniques. Estomsc ptosé jusqu'à l'ombilic, douloureux dsns toute son étendue. Hyperscidité.

Une *gastro-entérostomie rétrocolique postérieure longitudinale* fut pratiquée par M. Verhoogen au début d'Octobre 1907. Elle n'amena pas d'amélioration. La malade continua à avoir des vomissements, mais surtout bilieux à ce moment. Le liquide gastrique, mélangé de bile, ne présentait plus d'hyperacidité. Un examen radioscopique montra la présence du bismuth dans l'estomac après trois heures; une partie seulement avait passé dans l'intestin.

Croyaut à un vice dsns la circulation duodénale, M. Verhoogen pratiqua, en Mars 1908, une *jéjuno-jéjunostomie* entre les branches afférentes et efférente. Il n'y eut aucune amélioration notable. Les douleurs et les vomissements bilieux continuèrent.

Troisième intervention en Février 1910. Détachement des adhérences, en particulier d'une adhérence assez forte entre la paroi antérieure de l'estomac et la face inférieure du lobe gauche du foie. On ne sent pas l'induration au niveau de la portion accessible de l'estomsc. On pratique néanmoins la *pylorectomie* pour faire cesser le spasme du pylore. Depuis lors, la malade va bien et ne vomit plus.

Il s'agit certainement, dans le présent cas, d'un ulcère de l'estomac haut situé, près du cardia. Or le résultat de la gastroentérostomie dans les ulcères (opération qui agit notamment en amenant de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac et en diminuant ainsi l'scidité qui s'oppose à la cicatrisation de l'ulcère) dépend de la situation de ceux-ci : le résultat est d'autant plus favorable que l'ulcère est situé près du duodénum.

Ici ce n'est que la suppression par pylorectomie du spasme réflexe du pylore qui a amené la guérison.

A propos d'un cas de diverticule de l'œsophage. — *M. Capart* présente un homme de 64 ans, qui a été opéré en 1903 pour gêne de la déglutition due à la compression de l'œsophsge par un diverticule dit « par pulsion ». L'opération (incision cutanée verticale à gauche de la trachée, au niveau du sac, etc.) fut des plus simples et démontra qu'il n'y avait pas de sténose sous la dilatation sacciforme. Celle-ci avait une capacité de plus de 120 centimètres cubes. Quatre jours après l'intervention, la déglutition des liquides se faisait aisément sans sonde.

Le poids, qui était descendu à 55 kilogs, remonta à 60 au bout de quinze jours et à 72 en quelques mois. Actuellement l'étst de santé est tout à fait florissant et le poids a atteint 76 kilogs.

L'étiologie de cette affection rare est obscure. Rsrement on constste la coïncidence d'une sténose située plus bas.

On a vainement essayé de rattacher ces diverticules à des résidus branchiaux ou à des organes ataviques représentés chez d'autres mammifères.

La théorie la plus plausible est celle qui considère qu'il y a, au siège de prédilection de ces dilstations, un endroit où la tunique musculaire est réduite à un minimum. La pression exercée sur le bol alimentaire favorise l'apparition d'une petite hernie de la muqueuse à ce niveau. Cette légère dépression peut à la longue s'accentuer de plus en plus et former un diverticule volumineux. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 15, 14 Avril 1910, p. 245.]

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

15 Février et 15 Mars 1910.

Valeur de l'atrophie lisse de la base de la langue. — *M. Symmers*, au cours de 75 autopsies de sujets ayant présenté des signes de syphilis acquise, a rencontré 64 fois l'atrophie lisse de la base de la langue. Cette atrophie était totsle dans 55 cas, partielle daus 9 cas seulement. Sept des sujets autopsiés étaient en pleine période secondaire : tous présentaient une hyperplasie plus ou moins marquée des follicules lymphoïdes de la bsse de la langue, et il semble qu'il y ait là une relation de cause à effet. A cette hyperplasie succède un processus d'atrophie avec sclérose. Le tissu conjonctif envahit les glandes séreuses et les fibres musculaires situées dans la profondeur de la langue. Finalement la rétraction se produit et l'atrophie lisse est réalisée. Il ne semble pas qu'il y ait de preuves histologiques à l'appui de l'opinion de Lewin et Heller pour qui cette atrophie lisse résulterait de la cicatrisation des gommes ulcérées. Il s'agit d'une « sclérose de remplacement » comparable à celle qu'on observe ailleurs au cours de la syphilis.

L'atrophie lisse de la base de la langue a donc une grande vsleur diagnostique, d'autant plus que, dans l'expérience de Symmers, elle ne s'est jamais montrée que chez des syphilitiques. On ne saurait en effet comprendre dans le même groupe l'aplatissement avec état lisse de la langue que l'on rencontre chez les sujets âgés ou cachectiques et dans les grandes anémies; ici on ne trouve point l'induration caractéristique due à la sclérose de remplacement. Le diagnostic se fera donc beaucoup moins à la vue qu'au toucher.

Dans nombre de langues préseutant l'atrophie lisse l'auteur a recherché le tréponème par la méthode de Levaditi, mais sans succès.

Anémie pernicieuse ; examen anatomique. — *M. Roper* relate l'observstion d'un homme qui depuis 2 mois était anémique et qui, deux semsines avant son entrée à l'hôpital, avait eu plusieurs épistaxis extrêmement abondantes. Les muqueuses étaient absolument décolorées. La température était de 38°, le pouls à 100. Les gencives étsient gonflées et saignaient facilement. L'examen de l'œil révéla plusieurs foyers d'hémorragie récente dans la rétine. Quant au ssng, il présentait une leucopénie marquée et persistante et le nombre des hémsties oscillait entre 700.000 et 1.500.000. Le taux de l'hémoglobine variait de 15 à 30 pour 100.

Malgré deux transfusions de sang, le malade succomba. A l'autopsie, on trouva que la moelle osseuse était infiltrée de graisse : elle contenait surtout des hématies et des lymphocytes; les éosinophiles étaient rsres. Quant aux ganglions lymphatiques, ils étaient hypertrophiés et présentaient une coloration rouge vif.

Paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil dans le goitre exophtalmique. — *M. Williams* présente un homme de 55 aus qui commença à être diplopique il y a 9 mois; puis ses yeux devinrent ssillants. Il devint de plus en plus nerveux et irritable et il se mit à maigrir. A l'examen, on constate une légère hypertrophie du cœur, lequel est arythmique et présente un souffle systolique à la pointe. Le corps thyroïde est légèrement hypertrophié. L'exophtalmie est marquée. Il existe de la rétraction des deux orbiculsires des paupières, d'où élargissement de la fente palpébrale. Le signe de Graefe est positif. A droite, on note la paralysie du droit supérieur, du grand oblique, une parésie du droit externe. A gauche, on note la paralysie du droit supérieur et des deux obliques, de la parésie du droit externe. Il existe un tremblement intermittent de la tête.

Il s'agit très probablement d'un Basedow fruste.

Le traitement de la fièvre typhoïde par les vaccins. — *M. Hollis* lit un rspport sur 16 cas de fièvre typhoïde traités par les vaccins. Il établit un parallèle entre ces cas et 21 cas traités par la méthode classique (bains ou enveloppements). Aux sujets traités par les vaccins on ne donna aucun médicament; dans les cas graves seulement, on administra de la strychnine et de l'alcool comme stimulsnts. La dose administrée varia de 1 à 250 millions de bacilles sans qu'on pût noter uue bien grsnde différence entre les effets des doses inégsles. L'injection était faite à la région fessière et répétée tous les 2 ou 3 jours.

En comparant les deux séries de css, on voit que la température fut aussi élevée quel que fût le traitement; les hémorrsgies se produisirent avec la même fréquence; elles parurent cependant moins graves dans la série traitée par les vaccins. Cette dernière série donna un plus grand nombre de rechutes (30 pour 100 au lieu de 10 pour 100 dans l'autre série). Par contre, il n'y eut pas de mort, tandis que 4 des cas traités par l'hydrothérapie succombèrent, les causes de la mort étant respectivement : 1 hémorragie intestinale, 1 toxémie, 1 perforation, 1 embolie pulmonaire avec gangrène du lobe supérieur du poumon gauche. Les sujets soumis au vaccin se plaignirent beaucoup moins que les autres de céphslée et de troubles digestifs et ils parurent moins profondément intoxiqués ; de plus, la convalescence fut beaucoup plus rapide.

En somme, l'expérience de Nollis, quoique restreinte, est en faveur de la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.

Valeur des alcalins dans le traitement de la goutte. — *M. Mosenthal* a cherché à déterminer par l'expérimentation la valeur des alcalins dans la goutte. Ils sont censés favoriser l'élimination de l'acide urique qui se dissout plus facilement dans le sang et dans l'urine alcalins. Or, en pratique, l'emploi, chez les goutteux, d'alcalins à haute dose détermine souvent une attaque de goutte, et, pour certains auteurs, c'est là un des avantages du traitement puisque, au cours de l'attaque, une grande partie de l'acide urique en rétention se trouve éliminée.

Dans ses expériences sur les chiens, Mosenthal a vu que les résultats varient selon la quantité de viande absorbée, la quantité de bicarbonate de soude administrée restant la même. Avec un régime carné faible, le traitement alcalin ne détermine pas de variation notable dans l'excrétion de l'acide urique. Si on fait absorber aux chiens une quantité très considérable de viande, on voit presque aussitôt une diminution notable de l'acide urique éliminé. Si maintenant on cesse le traitement alcalin, on voit la proportion d'acide urique revenir graduellement à la normale sans qu'il se produise une décharge de com-

pensation. Il est donc prouvé que le bicarbonate de soude diminue la sécrétion de l'acide urique. Or, chez l'homme, l'accumulation qui en résulte dans l'organisme ne saurait aller au delà d'une certaine limite. Si cette limite est dépassée, la crise de goutte éclate, l'élimination de l'acide urique augmente aussitôt dans des proportions considérables. Ainsi donc Mosenthal vient confirmer la doctrine qui fait de l'attaque de goutte une réaction de défense salutaire. En outre, il montre le mode d'action du traitement alcalin qui n'est pas sans inconvénients. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Avril 1910.

A propos des réactions biologiques dans la maladie hydatique. — *M. Chauffard* présente quelques remarques à propos des conclusions touchant la valeur de l'éosinophilie sanguine et de la réaction de fixation dans la maladie hydatique énoncées par MM. Rist, Kindberg et Parvu dans leur récente communication à la Société[1]. Ces auteurs admettent qu'on ne doit attacher aucune importance à l'éosinophilie. Ils se basent sur ce qu'elle peut exister dans des affections non hydatiques : sarcomes par exemple. Or, en matière de réaction morphologique du sang, on n'en connaît aucune qui soit spécifique, mais celle-là a bien une valeur lorsqu'on la constate à des taux élevés et alors qu'on la voit disparaître dans les heures qui suivent l'opération, comme dans le cas rapporté par M. Chauffard avec M. Boidin, où les éosinophiles tombèrent de 38 à 1 pour cent en quelques heures ; on ne peut nier qu'il existe une connexité pathogénique entre la maladie hydatique et la réaction sanguine. MM. Rist, Kindberg et Parvu se basent encore, pour dénier toute valeur à l'éosinophilie, sur son absence constatée dans un grand nombre de cas authentiques de kystes hydatiques. Or, il est à remarquer, et c'est justement ce qui s'est produit dans l'observation de ces auteurs, que l'opération fait alors souvent apparaître l'éosinophilie. MM. Chauffard et Cl. Vincent en ont rapporté récemment un exemple qui est instructif aussi pour la discussion de la deuxième proposition de MM. Rist, Kindberg et Parvu.

Ces auteurs disent que, si l'on se met à l'abri des erreurs de technique, une réaction de fixation négative permet de rejeter le diagnostic de kyste hydatique. Or, dans l'observation de MM. Chauffard et Vincent, cette réaction fut négative jusqu'au jour où la ponction, une vomique hydatique, l'opération la fit apparaître ainsi que l'éosinophilie. A côté des formes complètes au point de vue des réactions biologiques, des formes dissociées dans lesquelles l'éosinophilie manque, il existe des formes latentes à toxicité enclose dans lesquelles les deux réactions font défaut. La réaction de fixation peut donc manquer avant la ponction ou l'opération. Après MM. Chauffard et Vincent, M. Weinberg en a rapporté trois exemples.

— *M. Rist* cite un certain nombre d'observations de kystes hydatiques sans éosinophilie sanguine et d'éosinophilie sanguine dans des cas simulant cliniquement le kyste hydatique. Pour la réaction de fixation, il pense qu'il faut employer un antigène éprouvé (l'extrait alcoolique répond à ce desideratum), car il y a des antigènes inactifs ; c'est peut-être là la cause des résultats négatifs qui viennent d'être rapportés.

— *M. Chauffard* a dit que les deux réactions étaient de valeur inégale, que l'éosinophilie sanguine a moins de valeur que la réaction de fixation, mais les faits qu'il vient de rapporter montrent bien que si l'éosinophilie sanguine n'est pas constante, n'est pas une réaction univoque, elle n'en a pas moins, lorsqu'on la rencontre, la valeur d'un phénomène en connexité pathogénique étroite avec la maladie hydatique.

Quant à la cause d'erreur, dans la réaction de fixation, résultant de l'emploi d'un antigène inactif, c'est un reproche qui ne peut s'adresser à l'observation qu'il a publiée avec M. Vincent, car trois antigènes différents, dont l'antigène du malade, ont été utilisés et les examens ont été faits avec, comme témoin, le sérum d'un malade opéré de kyste hydatique et renfermant des anticorps spécifiques.

Rétinite albuminurique et azotémie. — *MM. Widal, Morax et André Weill* ont recherché s'il n'y avait pas un rapport entre la rétinite albuminurique et l'azotémie dont MM. Widal et Javal ont montré la signification fâcheuse. Sur 71 malades atteints de néphrites de types divers, ils ont observé 17 cas de rétinite. Il n'existe aucun rapport entre cette lésion et la rétention des chlorures. Par contre, ces 17 malades ont tous présenté une rétention azotée plus ou moins marquée dans le sérum sanguin. Chez 15 de ces malades, la rétinite existait lors du premier examen de sang; 12 sont morts dans un délai variant de 3 jours à 13 mois. Les trois survivants sont suivis depuis moins de 4 mois. Chez deux autres malades, les auteurs ont pu assister à l'apparition de la rétinite; son début a coïncidé avec celui de la rétention azotée dans le sang.

La constance de la rétention azotée chez ces malades autorise à penser que la rétinite dite albuminurique est, au moins dans la grande majorité des cas, une rétinite azotémique. Cette constatation donne la clef de la gravité du pronostic que tous les auteurs assignent à cette lésion oculaire. Il est important, en clinique, de posséder un symptôme aussi flagrant que la rétinite pour orienter le diagnostic vers la néphrite azotémique.

La distinction des deux syndromes de rétention azotée et de rétention des chlorures se poursuit donc jusque sur le terrain de la pathologie oculaire, et l'on peut opposer l'œil des azotémiques, caractérisé par la rétinite, à l'œil des chlorurémiques, où l'allure clinique et le pronostic sont tout différents.

Enfin, la notion de la nature azotémique de la rétinite pourra peut-être parfois aider à établir un diagnostic ophtalmologique hésitant.

Résultats de la fulguration dans le traitement du cancer. — *M. de Keating-Hart* présente plusieurs malades qui montrent l'influence heureuse de la fulguration dans le traitement du cancer.

Gommes sporotrichosiques. — *M. de Beurmann* présente un homme atteint de gommes sporotrichosiques de l'avant-bras tout à fait typiques, et dont la nature avait été diagnostiquée avant toute recherche biologique.

Les crises gastriques des oxaluriques. — *MM. M. Lœper et E.-M. Binet* considèrent l'oxalurie comme une cause assez fréquente de troubles dyspeptiques et de crises gastriques. Plusieurs malades qu'ils ont observés présentèrent, entre autres accidents gastriques, des vomissements hémorragiques ou muqueux dans lesquels on trouva des quantités notables d'acide oxalique. L'urine de ces malades était riche en acide oxalique, et le sang contenait jusqu'à 3 et 8 milligrammes pour 100. Ils considèrent comme certaine l'élimination de l'acide oxalique par la muqueuse gastrique. Le passage de cet acide dans l'estomac est d'ailleurs prouvé par des expériences multiples chez l'animal, au cours desquelles on peut constater, outre une assez forte congestion de la muqueuse, de véritables petits infarctus oxaliques. De telles lésions ne peuvent être, chez l'homme, démontrées anatomiquement, mais l'apparition d'hématémèses renfermant des cristaux d'oxalate de chaux en l'absence de bile et de détritus alimentaires permet de les considérer comme très vraisemblables.

Considérations cliniques et hématologiques sur quelques cas de purpura. — *MM. P. Nobécourt et Léon Tixier* ont eu l'occasion d'observer une série d'enfants atteints de purpura. De leur étude clinique et hématologique, ils concluent :

Qu'il est difficile de distinguer des classes irréductibles de purpuras; le purpura exanthématique le plus banal peut s'accompagner d'hémorragies des muqueuses ou des viscères, le purpura rhumatoïde le mieux caractérisé peut se transformer en purpura infectieux;

Que la distinction est de même impossible à établir au point de vue hématologique. On ne peut se baser ni sur la réaction myéloïde ni sur les modifications de la coagulation du sang pour distinguer l'exanthème purpurique des purpuras hémorragiques vrais.

Les constatations hématologiques de MM. Nobécourt et Tixier ont une portée pratique. L'absence de modifications de la coagulation du sang et de la rétraction du caillot montre que certains purpuriques ne sont pas atteints d'une maladie du sang. Ce fait explique l'échec et l'inutilité du chlorure de calcium et des injections de sérum frais pour modifier les phénomènes de la coagulation. Les injections de sérum frais ne sont d'ailleurs pas inoffensives; elles ont provoqué, dans un cas, des ecchymoses avec menace de sphacèle, et, dans un autre, une recrudescence des hémorragies avec élévation thermique.

— *M. Bensaude* a remarqué que, lorsqu'on constate l'absence de rétraction du caillot et une grande diminution des hématoblastes, il y a des hémorragies muqueuses et, en particulier, des hémorragies nasales et des stomatorragies. Il pense, comme MM. Nobécourt et Tixier, qu'il est impossible, par l'hématologie, d'établir une classification des purpuras.

Sur un cas de méningite mixte méningococcique et tuberculeuse. — *M. Combe* (du Val-de-Grâce) rapporte l'observation d'un malade qui offrit tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale aiguë à laquelle il succomba en huit jours. Cette méningite était due à l'association du méningocoque et du bacille de Koch.

La nature méningococcique fut décelée dès le début par la précipito-réaction. Le bacille de Koch n'apparut dans le liquide que la veille de la mort. La formule cytologique présenta des variations (mononucléose, puis polynucléose, et de nouveau mononucléose).

L'autopsie confirma ces constatations bactériologiques faites pendant la vie, en montrant la présence de deux agents pathogènes dans les méninges cérébrales. Néanmoins ces membranes ne présentaient aucune lésion tuberculeuse spécifique, soit macroscopique, soit histologique.

L'association du méningocoque au bacille de Koch apporte un caractère de gravité nouveau au pronostic. Elle donne lieu à un tableau symptomatique analogue en tous points à celui des méningites relevant du seul méningocoque. Le diagnostic de la nature mixte d'une méningite ne peut être fait par l'étude clinique du malade. Il nécessite, pour pouvoir être posé, un examen bactériologique absolument complet et précis du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Schneider* (du Val-de-Grâce) insiste sur l'intérêt qu'il y a à faire le précipito-diagnostic pour rechercher la nature tuberculeuse des méningites, en particulier dans les méningites suspectes de la rougeole.

Etude comparative de l'intradermo-réaction à la syphiline et de la réaction de Wassermann. — *MM. Nicolas et Favre* ont étudié comparativement, chez 50 sujets, l'intradermo-réaction à la syphiline et la réaction de Wassermann. Chez les malades atteints de syphilis certaine à toutes les périodes, les réactions furent concordantes dans tous les cas, sauf un où la réaction de Wassermann faisait défaut tandis que l'intradermo-réaction était positive. Chez les malades suspects de syphilis, la concordance entre les deux méthodes fut parfaite. Chez les sujets en apparence indemnes de syphilis il y eut encore parallélisme absolu, sauf dans un cas où l'intradermo-réaction à la syphiline fut positive alors que la réaction de Wassermann manquait.

Les auteurs insistent sur la nécessité de doser la puissance de la syphiline pour obtenir des résultats exacts.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Avril 1910.

Influence de la cuisson sur la digestion gastrique de l'albumine. — *M. Linossier.* D'après M. Talarico, la cuisson prolongée augmente la digestibilité trypsique de l'ovalbumine. Il n'en est nullement de même pour la digestibilité peptique, ainsi que M. Linossier l'a montré il y a déjà 11 ans. Dans des tubes de Meth plongés dans le même suc gastrique, il se dissout dans le même temps 17,4 millimètres d'albumine chauffée une minute à 80° et 7,4 millimètres d'albumine chauffée une heure à 100°. Avec des cubes d'albumine flottant librement dans le suc gastrique, les volumes dissous auraient été dans le rapport de 13 à 1. Il s'agit ici de la solubilisation, non de la peptonisation de l'albumine; mais, au point de vue des applications à l'hygiène de la digestion gastrique, la première est de beaucoup la plus importante; le rôle essentiel de l'estomac est, en effet, de dissoudre les albumines solides; leur hydrolyse profonde est l'œuvre du suc pancréatique.

Rapports de la vésicule biliaire. — *MM. Gilbert et Parturier.* La possibilité d'explorer la vésicule biliaire lorsqu'elle est distendue dépend d'un certain nombre de facteurs, entre lesquels sa situation par rapport au bord antérieur du foie, et par suite vis-à-vis de la paroi abdominale, joue un rôle de première importance.

L'étude que MM. Gilbert et Parturier ont entreprise à ce point de vue a porté sur 54 vésicules injec-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 32, mercredi 20 Avril 1910.

tées à la paraffine et à la gélatine. Elle leur a permis de ranger les vésicules en 4 catégories : vésicules saillantes, affleurantes, en retrait, à mésocyste. En arrondissant les chiffres, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : sur 100 vésicules, 55 sont saillantes, 18 affleurantes, 16 en retrait, 11 pourvues d'un méso. Les positions extrêmes de saillie ou de retrait présentent un écart de 8 centimètres, ce qui explique, du moins pour une part, les variations dans la difficulté d'appréciation des cholécystites et même de son impossibilité dans certains cas.

Saillantes ou pourvues d'un méso, les vésicules sont très accessibles à la palpation. Leur distension même légère ne saurait passer inaperçue. Dès qu'elles sont en retrait, elles échappent à l'exploration, d'autant plus qu'elles sont plus distantes du rebord hépatique. Tandis qu'une vésicule saillante de 4 centimètres s'offrira d'elle-même à l'examen au point de soulever la paroi abdominale, il faudra que la vésicule en retrait de 6 centimètres atteigne des proportions notables pour devenir perceptibles à un palper profond.

Evolution de l'infection tuberculeuse expérimentale par le bacille de Koch en culture homogène chez les mammifères, les oiseaux et les vertébrés à sang froid. — *M. Fernand Arloing* s'est proposé de saisir les effets communs des inoculations aux divers animaux de laboratoires ou les différences qui pourraient exister en passant d'une espèce ou d'un groupe à l'autre. Si le bacille homogène a perdu une grande partie de son pouvoir tuberculigène, il exerce au-dessus d'une certaine dose une action très nocive sur les vertébrés les plus usités dans les laboratoires. Par ordre de réceptivité, il faut citer les bovidés, le mouton, la chèvre, le lapin et le chien; le cobaye, la poule, le pigeon, la grenouille, les poissons. Le chien est particulièrement résistant. Les lésions les plus importantes siègent dans le poumon chez les ruminants, dans la rate et le foie chez le lapin. Les lésions apparentes sont généralement absentes chez le chien. Les lésions du poumon des ruminants ont les caractères des inflammations ordinaires de cet organe. Sur les lésions des séreuses des mammifères sont des tubercules. Dans les séreuses des grenouilles et des poissons, on trouve des épanchements simples ou compliqués de tractus fibrineux.

Valeur de la méthode de Hecht pour le sérodiagnostic de la syphilis; comparaison avec la réaction de Wassermann. — *MM. R. Demanche et P.-J. Ménard* apportent les résultats d'une statistique de 390 sérodiagnostics de syphilis faits par la méthode de Hecht (hémolysine et complément humains), pour un certain nombre comparativement avec la méthode classique de Wassermann. Dans la syphilis primaire, ils ont eu 89,14 pour 100 de cas positifs, les cas négatifs étant des chancres récents. Tous les cas de syphilis secondaires ont été positifs. Dans les syphilis anciennes traitées et les syphilis héréditaires, on a eu 77,89 pour 100 des cas positifs. Sur 78 cas faits par les deux méthodes, un seul était absolument contradictoire. Le procédé de Hecht, beaucoup plus simple que le procédé de Wassermann, n'en offrant pas toutes les garanties théoriques, paraît aux auteurs le valoir dans la pratique.

De l'action du chlorure de sodium sur les albumines, étudié à l'ultramicroscope. —*M. Ph. Russo* estime que l'action du chlorure de sodium sur les albumines et son rôle en clinique s'explique par une action directe sur les albumines. Faisant agir, soit à froid, soit à 40°, du chlorure sur des solutions d'albumine et sur du sérum, il a constaté que les albumines, qui, à l'état normal, filtrent mal, deviennent capables alors de traverser les filtres en proportion deux fois plus grande; grâce à une modification de certaines propriétés caractéristiques, les albumines deviennent analogues aux albumines à noyau métallique et ne coagulent plus comme les albumines ordinaires.

Digestion des graisses dans l'intestin grêle et dans le rectum en présence de la lipaséidine. — *MM. Jean Camus et Maurice Nicloux* ont montré, dans une note précédente, que la lipaséidine, substance active de la graine du ricin, était capable de digérer les graisses avec intensité dans l'estomac des mammifères. Ils ont étudié depuis l'action de la lipaséidine dans l'intestin grêle et ont noté, par l'analyse des produits de la digestion, qu'elle agit dans l'intestin grêle comme dans l'estomac. De plus, une émulsion huileuse donnée en lavement est également très bien digérée dans le rectum à l'aide de la lipaséidine.

De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales. — *M. Lafforgue* a démontré, par l'inoculation au cobaye, que deux pleurésies survenues au cours d'un rhumatisme franc étaient de nature tuberculeuse, bien que, dans ces deux cas, les cellules endothéliales aient été de beaucoup prédominantes dans le liquide pleural.

Le bacille de Koch peut-il être entraîné sur les végétaux. — *MM. Romlinger et Nouri* concluent de leurs expériences que dans les conditions de l'épandage des eaux d'égout, il ne semble pas qu'il faille se préoccuper des dangers qu'il pourrait constituer au point de vue de la propagation de la tuberculose.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Avril 1910.

Epithélioma du médiastin. — *MM. Sergent et Babonneix* présentent une volumineuse tumeur du médiastin, prélevée à l'autopsie d'un homme qui succomba à des symptômes rappelant ceux de la tuberculose pulmonaire, avec des phénomènes de compression médiastinale. Cette tumeur, qui comprimait tous les organes de la région et avait poussé un prolongement jusque dans la lumière de l'œsophage, s'infiltrait à la base du cou jusqu'au contact du corps thyroïde. Il s'agit d'un épithélioma primitif, dont l'origine est imprécise : branchiome ayant fusé dans le médiastin, ou embryome médiastinal?

Pseudo-sarcome rénal par thrombose des veines rénales et de la veine cave inférieure. — *MM. Voisin et Babonneix*, à l'autopsie d'un enfant de 4 ans qui avait présenté des symptômes typiques de sarcome rénal (tumeur et cachexie), ont trouvé un rein gros, bosselé, d'aspect sarcomateux, et une thrombose de la veine cave inférieure. L'examen de la pièce a montré qu'il ne s'agissait nullement d'un processus néoplasique, mais de nombreux foyers d'infarctus volumineux, en rapport avec une phlébite chronique de la veine cave et des veines rénales. L'origine de cette phlébite n'a pu être déterminée.

Néphrite scléreuse atrophique chez un jeune homme. — *M. Babonneix* présente un petit rein scléreux typique, prélevé à l'autopsie d'un jeune homme de 18 ans, mort d'urémie. Aucune cause n'a pu être retrouvée, à l'origine de cette néphrite chronique.

Hydropisie vésiculaire à siège prérénal. — *MM. Paul Delbet et Le Pileux* rapportent l'observation d'une femme de 63 ans, présentant des symptômes d'une hydronéphrose droite, et chez laquelle la division des urines avait montré de l'anurie du même côté. L'opération permit de reconnaître l'intégrité parfaite du rein; la tumeur était formée par la vésicule biliaire distendue, abaissée et adhérente au devant du rein. Le côlon transverse était insinué entre cette vésicule et le foie.

Adéno épithélioma du foie. — *MM. Brault et Masson* présentent une volumineuse tumeur primitive du foie, développée aux dépens du lobe gauche de l'organe. Il s'agit d'un adéno-épithéliome typique, avec, par places, présence de cellules plasmodiales, analogues à celles du foie embryonnaire. Cette tumeur s'accompagnait de métastases péritonéales, différant en cela des cas analogues décrits par M. Géraudel sous le nom d'hépatomes, et dans lesquels il n'existait pas de métastases.

Lésions syphilitiques atypiques du cœur chez un hérédo-spécifique. — *M. Ribadeau-Dumas* présente un cœur d'hérédo-syphilitique dont le myocarde est parsemé de petits nodules blanchâtres ayant l'aspect de gommes. Il ne s'agit cependant pas de gommes : les lésions sont uniquement constituées par de l'œdème interfasciculaire, dissociant les fibres myocardiques. Le spirochète a pu y être décelé.

Epithélioma papillaire du sein, à cellules cylindriques. — *M. J. Baur* (de Bourges) présente les coupes d'une tumeur du sein, enlevée chez une femme de 53 ans. Il s'agit d'un épithélioma kystique bourgeonnant à revêtement cylindrique, développé aux dépens d'un canal galactophore.

Hippocratisme unilatéral, consécutif à un anévrisme de la sous-clavière correspondante. — *M. J. Baur.*

Fractures multiples symétriques du bassin. — *M. Marquis* (de Rennes).

P. Abrami.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

14 Mars 1910.

Origines et transformations des papillomes vésicaux. — *MM. F. Legueu et H. Verliac* pensent pouvoir tirer de leurs recherches sur les papillomes vésicaux les conclusions suivantes :

Le papillome vésical, au point de vue de la pathologie générale, est une tumeur de même ordre que les papillomes des revêtements cutanées et muqueux et que les adénomes.

Il succède en général à une lésion microscopique dermo-épithéliale dont l'origine nous échappe.

Il peut subir la transformation épithéliomateuse au niveau de ses villosités, et cette transformation peut se propager à la muqueuse vésicale et envahir les vaisseaux. La cause de cette transformation est inconnue.

L'existence ou l'apparition de plaques d'altération dermo-épithéliale éloignées du point d'implantation explique l'évolution d'un second papillome après une opération en apparence complète.

La même altération dermo-épithéliale qui a donné naissance au papillome peut, si elle n'est pas totalement transformée en papillome, donner naissance par elle-même à un néoplasme vésical.

De ces conclusions, font observer les deux auteurs, se dégage cette notion pratique qu'il convient d'opérer les papillomes largement et de bonne heure.

La radioactivité persistante de l'organisme résultant de l'injection intra-veineuse de sulfate de radium. — *MM. H. Dominici, G. Petit* (d'Alfort) *et A. Jaboin* ont constaté expérimentalement que l'injection intra-veineuse de sulfate de radium insoluble détermine une radio-activité permanente du sang et partant de l'organisme tout entier.

Les trois auteurs pensent que cette diffusion prolongée d'émanation dans tout l'organisme est susceptible d'agir sur la constitution intime et la physiologie des tissus et d'influencer heureusement cette dernière.

— *M. Pierre Delbet* fait observer qu'en raison de la radioactivité très faible que l'on peut obtenir par cette méthode en chaque point du corps, il n'est peut-être pas sans danger de procéder à ces injections de sulfate de radium insoluble. Les faibles intensités radioactives sont en effet capables d'exciter les cellules épithéliales. Il y a donc à craindre que ces injections, au lieu de guérir le cancer, ne viennent à lui donner un coup du fouet.

L'ablation du grand pectoral dans l'amputation du sein cancéreux. — *M. Pierre Delbet* insiste sur l'inutilité de l'opération de Halsted dans les cas d'amputation du sein cancereux. On n'observe, en effet jamais de récidives dans le grand pectoral.

— *M. Lucas-Championnière*, dont l'opinion est partagée par M. le professeur *Segond*, exprime un même avis.

— *M. Tuffier* estime que les récidives sont dues surtout à une extirpation incomplète. A son avis, c'est surtout du côté de la clavicule qu'il convient de poursuivre le mal et non pas du côté des pectoraux.

— *M. Walker*, tout en condamnant l'opération de Halsted, croit qu'il est utile d'enlever toujours largement le grand pectoral, non seulement dans la partie tout à fait inférieure, mais dans toute la zone dangereuse, c'est-à-dire en remontant un peu au-dessus du sein, en ne laissant que les premiers ou quelquefois les deux premiers faisceaux thoraciques.

18 Avril 1910.

Le cancer expérimental de la souris. Traitement par les rayons X. — *MM. Gourmont et Condamin* (de Lyon) présentent un travail dont voici les conclusions : 1° une souris cancéreuse dont la tumeur s'est résorbée sous l'influence des rayons X est immunisée; 2° l'inoculation d'une tumeur en voie de résorption sur l'animal, ou mieux d'une tumeur irradiée après ablation, peut également provoquer l'immunité; 3° le mode et la puissance de l'irradiation ont une grande importance, puisqu'une irradiation trop intense peut neutraliser le pouvoir immunisant ou même le transformer en pouvoir favorisant.

— *M. Pierre Delbet* broye toute tumeur enlevée aseptiquement et la réinjecte systématiquement au malade. Cette injection est faite au malade dans le tissu cellulaire sous-cutané et alors qu'il est encore sur la table d'opération, avant son réveil.

— *M. Ch. Monod* demande si le broyage de la tumeur détruit tout ce qu'il y a de malin dans le

cancer. Il semble *a priori* étrange de réinoculer à un malade son cancer.

— *M. Delbet* fait observer que cette réinoculation est sans danger parce que l'on ne peut faire de greffes en la pratiquant.

La différenciation cellulaire et l'histogenèse se font dans les néoplasies d'après les mêmes lois que dans les tissus normaux. — *MM. Retterer et Aug. Lelièvre*, en s'appuyant sur des recherches histologiques, concluent que les tissus néoformés qu'ils soient utiles à l'organisme ou qu'ils lui deviennent préjudiciables, ont une origine et un mode de développement régis par une seule et même loi; leur processus histogénétique demeure invariable. Lorsque des facteurs internes ou externes activent la nutrition, augmentent les dimensions et le nombre des cellules épithéliales, les masses d'épithélium qui trouvent ainsi naissance ne persistent pas à cet état. Certaines des cellules épithéliales ne tardent pas à se transformer en éléments conjonctifs et vasculaires, l'élément conjonctif représentant constamment le deuxième stade évolutif de la cellule épithéliale.

Présentation de malades. — *M. de Keating Hart* présente divers malades soignés par sa méthode.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

14 Avril 1910.

Fièvre typho-malarienne à début paludique. — *M. Chazarain-Wetzel* (du Yunnan) discute l'observation clinique d'un malade, ancien paludéen, qui, au cours d'accès de paludisme, fut pris de fièvre rémittente, non influencée par la quinine, avec urines albumineuses, et symptômes typhoïdes. La mort survint le 26e jour à la suite d'une abondante hémorragie intestinale. Il conclut à l'existence d'une typho-malarienne.

Sur l'adenium-Hongkel, poison d'épreuve du Soudan français. — *M. Perrot* a isolé des fleurs de l'*adenium-Hongkel*, avec l'aide de M. Leprince, une substance non cristallisable, qui n'est ni un mucoside, ni un glucoside, ni un alcaloïde, mais est cependant excessivement toxique. Des expériences ont été faites par M. Pouchet et ont montré que des traces de cette substance déterminaient des accidents analogues à ceux de l'intoxication par la strophantine.

Cette plante signalée par Chevalier, puis Audan, est très commune en Mauritanie. Elle serait très abondante le long du chemin de fer de Saint-Louis, et M. Perrot espère pouvoir bientôt rechercher le poison dans l'écorce. Les indigènes s'en servaient pour empoisonner leurs ennemis.

Formule leucocytaire dans les bilharzioses. — *MM. Nattan-Larrier et Basset* (du Caire) ont constaté que la formule leucocytaire, tant dans les bilharzioses urinaires que dans les formes intestinales, était très variable. L'éosinophilie, en particulier, varie depuis 5 à 6 pour 100 suivant les cas, jusqu'à 77 pour 100.

Elle n'est pas proportionnelle à la polynucléose, et est concomitante d'une augmentation des mastzellen et des mononucléaires éosinophiles.

Tétanos et quinine. — *M. Debayle* (de Nicaragua) d'après les observations qu'il a faites, croit, avec M. Vincent, que les injections de quinine favorisent l'éclosion du tétanos. Toutefois, il pense que ce sont les injections concentrées seules qui jouent ce rôle favorisant, et que les injections diluées n'ont pas d'inconvénient. Sur un grand nombre de cas, il n'a jamais observé d'accidents avec des solutions faibles. Il conseille de ne pas dépasser 10 centigrammes par centimètre cube, et de faire l'injection intra-musculaire.

Sur une maladie épidémique à l'île de Makatea. — *M. Jacquemart* (archipel de la Société) relate une épidémie qui fut considérée comme épidémie de dengue par les médecins de l'île, et qui présenta tous les caractères de la grippe. Il discute, à ce propos, les rapports cliniques de la grippe et des formes légères de dengue.

Observation d'une maladie du sommeil chez un Européen à la Côte d'Ivoire. — *M. Neveux* (de Koroko) rapporte l'histoire clinique d'un malade chez qui le début de l'affection passa inaperçu; l'hypertrophie ganglionnaire apparut pendant un congé en France et fut considérée comme due au lymphatisme. De retour à la Côte d'Ivoire, il fut de nouveau examiné et l'on trouva des trypanosomes dans le sang. On n'a jamais constaté ni fièvre, ni troubles nerveux, ni érythèmes. Le traitement par l'atoxyl amena une amélioration rapide.

Myases des fosses nasales. — *M. Posado-Berrio* (de Colombie) a observé un cas d'infection des fosses nasales par des larves de *compsomya macellaria* (Fabricius, 1794). L'infection s'est faite par l'intermédiaire de pustules varioliques confluentes de la lèvre et du pourtour des narines, où les microbes sont venus déposer leurs œufs.

L. Canon.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Avril 1910.

Appendicite pendant la grossesse. — *M. Péraire* est intervenu chez une jeune femme enceinte de 3 mois 1/2, qui présentait des symptômes graves d'appendicite; les suites opératoires furent normales, l'accouchement se fit sans encombre.

— *M. Le Bec* a vu succomber 2 femmes de confrères, que l'on n'avait pas opérées en raison de la grossesse.

La gravidité est une indication pour l'intervention.

— *MM. Reblaud, Ozenne, Brochin, Verchère, Brodier* émettent la même opinion.

— *M. Bonamy* estime que toute appendicite donnant lieu à des symptômes tant soit peu inquiétants au cours d'une grossesse doit être opérée immédiatement: c'est ce qu'il a fait en Décembre chez une primipare de 19 ans. L'appendice, dans ce cas, adhérait à l'utérus. Actuellement, la grossesse évolue normalement.

— *M. Paul Delbet* envisage 3 cas.

1° *Première grossesse de 6 mois et au-dessous.* La majorité des chirurgiens se laisse guider par les circonstances; personnellement l'auteur serait interventionniste.

2° *Grossesse de 6 à 8 mois.* On doit être prêt à intervenir au moindre signe d'aggravation, car si l'intervention provoque peut-être l'avortement, elle y expose moins que l'appendicite à marche progressive.

3° *Grossesse de plus de 8 mois.* Il convient de provoquer l'accouchement d'abord, et d'opérer aussitôt après. Cette conduite a donné à Halban de beaux succès.

Un cas de fibro-sarcome de la paroi abdominale. — *M. Péraire* présente un sujet âgé de 58 ans qu'il a opéré trois fois. La première intervention date du 9 janvier 1896, la deuxième du 11 mars 1901, la troisième du 23 juillet 1909. Il s'agissait d'une tumeur de la grosseur d'une mandarine siégeant au niveau de l'appendice xiphoïde, qui récidiva.

Les deux premiers examens montrèrent qu'il s'agissait d'un fibrome. Le dernier a prouvé qu'il s'agissait de sarcome. Le radium appliqué n'a donné aucun résultat.

Elections. — *M. Georges Luys* est élu membre titulaire; MM. le Dr *Mouret* (de Brioude), et *Chaton* (de Besançon), membres correspondants nationaux.

Dr Robert Lœvy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Avril 1910.

Effets physiologiques produits par un champ magnétique alternatif. — *M. Silvanus-P. Thompson.*

Obtention par dialyse électrique d'un sérum très appauvri en électrolytes. — *MM. Ch. Dhéré et Gorgolewski.*

Embryogenèse complète provoquée chez les amphibiens par piqûre de l'œuf. — *M. E. Bataillon* a réussi à provoquer le développement parthénogénétique complet d'œufs d'amphibiens. Les œufs non fécondés ont été piqués avec un stylet de verre, de manganine ou de platine de 3 à 8 centièmes de millimètre d'épaisseur. Sous l'action de ce traitement, la division cellulaire s'est produite et M. Bataillon possède aujourd'hui deux têtards de grenouille complètement développés et provenant d'œufs n'ayant été visités par aucun spermatozoïde.

Le parasite de la lymphangite épizootique. — *MM. J. Bride et L. Nègre* ont procédé à des recherches sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique, desquelles il ressort que ce parasite doit être de nature blastomycélienne.

Existence de germes virulents dans l'atmosphère des salles d'hôpital. — *MM. E. Lesné, R. Debré et G. Simon* ont utilisé l'aérofiltre du professeur Richet pour déceler les germes pathogènes pouvant exister dans l'air des pavillons de la rougeole et de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades et à l'hôpital Bretonneau. Ces expériences ont montré que l'air se charge de germes pathogènes. Tous les animaux inoculés avec le dépôt de centrifugation de l'eau de l'aérofiltre ont succombé.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Avril 1910.

Alcoolisme chronique et syphilis. Amnésie transitoire. Paraplégie spasmodique. — *MM. Colin et Beaussart* présentent un malade alcoolique chronique, non épileptique, qui, au cours d'un abcès subaigu, a présenté et présente encore une amnésie lacunaire complète pendant laquelle il a accompli un crime. Chez ce malade, on ne note qu'un très léger affaiblissement intellectuel; il est en plus atteint de paraplégie spasmodique syphilitique survenue 3 mois après.

Tentative d'incendie volontaire et épilepsie. — *M. Pactet* présente un malade qui, inculpé de tentative d'incendie volontaire, est entré dans son service comme épileptique, après avoir bénéficié d'une ordonnance de non-lieu.

C'était la troisième fois que le malade était interné à l'occasion du même fait qui se reproduit toujours dans des conditions identiques. Le diagnostic d'épilepsie paraît établi, mais il est permis de se demander si l'acte délictueux n'aurait pas été intentionnel.

Le doute, à cet égard, naît de l'examen de certaines particularités des circonstances où cet acte a été accompli, d'un défaut incontestable de sincérité dans certaines allégations du malade, de ses antécédents judiciaires particulièrent chargés, de son séjour prolongé à l'asile de Bron, où il occupait, comme travailleur, un poste de choix, et où il avait le désir de retourner, et enfin de l'état de dénuement où il se trouvait lorsque l'incident s'est produit.

Quoi qu'il en soit, le cas actuel met en lumière la difficulté qu'il y a parfois à se prononcer, avec certitude, sur le caractère pathologique d'un acte délictueux, quand on n'a pour s'éclairer que les seuls renseignements donnés par le sujet.

Paralysie générale conjugale. — *MM. Marie et Beaussart* présentent un couple de paralytiques généraux syphilitiques. A propos de ce cas, les auteurs en signalent plusieurs semblables qu'ils ont eu l'occasion d'observer; ils insistent sur ce fait que la paralysie conjugale devient fréquente quand on la recherche systématiquement. Ils ont trouvé, dans la plupart de leurs cas une syphilis initiale, surtout à cause de ce fait qu'ils ont recherché la paralysie générale conjugale dans les cas où une syphilis était relevée dans les antécédents d'un des malades.

Un cas de paralysie générale conjugale. — *MM. Rogues de Fursac et Capgras* présentent un nouveau cas de paralysie générale conjugale syphilitique avec écrits de leurs deux malades.

— *M. Loroy* cite, à propos des communications de MM. Rogues de Fursac et Capgras et de MM. Marie et Beaussart, un autre cas de paralysie générale conjugale. Il rappelle les travaux de Morel-Lavallée sur ce sujet, entre autres l'observation d'une femme qui communiqua la syphilis à 5 individus dont tous moururent de paralysie générale.

Sarcome du corps calleux. — *MM. Legrain et Marmier* présentent une localisation très rare d'un sarcome dans le cerveau. Cliniquement, le malade a eu tout d'abord un léger affaiblissement de l'intelligence, portant surtout sur la mémoire des personnes, pendant 1 an environ. Un jour, il s'est écroulé tout à coup dans la rue sans perdre connaissance. Il est rentré chez lui en se traînant. Pendant 8 jours, il eut un délire très diffus, surtout professionnel. Couché, il ne paraissait pas présenter de troubles paralytiques. Toutefois, il était pris par moments d'un tremblement à grandes oscillations qui l'empêchait de tenir les objets.

Après une accalmie de 8 jours, le malade tomba rapidement dans la démence, et, en 3 semaines, il s'est éteint à la manière d'un paralytique général (escarre au sacrum, marasme, etc.).

L'autopsie a montré l'existence de plusieurs petits néoplasmes occupant exactement le corps calleux,

sortes de noyaux ayant la grosseur d'une noisette.

Au microscope, on a trouvé les éléments ordinaires du sarcome.

Le malade avait été opéré d'un sarcome de la jambe quelques années auparavant.

Mort subite dans l'épilepsie. Hémorragie bulbaire. — *MM. Vigouroux et Colin* présentent le bulbe avec préparations microscopiques d'une épileptique morte brusquement. On note un foyer hémorragique sous le plancher, à gauche, contre la ligne médiane; à droite, il n'y a que de la congestion.

— *M. Briand* montre des photographies représentant le plancher du 4e ventricule d'épileptiques ayant succombé en état de mal. On y distingue une vascularisation très intense allant parfois jusqu'à la thrombose des artérioles avec de petites suffusions sanguines sous-épendymaires.

H. Colin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Avril 1910.

Modifications des propriétés leucocytaires pendant l'anesthésie chirurgicale. — *M. Achard*, au cours des recherches qu'il poursuit sur les modifications pathologiques des propriétés leucocytaires a été amené à étudier l'influence des divers agents anesthésiques sur les globules blancs.

In vitro ces agents affaiblissent la résistance et l'activité des leucocytes. Chez les sujets soumis à l'anesthésie ces deux propriétés des leucocytes subissent également un affaiblissement qui quelquefois peut être considérable et tomber au tiers ou au quart de la valeur normale.

L'affaiblissement des propriétés leucocytaires provoqué par l'anesthésie n'est que passager mais se retrouve cependant encore pendant 6 à 12 heures après le réveil. Ce fait est à rapprocher de la lenteur relative avec laquelle, malgré la rapidité de son action, l'anesthésique s'élimine.

Les actes délictueux commis par les paralytiques généraux sous l'influence de l'affaiblissement du sens moral antérieur à l'apparition des symptômes avérés de la maladie. — *M. Gilbert-Ballet.* C'est un fait bien connu et sur lequel ont insisté tous les auteurs, que d'ordinaire, chez le paralytique général, la personnalité morale se transforme et s'altère avant que se manifestent les troubles nets de l'intelligence: la mobilité de l'humeur, les alternatives d'abattement et d'activité exubérante, l'irritabilité du caractère, le découragement sans motif apparent, la satisfaction exagérée et non justifiée, ont été maintes fois décrits. Des délits variés — exhibition des organes génitaux en public, abus de confiance, vols — sont fréquemment la conséquence de ces modifications du caractère. Si, par hasard ils sont commis et que l'auteur soit soumis à une expertise médico-légale, il est habituellement facile, même en l'absence de signes physiques et de désordres intellectuels avérés, de rapporter les actes délictueux à leur véritable cause.

L'enquête et l'interrogatoire décèlent des modifications assez nettes de la personnalité morale pour que la nature pathologique de ces modifications et du délit qui en a été la conséquence, soit aisée à mettre en évidence. Quand, en pareille occurrence, une condamnation intervient, et la chose n'est pas très rare, c'est que les magistrats non prévenus ont négligé de faire appel au concours d'un médecin légiste.

Ce qu'on sait moins et que mettent en relief les faits rapportés par M. Ballet, c'est que dans quelques cas, les changements du caractère peuvent temporairement se limiter à un affaiblissement du sens moral que révèle uniquement l'acte délictueux, que cet acte délictueux est la seule manifestation pathologique appréciable, que par suite, même à l'expert, il peut apparaître comme délit banal. Comme il n'y a pas encore d'affaiblissement intellectuel, le vol, s'il s'agit d'un vol, ne présente pas les caractères d'absurdité qu'affectent d'habitude ceux commis par les paralytiques; comme, d'autre part, la perversion morale est réduite à son expression la plus simple, qu'elle ne s'est accompagnée encore d'aucun changement dans l'humeur, les allures, l'activité, la manière d'être, le médecin légiste peut être fort embarrassé pour dépister la nature pathologique du délit: il n'est d'ailleurs, en pareil cas, généralement pas consulté, ou, s'il l'est, c'est moins parce que les magistrats ont soupçonné la maladie que par suite de circonstances particulières. La notion d'une spécificité antérieure remontant à 15 ou 20 ans, le contraste de l'acte reproché à l'inculpé avec sa conduite passée sont les seuls éléments qui peuvent porter l'expert à supposer la possibilité d'un délit morbide.

Des vomissements pendant la gestation. — *M. Pinard* rappelle que pendant longtemps on a manqué de bases pour décider de l'opportunité de l'interruption de la grossesse au cas de vomissements incoercibles. En 1880, il a montré que l'accélération du pouls constitue en pareille matière le signe capital. Chez la femme grosse qui est atteinte de vomissements, tant que le pouls reste au-dessous de 100, la situation n'est pas alarmante. Elle ne le devient que quand le pouls atteint et dépasse ce chiffre.

L'interruption de la grossesse peut seulement alors être autorisée.

Cette accélération si remarquable du pouls ne s'accompagne pas d'élévation de la température. Elle permet de distinguer les vomissements vraiment incoercibles qui sont dus à l'auto-intoxication des vomissements réflexes et des vomissements d'origine purement névropathique. Dans ces cas, en effet, on n'observe pas d'accélération du pouls.

Les vomissements incoercibles avec accélération du pouls relèvent d'une auto-intoxication dont l'origine exacte n'est pas encore déterminée. Ils doivent être traités, avant toute tentative d'interruption, par le régime, les inhalations d'oxygène, etc. Il importe de ne pas oublier que, pour les femmes atteintes d'intoxication, même après l'arrêt des accidents, les œufs constituent un véritable poison.

Sur un cas de lèpre contagieuse. Réflexions sur l'isolement des contagieux. — *M. J. Courmont* rapporte le cas d'un malade atteint de rhinite lépreuse qui émet, chaque jour, par le nez, plusieurs grammes de pus fourmillant de bacilles de la lèpre. C'est un chemineau qui parcourt la France et séjourne notamment dans certains départements très malpropres. Il constitue un danger certain de création de foyers lépreux.

La loi de 1902 ne permet pas d'isoler ce malade. Il y a là une lacune, non seulement pour la lèpre mais pour beaucoup d'autres maladies contagieuses. L'auteur pense que la prophylaxie de certaines maladies telles que la scarlatine, la diphtérie, sans parler de la lèpre et de la variole, ne sera réellement efficace que le jour ou l'isolement sera rendu obligatoire à l'hôpital ou dans des maisons de santé spéciales, toutes les fois que le logement du malade ne sera pas dans les conditions nécessaires pour permettre un isolement sérieux. Il doit se produire, pour les maladies contagieuses, la même évolution dans les mœurs que pour les opérations chirurgicales; on n'opère plus à domicile mais à l'hôpital ou dans les maisons de santé. En outre, le séjour dans ces maisons devrait être obligatoire jusqu'à la fin, non pas seulement de la maladie, mais de la période contagieuse.

Nouveaux résultats dus à l'œsophagoscopie. — *M. Guisez*, d'après environ 800 observations œsophagoscopiques, présente les nouveaux résultats auxquels l'a amené cette méthode.

Elle lui a permis d'extraire les corps étrangers, de dilater des sténoses cicatricielles infranchissables par les moyens ordinaires et certaines sténoses spontanées dues à un processus d'œsophagite.

Les contractures spasmodiques de l'œsophage qui s'accompagnent de grandes dilatations de l'œsophage sont de diagnostic facile par l'œsophagoscopie. La thérapeutique rationnelle de cette lésion consiste dans la dilatation mécanique forcée du cardia; elle conduit à la guérison.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Rochline (Mlle Véra). *Le séro-diagnostic de la lèpre* (*Thèse de Doctorat*, Paris 1910, 71 pages avec photographies). — Dans sa forme commune, tuberculeuse, la lèpre est une maladie dont le diagnostic peut être toujours porté avec certitude, grâce au tableau clinique et grâce à la constatation si aisée du bacille de Hansen. Il n'en est pas de même pour les formes atypiques ou frustes de la maladie : l'absence de lésions tégumentaires, l'extrême rareté du coryza spécifique rendent ici impossible le plus souvent un diagnostic fondé sur la bactérioscopie. Or, dans bien des cas, ces formes non tuberculeuses de la lèpre peuvent à tel point revêtir le masque d'autres affections, de la syringomyélie, de la maladie de Morvan, de la sclérodactylie, que l'erreur a été plus d'une fois commise et que certains auteurs ont pu même, avec Zambaco-Pacha admettre l'origine lépreuse de tous ces syndromes.

Aujourd'hui cette identité ne saurait être soutenue : les lésions de la lèpre pseudo-syringo-myélique sont tout différentes de la syringomyélie. Mais il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue purement clinique la différenciation entre certaines formes de lèpre nerveuse, tropho-névrotique, et certains cas de syringomyélie typique ou de maladie de Morvan peut présenter les plus grandes difficultés. Les éléments qui permettent de faire le diagnostic de lèpre à savoir : le passé du malade qui a séjourné dans une localité lépreuse, la disposition et la nature des troubles sensitifs, moins systématisés dans la lèpre, que dans les affections similaires ; l'hypertrophie du nerf cubital, l'examen du fond de l'œil qui montre l'atrophie de la papille, — tous ces symptômes peuvent manquer ou n'être pas spécifiques.

Aujourd'hui, les procédés de laboratoire sont venus en aide à la clinique et permettent de faire ce diagnostic. Cependant, l'examen du sang, qui montre l'éosinophilie, la recherche de bacilles de Hansen dans les sécrétions nasales, les épreuves de la tuberculine et de la léproline ne fournissent que des présomptions sans grande valeur. Il n'en est pas de même du *séro-diagnostic*, qui peut fournir des indications capitales.

Tout d'abord, la recherche de *l'agglutination* a montré que le sérum des malades atteints de lèpre agglutine le bacille de Hansen à un taux variant entre 1 pour 100 et 1 pour 400. Par contre, l'agglutination est restée négative avec le sérum de tous les sujets non lépreux. Toutefois, cette recherche de l'agglutination ne doit pas être considérée comme un moyen pratique de diagnostic, l'observation du phénomène étant rendue très délicate par la tendance spontanée que présentent les bacilles de Hansen de s'agglutiner spontanément au bout d'un temps assez court.

Il n'en est pas de même de la recherche de la *réaction de fixation* qui fournit des résultats d'une très grande précision. On constate par ce procédé, dans le sérum des lépreux, l'existence d'une sensibilitrice spécifique. Les sérums provenant de cas de lèpre nerveuse ont fourni constamment une réaction positive très intense. Les résultats ont été au contraire négatifs avec de nombreux sujets non lépreux et en particulier les syringomyéliques.

Ce séro-diagnostic est des plus importants, puisqu'il apporte un argument de haute valeur dans la discussion du diagnostic des cas douteux et permet de différencier, parmi les sydromes syringomyéliques, ceux qui ressortissent au bacille de Hansen et ceux qui relèvent de tout autre étiologie. Ce séro-diagnostic présente aussi une importance considérable au point de vue de prophylaxie de la maladie permettant de la dépister dans les localités où on ne suppose même pas son existence et de prendre ainsi les mesures nécessaires contre son extension.

J. Dumont.

Amar (J.). *Le rendement de la machine humaine. Recherches sur le travail* (1910, gr. in-8°, 88 pages, Paris, J.-B. Baillière et fils). — De ce très substantiel mémoire résulte qu'en définitive l'homme est supérieur par l'art de travailler et par le rendement de son travail, mais qu'il est le pire moteur *pour la puissance*. Il faudrait un nombre considérable de machines humaines pour effectuer *dans le même temps* le travail d'une seule dynamo.

Aussi tant que l'industrie ne considère pas la *durée* du travail, l'homme est-il pour elle un outil précieux, utilisable sur place, se procurant partout où il est le combustible qui l'alimente, forçant au besoin la terre à le lui donner ; les moteurs thermiques n'ont pas toujours cette possibilité.

La question du facteur ethnique dans le rendement est à peine effleurée. L'auteur a seulement noté l'endurance particulièrement grande et le rendement plus élevé des nègres et des Marocains. Il a noté aussi que l'alimentation des Marocains est, en majeure partie, composée d'huile d'olive et de pain.

« Dans toutes ces considérations, conclut l'auteur, il n'est, à la vérité, pas d'argument plus décisif en faveur de la machine humaine que l'argument social : l'homme doit trouver du travail parce qu'il faut qu'il vive. »

Alfred Martinet.

INFECTION VÉSICALE
STAPHYLOCOCCIQUE
PAR MIGRATION DE DEHORS EN DEDANS

PAR MM.

Th. TUFFIER et A. MAUTÉ

Prof. agrégé, Chirurgien de l'Hôp. Beaujon. Chef de laboratoire à l'Hôp. Beaujon.

Le mode de pénétration des germes infectieux dans la vessie demande encore à être précisé. Le processus autrefois invoqué de

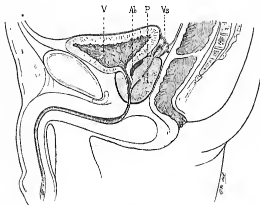


Figure 1.
V, vessie; P, prostate; Ab, abcès.

l'infection ascendante est loin d'expliquer toutes les cystites. Les observations sont bien rares, qui permettent de suivre la voie d'accès de l'agent microbien d'une façon discontinue jusqu'à la muqueuse vésicale. Elles peuvent seules élucider cette question.

Voici un fait qui pourra servir à établir ce chapitre de pathogénie, en montrant la propagation directe d'une infection vésicale de dehors en dedans. Il constitue en même temps un document pour l'histoire de la staphylococcémie. Achard a bien montré la tendance élective du staphylocoque pour le rein et la fréquence des lésions de cette glande dans la staphylococcie. Par contre, les faits de localisation prostatique et d'infection transvésicale sont beaucoup moins connus.

Le malade qui fait l'objet de notre étude ne présente dans ses antécédents aucun fait digne de remarque ni aucun passé infectieux urinaire. Il n'a jamais été sondé; il n'a même jamais eu de blennorragie. C'est un homme maigre, un peu pâle, âgé de 65 ans. Il présente des signes de néphrite interstitielle, affection pour laquelle il a déjà été soigné deux ans auparavant à Beaujon, au moment d'une poussée subaiguë avec légère insuffisance rénale et albuminurie. Au moment de son entrée à l'hôpital le 15 Décembre il présente un volumineux anthrax de la nuque dont le début remonte à 15 jours. L'état général est bon, la température normale. Les urines sont *claires* macroscopiquement et microscopiquement, elles ne contiennent pas d'albumine. Cependant, en interrogeant de plus près le malade, on apprend que depuis 3 ou 4 jours il souffre en urinant et urine beaucoup plus fréquemment que d'habitude. La douleur qu'il ressent existe même en dehors des mictions, irradiant du côté des cuisses et jusqu'au niveau du gland. Le toucher prostatique montre une *prostate de volume absolument normal*, mais dénote une *douleur* très vive à la pression. Le jour même l'anthrax est incisé largement et dès le lendemain le malade demande à quitter l'hôpital. *Deux jours après* le malade revient faire panser sa plaie de la nuque et nous constatons alors que des phénomènes nouveaux sont survenus. Les douleurs pendant la miction sont identiques, mais les fréquences ont augmenté; le malade urine maintenant toutes les dix minutes et les urines sont absolument *troubles*; la fin de la miction est même constituée par du pus presque pur. Ces urines sont acides et, examinées au microscope après centrifugation, elles laissent voir de nombreux leucocytes à prédominance polynucléaire au milieu desquels, à l'examen direct, on voit un très grand nombre de cocci en amas qui présentent tous les caractères du staphylocoque. Du reste l'*ensemencement* sur bouillon et gélose donne dans chaque tube une *culture pure de staphylocoque doré*. Le toucher prostatique ne dénote rien de nouveau; la température prise le matin à 10 heures est à 36°9.

Nous engageons vivement le malade à rester à l'hôpital pour y être suivi de plus près; mais il refuse et nous le perdons de vue pendant 3 semaines, jusqu'au 12 Janvier. Ce jour-là il est ramené à l'hôpital d'urgence et nous le trouvons délirant, la bouche sèche, la langue rôtie, avec un myosis intense et des vomissements incessants. Il urine par regorgement, et la sonde, introduite pour la première fois, ramène 1.900 grammes d'urine purulente.

La température est alors à 38°2. La plaie de la nuque est presque complètement cicatrisée. Le malade meurt le soir même de son entrée à l'hôpital.

L'autopsie pratiquée 30 heures après nous révélait des particularités intéressantes, portant uniquement d'ailleurs sur l'appareil urinaire.

Le *rein droit* pèse 230 grammes, il est gros et mou, de couleur jaune foncé, à surface irrégulière, d'aspect cirrhotique, et cependant très mou à la coupe. Il présente au niveau de son pôle inférieur un *abcès* de la grosseur d'une noisette, rempli de pus verdâtre et bien lié. C'est un rein type de pyélonéphrite survenue sur une ancienne sclérose rénale. Le rein *gauche* pèse 185 grammes, il est de couleur jaune grisâtre, très mamelonné, avec, à la surface, deux kystes de la grosseur d'une noix. A la coupe, il est mou et bigarré.

Les *uretères* sont congestionnés et un peu dilatés.

La *vessie*, très distendue, présente au niveau du bas-fond et du col une coloration rouge, avec vascularisation diffuse et de nombreuses taches ecchymotiques. A ce niveau, d'ailleurs, la paroi tout entière est très épaissie et présente une sorte d'infiltration œdémateuse.

La *prostate* est de volume normal, et n'offre macroscopiquement rien de particulier, si ce n'est qu'elle est séparée de la vessie au niveau de sa base par une *nappe purulente* d'environ 1/2 centimètre de large et de 3 millimètres d'épaisseur, qui occupe le plan de clivage prostato-vésical et se continue en avant le long de la paroi urétrale (fig. 1). Cette périprostatite est indépendante des vésicules séminales, qui ne présentent elles-mêmes aucune altération.

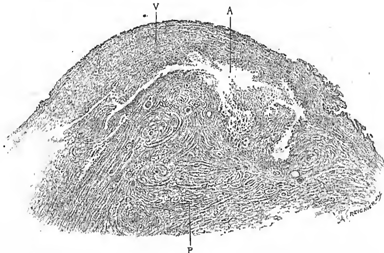


Figure 2. — Coupe topographique due à un grossissement pour montrer la disposition générale des lésions.
A, abcès; V, vessie; P, prostate.

Histologiquement, les reins présentent l'un et l'autre des lésions comparables. C'est tout d'abord un fonds de sclerose, variable suivant les points considérés, mais partout très marquée, et constituée par de larges nappes de tissu conjonctif adulte et fibreux, avec des glomérules plus ou moins atrophiés. Les portions intersclércuses sont constituées par des lésions de néphrite aiguë, avec diapédèse très marquée, gros abcès et abcès miliaires, dans lesquels on trouve de *nombreux staphylocoques*.

A la *coupe*, *la prostate* apparaît normale dans presque toute son étendue, sauf au niveau du voisinage du bas-fond vésical où l'on constate, tout à fait à la périphérie, des acini remplis de leucocytes, formant de *petits abcès miliaires périphériques* (fig. 2).

Les lésions vésicales sont des lésions de cystite aiguë, surtout marquées au niveau du bas-fond. A ce niveau, l'épithélium est en partie desquamé et la muqueuse et la sous-muqueuse sont le siège d'une infiltration embryonnaire intense, qui en certains points s'infiltre à travers les couches musculaires; et, fait particulièrement intéressant, *si l'on fait une coupe topographique comprenant la vessie et la prostate*, on voit que, depuis la prostate en arrière jusqu'à la muqueuse vésicale en avant, on peut suivre au microscope la zone inflammatoire sous forme de

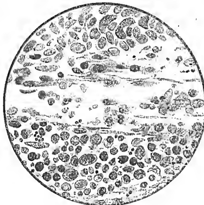


Figure 3.
Cellules rondes et amas de staphylocoques dans la paroi musculaire de la vessie.
1 ocul. 4 obj. immersion 1/12 Leitz.

traînées de cellules rondes; la *musculeuse, comme la muqueuse, est littéralement bourrée de staphylocoques.*

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un anthrax de la nuque, a fait une staphylococcémie avec abcès du rein, cystite aiguë, péricystite suppurée ou périprostatite et abcès de la prostate.

A ce seul titre, elle aurait quelque intérêt. Les suppurations prostatiques, d'origine générale notamment, sont loin d'être fréquentes, et dans la thèse de Minet, en 1901, nous ne trouvons qu'un cas d'abcès prostatique au cours d'une infection généralisée par le *staphylocoque*. C'est celui que l'un de nous a publié dans la *Revue de chirurgie*, en 1895[1].

Mais, d'autre part, si l'on rapproche des constatations cliniques les observations anatomo-pathologiques, on peut se demander si la cystite elle-même ne s'est pas produite ici dans des conditions particulièrement anormales.

Sans doute on pourrait admettre, en présence de l'abcès du rein, constaté à l'autopsie, que l'infection vésicale a été d'origine rénale, et que cystite, péricystite et prostatite sont secondaires à l'infection rénale. Mais cette hypothèse est difficilement admissible si l'on considère qu'au moment où le malade avait déjà des signes de prostatite, ses urines étaient encore claires, et qu'examinées microscopiquement elles ne contenaient pas trace de leucocytes; d'autre part, à ce moment, l'état général du malade était bon et sa température normale. Aussi, doit-on se

1. Tuffier. — « Un cas d'infection généralisée par le staphylocoque doré ». *Revue de Chirurgie*, 1895, t. XV, p. 253.

demander si, dans ce cas, l'infection de la muqueuse vésicale ne s'est pas faite par la *face profonde*, de dehors en dedans, à travers la paroi, réalisant ainsi cliniquement les expériences déjà anciennes de Reymond, et si la pyélonéphrite ne s'est pas produite grâce à la rétention provoquée par la prostatite.

Il est, en tout cas, indéniable que la *prostatite paraît avoir précédé la cystite*, et que, d'autre part, le trait d'union ne saurait être mieux démontré entre l'abcès périprostatique et la muqueuse vésicale que par la présence de nombreuses colonies de staphylocoques à travers toute la couche musculaire de la vessie. D'ailleurs, il est certain qu'il s'agit bien d'une propagation inflammatoire et non d'une perforation, puisque la vessie examinée à ce point de vue était absolument indemne.

UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE DIAGNOSTIC DU CANCER

LEUCODIAGNOSTIC DE MM. CH. ACHARD, HENRI BÉNARD ET CH. GAGNEUX

Par MM. Henri **BÉNARD** et Ch. **GAGNEUX**

Le diagnostic du cancer est un de ceux qui se posent le plus souvent près du malade et qui engagent le plus la responsabilité du médecin. Les progrès continus des méthodes chirurgicales n'ont fait qu'accroître son importance. C'est en effet dès ses premières atteintes qu'on doit s'efforcer de reconnaître le mal, puisque l'extirpation constitue encore à l'heure actuelle le seul traitement qu'on puisse lui opposer et que ce traitement ne peut être efficace qu'à la condition d'être précoce.

Jusqu'à ces dernières années, c'est surtout en perfectionnant les différentes méthodes d'exploration locale qu'on a pensé pouvoir surprendre les premières manifestations des néoplasmes et leur opposer en temps utile le traitement chirurgical. C'est par la biopsie qu'on peut affirmer la nature cancéreuse ou non d'une tumeur accessible; c'est en mettant en jeu tous les procédés d'analyse fonctionnelle des organes qu'on arrive à dépister certains cancers profonds, en particulier ceux des voies urinaires, ceux de l'estomac et ceux du pancréas.

Les processus cancéreux présentent cependant trop d'analogies avec ceux des maladies infectieuses pour qu'on n'ait pas songé à leur appliquer les différentes méthodes de diagnostic qui ont fait leurs preuves pour ces derniers. C'est surtout dans des réactions humorales qu'on a cherché les éléments d'un diagnostic; mais l'ignorance de l'agent spécifique s'il existe, les difficultés de se procurer un antigène actif font que les résultats n'ont pas répondu aux espérances. C'est sans succès qu'on a appliqué les méthodes générales d'agglutination et de déviation du complément; cette dernière pratiquée par M. Weinberg [1] n'a donné en effet des résultats positifs que chez 20 pour 100 des cancéreux; les méthodes générales de l'anaphylaxie n'ont pas mieux réussi entre les mains de Pfeiffer et Finsterer [1] et c'est également sans résultat que nous avons tenté quelques réactions de précipitation [2] ou que nous nous sommes adressés à des manifestations vitales en pratiquant des cuti-réactions.

On s'est beaucoup occupé, ces dernières années, de la valeur du pouvoir antitryptique dans le sérum des cancéreux. D'après Poggenpohl, le pouvoir antitryptique du sérum sanguin serait augmenté chez les cancéreux et ne présenterait une valeur aussi élevée que dans la pneumonie, affection qui n'a que peu de chances d'être confondue avec un néoplasme. Mais d'après Weinberg et Ugo Mello [3] le pouvoir ou indice antitryptique n'est pas plus élevé dans le cancer que dans les autres affections ou même qu'à l'état normal; son élévation s'observerait d'une façon banale au cours de certains états pathologiques, en particulier au cours de ceux qui s'accompagnent de fièvre, d'amaigrissement et de polynucléose. La valeur du pouvoir antitryptique ne présente donc aucun caractère de spécificité vis-à-vis du cancer. Il en est de même d'après Weinberg et Ugo Mello de la quantité d'isolysines et d'hétérolysines contenue dans le sang bien que Blumgarten [4] ait signalé la présence d'isolysines 72 fois sur 100 dans le sérum des cancéreux. La faible valeur du pouvoir antitryptique du sang tient sans doute à l'absence d'antigène protéolytique, car, ainsi qu'il résulte des expériences de Hess et Saxl, d'Abderhalden et Rona [5], le pouvoir protéolytique des cellules cancéreuses ne diffère pas de celui des autres cellules de l'organisme; il en est de même d'après ces derniers auteurs du pouvoir fermentatif vis-à-vis de certains dipeptides, en particulier vis-à-vis de la glycothyrosine.

Mais les réactions humorales et les réactions vitales ne sont pas les seules à présenter au cours des maladies un caractère de spécificité. Comme nous l'avons montré sous la direction de M. Achard, il existe une autre classe de réactions spécifiques, ce sont celles qui mettent en jeu *in vitro* les propriétés cellulaires et plus spécialement les propriétés leucocytaires, puisque ce sont les seules dont l'exploration puisse se faire en dehors de l'organisme avec quelque précision. Nous avons montré en effet qu'au cours de certains états physiologiques ou pathologiques liés à une intoxication, à une infection ou à la perturbation fonctionnelle d'un organe, les leucocytes acquéraient la propriété de réagir spécifiquement *in vitro* aux substances pathogènes ou normales en circulation dans l'organisme [6].

C'est cette propriété générale qu'avec M. Achard nous avons appliquée au cancer [1].

Nous avons vu qu'effectivement les leucocytes des cancéreux se comportaient autrement que les leucocytes des sujets sains vis-à-vis des extraits de cancer, et les résultats obtenus jusqu'à présent sont suffisamment encourageants pour qu'un examen de ce genre puisse être pris en considération en présence d'un cas douteux.



La technique de la méthode est la suivante :

Tout d'abord, les extraits dont nous nous servons sont des extraits de cancers du sein qui ont été obligeamment préparés par M. Borrien au laboratoire de biologie appliquée de MM. Carrion et Hallion. La tumeur sitôt extirpée était plongée dans la moitié de volume de glycérine à 30° et envoyée au laboratoire. Elle était immédiatement broyée dans un moulin stérilisé et la pulpe ainsi produite jointe à la partie liquide résultant du broyage était mise à macérer 24 heures à la glacière dans un ballon contenant pour 50 grammes d'argent 10 grammes de glycérine à 30° et complété jusqu'à 100 grammes par du sérum physiologique à 9 pour 1.000. La glycérine employée était celle qui avait servi à recueillir l'organe. Après macération, le mélange était mis à filtrer dans un endroit froid et avec toutes les conditions voulues d'asepsie, d'abord sur papier, puis sur bougie Berkefeld. Cette filtration, qui demande 24 à 48 heures, donne un liquide clair, absolument transparent, qu'on répartit stérilement dans des ampoules de 1 ou 2 centimètres cubes. Ces dernières sont mises 48 heures à l'étuve à 35° afin de s'assurer de leur parfaite stérilité; c'est leur contenu qui constitue l'extrait néoplasique tel que nous l'employons dans nos examens [2].

En présence de cet extrait, l'activité phagocytaire des leucocytes baisse chez les sujets normaux dans une proportion notable, tandis qu'elle est à peine diminuée ou même légèrement exaltée chez les sujets cancéreux. Pour que la différence soit nette il importe d'opérer avec des dilutions convenables d'extrait, c'est-à-dire qu'on doit procéder à un titrage préalable de l'extrait employé. Ce titrage qu'on ne fait d'ailleurs qu'une fois, pour toute la provision dont on dispose, s'obtient en mesurant chez un sujet normal et chez un cancéreux la valeur de l'activité d'une part dans un milieu ne contenant pas d'extrait (activité naturelle), et, d'autre part, dans le même milieu contenant des proportions variables d'extrait : extrait au 1/2, extrait au 1/4, extrait au 1/10, extrait au 1/20, etc.

On établit pour chaque sujet le rapport entre la valeur trouvée pour une dilution donnée et la valeur de l'activité normale, et on s'arrête à la dilution pour laquelle ce rapport prend les valeurs les plus différentes chez

1. WEINBERG et UGO MELLO. — « Quelques recherches sur le sérum des cancéreux ». *Bulletin de l'Association française pour l'Étude du Cancer*, 20 Décembre 1909 et 17 Janvier 1910 — MM. Maurice Guillot et Daufresne ont également essayé la réaction de fixation avec plusieurs extraits préparés de façons différentes; tous leurs résultats ont été négatifs. (*Bulletin de l'Association française pour l'Étude du Cancer*, 17 Janvier 1910.)

1. PFEIFFER et FINSTERER. — *Wien. klin. Woch.*, n° 28, pp. 989 991. Cités par Weinberg et Ugo Mello.

2. Des réactions de précipitation ont également été faites à l'Institut Pasteur par M. Philosophoff et ont abouti aux mêmes conclusions.

3. WEINBERG et UGO MELLO. — *Loc. cit.*

4. Cité par Weinberg et Ugo Mello.

5. ABDERHALDEN et RONA. — *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1909, LX, 6, et LXII, 2-3, in *Semaine médicale*, 9 Février 1910.

6. CH. ACHARD, HENRI BÉNARD et CH. GAGNEUX. — « Réactions spécifiques des leucocytes aux extraits d'organes ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 4 Décembre 1909. — CH. ACHARD, HENRI BÉNARD et CH. GAGNEUX. « Action de la morphine sur les propriétés leucocytaires. Leuco-diagnostic du morphinisme ». *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 31 Décembre 1909. — CH. ACHARD. « Leuco-diagnostic de la tuberculose ». *Journal médical français*, 15 Janvier 1910. — CH. ACHARD, HENRI BÉNARD et CH. GAGNEUX. « Leuco-réactions génitales. Leuco diagnostic de la grossesse ». *Société de Biologie*, séance du 29 Janvier 1910.

1. CH. ACHARD, HENRI BÉNARD et CH. GAGNEUX. — « Leuco-diagnostic du cancer ». *Société de Biologie*, séance du 22 Janvier 1910.

2. Cet extrait mis au frais et à l'abri de la lumière se conserve pendant plusieurs mois. On doit rejeter systématiquement toute ampoule dont le contenu n'a pas été utilisé en totalité lors d'un examen antérieur.

le sujet normal et chez le sujet cancéreux.

Avec les extraits dont nous nous sommes servis, l'activité tombait chez un sujet sain au voisinage de 0 dans l'extrait au 1/2; elle n'atteignait que le 1/5 de sa valeur normale dans l'extrait au 1/4 et reprenait à peu près son chiffre normal dans l'extrait au 1/10. Au contraire, chez un sujet cancéreux, l'activité ne tombait, même dans les cas les moins nets, qu'au 1/5 ou au 1/6 de sa valeur dans l'extrait au 1/2, elle conservait au moins les 3/4 de sa valeur dans l'extrait au 1/4 et reprenait ou dépassait légèrement sa valeur normale dans l'extrait au 1/10.

Comme on le voit, c'est avec la dilution au 1/2 et la dilution au 1/4 que la différence est la plus grande entre le sujet normal et le sujet cancéreux; ce sont ces dilutions que nous avons employées dans nos examens, mais nous avons conservé, en outre, la dilution au 1/10 à titre de vérification.

Pour mesurer l'activité phagocytaire nous nous sommes servis de la méthode des levures indiquée par MM. Achard et Foix[1], dans laquelle nous avons remplacé le sérum sanguin par du sérum d'ascite, plus facile à se procurer en grande quantité[2], et dans laquelle nous avons changé le procédé de coloration[3].

On dispose l'expérience de la façon suivante : dans un porte-tube tel que ceux qui servent pour l'hémolyse, on place 4 petits tubes effilés. Dans le premier on fait tomber 20 gouttes de sérum d'ascite étendu à égal volume de la solution suivante :

Chlorure de sodium	7 gr. 50
Citrate de soude	6
Eau distillée	1.000

Dans le second tube on fait tomber 10 gouttes d'ascite diluée et 10 gouttes d'extrait; dans le troisième 15 gouttes d'ascite et 5 gouttes d'extrait; enfin, dans le quatrième, 18 gouttes d'ascite et 2 gouttes d'extrait. On obtient ainsi des mélanges au 1/2, au 1/4 et au 1/10. On fait tomber ensuite dans chacun des 4 tubes 1 goutte d'une émulsion de levures obtenue en délayant une anse de culture sur gélose dans 5 centimètres cubes d'eau salée citratée, puis on ajoute 1 goutte de sang pris par piqûre au doigt du malade. On assure le mélange dans chacun des 4 tubes et l'on met à l'éther à 37°. Au bout d'une demi-heure on centrifuge pendant 10 minutes, on étale le culot sur lame, on fixe au sublimé saturé et on colore à l'hématéine-éosine.

1. Ch. Achard et Ch. Foix. — « Recherches de l'activité phagocytaire au moyen des levures de muguet ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Séance du 11 Janvier 1908.

2. Devant la difficulté de se procurer du sérum sanguin de l homme sain en quantité suffisante, nous avons cherché à employer d'autres milieux albumineux. Le sérum de cheval ne donne pas de mauvais résultats, bien qu'il diminue d'une façon notable l'activité. Nous nous sommes arrêtés au liquide d'ascite qui donne les mêmes résultats que le sérum sanguin. L'ascite recueillie stérilement chez un cardiaque ou chez un cirrhotique au début de son affection est étendue de son volume d'eau salée citratée, puis filtrée sur bougie et répartie dans des ampoules de 10 centimètres cubes qu'on conserve au frais et qu'on utilise au fur et à mesure des besoins.

3. Nous avons étudié parallèlement à l'activité phagocytaire la valeur érytrophile de leucocytes telle qu'on la met en évidence à l'aide d'une coloration vitale par le rouge neutre. Cette méthode nous a donné des résultats tout à fait comparables à la première, elle est peut-être même plus sensible, mais son application est d'une technique plus délicate. Dans quelques cas, nous avons également mesuré la résistance leucocytaire dans les différents titres de dilution d'extrait et les résultats obtenus jusqu'ici n'ont pas été en désaccord avec les précédents.

Ces différentes manipulations sont résumées dans le tableau suivant :

TUBES	SÉRUM d'ascite étendu en parties égales de la solution salée citratée.	EXTRAIT cancéreux.	ÉMULSION de levures.	SANG
1	20 gouttes.	0 goutte.	1 goutte.	1 goutte.
2	10 —	10 —	1 —	1 —
3	15 —	5 —	1 —	1 —
4	18 —	2 —	1 —	1 —

1/2 heure à l'étuve à 37°; 10 minutes de centrifugation. Etalement. Fixation. Coloration.

Les levures incluses dans les leucocytes apparaissent alors sous forme de teintes claires arrondies, présentant ou non à leur centre un point lilas foncé. Pour calculer l'activité on compte le nombre de levures rencontrées incluses dans cent leucocytes pris au hasard. C'est ce nombre qui représente en valeur numérique l'activité phagocytaire.

C'est de la comparaison des valeurs de l'activité obtenue dans chacun des quatre tubes qu'on déduit les indications en vue du diagnostic. Nous avons dit que chez un sujet cancéreux l'activité dans l'extrait au 1/4 ne devait pas descendre au-dessous des 2/3 de l'activité normale. S'il en est ainsi, le leuco-diagnostic est dit positif. — Dans le cas contraire il est dit négatif et constitue un argument contre l'hypothèse d'un cancer.

***

Nous avons pratiqué des leuco-réactions chez 78 malades atteints d'affections néoplasiques ou autres[1].

Nous avons obtenu des résultats positifs dans 49 cas qui se détaillent de la façon suivante :

5 cancers du sein.
1 épithélioma de la parotide opéré.
2 cancers de la langue.
8 cancers de l'estomac dont 4 vérifiés pendant l'opération.
12 cancers utérins.
1 cancer du testicule opéré depuis 15 jours.
5 cancers de la prostate.
1 cancer de l'urètre.
7 cancers de la vessie dont 2 opérés et vérifiés.
6 cancers du rectum dont 3 vérifiés.
1 cancer du rein opéré et vérifié histologiquement.

Ce dernier cas présente un intérêt particulier : le malade, qui n'avait pour tous symptômes que des hématuries, nous avait été adressé dans l'espoir que nous pourrions fournir un élément de diagnostic, et l'intervention chirurgicale est venue confirmer le résultat de notre examen.

A côté de ces résultats positifs, nous avons obtenu des leuco-réactions négatives dans 24 cas concernant des sujets non cancéreux ou des sujets atteints d'affections néoplasiques bénignes. Ces différents cas comprennent :

3 sujets sains.
1 tuberculose pulmonaire.
1 péritonite tuberculeuse.
2 bacilloses rénales.
1 cystite bacillaire.
2 syphilis secondaires[1].
1 lithiase biliaire.
1 brûlé.
1 mégacôlon.
2 prostatites chroniques dont une prise cliniquement pour un cancer, mais reconnue non cancéreuse ultérieurement.
1 leucémie myélogène.
1 goitre simple.
2 fibromes dont un opéré.
1 kyste de l ovaire.
1 adénome du rein.
Enfin, 2 cas de diagnostic clinique incertain, l'un concernant une petite induration de la langue où l'examen histologique révéla l'existence d une glossite interstitielle, l'autre concernant une affection stomacale où l'intervention fit reconnaître un ulcère.

1. Ch. Achard, Henri Bénard et Ch. Gagneux. — « Leuco-diagnostic du cancer ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 22 Janvier 1910. Un grand nombre des résultats que nous annonçons sont reproduits dans cette communication.

A cette liste on doit ajouter 4 réactions négatives trouvées chez des sujets atteints d'affections néoplasiques malignes[2]. Ces 4 cas concernent : une tumeur du testicule, une jeune femme opérée d'ostéosarcome, une femme atteinte de cancer du sein mais opérée dans de bonnes conditions un mois et demi avant notre examen, enfin une femme traitée depuis sept mois pour un cancer utérin par des applications de radium, et qui lors de notre examen semblait être complètement guérie.

Tel est le relevé des différents cas positifs et négatifs que nous avons obtenus dans le leuco-diagnostic du cancer. La plupart des résultats positifs ont été obtenus dans la dilution au 1/2, les autres seulement dans la dilution au 1/4; on peut prendre ce degré de concentration comme mesurant l'intensité de la réaction, mais nous ne pouvons pas encore affirmer qu'il y eût un rapport entre l'intensité de la leuco-réaction et le degré clinique de l'imprégnation cancéreuse de l'organisme.

Nous n'avons pas non plus d'observations suffisantes pour préciser ce que devient la réaction après l'extirpation totale d'un néoplasme et évaluer ainsi l'efficacité de l'intervention.

Sans doute la méthode est un peu délicate, mais avec une certaine habitude on a vite triomphé de ses petites difficultés techniques. Elle s'est trouvée vérifiée dans un nombre suffisant de cas pour qu'elle mérite de passer dans le domaine de la pratique, et en fait nous avons montré que dans certains cas elle nous avait permis de trancher un diagnostic jusque-là incertain.

HERNIE ÉPIGASTRIQUE

CONTENANT UNE ANSE GRÊLE ÉTRANGLÉE

PAR MM.

Ch. DUJARIER et Jean BERGER
Chirurgien des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

Les cas d'entérocèle épigastrique étranglée sont absolument exceptionnels. En dehors du cas que nous avons personnellement observé, nous

1. Les examens chez les syphilitiques sont souvent troublés par des phénomènes de précipitation. On réussit parfois à éviter ces précipitations en employant comme milieu le sérum d'un autre individu syphilitique normal par ailleurs.

2. Un malade atteint de cancer de la langue qui avait donné une réaction négative parce que nous n'avions employé que l'extrait au 1/2 nous a donné une réaction positive avec l'extrait au 1/4.

n'avons pu en recueillir que deux autres authentiques.

***

Voici d'abord notre cas personnel :

Ed. C..., âgé de 81 ans, entre à l'hôpital Boucicaut le 13 Janvier 1910, dans le service de notre maître M. Nélaton. Il présente dans la région épigastrique une tuméfaction douloureuse.

Depuis de longues années, le malade avait là, à sa connaissance, une petite nodosité indolente et réductible de la grosseur d'un pois. Son médecin, qui l'avait constatée, lui en avait affirmé la bénignité, et effectivement à aucun moment elle n'avait été le siège de phénomènes douloureux.

Le 12 Janvier 1910, c'est-à-dire environ 24 heures avant son entrée à Boucicaut, le malade s'aperçoit d'une gêne douloureuse à la région épigastrique; il éprouve la sensation d'une grosseur serrée par ses vêtements; après s'être dévêtu, il constate une tuméfaction, siégeant à l'endroit où il avait coutume de voir sa petite nodosité; cette tuméfaction ne tarde pas à être douloureuse, surtout lorsqu'il vient à la palper. Dans la nuit, le malade a 4 vomissements alimentaires, et le 13, à 10 heures du matin, il entre à l'hôpital.

A l'examen du malade, on constate, dans la région épigastrique, sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde, une tuméfaction du volume d'une forte prune, de forme arrondie et régulière, sans bosselures, légèrement rosée, coloration probablement due à l'application, à ce niveau, d'un cataplasme.

La palpation réveille une douleur vive, surtout à la périphérie de la tumeur, qu'on ne peut pédiculiser. La consistance en est élastique et rénitente; la tumeur paraît d'ailleurs homogène et ne donne pas la sensation grumeleuse. Si l'on fait tousser le malade, on constate qu'il n'y a pas d'impulsion véritable, mais seulement une augmentation de la fermeté de la tumeur. Celle-ci est mate et entourée par de la sonorité sur tout son pourtour.

Le malade n'a pas rendu de gaz depuis plus de 24 heures et n'a pas été à la selle depuis 3 jours. La température est normale et le pouls plein et fort bat à 76. Le malade prétend avoir peu uriné depuis 24 heures.

En somme, l'état général paraît excellent, malgré l'âge avancé. En dehors de sa lésion épigastrique, le malade présente une hernie inguinale gauche réductible et un assez gros varicocèle.

Nous portons le diagnostic de hernie épigastrique étranglée et nous l'opérons d'urgence.

Le malade est anesthésié à l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne; la peau est désinfectée sans lavage par un badigeonnage à la teinture d'iode. On pratique une incision de 8 centimètres et on tombe de suite sur un sac épais, assez résistant quoique infiltré de graisse. Le sac ouvert, on aperçoit une anse grêle rouge et congestionnée, mais sans trace de sphacèle; cette anse est très étroitement étranglée au niveau d'un collet fibreux constitué par un orifice de la ligne blanche qui n'a certainement pas le diamètre du petit doigt. On agrandit cet orifice en incisant au-dessous de lui la ligne blanche; l'anse est extériorisée; au niveau des deux sillons de striction, il n'y a pas de sphacèle. L'anse, lavée au sérum chaud, reprend sa coloration et son volume normaux; on la rentre dans l'abdomen. La dissection du sac péritonéal est poussée le plus loin possible; il existe deux adhérences fibro-adipeuses au niveau du point rétréci : on les sectionne après ligature et on les rentre dans l'abdomen. Elles ne paraissent pas appartenir à l'épiploon. Le péritoine est suturé en points séparés au catgut. Un deuxième plan au catgut n° 2 réunit l'aponévrose des muscles droits. La peau est suturée par un fil profond et des agrafes de Michel. Pansement aseptique.

Les suites ont été absolument normales. Pas de fièvre. Ablation des agrafes le 6e jour et du fil le 10e. Réunion *per primam*. Le malade se lève le 15e jour et sort guéri.

***

Tel est notre cas d'entérocèle épigastrique étranglée. Il n'a d'intérêt que sa rareté. Certains auteurs ont été jusqu'à nier l'existence de l'étranglement dans les hernies épigastriques. Nous avons recherché quelques cas semblables et nous n'en avons trouvé que deux paraissant indiscutables. L'un appartient à Wiesinger[1].

Dans un mémoire intitulé : « Sur les hernies étranglées de la ligne blanche avec évolution gangréneuse » cet auteur écrit : « Parmi 22 cas de hernie de la ligne blanche opérés par moi, je ne suis intervenu qu'une seule fois pour étranglement.

« Il s'agissait d'une hernie de la ligne blanche située immédiatement au-dessous de l'ombilic et du volume d'une noisette. Elle s'était produite brusquement chez un jeune homme de 18 ans et la réduction n'avait pu être obtenue. A l'intervention, on trouva une anse grêle étranglée, de coloration bleu rougeâtre, qu'on put néanmoins rentrer. »

En dehors de ce cas, sur lequel l'auteur ne donne pas d'autres renseignements, il publie deux observations détaillées chez des enfants, l'un de 1 an 1/4, l'autre de 8 ans, qui sont des suppurations rétropariétales en communication avec l'intestin. Jamais on n'avait constaté de hernie chez ces sujets. La lecture de ces observations ne démontre pas du tout qu'il s'agisse de hernie de la ligne blanche; peut-être y a-t-il eu hernie étranglée propéritonéale, peut-être malformation congénitale?

En dehors du premier cas de Wiesinger, fort analogue au nôtre, bien qu'il concerne une hernie de la ligne blanche sous-ombilicale, nous pouvons citer une observation bien détaillée de Max Sebba[2].

Il s'agit d'une femme de 46 ans, porteuse depuis longtemps d'une hernie ombilicale qu'elle réduisiat à sa volonté. Le 3 Août 1908, la malade n'eut plus ni selles ni gaz; le lendemain, elle mangea très peu; le surlendemain, vomissements, ballonnement du ventre et la malade entre à l'hôpital. Le jour de son entrée elle a, comme d'habitude, rentré sa hernie ombilicale.

A l'examen, on constate, au-dessus de l'ombilic, une résistance de la paroi sur une surface large comme la paume de la main. A ce niveau, la pression est douloureuse et la peau un peu rouge; la percussion révèle de la matité; au-dessous, on peut introduire le doigt dans l'orifice de la hernie ombilicale réduite. Pouls à 80, pas de fièvre; en raison de l'état général de la malade, on attend au lendemain en pratiquant des lavages stomacaux et rectaux.

Le lendemain, la malade a des vomissements fécaloïdes et le pouls est à 112.

On propose une intervention qui est refusée. Le 11 Août seulement la malade se décide. Sous anesthésie locale au Schleich, on pratique une incision médiane sus-ombilicale; on traverse 7 à 8 centimètres de tissu adipeux infiltré de sérosité trouble. On découvre un sac qui, ouvert, laisse échapper un liquide sanguinolent; on trouve, dans le sac, de l'épiploon enflammé, avec des vaisseaux thrombosés et une anse grêle d'aspect terne, de coloration rouge foncé. L'épiploon est réséqué, l'anse grêle attirée par le collet du sac dont le diamètre a à peine 1 cent. 1/2. Les sillons de striction sont nettement gangréneux. On résèque environ 12 centimètres d'intestin et on rétablit la continuité par une suture bout à bout à 2 plans. La suture du mésentère est difficile, car il est chargé de graisse et les fils coupent; l'intestin rentré, on laisse un tamponnement.

La hernie ombilicale est extirpée et on suture l'aponévrose à son niveau. Malgré la formation d'une fistule stercorale, la malade sort presque totalement cicatrisée le 10 Septembre.

***

De ces observations nous pouvons donc conclure à l'existence certaine, quoique rare, de l'étranglement intestinal dans les hernies épigastriques. Il ne faudra donc jamais hésiter à intervenir d'une manière précoce chez ces malades, bien que souvent la tuméfaction paraisse peu nette, surtout chez les sujets adipeux. Par l'opération hâtive, on arrivera à guérir les malades par une opération facile avant le stade de gangrène qui, dans ces hernies à collet souvent très étroit, risquerait de se produire très rapidement.

1. WIESINGER. — « Ueber acute Darmwandbrüche der Linea alba und der vorderen Bauchwand mit Ausgang in Gangrän. ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXV [Festchrift. v. Esmarch], 1902, p. 83-91.

1. MAX SEBBA. — « Beitrag zur Lehre von der Hernia lineæ albæ incarcerata ». *Deutsche medicinische Wochenschrift*. t. XXXV, 28 Octobre 1909, n° 43, p. 1880-1881.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

24 Février et 10 Mars 1910.

Chancre tuberculeux de l'épaule. — *M. Oltramare* présente un enfant atteint d'un chancre tuberculeux de l'épaule. Ce chancre, grand comme une pièce de 2 francs, est absolument impossible à distinguer macroscopiquement d'un chancre syphilitique, mais l'enfant a des antécédents tuberculeux et présente des chapelets ganglionnaires cervicaux qui plaident pour le diagnostic de tuberculose. D'ailleurs l'examen microscopique tranchera la question. Le meilleur traitement consiste dans l'excision large.

Sporotrichose. — *M. Oltramare* présente un homme de 61 ans, atteint d'abcès multiples d'origine probablement sporotrichosique. Ce malade est de grande stature, un peu maigre, ne tousse pas, mais les sommets sont un peu suspects. Il présente sur les bras, le thorax et les cuisses un grand nombre d'abcès sous-cutanés, variant du volume d'une noisette à celui d'une mandarine ; ces abcès sont indolores, la coloration de la peau qui les recouvre est normale et ils donnent à la ponction un pus vert bien lié. Ce ne sont pas des gommes syphilitiques, qui n'ont aucune tendance au sphacèle et tendent à se résorber spontanément ; le Wassermann et le Noguchi sont négatifs; on ne trouve d'ailleurs rien dans les antécédents qui puisse faire penser à la syphilis.

M. Oltramare montre les cultures pures de *sporotrichum* obtenues avec le pus.

L'état du malade, soumis à un traitement ioduré, s'est considérablement amélioré.

La porte d'entrée est évidemment la voie respiratoire; on peut se demander si les lésions du sommet que présente le malade sont de nature tuberculeuse ou sporotrichosique; malheureusement, comme il ne crache absolument pas, on ne peut analyser les crachats.

Tétanos idiopathique guéri par le chloral en injections intraveineuses. — *M. D'Espine* présente un garçon de 13 ans qu'il a traité et guéri de cette façon.

L'enfant, apprenti jardinier, âgé de 13 ans, de tempérament nerveux, se fait, le 15 Février, deux écorchures superficielles au genou ; ces petites plaies, souillées de terre, ne sont pas lavées. Le 24 Février, trismus léger; le 26 au soir, début de crises généralisées à tout le corps ; pendant la nuit, les crises sont très fréquentes. Le lendemain, l'enfant est envoyé à l'hôpital. Une ponction lombaire ne donne aucune indication. Injection intraveineuse de 1 gramme de chloral (solution à 5 pour 100), puis injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le 2 Mars, l'état est stationnaire; injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum artificiel de Pasteur et un nouveau gramme de chloral. Le 3 Mars, aggravation manifeste : le malade ne peut plus avaler, il présente de la cyanose, de la contracture du disphragme; on lui fait trois injections de 2 grammes chacune de chloral (même solution à 5 pour 100), plus un suppositoire avec 1 gramme de chloral; on parvient alors pour la première fois à maintenir le malade dans un sommeil presque naturel. Le lendemain, il ne peut plus boire : chloroformisation à la reine; on continue les 6 grammes de chloral. Depuis le 4 Mars, neuvième jour de la maladie, on donne 10 grammes de chloral en injections intraveineuses. Le 5, amélioration très sensible, on

redescend à 6 grammes. Le 9, l'amélioration est considérable, le malade peut s'asseoir dans son lit, il se nourrit; on descend à 3 grammes de chloral. Le lendemain, les contractures recommencent. Actuellement, 10 Mars, le malade est un peu mieux (on a augmenté de nouveau le chloral), mais les contractures sont fortes, surtout le trismus. Le sérum sanguin mis en tube présente une agglutination lente, mais très nette. La maladie a une marche favorable; quand elle dépasse le dixième jour, le malade a beaucoup de chances de guérison; après le quinzième, celle-ci est presque assurée[1].

Ce cas est très intéressant au point de vue thérapeutique; il montre d'une façon nette l'action de fortes doses de chloral : il faut atteindre la dose de 10 gr, en 24 heures.

— *M. Mayor* est très partisan des injections intraveineuses de chloral, mais trouve la proportion de 5 pour 100 un peu forte, il vaudrait mieux s'en tenir à une solution à 2,5 à 3 pour 100.

Syndrome de la queue de cheval. — *M. F. Naville* montre un malade présentant le syndrome de la queue de cheval.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, qui a été atteint subitement de douleurs névralgiques dans les reins avec irradiations dans les membres inférieurs. Il a souffert, il y a 2 ans, d'une sciatique double de courte durée, consécutive à un lumbago d'effort, et de douleurs de même nature, il y a quelques mois. La crise douloureuse s'est rapidement accompagnée de constipation, de rétention d'urine, de troubles paralytiques dans le domaine des deux sciatiques. Celui du crural n'a pas été touché. 15 jours après le début, on constata une anesthésie bilatérale de la troisième sacrée, qui fut passagère et suivie d'une anesthésie plus durable de la deuxième droite. Les douleurs ont disparu. Au bout de 6 semaines, les troubles moteurs dans le domaine des 2 sciatiques persistent encore, mais les abducteurs et les muscles de la face postérieure des cuisses retrouvent peu à peu leurs forces; les muscles des jambes sont complètement inertes avec réaction de dégénérescence. Les troubles vésicaux s'amendent, les troubles anaux ont disparu, les érections reviennent. Les douleurs irradiantes, l'asymétrie des symptômes, leur évaluation font rejeter l'hypothèse d'une lésion médullaire. L'amélioration notable fait penser qu'il s'agit de névrites radiculaires essentielles, non symptomatiques d'une tumeur. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 4, 20 Avril 1910, p. 381-388.]

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

26 Mars 1910.

Contribution au traitement des formes graves de la tuberculose vésicale. — *M. Willems* rappelle que, dans les cas de cancer de la vessie, la cystectomie totale avec abouchement des uretères dans le vagin ou l'intestin donne des résultats très peu encourageants : la mortalité est encore de 60 pour 100. Cette opération n'est généralement pas préconisée dans les cas graves de tuberculose vésicale. M. Willems cependant a songé à y recourir chez un tuberculeux souffrant affreusement et qu'aucun traitement n'avait pu soulager, ni la cystostomie sus-pubienne, ni la cystostomie périnéale.

Mais, avant de l'exécuter, il résolut d'examiner l'état anatomique des deux reins. Par une incision lombaire droite, il tomba sur un rein tuberculeux adhérent, polykystique; avant de l'extirper, il fit une incision lombaire à gauche pour se rendre compte de la valeur du rein de ce côté. Ayant constaté qu'il était presque normal, il pratiqua la néphrectomie droite, puis, retournant vers la plaie gauche laissée entr'ouverte, il procéda au drainage du bassinet au moyen d'une sonde de de Pezzer, qui allait désormais conduire l'urine à l'extérieur par la voie lombaire.

Dès le premier jour qui suivit cette exclusion vésicale, les douleurs cessèrent et, depuis lors, — il y a de cela 5 mois, — le malade a repris ses forces et pèse 52 kilos au lieu de 36. Il peut travailler et, grâce au port d'un urinal approprié, sa situation semble très tolérable. Le résultat jusqu'ici paraît si encourageant que M. Willems ne songe plus à pratiquer la cystectomie chez ce patient.

---

1. Une note de l'auteur nous apprend que cette guérison est survenue complète depuis.

Recherches expérimentales sur l'immunisine antipneumococcique. — *M. Lucien Beco* rappelle que cette immunisine, isolée par M. Bertrand, est une substance albuminoïde extraite du sang, du foie et de la moelle osseuse de lapins fortement vaccinés contre le pneumocoque.

Des recherches qu'il a entreprises avec elle, il résulte que, injectée chez la souris et le lapin, l'immunisine ne jouit d'aucune propriété curative ni préventive de la pneumococcémie, lorsque l'injection est faite après ou au moment de l'inoculation virulente. Chez la souris, l'immunisine, injectée préventivement, retarde, mais n'enraye pas la septicémie pneumococcique. Elle est toxique pour cet animal. Enfin, *in vitro*, l'immunisine est fortement bactéricide pour le pneumocoque.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Avril 1910.

Les scolioses que la gymnastique aggrave. — *M. Ombrédanne*. Il existe deux sortes de scolioses : celles qui ont et celles qui n'ont pas de vertèbres cunéiformes. Cliniquement, quand on fait fléchir un malade, si la scoliose s'accentue, il s'agit d'une scoliose à vertèbres cunéiformes et la gymnastique donnera de mauvais résultats.

Grenouillette dont le liquide s'écoule par le canal de Wharton. — *M. Ombrédanne* présente un malade atteint de grenouillette aiguë double; quand on exerce une pression, on fait jaillir du liquide par l'orifice du canal de Wharton.

Paralysie obstétricale des membres inférieurs. — *MM. Variot et Bonniot* présentent cet enfant qui pesait 5 kilogs; il vint par le siège et l'accouchement fut très laborieux.

Valeur séméiologique de la réaction de Meyer dans les néphrites. — *MM. G. Paisseau et L. Tixier* montrent que la distinction établie par l'expérimentation entre les néphrites congestives s'accompagnant d'hématuries et les néphrites dégénératives où la réaction de Meyer fait défaut se retrouve en clinique. On peut, en effet, opposer à la néphrite scarlatineuse (hématurie et réaction de Meyer positive) les néphrites dégénératives, soit subaiguës (dégénérescence amyloïde), soit aiguës (néphrite diphtérique) pour lesquelles la réaction est toujours négative.

C'est donc uniquement dans les néphrites aiguës congestives que la réaction de Meyer serait susceptible d'être utilisée en clinique.

Hypertrophie du thymus. — *M. Léon Tixier*, a propos d'une observation d'hypertrophie et de sclérose du thymus publiée récemment par MM. d'Œlsnitz Prat et Boisseau (de Nice), insisté sur la rareté de l'association de ces deux modalités réactionnelles du thymus : sclérose et hypertrophie. Malgré un très grand nombre d'examens de thymus de toutes dimensions, M. Tixier n'a encore pu rencontrer, en dehors des *tumeurs*, de sclérose hypertrophique du thymus, comme il existe une cirrhose hypertrophique du foie. Aussi accepte-t-il avec les plus grandes réserves les conclusions histologiques et pathogéniques formulées par ses collègues de Nice.

A propos d'une guérison et d'une récidive de chorée. — *MM. Triboulet et Périneau* pensent que l'aphorisme « Febris accedens spasmos solvit » est toujours difficile à bien préciser dans la chorée. Ils présentent une observation d'hyperchorée avec fièvre vive pendant 6 semaines, persistance du mouvement anormal pendant un mois et cessation brusque à l'apparition d'une arthrite suppurée du coude (abcès de fixation?).

D'autre part, récidive 3 mois après guérison, sous l'influence d'une auto-intoxication par suralimentation; congestion intestinale reconnue à la phénolphtaléine; perturbation hépatique (excès de réactions colorantes au sublimé acétique); présence de pigments biliaires modifiés (réaction de l'éther acétique ou acétate de zinc).

Cet *hépatisme* a été retrouvé dans huit autres observations, grâce aux mêmes réactions; et, dans trois cas, on a constaté dans les urines excès d'urates et d'acide urique.

Il y a là, semble-t-il, confirmation des idées du professeur Teissier sur l'influence de l'insuffisance hépatique sur la pathogénie de certaines névroses.

Examen des urines d'albuminurie par la phénolphtaléine. — *MM. Triboulet et Ch. Périneau*. Aux premiers faits *positifs* signalés par eux, concernant des néphrites scarlatineuses (*Soc. méd. des Hôp.*, Déc. 1909), les auteurs ajoutent trois observations — impétigo, pneumonie, coqueluche et scarlatine — et dix faits *négatifs* concernant de grosses albuminuries de diphtérie, un cas de granulie et un de fièvre typhoïde.

Cliniquement, on peut distinguer ainsi les albuminuries, quant à leur pathogénie, les unes relevant de processus toxiques, dégénératifs (diphtérie, la fièvre typhoïde, par exemple); les autres de processus congestifs, peut-être microbiens (impétigo, pneumonie, et surtout scarlatine).

Différences qui paraissent devoir confirmer les intéressantes constatations expérimentales de Paisseau et Tixier.

Achondroplasie. — *M. Apert* présente un jeune achondroplasique de 16 ans et 4 mois, qui présente au complet les caractères morphologiques de cette affection. Il était intéressant, en raison de son âge qui est celui de la soudure de certaines épiphyses, d'étudier à ce point de vue les radiographies de cet enfant. Elles ont montré que les soudures épiphysaires se font chez lui en temps normal, sans retard, ni avance sur celles des sujets normaux.

Thrombo-phlébite de la veine rénale chez un enfant de 15 mois. — *MM. H. Richardière et Emile Merle* rapportent un cas de thrombose de la veine rénale observé chez un enfant de 15 mois, mort, dans un état cachectique très avancé, d'une broncho-pneumonie prolongée avec abcès pulmonaires.

Le rein gauche était triplé de volume par rapport au rein droit absolument sain et de volume normal; il présentait une teinte rouge violacée ecchymotique contrastant avec la pâleur du rein opposé. Il existait un volumineux caillot obstruant la veine rénale depuis son embouchure et se prolongeant assez loin dans les premières branches de division de la veine.

L'examen histologique de la veine et de son caillot a montré, à côté de lésions veineuses inflammatoires, la présence de staphylocoques en abondance dans l'intérieur du caillot, au voisinage de la paroi veineuse. Il s'agit donc ici d'une thrombo-phlébite, probablement d'origine septicémique, complètement latente au point de vue clinique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Avril 1910.

Dystocie par excès de volume du fœtus : diabète. — *MM. Demelin et Fourquiau* rapportent ce cas, dans lequel le fœtus pesait 12 livres 100 grammes et mesurait 56 centimètres. La femme arriva en travail à la Maternité de Tenon avec un sommet engagé : il fut impossible d'entendre les bruits du cœur. Une application de forceps permit l'extraction de la tête en O S. Mais le dégagement des épaules fut laborieux : le bras antérieur ne put être abaissé qu'à la suite d'une fracture de l'humérus; le bras postérieur fut alors facilement amené à la vulve et le dégagement du tronc se fit rapidement. Le bis-acromial mesurait 19 cent. 5. Dans les jours qui suivirent l'accouchement on constata dans les urines, une assez grande quantité de sucre (27-45-48 gr.), à trois reprises différentes. L'examen histologique montra, contrairement aux conclusions de Chapiet, que le foie était normal.

Césarienne itérative chez une femme scoliorachitique. — *M. Véron* a pratiqué l'opération césarienne pour la seconde fois chez cette femme qui avait un bassin de moins de 7 centimètres de promonto-sous-pubien. L'opération ne présenta aucune difficulté : quelques adhérences utéro-pariétales et épiploïques de faible importance et une adhérence plus importante furent sectionnées entre deux pinces. L'auteur pratiqua la ligature des trompes pour éviter une nouvelle grossesse chez cette femme qui n'était pas très bien portante.

Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de couteau ayant intéressé l'utérus gravide; sutures de l'utérus; accouchement normal; guérison de la mère; mort de l'enfant (asphyxie). — *M. Boissard* rapporte, au nom de *M. Chénier*, l'observation de cette malade qui accoucha dans son service 5 heures après l'opération.

La méthode de Momburg en obstétrique. — *M. Bar*, dans un cas de thrombose vaginale, employa cette méthode qui assura une hémostase parfaite au moment de l'ouverture du thrombus. La tension artérielle, prise toutes les minutes (femme anesthésiée) avec le sphygmo-signal de M. Vaquez, donna une ascension rapide de 16 à 25, avec chute à 20, chiffre qui persista jusqu'à l'ablation du lien élastique. A ce moment, la tension tomba à 11, puis revint ensuite progressivement à 16. Ces résultats montrent que de semblables oscillations de tension (différence de 9 centimètres) peuvent être dangereuses si les vaisseaux sont malades et si le cœur est fragile. Cette méthode, qui semble excellente, doit donc être prudemment employée.

Un cas de mégacôlon chez un enfant de 5 mois. — *M. Bar* présente une pièce intéressante de mégocôlon. L'enfant fut apporté à la clinique Tarnier pour une tumeur de la partie inférieure de l'abdomen du côté gauche qui, en l'absence de phénomènes d'obstruction (l'enfant avait plutôt de la diarrhée), fut considérée comme un néoplasme. M. Quénu, qui examina l'enfant, trouva au toucher rectal l'intestin perméable et conclut également à un néoplasme.

L'enfant mourut de cachexie. L'autopsie montra une dilatation considérable de l S iliaque occupée par un énorme calcul stercoral. Au-dessus, au-dessous et au niveau de la tumeur, l'intestin était perméable. Les parois intestinales étaient, en ces points, considérablement hypertrophiées.

A propos d'un cas de môle hydatiforme. — *MM. Maygrier et Haller* rapportent ce fait, intéressant à cause de l'intensité de l hémorragie présentée par cette femme, hémorragie subite et violente, qui nécessita l'évacuation de l'utérus. La môle fut reconnue à ce moment. Les coupes histologiques montrèrent un processus de réaction intense au niveau de la caduque, processus sur lequel M. Durante a insisté, en raison de son intérêt pronostique.

Un cas de varicelle congénitale. — *M. Brindeau* rapporte un cas de varicelle chez un enfant dont la mère avait vu une éruption de varicelle disparaître 6 jours avant l'accouchement. L'enfant naquit sain, mais, le 4e jour, il présenta quelques vésicules, puis l'éruption se généralisa. Elle ne modifia en rien le développement normal de l enfant.

Deux formes cliniques de pneumopathie pendant la puerperalité — *MM. Bonneau et Bru* rapportent trois observations. Dans la première, il s'agit d'une spléno-pneumonie ayant débuté le soir de l'accouchement, qui évolua avec des phénomènes généraux graves, jusqu'à la chute brusque de la température, qui eut lieu le 6e jour et fut suivie de guérison. Les deux observations ont trait à des broncho-pneumonies ayant débuté, l'une le jour même, l'autre le 3e jour du post-partum : les deux cas ont rapidement évolué vers la guérison. Ces accidents étaient probablement liés à de petits embolus partis de la sphère génitale sans qu'on ait observé le moindre symptôme de phlébite utérine ou péri-utérine.

Traitement d'une fistule vésico-vaginale par la méthode de Braquehaye. — *M. Jeannin* rapporte ce fait, qui vient s ajouter à tous les autres cas de fistule vésico-vaginale guéria par la méthode de Braquehaye. Il insiste sur ce point que l'opération fut pratiquee vers le 4e jour des suites de couches. Elle fut facilitée par la situation basse de la fistule et le clivage plus élevé des différents plans.

Monstre ectromèle présenté par *MM. Maygrier et Haller.*

Fœtus achondroplasique présenté par *MM. Jeannin et Brac.*

Nouveau cas d ostéomyélite du nouveau-né rapporté par *M. Derveaux* (de Saint-Omer).

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Avril 1910.

Présentation d'un voleur. — *MM. René Charpentier et Dupouy* présentent un voleur récidiviste ayant subi déjà de multiples condamnations. C est un débile amoral, alcoolique chronique, et qui est atteint, en outre, de manifestations épileptiques avec automutilations. L'intérêt de cette observation réside dans la coexistence, chez cet individu de deux sortes de vols: les uns conscients, volontaires et, d'ailleurs, avoués par lui; les autres, au contraire, inconscients et amnésiques, accomplis dans l'état épileptique.

— *M. Vallon*, qui a examiné le même sujet, insiste aussi sur l'intérêt qu'il y a à distinguer les deux catégories de délits. En effet, un épileptique peut voler, sans que son vol soit de nature épileptique. L'appréciation de ces cas, au point de vue médico-légal, est très importante, mais, parfois, fort délicate.

— *M. Briand.* Il faut se défier à la fois des explications des épileptiques qui veulent se justifier d'un délit et d'une accusation hâtive de simulation, d'autant plus que certains actes commis en état de mal revêtent les apparences d'actes conscients et voulus.

Ecrits et dessins d'un paralytique général atypique. — *MM. Rogues de Fursac et Capgras* montrent de curieuses productions d'un malade. Ce sujet, quoique percepteur de métier, a oublié le calcul sous l'influence de sa méningo-encéphalite, mais a conservé toute son aptitude aux arts graphiques. Les auteurs expliquent cette particularité en admettant qu'écrits et dessins sont des productions quasi réflexes, pouvant survivre à une altération cérébrale, tandis que le calcul, qui exige du raisonnement et de l'attention, disparaît plus vite.

— *M. Briand* fait remarquer, en effet, que le dessin et la musique sont plus longtemps conservés chez les déments que le calcul.

— *M. Ballet* estime, cependant, qu'il ne faudrait pas en faire une règle absolue. Il a connu un dément précoce qui, contrairement aux malades précédents, conserva l'aptitude au calcul et perdit celle du dessin, bien qu il fût peintre amateur.

Chorée fébrile et syndrome catatonique. — *M. Pélissier* présente une jeune fille qui, sous l'influence d une infection, traverse successivement une période d'excitation et de chorée et une période de stupeur catatonique.

— *M. Claude.* Il est remarquable que, dans ce cas, la corticalité de la malade ait réagi différemment dans ces deux stades successifs sous l'action de la même cause infectieuse.

— *M. Briand.* Il s'agit en somme ici d'une prédisposée qui a fait des troubles nerveux et psychiques par l'intervention d'une infection. Cette observation possède la valeur d'une expérience de laboratoire et vient à l'appui de la théorie de l'origine infectieuse des accidents psychiques.

Paranoïa et hallucinations. — *M. Blondel*, à propos d'une femme qu'il présente, atteinte de delire de persécution avec hallucinations diverses, se demande s'il n'y aurait pas lieu d établir des distinctions entre les hallucinations, qu'on considère jusqu'à présent comme un phénomène identique dans tous les cas. Il séparerait ainsi les hallucinations actives, dans lesquels intervient l'activité psychique conservée et seulement déviée des paranoïaques, des hallucinations passives de la démence, produites par l'automatisme subsistant chez ces sujets.

Apraxie, agnosie et démence. — *MM. Rose et Benon.*

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

21 Avril 1910.

Paracentèse du péricarde. — *M. Nicolas* a effectué cette opération dans un cas de péricardite aiguë rhumatismale. La gravité des symptômes généraux, le pouls filiforme, l'apparition de signes de compression du cœur l incitèrent à intervenir d urgence. Il eut recours à la ponction du péricarde, par le procédé de Delorme et Mignon. Ayant fait une incision verticale, sur le bord gauche du sternum, en dedans des vaisseaux mammaires internes, il enfonça une aiguille de Potain dans le 5e espace, au ras du bord sternal, et put évacuer, de la sorte, 375 centimètres cubes de liquide. Guérison.

Un cas de suture de tendon par anastomose avec autoplastie cutanée. — *M. Couteaud* communique l'observation d un malade qui, en fauchant, se fait une plaie de la face dorsale de la main avec perte de substance, des dimensions d'une pièce de 5 francs, section du 3e métacarpien et abrasion d'un fragment de 24 millimètres du tendon extenseur du médius.

Intervention : recherche du tendon extenseur de l'annulaire et du bout distal du tendon du médius sectionné; division en deux du tendon de l'annulaire, puis suture au médius. Pour combler la plaie cutanée, incision en croissant du bord supérieur de la plaie pour le mobiliser et le suturer à la partie inférieure. Guérison et récupération complète au bout d'un mois de tous les mouvements des doigts.

Autosérothérapie de la pleurésie. — *MM. A. Billet et Bressot* font part des résultats qu ils ont obtenus de ce mode de traitement des pleurésies préconisé par Gilbert (de Genève). Sur 8 malades qu'ils ont traités, il y a eu 5 succès immédiats et complets; entre 3 et 10 jours, disparition totale de l'épanchement, après une ou deux ponctions et réinjections. Dans ces 5 cas, il y a eu diurèse abondante, fait signalé déjà par Gilbert et Marcou.

Chez deux malades, la résorption a été plus tardive : 17 et 19 jours ; il a fallu trois ponctions. Enfin, chez un seul malade, le traitement a été inefficace.

Les auteurs concluent que l'autosérothérapie est une méthode excellente, à condition d'être employée le plus tôt possible après la constatation de l'épanchement.

— *M Testevin* ne pense pas que la réinoculation sous la peau du liquide ponctionné soit indispensable ; dès 1902, il a obtenu de bons résultats par des évacuations répétées de très faibles quantités de liquide pleurétique (2 c. c. à 10 c. c.).

Traitement des pleurésies purulentes par la ponction suivie d'injection intrapleurale de collargol. — *M. Delaborde*, à l'occasion d'une pleurésie purulente à streptocoques, survenue au déclin d'une rougeole, essaya la thérapeutique préconisée, il y a un an, par M. H. Vincent. Après quatre ponctions évacuatrices, suivies d'injections intrapleurales de 15 à 20 centimètres cubes d'une solution de collargol à 1/100, il obtint une guérison complète de son malade, qui put reprendre intégralement son service.

— *MM. Delorme, Sieur, Gauthier* restent néanmoins partisans du traitement chirurgical des pleurésies purulentes par la pleurotomie avec résection totale. Leurs communications portent sur différents points de la technique opératoire.

H. Bilzet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Avril 1910.

Traitement du cancer par la fulguration. — *M. de Keating Hart* présente deux cas de cancer traités par la fulguration : une tumeur maligne de l'amygdale propagée aux ganglions et un sarcome volumineux de l'humérus, tous deux en excellent état depuis près d'un an et demi, malgré la gravité des cas et l économie des délabrements.

— *M. Ozenne* estime que pour un des malades présentés, rien ne prouve l'efficacité de la fulguration, car les chirurgiens observent couramment des résultats heureux et de longue durée rien que par l'emploi de la méthode chirurgicale exclusivement.

Le traitement préventif ne fait pas avorter la syphilis; il l atténue, la stérilise et en modifie l évolution. — *M. Gastou*, après avoir passé en revue les différentes médications dites abortives de la syphilis, insiste sur ce fait que la médication locale sur le chancre ne peut arrêter l'évolution de la syphilis, étant donné que lors de l'apparition du chancre, l'infection ganglionnaire est très accentuée. Quant au traitement local intensif, pratiqué dès l'apparition du chancre, il modifie l'évolution de la syphilis, mais ne l'arrête ni ne la guérit. La seule action abortive du traitement se rencontre dans la syphilis héréditaire.

Il y a donc danger à laisser entrer dans l'esprit du public qu'il y a un traitement abortif de la syphilis.

— *M. Hallopeau* a la conviction que le traitement intensif local a une action abortive; dans les 6 cas où il l'a mis en œuvre depuis 17 mois, il n'y a pas eu trace de manifestation secondaire.

— *M. Toledano.* Que le traitement par les injections hypodermiques soit plus intense et plus efficace, le fait est indiscutable, mais il ne faut pas dire que le traitement par l estomac est inefficace. Pour sa part, M. Toledano en possède de nombreuses observations. Si l'on trouve des cas multiples de tabes, cela tient à ce que le traitement par l'estomac n'a pas été suivi pendant un temps suffisant.

— *M. Maurice Faure* fait remarquer que c'est depuis qu'on fait mieux le traitement hydrargyrique que les accidents nerveux ont une évolution moins grave.

— *M. Ozenne* se demande si, aujourd hui, un médecin oserait, supprimant complètement le mercure, employer seuls les traitements dits abortifs.

— *M. Hallopeau.* Le mercure ne peut être employé pour le traitement intensif local; ses préparations solubles donnent lieu à une trop vive réaction

et ses préparations insolubles séjournent pendant des mois.

— *M. Rochon-Duvigneau.* Le tabes paraît moins grave qu'autrefois, parce que, aujourd'hui, on diagnostique les cas frustes, sans gravité, ce qui augmente les statistiques. L'action du traitement mercuriel est nulle, malgré tout ce qu'on a pu dire, dans le traitement de l'atrophie optique même prise au début.

— *M. Desnos* cite le cas d'un malade chez lequel les symptômes urinaires permirent un diagnostic précoce de tabes. Les injections d'huile grise déterminèrent rapidement une aggravation des symptômes.

— *M. Ducor.* L'avantage du traitement par les injections est qu'il est suivi plus longtemps et c'est pour cela que les malades guérissent mieux.

— *M. Berillon.* En dehors des traitements et pour des raisons d'ordre presque social, il est certain que la syphilis a évolué comme les autres maladies; son tableau clinique n'est plus celui d'autrefois.

— *M. Boursier,* résumant la discussion, déclare que l'avis à peu près unanime de la Société, est que le traitement abortif de la syphilis n'existe pas actuellement et qu'il faut attendre longtemps avant de se prononcer sur les traitements nouveaux.

Dubar.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Avril 1910.

A propos d'hémophilie. — *M. Legueu,* revenant sur le cas d'hématomes musculaires chez un hémophile, qu'il a rapporté dans la précédente séance (voir *La Presse Médicale,* n° 33, p. 311), dit que les cas de ce genre sont très rares. Il n'en a trouvé que 2 cas dans la littérature, dont 1 de Gayet, assez semblable au sien, en ce sens qu'il s'agissait également d'un hématome diffus, non pas cependant de la gaine du muscle iliaque, mais de la gaine du psoas, et que cet hématome guérit également par résolution spontanée.

L'étiologie de ces hématomes musculaires chez les hémophiles reste obscure, car on ne peut guère admettre, au moins pour les hématomes du psoas iliaque, l'action d'une contusion directe, et difficilement l'action indirecte d'un faux mouvement, d'un effort. Il faut donc leur reconnaître une origine en apparence spontanée.

Ces hématomes peuvent atteindre des proportions considérables, dissocier les fibres musculaires et désagréger ainsi le muscle qu'on peut trouver véritablement en lambeaux en cas d'intervention.

La symptomatologie n'offre rien de caractéristique : la position vicieuse du membre inférieur fléchi sur le bassin, les douleurs dans le domaine du nerf crural, la tuméfaction sont les mêmes que dans les abcès ossifluents pottiques; si l'on ajoute que l'état général est également mauvais, on voit toutes les difficultés que peut offrir le diagnostic.

Le traitement de ces hématomes doit être exclusivement médical : il faut se borner à mettre ces malades au repos, à relever leur état général et à combattre l'hémophilie par tous les moyens actuellement en usage. L'ouverture du foyer ne peut qu'exposer à de nouvelles hémorragies et à l'infection.

— *M. Ricard,* chez une jeune fille de 22 ans, qui avait déjà présenté des hémorragies inquiétantes, quelques années auparavant, après l'opération d'une fistule anale, a vu se produire, au 8e jour d'une appendicectomie à froid — qui s'était d'ailleurs passée sans incident — une hémorragie intrapariétale qui malgré le débridement de la plaie, malgré le tamponnement, persista en s'aggravant pendant plusieurs jours, mettant l'opérée dans un état véritablement grave. Ce n'est qu'à la suite d'injections de sérum antidiphtérique que les hémorragies s'arrêtèrent.

L'action hémostatique du sérum antidiphtérique a été vraiment frappante dans ce cas; elle s'est manifestée dès la première injection de 5 centimètres cubes.

A noter également ce fait que l'hémophilie, chez cette malade, ne s'était pas manifestée lors d'une opération faite avant l'appendicectomie pour récidive de la fistule anale.

— *M. Michon* a eu l'occasion d'observer à deux reprises des hématomes survenus chez un hémophile.

La première fois, il s'agissait d'un hématome de la paume de la main consécutif à une piqûre de ciseaux et infecté. Bien que le sujet fut un hémophile avéré, M. Michon dut intervenir en raison même de cette infection. L'hématome fut donc incisé largement et tamponné avec une mèche imbibée de sérum antidiphtérique. La guérison fut compliquée par l'apparition d'hématuries graves qui cédèrent cependant aux injections de sérum antidiphtérique.

Deux mois plus tard, le malade fit encore un hématome considérable du plancher de la bouche. Cet hématome ne s'infecta pas et se résorba spontanément après reprise de la médication sérothérapique.

Péritonite herniaire avec corps étranger; résection iléo-colique; guérison. — *M. Mauclaire* rapporte, au nom de *M. Hardouin* (de Rennes), l'histoire d'un homme de 57 ans qui portait une hernie inguinale droite depuis plusieurs années. Cette hernie s'étrangla subitement. A l'opération, pratiquée 2 jours après, le sac, ouvert, donna issue à une grande quantité de pus ; il contenait des anses grêles rouges, accolées, sur l'une desquelles on trouva un fragment d'une feuille de sapin, cause probable de l'inflammation et de l'étranglement. La vitalité de ces anses lui paraissant compromise, bien qu'il n'y eut pas de signes de gangrène avérée, M. Hardouin jugea bon de faire une résection iléo-colique comprenant 1m50 de l'intestin grêle. Il se félicita d'ailleurs de sa conduite quand, sur la pièce enlevée, il put constater l'existence de plusieurs points rétrécis sur l'anse grêle. A noter aussi qu'il existait de l'inflammation de l'appendice et d'un diverticule de Meckel implanté à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale.

— *M. Souligoux* émet l'avis que, dans ce cas, on aurait peut-être pu se dispenser d'une résection intestinale primitive — puisqu'il n'y avait pas gangrène — et attendre, pour la faire, qu'il se soit produit accidents de sténose intestinale.

Contusion de l'abdomen; rupture de la vésicule biliaire; intervention au 10e jour; guérison. — *M. Mauclaire* fait un second rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Van denbosche* (de Lyon). L'intervention, dans ce cas, fut retardée jusqu'au 10e jour parce que le blessé n'avait présenté d'abord aucun symptôme de réaction péritonéale. Ce n'est qu'à l'apparition d'un épanchement sous-hépatique manifeste, s'accompagnant de teinte subictérique des téguments, qu'on pensa à une complication hépatique. La laparotomie révéla l'existence d'un épanchement de bile enkysté qui donna issue à 6 litres environ de liquide. La source de cet épanchement semble avoir été la vésicule biliaire, qui présentait une zone ecchymotique (indice de cicatrisation récente), mais pas de déchirure appréciable à l'œil nu, au niveau de sa face inférieure. Les voies biliaires principales parurent indemnes. Drainage. Guérison.

Sur l'ablation des tumeurs de la vessie par la voie endo-vésicale. — *M. Marion* présente à la Société un cystoscope-opérateur de son invention avec lequel il a pu, à plusieurs reprises, enlever de petites tumeurs vésicales (papillomes bénins ou tumeurs malignes) par la voie naturelle. Avec cet instrument, on voit très bien ces tumeurs, mieux qu'à vessie ouverte; on peut sectionner et cautériser leur point d'implantation, puis procéder à leur extraction *in toto* ou après morcellement. L'opération s'exécute avec une simplicité extrême, sans même qu'il soit besoin d'endormir les malades. Il n'y a à craindre ni hémorragie, ni blessure de la vessie. Les suites opératoires sont plus bénignes que celles de la lithotritie : les malades peuvent quitter l'hôpital quelques heures après. Les résultats définitifs sont excellents, l'opération, bien faite, pouvant être aussi radicale qu'après taille. Sur 5 malades opérés de cette façon par M. Marion, 2 avaient des papillomes banaux et 4 des tumeurs malignes. De ces dernières une seule a récidivé et cela plusieurs fois, en des points différents de la vessie; or, chaque récidive a pu être réopérée à aussi peu de frais avec le cystoscope-opérateur.

L'ablation des tumeurs vésicales par la voie endo-vésicale offre donc d'incontestables avantages de simplicité et de béniguité sur l'ablation après taille. La seule condition c'est qu'il faut la réserver aux seuls cas où la tumeur apparaît toute entière dans le champ du cystoscope, c'est-à-dire où l'on est sûr de bien voir ce que l'on va faire.

— *M. Legueu* croit également que, même pour les papillomes bénins, — toujours susceptibles tôt ou tard de récidiver sous une forme maligne, — il faut n'employer la voie endo-vésicale que pour les tumeurs tout à fait à leur début. Dès que la base d'implantation apparaît tant soit peu large, la taille s'impose.

— *M. Bazy* ne peut que vanter les qualités de l'appareil de Marion qu'il a essayé, et qui lui paraît constituer un grand perfectionnement des cystoscopes opérateurs.

Sur le danger du chloroforme chez les hépatiques ictériques. — *M. Quénu.* On connaît bien actuellement les altérations des cellules hépatiques produites par le chloroforme. Aussi cet anesthésique a-t-il été incriminé avec raison dans les nombreuses catastrophes qu'on a enregistrées à la suite de son emploi chez les hépatiques.

Dans sa communication, M. Quénu insiste sur les dangers particulièrement grands auxquels expose la chloroformisation chez les hépatiques *ictériques*, quelle que soit d'ailleurs l'origine de l'ictère : calculeuse, néoplasique ou autre. Chez ces malades, il est d'observation courante que l'ictère s'accentue dans les jours qui suivent l'acte opératoire, et non seulement l'ictère, mais aussi les accidents d'intoxication biliaire. On sait, d'autre part, quelle est la fréquence des hémorragies chez les ictériques et spécialement chez les ictériques opérés. Or, ces accidents d'intoxication biliaire, de cholémie hémorragique, M. Quénu croit qu'il faut les attribuer pour la plus grande part à l'intoxication chloroformique.

Il appuie cette affirmation sur un grand nombre d'observations, tant personnelles qu'empruntées à d'autres chirurgiens, et dans lesquelles les accidents souvent graves, parfois mortels, ne purent logiquement être attribués qu'au seul chloroforme.

Aussi, depuis quelques mois, M. Quénu a-t-il renoncé au chloroforme chez les hépatiques ictériques et, dans 4 cas récents, où il a eu recours à l'anesthésie par l'éther, il a été frappé par la simplicité des suites opératoires, la non-aggravation de l'ictère les jours suivants, l'absence de tout signe quelconque d'intoxication (vomissements, malaises, agitation ou dépression).

Reposition, plissement, modelage cosmétique du pavillon de l'oreille. — *M. Morestin* présente un jeune homme chez qui il a obtenu opératoirement un très beau résultat esthétique pour une difformité congénitale des deux pavillons (écartement exagéré).

Polype naso-pharyngien extrait par les voies naturelles; guérison. — *M. Potherat* présente la polype en question. L'opération par la voie buccale a permis d'enlever sans difficulté et sans hémorragie toute la tumeur avec un volumineux prolongement de la fosse nasale gauche.

J. Dumont.

ANALYSES

Le Moine. *Formes cliniques anormales des tumeurs primitives de la vessie* (*Thèse,* Paris, Février 1910, 95 p.). — Après avoir rappelé les symptômes ordinaires des tumeurs vésicales, Le Moine distingue :

1° Les *formes anormales des tumeurs cavitaires* :

a) Forme hématurique (parfois hématurie totale);

b) Forme douloureuse (caractères de cystite);

c) Forme rénale : crises de rétention rénale septique ou aseptique dans les tumeurs péri-urétérales; néphrite hématurique avec crises de coliques néphrétiques dues à des caillots sanguins; symptômes simulant la tuberculose rénale (cystite et douleurs rénales);

d) Forme dysurique: rétention ou incontinence dans les tumeurs siégeant près du col ou s'engageant dans l'urètre;

e) Forme pyurique, rare;

f) Forme pneumaturique par fistule vésico-intestinale;

g) Forme latente, dans laquelle aucun symptôme ne permet le diagnostic avant la cystoscopie.

2° Les *formes anormales des tumeurs pariétales.*

Ces tumeurs ont tendance à se développer excentriquement, surtout les myomes, sans hématurie ni cystite.

Elles ont pu simuler :

a) Des tumeurs abdominales (gros fibrome utérin, gros kyste ovarique);

b) Des tumeurs hypogastriques;

c) Des tumeurs lombaires;

d) Des tumeurs iliaques.

Dans ces 2 derniers cas, ce n'est pas la tumeur primitive, mais l'adénopathie qui est en cause;

e) Des tumeurs pelviennes (organes intra-pelviens et parois);

f) Des tumeurs des organes génitaux externes, par hernie dans l'urètre chez la femme, ou envahissement de l'urètre, chez l'homme.

Le Moine rapporte 75 observations de ces tumeurs anormales de la vessie.

E. Papin.

MÉDECINE PRATIQUE

Examen, observation et premier traitement d'un blessé atteint de fracture fermée[1].

Le premier traitement d'un membre que l'on soupçonne atteint de fracture consiste à : 1° transporter le membre; 2° le déshabiller; 3° le placer en bonne position; 4° calmer la douleur et la contracture musculaire.

Pour TRANSPORTER LE MEMBRE, avec des mouvements doux et bien réglés, on le saisira des deux mains, à pleines mains. Une main placée au-dessus du foyer principal de la douleur immobilisera le fragment supérieur; l'autre main, placée au-dessous, immobilisera le fragment inférieur. Les deux mains, opérant de concert, exerceront une traction divergente soutenue sur le membre, corrigeant la déformation angulaire, la torsion, et immobilisant les fragments dans la continuité de l'axe du membre.

Le but poursuivi doit être de transporter ce membre d'une seule pièce, pour l'installer confortablement.

Une fois placé en un lieu de repos, le MEMBRE SERA DÉSHABILLÉ complètement en décousant la manche du veston, la jambe du pantalon.

Le membre une fois déshabillé, on s'appliquera à le PLACER DANS UNE POSITION telle qu'il soit bien soutenu, à l'abri de tout effort, que les muscles soient dans leur plus grand relâchement.

Le segment inférieur du membre blessé sera placé dans le prolongement du segment supérieur, en sorte qu'il soit bien soutenu, qu'il n'opère plus aucune traction, aucune pesée sur ce segment supérieur.

Quelques coussins bien placés achèveront, en calant le membre, de le soulager de son poids, de sa tendance à s'incurver, à se tordre dans une position anormale et douloureuse. La meilleure position du membre est celle dans laquelle les muscles sont relâchés, sont le moins tiraillés par la tendance à la torsion du segment sous-jacent à la blessure, à la flexion des deux fragments brisés, celle où une légère extension sur les deux fragments évite la blessure des tissus voisins par les extrémités fracturées.

TRAITEMENT DE LA DOULEUR ET DE LA CONTRACTURE MUSCULAIRE. — Le membre une fois placé dans la position la meilleure, trois moyens sont à notre disposition pour faire tomber la douleur et la contracture.

1° *La stase veineuse* obtenue par l'application d'une bande de caoutchouc doucement enroulée sans traction autour de la racine du membre;

2° L'hyperémie active obtenue par la douche d'air chaud; souvent la simple exposition du membre à la chaleur d'une lampe électrique de 50 bougies, à verre dépoli et munie d'un réflecteur, déterminera une heureuse sédation de la douleur et de la contracture;

3° *L'effleurage* doit être une sorte de caresse, faite d'un mouvement très léger, doux, lent et continu, avec tout ce que la paume de la main a de charnu, le long du territoire sensitif ébranlé, le long du muscle ou du groupe musculaire en contracture. Ce mouvement large et allongé doit commencer par la partie la plus éloignée du siège de la douleur maxima et se répéter lentement, sans interruption, le long de la même région, sans changer, jusqu'à ce que la sédation de la douleur et de la contracture soit obtenue. Il doit procéder avec méthode, région par région, territoire sensitif par territoire sensitif, groupement musculaire par groupement musculaire, en s'efforçant de suivre le trajet de la fibre musculaire et des territoires nerveux.

C'est en pratiquant l'effleurage que le chirurgien explorera le membre blessé, analysera les troubles dont il est atteint, précisera le siège, la nature et l'étendue des lésions. Il notera les articulations douloureuses à la pression à peine esquissée, à la mobilisation active ou passive, la limitation des mouvements articulaires, notera le gonflement léger ou accentué des culs-de-sac synoviaux, explorera la sensibilité des insertions ligamenteuses.

L'effleurage renseignera sur la sensibilité douloureuse des différentes régions, c'est-à-dire sur le territoire des nerfs atteints, et surtout sur la répartition de la contracture musculaire. L'observation très attentive des muscles en contracture indiquera la position à donner au membre pour relâcher ces muscles; le relâchement de ces muscles par une heureuse position du membre et par un effleurage méthodique sera, en effet, le secret d'une réduction en douceur, facile et indolore.

Lorsque le chirurgien arrivera au foyer présumé de la fracture, déjà, sous l'influence bienfaisante de ce massage, la douleur sera tombée, la contracture aura disparu, le gonflement aura diminué et le membre s'abandonnera entièrement à l'exploration manuelle du médecin. Toujours avec douceur, lentement, progressivement, les doigts exploreront alors la région traumatisée, et le massage qui endort la région deviendra en même temps un précieux moyen d'exploration qui, progressivement, lentement, précisera la situation des fragments fracturés, retrouvera leurs extrémités, comparera leurs situations respectives sans occasionner la moindre douleur au blessé. Souvent, à ce moment, une manœuvre très douce et méthodiquement dirigée provoquera un frottement osseux que le blessé accusera comme une sensation très nette, mais non douloureuse.

En conclusion, lorsque la séance d'effleurage est terminée, sous l'influence de ces passes magnétiques lentes, douces et prolongées, la douleur est tombée, la contracture a cédé, le membre se sent envahi d'un grand bien-être, le chirurgien connaît, par le menu détail, l'état anatomique et fonctionnel de tous les éléments du membre blessé, il a une idée aussi nette que possible de la disposition des fragments, des obstacles qui s'opposent à leur réduction et par suite des manœuvres à faire pour les remettre méthodiquement en place, sans violence aveugle. La connaissance précise des lésions mènera à une thérapeutique rationnelle.

DUPUY DE FRENELLE.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 23, samedi 19 Mars 1910, p. 200.

La peau de chamois dans le traitement préventif des accidents du décubitus.

On sait combien est pénible pour les malades le séjour prolongé au lit lorsqu'ils sont incapables de changer fréquemment de position et les inconvénients nombreux qui peuvent en résulter au niveau des points d'appui : fesses, sacrum, talons. Au bout d'un temps relativement court, on peut voir se développer des érythèmes qui aboutissent facilement à des escarres pour peu que la nutrition du sujet soit défectueuse.

Les moyens ordinairement employés — poudrage, sachets d'ouate, coussins de caoutchouc, matelas d'eau — sont loin de donner toute satisfaction. Le matelas d'eau est certainement de tous le plus efficace, mais son prix est très élevé et son maniement assez délicat; bien des malades ne peuvent le supporter.

Il est, par contre, un procédé peu connu, semble-t-il, en France, sur lequel M. MAURICHAU-BEAUCHANT attire l'attention, et qui se réclame des avantages suivants : efficacité surprenante, très grande simplicité d'emploi, prix de revient peu élevé. Il consiste à interposer directement entre la partie du corps que l'on veut protéger et les draps du lit une peau de chamois, celle-là même qui sert à de multiples usages domestiques, en particulier à polir les cuivres, l'argenterie, etc. C'est le côté qui est doux et soyeux qu'il faut appliquer directement sur la partie que l'on veut protéger. La peau présente une résistance très grande, et on peut, en soulevant les deux extrémités, transporter le malade dans son lit. Elle supporte facilement le lavage. Elle ne coûte que quelques francs et peut durer indéfiniment. Elle peut être employée seule ou s'interposer entre le coussin de caoutchouc ou le matelas d'eau. [*Archives médico-chirurgicales de Province*, t. V, n° 4, 15 Avril 1910, p. 191.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le véronal sodique dans le traitement du mal de mer. — Déjà Schepelmann avait utilisé contre le mal de mer l'action antispasmodique bien connue du véronal. GALLER et PAULY se sont servis, dans leurs expériences, de sa combinaison sodique, le véronal sodique, beaucoup plus soluble et, partant, de résorption et d'action plus rapides, propriétés avantageuses dans cette affection où il est nécessaire d'obtenir un prompt effet pour calmer les nausées continuelles et alors qu'on ne peut faire absorber que de petites quantités de liquide pour qu'il soit toléré.

Pour agir préventivement, il faut faire prendre aux passagers deux doses de 50 centigrammes dans les 24 heures : quand l'embarquement a lieu le soir, une dose de 50 centigrammes au coucher. Si les nausées ont déjà débuté, la même dose, prise avec très peu d'eau, a de grandes chances d'être gardée, et elle procure un repos de 10 à 12 heures ; dans les cas où l'affection était très prononcée, il a fallu à Pauly 3, 4 et, exceptionnellement, 6 doses de 25 centigrammes pour obtenir l'effet désiré.

Cet auteur cite le cas d'une femme, très sujette à de violents accès de mal de mer, qui, ayant pris au départ 50 centigrammes de véronal sodique, puis, 4 heures plus tard, 25 centigrammes, et, chacun des jours suivants, deux doses de 25 centigrammes, se sentit très bien pendant tout le voyage. [GALLER. *Therapie der Gegenwart*, 1910, n° 2, et L. PAULY. *Berliner klin. Woch.*, 1909, n° 11.]

Ulcérations gangreneuses de la verge dues à l'acide chromique. — On sait que l'acide chromique constitue un topique excellent pour toutes les ulcérations simples non spécifiques de la muqueuse buccale. On l'a préconisé également contre certaines lésions génitales, en particulier contre les végétations, les verrues, les chancres phagédéniques. Or, si ce médicament paraît très bien toléré par la muqueuse buccale, il ne paraît pas en être de même pour la muqueuse génitale, ainsi qu'en témoignent les deux faits suivants observés par M. RIBOLLE (de Lyon), concernant des accidents gangreneux localisés à la suite d'applications d'acide chromique en solution aqueuse à 1 pour 5 sur la muqueuse balano-préputiale.

Il s'agit d'étudiants en médecine qui, se fiant à ce qu'ils avaient lu dans leurs manuels, avaient cru bon d'employer ce remède, l'un sur des lésions d'herpès, l'autre sur des végétations.

OBS. I. — L'un d'eux essaya un jour de se cautériser une petite érosion d'herpès, qu'il présentait dans le sillon balano-préputial et dont il voulait hâter la guérison. Il utilisa pour cela la solution au 1/5, qu'il employa du reste très modérément, se bornant à cautériser une seule fois son herpès avec une pointe d'allumette trempée dans la solution. Or, loin d'entraîner la guérison, cette application provoqua en quelques jours une ulcération gangreneuse avec une escarre qui en occupait toute la profondeur, escarre très adhérente et qui fut fort longue à se détacher. De plus, fait assez curieux, cette ulcération présentait une induration cartilagineuse, ligneuse, rappelant tout à fait l'induration du chancre syphilitique, peut-être même encore plus dure. Cette lésion gangreneuse ne guérit que lorsque, après une semaine de bains locaux, l'escarre put se détacher, et après cicatrisation il persista à sa place un petit nodule fibreux indélébile.

OBS. II. — La seconde observation concerne également un étudiant en médecine qui, atteint de végétations, eut la malencontreuse idée d'essayer des cautérisations d'acide chromique au 1/5. Il se les cautérisa une seule fois avec un petit tampon de coton hydrophile monté sur la pointe d'une allumette et imbibé d'acide chromique. Quelques jours après apparaissaient sur tous les points touchés de larges ulcérations gangreneuses, profondes, avec escarres très adhérentes qui ne se détachèrent que lentement, à la suite de pansements à l'eau oxygénée. Une fois l'escarre tombée, au bout de 8 à 10 jours environ, les ulcérations guérirent assez rapidement, en laissant à leur place une cicatrice fibreuse rappelant tout à fait l'induration persistante du chancre syphilitique. [*Journal des Médecins praticiens de Lyon et de la Région*, t. VIII, n° 6, 31 Mars 1910, p. 67.]

Action du chlorure de calcium sur l'élimination urinaire. — Le chlorure de calcium administré aux albuminuriques amène souvent une diminution de l'albuminurie. D'après une observation de MM. IMBERT et BONNAMOUR, on pourrait quelquefois obtenir par l'ingestion du chlorure de calcium chez les brightiques des effets plus importants encore. Chez leur malade, en effet, soumise au régime lacté constant, l'administration pendant 4 jours de 2 grammes de $CaCl^2$ a eu pour conséquence la polyurie avec décharge chlorurée. L'élimination des chlorures est passée de 8 grammes par jour à 29 grammes; elle se maintenait encore à un taux très élevé 15 jours après la suppression du médicament.

Il semble que dans ce cas, le chlorure de calcium ait agi, comme peut le faire quelquefois le chlorure de sodium à petites doses, en amorçant un véritable déclanchement au niveau du glomérule, car il n'y avait aucune modification sensible du taux des échanges élaborés au niveau de l'épithélium. (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, t. XII, n° 1, 15 Janvier 1910, p. 86.)

PH. P.

LA TOXICITÉ HYDATIQUE

TOXICITÉ DIRECTE ET ANAPHYLAXIE

Par MM. L. BOIDIN et Guy LAROCHE

Si les accidents d'intoxication aiguë qui peuvent survenir à la suite de la rupture spontanée ou de la ponction d'un kyste hydatique sont aujourd'hui bien connus, leur interprétation n'en reste pas moins difficile. A voir ces manifestations si subites, si graves, dues parfois à la résorption de quelques gouttes de liquide hydatique, on devait s'attendre à trouver ce liquide doué d'une extrême toxicité. Or, il n'en est rien et on peut en injecter aux animaux des doses assez fortes sans occasionner de troubles. Cette opposition si frappante trouve son explication dans la notion nouvelle de l'anaphylaxie, que l'on doit au professeur Richet. Notre maître, M. le professeur Chauffard, a exposé avec l'un de nous[1] les arguments cliniques qui plaident en faveur de cette interprétation; il nous a conseillé de chercher à en donner la preuve expérimentale. Sous sa direction, dans son service et son laboratoire, nous avons poursuivi ces recherches, qui ont fait l'objet d'une courte note à la Société de biologie[2]. Depuis, nos expériences se sont multipliées et les résultats en sont assez nets pour que nous trouvions intéressant de les résumer et de reprendre à cette occasion l'histoire de la toxicité hydatique. A la lumière de cette notion de l'anaphylaxie et de faits biologiques d'acquisition récente, il semble que bien des points, jusque-là obscurs, s'éclairent, se précisent, et que l'on peut se faire actuellement une conception satisfaisante de la maladie hydatique, en tant que maladie toxique.

***

Les accidents toxiques aigus que nous venons de signaler (malaise subit avec angoisse, prurit, attaques épileptiformes et même mort rapide) ne sont pas les seuls que l'on peut observer au cours de l'évolution de la maladie hydatique. Il est vrai que dans ses premières étapes, elle semble agir surtout comme une maladie locale, sans retentissement sur l'état général, occasionnant par son développement des troubles d'ordre purement mécanique ; mais à la longue, des accidents d'intoxication chronique apparaissent; la peau se sèche, se pigmente, les sujets maigrissent, se cachectisent et prennent l'apparence de phtisiques; c'est la phtisie hydatique de MM. Quénu et Duval. La nature réelle de ces troubles est, d'ailleurs, assez difficile à préciser; on peut se demander s'ils dépendent d'un vice de fonctionnement du foie, du tube digestif ou d'une intoxication plus spécifique. Cette dernière hypothèse nous semble renfermer une grande part de vérité. Pendant toute l'évolution du kyste, en effet, alors même qu'il n'y a pas d'accidents d'intoxication cliniquement appréciables, on constate dans le sang des réactions biologiques qui indiquent qu'une lutte antitoxique s'organise et, par cela même, qu'une imprégnation toxique chronique existe à l'état latent. Laissant de côté la réaction de précipitation que nous n'avons pas étudiée d'une façon systématique, nous ne retiendrons que deux réactions biologiques que nous aurons surtout en vue dans leurs rapports avec l'intoxication hydatique : l'éosinophilie sanguine, la déviation du complément.

L'éosinophilie sanguine est aujourd'hui bien connue dans sa fréquence, dans sa valeur diagnostique et pronostique. Nous avons repris cette étude récemment, en y apportant quelques faits nouveaux ayant trait précisément aux relations qu'elle présente avec l'intoxication. Certains caractères morphologiques des éosinophiles (Chauffard et Boidin[1], Boidin et Fiessinger[2]), qui se rencontrent en grand nombre à la périphérie du kyste, nous ont conduits à penser qu'ils se forment, pour une part tout au moins, dans le tissu périkystique, sous l'incitation des poisons qui dialysent à travers la membrane hydatique. Cette genèse éosinophilique d'ordre toxique cadre bien avec ce que l'on sait de l'apparition de ces éléments. De là à supposer qu'ils jouent un rôle antitoxique, il n'y a qu'une étape facile à franchir, si l'on rapproche cette réaction sanguine d'autres réactions biologiques qui lui sont très souvent associées et qui traduisent nettement une réaction antitoxique de l'organisme; nous voulons parler en particulier de la déviation du complément dont M. Weinberg[3] a montré toute la valeur, et qui manifeste la présence dans le sérum d'anticorps hydatiques.

Cette déviation du complément tire de sa fréquence une grande valeur diagnostique et doit être mise en œuvre toutes les fois que l'on soupçonne l'existence d'un kyste hydatique. Elle est très souvent associée à l'éosinophilie; il s'agit alors de *formes complètes* au point de vue de leurs réactions biologiques toxiques. Dans ce cas, comme M. Weinberg l'a montré avec l'un de nous[4], il n'y a pas toujours un parallélisme absolu entre ces deux réactions; l'une d'elles peut se montrer forte alors que l'autre est peu intense. Parfois la réaction de fixation est positive, l'éosinophilie sanguine manque; il s'agit alors de *formes dissociées*. Enfin, pour poursuivre cette classification telle que l'ont établie récemment MM. Chauffard et Cl. Vincent[5], il existe des *formes latentes* (absence des deux réactions), qui sont des plus intéressantes au point de vue qui nous occupe. MM. Chauffard et Cl. Vincent, qui en ont rapporté un exemple, ont montré en effet que ces formes latentes correspondent à des cas de *toxicité enclose*. Les réactions biologiques manquèrent dans leur cas jusqu'au jour où une ponction, puis une vomique, et enfin l'opération, les firent apparaître toutes deux avec une intensité croissante. M. Weinberg[6] rapporta deux observations identiques qui, comme la précédente, prouvent à l'évidence les rapports qui unissent ces réactions biologiques à l'intoxication hydatique.

***

Ces faits montrent donc que les porteurs de kystes hydatiques sont soumis, dans l'immense majorité des cas, à une intoxication lente et chronique, contre laquelle des moyens de défense s'organisent, et qui ne se traduit par des signes cliniques qu'à une période avancée de la maladie. Mais il n'en reste pas moins vrai que ces substances qui dialysent à travers la paroi kystique se répandent dans l'organisme ; elles ne semblent pas immuniser le porteur; elles le sensibilisent au contraire, elles l'anaphylactisent, et cette notion va nous permettre d'expliquer les accidents d'intoxication aiguë qui peuvent survenir à la suite de la rupture ou de la ponction du kyste.

La toxicité directe du liquide ne peut, en effet, nous rendre compte de ces accidents, car elle se montre toujours assez faible. Mourson et Schlagdenhauffen[1] ont bien pensé que le liquide hydatique renferme une ptomaïne qui doit être la cause des accidents toxiques observés dans quelques cas d'irruption dans les séreuses, mais ils ajoutent que leurs expériences sur la grenouille ne leur ont donné aucun résultat, probablement par insuffisance de la dose de ptomaïne à leur disposition.

Kirmisson[2] n'obtient aucun accident par injection de 20 centimètres cubes de liquide dans la veine fémorale d'un lapin, de 95 centimètres cubes dans la veine saphène d'un chien, de 10 centimètres cubes dans le péritoine d'un autre chien.

Korach[3] injecte de même à plusieurs lapins 50 centimètres cubes de liquide dans la cavité péritonéale, sans observer d'autre trouble qu'une légère élévation de la température.

Humphry[4] a, au contraire, des résultats positifs. Deux cobayes meurent rapidement à la suite de l'injection intra-péritonéale de 6 centimètres cubes de liquide; un autre cobaye, qui a reçu 6 centimètres cubes de liquide dans la jugulaire, présente de la dyspnée et de l'irrégularité cardiaque. Un chien préalablement endormi, qui reçoit des doses successives de liquide (en tout 60 centimètres cubes), présente de l'hypotension, de la tachycardie, de la dyspnée.

Debove[5] injecte en faible proportion dans le tissu cellulaire de 3 sujets du liquide hydatique filtré; il observe chez l'un une éruption localisée au point d'inoculation; chez un autre, une éruption d'abord localisée, puis généralisée; chez le troisième, aucune réaction. Il établit ainsi l'origine toxique de certains accidents de la maladie hydatique, opinion soutenue ensuite par M. Achard[6]

Viron[7], par saturation avec du sulfate d'ammoniaque et précipitation par l'alcool à 95°, obtient une substance qui, injectée à la dose de 2 centigrammes dans le tissu cellulaire d'un cobaye, donne une réaction locale et tue l'animal.

Chauffard[8] injecte sans résultat 60 centimètres cubes dans la veine d'un lapin, 10 centimètres cubes dans le péritoine d'un cobaye d'un liquide humain dont quelques gouttes issues du kyste à la suite d'une ponction exploratrice avaient occasionné la mort rapide du malade.

Depuis lors, plusieurs auteurs ont encore montré l'innocuité habituelle de l'inoculation aux animaux du liquide hydatique. Nous avons pu[9] en injecter 50 centimètres cubes dans les veines de lapins sans aucun accident.

La toxicité directe du liquide hydatique n'est cependant pas toujours aussi atténuée, et, dans nos récentes expériences, nous avons observé plusieurs accidents mortels. Le degré de cette toxicité directe était d'ailleurs toujours recherché avant de pratiquer nos expériences d'anaphylaxie. Voici, rapidement résumés, les faits où cette toxicité directe s'est montrée positive.

1° *Liquide hydatique humain* :

100 centimètres cubes ramenés par concentration à 10 centimètres cubes tuent en 6 jours un cobaye de 300 grammes (injection intra-péritonéale).

80 centimètres cubes ramenés par concentration à

1. Chauffard et Boidin. — L'éosinophilie hydatique. Sa genèse, son évolution, ses rapports avec la toxicité hydatique. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 Décembre 1907.
2. Chauffard, Boidin et Laroche. — Anaphylaxie hydatique expérimentale. *Société de Biologie*, 13 Novembre 1909.

1. Chauffard et Boidin. — *Loc. cit.*
2. Boidin et Fiessinger. — Genèse de l'éosinophilie dans la maladie hydatique. Examen histologique de la paroi kystique. *Société médicale des Hôpitaux*, 31 Janvier 1908, p. 182.
3. Weinberg. — « Séro-diagnostic de l'échinococcose ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin 1909.
4. Weinberg et Boidin. — « A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose ». *Société de Biologie*, 23 Janvier 1909.
5. Chauffard et Vincent. — « De l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques ». *Gazette des Hôpitaux*, 1er Mars 1910.
6. Weinberg. — « A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques ». *Société de Biologie*, 12 Mars 1910.

1. Mourson et Schlagdenhauffen. — *Comptes rendus Académie des Sciences*, Octobre 1882, p. 791.
2. Kirmisson. — *Gaz. hebd. de med. et de chir.*, 15 Décembre 1882, p. 819.
3. Korach. — *Berlin. klin. Woch.*, 14 Mai 1883, p. 302.
4. Humphry. — *The Lancet*, 1887, t. I, p. 120.
5. Debove. — *Comptes rendus Acad. des Sciences*, 19 Décembre 1887, et *Société médicale des Hôp.*, 9 Mars 1888, p. 113.
6. Achard. — « De l'intoxication hydatique ». *Archives gen. de Med.*, 1888, p. 410 et 572.
7. Viron. — « Sur un albuminoïde toxique contenu dans certains liquides hydatiques ». *Archives de med. expérim.*, 1892, p. 136.
8. Chauffard. — « Un cas de mort rapide après ponction exploratrice d'un kyste hydatique ». *Semaine médicale*, 8 Juillet 1896.
9. Chauffard et Boidin. — *Loc. cit.*

8 centimètres cubes tuent en 24 heures un cobaye de 240 grammes (injection intra-péritonéale).

2° *Liquide hydatique humain* :

50 centimètres cubes ramenés à 5 centimètres cubes tuent en 4 jours un cobaye de 280 grammes (injection intra-péritonéale).

45 centimètres cubes ramenés à 4 c. c. 1/2 tuent en 2 jours un cobaye de 530 grammes (injection intra-péritonéale).

45 centimètres cubes ramenés à 4 c. c. 1/2 déterminent une escarre de la paroi abdominale chez un cobaye de 600 grammes (injection intra-péritonéale).

3° *Liquide hydatique humain* :

60 c. c. 1/2 ramenés à 6 c. c. 1/2 déterminent amaigrissement et escarre chez un cobaye de 530 gr. (injection intra-péritonéale).

4° *Liquide hydatique humain* :

50 centimètres cubes tuent en 24 heures un cobaye de 520 grammes (injection intra-péritonéale).

50 centimètres cubes ramenés à 5 centimètres cubes tuent en 24 heures un cobaye de 310 grammes (injection intra-péritonéale).

5° *Liquide hydatique humain* :

0,10 centigrammes d'extrait alcoolique tuent en 4 jours 2 cobayes (injection intra-péritonéale) avec des lésions d'hémorragie péritonéale et d'escarre cutanée.

Ce sont là, il est vrai, des doses assez fortes, et il est possible que la concentration que nous faisions subir au liquide ait accentué la toxicité. En tout cas celle-ci n'est jamais très marquée et ne peut expliquer les accidents aigus qui se montrent souvent à la suite de la rupture ou de la ponction d'un kyste. En injectant ce liquide à plus faible dose, nous avons pu sensibiliser les animaux et déterminer des accidents anaphylactiques par injection secondaire de quantités minimes de liquide. Notons, d'ailleurs, que pour obtenir ces accidents anaphylactiques, il faut employer une technique spéciale. Ce fait ressort facilement de nos résultats que nous résumons rapidement.

A. — Injection initiale par voie sous-cutanée. Exploration intra-péritonéale.

1° *Liquide hydatique de mouton* :

Injection de 20 à 60 centimètres cubes de liquide à 3 cobayes (sous-cutanée). Aucun trouble; 15 jours plus tard, exploration intra-péritonéale avec 1 à 10 centimètres cubes. Aucun accident. Les doses d'exploration sont répétées 2 jours plus tard sans succès.

2° *Liquide hydatique humain*[1] :

50 centimètres cubes ramenés par concentration à 5 centimètres cubes sont inoculés par voie sous-cutanée à un cobaye de 520 grammes. Pas d'accident.

15 jours plus tard, exploration intra-péritonéale avec 5 centimètres cubes. Aucun trouble.

Un 1/4 d'heure après, injection intra-cérébrale de 1 centimètre cube ramené à 1/10 de centimètre cube. Immédiatement, malaise, secousses, pas de convulsions.

B. — Injection initiale intraveineuse. Exploration intra-péritonéale.

1° *Liquide hydatique de mouton* :

Injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes chez lapin. Au bout de 15 jours, exploration intra-péritonéale de 5 centimètres cubes. Aucun trouble.

2° *Liquide hydatique humain* :

Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes chez lapin. Exploration intra-péritonéale au bout de 15 jours avec 5 centimètres cubes. Négatif.

Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes chez un autre lapin. Exploration intra-péritonéale avec 5 centimètres cubes. Négatif.

C. — Injection initiale intra-péritonéale. Exploration intra-veineuse.

Liquide hydatique de mouton :

Injection intra-péritonéale de 30 centimètres cubes chez lapin; 15 jours plus tard, exploration intra-veineuse avec 5 centimètres cubes. Négatif.

1. Nous remercions bien vivement MM. Béclère, Richet, Weinberg qui nous ont fourni très obligeamment plusieurs de ces liquides hydatiques humains.

D. — Injection initiale intra-péritonéale. Exploration intra-péritonéale.

Liquide hydatique humain :

50 centimètres cubes de liquide ramenés à 5 centimètres cubes sont injectés dans le péritoine d'un cobaye; 15 jours plus tard, injection intra-péritonéale de 5 centimètres cubes ramenés à 1/2 centimètre cube. Aucun accident.

E. — Injection initiale intra-péritonéale. Exploration intra-cérébrale.

1° *Liquide hydatique humain* :

Ce liquide est doué de toxicité directe.

2 cobayes sont tués par injection intra-péritonéale de 100 centimètres cubes ramenés par concentration à 10 centimètres cubes et de 80 centimètres cubes à 8 centimètres cubes.

1 cobaye de 790 grammes supporte l'injection intra-péritonéale de 35 centimètres cubes ramenés à 3 c. c. 1/2.

13 jours plus tard, injection intra-cérébrale de 2 centimètres cubes ramenés à 2/10 de centimètre cube; 3 minutes après, dyspnée, secousses, frissonnements, parésie du train postérieur, prurit, mictions, toux, convulsions. Ces accidents durent 2 h. 1/2 et l'animal se remet.

1 autre cobaye de 630 grammes reçoit de même dans le péritoine 25 centimètres cubes ramenés à 2 c. c. 1/2. Au bout de 13 jours, on fait une injection intra-cérébrale de 2 centimètres cubes ramenés à 2 dixièmes de centimètre cube. Immédiatement, accidents anaphylactiques identiques qui durent 2 h. 1/2.

Témoins. — Un cobaye de 400 grammes, non préparé, reçoit dans le cerveau 4 c. c. 1/2 de liquide ramenés à 4 dixièmes 1/2 de centimètre cube. Il est mal entrain, mais ne présente ni prurit, ni toux, ni convulsions.

1 cobaye de 450 grammes non préparé reçoit dans le cerveau 2 c. c. 1/2 de liquide réduits à 2 dixièmes 1/2 de centimètre cube. Il ne présente aucun accident et court immédiatement après l'intervention sans le moindre malaise.

1 cobaye de 400 grammes, non préparé, reçoit de même dans le cerveau, sans présenter aucun trouble, 2 centimètres cubes de liquide ramenés par concentration à 2 dixièmes de centimètre cube.

2° *Liquide hydatique humain.*

Toxicité directe.

50 centimètres cubes en injection intra-péritonéale tuent un cobaye de 280 grammes.

45 centimètres cubes tuent de même un cobaye de 530 grammes.

1 cobaye de 600 grammes supporte bien une injection de 45 centimètres cubes ramenés par concentration à 4 c. c. 1/2; 17 jours après, injection intra-cérébrale de 2 centimètres cubes ramenés à 2 dixièmes de centimètre cube. Aucun accident; 4 minutes après, on fait une injection intra-péritonéale de 5 centimètres cubes ramenés à 1/2 centimètre cube. Immédiatement, accidents anaphylactiques très nets et très intenses qui durent 3 heures; prurit, convulsions, etc.

3° *Liquide hydatique humain.*

Un cobaye de 530 grammes supporte une injection intra-péritonéale de 60 cc. 1/2 de liquide ramenés à 6 cent. 1/2. 17 jours après, injection intra-cérébrale de 2 cent. 1/2 ramenés à 2 dixièmes 1/2 de centimètre cube. Grands accidents anaphylactiques suivis de mort au bout de 2 heures 1/2. A l'autopsie, aucune lésion mécanique sérieuse.

Un autre cobaye de même poids est préparé de même façon, avec les mêmes doses, et exploré de même par injection intra-cérébrale, mais sous narcose par l'éther. Il ne présente pas de convulsions, mais reste abattu un certain temps; il survit.

F. — Injection initiale par voie sous-cutanée. Exploration intra-cérébrale.

Liquide hydatique humain.

Un cobaye de 560 grammes reçoit sous la peau 50 centimètres cubes de liquide. 15 jours après, injection intra-cérébrale de 2 centimètres cubes ramenés à 2 dixièmes de centimètre cube. Aucun accident. Quelques minutes plus tard on fait une injection intra-péritonéale de 2 cc. 1/2. Malaise prononcé sans convulsions; il se rétablit.

G. — Anaphylaxie passive.

1° *Liquide hydatique humain.*

Un cobaye de 640 grammes est préparé par injection intra-péritonéale avec 60 cent. 1/2 ramenés à 6 cc. 1/2. 17 jours après, il est sacrifié, alors qu'un cobaye préparé de façon analogue et exploré par voie intra-cérébrale présente des accidents anaphylactiques très intenses et meurt. 4 centimètres cubes de sérum du cobaye sacrifié sont injectés dans le péritoine d'un autre cobaye qui est exploré 24 heures plus tard, par voie intra-cérébrale, avec 2 centimètres cubes de liquide ramenés à 2 dixièmes de centimètre cube. Il présente un malaise prononcé, quelques convulsions, mais se rétablit vite.

2° 10 centimètres cubes de sérum d'un malade atteint de kyste hydatique vérifié ultérieurement par l'opération sont injectés à un cobaye. Celui-ci est exploré le lendemain, par voie intra-cérébrale, avec 2 centimètres cubes de liquide ramenés à 2 dixièmes de centimètre cube. Il ne présente aucun trouble. Un cobaye préparé avec un sérum normal et exploré de même ne présente non plus aucun accident.

3° 2 cobayes sont injectés par voie intra-péritonéale, l'un avec 10 centimètres cubes de sérum d'un malade atteint de kyste hydatique, l'autre avec 10 centimètres cubes de sérum normal. Le lendemain et le surlendemain ces animaux reçoivent dans le péritoine 10 centigrammes d'extrait alcoolique de liquide hydatique. Ils meurent tous deux avec des lésions d'hémorragie péritonéale et d'escarre cutanée.

4° Anaphylaxie passive *in vitro*. Le mélange à parties égales de liquide hydatique et de sérum d'un porteur de kyste est mis à l'étuve à 37 degrés une 1/2 heure et injecté ensuite dans le cerveau de 2 cobayes et le péritoine de 2 autres cobayes. Résultats négatifs.

H. — Intra-dermo-réaction.

Une goutte de liquide hydatique humain filtré et chauffé à deux reprises, à 56 degrés, est injectée dans le derme d'un sujet atteint de kyste hydatique, par M. J. Troisier; il observe l'apparition au point d'inoculation d'un œdème rouge. Ce sujet réagit d'une façon analogue à l'injection d'eau salée, et un autre malade du service, ayant présenté, auparavant, des accidents d'urticaire banal, réagit de même au liquide hydatique et à l'eau salée.

Nous avons refait cette expérience chez deux malades atteints de kystes hydatiques et chez des sujets sains et avons obtenu des résultats aussi peu spécifiques.

Chez un malade récemment observé, l'intra-dermo-réaction était positive. Ce sujet ne réagissait pas à l'eau salée. 2 sujets indemnes n'ont présenté aucune réaction avec ce même liquide hydatique.

Ces faits expérimentaux ont été assez multipliés, pensons-nous, et pratiqués dans des conditions assez variées pour que l'on puisse en tirer des conclusions précises.

Le liquide hydatique est doué d'une toxicité directe réelle mais faible. Pour ne pas en injecter de trop grandes quantités qui auraient pu déterminer des désordres mécaniques, nous l'avons concentré dans le vide. Peut-être cette concentration accentue-t-elle le pouvoir toxique, tout en comparant, bien entendu, la dose injectée à sa quantité initiale.

L'inoculation d'une dose non toxique sensibilise l'animal; une injection seconde d'une quantité faible, pratiquée 15 jours plus tard, détermine le choc anaphylactique. Pour obtenir ce résultat, il faut préparer l'animal par voie intra-péritonéale et l'explorer par voie intra-cérébrale; si les accidents sont faibles, on peut les faire éclater d'une façon intense en répétant immédiatement l'injection dans la cavité péritonéale. Les autres voies, aussi bien pour la préparation que pour l'exploration, ne nous ont donné que des résultats incertains; il n'y a rien là qui doive étonner; on sait que la voie d'exploration intra-cérébrale est la plus sensible et que certaines anaphylaxies ne peuvent être démontrées que par cette méthode. Les résultats obtenus ainsi ont été des plus typiques et les expériences témoins ont été assez multipliées et assez décisives pour qu'il ne puisse persister un doute sur la valeur de ces conclusions. Tous les animaux non préparés et explorés avec les mêmes doses et avec des doses plus fortes que nos animaux préalablement sensibilisés ne subissaient aucun choc du fait de l'injection intra-cérébrale.

Ils couraient immédiatement après l'expérience et leur état de santé parfaite contrastait étrangement avec les accidents aigus et graves présentés par les animaux préalablement sensibilisés. Nous avons pu établir ainsi, pour chaque expérience, la dose immédiatement mortelle (toxicité directe), la dose sensibilisante, et la dose occasionnant le choc anaphylactique.

Nos recherches ont porté sur le liquide lui-même concentré; nous n'avons pas isolé chimiquement les substances actives. M. Richet[1] a retrouvé des effets analogues à ceux de la thalassine des actinies dans deux liquides hydatiques; il pense que les substances prurigènes de ces liquides sont analogues à celle-ci. Avec des doses assez fortes d'extraits alcooliques nous avons observé une nocivité directe locale. Nous avons, à deux reprises, cherché à isoler des kystes hydatiques la substance toxique et la substance hypersensibilisante (poisons de Vaughan), mais ces liquides nous ont semblé peu propres à cette dissociation.

***

L'état de sensibilisation des sujets porteurs de kystes hydatiques, que nous avions supposé de par la clinique, se trouve affirmé par ces recherches expérimentales. Sauf les cas rares de « toxicité enclose », les porteurs de kystes hydatiques sont soumis à une intoxication chronique qui ne se traduit par des signes cliniques qu'à une période avancée de la maladie, mais qui se décèle par les réactions biologiques : l'éosinophilie sanguine, la déviation du complément. Sous cette influence il se forme dans l'organisme une toxogénine (Richet), une sensibilisine (Besredka), et la pénétration d'une nouvelle dose de poison, même faible, par fissuration ou rupture du kyste, occasionne le choc anaphylactique avec ses manifestations multiples et souvent graves : malaise, prurit, urticaire, frissonnements, tendance à la syncope, convulsions et, parfois même, mort rapide. Ces accidents, jusqu'ici impénétrables dans leur mécanisme, se trouvent facilement explicables. Au point de vue de la pathologie générale il y a donc là une notion nouvelle qu'il nous a paru intéressant de développer.

Nous avons été moins heureux lorsque nous avons cherché si cette donnée était applicable au diagnostic de la maladie. L'anaphylaxie passive ne nous a fourni que des résultats négatifs. Nous l'avons étudiée au point de vue expérimental et clinique.

Expérimentalement nous avons utilisé le sérum d'animaux sensibilisés. Nous l'injections à un animal neuf que nous explorions ensuite par voie intra-cérébrale. Nous avons aussi injecté, suivant la technique de Richet, le sérum sensibilisé mélangé au liquide hydatique et maintenu à l'étuve à 37 degrés pendant une 1/2 heure. Au point de vue clinique nous avons répété ces deux ordres de recherches en utilisant le sérum de malades porteurs de kystes hydatiques. Jamais nous n'avons obtenu de résultats utilisables.

Il en a été de même de l'intra-dermo-réaction qui ne nous a pas semblé spécifique.

MALADIE DU SÉRUM ET MORT SUBITE

CONSÉCUTIVES

A L'INJECTION DE SÉRUM ANTITOXIQUE

Par M. Alfred MARTINET

Les considérations et les faits suivants, dont nous empruntons les éléments à un article de MM. Miller et Root, constituent une contribution intéressante et suggestive à cette question toute d'actualité[2].

***

Après l'administration de la toxine antidiphtérique, on peut noter la production d'une éruption locale ou diffuse, souvent accompagnée de démangeaisons, et quelquefois de fièvre et d'arthralgies. Ces phénomènes sont indépendants de la nature du sérum et de ses qualités antitoxiques, car on les observe de même après administration des sérums antitétanique, antistreptococcique, antigonococcique, et même du sérum normal de cheval. Il est digne de remarque que le plus grand nombre des cas est consécutif à l'administration préventive du sérum, en dépit de ce fait que les doses de sérum employé et le nombre des injections sont naturellement beaucoup plus élevés dans un but curateur que dans un but prophylactique.

***

Il a été reconnu que, chez les cochons d'Inde, une « hypersensibilité », dite *anaphylaxie* ou « allergie », peut être provoquée par l'injection de sérum sanguin ou de blanc d'œuf ou de toute autre substance protéique. Cet état d' « hypersensibilité » est manifesté seulement par une seconde injection et se traduit par un certain nombre de symptômes caractéristiques. La mort même peut en être la conséquence. La première injection, quoique ne provoquant aucun symptôme appréciable, a cependant rendu le cobaye plus sensible à une seconde injection.

Le terme *maladie du sérum* (« serum sickness », « serum intoxication ») s'applique à un groupe d'accidents qui se produisent parfois chez l'homme après une injection de sérum. Ces accidents sont constatés dans 20 pour 100 des cas environ et consistent généralement en urticaire, démangeaisons, fièvre, hypertrophie ganglionnaire, arthralgies, œdème et parfois albuminurie. Ces symptômes sont habituellement constatés du 8e au 12e jour après la première injection; ils peuvent être plus précoces chez les individus ayant reçu une injection antérieurement; on peut même dire qu'ils sont d'autant plus précoces que l'injection antérieure était plus récente.

Des relations qui existent entre l'anaphylaxie et la maladie du sérum, nous ne savons rien de bien positif, sinon que ces deux états sont probablement dus à la réaction de l'organisme à l'injection d'une substance protéique étrangère.

***

La *mort subite* a été, dans un certain nombre de cas, consécutive à une injection de sérum.

Trois explications sont — *a priori* — possibles :

1° La mort est provoquée directement par le sérum;

2° La mort est provoquée par le choc opératoire (syncope réflexe);

3° La mort n'est qu'une coïncidence.

Discutons ces trois hypothèses.

***

La mort est provoquée directement par le sérum. En faveur de cette interprétation, on pourrait faire valoir les arguments suivants :

a) Que l'injection sérique peut provoquer chez l'homme des accidents bien connus et sus-mentionnés (maladie du sérum);

b) Que ces symptômes apparaissent d'ordinaire dans le courant de la 2e semaine, mais qu'ils peuvent apparaître plus tôt chez les individus ayant reçu des injections antérieures;

c) Que les animaux, et spécialement les cobayes, peuvent être tués par une injection de sérum, à la condition qu'ils aient été sensibilisés par une injection sérique antérieure d'au moins 10 jours.

Contre elle, il convient de remarquer :

d) Que chez l'homme, ordinairement la maladie du sérum disparaît rapidement et sans laisser de traces;

e) Que pour tuer un animal par une injection de sérum, il est nécessaire de le sensibiliser au préalable par une injection antérieure;

f) Que chez l'animal, la première injection sensibilisatrice peut être extrêmement faible : 1 micron-gramme (1/1.000 de milligramme) de blanc d'œuf est suffisant pour sensibiliser un cobaye; mais la deuxième injection doit être assez forte (4 à 6 centimètres cubes chez le cobaye);

g) Que chez l'homme, la dose semble avoir moins d'importance dans la production de la maladie du sérum, mais qu'en revanche les injections préalables ont au contraire la signification suivante : que plus souvent un individu a subi d'injections sériques, et plus il est prédisposé à la maladie du sérum. C'est ainsi que dans les institutions où les enfants sont injectés préventivement à des intervalles réguliers, le nombre des enfants présentant les symptômes de la maladie du sérum est, dans une certaine mesure, proportionnel au nombre des injections qu'ils ont reçues;

h) Que même chez un animal sensibilisé, il est difficile d'obtenir la mort en moins de 5 minutes;

i) Que pour tuer un animal sensibilisé, il est nécessaire d'employer des doses de sérum incomparablement plus fortes que celles que l'on emploie chez l'homme (5 centimètres cubes sont nécessaires pour un cobaye de 250 grammes, ce qui correspond à 1 litre 1/2 pour un homme de 75 kilogrammes);

j) Qu'enfin, les injections pratiquées dans un but curateur se comptent par milliers et que le nombre des morts consécutives est extrêmement restreint.

De toutes ces considérations, on peut conclure que si *la mort était causée directement par le sérum, le mécanisme de cette action ne correspondrait ni à celui de la maladie du sérum, ni à l'anaphylaxie, mais à une action encore complètement inconnue.*

***

La mort est provoquée de façon réflexe par le shock opératoire.

En faveur de cette explication, on doit rappeler cette condition morbide appelée « status lymphaticus », fréquemment associée à des manifestations asthmatiques et caractérisée par l'hypertrophie du thymus, l'existence de végétations adénoïdes, l'hypertrophie tonsillaire et, d'une façon générale, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels.

Nous croyons que l'œdème angioneurotique, mentionné par Halsted comme cause de mort subite, est un des symptômes prédominants de cette condition morbide.

Dans cet état morbide, la mort subite peut être consécutive à un traumatisme même léger, à un choc, à une opération aussi inoffensive qu'une injection hypodermique, ou même survenir sans cause appréciable.

Par exemple, M. Oscar Richardson, dans le *Boston Medical and Surgical Journal* du 9 Mars 1905, rapporte le cas d'un enfant de 9 ans, qui mourut consécutivement à l'anesthésie par l'éther, pratiquée pour traiter une coupure du genou droit. A l'autopsie on trouva un thymus hypertrophié. Dans un autre cas mentionné de même par Richardson, la mort se produisit à l'occasion d'une opération sur la mâchoire; l'état lymphatique sus décrit fut reconnu à l'autopsie. M. Stuvard Smith rapporte, dans *The Lancet* du 7 Novembre 1908, le cas d'un enfant de 8 mois, qui mourut subitement au moment de l'immersion dans un bain chaud destiné à calmer une crise convulsive. Le thymus pesait 28 gr. 1/2, alors que son poids normal est de 7 à 10 grammes.

1. RICHET. — *Société de Biologie*, 21 Février 1903 et 6 Juin 1903.

2. E. C. L. MILLER et W. W. ROOT. — « Serum Sickness and sudden death following the hypodermic administration of antitoxin ». *Therapeutic Gazette*, 1910, 15 Février, p. 82.

Dans une autre observation de David F. M. Mac Intyre, relatée dans le numéro du 6 Juin 1908 du *British Medical Journal*, un enfant de 3 mois, d'une santé en apparence parfaite à 1 heure, mourut à 5 heures; l'hypertrophie du thymus fut de même constatée.

D'autre part, nombreux sont les cas où la mort fut consécutive à une intervention aussi inoffensive habituellement que l'extraction d'une dent, une injection de morphine ou même se produisit sans cause définie. Wood, dans sa « Therapeutic », 13e édition, page 127, mentionne que « des cas ont été rapportés où l'injection de 1 centigramme de morphine provoqua une syncope, avec apparence de mort imminente et même quelquefois la mort ». La *Lancet* du 3 Octobre 1908, page 1041, relate le cas d'un homme de 36 ans chez qui la mort fut provoquée par l'extraction de quatre dents.

M. Clintosh déclare (Is the Injection of Air in Hypodermia Medication a Source of Danger? *Journ. Am. Med. Ass.*, 27 Feb. 1897) qu'à l'occasion de centaines d'injections hypodermiques d'une solution de nucléine, il observa 5 ou 6 fois des accidents immédiats, marqués et alarmants. Dans un cas, une injection minime pratiquée à la région lombaire chez un jeune homme provoqua la chute du malade; la face était livide, la perte de connaissance dura quelques secondes; ultérieurement tout malaise disparut.



En résumé :

La mort subite peut avoir été provoquée par le sérum, mais ne s'explique par aucune action reconnue dudit sérum.

La mort peut avoir été favorisée par l'état morbide constitutionnel encore mal défini dénommé « état lymphatique » ou tel état associé similaire.

La mort peut avoir été provoquée par des causes complètement inconnues.

Les faits actuellement catalogués ne permettent pas de formuler une conclusion positive.

La bibliographie ci-dessous pourra être de quelque utilité dans l'étude de ces questions.

Mc. Clintock C. T. — « Is the Injection of Air in Hypodermic Medication a Source of Danger? » *Journ. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1897, 22 Février, vol. XXVIII, p. 384.

Halsted Thos H. — « Angioneurotic Edema Involving the Upper Respiratory Tract ». *Amer. Journ. of Med. Sciences*, Novembre 1905, p. 863.

Ohlmacher A. P. — « Status lymphaticus; its Significance in Sudden Death Following Serum Injections in the Treatment of Diptheria ». *Detroit Med. Journ.*, 1906, vol. VI, p. 80.

Vaughan and Wheeler. — « The Effects of Egg. White and its Split Produits on Animals : A Study of Susceptibility and Immunity ». *Journal of Infections Diseases*, vol. IV, 1907, p. 476.

Kolle and Hetch. — « Die Experimentelle Bakteriologie und die Infectionskrankheiten », 1908, p. 421.

Rosenau and Anderson. — « Studies upon Hypersusceptibility and Immunity. Treas. Dept. Washington. D. C. ». *Hygienis hab. Bull.*, n° 36, 1907.

Warthins A. S. — « Diseases of the Thymus. Modern Medicine (Oslar) 8° hea Fehiger ». *Philadelphia and New-York*, 1908, vol. IV, p. 779.

Gachs H. — « Die Wirkung tierischer Toxine *in vivo*. Handbuch des Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi ». 1908, vol. I, p. 273.

Park and Bolduan. — « Serum Sickness, p. 614 of the Bacteriology of Diphteria edited by Nuttall and Graham Smith ». *Cambridge Univ. Press.*, 1908.

Doen R. — « Die Anaphylaxie, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi », 1909, vol. II. p. 856.

Weamer Geo H. — « Serum Disease ». *Archives of Internal Medicine*, June 15, 1909, p. 485.

Anderson and Rosenau. — « Anaphylaxie ». *Archives of Internal Medicine*, June 15, 1909, p. 519. (Ce dernier article tort complet renferme une bibliographie très étendue.)

A PROPOS DU LEUCO-DIAGNOSTIC DU CANCER

L'article sur « Un nouveau procédé de diagnostic du cancer » paru dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*, sous la signature de MM. Henri Bénard et Ch. Gagneux, avait été déposé à la Rédaction du journal depuis deux mois. Or, depuis cette époque, des recherches de contrôle que nous avons entreprises sur la question des leuco-réactions spécifiques en général nous ont fait reconnaître dans la méthode employée des vices de technique qui sont de nature à fausser certains des résultats obtenus. La question doit, à notre avis, être revisée.

Nous estimons donc qu'il y a lieu de faire des réserves sur les interprétations tirées de faits incertains et sur leur application au diagnostic, en particulier en ce qui concerne le cancer.

Ch. Achard et Henri Bénard.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

21 Janvier 1910.

Méningite purulente d'origine otique guérie par l'opération. — ***M. Urbantschitsch*** présente un jeune garçon qui, à la suite d'une otite moyenne, avait fait une thrombo-phlébite du sinus latéral. Malgré le curage du sinus, on vit bientôt apparaître de la somnolence, de la raideur de la nuque, de la parésie des pupilles, du dermographisme; les réflexes patellaires disparurent, le pouls monta à 120 et la température à 39°4-40°4. La ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien presque limpide, contenant des cocci prenant le Gram. Une intervention fut décidée : la dure-mère fut mise à nu au niveau de la fosse cérébrale moyenne et incisée, et, après évacuation du pus sous-jacent, on ponctionna le cerveau, dans l'idée qu'il existait quelque foyer purulent intra-cérébral. Mais les ponctions restèrent blanches. Dans les 48 heures qui suivirent, on vit disparaître tous les symptômes, la ponction lombaire donna un liquide clair et stérile et l'enfant est actuellement complètement guéri.

Suture du cœur. — ***M. O. Föderl*** présente un jeune homme de 19 ans qui avait été apporté à l'hôpital avec tous les symptômes d'une plaie du cœur par coup de feu. L'opération montra effectivement l'orifice d'entrée du projectile au niveau du ventricule gauche, mais il fut impossible de découvrir l'orifice de sortie. Ajoutons que le cul-de-sac pleural avait été également traversé par la balle. Après évacuation d'un gros caillot péricardique et d'à peu près un litre de sang liquide épanché dans la plèvre, les plaies furent suturées. Le pneumothorax résultant de l'ouverture de la plèvre fut traité très simplement de la façon suivante : on appliqua hermétiquement le masque à anesthésie sur la face du patient de façon à augmenter rapidement la pression sous ce masque et, partant, dans tout l'arbre respiratoire, ce qui eut pour résultat final de chasser à peu près tout l'air contenu dans la cavité pleurale. Le blessé guérit sans complication.

Le projectile est logé dans la paroi cardiaque, au voisinage de la pointe.

Contribution à la pathologie du sympathique. — ***M. J. Kyri*** présente une femme de 47 ans qui, depuis neuf mois, est sujette à des crises des plus pénibles caractérisées par des éructations, des nausées, des bâillements, des vertiges, des sueurs, des frissons, avec sensations alternantes de chaleur et de froid. Ces crises se répètent jusqu'à 17-18 fois dans une journée. La malade déclare, d'ailleurs, qu'elle a déjà présenté des attaques semblables dans sa jeunesse, et qu'elles s'accompagnaient de crampes d'estomac, de constipation ou de diarrhée, de migraine, de douleurs diverses, de rhumatisme articulaire et musculaire, de coliques hépatiques. Comme on lui avait découvert des lésions de l'appareil génital et une affection de l'appendice, on lui enleva, une première fois, l'utérus et les annexes, et, dans une seconde opération, l'appendice. Actuellement, cette femme présente des troubles très accentués de tout le système nerveux en général, mais tout particulièrement du sympathique; ce dernier est surtout sensible à la pression au niveau du plexus pelvien; mais il existe, en outre, des points douloureux spinaux. M. Kyri a soumis cette malade à un massage spécial et il en serait résulté une amélioration notable dans son état.

Sur le traitement des processus suppuratifs par les antiferments. — ***M. M. Hirsch*** a expérimenté dans le service de M. Schnitzler la valeur du traitement des suppurations par les antiferments. Il rappelle que ce traitement consiste à évacuer par ponction le pus des abcès chauds et à injecter ensuite dans la poche un sérum contenant des antiferments. Le principe de l'antifermentothérapie repose sur la propriété que possèdent les leucocytes polynucléaires et par conséquent les liquides de l'organisme qui en renferment (pus, salive, colostrum) de produire un ferment protéolytique qui digère très activement les tissus. Or, ce ferment provoque dans le corps la production d'un anticorps (antiferment) qui est absolument son antagoniste et qui est constant dans le sang de l'homme ainsi que dans certaines sérosités (sérosités pleurale, péritonéale, d'hydrocèle, etc,). Merck a également obtenu une *leucofermentine* en injectant à des chevaux le ferment des leucocytes polynucléaires, ce qui provoque l'apparition d'un antiferment dans le sérum de l'animal injecté. Si donc, dans un foyer purulent, on introduit une dose suffisante d'antiferment, la digestion des tissus est supprimée ou affaiblie et, de ce fait, les tissus voisins du foyer sont protégés contre l'action dissolvante du pus, et, d'autre part, il y a diminution dans l'absorption des produits toxiques provenant de la décomposition des albumines.

Telle est la théorie. En réalité, l'antifermentothérapie ne donne pas les résultats annoncés. M. Hirsch a pu se convaincre qu'elle n'enrayait nullement la marche des abcès en évolution et que, pour les abcès circonscrits, elle ne hâtait guère la guérison.

— ***M. E. Freund*** dit que les mêmes conclusions ressortent des essais qu'il a fait faire dans son service par M. Knapp.

Hydroa estivale expérimentale. — ***M. Perutz*** dit qu'il est parvenu à reproduire les lésions caractéristiques de l'hydroa estivale (érythème, vésicules et plaques gangreneuses) chez des lapins auxquels il administrait du sulfonal à l'intérieur en même temps qu'il soumettait leurs oreilles aux irradiations d'une lampe de quartz.

— ***M. Ehrmann*** pense que les lésions sont produites par l'action, des rayons ultra-violets du spectre. Le sulfonal favoriserait cette action en produisant dans l'organisme de l'hématoporphyrine qui rend cet organisme encore plus sensible aux rayons violets. [D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, n° 5, p. 284.]

ALLEMAGNE

Société de chirurgie de Breslau.

14 Mars 1910.

Statistique de 14 cas d'opération de Foerster. — ***M. Küttner*** communique les résultats que lui a donnés l'opération de Foerster (résection des racines postérieures de certains nerfs rachidiens) dans le traitement de la maladie de Little et des états similaires et dans celui de certaines affections de la moelle.

Ces deux groupes d'indications à l'opération de Foerster doivent être nettement séparés au point de vue des résultats. Alors qu'en effet, dans le premier groupe, les résultats opératoires immédiats sont excellents (sur 10 opérations, M. Küttner n'a pas eu une seule mort), l'opération est beaucoup plus grave, dans le second groupe, où il s'agit, — notamment quand on a affaire à des tabétiques, — d'individus gravement atteints, très affaiblis par une dénutrition et une intoxication chronique progressives.

De même, les résultats fonctionnels de l'opération sont très satisfaisants dans la maladie de Little et les états similaires : dans tous les cas on a pu supprimer les spasmes et amener ainsi une amélioration notable dans l'état des malades. M. Küttner présente 6 enfants qui étaient des plus gravement atteints, immobilisés au lit comme de véritables « bûches », et qui maintenant peuvent marcher et courir. Ce sont précisément ces cas très graves, dans lesquels échoue toute autre thérapeutique, qui constituent le véritable « triomphe » de l'opération de Foerster. Il

importe d'ailleurs de soumettre ultérieurement ces opérés à un traitement systématique longtemps suivi.

Parmi les malades du deuxième groupe, M. Küttner signale trois tabétiques qui furent opérés pour des crises gastriques. L'un d'eux succomba à l'infection due à ce fait que le malade ayant dû, en raison d'une alerte respiratoire au cours de l'anesthésie, être soumis à la respiration artificielle (ce qui nécessita temporairement la mise en décubitus dorsal), sa plaie rachidienne s'infecta : il se fit une méningite qui amena la mort. Les deux autres opérés survécurent à l'intervention. L'un d'eux, opéré également pour crises tabétiques, succomba 9 mois plus tard à une tuberculose pulmonaire (constatée à l'autopsie) : il n'avait plus vomi une seule fois et, peu de temps encore avant sa mort, il vantait son bel appétit. L'autre n'est encore opéré que depuis quelques semaines (il avait subi antérieurement sans résultat une laparotomie et une gastroentérostomie) ; ses vomissements ont également cessé depuis l'opération. M. Küttner a retiré un échec complet de l'opération de Fœrster chez un malade atteint de sclérose multiple et complètement immobilisé au lit : après la section des racines postérieures, les mouvements étaient revenus complètement, lorsque, un mois plus tard, survint, sans cause appréciable, une paralysie des deux membres inférieurs qui subsiste encore aujourd hui. Il convient d'ajouter que l'évolution de l'affection suivait une marche rapide au moment où eut lieu l'opération.

— **M. Gottstein** déclare qu'il a fait 5 fois l'opération de Fœrster avec 2 morts dout la cause est restée obscure. Il est d'avis de faire l'opération en un temps et de commencer très rapidement le traitement orthopédique. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*. t. XXXVII, n° 17, 23 Avril 1910, p. 603.]

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

7 Avril 1910.

Cancer mammaire transpectoral. — **M. Lippens** présente cette pièce pour répondre aux assertions émises par certains chirurgiens français qui considèrent l'ablation du grand pectoral, au cours de l'amputation du sein, comme une pratique inutile et très dommageable au patient. D'après Renault, la récidive se produit dans le tissu conjonctif entourant le muscle, mais non dans le muscle lui-même; pour Lucas-Championnière, une excellente raison motive cette conduite : le muscle pectoral n'est pas traversé par un réseau de lymphatiques (Renault, Delbet, Lucas-Championnière, Schwartz, Vanverts. *Association française pour l Étude du Cancer*, 20 Décembre 1909 et 17 Janvier 1910, in *Presse Médicale*, 1909, n° 104, p. 943, et 1910, n° 8, p. 62). Par contre, Borrel et Walther ne partagent pas entièrement cette manière de voir et conseillent d'enlever tout ou partie du muscle lorsque la tumeur est à son contact. (*Ibid.*, 17 Janvier 1910 et 21 Février 1910, in *Presse Médicale*, 1910, n°ˢ 8 et 18, p. 62 et p. 159.)

La tumeur que voici présentée par M. Lippeus démontre nettement l'inexactitude de la première opinion. Il s'agit d'un noyau trouvé cancéreux à l'examen microscopique, et développé vraisemblablement dans l'aponévrose du grand pectoral. D'une part, il adhère à la peau et, d'autre part, il traverse de part en part le muscle grand pectoral. La tumeur est au début de son évolution.

D'après la théorie de la perméation de Handley, l'envahissement cancéreux du grand pectoral est non seulement possible, mais est encore inévitable à un stade plus ou moins avancé du développement du cancer, par l'entremise des lymphatiques qui traversent le muscle.

Kystes fibrineux du rein. — **M. Lippens** présente un rein qu'il a enlevé chez une malade de 58 ans qui offrait les symptômes classiques d'une pyélo-néphrite gauche accompagnée d'abcès périnéphrétique.

Lorsqu'il vit la malade, plus de trois mois après le début de l'affection, elle était dans un état lamentable, très amaigrie, minée par la fièvre et la douleur, et se tenait à peine debout. La division des urines, pratiquée à ce moment, témoigna d'un fonctionnement normal du rein droit et d'une abolition à peu près complète de la sécrétion urinaire à gauche.

L'intervention est décidée. Une incision lombaire conduit sur une poche du volume d'une orange. Celle-ci ouverte, il s'en écoule un liquide jaunâtre, légèrement visqueux, inodore. L'exploration poussée plus loin, on trouve, vers le pôle inférieur, une autre cavité plus petite contenant un liquide d'aspect identique. Le rein, très volumineux, est enlevé par néphrectomie lombaire. Le lendemain, la température revient à la normale, et, huit jours après, la malade se lève.

Le liquide kystique recueilli au cours de l'intervention s'est coagulé immédiatement en masse. Il ne contient aucun des élément de l'urine. Il est formé de fibrine pure. Ensemencé, les cultures ont été négatives. A l'examen de la pièce, on constate un premier kyste assez volumineux, à parois lisses, qui occupe toute l'épaisseur du parenchyme rénal, séparé du bassinet, avec lequel il ne communique pas, par une membrane du tissu conjonctif. Le second kyste, plus petit, présente, au contraire, une paroi interne tomenteuse qui donne l'impression d'une séquelle hémorragique.

Le rein est très augmenté de volume. Entouré de sa capsule, il pèse 525 grammes et mesure 17 centimètres de long, 10 de large et 5 d'épaisseur. Son tissu est sclérosé. Le bassinet est dilaté, mais ne présente pas trace d'inflammation.

M. Lippens n'a pu trouver un cas semblable dans la littérature. Le diagnostic paraît assez délicat, d'autant plus qu'en fouillant les antécédents, on ne découvre ni traumatisme ni infection qui puisse éclairer la pathogénie d'une périnéphrite. La malade avait de la cystite. Celle-ci est-elle la cause première de tous les accidents ? Les kystes étaient-ils septiques au début et sont-ils devenus aseptiques ? Cela n'explique pas, néanmoins, les températures élevées précédant l'opération et leur brusque rémission après la néphrectomie; la cystite existait toujours. On se trouvait donc en présence d'une périnéphrite aseptique, fait exceptionnel par lui-même, ayant donné naissance à ces pseudo-kystes dont le contenu, uniquement fibrineux, augmente encore la rareté du cas. D'autre part, l'aspect hémorragique du petit kyste et l'état artério-scléreux de la malade portent à envisager la possibilité d'hémorragies rénales intra-parenchymateuses ou corticales, suivies d'enkystement et de résorption des éléments du sang, à l'exception de la fibrine. Les deux kystes seraient à un stade différent de leur évolution.

— D'après **M. Steinhaus**, les deux cavités kystiques ne sont pas de vrais kystes, mais des enkystements d'exsudat séreux (hydronéphrose périrénale), phénomène très rare, résultant généralement d'inflammation séreuse de la capsule, qui est le plus souvent d'origine traumatique.

Dans le cas présent, l'étiologie reste obscure, car, d'après M. Lippens, les antécédents personnels de la malade ne révèlent ni traumatisme ni infection.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Avril 1910.

Deux cas de purpura hémorragique chez des tuberculeux. **MM. Lion et Leblay** rapportent deux observations de purpura hémorragique apparu chez des tuberculeux. Le premier cas a trait à un sujet, ancien pleurétique, présentant des signes discrets de tuberculose, chez lequel apparut un purpura cutané, avec taches hémorragiques au niveau de la muqueuse buccale. La guérison fut rapide. Le deuxième cas survint chez un sujet qui avait eu une pleurésie 2 ans auparavant. Le purpura cutané s'accompagna d'épistaxis, d'hématuries abondantes, de melæna; la malade guérit de ce purpura en 11 jours, mais, dans la suite, la fièvre s'éleva, des symptômes généraux graves apparurent, et le malade mourut de granulie généralisée. Le purpura avait ainsi précédé l'éclosion de la granulie. Au point de vue hématologique, on constata dans les deux cas une diminution du nombre des hématoblastes et l'irrétractilité du caillot; dans le premier cas, on nota un retard de la coagulation; dans le second, la présence de quelques hématies nucléées.

Glycosurie expérimentale d'origine pancréatique. — **MM. Thiroloix et Jacob** présentent un chien chez lequel ils ont déterminé une glycosurie assez analogue à ce que l'on rencontre dans le diabète humain. Ils enlèvent une partie du pancréas, mais laissent une portion assez considérable de la glande (un cinquième environ) avec le canal de Wirsung en place. Ils obtiennent ainsi des phénomènes différents de ceux que l'on obtient en général par l'expérimentation; ils observent, en effet, une survie longue (le chien est opéré depuis 11 jours, il est en parfaite santé), une glycosurie moyenne (40 à 50 grammes par jour), un amaigrissement peu marqué.

Escarre cutanée et secondaire à une intra-dermo-réaction à la tuberculine. — **M. Comby** pense que l'intradermo-réaction à la tuberculine n'est pas aussi inoffensive qu'on l'a dit. Il a reçu dans son service une fillette de 21 mois atteinte de rougeole et qui présentait à la cuisse une escarre de la dimension d'une pièce de 50 centimes, avec perte de substance profonde et phénomènes inflammatoires périphériques étendus. Cette escarre s'était développée à la suite d'une intradermo-réaction à la tuberculine faite dans un autre service quelque temps auparavant.

Leucémie avec tuméfaction énorme des gencives. — **MM. Galliard et Gendron** rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, jusque-là en bonne santé, et qui présenta une tuméfaction rapidement énorme des gencives, en même temps que la température s'élevait. A l'entrée à l'hôpital, 13 jours après le début de la maladie, la température était de 41°, l'état général mauvais. Les gencives étaient très tuméfiées, mais sans gangrène, sans hémorragies. Le malade présentait quelques petits points ecchymotiques disséminés sur le corps, il n'y avait pas d'hémorragie muqueuse. Il ne s'agissait pas de scorbut, mais d'une forme particulière de leucémie aiguë avec tuméfaction énorme des gencives, sans que celles-ci présentassent le type gangreneux ou pseudo-scorbutique. Il n'y avait pas de ganglions hypertrophiés, la rate était très légèrement augmentée de volume. L'examen du sang donna les résultats suivants : 66.000 leucocytes; 2.800.000 globules rouges; l'équilibre leucocytaire s'établissait ainsi : myélocytes basophiles, 29; myélocytes amphophiles, 41; lymphocytes, 16; polynucléaires neutrophiles, 7; mononucléaires, 5; hématies nucléées, 4. L'évolution de la maladie fut très rapide, l'état général empira rapidement, la fièvre se maintenant aux environs de 41°, et le malade mourut 3 jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on constata une infiltration leucocytaire considérable au niveau des gencives.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Valeur et signification des données de l examen radioscopique. — **MM. E. Mosny et Portocalis** rapportent l'observation d'une malade atteinte de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire qui n'a jamais donné lieu à la moindre manifestation morbide.

L'examen radioscopique et la radiographie montrent l'augmentation de volume des cavités droites du cœur, et, sur le bord gauche de l'ombre cardio-aortique, entre l'ombre du ventricule gauche et celle de l'aorte, l'existence d'une ombre pulsatile qui paraît être celle de l'artère pulmonaire. La dilatation de l'artère pulmonaire à l'aval du rétrécissement ne serait donc pas spéciale aux rétrécissements acquis.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Avril 1910.

Modifications histologiques du corps thyroïde laissé en place après thyroïdectomie unilatérale chez le chien adulte. — **M. L. Alquier** a comparé, pour chaque expérience, le lobe extirpé avec celui laissé en place. Le corps thyroïde du chien adulte se compose surtout de vésicules de 100 à 200 μ de diamètre, très peu supérieures ou inférieures à ce chiffre. Dans le lobe laissé, on voit, dans le 3 premiers mois augmenter le nombre des grandes vésicules (de 200 à 400 μ) et des petites vésicules (de 50 μ environ). Au bout de 5 mois, les différences s'atténuent. Elles sont peu nettes quand la thyroïdectomie a été pratiquée pendant la grossesse.

Les plaquettes sanguines dans les polyglobulies. — **MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez** rappellent que, d'après de nombreuses constatations, les plaquettes sont extrêmement diminuées de nombre ou absentes dans l'anémie pernicieuse aplastique. On peut se demander d'après un fait qu'ils ont observé si, dans certaines polyglobulies, il n'y a pas, au contraire, en vertu d'une réaction parallèle de même type, augmentation constante du nombre des plaquettes. Chez une malade atteinte de splénomégalie avec cyanose et polyglobulie aux environs de 6 millions, les auteurs ont en effet constaté plus de 750.000 plaquettes par mil-

limètre cube. Beaucoup de ces plaquettes sont de dimensions très grandes, quelques-unes atteignant la taille d'une hématie.

Cette augmentation du nombre des plaquettes ne s'observe pas indifféremment dans toutes les polyglobulies, et, dans un cas de cyanose par malformation du cœur, les plaquettes ne dépassaient pas 200.000 par millimètre cube avec une teneur en hématies se maintenant au-dessus de 5 500.000. Peut-être cette différence dans la teneur du sang en plaquettes est-elle en rapport avec l'origine même de la polyglobulie.

Sur les leuco-réactions spécifiques. — *MM. Achard* et *H. Bénard*, ayant entrepris des recherches de contrôle sur la spécificité des réactions leucocytaires, ont constaté dans la méthode employée des vices de technique qui sont de nature à fausser certains résultats. Ils estiment donc que la question doit être reprise sur de nouvelles bases et qu'on ne peut laisser subsister les interprétations tirées de ces faits inexacts et les applications qui en ont été faites au diagnostic.

Bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques. Le bacille bulgare contre les associations microbiennes. Rôle essentiel de l acidification. — *M. J. Rosenthal*, pour compléter l étude de sa méthode de concurrence vitale, a cultivé en symbiose le bacille bulgare et les différents germes pathogènes dans le milieu mixte indispensable. Ces associations obéissent aux lois posées par l'étude des symbioses isolées.

La destruction des cellules muqueuses. — *MM. Retterer* et *Lelièvre* ont étudié l'épithélium vaginal du cobaye qui vient de mettre bas. Pendant le passage du fœtus, la cellule est vidée par expression du mucus. Le noyau devient pycnotique. Les cellules sont réduites à un squelette chromophile et dégénèrent sous forme de leucocytes polynucléaires qui continuent à se désagréger pour finalement tomber en déliquescence.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Avril 1910.

Biopsie d'un cancer broncho-pulmonaire. — *M. Géraudel* présente les coupes d'un fragment de cancer broncho-pulmonaire, prélevé par biopsie à l'aide du bronchoscope, par M. Guisez. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux, d'origine bronchique : dans certains espaces interalvéolaires existe une infiltration en traînées de cellules néoplasiques ; en d'autres points, on observe deux globes épidermiques typiques. Les bronchioles avoisinantes sont atteintes d'inflammation chronique banale.

Cancer primitif de l'urètre pénien. — *M. Ménard* présente les pièces opératoires et les coupes d'un cancer, développé chez un homme de 51 ans, à l'extrémité antérieure de l urètre pénien. La tumeur a infiltré le méat et la fosse naviculaire, et, par son ulcération, a créé une fistule urétrale à la face inférieure du gland. L examen histologique de la tumeur, après amputation de la verge, de même que celui des ganglions inguinaux, montre qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux. La localisation de ce cancer constitue une rareté exceptionnelle.

Kystes dermoïdes des deux ovaires. — *M. Ferran* présente deux ovaires transformés en kystes dermoïdes : l'une des tumeurs a le volume d'une mandarine; l'autre, de la grosseur d'une noix, a pu être facilement énucléée d une coque de tissu ovarien en partie atrophié.

Sarcome mélanique du pied. — *M Letulle* présente les coupes d un sarcome mélanique du pied; parmi les métastases ganglionnaires, plusieurs sont encapsulées dans une coque de tissu fibreux, tendant à isoler les noyaux néoplasiques.

Myocardite subaiguë hypercytosarcoplasmique. — *M. Letulle*, à l'examen d'un cœur atteint de lésions syphilitiques multiples, chez une vieille femme, a observé une lésion très spéciale du myocarde. Sur plusieurs points, les faisceaux de fibres musculaires, groupés à l'intérieur de leurs logettes, ont disparu et sont remplacés par des éléments dérivés du sarcoplasma en hypergenèse. En certains foyers, on peut saisir sur le fait cette substitution des éléments sarcoplasmiques aux fibres striées.

Recherches sur l'anatomie chirurgicale du segment iléo-cæcal chez l'adulte et l'enfant et sur certaines hernies du cæcum. — *M. Alglave*.

Kyste congénital de l'hymen. — *M. Haller*.

Fracture de Dupuytren avec consolidation vicieuse. — *M. Mocquot*.

Lésion ancienne du carpe; fracture du scaphoïde. — *M. Mocquot*.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

14 Avril 1910.

Vertige auriculaire et vertige voltaïque. — *MM Zimmern* et *Gendreau*, à l'encontre des auteurs qui dénient la valeur diagnostique du vertige voltaïque dans les otopathies, apportent deux observations de malades atteintes d'otosclérose tympano-labyrinthique chez lesquelles, en dehors du symptôme vertige auriculaire, l'exploration électrique dénota une réponse anormale à l'épreuve du vertige voltaïque. Ces deux malades furent traitées par le courant continu et, au bout d'une vingtaine de séances, leurs vertiges disparurent. L'examen du vertige voltaïque pratiqué à la fin du traitement révéla un vertige normal.

Il y a donc parallélisme entre les troubles vertigineux de l'oreille et les anomalies du vertige voltaïque, ce qui prouve bien que l'action de l'électricité s'exerce bien sur l'appareil vestibulaire de l oreille.

Surdité bilatérale subite. — *M. de Parrel* rapporte un fait de surdité bilatérale subite chez un enfant sain sans antécédent otitique. Les symptômes — démarche ébrieuse, vomissements, déviation de la pointe de la langue, diadococinésie, nystagmus latéral spontané — semblent indiquer la présence d'une ou deux tumeurs de l angle ponto-cérébelleux. Ces tumeurs sont opérables bien que l'hémorragie qui se produit quand on soulève le volet occipital en rende le premier temps particulièrement dangereux.

— *M. Munch* hésite à se rallier à ce diagnostic, car ici la symptomatologie des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, essentiellement caractérisée par l'atteinte simultanée des 5e et 8e paires, n'est pas complète.

De plus, la bilatéralité des lésions n'a guère jusqu'ici été signalée que dans les cas, peu nombreux, où la tumeur de l'angle constitue un épiphénomène au cours d'une neuro-fibromatose généralisée. Pour cette dernière raison, il déconseille l'opération.

Nouveau manche universel pour instruments d'oto-rhino-laryngologie. — *M. Camille Hubert* a fait construire un manche sur lequel on peut monter de nombreux instruments; il présente comme principal avantage de ne pas cacher la vue à cause du volume réduit de ceux-ci.

Ostéome de l'ethmoïde. — *M. Sieur* présente un homme de 23 ans porteur d'une tumeur dure développée aux dépens de l'ethmoïde droit.

Bien qu'il y ait lieu de faire quelques réserves sur la nature de cette tumeur, l'auteur pense qu'il s'agit d'un ostéome et que son ablation est indiquée par la voie para-latéro-nasale.

Abcès cérébral au cours d'une otite moyenne. — *M. Rouvillois* présente le malade opéré et guéri.

Laryngo-typhus. — *M. Rouvillois* montre un malade de 22 ans chez lequel il dut pratiquer une trachéotomie basse pour accidents laryngés survenus pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Le malade n'a pu être décanulé en raison d'un rétrécissement du larynx qui nécessite une laryngostomie,

Sinusite fronto-ethmoïdale opérée sous anesthésie locale. — *M. Luc* présente une malade opérée, il y a 3 ans, d'antrite frontale par le procédé de Killian et qui avait conservé un reste de suppuration nécessitant à deux reprises un curettage, par la voie nasale, de la région de l'infundibulum. L'auteur se décida à réouvrir le foyer par voie externe en repassant par la cicatrice. Il trouva le foyer frontal guéri, mais la région ethmoïdale renfermait du pus et des fongosités. L'opération eut lieu avec simple anesthésie locale, suivant la pratique de l'auteur, qui consiste à combiner les injections intra-cutanées et sous-cutanées de novocaïne avec la cocaïnisation intra-nasale. Cinq jours plus tard, la malade pouvait se passer de tout pansement.

Adhérence vélo pharyngée post-opératoire. — *M. A. Courtade* montre un enfant de 7 ans qui, à 4 ans, fut opéré d'adénoïdes sans incident, mais sans amélioration de la gêne respiratoire. Un an après, nouvelle opération avec anesthésie, saignement abondant. Dans une troisième intervention, on enleva les amygdales sans incident.

Quand l'auteur a vu cet enfant, il a constaté une soudure vélo-pharyngée probablement consécutive à la deuxième opération. Il ne reste qu'un étroit orifice derrière la luette, qui ne permettrait pas d'introduire une curette. Cet enfant montre que le rhinomètre doit enregistrer la buée buccale si l'on veut connaître le degré de gêne respiratoire. Si, en se gênant, l'enfant respire au-dessus du pneumodographe en maintenant la bouche fermée, on obtient deux taches nasales égales, larges et assez abondantes; mais si l'enfant respire de la façon qui lui est habituelle, on obtient une buée buccale qui, estimée par la durée d'évaporation, représente la moitié de la respiration totale.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Avril 1910.

Exstrophie de la vessie opérée par le procédé de Buchanan. — *M. Huguier* rapporte l'observation d'un jeune garçon de 3 ans 1/2, atteint d'exstrophie vésicale, avec dégénérescence fongo-vasculaire de la muqueuse, qu'il a opéré par le procédé de Buchanan, c'est-à-dire en implantant directement dans le rectum par la voie extra-péritonéale l'extrémité vésicale des uretères, isolée sur une longueur de quelques centimètres, et sans faire de temps périnéal.

Après l opération, l'enfant n'émit pas une seule goutte d'urine dans le rectum et fut pris, le lendemain soir, d'accidents urémiques aigus extrêmement graves. M. Huguier ne put lui sauver la vie qu'en retirant du rectum les bouts urétéraux invaginés et en plaçant à demeure des sondes dans les deux conduits.

La lumière des canaux avait été oblitérée par l'œdème inflammatoire de la paroi (les uretères avaient triplé de volume) et peut-être aussi par compression, au niveau du point où les conduits traversaient la paroi du rectum.

L'auteur conclut que, pour éviter pareil accident, il serait prudent de modifier la technique de Buchanan, c'est-à-dire : au lieu de retirer les sondes avant d'attirer avec les pinces les uretères dans le rectum, on laisserait ces sondes à demeure pendant plusieurs jours.

— Pour *M. Paul Delbet*, l'opération de Buchanan est loin d'être aisée dans son exécution, ou simple dans ses suites. Comme, d'autre part, la pyélonéphrite survient à la suite des implantations d'uretère dans le rectum, l'auteur estime qu'on fait fausse route en cherchant la cure de l'exstrophie vésicale dans les greffes urétérales ; l'avenir est, pour lui, dans le perfectionnement de la méthode de Trendelenbourg.

Appendicite et grossesse. — *M. Lance* a opéré, au 4e mois de sa deuxième grossesse, une femme qui avait déjà présenté des symptômes d'appendicite durant sa première grossesse. Les crises n'ont jamais apparu dans l'intervalle. L'auteur insiste sur le rôle mécanique que peut jouer l'utérus se développant hors du petit bassin et venant comprimer l'appendice. Il se demande également si certains cas de vomissements graves de la grossesse ne relèveraient pas d'appendicites qu'un examen systématique permettrait de dépister.

Torsion de l'épiploon. — *M. Lance* rapporte un cas de torsion de l épiploon survenu à la suite d'une épiploïte produite dans une éventration.

Extraction par l œsophagoscope, chez une femme, d'un os de mouton. — *M. Guisez* présente une jeune femme chez laquelle il a enlevé, le matin même, un os de mouton situé au tiers supérieur de l'œsophage.

Doigts et orteils surnuméraires. — *M. Ozenne* montre une fillette de 2 mois portant deux doigts surnuméraires insérés sur le bord cubital de la main. Aux pieds existent également sur le bord externe deux orteils surnuméraires pourvus d'ongles.

Polype fibreux de l'utérus chez une jeune fille de 17 ans. — *M. Monnier* montre un polype pédiculé qu'il a enlevé par myomectomie vaginale chez une jeune fille de 17 ans, souffrant depuis 2 ans de pertes séreuses sans hémorragies.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Avril 1910.

Stérilisation de grandes quantités d'eau par les rayons ultra-violets. — *M. Gabriel Vallet* montre qu'il est possible, avec une seule lampe de 110 volts, de stériliser une eau très polluée sous un débit voisin de 10 mètres cubes à l'heure, en réalisant les conditions suivantes : 1° donner au préalable une limpidité parfaite à l'eau; 2° amener l'eau dans l'appareil de telle façon que les masses nouvelles arrivent bien progressivement au contact du brûleur; 3° proportionner la capacité du récipient au débit, de manière que chaque molécule d'eau reste illuminée pendant au moins une minute dans la limite de la portée utile des rayons; 4° recueillir l'eau, pour la conduire au dehors, dans la couche qui entoure immédiatement le brûleur.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Avril 1910.

Essai d'un brome albuminoïde dans l'épilepsie. — *M. Toulouse.* Convaincu que les différents bromures minéraux agissaient uniquement par leur élément brome, l'auteur a recherché l'action des composés albuminoïdes de brome.

M. Brochard ayant préparé un composé albuminoïde se conservant bien, l'expérimentation sur les malades a donné les résultats suivants :

1° Le brome albuminoïde est bien toléré aux doses où il est actif; il n'est pas désagréable aux malades.

2° Des doses de 6 gr. 60, contenant 0 gr. 66 de brôme, administrées pendant des semaines et jusqu'à 3 mois, n'ont provoqué ni troubles digestifs ni signes d'intolérance.

Des doses de 10 grammes ont pu être prolongées durant 23 jours, et des doses de 13 gr. 50 et de 16 grammes durant 21 et 7 jours sans inconvénients.

3° Le brome albuminoïde a une action de même ordre que les bromures de K ou de Na contre l'épilepsie et contre les états d'agitation. Il semble avoir dans l'épilepsie une action plus forte que les bromures alcalins, ce qui est dû peut-être à ce que le brome albuminoïde doit être, à cause de sa constitution, retenu plus facilement dans les humeurs et les tissus.

Cravate et compresse abdominales pour applications humides. — *M. G. Rosenthal* présente à la Société un modèle tout prêt de cravate et de compresse abdominales préparées selon le type de ses gilets-maillots.

Résultats éloignés des cures d'exercices physiologiques de respiration dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. — *M. Georges Rosenthal* rapporte toute une série d'observations, de 8 à 6 ans de durée, ayant trait à des adolescents en imminence de tuberculose ou déjà en période de germination. Le développement de la poitrine et l'augmentation en poids ont transformé la situation. Ainsi le prouvent les courbes de poids, les graphiques de section thoracique, l'étude critique des signes physiques. Ce résultat s'obtient si l on substitue à la gymnastique respiratoire empirique la pratique de l'auteur, c'est-à-dire l'exercice physiologique de respiration réglé selon les lois de la physiologie, uniquement nasale, à la fois thoracique et diaphragmatique. Le traitement nécessite une cure initiale suivie de séances espacées de mois en mois, puis de trimestre en trimestre, qui constitue la surveillance respiratoire. A la fin de ce travail sont énoncés des faits cliniques intéressants pour le diagnostic et l'interprétation des signes de germination tuberculeuse (sommet de Grancher). L'altération qualitative du murmure vésiculaire est signe de lésion du sommet sans doute bacillaire; la diminution du murmure n'a la valeur de lésion que si elle résiste à l'épreuve de l'exercice physiologique.

Syphilis gastrique. — *M. G. Leven* rapporte des observations de syphilis gastrique démontrant les aspects nombreux qu'elle peut revêtir : forme de cancer, forme d'ulcère avec hématémèses, forme dystique chronique.

Des guérisons inespérées de malades, sur le point d'être opérés ou condamnés comme cancéreux, doivent amener le praticien à tenter le traitement mercuriel avant de laisser opérer ou avant de renoncer à tout espoir de guérison, alors même que la syphilis est ignorée du malade.

La syphilis acquise et héréditaire a de nombreuses manifestations gastriques.

Un cas négatif d'auto-sérothérapie de l'ascite. — *M. Pron* (d'Alger) ayant eu l'occasion de pratiquer une ponction chez un cirrhotique, procéda immédiatement après, à l'aide d'une petite seringue, à une nouvelle ponction, puis, retirant l'aiguille, il injecta *in situ* 3 centimètres cubes de liquide sous la peau.

Quatre jours après on constata sur le côté gauche un œdème cutané très dur allant de l'aisselle au scrotum.

Cet œdème dura cinq jours puis disparut complètement.

Trente-sept jours après une nouvelle ponction fut nécessaire et donna encore 13 litres de liquide.

Gymnastique suédoise et française. — *M. Faure* (de Lamalou). La gymnastique française est considérée comme une gymnastique acrobatique, gymnastique d'agrès, gymnastique de « singes »; la gymnastique suédoise serait au contraire seule méthodique, scientifique.

Or, en réalité, la gymnastique française fut à ses débuts très scientifique et n'eut d'autre but que l'assouplissement du tronc et le développement thoracique.

Après 1870, on pratiqua, sous l'influence des moniteurs de Joinville et des bataillons scolaires, une gymnastique de combat. Les Suédois n'ont rien innové; ils n'ont fait que copier les principes de la gymnastique française à ses débuts; les figures de leurs ouvrages sont la reproduction de celles de nos premiers traités de gymnastique. Il faut donc laisser de côté les expressions de gymnastique suédoise et de gymnastique française cette division ne correspondant à rien dans la réalité.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Avril 1910.

Intervention chirurgicale pour épithélioma de l'intestin. — *M. Paul Delbet* présente une malade qui a été opérée par lui pour un épithélioma de l'angle colique gauche, il y a 2 ans : il fit une résection intestinale et une entérorraphie termino-terminale. Depuis l'opération, la malade est restée parfaitement bien portante; on peut donc espérer une guérison définitive. M. Delbet insiste sur la bénignité du pronostic des cancers intestinaux opérés largement.

— *M. Jayle*, qui a eu l'occasion de constater un cas de longue survie, est aussi d'avis que l'on ne doit pas hésiter à intervenir : il cite une femme de 26 ans chez qui il a fait, il y a 8 ans, une résection du gros et du petit intestin pour cancer et qui est encore indemne de récidive.

Traitement de la sciatique. — *M. Maurice Faure.* Il est utile et parfois nécessaire au début, à la période aiguë, de laisser les malades au repos absolu et de leur donner des analgésiques. Puis on doit employer la chaleur, le massage et l élongation non sanglante. La durée du traitement est en moyenne de 30 à 45 jours.

L anesthésie locale dans les grandes opérations. — *M. Jayle.* — Un récent article de M. Chaput, paru dans *La Presse Médicale*, engage l'auteur à communiquer une observation d'amputation du sein, avec extirpation des ganglions de l'aisselle, qu'il a pratiquée sous l'anesthésie locale.

Il s'agissait d'une femme âgée de 74 ans, chez laquelle son médecin, le Dr Lapeyre, avait relevé, à plusieurs reprises, depuis 6 ans, l'existence d'une albuminurie (0 gr. 20 cent. par litre) et du diabète (35 gr. de sucre par litre), albuminurie et diabète étant intermittents. Atteinte d obésité marquée, elle présentait depuis quelques années des signes de myocardite chronique, d'adhérence aortique et d'emphysème.

Elle avait un cancer du sein, du volume d'un œuf, dont le début remontait à 1 an 1/2, et dont la marche était assez rapide depuis quelques mois. Actuellement, la tumeur était du volume d'une noix, adhérait à la peau, rouge, et près de s'ulcérer. Dans l'aisselle, quelques ganglions peu volumineux. L'opération fut pratiquée il y a 6 mois. L'anesthésie générale ayant paru dangereuse à l'auteur, l'anesthesie locale fut employée.

La technique fut la suivante : injection dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles avec une forte aiguille, en différents points, de 30 grammes d'une solution de stovaïne à 1/150. L'anesthésie fut complète. Pour ménager le moral de cette malade, on lui fit en même temps respirer quelques gouttes d'éther. Elle conversa durant toute l'intervention, qui dura 3/4 d heure, et comporta l'ablation du sein avec un segment du grand pectoral, et l'extirpation des ganglions de l'aisselle. Ce n'est que pour le passage des fils profonds de suture qu'une douleur assez vive fut ressentie.

Après l'opération, la malade fut assise dans son lit et elle se leva le surlendemain. La guérison se fit sans aucun incident et, au point de vue récidive, se maintient depuis.

Les faits anciens publiés par M. Reclus, ceux de M. Chaput, cette observation prouvent que les grandes opérations peuvent être faites sous l'anesthésie locale. Les indications de cette anesthésie locale sont à poser. L'auteur peut, par conséquent, déjà poser en principe que, chez les gens malades âgés, dont l'appareil cardio-vasculaire est atteint gravement, cette anesthésie locale est particulièrement indiquée pour toutes les opérations du tronc qui ne nécessitent pas des manœuvres de profondeur dans le thorax et l'abdomen.

L'opothérapie hépatique dans la cirrhose de Laënnec. — *M. Masbrenier* apporte une observation nouvelle de cirrhose atrophique que l'opothérapie hépatique a fortement améliorée et peut-être définitivement guérie.

— *M. Créquy* rappelle qu'il a publié, il y a plusieurs années, une observation semblable.

— *M. Cl. Simon* fait remarquer qu'il ne faut pas se hâter de parler de guérison : il y a peut-être seulement amélioration passagère, comme dans un cas qu'il a eu l'occasion d'étudier.

Technique nouvelle d injections intra-bronchiques dans le traitement des suppurations bronchiques et intra-pulmonaires. — *M. Guisez.* Les principes nouveaux de cette méthode sont les suivants :

Il est indispensable, si l'on veut faire pénétrer un liquide dans la trachée de façon rigoureuse, de *franchir la glotte* avec la canule de la seringue et de faire l'injection sous le contrôle exact du miroir.

Il est possible, par une technique relativement simple, de faire *pénétrer la totalité de cette injection* dans une bronche déterminée à l'exclusion de l autre.

Pour être efficace, cette injection doit être d'au moins 8 à 10 centimètres cubes, et souvent atteindre 16 à 18 centimètres cubes.

Les liquides employés ont été, suivant les cas, de l'huile goménolée de 10 à 30 pour 100, de l'huile gaïacolée à 10 pour 100, de l hyposulfite à 20 p. 100.

L'instrumentation est des plus simples : un miroir laryngien et une seringue de 20 centimètres cubes à longue canule, dont la portion recourbée mesure de 7 à 8 centimètres de longueur.

L'auteur a eu l'occasion de soigner un cas de *dilatation bronchique* à forme grave, qui se trouve très amélioré depuis ce traitement et *un cas d'abcès gangréneux du poumon* avec vomique purulente fétide, qui a été complètement guéri à la suite de 8 injections intra-bronchiques.

Il semble bien que l'on soit là en possession d'une méthode qui peut être d'un puissant secours dans le cas de suppuration en communication avec les bronches.

La cure de désintoxication. — *M. Guelpa* montre qu'en privant certains malades de tout aliment et en les purgeant tous les jours pendant 3 et 4 jours, on oblige leur organisme à brûler ses déchets, et on réalise ainsi le maximum de désintoxication.

Cette cure, utile à l état normal, donne des résultats vraiment surprenants dans beaucoup de maladies. Elle enraye le diabète dans son évolution. Chez le goutteux, on voit les tophus disparaître et les articulations se mobiliser. Elle a toujours un effet favorable et ne présente jamais d'inconvénients.

E. Agasse-Lafont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Mai 1910.

Sur une variété rare de syphilis hépatique. — Dans cette communication, *M. A. Brault* dit qu'il faut particulièrement distinguer les variétés de syphilis hépatique qui se manifestent par des gommes de dimensions tellement insolites qu'elles font penser à l'existence de tumeurs. La confusion a été maintes fois faite au lit du malade, et même, pièces

en mains, les gommes n'ont pas toujours été reconnues. A ce degré, la force d'expansion de la syphilis peut dépasser le foie, puisque les volumineuses gommes dont il s'agit peuvent se continuer avec des syphilomes diffus rétro-hépatiques ou trans-diaphragmatiques. Dans l'observation qui fait le sujet de cette note, le syphilome occupait tout l'espace compris entre le foie et le rein en dehors, le pancréas, le duodénum et la colonne vertébrale en dedans.

L'auteur étudie ensuite la formation des cavernes biliaires en rapport avec la syphilis.

A propos de l'étiologie du cancer : cancer expérimental et cancer spontané. — *M. Borrel* distingue le cancer expérimental et le cancer spontané. Dans les laboratoires, on sait, non pas inoculer le cancer, mais le greffer, et l'étude de cette greffe a conduit à des résultats intéressants.

Elle a montré, en particulier, que la cellule cancéreuse, une fois constituée, se multiplie indéfiniment. La greffe ne prend que sur des animaux de même espèce et elle ne prend réellement bien que sur les animaux du même élevage, traités de la même façon.

On vaccine très bien la souris contre ce cancer expérimental avec du tissu de cancer broyé, ou même simplement avec des tissus ou du sang de souris, et M. Borrel se demande comment se comporterait cette vaccination vis-à-vis du cancer spontané. L'expérience n'est pas faite parce qu'on ne peut pas inoculer le cancer.

L'auteur admet que des causes multiples peuvent préparer le terrain au virus cancéreux; il appelle l'attention sur certaines cellules du type pigmentaire qui pourraient être des cellules réceptives du virus cancéreux. Ces cellules sont intéressées par les rayons X, qui occasionnent si souvent des cancers; elles sont touchées par le virus syphilitique, etc.

M. Borrel croit qu'il sera peut-être possible d'inoculer réellement le cancer en préparant le terrain par brûlures, rayons X, corps étrangers, etc. Il rappelle les cas de cancer de la face ou du sein, dans lesquels les ectoparasites semblent jouer un rôle, de même que dans certains sarcomes du rat.

Les troubles du cœur dans la scarlatine. — *M. Pierre Teissier* étudie les différentes anomalies qu'on peut constater dans l'auscultation du cœur des scarlatineux. Il s'attache surtout à l'analyse des souffles extra-cardiaques, du choc diastolique droit et des conditions de leur production.

Etude expérimentale du cancer des radiologistes. —*M. P. Marie*, avec *MM. Clunet* et *Raulet-Lapointe*, a pu produire, chez un rat blanc, à la suite d'applications de rayons X, au bout de 18 mois, une tumeur maligne dont la genèse et l'évolution sont comparables aux processus malins qui constituent le cancer des radiographes.

Traitement des plaies de la main par la teinture d'iode. — *M. Reclus* recommande, pour le traitement des plaies de la main, de recourir aux badigeonnages de teinture d'iode employés de façon exclusive. Il faut ne pas, auparavant, faire de lavages qui décapent la peau et empêchent la teinture d'iode de mordre aussi bien. Les applications de teinture d'iode ne sont pas douloureuses, même quand on pratique des badigeonnages sur des surfaces dénudées étendues. Les badigeonnages doivent être répétés et le pansement non hermétique. Cette pratique donne d'excellents résultats dans le traitement des plaies de la main ou des doigts. Non seulement les plaies se cicatrisent parfaitement, mais on diminue beaucoup ainsi les raideurs et les empâtements consécutifs. Il faut, dans cette méthode, employer toujours une teinture d'iode fraîche, et on évite ainsi à coup sûr toute vésiculation.

L'emploi systématique de la teinture d'iode dans la chirurgie des traumatismes rend de grands services dans la pratique civile; c'est surtout dans la pratique militaire qu'on en peut attendre d'heureux résultats comme l'a bien monté la campagne russo-japonaise.

— *M. Labbé* rappelle que la teinture d'iode était largement utilisée il y a bien des années par Boinet, qui en faisait un emploi systématique. Lui-même y recourait dans une large mesure avec les meilleurs résultats.

Il pense que cette méthode, dont les intéressants résultats fournis par M. Reclus montrent toute la valeur, doit être étendue autant que possible pour le traitement des plaies par accident de chaque jour.

— *M. Lucas-Championnière* est heureux de voir que les chirurgiens avec la teinture d'iode reviennent à l'emploi des antiseptiques forts sans lavages, dont il n'a cessé de préconiser l'emploi.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

L. Sauvé. *Les greffes ovariennes envisagées au point de vue de la pratique chirurgicale : étude critique, expérimentale et clinique* (*Thèse*, Paris, Décembre 1909, 100 pages, avec 4 figures). — Dans cette question, si encombrée de travaux hâtifs et de publications interminables, l'auteur a tenu à faire l'indispensable triage et à présenter une revue claire et précise de l'état actuel des greffes ovariennes. C'est sous une forme volontairement concise qu'il analyse les travaux de ses prédécesseurs et qu'il les critique, pour ne retenir que ceux présentant vraiment un intérêt scientifique : ceux de Morris, Knauer, Amico Roxas, Carmichael, Fr. Martin à l'étranger; ceux de Mauclaire, Tuffier, Delagenière en France.

Après un chapitre où il limite le sujet, Sauvé expose *l'utilité et les indications théoriques de la greffe*; il montre que la greffe peut être, suivant les cas, un traitement préventif — succédané de la conservation ovarienne — ou un traitement curatif — succédané de l'opothérapie, — de l'insuffisance ovarienne. Sauvé proteste avec raison contre les indications fantaisistes que l'on a voulu voir pour la greffe ovarienne; et, déjà *a priori*, il n'admet que des indications très restreintes de la greffe : avant tout, autogreffe préventive; rarement, hétérogreffe curative; encore que le peu de fréquence de troubles gênants d'insuffisance ovarienne postopératoire ne justifie point la généralisation de ce moyen préventif.

Dans un troisième chapitre, Sauvé expose la *technique* de la greffe, de laquelle il exige une innocuité absolue et une simplicité vraiment chirurgicale. Aussi élimine-t-il les procédés non chirurgicaux par leur complexité et qui doivent être réservés à l'expérimentation sur les animaux, tels que les greffes par anastomoses chirurgicales à la Carrel; il fait une mention à part pour le procédé de Mauclaire, vraiment chirurgical.

Dans un quatrième chapitre, Sauvé discute les moyens dont on s'est servi pour contrôler la réussite de la greffe. Laissant de côté la simple exploration clinique de la greffe, procédé puéril, il refuse une certitude quelconque au rétablissement des fonctions soi-disant ovariennes, menstruation ou fécondation, en raison de la possibilité d'ovaires surnuméraires impossibles à reconnaître au cours de l'opération, puisqu'ils peuvent être inclus dans une corne utérine. Le seul procédé scientifique, c'est l'examen histologique de l'ovaire; c'est lui seul qui montre combien il y a loin du roman de la greffe ovarienne à la réalité scientifique de celle-ci.

Un très long chapitre est consacré à l'examen des résultats expérimentaux et des résultats chirurgicaux. Les résultats expérimentaux ont été contrôlés avec soin par Sauvé grâce à des expériences personnelles; il conclut que, avec une technique simple, sans anastomoses vasculaires, on pouvait obtenir des greffes qui, contrôlées histologiquement 7 mois après qu'elles furent faites, se montrèrent absolument vivaces; un seul point est modifié dans la texture de ces ovaires greffés : ils se rapprochent des ovaires ectopiques.

Restent les résultats chirurgicaux. Sur une soixantaine de cas publiés, 5 seulement sont à retenir, les autres ne prouvant absolument rien. Et, sur ces 5, qui ont été considérés comme probants par les auteurs, 2 valent vraiment d'être considérés : les 2 fameuses observations de Morris. Dans l'une, une femme, castrée en 1902, a eu, en 1906, une grossesse normale arrivant à terme; elle avait été hétérogreffée. La seconde concerne une femme de 20 ans, infantile, et qui n'avait jamais été réglée; l'hétérogreffe fit apparaître les menstruations régulières et disparaître les troubles d'insuffisance ovarienne.

Tout à fait à part sont les 2 observations avec contrôle histologique : l'une de Pankow, absolument positive; l'autre de Quénu et Sauvé absolument négative : 11 mois après, la greffe, enlevée à cause des violentes douleurs qu'elle occasionnait, se montra absolument dégénérée.

En résumé, Sauvé conclut légitimement que les résultats des greffes ovariennes sont très hypothétiques en chirurgie humaine, alors qu'elles restent toujours un chapitre intéressant d'expérimentation sur les animaux.

J. Dumont.

M. Mathes (Cologne). *Les méthodes de traitement de l'ulcère chronique de l'estomac* (*Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs-und Stoffwechselkrankheiten*, t. 11, fasc. 4, Janvier 1909, 54 pages). — Après quelques observations sur les difficultés du diagnostic de l'ulcère de l'estomac, vient un court chapitre intitulé « Essai de thérapeutique étiologique ». L'auteur y passe en revue quelques théories pathogéniques, y compris les siennes propres, et conclut qu'il n'existe pas de thérapeutique étiologique de l'ulcère gastrique et qu'elle ne deviendra peut-être jamais possible : la thérapeutique médicale comme la chirurgicale doivent donc rester symptomatiques.

Il s'étend sur le traitement médical de l'hémorragie, la cure de repos et de ménagement de l'estomac par les méthodes diététiques et la physiothérapie, le traitement médical des complications et il en vient au traitement chirurgical.

Les indications chirurgicales sont fournies par quatre ordres de faits : 1° les cas réfractaires au traitement médical; 2° les perforations; 3° les hémorragies répétées ; 4° les sténoses et les adhérences.

Dans la première catégorie, rentrent les cas irréductibles, ceux auxquels l'application répétée et prolongée de traitements internes, des changements et modifications diverses de ces traitements n'ont pu apporter aucun soulagement durable. Dans ces cas, c'est presque toujours le malade qui réclame l'intervention. Il s'agit alors tantôt d'ulcères non compliqués de la région pylorique, avec spasme du pylore, tantôt d'ulcères très étendus à bords calleux.

Les ulcères de cette dernière forme creusent volontiers dans les organes voisins, le pancréas en particulier, après y avoir été fixés par des adhérences. Hauser a montré que les ulcères étendus à fond immobilisé ont peu de tendance à la guérison.

Les sténoses, l'estomac en sablier, les adhérences douloureuses, lésions que la radioscopie permet de diagnostiquer avec précision, sont justiciables de la thérapeutique chirurgicale dans la mesure où elles troublent l'existence du malade. Il est important de ne pas attendre que le sujet soit complètement cachectisé pour réclamer l'intervention. Il ne faut pas non plus attribuer *a priori* un trop grand succès à certaines thérapeutiques médicales. La fibrolysine, si vantée, a donné à l'auteur, associée au bismuth ou à d'autres agents, des résultats excellents dans certaines sténoses spasmodiques. En revanche, elle ne lui a jamais donné la moindre amélioration dans les sténoses cicatricielles. Pour ce qui est de l'ulcéro-cancer, il est évident qu'il appelle aussi l'intervention chirurgicale, d'autant plus tôt que son diagnostic, souvent très difficile, bénéficiera d'une laparotomie exploratrice.

L'auteur demande qu'on s'en tienne étroitement à ces indications. Les chirurgiens ont tendance à en élargir le champ le plus possible. Pour lui, la règle est que, sauf complication, on attende pour pratiquer l'intervention l'échec absolu de toute thérapeutique médicale.

Ameuille.

Y. Honda (d'Erlangen). *Contribution à l'étude bactériologique de l'otite moyenne suppurée aiguë* (*Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses*, 1909, tome III, fasc. 1-2, p. 64-73). — Contrairement à l'opinion classique, qui fait du pneumocoque l'agent le plus habituel de l'otite moyenne suppurée aiguë, les recherches bactériologiques poursuivies par l'auteur à la clinique de Denker tendraient à montrer que le rôle principal doit être attribué au streptocoque (variété courte). Honda a retrouvé, en effet, ce microbe, à l'état de pureté ou en association avec d'autres germes pathogènes, dans 21 cas sur 52 qu'il a examinés à cet égard. La variété longue du streptocoque paraît assez peu virulente. Par contre, le *streptococcus mucosus* a déterminé des complications graves dans les 3 cas où l'on a décelé sa présence. L'otite à pyocyanique cède facilement au traitement conservateur.

Francis Munch.

LES THYROÏDITES AIGUËS

ET LEURS

COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES[1]

Par Jacques PARISOT

Chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

La plupart des maladies infectieuses sont capables de provoquer au niveau de l'appareil thyroïdien des lésions plus ou moins considérables; cette détermination, par son intensité, peut aller croissant de la toxi-infection atténuée de la glande jusqu'à la thyroïdite ou la strumite, suivant que l'inflammation atteint un parenchyme sain ou primitivement goitreux. Si depuis longtemps déjà on connaît l'existence de ces thyroïdites suppurées, complications du décours ou de la convalescence des grandes pyrexies, leur pathogénie n'a été bien étudiée que grâce aux acquisitions récentes de la microbiologie. D'autre part, les importants travaux de divers auteurs, de MM. Roger et Garnier, en particulier, ont montré que la thyroïde, à côté de ces altérations grossières, en somme relativement exceptionnelles, loin d'être indifférente dans les infections, réagissait toujours plus ou moins vivement suivant l'énergie et la persistance du processus morbide. Leurs recherches ont également bien mis en évidence qu'à ces lésions d'intensités diverses correspondent dans la sécrétion normale de la glande des modalités différentes; après une période de suractivité survient une diminution ou une altération des fonctions; après l'*hyperthyroïdie*, il y a la *dysthyroïdie* et l'*athyroïdie*.

De nombreuses observations de thyroïdite ou de strumite peuvent, à l'heure actuelle, être recueillies dans la science; mais, plus rares sont les cas dans lesquels on a mis en évidence, à l'état de pureté, l'élément pathogène cause de la maladie générale primitive et de l'infection thyroïdienne secondaire. De ces cas, il est donc toujours utile de donner de nouveaux exemples, et les faits suivants sont, à ce point de vue, intéressants. Les *symptômes cardio-vasculaires*, que j'ai vus survenir à titre de véritable complication au cours de l'évolution de ces inflammations thyroïdiennes, méritaient également d'être signalés.



Le premier des cas que je rapporte a trait à une *thyroïdite streptococcique d'origine puerpérale*. Devenues beaucoup plus rares depuis l'antisepsie, les thyroïdites puerpérales sont fréquemment d'un pronostic grave, même fatal, sinon par elles-mêmes, du moins par l'infection générale de tout l'organisme dont elles ne sont qu'une localisation.

Il s'agissait d'une femme de 25 ans, accouchée 15 jours auparavant d'un enfant bien constitué. Suites de l'accouchement normales (?) pendant les 10 jours suivants. A ce moment, légère élévation thermique coïncidant avec l'apparition d'un écoulement vaginal de coloration roussâtre, tous accidents qui durent 3 jours et disparaissent à la suite d'une injection intra-utérine. Mais, dans la nuit du 13e au 14e jour, cette femme ressent une *douleur cervicale* de plus en plus intense, en même temps que la région antérieure du cou augmente de volume. C'est à ce moment qu'elle est amenée à l'hôpital. On constate immédiatement *tous les signes d'une thyroïdite aiguë* : tuméfaction thyroïdienne nullement fluctuante, douloureuse, portant sur les deux lobes et surtout sur le droit; douleurs cervicales avec irradiations entraînant une immobilisation de la tête en flexion, dysphagie légère. La température se maintient entre 37°5 et 38°.

Le *pouls est très rapide*, oscillant de 120 à 130 pulsations à la minute; *pression artérielle basse* (11 à 12 cm. Hg sphygmomanomètre de Potain); quelques accès de palpitations cardiaques; *réactions vaso-motrices* très marquées. L'examen de la sphère génitale ne décèle rien d anormal; il semble que les accidents soient essentiellement localisés à la glande thyroïde. L'état de celle-ci se maintient identique pendant les 2 jours suivants (traitement antiphlogistique habituel); la tachycardie persiste, ainsi que l'hypotension artérielle, les palpitations cardiaques, la température ne dépassant cependant pas 38°. Puis une résolution notable apparaît les 3 jours suivants; la tuméfaction thyroïdienne diminue, la douleur s'amende, la tachycardie est moindre (110 pulsations); la pression artérielle est à 13 cm. Hg. Il semble que la résolution thyroïdienne va se produire quand, subitement, la malade ressent un frisson; la température, qui ne dépassait plus 37°5, s'élève à 39°, et on constate bientôt les signes d'une broncho-pneumonie. Sans qu'aucune manifestation thyroïdienne nouvelle intervienne, l'état général s'aggrave dans les jours suivants et la malade succombe.

A l'autopsie, dans les deux poumons, lésions très marquées, caractéristiques de la broncho-pneumonie. La rate est un peu augmentée de volume; pas de rétention utérine.

La glande thyroïde est volumineuse : poids total, 45 grammes. Parenchyme très congestionné extérieurement; à la coupe, la surface est rouge, avec zones violacées; on y constate l'existence de deux petits foyers purulents, gros comme une tête d'épingle. Le *pus* examiné montre la présence d'éléments ayant les caractères du *streptocoque*, fait que confirment les cultures.

Au microscope, lésions caractéristiques de thyroïdite à phase congestive, présence de lacs remplis de substance colloïde; capillaires et vésicules en certains points littéralement gorgés d'hématies. Infiltration leucocytaire, répartie en îlots, particulièrement autour des vaisseaux.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une *thyroïdite streptococcique* survenue après disparition d'accidents puerpéraux paraissant bénins, mais compliqués tardivement de broncho-pneumonie généralisée, mortelle. Cette localisation thyroïdienne s'explique bien, en l'absence de goitre antérieur, si l'on admet que la réaction de cette glande, toujours manifeste au cours de la grossesse, a pu ainsi préparer le terrain à l'infection streptococcique. Il est à remarquer que, durant plusieurs jours, la thyroïdite a évolué seule, entraînant une fièvre très modérée (38° au maximum, absente même à certains jours), mais par contre se caractérisant par plusieurs symptômes cardio-vasculaires : tachycardie (120-130), hypotension artérielle, palpitations cardiaques, réactions vaso-motrices intenses, qui sont également bien manifestes dans les observations suivantes :

Jeune fille de 17 ans, présentant depuis l'époque où elle fut réglée (14 ans) un *petit goitre* (hypertrophie parenchymateuse du lobe droit de la thyroïde) gros comme une noix environ. Atteinte le 16 Avril 1907 d'une *fièvre thyphoïde* grave, avec température élevée, prostration très accentuée, dyspnée, tachycardie. Le *séro-diagnostic était nettement positif*. Le 6 Mai, l'état de la malade était bon, la convalescence s'annonçait, et, le 20, le pouls était redevenu normal (80), il n'y avait plus de fièvre.

Subitement, le 29 Mai, la température s'élève à 38°5, en même temps que s'établit une forte douleur dans la partie droite du cou; les jours suivants, la température oscille entre 37°5 et 38°5. On constate alors tous les signes d'une *thyroïdite aiguë* : augmentation de volume du lobe droit goitreux, qui est dur, résistant, douloureux à la palpation; un peu de dysphagie, mouvements de la tête impossibles à cause de la douleur qu'ils entraînent. Les jours suivants, la température tend à baisser (37°5 à 37°9). Mais le *pouls*, qui depuis le début de l'affection était monté à 110, 120 pulsations, s'élève à **120, 130**; la *pression artérielle* s'abaisse entre 11 et 12 cm. Hg; le lobe droit de la thyroïde est toujours très volumineux. Une ponction exploratrice, faite à ce niveau, ne ramène qu'un liquide sanglant; des cultures faites avec ce liquide et les recherches différentielles nécessaires montrent que le *bacille d'Eberth* s'y trouve à l'état de pureté.

Le 6 Juin, les douleurs ont notablement diminué; la résolution se produit, il n'y a plus de fièvre (37° maximum), mais le pouls est encore rapide (108-110); la pression artérielle est à 14 cm. Hg. Le 12 Juin, tous les symptômes ont disparu (pouls 80; pr. artérielle 15-16 cm. Hg); le corps thyroïde est seul encore un peu induré à la palpation, mais il a repris son volume primitif.

C'est donc dans la convalescence d'une fièvre typhoïde (43 jours après le début de celle-ci) que sont apparus, chez cette jeune fille, les signes caractéristiques de la thyroïdite. Cette complication, sauf de rares cas (Kocher-Jeanselme), se manifeste, en effet, le plus habituellement à cette époque; elle est assez rare, puisque Liebermeister, dans une statistique de 1.700 dothiénentéries, ne relève que 15 fois la thyroïdite ou la strumite; or, comme le fait remarquer Bérard[1], cette statistique était faite dans un pays de goitreux, cause prédisposante. En effet, la notion du goitre antérieur se retrouve dans beaucoup des observations publiées, et c'est la raison pour laquelle cette complication, « rarement notée en France, a été beaucoup plus souvent rencontrée en Suisse, pays à goitre endémique[2] ». Le bacille d'Eberth peut être associé à d'autres microbes pyogènes (Jeanselme, Spirig, Chantemesse) ou au colibacille (Tavel, Brömer[3]); lorsqu'il est seul en cause, il lui faut une virulence spéciale ou un terrain préparé, par le goitre, par exemple, comme dans le cas de la malade dont j'ai rapporté l'histoire. Si, chez elle, par la ponction exploratrice pratiquée dans le corps thyroïde tuméfié, il a été possible de constater l'absence de pus, par contre, dans le liquide sanglant retiré, le bacille d'Eberth a été décelé à l'état de pureté. C'est la preuve que le microbe, alors même qu'il n'entraîne pas la formation d'abcès, comme dans les cas où il a été mis en évidence dans le pus par Colzi, Baatz, Kocher, Dupraz, peut produire simplement la tuméfaction thyroïdienne, la congestion intense de l'organe. Les expériences de MM. Roger et Garnier[4], confirmées par celles de Torri et de Crispino, viennent à l'appui de ces faits cliniques; par injection de bacilles typhiques dans la glande, ils ont pu produire chez le lapin des lésions thyroïdiennes variables suivant l'intensité de l'infection; ils ont observé ainsi, soit la congestion intense aboutissant à l'hémorragie, soit, si le processus est moins violent, des lésions scléreuses d'autant plus développées que l'animal résiste plus longtemps. Par contre, chez les animaux ayant reçu sous la peau ou dans les veines des cultures de bacille d'Eberth, ils n'ont pu déceler de lésion appréciable.

1. Travail de la clinique du professeur Spillmann.

1. Bérard. — « Corps thyroïde ». *Traité de Chirurgie* (de Le Dentu et Pierre Delbet), 1908, p. 66 et suiv.

2. Brouardel et Thoinot. — « Fièvre typhoïde ». *Traité de médecine*, de Brouardel-Gilbert, 1905, p. 114.

3. Cités par Bérard. *Loc. cit.*, p. 69-70.

4. Roger et Garnier. « Infection thyroïdienne expérimentale ». *Soc. de Biol.*, 1898, 1er Octobre, p. 889. — « Action du bacille typhique sur la glande thyroïde ». *Soc. de Biol.*, 1898, 1er Octobre, p. 891.

Voir également M. Garnier. « La glande thyroïde dans les maladies infectieuses ». *Thèse*, Paris, 1899. — Roger. *Les Maladies infectieuses*, Paris, Masson, 1902, p. 732 à 753.

Je rappelle enfin, avant de résumer une troisième observation, que, dans le cas de cette strumite éberthienne, les symptômes cardiovasculaires signalés précédemment se sont également manifestés très intenses : tachycardie, hypotension artérielle, alors même que la fièvre était absente ou presque nulle.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, toujours bien portant, et n'ayant à aucun moment présenté de goitre (pas de goitreux parmi les membres de sa famille); atteint d'*oreillons*, d'intensité moyenne, avec gonflement habituel des régions parotidiennes, sans localisation anormale. Le 18e jour après le début de son infection, alors qu'il ne présente plus aucun symptôme anormal, il ressent dans la région cervicale une douleur, d'abord mal définie, puis se localisant à la partie antérieure du cou. On constate à ce moment un gonflement déjà très net des lobes thyroïdiens; cette tuméfaction va croissant, la palpation est douloureuse; il n'y a cependant pas de dysphagie. En même temps, la température s'est élevée à 38°5, puis retombe entre 37°6 et 38°2 au maximum.

Le *pouls est rapide*, oscille de 116 à 120 pulsations à la minute; *palpitations cardiaques* au moment des mouvements, d'un effort; la pression artérielle est abaissée à 11 cm. pendant 2 jours, puis remonte graduellement à 13 et 14 cm. Hg. Huit jours *après le début* de cette *thyroïdite ourlienne*, le gonflement s'est notablement atténué, la fièvre a disparu, mais le pouls est toujours rapide (104-110); la pression artérielle se maintient aux environs de 14, 15 cm.; quelques accès de palpitations, d'ailleurs de moins en moins nombreux. Ce n'est que 6 jours après (c'est-à-dire 14 jours après le début de la lésion thyroïdienne) que les symptômes cardio-vasculaires disparaissent. Le gonflement thyroïdien a également disparu, et il ne persiste qu'une induration très peu marquée du lobe droit.

C'est donc là un cas de *thyroïdite*, survenant dans la convalescence des *oreillons*, chez un sujet dont la glande thyroïde ne se trouvait pas, semble-t-il, en état de moindre résistance. Cette thyroïdite, à type surtout *congestif*, a cédé rapidement; mais, malgré cette bénignité d'évolution, elle a entraîné, comme dans les cas précédents, des complications *cardio-vasculaires* très nettes persistant même après disparition de la plupart des symptômes, de la douleur, de la fièvre en particulier. Leur durée s'est trouvée directement en rapport avec celle des phénomènes congestifs thyroïdiens; et lorsque ces derniers ont complètement disparu, les manifestations cardiaques se sont également amendées.

Les cas de thyroïdite ourlienne sont rares; Guilliot (cité par Hudelo [1]) a signalé la possibilité d'une localisation à la thyroïde des oreillons; Simonin [2] a, d'autre part, rapporté une observation de thyroïdite ourlienne sur laquelle j'aurai à revenir plus loin, et cite également un cas de Jourdan survenu au cours de la même infection (thyroïdite ourlienne avec palpitations rebelles).

Il me reste à exposer l'histoire d'un malade atteint, au décours d'une pneumonie, d'une thyroïdite dont l'évolution, en cela différente des précédentes, s'est terminée par la suppuration et a nécessité une intervention chirurgicale.

Cet homme, âgé de 39 ans, a présenté dans son enfance un *goitre* peu volumineux, qui aurait disparu au régiment sous l'influence d'applications de teinture d'iode. Le 4 Octobre 1907, il fut atteint de *pneumonie franche*, typique, avec grand frisson, expectoration ambrée, etc., affection qui évolua normalement et se termina rapidement avec guérison complète. Le 30 Octobre, subitement, le malade ressentit une douleur d'intensité croissante dans la région antérieure du cou, et remarqua à ce niveau une tuméfaction. Dès lors, on put constater les signes caractéristiques d'une *thyroïdite*; peu à peu s'accentuèrent la douleur avec irradiations cervicales, la dysphagie, l'augmentation de volume de la glande; celle-ci est particulièrement tuméfiée au niveau du lobe gauche, qui atteint la taille d'une mandarine; le lobe droit, celle d'une grosse noix. La température se maintient entre 37°2 et 38°; une fois seulement elle atteint 38°5. Le pouls est très rapide, aux environs de 130 à la minute; la pression artérielle s'abaisse à 12 cm. Hg; peu à peu, au fur et à mesure que diminuent les phénomènes congestifs, elle remonte à 14,15 cm. Hg. A ce moment, 5 Novembre, il semble que la résolution va se faire; le lobe gauche diminue de volume, quand, dans la nuit du 5 au 6, le lobe droit se tuméfie davantage, devient très douloureux; en même temps, le pouls reste accéléré (120-130), la pression artérielle retombe le 6 à 12 cm. Hg; le 7, elle se maintient à 13 cm. Hg. Mais l'amélioration apparaît finalement, et, dans les jours qui suivent, la douleur thyroïdienne s'atténue; le pouls est moins rapide (100-110), la pression artérielle normale (16 cm. Hg). Du 8 au 26 Novembre, la guérison semble s'accentuer, mais, à cette date, les signes d'inflammation reparaissent au niveau des deux lobes; la température monte à 38°; cependant le pouls s'accélère aux environs de 110 à 120; la pression artérielle est peu modifiée. Le 29 Novembre, on juge nécessaire l'incision de la glande en un point fluctuant; celle-ci, pratiquée sous chloroforme, donne issue à un pus verdâtre; ce pus, recueilli aseptiquement, étudié au point de vue microbiologique par M. Thiry, chef du laboratoire de bactériologie, montre la présence de *pneumocoque* à l'état de pureté. Il existait dans le lobe gauche de la thyroïde une cavité purulente du volume d'un petit œuf, le tissu thyroïdien étant détruit à ce niveau et réduit à une coque fibreuse.

La guérison complète s'effectua rapidement, malgré un suintement purulent de la plaie durant 8 jours environ (la fièvre et les symptômes cardio-vasculaires signalés précédemment ne reparurent plus).

Cette complication thyroïdienne de la pneumonie [1] a été signalée au moment de la défervescence, et jusqu'à 15 et 20 jours après (Lion et Bensaude); elle n'est pas très fréquente, et, comme pour les autres thyroïdites, la localisation à la glande est sollicitée par l'existence d'une lésion thyroïdienne antérieure; dans le cas présent, je rappellerai que ce malade avait été atteint d'un goitre, disparu sous l'influence d'applications de teinture d'iode. Ce qui semble caractériser la thyroïdite, complication de pneumonie, c'est sa marche torpide; l'empâtement, comme on l'a vu, demeure longtemps, il se fait des poussées successives et, finalement, l'intervention chirurgicale est nécessaire au bout d'un mois (Gérard Marchant, le cas précédent), de 6 semaines (Polaillon). Le pus peut renfermer des microbes divers; en 1898, Honsell [2], parmi les observations publiées, n'avait pu réunir que 8 cas, dans lesquels le pneumocoque avait été trouvé à l'état de pureté. Je citerai entre autres à ce sujet les observations de Gérard Marchant, Tanel, Lion et Bensaude, Durante, Heddoeus, Honsell, Dor et Bérard [3]; comme je l'ai dit, le pneumocoque à l'état de pureté existait en abondance dans le pus de l'abcès thyroïdien du malade dont je viens de résumer l'histoire. Un des caractères, enfin, de la thyroïdite post-pneumonique, c'est sa guérison rapide après évacuation du pus (lorsque le pneumocoque seul est en cause); d'après Bérard, son évolution est généralement bénigne.

Cependant, si le pronostic de ces thyroïdites post-pneumoniques est, à brève échéance, favorable, la suppuration et, par là même, la destruction d'une plus ou moins grande partie des lobes thyroïdiens, la sclérose secondaire réactionnelle, sont capables d'entraîner plus tardivement, sinon l'atrophie et l'athyroïdie, du moins l'insuffisance fonctionnelle de la glande, et c'est cette complication qui s'est peu à peu manifestée chez le malade précédent. On peut, en effet, chez cet homme primitivement robuste, bien portant, travailleur, constater des *troubles cutanés* (sécheresse de la peau, qui est de coloration jaune, en certains points icthyosique), des *troubles digestifs* (inappétence, digestions lentes, constipation), des sensations de froid fréquentes, de l'*apathie*; les urines, pâles, sont pauvres en urée, le rapport azoturique est abaissé; ce sont là, en somme, des signes très nets d'insuffisance thyroïdienne fruste, mais certaine. Le corps thyroïde, à la palpation, est d'ailleurs dur, de consistance fibreuse : il s'agit là, sans doute, d'une sclérose glandulaire avec hypothyroïdie comparable à celles que MM. Roger et Garnier ont pu expérimentalement produire chez l'animal et que divers auteurs, Remlinger entre autres, ont observée chez l'homme dans des conditions identiques.

***

Dans ces 4 cas de thyroïdite, différents par leur évolution, leur cause pathogène, se sont manifestés cependant des symptômes cardio-vasculaires comparables. C'est tout d'abord la *tachycardie* (120-140 pulsations à la minute), n'ayant avec la température aucun rapport, existant aussi intense, que la fièvre soit forte, légère ou même nulle. Cette *dissociation entre le pouls et la température* est frappante et semble pouvoir être utile pour le diagnostic; coexistant, par exemple, en dehors d'autres signes, avec une douleur mal localisée dans la région antérieure du cou, elle doit attirer immédiatement l'attention sur la glande thyroïde. Cette tachycardie est capable de s'accentuer encore au moment d'un effort, et plusieurs fois elle s'est compliquée de *palpitations cardiaques* plus ou moins douloureuses survenant par crises.

L'accélération du pouls au cours des thyroïdites n'est pas fréquemment signalée dans les observations ; à ce point de vue, je citerai en particulier le fait rapporté par Gaillard [1] d'un malade atteint de thyroïdite grippale, ayant présenté des accès de tachycardie (120-140) alors même qu'il y avait apyrexie complète ; le ralentissement du cœur survint lorsque disparurent les signes d'inflammation de la glande.

Les *réactions vaso-motrices* peuvent être exagérées, et plusieurs fois je les ai vues s'accompagner de sensation de chaleur, de sueurs généralisées ou localisées, en particulier à la face.

L'*abaissement de la pression artérielle* explique bien les caractères du pouls qui, tout d'abord normalement frappé, devient faible, dépressible. Cette hypotension, dont la valeur peut atteindre jusqu'à 4, 5 et même

1. Hudelo. — « Oreillons ». *Traité de médecine* de Brouardel-Gilbert, 1905, p. 97.
2. Simonin. — « Thyroïdite et thyroïdisme dans l'infection ourlienne ». *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1901, 19 Avril, p. 374.

1. Sabitt. — « Contribution à l'étude de la thyroïdite d'origine pneumococcique », *Thèse de Genève*, 1906-1907.
2. Honsell. — « De la thyroïdite métapneumonique ». *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd XX, 3, 1898.
3. Bérard. — *Loc. cit.*, p. 70.

1. Gaillard. — « Un cas de thyroïdite aiguë terminé par résolution au cours de la grippe ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 Juin 1895, p. 507.

6 centimètres de mercure au-dessous de la pression normale de chaque sujet (constatée après guérison), coexiste avec l'accélération du cœur, mais s'atténue plus rapidement qu'elle. Par l'intensité avec laquelle ils se manifestent dans certains cas, ces différents troubles peuvent présenter un caractère de réelle gravité; j'ai vu ainsi survenir (obs. IV) un état de véritable *hyposystolie*, avec faiblesse extrême du pouls, tachycardie très marquée (160), dilatation des jugulaires, tous symptômes qui, heureusement, ne furent que passagers.

Il m'a paru qu'il existait un rapport assez étroit entre l'évolution de ces troubles et les différents stades de la lésion thyroïdienne. A leur maximum, en effet, à ce moment même où les phénomènes congestifs et inflammatoires semblaient le plus marqués, ces manifestations cardio-vasculaires se sont atténuées dans les périodes suivantes, en même temps que la tuméfaction thyroïdienne entrait en voie de résolution, ou, au contraire, évoluait vers la suppuration (obs. IV). Dans ce dernier cas, en effet, le parenchyme de la glande était profondément atteint, et cependant persistaient seuls les symptômes habituels d'une suppuration. C'est donc la congestion inflammatoire de la thyroïde, plus que la lésion intense de son tissu, qui intervient dans la production de ces symptômes. Cette conclusion est, d'ailleurs, en complet accord avec les faits anatomo-cliniques et expérimentaux établis par MM. Roger et Garnier[1]. Ces auteurs ont montré, en effet, que si on compare la structure de la thyroïde infectieuse à son premier stade (congestion inflammatoire) à celle de la thyroïde en hypersécrétion sous l'influence de la pilocarpine, il existe entre elles une analogie complète. L'infection provoque donc un processus identique à celui que réalise la pilocarpine, elle amène le réveil de l'activité glandulaire qui se traduit par une hypersécrétion ; c'est à ce premier degré que correspondent les troubles cardio-vasculaires que je viens de décrire; ils semblent, par conséquent, reconnaître comme cause l'*hyperthyroïdation*. Qu'ils s'atténuent et disparaissent même lorsque la thyroïde évolue vers la suppuration, rien à cela d'étonnant, puisque les données anatomiques et expérimentales prouvent également qu'à ce moment l'hyperthyroïdie fait place à l'*athyroïdie*. Ces faits, basés sur des documents cliniques et expérimentaux, ne sont pas de pures hypothèses et trouvent dans l'apparition des symptômes caractéristiques de l'insuffisance thyroïdienne (obs. IV) une éclatante confirmation.

On peut, semble-t-il, rapprocher des symptômes cardio-vasculaires des thyroïdites ceux qui se manifestent souvent après *interventions chirurgicales sur la thyroïde*. Chez huit malades opérés de goitre, j'ai en effet également observé l'accélération du pouls (1,0 à 130 pulsations), un abaissemant marqué de la pression artérielle, tous phénomènes qui disparurent assez rapidement, et d'autant plus vite que l'intervention subie était moins importante. Plusieurs fois, il existait un état fébrile passager, ayant tous les caractères de la fièvre thyroïdienne décrite par divers auteurs (Gérard, Jenny, Bérard en particulier). On peut, je crois, considérer avec Rauzy[1] ces manifestations comme secondaires à une intoxication d'origine thyroïdienne. Il est possible que celle-ci ne soit pas en tout comparable à l'hyperthyroïdation qui intervient au cours des thyroïdites, car, sous l'influence de l'intervention chirurgicale sur le goitre, divers produits de sécrétion anormale peuvent être résorbés et lancés dans la circulation. Mais on doit remarquer que l'opération est à elle seule capable, par le traumatisme et les irritations multiples de la glande, d'entraîner une congestion très marquée, une réaction inflammatoire exagérée du parenchyme, suffisantes pour expliquer les phénomènes observés.

Mais, il vient immédiatement à l'esprit que ce syndrome cardio-vasculaire des thyroïdites aiguës doit être surtout rapproché de la maladie de Basedow. Il faut remarquer cependant que l'on peut noter souvent dans cette affection une pression artérielle égale ou même supérieure à la normale (Demargne[2], Jeandelize et J. Parisot[3]); il n'en est pas moins vrai que la tachycardie, l'exagération des réactions vaso-motrices se manifestent aussi marquées dans les deux cas et plaident en faveur de ce rapprochement. Quoique, en dehors de ces troubles cardio-vasculaires, les malades dont j'ai rapporté l'histoire n'aient pas présenté de tremblement, de diarrhée, d'exophtalmie, etc., symptômes rangés par Léopold Lévi et de Rothschild dans la classe des « phénomènes de la série basedowienne », on peut penser que la persistance de l'hyperthyroïdation aurait pu, chez eux, déclancher l'apparition d'un syndrome de Basedow plus complet. Plusieurs faits viennent à l'appui de cette hypothèse. Si, à la suite des travaux de Vincent, les observations de goitre exophtalmique consécutif aux thyroïdites rhumatismales sont nombreuses, on a pu cependant dans certains cas voir apparaître les symptômes caractéristiques de cette affection au cours ou dans la convalescence de thyroïdites produites par des microbes divers. MM. Gilbert et Castaigne[4] ont insisté les premiers sur le rôle important que pouvaient jouer dans la pathogénie de la maladie de Basedow les infections localisées à la glande thyroïde, et, des trois observations qu'ils rapportent, il faut retenir comme particulièrement intéressante celle qui a trait à une malade atteinte de goitre exophtalmique à la suite d'une thyroïdite post-typhoïdique. De ce cas, il faut rapprocher celui de Benoît[5]; cet auteur vit survenir, au cours d'une thyroïdite d'origine éberthienne, de la tachycardie (98 à 110), des crises de palpitations violentes, un tremblement rapide des mains, une émotivité anormale, tous symptômes basedowiens qui persistèrent après guérison de la thyroïdite, bien que notablement atténués. Enfin je rappellerai l'observation de Jourdan, et surtout celle de Simonin[6]; au 25e jour d'une thyroïdite ourlienne, le malade présente des signes de goitre exophtalmique fruste et passager, mais cependant nettement caractérisé par le tremblement, la tachycardie.

Suivant leur intensité et leur durée, les réactions inflammatoires de la thyroïde causées par des microbes divers : pneumocoque, streptocoque, bacille d'Eberth, etc..., peuvent donc entraîner des troubles cardio-vasculaires également plus ou moins accentués. Peu marqués dans certains cas, et de ce fait capables de passer inaperçus s'ils ne sont recherchés, ils se manifesteront d'autres fois nettement, et, soit par leur gravité, soit par leur persistance, mériteront d'être considérés comme une *véritable complication cardio-vasculaire* des thyroïdites. Associés avec d'autres symptômes, ils pourront enfin constituer un syndrome de Basedow fruste et passager dans certains cas, dans d'autres au contraire typique et permanent.

1. Roger et Garnier. — *Loc. cit.*

1. Rauzy. — « De l'intoxication thyroïdienne dans les opérations pour goitre ». *Thèse*, Lyon, 1897.
2. Demargne. — « De la tension artérielle dans la maladie de Basedow ». *Thèse*, Paris, Juin 1905.
3. Jeandelize et J. Parisot. — « La pression artérielle dans le goitre et l'insuffisance thyroïdienne ». *Congrès français de médecine*, IXe session, Paris.
4. Gilbert et Castaigne. — « Infection thyroïdienne et goitre exophtalmique ». *Soc. de Biol.*, 3 Juin 1899.
5. Benoit. — « Syndrome de Basedow post-typhoïdique ». *Arch. de Neurol.*, 1900, n° 56.
6. Simonin. — *Loc. cit.*

LE NANISME TOXIQUE[1]

PAR MM.
Maurice PERRIN et Louis RICHON
(de Nancy).

Les arrêts de développement produits par l'influence d'intoxications sont connus depuis longtemps : on sait comment les enfants alcoolisés, suivant la fâcheuse habitude qui règne dans certaines provinces, se développent mal ; on connaît aussi la progéniture chétive et rabougrie des parents buveurs d'habitude ou buveurs accidentels; ceci est tellement évident que dans les pays septentrionaux la voix populaire reconnaît à leur petitesse les « enfants du dimanche ».

A côté de ces faits cliniques incontestables, se placent des faits expérimentaux aussi démonstratifs. Depuis longtemps des tentatives ont été faites en vue de rendre rachitiques de jeunes animaux en les soumettant à une alimentation défectueuse ; certains expérimentateurs ont obtenu ce résultat, mais la plupart n'ont observé que des retards ou des arrêts de développement sans déformations rachitiques; on peut lire le résumé de ces faits dans l'étude de L. Spillmann sur le rachitisme[2]; quelques-uns d'entre eux et notamment les expériences 53, 56, 60 et 62 de l'auteur font pressentir le rôle important qu'il faut assigner à l'influence des intoxications sur la croissance; mais, en général, les intoxications (poisons minéraux, organiques, microbiens) ont été poussées assez loin et assez rapidement pour amener la cachexie et la mort, avec des symptômes généraux méritant d'être rapprochés du tableau de la cachexie infantile d'origine gastro-intestinale.

Charrin, qui avait provoqué antérieurement[3] du rachitisme expérimental, a obtenu en 1904[4] avec Le Play des insuffisances de développement d'origine toxique, par injections sous-cutanées de produits intestinaux normaux ou pathologiques; l'activité de croissance d'un lapin recevant des matières d'enfants normaux n'atteignit que les 4/5 de celle du témoin; un lapin recevant des matières d'enfants malades atteignit seulement 1/2, puis diminua de poids et succomba. Dans une expérience analogue, l'abaissement fut tel qu'à un moment donné « il semble que rapidement

1. Travail de la Clinique médicale infantile de M. le Professeur Haushalter.
2. L. Spillmann. — « Le rachitisme ». *Thèse*, Nancy, 1900, p. 181 et 225.
3. Charrin. — « Rachitisme expérimental ». *Soc. de Biol.*, 18 Avril 1896. Charrin et Gley. — « Rachitisme expérimental ». *Soc. de Biol.*, 22 Février 1896.
4. Charrin et Le Play. — « Insuffisance de développement d'origine toxique (origine intestinale) ». *Soc. de Biol.*, 5 mars 1904, p. 414.

cette progression du poids marche vers 0 : l'insuffisance tend vers l'arrêt du développement, vers le nanisme ».

D'autre part, Charrin et Gley (1890-1892) ayant soumis des mâles et femelles à l'action prolongée de poisons microbiens ont obtenu des petits lapins dont, pour quelques-uns, le poids, malgré une longue survie, n'a jamais dépassé 950 grammes.

Nous-mêmes[1] avons fait à 8 jeunes lapins, dans 3 portées comprenant un total de 19 animaux, des injections d'une infusion de tabac; nous avons observé *un retard de croissance très net, marqué par la différence du poids et surtout des longueurs* comparativement aux témoins de même portée; certains ont cessé de croître définitivement, ont dépéri et ont succombé; chez certains autres, après cessation de l'intoxication, nous avons noté une reprise de la croissance. Ces animaux devenus adultes n'ont pas atteint tout à fait la taille des témoins qui, dans nos séries, reste supérieure de 1 à 5 centimètres.

Or, les os ne présentaient aucune déformation[2] aucun déficit calcaire, aucune proportion anormale. Il s'agissait seulement d'un *simple ralentissement* de la croissance, attribuable à une *inhibition exercée par l'intoxication* sur les phénomènes de division cellulaire. D'autre part, le développement des organes génitaux, après avoir subi un arrêt ou un retard, a repris son cours chez les animaux qui ont grandi après la cessation de l'intoxication; il n'a été constaté de lésion viscérale[3] chez aucun de nos animaux. Les intoxiqués peuvent, en définitive, se classer en 3 catégories :

1° *Intoxication trop grande :* l'animal cesse de croître et succombe ordinairement;

2° *Intoxication légère :* ralentissement du développement pendant la durée de l'intoxication;

3° *Entre les deux, intoxication moyenne :* état stationnaire ou accroissement extrêmement lent, reprise de la croissance après cessation de l'intoxication, mais sans atteindre la taille moyenne des adultes.

A la même époque, C. Fleig[4] a observé des troubles analogues chez le cobaye, et accessoirement chez le lapin et chez le chien, sous l'influence d'inhalations de fumée de tabac et d'injections sous-cutanées. « Les petits des femelles intoxiquées sont souvent mort-nés; quand ils sont vivants, leur poids est notablement inférieur à la normale, leur accroissement quotidien est également inférieur; ils succombent d'ordinaire prématurément. »

Quant aux animaux soumis eux-mêmes à l'intoxication, voici ce qu'a observé Fleig : « Très longtemps après la cessation de toute inhalation massive, ils restent incomplètement développés et sont dans un état d'infériorité marquée vis-à-vis des animaux témoins. Avec les inhalations faibles, la croissance est plus facile, mais l'augmentation de poids est toujours plus faible que pour les animaux normaux, l'hématopoïèse moins active; mais le retour de l'équilibre physiologique peut être atteint complètement quelques mois après la suppression des inhalations. La mort est l'exception. Les injections d'extrait de fumée, de nicotine et de sels de nicotine produisent les mêmes résultats que les inhalations massives. L'agent toxique producteur des anomalies de développement est la nicotine[1]. »

1. L. Richon et M. Perrin. — « Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale; possibilité de la croissance après cessation de l'intoxication ». *Réunion biologique de Nancy* in *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 563.

2. L. Richon et M. Perrin. — « Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. II, p. 60.

3. L. Richon et M. Perrin. — « Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. II, p. 62.

4. C. Fleig. — « Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme ». *Soc. de Biol.*, 11 Avril 1908, p. 683.

***

Les expériences et les faits cliniques montrent donc l'influence exercée par les intoxications sur le développement de l'organisme, soit qu'elles aient agi sur les géniteurs, soit qu'elles aient intéressé l'individu lui-même.

Il nous semble que cette donnée est suffisante pour que la classification nosologique doive comprendre un chapitre consacré au « nanisme d'origine toxique », le mot étant pris dans son sens le plus large.

La notion du nanisme toxique (pour employer l'abréviation en usage pour d'autres variétés) peut permettre de classifier la plupart des cas à étiologie indéterminée. On pourrait même étendre cette notion au point d'y faire rentrer les nanismes d'origine auto-toxique (nanisme thyroïdien, rachitisme, etc.); il est préférable, croyons-nous, de limiter actuellement ce groupe aux cas dans lesquels il y a manifestement une intoxication hétérogène dont le sujet est victime en lui-même ou par les ascendants (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, etc.). Le nombre en est certainement assez grand.

Cliniquement, ce nanisme paraît se caractériser essentiellement par l'absence de déformation et de caractères spéciaux, par l'arrêt de développement pur et simple, portant en bloc sur les divers tissus et organes.

Si l'intoxication cesse assez tôt pour que le développement reprenne son cours, les sujets n'arrivent pas à la taille moyenne des adultes. De même si l'intoxication légère, mais longtemps continuée, a ralenti longuement la croissance.

En parlant des animaux trop petits pour leur âge, mais non déformés, que l'expérimentation nous a donnés, on ne peut s'empêcher de penser aux « hommes en miniature » à la description desquels Lorain a attaché son nom. Le nanisme toxique et l'infantilisme de Lorain (qui, d'après Bauer[2], serait mieux nommé chétivisme) ont certainement plus qu'une analogie; sans doute, l'importance étiologique des facteurs antérieurement décrits, et particulièrement de la syphilis, laisse bien loin derrière elle celle des intoxications; mais ces dernières, quand on les recherchera systématiquement, devront être incriminées dans bon nombre de cas ne relevant d'aucune autre cause évidente; et ainsi on substituera une notion positive à l'ancienne formule : « étiologie incertaine ». D'autre part, il est permis de se demander si certains « hypotrophiques » ne méritent pas de rentrer dans la même catégorie de malades.

***

Dans cette note préliminaire, nous ne faisons que poser une question qui paraît mériter d'attirer l'attention des observateurs et d'être étudiée avec des documents plus nombreux. La voie est certainement intéressante; le rôle des intoxications sur la croissance a une importance primordiale.

1. D'après Ch. Féré, la nicotine a une action nocive évidente sur l'incubation de l'œuf de poule (retard, monstruosités), distincte de celle de la fumée de tabac qui agit comme un enduit.

(Note sur l'influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule. *Soc. de Biol.*, 2 déc. 1898, p. 948).

2. A. Bauer. — « Infantilisme et chétivisme ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 97, 4 déc., p. 870.

MÉCANISME D'ACTION PHYSIOLOGIQUE

DE LA QUININE

SUR LES ACCÈS PALUSTRES

PAR MM.

André TOURNADE et Georges GIRAUD

Médecins aide-majors du corps de débarquement de Casablanca.

Lorsque l'on compare entre elles quelques courbes de température de fièvres intermittentes parfaites, en ayant soin de les choisir du même type fébrile (ou tierce, ou quarte, ou forme dérivée), on reste surpris de voir quels différents aspects graphiques peut revêtir cette même sorte d'accès palustre. En ce qui concerne le degré, c'est tantôt un simple ressaut risquant de passer inaperçu, tantôt une pointe aiguë dont le sommet atteint ou même dépasse les limites des feuilles de température en usage. Mêmes différences dans la durée : tel accès débute le matin pour ne se terminer que le soir, tel autre affecte une allure si brusque que la période d'ascension échappe à l'observation thermométrique la plus diligente et qu'on doit porter d'emblée sur la courbe la hauteur maxima. Enfin, si on fait entrer en ligne de compte les rémissions qui précèdent ou qui suivent les élévations thermiques, les différences apparaissent si nombreuses qu'il est rare de rencontrer deux accès palustres de tous points semblables.

Quelle en peut être la raison? Ainsi posé, le problème est trop complexe pour recevoir une solution immédiate; il convient d'abord d'expliquer, si possible, la périodicité des accès, puis seulement de rechercher les circonstances qui la modifient.

***

S'il est vrai que la fièvre traduit la lutte d'un organisme contre un agent infectieux, on est obligé de rapporter le rythme spécial qu'elle adopte dans le paludisme, soit à une particularité de l'action de l'hématozoaire, soit à une modalité de la réaction de défense.

Les conceptions qui recherchent dans l'économie même la raison des oscillations périodiques dont fait preuve l'accès fébrile ont trouvé de tout temps quelques défenseurs : les variations normales de la température journalière, le retour régulier du travail digestif, etc., étaient déjà invoqués dans ce sens par les auteurs. Aujourd'hui encore, Patrick Manson admet « qu'il existe chez l'homme un principe destructif des parasites, et qu'à l'exemple de beaucoup de phénomènes physiologiques, ce principe ou cette force destructive a une tendance à diminuer ou à s'exagérer à certaines heures de la journée », d'où les alternances régulières de fièvre et d'apyrexie. Cette explication serait séduisante, n'était qu'elle se trouve d'emblée en contradiction avec certains faits, et, pour n'en citer qu'un, celui si souvent observé d'accès devançant ou retardant d'une heure à chaque manifestation. En tout cas, il est par trop simpliste de l'invoquer dans les faits qui nous retiennent et d'admettre que si tel accès est plus aigu, tel autre plus long, c'est parce que l'organisme a modifié sa « force destructive ». Ce terme ne fournit pas une explication, il l'ajourne; il faudrait dire ce qu'est cette force et d'où elle tire ses caractères si spéciaux.

Au contraire, l'opinion qui considère le parasite infectant comme le facteur essentiel de la périodicité thermique propre au paludisme repose sur une base expérimentale. Depuis Laveran, on sait que l'hématozoaire poursuit dans le sang humain un cycle évolutif contemporain du cycle fébrile, — tel est le fait, — d'où l'on conclut que les variations de l'un entraînent sans doute les variations de l'autre, — telle est l'hypothèse.

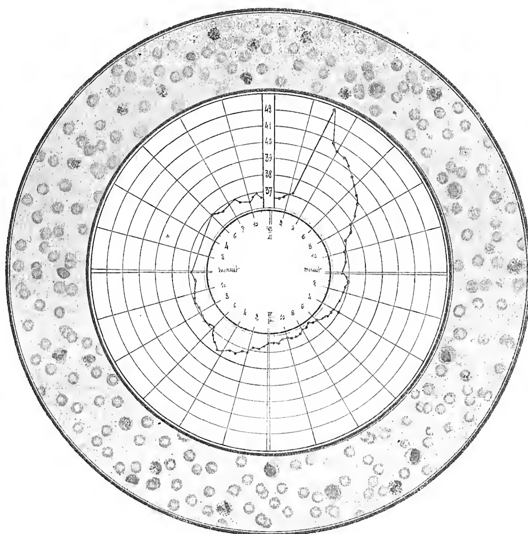
C'est ce parallélisme des deux cycles, indice de

leur subordination vraisemblable, que représente le schéma suivant : dans deux cercles concentriques, divisés en 48 segments répondant aux 48 heures d'évolution d'un accès du type tierce pris comme exemple, sont figurées : en dedans, les variations de la température; en dehors, les modifications correspondantes du parasite dans le sang. Ainsi se trouvent juxtaposés en fonction du temps ces phénomènes corrélatifs :

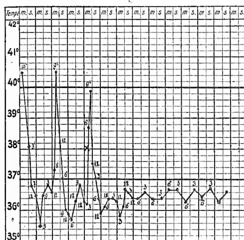
a) *L'accès fébrile*; sur la courbe, la température passe en moins d'une 1/2 heure de 37°1 à 42°8, ascension exceptionnellement brusque et formidable de près de 6°, mais dont la réalité a été vérifiée par le contrôle ultérieur du thermomètre employé.

b) *L'évolution de l'hématozoaire* dessiné d'après nos préparations (fixation à l'alcool méthylique, coloration au Giemsa). L'apparition des formes segmentaires dans le sang au moment du frisson est le repère fixe qui permet d'établir la correspondance des deux révolutions parasitaire et thermique.

c) *La formule hémoleucocytaire*, telle qu'elle résulte des travaux de Kelsch, Dionisi, Bastianelli, Vincent, etc., et qui se peut résumer ainsi : hypoleucocytose prémonitoire s'exagérant jusqu'au moment du frisson, remplacée alors par une hyperleucocytose à mononucléaires.



Mais si vraiment le rythme thermique des accès dépend de l'évolution du parasite, *ce doit être en troublant cette évolution que certains facteurs déterminent les irrégularités du cycle fébrile.* Et il est une circonstance au moins, l'administration de la quinine, où la proposition précédente s'appuie sur des résultats expérimentaux. On ne peut refuser à ce médicament d'être un des agents les plus efficaces des variations constatées sur les courbes de paludéens. Or, qu'on rapproche cette action du double fait : 1° que l'hématozoaire est un être vivant, subordonné comme tel aux changements du milieu dans lequel il évolue; 2° que la quinine est *in vitro* une substance destructive des protozoaires en général (Bochefontaine) et de l'hématozoaire en particulier (Laveran), et l'on conclura que la quinine influe sur le tracé thermique des fièvres intermittentes, parce que, modifiant le milieu sanguin, elle trouble ou arrête l'évolution du parasite, partant son action pyrétogène.



Courbe I.

Accès tierces. Température prise toutes les trois heures; en X, administration de 2 grammes de quinine; apyrexie consécutive.

Si, d'ailleurs, ses effets semblent quelque peu capricieux, tantôt radicaux, tantôt nuls, souvent incomplets, c'est affaire de dose et de moment, comme nous verrons. Un tel déterminisme mérite d'être précisé, car son étude conduit à fixer les conditions, toujours discutées, de l'administration du médicament pour en obtenir à coup sûr l'effet utile, et c'est ce qui fait son intérêt.

***

Expérimentalement, ou dans un but thérapeutique, la quinine peut être donnée chez un paludéen de façons très diverses, d'où des résultats très différents, suivant qu'on fait varier la dose médicamenteuse ou le moment de l'absorption [1].

La dose oscille habituellement entre 2 gr. 50, 3 grammes même, limite supérieure exceptionnelle de l'emploi thérapeutique, et 0 gr. 01, la quantité adoptée pouvant être administrée d'ailleurs en une seule fois ou par fraction. Une enquête rigoureuse, qui voudrait contrôler exactement tous les effets des diverses doses de quinine, devrait donc s'appuyer sur un nombre considérable d'épreuves. D'autant plus qu'il faudrait logiquement les poursuivre en donnant chaque dose à éprouver à tous les moments d'un même cycle fébrile. C'est dire que l'expérimentation ainsi comprise est irréalisable. Mais on peut tourner la difficulté, si on remarque que les variations de la dose, comme celle du moment d'administration, n'aboutissent toutes deux qu'à modifier le taux de dissolution de la quinine dans le sang. Et ce taux, il est possible de l'apprécier d'une manière suffisamment approchée par le calcul théorique suivant :

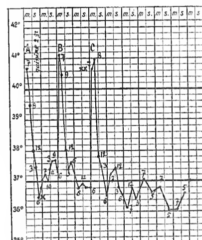
La durée d'élimination de la quinine est approximativement de 24 heures (Giemsa et Schaumann). Bien que cette élimination s'opère plus rapidement pendant les premières heures, les différences ne sont point si marquées qu'on ne puisse pratiquement les négliger en estimant la déperdition horaire au 1/24 du poids de quinine absorbé. Or, 2 grammes de quinine dans les 5 litres de sang de l'organisme représentent une solution de 0,04 pour 100. Au bout d'une heure, 0 gr. 10 étant éliminés, le litre de la solution deviendra $\frac{1.90}{5.000} = 0,038$ p. 100, etc. A la 10e heure, le titre sera de 0,02 pour 100, c'est-à-dire celui que procurerait, sitôt après sa prise, une dose de 1 gramme de quinine seulement.

La multiplicité des cas à envisager se réduit donc, et le problème se ramène à la recherche du taux de quinine que doit offrir à un moment donné le sang pour influencer l'évolution de l'infection. Restent à déterminer, et la valeur de ce taux, et la phase du cycle thermique (ou parasitaire) où il doit être réalisé.

Or, la clinique interrogée répond :

Au cas de fièvre tierce,

1° *Une dose de 2 grammes de quinine administrée au début d'un accès ne l'influence pas, mais procure consécutivement une apyrexie de 5 jours au minimum* (Loi de Treille);



Courbe II.

Accès tierces. Az..., 4e Zouaves. 2 grammes de quinine donnés en X, soit 36 heures avant l'accès B, *sont restés sans action.* La même dose absorbée cette fois à la période d'ascension de l'accès C, en XX, a procuré l'apyrexie.

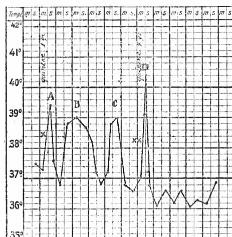
2° *La même dose au contraire n'est suivie d'aucun effet utile, si, donnée avant l'accès, elle se*

1. Nous laissons délibérément de côté, nous réservant d'ailleurs d'y revenir, toute question relative à la préparation quinique et à la voie d'introduction préférables.

trouve éliminée quand il éclate, ce qui démontre l'importance du moment d'administration;

3° *Une dose inférieure, 1 gramme ou mieux 0 gr. 50, bien qu'absorbée au début de l'accès, n'a pas davantage d'effet utile, ce qui prouve l'influence de la dose*;

4° *Entre l'administration à coup sûr efficace de 2 grammes et celle, manifestement insuffisante, de 0 gr. 50, s'intercalent des doses dont l'effet utile est inconstant : les accès consécutifs peuvent être enrayés ou non.*



Courbe III.

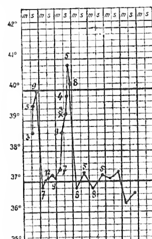
Accès tierces. — Lau..., 4e Zouaves. En A, prise de 1 gramme de quinine (X) : l'accès suivant B se reproduit, *d'ailleurs modifié*. En D, prise de 2 grammes de quinine (XX), l'apyrexie est définitive.

Cette observation implique l'intervention possible de facteurs supplémentaires relatifs, soit à l'hématozoaire, soit au paludéen, et qui favorisent ou non l'action de la quinine.

Ainsi, la courbe IV démontre l'action efficace d'une dose de 1 gr. 50 de quinine, les courbes VI et VII l'insuffisance de doses atteignant respectivement 1 gr. 50 et 1 gr. 25.

Tels sont les faits qui s'imposent à l'observation avec une constance et une rigueur quasi mathématiques [1]. Essayons de les interpréter et montrons, en nous aidant de notre schéma, qu'ils s'accordent avec les notions que nous avons précédemment exposées.

Donner au début de l'accès 2 grammes de quinine, c'est réaliser dans le sang une solution quininée de 0,04 pour 100 au moment où les parasites jeunes, libérés par la segmentation des rosaces, s'essaiment dans le plasma et s'accolent aux globules rouges; la durée de ce stade évolutif souffre, en effet, les délais qu'exige l'absorption digestive ou sous-cutanée du médicament. Comme dans ces conditions l'évolution du paludisme est enrayée, — ce dont témoigne la période d'apyrexie consécutive (courbe I), — on en déduit : 1° que ce taux de 0,04 pour 100 de quinine dans le sang constitue le titre efficace; 2° que l'état jeune et libre dans le plasma représente pour l'hématozoaire un stade où il est certainement vulnérable.



Courbe IV.

Accès tierces. — St..., 4e Zouaves. En X, prise de 1 gr. 50 de quinine : apyrexie définitive.

1. L'étude des autres types d'accès intermittents soumis à la quinine conduit aux mêmes conclusions; le seul changement concerne la dose efficace qui se réduit à 0 gr. 50 pour la fièvre quarte, mais s'élève à 2 gr. 50 pour la quotidienne et la double tierce. Aussi, pour la simplicité de l'exposé, continuerons-nous à n'envisager que le cas particulier du paludisme de type tierce, d'ailleurs de beaucoup le plus fréquent.

Ces deux conditions sont toujours suffisantes; elles apparaissent de plus ordinairement nécessaires. En effet, quand on donne à un paludéen atteint de fièvre tierce 0 gr. 50 ou 1 gramme de quinine au moment du frisson, la solution quininée de 0 gr. 01 pour 100 ou de 0 gr. 02 pour 100 ainsi obtenue, malgré qu'elle ait été réalisée au moment apportun, se montre sans effet utile, et l'évolution fébrile se poursuit (courbe III).

D'autre part, quand on donne 2 grammes de quinine, non plus au début d'un accès, mais 36 heures par exemple avant qu'il ne se produise, on atteint bien dans le sang le titre efficace, mais à un moment où le parasite adulte, et par surcroît inclus dans un globule, offre son maximum de résistance. Son évolution se poursuit et quand il atteint le stade de petit corps jeune et libre, où il devient vulnérable, la quinine — du fait de son élimination — se trouve réduite à un taux incapable d'action utile. De fait, les accès fébriles se produisent sans avoir été interrompus (courbe II).

Cependant, en présence d'un paludisme ayant présenté déjà une série d'accès, il arrive qu'on retire bénéfice de l'usage d'une dose moindre de quinine (1 gr. 50, par exemple), n'ayant pu réaliser ce taux de 0,04 pour 100 que l'expérience juge nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique certain (courbe IV). Comment s'expliquer cette contradiction? Sans nul doute par un affaiblissement de la résistance des hématozoaires. En effet, qu'elle résulte à la longue d'un épuisement spontané de la végétabilité du germe infectant, ou qu'elle traduise l'effort de l'organisme poursuivant par ses moyens propres la destruction du parasite, la sédation naturelle des accès peut s'observer (courbe V, 1re partie). Si de tels cas sont traités par la quinine, même à dose ordinairement insuffisante, ils fourniront à la thérapeutique des succès évidemment plus faciles.

Il n'en est pas moins vrai que l'administration de 2 grammes de quinine au début d'un accès reste la condition nécessaire et suffisante pour enrayer *à coup sûr* l'évolution du paludisme de type tierce.

Mais pourquoi n'influence-t-elle jamais l'accès en cours? Ce fait, par sa constance, constitue un des arguments les meilleurs pour soupçonner l'existence d'une toxine paludéenne hyperthermisante, soumise dans son élaboration ou sa libération à l'un des stades du parasite, celui sans doute de fragmentation des rosaces qui précède en effet immédiatement l'élévation thermique. On conçoit que, la toxine une fois déversée dans le sang, l'accès fébrile déclanché se poursuive quel que soit le sort du parasite. Il s'agit évidemment d'une hypothèse, à laquelle manque encore malgré les efforts des chercheurs, de Celli en particulier, la consécration expérimentale. Elle n'en reste pas moins très plausible si l'on considère que l'accès palustre offre tous les caractères : frissons, période d'augment, période de défervescence, réaction leucocytaire, crises sudorale et urinaire, d'une maladie infectieuse en raccourci, et si l'on admet que la similitude des manifestations cliniques plaide fortement en faveur d'une analogie des processus pathogéniques.

***

Nous avons précisé les conditions qu'exige l'administration de la quinine pour produire sur la fièvre tierce *un effet utile*, la suppression d'un accès au moins. Est-ce à dire qu'une dose incapable d'entraîner un pareil résultat reste absolument sans influence sur la courbe thermique? Certainement non. Après une prise irrationnelle de quinine, — parce que trop faible ou inopportune, — l'accès suivant n'est point supprimé : il réapparaît, *mais modifié*. Les exemples qui suivent prouvent ainsi que les irrégularités signalées dès le début de cette étude comme altérant fréquemment la courbe thermique des paludéens peuvent simplement relever, ainsi que nous le laissions pressentir, d'une thérapeutique qui manque son but.



Courbe V.

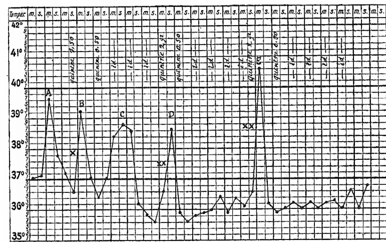
Accès quotidiens. — Tar..., 2e Tir. ind. La première partie de la courbe offre un exemple de *sédation spontanée des accès*, en dehors de toute action quinique. En E et F, reprise des accès, *malgré l'administration préventive de quinine à dose journalière de 0 gr. 50*. Effet utile alors d'une dose de 2 grammes prise à la période d'ascension des accès.

Revenons à la courbe III. Elle montre nettement que la prise — bien qu'en temps opportun — de 1 gramme de quinine n'a pas empêché l'apparition de l'accès suivant, la dose étant de celles dont l'effet est inconstant, le plus souvent inefficace. Mais cet accès, s'il a résisté à la médication, n'en a pas moins subi une altération marquée doublement sur la courbe par une diminution de la hauteur et par un allongement de la durée qui dépasse 36 heures; d'où l'aspect, non plus du clocher classique, mais du toit de maison que revêt cette partie du graphique.

La courbe VI est un exemple du même ordre. Elle comporte un autre enseignement : on y voit que la prise quotidienne de 50 centigrammes de quinine avant C. D. E. n'a pas empêché la reproduction des poussées thermiques que désignent ces lettres; déjà la lecture de la courbe V dans sa deuxième moitié conduisait à la même remarque. De tels faits, qu'il nous serait facile de multiplier, montrent avec quelle réserve il convient d'accepter le rôle préventif qu'on accorde à l'administration de doses faibles et répétées de quinine chez les paludéens.

Enfin la courbe VII figure un dernier type de variation; après une dose de 1 gr. 25 de quinine l'accès s'est reproduit, comme c'est la règle; mais il s'est dissocié, *dédoublé*; il offre, en effet, 2 sommets B et B', que sépare nettement une période de sédation thermique n'atteignant pas d'ailleurs 37°.

L'explication de ces faits se rattache également

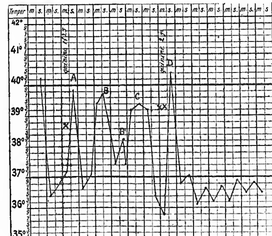


COURBE VI.

Accès tierces. — COR... 4e Zouaves. En B prise de 1 gr. 50 de quinine : l'accès suivant C se reproduit, *mais modifié*. En D puis en E la prise de 2 grammes de quinine produit l'apyrexie, d'abord de 5 jours, puis définitive. L'administration préventive de quinine à dose journalière de 50 centigrammes n'a pas eu d'effet.

aux notions générales que nous possédons sur la biologie de l'hématozoaire. De même qu'un antiseptique ajouté à un milieu de culture en quantité insuffisante pour tuer les germes microbiens en contrarie cependant le développement, de même la quinine en taux insuffisant pour détruire l'hématozoaire doit exercer sur son évolution une action retardante. Que s'ensuit-il?

Quand tous les parasites présents dans le sang parcourent simultanément les diverses étapes de leur développement, l'accès se manifeste intense et très éphémère, comme si la libération d'un principe pyrétogène s'opérait en une seule fois, à un moment donné, pendant un temps très court : il en était ainsi du sujet qui fournit la courbe du schéma. Ce cas est l'exception. D'ordinaire les hématozoaires ne présentent pas un synchronisme si rigoureux dans leurs phases évolutives; la même lame de sang montre côte à côte des rosaces non encore fragmentées, des petits corps libres ou accolés aux globules et des amibes déjà légèrement pigmentées; aussi l'accès se prolonge huit, dix heures et plus, indice de l'arrivée successive des divers parasites au stade où cha-



COURBE VII.

Accès tierces. — LAV... 4e Zouaves. En A prise de 1 gr. 25 de quinine : l'accès suivant se reproduit, *mais modifié, offrant une ébauche de dédoublement* B,B'. En D 2 grammes de quinine procurent l'apyrexie définitive.

cun d'eux abandonne sa sécrétion hyperthermisante.

Or, *que ce stade se ralentisse sous l'influence de la quinine, et la période fébrile qui le traduit s'allongera*, perdant d'ailleurs en acuité ce qu'elle gagne en durée (Courbes III et VI).

Le phénomène du dédoublement d'un accès relève vraisemblablement d'une explication analogue. Sans doute l'action retardante de la quinine s'exerce à des degrés inégaux sur les hématozoaires suivant qu'ils sont adultes et intraglobulaires ou seulement à l'état de petits corps et libres dans le plasma. Les premiers, plus résistants et mieux protégés, poursuivront sans grand dommage leur évolution et donneront 48 heures après un accès fébrile; les seconds, au contraire, subissant au maximum l'influence empêchante du médicament, n'arriveront que tardivement au stade qu'objective l'accès, et c'est l'écart, *exagéré par la quinine*, entre les termes d'évolution de deux lignées d'hématozoaires au début presque contemporaines qui donnera naissance au phénomène de dédoublement du stade fébrile, révélé sur la courbe par un allongement et un double ressaut (courbe VII).

***

En résumé, pour obtenir de la quinine tout son effet utile sur les accès paludéens, il importe d'observer dans son administration la règle suivante d'application, très simple, que nous devons aux travaux de TREILLE et de LEGRAIN : donner le médicament au moment de l'ascension thermique, à la dose qu'exige le type fébrile observé (2 gr. 50 pour la fièvre quotidienne, 2 gr. pour la tierce, 0 gr. 50 pour la quarte). L'accès en cours se poursuit sans modification; le ou les suivants sont supprimés.

Si la prise de quinine est trop faible ou inopportune, elle n'entraîne plus la disparition de l'accès consécutif, mais le modifie dans son intensité et sa durée, constituant ainsi le facteur artificiel le mieux connu et le plus fréquent des irrégularités qu'offrent les courbes thermiques des paludéens traités sans succès.

Cette influence de la quinine sur la température ne dépend certainement pas d'un pouvoir antipyrétique direct sur l'organisme, à moins qu'on n'admette cette hypothèse invraisemblable que le médicament entre en action *alors qu'il est éliminé*.

Elle relève à coup sûr d'un pouvoir germicide, mais dont l'efficacité reste subordonnée à une double condition : l'emploi d'une dose suffisante; l'attaque du parasite au moment précis où il est le plus vulnérable. Sinon, la médication n'exerce sur la vitalité de l'agent infectant qu'une influence nulle ou simplement retardante.

On comprend ainsi que, seule, la connaissance précise des stades évolutifs de l'hématozoaire puisse fournir la clef des effets si variables qu'on obtient de la quinine donnée sans règle logique aux paludéens.

Cet essai pathogénique aurait atteint son but s'il avait pu montrer que la méthode thérapeutique qu'enseigne l'école d'Alger, en s'appuyant sur une observation clinique très sûre, trouve sa meilleure explication, quoi qu'en disent ses promoteurs, dans les données classiques fournies par le laboratoire.

LA LYMPHADÉNIE

(NOTIONS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE)

Par A. CLERC

Dans les articles précédents[1], nous avons essayé de montrer quels caractères anatomiques généraux pouvaient revêtir les tumeurs lymphadéniques et de grouper d'une part les variétés typiques, et d'autre part les variétés atypiques, représentant à la fois et une forme aggressive des précédentes et une déviation de leur type cellulaire; il nous reste maintenant à étudier quelle idée théorique on peut se faire du processus en lui-même et à rechercher s'il ne peut s'agir là d'un chapitre particulier de l'évolution générale des tumeurs.

A) Grâce aux travaux de Roger et Josué, Dominici, Bezançon et Labbé, Hirschfeld, etc., nous sommes renseignés sur l'état du tissu hématopoiétique dans les infections, les intoxications, les anémies, etc., la réaction observée représentant un symptôme de défense ou bien un effet de réparation destiné à combattre une déglobulisation excessive. Mais si nous savons que les centres eux-mêmes peuvent présenter une hyperplasie simple, sous l'influence de laquelle la prolifération cellulaire ne détruit pas l'architecture de l'organe mais se fait en respectant son type normal (myéloïde pour la moelle, lymphoïde pour les ganglions), nous savons aussi qu'en dehors des centres existent des amas leucocytaires, miniatures de ces derniers, et composés soit de cellules migratrices fixées dans un tissu étranger (origine hématogène), soit plutôt de cellules préexistantes dans le tissu interstitiel et susceptibles sous une influence quelconque de proliférer pour leur propre compte (origine histiogène). De tels éléments peuvent présenter le type lymphoïde ou le type myéloïde, car les deux tissus coexistent aussi bien au niveau de la moelle, de la rate, des ganglions ou du foie que du tissu interstitiel en général[2]. Certaines infections revêtent même un caractère presque spécifique; telle est la tendance lymphoïde des réactions engendrées par la fièvre typhoïde, telle est encore la tendance myéloïde de celles produites par la variole[3]. En cas d'anémie grave ou de déglobulisation excessive, c'est suivant le type myéloïde que se fait la prolifération défensive du tissu hématopoiétique. Mais si le processus inflammatoire est trop intense, si l'anémie est trop rapide, il semble que la différenciation des tissus n'ait pas le temps de se faire, et alors apparaîtront en plus ou moins grand nombre les formes indifférentes primitives, *ultimum moriens* de la réaction réparatrice[4].

Il semble même que, parfois, cette réaction tende à s'exagérer; pourtant, si l'on a noté, en certains cas, la transformation apparente d'une anémie pernicieuse en leucémie véritable, rien ne prouve qu'il ne s'agissait pas d'une simple association, association ébauchée d'ailleurs dans toute leucémie. Chez l'enfant, où les réactions hématopoiétiques sont si intenses, les formes de passage sont encore plus difficiles à caractériser, témoins

1. V. *La Presse Médicale*, 1910, n° 32, p. 291 et n° 33, p. 299.

2. La moelle osseuse est le tissu hématopoiétique le plus apte à proliférer suivant les deux types; après elle vient la rate; encore les corpuscules de Malpighi sont-ils plus susceptibles de s'hyperplasier suivant le type lymphoïde, tandis que la pulpe aurait tendance à proliférer suivant le type myéloïde.

3. De même les foyers inflammatoires, développés sous l'influence du virus syphilitique, sont principalement formés de plasmazellen.

4. Nous rappellerons que ce retour à une forme primordiale a reçu le nom d'*anaplasie* (Hansemann). Pour Beneke, il s'agirait de *kataplasie*; le terme de *métaplasie*, plus ancien, signifie changement de tissu; comme le fait justement remarquer M. Menetrier, on pourrait admettre qu'il s'agit d'un « changement de forme et non de nature des cellules »; même ainsi restreinte, une telle dénomination ne peut s'appliquer rigoureusement ni à la transformation myéloïde ni à la lymphoïde.

certaines observations rattachées par leurs auteurs à la maladie de von Jacksh-Luzet[1].

B) Forçons maintenant les caractères de l'hyperplasie inflammatoire, supposons que cette prolifération devienne démesurée au niveau des centres hématopoiétiques comme dans le tissu hématopoiétique ubiquitaire: toute trace d'architecture normale disparaîtra et nous aurons un tableau analogue à celui de la lymphadénie typique; c'est ce caractère typique même qui permet de considérer les lésions comme formant un groupe à part intermédiaire entre l'hyperplasie simple et la néoplasie, participant de celle-ci par la dissémination et la formation de tumeurs macroscopiquement appréciables, avec bouleversement de la structure des organes hématopoiétiques et refoulement, dans les autres organes, des cellules nobles étrangères à l'hématopoièse; en revanche, la limitation relative des tumeurs et l'aspect du tissu, qui, bien qu'exubérant, se rapproche malgré tout de la normale, combattent l'idée de cancer, d'où le nom d'hyperplasie diffuse proposé à juste titre par M. Menetrier; pour la même raison, nous rejetons le rattachement de la lymphadénie à la sarcomatose, admis par Banti, d'une manière générale, et restreint à la macrolymphocytose par Sternberg, car les macrolymphocytes (même les cellules de Rieder) ne sont pas nettement des cellules atypiques, mais des éléments indifférents, véritablement embryonnaires[2]. Cette conception de la lymphadénie, en tant que maladie systématique et susceptible de se généraliser d'emblée, n'est pas universellement adoptée; Ehrlich et ses élèves, partisans irréductibles de la dualité des tissus lymphoïde et myéloïde, admettent que la leucémie lymphatique prend naissance au niveau des ganglions ou d'autres centres lymphoïdes, puis se dissémine dans la moelle osseuse par métastase; la leucémie myélogène naîtrait au niveau de la moelle et se répandrait secondairement par le même mécanisme; contre cette hypothèse plaide l'ancienne théorie de Neumann, purement myélogène, comme aussi les faits de leucémie lymphoïde strictement limitée à la moelle, ou bien encore la présence de lymphocytes dans le sang des malades atteints de leucémie myélogène; même en refusant d'identifier fonctionnellement ces lymphocytes avec ceux qu'élabore le tissu lymphoïde proprement dit, il nous paraît difficile de nier que, si la lymphadénie peut naître en apparence dans un organe quelconque, surtout moelle osseuse, ganglion ou rate[3], elle ne soit avant tout l'expression d'un processus général, développé dans des conditions probablement spéciales, mais encore mal connues. La macrolymphocytomatose représente le cas particulier où la marche rapide de l'affection empêcherait les cellules proliférées d'avoir le temps de subir une différenciation ultérieure.

La leucémie constitue donc un phénomène accessoire et non plus lié à une lésion primitive du sang qui reflète seulement, comme en bien d'autres circonstances, l'état des organes. Sous quelle influence se fait cette émigration massive des globules blancs? S'agit-il, comme le veut Ehrlich, d'une hyperleucocytose active en cas de leucémie myéloïde, passive en cas de leucémie lymphoïde ? Une telle hypothèse doit être aujourd'hui regardée comme peu probable. S'agit-il de la communication directe de foyers lymphadéniques avec les vaisseaux dans lesquels se déverserait leur contenu ? La lymphadénie aleucémique doit-elle être considérée comme une leucémie fruste, non aplastique, mais avortée ? toutes questions auxquelles on ne peut répondre d'une manière satisfaisante ; aussi, dans l'état actuel de nos connaissances, mieux vaut-il prendre comme point de repère un substratum anatomique à peu près constant qu'une réaction sanguine éminemment variable.

Une autre question reste en suspens, c'est le mode de dissémination du processus lymphadénique. Si, pour certains organes voisins les uns des autres (groupes ganglionnaires, par exemple), la propagation par voisinage ou par voie lymphatique pourrait être invoquée, il n'en est plus de même quand les organes atteints sont séparés les uns des autres ou qu'ils ne contiennent normalement aucune trace apparente de tissu hématopoiétique. Deux théories sont en présence, dont la première admet l'origine métastasique des foyers secondaires et la métaplasie des tissus envahis ; cette opinion a de nombreux défenseurs parmi les hématologistes les plus autorisés; mais, sans nier la possibilité de métastases, on peut tout aussi bien adopter la seconde hypothèse et invoquer l'action d'un agent infectieux qui, en circulant dans l'organisme, provoquerait la formation de foyers de réaction disséminés, foyers dont l'importance ne serait pourtant pas égale, témoin la rate, en cas de leucémie myélogène, dont l'irradiation seule détermine la rétrocession de l'hyperleucocytose et la modification de la formule hémoleucocytaire, sans entraîner pour cela la guérison définitive.

La maladie lymphadénique nous apparaîtrait, dans ses formes généralisées, comme liée à une véritable éruption de foyers d'hyperplasie cellulaire, offrant ainsi une analogie lointaine avec d'autres processus infectieux, la tuberculose miliaire en particulier.

Malheureusement des données précises concernant l'étiologie immédiate de la maladie nous font entièrement défaut et nous en sommes réduits à risquer des hypothèses.

On ne connaît pas davantage le mécanisme qui règle l'uniformité des lésions ; certaines régions sont plus favorables que d'autres à la réaction myéloïde ; telle est, en dehors de la moelle osseuse, la pulpe splénique; il est probable également que la même action, qui excite la prolifération lymphoïde au niveau des ganglions, peut orienter vers la même spécialisation un tissu qui, comme le tissu myéloïde, semble capable de donner plus facilement naissance à toutes les variétés de leucocytes. Jusqu'à un certain point la théorie dualiste paraît fondée, mais nous n'oserions la suivre dans ses conséquences extrêmes, à savoir la dissémination s'opérant exclusivement par voie métastasique, et l'opposition morphologique ou tout au moins fonctionnelle entre les lympho- et les myéloblastes. Si les réactions pathologiques spéciales de la pulpe splénique la rapprochent de la moelle osseuse, la transformation directe des éléments composant le corpuscule de Malpighi en tissu myéloïde, dans la rate leucémique, et, d'une façon générale, celle du lymphocyte en leucocyte granuleux (Dominici), sont en contradiction avec l'ingénieuse théorie de Kurt Ziegler qui admet la rupture de l'équilibre entre les deux tissus, l'atrophie de l'un entraînant la prolifération démesurée de l'autre.

C) Que les tumeurs présentent une malignité particulière, que les cellules proliférées tendent vers la forme atypique, et nous aurons la lymphadénie maligne ou lymphosarcome, si l'on tient à conserver cette expression imprécise mais consacrée par l'usage. Il s'agit, comme nous l'avons déjà vu, d'une séparation arbitraire; histologiquement, il existe tous les intermédiaires entre les deux groupes, et la tendance infiltrante des tumeurs reste l'indice le meilleur de leur malignité. Pourtant nous avons vu que, dans le cours des leucémies les mieux confirmées, la limitation exacte de l'hyperplasie n'était pas constante et qu'en particulier la capsule des ganglions lymphatiques pouvait présenter un certain degré d'infiltration. Nous avons montré même que, dans le cas de sarcoleucémie, l'association était encore plus évidente. Rien ne prouve qu'il ne s'agisse pas de la dégénérescence d'un foyer primitivement hyperplasié, dont les cellules tomberaient dans « l'anarchie », suivant l'expression du professeur Debove. Si l'on ne peut nier l'existence d'une lymphadénie d'emblée maligne, on peut tout aussi bien admettre que l'hyperplasie, en certains cas, précède la néoplasie; les rapports réciproques des deux processus deviendraient sensiblement analogues à ceux qui unissent l'inflammation simple, la prolifération adénomateuse et la néoformation du tissu épithéliomateux ou carcinomateux atypique ; il paraît certain que, comme tout cancer en général, certains lympho-sarcomes, à généralisation précoce, sont capables de se répandre par métastase lymphatique ou sanguine, témoin la maladie de Kundrat-Paltauf; mais, ces cas extrêmes mis à part, l'étude de la pathologie du système hématopoiétique nous permet de conclure que l'hyperplasie inflammatoire, l'hyperplasie diffuse, la néoplasie peuvent être considérées comme trois variétés histologiques, entre lesquelles tous les termes de passage sont réalisables, et qui même, en certaines circonstances, représenteraient les étapes successives d'un même processus.

Bien que la granulomatose apparaisse comme un stade intermédiaire entre la lymphadénie et l'inflammation proprement dite[1], il nous semble impossible de la distraire de la lymphadénie ; l'aspect atypique des nodules, leur évolution maligne, la possibilité de la généralisation tendent à la faire rentrer dans la lymphadénie maligne, mais sa pathogénie reste discutable. On peut, il est vrai, admettre l'existence d'une inflammation préalable, ayant désorienté la réaction du tissu conjonctif; mais, d'un autre côté, comme l'ont fait remarquer Dominici et Ribadeau-Dumas, il pourrait tout aussi bien s'agir d'un processus de lymphadénie auquel se serait surajoutée une inflammation banale. La sclérose, d'ailleurs, n'est pas exceptionnelle au cours des leucémies confirmées et peut frapper la moelle osseuse, les ganglions, la rate même, au niveau desquels on observe parfois une prolifération discrète de grosses cellules atypiques.

D) Ainsi la lymphadénie atypique ne diffère pas essentiellement de la forme typique, histologiquement parlant. Existe-t-il au point de vue étiologique la même parenté? La question semble insoluble, car l'agent causal de la lymphadénie nous est totalement inconnu et nous ne savons s'il faut accuser sa présence ou les toxines qu'il sécréterait; nous ne savons pas davantage si cet agent doit être le même dans tous les cas, à plus forte raison si la leucémie lymphoïde et la leucémie myéloïde reconnaissent une origine identique. Il n'est même pas démontré qu'une influence relativement banale ne puisse chez des sujets prédisposés représenter le *primum movens* de la maladie. Certaines substances sont capables, suivant les cas, suivant la dose, de se montrer cytolytiques ou hyperplasiantes; témoin l'arsenic, témoin le phosphore qui déterminent la polyglobulie ou l'anémie. De même, les poisons hémolytiques, les saignées répétées, la pilocarpine, le nucléinate de soude excitent la leucocytose. D'autre part, l'on connaît, depuis longtemps, l'inflammation

1. En clinique, les hémorragies répétées peuvent amener un état voisin de la leucanémie. Nous considérons les cas limites comme impossibles à interpréter, et nous ne croyons pas qu'il soit bien utile de distinguer, avec les auteurs allemands, les leucanémies et les pseudo-leucanémies, les anémies pernicieuses et les anémies pseudo-pernicieuses (!).

2. Il existe pourtant, comme nous l'avons déjà fait remarquer, des cas où les deux processus peuvent se combiner (sarco-leucémie). Sternberg a lui-même publié une observation où la combinaison de tumeurs lympho-sarcomateuses et d'une leucémie à cellules primordiales semble hors de doute.

3. Nous rappellerons l'extrême rareté de ces cas de leucémie sans lésion médullaire; il semble que dans les cas de lymphadénie aleucémique le cas soit un peu plus fréquent.

1. On sait combien, même sous le microscope, il est difficile de distinguer certains foyers inflammatoires, amas de cellules embryonnaires, d'avec certains sarcomes à petites cellules. En pathologie oculaire, la conjonctivite de Parinaud nous apparaît comme un bon exemple de ces lymphomes purement inflammatoires, simulant les tumeurs, mais essentiellement curables.

chronique des muqueuses, dont les réseaux lymphatiques se déversent dans les ganglions hypertrophiés. Abstraction faite des infections secondaires si fréquentes au cours de la leucémie, nous savons que certaines infections déterminées peuvent entraîner des réactions cellulaires voisines de la lymphadénie; tels sont l'impaludisme, la syphilis, la staphylococcie, et surtout la tuberculose; Delbet, Jousset ont incriminé des bacilles spéciaux. Il ne s'agit pas d'ailleurs d'une analogie purement clinique, car, sous le microscope, la ressemblance pourrait être complète. Abstraction faite des tubercules et de la caséification, le bacille de Koch est capable de déterminer des tumeurs à structure granulomateuse et même lymphosarcomateuse; Dominici et Rubens Duval ont obtenu expérimentalement chez le cobaye, par injection du bacille de Koch, la production d'une splénomégalie à type myéloïde, comparable à celle de la leucémie, mais sans modifications sanguines. Certes, chez l'homme, il faudrait éliminer l'influence d'une infection secondaire, corollaire fréquent des cachexies; l'évolution ultérieurement maligne pourrait être considérée, non comme la conséquence directe de la tuberculose, mais comme le résultat d'un processus néoplasique, développé sous l'influence d'une inflammation préalable, non spécifique, excitant ou désorientant les éléments cellulaires; mais là encore, l'étude des tumeurs épithéliales soulève de pareils problèmes et il n'est pas permis de pousser plus loin les déductions.

C'est à la pathologie expérimentale que semble devoir être dévolue la mission d'éclaircir la question. L'inoculation directe des tumeurs lymphadéniques, soit de l'homme à l'animal, soit d'un animal à un autre de même espèce, n'a guère donné de résultats; le lymphosarcome transplantable du chien semble être un sarcome et non pas une tumeur hématopoiétique; pourtant les recherches récentes d'Ellermann et Bang nous ont révélé l'existence d'une leucémie des poules transmissible expérimentalement; peut-être s'agit-il non d'une leucémie vraie, mais d'une maladie d'aspect analogue; ceci ne serait pas fait pour surprendre les pathologistes qui admettent la pluralité d'origine des leucémies; toujours est-il que l'inoculation de la maladie en série a fait éclore tantôt la leucémie vraie, tantôt la lymphadénie aleucémique, montrant bien que la première représente un cas particulier de la seconde; ainsi la pathologie expérimentale, si imparfaits que soient les résultats obtenus, paraît confirmer les théories que nous avons exposées et nous montrer tout au moins la direction vers laquelle doivent tendre nos efforts.

Telles sont dans leurs grandes lignes les considérations auxquelles peut mener l'examen des observations accumulées par les hématologistes; certes, il faut distinguer entre les faits eux-mêmes et leur interprétation; tout en proposant les théories qui nous ont paru les plus satisfaisantes, nous avouons qu'il s'agit ici de tendances et non d'opinions irréductibles, car, dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes à la merci du fait nouveau susceptible de modifier radicalement nos jugements ou plutôt nos convictions. A l'heure actuelle, la classification anatomique nous semble la seule admissible, car elle ne jure pas avec les enseignements de la clinique. Mais il est grand temps que les anatomo-pathologistes comme les médecins essaient d'unifier leurs dénominations en proscrivant les synonymes, et veuillent établir dans leurs nomenclatures plus de rigueur et d'uniformité; ce serait le meilleur moyen de mettre fin aux confusions créées par l'impropriété ou l'imprécision des termes, et à des discussions qui, comme on l'a fait si justement observer, tournent par moments à la métaphysique[1]. Aussi avons-nous cru rendre service à ceux qu'intéresse la pathologie générale en leur proposant de quoi fixer provisoirement leurs idées, « comme ce n'est pas assez avant de commencer à rebâtir le logis où l'on demeure que de l'abattre, mais qu'il faut aussi s'être pourvu de quelque autre où on puisse être logé commodément pendant le temps que l'on y travaillera[1] ».

1. Les Comptes rendus de la Société d'hématologie de Berlin reflètent un louable désir d'unifier les doctrines; au Congrès d'hématologie qui va s'ouvrir prochainement à Berlin, la question du gros mononucléaire non granuleux doit être mise à l'ordre du jour.

1. DESCARTES. — « Discours sur la méthode », 3e partie.

Principaux travaux d'ensemble à consulter.

ANGEBAUD. — « Contribution à l'étude de la leucémie ». *Thèse*, Paris, 1907-1908.

BANTI. — *Centralbl. f. allg. Path.*, 1904, n° 1.

BENDA. — « Zur Histologie der pseudoleukämischer Geschwulste ». *Fol. hem.*, 1904, t. 1, p. 746.

BEYER. — « Beziehungen zwischen Pseudoleukämie et Lymphosarkom ». *Fol. hem.*, 1904, t. 1, p. 746.

BEZANÇON et LABBÉ. — *Traité d'hématologie*. Paris, Steinheil, 1904.

CASTAIGNE et RATHERY. — Art. « Leucémie ». *In* Debove-Achard. *Maladies de l'appareil circulatoire et du sang.*

DEBOVE. — « La leucémie myélogène ». *Gazette des hôpitaux*, 1905, p. 1192.

DELBET. — *Traité de chirurgie clinique et opératoire.* T. 1, Paris, Baillière, 1896.

DOCK et WARTHIN. — « A case of acute leukæmia with a scheme of classification of leukæmias et pseudoleukæmias ». *Transact. of Pathol. Soc. of London*, 1903, t. LIV, part 3; « A new case of chloroma with leukæmia. with a study of cases reported since 1893 ». *Med. News*, 1904, 26 Octobre.

VAN DOMARUS. — « Der gegenwärtige Stand der Leukämiefrage ». *Fol. hem.*, 1908, t, VI, p. 337.

DOMINICI. — « Considérations sur les leucémies ». *Soc. Biol.*, 1900, p. 74; « Le processus histologique de la leucémie myélogène ». *La Presse Médicale*, 1900, n° 58. « Sang et moelle osseuse ». Cornil et Ranvier, t. II, p. 583; « Sur le plan et la structure du système hématopoiétique des mammifères ». *Arch. générales de médec.*, 1906, n° 11; « Anatomie pathologique du mycosis fongoïde » *in Maladies de la peau*, de Gaucher (Baillière, 1909. *Nouveau traité de médecine*).

DOMINICI et RIBADEAU-DUMAS. — « Revision du lymphosarcome ». *Soc. biol.*, 1908, 4 et 25 Juillet.

EHRLICH et PINKUS. — *In* Nothnagel, 1898.

EHRLICH et LAZARUS-NOEGELI. — « Die Anämie ». *Ibidem*, 1909 (nouvelle édition).

ELLERMANN et BANG. — « Experimentelle Leukämie bei Hühnern ». *Centralb. für Bakteriologie*, 21 Janvier 1908.

ERIK-FABIAN. — « Ueber lymphatische und myeloïsche Chloro-Leukämie ». *Zieglers Beiträge*, 1908, t. XIIIL.

GILBERT. — « Maladies du sang ». *Traité de médec.*, t. III, Masson, Paris, 1899.

GRAWITZ. — « Die Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen ». F. Eneke Stuttgard 1908. (Analysé dans *Fol. hem.*, 1909, t. VII, p. 418.)

HIRSCHFELD. — « Ueber atypische Leukæmien ». *Fol. hem.*, 1904, t. I, p. 150; « Ueber neuere Kasuistik u. Theorien über Leukæmie-Frage ». *Fol. hem.*, 1905, t. II, p. 743; « Ueber Leukæmie ». *Fol. hem.*, t. III, 1906, p. 332; « Die unitarische u. die dualistische Auffassung über die histopatholog. der Leukæmien ». *Fol. hem.*, 1908, t. VI, p. 327.

HYNEK. — « Ueber leukanæmische Blutveranderungen ». *Klin. Therap. Wochensehr.*, 1907, nos 51 et 52.

LAROY. — « Introduction à la pathologie des affections primaires du tissu lymphoïde ». *Annales Soc. méd. de Gand*, t. LXXXVII, p. 62; « La leucémie et la pseudoleucémie lymphoïdes ». *Ibid.*, 1908.

LEWIN. — « Die Stellung des Lymphosarkoms ». *Fol. hem.*, 1909, t. VIII, p. 21.

MATTIROLO. — « Les leucanémies ». *Fol. hem.*, 1905, t. II, p. 657.

MENETRIER. — Art. « Le cancer » in *Nouveau traité de medecine et de thérapeutique*, t. XIII, Baillière, 1909.

MENETRIER ET AUBERTIN. — « Classification des myélomatoses ». *Journ. de phys. et path. génér.* — « La leucémie myéloïde ». Paris, Masson, *Encyclopedie Léautey.*

NAEGELI. — « Blut-Krankheiten u. Blut-Diagnostik ». Leipsig, 1908, von Weit.

PAPPENHEIM. — « Prolégomènes ». *Fol. hem.*, t. 1 à VIII (passim); « Neuere Streitfragen aus dem Gebiet der Hämatologie ». *Z. f. klin. Med.*, 1902, t. XLVII, H. 3 et 4; « Ueber Pseudo-Leukämie u. verschiedene Krankheitsformen ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1903, t. LXXI, p. 271; « Ueber die Stellung der akuten Grosszelligleukämie ». *Fol. hem.*, 1907, t. IV, p. 1; « Ueber den Begriff des Myeloms ». *Fol. hem.*, 1907, t. VI, suppl., p. 215; « Die Stellung der Chlorom. Myelom unter der Primür Erkrankungen des hæmatopoetisches Apparats ». *Fol. hem.*, 1909, t. VII, p. 439.

PAPPENHEIM et HIRSCHFELD. — « Ueber akute myeloide u. lymphadenoide makrolymphocytäre Leukämie ». *Fol. hem.*, 1908, t. V, n° 5.

PARMENTIER. — « Maladies du sang » in *Traité de médecine et de thérapeutique.* Paris, Baillière, 1899, t. VI.

PARKES-WEBER. — « A case of acute leukæmia with a scheme of classifiention of leukæmias and pseudoleukæmias ». *Trans. of path. Soc. of London*, 1903, t. LIV, p. 3; « Acute cases of Hodgkins disease and the diagnosis of this disease, etc. ». *St. Barth. Hosp. Reports*, 1907, t. IV, p. 81.

P. WEBER et LEDINGHAM. — « A note on the histology of a case of myelomatosis ». *Fol. hem.*, 1909, t. VIII, p. 14.

QUÉNU. — « Lymphadénome » in *Traité de chirurgie.* T. I, Paris, Masson, 1897.

REED (D.). — « Pathological changes in Hodgkins disease ». *J. Hopkins Hosp. Reports*, 1902, t. X, p. 133.

RONZONI (G.). — « La pseudoleucemia nelle sue manifestazioni cliniche ». Analysé in *Fol. hem.*, 1909, t. VII, n° 3, p. 153.

SABRAZÈS. — « Adénie et leucémie ». Rapport au *Congrès de médecine de Lille*, 1899; — « Episodes hémorragiques aigus au cours d'une lymphadénomatose chronique ». *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 3 Novembre 1907.

SABRAZÈS et LAFON. — « Granulome de la lèvre à Mastzellen et à éosinophiles chez le cheval ».

SOC. D'HÉMATOLOGIE DE BERLIN. — Comptes rendus in *Fol. hem.*, 1908-1909, t. VII et VIII (passim).

STERNBERG. — « Pathologie der primär Erkrankungen des lymph. u. hem. Apparats ». Wiesbaden, 1905, Bergmann.

TURK. — « Ein System der Lymphosarkomatosen ». *Wiener klin. Woch.*, 1903, n° 39; « Pseudoleukämie u. Lymphosarkomatose ». *Wiener klin. Woch.*, 1899, n° 49.

WALZ. — « Ueber Leukämie ». *Centralbl. f. allg. Pathologie*, 1908, t. XIX, n° 2.

WARNECKE. — « Ueber die Hodgkinsche Krankheit ». *Mit. aus den Grenzgebiete des Med. und Chir.*, 1905, t. XIV, p. 275.

WEIL (P.-EMILE) et A. CLERC. — « La leucocytose en clinique ». Paris, 1905, Baillière.

ZIEGLER (K.). — « Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese myeloïder Leukämie ». Analysé in *Fol. hem.*, 1907, t. IV, p. 227; « Ueber die Beziehung zwischen myeloider Umwandlung und myeloider Leukämie ». *Fol. hem.*, 1908, t. VI, p. 113.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DE L'OZÈNE

(PARAFFINO-THERMOTHÉRAPIE)

Par M. Robert LEROUX
Lauréat d'Otologie des hôpitaux.

Les théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie de l'ozène sont fort nombreuses: les unes, dites endogènes, n'envisagent dans cette affection que le résultat de lésions nasales dont la cause se retrouve chez le même individu; les autres, dites exogènes, la considèrent comme une infection spécifique à point de départ nasal apporté du dehors par un autre malade[1].

Dans cette étude, nous voudrions montrer comment nous comprenons personnellement la *rhinite atrophique ozéneuse* et sur quelles notions nous avons conçu le traitement de cette affection.

Pathogénie. — L'ozène comporte, selon nous, deux éléments absolument distincts, l'atrophie de la muqueuse et la production de croûtes fétides.

L'*atrophie de la muqueuse* peut être de causes multiples et survenir dans les cas les plus variés: localement on peut, adoptant l'ingénieuse théorie de Zarniko, assigner une place aux trophonévroses, mais, pour nous, cette atrophie résulte bien plus fréquemment, peut-être, d'une inflammation banale aiguë ou chronique (ainsi s'expliquent les cas d'ozène rencontrés au cours d'ethmoïdites ou de sinusites) (Jacques). Cette atrophie ne peut-elle pas relever, d'ailleurs, d'affections générales débilitantes et atrophiantes comme la tuberculose ou la syphilis, parfois invoquées comme causes essentielles de la rhinite atrophiante fétide, ou même survenir à la suite de pyrexies graves, diphtérie, fièvre typhoïde, etc., à titre de séquelle?

Notre opinion semble être en accord avec les faits d'hypertrophie préatrophique observés dans de nombreux cas par Göttstein, Couétoux, Boulay.

1. M. LERMOYEZ. — « La contagion de l'ozène ». *Ann. des malad. de l'oreille, du larynx et du nez*, etc., Janvier, 1907, n° 1, t. XXXIII, p. 1.

2. LAVRAND. — « Pathogénie et traitement de l'ozène ». *Bull. de la Soc. franç. de laryng. et d'otol.*, t. XXV, p. 124, 10 Mai 1909.

Quelques auteurs avaient, bien avant nous, signalé un certain nombre de causes que nous venons de citer nous-même, mais nous comprenons leur mode d'action de manière toute différente. Lermoyez insiste, en effet, sur la question de terrain. La scrofule, la syphilis sont pour lui une cause d'affaiblissement général, prédisposant au développement, dans les fosses nasales, du microbe spécifique, capable d'y produire à la fois l'atrophie et les sécrétions fétides.

Bien plus, d'autres auteurs voient dans certaines de ces affections la cause déterminante de l'ozène. N'a-t-on pas fait de l'ozène une manifestation parasyphilitique ou une forme larvée de tuberculose (Caboche)[1]?

Ainsi, ces causes diversement interprétées, ici prédisposantes, là déterminantes, nous les retenons aussi, mais comme causes exclusivement déterminantes de l'atrophie.

Quant à la *production de croûtes fétides*, elle est pour nous le résultat d'un processus microbien. Nous adhérons donc entièrement aux théories exogènes de la contagiosité de l'ozène, mais en faisant toutefois cette réserve que cette contagion ne peut se faire que sur des fosses nasales spécialement prédisposées par l'atrophie.

En faveur de notre manière de voir, nous apportons un fait qui semble avoir la valeur d'une expérience :

L'ozène n'est pas toujours bilatéral.

L'ozène unilatéral, il est vrai, ne s'observe guère que dans les cas de déviation de la cloison. Mais, dans ces cas, il s'observe toujours du côté où la fosse nasale est élargie (Mermod)[2].

Ce fait prouve avec évidence que l'atrophie est un symptôme distinct, préalable et nécessaire à l'infection.

Cependant, si l'atrophie et la production de croûtes fétides semblent relever de deux causes distinctes, il existe un trait d'union entre ces deux ordres de symptômes. Ils sont, en effet, reliés l'un à l'autre par l'altération du mucus nasal.

C'est un fait admis sans conteste, que l'air inspiré par des fosses nasales normales y parcourt dans leur partie inférieure un trajet fixe au cours duquel il rencontre des surfaces qui y agglutinent ses poussières[3].

Cette agglutination se fait grâce à la présence du mucus nasal sécrété sous l'influence du courant d'air. L'action microbicide de ce mucus est aujourd'hui bien démontrée[4].

Il en est tout autrement dans une fosse nasale atrophiée. Ici, le courant d'air est ralenti, épars, détourné de sa route; la muqueuse n'est plus excitée en ses points d'élection, sécrète un mucus plus rare; les poussières mal dirigées n'y sont plus agglutinées, sont disséminées sur toute sa surface.

Sous l'influence de cette *ventilation anarchique*, les conditions de vie sont changées et rendent favorable le développement de microbes saprophytes des fosses nasales, ne devenant pathogènes que dans des circonstances d'exception ou transmis pathogènes par contagion.

Ces conditions seraient-elles insuffisantes, ne s'en trouverait-il pas d'ailleurs d'excellentes dans la diminution de la surface de la pituitaire, qui perd de ce fait ses pouvoirs calorique et hygrométrique?

A l'appui de notre théorie, qui fait de l'atrophie la cause prédisposante de l'ozène, nous relevons la fréquence de la tuberculose comme complication de cette affection.

Pour nous, la tuberculose ne complique pas l'ozène, mais résulte comme lui de la perte des moyens de défense de la cavité nasale[1].

Atrophie et obstruction nasale ont en l'occurrence même valeur, l'air restant septique dans les deux cas.

Quant aux cas de rhinite atrophique sans ozène, ils peuvent s'expliquer par une atrophie isolée sans que la contagion se soit produite ou par la conservation d'une ventilation nasale bien organisée. Ce dernier point, surtout, a retenu notre attention. Il concorde avec les résultats obtenus dans le traitement de l'ozène par Foy[2] qui, par la rééducation respiratoire, semble s'opposer à la ventilation anarchique.

D'autre part, le cas de Broeckaert[3], d'ozène guéri par des injections de paraffine avec conservation de fosses nasales assez larges, nous a conduit à penser que ces injections avaient porté sur les points nécessaires pour assurer une ventilation bien réglée.

Traitement. — Cette notion, toujours en vue, a constamment orienté notre thérapeutique et semble bien expliquer les résultats favorables que nous en avons obtenus.

Nous ne parlerons pas des moyens anciennement en usage pour traiter l'ozène, tout traitement n'étant que palliatif et n'ayant en vue que de libérer les fosses nasales des croûtes accumulées, sans en empêcher le retour.

Seules, les injections sous-muqueuses de paraffine ont donné des résultats encourageants qui se sont confirmés. Seul, ce mode de traitement est à l'heure actuelle curatif et permet aux ozéneux de retrouver leur place dans la société.

C'est à Moure et à Brindel[4] que revient l'honneur d'avoir appliqué avec succès à la rhinite atrophique ozéneuse la méthode employée par Eckstein pour la prothèse nasale externe.

Ils recherchaient le rétrécissement de la fosse nasale en injectant *à chaud* sous la muqueuse des cornets, du plancher et de la cloison de la paraffine liquide fusible aux environs de 55° qui, ultérieurement, se solidifiait; en quelques séances, croûtes et odeur disparaissaient en même temps que la muqueuse reprenait sa coloration et son aspect normaux.

Malheureusement, quelques accidents dus à la progression à distance de paraffine non encore solidifiée empêchèrent tout d'abord la vogue d'une méthode si pleine d'avenir.

Cependant, Broeckaert[5] construisait un appareil qui permettait l'emploi de paraffine *à froid*, et la méthode reprit rapidement de ce fait toute l'extension qu'on était en droit d'en attendre.

Fidèles à leur première découverte, Moure et Brindel[6] objectèrent avec raison que la paraffine ainsi injectée se met en grumeaux, difficiles à étaler, se répand moins facilement et s'élimine parfois à travers la muqueuse.

C'est en tenant compte d'observations aussi justifiées que nous avons quelque peu modifié la technique du traitement curatif de l'ozène.

Nous employons pour nos injections la seringue de Gault[7]. C'est un instrument simple, d'un maniement facile, permettant de choisir le point où doit avoir lieu l'injection, supprimant tout effort et par cela même les dérapements avec éraillures de la muqueuse pendant l'opération. En choisissant l'aiguille la plus fine, on réduit à rien la solution de continuité.

Grâce à un dispositif qui nous est propre, on peut changer les aiguilles sans les visser sur le manche de l'instrument. La bague de ce manche présente à cet effet une ouverture par laquelle on peut faire passer le corps de l'aiguille.

Dans les cas où l'injection doit avoir lieu dans une partie profonde des fosses nasales, on emploiera avec avantage les longues aiguilles de Cauzard, à pistons interchangeables.

Le produit choisi pour l'injection est une paraffine fusible à 45°. Les cornets n'ayant pas, en effet, de fortes pressions à supporter, il nous a paru inutile d'employer une paraffine à point de fusion élevé comme celle que nous utilisons pour corriger les déformations extérieures du nez.

Afin d'obtenir un bon éclairage de toute la fosse nasale, de retrouver les rudiments des cornets parfois réduits à un simple repli muqueux et de pouvoir aisément préciser les points à injecter, nous utilisons un spéculum de Palmer que nous avons fait munir d'une vis qui, en limitant l'écartement des narines, supprime de ce fait une gêne parfois fort pénible.

Après avoir à l'aide d'une pince débarrassé avec soin les fosses nasales des croûtes qui l'encombrent, asséché la muqueuse avec une série de cotons, nous pratiquons l'anesthésie locale bien que la pituitaire soit assez peu sensible.

Pour cette anesthésie, nous employons volontiers le mélange de Bonain non adrénalisé ; la vaso-constriction due à la cocaïne qu'il contient ne nous a pas paru gênante. Ce mélange présente par contre les avantages de ne pas se diffuser, de permettre une anesthésie limitée, de faire pâlir la muqueuse comme marquée d'avance au point où doit être faite l'injection; enfin, celui d'être antiseptique et d'éviter par la piqûre l'inoculation sous la muqueuse des germes septiques contenus dans toute cavité nasale ozéneuse.

***

C'est surtout parvenue à ce temps opératoire que notre technique diffère de celles qui ont été préconisées jusqu'alors.

Presque tous les rhinologistes qui ont employé les injections de paraffine dans le traitement de l'ozène ont recherché le *rétrécissement général* de la cavité nasale, en injectant cette paraffine sous la muqueuse en un des points quelconques de celle-ci (cornet inférieur, plancher, cloison).

Nous pensons qu'il convient d'*ordonner ces injections*, de les pratiquer *en certains points* qui demandent à être précisés, et de s'efforcer à *refaire les détails* de cette cavité en lui *conservant la lumière la plus large et sa forme normale.*

Il y a des régions ou une injection de paraffine serait nuisible; la partie cartilagineuse de la cloison et la tête du cornet moyen doivent être absolument respectées, la première afin de ne pas gêner la respiration, la seconde afin de permettre le libre écoulement des sécrétions des sinus, et de ne pas entraver l'odorat s'il a persisté malgré l'affection.

Il est des régions où les injections de paraffine sont pour le moins inutiles : le plancher et la partie ethmoïdale de la cloison.

Les régions indiquées pour l'injection sont donc le cornet inférieur et parfois la partie voméricnne de la cloison.

En observant ces indications forcément schématiques, on pourra canaliser le courant d'air qui, en excitant la muqueuse en différents points (zone de Kiesselbach, tête du cornet moyen, queue du

1. H. Caboche. — « L'ozène forme larvée de tuberculose ». *Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, etc., Septembre 1907, t. XXXIII, n° 9, p. 260.

2. Mermod (de Lausanne). — « Ozène unilatéral et résection sous-muqueuse de la cloison nasale ». *Ann. des malad. de l'oreille*, etc., Août 1908, t. XXXIV, n° 8, p. 146.

3. M. Lermoyez. — « Examen fonctionnel du nez, rhinométrie clinique ». *La Presse Médicale*, 11 Novembre 1905, n° 91.

4. R. Piaget. — « Etude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne ». *Thèse*, Paris, 1896, Steinheil, éditeur.

1. Robert Leroux. — « Obstruction nasale et tuberculose ». *Ann. des malad. de l'oreille*, etc., Janvier, 1907, t. XXXIII, n° 1, p. 32.

2. R. Foy. — « Ozène et rééducation respiratoire ». *Soc. de laryng. et d'otol. de Paris*, 12 Février 1910.

3. Broeckaert (de Gand). — « Cas d'ozène guéris par des injections sous-muqueuses de paraffine depuis plus de 3 ans ». *Soc. belge de laryng. et d'otol.*, etc., Bruxelles, 9 Juin 1906.

4. Brindel. — « Nouveau mode de traitement du coryza atrophique ozénateux par les injections interstitielles de paraffine ». *Revue hebdom. de laryng. et d'otol.*, etc., 21 Juin 1902, n° 25.

5. Broeckaert. — « Seringue pour injections de paraffine à froid ». *Bull. de la Soc. oto-laryng. belge*, 1904, et *La Presse Médicale*, 30 Novembre 1904, n° 96.

6. Moure et Brindel. — *Guide des malad. de la gorge, du larynx, des oreilles et du nez*. p. 313.

7. Gault. — « Sur le traitement de l'ozène par les injections de paraffine solide, avec présentation d'un nouvel appareil ». *Soc. franç. d'oto-rhino-laryng.*, Mai 1907, et *Revue hebd. de laryng.*, 1907, n° 40.

cornet inférieur), favorisera la sécrétion d'un mucus normal.

Il faut pratiquer ces injections avec méthode en commençant par les points les plus reculés; il ne faut donc pas se laisser tenter par la réfection plutôt facile de la tête du cornet inférieur. Pratiquée dès les premières séances, elle masquerait l'atrophie de la profondeur, la plus difficile à corriger.

On doit refaire avec soin la queue du cornet inférieur et ne passer aux autres régions que lorsque les résultats sont absolument satisfaisants.

La seringue étant chargée et le point de ponction choisi, on pique la muqueuse avec l'aiguille jusqu'au contact de l'os ou du cartilage. On fait progresser lentement le piston; en même temps on pratique au bout de l'aiguille un modelage grossier en faisant varier la direction et la profondeur de l'injection.

Au cours de l'intervention, on voit la muqueuse se gonfler; il faut s'arrêter à temps pour en éviter la rupture. Dans certains cas, l'atrophie est si prononcée qu'on ne peut injecter à chaque séance que des quantités minimes de paraffine. Dans d'autres cas enfin, elle est telle qu'il faut faire précéder l'intervention d'une injection d'eau (Botey)[1].

Si l'on doit pratiquer plusieurs injections dans la même région, on espacera les séances afin de permettre à la muqueuse une cicatrisation absolue.

Au fur et à mesure que les séances se poursuivent, on peut constater que les croûtes deviennent moins nombreuses, moins adhérentes, moins épaisses, moins verdâtres, moins odorantes, en même temps que la muqueuse, reprenant son aspect rosé, sécrète un mucus plus abondant et plus clair.

⁂

Cependant l'injection pure et simple de la paraffine à froid n'a pas suffi à nous satisfaire, et nous avons voulu par un complément de traitement répondre aux observations de Moure et Brindel, à savoir: que la paraffine liquide se diffuse mieux sous la muqueuse, la modifiant plus profondément en pénétrant dans les interstices glandulaires; que d'autre part, la paraffine à froid s'amasse en grumeaux qui peuvent être éliminés ultérieurement.

Il est bien évident que la paraffine à chaud aurait acquis notre suffrage si ce n'étaient les accidents qu'on a pu lui imputer.

Nous pensons avoir trouvé un procédé simple qui, sans avoir aucun des inconvénients de la paraffine à chaud, en semble présenter tous les avantages.

La paraffine étant injectée à froid, nous pratiquons quelques jours après ou au début de la séance suivante *une douche d'air surchauffé* qui produit *la fonte de la paraffine* et favorise sa *pénétration entre les glandes* et son *étalement en une couche régulière*. Ces faits nous ont été démontrés expérimentalement.

Ces douches d'air chaud vers 60° peuvent être répétées à chaque séance sans inconvénient. Elles ont encore l'avantage de produire une *excitation de la sécrétion nasale* et de *débarrasser les glandes des produits septiques* qui y sont accumulés.

Elles concourent enfin à la *rééducation respiratoire* en dirigeant le courant d'air dans la fosse nasale ainsi reconstituée, et en provoquant à la suite de cette ventilation passive une respiration active normalement ordonnée.

1. Ricardo Botey (de Barcelone). — « Les injections de paraffine dans l'ozène sont-elles aujourd'hui le meilleur traitement de cette affection ». *Ann. des malad. de l'oreille*, etc., Novembre 1909, t. XXXV, n° 11, p. 564.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

29 Janvier 1910.

Autoplastie pour rétraction cicatricielle de la paume de la main. — *M. L. Mayer* présente une fillette de 13 ans qui, à l'âge de 7 mois, s'était brûlé profondément la main droite en tombant sur un poêle; la plaie avait guéri après une suppuration prolongée et, petit à petit, les quatre doigts externes s'étaient entièrement fléchis sur la paume de la main. Pour remédier à cette déformation, M. Mayer a eu recours au procédé suivant:

Il a complètement disséqué et excisé la peau avec le tissu cellulaire sous-cutané de la paume de la main et des phalanges, et il l'a remplacé par un lambeau autoplastique de 14 × 10 centimètres, taillé dans la région latérale gauche du thorax. Le lambeau, à pédicule supéro-interne, a été replié sur lui-même et, après suture presque complète de la plaie thoracique, les trois quarts du lambeau ont été suturés par points séparés au crin de Florence aux trois quarts périphériques de la plaie palmaire. La main étant appuyée au thorax par son bord cubital suivant un angle de 30°, l'espace thoraco-palmaire fut bourré de compresses assurant l'adhésion des surfaces cruentées de la main et du lambeau. Application d'un bandage plâtré pendant une semaine; section du pédicule et achèvement de la suture le 8e jour; bandage amidonné pendant 8 jours; enlèvement des fils le 15e jour; guérison complète *per primam*. Pendant 1 mois, on maintint encore le redressement à l'aide d'attelles en zinc, pour combattre la rétraction des phalangettes sur les phalangines. Actuellement, grâce au massage et à la mobilisation passive journalière, l'extension et la flexion volontaires sont redevenues tout à fait normales et l'enfant a récupéré l'usage entier de sa main.

M. Mayer préfère le procédé qu'il a employé dans ce cas à l'autoplastie italienne modifiée de Berger pour la paume de la main, qui prélève le lambeau sur le dos, en appliquant la face dorsale de la main contre la région lombaire. Il lui a paru, en effet, que cette position était beaucoup plus incommode que celle qu'il a utilisée; de plus, la peau de la région latérale est plus souple, plus fine et très rarement pileuse.

Anévrisme du creux poplité traité par l'extirpation, gangrène de la jambe; amputation au lieu d'élection, guérison. — *M. J. Verhoogen* communique l'observation d'un homme de 68 ans, qui entra à l'hôpital avec les symptômes d'un anévrisme poplité gauche dont le début remontait à 18 mois.

Cet anévrisme occupait entièrement la région depuis l'anneau de l'adducteur jusqu'à celui du soléaire, et toute la largeur du membre. A l'opération, il fut assez facile de le séparer du nerf sciatique, mais très difficile de le séparer de la veine poplitée qui lui adhérait intimement. L'artère fut ensuite sectionnée au niveau du soléaire et le bout inférieur lié au catgut, puis la tumeur fut relevée de façon à disséquer peu à peu de bas en haut sa face antérieure. Les artères emergentes furent liées au fur et à mesure. A l'anneau de l'adducteur, la ligature fut difficile parce que l'anévrisme pénétrait dans le canal fibreux formé par le tendon du muscle.

Le garrot enlevé, on constata que la circulation semblait s'être rétablie dans la jambe et que la veine poplitée, disséquée dans toute l'étendue de la région, se gonflait de sang. Suture de la plaie.

Pendant les jours qui suivirent, la cicatrisation de la plaie opératoire se fit normalement et la ligne de suture se réunit *per primam*. La circulation se rétablit dans la jambe et dans une partie du pied. La peau prit une coloration normale, mais les douleurs des orteils, après avoir disparu pendant peu de temps, ne tardèrent pas à reprendre plus violentes, et, au bout de quelques jours, les phénomènes de gangrène des orteils et du talon devinrent manifestes. Le malade présenta de la fièvre et des signes d'infection générale.

Le 1er Février, amputation de la jambe au lieu d'élection. On constate, en faisant cette amputation, qu'il se produit une abondante hémorragie en nappe, mais aucun jet artériel bien appréciable. La réunion de la plaie opératoire ne se fait pas, les tissus ne s'accolant pas bien. La plaie se cicatrise ensuite par bourgeonnement, et le malade est actuellement en bonne voie de guérison.

L'examen de la tumeur anévrismale enlevée montre que celle-ci est formée de deux parties. La partie inférieure comprend deux dilatations ampullaires des dimensions d'une cerise, entièrement oblitérées par des caillots anciens, durs, formés de couches concentriques. La partie supérieure est ovoïde, sa grosse extrémité correspond à l'anneau de l'adducteur, et la fémorale s'y abouche à plein canal. Mais le sang venant de l'artère ne pénètre dans l'anévrisme que sur une étendue de quelques centimètres seulement. Il est alors arrêté par un caillot qui remplit complètement la poche. Le centre de ce caillot est creusé d'un canal aplati ne communiquant ni par le haut ni par le bas avec la lumière de l'artère; ce canal est rempli de sang frais venant probablement des branches collatérales avec lesquelles il est en communication.

Le sang venant de la fémorale ne pénétrait donc que dans la partie supérieure de l'anévrisme seulement et ne passait pas au delà; la circulation dans l'intérieur se faisait aux dépens des branches collatérales de l'artère. Il est évident que ni la ligature en amont ni la ligature en aval ne pouvaient avoir d'influence sur la tumeur, et que la simple incision du sac ou l'anévrismorraphie auraient exposé à des hémorragies provenant des collatérales. Le seul procédé applicable était l'extirpation du sac, parce qu'il permettait de découvrir et de lier les collatérales à mesure que la dissection les faisait apparaître. Les troubles circulatoires post-opératoires qui ont amené la gangrène doivent être considérés comme la conséquence d'un athérome artériel localisé du membre.

Sur un cas de pancréatite aiguë hémorragique. — *M. J. Verhoogen* rapporte également l'observation d'un homme de 40 ans qui, le 4 Janvier dernier, voyageant en chemin de fer, est pris subitement, en pleine santé, d'une violente colique et d'un besoin d'aller à la selle, qu'il ne peut satisfaire sur le moment. Arrivé à destination, 3 heures plus tard, il a une selle abondante et se trouve pris de vomissements. Ces coliques et ces nausées continuent toute la journée.

Un médecin, appelé le soir, constate que le ventre est dur et tendu. Température normale. Pouls petit, à 100. Urines rouges et chargées ne renfermant ni sucre ni albumine. On prescrit des enveloppements chauds du ventre. Les coliques persistent toute la nuit malgré 3 injections successives de morphine. Le lendemain matin, lavements huileux et entéroclyse. Pendant les jours suivants, persistance des mêmes symptômes. Anorexie absolue et nausées; tension abdominale, coliques douloureuses avec constipation. Soif intense. Urines rares. Pas de température. Pouls petit et fréquent (100). Les lavements provoquent l'expulsion de quelques gaz et reviennent simplement colorés par des matières fécales liquides.

Le 8 Janvier, — au bout de 4 jours, — on remarque que la région hypogastrique est occupée par une tumeur globuleuse, dure, mate, ressemblant à une vessie distendue. Cependant le cathétérisme ne ramène que très peu d'urine. Il y a de la dyspnée avec quelques râles crépitants aux bases des deux poumons. Le lendemain, M. Verhoogen, appelé en consultation, est frappé par l'affaissement rapide du malade, par les troubles circulatoires et la sensation d'obstruction abdominale qu'il déclare éprouver. Cependant, les symptômes intestinaux sont moins nets; il y a toujours de la constipation, des coliques et des nausées.

M. Verhoogen propose une laparotomie qui est pratiquée le soir même. En incisant la paroi abdominale, il observe que le tissu adipeux a un aspect spécial de semi-coagulation qu'il a rencontré déjà dans d'autres affections du pancréas. Le ventre renferme un peu d'ascite sanguinolente. L'épiploon forme une masse épaisse, arrondie, des dimensions d'une tête de fœtus. C'est lui qui constitue la tumeur de la région hypogastrique. Sa surface est parsemée de nombreuses taches blanches présentant les caractères bien connus de la « tache de bougie ». Ces plaques de nécrose graisseuse se retrouvent dans le tissu cellulaire du mésentère. Elles ont des dimensions variables, allant de celles d'une tête d'épingle, d'une lentille, à celles d'une pièce de 2 francs. Le péritoine est lisse et ne présente aucune apparence de péritonite. L'intestin est aplati au-dessous de la masse épiploïque qui le comprime; ailleurs, il est ballonné. Le pancréas est gonflé, de consistance normale, sans foyer ramolli.

On forme un gros drain par l'enroulement d'un

paquet de gaze iodoformée; on place une des extrémités à la surface du pancréas et on amène l'autre extrémité à la peau. Le ventre est refermé et le malade remis au lit. Il meurt brusquement le lendemain matin.

L'autopsie, pratiquée par les médecins légistes, montra, outre les lésions constatées à l'opération, une augmentation de volume de la rate et la présence d'un calcul dans la vésicule biliaire. Le pancréas était gros et gorgé de sang.

Pseudarthrose ancienne du tibia guérie par le fixateur de Lambotte. — *M. Lowie*, chez un ouvrier terrassier qui s était fait une fracture de jambe en 1909, fracture qui avait été complètement négligée pendant 5 semaines et qui, dans la suite, ne se consolida jamais malgré tous les appareils, est parvenu à guérir parfaitement la pseudarthrose, qui rendait ce malade absolument impotent, grâce à une ostéosynthèse exécutée avec le fixateur de Lambotte. Après mise à nu du foyer de fracture et extirpation d'une sorte de bourse synoviale de néoformation qui existait entre eux, les extrémités des deux fragments furent légèrement avivés, puis les fragments, réduits, furent maintenus l'un à l'autre par le fixateur de Lambotte: une fiche fut fixée dans chaque fragment, tout près de la fracture, les deux autres furent placées à distance par voie transcutanée.

L'opéré guérit sans complications : dès la 2e semaine, il étendait et fléchissait la jambe sur la cuisse; à la 6e semaine, le fixateur fut enlevé et 5 jours après le sujet marchait sans le moindre appareil de contention. Les radiographies montrent une coaptation des fragments absoluments parfaite. [D'après *Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. X, nos 2-3, Février-Mars 1910.]

ALLEMAGNE

Société de Chirurgie de Breslau.

14 Mars 1910.

Cholestéatome de la base du cerveau et tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — *M. Küttner* a eu 4 fois l'occasion d'intervenir pour des symptômes caractéristiques d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Dans 3 cas, il s'agissait de tumeurs de l'acoustique vraies : 2 des opérés guérirent; le 3e succomba, avant même qu'on eut procédé à l'ouverture de la dure-mère, à des phénomènes de compression de la moelle allongée avec paralysie de la respiration. Dans le 4e cas, on découvrit, dans la région de l'angle ponto-cérébelleux, un épanchement séro-sanguin, sous forte tension, dû à la présence de cholestéatomes multiples de la pie-mère. L'épanchement fut évacué et les cholestéatomes enlevés, mais on garda l'impression qu'ils n'étaient que l' « avant-garde » d'une tumeur plus volumineuse, inaccessible à l'opérateur. Les suites ultérieures confirmèrent ces soupçons : le malade succomba au bout de trois semaines et, à l'autopsie, on découvrit un volumineux cholestéatome pie-mérien de la base du cerveau.

M. Küttner termine sa communication en présentant l'un des malades qu'il a guéri de sa tumeur ponto-cérébelleuse.

Sur l'opération des cancers haut situés du rectum. — *M. Küttner*, dans les cas de cancers haut situés du rectum, n'a pas été satisfait de la méthode combinée abdomino-sacrée; au contraire, il a obtenu les meilleurs résultats de la méthode d' « extériorisation sacrée » (*sakrale Vorlagerungsmethode*) qui n'est qu'une application à la chirurgie des cancers du rectum de la méthode d'extirpation en deux temps préconisée par von Mikulicz pour les cancers du côlon.

Dans un premier temps, on attire dans la brèche et on extériorise la portion du rectum qui porte la tumeur; dans un deuxième temps, fait à quelques jours d'intervalle, on résèque la portion extériorisée avec la tumeur et on procède à la reconstitution du tube rectal par une suture bout à bout. L'état général du malade laisse-t-il à désirer, cette suture est encore remise à une date ultérieure ; on se contente de fixer à la peau les orifices des deux bouts adossés en canon de fusil, et le patient conserve cet anus sacré pendant un temps variable. Sa fermeture a lieu dans un troisième temps, après application de l'entérostome. Dans certains cas, l'anus sacré peut même être définitif : on se borne à assurer son occlusion par le port d'une pelote appropriée.

M. Küttner a opéré par ce procédé 10 cas de cancer du rectum se présentant dans les conditions les plus défavorables pour une extirpation, parce que très avancés et très haut situés (jusqu'à 22 centimètres au-dessus de l'anus). Un seul de ses opérés a succombé, 15 jours après l'opération, à une pneumonie par aspiration contractée pendant l'anesthésie et qui d'ailleurs — ainsi que le démontra l'autopsie — était déjà en puissance de métastase au moment de l'opération. Les dangers de shock sont supprimés du fait de la rapidité avec laquelle s'exécute isolément chacun des temps opératoires; les dangers de grangrène ne sont pas à redouter par ce fait que toute l'opération s'exécute au dehors; d'ailleurs, cette gangrène ne se produit pas fatalement, les artères hémorroïdales inférieures formant rapidement des collatérales suffisantes pour assurer la nutrition de l'intestin. Aussi, dans l'extériorisation du rectum supérieur, peut-on hardiment lier tous les vaisseaux qui gênent la mobilisation de ce segment.

Nécrose syphilitique des vertèbres cervicales. — *M. Ziesche* présente un malade syphilitique chez qui on vit se produire une ulcération de la paroi postérieure du pharynx laquelle livra passage, dans la suite, à deux séquestres osseux formés, ainsi que le révéla un examen attentif, de la moitié inférieure du corps de la 2e vertèbre cervicale et de la totalité du corps de la 3e. Un traitement spécifique énergique enraya le processus de nécrose et un traitement orthopédique approprié, suivi du port d'un appareil de soutien, acheva d'assurer la guérison du malade, qui aujourd'hui a repris ses occupations et peut même se passer de son appareil pendant une partie de la journée.

(D'après *Zentralblat für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 17, 23 Avril 1910).

AUTRICHE

Société de Médecine de Brünn.

22 Novembre 1909.

Sur la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum. — *M. E. Kodon* n'est pas satisfait par les théories actuellement mises en avant pour expliquer la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum. Il a réuni depuis 7 ans 53 cas avérés de ces ulcères; or, dans 17 de ces cas, il a pu, par sa connaissance personnelle des familles des malades, et, dans 32 cas, par l'analyse minutieuse de l'anamnèse des sujets eux-mêmes (les 4 autres sujets, se sont soustraits en partie à ses investigations), se convaincre de l'existence, chez tous ces malades d'antécédents tuberculeux très nets, personnels ou familiaux. M. Kodon en conclut que l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum est une manifestation muqueuse de la tuberculose au même titre que le lupus érythémateux en constitue une manifestation cutanée et il considère cet ulcère comme un véritable énanthème tuberculeux.

M. Kodon admet que le bacille de Koch, provenant de quelque autre foyer tuberculeux de l'organisme, et arrivant soit par voie lymphatique rétrograde, soit par voie sanguine, infecterait la muqueuse gastrique et y provoquerait une inflammation exsudative spécifique aboutissant progressivement à l'induration et à l'ulcération. En faveur de la pénétration du bacille par les voies lymphatique et sanguine plaident les faits d'ulcères gastriques ou duodénaux compliqués de tuberculose des viscères régionaux voisins : tuberculose de la vésicule biliaire (Neusser), du rein — *Ulcus uræmicum* — (Gallavardin, Rebattu).

La théorie de Virchow, qui prétendait que ces ulcères étaient la conséquence d'embolies survenues chez des endocarditiques, n'est plus soutenable, car il est bien prouvé qu'une embolie ne peut avoir aucun retentissement sur la muqueuse gastrique et que seules des embolies massives (*Massenembolie*), après brûlures par exemple, peuvent produire l'ulcère du duodénum. Et, en tout cas, l'endocardite n'est-elle pas presque exclusivement d'origine rhumatismale et le rhumatisme n'est-il pas le plus souvent, ainsi que l'ont démontré Poncet et Leriche, manifestation d'infection tuberculeuse?

Du reste, M. Kodon a soumis, depuis 2 ans, à des injections de tuberculine tous les malades atteints d'ulcère gastrique qu'il a eu l'occasion d'observer et tous ont réagi positivement. [D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 2, 13 Janvier 1910, p. 80.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

18 Avril 1910.

Pseudo-rhumatisme infectieux dans la rubéole. — *M. Leclerc* rappelle qu'aucun auteur classique n'a signalé le pseudo-rhumatisme infectieux dans la rubéole ; il vient pourtant d'en observer deux cas indiscutables. Dans le premier, il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans qui, après avoir présenté des adénites rétro-auriculaires et cervicales, eut un peu d'angine érythémateuse et une éruption morbilliforme; la température ne s'éleva jamais au-dessus de 38°, — il s'agissait certainement d'une rubéole —, vers le 8e jour apparurent des fluxions articulaires au niveau des poignets, des genoux, des chevilles, avec tuméfaction, rougeur et élévation de la température à 39°. Dans le second cas, il s'agissait de la sœur de la malade, âgée de 17, ans qui présenta également le même tableau — adénite rétroauriculaire et cervicale, légère angine, éruption morbilliforme, température ne dépassant pas 38°, et quelques jours après apparition du rhumatisme avec température à 39°. Il faudra donc dorénavant savoir que, bien que la rubéole soit une affection bénigne, elle peut, dans certains cas, donner lieu à l'apparition d'un rhumatisme infectieux.

Pleurésie syphilitique tertiaire. — *MM. Roque et Garin* rapportent l'observation d'un malade de 46 ans ayant eu une syphilis avouée à 24 ans et dans les antécédents héréditaires et personnels duquel on ne trouve pas de trace de tuberculose; c'est d'ailleurs un homme fort et bien constitué. A son entrée à l'hôpital, il présente, avec une température de 40°, un énorme épanchement que l'on peut évaluer à 3 litres avec une forte dyspnée.

On fait une ponction d'urgence de 1500 grammes : l'examen cytologique du liquide montre une lymphocytose; la recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye sont négatives. Du reste on ne trouve aucun signe aux sommets, et on n'a ni cutiréaction ni séroréaction tuberculeuses; par contre la réaction de Wassermann est positive dans le sang et dans l'épanchement. Pensant alors à la possibilité d'une pleurésie syphilitique, on institue le traitement spécifique qui est suivi de guérison complète et rapide. et aujourd'hui le malade est en pleine santé et ne présente plus aucun signe pulmonaire ou pleural.

22 Avril 1910.

Hémiatrophie cervico-faciale consécutive à de la tuberculose du poumon correspondant. — *M. Bouveyron* présente une malade chez laquelle l'hémiatrophie débuta à l'âge de 63 ans. A la suite d'une opération de hernie étranglée, la malade commença à tousser, s'affaiblit et maigrit. En même temps, elle fut atteinte d'un zona ophtalmique gauche, avec douleurs vives siégeant dans le territoire de l'éruption et dans l'œil gauche; quelques douleurs existaient également dans la moitié gauche du cou en dehors du siège de l'éruption. Trois semaines après le début du zona, la malade s'aperçut que la moitié gauche de sa face et de son cou commençait à s'atrophier. Les douleurs persistèrent et l'atrophie augmenta pendant 4 mois. A ce moment, l'œil gauche est enfoncé dans l'orbite : il est hypotone, atrophié; la conjonctive est rouge, l'iris trouble; la pupille, rétrécie, ne réagit pas; le cristallin est cataracté au centre ; l'acuité visuelle est très faible, la photophobie marquée. On est surtout frappé par une atrophie très nette de la moitié gauche de la face et du cou, qui sont parfois le siège d'une sensation subjective de froid; sur la région temporale gauche est une plaque d'alopécie; l'artère temporale est moins saillante et sinueuse, et le pouls moins fort que du côté sain. L'examen du poumon gauche montrait une submatité très nette, de la diminution des vibrations et du silence respiratoire presque complet au niveau de toute la fosse sus-épineuse et dans la portion supérieure de la fosse sous-épineuse. Le traitement consista en une révulsion énergique et prolongée au moyen de vésicatoires sur le sommet gauche. Après 3 mois, les douleurs avaient peu à peu disparu, l'atrophie cessa de progresser et l'alopécie guérit. Depuis 11 ans, l'auteur a observé au moins une douzaine de cas d'atrophie cervico-faciale en relation avec des lésions tuberculeuses du poumon correspondant. Pour lui, certains processus de pachypleurite tuberculeuse pourraient léser certains rameaux afférents du ganglion cervical inférieur ou le

ganglion lui-même dont le siège est thoracique et repose immédiatement sur le dôme pleural, ou bien les ganglions thoraciques eux-mêmes.

2 Mai 1910.

Généralisation ganglionnaire un an après un cancroïde de la lèvre traité par la radiothérapie. — *M. Leriche* présente les pièces d'un malade qui, ayant présenté un cancroïde de la lèvre, fut traité par la radiothérapie. Le cancroïde disparut, et on put croire à un succès de la radiothérapie, quand, un an après, apparut une tuméfaction sous-maxillaire correspondante, qui bientôt adhéra à l'os et prit des proportions énormes. Il fallut faire l'ablation chirurgicale et réséquer le maxillaire. Cette observation prouve que la radiothérapie est un leurre, qu'il ne faut pas se fier à elle, qu'elle n'empêche pas la récidive et la généralisation, et qu'il faut toujours, quand on le peut, faire l'ablation chirurgicale.

Cancer du cholédoque au-dessus de l'ampoule de Vater avec angiocholite suppurée. — *M. Leclerc* rapporte l'observation d'un homme qui, en pleine santé apparente, présenta de l'ictère, et entra à l'hôpital avec un gros foie, une vésicule sensible et grosse, des grandes oscillations de température, de l'ictère, de la décoloration des matières, des urines ictériques et des hémorragies intestinales. Il mourut en quelques jours, et, à l'autopsie, on trouva un gros abcès du foie, superficiel, tous les canaux hépatiques bourrés de pus, une vésicule grosse et purulente, et, sur le cholédoque, un peu en avant de l'ampoule de Vater dont la muqueuse était saine, un tout petit épaississement annulaire dans lequel l'escarre histologique montre un épithélioma.

— *M. Lépine*, à propos de cette observation, dit qu'il est peut-être aujourd'hui possible de distinguer un cancer du cholédoque d'un cancer de la tête du pancréas par la présence ou l'absence de la diastase pancréatique dans le sang et les urines.

***

Société médicale des hôpitaux.

12 Avril 1910.

Utilité de la réaction de Wassermann en chirurgie. — *M. R. Leriche* présente deux malades pour lesquels la réaction de Wassermann a donné d'utiles indications thérapeutiques. — Le premier est une femme hystérectomisée antérieurement par l'auteur pour salpingite. Depuis 2 ans elle présentait le syndrome progressif des tumeurs cérébrales; dans ces derniers temps elle perdit la vue; il y avait urgence, d'après les ophtalmologistes, à lui faire une opération décompressive. L'auteur la pratiqua en taillant un volet ostéo-cutané temporo-pariétal; puis il fit faire le séro-diagnostic syphilitique qui fut positif. La malade est en voie de guérison. — Le second malade est plus intéressant, car, en outre, il éclaire d'un jour singulier les rapports des cellules géantes et de la syphilis. Un homme de 35 ans, porteur de tumeurs multiples, après vain essai d'un traitement mixte, est opéré par l'auteur, d'abord d'une tumeur du premier espace intercostal gauche ayant l'apparence clinique d'un ganglion tuberculeux : l'examen histologique dit tuberculose. Un mois après, l'auteur intervient pour une tumeur de l'omoplate droite; cette tumeur ressemble tellement à un sarcome qu'on enlève la portion sous-spinale de l'os : histologiquement il s'agit d'une tumeur à myéloplaxe. Un mois après, on opère une récidive dans le premier espace intercostal et, un peu après, une petite masse du flanc gauche qui fait songer à une gomme. On reprend les examens histologiques, et on réforme le diagnostic dans le sens de syphilis possible; cependant le traitement mixte ne modifie pas les lésions. Sur la foi d'une réaction de Wassermann positive, on persévère en augmentant les doses, et le malade est aujourd'hui à peu près guéri.

M. Beutter.

ANALYSES

CHIRURGIE

V. V. Boulgakoff. *Un cas de tumeur du mésentère* (*Chirourguia*, tome XXVI, n° 155. Novembre 1909, p. 536 à 541). — Une fillette de 10 ans entre à l'hôpital pour une augmentation de volume de l'abdomen qui l'empêche de se mouvoir et la confine au lit.

Le début de l'affection remonte à 7 mois; à la partie inférieure de l'abdomen apparut une tumeur, fort mobile d'un côté à l'autre, mais non de haut en bas; cette tumeur s'accrut progressivement en provoquant des douleurs et de la constipation, mais c'est surtout depuis 6 semaines qu'elle a pris une marche rapide et s'accompagne de constipation intense.

La malade est pâle. Respiration rapide et superficielle; P = 120, faible; un peu de dilatation cardiaque. Diminution de la matité de la rate et du foie. Abdomen énorme (98-100 centimètres de tour), à parois tendues et parcourues de veines dilatées. Un peu d'ascite. Dans l'abdomen, tumeur dure, de consistance inégale, peu douloureuse, à surface mamelonnée, presque immobile. En haut, elle arrive presque jusqu'au rebord costal; en bas, elle ne remplit pas le petit bassin. Matité sur la tumeur; sonorité tympanique tout autour d'elle, sauf en bas.

Le diagnostic, longuement discuté, fut : tumeur du mésentère, probablement maligne.

Laparotomie sous-ombilicale médiane : écoulement d'un demi-litre environ de liquide séro-sanguin. Presque toute la cavité abdominale est remplie par une tumeur qui a repoussé les anses grêles en haut, en arrière et dans le petit bassin. En avant, la tumeur est recouverte par l'épiploon qui lui adhère; adhérences latéralement à l'intestin et à sa partie inférieure avec la paroi abdominale. Après libération des adhérences, il est facile de voir que la tumeur occupe la partie inférieure du mésentère, correspondant aux 17 derniers centimètres de l'intestin grêle; elle a décollé un des feuillets dont elle s'est recouverte et n'est plus reliée au mésentère que par un pédicule de 7-8 centimètres de long, sur 4-5 centimètres de large, pourvu de gros vaisseaux.

Ligature et section du pédicule : péritonisation. Résection de l'appendice fortement congestionné. Fermeture de la paroi.

La guérison fut simple; mais la distension de la paroi abdominale et l'atrophie des muscles avaient été poussées si loin qu'au bout de 39 jours, Boulgakoff crut devoir, à la cocaïne, pratiquer une plastie de la paroi. La circonférence du ventre est réduite.

La tumeur enlevée mesure 25 centimètres sur 14 centimètres et pèse 3 kilogr. 580. Elle est arrondie, ramollie à son centre. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome de type embryonnaire, à grosses cellules rondes, entouré d'une capsule épaisse.

M. Guibé.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Chevrier (Paris). *L'hémostase dans l'hystérectomie abdominale totale : l'hystérectomie subtotale ou en deux temps.* (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 2e s., tome VII, Février 1910, p. 88-101). — L'auteur rappelle l'irrigation artérielle du dôme vaginal. Celui-ci reçoit ses vaisseaux nourriciers de la branche cervico-vaginale : les branches cervicales se distribuant au col utérin et à la zone d'insertion du vagin sur le col; le rameau vaginal allant au vagin qu'il atteint un demi-centimètre au-dessous de l'insertion du vagin sur le col utérin. Il existe donc une zone vaginale supérieure en quelque sorte avasculaire, et, c'est à ce niveau que l'on doit — d'après l'auteur, partisan convaincu de l'hystérectomie totale — inciser le vagin pour achever l'ablation totale de l'utérus. Pour assurer l'hémostase parfaite, certains chirurgiens pincent à la fois l'utérine et sa collatérale cervico-vaginale : Chevrier croit qu'il est important de laisser au segment supérieur du vagin ses artères qui assureront la parfaite nutrition de cette région et éviteront l'infection, toujours possible au niveau de tissus mal nourris.

C'est dans ce but, pour respecter la branche vaginale de la cervico-vaginale et pour inciser le vagin dans la zone exsangue (ce qui est difficile dans le cas de tumeur volumineuse de l'utérus) qu'il a imaginé et pratiqué avec pleine satisfaction le procédé d'hystérectomie totale en deux temps.

Dans ce procédé, Chevrier fait d'abord une hystérectomie subtotale, suivant un procédé quelconque (américain, décollation antérieure, hémisection); les pédicules supérieurs (ligament rond, pédicules utéro ovariens) sont liés; les utérines sont pincées perpendiculairement à l'axe de l'utérus; le moignon du col est saisi, après la section de l'utérus, par deux pinces à traction.

L'extirpation secondaire du col est faite au bistouri après ou sans hémostase préalable des branches cervicales de la cervico-vaginale qui vont être sectionnées à ce moment. Pour faire cette hémostase, on place, en dedans de la pince qui tient l'utérine, tout contre le col, parallèlement à son bord externe, une autre pince qui saisit toutes les petites branches cervicales. Le vagin est alors ouvert au ras de son insertion, d'abord en avant. La lèvre antérieure du vagin étant repérée, on continue la section circonférentielle. Puis quatre pinces sont placées sur l'orifice vaginal : deux antérieures, deux postérieures. Si l'hémostase préventive n'a pas été réalisée, on a une zone triangulaire latérale où les vaisseaux sectionnés saignent, le sommet répondant à l'artère utérine, la base à la partie latérale du vagin. Un seul fil suffit pour assurer l'hémostase : il est passé en faufil dans la paroi musculaire du vagin, tendue par les pinces et répondant à la base du triangle où se trouvent les vaisseaux qui saignent. Le fil est ensuite noué fortement en dehors de la pince de l'utérine. Si l'hémostase préventive a été réalisée, on passe le fil au-dessous de la pince qui tient les vaisseaux cervicaux et on lie le fil en dehors des deux pinces (utérine et vaisseaux cervicaux). L'opération est terminée ensuite suivant la technique ordinaire.

Chevrier a appliqué 25 fois son procédé et n'a jamais eu d'hémorragie.

Bien que cette technique soit moins élégante, moins hardie que le procédé en un temps, l'auteur souhaite que la sûreté de l'hémostase obtenue par ce procédé entraîne les chirurgiens à l'hystérectomie totale dont les avantages sont incontestables.

J. L. Chirié.

Raabe (Munich). *A propos de la question des récidives par implantation dans les cicatrices de laparotomie après extirpation des cancers de l'appareil génital; un cas de cancer primitif de la trompe avec métastases dans la paroi abdominale.* (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynækologie*, t. XV, fasc. 2 p. 242 à 277, 1910, 2 planches et 2 figures). — Les cas de cancer secondaire de la cicatrice pariétale après ablation de tumeurs malignes des viscères abdominaux sont intéressants parce qu'ils posent la question, encore très discutée, surtout en Allemagne, de la greffe opératoire des cellules néoplasiques et des récidives par inoculation (*Impfrecidive* de Winter).

Raabe, dans son travail, rapporte deux observations nouvelles dont voici le résumé :

I. — Femme de 47 ans. Métrorragies abondantes depuis 2 ans. A l'examen, l'utérus est de dimensions normales, mais on sent, à gauche, une tumeur du volume d'une tête d'enfant et, à droite, une autre tumeur, rénitente, grosse comme le poing.

Castration abdominale totale (11 Novembre 1907) : à droite, volumineux hydrosalpinx; à gauche, l'ovaire est transformé en un kyste inclus dans le ligament large et la trompe se présente comme un boudin long de 17 centimètres sur 4 de diamètre, lui adhérant; sa lumière est remplie de masses fragmentées, blanchâtres ou brunes, et sa surface interne présente de nombreuses végétations papillaires; on retrouve des végétations semblables en un point de la face interne du kyste ovarique et sur une surface peu étendue de la muqueuse utérine. Le microscope montre la structure typique d'un cancer papillaire de la trompe, avec des métastases dans le kyste ovarique et dans l'utérus.

La malade, qui avait guéri sans incident, revient un an plus tard (Décembre 1908) : son état général est excellent, il n'y a rien dans la cavité abdominale; mais on trouve, un peu à gauche de la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de la cicatrice de la première laparotomie (on avait fait l'incision sus-pubienne transversale de Pfannenstiel), une tumeur dure, mobile, grosse comme une noix, n'adhérant ni à la peau, ni aux plans profonds. On pratique, le 15 Décembre 1908, l'extirpation de cette tumeur qui présente, au microscope, exactement les mêmes caractères que le cancer primitif de la trompe.

En Avril 1909, l'état général reste excellent et la malade a notablement augmenté de poids; il n'y a pas trace de récidive du côté du vagin ou de la cavité abdominale, mais de nouveaux noyaux se sont développés dans la paroi abdominale, sous la partie inférieure de la cicatrice de la deuxième opération et à son voisinage, et les ganglions inguinaux des deux côtés sont augmentés de volume et indurés. Une nouvelle intervention paraît inutile.

II. — Femme de 38 ans. Cancer du col utérin commençant à envahir le vagin et le paramètre du côté gauche. Hystérectomie abdominale avec ablation très étendue du paramètre et des ganglions correspondants (pendant l'ablation, la tumeur se déchire complètement). Les ganglions enlevés sont reconnus au microscope comme non cancéreux. L'opération avait

eu lieu le 2 Janvier 1905. Au mois de Juillet, la malade présente une fistule au niveau de la cicatrice.

Elle revint en Octobre 1905 : état général excellent ; poids augmenté de 8 kilos ; pas d'induration du côté du vagin ; au-dessous de la cicatrice abdominale, tumeur dure, bien limitée, grosse comme le poing, indépendante de la fistule. Cette tumeur est extirpée le 23 Octobre 1905 : elle paraît s'être développée dans la profondeur de la paroi abdominale, entre le péritoine et les muscles. Le péritoine ayant été ouvert au cours de l'intervention, on vérifie qu'il n'y a ni métastase, ni récidive intra-abdominale. L'examen histologique de la tumeur enlevée montre un cancer ayant le même aspect que la tumeur utérine primitive.

Trois ans et demi plus tard, en Mars 1909, la malade est en parfaite santé, sans trace de récidive ; elle a augmenté de 20 kilos depuis la première opération.

A propos de ces deux cas et des observations plus ou moins semblables d'Olshausen, Frank, Brieger, Kleinhaus, Schätter, Zurhelle, Raabe discute longuement l'interprétation de ces faits. Avant de conclure à une inoculation opératoire, il faut éliminer plusieurs hypothèses : envahissement de la paroi par une métastase péritonéale et surtout envahissement par la voie lymphatique ; cette dernière éventualité est possible si l'on admet, avec la majorité des auteurs contemporains, la possibilité des embolies cancéreuses rétrogrades ; il y a, en effet, des connexions entre les lymphatiques des organes génitaux et ceux de la paroi abdominale, au niveau des ganglions aortiques et au niveau des ganglions iliaques externes et inguinaux.

Si l'on soumet les observations publiées à cette critique sévère, on reconnaît qu'aucune d'entre elles, y compris celles de l'auteur, ne peut être interprétée avec certitude comme une métastase par greffe. Ce mode de récidive post-opératoire des cancers génitaux est donc possible, mais non démontré.

Ch. Lenormant.

G. Fieux et P. Mauriac. ***De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un séro-diagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 2e série, t. VII, 1910, Février, p. 65-76). — Dès le début de la grossesse, il existe toute une série de troubles, dits sympathiques, exagérés dans certains états pathologiques comme la môle hydatiforme, et qui peuvent quelquefois prendre une allure grave, comme dans le cas de vomissements incoercibles. Ces derniers cessent, on le sait, rapidement après évacuation de l'utérus faite à temps. Il semble que, dans la production de ces troubles du début, l'embryon ne soit rien et que l'œuf soit tout. C'est dans ce but que les auteurs ont appliqué à cette époque de la grossesse la méthode de Bordet et Gengou, espérant déceler dans le sérum un anticorps [Cette méthode, avait été employée par Beauvy et Chirié chez des femmes à terme (antigène : placenta à terme lavé) et chez une éclamptique avec des résultats négatifs (Société de Biologie).]

La technique ne diffère de la technique générale de la réaction de Wassermann que dans le choix de l'antigène qui a été obtenu avec le produit de dessiccation dans le vide de *placentas de 2 mois, de 1 mois 1/2 ; avec un placenta de 4 mois, la réaction était beaucoup moins sensible*. Il semble donc que c'est dans l'œuf de quelques semaines à 3 mois que se trouve plus particulièrement l'antigène ou élément toxique spécifique. Voici les résultats obtenus :

5 grossesses de 20 jours à 4-5 semaines après le fin des dernières règles : 5 résultats négatifs ;

8 grossesses de 2 à 3 mois : 8 résultats positifs ;

7 grossesses de 3 à 4 mois : 1 résultat positif, 2 résultats douteux, 4 résultats négatifs ;

14 grossesses de 4 à 9 mois : 14 résultats négatifs ;

10 femmes non gravides, quelques-unes aménorrhéiques : 10 résultats négatifs ;

10 cas d'avortements : 3 résultats positifs (avortements de 2 à 3 mois faits depuis peu sans rétention placentaire), 7 cas négatifs (avortements de 4 à 5 mois).

Il existe donc un anticorps, à un certain moment de la grossesse, que met en évidence cette expérience.

Ces résultats permettent aux auteurs de formuler les conclusions suivantes. — Le sang de la femme enceinte contient, au début de la grossesse, un anticorps spécifique de l'élément toxique ou destructeur propre à la villosité choriale jeune. Cet anticorps est décelé avec une grande netteté dans le courant des 2e et 3e mois. Il s'atténue très vite dès le 4e mois et ne se décèle plus dans les mois suivants ; on le retrouve parfois chez certaines femmes, à la suite d'un avortement jeune et récent. En résumé, il semble exister chez la femme enceinte, pendant les premiers mois, une véritable villotoxémie qui mène à la possibilité d'un séro-diagnostic de la grossesse, utilisable du 2e au 3e mois de la gestation.

J.-L. Chirié.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

L. Bazy ***Etude critique sur les différents procédés d'exploration des fonctions rénales*** (*Thèse*, Paris, Février 1910, 163 p.). — Ce travail, inspiré par M. P. Bazy, semble marquer une étape dans les idées de l'éminent chirurgien de Beaujon, qui se rallie de plus en plus, encore, avec quelques réserves, à la méthode du cathétérisme urétéral. Après quelques considérations sur la physiologie de la sécrétion rénale, L. Bazy divise ainsi son sujet :

1° Méthodes basées sur l'examen du sang, qu'il rejette aussitôt ;

2° Méthodes basées sur l'examen des urines. Celles-ci se divisent en 3 groupes :

a) Etude de l'urine totale des deux reins au moyen d'une analyse chimique, physique ou physiologique :

b) Etude de l'élimination provoquée totale ;

c) Etude de l'urine, séparée, des deux reins.

Pour l'examen des urines, l'analyse chimique doit être préférée aux procédés physiques (densimétrie et cryoscopie) et physiologiques (toxicité urinaire). Pour qu'une analyse chimique ait de la valeur, le sujet doit être soumis à un régime connu pendant plusieurs jours ; les analyses devront être répétées. On dosera les chlorures, les phosphates et l'urée.

Pour l'étude de l'élimination provoquée, L. Bazy recommande l'épreuve du bleu de méthylène et l'épreuve de la phloridzine : le premier permettrait d'examiner le rein filtre, le second le rein glande. En admettant ces anciennes expressions de rein filtre et de rein glande, cette opinion n'est pas acceptée par la plupart des auteurs ; les beaux travaux d'Achard et Castaigne montrent, en effet, la part importante de la cellule rénale dans l'élimination du bleu et concluent à l'impossibilité de fixer, d'après cette épreuve, la lésion au niveau des glomérules ou des tubes contournés. Le bleu de méthylène et la phloridzine donnent des résultats de même nature.

L. Bazy indique les précautions à prendre pour mener à bien ces épreuves fonctionnelles.

Quant à la division des urines, il donne la préférence au cathétérisme des uretères, « méthode beaucoup plus précise », malgré les quelques inconvénients que l'auteur rappelle, sans les exagérer.

Le cathétérisme urétéral permettra d'apprécier les caractères histo-bactériologiques des urines de chaque rein ; mais, pour apprécier la valeur fonctionnelle des reins l'examen chimique aura peu de valeur, même si l'on emploie la méthode peu recommandable d'Alessandri (sondes laissées en place pendant 24 heures).

L'élimination provoquée donnera surtout des renseignements utiles ; ici, la préférence doit être donnée à la phloridzine ou à la polyurie expérimentale.

Envisageant enfin dans leur ensemble les diverses méthodes d'examen fonctionnel des reins, Bazy distingue : les méthodes simples (examens des urines totales) et les méthodes complexes (séparation des urines) ; son opinion sera loin de rallier tous les suffrages quand il dit que, dans bien des cas, l'examen clinique et l'étude des urines totales seront suffisants pour permettre d' « attribuer au seul rein sain la persistance de la fonction urinaire. Le cathétérisme de l'uretère ne doit intervenir qu'en cas d'insuffisance des moyens précédents. » Et il ajoute : « Toutes les fois que les instruments ne seront pas utiles, il faudra savoir s'en passer. » On pourrait peut-être objecter que, dans la majorité des cas, c'est après s'en être servi qu'on a le droit de dire qu'on pouvait s'en passer.

Ce très intéressant travail est suivi de 71 observations de chirurgie rénale toutes dues à M. P. Bazy, et qui constituent une précieuse documentation.

E. Papin.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Girauld. ***Le Spirochète pâle de Schaudinn dans le foie des embryons, des fœtus macérés et des nouveau-nés*** (*Obstétrique*, Janvier 1910 n° 1, p. 7 à 27, 3 figures). — L'auteur a utilisé, pour ses recherches, les produits (avortons, enfants morts et macérés, enfants mort-nés ou morts peu de temps après la naissance) des accouchements de 200 femmes (syphilitiques efflorescentes, syphilitiques sans accident, femmes suspectes de syphilis, femmes pour lesquelles il n'existait aucune présomption de syphilis). Ses examens l'ont conduit à formuler les conclusions suivantes. — La recherche du spirochète est presque constamment négative dans le foie des embryons et des fœtus de moins de cinq mois, issus de femmes syphilitiques avérées. Ce fait est expliqué par la pénétration tardive, vers le sixième mois, du spirille dans la circulation fœtale. En raison de la rareté avec laquelle on rencontre la spirochète dans le foie des embryons de moins de six mois, l'auteur pense que l'avortement est peut être moins fréquent qu'on ne l'admet : il y aurait lieu de reprendre l'étude de sa fréquence chez les femmes syphilitiques contaminant, de ce chef, leur enfant.

Chez les fœtus macérés, dans 64 pour 100 des cas, on retrouve des spirilles. Comme on peut admettre que, dans quelques cas, les fragments prélevés ne contenaient pas de spirilles bien que provenant d'enfants syphilitiques, l'auteur conclut néanmoins que, dans les *deux tiers des cas, macération fœtale signifie syphilis du fœtus*. En pareil cas, si la mère est indemne de tout accident récent ou ancien, on doit penser que la syphilis est d'origine paternelle. Quand la mère est syphilique, on peut trouver des spirilles dans le foie quels que soient l'âge et la forme de la syphilis. Dans quelques cas où le spirille se retrouve chez les enfants de femmes qui n'ont pas eu depuis de longues années d'accident, on en vient à se demander si le spirochète à l'état de vie latente chez la mère ne reçoit pas un surcroît d'activité en se développant dans l'organisme neuf qu'est le fœtus.

Chez les enfants syphilitiques mort-nés ou nés vivants, les spirochètes existent toujours en grande quantité ; la macération n'est donc pas, comme on a pu le prétendre, la principale condition pour la pullulation des spirilles. Malgré le traitement (syphilis paternelle et surtout maternelle) régulier de la mère pendant la grossesse, l'auteur a pu trouver des spirochètes dans le foie des fœtus. Il est donc *très important de recourir à une médication énergique* pendant la grossesse, c'est-à-dire aux injections intra-musculaires ou intra-veineuses. La recherche du spirochète dans le placenta, tant fœtal que maternel, étant presque toujours négative, même dans le cas de syphilis avérée de la mère, ce mode d'investigation ne permet pas de dépister la syphilis héréditaire congénitale. Dans le cas de monstres ou de malformations (8 cas, 1 seul positif, fœtus macéré, bec-de-lièvre, 1 doigt supplémentaire à chaque main), l'auteur ayant obtenu presque toujours des résultats négatifs, estime que si la syphilis a pu jouer un rôle pathogénique dans la production de la monstruosité ; les monstres ne sont pas par eux-mêmes des syphilitiques au sens propre du mot.

Enfin, les spirochètes existent en grand nombre dans les gommes hépatiques des hérédo-syphilitiques, et M. Girauld a pu les déceler dans les fibres conjonctivo-élastiques de ces tumeurs.

J.-L. Chirié.

De Beurmann. ***Recherches théoriques et pratiques sur la lèpre*** (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1909, p. 574-580). — M. de Beurmann, en collaboration avec ses élèves Gougerot, Vaucher, Guy Laroche, a présenté au *IIe Congrès international contre la Lèpre* (Bergen, 1909) les résultats de ses recherches sur la lèpre. Ils méritent d'être brièvement rapportés.

A propos d'un cas de *chancre lépreux* siégeant au front chez un soldat de la légion étrangère, l'auteur passe en revue les cas de ce genre. Ce peut être une papule ou un tubercule anesthésique : il renferme des bacilles de Hansen. Il y aurait grand intérêt à pouvoir faire rapidement le diagnostic d'une telle lésion.

La *bacillémie* lépreuse est probablement plus fréquente qu'on ne le croit. Il est facile de la constater par la coloration des bacilles sur lame après hémolyse des globules rouges du caillot centrifugé. Il faut la chercher surtout dans les poussées aiguës fébriles. Peut-être la bacillémie existe-t-elle en dehors de ces poussées.

L'*infection lépreuse* peut être ainsi résumée. — Au point d'inoculation cutané ou muqueux, le bacille sommeille : c'est la période de *microbisme latent*. A un moment donné, il se développe, et, après la *première incubation*, il donne lieu au *chancre lépreux*. Ensuite, on note l'explosion des accidents généraux et la *bacillémie*. Puis la maladie évolue par poussées successives analogues à celles de la syphilis.

Sans contester l'importance des *troubles de la sen-*

sibilité chez les lépreux. on peut constater leur absence au niveau des lépromes dans certains cas.

La lèpre n'est pas seule à produire les lésions et les paralysies musculaires dans la zône du nerf radial, mais elle les réalise cependant assez fréquemment.

Quant aux *troubles mentaux* existant chez les lépreux, ils sont le fait de la tristesse du malade devant le pronostic inexorable de cette affection, et non pas des toxines elle-mêmes du bacille de Hansen.

L'auteur a observé le premier cas de *méningite lépreuse*, ainsi que le prouvent les préparations apportées à l'appui. Il y avait, en outre, dans ce cas, de la périhépatite, de la périsplénite, de la pleurite, renfermant des bacilles de Hansen. Il existe aussi des cirrhoses hypertrophiques d'origine lépreuse.

La léproline de Rost produit chez les lépreux des effets comparables à ceux de la tuberculine chez les tuberculeux. On note une réaction générale avec fièvre et une réaction locale caractérisée par l'animation des anciennes lésions. Au point de vue thérapeutique, les résultats ont paru encourageants. Les applications de radium, dit l'auteur, sont un bon traitement adjuvant des lésions lépreuses. Elles ne comportent en tous cas aucun inconvénient.

P. Jourdanet.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

W. Freudenthal (New-York). — ***Les complications intra-craniennes d'origine nasale*** (*Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1909, vol. XXII, fasc. 3, p. 400-412).

L'infection peut se propager des fosses nasales au crâne par trois voies principales : les lymphatiques, les veinules de la muqueuse et les débiscences osseuses. Ces voies de propagation sont si nombreuses, si directes qu'on conçoit la fréquence des infections encéphaliques; si les statistiques n'en comprennent pas un plus grand nombre de cas, c'est que, jadis, l'origine nasale de ces complications était méconnue.

On peut diviser ces infections en deux variétés. selon qu'elles surviennent avant toute intervention ou qu'elles succèdent à un acte chirurgical.

Freudenthal rapporte quatre observations appartenant à la première variété. — *1er cas.* Empyème aigu du sinus frontal chez une femme de 25 ans, avec vives douleurs et œdème étendu jusqu'à la joue; ouverture du sinus, sur la paroi profonde duquel la dure-mère se montre à nu; écoulement de pus au travers de la dure-mère incisée. Mort. La malade ne s'était soumise à l'opération qu'un mois après le début des accidents. — *2e cas.* Sinusite frontale grippale chez un homme de 25 ans, avec vives douleurs et tuméfaction locale; ouverture du sinus, trépanation de sa paroi profonde, abcès sous-dure-mérien, dure-mère intacte; ponction exploratrice du cerveau sans résultat. Persistance des troubles. Réouverture de la plaie cinq jours après ; l'ouverture de la dure-mère donne issue à 100 grammes de pus. Guérison. — *3e cas.* Empyème aigu du sinus sphénoïdal; extension aux autres sinus; ouverture du sinus frontal et des cellules ethmoïdales; une sonde introduite dans le sinus sphénoïdal n'y rencontre pas de paroi profonde et pénètre dans la masse cérébrale transformée en abcès. Mort.— *4e cas.* Sinusite frontale; persistance des douleurs malgré l'ouverture large; deuxième opération dans laquelle on enlève la paroi profonde du sinus et ponctionne le cerveau sans trouver de pus; métastases diverses se traduisant par convulsions, pertes de connaissance, dyspnée, nystagmus, lésions du fond de l'œil. Mort 5 mois après.

Dans deux autres cas rapportés par l'auteur, la complication intra-crânienne succéda à une intervention chirurgicale, dont elle parut bien être la conséquence, non qu'on pût incriminer une faute d'antisepsie, mais probablement parce que, au cours de l'opération, l'infection, jusque-là enkystée, avait été transportée par les lymphatiques loin de son foyer initial.

M. Boulay.

W. Lange (de Greifswald). ***Les suites immédiates et les résultats éloignés de l'évidement pétro-mastoïdien*** (*Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses*, 1909, tome III, fasc. 3, p. 170-216). — Le mémoire de Lange est consacré à une mise au point de la technique de l'évidement pétro-mastoïdien. Sans entrer dans le détail de la discussion, nous ne signalerons, de cette étude, que les conclusions les plus importantes.

L'auteur estime avantageuse, pour la permanence de la guérison, l'occlusion définitive de l'orifice tympanique de la trompe, et il s'est lui-même attaché à rechercher un procédé qui assurât un pareil résultat. Cette occlusion est toutefois assez difficile à obtenir; même dans les cas où on la réalise, elle est précaire, et il n'est pas rare de voir par la suite la perméabilité de la trompe se rétablir. Il n'est, d ailleurs, pas démontré que les sécrétions tubaires soient réellement responsables de tous les méfaits qu'on leur impute; peut-être serait-il plus légitime de mettre en cause le cul-de-sac hypotympanique, ainsi que le *sinus tympani*.

Dans ces derniers temps, on a cru devoir préconiser la conservation des osselets dans la cure radicale de l'otorrhée; le résultat serait ainsi meilleur au point de vue de l'acuité auditive. D'après Lange, il y aurait intérêt à sacrifier tout au moins l'enclume et la tête du marteau. A ce prix, le drainage de l'attique se ferait dans des conditions satisfaisantes.

L'auteur considère désormais la suture de la plaie rétro-auriculaire comme le procédé normal. Les inflammations aiguës des parties molles et les complications labyrinthiques ou endocraniennes constituent à peu près les seules contre-indications qu'il reconnaisse à cette règle. Même le cholestéatome ne justifie pas à ses yeux, le plus souvent, que l'on y fasse exception. La question des autoplasties auriculaires s'en trouve singulièrement simplifiée : avec la réunion primitive de l'incision cutanée, les lambeaux pédiculés de même que les greffes épidermiques deviennent, en effet, inutiles ou impraticables. Toute la question se résume dans la manière dont on taillera la peau du conduit pour l'étaler dans la cavité osseuse créée par l'opération. C'est évidemment là une question secondaire, car elle n'a aucune influence sur le résultat définitif. L'auteur donne la préférence à une incision qui divise obliquement la paroi postérieure du conduit, de dedans en dehors et de bas en haut. On obtient ainsi deux lambeaux de grandeur à peu près égale, l'un inféro-externe, l'autre supéro-interne.

Lange se déclare partisan du tamponnement post-opératoire (qu'il pratique par le méat auditif). On peut, à cet égard, différer d'opinion avec l'auteur. L'avenir montrera s'il a eu raison et s'il ne s'agit pas là d'un mode de pansement suranné.

L'auteur a eu 4 fois l'occasion de faire l'étude histologique du rocher sur des sujets chez lesquels on avait pratiqué l'évidement pétro-mastoïdien. Cet examen lui a prouvé que, si soigneux qu'il fût, le curettage de l'oreille moyenne demeure toujours imparfait; des lambeaux de muqueuse ou de cholestéatome échappent constamment à la curette; l'inflammation de ces résidus muqueux peut donner lieu à diverses formations kystiques.

Francis Munch.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

S. Livierato. (de Gênes). ***Influence exercée par les extraits de tissu lymphatique sur l'évolution de la tuberculose expérimentale.*** (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche.* 25 Janvier 1910, n° 11, p. 113-115). — On a soutenu, à propos des rapports de la scrofule et de la tuberculose, les deux thèses inverses : les uns ont prétendu que la scrofule constitue une prédisposition à la tuberculose; les autres, que les scrofuleux sont, au contraire, immunisés vis-à-vis de la tuberculose. Cette discordance même a engagé M. Livierato à poursuivre, dans le laboratoire de Maragliano, quelques expériences à ce sujet. Dans des recherches antérieures, dont il rappelle d'abord les conclusions, l'auteur avait vu que les injections d'extraits de ganglions tuberculeux assuraient aux animaux une survie notable par rapport aux témoins. Les recherches actuelles ont porté sur le cobaye et ont consisté à étudier l'action sur la tuberculose inoculée d'extraits lymphatiques de trois ordres : un extrait de tissu tuberculeux (cobaye), un extrait de tissu scrofuleux (homme), un extrait de tissu normal (veau). Ces extraits étaient obtenus par broyage au mortier et macération dans l'eau salée. Ils ont été injectés au cobaye pour un groupe d animaux en même temps que les bacilles; pour un deuxième groupe, quinze jours après; pour un troisième groupe, 24 heures avant.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus ont montré que les injections d'extraits de ganglions tuberculeux ou scrofuleux exerçaient une action empêchante très nette sur le développement de la tuberculose. Les cobayes ainsi traités ont survécu, alors que les témoins sont morts et quand on les a sacrifiés après quatre mois on n'a trouvé que des lésions de tuberculose très discrète. L'efficacité de l'injection ganglionnaire tuberculeuse a été surtout manifeste chez les animaux qui avaient reçu cette injection préventivement, avant l'inoculation de bacilles.

On n'a pas relevé grande différence comme activité entre l'extrait de ganglions tuberculeux et celui de ganglions scrofuleux. Par contre, l'extrait de tissu lymphatique normal s'est montré à peu près complètement inactif et les cobayes ainsi traités n'ont guère survécu que vingt jours de plus que les témoins.

Réserve faite des critiques qu'appellent ces expériences dans lesquelles on a comparé des extraits de ganglions provenant d'espèces animales différentes, il semble donc établi par les recherches de M. Livierato que les extraits de tissus lymphatiques tuberculeux exercent sur le développement de la tuberculose inoculée une action autagoniste très nette. Ces résultats seraient donc en faveur de la thèse des auteurs qui admettent l'immunisation relative des scrofuleux vis-à-vis de la tuberculose.

Ph. Pagniez.

Stühmer (de Magdebourg). ***De l'inactivation des composants du système hémolytique par l'agitation*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, 8 Janvier 1910, n° 2, p. 33-36) — Dans ces derniers temps, on a rassemblé des observations qui sembleraient prouver que le mode d'action du complément est semblable ou égal à celui d'un ferment. Kiss a montré que l'action du complément paraît indépendante de sa quantité : la concentration aussi bien du complément lui-même que de la solution saline qui sert de liquide de suspension, est de toute importance pour l'activité de l'hémolyse.

Aussi, prenant comme point de départ les travaux de Jacoby et Schütze qui ont vu certains ferments (trypsine, pepsine, lab, tyrosinase) se montrer peu résistants et fragiles quand on les agite, Stühmer entreprit des recherches analogues, d'une part, avec du complément; d'autre part, avec des ambocepteurs hémolytiques.

Un complément, une hémolysine et des globules rouges, à la concentration employée d'ordinaire pour la réaction de Wassermann, furent agités, pendant 2 heures, à 38°. Ces différents facteurs agités isolément furent réunis aux deux autres composants normaux, de façon à réaliser un système hémolytique. On remarqua alors que, de même que les ferments dans les expériences de Jacoby et Schütze, le complément avait totalement perdu son pouvoir hémolytique. Par contre, l'ambocepteur, agité énergiquement entre 37° et 39° jusqu'à 7 heures consécutives, ne perdait jamais ses propriétés.

Il devenait intéressant de voir si le complément préalablement combiné à un autre facteur du système hémolytique était encore influencé par l'agitation. Toutes les combinaisons possibles de deux facteurs furent essayées et agitées à 38° pendant 1 heure (exp. 1, 2, 3, 4), puis 2 heures (5, 6, 7). On employa enfin les trois facteurs réunis (exp. 8-11). Toujours, le complément, et lui seul, était influencé. Son union avec l'un ou l'autre des composants du système hémolytique n'entravait en rien sa destruction par l'action mécanique de l'agitation. Cela prouve aussi que le complément n'entre en combinaison chimique ni avec l'ambocepteur ni avec les globules rouges. C'est ce que confirment au reste les recherches par filtration de Muir et Browning : si l'on filtre sur une bougie de Berkefeld, le complément est retenu par le filtre, tandis que l'hémolysine le traverse; le mélange complément + hémolysine se laisse séparer par la filtration.

L'inactivation par agitation du complément réalise-t-elle une destruction totale ou une transformation en une forme inactive ou une dissociation qui, sous certaines conditions, permettrait une réactivation? C'est ce que des recherches ultérieures seules pourraient montrer.

De plus, est-il possible d'identifier le complément avec un ferment? L'inactivation par agitation est-elle, du reste, une propriété constante des ferments? Il y a là toute une série de travaux en prévision que l'auteur compte ultérieurement publier.

Fernand Lévy.

MÉDECINE PRATIQUE

La réfrigération systématique de l'abdomen dans le traitement de la fièvre typhoïde.

On ne conteste plus guère aujourd'hui la supériorité de la balnéothérapie sur les autres modes de réfrigération préconisés dans le traitement de la fièvre typhoïde (lotions, affusion, drap mouillé). Mais il est des cas où, pour une cause ou une autre — état du malade lui-même, manque d'installation, de matériel ou de personnel —, la balnéothérapie ne peut être appliquée et il faut chercher alors un moyen d'y suppléer.

Dans ces cas, et aussi dans ceux où la balnéothérapie est formellement contre-indiquée (âge avancé, cardiopathies, tendances à la syncope, péritonite, hémorragies intestinales, etc...), M. Lénez, médecin de l'armée, recommande la réfrigération systématique de l'abdomen par de larges et continues applications de glace, telles qu'on les pratique dans le traitement dit médical de l'appendicite.

Cette réfrigération, que M. Lénez a essayée jusqu'ici chez 19 dothiéentériques, produirait tous les effets du bain froid sans avoir aucun de ses inconvénients, aucune de ses contre-indications.

Ces applications doivent être faites sur *toute la surface de l'abdomen* au moyen de deux grandes vessies de caoutchouc, ou de trois moyennes, garnies de glace concassée, dûment renouvelée dès qu'elle est en partie fondue (toutes les 2 heures en moyenne), et suspendues à un cerceau de manière à ne pas trop peser sur le ventre dont elles sont isolées par une lame de flanelle fine pour éviter les brûlures. Elles sont parfaitement supportées par les malades pendant un nombre de jours pouvant aller, suivant les cas, de huit à vingt. On les supprime dès que la température est revenue au voisinage de 37°.

Le seul désavantage à signaler dans la méthode, c'est qu'elle immobilise le malade dans le décubitus dorsal et peut favoriser ainsi la congestion hypostatique et les escarres. Dans les cas où l'on peut craindre l'une ou l'autre de ces complications, on peut se contenter d'applications intermittentes, au lieu d'applications continues, et laisser au malade quelques heures de liberté de mouvements, mais alors la méthode perd de son efficacité (*Bulletin médical*, 30 Avril 1910, p. 407).

Sur la valeur du chlorhydrate de quinine et d'urée comme anesthésique local.

Il y a 3 ans environ, Thibault a fait connaître les propriétés analgésiques du chlorhydrate de quinine et d'urée, employé sous forme de solution à 1 ou 2/100 en injections locales ou sous forme de solution à 10 ou 20/100 en application sur des surfaces muqueuses. Depuis lors, Brown a eu maintes fois l'occasion d'expérimenter le chlorhydrate de quinine et d'urée, en solution à 3/100, à titre analgésique dans l'amygdalotomie, et s'en est toujours bien trouvé; de leur côté, Hertzler, Brewster, Rogers ont, depuis 1 an, substitué ce sel à la cocaïne dans toutes les anesthésies locales.

En se servant d'une solution à 1/100, ces derniers auteurs déclarent avoir obtenu une analgésie parfaite, plus complète qu'à la suite d'une injection de cocaïne, et qui persistait pendant 4 à 5 heures. Ils remarquèrent, toutefois, qu'il se produisait chez les sujets soumis à cette anesthésie un retard dans la cicatrisation de la plaie, dont les bords paraissaient indurés. Hertzler institua alors une série de recherches expérimentales qui lui prouvèrent qu'il s'agissait non pas d'une infiltration cellulaire, mais d'un exsudat purement fibrineux. Comme l'abondance de cet exsudat était en raison directe du degré de concentration de la solution, Hertzler s'appliqua à déterminer le titre de la solution qui ne provoquait pas d'exsudat; il reconnut que celui-ci faisait défaut quand on employait une solution à 0,25/100. C'est donc de cette solution qu'il faut se servir quand on veut obtenir une réunion rapide de la plaie. Là, au contraire, où la réunion par première intention n'est pas indispensable, il est préférable de recourir à des solutions plus fortes.

Dans les cas où l'intervention doit porter sur une région prédisposée à l'hémorragie (amygdalotomie, résection d'un cornet...), on doit employer une solution à 1/100, voire plus concentrée (3/100), car, en pareille circonstance, l'exsudat exercerait, d'après Brown, un effet hémostatique qui persisterait 8 à 15 jours, c'est-à-dire un temps plus que suffisant pour permettre la cicatrisation de la plaie.

Hertzler, Brewster, Rogers ont ainsi pratiqué des opérations variées, tant de chirurgie spéciale que de chirurgie générale : drainage de la vésicule biliaire, laparotomie exploratrice, hernies opérations pour varicocèle, hydrocèle...; ils recommandent surtout l'emploi de cet analgésique pour les interventions anales, car l'analgésie se prolongeant plusieurs jours empêcherait les douleurs tardives qui se montrent généralement après de telles opérations.

M. Gaudier, professeur à la Faculté de médecine de Lille, a commencé depuis quelques mois une série de recherches destinées à contrôler le bien fondé des opinions émises plus haut. Il s'est servi pour cela de solutions de titres variant de 0,50/100 et 1/100, pour celles destinées à être injectées, à 10/100 pour celles qui devaient servir aux badigeonnages.

Les interventions ont consisté dans des opérations de chirurgie spéciale (ablation de polypes muqueux des fosses nasales, de cornets) et de petite chirurgie générale (ablation de tumeurs, incisions).

Parmi ces interventions, les unes ont été pratiquées après l'injection dans l'épaisseur des tissus d'une quantité variable de 1/2 à 1 centimètre cube de solution, les autres après badigeonnages et tamponnements laissés en place de 5 à 15 minutes (surfaces muqueuses).

Et voici les conclusions auxquelles est arrivé M. Gaudier :

L'anesthésie par injection ou applications locales de solutions de chlorhydrate de quinine et d'urée est moins *rapide* et moins *complète* qu'avec l'emploi des sels de cocaïne;

L'*absence* de vaso-constriction est *gênante*, particulièrement pour les interventions sur les muqueuses, car les opérations, ne se faisant plus à blanc, deviennent très difficiles à exécuter.

L'emploi de l'adrénaline avant l'emploi de l'anesthésique permet d'ailleurs de *parer* à cet inconvénient, mais en partie seulement, car dans ce cas, on remarque que l'anesthésie est *moins complète* encore, et l'action de l'adrénaline *moins sûre*.

En réalité, il faut surtout retenir l'*innocuité* du médicament qui permet de l'employer dans les cas où la cocaïne est *contre-indiquée*, et surtout pour les interventions de chirurgie générale, après injection dans les tissus sous forme de boule d'œdème.

Pour la chirurgie rhinologique, la cocaïne est et restera longtemps *supérieure*. [*L'Echo médical du Nord*, t. XIV, n° 18, 1er Mai 1910, p. 218.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Lipome de la région sub-linguale. — M. Magnien a présenté récemment (2 Mars 1910) à la *Société des Sciences médicales de Saint-Etienne* un lipome sublingual qu'il avait enlevé quelques jours auparavant chez un homme de 46 ans, lipome qui offrait tous les caractères d'une grenouillette et dont la véritable nature ne fut reconnue qu'au cours de l'intervention.

Le début apparent remontait à 3 ans environ. Depuis 2 mois, la tumeur augmentait de volume, amenant une gêne croissante de la parole et de l'alimentation.

A l'entrée du malade dans le service de M. Viannay, on constata l'existence, sous la langue, qui était refoulée en haut et en arrière, d'une grosseur du volume d'un petit œuf de poule, développée surtout à gauche du frein qui séparait la tumeur en deux lobes distincts; cette masse était nettement fluctuante, non bleutée, mais de couleur rosée, comme le reste de la muqueuse buccale. On pensa à une grenouillette et on opéra le malade le 8 Février dernier.

A l'incision de la muqueuse, on vit aussitôt faire hernie, à travers les lèvres de l'incision, une masse jaunâtre d'apparence nettement lipomateuse; ce lipome s'énucléa presque de lui-même et il suffit de quelques tractions pour le sortir de sa loge. On ne fit pas de sutures et la guérison vint d'une façon extrêmement rapide. Au 3e jour, le malade quittait le service, la loge occupée par le lipome étant complètement cicatrisée.

Le seul intérêt que présente cette affection est sa grande rareté et sa confusion facile avec une grenouillette.

Polype géant d'une fosse nasale avec, dans la fosse nasale opposée, ulcération de la cloison par compression du cornet inférieur. — Robert Leroux relate un cas de polype muqueux nasal intéressant par l'*unité*, le *volume*, le *siège* et la *structure* de la tumeur, enfin par l'apparition d'une complication peu commune : l'*ulcération de la cloison dans la fosse nasale opposée.*

Les polypes muqueux des fosses nasales sont en général multiples et siègent le plus souvent des deux côtés. Ce polype était *unique et unilatéral.*

Son volume était celui des *deux pouces*; il repoussait la cloison fortement dans la fosse nasale opposée.

Il s'implantait *sur le plafond* de la fosse nasale, siège rare des myxomes.

Sa structure présentait comme particularité *une épine osseuse* se prolongeant dans le pédicule.

Quant à l'*ulcération de la fosse nasale opposée*, elle siégeait sur la cloison, en regard de la tête du cornet inférieur. Elle peut s'expliquer par la compression exercée par la tumeur, opinion confirmée par ce fait qu'elle disparut avec elle.

Mais la *dégénérescence de la pituitaire* incriminée dans la formation des polypes a pu favoriser la production de cette ulcération. (*Annales des maladies du nez, de la gorge et des oreilles*, t. XXXVI, Février 1910, n° 2, pp. 172-176.) R L.

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

La recherche rapide du colibacille dans les eaux de boisson par la méthode du neutral-roth combinée à celle d'Eijkmann. — Cette combinaison des deux méthodes est susceptible de permettre de rechercher rapidement et sûrement le colibacille dans les eaux de boisson. Il faut considérer tous les germes qui produisent cette réaction comme des bacilles coli ou tout au moins comme des germes tellement voisins qu'ils indiquent sûrement une pollution d'origine fécale.

La technique que donne M. Lacomme est la suivante :

Préparer, d'une part, une solution saturée à chaud de rouge neutre; filtrer, stériliser. Préparer un bouillon composé de : eau, 1.000; peptone de Witte, 100; glucose, 100; sel, 50. Le bouillon est réparti dans des tubes de 15 centimètres cubes. Au moment de l'employer, on ajoute à chaque tube X gouttes d'une pipette, calibrée au 1/20 de centimètre cube, de la solution de rouge neutre. Le contenu de ces tubes ainsi préparés est mélangé à 100 centimètres cubes de l'eau à examiner. Le tout est introduit dans des tubes à fermentation de dimensions appropriées, qui sont mis à l'étuve à 45°-46°. Après 24 heures, quelquefois après 48, la réaction est terminée. Si le liquide ensemencé contient du coli, le bouillon est devenu fluorescent et il y a eu production de gaz. Seul, cet agent est susceptible de donner lieu aux deux phénomènes. (*Journ. de Phys. et de Path. génér.*, 15 Janvier 1910, p. 90.) Ph. P.

Une nouvelle réaction pour différencier les exsudats et les transsudats. — Cette réaction, indiquée par M. S. Gangi (de Catane), se réalise ainsi :

On verse dans une éprouvette 2 à 3 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à la surface duquel on fait couler avec précaution 3 à 4 centimètres cubes du liquide à examiner. S'il s'agit d'un exsudat, on assiste à la formation de trois couches nettement superposées : un disque blanc à la surface de contact des deux liquides; au-dessus une zone limpide, surmontée elle-même d'un disque trouble. Peu à peu le disque blanc augmente d'épaisseur, envahit de bas en haut toute la couche liquide. Finalement une masse dense, blanchâtre ou verdâtre, adhérente au verre, surmonte seule l'acide chlorhydrique.

En cas de transsudat l'aspect obtenu est très variable, mais jamais on ne voit réalisée la division en plusieurs couches nettement stratifiées, ni la transformation finale en une masse dense et adhérente. [*La Riforma Medica*, 27 Septembre 1909, p. 1076.] Ph. P.

Recherche microchimique du mercure dans l'urine. — M. C. Lombardo opère de la manière suivante : il ajoute à 5 centimètres cubes d'urine une goutte de blanc d'œuf et, après avoir agité suffisamment, 2 à 3 centimètres cubes d'une solution fraîchement préparée de chlorure de zinc à 12 pour 100, acidifiée par un excès d'acide chlorhydrique à 25 pour 100.

L'urine, tout d'abord trouble, s'éclaircit peu à peu et devient opalescente.

Après centrifugation, on examine une parcelle du précipité au microscope. Sous un grossissement de 600 diamètres, on constate, dans le cas positif, la présence du mercure sous la forme de très petites sphères métalliques. [*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 Novembre 1909, page 467.]

LA DIATHERMIE

ET LES EFFETS THERMIQUES DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Par MM. A. ZIMMERN et S. TURCHINI

La diathermie (thermopénétration de certains auteurs) est une méthode de thermothérapie qui utilise l'énergie électrique pour le développement d'effets thermiques dans l'intimité des tissus.

Elle constitue un procédé de thermothérapie nouveau, entièrement différent des procédés habituels d'utilisation de la chaleur en thérapeutique. Locaux, comme le cataplasme, le bain ou la douche d'air chaud; généraux, comme le bain de vapeur ou de lumière électrique, ces derniers procédés se caractérisent par l'apport *exogène* de chaleur. Les tissus sous-cutanés ne s'échauffent par conductibilité thermique qu'une fois la peau elle-même devenue chaude.

Par la diathermie, au contraire, l'apport de chaleur est *endogène*, c'est-à-dire que la chaleur se produit directement au sein des tissus, où elle dépend en grandeur de leur résistance ohmique et du carré de l'intensité du courant.

Le principe physique de cette méthode est l'effet Joule des courants électriques, c'est-à-dire la dégradation en chaleur de l'énergie électrique lorsque celle-ci se dépense sur une résistance.

Que le corps qui constitue la résistance soit un corps métallique ou un électrolyte comme les tissus organiques, cette transformation se fait inéluctablement. Toutefois, dans ce second cas, l'importance de l'effet Joule varie avec la nature du courant. Si celui-ci est continu, l'énergie électrique se transforme partiellement en énergie chimique (électrolyse) et en énergie calorifique, et celle-ci est en général faible ; si, au contraire, l'électrolyte est traversé par du courant alternatif, l'échauffement est la seule manifestation de son passage.

Ainsi que tous les courants alternatifs, les courants alternatifs de haute fréquence échauffent les électrolytes qu'ils traversent.

Comme beaucoup d'autres innovations thérapeutiques nées en France, cette méthode, la diathermie, ne s'est fait jour parmi nous qu'après avoir fait un stage obligatoire à l'étranger.

Elle est cependant essentiellement d'origine française, et d'Arsonval est le premier qui a signalé la puissance calorifique des courants de haute fréquence.

En 1896, ce physicien physiologiste montra à son cours du Collège de France et à la Société de biologie des lapins et des cobayes chez lesquels le passage direct des courants de haute fréquence avait déterminé l'amputation des membres.

L'animal, fixé sur une planchette percée de deux trous, l'un en avant pour le passage des pattes antérieures, l'autre en arrière pour les pattes postérieures, établissait un pont entre deux vases pleins d'eau, reliés aux extrémités du solénoïde. Le courant (plus d'un ampère pour le lapin) traversait ainsi tout le corps.

Au bout de peu de temps, les membres devenaient brûlants et chez quelques animaux ils se détachèrent du corps 6 à 10 jours plus tard.

L'utilisation des courants de haute fréquence en application directe n'a pas dès l'abord connu la vogue de l'auto-conduction autour de laquelle on a fait tant de bruit ces dernières années. Ce n'est que dans ces derniers mois que la part revenant aux actions thermiques dans les effets de la haute fréquence ayant été mieux comprise, un mouvement important s'est dessiné en faveur de l'utilisation locale des courants de haute fréquence comme moyen de thermothérapie.

L'impulsion a été donnée à peu près simultanément à Vienne par V. Zeyneck, Berndt et Preyss; à Berlin, par Nagelschmidt; en Angleterre, par Sommerville; en Hollande, par Wertheim-Salomonsen; en France, par Zimmern et Turchini (1907-1909).

Toutes les méthodes que l'on voit aujourd'hui préconisées sous le nom de *thermopénétration* Berndt et Preyss), *transthermie* (Nag Ischmidt), *diathermie*, *électro-coagulation*, sont identiques dans leur principe et mettent en jeu localement les actions thermiques des courants oscillants.

Appliqués à l'organisme vivant, ces courants jouissent d'une double caractéristique :

1° Ils n'influencent pas en raison de leur fréquence le système neuro-musculaire, comme les courants de basse fréquence ;

2° Ils échauffent les tissus qu'ils traversent, proportionnellement à la résistance de ceux-ci et au carré de l'intensité du courant.

La première propriété, l'inaptitude des courants à oscillations extrêmement rapides à exciter les nerfs moteurs et sensitifs, est bien connue.

La théorie la plus généralement admise pour l'expliquer est celle qui a été formulée par d'Arsonval, théorie qui n'est que la déduction logique de la loi d'excitabilité établie par cet auteur.

Quand on excite le muscle avec un courant alternatif à ondes sinusoïdales étalées, le muscle ne réagit pas. Elève-t-on la fréquence à 20 ou 30 alternances par seconde, le muscle entre en tétanos et le tétanos se produit pour toutes les fréquences comprises entre ce chiffre et 5.000 alternances par seconde environ. Mais au dessus de 5.000, le muscle devient de moins en moins excitable, et *il ne répond plus* aux billions d'excitations par seconde que déterminent les oscillations de haute fréquence. Il est donc infiniment probable que nos nerfs moteurs, et de même nos nerfs sensitifs, doivent être spécialement organisés pour ne répondre qu'à des vibrations d'une fréquence déterminée.

Cette explication est d'autant plus acceptable qu'elle est en harmonie avec les lois d'excitabilité des nerfs de *sensibilité spéciale*. Le nerf optique, en effet, est inexcitable par des ondulations de l'éther d'une vitesse inférieure à 394 trillions par seconde (extrémité inférieure du spectre visible) et supérieure à 758 trillions (violet spectral). De même notre oreille ne perçoit pas les sons produits par des vibrations au-dessous de 16 et au-dessus de 50.000 par seconde.

D'après cela, il est assez troublant de songer que les courants que nous utilisons, et aux intensités où nous les employons, exciteraient notre système sensitivo-moteur et seraient même mortels pour notre organisme si on abaissait leur fréquence.

L'échauffement par les courants de haute fréquence peut être réalisé de trois façons différentes :

a) Si, sur le solénoïde primaire des générateurs de haute fréquence, on prend une dérivation, et si sur cette dérivation on interpose une lampe à incandescence, celle-ci s'allume.

Si, au lieu d'une lampe à incandescence, on dérive sur le circuit producteur des oscillations le corps d'un sujet et un milliampèremètre, le sujet accuse aux points d'entrée du courant une sensation de chaleur plus ou moins notable et l'ampèremètre accuse des intensités de 100, 250, 500 milliampères ou davantage.

Les portes d'entrée et de sortie du courant sont en ce cas une électrode spongieuse, plate, de surface plus ou moins considérable. Si c'est une articulation que l'on veut soumettre à l'action thermique, les électrodes seront placées diamétralement de chaque côté de l'articulation ; si c'est le thorax que l'on veut faire traverser par ces courants, on placera une électrode dans le dos, l'autre au-devant de la poitrine.

C'est là l'APPLICATION DIRECTE, celle qu'utilise la *diathermie*.

b) On peut cependant donner à l'une des électrodes des dimensions assez petites pour que la densité du courant au-dessous de cette électrode soit assez considérable. Les effets particuliers de ce mode d'application l'ont fait employer en vue d'amener la carbonisation et la coagulation des tissus, et on lui a donné le nom d'ÉLECTRO-COAGULATION.

c) L'une des applications les plus courantes de la haute fréquence consiste à placer le sujet sur une chaise longue spéciale formée d'une substance diélectrique (feuille de caoutchouc ou d'ébonite) et doublée d'une lame d'étain reliée à l'un des pôles du solénoïde. Le sujet tient à la main une barre qui le relie à l'autre pôle du solénoïde. Ce système forme un condensateur électrique et le sujet qui en représente l'une des armatures est soumis de ce fait à une série de charges et de décharges alternatives de très haute fréquence.

La seule sensation qu'il éprouve est une impression de chaleur plus ou moins accusée dans les poignets ou les avant-bras, et qui dure et s'accroît pendant tout le temps du passage du courant. L'échauffement peut être tel que le sujet entre souvent en transpiration. C'est l'application dite LIT CONDENSATEUR qui ne diffère, somme toute, des précédentes que par son action générale sur tout l'organisme.

Effets physiologiques.

Les effets physiologiques de ces trois modes d'application ont été récemment bien étudiés.

a et *b*) Les substances organiques soumises au courant direct s'échauffent. Cet échauffement peut être suffisant pour amener la coagulation de l'albumine. Quand ce sont les tissus vivants qui sont traversés par le courant, leur température peut être élevée d'une manière très notable et cette action peut s'exercer à des profondeurs très considérables.

On peut faire mourir par coagulation une grenouille vivante.

On voit ainsi que le procédé n'est pas absolument inoffensif, puisque, du fait d'un mauvais dosage, d'une application intempestive, on peut provoquer des coagulations, des thromboses, etc. L'utilisation de la diathermie doit donc être laissée aux mains de spécialistes connaissant parfaitement leur instrumentation et ses effets.

Avec des électrodes à grande surface, un courant relativement intense est nécessaire pour produire une augmentation de température des tissus interposés.

Avec de petites électrodes et une intensité suffisante on peut aller jusqu'à la carbonisation des tissus à une profondeur de plusieurs millimètres. Cela indique que la température au point d'application de l'électrode peut atteindre plus de 200 degrés; au-dessous de la zone de carbonisation l'albumine se trouve coagulée. Il en est de même si, l'électrode étant au contact des tissus, l'intensité du courant reste au-dessous du degré nécessaire pour produire la carbonisation. La coagulation des tissus exige une température d'environ 60 degrés.

Dans un tissu homogène la répartition du courant se fait sensiblement en ligne droite. Lorsqu'on fait passer, en effet, un courant de diathermie très intense à travers un morceau de viande entre deux électrodes métalliques à surface circulaire, on remarque que les parties coagulées ont à peu près la forme d'un cylindre ayant pour base les deux électrodes.

Mais, dans l'organisme soumis à l'action du courant, la répartition de la chaleur est plus complexe.

D'après la plupart des auteurs, c'est la peau qui, dans les conditions ordinaires, s'échauffe le plus, parce qu'elle offre au courant la plus grande résistance. Les os s'échauffent moins. Ensuite viennent les tissus graisseux et les nerfs; en dernier lieu, les muscles, dont la résistance spécifique est la moins élevée.

Cette conception serait parfaitement d'accord avec la loi physique si l'on considérait ma chaîne

constituée par de la peau, du tissu osseux, graisseux, nerveux et musculaire réunis bout à bout. Dans ces conditions, l'intensité du courant étant la même en tous les points du circuit (I étant un facteur constant), le facteur q (quantité de chaleur) varierait proportionnellement à la résistance r, selon la formule de Joule : $q = \frac{rI^2t}{4,17}$.

Mais, en réalité, une fois la peau franchie, le courant se répartit dans l'organisme au-dessous des électrodes suivant des lignes de flux dont nous ne connaissons pas absolument le trajet « physiologique », mais qui, selon toute vraisemblance, suivent les voies de moindre résistance.

Il en résulte que ce sont les organes les plus conducteurs qui laisseront passer la plus grande intensité, et qui, par conséquent, s'échaufferont le plus, les plus résistants comme les os ne donnant passage qu'à une très faible fraction de l'intensité totale.

Lorsqu'on utilise sur l'animal un des procédés habituels de thermothérapie externe, on constate que la température de la peau influencée s'élève fort peu, et que la température centrale reste stationnaire; souvent même elle s'abaisse.

Avec la diathermie un thermomètre placé dans le rectum d'un lapin accuse une augmentation de température. Un autre thermomètre piqué au point d'application monte très rapidement pendant cette application. Après le passage du courant, il ne redescend que très lentement, montrant ainsi que les tissus ne retrouvent que peu à peu leur température normale. Il doit en être évidemment ainsi chez l'homme, mais, étant donnée l'énorme capacité calorifique du corps, les phénomènes sont moins aisés à vérifier.

c) Les effets thermiques du lit condensateur sur l'animal ont été étudiés par nous-mêmes en 1907-1908.

Chez le chien normal, avec des intensités de 300 à 350 milliampères, nous avons vu la température centrale s'élever de 3 à 4 dixièmes de degré en 20 minutes; par contre, le rythme respiratoire subissait des modifications profondes et passait de 14 à 50 inspirations par minute.

Or, nous savons que, chez le chien, le mode essentiel de défense contre le chaud est *l'accélération du rythme respiratoire*.

En nous adressant à des animaux dont le système thermo-régulateur avait été profondément altéré par le chloral, nous avons constaté que la température de l'animal, qui s'abaissait régulièrement sous l'influence du toxique, cessait de décroître dès qu'il était soumis à la haute fréquence.

Chez l'homme normal, le premier effet d'un accroissement thermique quelconque venu de l'extérieur ou de l'excès de ses combustions propres est un réflexe thermo-régulateur : la *vaso-dilatation périphérique* pour des accroissements faibles, à laquelle s'ajoute la *transpiration* si la lutte doit être plus active.

Ce sont ces étapes que l'on observe également sous l'influence de l'apport de chaleur interne des courants de haute fréquence. L'organisme se défend contre la chaleur de Joule, qui, aux intensités habituellement utilisées, tend à doubler la thermogenèse et vient ainsi menacer la constance de la température.

La vaso-dilatation périphérique et la sudation chez l'homme, la polypnée chez le chien assurent le maintien de la température normale, mais il est possible, d'autre part, que devant le passage du courant les actes chimiques subissent un ralentissement momentané. Sous l'influence de la haute fréquence, l'organisme économiserait les produits nécessaires au maintien de sa propre température.

Mais cela n'est vrai que pendant le passage du courant. On peut se demander si, après lui, les actes chimiques ne sont pas soumis à une réaction et n'augmentent pas d'intensité. L'augmentation de la quantité d'oxygène absorbé et de CO^2 rejeté (d'Arsonval), et l'élévation thermique que l'on observe une heure après l'application, seraient en faveur de cette manière de voir. Dans ce cas, la haute fréquence jouerait un rôle analogue aux moyens thermiques externes (bains chauds, bains de chaleur radiante, bains de soleil) qui excitent l'activité cellulaire. Notre travail de 1907 se terminait par les conclusions suivantes :

La haute fréquence nous permet donc de résoudre un problème qui, jusqu'à présent, n'a pas encore reçu de solution : l'apport de chaleur par voie interne, sans dépense pour l'organisme.

Elle constitue ainsi un procédé nouveau de thermothérapie, différant des moyens usuels par sa moindre violence et en ce qu'il agit sans excitation des nerfs cutanés.

Indirectement, par les moyens de défense qu'elle sollicite chez l'homme, la haute fréquence semble devoir être utile toutes les fois qu'il y a lieu, d'une façon soutenue et modérée, de décongestionner les organes internes ou d'activer la circulation périphérique. Elle paraît donc, à ce point de vue, un adjuvant utile dans le traitement des hyperémies et congestions viscérales.

Utilisation thérapeutique.

1° Diathermie proprement dite et Électro-coagulation. — L'indication capitale de la diathermie serait pour Berndt et Preyss, pour Nagelschmidt, l'action sédative de la chaleur, d'où son utilisation dans les affections douloureuses, la *sciatique*, le *lumbago*, la *névralgie faciale* (Nagelschmidt), dans les arthralgies et arthrites, l'*arthrite gonococcique* en particulier. D'après certaines expériences de Laqueur, la virulence du gonocoque, sans être supprimée, se trouverait notablement diminuée après une séance de diathermie.

Des résultats du même ordre ont été obtenus dans la *goutte*, et les auteurs cherchent à les expliquer par une imbibition séreuse réactionnelle qui calmerait les douleurs et faciliterait la dissolution des urates. Des tophi volumineux auraient disparu après une séance, leur solubilité se trouvant accrue par l'élévation de température des liquides.

En faisant agir le courant de diathermie sur des surfaces plus étendues, par exemple en dirigeant le courant à travers le thorax, entre une électrode dorsale et une électrode au-devant du thorax, Nagelschmidt assure avoir obtenu une élévation de la température centrale. Aussi aurions-nous dans cette application le moyen d'activer les échanges.

Au point de vue thérapeutique, le même *modus faciendi* lui aurait donné les meilleurs résultats chez des *asthmatiques*. La chaleur rendrait la respiration plus profonde et plus rapide, l'expectoration deviendrait plus fluide, les crises s'espaceraient dès les premières séances.

Des résultats non moins brillants auraient été obtenus dans la *cholécystite* non calculeuse, dans les *crises gastriques* et les *douleurs fulgurantes* du tabes.

On a signalé encore des améliorations notables dans des cas d'*aortite chronique*, et l'on aurait pu suivre par l'orthodiagraphie *la diminution de volume du cœur* chez un certain nombre de malades atteints de dilatation cardiaque.

Berndt et Nagelschmidt en Allemagne, Doyen en France ont eu recours au pouvoir coagulant de la haute fréquence pour frapper de mort des tumeurs malignes.

Berndt a imaginé d'appliquer à leur surface une petite électrode métallique, plate, conique ou pointue, suivant l'effet à obtenir, et qui permettrait d'amener aisément au-dessous d'elle la coagulation des tissus à mortifier. Adoptée récemment par Doyen, cette méthode lui aurait fourni des résultats bien supérieurs à la fulguration dans le traitement des *cancers superficiels*, à condition de les attaquer avant la période de généralisation.

D'après Doyen, avec une petite électrode de 3 centimètres de diamètre et une intensité de 10 à 15 ampères, on pourrait obtenir la coagulation dans un rayon de 8 centimètres. Au pourtour de cette zone, les tissus subissent du reste encore, proportionnellement à leur profondeur, les effets de l'action thermique.

Après l'opération, il n'est pas rare de voir survenir un œdème notable et une exsudation séreuse profuse. Cette exsudation, agissant comme une véritable saignée séreuse, ne serait pas sans influence sur l'amélioration de la cachexie. D'après Doyen, l'un des grands avantages de l'électro-coagulation résiderait dans la possibilité d'opérer ensuite en plein tissu coagulé, ce qui préserverait de la dissémination des éléments néoplasiques par les vaisseaux.

Nagelschmidt procède d'une manière analogue. En présence d'un néoplasme justiciable de la méthode, il « diathermise » la tumeur couche par couche, en ayant soin d'enlever successivement chacune d'elles avec la curette.

Un fait remarquable dans ces interventions est que les vaisseaux restent intacts lorsqu'on agit sur les tissus avoisinants. « En pratiquant la diathermie sur un carcinome de la mâchoire inférieure, propagé à la langue, écrit Nagelschmidt, je vis tout à coup la sublinguale nue et intacte. » Le fait est facile à expliquer : il est clair en effet que la circulation d'un liquide relativement froid par rapport aux températures de la diathermie protège dans une certaine mesure les parois du vaisseau qui le contient.

L'électro-coagulation permet encore de modifier des *plaies septiques*, *tuberculeuses*, etc. Nagelschmidt l'a employée dans le traitement du *lupus*. Peut-être dans ce cas les cicatrices sont-elles moins belles que dans le traitement par la photothérapie, mais l'instantanéité des effets thermiques épargne au malade les séances nombreuses et interminables qu'exige la méthode de Finsen.

Il est regrettable que les quelques expérimentateurs qui se sont adonnés au contrôle de l'action hypotensive de la haute fréquence n'aient pas poussé leurs investigations dans le domaine si étendu des *troubles fonctionnels liés à l'artério-sclérose*. Peut-être auraient-ils ainsi surpris des effets qui ne les auraient pas conduits à dénier catégoriquement toute utilité à la d'Arsonvalisation.

Avec le lit condensateur, qui ne nous contraint plus comme l'autoconduction à admettre une action directe du courant sur les centres vasomoteurs ou le sympathique, dont, au contraire, l'étude physiologique nous apprend que, moyennant une intensité suffisante, nous pouvons mettre en jeu, par l'apport de la chaleur de Joule, les fonctions de régulation thermique, la réalité d'une action thérapeutique ne laisse plus place à l'indécision. L'observation montre nettement qu'un certain nombre de troubles fonctionnels qu'accusent les artério-scléreux peuvent s'amender ou céder après quelques séances de lit condensateur, et ces modifications paraissent bien en rapport avec un rappel de la circulation périphérique, processus physico-physiologique de défense contre l'excès de chaleur interne.

N'est-ce pas, du reste, ce que recherche d'une manière générale la thérapeutique rationnelle de l'artério-sclérose quand, pour diminuer le travail du myocarde par l'abaissement des résistances périphériques, elle conseille les frictions excitantes, le massage, l'exercice modéré, les médicaments vaso-dilatateurs ?

La réaction vaso-dilatatrice du lit condensateur nous a paru recevoir une confirmation remarquable par le fait suivant :

Un de nos malades, artério-scléreux, asthmatique, avec lésions cardiaques minimes, présentait une plaque d'urticaire crurale qui survenait et disparaissait sans cause déterminée. Du jour où fut commencé le traitement, la plaque réapparut

tous les jours de séances, 2 à 3 heures après, disparaissant le lendemain. Les jours intermédiaires, elle n'apparut jamais.

Les symptômes qui nous ont paru le plus influencés chez les malades de ce groupe sont la dyspnée d'effort, les vertiges, la sensation de froid, les palpitations avec angoisse précordiale.

La *dyspnée d'effort* peut être à ce point atténuée que des malades incapables de monter un étage sans anhélation arrivent à le faire aisément au bout de quelques semaines et peuvent accomplir des promenades soutenues dont ils étaient obligés de se priver.

Chez les *asthmatiques*, les angineux, on note également très souvent une diminution dans le nombre et l'intensité des crises.

Quelquefois, nous avons noté la diminution de la fréquence du pouls. Chez d'autres malades, nous avons vu disparaître en peu de séances une *céphalée* tenace.

Bref, nous possédons dans la diathermie et les actions thermiques des courants de haute fréquence en général un agent thérapeutique original, qui nous permet de réaliser un desideratum jusqu'à présent inaccessible, l'augmentation de température des organes profonds.

C'est à l'expérience clinique maintenant à déceler les limites de ses indications et à préciser le dosage pour chaque cas particulier.

Il nous reste à dire un mot de la réalisation pratique des courants de haute fréquence susceptibles de produire de notables quantités de chaleur.

Avec les appareils ordinaires, d'usage courant, du système d'Arsonval, on ne peut guère dépasser 500 milliampères en application directe ou 1 ampère sur le lit condensateur. C'est pour combler cette lacune qu'on s'est efforcé de réaliser des dispositifs permettant l'usage d'intensités plus élevées. Or, l'accroissement de l'intensité peut être obtenu en augmentant le nombre des trains d'ondes dans l'unité de temps. Les constructeurs y sont arrivés de deux manières différentes : les uns, en produisant des trains d'ondes rapprochés à l'aide d'éclateurs tournants, comme ceux qui sont employés dans la télégraphie sans fils; les autres, en utilisant le principe de l'arc chantant de Duddell, dans le circuit duquel les oscillations se produisent d'une façon ininterrompue et ne sont pas amorties comme dans les appareils ordinaires de haute fréquence.

SPOROTRICHOSE GOMMEUSE DU BRAS

PAR INOCULATION ACCIDENTELLE DE LABORATOIRE

CULTURE, SPORO-AGGLUTINATION, RÉACTION DE FIXATION INTRADERMO-RÉACTION SPOROTRICHOSIQUE[1]

PAR MM.

BERTIN et **L. BRUYANT**

Préparateur de la Clinique dermatologique, Médecin des hôpitaux — Préparateur de Zoologie à la Faculté de médecine

de Lille.

Les cas de sporotrichose gommeuse et lymphangitique sont devenus si nombreux, dans ces dernières années, que le temps n'est pas loin, sans doute, où les lésions cutanées dues aux sporotrichoses seront devenues d'observation absolument banale.

L'observation qui fait le sujet de ce travail — et qui est le cas personnel de l'un de nous — nous a semblé digne d'être relatée : il s'agit, très vraisemblablement, d'une inoculation accidentelle de laboratoire sur une cuti-réaction à la tuberculine. Nous avons profité de ce cas pour mettre en œuvre, outre la culture, les différents procédés de diagnostic les plus récents et vérifier ainsi la concordance de leurs résultats. Voici d'abord les faits cliniques.

***

Dans les premiers jours de Décembre 1909, l'un de nous pratiquait à la face externe de son bras droit une cuti-réaction à la tuberculine par la méthode habituelle des trois piqûres. La réaction fut positive, assez intense et eut une marche normale; on vit apparaître de petites papules prurigineuses, d'un rouge vif, s'accompagnant d'un peu d'œdème, qui disparurent en laissant quelques croûtelles jaunâtres. Au bout de 8 à 10 jours, il ne restait que trois taches rosées, légèrement desquamantes.

C'est sur deux de ces taches que se montrent, vers le 20 Décembre, des signes inflammatoires. La rougeur reparaît en même temps que le prurit; bientôt on voit s'y former deux vésicules qui crèvent sous l'influence du grattage et laissent sourdre une légère quantité d'un liquide clair et transparent. La rougeur s'étale autour de ces vésicules, au niveau desquelles apparaissent deux croûtes brunâtres, dont le centre tend à s'ombiliquer. Cet aspect s'affirme de plus en plus : le 25 Décembre, les pustules ombiliquées reposant sur une base un peu indurée, inflammatoire, ressemblent à s'y méprendre à des pustules vaccinales arrivées à la période de suppuration.

Cet aspect très particulier des lésions pendant les premiers jours ne tarde pas à se modifier, par suite de leur extension périphérique. Autour des premières croûtes viennent s'en former d'autres, qui ne tardent pas à les rejoindre. Par la pression exercée sur les croûtes ou sur le nodule inflammatoire qui leur sert de base, on fait sourdre un pus fluide, jaunâtre. Ce pus est étalé sur une lame, et les frottis sont colorés au bleu de méthylène et au violet de gentiane phéniqué : on observe un certain nombre d'éléments cellulaires en navette, les uns libres, les autres à l'intérieur des leucocytes, et une absence complète de microbes. Malgré ce premier examen, on ne pense pas encore à la sporotrichose, mais à des phénomènes inflammatoires ; un ensemencement est pratiqué sur gélose.

Les jours suivants, on fait tomber les croûtes à l'aide de pansements humides et on constate l'existence d'érosions très douloureuses, qui ne tardent pas à se transformer en véritables ulcérations à fond grisâtre. Assez vite ces ulcérations s'étendent en largeur, détruisent le tissu cellulaire et laissent voir dans leur fond des fibres musculaires. Pas de ganglions dans l'aisselle. La température est absolument normale.

Les ulcérations ne montrent aucune tendance au bourgeonnement. Dans les premiers jours de Janvier 1910, on les voit s'entourer d'une zone d'infiltration de la dimension d'une pièce de 2 francs, d'où partent quelques traînées dures, d'aspect lymphangitique. Sur le trajet de ces cordons, à la face antérieure et à la face externe du bras, on sent des nodules plus durs; bientôt en apparaissent d'autres, qui ne sont plus reliés aux lésions primitives par des traînées lymphangitiques. Le professeur Charmeil, auquel on montre les lésions, porte le diagnostic de sporotrichose cutanée et sous-cutanée ; son opinion ne tarde pas à être vérifiée par les cultures.

En effet, l'ensemencement primitif effectué sur gélose donna une culture mycosique pure, sous une forme levure, qui ne tarda pas à devenir filamenteuse et à prendre les caractères des Sporotricha. Des réensemencements sont alors effectués au laboratoire de M. le professeur Verdun sur gélose-peptone de Sabouraud et donnent les cultures blanches d'abord, puis noires, avec les caractères du Sporotrichum Beurmanni.

Pour plus de certitude, une ponction est pratiquée dans un des nodules qui présente des signes de ramollissement; le liquide puriforme obtenu est ensemencé sur milieu de Sabouraud : il pousse de nouveau des cultures pures de Sporotrichum Beurmanni.

Un traitement ioduré est institué, sans résultats appréciables les premiers jours. Il semble même que les lésions s'étendent un peu et atteignent à ce moment leur maximum : il existe deux ulcérations, de dimensions respectives des pièces de 1 et 2 francs, profondes, découvrant le tissu musculaire, à bords découpés, festonnés d'une rougeur un peu violacée. Ces bords et le tissu environnant sont infiltrés, indurés et donnent, à la palpation, la sensation de petites tumeurs intra-dermiques. De ces foyers partent quelques traînées dures, moniliformes, aboutissant à d'autres gommes dont une seule semble présenter des tendances à l'ulcération. On trouve enfin des gommes isolées, qui ne paraissent avoir aucune relation avec le foyer primitif. A la face interne du bras, on sent jusque dans l'aisselle un cordon lymphangitique induré.

La résolution commence le 10 Janvier. Ce sont d'abord les ulcérations qui se comblent, la résorption des gommes est beaucoup plus lente; elle se fait régulièrement, dans le courant du mois de Janvier; vers la fin de ce mois il n'en reste que très peu de traces. Le traitement ioduré est interrompu après 15 jours, puis repris pour éviter la récidive. Au début de Février il ne reste, à la place des lésions primitives, que deux cicatrices déprimées, d'un rouge sombre, à contours festonnés. Aucune des gommes sous-cutanées n'est arrivée à l'ulcération.

***

Le diagnostic était suffisamment établi par les données cliniques et par la culture. Il nous a paru intéressant de rechercher le résultat des nouvelles méthodes : *sporo-agglutination* de Widal, réaction de *fixation*, cuti et intra-dermo-réaction. Ces différentes recherches ont été entreprises au moment où les lésions étaient déjà en pleine période de régression.

Le sporo-diagnostic est pratiqué assez tard, alors que les gommes commençaient à se résorber. La méthode employée est celle qu'ont indiquée Widal et Abrami[1] : suspension des spores d'une culture de 12 semaines de Sporotrichum Beurmanni dans l'eau physiologique; fixation sur papier mouillé; le liquide trouble obtenu et qui ne contient que des spores sans mycelium est placé dans des cupules et additionné de doses de plus en plus minimes de sérum (1/50, 1/100, 1/200, 1/500). La réaction est positive et l'agglutination des spores encore très nette à la dilution de 1/200.

Comme expérience de contrôle, nous avons essayé d'obtenir le même phénomène avec le sérum de malades atteints d'affections diverses ; jamais nous n'avons obtenu l'agglutination.

La *réaction de fixation* est effectuée en même temps que le premier essai de sporo-diagnostic, à l'Institut Pasteur de Lille, sous la direction de M. Massol. Dans une série de tubes contenant un mélange à parties égales de dilution de spores et de sérum, on ajoute des doses croissantes d'alexine de cobaye, puis, après passage à l'étuve pendant une heure, une goutte de sérum hémolytique et deux gouttes de sang de chèvre; l'hémolyse ne se produisant pas indique une réaction de fixation positive, car dans les tubes témoins qui ne renferment que les spores seules ou le sérum seul avec alexine, aux mêmes doses que précédemment, l'hémolyse se produit. On peut donc admettre dans le sérum la présence d'anticorps spécifiques.

Pour l'*intra-dermo-réaction*, on fait un extrait obtenu par le broyage d'un fragment de culture sur gélose-peptone, macération dans l'eau physiologique pendant 24 heures, filtration et stérilisation. Ce liquide ne contient aucun élément figuré. L'injection intra-dermique provoque, au

---

1. Travail de la Clinique dermatologique et du laboratoire de zoologie médicale de la Faculté de médecine de Lille.

1. *Société médicale des hôpitaux*, XXV, page 947.

bout de 12 heures, une rougeur œdémateuse qui s'accentue dans les 24 heures suivantes. Au niveau de l'infection, on trouve une légère ecchymose entourée d'une large zone d'œdème rosé, un peu prurigineuse. La réaction disparaît peu à peu les jours suivants.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la spécificité de cette méthode de diagnostic. D'abord affirmée par différents auteurs, en particulier par de Beurmann et Pautrier[1], cette spécificité deviendrait douteuse après les recherches plus récentes de de Beurmann lui-même, de Gougerot, de Ravaut et Verdun[2], dont les expériences semblent démontrer que la réaction est positive dans différentes mycoses et aussi dans quelques affections cutanées. Nous nous contentons de signaler le résultat positif que nous avons obtenu dans cette observation, résultat qui prouve, une fois de plus, que l'intradermo-réaction s'obtient d'une manière constante dans la sporotrichose.

La valeur de la cuti-réaction a été contestée. Bruno Bloch[3] obtient des résultats positifs par cette méthode, mais Sicard et Gougerot[4], puis Stees, n'ont eu que des échecs. Pour notre part, nous avons pratiqué la cuti-réaction avec le liquide qui a servi à faire l'intradermo-réaction, et à différentes reprises le résultat a été absolument négatif.

Enfin, nous avons recherché la présence du sporotrichum dans le pharynx et nos cultures sont restées stériles.

***

Il nous reste à étudier l'étiologie de l'infection sporotrichosique dans cette observation.

Depuis trois ans, l'étiologie de la sporotrichose a fait l'objet d'un certain nombre de recherches, et les travaux de de Beurmann ont, en grande partie, élucidé cette question. Le saprophytisme du sporotrichum Beurmanni[5] dans la nature est aujourd'hui un fait bien établi depuis qu'on a pu en obtenir des cultures avec facilité sur un grand nombre de milieux naturels : paille, feuilles, terre végétale, cadavres d'insectes et même insectes vivants. Il était donc probable que la porte d'entrée dans l'organisme doit être très variable, et que non seulement la voie cutanée, mais encore la voie gastro-intestinale, jouent un rôle dans l'infection. L'expérimentation et la clinique ont montré le bien fondé de ces deux hypothèses.

A l'heure actuelle il est établi que le sporotrichum, qui se trouve sur un grand nombre de substances animales ou végétales, peut pénétrer dans l'organisme à la faveur d'une solution de continuité des muqueuses ou de la peau, ou par l'intermédiaire du tube digestif. Il s'ensuit que les professions qui exposent aux menus traumatismes des extrémités, celles qui nécessitent le maniement de substances végétales infectées par le champignon (jardiniers, maraîchers, cultivateurs) font courir plus de risques de contamination.

Dans notre cas personnel, il nous semble difficile d'admettre une de ces causes banales d'infection. Les lésions ayant débuté sur l'emplacement de deux cuti-réactions à la tuberculine qui avaient occasionné un prurit assez intense, il semble vraisemblable que les excoriations produites par le grattage ont constitué la porte d'entrée de la mycose, d'autant plus que celui d'entre nous qui a présenté des lésions sporotrichosiques avait manié, à différentes reprises et peu de temps auparavant, des cultures de sporotrichum Beurmanni, en particulier des émulsions de spores virulentes dans le but de faire des expériences sur des animaux. Il est probable que, grâce au prurit inconscient de la nuit, les ongles contenant encore quelques spores sont venus porter la contamination sur les excoriations légères qui ont ainsi servi de porte d'entrée.

On pourrait aussi se demander si le sporotrichum développé sur les papules provoquées par la cuti-réaction n'y a pas été apporté par la voie sanguine. Une lésion antérieure, quelle qu'elle soit, dans l'espèce le nodule de la cuti-réaction, peut devenir parfois un point d'appel, un « locus minoris resistentiæ » où viennent se fixer les micro-organismes circulant dans le milieu sanguin; il suffirait d'admettre, dans le cas actuel, que le sujet de notre observation était antérieurement infecté par le sporotrichum.

Rien ne nous autorise à supposer que le sporotrichum se trouve dans le sang d'individus n'offrant aucune lésion cliniquement appréciable. Cette présence des spores dans le sang devient très vraisemblable à certaines périodes de la maladie, lorsque l'infection se dissémine; il nous semble difficile d'admettre qu'elle précède l'apparition des lésions. D'autre part, la cuti-réaction, point de départ des accidents, n'a pas été le seul traumatisme de ce genre survenu vers la même époque. Celui d'entre nous qui a présenté les lésions avait essayé sur lui-même, dans un but expérimental, l'action d'extraits aqueux, glycérinés et autres produits de même ordre. Les lésions inflammatoires consécutives s'étaient toujours terminées par la guérison, sans apparition de sporotrichose.

Nous croyons donc qu'il s'agit, dans notre observation, d'une sporotrichose par inoculation, et cette étiologie lui donne un intérêt tout particulier, celui d'une véritable inoculation expérimentale, la seule existant jusqu'ici.

Elle nous permet de nous faire une idée de la rapidité d'évolution du parasite dans l'organisme. La cuti-réaction ayant été pratiquée dans les premiers jours de Décembre, c'est vers le 18 ou 20 du même mois, c'est-à-dire 12 à 15 jours plus tard, qu'ont apparu les premières lésions. Peut-être, la virulence particulière et la quantité des spores, les troubles vaso-moteurs au niveau de la peau ont-ils contribué à raccourcir la durée de cette période?

Nous avons été frappés par la facilité toute particulière avec laquelle cette inoculation s'est produite. Les malades atteints de sporotrichose portent souvent leurs lésions depuis plusieurs années; leurs doigts, mis fréquemment en contact avec les ulcérations, portent certainement des spores virulentes; pendant toute la durée de leur affection, leurs téguments ne manquent pas d'être le siège d'excoriations multiples, de lésions prurigineuses. Bref, ces malades réunissent, semble-t-il, toutes les conditions voulues pour pratiquer des auto-inoculations; et cependant, il est exceptionnel d'observer cette complication. De Beurmann et Gougerot rapportent qu'à deux reprises l'un d'eux fut blessé par des éclats de verre provenant de récipients ayant contenu des cultures de sporotrichum, sans qu'aucun accident s'ensuivit.

Le champignon, ayant pénétré par effraction au niveau de la peau, y a pullulé et a produit, à distance, des gommes sporotrichosiques; on peut se demander par quelle voie il s'est propagé. La voie sanguine paraît peu vraisemblable; la localisation exclusive des lésions au niveau du bras n'est pas favorable à cette hypothèse. Les premières gommes étaient reliées aux points d'inoculation par des traînées lymphangitiques très nettes; pour elles, la propagation par voie lymphatique, déjà signalée par plusieurs auteurs, nous semble évidente. Mais nous avons insisté sur ce fait que certains nodules paraissaient absolument isolés, sans relation apparente avec les premiers éléments.

Nous signalerons enfin l'apparition précoce des anticorps dans le sang. Grâce au traitement ioduré, institué assez rapidement, l'évolution de la maladie fut remarquablement rapide, et tout se borna à l'apparition de quelques gommes localisées au bras, dont deux seulement s'ulcérèrent. La durée totale ne dépassa pas 7 semaines, et, 1 mois après le début des accidents, la régression était déjà très sensible; et cependant la réaction de fixation fut franchement positive, et nous pûmes obtenir une agglutination des spores avec une dilution de sérum à 1/200.

Telles sont les remarques inspirées par ce cas de sporotrichose. Son étiologie, heureusement exceptionnelle, les données qu'il apporte sur le mode de pénétration du parasite dans l'organisme et sur son évolution nous ont paru intéressantes.

1. De Beurmann et Pautrier. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1907, 1908, 1909.
2. De Beurmann, Gougerot, Ravaut et Verdun. — *Soc. méd. des Hôp.*, t. XXVIII p. 541.
3. Bruno Bloch. — *Soc. méd. de Bâle*, Mai 1909.
4. Sicard et Gougerot. — *Soc. méd. des Hôp.*, Juillet 1908.
5. De Beurmann. — *Tribune médicale*, Novembre 1907.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

25 Avril 1910.

Traitement chirurgical de la gastroptose. — *M. Eve* apporte l'analyse de 20 cas personnels de gastroptose traités chirurgicalement. Les symptômes fonctionnels de cette affection existent également dans d'autres maladies de l'estomac, fonctionnelles ou organiques. Le diagnostic repose donc sur les résultats de l'examen physique, complété dans quelques cas par une laparotomie exploratrice. Les malades se plaignent de dyspepsie chronique intense, dont le début est parfois lointain (20 ans dans deux cas de l'auteur, 12 ans dans un autre cas, 10 ans chez deux autres sujets); après les repas, ils accusent du tympanisme, une sensation de plénitude, de la douleur qui peut rester localisée à l'épigastre ou se propager le long du rebord costal droit et remonter jusqu'à l'omoplate. Le moment d'apparition de cette douleur est des plus variables. Les vomissements sont fréquents; il est exceptionnel qu'ils soient continuels, et l'on peut en dire autant de tous les signes fonctionnels. Ils se manifestent, en effet, par crises périodiques, pendant lesquelles la pression au niveau de l'épigastre réveille une assez vive douleur. Les hématémèses sont assez fréquentes (9 cas sur les 20); elles sont en général abondantes; plus rarement, ce sont de petites hématémèses à répétition.

L'analyse du suc gastrique fournit un renseignement de la plus haute importance. Dans la plus grande majorité des cas, en effet, la teneur en HCl est normale ou même diminuée. Dans deux cas d'Eve, l'HCl libre faisait entièrement défaut. Cette constatation permet de diagnostiquer la gastroptose d'avec l'ulcère de l'estomac, avec lequel elle a tant de signes communs. Aussi, dit Eve, lorsqu'une jeune femme vient consulter avec tous les signes d'un ulcère gastrique, et que l'analyse montre une teneur normale en HCl, il faut rechercher la gastroptose, surtout si le thorax est allongé et étroit.

La statistique opératoire d'Eve comprend des cas traités par la gastro-entérostomie, par la gastropexie et par la méthode de Duret.

Le premier groupe comprend 7 cas, dont 4 définitivement guéris; le plus ancien de ces cas remonte à 7 ans, le plus récent à 20 mois. Les 3 autres malades, tous neurasthéniques, ont été améliorés. Dans aucun de ces cas les hématémèses n'ont reparu après l'opération.

Les cas traités par la gastropexie sont au nombre de 11, dont 2 opérés tout récemment, mais déjà très améliorés. Une des opérées est tombée dans un état de mélancolie qui a nécessité son internement dans un asile. Une autre ne doit pas figurer dans la statistique, car elle avait des calculs dans sa vésicule biliaire qui furent enlevés quand Eve pratiqua la gastropexie, et l'auteur se demande quelle part revenait à la lithiase dans la recherche des troubles observés et qui, d'ailleurs, ont entièrement disparu après l'intervention. Chez une troisième malade, une neurasthénique, on a observé, un an après l'opération, un retour offensif des troubles, mais ils ont disparu de nouveau après un séjour à l'hôpital, pendant lequel la malade fut soumise à un régime sévère. Les six cas restants sont entièrement guéris.

Quant aux 2 cas traités par la méthode de Duret, ils ont été d'abord améliorés, puis il y a eu récidive plus ou moins complète. Chez l'un de ces malades, Eve a pratiqué ultérieurement une gastropexie avec un résultat parfait.

Les préférences d'Eve vont donc à la gastropexie et il réserve la gastro-jéjunostomie aux cas où l'estomac est très dilaté et atone et aux cas où les hématémèses sont abondantes et persistantes.

Traitement médical de la gastroptose. — *M. Hutchison* fait tout d abord remarquer que la gastroptose n'est point en soi une maladie et que, dans bien des cas, elle ne demande aucun traitement spécial. Il arrive qu'en examinant un malade, on découvre une gastroptose, alors que le sujet ne se plaint d'aucun trouble gastrique. Presque toujours, alors, la ptose de l'estomac est due à un relâchement de la paroi abdominale consécutif à des grossesses répétées. Somme toute, la gastroptose serait de peu d'importance en clinique, si elle ne s'accompagnait parfois de deux états morbides qui, eux, demandent un traitement approprié; ce sont, d'une part, les troubles fonctionnels de l'estomac et de l'intestin, d'autre part la neurasthénie.

La neurasthénie, qui s'associe si souvent à la gastroptose quand elle n'en est pas la cause, est justiciable de la cure de repos (méthode de Weir Mitchell) avec suralimentation. Pour éviter de distendre l'estomac, il ne faut pas donner de repas trop copieux et il faut donner des aliments faciles à digérer. Il faut remarquer, d ailleurs, que les fonctions digestives s'améliorent en même temps que les phénomènes neurasthéniques, parfois même dès que le sujet est au repos. Ce serait une erreur de mettre ces malades à une diète sévère.

Comme moyens adjuvants, Hutchison recommande l'électricité et le massage. Ce dernier, surtout, rend de réels services en améliorant la nutrition générale et en augmentant le tonus des parois gastriques, intestinales et abdominales.

Quant au traitement médicinal, il joue un rôle secondaire. Les bromures sont parfois indiqués, mais l'auteur rejette l'emploi de la strychnine et autres toniques. Le fer est indiqué dans les cas d'anémie marquée ou, à défaut, l'arsenic.

Le traitement des troubles gastriques ne présente rien de particulier du fait de leur association avec la gastroptose. L'hypersécrétion sera traitée par le bismuth et les carbonates alcalino-terreux; le régime fera une grande place aux aliments gras. Les bromures rendent ici des services en ce qu'ils modèrent l'excitabilité réflexe de l'estomac. Quand il existe de l'hyperesthésie gastrique, rien ne vaut les applications chaudes à la région épigastrique, sous forme de cataplasmes ou de compresses humides; par la bouche, on donnera des bromures, du bismuth, du chloroforme et même, dans les cas intenses, de l'opium.

Les sujets atteints de gastroptose se trouvent bien du port d'une ceinture abdominale qui remédie aux sensations, parfois très pénibles, de vide et de fatigue. On essayera de faciliter le dépôt de graisse dans la paroi abdominale en prescrivant le repos; d'autre part, on fortifiera la musculature abdominale par des exercices de gymnastique appropriés. Hutchison condamne absolument les lavages de l'estomac dans la gastroptose et il se déclare ennemi du traitement chirurgical. C. J.

ALLEMAGNE

Société des médecins de Fribourg-en-Brisgau.

28 Janvier 1910.

Accidents causés par l'emploi de préparations mentholées chez les enfants en bas âge. — *M. Koch* communique un cas de spasme laryngé grave observé à la suite de l'emploi de coryfine (produit dérivé du menthol) chez un nourrisson de trois semaines. L'alerte fut des plus sérieuses, et l'auteur profite de cette occasion pour attirer l'attention sur les dangers du menthol et des préparations mentholées chez les enfants en bas âge. Dans les livres, on recommande couramment contre la rhinite aiguë des nourrissons les instillations mentholées à 1 ou 2 pour 100, et, nulle part, il n'est fait mention d'accidents causés par ces instillations. Cependant, il y a 10 ans déjà, dans une discussion à la Société de Pédiatrie de Paris, il a été rapporté plusieurs faits de spasmes laryngés plus ou moins graves à la suite de l'emploi de préparations mentholées. Le nouveau fait observé par M. Koch attire donc de nouveau l'attention des praticiens sur la possibilité de pareils accidents pour lesquels il faut, d'ailleurs, admettre une prédisposition spéciale du sujet.

— *M. Kilian* se rappelle également que, dans les premières années de sa pratique, chez un nourrisson de 3 semaines qui souffrait d'un coryza aigu extrêmement intense, il s'était proposé d'obtenir une décongestion tout au moins passagère de la muqueuse nasale par des instillations d'huile mentholée. Or, à peine la première goutte venait-elle de tomber dans la narine que l'enfant fut pris d'une syncope d'où l'on eut beaucoup de mal à le tirer.

La muqueuse nasale, chez le nourrisson, surtout lorsqu'elle est atteinte d'inflammation aiguë, peut être le point de départ de réflexes extrêmement intenses. On sait depuis longtemps que l'excitation des terminaisons nasales du trijumeau peut provoquer par voie réflexe des troubles respiratoires et cardiaques très graves pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet et définitif de la respiration et du cœur. La littérature rhinologique renferme quelques faits de mort subite qui ont eu pour point de départ une intervention parfois insignifiante sur le nez et qu'on n'a pu attribuer qu'à une paralysie du cœur d'origine réflexe.

Aussi, chez le nourrisson atteint de coryza aigu, M. Kilian recommande-t-il instamment de s'abstenir de toute action médicamenteuse sur les fosses nasales. Il faut se contenter de maintenir l'enfant dans une position qui favorise au maximum l'écoulement naturel des sécrétions nasales au dehors. Le mieux est de les porter couchés sur le ventre, la tête pendant en avant. On peut, d'ailleurs, aider à cet écoulement en aspirant les sécrétions avec une poire en caoutchouc ou en faisant des irrigations des fosses nasales avec une infusion légère et tiède de fenouil; ces dernières pratiques procurent un soulagement appréciable quand les sécrétions sont épaisses. L'infusion de fenouil a l'avantage, au cas où il en pénétrerait une certaine quantité dans le pharynx, de ne pas exposer les enfants à des troubles digestifs.

⁂

Société médicale de Würzbourg.

16 Mars 1910.

Présentation de malades. — *M. Enderlen* présente quelques malades qui ont fait l objet d interventions intéressantes et qui sont actuellement complètement guéris. Ce sont :

1° Un garçon de 9 ans opéré d'un *kyste du mésentère*. Lorsque l'enfant fut amené à la consultation, il y avait 4 mois déjà qu'on avait noté une augmentation de volume progressive de son ventre. Il ne ressentait d'ailleurs aucun trouble. A l'opération, on trouva, dans la moitié gauche de l'abdomen, une tumeur fluctuante faisant saillie sous le rebord costal et descendant jusqu'à 3 travers de doigt au-dessus de la symphyse. Le gros intestin passait au-devant de la tumeur, en dehors. La région rénale était libre, la matité splénique normale. Le foie se trouvait refoulé par en haut jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus du rebord costal. L'urine contenait de l albumine en abondance et de nombreux cylindres. La composition du sang était normale.

Le kyste, du volume d'une tête d'adulte fut extirpé *in toto*; en raison d'adhérences très intimes, la rate dut être extirpée en même temps. Guérison sans incidents. Depuis, l'urine est redevenue absolument normale.

Le contenu du kyste était limpide, séreux, légèrement jaunâtre, faiblement alcalin, de densité 1012; il n y avait pas trace de mucine; quelques traces de graisse; une quantité relativement abondante de cholestérine. Dans la paroi du kyste, le microscope révéla la présence d'éléments musculaires. M. Enderlen rappelle que Klemm, dans un cas analogue, s'est appuyé sur cette présence d'éléments musculaires dans la paroi des kystes mésentériques pour faire de ces kystes des lésions néoplasiques.

2° Deux malades, qui étaient atteints de *kystes du pancréas*, lesquels furent traités par l'extirpation totale. M. Enderlen préfère l'extirpation à la marsupialisation, préconisée par la plupart des auteurs, parce qu'elle abrège beaucoup la guérison.

3° Un malade opéré pour *hydronéphrose développée dans un rein en fer à cheval*. La moitié droite hydronéphrotique fut extirpée et la tranche de section de la moitié restante réunie par suture. Guérison sans complications.

4° Un malade ayant subi la *résection, en un temps, des racines postérieures des* 5e, 6e, 7e, 8e et 9e *nerfs thoraciques pour crises gastriques tabétiques*. Ce malade, qui avait des crises douloureuses en ceinture extrêmement violentes, fulgurantes, se reproduisant jour et nuit, les a vu disparaître complètement à la suite de l'opération. [D'après *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 18, 3 Mai 1910, p. 984-985.]

SUISSE

Association centrale des médecins suisses.

(Olten, 30 Octobre 1909.)

Traitement de la tuberculose pulmonaire grave par le pneumothorax artificiel. — *M. von Muralt* rappelle d'abord les principes de cette méthode thérapeutique. Elle repose sur ce fait, d'observation déjà très ancienne, que les exsudats pleuraux et les pneumothorax spontanés exercent souvent sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire une influence très favorable et même en amènent parfois la guérison. En 1880, Murphy et Forlanini ont eu l'idée d'imiter la nature et ils ont imaginé de traiter la tuberculose pulmonaire en provoquant artificiellement la formation d'un pneumothorax, mais c'est seulement dans ces toutes dernières années que, sous l'impulsion de Brauer, cette méthode thérapeutique a commencé vraiment à entrer dans la pratique.

Pour produire la compression du poumon, on utilise les gaz de préférence aux liquides, en raison de leur expansibilité et de leur élasticité plus grandes; de tous les gaz, celui qu'on emploie le plus communément, c'est l'azote, parce qu'il est moins résorbable que les autres et qu'il irrite moins la plèvre. Brauer recommande de mettre la plèvre pariétale à nu par une incision intercostale, puis de la ponctionner avec une sonde à extrémité mousse qui s'adapte, d'autre part, au tuyau de l'appareil producteur de gaz. La ponction de la plèvre, préconisée par Forlanini est, à la vérité, plus simple, mais elle expose toujours au risque d'une embolie gazeuse mortelle. Les injections ultérieures de gaz doivent toujours être faites avec une aiguille fine. L'emploi et l observation judicieuse d'un bon manomètre sont d'une grande importance, car ils permettront toujours de se rendre compte si l'on injecte dans la cavité pleurale, dans le poumon ou au milieu d'adhérences. Le manomètre permet également de doser les quantités de gaz injectées. Les injections doivent être faites au début tous les deux jours, plus tard toutes les semaines, puis tous les mois seulement. A chaque fois, on peut injecter quelques centaines de centimètres cubes de gaz.

Lorsque le pneumothorax ainsi artificiellement provoqué a atteint son volume utile, on voit l'état général du malade s'améliorer de façon manifeste : la température tombe, le poids se relève, l'appétit reparaît, les malades reprennent goût à la vie. Quant aux symptômes pulmonaires, on voit l'expectoration d'abord s'accroître, puis bientôt diminuer rapidement; les bacilles et les fibres élastiques disparaissent des crachats; finalement, la sécrétion se tarit. Le seul inconvénient du pneumothorax artificiel, c'est qu'il provoque parfois des troubles gastriques et cardiaques, d'ailleurs passagers.

Quant aux indications de cette méthode thérapeutique, en sont justiciables seulement les cas de tuberculose grave unilatérale ou tout au moins prédominant dans l'un des poumons, et qui suivent une marche aggravante malgré la mise en œuvre de tous les moyens thérapeutiques habituels. Il faut également, avant toute tentative, se renseigner sur l'existence d'une plèvre libre ou tout au moins d'une mobilité pulmonaire suffisante. La radiographie rendra à ce dernier point de vue, et souvent aussi pour la localisation des lésions pulmonaires, des services très précieux.

Les excellents effets du pneumothorax artificiel doivent être attribués avant tout à la mise au repos de l'organe malade, mais aussi à l'anémie qu'y provoque la compression et à la gêne que cette compression apporte dans la circulation lymphatique. Le poumon non comprimé est toujours fortement hyperémié; au contraire, du côté du pneumothorax, l'anémie provoquée est telle que des hémorragies même très abondantes ont pu être arrêtées par ce moyen. A l'autopsie de malades ainsi traités on trouve le poumon ramassé comme un petit paquet, en arrière, contre la colonne vertébrale; autour des vaisseaux, des bronches, des tubercules, on voit une prolifération conjonctive intense; les cavernes sont vides

et aplaties au point d'offrir, à la coupe, l'aspect de fentes.

Pour obtenir la guérison il faut maintenir le pneumothorax pendant au moins 6 à 12 mois, plus longtemps encore s'il s'agit de cavernes volumineuses. Les malades peuvent d'ailleurs se livrer à leurs occupations pendant tout le temps que dure le traitement.

M. von Muralt a appliqué le pneumothorax artificiel, depuis 2 ans, à 12 cas de tuberculose pulmonaire. Deux fois l'opération échoua en raison de l'existence d'adhérences. Des 10 cas où elle fut praticable, 8 furent favorablement influencés par elle. Un de ces derniers malades succomba un an plus tard à une complication, les autres sont complètement guéris ou en bonne voie de guérison et deux ont déjà repris leurs occupations habituelles. Enfin, chez un autre malade, le pneumothorax n'empêcha pas la phtisie d'évoluer et un dernier succomba à une complication post-opératoire.

Ces résultats sont très satisfaisants surtout si l'on songe qu'on avait affaire à des cas graves où le pneumothorax fut employé comme « ultimaratio ».

— *M. Spengler* (de Davos) a eu l'occasion jusqu'à ce jour de traiter 40 cas de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Dans 25 cas le pneumothorax a été total ou à peu près et le résultat bon ou même très bon. Dans 12 cas de pneumothorax partiel le résultat a été assez bon ou médiocre et enfin dans 3 cas il a été nul.

— *M. Staub* a également traité avec de bons résultats quelques phtisiques par le pneumothorax artificiel. Bien que le nombre des cas soit peu élevé, les résultats obtenus confirment ceux des orateurs précédents. M. Staub a été frappé par l'action de cette thérapeutique sur la température qui, chez des malades hautement fébriles, tombe parfois à la normale et s'y maintient, en moins de 2 fois 24 heures. [D'après *Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, t. XL, n° 4, 1er Février 1910, p. 104 et suiv.]

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

26 Mars 1910.

Sarcome du foie chez un enfant de 17 mois. — *M. Marique* (de Bruxelles) présente le foie sarcomateux d'un enfant de 17 mois qui avait été admis à l'hôpital pour une tumeur bosselée, remplissant la moitié supérieure de l'abdomen, tumeur dont le début ne remontait guère qu'à 3 semaines, mais dont l'évolution avait été extraordinairement rapide, sans donner lieu d'ailleurs à d'autres symptômes fonctionnels qu'à de la diarrhée. L'état général était pourtant fortement atteint; l'enfant, très pâle, très affaissé, remuait à peine dans son lit; il succomba peu après la laparotomie qui resta exploratrice.

Il s'agit d'un sarcome primitif du foie (globo-cellulaire) ayant déjà donné lieu à des métastases dans les ganglions mésentériques et médiastinaux. Le foie pèse 1.640 grammes.

Le cas est intéressant en raison de la rareté des tumeurs malignes primitives du foie.

Dislocation des os du nez par des polypes muqueux ; ethmoïdectomie latérale; restauration de la déformation. — *M. Brœckaert* (de Gand) communique cette observation, intéressante par la rareté du fait, car la plupart des traités classiques n'en font même pas mention.

Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, atteint depuis de longues années de polypes muqueux du nez récidivant après chaque intervention, et qui avaient fini par disjoindre les os propres du nez, occasionnant ainsi une déformation des plus disgracieuses. Par une ethmoïdectomie latérale (brèche de Moure), M. Brœckaert est parvenu à faire à la fois et l'ablation radicale des polypes et à rendre au nez un aspect absolument normal.

Un cas d'hématome organisé du rein. — *M. Gyselynck* (de Bruxelles) rapporte l'intéressante observation d'une femme de 47 ans qui, 13 mois après un accident de chemin de fer, lequel n'avait causé d'autres lésions immédiates apparentes qu'une arthrite du genou droit et une fracture (ou luxation) d'une côte inférieure droite, commence à accuser des troubles urinaires (dysurie, hématuries, douleurs lombaires irradiées surtout à droite); la palpation rénale est très douloureuse des deux côtés, mais particulièrement à droite; on ne sent pourtant pas de tumeur. Après quelques jours de repos et de régime approprié, les symptômes disparaissent pour plusieurs semaines, puis ils reparaissent pour disparaître de nouveau dans les mêmes conditions. En Janvier 1910, nouvelle réapparition des hématuries, mais, cette fois plus abondantes et persistantes, et le palper permet de constater que le rein droit est fortement augmenté de volume. La séparation des urines révèle que les hématuries viennent bien du rein droit. On porte le diagnostic de néphrite hémorragique, et on exclut la lithiase, le cancer et la tuberculose.

L'opération, pratiquée le 28 Février dernier, conduit à l'extirpation d'un rein normal d'aspect, mais qui présente sur sa face postérieure une tuméfaction kystique qui se rompt au cours des manœuvres opératoires, donnant issue à une grande quantité de sang liquide et de caillots organisés. Drainage. Guérison *per primam*.

A l'examen de la pièce, on constate qu'il s'agit bien d'un rein normal avec une poche kystique rétro-rénale, contenant du sang liquide et de multiples caillots organisés au point qu'ils paraissent constituer un véritable tissu organique. Par suite du travail d'organisation et d'un processus inflammatoire chronique, les canalicules rénaux et le bassinet ont été entrepris secondairement, ce qui explique les hématuries tardives.

Quant à l'origine de l'hématome en question, il n'y a pas de doute qu'elle ne soit traumatique. [D'après *Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. X, n° 4, Avril 1910.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 mai 1910.

A propos de la formule hématologique des purpuras. — *M. Lenoble* (de Brest), en réponse à la communication antérieure de MM. Nobécourt et Tixier[1], pense qu'il est possible d'affirmer l'existence d'un purpura, maladie du sang, à condition que les malades présentent les caractères cliniques et hématologiques qu'il a cherché à déterminer dans différents mémoires et communications.

Sclérodermie suraiguë post-traumatique avec anurie. — *MM. Lebar et Daniel Routier* rapportent l'observation d'un homme de 28 ans, camionneur, sans aucun antécédent morbide, qui, à la suite d'une chute violente, suivie de perte de connaissance, présenta, 7 heures après l'accident, un état scléodermique complet de la moitié supérieure du corps. D'autre part, pendant trois jours, il y eut une anurie totale.

Evolution suraiguë et dramatique de la sclérodermie, 7 heures après un traumatisme de la paroi thoracique gauche, inhibition des fonctions rénales avec anurie prolongée, telles sont les deux particularités intéressantes de ce cas.

Guérison d'un hémolymphangiome profond par le radium. — *MM. Dominici, Chéron et Barbarin* présentent un enfant de 8 mois qui portait un volumineux hémolymphangiome des régions cervicale et sus-claviculaire du côté gauche. Ce néoplasme fut traité par l'introduction, au centre de la tumeur, d'un tube d'argent contenant dans sa cavité du sulfate de radium pur et qui resta en place 24 heures. Cette application fut suivie d'une réaction congestive à la suite de laquelle la tumeur se réduisit de telle sorte que la guérison en est définitive.

L'éosinophilie locale dans l'asthme. — *MM. Bezançon et I. de Jong* ont étudié les caractères des leucocytes éosinophiles dans les crachats des asthmatiques dont ils forment l'élément cellulaire primordial et caractéristique. Ces éosinophiles se présentent ou altérés ou intacts. Altérées, les cellules laissent échapper leurs granulations, qu'on trouve répandues à profusion sur un fond de mucus épais. Intactes, les cellules éosinophiles se présentent sous différents aspects. Un certain nombre ont l'aspect des polynucléaires éosinophilies du sang, avec deux ou trois noyaux vésiculeux clairs. Quelques-unes ont un noyau pycnotique. La plupart sont mononucléées et revêtent trois aspects : ou bien noyau unique, clair comme celui des myélocytes éosinophiles ; ou bien noyau central, contracté, très colorable, comme le noyau d'un lymphocyte; ou bien encore petit noyau très colorable à la périphérie de la cellule. Enfin, certaines cellules éosinophiles ressemblent aux cellules conjonctives par leur forme allongée et leur noyau clair, unique.

Cette étude cytologique montre que les éosinophiles du crachat des asthmatiques ont les caractères signalés par les auteurs dans les éosinophilies locales des pleurésies éosinophiliques (Widal et Faure-Beaulieu, Rist et Kindeberg), des kystes hydatiques (Chauffard et Boidin, Boidin et N. Fiessinger). D'ailleurs, si la réaction éosinophilique des crachats est constante au cours de la crise asthmatique, la réaction éosinophilique sanguine est inconstante, argument en faveur de l'origine locale des éosinophiles. Quant à la seule autopsie d'asthme valable, celle de Frænkel, elle montre l'existence d'amas de leucocytes éosinophiles autour des bronches, dont beaucoup sont mononucléées. L'étude cytologique des éosinophiles mononucléées présente donc un double intérêt, puisqu'elle apporte de nouveaux documents pour l'étude des éosinophilies locales et qu'elle prouve qu'il existe dans l'asthme une action toxique locale au niveau des bronches.

Rhumatisme chronique déformant, développé au cours d'une ostéite tuberculeuse; nodosités juxta-articulaires à structure tuberculoïde. — *M. Milian* présente une femme de 43 ans, atteinte d'un rhumatisme chronique déformant, classique de par sa physionomie clinique et de par l'examen radiographique. Ce rhumatisme s'est développé au cours d'une ostéite tuberculeuse prolongée du sacrum et de l'os iliaque, et a produit une ankylose du genou gauche. L'œdème, lisse, périarticulaire, la mort de la mère de la malade par tuberculose pulmonaire confirment encore la nature tuberculeuse de ce rhumatisme déformant.

Il existe sur le dos des premières articulations phalangiennes des nodosités, mobiles sur les plans profonds où elles adhèrent pourtant par un pédicule fibro-graisseux, comme on le constate à l'extirpation; elles font corps avec la peau qui est lisse, tendue, un peu rosée à leur niveau. Elles sont presque fluctuantes, ce qui s'explique par leur abondante vascularisation. Histologiquement, elles sont constituées par du tissu conjonctif fibreux souvent en dégénérescence hyaline, et au sein duquel on rencontre de nombreux tubercules atypiques. On ne trouve pas, en effet, dans ceux-ci tous les éléments du follicule tuberculeux, mais on y trouve les plus caractéristiques, c'est-à-dire un centre caséifié entouré d'une couronne de cellules conjonctives mêlées à quelques cellules géantes plus ou moins nombreuses, suivant les endroits. Une des coupes a paru contenir un bacille tuberculeux.

Une nodosité sous-cutanée de l'avant-bras, plus dure, ne présentait pas de caséification et n'a pas tuberculisé le cobaye.

La structure histologique de ces nodosités permet d'affirmer leur nature tuberculeuse.

Rectoscope à éclairage interne et externe. — *MM. Lion et Bensaude* présentent un nouveau modèle de rectosigmoïdoscope pouvant servir à la fois pour l'éclairage interne et externe grâce à une petite tubulure latérale qui permet de recevoir à volonté l'un ou l'autre des deux systèmes. Pour l'éclairage interne, les auteurs ont imaginé une tige à coulisse de longueur variable et s'adaptant à tous les tubes quels qu'en soient la longueur et le diamètre, alors que, dans les rectoscopes utilisés jusqu'à ce jour, il était nécessaire de posséder autant d'appareils d'éclairage interne que de tubes. L'appareil à éclairage externe donne une excellente lumière avec une lampe de 8 volts. Un double mouvement rotatif et de retrait, en dégageant l'orifice du tube, offre le double avantage d'en faciliter le nettoyage au cours de l'examen et de permettre d'atteindre la muqueuse rectale avec des instruments sous le contrôle de la vue. Pour pratiquer l'insufflation, l'appareil peut être fermé par une glace inclinée qui laisse passer sans les refléter les rayons de la lampe de l'éclairage externe.

Etude comparée du foie et du pancréas dans douze cas de diabète. — *MM. Parmentier et Chabrol* insistent sur la fréquence des altérations pancréatiques dans les différentes formes cliniques du diabète. A l'heure actuelle, l'examen histologique du pancréas ne saurait différencier le diabète maigre et le diabète sans dénutrition; dans les deux cas, on observe des altérations glandulaires que le chimisme fécal permet parfois de soupçonner.

L'hyperplasie conjonctive s'irradie le long des vaisseaux capillaires et s'accompagne de lésions acineuses que les descriptions anciennes ont méconnues au profit des altérations langerhansiennes; d'ailleurs,

1. Voir *La Presse Médicale*, 27 Avril 1910, n° 34, p. 317.

les formes de transition qu'on observe entre l'acinus et l'îlot sont contraires à toute théorie exclusive. Les lésions scléreuses des canaux excréteurs, la régression pseudo-canaliculaire des acini, l'aspect angiomateux peuvent encore être rapprochés des altérations analogues que les auteurs signalent au niveau de l'espace porto-biliaire.

Abcès gangreneux pulmonaire; diagnostic par la radioscopie; guérison par les injections intra-bronchiques. — *MM. Béclère et Guisez*, ayant pu, par la radiographie, repérer exactement le siège et l'étendue d'un foyer de gangrène pulmonaire, ont institué le traitement des injections directes intra-bronchiques : pénétration exclusive dans une bronche, sous le contrôle du miroir et à l'aide d'une seringue à longue canule, d'une quantité massive de liquide modificateur. L'effet, chez ce malade, qui depuis quinze jours avait entre 39 et 40°, avec vomique purulente fétide, a été tout à fait remarquable. A la troisième injection de 10 centimètres cubes d'huile goménolée, la température tombait définitivement, l'expectoration se tarissait et le malade guérit complètement le quinzième jour. Il semble que l'on soit là en possession d'une méthode qui va changer le pronostic très sombre de toutes les suppurations bronchiques ou pulmonaires.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Mai 1910.

Étude histologique des lésions tuberculeuses expérimentales produites par le bacille de Koch en culture homogène chez les mammifères, les oiseaux et les vertébrés à sang froid. — *MM. F. Arloing et Stazzi.* Les lésions tuberculeuses macroscopiques viscérales sont absentes, le plus souvent, sinon toujours, à l'autopsie des animaux qui succombent à l'injection intraveineuse de cultures homogènes du bacille de Koch. Chez les diverses espèces animales, le pouvoir toxique de cultures homogènes dépasse le pouvoir tuberculigène. A côté des lésions toxiques (hypertrophie splénique, dégénérescence hyaline et vitreuse, altérations vasculaires) il existe des lésions dérivant des bacilles. Ces dernières sont polymorphes; ce sont tantôt des lésions inflammatoires banales, tantôt des tubercules non folliculaires. Ces tubercules n'évoluent jamais vers la caséification, mais vers la transformation fibreuse avec néoformation vasculaire, c'est-à-dire vers la guérison. Cette évolution permet d'espérer que les cultures homogènes pourraient immuniser contre la tuberculose.

Albuminuries et réaction de Meyer. — *M. E. Feuillé.* La réaction de Meyer est beaucoup moins sensible dans l'urine que dans l'eau; elle peut manquer dans des urines dont le culot de centrifugation renferme cependant des hématies.

La réaction de Meyer ne peut donc servir de base à une classification de « néphrites »; il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la lésion du tube et l'albuminurie. Qu'il y ait ou non du sang dans l'urine, il faut se demander si l'albuminurie n'est pas leucopathique comme dans le cas, par exemple, de thyroparathyroïdectomie. Inversement l'ingestion de corps thyroïde peut être employée dans le traitement des albuminuries leucopathiques, de la goutte et des catarrhes leucopathiques intestinaux et pulmonaires.

Sur l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux; présence d'une base volatile à côté de la choline. — *MM. Laignel-Lavastine et Lasausse*, par trois séries d'expériences, montrent que l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux permet de mettre en évidence, à côté de la choline, une autre base organique qui possède quelques-uns des caractères de la triméthylamine, chloroplatinate qui, par la technique de Denigès, donne un périodure à cristaux caractéristiques, chlorhydrate décomposé à froid par la magnésie en solution aqueuse, alors que, dans les mêmes conditions, le chlorhydrate de choline pur n'est pas décomposé.

Sur la décomposition du chloroforme dans l'organisme; méthode expérimentale permettant l'étude de cette question. — *M. Maurice Nicloux* présente l'appareil et expose la méthode qui permet d'arrêter les vapeurs de chloroforme dans l'air alors même que cet air circule dans l'appareil avec un débit atteignant 100 litres à l'heure.

Grâce à cette technique l'auteur a pu aborder la question de savoir ce que devient le chloroforme dans l'organisme.

Décomposition du chloroforme dans l'organisme. — *M. Maurice Nicloux* place un animal (chien) dans un vase clos constitué par une grande cloche de verre et y vaporise une quantité connue de chloroforme pour obtenir l'anesthésie.

L'animal élimine ensuite localement le chloroforme, il suffit de le laisser dans la cloche pendant 36-48 heures, de l'air pur circulant autour de lui et dans lequel le chloroforme est dosé par la méthode qu'il vient de décrire.

Phénomènes régressifs dans le vagin du cobaye après le part. — *MM. Lelièvre et Retterer.* L'expulsion du fœtus est suivie non seulement du départ du plasma et du tassement des éléments figurés, mais aussi de la fragmentation et de la caryolyse de nombreux noyaux, ainsi que de la raréfaction et de la résorption du cytoplasma périnucléaire.

Les auteurs attribuent à ce fait la quantité de formes leucocytaires qui infiltrent les éléments du vagin puerpéral.

Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux et pleurésie tuberculeuse. — *M. A. Poncet*, à propos d'une communication antérieure de M. Lafforgue sur « la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales » estime que, dans les cas cités, il s'agissait de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Pour lui, la pleurésie n'était qu'une localisation abarticulaire du poison tuberculeux, ayant en premier lieu frappé l'appareil articulaire.

Des caractères différentiels de quelques colloïdes de l'organisme au point de vue ultramicroscopique. *M. Ph. Russo*, en étudiant les différents aspects des micelles des colloïdes, a pu établir des tableaux donnant des caractères précis et permettant d'après lui d'affirmer la nature des grains qu'on aperçoit à l'ultramicroscope.

P. Halbron

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Mai 1910.

Sarcome de l'intestin. — *MM. Paul Delbet et Le Pileur* présentent un sarcome de l'intestin grêle, enlevé chirurgicalement chez un homme de 42 ans qui, depuis plusieurs années, souffrait de troubles intestinaux. La tumeur, largement pédiculée, était littéralement invaginée dans le tube intestinal.

Ostéosarcome du col du fémur; désarticulation de la hanche. — *M. Chevassu* présente les pièces et les radiographies d'un ostéosarcome du col fémoral, pour lequel il a pratiqué une désarticulation de la hanche. Histologiquement, il s'agit d'une tumeur constituée par la prolifération de cellules rappelant les ostéoblastes; entre les nids néoplasiques se trouvent d'assez nombreux myéloplaxes.

Luxation en avant des quatre derniers métacarpiens. Luxation carpo-métacarpienne. — *M. Chevassu* présente les radiographies d'une de ces luxations exceptionnelles. La base des quatre derniers métacarpiens, après avoir abandonné le carpe, avait basculé en avant et en dehors, crevant la peau. Il existait, en outre, un diastasis carpien et une énucléation du trapézoïde dans la paume.

Arrachement du mésentère par taxis dans les hernies étranglées. *M. Guibé* rapporte plusieurs cas de hernies étranglées dans lesquelles des tentatives brutales et répétées de taxis avaient déterminé un arrachement du mésentère à son attache intestinale.

Tumeur de l'angle colique droit prolabée. Colectomie en un temps. — *MM. Pozzi et Bender* présentent une volumineuse tumeur de l'angle colique droit, dont le développement, chez une femme de 25 ans et le prolapsus dans la fosse iliaque avaient fait croire à une affection annexielle, puis à une tumeur du cæcum. Cette pièce fut enlevée en un temps, par colectomie, et la malade guérit.

Enorme fibrome kystique de l'utérus. — *MM. Bender et Didierjean.*

Tumeur solide de l'ovaire à pédicule tordu. — *MM Bender et Didierjean.*

P. Assami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Mai 1910.

Sur les dangers de la chloroformisation chez les ictériques [1]. — *M. Tuffier* rappelle que la question des accidents hépatiques d'origine chloroformique a fait autrefois l'objet d'un article qu'il a écrit, en collaboration avec son élève Auburtin, dans la *Presse médicale* (16 Mars 1906, p. 309). Les observations qu'il avait dépouillées à ce propos ne montraient pas qu'il y eut une prédisposition spéciale créée par un état hépatique antérieur. Du reste, la symptomatologie des accidents tardifs de la chloroformisation est encore trop indécise pour qu'on puisse, en l'absence d'autopsie, les différencier avec certitude des accidents septicémiques. D'ailleurs, il ne paraît pas que l'éther mette absolument à l'abri des complications de même genre, et M. Tuffier a nettement présent à la mémoire le cas d'un malade qui, opéré sous anesthésie à l'éther, pour une fistule anale, mourut en 3 jours avec des accidents analogues à ceux de l'intoxication chloroformique, et à l'autopsie duquel on ne trouva que des lésions dégénératives hépato-rénales, mais à prédominance hépatique.

— *M. J.-L. Faure* a gardé le souvenir d'un homme chez qu'il avait fait, sous chloroforme, une cure radicale d'hydrocèle. Le lendemain ce malade eut de l'ictère qui s'accentua rapidement et, 2 ou 3 jours après, le malade succombait. Le foie descendait jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure et il paraît évident qu'il s'agissait d'une cirrhose et que les accidents mortels étaient dus à l'action du chloroforme sur ce foie malade.

— *M. Chaput*, chez un jeune enfant opéré d'appendicite à chaud, a vu au bout de quelques jours survenir de l'ictère, puis du délire, de la perte de la vue du ballonnement du ventre et enfin la mort. Il n'hésite pas à attribuer ces accidents au chloroforme.

— *M. Reynier* croit que, tout en admettant la fréquence de l'action nocive exercée par le chloroforme sur le foie de certains malades, il ne faut cependant pas généraliser et attribuer au chloroforme tous les accidents post-opératoires d'insuffisance hépatique. Dans les opérations abdominales, il est des retentissements réflexes sur le foie qui se produisent par le fait de l'irritation du sympathique abdominal, du plexus solaire et qui se traduisent par les mêmes symptômes.

— *M. Lucas-Championniere* croit également qu'on accuse le chloroforme un peu « à tort et à travers » parce qu'une campagne est faite actuellement par les physiologistes, campagne qui repose uniquement sur les expériences faites sur des animaux dont la réaction au chloroforme est essentiellement différente de celle de l'homme.

Le chloroforme a assurément ses inconvénients, comme tout anesthésique, mais il y a inconvénient et danger à faire actuellement son procès sans être mieux documenté.

— *M. Poncet* estime, au contraire, que nous devons tenir grand compte des recherches expérimentales qui nous donnent la clef d'accidents plus ou moins graves, souvent mortels et, la plupart du temps, souvent méconnus jusqu'alors dans leur nature. Les altérations graves du parenchyme hépatique causées par le poison chloroformique ne font plus aujourd'hui l'objet d'aucun doute. Elles n'ont pas été constatées à la suite de l'éthérisation : c'est donc une raison de plus, avec bien d'autres, d'employer l'éther pour l'anesthésie générale à la place de chloroforme.

Volumineux ostéosarcome du tibia; désarticulation de la hanche avec hémostase par le procédé de Momburg. — *M. Picqué* communique cette observation au nom de *M. Abadie* (d'Oran). L'hémostase fut parfaite et les suites absolument normales. M. Abadie n'a d'ailleurs employé la bande de Momburg que parce qu'il convenait d'éviter à ce jeune malade, très cachectisé, la moindre perte de sang.

Autoplastie urétrale par transplantation veineuse. — *M. Legueu* fait un rapport sur une observation d'autoplastie de l'urètre à l'aide d'un segment de veine saphène interne, communiquée à la Société par *M. Tanton* (du Val-de-Grâce). Il rappelle que M. Tanton a publié ses premières expériences sur cette autoplastie dans *La Presse Médicale* du 27 Janvier 1909 (p. 65). Depuis, plusieurs chirurgiens, tant en France qu'à l'étranger, ont appliqué ce procédé à l'homme.

1. Voir *La Presse médicale*, 1910, n° 35, p. 327.

Le cas personnel de M. Tanton concerne un hypospade congénital de 23 ans, dont le méat hypospade siégeait à 1 centimètre au-dessous du sillon balano-préputial. Après libération de la partie antérieure de l'urètre et tunellisation du gland avec un gros trocart, M. Tanton introduisit dans le tunnel balanique une sonde n° 16 chargée d'un long segment (environ 10 centimètres) de veine saphène interne prélevé sur le malade lui-même. Ce segment de veine fut suturé en arrière, à l'extrémité antérieure de l'urètre d'une part; en avant, aux bords de l'orifice balanique artificiellement créé d'autre part; enfin latéralement à l'enveloppe des corps caverneux. Cette première tentative fut suivie d'un échec complet, la greffe s'étant éliminée par suite d'une infection provoquée par le maintien de la sonde à demeure. Une nouvelle tentative, faite un mois après avec un segment de saphène prélevé chez un autre malade, fut suivie de succès, l'opérateur ayant eu soin de ne laisser ni sonde ni bougie à demeure et s'étant contenté de faire 15 jours avant une cystotomie sus-pubienne de dérivation.

Actuellement l'urètre, pénien ainsi reconstitué, admet facilement une bougie n° 20, et la miction se fait facilement. Qu'en adviendra-t-il plus tard ?

M. Tanton a examiné sur le chien qui avait servi aux expériences le canal de transplantation 14 mois après sa constitution : le calibre de la greffe s'était rétréci et n'admettait plus qu'une bougie 7 au lieu de 12. Par des coupes en série, il a reconnu que l'endothélium veineux avait disparu au niveau de la greffe et qu'il était remplacé par deux assises de cellules cylindriques, puis, au-dessous, par plusieurs rangées de cellules polyédriques, dont les plus superficielles aplaties sont épidermiques. Il se produit donc une véritable épidermisation comme dans les trajets fistuleux.

Il en résulte que le transplant veineux n'est donc qu'un tube creux et simplement élastique destiné à rétablir la continuité du conduit urétral, que son endothélium est destiné à disparaître pour faire place à un épithélium au type pavimenteux stratifié qui sera le revêtement définitif. Dans ces conditions, peu importe donc que la veine soit altérée dans ses parois, et variqueuse ou non. Avec une artère comme l'a proposé Unger, ce ne serait probablement pas beaucoup mieux. Quoi qu'il en soit, les résultats éloignés nous montreront plus tard ce que valent ces transplantations.

— *M. Bazy* a eu l'occasion d'appliquer, il y a quelques mois, le procédé de Tanton dans un cas de rétrécissement pénien dû à une virole inflammatoire. Après résection de cette virole, il a réuni les deux bouts de l'urètre par un segment de saphène long de 2 cent. 1/2. Vers le 17e jour, l'urètre ainsi reconstitué admettait une bougie n° 18.

— *M. Poncet* se propose d'apporter prochainement à la Société les opérations de ce genre pratiquées à sa Clinique par ses assistants Patel et Leriche. Ici encore, les résultats vraiment intéressants sont les résultats éloignés.

— *M. Marion* a mis en pratique une fois le procédé de Nové-Josserand pour un hypospadias déjà opéré sans succès par plusieurs autres chirurgiens. L'opération fut des plus simples et le résultat immédiat très satisfaisant, mais, au bout de quelques semaines, on constata les symptômes d'un rétrécissement qui s'accentua rapidement malgré les dilatations, et finalement M. Marion dut fendre le canal pour permettre au malade d'uriner et celui-ci se retrouva dans le même état où il était avant de subir la greffe.

M. Marion croit d'ailleurs que cet échec tient plutôt au sujet qu'au procédé.

Appareil bivalve pour le traitement des fractures de jambe et des tumeurs blanches du pied permettant le massage, la marche, les pansements, sans supprimer l'immobilisation. — *M. Chaput* présente deux malades qui sont munis de cet appareil.

Fistule broncho-cutanée traitée par la suture; guérison constatée après plus de 6 ans. — *M. Walther* présente le malade en question. C'est un exemple rare de succès, qu'on peut considérer comme définitif, d'une cure radicale d'une fistule broncho-cutanée.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mai 1910.

L'hépatome tumeur primitive du foie. — *M. Letulle* donne lecture d'un rapport sur le travail consacré à cette question par *MM. L. Rénon, Géraudel et Monnier-Vinard*. (Voir *La Presse Médicale* du 12 Janvier 1910.)

Le séro-diagnostic de l'actinomycose. — *M. F. Widal* rappelle que des recherches médicales, faites il y a plusieurs années avec M. Boidin, lui ont montré l'impossibilité d'agglutiner le mycélium de l'actinomycès par le sérum des sujets infectés par ce parasite.

Des spécimens nombreux lui ayant permis d'établir dans la sporotrichose la réalité de la sporo-agglutination et de la sporo-fixation, il a cherché, avec M. Abrami, si le sérum des actinomycosiques ne donnerait pas avec les mêmes spores de sporotrichum des réactions de co-agglutination et de co-fixation.

L'expérience a vérifié l'hypothèse et 8 malades atteints d'actinomycose, d'âge et de types très divers, ont tous fourni, au contact des spores du sporotrichum, des coagglutinations manifestes, s'effectuant à des taux variant entre 1 pour 50 et 1 pour 51. De même tous ont présenté une réaction de co-fixation des plus nettes.

Cette constatation a d'autant plus d'intérêt que pour tout un groupe de mycoses, ces réactions de co-agglutination et de co-fixation font défaut avec le sporotrichum. Quand on les obtient, on peut donc conclure qu'on est en présence d'une mycose appartenant à un groupe dont l'actinomycose fait précisément partie. En orientant ainsi le diagnostic, cette séro-réaction peut donc aider à trancher le problème posé par la clinique, et indiquer l'emploi du traitement approprié.

Le traitement des formes graves de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles par l'emploi méthodique des laits surchauffés ou homogénéisés. — *M. Variot*, en employant d'une manière méthodique les laits surchauffés à 108° ou homogénéisés, est parvenu non seulement à restaurer des nourrissons qui n'avaient pas le poids normal pour leur âge, mais aussi à guérir des atrophiques dont l'état était fort grave, qui pesaient par exemple moins de 3 kilogs à l'âge de 4 ou 5 mois. Ces résultats démontrent les grands progrès faits par l'allaitement artificiel qui, bien manié, peut rendre d'importants services dans la clientèle hospitalière et dans la clientèle de ville. Il importe seulement que la ration de lait soit bien graduée, suivant l'âge et la taille de l'enfant; le poids ne peut servir de guide pour calculer cette ration, comme on l'a proposé à tort.

Dans l'hypotrophie infantile, chez les enfants dont la croissance paraît arrêtée, M. Variot a vu également la nutrition et l'accroissement stimulés par l'emploi méthodique de ces laits associés à d'autres aliments. Il s'est assuré que le processus d'hypotrophie n'était que temporaire et que les enfants récupéraient assez vite la taille et le poids normaux lorsque leur ration alimentaire était bien réglée.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

29 Avril 1910.

Sur le pneumothorax opératoire et l'anesthésie générale dans les interventions ouvrant la cavité pleurale. — *M. Huguier* fait un rapport sur un travail de *M. Rigollot-Simonnot* ayant pour point de départ une intervention pour abcès gangréneux du poumon d'origine embolique consécutif à une appendicite gangréneuse opérée. La cavité pleurale étant complètement dépourvue d'adhérences, M. Rigollot sutura la séreuse au poumon par une couronne de points en V renforcée par un second plan de suture unissant la peau et le poumon, puis ouvrit largement le foyer suppuré après l'avoir ponctionné. 23 jours après cette intervention, alors que le malade était presque guéri, survint brusquement un pneumothorax d'allures dramatiques par suite de la rupture tardive de la suture en un point très limité. Puis apparut une pleurésie purulente qui nécessita un empyème. Finalement, le malade guérit.

M. Rigollot fait suivre cette observation de considérations intéressantes. Il montre que le pneumothorax total, produit sous anesthésie, fut admirablement supporté, tandis que le second, spontané, s'accompagna de symptômes graves allant jusqu'à la syncope.

L'anesthésie générale, à condition qu'elle soit complète, agirait en supprimant l'excitation brusque de la plèvre par l'air et accidents réflexes consécutifs.

L'auteur arrive à cette conclusion, contraire à l'opinion classique, que, dans l'empyème pour pleurésie purulente, le meilleur moyen d'éviter les accidents mortels d'origine réflexe c'est d'intervenir sur des malades *complètement* endormis à l'éther de préférence au chloroforme.

— *M. Robert Loewy* appuie ces conclusions : il a toujours employé l'éther dans ses expériences sur la chirurgie pleurale et endormi profondément les animaux.

Péritonite appendiculaire et salpingo-ovarite pendant la lactation. — *M. Péraire* a opéré à chaud une jeune femme présentant des accidents aigus d'appendicite et d'annexite. Il a enlevé l'appendicite et les annexes droites. Les suites ont été normales.

Polypes de l'utérus chez les jeunes filles. — *M. Cazin* étudie les polypes utérins chez les vierges et montre qu'indépendamment des fibro-myomes et des polypes glandulaires ou œdémateux il existe de véritables myxomatoses cervico-utérines donnant lieu à la production de polypes pédiculés apparaissant à la vulve et atteignant le volume d'une mandarine.

Fibrome ramolli. — *M. Le Bec* montre un fibrome ramolli présentant l'aspect d'un sarcome utérin.

Robert Loewy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Mai 1910.

L'état de la paroi artérielle et la mesure de la pression sanguine. — *M. A. Moutier* montre que la pression et la tension artérielles ne sont pas équivalentes et qu'en clinique actuellement on ne mesure pas la pression intra-vasculaire, mais bien la tension artérielle, et aussi combien cette mensuration est chose délicate à cause de l'état d'excitabilité de la paroi artérielle.

Cela modifie profondément la manière d'envisager la genèse de l'artério-sclérose, mais ne modifie en rien le traitement de cette affection.

Propriétés physiologiques des extraits du bacille de Koch condensés et sensibilisés. — *MM. H. Vallée et L. Guinard*, après avoir constaté que le sérum des chevaux amenés à un haut degré d'hyperimmunisation contre la tuberculose, jouit de la propriété de précipiter instantanément et de façon massive les bouillons ayant servi à cultiver le bacille de Koch, les diverses tuberculines et les extraits bacillaires complets obtenus par le broyage de bacilles virulents à l'obscurité sous une atmosphère inerte, soit dans l'eau distillée, soit dans une solution de chlorure de sodium à 9 pour 1000, ont étudié les propriétés physiologiques des constituants tuberculiniques et bacillaires ainsi précipités et sensibilisés par le sérum de cheval hyperimmun.

Ces recherches ont montré que le produit précipité, quelle que soit son origine, est inoffensif pour l'organisme tuberculisé lorsqu'on l'utilise à des doses déterminées.

Georges Vitoux.

ANALYSES

L. Vincenzi. *Le liquide céphalo-rachidien normal comme milieu de culture pour les bactéries pathogènes* (*Centralbl. f. Bakteriol* [Originale], 1909, 18 Octobre, vol. LII, fasc. 1, p. 154). — Étant donné les opinions un peu contradictoires sur cette question, l'auteur l'a reprise en se servant de liquide céphalo-rachidien normal prélevé pour l'anesthésie rachidienne dans des services de chirurgie.

Contrairement aux résultats de Jemmer, il a constaté que le pneumocoque ne poussait pas dans le liquide céphalo-rachidien normal. De même, il n'a pu obtenir de culture avec le gonocoque, le streptocoque, le bacille pesteux, le bacille de la diphtérie, le bacille tuberculeux. En revanche, on obtient des cultures assez pauvres de staphylocoque et de charbon.

Quant à l'Eberth, au coli, au dysentérique type Shiga, au vibrion cholérique, au bacillus melitensis, aux paratyphiques, ils poussent abondamment dans ce milieu.

S. I. De Jong.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DU PROLAPSUS GÉNITAL
CHEZ LA VIEILLE FEMME
PAR LE PROCÉDÉ DE CLOISONNEMENT DU VAGIN
(Opération de LE FORT)

Par le Professeur **E. JUVARA**

Le prolapsus génital, utéro-vaginal, chez la vieille femme, est traité de la manière la plus efficace, par le cloisonnement du vagin, procédé supérieur, pour ces malades, par sa grande simplicité, son peu de gravité, et les bons résultats thérapeutiques qu'il fournit.

Avant d'opérer, il faut obtenir le consentement de la malade, en la mettant au courant du genre de l'opération, car, même parmi les femmes âgées, il y en a qui n'acceptent pas le cloisonnement du vagin.

Pour la jeune femme le cloisonnement est absolument contre-indiqué, car il rend le coït difficile, ou même impossible; puis, en cas de grossesse, il constitue une complication des plus sérieuses.

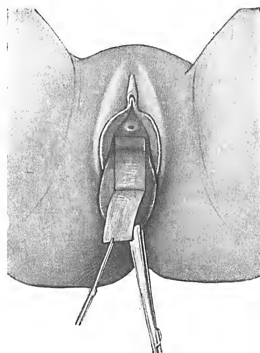


Figure 1.
Avivement de la paroi antérieure du vagin.

Préparation de la malade. — La préparation de la malade est de première importance, car il faudra d'abord soigner et guérir les ulcérations plus ou moins étendues du col et du vagin, ainsi que la métrite concomitante.

Instruments. — Instruments habituels : bistouris, ciseaux droits et courbes, une demi-douzaine de pinces hémostatiques, pinces à disséquer, à dents, pinces à col. Pour coudre : une douzaine d'aiguilles chirurgicales, courbes, moyennes, un porte-aiguilles, du fil de lin moyen et du catgut. On dispose les instruments sur une serviette stérilisée et l'on prépare d'avance les aiguilles, en les chargeant de fil.

Anesthésie. — Anesthésie par inhalations : morphine-chloroforme ; ou régionale, rachidienne, par le procédé Jonesco, stovaïne-strychnine.

Position de la malade. — La malade est couchée dans la position de la taille, les fesses dépassant largement le bord de la table. Les cuisses, fléchies et suffisamment écartées, sont maintenues par des aides, ou fixées aux supports de la table. Le champ opératoire, la vulve, est délimité par l'orifice ovalaire d'une serviette stérilisée, fixée autour des cuisses par des pinces hémostatiques, au-dessus et au-dessous de la vulve, par deux points de suture à la peau. Le passage de ces fils est un excellent moyen de *diagnostiquer l'état de l'anesthésie* si l'on a recours à la rachi-stovaïnisation.

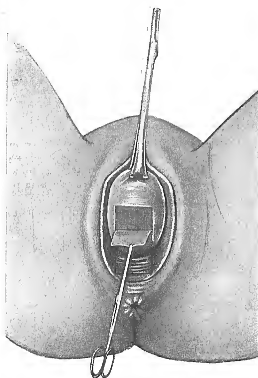


Figure 2.
Avivement de la paroi postérieure du vagin.

Le col saisi avec une pince, l'utérus est tiré le plus possible hors de la vulve. On complète la toilette en passant col et vagin à la teinture d'iode.

Avivement de la paroi antérieure du vagin. — Le col, basculé en arrière, est fixé dans cette position par l'aide tirant sur la pince, ou quelquefois par le seul poids de l'instrument. On délimite de la pointe du bistouri, sur la partie moyenne de la paroi antérieure du vagin, une surface rectangulaire que l'on avivera par dissection de la muqueuse.

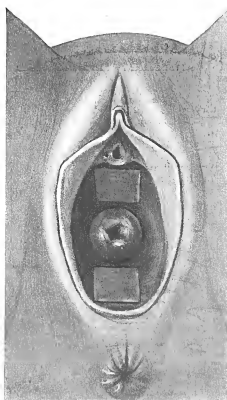


Figure 3.
L'utérus a été repoussé vers la cavité pelvienne; on remarque, fuyant en profondeur, les parois vaginales, antérieure et postérieure, avivées.

A deux travers de doigt de l'orifice du col, sur la paroi vaginale, on fait une incision transversale de 30 à 35 millimètres, et à un petit travers de doigt de l'orifice de l'urètre on en fait une seconde, transversale et de la même longueur que la première. Les extrémités de ces deux incisions transversales sont réunies, de chaque côté, par une incision antéro-postérieure.

Toutes ces incisions, superficielles, sont faites de la pointe du couteau, en ne coupant que la muqueuse qui, mobile, est fixée au-devant du bistouri par une pince à dents.

On avive d'avant en arrière, en commençant la dissection par un des angles du lambeau muqueux. A ce niveau on saisit la muqueuse et on la dissèque de la pointe du bistouri. La dissection devient ensuite facile, car le petit lambeau muqueux saisi avec une pince hémostatique est tendu sur le bord de l'index gauche, sur le relief duquel la lame du couteau glisse et coupe par des mouvements de scie finement dans l'épaisseur de la muqueuse. Le doigt juge l'épaisseur qui le sépare du couteau et dirige ainsi son action. Si la dissection est bien faite, la plaie ne saigne que très peu, en nappe.

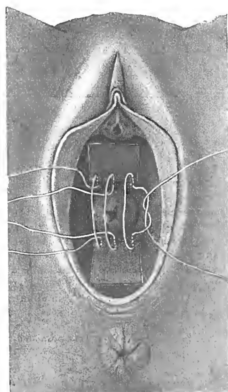


Figure 4.
Passage des fils à direction antéro-postérieure, affrontant les bords postérieurs des surfaces avivées.

Avivement de la paroi postérieure. — La surface avivée étant recouverte d'une compresse stérilisée, le col est basculé en avant, sur le pubis, et fixé dans cette position par l'aide. La paroi vaginale postérieure apparaît, plicaturée et profondément déprimée en cul-de-sac. On délimite par des incisions, transversales et longitudinales, une surface identique à celle déjà disséquée sur la paroi antérieure. La première incision transversale passe à deux travers de doigt de l'orifice du col ; la seconde, sur la partie postérieure de la vulve, immédiatement en arrière du repli falciforme, qui la délimite à ce niveau.

Les incisions antéro-postérieures sont assez délicates à tracer, à cause de la mobilité et de la dépression profonde que forme la paroi vaginale, difficile à fixer et à tendre au-devant du bistouri.

On dissèque du col vers la vulve, en saisissant le bord muqueux avec une pince hémostatique, on tend la muqueuse comme tout à l'heure sur le bord et la pulpe du doigt que la lame du bistouri suit de près.

L'avivement de la paroi vaginale postérieure est beaucoup plus difficile que celui de la paroi

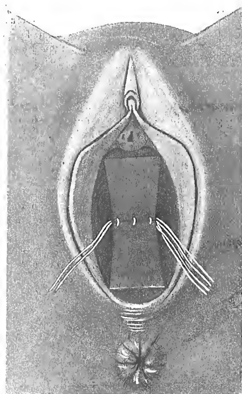


Figure 5.
Les trois fils postérieurs étant liés, les surfaces avivées, rapprochées vers leur partie profonde, cachent le col de l'utérus.

antérieure, car, de ce côté, le bistouri quitte facilement la muqueuse pour s'égarer dans la couche sous-muqueuse et musculaire, et peut sectionner des vaisseaux qui saignent assez fortement. Au niveau de la vulve, la dissection devient plus facile, car le plan musculaire est ferme, et la muqueuse, très fine de ce côté, se décolle d'elle-même.

On repousse l'utérus dans le vagin et on retire la pince.

La suture. — *Suture des bords postérieurs.* —

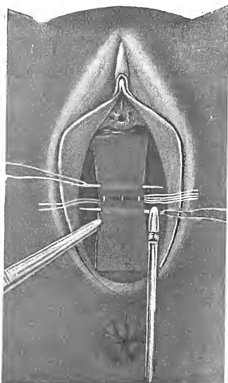


Figure 6.
Passage du premier fil en U à direction transversale, l'aiguille pénétrant et sortant sous les bords de la muqueuse.

Les bords postérieurs des surfaces avivées sont suturés par deux ou trois fils de catgut épais.

L'aiguille attaquant par la muqueuse prend les tissus en couches épaisses. En serrant et en nouant ces fils, la muqueuse se continue d'une paroi à l'autre.

Affrontement des surfaces et de leurs bords latéraux. — On obtient cet affrontement en passant transversalement une série de fils en U qui, placés du col vers la vulve, serrés et noués au fur et à mesure, rapprochent sur de nouvelles portions les parois vaginales.

L'aiguille pénètre immédiatement sous le bord de la muqueuse, traverse les tissus en couches épaisses et sort sous le bord muqueux opposé. De ce point, elle attaque en sens inverse la surface avivée opposée, pénètre sous le bord de la muqueuse, traverse les tissus et ressort sous le bord muqueux en un point symétrique à sa première entrée.

Ce fil étant serré et noué, le rapprochement se fait régulièrement sur toute la largeur de la plaie qui se plisse, et les bords de la muqueuse correspondent exactement.

A 8 ou 10 millimètres plus en avant, on passe

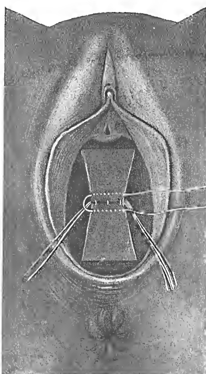


Figure 7.
Le fil transversal passé dans chaque paroi a la forme d'un U, dont les branches sont cachées dans l'épaisseur des tissus.

de la même manière un second fil, puis un troisième, qu'on noue au fur et à mesure. Par cela, les parois vaginales prolabées s'inversent, s'invaginent, et l'utérus monte petit à petit vers la cavité abdominale.

Affrontement des bords antérieurs des surfaces avivées. — Avec le passage du dernier fil transversal, les surfaces vaginales avivées restent encore écartées sur une profondeur de 8 à 10 millimètres. On complète l'affrontement par trois ou quatre fils séparés à direction antéro-postérieure. L'aiguille doit prendre en épaisseur le plus possible. En serrant ces derniers fils, les bords antérieurs muqueux s'unissent pour constituer le pied de la colonne vaginale. Le vagin se trouve ainsi fermé dans sa partie moyenne et sur toute sa longueur par un très large accolement de ses parois antérieures et postérieures. De chaque côté de ce cloisonnement, il reste un conduit étroit qui mène vers l'orifice du col. Par ces canaux, les sécrétions utéro-vaginales pourront s'écouler librement.

On nettoie en passant par les conduits un courant d'eau stérilisée; on sèche et on panse avec de la gaze imbibée de vaseline iodoformée.

On glisse de chaque côté une mèche vers le col.

Ce pansement gras a l'avantage de mieux pro-

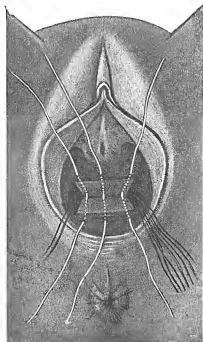


Figure 8.
Passage des trois fils antérieurs, à direction sagittale.

téger la plaie contre tout contact avec les sécrétions utérines ou l'urine.

La malade gardera le lit, les cuisses fléchies, repliées et soulevées par un traversin.

Le lendemain, ainsi que les jours suivants, le pansement est changé, le vagin soigneusement irrigué à l'eau stérilisée iodée.

Le 8e ou le 10e jour, on commence à retirer les fils. Les fils profonds sont assez difficiles à enlever, et pour y arriver, on se sert d'une paire de ciseaux fins qu'on guide sur le fil à couper, tendu en conducteur; on tâtonne un peu.

Le résultat thérapeutique est parfait et toujours incomparablement supérieur à celui qu'on peut obtenir par d'autres procédés.

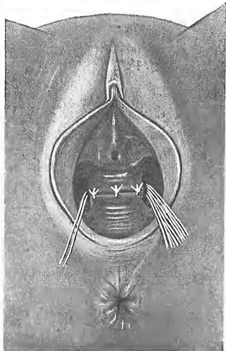


Figure 9.
Les fils antérieurs étant noués, la colonne vaginale est constituée et son pied s'étend de l'urètre à la partie postérieure de la vulve. Sur les côtés, on aperçoit les orifices des conduits vaginaux menant vers l'orifice du col.

Le périnée, fortement soutenu par l'acolement des parois vaginales, est plus ferme, moins bombant; la vulve est fermée par le pied de la colonne

vaginale. L'utérus se maintient haut dans la cavité abdominale, le col étant comme assis sur la solide colonne vaginale.

La récidive, si le procédé a été bien exécuté, est absolument impossible.



Figure 10.
Résultat parfait chez une vieille de 70 ans, six mois après l'opération. Une sonde est glissée dans l'urètre, un tube en caoutchouc dans chacun des conduits vaginaux.

J'ai eu l'occasion d'employer le procédé, tel que je viens de le décrire, dans 6 cas, l'âge des malades variant entre 50 et 73 ans.

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

DES CANCERS DU TESTICULE

Par M. Maurice CHEVASSU
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

J'ai été appelé, depuis ma thèse [1], grâce à l'amabilité de mes maîtres et de mes collègues, à examiner cliniquement un assez grand nombre de tumeurs du testicule. Or, plus j'en vois, plus il me semble que la description classique des néoplasmes testiculaires nécessite quelques retouches. Trop de cancers du testicule sont reconnus extrêmement tard et seulement quand leur malignité crève les yeux; trop souvent on ne se décide à porter le diagnostic de cancer qu'à l'heure où l'on ne peut plus faire autrement. Je voudrais préciser ici les quelques types cliniques habituellement rencontrés et essayer de montrer sur quels signes il faut s'appuyer pour faire, dès son début ou presque, le diagnostic du cancer de la glande génitale mâle.

Le premier type est caractérisé par une augmentation de la consistance de la glande en une zone plus ou moins limitée, accompagnée par un léger accroissement de son volume. Ces modifications sont dues à l'apparition d'un noyau cancéreux en plein parenchyme testiculaire. Ce type répond au premier stade de la maladie, il est rare actuellement, parce qu'habituellement méconnu; je n'ai eu l'occasion de l'observer qu'une fois, voici dans quelles conditions :

A. J., 24 ans, soldat au 31e régiment d'infsnterie, remarque, par hasard, le 8 avril 1906, que son testicule droit est un peu plus gros et un peu plus dur que l'autre. Trois jours plus tard, au cours d'une marche militaire, il ressent quelque gêne de ce côté, va le lendemain à la visite et est envoyé à l'hôpital Bégin, le 16 Avril; il entre dans le service de chirurgie, où mon père porte immédiatement le diagnostic de cancer, en faisant pour la syphilis la réserve d'usage.

Je vois le malade le 21 avril; il a reçu la veille sa première piqûre de biiodure.

Le testicule droit (voir schéma 1), dont le malade se plaint, est un peu plus gros que le testicule gauche; il a conservé sa forme, et sa surface est lisse régulièrement, sauf en arrière, où il existe deux légères bosselures. L'épididyme, aussi facile à palper que sur le testicule opposé, occupe sa situation habituelle, et le cordon semble absolument normal. La vaginale peut être facilement pincée partout, comme normalement.

Mais, par sa consistance, ce testicule diffère tout à fait d'un testicule normal. Si le tiers supérieur a conservé la consistance élastique, rénitente, presque fluctuante, que donne le testicule à l'état habituel, les deux tiers inférieurs sont durs. La ligne, qui sépare approximativement les deux zones de consistance différente, est oblique en bas et en avant, et un peu plus haut située sur la face interne de la glande que sur sa face externe.

La sensibilité testiculaire persiste partout, mais il s'y joint à la partie inférieure une sensibilité extrêment vive, douloureuse, pathologique.

Voici donc un cancer du testicule — l'intervention et le microscope nous en ont fourni la preuve — qui, tout au début, se traduit seulement par : 1° une augmentation légère du volume de la glande; 2° un changement dans la consistance de ses deux tiers inférieurs; 3° une légère irrégularité de la surface en arrière; 4° une exagération de la sensibilité dans toute la zone indurée.

Or, en présence d'un pareil testicule, deux diagnostics seulement sont possibles : syphilis ou cancer.

Les testicules syphilitiques sont habituellement beaucoup plus irréguliers de consistance; ils ne présentent pas une, mais des zones dures, les grains de plomb et les plaques de blindage de l'albuginite spécifique; la vaginale n'est pas normale à leur surface, ses deux feuillets sont soudés ou, au contraire, écartés par un léger épanchement. L'indolence peut être complète, le testicule opposé est souvent altéré.

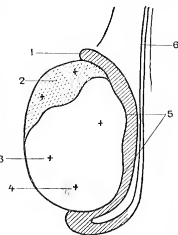


Figure 1. — *Schéma d'un cancer du testicule au début, après examen clinique.*

1, tête de l'épididyme; 2, mou et sensibilité testiculaire; 3, dur et douloureux; 4 (+), pincement de la vaginale; 5, bosselures; 6, canal déférent normal dans un cordon petit et souple.

Le professeur Reclus, mon maître, a, depuis longtemps, bien établi la valeur de ces symptômes. Mais aucun d'eux n'est absolu, la plupart d'entre eux peuvent manquer, si bien que le traitement spécifique seul, dans les cas difficiles, peut venir trancher les doutes.

Mais ce traitement, dit « pierre de touche », ne représente pas 1 mois, 3 mois, 6 mois ou plus de médications antisyphilitiques. Si, au bout de 8 jours d'un traitement intensif, les lésions n'ont pas diminué d'une façon manifeste, il faut abandonner toute idée de syphilis et porter franchement le diagnostic de cancer. Le fait même que le malade présente des antécédents spécifiques, si nets soient-ils, ne doit en rien modifier cette règle de conduite, car beaucoup de cancers du testicule se développent chez des syphilitiques.

Notre malade reçut donc 8 piqûres successives de biiodure de mercure (2 centigrammes par jour); elles ne produisirent aucune amélioration, au contraire. La parole était donc au chirurgien. Mais, à ce moment, notre pauvre diable se refusa énergiquement à toute castration; il nous fallut 20 jours d'efforts pour le décider, pendant lesquels la tumeur augmenta lentement; l'ablation n'eut lieu, de ce fait, que le 17 Mai. Elle nous confirma l'existence d'une tumeur intra-testiculaire dont la figure 2 donne parfaitement l'idée.

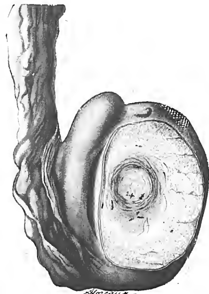


Figure 2. — *Cancer du testicule au début.* (Coupe verticale, grandeur naturelle.)

Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner d'autres cancers du testicule au début; mais cette observation me paraît être d'une importance capitale, car elle montre qu'on peut faire, pour les cancers testiculaires comme pour les autres cancers, des diagnostics précoces, sans qu'il soit besoin d'attendre, pour se décider, une série de signes classiques qui, pour la plupart, sont des signes très tardifs.

Voici, maintenant, un *deuxième type* clinique, beaucoup plus fréquent. Le scrotum contient une tumeur ovoïde, des dimensions d'un gros œuf de poule ou d'un œuf de dinde, cette tumeur est lisse ou légèrement bosselée, sa consistance est ferme, élastique ou fluctuante; il n'y a pas de transparence, le cordon paraît normal. Est-ce une hématocèle, une syphilis du testicule, ou un cancer? tel est le problème. J'en vais résumer quelques exemples typiques.

Il s'agit d'un jeune tuberculeux de 23 ans, soigné depuis 18 mois dans un sanatorium, et dont le scrotum augmente depuis 2 mois environ. Tumeur ovoïde (voir schéma fig. 3) haute de 10 centimètres; sa surface est lisse partout, sauf en avant, où il existe un noyau bosselé et dur; la consistance de la tumeur est élastique et fluctuante; la sensibilité testiculaire n'existe qu'à la partie supérieure; pas de transpa-

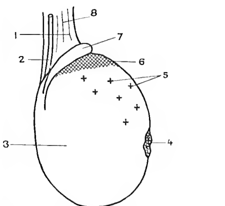


Figure 3. — *Schéma d'un cancer du testicule, après examen clinique.*

1, cordon petit; 2, canal déférent normal; 3, tumeur fluctuante non transparente; 4, zone irrégulière et dure; 5 (+), pincement de la vaginale; 6, sensibilité testiculaire; 7, pincement de l'épididyme; 8, pas de battements de l'artère spermatique.

1. CHEVASSU. — « Tumeurs du testicule », *Thèse*, Paris, mars 1906.

rence; le cordon est absolument normal, remarquablement petit et souple. On pince la vaginale et l'épididyme. Je porte le diagnostic de tumeur mixte que confirment l'opération et l'examen microscopique.

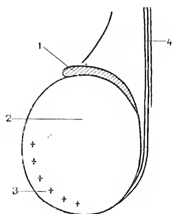


Figure 4. — *Schéma d'un cancer du testicule, après examen clinique.*

1, pincement de l'épididyme; 2, tumeur ferme et légèrement élastique; 3 (+), pincement de la vaginale; 4, canal déférent normal, dans un cordon un peu gros, mais souple.

Autre cas. Je suis appelé l'an dernier en consultation auprès d'un homme de 45 ans qui a, depuis 5 mois, remarqué une augmentation de volume de son testicule; il est au traitement spécifique depuis 2 mois, sans amélioration.

Dans un scrotum normal, il existe une tumeur

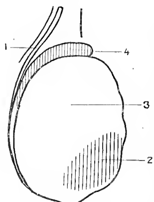


Figure 5. — *Schéma d'un cancer du testicule, après examen clinique.*

1, canal déférent normal dans un cordon un peu gros et moins souple; 2, zone dépressible et douloureuse; 3, tumeur dure; 4, pincement de l'épididyme.

(voir schéma fig. 4) ovoïde des dimensions d'un gros œuf de poule; sa surface est régulière; sa consistance, partout égale, est ferme, légèrement élastique; la sensibilité testiculaire a disparu. Le cordon, un peu plus gros dans son ensemble que celui du côté opposé, a conservé sa souplesse. Pincement de la vaginale et de l'épididyme. Je porte le diagnostic de cancer, que l'opération et l'examen microscopique confirment.

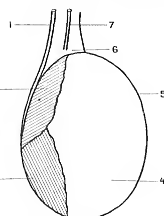


Figure 6. — *Schéma d'une hématocèle, après examen clinique.*

1, canal déférent normal; 2, fluctuation et sensibilité testiculaire; 3, dur et douloureux; 4, élastique et indolore; 5, pas de pincement de la vaginale; 6, pas de pincement de l'épididyme; 7, battements de la spermatique.

Voici encore une tumeur du même genre (voir schéma fig. 5); elle est apparue depuis 3 mois 1/2 chez un homme de 32 ans. Régulièrement ovoïde, haute de 8 centimètres, elle présente une surface légèrement bosselée; sa consistance est dure; il existe cependant en bas une zone plus molle, dépressible et douloureuse. Le cordon est un peu plus gros et un peu moins élastique que le cordon du côté opposé. Pincement de l'épididyme. L'opération et l'examen microscopique confirmèrent le diagnostic de cancer du testicule que j'avais immédiatement porté.

Je m'arrête après ces trois exemples, ils suffisent pour bien montrer l'aspect clinique des tumeurs de testicule à cette période.

Dans ces trois tumeurs, du volume moyen d'un très gros œuf de poule, la forme était ovoïde, la surface était lisse ou légèrement bosselée, la consistance était tantôt élastique et fluctuante, tantôt ferme et légèrement élastique, tantôt dure avec une zone inférieure plus molle; la sensibilité testiculaire avait une fois persisté à la partie supérieure, une autre fois la palpation de la tumeur était douloureuse en bas. Quant au cordon, il était soit absolument normal, soit un peu plus gros que celui du côté opposé, mais tout à fait souple, soit un peu plus gros et un peu moins souple que l'autre cordon.

Chez ces trois malades, le diagnostic était fort hésitant; ils avaient passé par de nombreuses mains, et les trois hypothèses possibles en pareille matière avaient été défendues : hématocèle, syphilis du testicule, cancer du testicule.

L'hématocèle est relativement facile à reconnaître; mais ce qui la caractérise, ce n'est ni sa forme, ni sa consistance, ni sa sensibilité, ni l'état du cordon : elle peut à ce point de vue simuler absolument le cancer testiculaire. Deux signes seulement, à mon avis, ont une valeur différentielle : le pincement de la vaginale, et surtout le pincement de l'épididyme (voir fig. 7).

Ces signes sont capitaux, parce qu'ils sont catégoriques. Si, à la surface d'une tumeur scrotale de diagnostic douteux, on pince la vaginale, il est certain qu'il ne s'agit pas d'une hématocèle, car dans les hématocèles la vaginale distendue est impossible à pincer. De même, dans une hématocèle, il n'est pas possible de prendre entre les doigts l'épididyme, parce qu'il se trouve enfoui dans la cavité de l'hématocèle, sous sa coque. Le pincement de la vaginale et celui de l'épididyme constituent donc deux éléments capitaux de diagnostic : ils permettent d'affirmer que la tumeur en discussion est non pas une vaginale distendue, mais sûrement un gros testicule.

Le pincement de la vaginale a été parfaitement décrit par Sebileau. « A l'état normal, lorsqu'on cherche à saisir entre le pouce et l'index la partie antérieure du testicule, celui-ci fuit devant la pression, et l'on ne conserve sous le doigt que les enveloppes scrotales, parmi lesquelles le feuillet pariétal de la vaginale, qui, pris et plissé entre les doigts, donne la sensation très nette d'une membrane qui se détache du testicule et se double en faisant un pli dont le relief impressionne d'une manière évidente le toucher. Si l'on continue la pression, le pli s'échappe, fuit devant l'étreinte, brusquement, dans un petit sursaut très net. »

Sebileau ajoute : « L'épreuve du pincement de la vaginale réussit quelquefois dans le cancer. » J'attribue à ce signe, pour le diagnostic du cancer, beaucoup plus de valeur que Sebileau lui-même; c'est un symptôme que j'ai rencontré très fréquemment, et cela s'explique, car les tumeurs du testicule ne s'accompagnent en général, tant qu'elles restent nettement limitées dans la coque de l'albuginée, d'aucune réaction vaginale. La cavité est libre, sans adhérences; elle ne contient



Figure 7. — *Le pincement de l'épididyme.*

On voit par transparence supposée l'extrémité de l'index encapuchonnée de peau pénienne, le testicule fixé par la main gauche et l'épididyme pincé entre le pouce et l'index droits.

pas de liquide, ou elle n'en contient qu'une quantité minime insuffisante à gêner le pincement.

Donc, sur toute tumeur du testicule qui a encore respecté l'intégrité de la vaginale, on peut théoriquement pincer le feuillet pariétal de celle-ci.

Cependant, ce symptôme précieux est susceptible de deux sortes d'erreur :

Sur les sujets à scrotum épais, œdématié par des applications médicamenteuses antérieures, on n'arrive pas toujours à pincer les vaginales libres.

Inversement, on peut avoir l'impression de pincer la vaginale alors qu'elle est complètement adhérente ou distendue par un épanchement

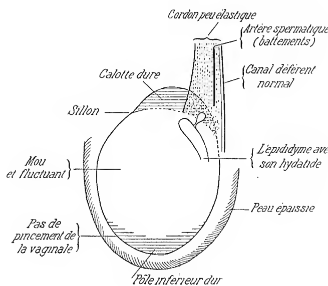


Figure 8. — *Schéma d'un cancer du testicule, après examen clinique.*

liquide; pince-t-on alors des fibres du crémaster, ou la fibreuse commune, je ne sais; plusieurs fois, en tout cas, j'ai constaté la chose.

Mais si le pincement de la vaginale n'est pas un signe parfait, il n'en est pas moins fort utile.

Le pincement de l'épididyme est, à mon avis, le signe essentiel. Il est basé sur cette constatation anatomo-pathologique que *les tumeurs du testicule respectent pendant très longtemps l'intégrité de l'épididyme*. A mesure que croît le néoplasme, l'épididyme s'allonge, s'étire, mais son extrémité supérieure, sa tête, conserve pendant longtemps son aspect à peu près normal : elle s'aplatit légèrement, elle est parfois attirée un peu en arrière, mais en somme elle reste presque aussi volumineuse que jadis.

Il m'a semblé qu'une tête épididymaire aussi manifestement conservée devait être appréciable à l'examen clinique. Et, de fait, depuis que je la recherche, j'ai toujours perçu cliniquement à travers les tuniques scrotales la tête de l'épididyme, chaque fois qu'après l'opération la tête épididymaire était perceptible sur le testicule extrait du scrotum.

C'est, qu'en effet, les enveloppes du testicule sont, sauf exception, suffisamment souples pour nous permettre de nous rendre exactement compte du contenu scrotal. Lorsque l'épididyme est conservé, — et je répète qu'il l'est dans l'immense majorité des cas, — il n'y a aucune raison pour qu'il ne soit pas perçu cliniquement. Mais il faut, pour cela, un examen très méthodique, minutieux, *patient*; au fur et à mesure de mon examen,

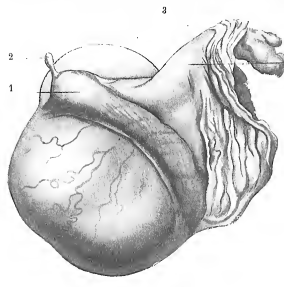


Figure 9. — *Cancer du testicule.*
(Grandeur naturelle.)

1, tête de l'épididyme; 2, hydatide; 3, pôle supérieur de la tumeur; 4, cordon spermatique qui se termine entre le pôle supérieur de la tumeur et l'épididyme.

je m'astreins à tracer le schéma de ce que mes doigts constatent; l'examen terminé, j'ai sous les yeux un dessin des lésions sur lequel le diagnostic vient d'habitude s'inscrire lui-même.

La meilleure façon d'effectuer le pincement de l'épididyme me semble être la suivante (fig. 7) : Pendant que la main gauche immobilise la tumeur et l'attire en bas si possible, l'index droit[1] s'encapuchonne de la peau très fine qui recouvre la face latérale de la verge en avant du point où elle se continue avec la peau scrotale : il s'enfonce ainsi de haut en bas, vers le pôle supérieur de la tumeur, tandis que le pouce de la même main l'accompagne, mais à la surface du scrotum ; ainsi les éléments du cordon vont se trouver pincés entre le pouce extra-scrotal et l'index, qui est devenu pour ainsi dire intra-scrotal, et qui perçoit très finement tous les détails dans la profondeur.

Pouce et index suivent de haut en bas le cordon; ils glissent le long de ses différents éléments, tous verticalement disposés, et atteignent ainsi le pôle supérieur de la tumeur. S'ils cherchent alors à se rejoindre, ils se trouvent séparés par un cordon transversal, tantôt dur, ordinairement assez souple : c'est l'épididyme. On se rend surtout bien compte de son existence en cherchant à l'attirer en haut : il se laisse souvent entraîner un peu, puis fuit brusquement entre les doigts pour reprendre sa place première; d'autres fois, il n'est pas possible de le détacher de la tumeur, on constate seulement qu'il fait relief à sa surface.

1. L'exploration est faite par la main droite pour le testicule gauche, par la main gauche pour le testicule droit; la description ci-jointe se rapporte donc au testicule gauche.

Cette sensation, que j'ai perçue maintenant bien des fois, ne comporte qu'une cause d'erreur. Si l'on n'a pas la précaution de tirer la tumeur en bas avec la main gauche, de manière à tendre les éléments du cordon, certains d'entre ceux-ci viennent en quelque sorte se réfléchir sur le pôle supérieur du testicule, et, se portant ensuite horizontalement en arrière, ils peuvent donner une sensation de relief horizontal qui n'est pas due à l'épididyme lui-même. Si le cordon est, au contraire, convenablement tendu, l'épididyme seul peut fournir cette impression.

Il peut arriver que la tête de l'épididyme ne soit pas exactement placée au pôle supérieur de la tumeur; c'est qu'alors elle a glissé légèrement en dehors et en arrière; une exploration méthodique de toute la zone supérieure de la tumeur, et non pas seulement de son point culminant, permettra de s'en rendre compte.

J'ai eu l'occasion récemment d'observer un très bel exemple de cette disposition.

Un homme de 31 ans présente depuis 15 mois une tumeur du scrotum gauche, et les diagnostics les plus divers ont été portés. Cette tumeur est ovoïde, haute de 7 centimètres, et possède trois parties distinctes : une portion moyenne, de beaucoup la plus étendue, qui est molle et franchement fluctuante; et deux portions extrêmes formant une grosse bosselure dure à chacun des pôles, à peu près à la façon du cimier de casque des tuberculoses épididymaires. Pas de sensibilité testiculaire, pas de transparence. Le cordon est un peu plus gros et un peu moins élastique que celui du côté opposé. Rien ailleurs à signaler.

Le diagnostic était fort embarrassant. L'hypothèse d'un gros épididyme avec vaginalite paraissait la plus probable, d'autant plus que je n'étais pas parvenu à pincer la vaginale à la surface de la tumeur, ni un épididyme plus ou moins normal à son pôle supérieur.

Mais en regardant les choses de plus près, en suivant les éléments du cordon, je vis qu'au lieu d'aborder la partie supérieure du testicule en dedans de la calotte dure, qu'on pouvait prendre pour une grosse tête épididymaire, ils l'abordaient en passant en dehors de ce soi-disant épididyme. Ce n'était donc pas l'épididyme, car celui-ci se trouve placé normalement en dehors du cordon. Cherchant alors en dehors de l'implantation du cordon, sur le flanc externe de la tumeur, je découvris tout d'un coup un cordon obliquement placé, des dimensions d'un épididyme normal, qui roulait sous le doigt et qu'on ne percevait bien qu'en se plaçant du côté opposé à la tumeur — mais alors on le sentait parfaitement; on appréciait même très bien, appendue à la tête, une hydatide très mobile (voir schéma, fig. 8).

Dès lors, il devenait certain que l'affection ne ressortissait plus ni à un gros épididyme, ni à une vaginale distendue, mais à un gros testicule; jamais le pincement de l'épididyme n'avait été plus utile au diagnostic, que l'extirpation confirma entièrement (fig. 9).

Donc une exploration particulièrement attentive de la partie supérieure des tumeurs intrascrotales s'impose. Avec de la patience, on arrive vraiment à explorer la surface de ces tumeurs presque aussi bien que lorsqu'on les tient dans la main, une fois l'opération faite. C'est ainsi que, dans un cas, j'ai pu affirmer le diagnostic de « gros testicule » par la simple constatation d'une *hydatide* indiscutable au pôle supérieur du néoplasme.

La tumeur datait de 2 ans; elle mesurait 9 centimètres de haut, était bosselée, irrégulière de consistance, molle et fluctuante en certains points, dure au contraire en d'autres, douloureuse partout, mais particulièrement en bas. Le cordon était un peu gros, mais souple.

Or, en aucun point, je n'avais pu pincer la vaginale ni trouver l'épididyme. Cependant, une exploration

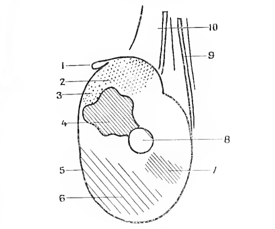


Figure 10. — *Schéma d'un cancer du testicule, après examen clinique.*

1, hydatide; 2, tendu et fluctuant; 3, mou; 4, dur; 5, pas de pincement de la vaginale; 6, ferme et douloureux; 7, dur; 8, bosselure fluctuante; 9, canal déférent normal; 10, battements de la spermatique.

attentive du pôle supérieur de la tumeur m'y montra très nettement un petit corps allongé, à extrémité arrondie en avant, mobile dans le sens transversal autour de son extrémité postérieure fixe; c'était une hydatide, à n'en pas douter (voir schéma fig. 10), et cette constatation suffisait à affirmer le diagnostic de gros testicule. L'opération confirma les constatations cliniques (fig. 11).

C'est donc vers le pôle supérieur des tumeurs du testicule qu'est la clef de leur diagnostic : la constatation de l'épididyme à ce niveau permet d'éliminer toute idée d'hématocèle ou de pachyvaginalite.

D'ailleurs, il faut bien le dire, l'*hématocèle est infiniment plus rare que le cancer du testicule*. Trop souvent

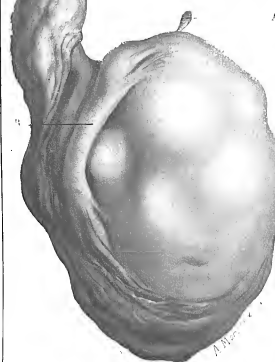


Figure 11. — *Cancer du testicule.*
(Grandeur naturelle.)
A, hydatide; B, épididyme.

cependant, on a tendance à admettre le diagnostic bénin et à repousser le diagnostic grave, comme si cela devait en rien modifier la gravité des lésions! Je dirais volontiers que, lorsqu'on hésite entre hématocèle et cancer, il y a 9 chances sur

10 pour que le diagnostic de cancer soit le bon.

L'hématocèle étant éliminée, le cancer n'est pas diagnostiqué pour cela; le seul diagnostic fait est un diagnostic topographique, celui de

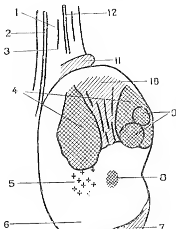


Figure 12. — *Schéma d'une syphilis du testicule, après examen clinique.*

1, cordon épaissi et peu élastique; 2, canal déférent normal; 3, veines volumineuses; 4, mou, fluctuant et transparent; 5, pincement de la vaginale; 6, dur; 7, mou; 8, sensibilité testiculaire; 9, zones dépressibles à rebord net; 10, moins mou; 11, pincement de l'épididyme; 12, battements de l'artère spermatique.

« gros testicule »; or, il y a deux sortes de gros testicules, les testicules syphilitiques et les testicules néoplasiques.

La syphilis du testicule est souvent assez caractéristique (fig. 12), et je ne veux pas rappeler les symptômes que j'ai énumérés tout à l'heure. Il n'en est pas moins vrai que, dans quelques cas, la syphilis testiculaire hypertrophique peut absolument simuler le cancer. Il n'est alors qu'un seul moyen de diagnostic, c'est l'épreuve du traitement spécifique.

Donc, en clinique, quand on est arrivé à porter le diagnostic de « gros testicule », toutes les chances sont en faveur du cancer, surtout si le testicule est lisse, de consistance à peu près régulière, et s'il est recouvert par une vaginale normale. Les derniers doutes seront levés par l'échec du traitement spécifique. Mais, je l'ai déjà dit plus haut et je ne crains pas de le répéter, ce n'est pas au bout d'un ou deux mois qu'il faut juger de l'échec de ce traitement, c'est beaucoup plus vite; si, au bout de 8 jours de traitement (piqûres quotidiennes de biiodure de mercure, par exemple), il n'est pas survenu une *très franche diminution* de la tumeur, c'est à la chirurgie d'intervenir, et tout de suite. Il y va de la vie du patient.

J'arrive maintenant aux cas de diagnostic plus simple : le cancer s'est étendu, il commence à infiltrer le cordon; il donne alors un aspect clinique tout à fait caractéristique.

Voici, par exemple, le schéma des lésions observées chez un homme de 60 ans. La tumeur a 12 centimètres de haut; sa surface est lisse, mais sa consistance varie suivant les points : dure en arrière, ferme en avant, molle et fluctuante aux deux pôles. Pas de transparence. La peau adhère légèrement dans la région antéro-inférieure; pas de pincement de la vaginale, pincement de l'épididyme.

De plus, lorsqu'on suit le cordon de haut en bas, on constate que, assez souple dans sa région supérieure, il se transforme, à 2 centimètres de la tumeur, en un cylindre dur qui vient s'implanter sur le néoplasme dont il forme, en somme, un prolongement vers le haut. Cet aspect, qui répond à l'envahissement de la partie inférieure du cordon par le cancer, est très typique.

Je laisse de côté les formes terminales, celles dans lesquelles le cordon est tout entier infiltré jusqu'à l'orifice inguinal et au delà, celles dans lesquelles l'envahissement des ganglions aorticolombaires est tel qu'une masse, perceptible d'abord, bientôt visible, apparaît dans la région sus-ombilicale latérale. Le diagnostic, dans ces formes-là, crève les yeux.

Mais il est un dernier type clinique qui donne souvent lieu à erreur, c'est le *le cancer du testicule accompagné d'une hydrocèle symptomatique.* On croit, après examen superficiel, à une hydrocèle banale; elle diffère cependant des hydrocèles ordinaires par deux symptômes essentiels : 1° la zone dure occupée en bas et en arrière par le testicule est beaucoup plus considérable que dans les hydrocèles ordinaires; 2° en déprimant brusquement la surface de l'hydrocèle, on arrive à choquer le « gros testicule » sous-jacent. J'en donne (fig. 13) ci-contre un schéma, accompagné d'une coupe horizontale (fig. 14) faite sur une de ces hydrocèles symptomatiques fixée dans le formol avant d'avoir été ouverte.

En définitive, les cancers du testicule peuvent se présenter sous les 5 types cliniques essentiels que voici :

1. Tumeur intra-scrotale avec adénopathie aortico-lombaire perceptible; c'est la forme tardive, contre laquelle nous sommes désarmés, et dont le diagnostic, qui s'impose, n'offre aucune espèce d'intérêt thérapeutique.



Figure 14. — *Coupe transversale d'un cancer du testicule avec hydrocèle symptomatique.* (Grandeur naturelle.)

1, cavité de l'hydrocèle; 2, vaginale pariétale; 3, vaginale viscérale; 4, cul-de-sac vaginal latéral en partie comblé; 5, zone de nécrose en pleine tumeur, 6, lame de testicule respecté.

2. Gros testicule (quels que soient ses aspects) avec infiltration dure et massive du cordon au-dessus de la tumeur, diagnostic facile.

3. Hydrocèle symptomatique d'une tumeur sous-jacente, dont l'existence est souvent méconnue.

4. Tumeur ovoïde intra-scrotale, lisse ou bosselée, de consistance uniforme ou non, souvent élastique et fluctuante. C'est la forme qu'aujourd'hui on rencontre le plus fréquemment, c'est à elle que sont réservées surtout les finesses de diagnostic. On éliminera l'hématocèle par le pincement de l'épididyme et de la vaginale, et la syphilis par un traitement mercuriel intensif et rapide.

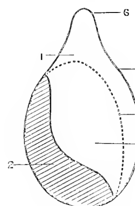


Figure 13. — *Schéma, après examen clinique, d'une hydrocèle symptomatique d'un cancer du testicule.*

1, pas de pincement de l'épididyme; 2, dur et insensible; 3, fluctuant et non transparent; 4, choc du testicule par dépression de la paroi antérieure de la poche; 5, pas de pincement de la vaginale; 6, prolongement supérieur remontant jusqu'au canal inguinal.

5. Testicule nettement reconnaissable, mais contenant un noyau cancéreux qui ne l'a pas encore envahi complètement. C'est à ce stade du début qu'il faudrait arriver à faire le diagnostic. On ne peut hésiter qu'avec la syphilis.

Je me résume en indiquant quelle est la valeur diagnostique des différents symptômes du cancer testiculaire.

1. La *cachexie*, la tumeur adénopathique sus-ombilicale, l'envahissement du cordon, ce sont des signes du cancer à sa période terminale, ou, pour mieux dire, ce sont *les signes de la mort prochaine par cancer du testicule.* Ce serait folie que d'attendre l'apparition d'un de ces signes « mortuaires » pour oser porter un diagnostic. Celui-ci n'est intéressant pour le médecin qui veut sauver ses malades, et ne pas se contenter de rendre des arrêts de mort, qu'à une période moins tardive.

2. Plaçons-nous donc en présence d'une tumeur intra-scrotale, sans adénopathie abdominale, et sans envahissement du cordon, ce qui est la condition habituelle, et voyons quelle est la valeur des différents signes constatés.

A. *Le volume.* Il n'a aucune importance. Si naïve que semble être la proposition, le cancer du testicule est petit avant de devenir gros. On peut donc rencontrer des cancers du testicule de toutes dimensions; on peut même en voir dans des testicules de taille à peu près normale, si on les observe près de leur début (voir fig. 2).

B. *La forme.* Elle est habituellement ovoïde, mais peut être légèrement piriforme; elle n'a rien de caractéristique.

C. *La surface* Elle est tantôt lisse et régulière, tantôt bosselée; l'existence de bosselures est en faveur du cancer, leur absence ne signifie absolument rien contre lui.

D *La consistance.* Elle est tantôt régulière,

tantôt irrégulière. Elle peut être dure, ferme ou molle; elle est très souvent élastique *et même franchement fluctuante;* de très grandes irrégularités de consistance sont plutôt en faveur de la syphilis.

E. *La sensibilité.* Les cancers du testicule sont tantôt complètement indolores, tantôt sensibles, tantôt franchement douloureux; l'exploration peut déceler à leur surface des points au niveau desquels persiste la sensibilité testiculaire; ils répondent à des zones de parenchyme encore respecté.

F. *Le poids.* On admet que les tumeurs du testicule sont particulièrement lourdes. Cette impression, très difficile d'ailleurs à préciser, ne repose sur rien de réel. A. Nélaton a montré depuis longtemps que le poids spécifique de ces tumeurs est à peine supérieur au poids de la même quantité d'eau. Je crois que toutes les tumeurs intra-scrotales donnent l'impression d'être lourdes lorsqu'elles sont logées au fond d'un scrotum souple, sans prendre point d'appui sur le pubis par leur extrémité supérieure, comme le font beaucoup d'hydrocèles.

G. *Le volume du cordon.* Dans la plupart des cancers du testicule, le cordon est plus gros que celui du côté opposé, ce qui tient à une augmentation de volume des vaisseaux, liée à une vascularisation plus active, nécessitée par l'accroissement de l'organe qu'ils nourrissent. Mais il en est de même dans beaucoup de syphilis du testicule, voire dans certaines hématocèles. De plus, ce signe manque au début.

H. *Les battements de l'artère spermatique* sont un corollaire de la proposition précédente; ils s'observent dans bien d'autres cas que dans le cancer, et manquent aussi au début.

I. *L'état de souplesse du cordon.* Dans un certain nombre de cancers, le cordon, sans être franchement envahi, est moins souple que celui du côté opposé; le testicule malade se laisse attirer moins facilement vers le bas que le testicule sain. Ce signe, apparemment fonction de lymphangite, est assez tardif; il se rencontre également dans la syphilis et même dans l'hématocèle,

Nous voyons donc combien fragile est la valeur des symptômes habituellement invoqués en faveur du cancer du testicule. Tous sont sujets à caution, aucun ne donne la certitude, beaucoup sont d'apparition tardive, et cela nous explique peut-être comment tant de malades sont ballottés pendant des mois d'un diagnostic à un autre : hématocèle ici, syphilis là; on ne reconnaît leur cancer qu'en désespoir de cause, et souvent lorsqu'il est trop tard.

La question, cependant, se pose d'une façon infiniment simple : *Tout testicule qui, sans manifestations aiguës*[1], *grossit et augmente de consistance, est néoplasique ou syphilitique. S'il n'est pas syphilitique — et la question sera réglée après 8 jours de traitement intensif — il est cancéreux.*

Donc :

1. Ou le testicule est encore parfaitement reconnaissable, son épididyme est facilement perceptible et occupe sa place normale, sa vaginale n'est pas altérée et peut être pincée, etc. : il n'y a qu'à trancher la question syphilis ou cancer, par le traitement spécifique.

2. Ou le testicule n'est plus facilement reconnaissable : toute la difficulté du diagnostic consiste alors à reconnaître que la tumeur intra-scrotale est bien un gros testicule. Le pincement de la vaginale, le pincement de l'épididyme, sont les signes qui nous en donneront la preuve. Ce premier temps du diagnostic étant effectué, nous sommes ramenés au cas 1, c'est-à-dire qu'il ne nous reste plus qu'à faire l'épreuve du traitement mercuriel. Mais que cette épreuve ne soit pas prolongée pendant des mois! — huit jours suffisent.

1. J'ai laissé de côté, vu leur rareté relative, les cancers du testicule à poussées aiguës.

En dehors des tératomes, qui sont des tumeurs congénitales, et qui n'ont rien à voir avec les cancers, il me paraît impossible d'indiquer aucun moyen sérieux de différencier les deux grandes variétés des néoplasmes testiculaires : séminomes et tumeurs mixtes. Même, l'irrégularité de consistance n'est pas toujours une preuve de tumeur mixte. Le moins mauvais des arguments réside peut-être encore dans l'âge du sujet. Avant 30 ans, la tumeur mixte est beaucoup plus fréquente; après 30 ans, le séminome. En fait, ce diagnostic délicat ne s'établit guère que pièces en main.

Il resterait à savoir, un cancer du testicule étant donné, quelles sont ses extensions lointaines et quel est, en particulier, l'état des ganglions aortico-lombaires auxquels aboutissent ses voies lymphatiques.

Or, si nous mettons à part les malades chez lesquels on sent dans l'abdomen, dans la région sus-ombilicale, une masse indiquant un envahissement formidable des ganglions juxta-aortiques, nous ne savons rien de formel sur l'état de ces ganglions.

Il y a cependant toutes raisons pour qu'ils soient envahis lorsque le cancer est volumineux, lorsqu'il est développé depuis longtemps, lorsque le cordon est infiltré. Mais ils sont aussi très souvent pris déjà alors que la tumeur est petite, qu'elle est développée depuis peu et que le cordon a gardé sa souplesse. Le malade de mon observation I, qui a été examiné et castré dans les meilleures conditions qui soient, est mort 18 mois plus tard des suites d'une énorme adénopathie cancéreuse abdominale, prouvant qu'au moment de sa castration, cependant très précoce, les ganglions juxta-aortiques étaient déjà envahis par le cancer.

J'en conclus que, dans tout cancer du testicule, on doit considérer les ganglions juxta-aortiques comme toujours extrêmement suspects. Notre ligne de conduite thérapeutique est, de ce fait, nettement tracée :

Toute castration pour tumeur maligne du testicule doit être accompagnée d'un curage systématique des ganglions aortico-lombaires[1].

1. Voir Chevassu. — « Le traitement chirurgical des cancers du testicule ». *Revue de Chirurgie*, Avril 1910, p. 628-666, et Mai 1910, p. 886-923.

UN CAS DE CALCUL SALIVAIRE

— ÉTUDE RADIOLOGIQUE —

PAR MM.

M. GUIBÉ et G. MAINGOT

Chirurgien des hôpitaux de Paris. Assistant de Radiologie à l'hôp. Laënnec.

Le 3 Février 1910, se présentait à la consultation de chirurgie de l'hôpital Broussais un homme de trente-quatre ans, se disant atteint d'un abcès dentaire à la mâchoire inférieure, à droite.

L'examen extérieur de la face et du cou ne révèle rien d'anormal; il n'existe là aucun gonflement extérieur, aucune rougeur. La palpation ne révèle non plus aucune tuméfaction; toute la région est souple, mais, profondément, à la partie postérieure de la loge sous-maxillaire, on sent une petite tumeur bien limitée, très dure, assez douloureuse à la palpation, et qui semble constituée par la glande sous-maxillaire rétractée et indurée.

En faisant ouvrir la bouche au malade, je constate tout d'abord une dentition en bon état; mais je suis frappé de l'issue d'un pus jaunâtre par l'orifice du canal de Wharton. Les bords de cet orifice sont un peu rougeâtres. Le cathétérisme du canal est facile à pratiquer avec un crin de Florence, mais celui-ci est arrêté au bout de quelques millimètres; un stylet ne peut pénétrer par l'orifice, et, n'ayant pas de fil d'argent à ma disposition, je ne pus pratiquer ainsi le cathétérisme.

Le plancher de la bouche, à droite, entre le maxillaire et la langue, est soulevé, œdématié et douloureux à la pression; celle-ci augmente l'issue du pus par le canal de Wharton.

Il s'agit donc bien vraisemblablement d'un abcès du plancher de la bouche, communiquant primitivement ou secondairement avec le canal de Wharton. Je soupçonne, en outre, l'existence d'un calcul salivaire, cause de l'abcès, quoique la palpation bi-manuelle du plancher, à cause de la douleur et du gonflement, ne m'ait pas permis d'en sentir.

L'histoire de l'affection ne présente d'ailleurs rien de bien caractéristique. Les accidents datent de quelques jours seulement et rien n'existait auparavant. Ce n'est que par un interrogatoire pressant qu'au bout de plusieurs jours je finis par obtenir ce renseignement que, depuis un an, le malade éprouvait de temps en temps de petits picotements à droite, à la base de la langue; jamais, en tout cas, il n'a ressenti de douleurs vives, ni rien qui ressemblât à des coliques salivaires. Il n'y a jamais eu de sécheresse particulière de la bouche.

J'incise donc au niveau de la partie saillante et je donne ainsi issue à une assez grande quantité de pus crémeux. J'explore cette incision avec

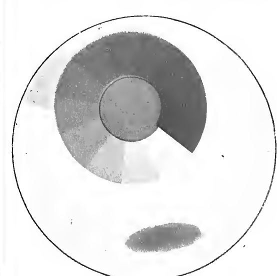


Figure 1. — Radiographie du calcul à nu sur la plaque à côté du radiochromomètre.

un stylet, mais sans arriver à sentir un calcul.

Le malade revient le lendemain : depuis la veille, les souffrances ont reparu, aussi vives qu'avant l'incision. En examinant la bouche, je m'aperçois que la plaie s'est en grande partie refermée et que du pus sourd encore par le canal de Wharton. Je rouvre l'incision à la sonde cannelée et il s'écoule encore du pus en abondance. Avec le stylet, j'explore de nouveau la plaie. Cette fois, il me semble bien avoir la sensation de frottement contre un calcul. J'essaye, avec une curette, d'extraire le calcul, mais sans y arriver, et, en explorant à nouveau, je ne puis retrouver le contact avec le calcul.

Pour en avoir le cœur net, je prie M. Bonniot, qui est chargé du service de radiographie à l'hôpital Broussais, de vouloir bien radiographier la région du plancher de la bouche. Pour des raisons d'installation, la radiographie ne peut être pratiquée que le 9 Février. Entre temps, je ne revois pas le malade.

La radiographie fut faite en plaçant la plaque contre la mâchoire inférieure droite et en faisant arriver sur elle des rayons très obliques pour ne pas projeter l'une sur l'autre les deux moitiés de cet os. Malheureusement, il fut impossible d'y découvrir le calcul.

Réexaminant alors le malade, et palpant entre deux doigts le plancher de la bouche, je perçus alors dans la région sublinguale un gonflement dur, allongé d'avant en arrière, parallèlement à

la glande sublinguale et donnant vraiment la sensation d'un calcul. D'ailleurs, en piquant en ce point avec une aiguille, je tombai sur un corps dur.

Ayant anesthésié la région à la cocaïne, j'incisai plus largement le plancher de la bouche, et j'arrivai ainsi sur un calcul nettement sensible au toucher. Avec une curette, je l'extirpai, non sans quelque difficulté, l'incision n'allant pas assez loin en avant et le calcul se trouvant là comme enchatonné. J'explorai alors de nouveau toute la région au stylet, mais sans trouver trace d'un autre calcul.

A la suite de cette intervention, le malade ne revint pas et, sans doute, il est maintenant guéri.

Le calcul rappelle, par sa forme et ses dimensions, assez exactement, un noyau de datte; il est elliptique, un peu effilé à ses deux extrémités. Ses dimensions sont : longueur, 20 millimètres; diamètre, 6, 5 à 8 millimètres, car il n'est pas exactement cylindrique. Son poids, à l'état humide, était de 1 gr. 15. Il est de coloration blanc grisâtre, avec quelques petites saillies minuscules le hérissant.

Sur ce calcul, j'ai entrepris, avec l'aide de mon excellent ami le Dr Maingot, que je ne saurais trop remercier de son extrême obligeance, une série de recherches radiologiques.



Figure 2. — Radiographie du calcul en place.

Pour connaître son degré d'opacité, le calcul a été radiographié simultanément avec le radiochromomètre de Benoist : cet appareil indiquait la qualité des rayons employés, du 6e degré, le plus couramment utilisé en radiographie lente.

L'intensité de l'ombre du calcul est superposable à celle de la septième marche du radiochromomètre : elle correspond donc à 7 millimètres d'aluminium. Cette opacité est très supérieure à celle des calculs biliaires, couramment rencontrés; elle dépasse encore celle des phosphates ammoniaco-magnésiens concrétés dans le bassinet ou la vessie; elle égale celle des calculs urinaires de phosphate, de carbonate ou d'oxalate de calcium. Les calculs salivaires, d'ailleurs, sont constitués dans la proportion de 60 à 80 pour 100 de carbonate et de phosphate de calcium.

Dans ces conditions, on pouvait penser que l'échec de la radiographie faite à l'hôpital Broussais ne permettait pas de conclure à l'impossibilité d'obtenir l'image du calcul; aussi, avons-nous recommencé une épreuve en nous mettant dans des conditions aussi semblables que possible à celles que remplissait le calcul chez notre malade.

Pour cela, sur un sujet de bonne volonté, le calcul fut placé dans la bouche à peu près exactement au point qu'il occupait chez le malade, c'est-à-dire dans le sillon gingivo-lingual, au niveau de la glande sublinguale, et, comme, chez le malade, il était au milieu d'un abcès qui eût pu diminuer sa visibilité sur la plaque, nous eûmes soin de l'envelopper dans 6 ou 7 épaisseurs de tarlatane, puis le tout fut enfermé dans un sac en baudruche.

La radiographie fut prise suivant la technique suivante :

Position de Rose : plaque 6 1/2 × 6 entre les arcades dentaires; gélatine face à la langue. Le calcul se trouve au-dessous de la langue, par conséquent, à 2 cent. environ du récepteur.

L'ampoule, un peu au-dessus de la partie moyenne du sternum, est orientée de façon que le rayon passant par le centre du diaphragme localisateur, forme un angle d'environ 45° avec le récepteur et tombe au centre de la plaque. C'est la technique préconisée pour la radiographie des dents obtenues isolément du massif facial et projetées en vraie grandeur.

La pose est fort abrégée, grâce à l'utilisation d'un appareil puissant (ampoule Gundelach à ailettes sur meuble intensif de Gaiffe-d'Arsonval). Cette indication est intéressante, car on sait que la radiographie rapide fournit des épreuves remarquablement nettes. En outre, la radiographie rapide présente l'avantage de soustraire la plaque aux mouvements de déglutition toujours possibles avec des malades indociles et au séjour prolongé dans la cavité buccale,où la salive abonde à cause de la présenee d'un corps étranger entre les dents, déterminant une double excitation à la fois psychique et mécanique.

Sur la radiographie, le calcul est naturellement augmenté de volume; cette augmentation est d'environ 30 pour 100 (longueur du calcul vraie, 20 millimètres; sur la radiographie, 26 millimètres).

C'est, croyons-nous, le premier cas de radiographie d'un calcul salivaire. Malheureusement, il lui manque d'avoir été fait sur le malade avec le calcul encore en position dans le plancher de la bouche. Il nous a néanmoins semblé intéressant de présenter ce fait, car il montre que, dans un cas douteux, ce mode d'examen est capable de donner des renseignements décisifs.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Grossesse tubaire gémellaire unilatérale. — Les cas de grossesse tubaire gémellaire unilatérale rapportés dans la littérature sont très rares. Aussi nous a-t-il paru intéressant de signaler le suivant observé par Pool et Robbins.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, entrée à l'hôpital avec tous les symptômes d'une grossesse extra-utérine rompue. A l'opération, on trouve un peu de sang frais liquide épanché dans le ventre et des caillots dans le bassin. La trompe gauche rompue est attirée dans la plaie : c'est d'elle que provient l'hémorragie. Deux fœtus sont reliés par deux cordons à un placenta unique fixé dans la partie externe de la trompe; les bras et les jambes d'un des fœtus sont contracturés, mais, après quelques instants d'exposition à l'air, ils s'étendent. On enlève la trompe gauche, l'ovaire est laissé en place. Guérison sans incident.



Description de la pièce. — Trompe de 12 centimètres de long; la partie interne mesure 4 centimètres, elle est un peu plus épaisse que normalement; la partie externe, considérablement dilatée, est lisse et régulière sauf au point rompu sur la paroi postérieure. A l'intérieur quelques caillots adhérents; au-dessus, le placenta et une membrane rétractée qui est apparemment un sac amniotique unique. Du placenta pendent deux cordons de 3 centimètres de long distants de 2 centimètres à leur point d'attache; un fœtus est suspendu à chacun d'eux; la longueur de chaque fœtus est de 33 centimètres du coccyx au vertex. (*The Americ. Journ. of Obstetr. a. Dis. of Wom. a. Childr.* Vol. LXI, n° 4, Avril 1910, page 606.)

P.

Subluxation de la 3e vertèbre cervicale. Réduction 6 mois après l'accident. — Ryerson (de Chicago) a eu l'occasion de soigner une fillette qui, en jouant avec une jeune sœur, eut la tête brusquement portée en arrière et tournée brutalement. L'enfant resta, à partir de ce moment et pendant 6 mois, avec la tête tournée du côté gauche et inclinée vers l'épaule droite. Quand W. Ryerson vit la malade, il pensa qu'en raison de la longue durée de l'affection on serait obligé de pratiquer une opération sanglante. Or, dès que l'enfant fut anesthésiée, les premières tentatives de réduction ramenèrent la tête dans sa position normale. On maintint pendant quelques semaines une minerve. La guérison fut absolument complète.

P. D.



Figure 1. — Malade vue de face.



Figure 2. — Malade vue de profil.

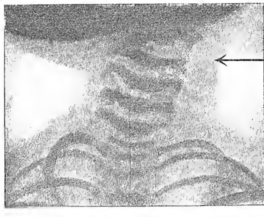


Figure 3. — Radiographie d'une subluxation de la 3e vertèbre cervicale.

SUR
LA DURÉE DES NÉPHRITES CHRONIQUES

Par M. G. SCHREIBER

La détermination des limites de l'évolution des néphrites chroniques est un des problèmes les plus ardus de la pathologie. Dans la grande majorité des cas, il est impossible de préciser leur durée réelle, soit en raison de l'insidiosité du début, soit en raison de l'absence de toute notion étiologique précise. Les premiers accidents notés par le malade servent seuls de points de repère, mais ils ne nous renseignent que sur la durée apparente de la maladie. Quand un sujet se présente à nous avec de l'albuminurie, de la dyspnée, des œdèmes, des troubles cérébraux et surtout de l'hypertrophie cardiaque, on peut prévoir que la survie ne dépassera pas quelques années et souvent beaucoup moins encore, mais il est bien difficile de dire depuis quel moment le rein a subi le premier assaut de l'élément morbide en cause.

Lorsque le début de la néphrite s'entoure d'un cortège de symptômes bruyants on serait tenté, tout naturellement, d'y voir l'attaque inflammatoire initiale; mais, en réalité, le rein a pu être altéré antérieurement d'une façon latente et la poussée aiguë à laquelle on assiste être le fait d'un processus secondaire.

L'évolution clinique seule nous renseigne donc insuffisamment sur *la durée totale* des néphrites; d'autre part, l'étiologie ne nous fournit également que des données approximatives. Même lorsque nous connaissons la date de l'entrée en scène de l'agent nocif, nous ignorons en général celle de son début d'action sur le rein.

Toutefois, ainsi que le fait remarquer notre maître, M. Talamon [1], il est des cas qui réalisent une véritable expérience clinique au point de vue de l'évolution symptomatique des lésions chroniques qui aboutissent à l'atrophie rénale. Ce sont ceux des peintres en bâtiments et des typographes soumis dès l'âge de 12 à 13 ans à l'action lente du plomb, chez lesquels on peut suivre pendant des années toutes les phases et toutes les conséquences lentement progressives dont le syndrome brightique est le terme. Il suffit qu'un tel sujet, même en bonne santé apparente, présente dans ses urines d'une manière continue ou intermittente pendant des semaines ou des mois de l'albumine, en si minime quantité que ce soit, pour qu'on puisse présumer l'existence d'une atrophie rénale. Le premier signe révélateur d'une lésion rénale chez un saturnin, pour peu qu'il soit durable, permet donc de délimiter nettement le début de la néphrite.

***

Pour les motifs que nous venons d'exposer, le cas de néphrite saturnine que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, à l'hôpital Bichat, nous semble particulièrement intéressant. En raison de la précision des renseignements fournis par notre malade, nous pouvons affirmer que sa tolérance rénale lui a permis de survivre *trente-cinq ans*. En outre, la découverte à l'autopsie d'un *rétrécissement mitral* très serré, occasionné, semble-t-il, par une attaque de rhumatisme aigu généralisé, ayant précédé de 5 ans l'apparition de l'albuminurie, nous fournit peut-être l'explication de cette évolution prolongée.

Mme D..., H., âgée de 62 ans, concierge, entre le 26 Octobre 1909, salle Louis, pour des crises d'étouffements. Elle déclare d'emblée *être albuminurique depuis l'âge de 27 ans*.

Antécédents personnels. — L'enfance de la malade s'est écoulée normalement. Elle se rappelle simplement avoir été atteinte de rougeole. A l'âge de 20 ans, elle fait *une première crise de rhumatisme articulaire généralisé* avec fièvre survenue 3 semaines après un accouchement prématuré de 8 mois. En même temps, la malade aurait été atteinte d'une première pleurésie droite, dont le contrôle par la ponction n'a pas été fait. Dès cette époque (et la malade est très affirmative sur ce point), le médecin qui la soignait lui aurait trouvé « quelque chose » du côté du cœur.

Cette première attaque est suivie d'une seconde qui survient à 27 ans, avec prédominance, cette fois, au niveau des membres supérieurs. Elle dure 2 mois et le médecin constate *la même lésion cardiaque que lors de la crise précédente*.

A 26 ans, la malade entre dans une usine de céramique. Ses fonctions consistaient à appliquer du blanc de céruse sur les plaques des voitures de la Compagnie Urbaine. Elle était obligée d'user d'une poudre contenant entre autres produits du blanc de céruse et du minium.

27 ans. Elle était depuis 15 mois dans cette usine de céramique lorsqu'elle fut prise de violentes *coliques de plomb* pour lesquelles elle resta 6 semaines en traitement à Lariboisière.

Dès ce moment, on a décelé dans ses urines la présence d'albumine *qui a toujours persisté depuis*. Cette rapidité d'apparition de l'albumine est un fait intéressant à noter.

Durant son séjour à l'hôpital Lariboisière elle aurait eu, en 48 heures, 14 hémoptysies, et elle fut considérée comme bacillaire.

Depuis qu'elle est albuminurique, la malade est sujette à des étourdissements, à des crampes violentes qui la surprennent au lit, elle a facilement du refroidissement des extrémités et se plaint d'insomnies.

Depuis un temps indéterminé, elle constate le soir du gonflement des chevilles et de la boufissure de la face, persistant parfois jusqu'au réveil. De temps à autre, elle se plaint de céphalée suivie de légères épistaxis. Elle se lève environ deux ou trois fois par nuit pour uriner.

A l'âge de 45 ans, la ménopause survient, et depuis que les règles cessent, sa vue baisse, surtout à droite.

A 58 ans, elle est soignée salle Chassaignac pour une phlébite du membre inférieur droit.

A 59 ans, elle commence à se plaindre d'inappétence et à maigrir.

A 60 ans, aussi bien le jour que la nuit, elle est prise brusquement de vomissements aqueux et glaireux survenant sans effort.

Jusqu'à cet âge, elle n'avait suivi absolument aucun régime. A ce moment, elle se met au régime lacté presque intégral.

A 61 ans, l'an dernier par conséquent, elle fut soignée à la Pitié pour une pleurésie droite. La thoracentèse fut pratiquée cette fois et ramena un litre de liquide jaune citrin.

Depuis cette dernière pleurésie, la malade ne cesse de tousser. Elle se sent faible et est prise fréquemment d'étouffements pour lesquels elle entre à l'hôpital.

Examen actuel. — La malade présente un facies pâle et amaigri. Elle est de préférence assise dans son lit, en proie à une dyspnée assez marquée. Les extrémités sont anémiées et froides, les téguments d'un teint mat.

On ne constate pas d'œdème des jambes. Les membres inférieurs, amaigris, sont sillonnés de varices.

Les pupilles sont inégales, la gauche est plus petite.

Les urines sont abondantes et présentent une pâleur typique. On y décèle de l'albumine en abondance (7 grammes au tube d'Esbach). Elles ne renferment pas de sucre.

Du côté de l'appareil circulatoire, nous trouvons une radiale dure et nettement hypertendue (22 au sphygmomanomètre de Potain). L'examen du cœur révèle un bruit de galop très net et un deuxième bruit très claqué au niveau de l'orifice aortique.

Du côté des poumons, nous notons une pleurésie de la base gauche avec égophonie et signe du son. A la base droite, nous percevons quelques frottements. A droite comme à gauche, les derniers espaces intercostaux se rétractent très nettement à chaque inspiration. Les deux sommets, en avant, présentent une inspiration rude, avec expiration légèrement soufflante et diminution du murmure vésiculaire, en outre, du sommet droit.

Du côté de l'appareil digestif, langue légèrement saburrale, inappétence.

Rien du côté du système nerveux.

Évolution de la maladie. — Cet état persiste sensiblement le même jusqu'au 9 Novembre.

A cette date, la malade, après une nuit agitée, est prise de vomissements et se plaint, à la visite du matin, de rachialgie avec douleurs intercostales.

Une ponction exploratrice ramenant un liquide très clair, la thoracentèse de la plèvre gauche est pratiquée. Après prélèvement d'un demi-litre environ de liquide, le trocart est retiré, la malade commençant à tousser et se plaignant d'un point de côté.

Le 13 Novembre, l'oppression devient plus marquée, et l'auscultation révèle un frottement péricardique très net siégeant à la partie interne du 3e espace intercostal gauche.

Cette péricardite brightique sèche est une complication fréquente du mal de Bright, toujours rapidement mortelle. En effet, le soir, la malade présentait un léger spasme buccal, tombait dans le coma et succombait le lendemain matin.

Autopsie. — A l'ouverture du corps, on constate un peu de liquide au niveau des plèvres, surtout à gauche. Pas d'ascite.

Les *reins* présentent l'aspect typique du rein saturnin. Ils sont très petits, atrophiés, de coloration gris rougeâtre.

Le rein droit pèse 70 grammes, sa décortication est difficile. A la coupe, l'épaisseur de la substance corticale est notablement diminuée; l'atmosphère graisseuse est considérablement augmentée autour du bassinet et des calices.

Le rein gauche pèse 60 grammes et présente un aspect similaire. On y rencontre, en outre, au niveau de la convexité, un petit kyste du volume d'un pois venant faire saillie sous la capsule, et rempli d'un liquide clair.

A l'ouverture du péricarde, on ne constate pas de liquide, mais on est frappé par l'aspect des villosités grisâtres qui tapissent le feuillet viscéral et révèlent la péricardite sèche ultime.

Le cœur lui-même ne paraît guère hypertrophié, ainsi qu'on aurait pu s'y attendre. Il pèse 325 grammes, chiffre qui dépasse de très peu la moyenne (300 gr.). Après section de la pointe, le ventricule gauche apparaît légèrement globuleux, avec un certain épaississement de ses parois.

Toutes les conditions favorables à l'hypertrophie cardiaque semblaient bien ici se trouver réunies; petit rein rouge contracté, avec évolution aussi lente que possible de l'atrophie rénale, la maladie ayant débuté dans l'adolescence pour se terminer dans la vieillesse. Toutefois, cette absence d'hypertrophie au cours de la maladie de Bright ne serait pas très rare. « C'est un fait sur lequel je ne saurais trop insister, dit le professeur Dieulafoy dans son manuel; on croit trop fréquemment que le cœur brightique est toujours volumineux; *c'est une erreur*, son volume peut être normal, plus petit même que l'état normal. » D'ailleurs, dans le cas qui nous occupe, nous trouvons une explication très plausible de l'absence d'hypertrophie du ventricule gauche.

Après effondrement de l'oreillette gauche, nous constatons, en effet, un *rétrécissement mitral* très serré, l'orifice admettant tout au plus le passage d'un crayon.

L'orifice aortique n'est pas insuffisant, et l'aspect des valvules est à peu près normal. Elles présentent simplement une légère induration au palper.

Les piliers du cœur, sectionnés, ne paraissent pas sclérosés macroscopiquement.

Les poumons sont volumineux et laissent transsuder, à la coupe, un liquide teinté et mousseux présentant les caractères de l'œdème pulmonaire.

Le foie est normal; la rate, plutôt petite, pèse 120 grammes.

***

La discussion de cette observation nous paraît instructive à plusieurs points de vue :

1° La découverte, à l'autopsie, d'un rétrécissement mitral très serré doit tout d'abord nous arrêter quelques instants.

Duroziez avait déjà montré que le rétrécissement mitral n'est pas rare au cours du saturnisme. Pitt a relevé le rétrécissement mitral 33 fois sur 52 autopsies de néphrites interstitielles. Cette forme de rétrécissement mitral associé à la néphrite présenterait, d'après lui, comme particularité d'être accompagnée d'hypertrophie du ventricule gauche.

Nous croyons ici, dans le cas qui nous occupe, que la sténose mitrale n'est pas le fait de l'intoxi-

1. Ch. Talamon. — « Le pronostic des albuminuries ». Rapport au Congrès français de médecine de Nancy (1896).

cation saturnine et qu'elle a précédé cette intoxication. L'absence d'hypertrophie du ventricule gauche ne peut nous servir d'argument en faveur de cette hypothèse, puisque, d'une part, le professeur Dieulafoy a vu de nombreux cœurs brightiques de dimensions ordinaires, et que d'autre part les cœurs sténosés vus par Pitt étaient généralement hypertrophiés. C'est sur l'histoire de la maladie que nous nous basons pour défendre notre opinion. Qu'on veuille bien se reporter au passé pathologique de notre malade : on y verra que sa première crise de rhumatisme remonte à l'âge de 20 ans, et que, *dès ce moment, elle présentait une lésion cardiaque* qui a persisté puisqu'on la retrouve 4 ans plus tard, lors d'une atteinte de rhumatisme.

Cette femme semble donc avoir été atteinte à l'âge de 20 ans d'un rétrécissement mitral et lui avoir survécu 42 ans. Ce rétrécissement, d'autre part, aurait donc précédé de 5 ans l'apparition de la néphrite. En présence de cette constatation, nous nous demandons si ce rétrécissement mitral préalable n'a pu influencer favorablement l'évolution de la néphrite saturnine.

Le mal de Bright gravidique est particulièrement grave par suite des modifications que la grossesse apporte à la crise sanguine et par l'action dilatante indiscutable qu'elle exerce sur le cœur. Ne peut-on admettre inversement que le rétrécissement mitral, en s'opposant à l'hypertrophie du ventricule gauche et à l'hypertension artérielle, soit un facteur de bénignité ?

2° Quoi qu'il en soit, il ressort surtout avec évidence de notre observation qu'on peut être albuminurique et vivre encore un très grand nombre d'années.

Les observations suivantes que nous prélevons dans le livre que notre maître a écrit en collaboration avec Lecorché[1] sont des plus probantes à cet égard.

Cas de Bright. — En 1841, Bright lui-même fut consulté par un médecin albuminurique. L'éminent auteur anglais fut d'avis que le cas était d'une gravité extrême et que l'on ne pouvait guère espérer une survie de plus de 2 ans. Or ce médecin, chez lequel l'albumine ne disparut jamais de l'urine, mourut en 1892 d'une hémorragie cérébrale à l'âge de 88 ans, *quarante-trois ans* après le pronostic fatal porté par Bright.

Cas de Dickinson. — En 1889, Dickinson rapporte à la Société pathologique de Londres des faits de transmission héréditaire de l'albuminurie portant sur 4 générations. Il signale entre autres une femme qui meurt à 39 ans, étant albuminurique depuis l'âge de 16 ans. La survie fut donc de *vingt-trois ans.* Il semble, d'ailleurs, que l'albuminurie héréditaire aboutit très lentement aux accidents ultimes du mal de Bright.

Cas de Lecorché. — Lecorché a été consulté en 1875 par un médecin atteint d'une albuminurie dont le taux était, à cette époque, de 1 gramme environ pour 1000. Ce médecin a pu suffire *pendant vingt ans*, malgré la persistance de l'albumine, aux exigences de sa profession et d'une clientèle de campagne, et ce n'est qu'en 1895 que l'albuminurie ayant donné sa note brightique avec l'apparition de la dyspnée et de l'œdème, il fut obligé d'interrompre sa vie de fatigue.

Cas de M. Talamon. — M. Talamon a rapporté l'observation d'un homme de 60 ans qui avait eu, à 38 ans, une albuminurie avec anasarque dont il avait, disait-il, failli mourir. Cette albuminurie, dont la cause resta indéterminée, dura 5 à 6 mois. Les accidents disparurent au bout de ce temps. *Pendant vingt-deux ans* cet homme assure avoir joui d'une santé parfaite ; depuis 1 an seulement il remarque qu'il est obligé de se lever une ou deux fois la nuit pour uriner. Il entre à l'hôpital pour de l'œdème des jambes et de l'oppression datant de quelques semaines. Le cœur est très hypertrophié, sans souffle appréciable, le pouls est dur et vibrant, les artères sinueuses et scléreuses ; les urines sont claires, pâles, donnant un nuage d'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, assez abondantes, 1.800 à 2.000 centimètres cubes par 24 heures. Le repos et la digitale firent disparaître l'œdème, mais les urines restèrent albumineuses.

M. Talamon a pu suivre un autre malade albuminurique *pendant dix-huit ans*, sans constater l'apparition d'aucun accident, et aujourd'hui encore il surveille un goutteux atteint de néphrite interstitielle *depuis plus de vingt ans*.

***

Les observations que nous venons de citer établissent d'une façon péremptoire que l'évolution de la néphrite chronique peut être de *vingt*, *trente* et même *quarante* années. Chez les saturnins en particulier, le début réel de l'atrophie rénale datant du jour où ils commencent leur apprentissage comme typographe, plombier ou peintre en bâtiment, *on peut estimer chez eux à 25 ans la période latente moyenne* de la lésion progressive du rein. Ce n'est, en effet, qu'après l'âge de 40 ans, ainsi que le font remarquer Lecorché et Talamon, que les saturnins voient survenir les symptômes propres de l'atrophie rénale.

Les mêmes auteurs admettent que l'action de l'acide urique sur le rein dans la goutte est en tous points comparables à celui du plomb dans le saturnisme, et pour eux, chez beaucoup de goutteux, la néphrite débute insidieusement dès l'adolescence. Le plus grand nombre de cas décrits sous la nom d'albuminurie intermittente, l'albuminurie de la puberté, ne seraient autre chose que des cas d'albuminurie chez les candidats à la goutte.

La néphrite saturnine et la néphrite goutteuse ont donc une évolution extrêmement lente, longtemps insidieuse et parfois même absolument latente jusqu'à la fin. Elles répondent souvent au *type continu latent* de Lecorché et Talamon, type caractérisé par son évolution bénigne et presque indéfiniment prolongée.

L'albuminurie peut donc être tolérée pendant longtemps par l'organisme avec un état de santé en apparence satisfaisant, et cela tant que des lésions cardiaques, artérielles ou pulmonaires ne viennent pas s'ajouter à la lésion rénale.

Si l'échéance fatale avant 1 ou 2 ans peut être affirmée lorsque surviennent les grands accidents urémiques chez un sujet entaché de brightisme, dans la majorité des cas aucune réponse précise ne peut être donnée. Certains voient leurs lésions évoluer indéfiniment; d'autres, soumis à une mauvaise hygiène, à une alimentation défectueuse, miséreux ou alcooliques, peuvent devenir la proie d'une infection intercurrente (pneumonie, pleurésie, péricardite, tuberculose pulmonaire) d'autant plus grave que l'émonctoire rénal laisse davantage à désirer. Il sera donc prudent de réserver son opinion.

En tout cas, la présence de l'albumine dans les urines, même en quantité notable, l'apparition des petits signes du brightisme, parfois même l'hypertension artérielle avec bruit de galop, ne permettent pas d'établir un sombre pronostic. Notre malade est restée près de 33 ans sans présenter d'accidents sérieux imputables à l'atrophie rénale. Et pourtant, elle n'a pas suivi le moindre régime.

Le régime lacté intégral auquel elle s'est soumise ensuite ne lui a pas permis d'enrayer les phénomènes urémiques. Sans doute, il est raisonnable de surveiller l'alimentation des albuminuriques, de leur interdire les grandes fatigues musculaires et tout travail cérébral excessif, de leur conseiller parfois le repos au lit prolongé, mais on peut se demander, en présence des faits que nous rapportons, s'il est juste, ainsi que le font encore certains médecins, de condamner les albuminuriques ne présentant que des accidents minimes à un régime d'une sévérité impitoyable, et s'il n'est pas plus humain de les rassurer sur leur sort en leur recommandant simplement de vivre sobrement.

1. L. Lecorché et Ch. Talamon. — « Traité de l'albuminurie et du mal de Bright ».

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(2-5 Mai 1910)

RAPPORT

Valeur comparative des divers modes d'éclairage. — *M. le Professeur Gariel* (de Paris), rapporteur.

La question qui fait l'objet de ce rapport est complexe. Si d'une part elle touche à la physiologie puisqu'il s'agit d'un de nos sens, de l'autre, par les éléments du problème et par les procédés à l'aide desquels on étudie celui-ci, elle se rattache à la physique.

Dans les premiers chapitres, le rapporteur étudie les données physiques et physiologiques qui lui serviront à établir les règles pratiques des divers modes d'éclairage. C'est d'abord l'étude des radiations, de leur longueur d'onde et par suite de leurs valeurs différentes : radiations calorifiques ou infra-rouges, radiations lumineuses ou moyennes, radiations chimiques ou ultra-violettes.

Les radiations infra-rouges ne parviennent pas jusqu'à la rétine ou au moins n'y parviennent qu'en très minime quantité; elles sont arrêtées par les milieux de l'œil.

La rétine est sensible aux radiations ultra-violettes, et si, dans les conditions ordinaires, elle ne répond pas à l'excitation de celles qui existent dans les faisceaux qui arrivent à l'œil, c'est que celles-ci, absorbées en totalité ou en grande partie par le cristallin, ne parviennent pas jusqu'à la rétine ou tout au moins y parviennent en quantité insuffisante pour mettre en action l'activité propre de cette membrane.

Le chapitre II est consacré à l'étude des corps lumineux et des corps éclairés, des phénomènes de réflexion ou de diffusion, des sensations de coloration et d'intensité. En général une surface n'est pas absolument réfléchissante ou absolument diffusante et très souvent, lorsqu'elle est placée en présence d'une source éclairante, elle renvoie à la fois de la lumière réfléchie et de la lumière diffuse. Cette dernière seule sert à voir le corps sur lequel la diffusion se produit et la lumière réfléchie ne peut que troubler l'action de la lumière diffuse. Si l'on veut lire ou écrire, il y a là un inconvénient très réel qu'il conviendrait d'éviter en employant un papier très mat, très diffusif, réfléchissant très peu par conséquent ou ne réfléchissant pas la lumière. Aussi la tendance qu'on a maintenant à employer du papier glacé qui réfléchit d'une manière notable est-elle tout à fait fâcheuse ; il serait à désirer que cette mode ne fût pas étendue aux livres de classe ou de travail.

Pour comparer les pouvoirs éclairants des sources lumineuses on a fait choix d'une unité d'éclairage qui a été établie à l'aide d'appareils appelés photomètres. Autrefois on prenait comme terme de comparaison le pouvoir éclairant d'une lampe Carcel dont tous les éléments étaient déterminés comme dimensions et qui était réglée de manière à brûler 42 grammes d'huile de colza à l'heure : cette source de lumière avait un pouvoir éclairant un peu trop considérable dans un grand nombre de cas. Aussi employait-on des unités secondaires telles que la bougie en France, la candle en Angleterre, etc. Actuellement une entente internationale s'est établie : l'unité de pouvoir éclairant est le pouvoir éclairant d'une surface de platine de 1 centimètre carré de superficie à la température de solidification ; on le désigne sous le nom d'étalon Violle, du nom du physicien français qui l'a étudié.

On emploie souvent une unité secondaire qui équivaut à 1/20 de Violle, soit à peu près 1/10 de Carcel ; cette unité, étant adoptée en Angleterre et en Amérique, a reçu le nom de « bougie Internationale ». Les éclairements sont évalués numériquement à l'aide d'une unité spéciale à laquelle on a donné le nom de « lux » : c'est l'éclairement produit sur une surface par une source lumineuse d'un pouvoir éclairant égal à une bougie décimale placée à 1 mètre de la surface, la distance étant comptée sur la normale à celle-ci. On vérifie expérimentalement que, pour une même source lumineuse, l'éclairement varie en raison inverse du carré de la distance.

Les indications données relativement à la comparaison des éclairements des surfaces blanches sont applicables lorsqu'il s'agit de surfaces colorées ayant la même coloration; toutefois il n'y a pas d'unité choisie, ni pour les pouvoirs éclairants, ni par conséquent pour les éclairements lorsqu'il s'agit de lumière colorée. On peut dire que l'impression d'éga-

lité entre deux sensations diversement colorées ne dépend pas seulement de la valeur du rapport entre les quantités de lumière objective, mais dépend également de la valeur absolue de ces quantités.

Une autre question se pose : il peut y avoir tracé, sur les surfaces éclairées, des signes, des lettres, et on peut avoir à les distinguer. Cette question se rattache à l'acuité visuelle qui a une valeur particulière chez chaque individu. Il est démontré que, en lumière blanche, l'acuité visuelle dépend, pour un individu donné, de l'éclairement, croissant en même temps que celui-ci, mais non pas porportionnellement. Pour de faibles intensités, l'acuité visuelle croît d'abord très rapidement; mais au fur et à mesure que l'intensité augmente, l'accroissement de l'acuité visuelle est plus lente et celle-ci devient presque invariable à partir d'une certaine valeur de l'éclairement. L'augmentation d'éclairement d'une surface blanche a donc pour effet d'accroître la clarté, puis l'acuité visuelle.

La principale source lumineuse, celle qui est le plus utilisée, c'est le soleil, source de ce qu'on appelle la lumière naturelle. Parmi les sources de lumière artificielle on distingue : les flammes résultant de la combustion de matières solides, liquides ou gazeuses, les corps incandescents, l'arc électrique proprement dit et la lumière provenant de l'illumination de la vapeur de mercure. L'auteur étudie dans le chapitre III les radiations ultra-violettes émises par ces différentes sources lumineuses.

Au point de vue de la proportion où ces radiations se rencontrent dans les principales sources lumineuses on classe celles-ci dans l'ordre suivant : huile, pétrole, lampes électriques à incandescence, lampes Auer, acétylène, lampes à vapeur de mercure et lampes à arc.

L'auteur, dans le chapitre IV, ne donne pas une description clinique des troubles oculaires attribués avec plus ou moins de certitude à l'action des radiations, mais il indique les conditions dans lesquelles ces désordres se sont manifestés. Des observations sur les troubles consécutifs à l'action de la lumière solaire, de l'arc électrique, des expériences, de MM. Dor, Charcot, Bouchard, etc., on peut conclure que les effets observés sur les êtres vivants et sur l'homme sont dus surtout à l'action des radiations ultra-violettes.

Dans le chapitre V il est question des méthodes destinées à déceler l'existence et à évaluer l'intensité des radiations ultra-violettes. Le procédé le plus fréquemment employé pour reconnaître l'existence de radiations ultra-violettes dans un faisceau consiste à étudier l'action de celui-ci sur un papier sensible. Un autre procédé pour la recherche des mêmes radiations consiste à utiliser la propriété qu'elles possèdent de rendre certaines substances fluorescentes ; on peut agir par exemple sur une solution de sulfate de quinine qui, dans ces conditions, prend une coloration bleuâtre très reconnaissable. Après l'indication des diverses méthodes propres à déceler les radiations ultra-violettes il est utile d'indiquer comment on peut les supprimer ou en diminuer l'intensité. Le seul procédé pratique consiste à utiliser la propriété que possèdent les corps d'absorber ces radiations, à la condition de choisir ces corps de manière à ce qu'ils n'arrêtent pas ou n'arrêtent qu'en faible proportion les radiations moyennes qu'il convient de conserver, puisque ce sont elles qui servent à la vision. L'auteur reviendra plus en détail et d'une façon pratique sur cette question à la fin de son rapport.

Avec le chapitre VI on aborde la question générale de l'éclairage, c'est-à-dire des notions sur l'éclairement à obtenir et sur la nature et la disposition des foyers lumineux qu'il faut employer pour obtenir cet éclairement. On sait que jusqu'à une certaine limite, l'acuité visuelle croît avec l'éclairement; de là la nécessité, pour un travail quelconque, d'obtenir un éclairement suffisant. Pour les enfants surtout, la question est d'une importance capitale, car il semble résulter des travaux de Javal en France et de Cohn en Allemagne qu'on peut attribuer, au moins en grande partie, le développement de la myopie à l'insuffisance d'éclairement. On voit donc l'intérêt qu'il y a à fixer un minimum au-dessous duquel il conviendrait de ne jamais laisser descendre l'éclairement. Pour le travail des enfants, pour certains genres de travaux délicats (broderies, typographie, horlogerie), l'éclairement doit être de 15 Lux au moins. L'étude des foyers lumineux destinés à produire un éclairement donné comporte deux parties : le choix de la nature de ces foyers ; la détermination du nombre et de la position des foyers employés. Premièrement le foyer ne doit pas dégager des quantités de chaleur susceptibles de produire l'élévation notable de la température. Cette question présente une très grande importance lorsqu'il s'agit d'une source éclairante utilisée pour la lecture, l'écriture, et plus généralement pour tout travail comportant la vision des détails des objets regardés. On peut dire que la lampe à incandescence peut être considérée au point de vue pratique comme ne produisant aucune élévation de température même à très petite distance. Deuxièmement le foyer ne doit pas donner naissance à des produits capables de vicier l'atmosphère ; à cet égard encore la lampe à incandescence est la source la plus avantageuse.

Les conditions que doit présenter une source lumineuse au point de vue de la vision (étant donné que ce sont les objets éclairés par cette source qu'on regarde et non la source elle-même) sont diverses, sans qu'on puisse attribuer absolument à l'une plus d'importance qu'à une autre.

Les objets éclairés doivent conserver leur couleur, c'est-à-dire celle qu'ils présentent à l'éclairage diurne.

La source lumineuse ne doit produire sur l'œil ni fatigue ni effets nocifs.

Pour qu'une lumière artificielle ne change pas la couleur des corps, il faut qu'elle ait exactement la même composition que la lumière solaire. La lumière électrique à arc, la lampe à incandescence à filaments métalliques et la lampe à acétylène satisfont à peu près complètement à cette condition. Les autres sources lumineuses ont des spectres qui diffèrent du spectre solaire; aussi ne peuvent-ils pas conserver la coloration des corps.

Il convient aussi que la source lumineuse ne fatigue pas la vue. Comme les variations brusques d'éclairage sont une cause de fatigue, il faut employer des sources dont l'intensité est constante, ou du moins dont les variations sont lentes. Pour éviter en partie les inconvénients de l'instantanéité de l'éclairage dans les puissantes lampes à arc, il convient de les entourer d'un globe translucide, diffusif, qui sera éclairé par l'arc que l'on ne verra plus, et qui deviendra la véritable source de lumière. Comme ces globes translucides absorbent 20 pour 100 de la lumière produite, on a proposé de les remplacer par des globes dits holophotes ; ils sont en verre transparent, mais leur surface extérieure présente de multiples facettes qui, par réflexion et par réfraction, produisent l'effet cherché.

Enfin, il ne faut pas que les sources lumineuses employées aient un effet nocif sur la rétine. On ne connaît pas d'exemples de troubles sérieux produits par les arcs électriques employés à l'éclairage des rues ou des salles de réunion, malgré qu'ils émettent des rayons ultra-violets. Le globe de verre qui entoure ces sources lumineuses absorbe la plus grande partie des radiations nuisibles. Et les lampes électriques à incandescence n'ont plus d'effets nocifs, sauf, exceptionnellement, chez des sujets ayant une prédisposition spéciale.

La répartition de l'éclairement dans une salle, sa valeur moyenne dépendent, pour des foyers de pouvoir éclairant donné, du nombre de ces foyers et de la position qu'ils occupent. Aussi, avant de fixer le nombre et la puissance de ces foyers, faut-il déterminer à l'avance comment ils seront placés. On est conduit à multiplier le nombre des sources lumineuses, soit pour atténuer ou multiplier les ombres, soit pour égaliser l'éclairement sur les parties qui ne sont pas dans l'ombre. Il convient de placer les sources à une hauteur assez grande pour éviter les effets fâcheux ou désagréables d'une trop grande proximité de l'œil et de la source lumineuse ; on comprend la disposition, qui est fréquemment adoptée maintenant, de fixer au plafond les lampes destinées à l'éclairage général. Le mieux est encore de rendre le plafond lumineux. Deux procédés permettent d'arriver à ce résultat. On peut constituer le plafond par du verre dépoli et installer au-dessus une ou plusieurs sources de lumière dont les rayons sont diffusés par le verre dépoli et éclairent tous les corps placés dans la salle. L'autre solution consiste à employer le plafond comme source de lumière réfléchissante à l'aide de lampes enfermées dans une enveloppe opaque ouverte seulement par leur partie supérieure. La lumière produite est douce, elle est uniformément répartie, les ombres et les pénombres y sont réduites au minimum; c'est un éclairage fort agréable.

Il y a peu de règles générales à donner pour l'éclairage personnel, celui qui est destiné au travail. On utilise d'ordinaire un foyer unique ; il faudra le choisir tel que, à la distance où il sera placé du papier, il fournisse un éclairement de 15 à 20 lux, au minimum. Cette distance peut être très petite, 20 à 30 centimètres, si on emploie une lampe électrique à incandescence; elle devra être plus grande, 50 centimètres environ, si le foyer dégage des quantités appréciables de chaleur. La source devra être placée à la gauche du travailleur, pour ne pas donner sur le papier une ombre de la main qui écrit. Enfin, il faut entourer la source d'un abat-jour ou placer tout autre écran qui s'oppose à la vision directe du foyer. Si l'on emploie un abat-jour, sa surface interne devra être blanche, de manière à produire sur le papier un éclairement supplémentaire par diffusion. La question est moins simple s'il s'agit d'une salle de classe ; deux très bonnes dispositions peuvent être adoptées : ou l'éclairage par diffusion sur le plafond, ou l'éclairage individuel de chaque écolier, suivant les indications qui viennent d'être résumées. Il est clair que ces dispositions sont également applicables aux ateliers où il s'agit de travaux exigeant la vision précise des détails.

L'auteur, ayant établi précédemment que les troubles légers et la fatigue de la vision sont dus aux radiations ultra-violettes, étudie dans un dernier chapitre les moyens d'empêcher que ces radiations nocives n'arrivent à l'œil. La solution à laquelle on songe immédiatement est celle qui consiste à placer devant les yeux de chaque individu dont la vision est troublée ou fatiguée des verres qui absorbent, qui arrêtent les radiations nocives tout en modifiant le moins possible les conditions de la vision au point de vue de la coloration et de l'acuité. Dans ce but, des lunettes spéciales ont été établies avec des verres soit fumés, soit de coloration bleue, verte et jaune.

Les verres fumés ne modifient que très peu la couleur des corps pour les numéros faibles, car ils n'atténuent que le bleu et le violet; pour les numéros élevés, la coloration est un peu changée. Ils diminuent la quantité de lumière qui arrive à l'œil et, par suite, l'acuité, et d'autant plus qu'ils sont plus foncés. Ils n'arrêtent pas les radiations ultra-violettes, à l'exception du numéro le plus élevé qui, d'ailleurs, éteignant toutes les radiations moyennes de la lumière du gaz, ne peut être employé d'une manière courante. Les verres fumés ne sont donc pas à recommander. Les verres bleus changent également peu la couleur des corps, si ce n'est pour les numéros élevés. Ils affaiblissent peu l'acuité parce qu'ils n'atténuent pas ou très peu les radiations les plus éclairantes.

Aucun numéro n'arrête les radiations ultra-violettes, aussi ne doit-on pas recommander leur emploi, pas plus que celui des verres verts. Il en est tout autrement des verres jaunes qui présentent avec les différents types une échelle très étendue de teintes. Ils absorbent une proportion plus ou moins notable des radiations ultra-violettes et il suffit de porter ces verres pour constater les avantages qu'ils possèdent : conservation des couleurs, luminosité, repos de l'œil. Les verres à l'esculine (substance extraite du marron d'Inde) paraissent présenter les mêmes avantages.

Comme conséquences de ce qui précède, l'auteur énonce les conclusions générales suivantes :

I. — Les lampes à vapeur de mercure ne conviennent pas pour l'éclairage, sauf dans des cas très particuliers.

II. — Les lampes électriques à arc conviennent à l'éclairage en plein air et à celui des salles de grandes dimensions. Elles doivent être placées à une distance de plusieurs mètres des points où peut se trouver le public. Ces lampes seront enfermées dans des globes diffusifs ou holophotes de dimensions suffisantes pour que le pouvoir éclairant spécifique ne soit pas trop élevé. Il peut y avoir avantage à donner une coloration jaune à ces globes.

Dans des salles de dimensions restreintes les lampes à arc peuvent être avantageusement employées pour produire l'éclairage par diffusion sur plafond blanc qui est très satisfaisant.

III. — Les lampes électriques à incandescence peuvent être utilisées dans tous les cas ; elles constituent l'éclairage de choix pour les pièces de dimensions restreintes ; il peut y avoir avantage à employer des ampoules en verre jaune.

IV. — Dans les classes, études et ateliers où s'exécutent des travaux délicats, l'éclairage minimum doit être de 15 lux.

V. — Dans les cas d'hyperesthésie rétinienne, il convient de prescrire l'emploi de verres colorés. Les verres jaunes, dont il existe en France de nombreux types convenablement gradués, sont actuellement à recommander.

DISCUSSION

M. Van Lint (de Bruxelles) a les mêmes conclusions que le rapporteur; il est d'avis qu'en général il faut éviter l'action directe de la lumière en utilisant les diffuseurs et en se servant surtout de globes absorbants pour les rayons ultra-violets. Il conseille les verres jaunes dans les affections du segment antérieur de l'œil, et chez les opérés de cataracte; les verres foncés dans le cas d'affections des membranes profondes.

— *M. Landolt* (de Paris). L'inconvénient des verres jaunes, c'est qu'ils absorbent une partie des rayons utiles; il est encore nécessaire de chercher des verres transparents, dans le genre de ceux à l'esculine. L'instabilité de la lumière dans ses différentes formes et avec ses divers degrés est très gênante pour l'œil. Il serait à rechercher si sa lumière produite par le courant alternant ne peut avoir d'inconvénients pour la rétine.

— *M. Broca* (de Paris) est d'accord avec le rapporteur en reconnaissant que les lampes à vapeur de mercure ont un emploi limité à cause de la modification qu'elles produisent dans les couleurs, mais ce mode d'éclairage a l'avantage d'être économique dans l'industrie et précieux au point de vue de la visibilité des formes; c'est ce qui résulte des nombreuses expériences de M. Broca. Par ailleurs, il n'a pas entendu dire que les ouvriers travaillant dans les ateliers éclairés par les lampes à mercure aient ressenti les mauvais effets que l'on attribue aux rayons ultra-violets.

— *M. Motais* (d'Angers). Les verres jaune orangé ont l'avantage d'exalter la sensation lumineuse tout en supprimant les rayons chimiques, et en particulier les rayons ultra-violets; cependant, les verres fumés soulagent beaucoup les malades parce qu'ils suppriment une quantité notable de tout le spectre solaire. Il n'est du reste pas prouvé que les rayons ultra-violets soient les seuls qui nuisent à la rétine.

— *M. Fortin* (de Paris) rappelle les différences qui existent entre la lumière solaire et les lumières artificielles; il a essayé, en associant des lampes Edison aux lampes à vapeur de mercure, de réaliser synthétiquement la lumière naturelle. Ces essais n'ont pas été jusqu'à présent suivis de succès.

— *M. Boucheron* (de Paris) rappelle les expériences de Claude Bernard sur la photophobie. Il croit, au point de vue clinique, que les verres protecteurs sont surtout nécessaires dans les cas de blépharo-conjonctivite et de « sensibilité rhumatismale de la région ciliaire ».

— *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris). L'œil est organisé pour la lumière solaire, et la nocivité de cette lumière ne peut être comparée à celle d'une radiation étudiée au point de vue expérimental. Les verres jaunes ne doivent pas toujours être imposés, parce qu'ils sont parfois désagréables, et beaucoup de malades supportent mieux les verres fumés. Théoriquement au moins, les verres à l'esculine seraient préférables, et il faut attendre le résultat d'une expérience chimique prolongée pour savoir si leurs avantages ne sont pas seulement théoriques.

— *M. Marc Landolt* (de Paris) rappelle les expériences de M. Dor sur l'effet des radiations ultra-violettes sur le cristallin. Il en conclut qu'il ne faut pas se contenter seulement de protéger les aphaques contre les radiations ultra-violettes.

— *M. Sauvineau* (de Paris) a observé des ouvriers qui travaillaient depuis longtemps à la lumière de lampes à vapeur de mercure. Ils ne se plaignaient d'aucun trouble. L'expérimentation montre d'ailleurs que les radiations ultra-violettes ne sont sûrement nuisibles que pour les aphaques. Les malades préfèrent en général les verres fumés à tous les verres jaunes, parce que les verres fumés diminuent l'intensité lumineuse.

— *M. Vacher* (d'Orléans) conseille les verres bleus aux aphaques et les verres jaunes aux conducteurs d'automobiles; il a remarqué que l'acuité visuelle est très légèrement augmentée par le port de verres jaunes.

— *M. Truc* (de Montpellier) a fait des expériences démonstratives sur les inconvénients, au point de vue de la diffusion de l'éclairage, des surfaces blanches et sur les avantages des surfaces blanc-jaune. Ceci a une grande importance dans l'éclairement des écoles.

— *M. Bourgeois* (de Reims) a déjà étudié sous le titre « l'Eclairage rationnel de travail » l'action des radiations ultra-violettes. Les expériences qu'il a faites depuis deux ans montrent que la meilleure protection contre ces radiations est obtenue par l'emploi de globes en verres jaunes entourant les sources lumineuses.

— *M. Sulzer* (de Paris) étudie les phénomènes d'asthénopie produits par les lampes à incandescence. Pour lui, les inconvénients des lampes à vapeur de mercure sont compensés par leurs nombreux avantages et en particulier par ce fait qu'elles produisent un éclairage intense sans provoquer de troubles asthénopiques. Les verres jaunes Fieuzal peuvent être remplacés par des verres en flint lourd.

— *M. Polack* (de Paris). Il est inexact que les verres jaunes augmentent la sensation lumineuse. Il s'agit simplement d'une illusion d'optique qui n'a aucun rapport avec l'hygiène oculaire. Les verres jaunes orangé n'ont aucune supériorité sur les verres Fieuzal, et ce sont ces derniers qui doivent avoir nos préférences si l'on ne peut prescrire les verres fumés préparés à l'esculine.

(*A suivre.*) J. Chaillous.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

21 Avril 1910.

Sarcome méningé. — *M. Villers* présente le cerveau d'un enfant de 9 ans 1/2, mort dans le service de M. Lorthioir. Entre la circonvolution temporo-occipitale droite et le bord antérieur du cervelet s'est développée une tumeur pédiculée mollasse, grisâtre, du volume d'une noisette, repoussant légèrement le pédoncule cérébral. La tumeur est d'origine méningée; son pédicule ne renferme point de substance cérébrale; une coupe microscopique — faite par M. Sand — montre qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes, légèrement myxomateux. Le poumon gauche renfermait une petite tumeur, présentant les mêmes caractères macroscopiques, située dans le lobe supérieur.

Tuberculose généralisée. — *M. Villers* présente les organes d'un homme de 49 ans, décédé dans le service de M. Stiénon, où il était soigné pour tuberculose pulmonaire et pleurésie purulente gauche; il était atteint aussi de fistule anale. La pleurésie purulente, traitée par le drainage selon la méthode de Bulau, était en bonne voie de guérison, le malade n'avait plus de fièvre et avait notablement engraissé lorsqu'il succomba subitement.

A l'autopsie, on trouve les poumons ulcérés et creusés de cavernes tuberculeuses. Le péricarde est en synéchie totale, il présente quelques tubercules miliaires très petits. La corde vocale gauche est ulcérée sur toute son étendue. La rate, les reins, le péritoine offrent de nombreuses nodosités miliaires. L'infiltration tuberculeuse revêt dans le foie un caractère particulièrement remarquable : elle y procède par gros nodules, du volume moyen d'un pois, de couleur gris jaunâtre; certains sont en voie de caséification; l'un d'eux est transformé en caverne.

Ce cas est remarquable par le fait que la tuberculose hépatique a évolué d'une manière silencieuse, presque sans fièvre. La mort subite est due probablement à la lésion péricardique.

Linite cancéreuse limitée au pylore. — *M. Moreau*. Une femme de 26 ans, sans antécédents héréditaires personnels dignes d'être mentionnés, présente des troubles de l'estomac depuis 2 ans. Ces troubles consistent uniquement en une intolérance gastrique qui est devenue absolue dans les derniers temps : tous les aliments, solides ou liquides, sont rejetés immédiatement après leur ingestion. Le malade se trouve dans un état d'inanition extrême, l'amaigrissement est considérable.

On ne peut relever aucun autre symptôme que les vomissements : jamais de douleurs, d'hématémèses, de melæna; pas de signes d'ulcère. On constate une diminution de capacité très notable de l'estomac : absence d'acide chlorhydrique, présence d'acide lactique. Certains symptômes objectifs font penser à un estomac biloculaire.

A l'opération, on trouve une tumeur envahissant les deux tiers de l'estomac, à partir du pylore. La cavité gastrique est réduite à une poche du volume du poing, faisant suite au cardia.

Résection de la tumeur par le procédé de Billroth, seconde manière.

Le quatrième jour après l'opération, jéjuno-jéjunostomie, nécessitée par des phénomènes de circulus, vitiosus. La malade meurt le 17.

A l'autopsie, on constate une métastase du volume d'un pois à la face supérieure du foie.

La tumeur pylorique est cylindrique, s'étend sur toutes les faces de l'estomac et en réduit la lumière à un canal du diamètre d'un crayon.

L'examen microscopique de la tumeur, fait par *M. Sand*, montre une hyperplasie conjonctivo-vasculaire énorme de la sous-muqueuse, laquelle atteint presque 2 centimètres d'épaisseur. La muqueuse a disparu dans presque toute l'étendue de la région pylorique, mais des formations glandulaires atypiques s'enfoncent dans la sous-muqueuse et atteignent la musculeuse. Celle-ci est le siège d'une hyperplasie conjonctive qui la dissocie en fascicules. Toute la région est parsemée de foyers inflammatoires (lymphocytes, mononucléaires, plasmazellen).

Il s'agit évidemment d'un cancer ulcéré ayant entraîné une hyperplasie conjonctive des couches sous-jacentes, c'est-à-dire une linite localisée au pylore. Ce cancer est-il consécutif à un ulcère? Rien, si ce n'est le jeune âge de la malade, ne plaide en faveur de cette hypothèse.

On sait que certains auteurs tiennent la linite pour une lésion toujours cancéreuse; les autres en font une gastrique chronique simple, tuberculeuse ou syphilitique. Pour sa part, M. Sand a vu — le cas actuel mis à part — trois linites dues, l'une à un cancer, la seconde à un endothéliome, la troisième à un sarcome. Plus les recherches anatomo-pathologiques sont minutieuses, plus souvent on retrouve l'origine néoplasique de la linite. Mais il faut parfois faire un nombre considérable de coupes avant de découvrr des cellules nettement cancéreuses.

Dernière remarque : dans la linite, on rencontre fréquemment une infiltration diffuse des cellules néoplasiques au sein du tissu conjonctif hyperplasié. Ce caractère manque dans le cas actuel.

— *M. Maffei* a vu opérer, dans le service de M. Gallet, deux cas diagnostiqués linite; ces malades, auxquels on pratiqua une simple jéjunostomie, vivent encore. Ce fait ne plaide-t-il pas contre la nature cancéreuse de l'affection?

— *M. Stiénon* fait remarquer que tout épaississement de la paroi gastrique n'est pas une linite : il faut qu'il y ait hypertrophie prédominante et considérable de la sous-muqueuse en même temps qu'une diminution de volume de l'estomac : celui-ci en arrive à n'être pas plus gros que le poing.

Sans doute, dans les cas auxquels M. Maffei fait allusion, s'agissait-il d'une hypertrophie de la paroi gastrique, mais non d'une linite. Une suture tiendrait d'ailleurs bien difficilement dans un semblable tissu.

— *M. Feron* rappelle qu'il a présenté à la Société deux cas de linite, probablement syphilitique, observés chez de tout jeunes enfants.

Lipomatose symétrique. — *M. Moreau* présente des lipomes enlevés à un homme, d'une quarantaine d'années, atteint de lipomatose symétrique non douloureuse. L'examen microscopique, pratiqué par M. Sand, n'a rien montré de particulier; les nerfs, notamment, sont rares dans la tumeur, où ils ne jouent certainement qu'un rôle accessoire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mai 1910.

Pleurésie séro-fibrineuse du sommet. — *MM. Gouget, Agasse-Lafont et A. Weill* rapportent une observation de pleurésie séro-fibrineuse, probablement tuberculeuse, exclusivement localisée à la paroi supérieure de la plèvre droite en avant. Ce diagnostic fut confirmé par la ponction exploratrice et la radiographie. Ces observations sont rares : les pleurésies du sommet sont le plus souvent purulentes. Les auteurs n'ont relevé que 3 cas de pleurésie séro-fibrineuse ainsi localisée : 2 d'Andral et 1 de M. Guinon.

Les vomiques nummulaires simulant la tuberculose pulmonaire. — *MM. E. Hirtz et Beaufumé* décrivent, sous le nom de *vomiques nummulaires*, le rejet de muco-pus ou de pus en minime quantité et se faisant uniquement par crachats isolés le jour comme la nuit. Ces crachats ressemblent absolument

à ceux de la tuberculose pulmonaire chronique cavitaire, leur durée se compte par mois, et, comme il existe habituellement de la toux, des hémoptysies, de la fièvre, de l'amaigrissement, des doigts hippocratiques, on comprend que le diagnostic soit très difficile. On se basera, pour l'établir, sur les signes d'auscultation, l'absence de bacille de Koch et surtout l'examen radioscopique. Ainsi sera mise en évidence une collection purulente, pleurésie enkystée le plus souvent, exceptionnellement kyste hydatique suppuré du poumon.

Les vomiques nummulaires se produisent non seulement dans le cas de petites collections purulentes, mais aussi avec des collections plus volumineuses: il faut alors ou une fissure bronchique minime ou que cette fissure siège à la limite supérieure de la collection, qui ne se vide que par trop plein, ou enfin que la fissure soit obturée par un clapet membraneux à soulèvement intermittent.

— *M. Netter* a observé, il y a plusieurs années, un cas semblable à la suite d'une pleurésie purulente à pneumocoques; il pense que ces vomiques prolongées et peu abondantes ne sont pas exceptionnelles comme mode d'évacuation des collections purulentes.

— *M. Danlos* pense qu'il est des faits de ce genre plus complexes, car, chez un malade qui évacuait par vomiques à répétitions una pleurésie purulente, il vit se développer une tuberculose secondaire.

Infarctus, anévrismes, ruptures du cœur. — *MM. Roussy et Amenille* présentent 9 pièces d'infarctus du myocarde, d'anévrismes avec ou sans ruptures; ils tirent de cette étude les conclusions suivantes :

L'infarctus du myocarde paraît être, chez les vieillards, une lésion beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement; pour le rechercher à l'autopsie d'une façon méthodique, il est préférable de procéder à l'examen du cœur sur coupes transversales étagées de la base à la pointe.

La rupture du cœur est également un accident fréquent chez les sujets âgés; les auteurs la trouvent à peu près 1 fois sur 100 autopsies. Elle se traduit cliniquement par une mort foudroyante, contrairement aux plaies du cœur, dans lesquelles la mort ne survient qu'au bout d'un certain temps. Cette différence semble due à ce que les plaies du cœur, siégeant en plein parenchyme sain, sont oblitérées ou rendues difficilement perméables pendant un certain temps par les contractions du myocarde, alors que, dans les ruptures spontanées qui se font dans la région nécrosée, les contractions du muscle qui se font à distance chassent vers elles le contenu ventriculaire et en favoriseut l'issue.

Dans deux cas, les lésions d'infarctus ou d'anévrisme se sont manifestées en clinique par des signes d'asystolie analogues au syndrome asystolique attribué d'ordinaire à la myocardite chronique.

Diagnostic des manifestations blennorragiques tardives par la réaction de fixation. — *MM. Foix et Salin* ont constaté la réaction de fixation avec le gonocoque positive, d'une façon à peu près constante, dans les cas d'infections blennorragiques aigues : uréthrite, orchite, ophtalmie, rhumatisme blennorrhagique aigu. Ils l'ont trouvée positive aussi dans plusieurs cas de rhumatisme blennorragique chronique; au contraire, cette réaction de fixation fut négative dans tous les cas examinés (7 cas) de rhumatisme chronique déformant, qui ne reconnaissaient pas cliniquement une origine blennorragique. Dans les cas de rhumatisme chronique d'origine douteuse, il y aurait donc intérêt à faire cette recherche, qui pourrait renseigner sur sa nature, lorsqu'elle est gonococcique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Mai 1910.

Modifications du sang dans l'intoxication par la toluylène-diamine. — *MM. A. Gilbert et Chabrol* ont observé que les injections istrapéritonéales de toluylène-diamine n'étaient d'abord suivies d'aucune modification du sang. Au bout de quelques heures apparaît une cholémie qui s'accentue en même temps qu'apparaît la fragilité globulaire. Celle-ci est passagère et dure moins que la cholémie. La cholémie est le fait primitif et marque l'action exercée par le pouvoir sur la cellule hépatique.

D'ailleurs la toluylène-diamine ne possède *in vitro* aucune action globulicide et, d'autre part, le foie intoxiqué possède des propriétés hémolysantes. L'ictère causé par la toluylène-diamine ne serait donc pas un ictère hémolytique, au sens actuel du mot, mais un ictère hépatogène avec hémolyse.

Influence de l'adrénaline sur la réparation osseuse et la consolidation du cal. — *MM. P. Carnot et Slavu* ont constaté expérimentalement une influence favorisante de l'adrénaline sur la réparation osseuse.

En suivant la consolidation de rondelles de trépan, chez des chiens traités par l'adrénaline jusqu'à 6 milligrammes par jour, et chez des témoins, ils ont vu que la consolidation osseuse était déjà complète au 18e jour, chez les animaux traités par l'adrénaline, tandis que, chez les témoins, la rondelle osseuse restait encore légèrement mobile au 23e jour.

L'examen histologique a montré des résultats de même ordre. La substance osseuse était beaucoup plus compacte et plus riche en ostéoblastes, les lacunes médullaires moins volumineuses, mais plus jeunes chez les animaux adrénalisés que chez les témoins.

L'influence de l'adrénaline sur la réparation osseuse est à rappocher des résultats obtenus dans le traitement de l'ostéomalacie.

Intégrité des parathyroïdes dans le myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde. — *MM. Roussy et Clunet* ont étudié le système thyroparathyroïdien de deux adultes myxœdémateux congénitaux. Le corps thyroïde était réduit au volume d'un grain de blé et présentait une structure histologique embryonnaire tout à fait comparable à celle qu'on observe dans les premiers mois de la vie fœtale. Les parathyroïdes, au contraire, étaient très développées; leur volume à chacune dépassait de 3 à 4 fois celui du corps thyroïde, leur structure était normale, sans trace d'hyper-ou d'hypofonctionnement. Les auteurs voient dans ces faits un nouvel argument en faveur de la doctrine généralement admise de l'indépendance embryologique, anatomique et fonctionnelle du corps thyroïde et des glandules parathyroïdes.

Procédé colorimétrique de dosage de la cholestérine dans l'organisme. — *M. A. Grigant*, au moyen de la réaction du cholestol de Liebermann (anhydride acétique et acide sulfurique), dose de petites quantités de cholestérine (à partir de 1/10 de milligramme). L'extrait éthéré d'organes, saponifié par la potasse alcoolique, est débarrassé des savons et autres impuretés. Un nouveau traitement par l'éther enlève la cholestérine qui, après lavages à l'eau distillée, est dosée colorimétriquement. Les chiffres du sérum sanguin de l'homme normal varient entre 0,10 et 0,40 par litre, suivant l'alimentation.

A propos de la réaction de Weinberg-Parvu. — *M. Parvu* demande qu'on appelle la réaction de fixation appliquée au diagnostic de l'échinococcose « réaction de Weinberg-Parvu » et rappelle les notes antérieures des deux auteurs. Depuis, M. Parvu a préconisé une autre méthode qu'il appelle simplifiée.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Mai 1910.

Un cas de scoliose congénitale. — *MM. A. Mouchet et Funck-Brentano* présentent un garçon de 17 mois atteint d'une scoliose congénitale lombaire causée par une hémivertèbre surnuméraire interposée entre la 1re et la 2e vertèbre lombaire (radiographie) et soudée à cette 2e vertèbre lombaire.

Deux faits rares de grossesse extra-utérine. — *M. Lecène* rapporte les 2 faits intéressants suivants :

Dans le premier, il s'agit d'une femme, ayant eu un court retard de règles, qui est transportée à Bichat avec les signes classiques de l'inondation péritonéale. La malade est aussitôt opérée par M. Lecène. Après avoir évacué le sang (1 litre environ) l'examen des trompes les montre tout à fait semblables et d'apparence normale : à droite, cependant, on voit sourdre du pavillon du sang qui tombe goutte à goutte. Résection de la trompe et de l'ovaire droit. Réunion sans drainage, guérison.

L'examen de la pièce est particulièrement curieux. Extérieurement elle est tout à fait normale. L'ovaire contient un corps jaune. Après avoir fendu la trompe, on constate à sa partie moyenne un petit caillot noirâtre adhérent à la paroi. La pièce est fixée en masse et coupée en série. L'examen histologique montre que le péritoine, le muscle sont normaux; les replis tubaires sont hypertrophiés, mais leur épithélium est normal; au niveau du caillot, on trouve une greffe ovulaire en voie de nidation; la réaction maternelle est nulle, hors la dilatation des vaisseaux; l'ectoderme fœtal est en voie de différenciation placentaire.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme, ayant un retard de deux mois, qui présenta tous les signes d'une rupture tubaire pour lesquels M. Lecène intervint. En raison de lésions annexielles bilatérales, il pratiqua l'hystérectomie subtotale. Guérison.

L'aspect anatomique de cette pièce était intéressant. A l'union de la trompe droite et de l'utérus, au-dessus de l'ovaire, qui présentait un corps jaune, on voyait en arrière une masse noirâtre semblant formée de caillots et fissurée. On aurait pu se demander s'il ne s'agissait pas d'un fait de grossesse péritonéale. La trompe et la masse cruorique fureut coupés en masse et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un œuf greffé dans une cavité diverticulaire extra-tubaire dépendant d'une trompe atteinte de salpingite nodulaire. — Ces diverticules se développent souvent dans les salpingites chroniques. Dans le cas particulier, sur une seule coupe on pouvait voir 20 de ces cavités.

Faut-il opérer toujours dans le cas d'inondation péritonéale? — *M. Routier* rapporte une observation d'une malade, atteinte d'inondation péritonéale causée par une rupture de grossesse tubaire, qu'il trouva dans un état très grave : absence de pouls radial, fémoral, pâleur extrême, sub-inconscience; bref, en raison de ces signes déplorables, jugeant le transport de la malade dangereux, il différa au lendemain l'opération : la malade mourut 4 heures après. Il demande l'avis de ses collègues sur la conduite à tenir.

— *M. Pinard* rappelle l'opinion qu'il a exprimée à la Société obstétricale de France à la suite de la communication de M. Treub, partisan de l'opération tardive, à savoir que les faits de sa pratique personnelle lui ont démontré qu'il fallait toujours opérer d'autant plus rapidement que le cas était lui-même plus grave.

— *M. Faure* fait remarquer que, dans la cause des symptômes graves, il y a deux éléments à considérer: l'hémorragie d'une part, le schock de l'autre. Dans le cas d'hémorragie il faut intervenir de suite; dans le cas où les phénomènes de shock prédominent, il y a avantage à réchauffer, remonter les malades avant d'intervenir.

On peut donc suivre la conduite qu'a préconisée Albertin (de Lyon) d'atteudre en surveillant la malade, tout en faisant le nécessaire pour une opération. Si les accidents s'aggravent; on intervient de suite; sinon on attend pour agir que les phénomènes de shock aient cessé. Dans le doute, il faut intervenir, mais certainement des malades ont succombé parce qu'on est intervenu quand elles étaient encore en état de shock.

— *M. Pinard* s'élève contre cette formule : il n'a jamais perdu de femme opérée immédiatement pour accidents de rupture tubaire, même pour accidents graves. Enfin, il est possible de différencier les phénomènes qui appartiennent au shock de ceux qui relèvent de l'hémorragie. Il rappelle ce que l'on observe dans la forme dite syncopale de l'avortement ou l'on observe un état général grave alors que le pouls se maintient à 80-90. On peut donc attendre tant que le pouls est au-dessous de 100 : dès qu'il dépasse ce chiffre, il faut intervenir.

Expulsion d'une caduque embryonnée. — *M. Fieux* rapporte l'observation d'une femme atteinte de dysménorrhée antérieure qui expulsa une caduque embryonnée.

J. L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Mai 1910.

Lésion cérébelleuse. Mort par écrasement. — *MM. Courtois-Suffit et Bourgeois.* Il s'agit d'un homme de 50 ans, dans la force de l'âge, en pleine santé qui, descendant d'un trottoir, est écrasé par un autobus. Il n'y a pas eu de témoins de l'accident. A l'autopsie, on trouve un écrasement du thorax et un broiement du foie.

Un examen attentif du cervelet montre un foyer de ramollissement limité à un des corps dentelés.

Il s'agit là d'une lésion très rare par sa limitation, car, dans presque toutes les observations connues,

les lésions s'étendent à une plus ou moins grande partie d'un lobe cérébelleux.

Au point de vue médico-légal, on peut dire que, si l'hypothèse d'un accident est plausible, celle d'un vertige l'est tout autant. En effet, les observations où l'on a trouvé des lésions limitées aux corps dentelés, telles que tubercules ou néoplasmes, signalent des troubles de la marche et de l'équilibre pendant la vie. Cette observation démontre aussi, dans les cas qui paraissent les plus simples, la nécessité de faire une autopsie médico-légale absolument complète.

— *M. Thoinot* ajoute que cela démontre la nécessité de faire l'autopsie elle-même. En effet, dans les accidents du travail, les familles et le Parquet refusent souvent cette opération. Puis, au bout de quelques mois, lorsque des difficultés de règlement de comptes ont surgi, les uns et les autres la réclament impérieusement, alors qu'il est souvent bien tard.

Dans un cas personnel de mort qui paraissait accidentelle, l'examen *post mortem* a montré chez le même individu une pneumonie double suppurée, avec endocardite végétante et méningite suppurée.

— *M. Socquet*, dans un cas analogue aux précédents, a eu à examiner le corps d'un individu qui, en descendant d'un trottoir, s'était laissé tomber devant les chevaux d'un omnibus et avait été écrasé. Il a constaté une insuffisance aortique avec symphyse cardiaque, lésions capables d'expliquer la chute et la mort subite.

Sur un cas relatif au secret professionnel dans un service d'hôpital. — *M. Picqué* a eu dans son service un malade appartenant à une grande administration et atteint d'une maladie incurable.

Pendant son séjour à l'hôpital il reçut la visite d'un médecin de son administration qui, voyant son état si grave ne voulut pas prendre sur lui de le faire bouger ni de défaire son pansement. Ce médecin écrivit au chef de service pour lui demander son diagnostic. Ce dernier lui répondit qu'il lui était impossible de le satisfaire, se retranchant derrière le secret professionnel. Il demande à ce sujet l'avis de la Société.

— *M. Thoinot* fait remarquer que l'obligation du secret est formelle, même dans ce cas, s'il s'agit d'une affection dont la révélation peut être préjudiciable au malade.

— *M. Thibierge*. Une consultation rédigée par le comité consultatif de l'Assistance publique dit que le chef de service est tenu à observer le secret médical au sujet des malades de son service.

— *M. Granjux*. C'est au chef de service qu'il appartient de donner au médecin envoyé par une administration l'autorisation d'examiner le malade, mais c'est au malade lui même à décider s'il veut se laisser examiner ou non.

— *M. Mauclaire*, dans un cas semblable, donne au médecin envoyé par la compagnie l'autorisation d'examiner le malade et se dispense d'assister à cet examen.

Mais y assisterait-il qu'il ne consentirait pas à donner le moindre renseignement qu'il croirait contraire à l'intérêt du malade.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Mai 1910.

A propos de l'anesthésie chloroformique. — *M. Brochin* s'élève contre tous les reproches que l'on adresse depuis un certain temps au chloroforme et discute les méfaits dont on l'accuse. Ces reproches sont exagérés et le chloroforme reste à ses yeux l'anesthésique de choix. Péan avait essayé tous les modes d'anesthésie, mais était revenu à donner cet anesthésique à la compresse.

Fibrome utérin avec tumeurs solides des ovaires. — *M. Mayet* fait un rapport sur un cas de fibrome opéré par *M. E. Béchet*. Ce chirurgien intervint chez une femme de 47 ans qui présentait des symptômes graves : œdème généralisé, métrorragies, albumine, etc., et enleva avec difficultés un utérus fibromateux calé par deux tumeurs solides des ovaires. La malade a bien guéri.

Gangrène du gland. Guérison par l'air chaud. — *M. O. Pasteau* commença d'abord par faire une incision dorsale du prépuce au thermo-cautère pour bien se rendre compte de la nature des lésions et trouva une masse de caillots noirâtres mélangés de débris sphacélés. Sous ces caillots existaient deux points saignants, où l'hémorragie se faisait en jet: l'un était situé à mi-hauteur du gland un peu à droite de la ligne médiane, l'autre médian au niveau du sillon balano-préputial. Des ligatures passées à l'aiguille durent être posées.

La plaie dépassait en arrière la couronne du gland; la moitié de cet organe avait disparu, et le fond de cette vaste ulcération arrivait presque au niveau du canal urétral en avant. D'aspect grenu, les bords étaient indurés. On pouvait penser à de la gangrène greffée sur un épithélioma, voire à de la syphilis. On tenta l'air chaud, car la lésion augmentait rapidement. Une séance d'air chaud à 60° fut faite, sans anesthésie, et, le lendemain, une carbonisation du tissu sphacélé à 75° sous anesthésie.

Une douzaine d'autres séances d'air chaud à 45° durant 15 minutes furent encore faites.

La guérison est remarquable.

M. Pasteau insiste sur ce traitement mis en évidence par Bonamy, traitement simple, capable d'arrêter les progrès de la gangrène, d'accélérer la cicatrisation, de permettre le relèvement rapide de l'état général.

— *M. Verchère* se demande s'il ne s'agissait pas dans ce cas d'un chancre mou phagédénique.

— *M. Ozenne* fait remarquer que les gangrènes du gland sont assez fréquentes à la suite d'ulcérations chancreuses; le gland tombe et la réparation a lieu ensuite.

— *M. Le Bec* a observé des cas analogues à ceux de *M. Ozenne*.

M. Pasteau répond que la question de chancre mou fut posée chez ce malade et résolue par la négative aussi bien par lui que par M. Gaucher qui examina le sujet.

Résection du cubitus pour ostéo-sarcome avec greffe autoplastique d'un segment de péroné de la malade. — *M. Huguier* montre une jeune femme de 22 ans qu'il a opérée le 17 Mars dernier. Elle était atteinte d'un ostéo-sarcome siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du cubitus qui était presque complètement détruit à ce niveau.

M. Huguier fit une résection large, enlevant en bloc l'os, la tumeur, les muscles voisins. Puis, pour réparer la perte osseuse, l'auteur préleva un fragment de péroné gauche de 11 centimètres : mais ce fragment fut projeté à terre par suite de l'échappement d'un écarteur. M. Huguier prit alors un fragment analogue sur le péroné droit et le sutura aux deux portions restantes du cubitus.

Le résultat fonctionnel est absolument remarquable.

Elimination par la vessie de plusieurs soies à la suite d'une sub-totale. Cystite diffuse et double infection rénale. *M. René Le Fur* fait examiner au cystoscope l'intérieur de la vessie et montre 4 à 5 fils se présentant les uns par leur bout libre, les autres par leur nœud, et recouverts en partie par un mucus blanchâtre formant un véritable voile.

— Une discussion s'engage pour expliquer le mécanisme de pénétration des fils, car cette migration intravésicale est une rareté quand on songe au nombre considérable d'hystérectomies pratiquées.

La voie d'extirpation des fils est également mise en jeu. M. Le Fur essaiera d'enlever les fils par voie endo-vésicale et, s'il n'y réussit pas ou si l'infection vésico-rénale persiste il pratiquera la taille.

Table à électrolyse, air chaud, lumière et cautère. — *M. Le Fur* présente une table, construite par *M. Français*, qui permet d'utiliser ces différents agents thérapeutiques.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mai 1910.

Sur un café sans caféine. — *M. Bardet*. Le café normal, comme chacun le sait, doit son activité à un glucoside azoté qu'il renferme et qui est la caféine.

En réalité, le café vert contient à peine 0,7 à 0,8 pour 100 de caféine libre, mais il renferme de 3,5 à 5 pour 100 de chloroginate de caféine et de potasse. Par la torréfaction, ce caféo-tannate se transforme, en partie, en *caféone* ou principe parfumé du café, et met en liberté une partie de sa caféine, qui n'est pas attaquée par la torréfaction, de sorte que le café brûlé est plus riche que le café vert en caféine, celle-ci s'élevant de 1,2 à 2 pour 100.

Par conséquent, toute personne qui absorbe une tasse de café noir, fait avec 15 grammes de café en poudre, quantité ordinaire pour cette fabrication, prend la dose de 0 gr. 18 à 0 gr. 30 de caféine, c'est-à-dire une dose certainement très active et suffisante pour faire comprendre l'inconvénient de la consommation habituelle du café chez les sujets excitables, soit du côté cérébral, soit du côté cardiaque.

Il est donc tout naturel qu'on ait pensé à priver le café de son principe excitant, de même qu'on a préparé des tabacs sans nicotine.

Cette préparation est faite, depuis très peu de temps, dans les laboratoires d'un chimiste bien connu, M. de Laire.

Le café « Sanka », comme on peut s'en rendre, compte, possède toute l'odeur agréable du café torréfié, mais au lieu de contenir 1,2 à 2 pour 100 de caféine, comme presque tous les cafés du Brésil, il n'en contient plus que 0,015 à 0,030, c'est-à-dire une quantité insignifiante.

Pour obtenir ce résultat, le café vert est d'abord soumis à un traitement chimique qui fait gonfler le grain et permet ensuite la pénétration des réactifs dissolvants de la caféine, c'est-à-dire l'éther, la benzine, le chloroforme, etc. Ces réactifs entraînent la majeure partie de la caféine du grain, et il suffit d'étuver celui-ci pour lui faire perdre tous les réactifs volatils qu'il a pu absorber.

Chose curieuse, quand on torréfie le café après ce traitement, il reste suffisamment de caféo-tannate pour donner la caféone, c'est-à-dire le principe aromatique, de sorte que les dernières traces de caféine disparaissent ainsi presque complètement et que l'infusion est aussi parfumée que celle du café complet. On peut même dire qu'elle est plus agréable pour les personnes qui craignent l'amertume, car cette infusion ne contenant presque pas de caféine, est beaucoup plus douce au goût que celle du café normal.

Formule d'une pommade antiseptique nouvelle. — *M. Monteil*. Il s'agit d'une sorte de glycérolé sans amidon ni fécule, qui peut remplacer avantageusement le cold-cream dans certaines conditions. Voici comment ce glycérolé peut être obtenu. Dans une capsule de porcelaine chauffée au bain d'huile à 125° environ, on fait fondre ensemble :

Antipyrine	188 grammes.
Résorcine	110 —
Terpine	180 —

On obtient un composé chimique huileux qui, à froid, se prendrait en une masse vitreuse transparente. Cette masse a la curieuse propriété de se dissoudre à chaud dans la glycérine et de donner par refroidissement un mélange de même consistance que le glycérolé d'amidon, ayant l'apparence du cold-cream quand il vient d'être fait. Pour arriver à ce résultat, il faut les proportions suivantes :

Masse vitreuse.	1 partie.
Glycérine pure à 30°.	2 —

Cette pommade possède des propriétés antiseptiques et calmantes, elle n'est nullement irritante et, sans doute par son antipyrine, exerce une action hémostatique. Elle peut être utilisée dans les affections de la peau. Son grand avantage est de ne pas être grasse et de pouvoir se laver entièrement à l'eau, ce qui n'est pas possible avec les pommades à l'axonge ou à la vaseline. Cette masse étant soluble dans la glycérine, elle constitue un mélange très onctueux au toucher et ne contenant aucune poudre, aucune matière susceptible d'irriter la peau ou les plaies ; elle pourra certainement rendre des services au praticien.

A propos de la digitale et des extraits physiologiques de plantes fraîches stérilisées (Procédé Perrot-Goris). — *M. Joanin*, après un exposé des caractères différentiels de la symptomatologie de l'intoxication, de l'action pharmacodynamique et de la toxicité comparée des différentes préparations galéniques de digitale, montre qu'au point de vue *thérapeutique pratique*, on peut considérer les extraits physiologiques de plantes fraîches stérilisées (Perrot-Goris) ou *intraits* comme une nouvelle forme de préparation galénique dont l'activité médicamenteuse, bien supérieure à celle des préparations galéniques ordinaires, représente toutes les modalités d'action du principe actif lui-même, auquel elle semble pouvoir et même devoir se substituer, en raison de sa toxité moindre et de sa zone maniable plus étendue. En dehors de cette activité médicamenteuse spéciale, l'extrait physiologique de digitale présente la propriété intéressante de n'être nullement irritant, et peut être utilisé, en solutions aqueuses ou isotoniques, facilement stérilisables, pour injections hypodermiques.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Mai 1910.

Manifestations inflammatoires du fond de l'œil provoquées par des trypanosomes. — *M. Ulbrich* (de Vienne) a réalisé des lésions chorio-rétiniennes (foyers pigmentaires et atrophiques), en pratiquant chez le lapin des inoculations de trypanosomes (*Surra*, *Dourine*) dans la veine vortiqueuse, à son point de sortie de la sclérotique. Ces lésions apparaissent de 3 à 5 jours après l'inoculation et le parasite a pu être mis en évidence dans l'exsudat rétinien.

Chorio-rétinite et trypanosomiase humaine. — *M. Morax* rapporte l'observation d'un malade infecté par le *Trypanosoma gambiense* en Mai 1908 et qui présentait en Juillet de la même année une poussée d'iridochoroïdite, puis des lésions chorio-rétiniennes (taches blanches et taches pigmentaires), entraînant une diminution temporaire de la vision centrale. L'amélioration visuelle se produisit assez rapidement, et il y eut une rechute légère en Avril 1908. Depuis, l'état oculaire est resté normal, mais on constate toujours des lésions cicatricielles du fond de l'œil, rappelant celles que l'on observe dans la chorio-rétinite syphilitique.

Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine. — *MM. L. Martin et Darré* ont traité 24 malades blancs, atteints de trypanosomiase, par l'atoxyl seul ou par l'atoxyl associé à l'orpiment ou à l'émétique; tous ces malades ont été suivis pendant plusieurs années. Si l'on tient compte de la gravité de la maladie du sommeil, les résultats ont été assez satisfaisants. Six malades sont morts, deux sont dans un état très grave; chez quatre autres, le pronostic est assez incertain. Six malades sont en parfait état et quatre autres peuvent être considérés comme totalement guéris. Les auteurs recommandent d'appliquer ce traitement dans tous les cas de trypanosomiase, en particulier chez les Européens.

A propos de la prophylaxie de la lèpre. — *M. Jeanselme* se demande si un enfant issu d'une lépreuse peut être confié à une nourrice saine. Aucun fait bien précis ne démontre que le bacille de Hansen puisse être transmis de la mère à l'enfant. L'auteur a eu l'occasion d'examiner le placenta et le cordon d'une lépreuse atteinte de la forme maculo-anesthésique de la lèpre et n'a pu trouver dans ces organes aucune lésion typique ou suspecte. Mais, si l'hérédité de graine n'est pas prouvée, l'hérédité de prédisposition est avérée. Il y a des familles décimées par la lèpre. Le nouveau-né d'une lépreuse devant être présumé sain jusqu'à preuve du contraire, il est légitime de le séparer de sa mère. Mais peut-on le confier à une nourrice? L'auteur n'oserait l'affirmer, car le rejeton pourrait s'infecter pendant l'accouchement. L'enfant d'une lépreuse doit donc être soumis à l'allaitement artificiel. En dehors des foyers endémiques, la mère peut être autorisée à nourrir son enfant, si sa maladie est du type maculo-anesthésique et si elle n'a pas de mastite lépreuse.

Au sujet du béribéri. — *M. Bréodat* examine les trois hypothèses pouvant être invoquées pour expliquer les accidents et la mort des hommes et des animaux mangeurs de riz : 1° inanition par insuffisance d'aliments ingérés ; 2° infection et 3° inanition par insuffisance d'aliments utilisés et intoxication. L'auteur rejette les deux premières hypothèses, en citant des expériences personnelles; il montre que la fermentation butyro-propionique existe dans l'estomac du singe nourri exclusivement de riz stérilisé à 120°. Par suite, la destruction totale ou partielle des éléments nutritifs du riz amène des accidents d'intoxication par les produits acides.

Le béribéri en Cochinchine. — *M. Noc* rapporte des observations de béribéri recueillies en Cochinchine, et considère la maladie comme une intoxication. La présence d'ankylostomes semble faciliter l'éclosion de la maladie. L'auteur a placé des singes (*Macacus cynomolgus*) dans des cages humides et mal aérées, et les a nourris avec du riz décortiqué; malgré ces conditions, qui correspondent à celles qui président à l'éclosion du béribéri chez l'homme, M. Noc n'a pas pu engendrer la maladie expérimentalement. Le macaque ne paraît donc pas susceptible de contracter le béribéri.

Traitement de la maladie du sommeil par le tryparosane. — *MM. Martin et Ringenbach* rapportent les résultats thérapeutiques obtenus dans la trypanosomiase humaine avec le tryparosane, couleur préparée par M. Ehrlich. Le médicament a été administré par la bouche ou par la voie sous-cutanée. Il provoque la disparition des trypanosomes du sang et des ganglions, mais n'améliore pas sensiblement l'état général.

Le bouton d'Orient à la Nouvelle-Calédonie. — *M. Nicolas.*

LEVADITI,

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Mai 1910.

Traitement préventif de la syphilis (*Suite de la discussion*). — *M. Butte*, à propos de la communication de M. Gastou, sur le traitement préventif et non abortif de la syphilis, demande que la Société soit appelée à donner son avis autorisé sur cette question, soit en priant M. Gastou d'apporter des conclusions motivées, soit en chargeant une commission spéciale de rédiger ces conclusions sur lesquelles la Société pourrait voter.

— *M. Hallopeau* demande à ses collègues d'expérimenter le traitement antisyphilitique qu'il préconise. Ils ne courront aucun risque, car ce traitement comprend tous les moyens usuels du traitement intensif; l'injection locale constitue, en outre, une arme plus puissante que les autres.

M. Hallopeau a observé 14 cas favorables sur 14.

— *M. Paul Guillon* rappelle la campagne qui a été faite contre l'affichage charlatanesque dans les édicules publics; elle sera certainement reprise et, en attendant, il est indispensable d'affirmer hautement qu'il n'existe pas encore de traitement abortif de la syphilis.

Ostéome traumatique intramusculaire du vaste externe de la cuisse droite. — *M. Dabout* présente le malade opéré. Il apporte en même temps la production osseuse néoformée et les radiographies relatives à cette affection, consécutive à un coup de pied de cheval.

L'auteur insiste sur l'apparition relativement tardive de cet ostéome, une première radiographie, faite 6 semaines après l'accident, ayant été négative, et sur la pathogénie de ces formations osseuses dans les muscles.

— *M. Coudray.* L'origine périostique des ostéomes a cédé le pas à l'origine myopathique qui est aujourd'hui admise par le plus grand nombre des auteurs, à l'exception toutefois des ostéomes nés au voisinage des articulations où le rôle du périoste est incontestable.

— *M. Bouvet*, ayant eu l'occasion d'opérer un ostéome recouvert de périoste et faisant corps avec l'os par sa base, pense que l'origine péricardique doit être admise pour de tels ostéomes, si elle ne l'est pas pour ceux à siège musculaire.

Asthme endocritique. Traitement opothérapique de l'asthme. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild* ont guéri ou très amélioré par le traitement thyroïdien, 6 *cas d'asthme commun neuro-arthritique*. Dans le premier cas, la malade, qui était en proie à des crises très intenses depuis 12 années, est restée 26 mois sans crise, depuis le début du traitement. L'un des 6 cas concerne un infantile de 32 ans. Une autre variété d'asthme, remontant à 8 ans et s'accompagnant de troubles menstruels, a été très heureusement modifié par le corps jaune.

La thyroïdectomie est encore applicable à certains *asthmes symptomatiques*, à certaines *dyspnées asthmatiformes*, à caractère paroxystique des affections cardiaques, rénales, pulmonaire, gastriques.

L'*asthme nasal*, y compris l'asthme des foins, bénéficie dans divers cas de traitement thyroïdien.

Technique et indications du traitement électrique des corps fibreux de l'utérus. — *M. D. Courtade.* Les corps fibreux de l'utérus déterminent fréquemment des troubles très importants qui, comme les hémorragies, les phénomènes douloureux et les phénomènes de compression, sont rapidement améliorés par l'électricité.

L'auteur a surtout employé l'électrisation galvanique vaginale avec des courants faibles et moyens. L'électrisation est principalement indiquée chez les femmes jeunes ayant de petits fibromes et chez les femmes ayant dépassé 40 ans.

— *M. Cayla* demande quels résultats on obtient dans ces cas par l'application des rayons de Rœntgen.

— *M. Desternes* a obtenu des résultats très favorables en traitant par la radiothérapie des malades atteintes, soit de fibromes utérins, soit d'hémorragies de la ménopause sans tumeur. Les hémorragies cèdent avec une rapidité surprenante.

— *M. Guelpa* rappelle les excellents résultats obtenus par les méthodes d'Apostoli.

Nouvelles études sur la peptonisation gastrique. — *M. L. Lematte* étudie le milieu acide favorable à la peptonisation. Il souligne les chiffres différents qu'on obtient lorsqu'on emploie en titrimétrie, soit son réactif (acétone-campêche), soit la phtaléine du phénol. L'auteur démontre que seule, la phénolphtaléine est influencée par les amines acides issues de la désintégration de l'albuminoïde.

Tuberculose pulmonaire et eaux sulfurées sodiques. — *M. Marcellin Cazeux.* Les eaux sulfurées sodiques, chaudes, agissent au point de vue physiologique comme stimulants du système circulatoire; au point de vue thérapeutique, elles ne sont pas spécifiques de la tuberculose pulmonaire, mais elles modifient heureusement les congestions, les fluxions et les catarrhes. Les prédisposés à la tuberculose ou les phtisiques confirmés sans fièvre bénéficieront d'un traitement hydrominéral aux Eaux-Bonnes, à Cauterets, Luchon, Aix-les-Thermes, Vernet-les-Bains, Amélie-les-Bains, Saint-Honoré, Challes et Allevard.

— *M. Cayla* recommande l'adjonction à la thérapie thermale, de la cure d'altitude.

M. DUBAR.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Mai 1910.

Nouveaux faits concernant la chromhidrose. — *M. R. Blanchard* rappelle qu'il a présenté à l'Académie, en 1907, un jeune garçon atteint de chromhidrose localisée au niveau de la paupière inférieure (V. *La Presse Médicale* du 18 Décembre 1907). L'affection s'est caractérisée depuis par une diminution dans la fréquence et dans l'intensité des crises de chromhidrose qui ont finalement disparu à la puberté.

Depuis, M. Blanchard a eu occasion d'observer deux autres cas de chromhidrose localisée également au niveau de la paupière inférieure. L'un concerne une jeune femme chez qui la chromhidrose fait croire à un maquillage maladroit des paupières. L'autre a trait à un médecin des troupes coloniales qui se connaît atteint de chromhidrose depuis longtemps.

Tous ces faits montrent bien la réalité de la chromhidrose.

Un cas curieux de pseudo-parasitisme. — *MM. R. Blanchard et Savignac* relatent l'histoire d'une femme de 55 ans qui, soignée pour une volumineuse tumeur ulcérée du sein gauche, fut prise d'hématémèses qui, disait-elle, se produisaient à la suite de violentes douleurs épigastriques.

Le sang expulsé (jamais en présence de témoins) contenait de nombreux petits vers blancs. Ceux-ci furent pris d'abord pour des oxyures. Il ne s'agissait en réalité d'aucun parasite normal de l'espèce humaine, et on était en présence d'*oligochètes* appartenant à la famille des *Enchytræidal*. Ces annélides vivent librement dans la terre humide, les mousses, etc.

Les interrogatoires ne réussissent pas à faire avouer à la malade la supercherie à laquelle elle avait eu recours. Mais ultérieurement la malade ayant quitté la localité qu'elle habitait et où elle pouvait s'approvisionner en oligochètes, ceux-ci disparurent définitivement des vomissements. Ces derniers furent l'objet d'un examen attentif dans le but de savoir si cette femme ne recourait pas à du sang d'animal pour simuler l'hématémèse. L'étude du sang, faite par M. Uhlenhuth, montra qu'on avait affaire à du sang humain.

Le lever précoce des laparotomisés. — *M. H. Reynès* (de Marseille), s'inspirant de la conduite d'un certain nombre de chirurgiens allemands et américains, a appliqué le lever précoce dans 16 cas de laparotomies sus et sous-ombilicales, latérales et vaginales. Ses opérés se sont levés entre le 3e et le 6e jour. Le résultat de cette méthode a été satisfaisant : guérison rapide et cicatrices solides.

Les contre-indications du lever précoce sont données par la fièvre, le mauvais état général, les phlébites, les difficultés d'affrontement.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

M. Leulier. *Contribution à l'étude des goitres de la base de la langue* (*Thèse*, Paris, 1909, 94 p.). — Les goitres de la base de la langue ont leur origine soit dans les restes de l'ébauche thyroïdienne médiane, soit dans le corps thyroïde ectopié et inclus dans la base de la langue : c'est alors une anomalie ressortissant à une perturbation de la glande au cours de son évolution.

Ils présentent toutes les variétés histologiques des goitres ordinaires. Comme ces derniers, ils sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme.

Absolument indolores, ils ne manifestent leur présence que par les signes communs à toutes les tumeurs bénignes de la base de la langue. Ces signes sont le résultat de l'obstruction de l'oro-pharynx et se traduisent par une gêne de la déglutition, de la phonation, de la respiration.

Ces goitres forment, en arrière du V lingual, une tuméfaction arrondie, recouverte d'une muqueuse lisse, unie, très vasculaire, jamais ulcérée. Leur consistance, habituellement élastique, varie avec leur constitution.

Ils sont souvent le siège d'hémorragies et ne s'accompagnent jamais d'adénopathie.

Leur marche est toujours très lente et tout à fait silencieuse durant les premières années. Ils peuvent évoluer plus tard, suivant deux modes différents :

a) Sous l'influence de causes mal déterminées, après cette longue période de latence, la tumeur augmente assez rapidement de volume et sa présence est décelée par les troubles mécaniques que produit l'obstruction pharyngée;

b) La tumeur reste stationnaire et n'atteint pas un volume suffisant pour déterminer des symptômes fonctionnels. Elle reste ignorée et peut n'être qu'une trouvaille d'examen laryngoscopique ou d'autopsie.

Le diagnostic se fait grâce au laryngoscope ; il ne peut offrir de difficulté qu'avec certains kystes du canal thyréo-glosse. Dans les cas où le goitre lingual s'accompagne d'accidents de myxœdème et coïncide avec l'absence de thyroïde, le doute n'est plus permis.

Les complications sont dues à l'exagération de deux symptômes : hémorragies et gêne respiratoire; il peut également exister une diminution des fonctions thyroïdiennes.

Les hémorragies, par leur répétition et leur abondance, plongent parfois le malade dans un état d'anémie grave.

Les goitres volumineux peuvent déterminer pendant le sommeil des crises d'asphyxie par obstruction des voies respiratoires.

Le myxœdème coïncide habituellement avec l'absence de corps thyroïde et semble être une complication particulière aux cas d'ectopie de la glande. Il revêt tous les degrés de l'hypothyroïdisme, depuis l'idiotie myxœdémateuse de Bourneville jusqu'aux formes les plus atténuées.

Les différents traitements médicaux essayés contre le développement de ces tumeurs n'ayant donné aucun résultat, l'extirpation reste la seule intervention.

Cette opération ne sera commandée que par l'importance des troubles fonctionnels.

a) Quand le corps thyroïde semble normal, on doit pratiquer l'exérèse totale pour éviter une récidive possible.

b) Si la palpation ne permet pas de découvrir le corps thyroïde, s'il existe des signes même très frustes de myxœdème, le chirurgien, pressé par les dangers que fait courir au malade le volume de la tumeur ou la gravité des hémorragies, ne pratiquera qu'une extirpation partielle. Il pourra éviter la cachexie strumiprive, en laissant en place un fragment de la tumeur.

Contre le myxœdème (spontané ou opératoire) on aura recours au traitement thyroïdien.

ROBERT LEROUX.

V. Thébault. *Sur quelques formes de parasitisme : le xénoparasitisme et les opsites* (*Archives de Parasitologie*, t. XIII, 1909, p. 383). — Le parasitisme est la condition d'un être organisé qui vit sur un autre corps, qu'il en tire ou non sa nourriture.

Tantôt, ainsi qu'il arrive pour le parasitisme vrai, que le parasite soit animal ou végétal, le nouvel individu ne voit dans celui qui l'héberge qu'un *hôte terrain d'évolution*; tantôt, au contraire, il y voit un *hôte fournisseur de substances propres à sa vitalité*. Les phénomènes biologiques de cet ordre ressortissent à la *symbiose* et intervient alors un nouveau facteur : la toxine. La majorité des éléments microbiologiques ressortissent à ce groupe, d'où la division du parasitisme vrai en deux groupes : 1° *parasitisme proprement dit* (vers intestinaux, gales, trichophyties, etc.), 2° *parasitisme symbiotique* (diphtérie, tuberculoses, tétanos, etc.).

D'autres fois, le parasite ne vit qu'accidentellement et très peu de temps sur l'hôte qui l'héberge. On a alors le *pseudoparasitisme* de R. Blanchard.

Si, au lieu d'être un individu organisé, le parasite est un corps inerte (métal, fragment de verre, glume d'avoine,) qui s'installe sur un hôte vivant et s'y comporte à la façon d'un parasite vrai, on a le *xénoparasitisme* (de ξένος, étranger), qui peut être simple ou compliqué.

Il peut arriver que le xénoparasite détermine une affection qui ressemble à s'y méprendre à quelque maladie classique. On a, dans ce cas, l'opsite (de ὄψις, aspect.) Les maladies ainsi produites prennent le nom de celle à laquelle elle ressemble en ajoutant la terminaison « opsis ». Exemple : eczematopsis, onychopsis, ostéomyélopsis, hyperhygropsis, etc.

1° Le *xénoparasitisme* peut être simple, c'est-à-dire évoluer sans aucune complication. L'organisme réagit quelque peu, puis tout rentre dans l'ordre et le corps étranger s'enkyste. C'est ainsi que des balles de revolver, des aiguilles, des setes de fleuriste, des débris de métal, des glumes d'avoine, des morceaux de bois, des poils d'animaux, des débris de dents se peuvent loger dans les tissus. Tantôt le xénoparasite est unique; tantôt, au contraire, il en existe un grand nombre. Tous demeurent plus ou moins longtemps logés dans l'organisme qui les porte. Ce temps varie de plusieurs jours, plusieurs mois, à plusieurs années.

Le xénoparasitisme peut être compliqué et, bien que son étiologie soit la même que précédemment, apparaissent alors des abcès, des phlegmons.

Le traitement consiste à extraire le corps du délit aussi rapidement que possible. Le pronostic, bénin souvent, peut acquérir parfois une extrême gravité, s'il survient des complications purulentes ou phlegmoneuses, qui compromettent considérablement l'organe atteint. Il semble que le volume minime et la multiplicité du xénoparasite soit une cause d'aggravation, tandis que les gros corps étrangers sont presque toujours d'un pronostic bénin.

2° Les *opsites*. — Les opsites simulant des maladies diverses multiples, il n'est pas possible de les grouper dans une description unique.

L'étiologie est la même que pour le xénoparasitisme. Ce sont des fils de fer avalés par une fleuriste, des poils d'animaux, des cailloux logés dans les bronches, des débris de verre ou de bois, de débris de métal ou du verre logés dans les gaines tendineuses, qui déterminent l'affection. Le nom seul de l'affection indique à quelle maladie ressemble cette entité nouvelle pathologique.

Les opsites comportent réellement un chapitre particulier de la pathologie et se confondent souvent, lorsqu'elles présentent un caractère de chronicité, avec les maladies professionnelles.

Remy et Peugniez ont montré les difficultés auxquelles se heurte le praticien, en même temps qu'ils donnent les règles nécessaires à l'extraction du corps étranger.

S'appuyant sur la définition de l'*accident* qu'il a donnée au Congrès de Liège, en 1905, Thébault prétend que les xénoparasites et les opsites sont des accidents, et c'est au juge qu'il appartient d'ajouter ou non le qualificatif « DE TRAVAIL ».

Ces affections sont, en effet, des *perturbations* primitives de l'organisme qui, par le fait, ou à l'occasion du travail, sont produites par une cause extérieure, d'ordre mécanique, physique ou chimique dont l'action ne se répète pas.

L'homme atteint d'une telle affection pourra donc requérir le bénéfice de la loi du 9 avril 1898, concernant les accidents du travail.

DE JONG.

Grey Turner (Newcastle-sur-Tyne). *Tumeur maligne du côlon avec abcès simulant l'appendicite* (*Edinburgh Medical Journal*, n. s., tome III, n° 6, Décembre 1909, p. 534 à 542). — L'auteur, qui a déjà écrit sur ce sujet, apporte trois observations instructives.

OBS. I. — Un homme de 49 ans est opéré pour une tumeur du cæcum donnant des signes d'obstruction sans aucune réaction inflammatoire. En examinant le cæcum enlevé, on trouve l'appendice oblitéré à son point d'implantation, distendu et rempli de pus à coli-bacille.

OBS. II. — Un homme de 50 ans, après quelques semaines de douleurs vagues dans la fosse iliaque droite avec constipation sans vomissements, est pris de fièvre, de diarrhée ; à deux reprises on trouve du sang dans les selles. On sent une masse dans la fosse iliaque droite, la cuisse droite est fléchie à 45°. On diagnostique un abcès appendiculaire rétro-colique. L'abdomen ouvert, Turner reconnaît une tumeur du côlon ascendant, et, derrière, une collection de la fosse iliaque. Il pratique une iléo-transverso-colostomie termino-latérale au bouton de Murphy, puis évacue et draine l'abcès par l'extrémité postérieure de l'incision. Amélioré, le malade quitte l'hôpital, se cachectise sans souffrance et meurt 3 mois après.

OBS. III. — Souffrant dans le côté droit, atteinte de constipation avec fièvre, une femme de 54 ans est opérée pour appendicite. En traitant le moignon, Turner le trouve infiltré. Il découvre un volumineux néoplasme de l'angle iléo-cæcal avec infiltration des ganglions mésentériques, et en arrière un vaste abcès. Pas de propagation au foie. Turner résèque 45 cm. d'iléon, le cæcum, et 25 cm. de côlon, avec le mésentère correspondant et les ganglions, puis pratique une iléo-transverso-colostomie latérale. L'abcès est ouvert et drainé par l'angle postérieur de l'incision. Le carcinome est confirmé par le microscope. Guérison en 24 jours, confirmée trois mois après.

De ces erreurs de diagnostic Turner conclut que trois catégories de tumeurs peuvent simuler l'appendicite :

1° Une tumeur du cæcum infectée;

2° Une tumeur sténosante du côlon ascendant, donnant lieu à du reflux contre la valvule iléo-cæcale;

3° Une tumeur de l'appendice.

Quand un abcès complique une tumeur, ne pas se contenter de drainer cet abcès : c'est la fistule stercorale inévitable sans préjudice de l'obstruction progressive. L'abcès n'est point une contre-indication à l'entérectomie.

En terminant, l'auteur se loue de l'incision oblique de Rutherford Morison et donne sa statistique globale d'appendicectomies : 300 cas, 22 morts.

G. LARDENNOIS.

H. Noguchi. *De l'action des savons sur la vitalité et les propriétés immunisantes du bacille tuberculeux* (*Centralbl. f. Bakteriologie* [*Originale*], 1909, 18 Octobre, vol. LII, fasc. 1, p. 85 à p. 92). — L'auteur rapporte le détail des expériences intéressantes qu'il a faites à ce sujet. Dans l'ignorance où nous sommes sur la nature intime des substances bactéricides du sérum, étant donné, d'autre part, l'importance des propriétés hémolytiques et bactériolytiques des savons, on était en droit de se demander si les lipoïdes du sérum n'intervenaient pas dans cette action bactéricide. Noguchi avait déjà constaté que les savons altéraient fortement les propriétés pathogènes du bacille d'Eberth et du bacille du charbon. Partant de la notion bien connue de l'enveloppe cireuse du bacille de Koch, il supposa que les savons dissoudraient particulièrement bien cette enveloppe et atteindraient le bacille dans sa vitalité. Par ses recherches dont nous ne pouvons donner le détail, il arrive aux conclusions suivantes :

Les différents composés à base d'acide oléique ont un pouvoir bactéricide certain sur les différents types de bacille tuberculeux. Cette action dépend moins de chacun des composants des savons à base d'acide oléique que de la combinaison de ces composants. Ainsi, dans l'oléate de soude, ce n'est pas l'acide oléique ou la soude isolés qui agissent, mais la combinaison *oléate de soude*. L'état physique des différentes combinaisons joue probablement un rôle dans l'action plus ou moins marquée de ces différents savons, de par les facilités de pénétration plus ou moins grandes qu'elles possèdent vis-à-vis de l'enveloppe cireuse du bacille. L'inoculation à des cobayes de bacilles tuberculeux, tués par les savons oléiques, développe chez ces animaux une immunité, ou du moins une certaine résistance vis-à-vis des bacilles tuberculeux de même provenance, mais virulents. On peut même dire, d'après l'auteur, que l'inoculation d'émulsion oléo-savonneuse de bacilles tuberculeux immunise les cobayes contre le bacille tuberculeux.

S. I. DE JONG.

CICATRICES DISCONTINUES
ET RENFORCEMENT MÉDIAN
DANS LES LAPAROTOMIES LONGITUDINALES MÉDIANES

Par M. L. CHEVRIER
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Innombrables sont les manières de refermer la plaie de la laparotomie médiane longitudinale simple [1]. La plupart des chirurgiens attachent même à ce point de technique une importance minime, à tort peut-être.

Si on laisse de côté les procédés qui réalisent le chevauchement et le dédoublement des parois, — et qu'on emploie rarement dans les laparotomies simples, — les modes de fermeture peuvent schématiquement se ramener à trois types :

Le *procédé en un plan* prend dans l'anse du fil toutes les couches de la paroi, peau, tissu cellulaire sous-cutané, aponévrose, muscle et péritoine. Il est toujours pratiqué à points séparés, avec des fils métalliques ou de forts crins.

Le *procédé en deux plans* prend en même temps péritoine, muscle et aponévrose, quelquefois en surjet, presque toujours en points séparés, soit avec du catgut, de la soie ou du fil de lin. La peau est suturée isolément au fil de lin, au crin, au fil d'argent fin, aux agrafes de Michel.

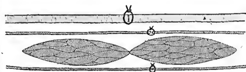
Le *procédé en trois plans* rapproche successivement d'abord le péritoine par un surjet exécuté avec un fil fin, puis le muscle et l'aponévrose, tantôt par des points séparés, plus souvent par un surjet de catgut ou de soie; enfin, les lèvres cutanées sont tenues au contact par un des éléments de suture énumérés plus haut.

Je ne veux pas m'arrêter aujourd'hui à comparer dans cet article ces trois grandes variétés de procédés au point de vue de leur *résultat esthétique*, de la *limitation des hématomes* de la paroi, de leur *solidité immédiate ou tardive*, de *leur durée d'exécution* qui se traduit en grammes d'anesthésique pour le malade, de leur *résultat anatomique*, confusion ou reconstitution méthodique des divers plans de la paroi. Ces questions, toutes importantes et intéressantes, ne peuvent être jugées que par une foule de faits accumulés, et je ne veux tenter ici ni de les réunir ni de les discuter.

Quelles que soient les différences qui peuvent exister entre ces divers procédés, quels que soient les avantages et les inconvénients de chacun d'eux, leur *résultat anatomo-pathologique est à peu près le même* : le *tissu cicatriciel* est entièrement *sur la ligne médiane* et répond à l'*interstice des muscles droits*. S'il est vrai que dans le procédé en un plan, la cicatrice créée est *toute d'un bloc*, tandis que dans le procédé en plusieurs plans, elle est décomposée en *lames successives*, il n'en est pas moins certain que ces lames successives sont exactement *superposées et unies* par du tissu fibreux. Il y a évidemment une nuance entre la façon dont se fait la *continuité cicatricielle* dans l'un et l'autre cas, mais il est indéniable qu'elle existe et que le tissu de cicatrice répond à l'interstice des droits.

Or, qui dit tissu de cicatrice, dit tissu passif capable de se distendre : dans les deux cas, — avec une proportion de fréquence, variable suivant le procédé et que je ne cherche pas à établir ici, — *l'éventration est donc possible*.

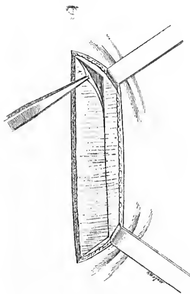
C'est pour éviter d'une façon certaine et absolue l'éventration, point noir des laparotomies, en *détruisant* le *parallélisme des sutures et la continuité de la cicatrice*, que Jalaguier a inventé dans l'opération de l'appendicite le procédé d'incision et de reconstitution de la paroi qui porte son nom.


Figure 1.
Suture de la paroi par le Jalaguier médian simple.

En réfléchissant un peu, il m'a semblé qu'il était très facile, dans un but analogue, d'*appliquer aux laparotomies médianes le procédé de Jalaguier* : après incision de la peau sur la ligne médiane, une des lèvres cutanées étant réclinée, ouverture d'une des gaines du grand droit, dénudation du grand droit jusqu'à son bord interne, section du fascia transversalis et du péritoine derrière le même grand droit récliné, puis suture isolée de chacun des plans traversés.

Le schéma montre ce que donne au point de vue de la cicatrice cette technique, que pour simplifier j'appellerai le *Jalaguier médian simple* : médian, l'affrontement cutané; latérale, la suture aponévrotique; médian, l'accolement des bords des droits; latérale, la suture péritonéale. La discontinuité de la cicatrice est parfaite, et l'éventration devient quasi impossible.

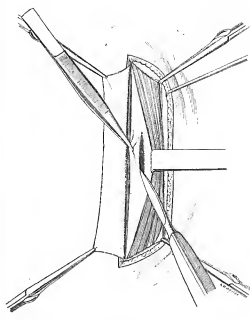
Sans beaucoup plus de frais, il m'a semblé qu'on pouvait faire mieux encore, et ajouter à la discontinuité de la cicatrice un renforcement médian appréciable. Je vais décrire avec quelque détail cette technique personnelle que j'appellerai le *Jalaguier modifié avec renforcement médian*.


Figure 2.
Incision prémusculaire latérale.

Incision médiane de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Arrivé à l'aponévrose, je libère celle-ci de la graisse sus-jacente, de façon à m'éloigner de la ligne blanche — du côté gauche, par exemple — de 1 centimètre à 1 cent. 5. Réclinant la lèvre cutanée avec deux écarteurs, j'incise alors les plans fibreux de la gaine du droit *à 1 centimètre ou 1 cent. 5 de la ligne médiane* et, aux deux extrémités de cette incision verticale, je regagne la ligne médiane par une incision oblique, presque horizontale (le raccordement doit être angulaire et non pas arrondi), de façon à circonscrire un véritable *lambeau aponévrotique* à charnière médiane (fig. 2). La hauteur de ce lambeau a été un peu exagérée, et à dessein, sur la figure.

J'isole et soulève cette lame aponévrotique en la séparant du muscle droit correspondant (le gauche) jusqu'à son bord interne; allant même *au delà* et coupant la mince lame fibreuse qui sépare les droits, je mets à nu le bord interne et quelques millimètres de la face antérieure du muscle droit du côté opposé (le droit).

Pénétrant entre les deux muscles droits, je libère et récline le muscle le plus largement dénudé (le gauche), et, le maintenant avec un écarteur, je sectionne le fascia transversalis et le péritoine à une *petite distance de la ligne médiane* (fig. 3).


Figure 3.
Incision rétromusculaire latérale après réclinaison du muscle droit.

Voilà quelles sont les règles de l'ouverture abdominale. Pour les besoins de l'opération que vous voulez pratiquer, jugez-vous secondairement que l'incision première est insuffisante? rien n'empêche de continuer lors de l'agrandissement le plan primitif : prolongation de l'incision aponévrotique verticale, nouveau branchement vers la ligne médiane; vous aurez alors un lambeau aponévrotique coupé d'une incision allant jusqu'à sa base; lors de la reconstitution, un ou deux points de suture feront disparaître cette incisure et ramèneront le lambeau aponévrotique à l'unité.

Voici maintenant quelles sont les règles de la réfection.

Je ferme par un surjet de catgut le péritoine et le fascia transversalis, mais de crainte que ce plan anatomique très mobile ne glisse, et n'amène secondairement la ligne de suture primitivement latérale sur la ligne médiane en regard de l'interstice des deux muscles droits, *j'assure sa fixité latérale* en ramenant à travers

1. Le titre même excepte du sujet les laparotomies sus-pubiennes par le procédé de Pfannenstiel. Parmi les laparotomies longitudinales médianes, j'entends laisser de côté les laparotomies curatrices d'éventration dans lesquelles l'état anatomique des parois et le but thérapeutique poursuivi créent à la suture des conditions spéciales.

tous les plans de la paroi les extrémités du surjet péritonéal sur lesquels je mets des pinces : je lierai plus tard ces fils à un fil de voisinage latéral. Cet artifice qui éloigne la

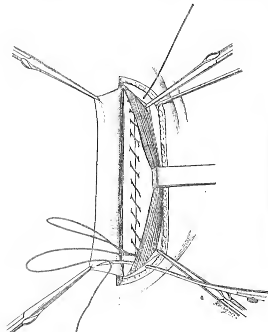


Figure 4.
Surjet rétromusculaire latéral. Les chefs initial et terminal sont passés latéralement à travers le muscle et aponévrose antérieure.

icatrice péritonéale de la zone dangereuse git comme la manœuvre de Barker dans les ernies inguinales.

Sur la figure 4, l'extrémité supérieure du urjet est ainsi passée à travers toute la paroi; n bas, l'aiguille va chercher le chef libre et nique, tandis que l'anse sera coupée.

Je vais maintenant suturer la lèvre de secon de l'aponévrose prémusculaire gauche à a face profonde du lambeau aponévrotique oulevé et légèrement décollé du muscle droit

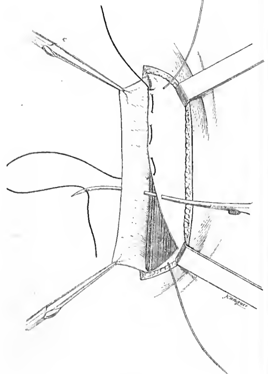


Figure 5.
Suture en faufil de la lèvre aponévrotique latérale prémusculaire à la face profonde du lambeau aponévrotique, rforé au delà de l'interstice des droits, devant le droit côté opposé.

côté droit, faisant en sorte que la fusion fasse, *non pas au niveau du bord du muscle oit*, mais *à quelques millimètres en dehors* sur sa face antérieure. Je crois que j'obscurcirais ma description en voulant en dire plus. La figure 5 montre comment se fait cette suture en faufil, l'aiguille de Reverdin devant être enfoncée tantôt de gauche à droite, tantôt de droite à gauche et devant perforer la base du lambeau aponévrotique à quelques millimètres du bord interne du muscle droit du côté droit (fil noir). Les deux chefs isolés et figurés par un double trait sont les extrémités du surjet péritonéal latéral.

Cette suture, qui ramène à droite de la ligne médiane une section aponévrotique qui était normalement à 1 centimètre ou 1 cent. 5 à gauche de cette même ligne médiane, va déterminer fatalement un mouvement de tous les plans musculaires de la paroi dans le même sens : le muscle droit du côté gauche en particulier va être *poussé vers la droite* et

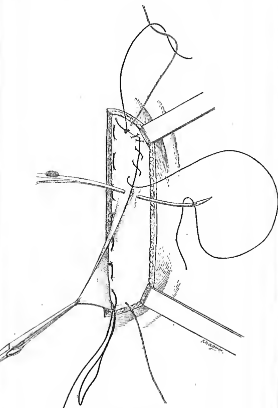


Figure 6.
Le lambeau aponévrotique est rabattu et fixé par un surjet. Les chefs perforants (double trait) du fil péritonéal sont liés au chef initial ou à un point quelconque du surjet.

tendra à s'avancer *au delà* de la ligne médiane; comme le muscle droit du côté droit *l'arrête par sa présence*, il en résulte que les deux muscles, *se repoussant l'un l'autre, font* « *gros dos* », si je puis dire, chacun pour son propre compte; leur bord interne, tout à l'heure assez *mince*, devient *par pression réciproque une véritable face*, et leur contact est ainsi *plus largement assuré* que normalement.

Sur le schéma 7, on voit bien, par comparaison avec le schéma 1, cet épaississement des bords correspondants des droits.

Pour terminer, il me suffit de *rabattre le lambeau aponévrotique* comme un *pan de redingote* et de le suturer par un surjet au plan aponévrotique gauche dénudé de sa graisse (fig. 6). Les extrémités de ce surjet (fil noir) sont nouées avec le chef perforant du surjet péritonéal (fil au double trait), le fixant à distance de la ligne médiane.

Le résultat final est représenté fig. 7. Les sutures se présentent dans l'ordre suivant : médian est l'affrontement cutané; sous lui, et latérales, deux sutures aponévrotiques, l'une un peu à droite, l'autre à gauche de la ligne médiane; médian et sous le double plan aponévrotique imbriqué se trouve le large accolement des droits épaissis; plus profondément enfin et latéralement la suture péritonéale.

Si l'on compare les deux schémas 1 et 7, on verra la différence qui existe entre le Jalaguier médian pur (procédé n° 1 sommairement indiqué et figuré sur le schéma 1) et le Jalaguier modifié avec renforcement médian (procédé n° 2 décrit et figuré en détail).

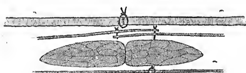


Figure 7.
Résultats des sutures sous le Jalaguier modifié avec renforcement médian.

Dans l'un et dans l'autre, *les cicatrices sont discontinues*, mais dans le second *l'accolement plus large des droits*, le *doublement aponévrotique* qui le détermine, en le renforçant d'ailleurs, sont une garantie de plus contre l'impossibilité d'une éventration : le seul inconvénient est que le Jalaguier modifié avec renforcement médian comporte un faufil de plus, ce qui rend son exécution un peu plus longue.

Je considère que le *Jalaguier modifié avec renforcement médian* est indiqué chez les *femmes jeunes*, qui peuvent encore avoir des enfants, ou qui par leur *situation sociale* ont besoin de parois abdominales particulièrement *résistantes*, — et après les opérations relativement *courtes*. Le *Jalaguier médian simple* doit être préféré après les opérations un peu *longues et laborieuses*, chez les femmes d'un âge et d'une condition sociale tels qu'elles n'auront pas à mettre *physiologiquement* ou *professionnellement* leurs parois abdominales à de rudes épreuves.

Je crois en tout cas que ces deux techniques de suture sont *supérieures* à celles couramment employées et qu'avec elles, les *éventrations*, rares déjà dans les laparotomies aseptiques et sans drainage abdominal, ne seront plus jamais rencontrées. Je n'en ai point encore observé, mais je ne puis vraiment parler encore de mes résultats, tous trop récents pour pouvoir être invoqués.

LE VIRUS DE LA POLIOMYÉLITE AIGUË

Par C. LEVADITI
de l'Institut Pasteur.

Nous avons résumé, dans un premier mémoire[1], les caractères de la poliomyélite expérimentale du singe, son évolution, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques qui la caractérisent. Le présent article est consacré à l'étude du *virus* de la paralysie infantile, de ses *voies de pénétration*, de *propagation* et d'*élimination* et aussi de l'*immunité* qui succède à une première attaque de poliomyélite.

***

1° *Propriétés du virus*. Malgré les nombreuses recherches bactériologiques entreprises non seulement sur l'homme, mais aussi sur les singes

1. LEVADITI. — « L'étude expérimentale de la poliomyélite aiguë ». *La Presse Médicale*, 1910, n° 33, p. 297.

infectés, il n'a pas été possible jusqu'à présent de bien préciser la nature du microbe de la maladie de Heine-Medin. Les cultures faites sur les milieux les plus divers avec le système nerveux, le liquide céphalo-rachidien ou les organes sont restées stériles, lorsque l'ensemencement a été fait dans des conditions irréprochables.

Seules les tentatives de Flexner et Lewis[1] et de Levaditi[2] ont fourni quelques résultats encourageants, ayant trait à la culture du virus de la poliomyélite dans du bouillon additionné de sérum, ou de liquide d'ascite. Ces auteurs ont constaté que si l'on ensemence dans de tels milieux des filtrats contenant du virus actif, ils se troublent manifestement à 37°. En employant, comme moyen de coloration, le procédé de Lœffler, Levaditi a décelé dans le culot de centrifugation du bouillon ensemencé de tout petits corpuscules ronds ou ovalaires. Toutefois, ces recherches sont encore trop incomplètes pour que l'on puisse se faire une idée exacte de la morphologie du parasite de la poliomyélite aiguë. Tout ce que l'on peut affirmer avec certitude, à l'heure actuelle, c'est que *ce parasite appartient à la catégorie des microbes très petits, capables de traverser facilement les bougies filtrantes.*

En effet, Landsteiner et Levaditi[3] ont constaté que si l'on filtre à travers une bougie Berkefeld, sous une petite pression, une émulsion de moelle virulente, le liquide filtré, injecté dans le péritoine ou le cerveau d'un singe neuf, engendre la poliomyélite. Ils se sont assurés de l'imperméabilité des bougies pour les microbes connus, en ajoutant à l'émulsion une culture de *Prodigiosus*; les filtrats, tout en restant stériles, contenaient cependant le microorganisme de la maladie de Heine-Medin. Plus tard[4] ils ont vu que ce microorganisme traverse également les bougies Chamberland et celles de Berkefeld-Nordtmeyer montées sur filtres Reichel. Des recherches parallèles entreprises par Flexner et Lewis[5] ont abouti aux mêmes résultats; de leur côté, Leiner et Wiesner[6] ont établi que le virus en question est capable de traverser les bougies Bukal, cependant qu'il est retenu par les filtres Reichel. *Aucun doute ne saurait donc subsister quant à la filtrabilité du microbe de la poliomyélite à travers les bougies en porcelaine ou en terre d'infusoires, bougies qui retiennent la plupart des microorganismes bien définis.* L'hypothèse d'une toxine accumulée dans le système nerveux des animaux infectés, qui, en traversant les filtres, engendrerait la maladie chez les singes inoculés avec le filtrat, a été réfutée par les constatations de Flexner et Lewis et de Levaditi et Landsteiner, concernant l'existence, dans la moelle de ces singes, du virus capable de transmettre l'infection en série.

De plus, ces recherches ont montré que *l'incubation est plus longue chez les simiens inoculés avec les liquides filtrés* que chez les animaux injectés avec l'émulsion virulente témoin (Levaditi et Landsteiner[7]; Leiner et Wiesner); cela prouve que les bougies, tout en étant perméables pour le virus de la poliomyélite, en retiennent cependant une certaine quantité sur leur parois.

1. Flexner et Lewis. — « Epidemic poliomyelitis in monkeys ». *Journal of the Americ. medic. Assoc.*, 1er Janvier 1910.
2. Levaditi. — *C. R. de l'Acad. des sciences*, 8 Janvier 1910, *Presse Médicale*.
3. Landsteiner et Levaditi. — « La transmission de la paralysie infantile aux singes ». *C. R. de la Société de biologie*, 27 novembre 1909.
4. Landsteiner et Levaditi. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Société de biologie*, 18 décembre 1909; « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de l'Académie des sciences*, 3 Janvier 1910.
5. Flexner et Lewis. — « Epidemic poliomyelitis in monkeys ». *Journal of the Americ. med. Assoc.*, 1er Janvier 1910; « The nature of the virus of epidemic poliomyelitis ». *Ibid.*, 18 Décembre 1909.
6. Leiner et Wiesner. — « Experimentelle Untersuch. ueber poliomyelitis anter. acuta ». *Wiener klin. Woch.*, 1910, n° 3.
7. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 18 Décembre 1909.

Le microbe de la maladie de Heine-Medin conserve longtemps sa virulence en dehors de l'organisme. Levaditi et Landsteiner[1] ont prouvé, à ce propos, que des fragments de moelle (humaine ou simienne), gardés dans un mélange d'une partie de *glycérine* pour deux parties d'eau salée, sont encore virulents après 4 jours de séjour à la température ordinaire et 7, 20 et 22 jours à celle de la glacière. Flexner et Lewis[2] ont confirmé ces données, en montrant qu'après 7 jours de conservation dans de la glycérine, une émulsion virulente transmet la poliomyélite au singe (incubation de 10 jours). Le virus résiste très bien à la *dessiccation*; Landsteiner et Levaditi ont placé des fragments de moelles dans des flacons contenant de la potasse (procédé de Pasteur appliqué à la rage) et ont constaté que ces fragments peuvent être actifs après huit et même *vingt-quatre* jours de pareille conservation (22 degrés). Enfin, en desséchant une émulsion nerveuse virulente dans le vide, sur de l'acide sulfurique, à la température de la chambre, on remarque que la poudre, délayée dans de l'eau salée, est pathogène pendant *15 jours* au moins (Landsteiner et Levaditi[3]).

Comment se comporte-t-il, le virus de la poliomyélite à l'égard du *froid* et de la *chaleur?* Si on congèle une suspension de moelle contenant du virus et si on essaye son activité après *onze jours*, on voit qu'elle ne diffère pas beaucoup de celle d'une moelle fraîchement recueillie sur un singe infecté (Levaditi et Landsteiner[4]). Ce fait, confirmé par Flexner et Lewis[5] et par Leiner et Wiesner, montre que le *microbe de la maladie de Heine-Medin résiste très bien au froid* (— 2 à — 8 degrés), ce qui est important au point de vue de la propagation de l'infection pendant la saison fraîche. Quant à l'action de la chaleur, elle a été étudiée par Leiner et Wiesner[6]; plusieurs animaux, inoculés avec des émulsions virulentes portées pendant 15 à 20 minutes à 60° ou pendant près d'une heure à 50° n'ont pas contracté la poliomyélite, le virus se détruisant à ces températures.

2° On a étudié également *les voies qui se prêtent plus ou moins bien à la pénétration du virus dans l'organisme.* L'infection des animaux est possible lorsque le matériel virulent est introduit *sous la peau* (Flexner et Lewis), dans la *cavité péritonéale* (Landsteiner et Popper, Landsteiner et Levaditi), dans la *circulation générale* (Flexner et Lewis), dans les *ganglions inguinaux* (Leiner et Wiesner, incubation de 12 jours). Mais c'est surtout la *voie intra-cérébrale* qui est la plus sûre. S'inspirant des recherches faites sur la rage, Levaditi et Landsteiner[7] ont essayé la réceptivité du singe inoculé dans la *chambre antérieure* de l'œil, et ont obtenu des résultats positifs, après une incubation comparable à celle de la maladie provoquée par l'injection du virus dans le cerveau. Enfin, d'après les mêmes auteurs, l'émulsion virulente injectée dans une *veine mésentérique* engendre la paralysie dans les délais habituels chez le *Mac. rhesus*. Ajoutons qu'il est impossible d'infecter les animaux, en frottant la peau préalablement scarifiée, avec une émulsion nerveuse active (Landsteiner et Levaditi, Leiner et Wiesner).

1. Levaditi et Landsteiner. — « La transmission de la paralysie infantile aux singes ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 27 Novembre 1909.
2. Flexner et Lewis. — « The nature of the virus of epidemic poliomyelitis ». *Journal of the Americ. medic. Assoc.*, 18 Décembre 1909.
3. Landsteiner et Levaditi. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de l'Acad. des sciences*, 3 Janvier 1910.
4. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 13 Décembre 1909.
5. Flexner et Lewis. — « Epidemic poliomyelitis in monkeys ». *The Journal of the Americ. medic. Assoc.*, 1er Janvier 1910.
6. Leiner et Wiesner. — « Experimentelle Untersuch. ueber Poliomyelitis acuta anterior ». *Wiener klin. Woch.*, 1910, n° 3.
7. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 1909, 18 Décembre.

Mais, ce qui est plus intéressant au point de vue épidémiologique, ce sont les expériences concernant la pénétration du virus par les *muqueuses intactes* et par le *tube digestif*.

Pour ce qui a trait au premier point, Levaditi et Landsteiner ont badigeonné à plusieurs reprises les cavités nasales des simiens inférieurs avec des suspensions nerveuses virulentes, sans pouvoir leur conférer la poliomyélite. Même résultat lorsqu'on s'adresse à une espèce de singe dont la sensibilité se rapproche de celle de l'homme, tel le Chimpanzé. Dans une expérience, les auteurs ont frotté longuement et avec une quantité abondante de virus les fosses nasales et le fond de la gorge d'un Chimpanzé; *33 jours* après, l'animal ne montrait aucun trouble paralytique[1]. Il en résulte que *le virus de la poliomyélite ne pénètre pas facilement à travers la muqueuse naso-pharyngée intacte. Il se peut donc qu'une lésion préalable des muqueuses, inflammatoire ou traumatique, facilite cette pénétration;* c'est ce que montreront de nouvelles expériences entreprises dans cette voie[2].

Quant à la réceptivité des singes qui reçoivent le virus par le *tube digestif*, elle a été étudiée par Levaditi et Landsteiner, et par Leiner et Wiesner. Les premiers[3] n'ont eu que des insuccès en faisant ingérer à leurs animaux, à plusieurs reprises, des émulsions virulentes de cerveau et de moelle. Les seconds[4] ont réussi, une fois sur deux, là où leurs prédécesseurs ont échoué. Voici les détails de leurs expériences.

Singes, n° 44 et n° 68, sont soumis à l'inanition pendant 24 heures, puis ils reçoivent dans le péritoine de la teinture d'opium afin d'arrêter le péristaltisme. On leur introduit ensuite par la sonde stomacale, à trois reprises, environ 80 centimètres cubes d'une émulsion nerveuse virulente. Le singe 44 ne montre aucun signe de poliomyélite, tandis que le 68 se paralyse au bout de 15 jours et meurt le 16e.

De plus, les auteurs viennois ont recherché si le virus engendre la maladie lorsqu'on le dépose dans *une anse de l'intestin grêle*; 3 des 4 animaux opérés ont contracté la poliomyélite. Si à ces dernières expériences on peut objecter que le microbe a pu pénétrer par la plaie due à l'injection à travers la paroi intestinale, et non pas par la muqueuse intacte, les premières montrent suffisamment que *la voie digestive peut constituer une porte d'entrée pour ce microbe.* C'est là une conclusion qui est conforme aux données épidémiologiques recueillies par Wickmann (*loc. cit.*) et par Krause[5].

3° *Quel est le mode de propagation du virus dans l'organisme et sa distribution dans les tissus et les humeurs?* Le fait que l'introduction du parasite dans la circulation générale ou la cavité péritonéale est suivie de l'éclosion de la poliomyélite montre bien que le sang peut véhiculer ce parasite jusque dans les centres nerveux. Il en est de même de la circulation lymphatique. En effet, d'une part, Leiner et Wiesner ont pu transmettre la maladie en injectant le virus dans les ganglions inguinaux, et, d'autre part, Flexner et Lewis[6] l'ont dépisté dans les glandes lympha-

1. Landsteiner et Levaditi. — « La poliomyélite expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 1910, 19 Février.
2. Depuis, Leiner et Wiesner et Levaditi et Landsteiner ont réussi à transmettre l'infection en déposant le virus sur la muqueuse nasale ou en l'injectant dans la muqueuse même.
3. Landsteiner et Levaditi. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 1909, 18 Décembre.
4. Leiner et Wiesner. — « Experimentelle Untersuch. ueber Poliomyelitis acuta anterior ». *Wiener. klin. Woch.*, 1910, n° 3.
5. Krause. — « Zur Kentniss der Westphalische Epidemie von akuter Kinderlähmung ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 42.
6. Flexner et Lewis. — « Epidemic poliomyelitis in monkeys ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1910, 1er Janvier.

tiques correspondant au point où le virus fut introduit sous la peau. D'ailleurs, l'examen histologique des centres nerveux permet de révéler des lésions péri-vasculaires très intenses et montre bien que le parasite doit envahir la substance grise de la moelle en cheminant le long des gaines lymphatiques péri-vasculaires. Enfin, les études systématiques de Harbitz et Scheel [1], faites sur du matériel humain, ont conduit ces observateurs à soutenir la théorie de l'*origine vasculaire des altérations qui caractérisent la maladie de Heine-Medin*.

La voie nerveuse se prête-t-elle à la propagation du virus de la poliomyélite dans l'organisme? Flexner et Lewis [2] et, peu après eux, Levaditi et Landsteiner [3] ont étudié expérimentalement cette question et l'ont résolue par l'affirmative. Si l'on introduit l'émulsion virulente dans un nerf périphérique, on constate qu'après une incubation variable, l'animal se paralyse en commençant par le membre correspondant au nerf injecté. Ainsi, dans l'expérience publiée par nous, un *Rhesus n° 15* reçoit dans le nerf médian droit quelques gouttes de virus ; on a soin de brûler le point de pénétration de l'aiguille. Après une incubation de *8 jours*, paralysie du bras droit, se généralisant dans la suite; l'animal meurt au bout de 2 jours, et, à la nécropsie, on constate des lésions typiques de la moelle. Leiner et Wiesner (*loc. cit.*) ont confirmé ces données, et, de plus, ont montré qu'en sectionnant le nerf, et en injectant le virus dans le bout périphérique, on empêche l'éclosion de la poliomyélite. *Il en résulte que le microbe de la paralysie infantile peut se propager le long des nerfs pour atteindre le système nerveux central.*

On a recherché également la *distribution du virus* dans les divers organes et humeurs. Quoique ces expériences ne soient pas suffisamment nombreuses pour pouvoir conclure d'une façon définitive, on peut cependant affirmer que c'est le système nerveux central, en particulier la substance grise de la moelle et du bulbe, qui renferme le plus constamment le microbe de la poliomyélite. Leiner et Wiesner [4] n'ont pas pu conférer la maladie en injectant le sang et l'émulsion de rate d'animaux paralysés (Cf. également Straus et Huntoon [5]). Quant au *liquide céphalo-rachidien*, malgré sa richesse en lymphocytes, il ne s'est pas montré virulent (Leiner et Wiesner, Landsteiner et Levaditi, Roemer). Enfin, nous venons de voir que le virus a pu être retrouvé dans les *glandes lymphatiques* correspondant au point d'introduction du virus sous la peau.

4° Une autre question, dont l'importance est exceptionnelle au point de vue de l'épidémiologie et de la prophylaxie, est celle qui a trait *aux voies par où s'élimine normalement le microbe de la maladie de Heine-Medin*. Elle a été étudiée par Levaditi et Landsteiner et par Flexner et Lewis. Les premiers [6] ont constaté que les glandes salivaires prélevées sur des singes sacrifiés pendant la période aiguë de l'infection peuvent contenir le virus actif. Dans une expérience, ces glandes, triturées, puis émulsionnées dans de l'eau salée et injectées dans le cerveau et le péritoine d'un *Cynocephalus hamadrias*, ont provoqué la poliomyélite après une incubation de *11 jours*. Toutefois, la richesse de la sécrétion salivaire en virus ne paraît pas être bien considérable; en effet, dans trois autres tentatives, l'inoculation est restée inoffensive, et, d'autre part, il ne nous a pas été possible de retrouver le virus dans la salive sécrétée après une injection de pilocarpine.

De leur côté, Flexner et Lewis [1] ont pu conférer la poliomyélite aux singes en leur inoculant dans le cerveau un *extrait de muqueuse nasale* prélevée sur des animaux infectés, extrait préalablement filtré. Il en résulte que le *microbe de la maladie de Heine-Medin peut s'éliminer par la salive et par la muqueuse qui tapisse les fosses nasales.*

Comme nous le verrons plus loin, cette conclusion est particulièrement importante au point de vue du mode de contagion de cette maladie et de sa prophylaxie. Ajoutons que le *virus ne paraît pas exister dans les matières fécales* (trois expériences négatives de Landsteiner et Levaditi, faites avec des fèces filtrées à travers des bougies Berkefeld).

⁂

Nous venons de voir précédemment que les singes qui survivent à la période aiguë de la maladie conservent leurs paralysies, tout en jouissant d'un état général satisfaisant. *Ces singes sont vaccinés contre une nouvelle infection mortelle pour les témoins.* Flexner et Lewis [2], de même que Levaditi et Landsteiner [3], ont établi ce fait d'une façon incontestable. Ces derniers ont essayé la sensibilité de trois *Rhesus* dont la maladie avait débuté 12 et 25 jours auparavant, et ont constaté qu'ils résistaient à une dose de moelle virulente qui tuait le témoin en cinq jours.

Peut-on *vacciner* d'une autre manière les singes contre le microbe de la poliomyélite aiguë ? Levaditi et Landsteiner [4] ont appliqué à la maladie de Heine-Medin le procédé de Pasteur employé dans la vaccination contre la rage et sont arrivés à des résultats assez satisfaisants. En injectant sous la peau des *Rhesus* neufs des émulsions de moelle d'animaux infectés, desséchée un temps variable sur de la potasse à 22°, ils ont pu leur conférer une immunité assez marquée. Les mêmes expériences ne réussissent pas si on se sert du virus chauffé à 55°. Toutefois, le procédé est d'un maniement assez délicat, étant donné que, contrairement à ce qui se passe dans la rage, les moelles desséchées depuis un temps assez long, *24 jours* par exemple, sont encore actives en injection intra-cérébrale. Aussi, il arrive parfois que certains singes, surtout les plus sensibles, se paralysent avant l'injection d'épreuve. Ajoutons que, dans les derniers temps, Kraus [5] dit avoir réussi à vacciner avec du virus ajouté d'acide phénique. Quoi qu'il en soit, de nouvelles tentatives sont nécessaires pour préciser les détails d'une méthode de vaccination sûre et inoffensive.

Landsteiner et Levaditi [6] ont étudié également les propriétés du *sérum des singes ayant survécu à la période* aiguë de l'infection et qui jouissent d'une immunité acquise manifeste. Ils ont vu que ce sérum ne possède aucune propriété préventive ou curative, même lorsqu'on l'introduit dans le canal rachidien. *Toutefois, il détruit le virus dans le tube à essai.* Si on mélange à une émulsion de moelle, préalablement filtrée sur papier, afin de la rendre homogène, une certaine quantité de sérum de singe anciennement paralysé, et si on prolonge le contact pendant quelques heures à 22° ou pendant la nuit à la glacière, on constate que le virus a complètement perdu son activité; les mélanges témoins, conservés dans les mêmes conditions, gardent, bien entendu, leur pathogénité. Ce sérum se comporte donc comme le *sérum antirabique* étudié par Marie et par Kraus, qui, lui aussi, est bactéricide *in vitro*, tout en ne possédant aucune propriété préventive ou curative.

⁂

Deux conclusions se dégagent de cette étude expérimentale de la poliomyélite aiguë.

La première, d'ordre plutôt théorique, vise la *grande ressemblance entre la maladie de Heine-Medin, d'une part, et la rage, d'autre part*, ressemblance sur laquelle avaient déjà insisté auparavant Wickmann et Harbitz, à la suite de leurs études faites sur des matérieux humains. La filtrabilité du virus, sa marche le long des nerfs, son élimination par la salive, et jusqu'aux lésions nerveuses, sont autant de caractères communs aux deux maladies. Elles diffèrent cependant par le fait que le virus de la poliomyélite n'est pas pathogène pour le chien et qu'il l'est très peu pour le lapin.

La seconde conclusion, essentiellement pratique, se rapporte au mode de contagion de la maladie et à sa prophylaxie. Il paraît fort probable que le virus doit se transmettre par l'intermédiaire des sécrétions salivaire et nasale. Comme la dessiccation ne détruit pas son activité, on conçoit que la contagion puisse avoir lieu par des sécrétions même *desséchées*, par conséquent *non seulement directement*, mais aussi *indirectement, par des intermédiaires*. Les enquêtes épidémiologiques ont, d'ailleurs, établi la réalité de ce second mode de contagion (Cf. Wickmann).

Quant aux voies naturelles dont le virus se sert pour envahir l'organisme, elles n'ont pas été définitivement élucidées par l'expérimentation. Tout porte à croire que le microbe pénètre par les muqueuses du nez, des sinus de la face et aussi par celle du tube digestif. Mais on doit se demander si une lésion préalable de ces muqueuses ne facilite pas l'envahissement, et si les amygdalites et les entérites révélées par les cliniciens, parmi les signes prodromiques de la poliomyélite, n'ont pas été des conditions favorisant cet envahissement.

Quoi qu'il en soit, la prophylaxie devra consister en une antisepsie rigoureuse des muqueuses nasale et pharyngée, par des agents capables d'assurer une prompte destruction du virus. De nouvelles recherches montreront quels sont, parmi les antiseptiques, les meilleurs à employer dans cette prophylaxie de la poliomyélite aiguë contagieuse [1].

1. Harbitz et Scheel. — « Pathol. anat. Untersuch. ueber akute Poliomyelitis, etc. », 1907, Christiania (Dybwad).
2. Flexner et Lewis. — « The transmission of epidemic poliomyelitis to monkeys ». *The Jour. of the Amer. med. Assoc.*, 1909, 4 Décembre.
3. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 1909, 18 Décembre.
4. Leiner et Wiesner. — « Experiment. Untersuch. ueber Poliomyelitis acuta anterior ». *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 49.
5. Strauss et Huntoon. — « Experiment. studies of the etiologie of acute poliomyelitis ». *New-York med. Journ.*, 1909, 8 Janvier.
6. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 1909, 18 Décembre.

1. Flexner et Lewis. — « Epidemic poliomyelitis in monkeys ». *Jour. of the Amer. med. Assoc.*, 1910, 12 Février.
2. Flexner et Lewis. — « Epidemic poliomyelitis in monkeys ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1910, 1er Janvier.
3. Levaditi et Landsteiner. — « La paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1910, 3 Janvier.
4. Landsteiner et Levaditi. — « Recherches sur la paralysie infantile expérimentale ». *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1910, 10 Janvier.
5. Kraus. — « Ueber das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung ». *Wien. klin. Woch.*, 1910; n° 7, 17 Février.
6. Landsteiner et Levaditi. — « La poliomyélite expérimentale ». *C. R. de la Soc. de biol.*, 1910, 19 Février.

1. Levaditi et Landsteiner ont expérimenté avec l'huile mentholée et un mélange de menthol, d'acide borique et de salol; ils ont obtenu des résultats satisfaisants. (*C. R. de la Soc. de biologie*, n° 9, 5 Mars 1910.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SEPTICÉMIES COLIBACILLAIRES

Par M. HÉRARD DE BESSÉ (de Beaulieu).

Ayant eu l'occasion de soigner un cas fatal de septicémie colibacillaire avec *hyperthermie considérable* qui fut l'objet d'*examens bactériologiques* et *hématiques*, qui fut traité, entre autres moyens, par les *abcès de fixation* et les injections intra-veineuses d'*électrargol*, il nous a paru intéressant d'en publier l'observation et les réflexions qu'elle nous suggère.

Miss A..., nurse anglaise, âgée de 36 ans, vient à Beaulieu, accompagnant une malade.

On trouve de la tuberculose chez ses ascendants ; rien de particulier chez ses collatéraux.

Elle-même a joui d'une bonne santé jusqu'à 19 ans; à cette époque, elle présenta un état paralytique de la moitié gauche du corps (jambe et bras) ayant respecté la face et s'accompagnant de crises épileptiformes : le tout disparut après 10 ou 15 jours avec un écoulement d'oreille. Vers l'âge de 29 ans (il y a 7 ans) elle aurait présenté des accidents septicémiques (?) peudant un mois environ. Enfin, il y a 3 ans elle subit la résection d'un métatarsien et, deux mois après, eut de nouveau des accidents septicémiques : abcès sous-cutanés multiples (54 incisions), suppuration de la vessie et du rein, pleurésie purulente double ponctionnée. Ces divers accidents tinrent la malade entre la vie et la mort pendant plus d'une année.

Le début de la maladie actuelle fut extraordinairement insidieux; les symptômes, vagues et fugaces (du 8 Février au 18 Mars), consistèrent en : courbature, *fatigue*, céphalalgie, *état nauséeux*, inappétence, fièvre légère (37°4 — 38°) hors de proportion avec l'accélération du pouls.

Entrée à l'hôpital anglais le 17 Février 1908; sérodiagnostic de Widal négatif; urine sans albumine. Peu à peu, une douleur s'installe dans la fosse iliaque gauche, s'accompagnant de flexion de la cuisse sur le bassin et d'empâtement au toucher rectal ainsi qu'à la palpation.

Cette douleur persiste plus ou moins pendant toute la durée de la maladie.

Le 13 Mars, apparaît à la partie supéro-externe de la cuisse droite une rougeur érythémateuse qui, dans les deux jours suivants, augmente très rapidement, au point de faire craindre une suppuration sous-cutanée.

A partir de ce moment, des rougeurs analogues, particulièrement douloureuses, se montrent sur la paroi abdominale, sur la partie supérieure des cuisses, sur les bras..., etc., malgré des injections sous-cutanées quotidiennes de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Le 18 Mars, la malade se sentant très fatiguée et se plaignant beaucoup de son ventre, je prends moi-même la température et trouve 42°5 ! Une seconde mensuration avec le même thermomètre, redescendu, donne un résultat très voisin. Une heure plus tard, il n'y a plus que 39°2 avec un autre thermomètre, mais le premier, après vérification, est reconnu exact. Injection intra-veineuse (?) de 5 centimètres cubes d'électrargol, sérum physiologique en lavement, etc.

Le 19 Mars, l'état nauséeux persiste, la température atteint encore 42° sans que le pouls s'accélère proportionnellement.

Un enveloppement pendant 1 heure à 36°5 ramène la température de 42 à 36°6 ! !

Le 20 Mars, douleurs abdominales très vives, mais les Drs Prat et Schmidt consultés affirment qu'il n'y a pas de pus collecté dans l'abdomen. On décide de provoquer un abcès de fixation selon la méthode de Fochier.

La première injection d'essence de térébenthine est faite le soir même, à minuit, après que le Dr Boisseau a fait les prélèvements de sang nécessaires à un ensemencement et à l'établissement de la formule leucocytaire [1].

Le 21 Mars. Urines normales mais cuisant un peu au passage. L'injection de Fochier a donné une tache rouge nettement limitée, moyennement douloureuse; nouvelle injection.

Le 22 Mars. Nuit très douloureuse. Vomissements constants ; à 3 heures, injection de térébenthine.

Le 23 Mars. Nuit meilleure, vomissements moindres. (Voir examen du sang.) L'ensemencement ayant révélé qu'il s'agit d'une septicémie colibacillaire, on revient à l'électrargol, par voie *intra-veineuse dorénavant*, et on cesse les injections de Fochier, qui ne semblent pas prêtes à suppurer (la dernière faite un peu près du rebord des côtes est très douloureuse, surtout dans les vomissements). Electrargol, 10 centimètres cubes le matin et 12 centimètres cubes le soir.

Le 24 Mars. Les vomissements persistent; parfois, ils sont de couleur brun foncé, sans odeur.

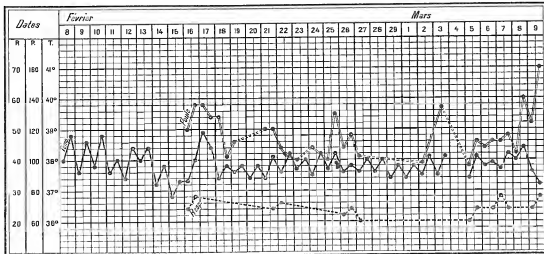
1. *Le 20 Mars*. Ensemencement à 10 heures du soir de 1 centimètre cube de sang prélevé dans une veine du pli du coude dans 300 grammes de bouillon.

Le 21 Mars. Le bouillon est transparent; il n'y a pas encore de cultures.

Le 22 Mars. A 8 heures du matin. Colibacilles assez peu nombreux sur 1 goutte de bouillon examiné entre lame et lamelle. Très nombreux le soir. Ensemencement de 2 litres de gélose et de 2 tubes de lait stérilisé.

Le 24 Mars. Les tubes de gélose ensemencés le 22 présentent des cultures pures de coli : les 2 tubes de lait sont coagulés.

Les urines, sans albumine, sont aux environs de 1.500 grammes; la température a fortement baissé, le pouls est moins fréquent, pas en proportion (voir

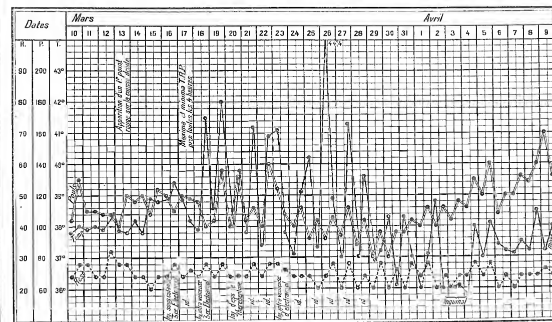


Pouls, Respirations, températures du matin et du soir.

examen du sang). Electrargol, 9 centimètres cubes le matin et 5 centimètres cubes le soir.

Le 25 Mars. Amélioration manifeste; sommeil meilleur, pas de vomissements, mais état légèrement nauséeux dans l'après-midi. (Voir examen du sang.) Injection de 15 centimètres d'électrargol le soir.

Le 26 Mars. Les vomissements ont un peu repris dans la nuit; à 10 h. 1/2 du matin, la température



Température du matin et du soir.
A partir du 18, les chiffres marqués sont les minimums et les maximums.
(Pouls, températures, respirations prises toutes les 4 heures.)

marque 112° F., ce qui correspond à 44° *centigrades*; le pouls est à 108. Enveloppement pendant 1 heure sans que la température quitte 44° (112° F.) [1]. Electrargol, 20 centimètres cubes à 5 heures du soir. Dans la soirée, frisson (le premier bien caractérisé), et à 8 heures la température, qui une heure plus tôt était à 42°, atteint 44°2 !!

Les 27, 28, 29, 30 Mars. L'état reste stationnaire.

Examens du sang.

	NORMALES	20 MARS	23 MARS	24 MARS	25 MARS	29 MARS
Globules rouges.	5.000.000	»	5.000.000	4.400.000	4.800.000	4.500.000
— blancs.	»	»	30.200	27.000	21.000	6.400
Polynucléaires	65 p. 100.	86 p. 100.	94 p. 100.	»	90 p. 100.	77 p. 100.
Mononucléaires	35 —	13 —	5 —	»	8 —	22 —
Grands mono	10 —	10 —	3 —	»	7 —	5 —
Petits mono.	24 —	3 —	2 —	»	1 —	17 —
Eosinophiles	1 —	1 —	1 —	»	1 —	1 —

mais la température baisse progressivement, et *le 29* se tient toute la journée au voisinage de 37. (Voir examen du sang.)

1. Je ne fais que noter ces températures, me réservant d'y revenir plus loin.

Les vomissements persistent et encore une fois on note, le 28, un vomissement brun foncé, sans odeur. Il y a un peu de stomatite. La ration des liquides divers absorbés est de 5 à 600 grammes par la bouche, de 3 à 400 par la peau et de 250 à 500 par le rectum. Electrargol, 10 centimètres cubes matin et soir le 27 et le 28, puis il est interrompu.

Le 31 Mars. La malade vomit toujours, mais se sentirait mieux si l'injection d'essence de térébenthine faite la dernière, qui a produit un abcès gros comme un petit œuf de poule, ne la faisait horriblement souffrir, à chaque vomissement. Sur ses instances je l'incise largement : il s'écoule un liquide sanieux, contenant des débris sphacélés, sentant fortement l'essence de térébenthine.

1-2-3 Avril. Très peu de sommeil : grande fatigue, vomissements de plus en plus fréquents, selle fétide ; pouls très faible tendant à s'accélérer; un lavage d'estomac incomplet à l'eau oxygénée diminue la fréquence des vomissements. Peroxyde de magnésium par la bouche, puis perhydrol dilué (5 vol.). Lavement de sérum 2 fois par jour, avec 20 centimètres cubes d'électrargol.

4 et 5 Avril. Vomissements constants : malgré l'hygiène de la bouche, celle-ci et la gorge sont cou-

vertes d'ulcérations superficielles avec un exsudat grisâtre; haleine fétide, déglutition pénible d'autant plus que depuis longtemps la langue est rôtie et les commissures labiales ulcérées.

L'analyse complète des urines ne révèle rien de particulier si l'on tient compte de l'alimentation de la malade.

Analyse des urines (recueillies du 1er au 2 Avril)

	Urines des 24 heures.	Normales des 24 heures pour le coeff. 55.
Volume	1.500 c. c.	
Densité	1012.3	
Eléments fixes	30,60	55
Urée	14,22	24,75
Acide urique	0,87	0,55
Azote total	16,99	27,50
Chlore	3,36	5,50
Acide phosphorique	1,54	2,75
Acide sulfurique	1,02	2,75
Acidité totale en PhO⁵	2,16	1,65
Urobiline	0,45	0,55
Albuminoïdes totales	Réaction très nette.	
Sérine	Réaction nette.	
Glycose	0	
Pigments, acides biliaires	0	
Acétone, produits acétoniques	0	
Cystine, inosite, indol, sulfocyanures	0	
Indican	Réaction nette.	
Scatol	Traces.	

Examen microscopique.

Acide urique, urate de soude, oxalate calcium en amas; grande quantité de globules blancs; cellules lancéolées; épithélium caudé.

Examen spectroscopique. Normal.

Rapports.

Coeff. d'oxyd. azotée	66	au lieu de	85
Urée à l'extrait	86	—	65
Mat. minérales à l'extrait	44	—	33
Acide phosphorique à Az total	9	—	18
Coeff. sulfate à Az total	6	—	15
Mat. minérales à Az total	79	—	128
Acide urique à acide phosphorique	54	—	23
Chlorures à l'extrait	18	—	17

6 Avril. Nuit plus calme; les vomissements persistent.

7 Avril. Nuit agitée, mais sans vomissements; gorge douloureuse. Pouls très faible et très rapide (140 à 2 heures du matin; 136 à 6 heures du soir). Environ 1 litre d'urine en 24 heures, contenant des traces d'albumine, pour la première fois, d'après les procédés cliniques.

8 Avril. Urine environ 1 litre; selle diarrhéique un peu fétide; un peu de délire (pour la 1re fois); pouls à 140 et température à 38°5 (6 heures du soir).

9 Avril. La malade a dormi 3 h. 1/2 environ, mais a été très agitée; à 3 heures du matin, pouls incomptable (160?); à 8 heures du matin elle est d'une faiblesse extrême; à 11 heures du matin (lors de ma visite), il n'y a depuis la veille 6 heures du soir que 60 centimètres cubes d'urine, contenant de l'albumine.

La malade succombe à 1 heure de l'après-midi.

Cette observation suggère quelques réflexions intéressantes.

A) Que furent les *accidents septicémiques* notés dans les antécédents vers l'âge de 29 ans? on ne le sait pas trop, mais ceux qui éclatèrent ensuite sont évidents, par les cicatrices qui couvrent le corps, et par l'auscultation montrant les restes d'une pleurésie double; ces accidents septicémiques auraient été dus au streptocoque. Voilà donc une femme qui a eu en quelques années 3 septicémies, dont 2 au moins extrêmement graves et dont la dernière survint sans cause provocatrice apparente. Il semble y avoir eu chez elle comme une prédisposition... et pourtant avec quelle réaction de défense!

Il est assez difficile de dire comment s'est produite l'infection sanguine et quelle fut la porte d'entrée : il paraît probable toutefois, étant donné l'état gastro-intestinal qui a précédé de longtemps l'explosion infectieuse, que c'est de là qu'est parti le colibacille. On ne voit guère qu'il ait pu passer ailleurs que par la muqueuse, et il paraît logique d'admettre qu'il a dû y avoir une érosion, sinon une ulcération, de nature indéterminée au niveau de l'anse sigmoïde, s'étant manifestée par la douleur, l'empâtement, la gêne du mouvement d'extension de la jambe, etc., notés dans l'observation.

B) Les *injections d'essence de térébenthine* furent faites en tous points selon les indications de Fochier (Congrès de Médecine de Paris), avec adjonction de 1/5 de térébenthine de Venise, aux flancs, 1 centimètre cube toutes les 24 heures, pendant 3 jours consécutifs, après quoi on cessa pour revenir à l'électrargol. La troisième injection aboutit seule à un abcès et encore après plusieurs jours : dans ces conditions, il est difficile d'en apprécier exactement les effets. Cependant, les injections intraveineuses d'électrargol ne furent reprises que le 23 Mars, alors que la réaction de défense leucocytaire était à son summum, et il semble bien que si quelque chose l'a aidée, ce doivent être précisement les injections de térébenthine faites les 20, 21 et 22 Mars. Lorsque l'abcès qui s'était formé fut ouvert, le 31 Mars, neuf jours après l'injection, la *température* était tombée, la *formule leucocytaire* s'était considérablement rapprochée de la normale, mais l'*état général*, bien que plutôt moins mauvais, était encore très précaire; les *vomissements*, moins fréquents depuis le 25, tendaient à se rapprocher; la *stomatite* débutait; enfin le *pouls*, tombé au-dessous de 100, a commencé à remonter ce même jour, se dissociant d'avec la température malgré l'huile camphrée portée alors à 4 centimètres cubes *pro die*, et c'est de là que part cette ligne ascendante qui se termina par la mort. D'autre part, on voit noté, dès le lendemain de l'incision, une grande fatigue, et, les jours suivants, des vomissements se rapprochant de plus en plus, des douleurs abdominales plus vives, de la stomatite qui s'accuse, etc. En un mot, il est possible que l'abcès de fixation ait eu une heureuse influence pendant sa période de tension, suivie d'une chute rapide après son incision (alors qu'on n'en avait pas provoqué d'autre), concordant en cela avec ce que pense Fochier.

C) L'*électrargol* fut d'abord injecté dans les muscles, puis, dès la 3e fois, dans les veines.

L'action des injections d'électrargol sur la marche de la température est très difficile à apprécier, tant celle-ci fut variable, passant du jour au lendemain de la normale ou presque aux degrés les plus fantastiques, en faisant parfois des écarts de près de 5° en 4 heures! Ce n'est pas un phénomène exceptionnel dans les septicémies, tout au plus peut-on penser que l'électrargol a pu l'exagérer.

D) Enfin, les *hyperthermies* observées au cours de cette infection méritent quelques mots. Une seule température fut prise par moi; celle du *19 mars*, par curiosité, la malade ne semblant pas mal, mais seulement un peu fatiguée : je trouvai 42°5, puis seulement 42°; 1 heure après il n'y avait plus que 39°2.

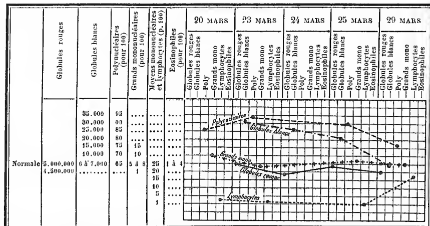
D'ailleurs, ces chiffres-là furent atteints de nouveau, et même dépassés. Le *26 mars*, on trouva 44°4 à 10 heures du matin, 42°3 à 7 heures et 44°6 à 8 heures du soir. Ces températures ne s'accompagnaient pas d'une accélération concomitante du pouls (116 pulsations à 4°6); il n'y eut guère de frisson que le soir à 7 heures; enfin, l'état général de la malade, bien que très grave, ne concordait pas avec une semblable hyperthermie. Le premier mouvement est de ne pas croire ces températures réelles..., et cependant des raisons scientifiques et morales surtout militent en leur faveur.

Dans une infection sanguine d'une telle gravité, on a le droit de faire des hyperthermies formidables, et il semble bien que le B. C. puisse avoir une action considérable sur la température, puisque nous voyons noter dans les observations publiées des poussées fébriles très élevées dépassant 42° (Achard); parfois, au contraire, une hypothermie énorme 34°8 (Hanot), mais, en général, des températures au-dessus de 40°. La réaction leucocytaire indique une défense très active en face d'une attaque non moins énergique.

D'autre part, ces accès étaient de courte durée et le moindre enveloppement humide les faisait généralement tomber (à moins que ce ne fût spontanément) de 4 à 5° en quelques instants. C'est ainsi que peut s'expliquer la différence entre les températures prises par moi le 19 mars à une heure d'intervalle, et aussi, faute d'autre chose, que de telles hyperthermies aient pu ne pas s'accompagner de leur cortège habituel, frissons, affolement du pouls, prostration, etc., et ne pas entraîner rapidement la mort.

Enfin, dans les accès paludéens, on peut observer des températures analogues, 44° (Hirtz).

La malade était à l'hôpital, soignée par sa sœur et son amie d'enfance, toutes deux nurses diplômées de Londres, trop instruites, trop consciences des inconvénients d'indications fausses, trop intéressées à l'état de la malade pour se prêter à une supercherie. La température était prise dans le rectum et lue par les nurses qui affirment qu'aucune boule d'eau chaude n'était à portée, que la malade restait immobile sous leurs yeux pendant qu'elle avait le thermomètre. La température de 10 heures du matin le *26 mars*, prise deux fois, fut chaque fois pareille; après un enveloppement humide, une température de 42°3 descendit à 40°5 et une de 44°6 à 42°3. Il y a là un ensemble de faits tels qu'on peut difficilement croire à une *supercherie*, étant donné surtout qu'après la température du matin l'attention des nurses fut mise en éveil. Il est impossible de croire à leur *complicité* et difficile d'admettre qu'elles aient pu, averties, être pareillement et si souvent *dupées*. Quelque extraordinaires que paraissent ces températures, j'ai donc cru devoir les publier telles qu'elles me furent données.



La courbe des éosinophiles n'est pas représentée : elle est normale.

E) Encore un point extraordinaire, c'est que les *reins* aient fonctionné admirablement presque jusqu'au dernier moment; les urines étaient en somme normales dans leur composition et dans leur quantité, sans albumine, sauf à la période ultime où tout à coup la sécrétion s'est suspendue, sidérée.

F) Les *vomissements* furent également remarquables. Dès les premières heures de la maladie, l'état nauséeux fut un des symptômes les plus nets..., il ne cessa jamais. Après avoir plutôt diminué, en même temps que la fièvre, ils reprirent de plus belle dans la période d'apyrexie qui faisait espérer l'infection à peu près terminée.

Les quelques *recherches bibliographiques* faites montrent, si elles sont complètes, que ce cas serait le dix-neuvième où le B. C. a été trouvé dans le sang pendant la vie.

La *source de l'infection* est presque toujours dans l'intestin ou les voies génito-urinaires, sauf dans le cas d'Achard (escarre sacrée). Dans les 19 observations que je connais, il n'y a, en comptant celui-ci, que les trois cas de Widal et Lemierre où l'origine intestinale est probable, celui de Hanot semblant consécutif à une pyélo-néphrite. Dans quatre autres, le point de départ fut urinaire (Hartmann, Albarran, Sittmann, Hanot). Dans sept observations, l'infection se produisit à l'occasion de la puerpéralité (un cas de Widal; deux de Schottmüller; un de Blackader; deux de Marquis et un de Lemierre publié dans l'article de Marquis). Dans les trois cas de Vautrin, il s'agit de femmes opérées de fibromes utérins simultanément contaminées, sans doute par une canule vaginale.

La présence du B. C. dans le sang fut constatée au moment de l'agonie dans un cas de Widal, 4 heures avant la mort dans celui de Hanot, 11 heures dans celui de Sittmann, 16 heures dans celui d'Albarran, 18 heures dans celui de Blackader, moins de 24 heures dans celui de Schottmüller, 20 et 24 heures dans deux de ceux de Widal, 26 heures dans celui d'Achard, 5 jours dans un des cas de Marquis et 18 jours 1/2 dans celui qui fait l'objet de notre observation.

D'après l'ensemble des observations publiées où l'on note tantôt la présence, tantôt l'absence ou la rareté des *frissons*, on peut dire, étant donné les températures élevées généralement constatées, que la *septicémie colibacillaire donne relativement peu de frissons.*

Les *températures* sont essentiellement variables. Ce peut être de l'hypothermie : 34°8 (1 cas de Hanot). Ce peuvent être des températures élevées sans dépasser 40° (4 cas), très élevées (4 cas) ou exceptionnelles comme dans le cas d'Achard, 42°2, et comme dans le mien, 44°6.

Cinq seulement de ces dix-neuf malades guérirent, appartenant : un à Hartmann, un à Schottmüller, un à Widal, un à Marquis [1], un à Lemierre (*in* Marquis). Il y a donc en bloc une mortalité de 73 pour 100, mais il y a lieu dans le *pronostic* de tenir compte de l'origine de l'infection : *celles se produisant au cours de la puerpéralité sont beaucoup moins graves, puisque sur sept observations il y a trois guérisons !!* En dehors de la puerpéralité la mortalité semblerait à peu près de 83 pour 100.

Marquis tire de son travail la conclusion que la colibacillose puerpérale à l'état de pureté et sans métastase ne semble pas très grave, à l'inverse des cas où le B. C. est en symbiose et de ceux où se produisent des métastases intestinales ou méningées. Il est frappé également de ce qu'elle semble se différencier des autres infections puerpérales par sa très longue durée (50 jours de fièvre dans un cas et environ 100 dans l'autre).

Cette observation, en dehors de la puerpéralité, il est vrai, n'apporte pas grand appui aux déductions de Marquis, sauf en ce qui concerne peut-être la durée; on doit remarquer cependant que dans la plupart des autres observations, la mort a suivi de bien près généralement le diagnostic bactériologique, même dans le cas puerpéral de Blackader, à B. C. pur, où la mort s'est produite moins de 48 heures après le début des accidents.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN. — « Etude sur le rein des urinaires ». *Thèse*, Paris, 1889, obs. XIX, p. 164.

HANOT. — « Ictère grave hypothermique colibacillaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp.*, 4 Mai 1894, p. 269.

SITTMANN et BARLOW. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd LII, p. 250.

WIDAL et LEMIERRE. — « Septicémies colibacillaires ». *Gaz. Hôp.*, 19 Juillet 1904, p. 801.

ACHARD et GRENET. — « Septicémie colibacillaire ». *Trib. méd.*, 3 Décembre 1904, p. 773.

BLACKADER et GILLIES. — « General Infection by Colon bacillus with fatal Septicæmia and hæmoglobinæmia ». *New-York med. Journ.*, 16 March 1907, vol. LXXX, n° 11.

MARQUIS. — « Staphylococcies et colibacilloses puerpérales ». *Annales Gyn. et Obst.*, 1908, p. 214.

1. MARQUIS. — L'observation III paraît devoir être éliminée, le B. C. n'ayant pas été trouvé dans le sang, mais seulement dans le pus d'un abcès.

RECHERCHES SUR LES GAZ DE L'ESTOMAC

LES GAZ

DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES DE L'ESTOMAC

Par M. HULMANN

C'est énoncer une banalité que de constater la pauvreté des résultats thérapeutiques auxquels ont conduit les études, pourtant pleines de promesses, du chimisme stomacal. Si modeste soit-elle, toute contribution à cette étude pourra avoir son intérêt; c'est ce que j'ai pensé quand sur le conseil de mon éminent ami M. C.-A. Laisant, docteur ès sciences, examinateur à l'Ecole polytechnique, j'ai entrepris des recherches relatives aux gaz contenus dans la cavité gastrique, soit à l'état sain, soit à l'état morbide.

Il semble qu'on a trop négligé le chimisme gazeux de l'estomac, car celui-ci joue, à n'en pas douter, un rôle important dans la physiologie normale et pathologique de la digestion. La littérature médicale sur cette question est des plus pauvres; une thèse de Lyon (Vauthey, 1896) la résume bien et surtout vient l'enrichir notablement.

Ce qu'on peut reprocher aux rares auteurs qui se sont occupés des gaz de l'estomac, c'est d'avoir poursuivi en trop petit nombre des recherches sans méthode, se contentant le plus souvent des dégagements gazeux fournis *in vitro* par le repas d'épreuve.

C'est dans la cavité gastrique même, prise sur le fait, si l'on peut dire, à toutes les heures de l'activité fonctionnelle, dans les états pathologiques les plus variés, que la chimie des gaz de l'estomac doit être étudiée. Du moins, en avions-nous formé le projet, contrecarré par les événements et seulement ébauché.

En 1902, j'ai fait construire un appareil très simple permettant à la fois d'étudier la nature et la pression des gaz de l'estomac, et d'introduire dans celui-ci tel gaz dont l'utilité thérapeutique apparaîtrait. C'est un tube de Faucher ordinaire, seulement cloisonné dans sa longueur pour rendre moins facile l'oblitération par un fragment solide. Au niveau de l'arcade dentaire, il se divise en deux branches, l'une qui aboutit à une petite pompe aspirante et foulante facile à manier d'une seule main, l'autre aboutissant à un manomètre à eau pouvant donner de très petites différences de pression.

Les observations faites avec cet appareil, trop rares jusqu'ici (mais actuellement reprises), ont donné les résultats suivants :

A. *Etat normal.*

1° Une heure avant le repas. — 2 observations :

O	9 et 8	pour 100
H	24 et 23	—
Az	40 et 44	—
CO^2	22 et 23	—
CH^4	3 et 2	—
H^2S	Néant.	

2° 1/2 heure après un repas d'épreuve. — 1 observation :

O	5	pour 100
H	20,5	—
Az	30	—
CO^2	27	—
CH^4	12	—
H^2S	3	—

3° 1 h. 1/2 après le repas. — 1 observation :

O	5	pour 100
H	20	—
Az	42	—
CO^2	22	—
CH^4	6	—
H^2S	4	—

B. *Etats pathologiques.* — 1/2 heure après le repas.

1° Hyperchlorhydriques. — 2 observations :

O	8 et 8,5	pour 100
H	14 et 16	—
Az	39 et 40	—
CO^2	21 et 21	—
CH^4	13 et 12	—
H^2S	3 et 3	—

2° Hypochlorhydrique. — 1 observation.

O	6	pour 100
H	21	—
Az	41	—
CO^2	18	—
CH^4	8	—
H^2S	4	—

3° Hystérique aérophage. — 1 observation :

O	12	pour 100
H	18	—
Az	46	—
CO^2	23	—
CH^4	Trace.	
H^2S	Néant.	

Je sais trop l'inanité et même les graves inconvénients de conclusions trop hâtives pour déduire quoi que ce soit de ces quelques analyses, sauf ceci, qu'elles doivent être répétées en très grand nombre. Je m'y emploie actuellement.

⁂

Au point de vue thérapeutique, j'ai fait des essais de deux sortes.

Dans 3 cas où la pression gazeuse avait été trouvée supérieure à 15, 20 et 30 centimètres d'eau, je l'ai abaissée jusqu'à la normale et une fois un peu en deçà (3/4 d'heure et 1 heure après la digestion). Les résultats ont été excellents et chez deux de ces malades l'opération a été réclamée et répétée 5 et 6 fois.

Enfin, chez 5 malades, 2 dyspepsies acides, 1 atonie lymphatique, 1 atonie nerveuse et 1 dilaté intoxiqué, j'ai fait des injections gazeuses. Après avoir abaissé la pression de 30 à 40 centimètres d'eau, j'ai introduit, 1/2 heure après le repas :

1° Chez les deux premiers malades, un mélange chaud et filtré (38°) d'air et d'acide carbonique, dans la proportion de 1 pour 3, jusqu'à retrouver la pression normale (à 4 reprises);

2° Chez le troisième, dans des conditions pareilles, un mélange d'air et d'oxygène dans la proportion de 1 à 2 (à 4 reprises);

3° Chez le quatrième, de l'azote pur (à 2 reprises);

4° Chez le cinquième, de l'oxygène pur (2 fois).

Sauf chez le troisième des malades ainsi traités, un soulagement des principaux symptômes a été obtenu et, chez les deux premiers, une amélioration prolongée.

Je me propose de continuer ces observations et, par l'introduction avant le repas, des gaz ou des vapeurs gazeuses appropriés, de stimuler la sécrétion gastrique et de préparer à la digestion des conditions plus favorables.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

2-5 Mai 1910

(*Suite et fin*)[1].

L'opération de la cataracte avec suture. — *M. Kalt* (de Paris). L'extraction simple est l'opération idéale de la cataracte non compliquée; mais elle a le défaut de se compliquer 10 à 12 fois sur 100 de hernie irienne. L'iridectomie est un pis-aller qui expose aux pincements iriens et capsulaires. La suture du lambeau dans le méridien vertical a permis à l'auteur de réduire le nombre des hernies, dans l'extraction simple, à 3 pour 100. Il a opéré aux Quinze-Vingts, depuis 1894, plus de 2.500 cataractes par ce procédé qui consiste essentiellement à placer un point de suture à l'extrémité supérieure du méridien vertical de la cornée sur une hauteur de 1 millimètre, puis un autre point, de même longueur, perpendiculairement au premier, dans le limbe, avec un intervalle d'un 1/2 millimètre pour laisser passer le couteau. L'ensemble des deux points a la forme d'un T. Un lambeau de la capsule ayant été arraché avec la pince mousse de l'auteur, il évacue les masses cristalliniennes et serre la suture; puis le champ pupillaire est débarrassé des masses molles restantes d'un coup d'aspirateur.

La suture est sectionnée le 3e jour, avec des ciseaux spéciaux, après anesthésie par le mélange cocaïno-adrénalique.

Sauf le cas de synéchies iriennes et celui aussi d'asepsie douteuse de la conjonctive, la suture est indiquée dans tous les cas. M. Kalt obtient ainsi des résultats infiniment plus beaux que par l'extraction combinée.

Influence de l'iridectomie dans certaines formes de kératite avec iritis tenace non suppurative. — *M. Morax* (de Paris) a observé plusieurs cas où, après une lésion traumatique superficielle de la cornée, il se produisait une contracture telle de l'iris que la pupille résistait à tous les mydriatiques.

Pendant des semaines et des mois, les symptômes d'irritation persistaient, et l'érosion cornéenne ne cédait à aucun traitement. L'iridectomie, pratiquée dans ces cas, faisait disparaître les symptômes d'irritation de l'iris et la lésion cornéenne. Pour expliquer ces faits, l'auteur les rapproche des fissures sphinctéralgiques où, soit la section, soit la dilatation du sphincter font disparaître la lésion locale.

La sclérectomie simple dans le décollement de la rétine. — *M. Bettremieux* (de Roubaix). L'opinion suivant laquelle la sclérectomie ne saurait être utile dans le décollement de la rétine repose sur cette idée que l'hypotension est la caractéristique de cette affection; en réalité, c'est seulement dans les anciens décollements que la pression est abaissée; dans le décollement spontanée récent, elle est ordinairement normale, il y a même souvent au début une période d'hypertonie. Les constatations cliniques de Dransart, Coppey, Nicati, Boucheron et celles de l'auteur concordent à faire admettre que dans le décollement rétinien au début, l'humeur aqueuse est hypersécrétée et qu'il y a dans la chambre antérieure une tension exagérée. La sclérectomie simple, en diminuant la pression dans les capillaires de la partie intérieure du tractus uvéal, doit abaisser cette tension de l'humeur aqueuse. La sclérectomie simple, pratiquée dans 9 cas de décollement de la rétine a donné à M. Bettremieux 1 insuccès, 2 améliorations, 6 cas guéris ou très notablement améliorés.

Procédé très simple de sclérectomie antérieure. — *M. Jacqueau* (de Lyon) préconise, pour l'opération d'irido-sclérectomie de Lagrange, un procédé consistant à tailler, après l'iridectomie, un coin dans la sclérotique au moyen d'une section en V faite en deux coups de ciseaux. Sa technique est la suivante : Instiller cocaïne et adrénaline d'une façon suffisante. Pratiquer d'abord une iridectomie classique avec incision cornéenne au couteau, en ayant soin toutefois que celle-ci se termine un peu en arrière du limbe, dans la sclérotique. Avant de ressortir le couteau, tailler un lambeau conjonctival qui est rabattu sur la cornée. Après l'excision de l'iris, on saisit des ciseaux droits, ou mieux légèrement courbes, à extrémités mousses, peu épaisses, mais résistantes.

Glissant alors l'une des branches au-dessous de la sclérotique, sur une étendue de 2 millimètres environ, on fait une section franche oblique en haut et en dedans. Celle-ci achevée, on soulève légèrement la lèvre interne de l'incision sclérale à l'aide d'une petite pince à griffes, de façon à pouvoir, par un second coup de ciseaux donné cette fois à plat, enlever une tranche de sclérotique. On obtient ainsi une petite perte de substance parfaitement régulière, en forme de V, et de la dimension exacte que l'on désirait obtenir. Il ne reste plus qu'à ramener la conjonctive sur la plaie en l'étalant le mieux possible, et tout est terminé. Ainsi faite, l'opération se passe vite et bien et a été d'une exécution très facile dans les 4 cas où l'auteur l'a employée.

Pronostic des cancers primitifs de l'orbite. — *M. Rollet* (de Lyon) étudie le pronostic des cancers primitifs de l'orbite, soit du nerf optique, soit des parties molles rétro-bulbaires. Pour le cancer du nerf optique, il cite le cas d'un jeune homme auquel il a enlevé un sarcome fusiforme. Au bout de 3 ans 1/2, l'œil a tous ses mouvements et l'on voit, à l'ophtalmoscope, une papille blanche et tous les vaisseaux rétiniens jusqu'à la périphérie. Donc, la conservation indéfinie d'un œil à aspect absolument normal est possible après l'ablation du nerf optique dans son trajet orbitaire. Pour les cancers des parties molles, il montre que l'endothéliome et l'épithéliome à forme encapsulée peuvent être suivis de survie de plus de 2 ans. Dans cette forme encapsulée, on peut et on doit conserver l'œil intact, et l'opération consistant en une orbitotomie facile à exécuter peut donner de bons résultats.

Dans les formes infiltrées, le pronostic est très sévère, même après exentération. En tout cas, l'œil n'est pas envahi. Le cancer de l'orbite est particulièrement grave chez les enfants ou les jeunes sujets qui peuvent être atteints d'épithélioma.

Considérations sur quelques cas de tumeurs de l'orbite. — *MM. Aubineau et Civel* (de Brest) présentent : 1° un angiome de l'orbite qui comprimait la partie antérieure du nerf optique en déterminant de la stase papillaire. A la suite d'une infection d'origine intestinale, il se forma de gros foyers hémorragiques au sein de la tumeur et l'exophtalmie augmenta brusquement; 2° un varicocèle de l'orbite produisant de l'énophtalmie et contenant des phlébolithes que l'intervention permit d'extraire; 3° deux ostéomes développés aux dépens du sinus frontal. L'un d'eux qui obstruait la cavité orbitaire et avait luxé l'œil fut en partie enlevé; l'autre s'énucléa au premier coup de maillet et laissa apparaître la cavité cranienne; 4° une tumeur de la glande lacrymale histologiquement caractérisée par la disposition des cellules néoplasiques autour des vaisseaux rappelant les « périthéliomes ». La morphologie des cellules prouvait qu'il s'agissait bien d'un sarcome. Le patient (18 ans) mourut après deux récidives.

La chorio-rétinite traumatique au point de vue médico-légal. — *M. Chevallereau* (de Paris) rapporte 4 observations dans lesquelles un violent traumatisme portant sur le globe de l'œil a provoqué l'apparition de taches pigmentaires rappelant l'aspect de la chorio-rétinite syphilitique et pouvant donner lieu à des erreurs d'interprétation. Il donne quelques indications permettant d'établir le diagnostic. Ces taches ne sont pas généralisées comme dans les chorio-rétinites de cause générale; elles sont limitées à la partie inférieure de la rétine, même lorsque le traumatisme a porté sur la partie supérieure du globe. Cet aspect ophtalmoscopique une fois constitué ne subit aucune modification appréciable, même après de longues années, et ces observations remontent à 7, 8, 5 et 22 ans. Discutant la pathogénie de ces taches pigmentaires, M. Chevallereau montre qu'il ne peut s'agir là d'une transformation d'hémorragies rétiniennes et que ces taches sont dues à la migration du pigment rétinien.

La paralysie de l'accommodation dans le glaucome. Son pronostic; son traitement opératoire. — *M. Cabannes* (de Bordeaux). Deux points sont à retenir. Ils sont relatifs, le premier au pronostic, le second au traitement de la paralysie de l'accommodation dans le glaucome. — 1° *Point de vue pronostique*. La paralysie de l'accommodation, subite dans son apparition, a la signification d'une attaque de glaucome aigu, sans en avoir l'immédiate gravité; elle constitue un symptôme d'aggravation incontestable. — 2° *Point de vue thérapeutique*. Elle n'est pas curable par les moyens médicaux qui ne peuvent la modifier. Il faut la traiter très vite comme un glaucome aigu, que l'on opère tout de suite. Il faut dans ces cas décomprimer l'œil, car c'est l'hypertension qui paralyse l'accommodation, de même qu'elle provoque la mydriase. S'adresser à l'iridectomie jointe ou non à la sclérectomie ou de préférence à l'iridectomie périphérique en y joignant la sclérectomie. Les faits observés et rapportés par l'auteur viennent à l'appui de ces propositions.

La tuberculose du sac lacrymal. — *M. Fage* (d'Amiens). La tuberculose du sac lacrymal, surtout lorsqu'il n'existe pas de lésions bacillaires de voisinage, est souvent méconnue. L'engorgement du ganglion préauriculaire, celui des ganglions sous et rétro-maxillaires du côté correspondant, est un signe de grande valeur. Mais il y a des cas où l'adénopathie est insignifiante ou n'existe pas. On doit distinguer trois variétés de tuberculose du sac lacrymal : celle qui évolue à l'entour mais en dehors du sac; celle qui envahit le sac lui-même; celle qui est caractérisée par des lésions osseuses. L'aspect de la tumeur lacrymale varie suivant la forme à laquelle on a affaire et suivant le stade de l'affection. Il y a lieu de songer à la tuberculose chaque fois qu'on trouve chez un sujet jeune une dacryocystite rebelle au traitement ordinaire et qui aboutit à la fistulisation; l'adénopathie et des lésions tuberculeuses de voisinage renforcent singulièrement le diagnostic. Dans beaucoup de cas, la tuberculose est partie de la muqueuse nasale; aussi faut-il toujours examiner le nez avec soin. On devra aussi vérifier le diagnostic par l'épreuve de la tuberculine ou par l'inoculation au cobaye. Une fois ce diagnostic de tuberculose posé, on doit extirper le sac, ruginer l'os s'il est atteint et au besoin cautériser au thermo toute la loge lacrymale. On enlèvera les ganglions malades et on soignera, comme il convient, si elles existent, les lésions voisines (lupus de la pituitaire et de la conjonctive).

Traitement du décollement rétinien par la tuberculine. — *M. Louis Dor* (de Lyon) a traité cinq cas de décollement rétinien par la tuberculine. Trois des malades étaient manifestement tuberculeux, mais les deux autres ne présentaient aucun symptôme de tuberculose actuelle ou passée.

Le premier cas concerne une jeune fille de 20 ans, myope de 6 dioptries, atteinte de décollement depuis un mois, tuberculeuse. La guérison fut absolument complète et elle dure depuis 18 mois. — Le second cas est celui d'un adulte myope de 10 dioptries, non tuberculeux de manière apparente. Décollement depuis 15 jours. Guérison complète depuis un an. — Le troisième cas concerne un homme de 32 ans, non tuberculeux, myope de 20 dioptries, atteint de décollement depuis 15 jours; guérison complète, mais rechute trois mois après, et cette fois le malade renonce à se soigner. — Le quatrième cas est celui d'une femme de 40 ans, hypermétrope, atteinte d'iritis chronique, puis d'iridocyclite et de décollement des deux rétines. Apparition de tubercules sur l'iris après le double décollement. Guérison par la tuberculine. Réapplication des deux rétines, mais persistance des troubles du vitré. — Le cinquième cas concerne une femme de 43 ans, myope de 5 dioptries, atteinte de décollement à l'œil droit depuis 12 ans et à l'œil gauche depuis 4 ans, présentant en outre des lésions rhumatismales tuberculeuses du péricarde, des plèvres et des trompes. La tuberculine reste sans grande action pendant 4 mois. On observe simplement le maintien du *statu quo*.

Sur la pathogénie de l'ophtalmie phlycténulaire. — *M. Lafon* (de Périgueux). L'étude clinique permet d'isoler, parmi les malades atteints d'ophtalmie phlycténulaire, un groupe de cas simples, que l'on peut classer en trois catégories : 1° ceux où existe une tuberculose antérieure que l'on peut incriminer; 2° ceux où il n'y a pas d'antécédents tuberculeux et où la santé générale semble bonne. L'étude minutieuse de ces derniers démontre l'existence de troubles digestifs, polyphagie et tachyphagie; les malades éprouvent des symptômes d'auto-intoxication gastro-intestinale, et on trouve chez eux des signes d'entérite et de dilatation stomacale. Certaines observations prouvent nettement les rapports étiologiques entre ces troubles digestifs et l'ophtalmie phlycténulaire. Un second groupe est formé par les cas complexes dans lesquels on trouve réunis deux de ces facteurs. Les toxines d'origine digestive qui n'ont pu être détruites provoquent la formation des phlyctènes qui sont de véritables lésions de fixation. L'auto-intoxication crée en outre un terrain favorable au développement du bacille de Koch. Dans tous les cas où ce facteur étiologique pourra être invoqué, il faudra instituer une thérapeutique appropriée.

1. Voir *La Presse médicale*, n° 40, 18 Mai 1910.

L'irido-cyclite tardive par enclavement d'un lambeau capsulaire après l'opération de la cataracte et son traitement. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris) rapporte quatre observations d'iridocyclite survenue un nombre variable de jours, soit après l'opération de la cataracte, soit même après l'ablation d'une membranule. Dans tous ces cas, on trouvait soit une pointe de hernie de l'iris, soit une fistulisation dues à un enclavement capsulaire. Au niveau de ces fistulettes, si difficiles à apercevoir, on peut observer une vascularisation plus marquée qui indique la porte d'entrée de l'infection. Le seul traitement efficace dans ces cas est le recouvrement de la plaie par un lambeau conjonctival.

Procédé de choix pour l'arrachement d'un lambeau capsulaire dans l'extraction de la cataracte. — *M. Terson* (de Toulouse). L'arrachement d'un lambeau capsulaire dans l'extraction de la cataracte a pour but d'éviter les opérations secondaires. Il est nécessaire d'arracher une partie suffisante de la membrane pour que ces lambeaux ne puissent se ressouder. L'auteur étudie les avantages et les inconvénients des différents modèles de pinces utilisées pour ce temps de l'opération de la cataracte. Il ne croit pas que la pince de M. Kalt ait des avantages sur celle qu'il préconise lui-même depuis si longtemps. Il décrit sa technique et insiste sur le fait qu'on est souvent obligé de se servir, non seulement de la pince, mais encore du kystitome.

Ophtalmomalacie et énophtalmie monolatérale dans une maladie de Basedow datant de 10 ans. — *M. Chesneau* (de Nantes) rapporte l'observation d'une malade atteinte de goitre exophtalmique, chez laquelle il se produisit, d'une façon subite, un syndrome de Horner presque complet : rétrécissement de la pupille et de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, diminution de la tension et troubles visuels. Il ne manquait que l'hyperémie conjonctivale et l'hypersécrétion lacrymale. Ces cas sont excessivement rares. Ils doivent faire admettre que si, dans la maladie de Basedow, l'œil est chassé de l'orbite, ce ne peut être que par une cause susceptible de subite régression. On peut penser que l'excitation du sympathique cervical ayant fait place à une paralysie plus ou moins complète, les muscles lisses des ailerons ligamenteux de l'orbite, perdant toute tonicité, laissent le globe oculaire obéir aux puissantes tractions exercées sur lui par les muscles droits et les autres organes rétro-bulbaires.

La rétinite pigmentaire chez les sourds-muets. — *M. F. Chaillous* (de Nantes). L'auteur a examiné une série de 62 sourds-muets. Il a rencontré 4 cas de rétinite pigmentaire, soit 6,4 pour 100; un cas de rétinite familiale, dont l'origine héréditaire est manifeste; un autre de cause toxique (diphtérie). La pigmentation rétinienne était surtout évidente sur la zone équatoriale moyenne, partie temporale et partie nasale. Il appelle l'attention sur la symétrie des lésions (scotome symétrique aux deux yeux), sur la possibilité de l'apparition du syndrome surdimutité et dégénérescence rétinienne (intoxication diphtérique), et émet l'hypothèse qu'il faut peut-être chercher dans le mésocéphale l'origine pathogénique de la rétinite pigmentaire.

Défaut de parallélisme entre les méridiens principaux de l'astigmatisme cornéen et ceux de l'astigmatisme subjectif. — *MM. Polack et J. Chevallereau* (de Paris). L'existence d'un écart entre les degrés d'astigmatisme cornéen et ceux d'astigmatisme subjectif a déjà été constatée; mais, pour ce qui concerne les méridiens principaux, on admet généralement que les écarts sont rares et négligeables entre l'astigmatisme subjectif et les indications ophtalmométriques. Cette manière de voir, qui ne correspond à aucune raison théorique, n'est pas corroborée par les faits cliniques. Sur 2.000 cas d'astigmatisme déterminés à l'ophtalmomètre et à l'examen subjectif, les auteurs ont trouvé 720 fois un défaut de parallélisme entre l'orientation du cylindre correcteur et les indications ophtalmométriques. Ils concluent que le manque de parallélisme est assez fréquent, qu'il n'épargne pas les cas d'astigmatisme élevé et qu'il y a une grande importance à vérifier les indications ophtalmométriques par l'examen subjectif.

Sur les récents progrès de la dioptrique oculaire. — *M. Dufour* (de Nancy). Les lois de la dioptrique, telle qu'on l'enseigne d'ordinaire, établies en faisant certaines restrictions non conformes à la réalité, sont en désaccord avec certains faits d'observation. Depuis une vingtaine d'années, le professeur Gullstrand (d'Upsal) a cherché à établir des propositions générales en accord avec la réalité : la présente note a pour but d'exposer, rapidement et sans calculs, son point de vue et ses principaux résultats. On y trouvera d'abord l'indication de certaines expériences qui montrent l'insuffisance de la dioptrique ordinaire, puis quelques propriétés des normales à une surface qui, d'après le théorème de Malus, doivent être connues si on veut étudier sérieusement les faisceaux des rayons lumineux. Il n'y a que certains points privilégiés de l'objet qui aient une image optique vraie sous forme de points; mais, sur une surface objet, il y a deux systèmes de lignes qui se trouvent reproduites sous forme de lignes dans l'espace image sur deux surfaces images distinctes, sans qu'il y ait correspondance point à point entre les divers points des lignes objets et des lignes images. Gullstrand a réussi à rendre compte de certains phénomènes qui, avant lui, restaient inexpliqués.

Le stéréoscope dans le traitement du strabisme. — *M. Bull* (de Paris) appelle l'attention sur l'emploi du stéréoscope et sur son usage dans le traitement du strabisme. Il fait une critique des stéréoscopes en général adaptés à l'usage médical et présente deux nouveaux modèles de stéréoscopes qui permettent au médecin de surveiller les yeux du malade pendant les exercices stéréoscopiques. Il décrit en détail la façon de se servir de ses instruments et de son tableau pour dresser les graphiques du champ de convergence relative. M. Bull étudie ensuite les difficultés qui empêchent le malade de fusionner les images des deux yeux et démontre que ces difficultés sont quelquefois causées par un mauvais emploi du stéréoscope. Il fournit des indications pour surmonter les divers obstacles rencontrés et rendre plus claire sa démonstration, et cite quelques cas appropriés, qui établissent nettement l'utilité du stéréoscope dans le diagnostic, le pronostic et le traitement du strabisme.

Les variations de la réfraction statique chez les glaucomateux. — *MM. Brunetière et Aubaret* (de Bordeaux). Les variations de la réfraction statique sont assez fréquentes chez les glaucomateux, mais elles n'ont fait, jusqu'ici, l'objet d'aucune étude systématique. Les auteurs attirent l'attention sur ce point et groupent les faits en plusieurs catégories : 1° Les faits de réfraction simple concernant soit les yeux emmétropes qui, à la suite d'une ou plusieurs poussées glaucomateuses, sont devenus myopes; soit les yeux hypermétropes qui, dans les mêmes conditions, voient leur hypermétropie diminuer; soit les yeux atteints de myopie simple qui voient leur myopie augmenter; — 2° Les variations parallèles pouvant intéresser les yeux astigmates. L'interprétation de ces faits est complexe, et les divers facteurs en cause arrivent parfois à se neutraliser. C'est peut-être une des raisons pour lesquelles ces variations ne s'observent pas dans tous les glaucomes. MM. Brunetière et Aubaret pensent que ces variations sont susceptibles de se produire au cours du glaucome livré à lui-même comme après les divers modes de traitement préconisés. Ils ne peuvent dire si ces modifications de la réfraction exercent une influence sur le pronostic de l'affection. Néanmoins, leur constatation faite avec soin et à des intervalles très rapprochés permet, quand la chose est possible, de suivre avantageusement la marche du glaucome.

Unification de la notation, des graphiques et des abréviations dans la pratique ophtalmologique. — *M. Bourgeois* (de Reims). Les abréviations qui consistent à indiquer les mots par leur première lettre sont adoptées avec uniformité; seul le mot « dioptrie » est désigné le plus souvent en abrégé par D, alors qu'il est logique d'écrire 4 d. 50, comme on écrit (dans le système métrique) 4 m. 50.

Le Congrès de Naples, en 1909, a décidé l'adoption d'une échelle optométrique internationale. En même temps qu'il unifiait la détermination de l'acuité visuelle, il prononçait l'unification de l'orientation des axes dans l'astigmie. Mais il n'indiquait pas la situation à donner à chaque œil dans les prescriptions et dans les graphiques. Le plus grand nombre des graphiques, employés pour inscrire les axes des verres cylindriques, ont depuis longtemps indiqué l'œil droit et l'œil gauche dans la situation où les verres sont placés sur le nez de la personne examinée. Il paraît donc logique de conserver cette manière de procéder. Ceci posé, dans un but d'unification et de commodité, il y aurait avantage, dans la pratique, à se comporter, pour la représentation du champ visuel et des variations de la diplopie, à l'inverse de ce qu'on fait d'habitude, c'est-à-dire de telle sorte que les termes « droit » et « gauche » s'appliquent à la droite et à la gauche du malade, le praticien qui se tient en face du patient ayant de cette façon sous les yeux le schéma ou le graphique qui correspond directement à chaque œil de l'observé.

Sérothérapie des infections oculaires. — *M. Darier* (de Paris), presque en même temps que Rœmer, montra l'importance de la sérothérapie dans le traitement des ulcères infectieux de la cornée. Le premier, il reconnut que ce traitement est à lui seul insuffisant quand il s'agit d'ulcères graves; il est bien certain qu'il serait tombé en désuétude s'il n'avait été employé que contre les infections cornéennes qui se prêtent mal à la sérothérapie. Mais, où l'on peut bien voir l'action rapide et puissante de la sérothérapie para-spécifique, c'est dans les iritis, qui sont d'autant plus promptement jugulées que l'affection est plus aiguë et plus grave et a résisté à tous les autres traitements. La sérothérapie aurait une action des plus puissantes sur tous les phénomènes phlegmasiques de l'œil, quelle qu'en soit l'étiologie; mais, cette action une fois exercée, la cause même du mal doit être combattue par les médications particulières à chaque cas. Pour éviter l'ennui des injections et les accidents sériques, M. Darier administre depuis 4 ans avec un plein succès le sérum de Roux en potion (environ 10 centimètres cubes par 24 heures), pendant 8 jours, puis il passe au traitement de la cause.

Inutilité du traitement spécifique dans la kératite hérédo-syphilitique. — *M. Fromaget* (de Bordeaux). Il semblerait que, dans cette maladie d'origine syphilitique, le traitement spécifique dût avoir de bons et de rapides effets : il n'en est rien. Malgré les conseils de la plupart des classiques, il faut abandonner un traitement qui est sans action sur la maladie; il faut renoncer à prescrire une thérapeutique reconnue inefficace. A ce titre, la kératite d'Hutchinson doit être comparée au tabes et à la paralysie générale, que le traitement mercuriel est impuissant à guérir. Les lésions tabétiques du nerf optique sont mêmes aggravées par le traitement. La kératite d'Hutchinson doit être rangée dans le groupe des affections para-syphilitiques et elle est justiciable d'un traitement tonique, car elle suit une marche cyclique qui tend naturellement vers la guérison. Le traitement mercuriel ne jugule pas la maladie, il ne diminue pas sa durée, il n'empêche pas le second œil d'être pris en cours de traitement. La durée de la maladie observée avant les travaux d'Hutchinson n'était pas de durée plus longue qu'aujourd'hui. Ce qui montre encore l'inefficacité du traitement mercuriel, ce sont les résultats si rapides, si brillants qu'il donne dans la kératite syphilitique acquise. Non seulement le traitement spécifique n'a pas une vertu curative, mais il n'agit même pas comme préventif. L'auteur rapporte 4 cas d'enfants de 11, 13, 14, 9 ans, soignés très assidûment, et chez qui la kératite est apparue en plein traitement pour d'autres manifestations hérédo-syphilitiques. Dans ces cas la durée de la kératite n'a pas été influencée.

Pour démontrer la véracité de ces affirmations, l'auteur rapporte les observations de tous les malades qu'il a soignés depuis 10 ans par le simple traitement tonique : arsenic, iode, huile de foie de morue; certains même n'ont pris aucun traitement général.

Il y a 87 observations. Toutes ces kératites ont guéri avec une rapidité plus grande qu'avec le traitement spécifique. Pas une n'a dépassé une année. L'âge des patients a une grande importance pour ce qui est de la durée de la maladie. Les enfants de 7 à 15 ans ont guéri très vite, la durée n'a été que de 2 à 6 mois au maximum pour chaque œil, sur les 48 malades observés. La kératite guérit d'autant mieux aussi que l'enfant est plus jeune et plus robuste. De 16 à 20 ans, 23 malades ont été suivis; la durée moyenne, un peu plus longue, n'a pas été supérieure à 6 mois. Au delà de 20 ans, la kératite est encore fréquente : les plus âgés avaient 36 ans; il y a 16 malades de ce groupe. Chez ces malades âgés, où la maladie laisse si souvent des traces de sclérose cornéenne, l'auteur n'a jamais vu la durée dépasser 12 mois. Quatre malades, âgés de 19, 9, 8, et 9 ans, sans aucun traitement général, ont guéri en 12, 3, 6, 10 mois. D'autres malades ont été soignés par le mercure pour un œil et par l'arsenic pour l'autre; les résultats du traitement arsenical ont chaque fois été supérieurs. Il n'y a donc que des avantages à rompre avec la tradition. C'est pour cela qu'il faut rejeter les injections intra-musculaires, les injections sous-conjonctivales douloureuses sans bénéfice pour le

patient. Le vrai traitement ne sera trouvé que lorsque nous connaîtrons la pathogénie de cette affection. En attendant, le traitement local bien dirigé semble à l'auteur seul recommandable.

Ophtalmie phlycténulaire et terrain tuberculeux. — *M. d'Ayrenx* (de Paris). De l'ensemble des recherches de MM. d'Ayrenx, Ch. Leroux et R. Labbé, il résulte que l'ophtalmie phlycténulaire évolue sur un terrain tout préparé pour la tuberculose ou plutôt déjà infecté par elle. L'investigation clinique, aidée par l'emploi de la tuberculino-réaction, de la radioscopie, dépistera le plus souvent d'autres stigmates de tuberculose chez les enfants phlycténulaires.

La cure chirurgicale du strabisme secondaire. Déviation inverse post-opératoire. — *M. A. Terson* (de Paris). La grande diversité dans le siège, la forme, la force et les adhérences du tendon autrefois ténotomisé font une opération à part de la retouche dans le strabisme secondaire, et cependant peu de travaux précis peuvent servir de guide pour cette importante intervention.

Si le strabisme, par exemple, divergent, est égal sur les deux yeux, on pratiquera l'avancement bilatéral interne, avec ou sans ténotomie des droits externes, mais, s'il y a une divergence avec exophtalmie monolatérale, le plus grand effort, avancement avec résection, devra porter sur cet œil, quoi qu'on puisse être amené à faire à l'autre.

On évitera le chloroforme qui modifie la déviation et masque la correction. La cocadrénaline suffit, avec des injections sous le corps du muscle, jamais autour de la cornée ni au niveau du tendon. La stovaïne et la novocaïne ont de réels inconvénients.

Après une petite ténotomie du droit externe, l'avancement du droit interne est pratiqué, après avivement et même raclage de l'emplacement de la future ténopexie, avec la curette. La recherche du tendon se fera au crochet, si le tendon est encore reconnaissable, sinon uniquement à la pince et aux ciseaux. M. Terson saisit, avant de le couper, le bout du tendon avec une fine pince à forcipressure, puis il détache le tendon qui reste pendu à la pince. Après avoir libéré totalement les adhérences scléroticales et très peu au contraire les adhérences conjonctivales, on procède à la suture. M. Terson considère que trois fils sont très utiles ici (Critchett, Jocqs). Il passe d'abord le fil médian en plein muscle, de façon à l'amarrer, puis il résèque une bonne partie du tendon. Enfin les trois fils péricornéens sont passés en prenant le plus possible de capsule.

On nouera d'abord les fils supérieur et inférieur qui sont les plus avancés, puis le fil médian qui sert de nœud de sûreté et empêche tout recul du tendon.

On répète au besoin sur l'autre œil la même intervention.

Si l'on suit les minutieux détails de cette technique, on arrive à un dosage réel (résection variable, passage variable des fils, etc.), et on peut corriger les strabismes secondaires excessifs.

La résection tendineuse doit toujours faire partie intégrante de l'opération.

A propos des amblyopies dites ex anopsia. — *M. Caillard* (de Paris). Dans 80 observations de sujets présentant des degrés divers d'anisométropie, l'auteur a recherché quel rapport pouvait exister entre le degré de cette anisométropie et le degré de l'amblyopie. Il a constaté que l'amblyopie a tendance à être d'autant plus marquée que la différence de réfraction entre les deux yeux est plus faible. Ce fait paraît tenir à ce que, dans ce cas, l'image de l'œil la plus amétrope est gênante pour la vision binoculaire et que, pour avoir une vision nette, l'exclusion de cette image devient une nécessité, et l'amblyopie, pour ne pas être gênante, devra être très accusée.

Cette amblyopie se rencontre avec toutes les amétropies.

De quelques accidents rares, de nature hémorragique, survenant dans les opérations oculaires. — *M. Parenteau* (de Paris). Malgré l'innocuité presque constante des opérations oculaires en tant qu'intervention chirurgicale proprement dite, il survient parfois des accidents absolument inattendus. Suivent, pour prouver cette affirmation, deux observations. — La première est relative à une malade qui allait être opérée de cataracte et chez laquelle le simple pincement de la muqueuse conjonctivale par la pince à fixation détermina une hémorragie sous-conjonctivale totale, formant un chémosis énorme autour de la cornée qui disparaissait comme au fond d'un entonnoir D'où impossibilité de poursuivre l'opération, cette hémorragie, qui, dès le soir, s'étendait à la paupière et à la joue, ayant nécessité trois semaines pour sa résorption. — La deuxième observation a rapport à un opéré de kyste palpébral, chez lequel trois heures après l'intervention, parfaitement normale du reste, survint une hémorragie artérielle si violente, pour la région, qu'en 4 heures le malade perdit près d'un litre de sang et qu'on dut procéder à cinq ligatures de la paupière pour arriver à l'arrêter.

Traitement des hémorragies profuses du corps vitré par la fibrolysine. — *M. Thilliez* (de Lille) rapporte l'observation d'une jeune malade qui fit à plusieurs reprises des hémorragies rétiniennes et finalement une hémorragie dans le corps vitré qui malgré tous les traitements employés ne put se résorber. Après quelques mois la malade ne pouvait compter les doigts. C'est alors qu'on commença les injections de fibrolysine.

L'amélioration fut extraordinairement rapide : en quelques jours la vision remonta à 1/6; elle arriva à 2/3 en quelques mois. L'auteur étudie ensuite la réaction des malades devant ce médicament.

Chez les jeunes, il est très bien supporté, à part quelques petits ennuis : odeur de foin brûlé, enrouement, etc. Chez les personnes âgées, il faut être prudent, car elles se plaignent de faiblesse; l'une d'elles eut même des crises d'amnésie.

De l'hétérochromie de l'iris. — *M. J. Galezowski* (de Paris). L'auteur a observé 8 cas d'hétérochromie de l'iris. A ce sujet, il recherche la pathogénie de cette affection. Il a, dans un cas, vu apparaître l'hétérochromie de l'iris chez un homme de 32 ans en même temps que se produisaient de fines précipitations sur la face postérieure de la cornée.

Dans un autre cas, il a vu l'iris se décolorer partiellement en même temps qu'apparaissaient les précipitations et la cataracte. Il en conclut que la dépigmentation de l'iris est toujours le résultat d'une uvéite chronique latente pouvant évoluer dès la vie intra-utérine. Le terme d'hétérochromie est mauvais. Il faut dire « uvéite ou cyclite chronique » avec dépigmentation de l'iris.

Syndrome de Gradenigo pur terminé par méningite généralisée mortelle. — *M. Farnarier* (de Marseille) relate l'observation d'un homme de 40 ans, qui, un mois après le début d'une otite moyenne suppurée grippale, fut pris de paralysie de la 6e paire. Le syndrome de Gradenigo ainsi constitué se maintint à l'état de pureté absolue, sans aucun phénomène surajouté, pendant 2 mois et 1/2, jusqu'au jour où éclatèrent brusquement des phénomènes de méningite généralisée très rapidement mortels. L'auteur conclut de ce fait que l'apparition d'une paralysie de la 6e paire au cours d'une otite moyenne doit toujours, même dans les cas les plus bénins en apparence, être considérée comme un symptôme grave, témoignant que l'infection tend à gagner vers la profondeur.

Observation d'épithélioma pavimenteux de la conjonctive palpébrale. — *M. Chevalier* (du Mans) rapporte l'observation d'un cas d'épithélioma de la paupière supérieure. Comme traitement, dans les cas de ce genre, l'auteur donne la préférence à l'intervention chirurgicale, pratiquée de bonne heure, et le plus largement possible.

Compte rendu de 62 cas de plaies pénétrantes par éclats métalliques. — *MM. Dransart et Famechar* (de Somain) font ressortir, dans leur travail, la valeur diagnostique de l'électro-aimant, grâce auquel le diagnostic d'éclat de fer intra-oculaire a pu être fait dans tous les cas, sauf deux. Outre les signes classiques par lesquels l'électro-aimant décèle la présence de l'éclat de fer intra-oculaire, les auteurs signalent qu'en associant l'examen ophtalmoscopique à l'électro-aimant, ils ont vu, dans un cas où ces signes manquaient, des masses noires se soulever dans le corps vitré à chaque passage du courant, et retomber ensuite dès que le courant cessait. La valeur curative de l'électro-aimant géant s'étend à une petite moitié des cas.

Un cas de kératite parenchymateuse d'apparence sympathique après un traumatisme de l'œil. Conséquences médico-légales. — *M. Armaignac* (de Bordeaux) relate l'observation d'une malade qui, à la suite d'une brûlure de la cornée de l'œil gauche par de la soudure en fusion, eut une kératite parenchymateuse de cet œil, et bientôt la même lésion du côté opposé. L'auteur demande si, dans ce cas, l'incapacité du second œil atteint doit être prise en considération au même titre que l'ophtalmie sympathique, par exemple, ou, au contraire, être rejetée.

Mélano-sarcome de la choroïde. — *M. Teillais* (de Nantes). Les traits caractéristiques de cette observation sont les suivants : 1° longueur de la période d'évolution de la tumeur qui semble avoir duré de 8 à 10 ans; 2° lorsque le malade se présenta, il avait perdu la vue de l'œil droit depuis 8 ans au moins, et il venait d'entrer dans ce qu'on appelle la période inflammatoire des tumeurs de la choroïde. Contrairement à la règle, dans le cas présent, tous les symptômes du glaucome — hypertension, dilatation de la pupille — font défaut; par contre, on releva les signes évidents de l'irido-choroïdite, avec occlusion complète de la pupille et une tension normale.

Accidents oculaires du travail métallurgique avec considérations statistiques et prophylactiques. — *M. Truc* (de Montpellier). Ces accidents se rapportent aux ateliers de construction et de réparations de machines de la Compagnie P.-L.-M. à Arles-sur-Rhône, de 1892 à 1908, sur 14.528 ouvriers de diverses catégories. Leur étude est accompagnée de nombreux tableaux et graphiques qui en constituent la meilleure part. Les 253 accidents affectent l'œil droit et l'œil gauche à peu près également : œil droit 111 fois, œil gauche 121, les 2 yeux 3 fois, sans indication 19 fois. Ils résultent presque toujours de contusions du globe (211 cas), très souvent avec corps étrangers (60 cas). Le burinage (33), le tournage (24), le rivage ou le dérivage (33), la forge (21), le martelage (15), le bédane (est l'instrument le plus dangereux) (16), etc., sont surtout en cause. Le repos collectif a été de 3.865 jours, soit 15 jours par ouvrier en moyenne. Le pourcentage a notablement augmenté depuis la loi de 1898 (de 0,5 pour 100 avant à 1,9 pour 100 depuis et 3,2 pour 100 dans les 5 dernières années). Dans la journée de 10 heures le maximum traumatique existe, le matin comme le soir, entre la 3e et la 5e heure, vers la 4e, avec décroissance vers la 5e. 213 accidents sur 253 paraissent évitables par l'usage de lunettes protectrices, mais celles-ci sont gênantes et partant délaissées. On pourrait les imposer dans les spécialités les plus dangereuses et simplement les recommander dans les autres. La direction des ateliers et l'administration de la Compagnie prennent toutes les mesures prophylactiques et thérapeutiques possibles et tiennent largement compte aux ouvriers des moindres accidents de travail.

De la ciliairotomie. Nouvelle opération destinée à combattre certaines formes de glaucome qui résistent à l'iridectomie. — *M. Abadie* (de Paris). Dans un travail publié antérieurement sur les états glaucomateux, l'auteur avait déjà signalé ce fait que l'irritation du plexus ciliaire peut provoquer une augmentation de la tension intra-oculaire.

Dès lors, M. Abadie pensa que la section de ce plexus ciliaire, dans certaines formes de glaucome, pouvait avoir une action comparable à celle du réseau nerveux irien dans l'iridectomie. C'est ce qui a conduit l'auteur à pratiquer la section de la zone ciliaire ou ciliairotomie dans les cas où, malgré l'iridectomie, la tension intra-oculaire restait élevée ou était remontée après une accalmie momentanée au-dessus de la normale. Les résultats obtenus ont répondu à l'attente de l'auteur. D'abord pratiquée dans des cas de glaucome absolu, où la désorganisation était telle que l'énucléation s'imposait, elle a permis de l'éviter, en faisant cesser les douleurs et ramenant la tension à la normale. Enhardi par ces succès, l'auteur a appliqué cette opération à des cas de glaucome où, malgré l'iridectomie, malgré les myotiques, malgré tous les moyens actuellement en usage, la vision baissait toujours, la tension intra-oculaire se maintenant au-dessus de la normale. M. Abadie a pu, par la section de la zone ciliaire, ou ciliairotomie, sauver des yeux dont la perte sans cela était certaine.

Des rapports du conduit lacrymo-nasal avec le méat moyen et la gouttière de l'infundibulum. — *MM. Aubaret et Bonnefon* ont étudié sur un grand nombre de pièces anatomiques les rapports du trajet du conduit lacrymal avec la paroi nasale. La moitié supérieure du conduit ou portion cystique confine au labyrinthe ethmoïdal antérieur. Ils ont montré que suivant l'état de distension de la moitié supérieure d'un canal lacrymal, d'une part, et suivant l'état du développement des cellules sinusiennes qui limitent en avant la gouttière de l'infundibulum, d'autre part, la portion cystique peut être entourée sur la totalité de sa région postéro-interne par des cellules ethmoïdo-frontales. Des radiographies prises après injection ont permis de projeter les contours du canal lacrymal et ceux des cellules sinusiennes. Les auteurs en tirent des déductions pratiques au sujet d'un procédé

opératoire relatif à la cure radicale des dacryocystites analogue à la cure radicale des sinusites. Cette méthode consiste à établir une large voie de drainage à travers la gouttière et la paroi interne osseuse du canal nasal, après l'extirpation totale de la muqueuse dégénérée du conduit lacrymal.

Signes, diagnostic et traitement de certaines formes d'iritis et d'irido-choroïdites bacillaires. — *M. Sakah* (de Paris). Il résulte des observations de l'auteur que, dans les cas d'iritis ou de kérato-iritis d'étiologie douteuse, lorsqu'à un fort grossissement on voit apparaître à la surface de l'iris ou dans l'épaisseur de la cornée de fins vaisseaux, il s'agit presque certainement d'affections tuberculeuses. Malgré un traitement mercuriel longtemps prolongé, la maladie traîne en longueur, il faut modifier la thérapeutique et avoir recours aux préparations iodées. Enfin, il est des cas mixtes où plusieurs facteurs entrent en jeu, et alors le traitement mercuriel et antituberculeux, au lieu de s'exclure, se complètent et doivent être employés simultanément.

Nouveau modèle d'optomètre pour la détermination rapide de la réfraction. — *M. F. Terrien* (de Paris) présente un appareil permettant la détermination rapide de la réfraction et le choix de verres les meilleurs, aussi bien pour la vision de loin que pour la vision de près. L'appareil peut servir en même temps d'astigmomètre.

Recherches sur le cysticerque intra-oculaire. — *M. Pascheff* (de Sofia) a observé 4 cas de cysticerque intra-oculaire. Dans le premier cas, le cysticerque s'était développé dans la région maculaire, sous la rétine. Dans le 2e cas, le cysticerque était intra-rétinien. Dans le 3e, il s'agissait d'un cysticerque prérétinien fortement encapsulé. Enfin, dans le 4e, il s'agissait d'un cysticerque non enkysté du corps vitré. Quant au traitement, l'auteur est partisan de l'extraction opératoire par une incision méridienne de la sclérotique au niveau du cysticerque. Après avoir découvert la choroïde, on la ponctionne avec un couteau à cataracte.

Paralysie post-diphtéritique de la divergence. Son pronostic. Son traitement. — *M. Cabannes* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans 1/2 qui fut atteint de paralysie de l'accommodation, puis de double parésie des droits externes, quelque temps après une diphtérie pharyngée légère, traitée et guérie par trois injections de sérum antidiphtérique. La paralysie bilatérale des droits externes était caractérisée par un strabisme interne de 25°, une limitation de 15 à 20° dans les excursions en dehors du champ du regard, et une diplopie homonyme dont les images allaient s'écartant à mesure que l'objet fixé était porté vers la droite ou vers la gauche. Une seule injection de sérum de 10 centimètres cubes amena au bout de 4 jours la guérison radicale des paralysies de l'accommodation et des droits externes.

Syphilis et traumatismes oculaires. — *M. Antonelli* (de Paris). Il s'agit surtout de la kératite parenchymateuse provoquée, chez des sujets à tare syphilitique congénitale plus ou moins manifeste, par des traumatismes superficiels, notamment fixation et extraction de corps étrangers de la cornée. L'auteur a vu, dans 4 cas, — une femme de 25 ans, 3 hommes âgés respectivement de 26, 24 et 22 ans, — une kératite parenchymateuse classique s'établir dans l'espace de 3 à 4 jours à une semaine après la lésion superficielle, abrasion épithéliale ou empreinte de corps étranger. Chez tous ces malades, la vascularisation ne se fit pas attendre, l'affection dura plusieurs mois, laissant la cornée plus ou moins trouble et l'acuité visuelle plus ou moins réduite. Chez tous, également, la kératite resta localisée à l'œil blessé; l'examen somatique, notamment l'examen ophtalmoscopique de l'œil épargné, laissait reconnaître des stigmates plus ou moins nombreux et plus ou moins nets, suivant les cas de syphilis congénitale. Chez un autre malade, syphilitique acquis, un traumatisme cornéen de gravité moyenne fut suivi d'iritis avec formation de granulome au bord supérieur du cercle pupillaire; opéré, trop tôt, d'iridectomie, dans un service hospitalier de Paris, ce malade présenta une irido-cyclite grave, nécessitant l'énucléation du globe à bref délai. Au point de vue médico-légal, les cas de kératite interstitielle provoquée par le traumatisme sont aujourd'hui assez nombreux et bien étudiés pour nous forcer à les admettre et à indemniser pleinement le malade, car, sans le traumatisme, la kératite et ses suites n'auraient peut-être jamais eu lieu.

Il n'en est pas de même pour les cas où l'affection atteindrait l'autre œil. Cette kératite traumatique sympathique, admise par quelques auteurs allemands, nous paraît plus que douteuse, et en tout cas la diathèse, ou état antérieur, aurait alors beaucoup plus d'importance que le traumatisme.

La nystagmographie. — *M. H. Coppey* (de Bruxelles) présente : 1° des graphiques enregistrant les mouvements de l'œil dans les différentes variétés du nystagmus; 2° une étude cinématographique du nystagmus.

Un cas d'hémiplégie oculaire. — *M. Rothnuer* (de Nancy).

Observations cliniques sur un cas d'astigmatisme compliqué. — *M. Souder* (de Bordeaux).

Cancroïde de la conjonctive. — *M. Moutinho* (de Lisbonne).

Des injections intra-veineuses dans le traitement mercuriel. — *M. Houdart* (de Brest).

Un syndrome psycho-nerveux dans l'hypermétropie forte de l'adulte et du vieillard. — *M. Golesceano* (de Paris).

Les injections sous-conjonctivales chloruro-gélatineuses acoïnées dans le traitement des hyalitis inflammatoires hémorragiques et du décollement rétinien. — *M. Bellencontre* (de Paris).

Le lymphome de la conjonctive. — *M. Feulières* de Bordeaux).

Modification dans la technique du moulage et quelques pansements à la paraffine. — *M. Dornec* (de Dijon).

Fauteuil opératoire et ophtalmoscope électrique. — *M. Vacher* (d'Orléans).

J. Chaillous.

CONGRÈS FRANÇAIS
D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

9-12 Mai 1910

9 Mai 1910.

Asepsie et antisepsie en pratique journalière oto-rhino-laryngologique. — *M. Trétrop* (d'Anvers) apporte le résultat de son observation dans l'asepsie et l'antisepsie en pratique journalière oto-rhino-laryngologique. Il examine successivement le mobilier, les instruments, les médicaments.

Mastoïdites condensantes et algies mastoïdiennes. — *M. Brindel* (de Bordeaux). L'éburnation de la mastoïde est regardée comme susceptible de produire par elle-même des symptômes ressemblant à s'y tromper à l'inflammation purulente de cet os : d'où le nom de mastoïdite condensante donné par analogie avec l'ostéite condensante des chirurgiens généraux.

Brindel démontre qu'une telle affection doit être rattachée aux algies mastoïdiennes décrites par Liaras et Bouyer, Chavannes et Launois.

Dans les recherches sur le cadavre (Zuckerkandl), 20 pour 100 des apophyses étaient éburnées. Sur un total de 1.060 opérations mastoïdiennes, Brindel a noté 104 fois cette conformation, six fois moins dans les cas aigus que dans les cas chroniques.

Les symptômes attribués à la mastoïdite condensante rappellent ceux de la mastoïdite aiguë, moins les phénomènes généraux, les modifications dans la texture de l'os et les phénomènes auditifs. A l'opération, le tissu osseux est blanc nacré, nullement enflammé :

1° *Une telle symptomatologie n'a rien de spécifique* : on la rencontre au grand complet dans des cas où on ne trouve pas plus d'éburnation que d'inflammation du tissu osseux apophysaire;

2° L'éburnation de la mastoïde ne modifie en rien les symptômes des inflammations mastoïdiennes, ainsi qu'on peut s'en rendre compte quand on opère les mastoïdites;

3° Dans les otorrhées chroniques, où elle existe bien souvent, elle ne donne lieu à aucun phénomène douloureux qui permette d'en soupçonner l'existence.

En outre, l'éburnation du tissu osseux est un processus lent, incapable de donner lieu à des symptômes aigus, et la guérison subite, obtenue par la trépanation, s'explique difficilement, attendu que tout l'os éburné n'a pu être enlevé.

Les récidives ne sont pas rares, pas plus que le transfert d'une mastoïde à l'autre.

De la comparaison entre les mastoïdites condensantes et les algies mastoïdiennes, il résulte qu'on se trouve en présence d'une seule et même affection *sine materia*. Toutefois, la mastoïdite condensante est plus localisée que l'algie ordinaire; c'est une mastoïdalgie.

L'éburnation en pareil cas est une simple coïncidence, une conformation spéciale que le chirurgien était bien aise de rencontrer pour justifier à ses yeux une erreur de diagnostic, mais qui ne pouvait influer en rien sur les symptômes observés.

Goitre suffocant ou strumite diffuse suraiguë. — *M. Raoult* (de Nancy). L'auteur rapporte deux observations de goitre suffocant survenu brusquement et ayant provoqué en l'espace de quelques heures une asphyxie complète. Ces deux malades étaient porteurs de petits goitres anciens qui n'avaient donné jusque-là lieu à aucun accident. C'est à la suite d'une infection de la gorge (rhino-pharyngite et amygdalite) d'origine grippale que la tuméfaction énorme du corps thyroïde se produisit. Dans l'un des cas observé avec lui par Binet, on n'eut pas le temps d'intervenir, le malade mourut avant qu'on pût pratiquer la trachéotomie. Chez le second, on put faire la thyroïdectomie, mais le malade mourut le surlendemain avec des symptômes de broncho-pneumonie.

Il faut remarquer que, dans les deux cas personnels qu'il rapporte, il faut noter la soudaineté et la gravité des accidents de suffocation, l'action incontestable d'une infection sans doute d'origine grippale localisée aux voies respiratoires supérieures, provoquant une infection secondaire rapide du corps thyroïde d'apparence phlegmoneuse. Il est curieux aussi de noter que, chez l'un des sujets; âgé de 56 ans, cette évolution brusque infectieuse s'est faite au niveau d'un goitre ancien bien probablement en grande partie sclérosé.

Traitement des suppurations de l'antre maxillaire. — *M. Luc* (de Paris) fait la critique des méthodes à tendance simplificatrice, qui ont été proposées dans ces dernières années pour la cure des suppurations maxillaires, en vue d'éviter, dans certains cas, l'opération radicale de Caldwell-Luc.

Il s'agit surtout des ponctions transméatiques. Il reconnaît qu'il s'agit là d'un moyen idéal de diagnostic et aussi de traitement quand on l'applique aux cas aigus.

La même méthode peut aussi guérir certaines formes anciennes, notamment celles que caractérise la transformation caséeuse du pus.

Dans tous les autres cas, il est d'avis de ne pas pratiquer plus d'une douzaine de ponctions et de proposer aux malades, en cas d'échec, une méthode plus radicale offrant, avec une égale innocuité, les plus grandes chances de guérison.

Présentation d'une opérée de sinusite fronto-maxillaire bilatérale. — *M. Labarrière* (d'Amiens). Ce qui frappe dans cette intervention simultanée sur les 2 sinus frontaux, ce sont les dimensions de la brèche opératoire, la longueur de l'incision des parties molles, sans déformation apparente consécutive.

De la mort post-opératoire dans la sinusite frontale. — *M. Jacques* (de Nancy) a observé 2 cas de cette terrible complication, déterminant, en 48 heures, la mort de l'opéré par lepto-méningite suraiguë généralisée. Il s'agissait, dans ces 2 cas, d'hommes dans la force de l'âge, opérés de sinusite fronto-ethmoïdale chronique pour douleurs frontales intolérables. L'autopsie montra un envahissement de la totalité de l'espace sous-arachnoïdien par les germes pathogènes (streptocoque et pneumocoque). L'auteur interprète ces deux faits concordants par une absorption des agents infectieux au niveau des gaines lymphatiques rompues des filets olfactifs et considère que l'envahissement a été favorisé à la fois par la baisse de la tension lymphatique, due à l'hémorragie opératoire, et par une recrudescence de la virulence des germes en rapport avec les céphalées des patients.

Il conseille, chaque fois que l'on devra opérer au cours d'une poussée douloureuse, de limiter l'intervention à une simple trépanation du sinus frontal au niveau du plancher, sans décortication, suivie d'un drainage externe. Il estime prudent, d'autre part, de respecter dans la mesure du possible le cornet supérieur, la région de la lame criblée et la portion olfactive de la cloison dans les interventions pratiquées à froid contre les sinusites fronto-ethmoïdales chroniques.

Considérations sur les enchondromes et les fibromes diffus du larynx. — *M. Moure* (de Bordeaux), à propos de 2 cas récemment observés et opérés par lui expose la symptomatologie, le diagnostic et la thérapeutique de ces tumeurs du larynx dont il existe encore un assez petit nombre dans la science.

Il insiste surtout sur le traitement par la voie externe lorsque ce dernier devient indispensable, décrivant en détail la méthode opératoire suivie pour extirper d'abord un volumineux enchondrome développé aux dépens du cricoïde et remplissant la cavité du sinus piriforme qu'il avait fortement dilatée en refoulant le larynx dont il comblait la plus grande partie au niveau de son orifice.

La gêne respiratoire était telle qu'il fallut d'abord pratiquer la trachéotomie pour assurer la respiration du malade.

Le néoplasme, très volumineux, ne pouvant passer par l'incision extérieure dut être refoulé dans la bouche, puis expulsé par le malade.

L'opération fut faite sous l'anesthésique cocaïnique, car le patient présentait avant l'opération des troubles cardiaques qui en avaient imposé pour de la myocardite. Ces troubles, dus très probablement à la compression du pneumogastrique, disparurent quelques jours après l'opération.

Dans le second cas, il s'agissait d'une tumeur d'apparence chondroïde occupant le larynx et la plus grande partie du conduit trachéal.

L'examen histologique révéla l'existence d'un fibrome à type chondroïde.

Le malade succomba, du reste, après l'opération, et l'autopsie démontra que tout le conduit laryngo-trachéal était infiltré par la tumeur qui faisait corps avec ces différents organes.

Pathogénie et traitement des polypes muqueux des fosses nasales. — *M. Lavrand* (de Lille). Les polypes muqueux simples du nez sans sinusites de voisinage sont habituellement multiples et récidivent assez fréquemment. Comme pathogénie, faut-il accuser une dégénérescence de la muqueuse ? Or, on ne trouve pas de mucine, ni les éléments constitutifs de la muqueuse, mais du tissu conjonctif et souvent du liquide œdémateux interfibrillaire. Dans le plus grand nombre de cas, les sinus voisins restent sains. L'auteur écarte l'idée de myxome et en fait des produits inflammatoires lents. Il les assimile aux polypes ou granulomes de l'oreille moyenne.

En cherchant l'origine de ces néoplasmes, l'auteur a constaté que, lors de leur ablation à l'anse froide, le pédicule ramenait, adhérente, une lamelle osseuse. L'os, c'est-à-dire l'ethmoïde, exploré au stylet, donne tous les caractères de nécrose ethmoïdale, et cela dans tous les cas. Il s'agit donc d'une ethmoïdite nécrosante lente et le curettage des portions nécrosées, après ablation, s'impose pour éviter les récidives.

Sur un cas de papillomes du larynx chez l'enfant. — *M. Bourguet* (de Toulouse).

Contribution à la laryngostomie. — *M. Sargnon* (de Lyon). Comme manuel opératoire, l'auteur conseille l'excision partielle des cicatrices, la dilatation caoutchoutée dans les sténoses cicatricielles, sauf tout à fait au début et en cas de complication inflammatoire.

Dans les périchondrites graves, Ivanoff conseille la laryngostomie avec ablation des séquestres, ouverture des fistules, excision primitive des épaississements sous-muqueux. Killian a conseillé, au Congrès de Budapest, la dilatation avec des lanières de caoutchouc éponge; Jackson, une canule spéciale avec dilatation caoutchoutée, analogue à celle de Fournier; Chiari, des tubes métalliques creux; Ferreri, des cotons comprimés.

Le sphacèle des premiers jours survient surtout dans les laryngostomies complètes.

Dans un cas, l'auteur a eu des complications bourgeonnantes post-opératoires très sérieuses; le malade a guéri.

Il est préférable de faire une plastique incomplète en laissant plus ou moins longtemps une fistule de sûreté.

La laryngostomie est indiquée : 1° pour certains cas de néoplasmes limités, opérés par laryngectomie partielle (Botey); 2° dans les sténoses fonctionnelles rebelles et cicatricielles serrées. La dilatation caoutchoutée interne, seule ou combinée à la dilatation à la gaze, notamment dans certains cas d'ulcération profonde, permet d'éviter la laryngostomie. La laryngostomie est indiquée dans les papillomes récidivants rebelles aux autres méthodes, les chondrites et périchondrites suppurées rebelles.

Gluck et Brockaert conseillent la trachéo-laryngostomie exploratrice dans certaines sténoses de diagnostic difficile.

Résultats du traitement de l'abcès péri-amygdalien par la dilatation de la fossette sus-amygdalienne suivant le procédé de Killian (de Worms). — *M. Constantin* (de Marseille).

Désinfection du naso-pharynx. — *MM. Sieur et Rouvillois* (de Paris). Les auteurs, après avoir fait la critique des procédés journellement employés pour réaliser cette désinfection, arrivent aux conclusions suivantes :

1° La substance antiseptique choisie doit être amenée dans le naso-pharynx à l'état gazeux;

2° Elle doit y être amenée sous pression avec un instrument approprié;

3° Cet instrument doit passer par le nez et non par la bouche.

Comme corollaire pratique, les auteurs ont fait construire une canule métallique, droite, fine, mousse à son extrémité et percée de 5 orifices dont 1 terminal et 4 latéraux.

Cette canule est adaptée à un tube de caoutchouc relié à l'une des tubulures d'un flacon barboteur.

Cette tubulure ne descend pas plus bas que la partie inférieure du bouchon. L'autre tubulure qui plonge dans le liquide (eau iodée, formolée ou autre) est reliée à une soufflerie. La pression sur la poire, chasse les vapeurs dans la petite tubulure et de là dans la canule et le naso-pharynx.

Cette désinfection doit être précédée d'une ablation préalable des mucosités ou du muco-pus avec un porte-coton. Peut-être l'aspiration par la trompe à eau pourrait-elle rendre des services.

Sur les polypes fibreux naso-pharyngiens. — *M. Jacques* (de Nancy). A l'occasion de deux observations nouvelles de polypes naso-pharyngiens opérés, dont l'un avec un volumineux prolongement intragénien, l'auteur confirme l'opinion, soutenue par lui dans des communications antérieures, de l'origine intranasale des fibromes juvéniles de la gorge. Il insiste sur la distinction à établir entre le pédicule proprement dit, constamment inséré dans la région ethmo-sphénoïdale du toit nasal, et les adhérences secondaires accidentellement survenues par suite de la pression exercée par la tumeur sur les régions avoisinantes de la cavité rhino-pharyngienne, le vomer en particulier. Il insiste également sur l'existence habituelle d'un important prolongement intrasphénoïdal menaçant l'encéphale.

Cette notion anatomo-pathologique condamne comme aveugle et souvent inefficace l'intervention par voie buccale sans résection d'accès. La voie nasale antérieure, avec décollement du versant correspondant de l'auvent et élargissement de l'orifice piriforme, mène au contraire directement sur le pédicule et assure l'extirpation totale avec le minimum d'hémorragie et de délabrement.

Formes anormales du phlegmon périotique. — *M. Raoult* (de Nancy). L'auteur rapporte deux observations qui sont les deux cas extrêmes, au point de vue de la gravité des symptômes et de l'intensité de l'infection, des lymphangites profondes dues à des lésions plus ou moins infectantes du conduit osseux.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 16 mois au moment de l'évolution dentaire (quatre incisives sont sorties dans l'intervalle de 5 jours), qui présentait un œdème dur lardacé occupant toute la région mastoïdienne, la fosse temporale externe jusqu'à l'apophyse zygomatique. Une incision fut pratiquée en arrière de l'oreille sur toute la hauteur de la région mastoïdienne et se prolongeant en haut et en avant jusqu'au niveau du bord antérieur, ou pavillon. Elle traversa un tissu lardacé dur, ne laissant écouler ni pus ni sérosité. L'os était intact; il existait une goutte de pus à la partie inférieure de l'incision. Dans le conduit, il existait une petite ulcération saignante au niveau de la paroi postérieure, dans la partie profonde près de la m. t. totale. La température restait élevée entre 40° et 40°3.

Malgré les pansements humides, la plaie gardait le même aspect; pendant 5 jours, la fièvre restait au même point. L'état général devenait mauvais et survinrent de la diarrhée et des vomissements. Des injections sous-cutanées d'électrargol furent pratiquées.

Au cours de la maladie, l'enfant eut deux poussées dentaires et apparurent les incisives. A partir de ce moment, la température commença à baisser, la suppuration s'établit, et peu à peu les accidents cessèrent; l'enfant guérit parfaitement.

L'auteur propose de donner à cette forme le nom de *phlegmon large diffus périotique*.

La seconde observation a trait, au contraire, à une phlegmasie à marche lente, subaiguë. La malade, souffrant de catarrhe aigu de la caisse du tympan, avait fait dans l'oreille des instillations avec une vieille solution de glycérine phéniquée devenue sans doute caustique, qui avait provoqué de la dermite du conduit. Les jours suivants s'était produite une tuméfaction œdémateuse de la région temporale. Cette tuméfaction, ainsi que le gonflement du conduit, durèrent environ une quinzaine de jours et cédèrent peu à peu à la suite d'une incision profonde de la peau du conduit et au drainage de celui-ci au moyen de mèches imbibées de glycérine au sublimé et à l'application de compresses chaudes. A aucun moment, il ne se produisit de suppuration.

L'auteur propose de donner à cette seconde forme le nom de phlegmon subaigu ou chronique périotique.

Considérations cliniques sur la transhyoïdienne. — *M. Marc* (de Bordeaux). Ayant eu l'occasion de pratiquer un certain nombre de fois l'opération autrefois recommandée par Gussenbauer et plus tard par Vallas (de Lyon), l'auteur a pu suivre quelques malades un certain temps après l'opération, et, dans tous les cas, il a vu se produire comme conséquence de l'acte opératoire une sténose laryngée qui était due à l'allongement antéro-postérieur du larynx, qui, pendant l'inspiration, avait la forme d'une ellipse au lieu de représenter un triangle isocèle.

L'image laryngoscopique était celle de la paralysie des deux dilatateurs de la glotte; la respiration se trouvait fort compromise.

Un cas extraordinaire de tumeur ayant son origine dans les fosses nasales et dans les sinus maxillaires. Photographies stéréoscopiques de la malade. — *M. de Ponthieri* (de Charleroi).

Papillome de la cloison nasale. — *M. Mignon* (de Nice). Le papillome nasal vrai est très rare et souvent confondu avec les lésions hypertrophiques ou bourgeonnantes à caractère banal développées sur certaines régions des fosses nasales sous l'influence d'un état inflammatoire. L'observation présentée à la suite de considérations sur le papillome des fosses nasales est l'objet d'un examen histologique très précis, qui donne à ce nouveau cas un intérêt particulier.

Education de la respiration nasale chez l'enfant après l'ablation des végétations adénoïdes. — *M. Siems* (de Vichy). La gymnastique rhino-respiratoire devrait constituer le 2e temps de toute adénotomie. La respiration buccale demande sinon un apprentissage, au moins une certaine adaptation; il s'agit donc pour les enfants, à plus forte raison, de s'adapter après l'adénotomie à une nouvelle fonction. L'apnée nasale par défaut d'adaptation peut relever de 3 causes : nervosisme, malformation thoracique, relâchement des élévateurs de la mâchoire.

10 Mai 1910.

Ostéites et périostites isolées du temporal. — *MM. Jacques et Gault*, rapporteurs. Par périostites et ostéites isolées du temporal on pourrait entendre toutes les inflammations de cet os ou de son revêtement sans lien apparent ou réel avec une infection préalable de l'oreille moyenne.

Ainsi compris, le sujet engloberait une foule de cas disparates, constituant une série de groupes indépendants.

S'il est légitime, en effet, de réunir dans une même étude les ostéo-périostites du temporal, dont l'origine hématogène ou traumatique est avérée, pour les opposer aux accidents infiniment plus communs dont le point de départ doit être recherché dans une infection des cavités auriculaires, il devient singulièrement délicat d'établir parmi ceux-ci deux classes distinctes, suivant que les lésions qui se manifestent à la surface de l'os temporal sont ou ne sont pas en relation de continuité avec la caisse ou l'antre infectés.

Pourtant, s'il est illusoire de prétendre créer, en se basant sur l'anatomo-pathologie, une catégorie d'ostéo-périostites indépendantes de la caisse, il est légitime de grouper les faits assez nombreux où cette indépendance s'est affirmée par une évolution propre, aboutissant à la guérison après une intervention limitée au foyer superficiel.

A. — Ostéites et périostites primitives du temporal. Pour établir le diagnostic d'ostéite ou de périostite du temporal, le clinicien se base sur 3 ordres de faits : les signes de réaction temporale, l'aspect du tympan, l'état général. Que vienne à manquer la réaction tym-

panique, l'auriste pensera à la possibilité d'une infection primitive.

Les ostéo-périostites primitives peuvent être d'origine externe ou interne.

a) — *Ostéo-périostite d'origine externe.* Ici comme en toute région, le traumatisme, qu'il soit accidentel ou opératoire et septique, peut déterminer l'inflammation de l'os et de son revêtement.

Le traumatisme peut aussi déterminer les lésions à forme ostéo-myélitique se manifestant par un gonflement œdémateux étendu, la multiplicité des foyers, la repullulation après extinction locale. Cette forme est rare.

L'*actinomycose* isolée primitive de la mastoïde est exceptionnelle, car, le plus souvent, cette infection envahit d'abord la caisse, puis, par continuité, la totalité de l'apophyse.

Le diagnostic d'infection isolée primitive indépendante de la caisse se fera par l'aspect des lésions, la multiplicité des foyers, la présence des grains et surtout le microscope. Le pronostic est en général grave, la mastoïde — tout au moins dans la forme secondaire — étant infiltrée en totalité et des accidents cérébraux souvent mortels étant à redouter. Quant à la thérapeutique, elle consiste dans l'intervention chirurgicale et le traitement ioduré.

b) — *Ostéo-périostite primitive d'origine interne.* — Plus importantes sont les ostéo-périostites d'origine hématogène; la tuberculose et la syphilis ont ici la plus grande part.

1° *Tuberculose.* — Des ostéites spécifiques, la forme tuberculeuse est la plus fréquente. Etudiée surtout quand elle est le résultat de la propagation d'une infection de la caisse, elle est moins connue dans sa forme primitive.

Cette forme est surtout remarquable par l'insidiosité du début et l'absence presque absolue de réaction douloureuse. Le gonflement apparaît un jour sans avoir été précédé d'une période de tension douloureuse profonde plus ou moins prolongée. Il est mal limité, pâle au début, plus tard un peu livide. La pression est peu douloureuse. Les progrès de la tuméfaction sont lents, intermittents; il n'y a pas de réaction thermique ou, du moins, une réaction insignifiante. L'état général n'est pas sensiblement altéré. Ultérieurement, l'empâtement primitif tend à se ramollir en un point, en même temps qu'apparaît une fluctuation profonde. Puis le tégument se colore d'une tache livide, s'amincit, se perfore et donne naissance à une fistule à bords décollés, à fond tapissé de bourgeons pâles et mous. Le stylet introduit ne plonge pas jusqu'à l'antre, mais se meut dans un décollement, souvent étendu, du périoste, au milieu de fongosités œdémateuses. Enfin, l'ulcère constitué ne montre aucune tendance spontanée à la réparation. Le diagnostic d'une telle lésion est en somme relativement aisé : en l'absence d'écoulement auriculaire et d'altération tympanique, les signes sont ici ceux, trop connus, de l'ostéo-périostite tuberculeuse des os plats de la face ou du crâne. La seule confusion possible — et relativement aisée à commettre en raison du siège — aurait pour sujet l'adénite mastoïdienne ou préauriculaire. Adéno-phlegmon banal ou adénite scrofuleuse et périostite bacillaire ont en cette région certains points de contact qui les différencient l'une et l'autre de la mastoïdite légitime : défaut d'atteinte de l'état général, modification des téguments témoignant d'une affection relativement superficielle. Toutefois, l'évolution plus rapide du gonflement et la réaction douloureuse caractérisent l'adénite inflammatoire simple, tandis que la tumeur qui résulte de l'infection par le bacille de Koch des ganglions mastoïdiens ou prétragiens demeure indépendante des plans profonds, mobile sur eux et bien limitée.

Le pronostic des ostéo-périostites tuberculeuses du temporal est bénin, mais il faut surveiller les récidives.

2° *Syphilis.* — L'ostéo-périostite syphilitique secondaire, consécutive à des lésions du cavum et de la caisse, est connue de longue date. L'ostéo-périostite syphilitique primitive, plus rare, a cependant fait l'objet d'un certain nombre de travaux (Baratoux, Violet, Millet, Collet et Beuter, Ardenne).

L'ostéo-périostite syphilitique du temporal se développe tantôt sous forme d'un *syphilome gommeux aboutissant au ramollissement et à la nécrose osseuse*, tantôt et plus souvent sous forme de *syphilome diffus à évolution scléreuse* et à forme condensante.

Pour établir le diagnostic d'affection syphilitique, on se basera sur l'absence de fièvre, la présence possible de stigmate, la réaction de Wassermann, la céphalée intense et nocturne. Le siège anormal de la tuméfaction, qui peut ne pas correspondre à l'antre, les caractères de l'ulcération et des fistules sont encore en faveur d'une infection spécifique. L'absence du passé auriculaire fait penser à une lésion primitive.

Le pronostic des ostéo-périostites syphilitiques diagnostiquées, là comme ailleurs, est en général bénin, cette affection pouvant disparaître rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

B. — Ostéites et périostites isolées du temporal. — Les ostéites et périostites isolées du temporal étaient considérées, il y a une vingtaine d'années, comme relativement fréquentes ; on reconnaît actuellement qu'elles dépendent le plus souvent d'une lésion de l'antre.

La périostite est plus fréquente que l'ostéite mastoïdienne isolée.

a) *Ostéite mastoïdienne isolée.* — L'ostéite mastoïdienne se présente avec le même aspect clinique que les mastoïdites communes, sauf la non-coexistence de l'otite. Il suffit d'être averti de sa possibilité pour la démasquer. L'évolution, le pronostic varient suivant la profondeur et la localisation des foyers. Pas plus que la thérapeutique, ils n'offrent rien de particulier à signaler.

b) *Périostite mastoïdienne isolée.* — Quant à la périostite isolée, nombreux en sont les cas rapportés. Ils peuvent, comme les cas d'ostéite, d'ailleurs, être classés sous deux chefs : ceux où l'atteinte de la caisse fut manifeste à un moment de l'évolution sans continuité apparente des lésions, et ceux où ce diverticulum tubaire serait resté toujours silencieux.

L'isolement réel d'une *ostéite profonde* est impossible à établir autrement que par un évidement systématique de tout l'appareil pneumatique. Ce groupe d'accidents n'offre guère qu'un intérêt théorique.

Il n'en est pas de même des *ostéo-périostites* ou *périostites*, lésions de surface susceptibles de guérir par une intervention limitée aux seules parties molles.

Ces accidents s'observent chez les enfants et les adultes. Le transport des germes semble s'effectuer, chez les premiers, à travers la suture mastoïdo-squameuse ; aussi le gonflement est-il surtout rétro-auriculaire. Dans l'âge adulte, la périostite mastoïdienne se présente sous forme d'une infiltration temporale à sommet inférieur et tend à la fistulisation au niveau du toit du conduit osseux. Il semble que les lésions soient dues le plus souvent ici à l'effraction tardive d'une cellulite circonscrite limitrophe du conduit.

Le diagnostic se basera principalement sur l'évolution post-otitique des accidents, sur la localisation et la forme de la tuméfaction, sur la nature pneumococcique de l'agent pyogène, sur l'intégrité des cavités mastoïdiennes constatée par les procédés physiques d'exploration.

L'expérience clinique, en montrant l'efficacité curative de l'incision simple dans nombre de faits de cette catégorie, justifie, à titre provisoire tout au moins, la pratique de cette intervention anodine dans les périostites mastoïdiennes isolées.

L'anesthésie locale des muqueuses par une solution de chlorhydrate de quinine et d urée. — *M. F. Chavanne* (de Lyon). Expérimentant ce procédé d'anesthésie, récemment préconisé par Hertzler, Chavanne a trouvé insuffisantes pour la rhinologie les applications locales à la dose de 20 pour 100 et 50 pour 100. Il a, au contraire, obtenu une anesthésie de courte durée, mais suffisante, avec la formule suivante : phénol absolu 2 grammes, menthol 2 gr., chlorhydrate de quinine 1 gr. 50, adrénaline pure 0,005 milligrammes.

Considérations relatives au diagnostic des abcès cérébraux d'origine otitique. — *M. Bar* (de Nice). Au sujet d'un cas d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit dont il expose l'observation, l'auteur reprend l'étude de la symptomatologie complète des abcès du cerveau et cherche si parmi les symptômes aucun ne peut dévoiler hâtivement la maladie ou simplement être à une des périodes de la maladie un signe de certitude. Il est obligé de conclure qu'il n'y a à ce sujet aucun signe pathognomonique.

L'association des symptômes de suppuration (parmi lesquels l'amaigrissement et le dépérissement général rapide, uni aux symptômes de compression cérébrale, dont la céphalalgie est le meilleur, et à ceux de localisation avec ou sans aphasie) fait le tableau de la maladie, et c'est à la sagacité du médecin de tirer des faits épars d'une symptomatologie peu constante une appréciation suffisante pour justifier une opération indispensable. Or en pareil cas les chances de succès dépendent de la précocité avec laquelle a été reconnu l'abcès cérébral au moins autant que de l'habileté de l'opérateur et du procédé opératoire qu'il a choisi.

Ponction de la fenêtre ronde. Instrumentation et manuel opératoire. — *M. Lafite-Dupont* (de Bordeaux). La ponction de la fenêtre ronde a été faite dans le cas d'hypertension labyrinthique. Elle paraît indiquée dans les otites internes aiguës suppurées ou séreuses, soit dans un but thérapeutique où elle pourrait agir d'une façon analogue à l'incision des méninges et à la ponction lombaire dans les méningites, soit dans un but diagnostique en permettant un examen microscopique bactériologique ou cytologique du liquide périlymphatique.

De la notation graphique du nystagmus vestibulaire spontané. — *M. Buys* (de Bruxelles). La méthode graphique par transmission pneumatique inscrit tous les nystagmus vestibulaires ou autres ; elle ne convient pas seulement à des recherches expérimentales et scientifiques, elle a aussi ses applications cliniques. On peut l'employer avec avantage pour la notation du nystagmus galvanique et d'une façon courante pour inscrire le nystagmus pendant la rotation. Elle est la seule méthode applicable à l'inscription du nystagmus de la rotation chez les vertigineux.

Remarques sur le diagnostic de l'otosclérose. — *M. Cornet* (de Châlons-sur-Marne). L'anatomie pathologique explique ce qu'apprend la clinique : à savoir que les formules acoumétriques sont variables dans l'otosclérose.

Ces formules varient parce que les lésions varient par leur localisation et leur importance réciproque. De plus, si le diagnostic différentiel de l'otosclérose reste facile avec l'otite adhésive ou des affections voisines comme l'otite interstitielle hypertrophique, qui entraînent des modifications tympaniques, ce diagnostic peut rester en suspens avec la surdité nerveuse progressive.

11 Mai 1910.

Indications et résultats de la broncho-œsophagoscopie. — *MM. Guisez* (de Paris) *et Philip* (de Bordeaux), rapporteurs. La broncho-œsophagoscopie a pour but l'examen par vision directe de l'intérieur de l'œsophage, de la trachée et des bronches. La présente étude, venue à son heure, a pour but de déterminer, outre ses indications et résultats, quel est son pouvoir et aussi quelles sont ses limites. C'est une méthode encore neuve quant à sa pratique, quoique ayant été créée de toutes pièces en France dans le courant du XIXe siècle (Ségalas, Désormeaux, Labarraque, etc.).

Etudiant d'abord les indications de l'œsophagoscopie, les auteurs font une description détaillée de l'image œsophagoscopique normale qui doit être présente à l'esprit de tout opérateur. Elle est toute différente de l'aspect cadavérique et offre successivement à l'œil : l'*hypopharynx*, la *bouche de l'œsophage*, véritable sphincter, puis la *portion cervicale* exactement fermée à sa partie supérieure et se dilatant à sa partie inférieure pour former une large cavité étendue à toute la *portion thoracique*, enfin la portion cardiaque, sphincter faiblement tonique.

De tous les états pathologiques de l'œsophage, celui que l'on a le plus communément l'occasion d'observer, c'est le *cancer*. La forme la plus ordinaire est la *forme bourgeonnante* ; on trouve encore une *forme ulcéreuse*, enfin une *forme interstitielle*. L'œsophage infiltré présente un aspect figé caractéristique. Il faut citer comme autres indications :

Les *sténoses cicatricielles*, faciles à diagnostiquer, consistant en des saillies de tissu cicatriciel blanc et lisse, avec souvent des brides fibreuses valvulaires. L'œsophagoscopie nous enseigne qu'à part les sténoses cicatricielles dues à des caustiques, il existe des sténoses spontanées dues à des poussées d'œsophagite ou à une cicatrisation de l'*ulcère rond*.

La *syphilis de l'œsophage*, surtout tertiaire et siégeant de préférence dans la partie supérieure cervicale, est une rareté.

La *tuberculose* œsophagienne, affection rare, à forme ulcéreuse superficielle ou à forme scléro-cicatricielle, n'existe, au point de vue clinique, que depuis l'œsophagoscopie.

Les *rétrécissements congénitaux*, dont l'un des auteurs a rapporté deux observations, siègent au voisinage du cardia.

Les *compressions externes*, par adénopathie trachéo-bronchique ou par ectasie aortique.

Les *spasmes œsophagiens* atteignant généralement l'une ou l'autre extrémité du conduit.

Les *dilatations et diverticules* accompagnant plus ou moins les sténoses œsophagiennes et les spasmes.

Les *paralysies de l'œsophage*, extrêmement rares.

Mais c'est surtout dans les cas de *corps étrangers de l'œsophage* que l'œsophagoscopie rend d'immenses et quotidiens services en permettant un diagnostic de siège précis et l'extraction par les voies naturelles sous le contrôle de l'œil.

Enfin, au point de vue *thérapeutique*, l'œsophagoscopie permet la cure des rétrécissements cicatriciels, jusque-là infranchissables, par la dilatation progressive sous la vue ou par l'électrolyse circulaire et le traitement local sous le contrôle de l'œil des diverses affections de l'œsophage. Les spasmes à forme grave ont cédé à la dilatation forcée et progressive.

La *trachéo-bronchoscopie*, rendue possible par l'élasticité et la mobilité des conduits respiratoires ainsi que par la flexibilité de la colonne vertébrale, trouve tout d'abord son indication la plus fréquente dans les *corps étrangers* des voies aériennes, et permet de les voir et de les extraire. Certaines affections de la trachée et des bronches ont également tiré profit de la méthode d'endoscopie : nous citerons les *abcès de la trachée, trachéites et bronchites pseudo-membraneuses*, les *sténoses* crico-trachéales, trachéales ou bronchiques, la *syphilis tertiaire des voies aériennes*, l'*asthme* bronchique, la *dilatation des bronches*, l'*ozène* trachéal et bronchique, les *tumeurs*.

Enfin, cette méthode permet de découvrir des *affections extérieures* à la trachée et aux bronches (anévrismes, adénopathie trachéo-bronchique). Les résultats thérapeutiques parfaits dans le cas de corps étrangers sont des plus encourageants dans les autres affections d'ordre médical.

La rigidité du cou, la longueur des dents, la salivation, l'état nerveux du sujet ne sont que des *difficultés* pour la technique; seules comptent comme contre-indications les cachexies, la tuberculose avancée, les ulcérations de l'œsophage, les lésions cardiaques mal compensées, les gros anévrismes intra-thoraciques. Il est toujours très prudent de faire une radiographie avant toute tentative d'exploration.

Conclusions. — 1° La broncho-œsophagoscopie doit être appliquée de bonne heure, par un opérateur en connaissant parfaitement la technique;

2° L'œsophagoscopie doit être toujours précédée de l'hypopharyngoscopie et du cathétérisme à la soude molle;

3° Pour la bronchoscopie, on devra toujours commencer par essayer la voie supérieure et ne faire la bronchoscopie basse par trachéotomie que dans certains cas déterminés;

4° Ainsi envisagée et ainsi appliquée, la broncho-œsophagoscopie rend les plus grands services et fait présager pour l'avenir un champ d'investigation, de diagnostic et de thérapeutique *in situ* encore plus étendu.

Comme elle n'agit que sur le contrôle exact de la vue, elle met l'opérateur à l'abri de toute espèce d'accident, à la condition que celui qui la pratique en connaisse strictement les règles et la technique.

Sur l'utilisation du cornet inférieur comme moyen adjuvant dans certains cas d'urano-staphylorraphie. — *M. Gault* (de Dijon). Dans certains cas d'urano-staphylorraphie, le manque d'étoffe détermine parfois une déhiscence à la partie inférieure de la ligne de suture, déhiscence difficile à combler.

Chez une jeune fille de 16 ans, qui présentait une absence totale de la voûte et du voile, M. Gault fit l'urano-staphylorraphie par le procédé classique avec incision latérale longeant le collet des dents. Une déhiscence se produisit et persista ultérieurement faute d'étoffe, malgré une tentative nouvelle de libération et de glissement.

M. Gault, ne pouvant utiliser une cloison atrophiée, se servit alors de la muqueuse des parties du cornet inférieur. Une incision de la muqueuse le long du bord adhérent de la queue du cornet sur sa face dorsale complétée par une suture transversale du cornet à la pince de Mathieu, à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur, permit de délimiter un lambeau de muqueuse qui fut ensuite attiré sur la ligne médiate au moyen d'une petite rugine coudée.

On obtint ainsi largement l'étoffe suffisante pour combler la perforation.

Les résultats fonctionnels furent bons et complétés ultérieurement par des séances d'orthophonie.

Les otites ozéneuses. — *MM. Lannois et Jouod* (de Lyon). — L'ozène peut donner lieu du côté de l'oreille à des complications banales d'otite moyenne suppurée ou d'otite moyenne sclérosante progressive dont la fréquence est, d'ailleurs, très diversement appréciée par les auteurs.

Mais, à côté de ces complications, il existe une véritable otite ozéneuse qui revêt une allure clinique un peu spéciale et qui mérite d'être décrite comme une véritable manifestation de la maladie,

Le début peut se marquer par une otite aiguë, mais le plus souvent l'affection a une allure insidieuse et torpide. A la période d'état on a affaire à une otorrhée chronique, ne donnant que peu de suintement et se traduisant surtout par la production de lamelles jaunâtres ou verdâtres très adhérentes; il faut souvent plusieurs lavages et plusieurs applications huileuses pour arriver à déterger la caisse. La muqueuse se montre alors, à travers de larges perforations plus ou moins adhérentes, pâle et amincie. L'odeur de la sécrétion est celle de l'ozène.

Cette otorrhée est très tenace, guérit en laissant des cicatrices, récidive facilement. Le traitement ne diffère pas de celui des suppurations chroniques de la caisse. Les auteurs ont obtenu de bons résultats de l'huile de bouleau qu'ils appliquent d'ailleurs au traitement de l'ozène lui-même.

Déviation de la cloison : résection sous-muqueuse après rhinotomie sous-labiale. — *MM. Lannois et Durand* (de Lyon). La résection sous-muqueuse de la cloison par les voies naturelles est une élégante et excellente opération, mais elle n'est pas applicable à tous les cas. Dans le fait rapporté il existait une déviation en masse de la cloison cartilagineuse et osseuse avec obstruction complète de la fosse nasale droite : le nez était long et mince, l'orifice narinaire aplati. La malade se plaignait de maux de tête, de dyspnée continuelle et d'accès asthmatiques, de troubles digestifs.

On pratiqua l'opération de Ronge et il fut possible d'enlever très facilement tout ce qu'on voulut de la cloison cartilagineuse et osseuse. Les lambeaux muqueux furent accolés et suturés à la sous-cloison dans laquelle on avait eu soin de laisser un petit morceau de cartilage. Le résultat final fut excellent.

La résection sous-muqueuse de la cloison après rhinotomie sous-labiale n'a encore été pratiquée qu'un nombre de fois restreint. Elle est indiquée dans les déviations trop considérables et trop étendues de la cloison avec ou sans déformations extérieures, épaississement ou synéchies, lorsqu'il y a une étroitesse anormale du squelette nasal ou des ouvertures narinaires. Elle donnera là des résultats remarquables.

Résection sous-muqueuse de la cloison nasale. Nouveaux instruments. — *M. G. J. Kœnig* (de Paris) a fait construire :

1° Une pince à deux mors et à arrêt servant à récliner par son propre poids le lambeau antérieur de Freer ou à passer des sutures au moyen de l'aiguille de Reverdin;

2° Un spéculum-écarteur du lambeau, à tige plate et flexible, et se fixant sur le lobule du nez au moyen d'un curseur et d'une vis. Il tient le lambeau exactement à la place que désire l'opérateur et ne peut pas déchirer le lambeau pendant un mouvement intempestif du malade ou de l'aide;

3° Une pince Grünwald-Struycken, modifiée dans sa courbure, coupant comme des ciseaux et permettant de faire une incision du cartilage et de l'os, circonscrivant la déviation. Elle coupe toujours malgré de nombreuses ébullitions et remplace avantageusement l'instrument de Ballenger qui ne coupe jamais, déchire le cartilage, ne coupe pas l'os et arrache les lambeaux.

Rétablissement de la phonation après thyroïdectomie suivie de résection des cinq premiers anneaux de la trachée. — *M Kraus* (de Paris) présente une malade opérée par Péan en 1890 et 1892 pour un cancer de la glande thyroïde ayant envahi le larynx et la trachée.

Péan enleva la tumeur, la partie antérieure du cricoïde et les cartilages des 5 premiers anneaux de la trachée, puis sutura le moignon de cette dernière à la peau. Au bout de 5 mois, toute communication entre la glotte conservée et la trachée avait disparu, le cavum opératoire s'étant comblé par un tissu cicatriciel. La malade, de ce fait, était devenue muette. Kraus traita la malade pendant un an, rétablit par cautérisations et dilatations progressives le canal laryngien et combla le vide opératoire par une prothèse de son invention qui, grâce à un tube laryngien flexible adapté à une canule trachéale rigide, permet la communication rectiligne de la trachée et de la glotte conservée. Grâce à cet appareil que la malade porte depuis 16 ans, cette dernière peut parler d'une façon très compréhensible.

12 Mai 1910.

Les glandes de la muqueuse nasale. — *M. Paul Viollet.* L'étude des glandes nasales comporte l'examen de 2 régions différentes, celle de la région respiratoire, la muqueuse dite de Schneider. A cette muqueuse sont annexées des glandes qui prennent naissance au fond des diverticules de l'épithélium de revêtement cylindrique stratifié, à cils vibratiles; ces diverticules sont tapissés du même épithélium. Là, aboutissent des glandes tubulaires; ces glandes forment des lobules plus ou moins ramifiés; dans la profondeur, chorion très vasculaire et riche en follicules leucocytaires; les leucocytes traversent facilement la muqueuse dont la membrane basale est perforée de petits canaux, d'où l'issue facile des leucocytes dans le mucus nasal où ils jouent un rôle de phagocytose (Thèse de l'auteur sur ce sujet). Ce rôle est corroboré par l'abondance des vaisseaux du chorion. Les glandes de cette région sont du type mixte, mi-partie muqueuses, mi-partie séreuses.

Les glandes annexées à la muqueuse olfactive siègent à une certaine profondeur; il s'agit ici de glandes tubulées simples. Leurs canaux sécréteurs se différencient peu des acini et convergent parfois vers leur point d'abouchement à la surface de l'épithélium, revêtement cylindrique simple, non cilié. Ce sont des glandes muqueuses très pigmentées. Un historique, une bibliographie et trois planches, dessinées par l'auteur, à l'aide de l'oculaire de Leitz, d'après nature, faites par lui.

Manchon stérilisable pour le pharyngoscope de Harold Hays; utilisation de ce dernier pour la transillumination du sinus maxillaire et du sinus frontal. — *M. F. Chavanne* (de Lyon). Ce manchon se compose d'un tube métallique terminé par une petite cloche de verre; il revêt toute la partie horizontale de l'appareil jusqu'au manche où il se fixe. Pour la transillumination du sinus maxillaire, on se sert de l'instrument comme d'un éclaireur sinusien ordinaire; pour celle du sinus frontal, on coiffe l'une des lampes d'un tube cylindrique d'ébonite, et l'on recouvre l'autre d'un petit chapeau d'ébonite qui en voile l'éclat.

Ampliation thoracique et tension abdominale. — *M. Thooris* (de Paris). Poursuivant ses études sur les modifications volumétriques relatives de l'abdomen et du thorax dans la respiration, l'auteur a été amené à étudier la pression rectale dans les différentes phases de l'acte respiratoire. Lorsque l'inspiration profonde est amorcée par une rétraction énergique de l'abdomen, la pression rectale diminue. Lorsque l'inspiration se fait avec ampliation abdominale, la pression rectale augmente.

Présentation d'un dispositif de laboratoire perfectionnant le dispositif de Hörmann et substituant des données graphiques aux données manométriques de ce dernier.

Symphyse palato-pharyngienne avec prothèse immédiate. — *M. J. Kœnig* (de Paris). L'auteur montre la petite fille présentée à la Société l'an dernier. Elle porta l'appareil de prothèse construit par Delair d'une façon intermittente jusqu'au 25 Août, c'est-à-dire pendant environ 4 mois, mais elle était sûrement guérie avant. Le port de la prothèse n'a été continué au delà du premier mois que par précaution. L'enfant est complètement guérie, elle respire parfaitement par le nez nuit et jour. Elle ne subit aucun autre traitement que le port de la prothèse.

ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Mai 1910.

Sur l'hémophilie[1]. — *M. Chavasse* a observé, il y a quelques années, un cas d'hémorragies post-opératoires à répétition, par hémophilie acquise, chez un sujet à qui il avait dû inciser un phlegmon du coude. Pensant que chez ce sujet, alcoolique avéré, le foie pouvait être mis en cause, M. Chavasse fit appliquer un large vésicatoire sur la région hépatique : l'hémorragie ne se reproduisit plus.

Depuis, M. Chavasse a eu l'occasion, au Val-de-Grâce, d'employer le chlorure de calcium chez des

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 33, p. 311, et n° 35, p. 327.

hémophiliques à la suite d'opérations endo-nasales ou rhino-pharyngiennes : les résultats en ont été très inconstants, en sorte qu'il n'a qu'une confiance très limitée dans la valeur hémostatique ou curative de ces agents médicamenteux.

Sur les dangers de la chloroformisation chez les hépatiques ictériques[1]. — *M. Sieur* croit qu'il peut être très difficile, quoi qu'on en ait dit, d'établir une distinction entre l'ictère infectieux post-opératoire et l'ictère ayant pour cause l'action nocive du chloroforme sur un foie déjà altéré. Il a eu l'occasion d'opérer sous le chloroforme un jeune ouvrier de 24 ans, alcoolique avéré, atteint de fracture de la rotule. Dès le surlendemain de l'opération, ce malade présenta des symptômes graves, que M. Sieur crut devoir attribuer à de l'infection, — température à 38°, pouls à 120, vomissements, ictère, suppression de la sécrétion urinaire, agitation, délire — qui, en 48 heures le menèrent à la mort. A l'autopsie, le foie, augmenté de volume, était fortement teinté en jaune, et, à la coupe, il avait l'aspect et la consistance du foie muscade. L'examen bactériologique des sérosités de la plaie et du sang, fait avant la mort, avait révélé la présence de pneumomoque à l'état pur.

Aujourd'hui, après les faits rapportés par M. Quénu et sans vouloir rejeter l'infection, M. Sieur serait plutôt porté à croire que les symptômes graves — vomissements incoercibles, ictère précoce et de plus en plus intense, urines rares, délire — sont le fait d'une action nocive exercée par le chloroforme sur un foie déjà malade.

— *M. Potherat* est également d'avis qu'il est très difficile de déterminer dans un cas donné si les accidents observés sont attribuables à une intoxication chloroformée ou s'ils sont le fait d'une septicémie. Il faut avouer que les symptômes cliniques sont à bien peu de chose près, les mêmes. D'autre part, il faut bien reconnaître que les recherches expérimentales tendant à démontrer l'action nouvelle du chloroforme sur le foie ne sont pas tellement concluantes qu'on doive s'incliner devant elles sans discussion : ne faut-il pas, chez l'animal, pour obtenir des lésions rapides et graves, recourir à des injections de chloroforme faites dans le péritoine ou dans la veine cave? Ce n'est pas ainsi qu'on procède dans la pratique chirurgicale.

Le chloroforme ne mérite donc peut-être pas d'être banni d'une façon absolue chez les hépatiques, comme le voudrait M. Quénu. En tout cas, si l'éther doit lui être préféré, c'est pour d'autres avantages généraux et non pas seulement parce qu'il altérerait moins la cellule hépatique, ce dont nous ne sommes pas encore très certains.

Amputation tibio-calcanéenne de Ricard. — *M. Sieur* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Jacob* (du Val-de-Grâce).

Il s'agit d'un soldat qui avait eu les deux pieds gelés : d'un côté, il avait fallu faire l'amputation de la jambe, de l'autre une amputation interscapho-cunéenne du pied. Mais le moignon de cette dernière opération, recouvert de téguments mal nourris, était devenu rapidement intolérant, douloureux, s'était ulcéré et la marche était devenue impossible. Le 19 Janvier dernier, M. Jacob a fait à ce malade une amputation de Ricard : le calcanéum a été, après désarticulation sous-astragalienne et extirpation de l'astragale, enclavé aux lieu et place de cet os. Les résultats de l'opération ont été excellents : le malade reste debout toute la journée et marche sans souffrir; son moignon est absolument indolore. La radiographie montre que le calcanéum n'a subi aucun déplacement.

Sur 16 cas d'amputation de Ricard recueillis par M. Sieur, toujours les résultats de l'opération ont été assez satisfaisants.

— *M. Ricard* montre que l'opération qu'il a imaginé, si elle est excellente pour les cas traumatiques, est souvent moins bonne dans les cas de tuberculose, à cause des récidives qui peuvent se faire dans les parties molles, en particulier dans les gaines tendineuses avoisinantes, et qui nécessitent des interventions secondaires compromettant le bon résultat de l'opération osseuse.

Gangrène pulmonaire ouverte dans les bronches et traitée par décollement pleuro-pariétal et greffe d'une masse graisseuse entre la plèvre et les espaces intercostaux. — *M. Tuffier* a eu pour but, en exécutant cette opération, de créer une sorte de « lipothorax » extra-pleural capable de maintenir un certain temps en collapsus le poumon portant le foyer gangrené, de façon à amener la guérison de ce foyer par accolement et coalescence de ses parois.

Voici comme, en résumé, il a procédé :

Après résection des 5e et 6e côtes, il procéda au décollement du feuillet pariétal de la plèvre de façon à obtenir entre cette plèvre et les 5e, 6, 7e et 8e côtes, un espace — véritable pneumothorax extra-pleural — du volume du pouce. Dans cet espace il introduisit un lipome banal (examen histologique) qu'il avait enlevé quelques jours auparavant dans la région dorsale chez une femme et conservé à la glacière. Les muscles et la peau furent refermés par dessus sans drainage.

Le résultat de cette opération a été, au bout de 15 jours, la disparition complète des signes cavitaires et des crachats et actuellement, après 1 mois, on ne trouve plus que quelques râles à la base du poumon. La radiographie montre que la tache correspondant au foyer gangreneux a disparu et qu'il existe une tache opalescente au niveau du lipome greffé.

Sténose du larynx consécutive à un laryngotyphus; laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée; résultat éloigné. — *M. Rouvillois* présente ce malade qu'il a opéré, voici 2 ans. Ce malade, qui a repris ses occupations (il est conducteur de tramways), s'accommode si bien de sa fistule laryngée qu'il n'éprouve aucun besoin de s'en faire débarrasser. La perméabilité du larynx est complète ; la voie est rauque, mais nettement perçue lorsque le malade obture sa fistule laryngée; à l'examen, la muqueuse trachéale et laryngée a un aspect normal et n'est le siège d'aucun bourgeonnement.

Nævi pigmentaires de la face traités avec succès par l'air chaud. — *M. Ricard* présente 3 malades qu'il a soumis à cette thérapeutique. Il insiste sur la rapidité très grande de la guérison et la perfection de la cicatrice.

Kyste hydatique de l'épiploon, du gros intestin et de la vésicule biliaire; calculs biliaires; extirpation des kystes; cholécystectomie; guérison. — *M. Routier* présente les pièces de ce cas. L'opération a été assez difficile.

18 Mai 1910.

Sur le traitement des angiomes par l'air chaud. — *M. Broca*, revenant sur la communication de M. Ricard (voir ci-dessus), croit que, non seulement dans les angiomes superficiels, mais même dans les cas d'angiomes fortement saillants, formant tumeur, on peut obtenir de bons résultats par des applications répétées d'air chaud après grattage des escarres sèches laissées par les applications précédentes.

— *M. Quénu* ne voit pas dans ces conditions quels avantages l'aérothermothérapie présente sur l'électrolyse qui parfois en deux séances amène la guérison.

Sur l'urétroplastie par transplantation d'un segment de veine[1]. — *M. Poncet* signale deux cas de rétrécissement grave de l'urètre, l'un d'origine blennorragique, l'autre d'origine traumatique, qui ont été traités dans son service, par ses élèves Patel et Leriche, à l'aide de la méthode de Tanton. Or, dans les deux cas, la méthode a échoué : il y a eu élimination partielle du transplant veineux (segment de saphène) et le rétrécissement s'est reproduit au bout d'un temps plus ou moins rapproché. Actuellement les malades sont de nouveau obligés de recourir à la dilatation progressive.

Ce sont de nouveaux exemples qui montrent, d'après M. Poncet, qu'il n'y a aucun espoir à fonder sur les greffes à distance, pour si séduisants qu'apparaissent les résultats expérimentaux obtenus par certains auteurs. La seule greffe qui puisse réussir, et sur laquelle on puisse fonder une méthode thérapeutique, c'est la greffe par approche, la greffe à l'italienne d'un lambeau pédiculé.

Plaie pénétrante du crâne et du cerveau par balle de revolver; trépanation; nettoyage et drainage du trajet cérébral sans extraction du projectile; guérison. — *M. Rochard* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Duval*, médecin de la marine.

Il s'agit d'un soldat qui s'était tiré trois coups de feu dans la tête. L'un des projectiles, ainsi que le révéla la radiographie, avait traversé le cerveau de part en part. Le blessé, au moment de son admission à l'hôpital, était dans le coma et hémiplégique de tout le côté gauche. Malgré la localisation du projectile, M. Duval ne crut pas devoir aller à sa recherche et il se contenta de trépaner largement au niveau de l'orifice d'entrée, puis de nettoyer le trajet des débris d'os, de matière cérébrale et des caillots et enfin de le drainer à l'aide d'une mèche. Dès le lendemain de l'opération, la paralysie avait disparu, la mèche fut enlevée quelques jours après et, au bout d'un mois, la guérison était complète. Le blessé a conservé sa balle qui ne le gêne nullement.

— *M. Rochard* approuve entièrement la conduite de M. Duval et son opinion est partagée par l'unanimité des orateurs qui prennent part à la discussion : *MM. Tuffier, Potherat, Quénu, Delbet, Chaput, Guinard, Legueu, Routier*. Seul, *M. Reynier* estime que, lorsque la radiographie a permis de localiser exactement la situation du projectile, il ne faut pas hésiter à tenter son extraction pour prévenir toute complication immédiate ou ultérieure. Il recommande cependant de ne le faire que si l'on a à sa disposition la pince tire-balle de Peugniez qui, une fois le projectile saisi, ne le laisse plus échapper.

— Cette manière de faire est fortement combattue par *M. Delbet* qui montre que la localisation radiographique d'un projectile intra-cérébral n'en rend pas pour cela son extraction plus facile, car le projectile, après sa pénétration dans le crâne, a pu dévier soit par ricochet, soit par suite des déplacements subis par le blessé, en sorte que le point où le montre la radiographie n'est pas toujours dans la direction du trajet de pénétration et qu'il faudrait alors, pour procéder à son extraction, se créer une nouvelle voie d'accès à travers le crâne et la substance cérébrale, ce qui compliquerait sérieusement l'état déjà grave du patient.

— En somme, l'opinion qui se dégage de cette discussion, ainsi d'ailleurs que de toutes celles qui, au cours de ces dernières années, ont été provoquées sur le traitement des plaies pénétrantes du cerveau par projectile, c'est qu'il ne faut pas, dans les premières heures qui suivent l'accident, chercher à extraire le projectile, — à moins qu'il ne soit tout à fait superficiellement situé et facile à cueillir, — mais qu'il faut simplement se contenter de nettoyer et de drainer le trajet. Ce n'est qu'ultérieurement, si le projectile intra-cérébral donne lieu à des troubles sérieux — crises épileptiformes, céphalées, troubles mentaux, etc. — qu'on aura le droit et le devoir de tenter son extraction.

Suture sous-cutanée de la rotule. — *M. Chaput* présente un malade qu'il a opéré de fracture de la rotule par un procédé sous-cutané. Au moyen de ponctions étroites faites au bistouri, on passe des fils en U dans le surtout prérotulien, et on met un point séparé ordinaire sur les ailerons. Guérison rapide : au 12e jour le malade détachait le talon du lit; au 20e jour il marchait et fléchissait le genou à angle droit.

Ce procédé présente les avantages suivants : pas d'incision; pas d'épanchement articulaire provenant du suintement des fragments désencapuchonnés ; possibilité d'opérer à l'anesthésie locale; maximum de chance de guérison sans complications.

Résection de la hanche pour luxation ancienne irréductible. — *M. Ricard* présente le malade chez qui il a fait cette opération il y a plusieurs années : il marche parfaitement bien et sa hanche a une solidité très grande.

— *M. Walther* a fait également une opération de ce genre, et son malade marche bien quoique le col fémoral n'ait pu rester dans la cavité cotyloïde.

Staphylorraphie. — *M. Sebileau* présente une malade à laquelle il a fait une réparation du voile du palais congénitalement divisé sans recourir aux incisions libératrices latérales, mais en sectionnant simplement les muscles pharyngo-staphylins.

Anastomose artério-veineuse des vaisseaux fémoraux superficiels pour gangrène sénile. — *M. Mauclaire* présente la pièce de ce cas qui se termina par un insuccès, l'amputation de la cuisse ayant dû être faite 15 jours après l'anastomose artério-veineuse et le malade ayant succombé peu après l'amputation. Sur cette pièce on voit la bonne continuité de l'abouchement termino-terminal de l'artère avec la veine fémorale : il y a un caillot dans l'artère dont le point de départ est au niveau de l'anastomose; la veine est bien perméable.

J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 35, p. 327 et n° 38, p. 359.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 38, p. 359.

MÉDECINE PRATIQUE

Moyens d'éviter les accidents d'intoxication à la suite des injections de pâte bismuthée (méthode de Beck).

Dans ces dernières années, on a publié une série de cas d'intoxication par la pâte bismuthée injectée dans les cavités suppurantes, les trajets fistuleux, etc... C'est ainsi que Reich (de Tubingen) a pu en réunir 16, dont 7 se sont terminés par la mort (*Beitr. z. klin. Chir.*, t. LXV, f. 1). Plus récemment, Matsuoka (*Deut. Zeitchr. f. Chir.*, t. CII, p. 508) en a publié 3 nouveaux cas, dont 2 mortels.

La méthode, à la fois diagnostique et thérapeutique, des frères Beck n'est donc pas sans dangers. Aussi était-il intéressant d'apprendre de l'un des promoteurs de la méthode par quels moyens on peut éviter les accidents d'intoxication si souvent mortels.

Rappelons d'abord brièvement les symptômes de cette intoxication bismuthée :

Ce qu'on voit apparaître d'abord, c'est une coloration légèrement livide de la peau qui survient ordinairement vers la 3e semaine, quelquefois plus tôt; puis apparaissent de petites ulcérations bleuâtres des gencives, pouvant s'étendre jusque derrière les dents de sagesse. A un stade plus avancé encore, surviennent des nausées, des maux de tête, de la diarrhée; les urines contiennent habituellement de petites quantités d'albumine et des cylindres d'épithélium rénal. Plus tard enfin, on voit les ulcérations gingivales s'étendre, les dents se déchausser; le malade maigrit de plus en plus et finalement il succombe.

A « North Chicago Hospital », où les trois frères Ch., J. et E. Beck ont traité, dans le cours de ces 3 dernières années, une suite de plusieurs centaines de cas par la méthode des injections bismuthées, ils n'ont pas eu à déplorer un seul cas de mort par intoxication; toutefois, dans le début de leur pratique, ils ont observé un cas d'intoxication qui, reconnu à temps, a pu être enrayé, mais qui, dès cette époque, les a portés à rechercher les mesures propres à prévenir ce danger (il s'agissait d'un sujet atteint de vieil empyème pleural dans lequel on avait injecté 300 grammes d'une pâte à 33 pour 100, et qui, vers la 6e semaine, présenta les premiers symptômes de l'intoxication bismuthée).

Les mesures préventives de ces accidents consistent, en premier lieu, à ne pas abandonner dans l'organisme de grandes quantités de pâte susceptibles d'être absorbées; ensuite à surveiller attentivement l'apparition des moindres symptômes d'intoxication, de façon à procéder aussitôt à l'évacuation de la masse bismuthée non encore absorbée. Pour cela, il suffit d'injecter dans la cavité ou le trajet pathologique de l'huile d'olive chaude et stérilisée; on laisse cette huile en place de 12 à 24 heures, de façon à provoquer une émulsion qu'on retire ensuite par aspiration. L'ablation de la pâte à la curette constitue un procédé dangereux, car il risque d'ouvrir de nouvelles voies à l'absorption. Une fois la pâte enlevée, on voit les premiers symptômes d'intoxication s'évanouir aussitôt.

Il convient, d'ailleurs, de ne pas accorder trop grande importance à l'apparition d'une légère teinte cyanotique des gencives, car ce symptôme a été noté par les frères Beck dans près de 20 pour 100 des cas traités par eux; or, aucun des sujets qui l'ont présenté n'a accusé d'autres symptômes d'intoxication. Au contraire, ce sont précisément ces cas qui ont fourni les meilleurs résultats thérapeutiques.

Il ne faut jamais essayer de traiter, de « couper » par des injections de pâte bismuthée, les processus suppurés récents, aigus; car précisément les parois des collections abcédées récentes sont très absorbantes et éminemment propres à favoriser l'intoxication. Au contraire, dans les vieilles suppurations, dans les vieux trajets fistuleux, la présence de parois épaisses, fibreuses, rend le danger d'absorption beaucoup moindre. Et si, dans ces derniers cas, on peut employer sans inconvénient la pâte à 33 pour 100, il ne faut, dans les cas aigus, dans les empyèmes de date récente, par exemple, n'injecter que de la pâte à 10 pour 100 ; ou bien, si l'on veut injecter de la pâte à 33 pour 100, il faut, dès que la sécrétion s'est montrée stérile, évacuer par aspiration la pâte restante, et la remplacer soit par de la vaseline stérilisée, soit par de la pâte bismuthée à 10 pour 100.

Grâce à ces précautions, les frères Beck ont pu toujours éviter à leurs malades les dangers de l'intoxication bismuthée et les faire bénéficier sans aucun risque des avantages d'une méthode thérapeutique dont la valeur est aujourd'hui bien démontrée. [E. Beck. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 10, 23 Avril 1910, p. 601.]

Traitement de la syphilis par l'énésol.

Un grand nombre d'auteurs, surtout des auteurs français (Coignet, Bonan, etc.), ont déjà démontré la valeur thérapeutique de l'énésol (sel arsenico-mercuriel soluble) dans le traitement de la syphilis et des affections para-syphilitiques, telles que le tabes et la paralysie progressive (Hudovernig).

S'appuyant sur ces travaux, MM. C. Fraenkel et J. Kahn, assistants de la Clinique de Dermatologie de l'hôpital de Magdebourg ont traité par l'énésol exclusivement 29 cas de syphilis avérée (ils laissent de côté d'autres cas qui n'ont pu être suivis jusqu'au bout, les malades ayant quitté prématurément le service).

Ces auteurs ont toujours employé l'énésol en injection intra-musculaires. Les injections étaient faites dans la région fessière, aux doses suivantes : au début 1 centimètre cube, ensuite 2 centimètres cubes par piqûre et par jour. Les injections étaient faites quotidiennement par séries de 10 jours, suivies d'une interruption de quelques jours (4 à 5 habituellement) et ainsi de suite jusqu'à la fin de la cure.

Toujours — et les observations qu'ils rapportent dans leur travail en font foi — les auteurs ont vu que les manifestations de la syphilis constitutionnelle ont cédé aux injections d'énésol avec une rapidité quelquefois remarquable : ceci est vrai aussi bien pour les larges condylomes que pour l'exanthème généralisé. Les angines spécifiques ont plusieurs fois résisté plus longuement à l'action du médicament. L'énésol a semblé agir au point de vue thérapeutique aussi bien que le sublimé, avec l'avantage non douteux d'être presque complètement inodore et d'être beaucoup moins toxique; car, tandis que les injections de sublimé provoquent assez fréquemment des affections pénibles et douloureuses de la cavité buccale (gingivite, stomatite), les injections d'énésol n'ont donné lieu que dans quelques cas très rares à une légère inflammation des gencives, rapidement guérie par des attouchements avec une solution d'acide chromique à 5 pour 100.

Dans la plupart des cas, les injections ont été indolores. Quelques malades seulement se sont plaint d'une sensibilité très légère au lieu de l'injection, dans la station assise ou couchée. Néanmoins il faut considérer comme un avantage très considérable l'absence de toute infiltration douloureuse et d'induration dans le tissu cellulaire sous-cutané, même après 50 injections consécutives.

Comme on le voit dans les observations citées, les auteurs ont attaché une certaine importance à ce que le traitement par l'énésol fût poursuivi jusqu'à l'obtention d'une réaction de Wassermann négative. En même temps, ils ont procédé de même façon pour d'autres cas traités par les frictions et ils ont pu ainsi comparer les deux modes de traitement. Ils sont arrivés aux résultats suivants :

Après 30 centimètres cubes d'énésol, réaction négative dans deux cas; après 30 à 50 centimètres cubes, dans 3 cas; après 50 à 70 centimètres cubes, dans 7 cas; après 70 à 100 centimètres cubes, dans 4 cas : en tout, sur 29 cas traités par l'énésol, 16 ont donné la réaction négative, soit 55 pour 100. — Sur 112 cas traités avec l'onguent gris : après 200 grammes, réaction négative dans 38 cas; après 300 grammes, dans 9 cas; soit 47 cas ou 42 pour 100.

Il s'ensuit qu'avec la même durée du traitement, la réaction de Wassermann devient négative dans un plus grand nombre de cas après emploi de l'énésol qu'après emploi des frictions. Dans 3 cas, où, après l'emploi de 300 grammes d'onguent gris, la réaction n'était pas devenue négative et, dans un autre cas, après 350 grammes, les auteurs ont obtenu un Wassermann négatif après avoir fait à chacun de ces deux malades 20 injections d'énésol.

Enfin il faut encore mentionner l'amélioration de l'état général des malades et l'augmentation du poids qui a été, sauf quelques exceptions, de plusieurs kilos. Les auteurs croient devoir attribuer ce fait à l'action de l'arsenic contenu dans ce produit. Quant aux récidives, ils ne peuvent pas dire si elles surviennent plus rapidement ou plus tardivement à la suite du traitement par l'énésol, leurs observations étant encore trop récentes. [*Medizinische Klinik*, 13 Février 1910, t. VI, n° 7.]

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

Recherche clinique du sang dans l'urine par une nouvelle technique sensible utilisant la réaction à la phénolphtaline.

— La réaction à la phénolphtaline ou réaction de Meyer, qui a été décrite ici même par MM. Albarran et Heitz-Boyer (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 40, p. 361), constitue un excellent procédé clinique pour rechercher le sang dans les urines. Cependant cette réaction peut se montrer négative, même avec des proportions de sang notables, lorsque l'urine se trouve à un degré de concentration élevé par suite de la présence surabondante de certains éléments comme les chlorures ou l'urée. La réaction est d'autant plus sensible que l'urine est moins dense et que les hématies contenues dans l'urine se sont sédimentées plus facilement.

Pour augmenter l'hémolyse et la sensibilité de la réaction, M. Sardou (*Thèse de Montpellier*, 1910) a modifié la technique de Meyer de la façon suivante :

Il emploie :

1° Le réactif de Meyer à la phénolphtaline tel que nous avons indiqué sa préparation (*La Presse Médicale, loc. cit.*);

2° De l'alcool acétique :

Acide acétique cristallisable. .	2	cent. cubes.
Alcool à 90°	98	— —

3° De l'eau oxygénée à 12 volumes.

Puis il opère de la manière suivante :

On verse dans un tube à essai 3 centimètres cubes d'urine, non filtrée préalablement, homogénéisée par agitation, on y ajoute un égal volume (3 centimètres cubes) d'alcool acétique.

On agite et on verse ensuite : 1 centimètre cube de réactif de Meyer, puis, après nouvelle agitation, 3 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes.

Si l'urine contient du sang, il doit se produire une coloration rosée plus ou moins intense suivant la quantité de sang contenu dans l'urine. Le début de la réaction se manifeste de quelques secondes à trois minutes après avoir versé l'eau oxygénée. La réaction conserve son intensité pendant très longtemps ce qui ne se produit pas avec la méthode ordinaire.

Cette modification rend le réactif à la phénolphtaline aussi sensible que la recherche du sang par le microscope.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Auto-sérothérapie de la péritonite tuberculeuse par le drainage persistant de l'ascite sous la peau.

— Evler (de Treptow-sur-le-Rhin), encouragé par les résultats du drainage sous-cutané de l'hydrocéphalie, par un heureux résultat obtenu à la suite de la perforation d'une côte servant de drain sous-cutané dans un épanchement pleural, a voulu tenter la même expérience dans l'ascite récidivante des tuberculeux, en pratiquant une petite hernie de la ligne blanche.

En voici un cas. — Il s'agissait d'une femme de 32 ans chez qui l'ascite était apparue en 5 semaines. Le 10 Avril 1909, laparotomie : on constate une péritonite tuberculeuse. Pas de foyer caséeux. On évacue l'ascite. Celle-ci se reproduit au point de nécessiter, 1 mois après, une ponction qui ramène 2 litres 1/2 de liquide. Malgré les traitements médicaux les plus énergiques, l'ascite se reproduit, accompagnée de fièvre. On pratique (9 semaines après la première) une nouvelle laparotomie médiane sous-ombilicale de 12 centimètres. En dehors de quelques granulations, on ne constate toujours pas de foyer. L'ascite évacuée, on perfore, au-dessous de l'ombilic, le muscle grand droit, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, de façon à créer une fistule permanente.

Les premiers jours après l'opération, la tension due à la collection du liquide sous la peau provoqua quelques douleurs; les sutures fines (en tendon de renne) s'éliminèrent, et il se forma 3 ou 4 petites fistules, du volume d'un haricot, qui donnèrent issue à quelque peu d'ascite, puis finirent par guérir, en 2 mois. La malade fut très améliorée et l'ascite ne récidiva point. Augmentation de poids de 25 livres.

L'opérée a été revue fin Décembre 1909 ; la toux et les points de côté ont disparu ; la cicatrice est brune et il n'y a pas de hernie au niveau de la perforation du grand droit.

Voici donc un cas où la guérison d'une péritonite tuberculeuse se fit à la suite de l'adduction de l'ascite dans le tissu sous-cutané de l'abdomen. [*Medizinische Klinik*, 17 Avril 1910, n° 16, p. 627-628.] F. L.

LA SÉROTHÉRAPIE ANTICHARBONNEUSE

Par M. L. BOIDIN

Depuis les expériences décisives de Pasteur, la vaccination contre le charbon au moyen de bactéridies atténuées est entrée dans la pratique courante. La rareté du charbon animal dans les régions où on applique régulièrement cette méthode a eu comme conséquence d'y rendre exceptionnels les cas de charbon humain. Cependant l'emploi dans certaines industries de matières animales contaminées, surtout de provenance étrangère, fait que les cas de charbon humain sont encore assez nombreux pour rendre dignes d'intérêt, et même d'intérêt pratique, les recherches touchant à l'étude d'une sérothérapie spécifique. L'épidémie qui éclata récemment chez les ouvriers délaineurs de Mazamet, les incidents dont elle fut l'occasion donnent un regain d'actualité à cette question du traitement de l'infection charbonneuse. Dans les hôpitaux de Paris il n'est pas d'année, d'ailleurs, où l'on n'en observe quelques cas. Nous avons eu l'occasion de suivre à l'hôpital Cochin dans le service de notre maître le Professeur Chauffard plusieurs faits de ce genre; nous avons pratiqué à ce sujet un certain nombre d'expériences[1] qui peuvent nous autoriser à examiner rapidement la valeur de cette sérothérapie. Cette étude a été peu exposée en France; la littérature étrangère est riche au contraire en documents. Nous indiquerons les faits principaux qui ressortent de ces travaux, mais nous n'entendons nullement faire œuvre bibliographique, d'autant plus que ces travaux traitent souvent du mécanisme même de l'action de ce sérum et qu'à ce point de vue les opinions les plus diverses et souvent les plus contradictoires ont été soutenues. Cette partie purement théorique est des plus intéressantes mais touche à des questions trop variées pour être rapportée dans son ensemble au cours de cette rapide étude qui n'a d'autre but que de généraliser la connaissance de la sérothérapie anticharbonneuse et d'en indiquer les résultats.

Son principe est des plus simples; il consiste à utiliser les propriétés développées dans le sérum d'animaux hypervaccinés et inoculés ensuite avec de fortes doses de bactéridies virulentes. Marchoux en France, Sclavo en Italie ont à la même époque (1895) montré les qualités préventives et curatives de ce sérum. Depuis, de nombreuses recherches ont été poursuivies dans cette voie.

***

Sérothérapie préventive. — Pour obtenir un sérum doué de propriétés protectrices il suffit donc d'hypervacciner les animaux et de leur faire supporter ensuite de très fortes doses de bactéridies virulentes. Pour leur permettre de supporter sans dommage l'injection de bactéridies virulentes on peut les préparer par les vaccins pasteuriens, mais il faut alors agir avec prudence lors de l'inoculation secondaire de bactéridies virulentes et n'arriver que progressivement aux très fortes doses nécessaires pour obtenir un sérum vraiment actif. Lorsqu'on a réussi à obtenir par cette méthode un sérum doué de propriétés fortement préventives il est alors facile, grâce à ce sérum, d'obtenir chez d'autres animaux une immunité rapide et forte; celle-ci toute passive est à la vérité de courte durée, mais on la renforce facilement par inoculation de doses progressivement croissantes de bactéridies virulentes.

La sérothérapie préventive réussit même chez les animaux de laboratoire, lapins par exemple, qu'il est presque impossible d'immuniser par la méthode pasteurienne. C'est donc là une preuve de l'activité préventive très grande de ce sérum.

On a dit que cette propriété préventive ne se formait que chez les animaux ayant supporté de fortes doses de bactéridies et que les substances protectrices spécifiques ne se laissent pas constater dans le sang des hommes ou des animaux guéris d'une infection charbonneuse spontanée (Sobernheim). Nous avons cependant observé avec MM. Guillain et N. Fiessinger[1] un cas qui va à l'encontre de cette opinion. Nous avons constaté en effet l'existence de propriétés nettement protectrices dans le sérum d'un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face. Quoi qu'il en soit, l'activité préventive du sérum anticharbonneux ainsi obtenu se laisse facilement démontrer. Marchoux, dès ses premières publications, avait constaté que 1 centimètre cube de sérum de moutons fortement immunisés protège un lapin de 2 kilos contre 1/4 de centimètre cube de culture de charbon virulent. Huit heures après l'injection de sérum la protection est déjà efficace. Sclavo est arrivé à des résultats analogues confirmés par un grand nombre d'auteurs. Cette propriété préventive est même si reconnue qu'elle sert de procédé de titrage de la valeur du sérum anticharbonneux. Nous avons pu nous-même avec le sérum de lapins ainsi immunisés et avec le sérum de cheval préparé à l'Institut Pasteur que nous a obligeamment fourni M. Frasey, injectés à la dose de 10 à 20 centimètres cubes sous-cutanés, vacciner des lapins qui ont supporté le lendemain et les jours suivants des doses progressivement croissantes de bactéridies virulentes.

Quelles conclusions pratiques peut-on tirer de ces expériences? Disons tout d'abord que pour obtenir un sérum utilisable en pratique il faut préparer des animaux d'assez grandes dimensions. Le cheval, le bœuf, l'âne, le mouton, la chèvre ont été employés par différents auteurs dans ce but. En France, à l'Institut Pasteur, on se sert de chevaux. La technique d'immunisation de ces animaux, l'époque à laquelle on doit récolter le sérum, les épreuves à faire pour juger de sa valeur sont indiquées tout au long dans un article récent et très documenté de Sobernheim sur la sérothérapie anticharbonneuse[2]. Il rapporte à ce sujet ses expériences personnelles et celles d'autres auteurs : Sclavo, Schubert, Mendez, Detre-Deutsch, Ascoli, etc.

Ce sérum, ainsi éprouvé, est capable de donner une immunité rapide, mais de courte durée, de sorte que, employée seule, elle ne peut servir de méthode de vaccination habituelle. Mais, renforcée par l'injection de bactéridies virulentes, facilement supportées alors, elle donne une immunité durable.

En pratique vétérinaire, la méthode pasteurienne a donné des résultats si éclatants qu'il semble inutile de rien changer à son emploi. Certains auteurs, cependant, et particulièrement Sobernheim[1], ont utilisé dans un très grand nombre de cas, et avec d'excellents résultats, l'injection simultanée, faite en des places différentes, de sérum et de virus. Ils voient comme supériorité à cette méthode la rapidité d'obtention de l'immunité et l'emploi d'une seule séance pour pratiquer la vaccination. Elle a peut-être comme inconvénient l'utilisation, non plus de vaccins, mais de bactéridies virulentes qui sont d'un maniement dangereux.

Cette sérothérapie préventive nous semble tout indiquée lorsqu'on veut préparer des animaux en vue de l'obtention d'un sérum anticharbonneux. Ces animaux doivent recevoir pour cela de fortes doses de bactéridies virulentes et la sérothérapie semble les préparer d'une façon plus brutale, plus sûre, moins sujette à accidents que la vaccination pasteurienne.

Enfin, par sa rapidité d'action, par les propriétés curatives qu'elle présente, la sérothérapie trouve son indication spéciale en cas d'épidémies de troupeaux; peut-être même serait-elle indiquée en cas d'épidémies d'usines, lorsque les ouvriers ont à manier des produits suspects (Sobernheim).

***

Sérothérapie curative. — Les propriétés curatives de ce sérum sont assez difficiles à juger parce que, d'une part, chez les animaux de laboratoire, l'infection marche avec une rapidité extrême, et parce que, d'autre part, chez l'homme et chez les grands animaux, l'infection peut guérir spontanément. L'examen des faits suivants semble cependant en faveur d'une certaine action curative du sérum.

Marchoux, dans son premier travail, avait déjà indiqué que 7 à 8 centimètres cubes de sérum anticharbonneux empêchent l'infection de se développer chez un lapin dont le traitement a débuté 7 heures après l'inoculation du virus. Avec 10 à 12 centimètres cubes, l'intervention est encore suivie de succès lorsqu'elle est faite 24 heures après l'infection. Sclavo, dans son étude, contemporaine de celle de Marchoux, arrive à des résultats assez analogues : 5 à 10 centimètres cubes de sérum injectés 12 heures après l'inoculation du charbon virulent empêchent les animaux infectés de mourir. Après 24 heures, on obtient seulement une survie appréciable.

Nous avons eu également des résultats positifs. Nous avons toujours pratiqué l'expérience dans des conditions, il est vrai, beaucoup moins sévères. Nous injections, 4 heures après l'inoculation de bactéridies virulentes, 5 centimètres cubes de sérum dans la veine de l'oreille du lapin et nous refaisions 2 heures plus tard une injection sous-cutanée de 10 cen-

1. Travail des Laboratoires de M. Chauffard et de M. J.-L. Faure à l'hôpital Cochin.

1. Guillain, Boidin et N. Fiessinger. — « Sur quelques propriétés du sérum d'un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face ». *Soc. de Biol.*, 12 Octobre 1907, p. 308.

2. Sobernheim. — « Milzbrandserum », in *Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung*, de Kraus et Levaditi. (Gustav Fischer, éditeur. Jena, 1909.)

1. Sobernheim. — « Ueber das Milzbrandserum und Seine praktische Entwendung ». *Deut. med. Wochenschr.*, 1904, pp. 948-988; analysé in *Bull. Inst. Past.*, 1904, p. 974.

timètres cubes de sérum anticharbonneux.

Chez les grands animaux, on peut injecter des doses plus fortes, 50, 100, 150 centimètres cubes en une seule fois sous la peau, ou des doses moins élevées dans les veines. Dans ces cas, on verrait la lésion locale s'amender rapidement et la fièvre s'abaisser. Si les résultats ne sont pas satisfaisants, on répète l'injection de sérum. On aurait vu ainsi des guérisons dans des cas qui semblaient désespérés.

Chez l'homme, les doses injectées ont varié avec la valeur des sérums utilisés, mais, d'une façon générale, on a recours à l'injection sous-cutanée de 30 à 40 centimètres cubes de sérum qu'on répète le lendemain et les jours suivants, tout en diminuant la quantité injectée. Dans les cas graves on peut élever les doses ou utiliser la voie intra-veineuse (10 à 20 centimètres cubes). On n'a pas observé d'autres accidents que ceux que peut déterminer toute injection répétée de sérum.

Le sérum anticharbonneux a été utilisé très souvent chez l'homme à l'étranger et en particulier en Italie où les statistiques publiées, favorables, portent sur un nombre considérable de cas. En France, les observations relatées à ce sujet sont peu nombreuses. M. Chauffard et nous-même [1] avons tenté, sans résultats, cette sérothérapie dans un cas d'œdème charbonneux, tout particulièrement grave, il est vrai, puisque, au quatrième jour de l'infection, lorsque nous pûmes instituer ce traitement, on constatait déjà la bactéridie en circulation dans le sang. Dans une observation de MM. Ménétrier et Clunet [2], la sérothérapie fut employée trop tardivement pour que l'on ait pu juger de sa valeur, mais dans un autre cas de ces auteurs l'intervention thérapeutique fut plus précoce et sembla influencer favorablement l'évolution des symptômes. Il en fut de même chez un malade atteint d'œdème charbonneux de la face, d'allure grave, dont MM. Guillain, Boidin et Gy [3] ont rapporté l'histoire.

Le sérum semble agir sur la lésion locale qu'il limite et atténue et sur l'état général qu'il améliore : chute de la température, diminution des phénomènes d'ordre toxique. Pour juger de la valeur du sérum, il est d'ailleurs de toute nécessité de classer les faits observés, car tous n'ont pas même évaluation pronostique. Il est certain, par exemple, que la pustule maligne, l'escarre charbonneuse non œdémateuse, guérit souvent spontanément ou par l'emploi de traitements purement locaux : ablation chirurgicale, cautérisation profonde, etc. L'œdème charbonneux est au contraire d'un pronostic très grave, fatal presque à coup sûr, croyons-nous, lorsque la septicémie s'est installée. Le traitement local doit se limiter à des injections de liquides iodés ou phéniqués, à des pointes de feu aussi multipliées et profondes que possible; mais nous pensons que l'extirpation chirurgicale est alors plus nuisible qu'utile, car la lésion est trop étendue, à limites trop peu précises, et le bistouri risque d'autre part de hâter la généralisation en ouvrant des voies d'absorption aux bactéridies qui pullulent dans le liquide d'œdème. C'est dans ces cas que la sérothérapie trouve son indication spéciale, et si après son emploi on constate une régression de la lésion locale, un amendement des phénomènes généraux, on sera en droit d'attribuer à cette intervention thérapeutique une valeur curative. Il en ira de même dans les formes mixtes, intermédiaires dans leur aspect et leur pronostic à la pustule et à l'œdème charbonneux. Malheureusement pour tous ces faits il est difficile de juger d'une façon certaine, directe, de l'activité du sérum, parce que, comme nous allons le voir, son mode d'action reste encore tout à fait imprécis.

***

Mode d'action du sérum anticharbonneux. — Il semble que les qualités que nous venons de reconnaître de par l'expérimentation et la clinique au sérum anticharbonneux ne rentrent pas dans le cadre des propriétés reconnues aux autres sérums thérapeutiques. Le mode d'action du sérum anticharbonneux a donné lieu par cela même à un grand nombre de recherches que nous ne pouvons rappeler dans ce court exposé; nous nous en tiendrons aux faits que nous avons personnellement observés et qui cadrent d'ailleurs dans leur ensemble avec les résultats obtenus par la majorité des auteurs.

Il est tout d'abord un point bien acquis, c'est que le sérum anticharbonneux n'est doué d'aucune propriété bactéricide. La bactéridie charbonneuse pousse abondamment dans ce sérum.

Mais on pouvait se demander s'il ne contient pas une sensibilisatrice, un ambocepteur spécifique capable d'impressionner les bactéridies, de les modifier et de les rendre plus facilement phagocytables. Bordet et Gengou ont reconnu par leur méthode de la déviation du complément l'existence d'une sensibilisatrice dans le sérum des cobayes immunisés contre le premier vaccin charbonneux. Cler l'a décelée dans le sérum anticharbonneux Sclavo. Nous-même, avec Guillain et Fiessinger [1], l'avons constatée chez un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face dont le sérum avait des propriétés préventives et chez des lapins immunisés à l'aide de ce sérum ayant supporté de fortes doses de bactéridies virulentes. Cet ambocepteur spécifique n'a pas de propriétés bactéricides, ne détermine pas de transformation granuleuse de la bactéridie, que le sérum soit employé frais ou chauffé à 56° et réactivé par un complément neuf. Mais peut-il sensibiliser la bactéridie et la rendre plus apte à être détruite? Nous avons à ce sujet poursuivi quelques expériences. Nous avons laissé séjourner les bactéridies virulentes pendant 3 jours dans le sérum anticharbonneux, et nous les avons injectées débarrassées de tout sérum par décantation et lavage suivant la méthode préconisée par Besredka pour d'autres infections (méthode de vaccination par microbes sensibilisés). Les animaux inoculés sont morts avec seulement un léger retard sur les témoins. Les bactéridies ayant séjourné le même temps dans le sérum et inoculées avec un quart de centimètre cube de ce sérum ont tué de même les animaux. Inoculées avec un centimètre cube du sérum elles ont tué les animaux d'une façon moins certaine puisque sur six lapins ainsi traités nous avons obtenu deux survies, et ces lapins ont pu dans la suite supporter de fortes doses de bactéridies virulentes.

Malgré ce dernier résultat l'action d'un ambocepteur spécifique impressionnant les bactéridies et en facilitant la destruction ne semble pas évidente, car le pourcentage des résultats négatifs est trop considérable pour autoriser une conclusion favorable à ce mode d'action du sérum.

On peut se demander encore si le sérum anticharbonneux n'agit pas en excitant la propriété phagocytaire générale. C'est là un mécanisme difficilement décelable *in vitro*, car les leucocytes de diverses espèces animales sont capables de phagocyter *in vitro* les bactéridies, et il ne semble pas que le sérum spécifique augmente notablement plus qu'un sérum normal cette phagocytose; il ne semble doué d'aucune propriété opsonisante particulière. Cependant *in vivo*, chez les animaux, certains auteurs ont constaté, après l'injection de sérum anticharbonneux, une élévation des capacités phagocytaires. Dans le cas de charbon humain rapporté plus haut que nous avons étudié avec MM. Guillain et Gy, nous avions constaté qu'une phagocytose intense existait au niveau du foyer œdémateux avant toute intervention sérothérapique, de sorte que ce cas ne peut être utilisé pour cette recherche.

Certains auteurs ont pensé que le sérum modifiait les conditions de vie, de résistance de la bactéridie, qu'il empêchait en particulier la formation d'une capsule d'enveloppe protectrice.

On peut se demander enfin si le sérum ne joue pas un rôle antitoxique; mais c'est un point qu'il est impossible de vérifier, étant donnée l'ignorance où nous sommes des poisons généraux de ce germe; tout ce que l'on sait, et c'est un fait que nous avons exposé dans notre thèse [1], c'est que la bactéridie intacte ne laisse pas diffuser de toxines dans le milieu où elle cultive.

Nos connaissances sur le mode d'action du sérum anticharbonneux sont donc bien restreintes. On pouvait se demander si l'étude des propriétés du sérum des animaux naturellement réfractaires à l'infection n'apporterait pas quelque éclaircissement. Or, ce sérum n'est pas bactéricide; il ne semble pas, comme nous l'avons montré avec M. N. Fiessinger [2], posséder d'une façon absolument certaine un ambocepteur spécifique. Tout ce que l'on sait, c'est que la phagocytose se montre très intense chez les animaux réfractaires, mais l'on ne sait rien sur la raison même de ce phénomène.

Ce qui complique encore le problème, c'est l'ignorance absolue dans laquelle nous sommes de la cause réelle et immédiate de la mort dans l'infection charbonneuse. Les phé-

1. Chauffard et Boidin. — « Etude d'un cas d'infection charbonneuse ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Juillet 1903.
2. Ménétrier et Clunet. — « Un cas de charbon mortel ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Janvier 1907, p. 23; — « Pustule maligne de la paupière supérieure. Extension de l'œdème à la face et au cou. Traitement sérothérapique. Guérison ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Janvier 1907, p. 37.
3. G. Guillain, Boidin et Gy. — « Etude clinique et physiologie pathologique d'un cas d'œdème charbonneux de la face terminé par guérison ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1907.

1. Guillain, Boidin et N. Fiessinger. — *Loc. cit.* et « Propriétés des tumeurs d'un lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon ». *Soc. de Biologie*, 19 Octobre 1907, p. 349.

1. L. Boidin. — « Les poisons de la bactéridie charbonneuse ». *Thèse*, Paris, 1906.
2. L. Boidin et N. Fiessinger. — « Réaction de fixation de Bordet-Gengou dans ses rapports avec l'immunité naturelle contre le charbon. Influence des propriétés physico-chimiques des sérums ». *Soc. de Biologie*, 4 Juillet 1908, p. 32.

nomènes toxiques jouent évidemment le rôle principal, mais nous avons vu que les poisons généraux n'ont pu encore être décelés.

***

Il reste donc bien des inconnues sur le mécanisme d'action du sérum anticharbonneux; c'est là précisément ce qui a suscité tant de recherches et ce qui donne tant d'intérêt à cette question. Pour en rester sur le terrain des faits acquis, des faits d'intérêt pratique, on peut conclure de cette rapide étude que le sérum anticharbonneux est doué de propriétés préventives indéniables, qu'il semble avoir une certaine valeur curative. Il y a donc utilité à l'employer, à étudier soigneusement au point de vue clinique et biologique les cas traités pour éclairer son mode d'action et préciser plus exactement sa valeur. Notre but était d'exposer l'état actuel de la question et de vulgariser ces notions peu répandues jusqu'ici en France.

REPOS ET EXERCICE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par M. Alfred MARTINET

La réglementation méthodique du repos et de l'exercice est le troisième et très important facteur hygiénique curateur de la tuberculose pulmonaire. On sait que le repos systématique et quasi absolu était érigé en axiome par Dettweiler et ses élèves.

Il y avait là certainement une erreur du même genre que celle qui préconisait la suralimentation excessive et indistincte de tous les bacillaires. Le repos trop absolu et trop longtemps prolongé entraîne avec lui le ralentissement de tous les phénomènes vitaux, l'atrophie musculaire, la surcharge graisseuse, une diminution manifeste de la résistance à tous les processus morbides. Le tuberculeux a besoin plus qu'un autre, quand le moment en est venu, d'être « réentraîné » par une véritable « posologie de l'exercice ». Prenant le contre-pied de Dettweiler et de l'Ecole allemande, Paterson et l'Ecole anglaise prônent la « cure de travail » et, s'appuyant sur certains résultats relatifs à l'indice opsonique chez les malades atteints d'arthrites blennorragiques et traités par le massage, croient y voir une véritable cure d'auto-immunisation.

Quand on entre dans le détail, on voit que la discordance est plus apparente que réelle, que les vrais cliniciens n'ont jamais appliqué indistinctement et intensivement la « cure de repos » ou la « cure de travail » à tous les tuberculeux, que si les uns et les autres ont soumis au repos absolu les tuberculeux pyrétiques, les uns et les autres ont autorisé et préconisé l'exercice aux tuberculeux résistants et apyrétiques et qu'il ne s'agit au fond que d'une question d'espèce, de mesure, d'opportunité.

On ne peut, il ne faut ériger en système ni le repos, ni le travail, mais *l'adaptation progressive d'un exercice méthodiquement gradué aux phases diverses d'une maladie progressive.*

***

La cure de repos abaisse et régularise la température, atténue la tachycardie et la dyspnée, suffit souvent à arrêter les hémoptysies chez les bacillaires. La cure de repos est indiscutablement la meilleure, le plus sûr le moins dangereux des antipyrétiques chez les bacillaires. Elle s'impose formellement chez tous les tuberculeux pyrétiques.

Sa durée sera variable ; elle sera commandée chez les bacillaires par la température, la tachycardie, les hémoptysies. Si elle devait se prolonger plus de trois semaines, il conviendrait d'y associer la pratique de massages, de gymnastique suédoise, de mouvements actifs et passifs rationnellement réglés et pratiqués dans la position horizontale.

Ces exercices ont pour but et pour effet de faciliter et d'activer la circulation, d'améliorer la nutrition et la respiration, d'entretenir les muscles en état de travail, d'en éviter l'atrophie et de combattre cette sensation d'asthénie consécutive qui fait dire aux patients et croire au public que le lit déprime, fatigue, ce qui est en partie vrai.

Chez les bacillaires, si la température est normale depuis deux jours (inférieure à 37°2 rectal matin et soir), si la tachycardie est minime ou nulle (inférieure à 80), s'il n'y a pas d'hémoptysie, le malade sera autorisé à quitter le jour le lit pour la chaise longue.

***

Après dix jours d'apyrexie absolue on passera au second stade : *cure de repos relatif avec exercice modéré, méthodiquement réglé.*

Il sera tout d'abord autorisé à quitter la chaise longue, pour se livrer à l'appartement à quelques occupations manuelles, pour faire sa toilette, pour prendre ses repas à table, etc.

Une semaine après cette épreuve, si l'apyrexie persiste, le malade sera autorisé à quitter la chambre pour faire des promenades de durée et de longueur très lentement croissantes, en terrain plat bien abrité des vents. Ces promenades seront réglées par l'observation de la température et du pouls.

Le malade après avoir pris son pouls et sa température fera une première promenade d'essai de 200 mètres environ et prendra à nouveau sa température et son pouls; si la température s'est élevée de plus de 5/10 de degré, si le pouls s'est élevé de plus de 12 pulsations, la cure de repos absolu devra être réinstituée pendant 48 heures, après quoi l'expérience sera renouvelée; si le pouls ne s'est pas élevé de plus de 10 pulsations et est revenu à son chiffre antérieur après moins d'une heure de repos, si la température ne s'est pas élevée de 5/10 de degré et est revenue à son chiffre antérieur en moins d'une heure, on permettra graduellement les jours suivants des promenades de 400, 600, 800, 1.000 2,000 mètres et en augmentant de 200 mètres par jour jusqu'à 4 à 6 kilomètres.

Il nous paraît inutile, pour un bacillaire, de dépasser ce chiffre pour une promenade; plus tard, on pourra en permettre une le matin, une dans l'après-midi, soit 8 à 12 kilomètres par jour. Le moment le plus favorable est le matin 1/2 heure après le petit déjeuner, l'après-midi 1 heure à 1 h. 1/2 après le déjeuner si l'état de la température le permet, et cela dépend essentiellement de la station, de la saison et de la disposition plus ou moins ombragée, plus ou moins inclinée des promenades possibles. Ces promenades devront toujours être fractionnées par des pauses de repos assis de 5 minutes à 1/4 d'heure, pendant lesquelles le malade devra veiller à ne pas se refroidir (il devra, à cet effet, se munir d'une cape ou d'un manteau), et coupées au besoin par de petites collations (type chocolat).

Le choix des promenades, de leur longueur, de leur durée, de leurs étapes, gagnera à être fait et réglé par le médecin lui-même qui, en possession de plans schématiques de sa ville ou de sa station, pourra y tracer un programme progressif et soigneusement étudié (orientation, direction du soleil et du vent, pente, poussière, repos et abris, ombrages, etc.), auquel le malade devra se conformer, au moins dans les premiers jours de la reprise de la marche.

La promenade devra être suivie d'un repos absolu et d'une collation.

***

A la période d'apyrexie ancienne et solide chez les bacillaires, on peut autoriser la *pratique modérée de divers sports* : cyclisme à petite allure, en terrain plat ou en pente très douce, patinage, jeu de boules, de quilles, de croquet, billard, etc.

Il n'est pas douteux même que quand la guérison paraît solide, le patient peut être autorisé à tenter la pratique de divers exercices manuels, surtout si sa profession antérieure l'y avait accoutumé : le jardinage, le travail modéré du bois nous paraissent plus spécialement recommandables.

Paterson et l'école anglaise, nous l'avons dit, ont systématisé cette *cure de travail* en 5 degrés d'une durée de 3 semaines.

Le premier degré consiste à porter 80 fois par jour un panier chargé sur une distance de 50 mètres avec une pente de 4 mètres. La charge est de 12 livres la première semaine, de 18 la seconde, de 24 la troisième.

Dans le deuxième degré, le patient doit charger avec une petite pelle, et en consacrant 4 heures à ce travail, un tombereau de 2 1/2 à 5 mètres cubes.

Dans le troisième degré, la petite pelle est remplacée par une pelle ordinaire de terrassier, et la quantité de terre à déplacer est portée à 8 mètres cubes.

Dans le quatrième degré, le travail précédent est accompagné de travail à la pioche.

Dans le cinquième degré, la durée du travail à la pioche est portée à 6 heures.

Le choix du travail de « terrassement » a été déterminé par ce fait qu'il met surtout en jeu les muscles de la cage thoracique.

***

Il est bien évident que la « systématisation » même de la cure sus-rappelée lui enlève toute autre valeur que celle d'un schéma, — qui n'est à peu près applicable que dans un sanatorium et à certains tuberculeux spécialement sélectionnés, apyrétiques et particulièrement résistants, comme c'est le cas au sanatorium de Frimley (F. Dumarest. *Bull. médical*, 1909, n° 93, p. 1061).

Le moins qu'on en puisse dire, pour la phtisiothérapie usuelle, c'est que cette pratique est presque toujours inapplicable, sûrement excessive, souvent dangereuse.

Il ne convient d'en retenir que la suggestion de l'utilité de l'exercice, du travail méthodique et progressif, chez les tuberculeux apyrétiques et résistants.

Il est bien évident que les remarques précédentes sont applicables au *travail intellectuel*, qui devra être réduit au minimum, et dont la reprise devra être aussi progressive pour le moins que celle du travail physique.

L'excitation génitale est fréquente chez les tuberculeux. Peut-être le processus tuberculeux peut-il créer à lui seul l'excitation et la puissance génitales, mais le genre de vie, l'oisiveté, l'isolement ou au contraire la réunion des sexes, le flirt (sanatoria), la suralimentation, les lectures, le décubitus dorsal en sont probablement les éléments prédominants.

Le phtisiothérapeute devra s'efforcer, par une psychothérapie judicieuse, de refréner cette excitation pernicieuse. Il choisira les lectures, combattra l'oisiveté par des occupations appropriées comme il a été dit ci-dessus, s'efforcera de supprimer les flirts, recommandera le décubitus latéral et aura recours, au besoin, à la valériane, aux bromures et au camphre.

***

Comme médication accessoire, M. Sabourin considère comme très utiles les mouvements destinés à développer l'amplitude pulmonaire. Voici la description de la manœuvre à faire : deux ou

trois fois par jour, le malade, assis de préférence, sa montre en main, fait pendant 5 minutes un nombre déterminé d'inspirations régulièrement espacées, soit 10 à 12 par minute. Les inspirations se font par le nez de préférence, et le patient doit apprendre à les effectuer de bas en haut, c'est-à-dire en amplifiant d'abord les régions inférieures et moyennes du thorax pour ne dilater et élever la partie supérieure de la poitrine qu'à la fin de l'inspiration.

Il n'est pas douteux que nombre de malades à poitrine aplatie gagnent rapidement de l'ampleur thoracique en se livrant régulièrement à ces simples manœuvres respiratoires.

Mais il faut se méfier, au contraire, de la gymnastique pulmonaire combinée avec les mouvements rythmés des bras, surtout chez les éréthiques, les fébricitants, les congestifs.

En revanche, la gymnastique respiratoire retrouve tous ses droits chez les prétuberculeux et les prédisposés.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mai 1910.

Contribution à l'étude de la syphilis familiale (recherchée à l'aide de la méthode de Wassermann). — *MM. Babinski et Barré* font remarquer que la syphilis familiale (conjugale et héréditaire) est souvent latente et que ce sont parfois les symptômes des affections dites parasyphilitiques qui permettent de la découvrir. L'un des auteurs, par des recherches faites sur des sujets mariés à des malades atteints de tabes ou de paralysie générale, a montré, il y a déjà longtemps, que la méningite chronique spécifique conjugale est bien plus fréquente qu'on ne le croyait jadis. Il a été possible de déterminer ainsi l'existence des phénomènes tabétiques chez des femmes se croyant absolument saines et affirmant n'avoir jamais eu aucun symptôme suspect; sans les signes du tabes, on n'aurait pas su qu'elles avaient été contaminées. Or, si l'on considère que la méningite chronique spécifique est rare, relativement à la fréquence de la syphilis, on peut supposer que la syphilis conjugale est chose assez commune. La méthode de Wassermann confirme cette donnée. Les auteurs ont pu, par cette méthode, déceler, dans bien des cas, la syphilis chez des femmes et des enfants atteints soit de tabes, soit de paralysie générale; ces femmes et ces enfants ne présentaient, d'ailleurs, aucune manifestation clinique de syphilis : ils n'étaient suspects qu'en raison de leurs liens familiaux.

En principe, lorsque, dans un ménage, un des conjoints reconnaît avoir eu la syphilis ou en présente des stigmates, l'autre conjoint et les enfants issus de leur union devraient être soumis à l'épreuve du sérodiagnostic.

Il serait intéressant aussi, dans les cas de syphilis familiale, de savoir quel était, au moment du mariage, l'âge exact de la syphilis chez le conjoint qui a apporté la maladie.

Une vaste enquête, pratiquée dans ce sens, serait intéressante et permettrait peut-être, en particulier, de déterminer, d'une manière encore plus rigoureuse qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, le délai au delà duquel la syphilis ne risque plus d'être transmissible.

Scarlatine grave. Mort rapide. Lésions des surrénales et du pancréas. — *MM. Léon Tixier et Jean Troisier* ont observé, chez une fillette de 3 ans, un cas de scarlatine grave terminé par la mort à la suite d'accidents cardio-vasculaires. L'autopsie montra une absence totale de lésions de l'endocarde et du myocarde; mais, par contre, ils trouvèrent des hémorragies massives des glandes surrénales. Les régions de glande épargnées par l'hémorragie présentaient les caractères histologiques de l'hypoépinéphrie (absence complète de graisse labile et indélébile). Le pancréas était aussi très altéré; on constatait une infiltration leucocytaire péri- et intra-acineuse avec réaction hyperplasique des acini et prolifération nucléaire.

Il semble permis de faire intervenir les altérations des glandes vasculaires sanguines dans la pathogénie des troubles cardio-vasculaires et de la mort rapide au cours de certains cas de scarlatine, comme le fait est en partie démontré pour la diphtérie.

Erythème polymorphe (forme bulleuse) avec complications pleuro-pulmonaires et endocardiaques. — *MM. P. Teissier et H. Schœffer* rapportent l'observation d'une jeune fille, jusque-là bien portante, chez qui se développa un syndrome infectieux mal défini : embarras gastro-intestinal, arthralgies, angine, fièvre, albuminurie et surtout érythème polymorphe douloureux à poussées d'abord bulleuses, puis maculo-papuleuses.

Au cours de cet érythème à poussées subintrantes, survinrent de la congestion pleuro-pulmonaire bilatérale et une endocardite mitrale que l'on vit évoluer depuis l'assourdissement du premier bruit jusqu'au souffle organique systolique. Or, fait contradictoire en apparence, l'endocardite paraît rare dans les formes bulleuses de l'érythème polymorphe alors que, dans les formes maculo-papuleuses moins graves, elle serait plus fréquente.

Notes et observations sur 129 cas de diabète. — — *M. Verdalle* (de la Bourboule) résume et analyse les observations de diabète qu'il a recueillies dans ces dernières années. Il indique les conditions étiologiques relevées par lui dans ces cas; à noter qu'il n'a rencontré dans ce nombre de diabètes qu'un fait de diabète conjugal; il pense qu'il y a, le plus souvent, simple coïncidence, causée par les mêmes conditions sociales et d'hygiène.

L'auteur insiste sur la nécessité de ne pas négliger les petites doses de sucre; la glycosurie dite alimentaire n'existe pas : c'est par ces petites doses que débute le grand diabète. Il y a des diabètes frustes, qui passent inaperçus quand on n'a pas soin de faire l'analyse fractionnée (Gilbert et Lereboullet). L'auteur étudie la fréquence de l'albuminurie, le taux de l'urée qui, pour lui, baisse ou monte proportionnellement à celui du sucre et cela indépendamment de l'alimentation du malade ou de la vie qu'il mène.

En insistant sur la gravité du diabète chez l'enfant, l'auteur rapporte cependant l'histoire d'un diabète ayant débuté à l'âge de 5 ans et durant depuis plus de 20 ans sans grand dommage. Il insiste sur les bons effets de la cure du diabète à la Bourboule.

Eléphantiasis tuberculeux. — *M. Carnot* rapporte l'observation d'une femme de 35 ans qui, depuis l'âge de 3 ans, présenta une série d'accidents tuberculeux : adénites cervicales, tuberculose osseuse, tuberculose verruqueuse de la main, tuberculose pulmonaire. Tous ces accidents se sont progressivement atténués et cependant le microbe était virulent, car cette femme a contaminé son mari, qui a succombé rapidement. C'est sur ce terrain scrofulo-tuberculeux que l'on vit apparaître, il y a 12 ans, un œdème qui s'est organisé en un éléphantiasis de la jambe considérable et dur. Aucune lésion locale du côté du membre ne pouvait expliquer cet éléphantiasis, mais il existait le long des vaisseaux iliaques de grosses masses ganglionnaires qui permettent d'interpréter cet éléphantiasis comme de nature mécanique par obstruction lymphatique. On peut distinguer 2 types d'éléphantiasis tuberculeux, l'un par obstruction lymphatique, l'autre par lésions tuberculeuses locales : trajets fistuleux, tuberculose osseuse ou cutanée.

— *M. Milian* pense que ce double mécanisme existe non seulement dans l'éléphantiasis tuberculeux, mais encore dans l'éléphantiasis d'autre nature. Il y a un moyen clinique de les séparer : c'est de faire une piqûre au niveau du membre; en cas d'obstacle lymphatique, on voit la lymphe s'écouler par la moucheture. Au point de vue de leur structure, l'auteur considère les éléphantiasis surtout scléreux, tels ceux que l'on rencontre autour de vieux ulcères variqueux, et les éléphantiasis surtout lipomateux ou scléro-lipomateux, tels ceux que l'on rencontre autour d'ostéites tuberculeuses.

— *M. Poncet* a observé un cas d'éléphantiasis chez un sujet que la séro-réaction, la dermo-réaction montraient être un tuberculeux. Il rattache cet éléphantiasis à l'action des poisons tuberculeux.

Contribution à l'étude des séquelles psychiques de la méningite spinale épidémique. — *MM. Roger Voisin et G. Paisseau.* S'il est classique d'admettre que les méningites peuvent créer des troubles psychiques, on est mal fixé sur leur fréquence, et il est plus rare d'observer la filiation des phénomènes. Les auteurs ont pu suivre, plusieurs mois après leur sortie de l'hôpital, onze enfants guéris par la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale épidémique; trois étaient restés complètement guéris, deux présentaient des séquelles somatiques (surdi-mutité, affaiblissement de la vision); chez six autres, il existait des troubles psychiques, peu marqués chez trois d'entre eux, très accusés chez les trois autres. Ils consistaient en troubles de l'activité intellectuelle — colères, bizarrerie et changement de caractère — : c'étaient de véritables psychoses atténuées, sans démence, ni même début de démence.

Ces troubles apparurent plus ou moins longtemps après la guérison de la méningite; leur production ne paraît pas toujours conditionnée par la gravité de la maladie. Dans l'une de ces observations, on a pu faire jouer un rôle au terrain névropathique.

Il s'agit évidemment d'un processus cicatriciel des lésions de la période d'état, que le point de départ soit primitivement encéphalique ou primitivement méningé.

Aussi le pronostic de ces accidents est-il réservé, et il est à craindre qu'un certain nombre de ces sujets ne restent des anormaux intellectuels.

La fréquence de ces séquelles psychiques ne doit pas faire incriminer l'action du sérum; elles apparaissent probablement plus fréquentes parce qu'un grand nombre de cas graves guérissent par le traitement sérothérapique.

Réactions méningées frustes chez des porteurs de méningocoques. — *MM. Schneider, Sicre et Combe* présentent des observations de six malades atteints de réactions méningées frustes et appartenant à une collectivité où s'étaient produits des cas de méningite cérébro-spinale authentiques.

L'étude du liquide céphalo-rachidien de ces malades fournit des résultats négatifs ainsi que l'hémoculture; le méningocoque fut trouvé dans le mucus rhino-pharyngé de plusieurs d'entre eux.

Se fondant sur cette constatation et l'existence d'une légère rhino-pharyngite, comme sur les résultats négatifs de l'hémoculture et de l'examen du liquide céphalo-rachidien (cytologie, cultures, précipito-diagnostic), les auteurs interprètent ces faits comme relevant de l'imprégnation du système nerveux par la toxine méningococcique élaborée au niveau du rhino-pharynx.

Ils insistent sur la nécessité d'assimiler, au point de vue prophylactique, de tels malades à des méningites authentiques.

Examen de la perméabilité rénale par la diurèse provoquée. — *MM. Vaquez et Cottet* ont étudié le rythme de l'élimination urinaire dans le but de dépister la sclérose rénale. Lorsqu'il y a sclérose rénale, on constate une diurèse nocturne prédominante. Les auteurs en étudient le mécanisme; ils discutent le rôle de l'orthostatisme et des modifications apportées à la dépuration urinaire par les changements dans la station. Ils concluent que ce sont les facteurs extra-rénaux qui jouent le rôle capital et que c'est dans une modification transitoire de la circulation qu'il faut rechercher l'origine de l'oligurie orthostatique. Celle-ci se montre physiologiquement avec une intensité qu'elle n'a pas dans la sclérose rénale; les malades atteints de sclérose rénale ne réagissent pas à l'orthostatisme. On sait que M. Albarran a démontré par l'épreuve de l'élimination provoquée (examen, après ingestion d'eau, des urines des deux reins séparées par cathétérisme des uretères) que le rein malade s'adapte plus difficilement que le rein sain aux modifications qui sont apportées à leur fonctionnement : le rein malade, après ingestion d'eau, ne subit pas les variations que présente le rein sain. Pour supprimer presque à coup sûr l'influence des facteurs extra-rénaux dans la diurèse provoquée, il faut faire cet examen le malade étant couché; on peut ainsi distinguer parmi les malades albuminuriques suivant la façon dont s'établit le rythme de l'élimination urinaire. Chez les cardiaques, les hépatiques, on constate une diurèse abondante dès que les malades sont couchés. En cas de sclérose rénale, l'adaptation est beaucoup plus lente, on constate un retard dans l'élimination. Si les sujets atteints de sclérose rénale urinent la nuit, c'est parce qu'ils ont peu uriné le jour; l'élimination est retardée : on pourrait presque dire qu'ils urinent par regorgement. Quand on pratique l'épreuve de l'ingestion provoquée chez des albuminuriques et que la diurèse expérimentale est normale, c'est qu'il n'y a pas de sclérose rénale. On a donc, par l'épreuve de l'eau, un moyen de diagnostic précieux qui peut suppléer à l'emploi de substances étrangères : bleu de méthylène, iodure de potassium. Cette épreuve a des conséquences pratiques : chez les sujets qui n'élimi-

nent pas rapidement l'eau ingérée, il faut instituer la eure de réduction des boissons. L'ingestion de boissons en quantité un peu élevée peut, chez eux, déterminer des accidents rapides : vomissements, oppression, œdème pulmonaire. Il faut donc s'assurer de la perméabilité rénale par le procédé indiqué par les auteurs avant de laisser boire un sujet à sa guise, comme il ne faut laisser prendre de sel que lorsqu'on s'est assuré que la perméabilité au chlorure de sodium n'est pas diminuée.

Deux cas de leucémie aiguë myéloïde. — *MM. Vaquez et Foy* rapportent deux observations de leucémie aiguë myéloïde et insistent surtout sur leurs caractères hématologiques. La déglobulisation rouge fut extrêmement rapide : la résistance globulaire était abaissée et on constatait quelques hématies granuleuses.

Le chiffre des globules blancs n'était pas considérable. Au point de vue de l'équilibre leucocytaire, on constatait un bouleversement total de la formule normale : gros mononucléaires à protoplasma basophile nou granuleux 80 à 85 pour 100 ; polynucléaires neutrophiles 10 à 15 pour 100 ; quelques hématies nucléées ; quelques rares myélocytes ; enfin, on constatait des cellules très particulières sous forme de gros mononucléaires à protoplasma bourré de fines granulations neutrophiles. On trouvait, dans la première observation, 7 à 8 pour 100 de ces éléments ; dans la seconde, 2 à 3 pour 100. Les auteurs les considèrent comme des formes intermédiaires entre les cellules primordiales et les myélocytes, comme des promyélocytes. La leucémie était bien de nature myéloïde, car, outre ces éléments, on constatait quelques hématies nucléées, quelques myélocytes. Les auteurs résument les renseignements que leur ont fourni l'étude des propriétés vitales des leucocytes dans ces deux cas.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mai 1910.

Action du sérum sanguin sur le virus de la poliomyélite. — *MM. Netter et Levaditi* ont étudié trois nouveaux cas. Le sérum d'un enfant dont la paralysie remonte à trois mois neutralisait complètement ce virus et se comportait comme celui des quatre cas précédents dont la paralysie avait débuté depuis 6 semaines, 2 mois 1/2, 4 mois et 3 ans. Le sérum d'un enfant dont la paralysie avait débuté 11 ans auparavant avait perdu une partie de son pouvoir immunisant, car le singe qui a reçu le mélange de ce sérum avec le virus de la poliomyélite a présenté une paralysie, mais la paralysie a été limitée et minime, ce qui démoutre l'action atténuante de ce sérum. Certains faits de clinique montrent qu'un sujet qui a eu une paralysie infantile peut être atteint ultérieurement d'une poliomyélite aiguë de l'adulte. Enfin les auteurs ont établi le pouvoir neutralisant du sérum d'un enfant qui n'a pas eu de paralysie, mais qui a présenté des phénomènes morbides pendant que son frère avait une paralysie infantile. Cette observation fournit la preuve matérielle de la nature des formes abortives ou frustes, dont l'existence s'impose aux épidémiologistes et aux cliniciens.

Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement physique. — *M. Pachon* a poursuivi une série d'études systématiques sur les variations concomitantes des pressions artérielles maxima et minima au cours d'exercices physiques très divers. Chez l'individu non entraîné, les valeurs des pressions maxima et minima présentent, comparées à celles de l'état de repos, des écarts plus considérables et aussi un champ d'oscillation étendu pendant les divers temps de l'exercice ; le retour aux valeurs normales peut exiger un temps très long, plusieurs heures après la cessation de l'exercice. Chez l'individu entraîné, l'écart des pressions maxima et minima conserve une valeur beaucoup plus voisine de celle de l'état de repos ; le champ d'oscillations des deux pressions est faible, leurs valeurs de travail une fois atteintes restent souvent à un régime fixe pendant le temps de l'exercice, le retour aux valeurs normales est relativement très rapide. La sphygmomanométrie peut constituer un excellent critère pratique de l'état actuel d'entraînement d'un individu à un exercice déterminé.

Recherche et dosage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques. — *MM. Mosny et Javal* ont cherché une méthode pour apprécier la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien fréquemment observée chez les ictériques. Ils proposent une gamme étalon faite avec de la poudre de safran à un taux de dilution progressif de 1 pour 10.000 à 1 pour 400.000, correspondant à des dilutions de bile de 1 pour 200 à 1 pour 800. La recherche des pigments biliaires dans les solutions de bile ainsi titrées donne un résultat négatif à partir de la dilution de bile à 1 pour 600. Il est exceptionnel que la teinte des liquides céphalo-rachidiens dépasse la teinte de cette dilution de 1 pour 600. C'est ce qui explique que la plupart des auteurs ont conclu à l'absence de pigments dans les liquides céphalo-rachidiens des ictériques, alors que ces liquides étaient nettement jaunes.

Digestion et absorption des graisses en présence de la lipaséidine chez les animaux atteints de lésions du pancréas et des voies biliaires. — *MM. Jean Camus et Maurice Nicloux*, après avoir montré, par de précédentes recherches, l'influence de la lipaséidine sur la digestion des graisses dans les différents segments du tube digestif, ont étudié l'effet utile de cette substance sur l'ensemble de la digestion et sur l'absorption des matières grasses.

La lipaséidine, donnée plusieurs jours de suite à des animaux qui out les canaux pancréatiques et biliaires sectionnés, augmente la digestion des graisses et leur absorption.

Sous son action, on peut voir, par l'analyse des matières fécales, la digestion des corps gras passer de 44 pour 100 à 72 pour 100 et leur absorption de 35 à 65 pour 100.

A propos des néphrites congestives et dégénératives. — *MM. Paisseau et Tixier* insistent à nouveau sur la distinction des néphrites en néphrites congestives et dégénératives qui est des plus faciles à établir en clinique grâce à la sensibilité de la réaction de Meyer à base de phénolphtaléine. Cette réaction permet en outre de soupçonner la nature de certaines néphrites latentes (néphrites scarlatineuses).

Cette distinction classique ne saurait, d'après eux, être modifiée par la théorie leucocytaire de l'albuminurie qu'il est actuellement impossible de prendre en considération.

L'existence de néphrite leucopathiques est en contradiction avec les faits histologiques ; elle repose en outre, sur des expériences qui n'ont pu être reproduites.

Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse. — *M. Lafforgue*, en dépit des commentaires de M. Poucet, maintient les conclusions de sa communication faite à une des séances précédentes.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Mai 1910.

Epididymite goutteuse. — *M. Masson* présente les coupes histologiques d'un épididyme enlevé par *M. Gosset* chez un homme de 60 ans. L'examen de ces coupes permit à l'auteur de porter, en dehors de tout renseignement clinique, le diagnostic d'épididymite goutteuse avec lésions d'oblitération ancienne d'origine inflammatoire. L'histoire clinique a corroboré entièrement ce diagnostic : le malade, qui avait eu autrefois une épididymite blennorragique, souffrait depuis plusieurs années de crises de goutte articulaire, avec douleurs épididymaires telles qu'il avait réclamé la castration.

Les lésions de cet épididyme sont très particulières. Dans la tête, les canaux séminifères sont bourrés par places d'énormes macrophages ayant englobé des spermatozoïdes. On trouve dans ces macrophages tous les intermédiaires entre les têtes de spermatozoïdes et les cristaux d'urates de soude, en particulier des amas de granulations xanthiques. Ces produits semblent donc produits *in situ* par la transformation de la nucléine des têtes de spermatozoïdes. On retrouve, au niveau de la queue de l'épididyme, les granulations xanthiques et les cristaux d'urate de soude dans le tissu interstitiel.

Pessaire enclavé dans le vagin. — *M. Guibé* présente un pessaire, placé dans le vagin d'une femme il y a cinq ans, et qu'il a fallu, pour l'extraire, sculpter littéralement au milieu des bourgeons de la paroi dans lesquels il était enclavé.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE PARIS

12 Mai 1910.

Sur le diagnostic différentiel des anévrismes de l'aorte et des tumeurs qui peuvent les simuler. — *M. Béclère* montre que la radiographie peut causer des erreurs d'interprétation quand elle n'est pas pratiquée suivant les règles. Avant de radiographier le malade, il est indispensable de le radioscoper successivement dans toutes les positions de face et obliques. L'auteur cite plusieurs observations où des tumeurs du médiastin de diverses natures, voisines de l'aorte, ont été considérées à tort comme des anévrismes après une simple radiographie et rappelle les moyens d'éviter ces erreurs d'interprétation.

Très petit éclat de verre découvert et localisé dans le globe oculaire par la radiographie rapide. Intervention justifiant le diagnostic radiologique. — *M. Belot* cite l'observation d'un homme qui fut blessé à l'œil gauche par l'éclat d'un tube en verre. La radiographie rapide a montré qu'un tout petit éclat de verre, mesurant 1 millim. 1/2, était dans le globe oculaire. Deux épreuves, faites en donnant à l'œil des positions extrêmes, permirent d'affirmer que le corps étranger était situé dans la moitié antérieure de l'œil, peu profondément et vraisemblablement assez bas. L'intervention, pratiquée sur ces données, permit l'extraction du corps étranger. L'auteur conclut que les procédés de radiographie rapide peuvent rendre, pour la localisation de ces corps étrangers minuscules, les plus grands services.

Radiographie d'une vésicule biliaire : diagnostic radiologique différentiel entre la calculose et l'épithélioma des voies biliaires. — *MM. Tuffier et Aubourg* montrent un cliché de la région hépatique obtenu par les procédés rapides. Au-dessous des côtes, en dehors du grand droit, on voit une tache de la largeur d'une petite paume de main, tache allongée, piriforme, de 10 centimètres de hauteur. Cette tache fut interprétée comme celle d'une grosse vésicule biliaire chez un malade où le diagnostic calculose avait été porté et où l'exploration de la région vésiculaire était impossible. L'intervention a montré qu'il existait, en effet, une vésicule biliaire distendue contenant près de 300 grammes de liquide : au-dessous de la vésicule était un cancer des voies biliaires.

Un cas de grosse adénopathie traitée avec succès par les rayons X. — *M. Haret* présente le moulage du cou d'une malade avec adénopathie plus grosse que le poing et chez laquelle l'examen du sang ne permettait pas de faire le diagnostic étiologique. Les médications antérieures avaient échoué. Sous l'influence de la radiothérapie, le volume de la tumeur diminua et l'état général devint meilleur. Puis la tumeur disparut complètement en un an. Deux ans 1/2 après la cessation du traitement, il n'y a pas de récidive.

L'auteur rappelle que, sous l'influence de la radiothérapie, la diminution des adénopathies est la règle, quelle qu'en soit la cause, hormis la syphilis, et, très souvent, il y a disparition complète sans récidive.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

Avril 1910.

Fièvre typho-malarienne à début paludique. — *M. Chazarain-Wertzel* (Yunnan-Chine) discute l'observation clinique d'un malade, ancien paludéen, qui, au cours d'accès de paludisme, fut pris de fièvre rémittente non influencée par la quinine, avec urines albumineuses et symptômes typhoïdes. La mort survint le 26e jour, à la suite d'une abondante hémorragie intestinale. Il conclut à l'existence d'une typho-malarienne.

Sur l'Adenium Hongkei, poison d'épreuve du Soudan français. — *M. Perrot* a isolé, des fleurs de l'*Adenium Hongkel*, avec l'aide de *M. Leprince*, une substance non cristallisable qui n'est ni un mucoside, ni un glucoside, ni un alcaloïde, mais est cependant excessivement toxique. Des expériences ont été faites par M. Pouchet et out montré que des traces de cette substance déterminaient des accidents analogues à ceux de l'intoxication par la strophantine.

Cette plante, signalée par Chevalier, puis Audan, est très commune en Mauritanie. Elle serait très abondante le long du chemin de fer de Saint-Louis, et M. Perrot espère pouvoir bientôt rechercher le

poison dans l'écorce. Les indigènes s'en servaient pour empoisonner leurs ennemis.

Formule leucocytaire dans les bilharzioses. — *MM. Nattan-Larrier et Oassef* ont constaté que la formule leucocytaire, tant dans les bilharzioses urinaires que dans les formes intestinales, était très variable. L'éosinophilie, en particulier, varie depuis 5 à 6 pour 100 suivant les cas jusqu'à 77 pour 100. Elle n'est pas proportionnelle à la polynucléose et est concomitante d'une augmentation des mastzellen et des mononucléaires éosinophiles.

Tétanos et quinine. — *M. Debayle*, d'après les observations qu'il a faites, croit, avec M. Vincent, que les injections de quinine favorisent l'éclosion du tétanos. Toutefois, il pense que ce sont les injections concentrées seules qui jouent ce rôle favorisant, et que les injections diluées n'ont pas d'inconvénient. Sur un grand nombre de cas, il n'a jamais observé de tétanos avec les solutions faibles. Il conseille de ne pas dépasser 10 centigrammes par centimètre cube et de faire l'injection intra-musculaire.

Sur une maladie épidémique à l'île de Makatea (Iles de la Société). — *M Jacquemart* relate une épidémie qui fut considérée comme épidémie de dengue par les médecins de l'île, et qui présenta toutes les allures de la grippe. Il discute, à ce propos, les rapports cliniques de la grippe et des formes légères de dengue.

Observation d'une maladie du sommeil chez un Européen à la Côte d Ivoire. — *M. Neveux* rapporte l'histoire clinique d'un malade chez qui le début de l'affection passa inaperçu; l'hypertrophie ganglionnaire apparut pendant un congé en France et fut considérée comme due au lymphatisme. De retour à la Côte d'Ivoire, il fut de nouveau examiné, et on trouva des trypanosomes dans le sang. On n'a jamais constaté ni fièvre, ni troubles nerveux, ni érythème. Le traitement par l'atoxyl amena une amélioration complète.

Myase des fosses nasales. — *M. Posada Berrio* a observé un cas d'infection des fosses nasales par des larves de *compsomyia macellaria* (Fabricius,1794). L'infection s'est faite par l'intermédiaire de pustules varioliques confluentes de la lèvre et du pourtour des narines, où les mouches sont venues déposer leurs œufs.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Mai 1910.

Contracture bilatérale du biceps chez une syphilitique à la période secondaire. — *MM. Hudelo et Du Castel* présentent une malade atteinte de syphilis depuis 8 mois. Le chancre initial siégea sur la grande lèvre, et fut suivi de l'apparition d'une roséole et de plaques muqueuses. Cinq mois plus tard, apparition brusque d'une contracture en flexion du bras gauche. Un mois plus tard, même contracture du bras droit.

La palpation n'éveille aucune douleur dans la région bicipitale et ne permet de constater aucune infiltration du muscle.

L'angle de flexion est légèrement obtus. Les tentatives d'extension sont arrêtées par une résistance brusque et insurmontable.

Légère lymphocytose rachidienne.

Les auteurs croient à une intervention de l'hystérie dans cette affection; ils ont obtenu, en effet, une résolution complète dans le sommeil chloroformique.

— *M. Renaut* pense que l'hystérie ne joue aucun rôle important dans ces faits. Il a pu en observer chez des hommes qui ne présentaient aucune trace d'hystérie.

Lèpre à forme bulleuse. — *MM. Gaucher, Legry et Lagasse* présentent un jeune homme, d'origine turque, habitant la Roumanie, de religion juive, appartenant au rite portugais (Zambacco prétend que les seuls juifs qui contractent la lèpre sont ceux qui pratiquent le rite portugais). Ce malade est porteur de bulles qui laissent à leur suite de petites escarres. Aucun trouble de la sensibilité; les nerfs cubitaux sont normaux. Seul le lieu d'origine du malade fit penser à la possibilité d'un pemphigus lépreux. La réaction de fixation a été positive. M. Gaucher pense donc que c'est un nouveau cas à l'actif du séro-diagnostic de la lèpre.

Erythème prémycosique avec réaction de fixation positive. — *MM. Gaucher, Joltrain et Flurin* présentent un cas d'érythème prémycosique dans lequel la séro-réaction fut positive. M. Gaucher voit dans cette réaction un moyen précieux de diagnostic dans les formes initiales du mycosis.

— *M. Pautrier* rapporte un cas à propos duquel le diagnostic était resté hésitant entre syphilis et mycosis. La réaction de fixation était positive. Par contre, le malade guérit rapidement et complètement grâce au mercure. La réaction de fixation du mycosis peut donc parfois être positive dans des cas de syphilis.

Récidive d'un épithélioma de la lèvre traité par le radium. — *MM. Gaucher et Jacob.* Ce malade, traité par le radium pour un épithélioma cutanéo-muqueux de la lèvre inférieure, avait paru, il y a 6 mois, complètement guéri. Le voici aujourd'hui en pleine récidive, et la lésion est très étendue et profondément infiltrée. Le radium n'agit donc pas autrement que les caustiques, et il suffit qu'il reste une partie de la néoplasie pour qu'elle puisse récidiver.

— *M. Leredde.* Le radium a, comme les rayons X, une action élective sur les cellules néoplasiques que ne possèdent pas les caustiques habituels. Mais il va vraisemblablement se produire pour le radium ce qui s'est passé, déjà, pour les rayons X : après une période d'engouement, on va connaître les échecs et les insuccès. En réalité, la thérapeutique du cancer doit rester entre les mains du chirurgien qui désignera les cas où l'application des agents physiques lui paraîtra utile ou nécessaire.

Le traitement des eczémas rebelles par le radium. — *MM. Wickham et Degrais.* Les auteurs montrent plusieurs cas d'eczéma chronique rebelle rapidement guéris par le radium et rappellent leurs premières observations qui datent de 1905.

Fidèles à leur principe qui consiste, pour obtenir le meilleur rendement thérapeutique d'un appareil, à diminuer l'épaisseur des filtres autant que possible, c'est-à-dire autant que les nécessités et les précautions thérapeutiques le permettent, ils emploient, pour le traitement des eczémas, des appareils à grande surface, de puissance radio-active considérable, avec un filtre léger (1/100 à 3/100 de millimètre d'aluminium et 3 à 5 feuilles de papier noir). Ces appareils ne sont laissés en place que 1 à 3 minutes, ce qui permet de traiter des lésions même très étendues.

Par ce mode d'application, ce sont les rayons β du radium qui sont presque uniquement mis en œuvre, puisqu'ils comptent pour 80 et 90 pour 100 dans le rayonnement utilisé. Ces applications d'énergie intense ne causent pas la moindre irritation surajoutée, même sur les tissus les plus sensibles qui soient, comme, par exemple, un visage de bébé atteint d'eczéma aigu. Les démangeaisons, au contraire, s'arrêtent vite dans la plupart des cas et, en 3 ou 4 semaines, la guérison est d'habitude obtenue.

Ces procédés montrent que l'emploi des rayons β, s'il est bien réglé, ne cause aucune irritation, et que ces rayons ont une action thérapeutique réelle qui leur est propre.

Dans la comparaison que les auteurs ont pu établir, à l'occasion du traitement des angiomes plans, entre l'action des rayons de faible pénétration β et les rayons γ filtrés purs de grande pénétration, ils ont conclu à un avantage thérapeutique marqué en faveur des rayons de faible pénétration, employés bien entendu à doses non révulsives.

Il semble donc y avoir une différence thérapeutique entre les rayons β et les rayons γ, indépendamment de la question de profondeur d'action.

— *M. Belot* a eu depuis longtemps des résultats identiques avec la radiothérapie d'application plus pratique.

— *M. Wickham* ne préconise la radiumthérapie que là où les autres moyens auront échoué.

Guérison de 4 cas d'iritis syphilitique par l'hectine. — *M. Hallopeau* croit que la guérison de cas d'iritis par l'hectine est en faveur de l'innocuité de ce produit pour l'œil. Il emploie ce médicament à doses plus élevées que ne le fait M. Balzer. Il vient de faire 30 injections consécutives de 0,20 centigrammes, soit 6 grammes en un mois, chez un jeune homme atteint de chancre induré. Il a combiné ce traitement avec le traitement mercuriel (20 injections de benzoate) et ioduré (1 gramme par jour). Le malade peut être considéré comme complètement débarrassé de sa syphilis. Si de nouveaux accidents syphilitiques apparaissaient, M. Hallopeau en ferait part à la Société.

Embolie pulmonaire probable après une injection d'huile grise. — *M. Verchère* tient à soumettre à la Société un cas troublant, qui lui paraît mériter d'attirer l'attention, sinon remettre en question le traitement de la syphilis par l'huile grise.

Une malade de 18 ans, syphilitique depuis 5 mois, a reçu déjà 4 injections d'huile grise dans son service. La cinquième, pratiquée avec toutes les précautions habituelles, est indolore comme les précédentes; 48 heures après, la malade ressent un point de côté, à gauche, et accuse un état nauséeux. Pas de température. Pouls irrégulier, filiforme. On croit à une congestion pulmonaire d'origine grippale. Cet état se maintient deux jours, avec dyspnée légère et sans aucune température. Puis brusquement, après un effort de vomissement, la malade pousse un cri et tombe morte. L'autopsie n'a pas été faite.

— *M. Renaut* redoute l'huile grise. Il rapporte l'observation d'un malade, syphilitique depuis 10 ans, à qui un médecin fait 4 piqûres d'huile grise, on ignore dans quelles conditions. Quinze jours après la dernière, stomatite effroyable : perte des dents, du voile du palais, d'une partie du maxillaire inférieur.

— Suit une discussion où tout le monde tombe d'accord qu'il faut de toute nécessité observer, dans le traitement par l'huile grise, la plus grande prudence, et dans les doses que l'on donne et dans la technique que l'on emploie. Il est de toute rigueur de faire l'injection en deux temps pour s'assurer que l'aiguille n'a pas pénétré dans une veine.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

13 Mai 1910.

Décapsulation des deux reins pour anurie scarlatineuse. — *MM. Genouville et A. Huguier* rapportent l'observation d'un jeune homme de 20 ans, atteint de scarlatine, qui fut pris, dans le service de M. Leroux, 6 jours après le début de sa maladie, d'une crise d'oligurie grave avec albuminurie. Quatre jours plus tard, l'anurie était complète. Le malade fut opéré d'urgence après anesthésie au chloroforme. On fit, des deux côtés, la décapsulation des reins après incision lombaire. Les deux reins étalent doublés de volume, rouges violacés. La capsule, très mince, très friable, se laissa enlever avec la plus grande facilité; seule, l'extériorisation des reins fut un peu difficile, en raison de leur situation haute et de leur augmentation de volume. Le lendemain de l'intervention, l'opéré urina 50 grammes d'urine, le surlendemain 160 grammes; le pouls était bon et la température presque normale. Le 4e jour, le malade émit 510 grammes d'urine, mais le pouls devint irrégulier, le facies présenta une coloration subictérique, il y eut des selles hémorragiques et du saignement des deux plaies. La mort survint la matin du 5e jour.

Les auteurs pensent que, dans ce cas, la double décapsulation eut une influence excito-sécrétoire très nette sur les reins et que la mort fut moins le fait des lésions rénales que de l'altération et de l'insuffisance du foie, plus touché encore que les reins, par l'infection scarlatineuse.

Section de la cloison recto-vaginale par un pessaire de porcelaine. — *M. Péraire* fait un rapport sur un cas de perforation de la cloison recto-vaginale par un pessaire incrusté depuis 5 ans. M. *Béchet* (d'Avranches) intervint, car les matières fécales passaient par le vagin, et l'état général de la malade s'aggravait. M. Béchet ne put libérer l'instrument qu'en fendant au bistouri la paroi recto-vaginale. Après deux mois de désinfection, ce chirurgien pratiqua la restauration. Il fit tout d'abord une périnéotomie transversale en dédoublant la cloison recto-vaginale et en poussant le décollement très haut jusqu'au dessus de la fistule. Il sutura séparément l'orifice rectal, la plaie vaginale, puis fit une périnéorraphie. Le résultat est excellent.

M. Péraire fait, à propos de ce cas, le procès des pessaires, et les considère comme des instruments surannés.

— *M. Dartigues* est un adversaire des pessaires qui, pour lui, sont inutiles.

— *M. Reblaud* croit, au contraire, à leur grande utilité.

— *M. Robert Lœwy* proteste également contre ce rejet des pessaires; pour lui, ces instruments rendent des services précieux, mais il faut savoir les placer, les surveiller, et instituer le traitement dont ils ne sont souvent qu'un des facteurs.

— *M. Brochin, Ozenne, Lenoir* estiment que les pessaires rendent de grands services : bien appliqués, bien entretenus, on n'a qu'à se louer de leur usage.

Appendice adhérent dans une hernie inguinale. — *M. Paul Delbet* montre un appendice long et mince, d'apparence saine, qu'il a enlevé au cours d'une cure radicale.

Le sujet avait une hernie réductible, mais ne pouvait aupporter de bandage herniaire. Des accidents de vomissements et de douleurs survenaient, se répétant de plus en plus. M. Delbet intervint et arriva sur le sac qu'il fendit; en arrière, se trouvait un cordon cylindrique qu'il prit pour le canal déférent et chercha à isoler: il s'agissait de l'appendice qui adhérait au sac. Les vaisseaux appendiculaires étaient à cheval sur le collet, les feuillets dédoublés du méso se continuaient avec les parois du sac. La guérison fut normale.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Mai 1910.

Un cas d'oreillons à forme atypique. — *M. Nattan.* L'enfant observé par M. Nattan présenta un peu de coryza, puis, quelques jours après, de la douleur d'oreille et de la bronchite généralisée. Aucune tuméfaction de la parotide, des sous-maxillaires, ni des testicules. Dix-sept jours après, la sœur fut atteinte d'oreillons, ainsi que deux autres enfants qui avaient été en contact avec le petit malade.

Appareil polyvalent de gymnastique orthopédique. — *M. Ombrédanne.* D'un très petit volume et très facile à monter, cet instrument permet d'obtenir la plupart des appareils nécessaires pour une cure orthopédique : barre fixe, barres parallèles, table de massage, lit de réclinaison de Kirmisson, cylindre de Trendelenburg, etc.

Ichtyose et corps thyroïde. — *MM. Roux et Galippe* (de Cannes) présentent l'observation d'un malade atteint d'ichtyose et traité sans succès par le corps thyroïde.

Topographie des localisations pulmonaires de la pneumonie infantile. — *MM. Weil et Mouriquand* (de Lyon).

La méningite scarlatineuse streptococcique. — *MM. Weil et Chalier* (de Lyon).

La pleurésie en galette chez le nourrisson. — *M. P. Armand Delille* signale une forme particulière de pleurésie purulente enkystée, qu'on observe quelquefois chez les nourrissons et les jeunes enfants, le plus souvent à la suite de broncho-pneumonie. Il s'agit d'une couche mince de pus, limitée par des fausses membranes, et disposée à la manière d'une galette à la surface du lobe pulmonaire atteint.

Cette forme paraît pouvoir guérir parfois à la suite d'une simple ponction exploratrice ou de l'évacuation par aspiration d'une faible quantité de pus.

Fièvre quarte d'origine bretonne chez un garçon de 13 ans. — *MM. P. Nobécourt et G. Paisseau* ont observé un garçon de 13 ans 1/2, entré à l'hôpital des Enfants-Malades pour des accès de fièvre quarte typique. Ils ont constaté dans le sang les formes de *Plasmodium malarisé* caractéristiques de ce type fébrile : formes jeunes (Schizontes) formes adultes en rosace ou en marguerite. La fièvre a cédé rapidement à l'administration de 1 gramme de sulfate de quinine. Ce paludisme avait été contracté, il y a 4 ans, à Langonnet, près Vannes (Morbihan); aux dires du malade, d'assez nombreux habitants de ce pays présenteraient des accès de fièvre intermittentes.

Ictère congénital par malformation des voies biliaires. — *MM. M. Ferrand et Ch. Robert* rapportent l'observation d'une fillette âgée de trois mois, qui fut admise dans le service de M. Variot aux Enfants-Assistés, et mourut au bout de 7 semaines. Pendant tout ce temps, l'enfant présenta un ictère par rétention de coloration intense et invariable; le foie était un peu hypertrophié, la rate normale; il n'y avait pas d'ascite. La résistance des hématies était augmentée.

A l'autopsie, on vit que toute la partie supérieure des voies biliaires — vésicule, canal cystique, canal hépatique, première portion du cholédoque — manquait et était remplacée par une étroite languette fibreuse. Le foie était atteint de dégénérescence graisseuse avec surcharge pigmentaire et présentait une cirrhose biliaire au début. Les canalicules étaient rudimentaires et à peine appréciables.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic des anomalies de ce genre. La persistance des troubles digestifs, la stagnation du poids de l'enfant, surtout la permanence et l'invariabilité de l'ictère, sont cependant d'excellentes présomptions en faveur d'un ictère par malformation des voies biliaires.

M. Bize.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

14 Mai 1910.

Quelques considérations à propos du « traitement abortif » de la syphilis et de la valeur de la réaction de Wassermann comme guide dans le traitement antisyphilitique. — *M. Dujardin.* Un traitement précoce, bien appliqué, peut faire « avorter » une blennorragie, débarrasser définitivement un urètre de ses gonocoques. Existe-t-il de même un moyen de détruire rapidement le spirochète, de l'éliminer de l'organisme? Existe-t-il un traitement *abortif* de la syphilis?

Pour résoudre la question, il ne faut pas perdre de vue que, *dans la syphilis, il y a une double généralisation :* 1° *une généralisation précoce, rapide, par la voie sanguine ;* 2° *une généralisation tardive, lente, par la voie lymphatique.*

La première a été mise en évidence par les recherches expérimentales de Metchnikoff. Quelques jours après l'inoculation (donc bien longtemps avant toute apparition de chancre), le sang du singe est déjà infectant, contient du spirochète.

La clinique corrobore entièrement cette donnée expérimentale : quelle que soit la précocité de l'excision du chancre, les phénomènes secondaires apparaissent (en l'absence de traitement); bien plus, l'excision large de l'endroit d'inoculation, quelques heures après le coït, ne peut plus empêcher la généralisation.

Voici un cas typique, relaté par Bettmann :

Un jeune homme de 20 ans a, pour la seconde fois de sa vie, un coït (le premier, 6 mois auparavant); il apprend que la fille publique avec laquelle il vient d'avoir des relations, a contaminé de syphilis un de ses camarades ; il consulte aussitôt un médecin qui constate, au niveau du prépuce, une érosion ayant pu servir d'endroit d'inoculation et qui, à la prière du jeune homme, pratique aussitôt (36 heures après le coït) une circoncision complète : suites opératoires parfaites; ni induration de la cicatrice, *ni ganglions.* Quelques semaines après, manifestations de syphilis secondaire. Il existe donc pour la syphilis une généralisation précoce, accomplie quelques jours ou même quelques heures après l'inoculation, et bien antérieure à toute manifestation.

La généralisation lymphatique part du chancre et gagne de là les ganglions correspondants. A cette deuxième généralisation nous pouvons nous opposer par l'excision du chancre et, au besoin, du ganglion. Mais il n'en est pas moins vrai que la première généralisation aura depuis longtemps accompli son œuvre. Toute syphilis que nous pourrons diagnostiquer sera donc une syphilis généralisée. Et, s'il existe un traitement abortif, ce ne pourra être qu'un traitement général capable de frapper de mort le spirochète dans la profondeur de l'organisme atteint.

L'excision peut avoir raison du chancre, un traitement mercuriel intense et précoce peut empêcher les manifestations secondaires. Un tel traitement est-il abortif? Non! un tel malade, livré à lui-même, montrera au bout de quelques mois le complément de ses manifestations. Il présentera presque constamment une réaction de Wassermann positive, pas toujours cependant. Blumenthal cite des cas où le traitement intensif, surtout par le calomel, efface même la réaction de Wassermann. Au bout de quelque temps, pourtant, celle-ci reprend ses droits ou bien, chose plus curieuse, des manifestations surgissent en pleine réaction de Wassermann négative.

Conclusion : rien ne permet d'appeler « abortif » le traitement mercuriel intense et précoce de la syphilis; il est abortif seulement des manifestations secondaires.

La syphilis en est-elle détruite ou simplement contrariée dans son évolution? Simplement contrariée. Livrée à elle-même, elle reprend sa marche.

La réaction de Wassermann ne peut nullement servir de critérium pour apprécier la réalité d'un traitement « abortif ».

La valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de la syphilis est universellement reconnue aujourd hui. Quelques cas de scarlatine peuvent donner une réaction positive fugace, mais on ne confondra jamais cliniquement une syphilis et une scarlatine. La lèpre, les trypanosomiases, la frambœsie, donnent la réaction; or, elles n'existent pas dans nos contrées. *Pratiquement, la réaction reste donc nettement spécifique* et reste notre moyen de diagnostic de la syphilis de beaucoup le plus précieux.

Peut-on espérer en faire aussi un élément de pronostic et un guide pour le traitement antisyphilitique?

Non, disent, par exemple, Fischer et Werther : la réaction de Wassermann est une réaction empirique dont nous ne savons même pas la signification. Elle présente des inconstances inexplicables : tantôt elle devient négative en pleines manifestations; tantôt de négative, elle redevient positive sans aucune raison appréciable au cours d'une syphilis latente; enfin, fait paradoxal, négative au début d'un traitement, elle peut devenir positive à la fin de celui-ci. Elle constitue donc une réaction trop obscure et trop instable pour être la boussole du traitement.

Oui, disent beaucoup plus sagement Neisser, Ledermann, Lesser, Blumenthal; si elle est empirique, nous n'en démontrons pas moins à l'évidence que le pourcentage de réactions positives diminue proportionnellement au nombre de cures subies.

Pour sa part, M. Dujardin se rallie entièrement aux conclusions suivantes :

Le traitement de la syphilis doit rester un traitement mercuriel chronique intermittent avec, si possible, un traitement précoce et intense (auquel nous ne pouvons malheureusement reconnaître de vertu « abortive »). *Après 3 ans, nous jugerons de sa valeur par la réaction de Wassermann*; celle-ci restant négative de façon durable, sera d'un pronostic favorable et la cure sera mitigée. Positive, elle nous déterminera à poursuivre énergiquement le traitement. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 20, 19 Mai 1910, p. 315.]

ALLEMAGNE

Réunion des Chirurgiens de l'Allemagne du Nord-Ouest.

Hambourg, 29 Janvier 1910.

Sur la trépanation palliative du crâne. — *M. Saenger* présente cinq malades qui sont des exemples des bons résultats qu'on est en droit d'attendre de la trépanation palliative du crâne.

Cas I. — C'est d'abord un homme de 27 ans qui, en 1897, commence par se plaindre de vertiges, de céphalée, de vomissements. En 1898, la marche devient titubante ; on constate une double stase papillaire et l'absence des réflexes patellaires. On fait le diagnostic de tumeur du cervelet et on institue d'abord le traitement spécifique mixte, mais sans aucun succès. En 1899, les maux de tête deviennent intolérables, les vomissements reprennent, la vision s'affaiblit, la stase papillaire s'accentue. Le 7 Août 1899, M. Sick pratique, au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche, une trépanation en enlevant une rondelle osseuse un peu plus large qu'une pièce de 2 francs. Il ne trouve pas de tumeur. A la suite de cette opération, les symptômes de compression cérébrale disparurent rapidement et l'acuité visuelle redevint meilleure au point de permettre de nouveau la lecture. En 1901, le malade accusa de nouveau passagèrement des vertiges et des douleurs de tête, mais, depuis 1903, il est très bien portant, a pu reprendre ses occupations (il travaille du matin au soir dans une maison de banque).

Cas II. — Il s'agit d'un professeur de dessin, âgé de 35 ans, qui, en 1902, éprouva des vertiges et des bourdonnements d'oreille avec diminution de l'audition à gauche. En Mai 1903, premiers signes de stase papillaire, parésie de l'abducteur de l'œil gauche, et, de temps à autre, crise de vertiges. Le traitement mixte se montre sans effet, et, en Août 1904, le patient se plaint de vertiges très pénibles, au point de tomber; la céphalée et la stase papillaire augmentant, M. Fick fait une trépanation décompressive au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche. Il ne trouve pas plus de tumeur que dans le cas précédent. Comme, au bout de 3 jours, les symptômes de compression cérébrale ne se sont pas suffisamment amendés et qu'une tumeur herniaire fait saillie à travers l'orifice de trépanation, on ponctionne au niveau de cette tumeur et on laisse le trocart en place toute la nuit.

Il s'en écoule en abondance du liquide céphalo-rachidien et, très rapidement, les symptômes de compression disparaissent. En 1905, l'opéré put reprendre son enseignement dans un lycée de Hambourg, sans se sentir diminué intellectuellement en rien. Ce n'est que dans ces derniers temps, c'est-à-dire 5 ans après son opération, qu'il a recommencé à se plaindre de quelques vertiges et nausées.

Cas III. — C'est celui qui a donné le meilleur résultat. Il s'agit d'un garçon de 11 ans qui, en Septembre 1908, fut pris de violents maux de tête et perdit la vue. L'examen révéla une double stase papillaire, une démarche titubante et une cécité d'ailleurs variable. En Novembre 1909, M. Sudeck lui fit, au niveau du pariétal droit, une trépanation palliative avec lambeau osseux à la Wagner. Les symptômes de compression cérébrale disparurent, la vision redevint parfaite et actuellement l'enfant a pu reprendre ses classes sans ressentir le moindre trouble.

Cas IV. — Un ouvrier de 22 ans tombe, en 1907, sur la main droite; depuis, cette main reste paralysée. Il faut dire qu'avant l'accident le jeune homme ressentait de temps en temps des sortes de secousses, de crampes dans le bras droit. En Septembre 1907, céphalées, vomissements; ptose palpébrale gauche; parésie de l'abducteur gauche; hémiparésie droite; double papille de stase. La pression du liquide céphalo-rachidien est à 270 millimètres; la radioscopie donne un résultat négatif; il en est de même du traitement mercuriel. On fait à trois reprises, et chaque fois sans résultat, une ponction du cerveau.

Le 25 Novembre, M. Wiesinger fait une trépanation, avec lambeau à la Wagner au niveau de la circonvolution frontale ascendante gauche. Pas de tumeur. Le 9 Décembre, le malade ne présente plus qu'une parésie du bras droit; la stase papillaire a complètement disparu des deux côtés; il en est de même de la céphalée et des vomissements. Actuellement, ce malade est veilleur à l'hôpital.

Cas V. — Homme de 56 ans, présentant une double papille de stase, une hémiparésie gauche — avec participation du facial droit — et une obnubilation intellectuelle marquée. Une ponction du ventricule latéral gauche est suivie de la disparition de la stase papillaire; l'intelligence devint plus lucide et le malade put marcher convenablement.

M. Sänger possède actuellement 27 observations de trépanation du crâne faites avec le diagnostic de tumeur cérébrale. Or, dans 3 cas seulement, cette trépanation amena une aggravation des symptômes. Dans tous les autres cas, son action bienfaisante a été des plus manifestes.

Ce qui est certain, avant tout, c'est que les sujets ont tous été préservés de la cécité. Aussi M. Sänger est-il d'avis que, chez tous les sujets présentant de la stase papillaire, il faut procéder à la trépanation palliative du crâne et, en particulier, aussitôt que l'acuité visuelle centrale commence à baisser.

Kyste gazeux de la paroi intestinale. — *M. Wiesinger* présente cette pièce, qu'il a obtenue à l'opération d'une femme de 67 ans, chez qui il avait dû intervenir pour des phénomènes d'occlusion intestinale. Au-dessus de l'ombilic, on sentait une tumeur du volume d'un petit poing, mobile, qui, le ventre ouvert, fut trouvée en connexion avec une anse intestinale. Une deuxième anse, adhérente à la tumeur, se trouvait coudée à angle aigu. Cette dernière fut réséquée; de la première, on n'excisa qu'une portion de paroi portant la tumeur. Guérison.

La tumeur en question était un kyste, rempli non pas de liquide, mais d'air. Dans la littérature, les kystes gazeux sont des plus rares. Leur étiologie est absolument inconnue.

Cancer de la vésicule biliaire. — *M. Wiesinger* présente une vésicule biliaire, du volume d'une tête d'enfant, complètement bourrée de masses cancéreuses. L'intérêt de cette pièce réside dans ce fait que d'ordinaire les cancers de la vésicule n'ont pas tendance à s'accroître considérablement sur place, mais perforent de façon précoce les parois de la vésicule pour envahir le foie ou les autres organes de voisinage : tandis qu'ici les masses cancéreuses ont proliféré uniquement dans l'intérieur de la vésicule. La chose trouve peut-être une explication dans ce fait que, un ou deux ans auparavant, on avait constaté chez cette malade, dans un service de médecine où elle était en traitement, une volumineuse hydropisie de la vésicule. [*Zentrablatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 16, 16 Avril 1910, p. 573 et 577.]

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mai 1910.

La chirurgie des aliénés. — *M. Schwartz* donne lecture d un rapport sur un travail de *M. Picqué*, intitulé « Méthode chirurgicale à employer en matière de médecine mentale ».

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale.

Au premier tour de scrutin, M. le professeur Gaucher, présenté en première ligne, a été nommé par 61 suffrages sur 68 votants.

M. Babinski a obtenu 4 voix; M. G. Ballet, 2; et M. Pierre Marie, 1.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

P. Watson Williams (Bristol). *Les infections latentes dues au bacille diphtérique* (*Journal of Laryngology, Rhinology, and Otology*, Janvier 1910, p. 2-10). — Au point de vue clinique, Williams groupe les cas de diphtérie latente en trois catégories.

La première renferme les malades qui, sans offrir les signes classiques de l'infection diphtérique, présentent, outre un certain degré d'anémie ou une fréquence particulière du pouls, des accidents locaux, tels qu'un coryza banal ou pseudo-membraneux, de la rougeur pharyngée, une angine subaiguë, une otite moyenne suppurée, accidents dont l'analyse bactérioscopique dénonce l'origine löfflérienne. C'est ainsi, par exemple, que l'auteur a eu l'occasion d'observer un jeune enfant né avant terme et chez lequel on constata, peu après la naissance, l'existence d'un coryza purulent. Cette rhinite ayant persisté pendant plus de six semaines sans s'amender, on eut l'idée d'examiner les sécrétions nasales, et l'on ne fut pas peu étonné d'y découvrir le bacille diphtérique. L'issue fatale survint peu de temps après.

Dans la deuxième série, Williams range les cas où, l'état général étant indemne, il existe des lésions locales manifestes dont, seule, la nature diphtérique passe inaperçue. L'auteur cite à cet égard l'exemple d'une dame qui, trois semaines, après avoir présenté une angine d'apparence banale, eut l'occasion d'embrasser 2 enfants. Or, ceux-ci furent atteints de rhinite pseudo-membraneuse, l'un 11 jours, l'autre 16 jours après s'être exposé à la contagion, et dans les fausses membranes des fosses nasales, l'examen bactériologique décela la présence de bacilles diphtériques virulents. Après deux mois de traitement, on put croire ces enfants entièrement guéris; on ne retrouvait plus en effet le microbe spécifique dans leurs sécrétions nasales. Deux mois plus tard néanmoins, leur mère contracta à son tour la diphtérie : à ce moment, on constata le bacille de Löfler dans les fosses nasales des enfants, lesquels avaient, suivant toute vraisemblance, servi d'intermédiaire à la contagion.

Le troisième et dernier groupe reconnu par Williams comprend les patients chez lesquels il n'existe ni lésions locales, ni altération de l'état général, mais chez lesquels l'examen cultural révèle la présence de l'agent pathogène de la diphtérie au niveau des voies supérieures. L'existence de ces « bacillifères » n'a d'intérêt clinique qu'en ce qu'ils sont susceptibles de concourir à la dissémination de la maladie. Les bacilles que l'on trouve en pareille occurrence sont d'ailleurs loin de présenter toujours la même virulence. Les simples caractères morphologiques ne renseignent que très imparfaitement à cet égard. Témoin, ce cas relaté par l'auteur où deux bactériologistes expérimentés, en se basant uniquement sur l'examen microscopique, étaient arrivés — à l'insu l'un de l'autre — à cette conclusion que l'on se trouvait en présence d'une variété très virulente du bacille de Löffler, alors que l'inoculation prouva qu'en réalité il s'agissait de microbes dénués de toute virulence. Aussi, Williams estime-t-il que chez les bacillifères il convient de toujours recourir à l'inoculation expérimentale avant de se prononcer sur les mesures à prendre pour combattre ce foyer d'infection éventuelle.

Au point de vue thérapeutique, on est assez mal armé contre la diphtérie latente. Le sérum antidiphtérique, qui est d'un usage courant dans les angines löffleriennes, n'a qu'une action antitoxique; son pouvoir bactéricide est nul. Aussi en est-on réduit à la désinfection locale par les antiseptiques habituels. Notons cependant que, dans un cas de ce genre, l'ionisation cuivrique aurait donné des résultats très encourageants.

Francis Munch.

Stanculéanu et **Mihail** (de Bucarest). *L'anatomie pathologique de l'ophtalmo-réaction* (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, t. XII, n° 1, Janvier 1910, p. 64-69). — Les recherches faites sur la nature de l'ophtalmo-réaction ont déjà mis en évidence ce fait que le liquide sécrété est très riche en éléments cellulaires, mais on ne connaît presque rien sur l'anatomie pathologique de la réaction conjonctivale consécutive à l'instillation de tuberculine.

Les auteurs en fixent la modalité par l'examen de biopsies du cul-de-sac conjonctival inférieur, faites chez des pleurétiques à des temps progressivement éloignés du moment de l'instillation.

Après 7 heures, alors que la conjonctive est vascularisée et larmoyante, on constate l'hypersécrétion de l'épithélium et de l'œdème de la couche dermique superficielle avec infiltration de grands mononucléaires.

Après 20 heures, entre les cellules épithéliales en activité s'insinuent de nombreux polynucléaires qui s'avancent vers la surface de la conjonctive. Dans le derme affluent les lymphocytes et apparaissent des mastzellen.

Après 30 heures, aspect spongieux et vacuolaire de la couche épithéliale qui est infiltrée de polynucléaires de façon diffuse. En même temps, les capillaires lymphatiques du derme sont remplis de lymphocytes; de nombreuses mastzellen s'avancent jusque sous l'épithélium.

Enfin, après 56 heures, l'épithélium est parsemé de cavités remplies de polynucléaires ; le derme contient beaucoup moins de lymphocytes, mais de très nombreux polynucléaires.

En résumé, la réaction conjonctivale à la tuberculine est une réaction mixte formée par un double flux, l'un polynucléaire plus prolongé, l'autre lymphocytaire, d'une durée beaucoup plus courte. Seule, la masse de polynucléaires qui semble attirée d'une façon en quelque sorte spécifique par la sécrétion de la couche épithéliale superficielle, gagne la superficie et vient en partie tomber dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, où elle constitue la sécrétion concrétée.

Ph. Pagniez.

L. Wormser (de Paris). *Gonocoques et faux gonocoques* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, An. XXVIII, t. 1, n° 6, Février 1910). — Dans les écoulements chroniques de l'urètre on rencontre des micrococques ayant les apparences du gonocoque, mais s'en distinguant par le fait qu'ils prennent le Gram.

Il est cependant une variété de ces pseudo-gonocoques très importante à connaître. En effet, s'ils prennent le Gram dans les préparations provenant de cultures, par contre, la réaction est presque toujours négative avec le pus et les sérosités. La confusion est donc très facile avec le gonocoque de Neisser. Rousseau, qui a décrit ce microcoque en 1905, lui a donné, à cause de cela, le nom de *micrococcus fallax*. La forme la plus fréquente est le diplocoque à éléments réniformes légèrement encapsulés, se rencontrant en amas intra ou extra-leucocytaires. De plus, « pour un œil exercé, les véritables gonocoques ont une ténuité, une gracilité beaucoup plus marquée que les pseudo-gonocoques, à quelque variété qu'ils appartiennent ; pour ces derniers, les deux portions séparés par une ligne claire sont plus épaisses, plus larges, plus massives que celles des gonocoques véritables ».

Cliniquement, comment faire la distinction? On peut poser en principe, dit Wormser, que tout écoulement douteux dont on a augmenté l'intensité par le traitement d'épreuve (lavage urétro-vésical au nitrate d'argent à 1/2.000; absorption de bière ou de champagne, coït avec condom), qui n'est pas devenu jaunâtre 1 ou 2 jours après, a bien peu de chances pour contenir des gonocoques.

Au point de vue thérapeutique, la distinction a une importance capitale, car le permanganate de potasse employé contre le gonocoque, n'a aucune prise sur le *micrococcus fallax*. Par contre, ce dernier ne résiste pas aux lavages alcalins (2 à 8 grammes de carbonate de soude par litre).

Il est inutile d insister sur l'importance de ces connaissances au point de vue social.

C. Jarvis.

LES PROCÉDÉS MODERNES DE DIAGNOSTIC DANS LE

CANCER BRONCHO-PULMONAIRE

PAR MM.

Louis **RÉNON**, Émile **GÉRAUDEL** et **L. MARRE**

Le cancer de l'appareil broncho-pulmonaire ne se traduit d'ordinaire par aucun signe clinique indiscutable. Rarement diagnostiqué de bonne heure, il n'est reconnu parfois qu'à l'autopsie. Bien qu'il ne s'agisse pas là d'une maladie fréquente, les caractères cliniques qu'il partage avec diverses pneumopathies chroniques doivent faire discuter l'hypothèse de son diagnostic dans un assez grand nombre de cas.

Jusqu'à ces derniers temps, le diagnostic clinique ne pouvait guère être confirmé que par l'examen méthodique minutieux et répété des produits d'expectoration. C'est un procédé dont la valeur ne saurait être mise en doute, mais dont les résultats ne sont pas toujours positifs. Pour arriver à une précision plus grande, il était naturel d'utiliser les moyens d'exploration les plus récents, radioscopie, bronchoscopie, suivie de la biopsie d'un fragment broncho-pulmonaire. Nous venons de mettre tous ces moyens en œuvre chez un malade dont le diagnostic resta en suspens, jusqu'au jour où le bronchoscope permit de prélever un fragment de tumeur dont les caractères histologiques ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature de l'affection.

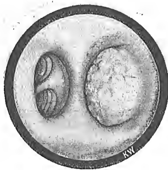


Figure 1.

Voici brièvement résumée l'histoire de ce diagnostic. Ses diverses étapes, clinique, radioscopique, bronchoscopique et biopsique, se sont logiquement et régulièrement succédé, chaque acquisition nouvelle exigeant la mise en œuvre d'un procédé d'exploration nouveau.

***

Etape clinique. — Un homme de 54 ans, sans antécédents pathologiques, se plaint depuis 7 mois d'une dypsnée d'effort progressivement croissante et expectore depuis quelques semaines des crachats sanglants. Il est pâle, amaigri, apyrétique.

La dyspnée, qui s'accentue au moindre effort, fait penser immédiatement à une affection cardiaque ou rénale. Mais, ni l'examen du cœur, ni l'examen des urines ne révèlent de symptôme anormal.

D'autre part, les quelques crachats sanglants rendus journellement attirent l'attention vers le poumon dont l'exploration donne des résultats quelque peu déconcertants. Diminution très marquée des vibrations thoraciques dans tout le côté gauche, abolition presque complète du murmure vésiculaire du même côté, mais sonorité à peu près normale. Un examen plus attentif permettait en outre de constater que *le murmure vésiculaire était seulement affaibli vers le sommet du poumon, tandis qu'il était presque aboli à la partie moyenne et à la base.*

De tels signes physiques excluaient d'emblée l'hypothèse d'un épanchement liquide ou gazeux, d'une pleurésie ou d'un pneumothorax. Ils ne pouvaient guère s'expliquer que par une suppression fonctionnelle à peu près complète de tout le poumon gauche. Cette suppression elle-même semblait devoir être réalisée soit par une compression de la bronche gauche, soit par l'existence d'une énorme tumeur intra-pulmonaire.

L'hypothèse d'une tumeur du médiastin comprimant la bronche gauche paraissait vraisemblable. Pourtant, il n'existait ni matité ni souffle interscapulo-vertébral, révélateurs d'une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse. Il n'existait pas davantage de signes physiques d'anévrisme de la crosse aortique.

En somme, l'examen clinique ne permettait pas d'établir un diagnostic ferme. L'examen bactériologique et cytologique des crachats ne donnant de son côté aucun résultat positif, nous eûmes recours à d'autres procédés d'exploration.

***

Etape radioscopique. — L'examen radioscopique fut pratiqué avec le plus grand soin, par M. Jaugeas, dans le laboratoire de M. Béclère.

L'examen direct révéla seulement une opacité complète de l'hémithorax gauche, opacité se continuant avec l'opacité hépatique et masquant le diaphragme. L'examen oblique montra l'intégrité absolue de l'espace clair médian, éliminant ainsi le diagnostic de tumeur du médiastin en général et d'anévrisme de la crosse aortique en particulier. En revanche, il ne fut pas possible de dissocier l'ombre pulmonaire de l'ombre cardio-aortique : les deux ombres étaient fusionnées en une masse sombre présentant en son centre une petite zone plus foncée, à contours irréguliers et mal délimités.

L'hypothèse de tumeur intra-pulmonaire était confirmée, mais le siège exact, la forme et la nature de cette tumeur restaient à établir. Il ne pouvait s'agir d'un kyste hydatique, qui eût donné à la percussion une matité très marquée et qui se fût traduit à la radioscopie par une ombre arrondie et nettement tranchée. Restaient les hypothèses de syphilis et de néoplasme. Le traitement mercuriel n'ayant donné aucun résultat, le diagnostic le plus probable était celui de néoplasme dont des examens ultérieurs devaient nous donner confirmation.

***

Etape bronchoscopique. — Pratiqué à plusieurs reprises par M. Guisez, cet examen a toujours donné les mêmes résultats, à cela près que les lésions semblaient progresser lentement. Voici ces résultats qui ont déjà été brièvement rapportés par M. Guisez dans une publication antérieure [1] :

La trachée est normale.

La bifurcation bronchique est rejetée à droite.



Figure 2.

La bronche gauche est entièrement obstruée par une masse qui la remplit entièrement, *tout en respectant cependant sa ramification supérieure.* Cette masse est rouge et saigne au moindre contact du porte-coton. Elle refoule la bifurcation bronchique et comprime même légèrement de ce fait la bronche droite (fig. 1).

Ainsi, l'examen bronchoscopique permit de constater directement la lésion dont l'examen clinique et l'examen radioscopique avaient fait supposer l'existence. Il permit, en outre, de prélever avec une pince trois fragments de la tumeur

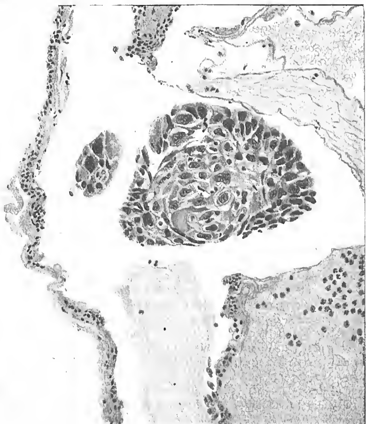


Figure 3.

1. G. Guisez. — « Les indications de la broncho-œsophagoscopie ». *La Presse Médicale*, 12 Mars 1910.

assez importants pour que nous ayons pu en faire des préparations histologiques.

***

Etape biopsique. — Les fragments prélevés étaient de petites masses translucides, de teinte rosée, assez analogues à de la gelée de groseille peu colorée. Leur volume total n'atteignait guère que un tiers de centimètre cube environ. Ces fragments, fixés, inclus, coupés et colorés suivant les techniques habituelles, ont permis une conclusion ferme touchant la nature de la néoformation pathologique occupant la cavité bronchique.

La majeure partie des fragments est essentiellement constituée par un tissu vaguement réticulé, à mailles incomplètes entre lesquelles sont massés des globules rouges. En quelques points, le tissu moins altéré, d'aspect réticulé plus régulier, est parfaitement identifiable. Il s'agit d'un *tissu pulmonaire*, à cloisons alvéolaires épaissies et œdématiées; fibres élastiques et capillaires ont disparu. Par contre, on note une infiltration de ces cloisons par de nombreux polynucléaires. Dans les alvéoles, on rencontre de grosses cellules arrondies, à petit noyau central, à cytoplasme chargé de grains de poussière, cellules tout à fait analogues aux cellules à poussière des pneumonies catarrhales. Ailleurs enfin, les cavités alvéolaires, nettement délimitées, sont remplies d'un bouchon fibrineux, comme dans la pneumonie fibrineuse. Il s'agit en somme d'un poumon enflammé, dont la majeure partie a subi une infiltration œdémateuse et hémorragique.

Mais en quelques points les constatations histologiques sont plus intéressantes. Les deux figures 2 et 3 représentent deux points particulièrement démonstratifs.

La figure 2 nous montre en effet un tissu pulmonaire fortement enflammé. Les cavités alvéolaires sont remplies par une masse fibrineuse et contiennent quelques polynucléaires. Le tissu interalvéolaire, le tissu des cloisons est considérablement épaissi, infiltré de nombreuses cellules rondes. Mais, surtout, on note sur cette figure l'existence d'un long boyau cancéreux typique, logé dans un lymphatique péribronchique.

L'aspect des cellules est caractéristique, leur absence d'arrangement de même. La figure montre nettement que ces cellules sont irrégulières dans leur forme, de volume inégal. Le noyau monstrueux, bourgeonnant, à chromatine augmentée, le cytoplasma hypercoloré, présentant çà et là des inclusions, donnent aux cellules un aspect étrange, et surtout une coloration foncée qui les fait trancher vivement sur les tissus enflammés voisins. La comparaison des dimensions respectives des polynucléaires intra-alvéolaires et des cellules cancéreuses intrapariétales est particulièrement intéressante. Aucun doute n'est possible quant à la nature anormale, cancéreuse de pareils éléments.

La figure 3, représentant un autre point d'une des préparations, nous fournit une précision de plus. Dans une cavité alvéolaire fortement irrégulière, à paroi vraisemblablement rompue vers la droite, et occupée en partie par des exsudats fibrineux, on trouve un volumineux globe, fait de cellules cancéreuses, semblables aux précédentes, mais disposées ici suivant un arrangement concentrique comme dans les globes épidermiques.

L'absence de toute kératinisation centrale ne permet pas de révoquer en doute l'identification d'une pareille figure propre aux épithéliomas à type pavimenteux, et signalée fréquemment dans les cancers bronchiques. Le diagnostic histologique d'*épithélioma d'origine bronchique avec propagation lymphatique intra-pulmonaire* peut donc être ici formulé avec certitude.

Après avoir exposé les quatre étapes du diagnostic, nous devons faire observer la concordance parfaite de nos divers examens, chacun de ces examens apportant une précision nouvelle. Cliniquement, nous constatons une suppression fonctionnelle du poumon gauche, à l'exception de la région du sommet. La radioscopie nous montre qu'il ne s'agit pas d'une tumeur du médiastin; celle-ci eût d'ailleurs produit des effets identiques sur toute la hauteur du poumon. La bronchoscopie révèle la lésion cherchée; elle explique en outre la persistance de la respiration au sommet du poumon gauche par la non-oblitération de la ramification bronchique correspondante. La biopsie enfin, qu'au premier abord on ne s'attendrait pas à pouvoir pratiquer dans un cancer broncho-pulmonaire, a permis d'étudier la lésion dans tous ses détails.

L'histoire de ce diagnostic, pour lequel ont été mis en œuvre tous les moyens d'investigation propres à la clinique moderne, pourrait en quelque sorte servir d'illustration au texte d'une conférence faite récemment par l'un de nous[1].

Certes, la bronchoscopie, et à plus forte raison la biopsie, ne pourront être réalisées que pour certaines tumeurs de situation hilaire, tout à fait spéciale. Mais comme les cancers bronchiques sont généralement localisés au voisinage du hile, la bronchoscopie et la biopsie pourraient être utilisées plus souvent qu'on ne serait tenté de le croire dans le diagnostic des cancers broncho-pulmonaires[2].

1. Louis Rénon. — « L'esprit de la clinique moderne ». *Journ. des Praticiens*, 12 Mars 1910.

2. Le diagnostic de cancer broncho-pulmonaire une fois établi, nous avons traité le malade par des injections intra-veineuses et intra-pulmonaires de sulfate de radium. MM. Dominici et Faure-Beaulieu ayant démontré que ce sel insoluble, injecté dans les veines, s'arrête au niveau des capillaires pulmonaires et y séjourne pendant plus d'un an, notre malade reçut en 6 semaines, dans les veines et dans le poumon malade, 300 microgrammes (millièmes de milligrammes), soit 0 milligr. 3 de sulfate de radium. La médication n'a produit qu'une légère diminution de la congestion de la tumeur, diminution appréciable par la bronchoscopie et par l'abondance moindre des hémoptysies. L'effet curatif a été nul; le malade a succombé rapidement à la cachexie et à la dyspnée progressive. L'autopsie n'a pu être faite.

Nous regrettons aujourd'hui, avec M. Frédet, chirurgien des hôpitaux, qui nous avait adressé le malade, de n'avoir pas tenté la pneumectomie. On sait que, dans un cas de cancer du lobe supérieur droit, chez un homme de 31 ans, Lenhartz est intervenu avec succès. Le patient, opéré il y a 2 ans, n'a pas eu de récidive, et a repris son travail. (Cas cité dans l'article récent de Seydel : « Ueber Operabilität von Lungen und Pleuratumoren ». In *Münch. med. Woch.*, 1er Mars 1910.)

RADIOGRAPHIES
DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL
SUR LE VIVANT

Par M. Paul AUBOURG
Chef du laboratoire des rayons X à l'hôpital Boucicaut.

Les nouveaux procédés de radiographie rapide — avec des temps de pose de *moins de quinze secondes* — permettent actuellement d'obtenir des radiogrammes d'organes autrefois inaccessibles à l'impression d'une plaque par les Rayons X. L'immobilité du sujet ou des organes est un des facteurs très importants d'une bonne radiographie; aussi le radio-diagnostic des organes thoraciques et abdominaux, déjà si important par l'examen à l'écran, s'est-il accru de nouvelles données très précieuses, depuis qu'il est possible d'obtenir du sujet, durant un temps très court, une immobilité presque parfaite des organes mobiles avec la respiration. Je rappelle les dernières communications à la Société de radiologie : Radiographie d'un cancer du pylore (Béclère); radiographie des capsules surrénales et d'une atrophie du rein (Belot); radiographie de l'uretère (Aubourg). Radiographie de calculs de la vésicule et du cholédoque (Béclère); radiographie de la vésicule biliaire (Aubourg); ptose du côlon transverse (Haret)[1]. Après M. Béclère[2], j'ai pu obtenir les deux clichés ici reproduits et qui montrent une radiographie de l'appendice iléo-cæcal, chez deux malades du service de M. Letulle, après l'absorption d'un lait de carbonate de bismuth.

***

Le premier cliché (fig. 1) concerne un malade de 35 ans. On voit dans la fosse iliaque droite un cæcum rempli de bismuth mesurant 6 centimètres de hauteur et 5 centimètres de largeur. Il a la forme d'un cylindre vertical à convexité inférieure. Au-dessous de cette extrémité inférieure, on constate une ombre rubanée, large de 3 millimètres et longue de 6 centimètres, qui représente comme un fil sous-tendu, mais nettement séparé du cæcum, et qui figure la lumière de l'appendice remplie de bismuth. C'est bien la dimension et la forme de l'appendice; mais il n'est pas possible, à cause de l'incurvation, de reconnaître son point d'insertion cæcale et son extrémité libre. En repérant cette ombre appendiculaire par rapport à la paroi osseuse (colonne lombaire, crête iliaque), on voit que cet *appendice est très nettement au-dessous du point de Mac Burney*, à 4 travers de doigt au-dessous environ. L'extrémité supérieure du cæcum, très nette, se prolonge horizontalement par une ombre rubanée large qui représente un segment d'intestin, passant d'une fosse iliaque à l'autre au-devant de la 4e vertèbre lombaire. Il est très probable qu'il s'agit de la dernière portion du petit intestin, prise au moment où elle se vide dans le cæcum. Il ne saurait s'agir, en effet, du côlon transverse, car, au-dessus du cæcum, on ne voit aucune trace de bismuth dans le côlon ascendant.

Le second cliché (fig. 2) concerne un malade de 16 ans. On voit un cæcum rempli de bismuth

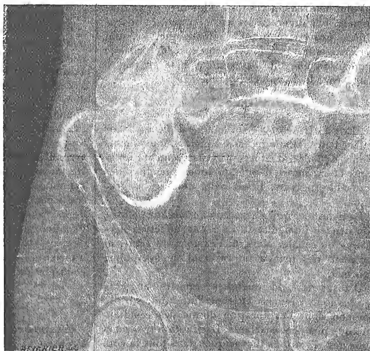


Figure 1.

1. Haret. — *Bulletins et mémoires de la Soc. de radiologie médicale de Paris*, p. 109-131 (1909), p. 20-112-114 (1910).

2. Béclère. — *Bulletins et mémoires de la Soc. de radiologie médicale de Paris*, 1909, p. 192.

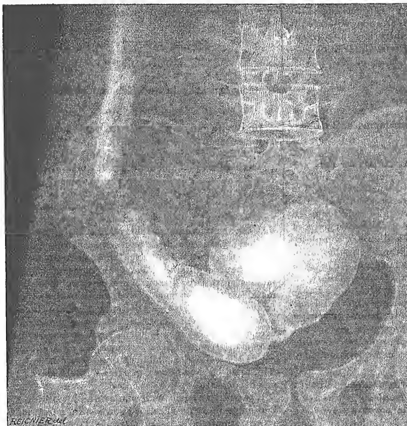


Figure 2.

et continué par le côlon ascendant. Mais ce cæcum est ptosé : il a abandonné la fosse iliaque pour venir au niveau du plan du détroit supérieur. Sur son côté gauche et au-dessous d'une masse bismuthée qui représente la terminaison de l'iléon, se détache un mince cordon qui est l'appendice bismuthé. Ce cordon incurvé avec convexité inférieure mesure 4 centimètres de longueur et 3 millimètres de largeur. Dans ce cas, il y a prolapsus du cæcum et *l'appendice est pelvien et presque médian* dans le plan du détroit supérieur.

On voit enfin que l'ombre du cæcum se continue directement avec l'ombre montante du côlon ascendant.

***

Pour obtenir ces clichés, il a suffi de donner aux malades un lait de carbonate de bismuth et de faire la radiographie à la 18e heure après l'absorption.

M. Grœdel avait observé que 2 heures après l'ingestion de bismuth, on pouvait observer des ombres bismuthée, dans la région cæcale : je pense que ce temps est un peu trop court pour obtenir l'image du remplissement complet. M. Béclère, en effet, a obtenu son image à la 22e heure. Il y a, sur ce point, des différences individuelles, et récemment j'ai pu obtenir le cæcum et l'appendice chez un enfant de 9 ans à la 8e heure; chez lui l'appendice était nettement au niveau du point de Mac Burney.

Pour apprécier ces différences individuelles, il convient de pratiquer des examens radioscopiques successifs, espacés de 2 en 2 heures par exemple, pour ne prendre la radiographie qu'au moment où le cæcum complètement rempli commence à évacuer son contenu bismuthé dans le côlon ascendant.

Au point de vue technique, les radiographies ont été obtenues : la première, le malade couché sur le ventre; la seconde, le malade debout, la plaque contre la paroi abdominale antérieure. J'insiste sur la position debout, qui me semble, aussi bien pour le diaphragme, l'estomac et l'intestin, moins déplacer les organes par compression. Tubes Gundelach, 7 milliampères, à 70 centimètres, 9 secondes, plaques Grieshaber.

***

Ces radiographies de l'appendice présentent un intérêt chirurgical important, celui de pouvoir reconnaître *le siège exact de l'appendice* et de reporter à un point très précis une douleur abdominale. Dans les deux cas reproduits, l'appendice ne correspond nullement au point de Mac Burney : il y a un siège bas et un siège pelvien de l'appendice. Ces faits confirment les observations de M. Lejars et de Lanz, sur la variation du siège de l'appendice. C'est là actuellement le seul renseignement que le chirurgien peut demander à la radiographie : je dois dire qu'il ne saurait être question de reconnaître un appendice sain ou malade; encore faut-il ajouter que l'absence de l'appendice sur la radiographie peut être due à une situation rétro-cæcale ou à une obturation de l'appendice.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médico-chirurgicale d'Édimbourg.

4 Mai 1910.

Traitement de l'urétrite blennorragique aiguë par la méthode de Bier. — *M. Miles* expose les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de plus de 300 cas d'urétrite antérieure aiguë par la méthode de Bier. Ses premières tentatives ont été faites en faisant usage d'un lien circulaire enserrant la racine de la verge. Ce moyen étant peu satisfaisant, Miles a fait construire un cylindre en verre muni à une extrémité d'un diaphragme de caoutchouc pouvant s'adapter exactement à la racine de la verge. Ce cylindre, dans lequel on fait le vide au moyen d'une petite pompe, mesure 18 centimètres de longueur sur 5 centimètres de diamètre.

Le malade ayant vidé sa vessie, l'appareil est appliqué et l'on fait un vide relatif. Il se produit aussitôt une congestion intense du pénis et l'on voit sourdre quelques gouttes de pus du méat. Au bout de 10 à 15 minutes, on laisse pénétrer l'air dans l'appareil. Après 5 minutes de repos, on fait de nouveau le vide pour une dizaine de minutes. On répète la manœuvre 3 fois au cours d'une seule séance qui dure ainsi 1 heure environ. Il ne faut pas faire plus d'une séance dans les 24 heures et, dans les cas légers, une séance de 20 minutes est suffisante. Le traitement ne doit donner lieu à aucune douleur.

Si l'on examine au microscope le pus avant et après la séance, on note des modifications remarquablement constantes : les leucocytes polynucléaires sont en plus grand nombre; il en est de même des gonocoques intra-cellulaires. Dans un cas, Miles nota, avant la séance, une quantité énorme de microcoques extra-cellulaires; après le traitement, il trouva une diminution du nombre de ces microcoques et ils étalent presque tous intra-cellulaires.

Au point de vue thérapeutique, les résultats du traitement sont très satisfaisants. Dans les cas aigus, une seule séance suffit pour diminuer la douleur et la dysurie d'une façon très marquée. Après deux séances, ces phénomènes disparaissent entièrement. Lorsque le traitement est appliqué d'une façon suffisamment précoce, on voit l'écoulement se tarir au bout d'une quinzaine de jours en général; un léger suintement séreux peut persister encore pendant une semaine. Dans quelques cas, l'écoulement a disparu après 3 ou 4 séances; d'autres malades n'ont obtenu la guérison qu'après 3 ou 4 semaines. L'absence presque absolue de complications est à souligner. Miles, en effet, ne compte que 2 cas d'épididymite; exceptionnellement l'infection a gagné l'urètre postérieur. Il n'y a pas eu un seul cas compliqué de prostatite ou d'abcès de la prostate, de cystite, d'abcès péri-urétral. Par contre, il s'est produit 2 fois un bubon à infection mixte et 2 malades ont eu du rhumatisme blennorragique.

La méthode de Bier est inapplicable aux blennorragies chroniques, à la goutte militaire; elle détermine dans ces cas une augmentation de l'écoulement avec douleurs et dysurie. A cette contre-indication, il faut opposer les avantages du procédé, plus simple, plus propre que les injections. Le malade peut se soigner lui-même et la méthode est applicable dans certains cas où l'on ne peut donner d'injections, par exemple lorsqu'il y a phimosis avec œdème du prépuce.

Sclérose tubéreuse du cerveau. — *MM. Fowler et Dickson* relatent l'observation d'une enfant d'un an, entrée à l'hôpital pour des convulsions. Rien à relever dans les antécédents personnels de l'enfant dont le développement a été normal jusqu'au début de la maladie actuelle. Au moment de son admission, la petite malade est plongée dans un demi-coma; la moitié gauche de la face est agitée de spasmes cloniques, les membres sont flasques, les réflexes rotuliens normaux. Pas de signe de Kernig. Les pupilles sont égales; l'œil gauche présente du strabisme interne. Le liquide céphalo-rachidien contient 40 lymphocytes par millimètre cube. Les convulsions cessent rapidement, mais l'enfant reste plongée dans le coma et succombe un mois plus tard à une broncho-pneumonie compliquée de pleurésie purulente.

A l'autopsie, on trouve un rhabdomyome du cœur et surtout une sclérose cérébrale tubéreuse. Le cerveau présente en effet de nombreux noyaux durs, nombreux surtout au niveau de la substance corticale. Les circonvolutions ont leur forme et leur situation normales, et la pie-mère n'est pas adhérente. Les nodules sont au nombre d'une douzaine environ dans chaque hémisphère; leurs dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une petite noix. Ils sont constitués par du tissu névroglique; à cette hyperplasie névroglique correspond une diminution des éléments nerveux nobles : cellules et fibres conductrices. Les cellules survivantes sont hypertrophiées et présentent les caractères d'une dégénérescence plus ou moins avancée. De nombreux nodules plus petits font saillie dans les ventricules latéraux.

Dans l'auricule droite du cœur se voient deux nodules constitués par des fibres musculaires striées, irrégulièrement entrelacées, et des cellules à vacuoles nombreuses. Ce sont des exemples d'une tumeur rare : le rhabdomyome.

A l'occasion de ce cas, Fowler et Dickson font une étude d'ensemble de la sclérose cérébrale tubéreuse dont l'étiologie est fort obscure. Elle s'observe de préférence chez des enfants de névropathes. La syphilis n'est pas en cause. D'habitude, le premier indice de la maladie se présente sous la forme d'une attaque épileptique, les convulsions n'ayant d'ailleurs aucun caractère particulier, si ce n'est qu'elles se reproduisent en général par séries courtes séparées par de brefs intervalles. Parfois, c'est le petit mal ou bien de l'épilepsie jacksonienne que l'on observe. Les petits malades sont presque toujours des imbéciles ou des arriérés. Chose curieuse, malgré l'étendue parfois considérable des lésions cérébrales, on n'observe guère d'autres phénomènes nerveux.

Une des caractéristiques dominantes de la sclérose cérébrale tubéreuse, c'est son association extrêmement fréquente avec des tumeurs d'autres organes : rein, cœur, corps thyroïde, thymus, duodénum. Dans la moitié des cas relevés par les auteurs, on notait de l'adénome sébacé de la peau, fait important puisque la constatation de cette lésion peut mettre sur la voie du diagnostic.

La sclérose tubéreuse conduit à une mort précoce; les deux tiers des malades succombent avant la seizième année. C. J.

ALLEMAGNE

Réunion des Chirurgiens de l'Allemagne du Nord-Ouest.

Hambourg, 29 Janvier 1910.

Sur la prostatectomie. — *M. Wiesinger* étudie les différents procédés de prostatectomie et il conclut

en faveur de la prostatectomie transvésicale, qu'il considère, en général, comme étant plus facile à exécuter et comme donnant les meilleurs résultats. Toutefois, dans les formes d'hypertrophie prostatique qui s'accompagnent de péri-proststite avec adhérences très serrées ou même avec sclérose des tisaus environnants, la prostatectomie transvésicale elle-même peut parfois offrir de très gravea difficultés d'exécution. Il en est de même dans le cancer de la prostate. Aussi, dans 2 css de cancer avancé de cet organe, où la glande, dure, bosselée, adhérait intimement au voisinage, M. Wiesinger a eu l'idée de recourir à la voie parasacrée avec résection du coccyx, recommaudée jadis par Dittel.

Par cette voie, il est possible de découvrir largement toute la région prostatique et le baa-fond vésical et d'exécuter la prostatectomie entièrement sous le contrôle de la vue. L'opératiou peut d'ailleurs être facilitée par la mise en place d'une sonde de Mercier dont le bec est tourné en arrière et avec laquelle on attire la prostate à soi. Néanmoins, dana ses 2 cas, M. Wiesinger n'a pu extirper la tumeur que par morcellement; le tissu en était tellement dur qu'il criait à la section. Il fallut réséquer en même temps l'urètre prostatique et une partie du col vésical. L'un des malades, opéré depuis 6 mois, est encore sans symptôme de récidive; la miction est facile, mais le col vésical reste légérement iusuffisant, en ce sena que, quand le besoin d'uriner se fait sentir, le malade est obligé d'y satisfaire sur-le-champ. L'autre opéré, qui ne l'est que depuis 9 aemainea, urine également avec facilité.

M. Wiesinger croit donc que cette méthode de prostatectomie parasacrée est appelée à rendre de grands aervices dans les cas d'hypertrophie prostatique vulgaire, mais surtout néoplasique, où les adhérences de la glande avec le voislnage apparaissent particulièremeut serrées.

— *M. Kümmell*, sur plus de 200 hypertrophiea prostatiques qu'il a eu l'occasion de traiter, a observé 10 cas de cancer; il en a opéré 8 et guéri 4. L'extirpation de la prostate cancéreuse constitue une opération difficile et qui ne donne guère de satisfaction.

M. Kummell ajoute que, dans ses prostatectomies, il ne suture jamaia la vessie; il laisse la fistnle hypogastrique se fermer spontanément. Dans ce but, l'opéré garde d'abord, pendant un certain temps, une sonde à demeure, puis on lui fait porter un appareil obturateur qui s'adspte intimement à la fistule hypogastrique, de telle sorte que l'urine ne puisse plus trouver d'issue par là, et le malade se sonde lui-même plusieurs fois par jour avec dea sondes en caoutchouc spéciales, imaginées par Kummel.

— *M. König* drainait autrefoia, après la prostatectomie aus-pubieune, avec les groa drains de Freyer, mais il a trouvé que cela retardsit trop la guérison définitive, et actuellement il ne laisse plus sprès l'opération qu'une mèche de gaze iodoformée dans la plaie hypogastrique et une sonde à demeure dans l'urètre, sonde de caoutchouc à trois ouvertures, situées à 1 ou 2 centimètres l'une derrière l'autre.

— *M. Wiesinger*, pour prévenir les hémorrsgies, tamponne toujours le lit de la prostate avec une mèche de gaze qui ressort par la plaie hypogastrique. Pour assurer l'écoulement de l'urine, on peut également établir une fistule périnéale.

— *M. Sick*, autrefois partisan de la prostatectomie périnéale, fait aujourd'hui preaque toutes ses opérations par la voie tranavésicale; dans certaina cas très difficiles, il a eu recoura, comme M. Wiesinger, à la voie parasacrée.

— *M. Göbell*, enfin, insiste sur lea bona effets que donne, dans le traitement post-opératoire, le massage par voie rectale, du lit prostatique combiné à des lavages vésicaux.

Abcès rétro-pharyngé d'origine otique. — *M. Wiesinger* communique cette observation intéressante par ce fait que cet sbcès évolua au début avec les symptômes d'une spondylite aiguë.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui, au mois de Juin 1909, fit une otite moyenne suppurée qui néceasita une trépauation mastoïdienne. Au cours de sa convalescence, il refit de nouveau de la fièvre et accusa de vives douleura au niveau du segment cervical de la colonne vertébrale. Les mouvements de la tête étaient très limités latéralement et par en haut, et les apophyaes vertébrales étaient très douloureuses à la pression. Sur la paroi poatérieure du pharynx, on constatait, à droite, la présence d'une tuméfaction très nette semblant fluctuante. M. Wiesinger attaqua cet abcès par la voie externe, à l'aide d'une iucision faite le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Les symptômes spondylitiques disparurent très rapidement, et la guérison se fit sans encombre. Manifestement, la spondylite n'était qu'une lésion de voisinage, suite d'adénite rétro-pharyngée d'origine otique. [*Zentrablatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 16, 16 Avril 1910, p. 574-576.]

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

28 Janvier 1910.

Epithéliome du naso-pharynx datant de 9 ans. — *M. J. Koschier* présente une femme de 50 ana qui est atteinte d'un épithéliome du naso-pharynx dont le début remonte déjà à 9 ans. Les fosses nasales et le pharynx sont remplies de masses néoplasiques en psrties ulcérées; le dos du nez est distendu par ces mêmea maases; l'œil droit est ssillant et complètement amaurotique par névrite optique rétro-bulbaire. Cet épithéliome a pris son point de dépsrt sur la voûte du pharynx; la malade n'en ayant jamais aouffert, en dehors de la gêne respiratoire qui résulte de l'obstruction du naso-pharynx, n'a jamais voulu se laisser opérer. En admettant qu'elle se fût laissée faire, il y a 9 ans, on voit que le cas compterait aujourd'hui dans la littérature comme un exemple remarquable de guérison durable à la suite d'une opération pour cancer du naso-pharynx.

Sur les moyens de supprimer la douleur au cours de l'accouchement. — *M. J. Eisenberg*, après avoir énuméré les différents modes de narcose préconisés pour amener la suppression de la douleur au cours de l'accouchement, en moutre les inconvénieuts et conclut que le meilleur procédé consiste à recourir à l'héminarcose chloroformique, à la vieille méthode du « chloroforme à la reine ». Depuis 16 ans qu'il l'emploie d'une façon constante dans le service de M. Latzko, il n'eu a jamais retiré que des avantages, sans avoir à lui reprocher le moindre inconvénient.

La technique en est des plus simples et sans danger : on verse 10 à 15 gouttea de chloroforme sur le masque et on les fait respirer à la parturiente pendant 1 minute; on retire alors le masque pendant 2 à 3 minutes pour le réappliquer de nouveau, et ainsi de suite. Le plus souvent, dès les premièrea bouffées, on voit la douleur s'atténuer aensiblement, ou même disparaître, cependaut que la patiente conaerve toute sa connaissance et que les réflexes restent intacts. On a pu prolonger cette héminarcoae sans iuconvénient pendant plusieurs heures, même pendant plus d'une journée. Les contractions utérinea et abdominales n'en sont nullement amoindries. C'est donc là, pour M. Eisenberg, une méthode d'anesthésie obstétricale vraiment idéale.

— *M. Stiassny* rsppelle que la narcose à la scopolamine-morphine, qui a été préconisée de divers côtés, dans ces dernières années, si elle n'offre pas grand danger pour la mère, expose trop souvent à la mort du fœtus. Par contre, le chloroforme, même donné à petites doses et psr intermittences, peut être dangereux pour la mère.

— *M. Schnitzler* a pu, par la méthode des petites doses fractionnées, intermittentes, de chloroforme, pratiquer les plua grosses opératious, sans jamais arriver à l'abolition des réflexes. Au surplua la narcose complète, profonde, n'est guère uécessaire que pour exécuter certains temps d'une opération donnée.

— *M. Moszkowicz* n'emploie jamsis le chloroforme par crainte des syncopes blanches, mortelles, du début de la chloroformisation qui peuvent survenir dès les premières inhalations. Au contraire, l'hémi-narcose à l'éther (*Aetherrausch*) n'offre absolument aucun dauger : elle peut être prolongée pendant plus d'une heure et demie et permet de faire les opérations lea plus graves. Pourquoi ne la substituerait-on pas au « chloroforme à la reine » pour les accouchements ?

— *M. Lotheissen* préfère, pour supprimer les douleurs chez les parturientes, la narcose au chlorure d'éthyle qui n'offre absolument aucun danger.

— *M. Fabricius* montre que l'emploi aystématique du chloroforme à la reine n'est pas applicable dans la pratique privée en raison de la durée parfoia trèa longue pendant laquelle il faudrait l'administrer.

— *M. Bass* a employé l'hémi-narcose à l'éther dans plusieurs accouchements. L'une des femmes lui a déclaré qu'elle percevait très bien les coutractions de son utérus, mais qu'elle ne ressentait pas la moindre douleur. Chez une hystérique, il a pu prolonger cette hémi-narcose pendant 36 heures. [*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 6, 5 Février 1910, p. 345.]

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

30 Avril 1910.

Un cas de gangrène symétrique des deux jsmbes, suite de traumatisme. — *M. A. de Winiwarter* fait un rapport sur une observation de *M. Herman* concernant un jeune homme qui fut blessé, dans une rixe de cabaret, de deux coups de couteau à la main et au thorax. Malgré le caractère absolument bénin de ces deux plaies, l'état général du sujet fut sérieusement atteint : les urines et les selles contenaient du sang; de violentes douleurs dana lea pieds et les mollets, ainsi que des vomissements fréquents, se manifestèrent 10 à 12 heures sprès le traumatisme, et, 24 heures plus tard, les deux pieds et les deux jambes, jusqu'aux genoux, présentèrent des signes manifestes de gangrène avec des localisations symétriques. Ce processus se délimita d'emblée en dessous des genoux. L'amputation des deux jambes à ce niveau ne put sauver le blessé, qui auccomba dsna le coma, 34 jours après le traumatisme. L'autopsie révéla les lésions secondaires typiques de la aepticémie, mais la cause de la gsngrène bilatérale ne fut pas découverte.

L'auteur s'abstient de formuler une hypothèse sur l'étiologie de cette affectiou ; son cas lui psraît inexplicable : nulle part il n'en a trouvé d'analogue.

Contribution chirurgicale à l'étude du pancréas annulaire. — *M. A. de Winiwarter* fait un second rapport sur un travail de *M. Lerat* portant ce titre.

On donne le nom de « pancréas annulaire » à une malformation très rare du pancréas, observée exclusivement sur le cadavre jusqu'en 1905, époque à laquelle Vidal communiqua un cas, opéré par lui, de pancréss annulsire congénital avec compression et atrophie consécutive du duodénum, déterminant une occlusion des voies digestives supérieures chez une enfant de 5 jours. M. Lerat a eu la bonne fortune d'opérer, il y a 4 mois, un second cas de pancréas annulaire chez une femme de 40 ans, présentant des troublea graves de la digestion, des douleurs continues et un dépérissement tel qu'elle ne pesait que 36 kilogr. 200. Il avait posé le diagnostic de pancréatite chronique et, en effet, le pancréas était atteint de cette affection, mais ce n'était paa l'unique cause des aymptômes morbides. Le psncréas offrait la malformation annulaire, le duodénum étsit englobé dana l'anneau résultant du développement de la tête du pancréas et visiblement comprimé. M. Lerat réséqua la partie du tissu psncréatique hypertrophié et libéra ainsi le duodénum.

Il considère cette opération radicale comme la meilleure, et il la conseille plutôt que la gastro-entérostomie, que Vidal avait pratiquée dana son cas, et qui ne représente qu'un moyen palliatif.

L'auteur, en se basant sur sou observation et les rares communications antérieures, étudie l'étiologie, la pathologie et le traitement du pancréas snnulaire.

Recherches sur la digestion de la viande crue et de la viande cuite chez le chat. — *M. Zunz*, continuant ses recherches sur la digestion de la viande, montre que la viande, tant crue que cuite, séjourne un peu plus longtemps dans l'estomac chez le chst que chez le chien. Dans ces deux espèces animales, la rapidité de digestion de la viande cuite ne le cède en rien à celle de la même viande crue. La digestion gastrique de la viande cuite présente chez le chat son maximum vers le début du proceasua digestif, celle de la viande crue au bout de 2 à 3 heures.

Pas plus chez le chat que chez le chien, les produits de désintégration des protéines ne s'accumulent dsna l'estomac.

On ne peut pas différencier chez le chst, d'une manière aussi tranchée que chez le chien, le rôle des deux portions de l'estomac dans la digestion des protéines. Toutefoia, dans la plupart des eas, les substances albuminoïdes subissent une désintégration plus profonde dans la région pylorique de l'estomac que dans le grand cul-de-sac. Ce phénomène n'est guère marqué après l'ingestion de viande crue; il l'est davantage aprèa celle de viaude cuite, sans néanmoins jamais parvenir à un degré aussi considérable que chez le chien lors de la digestion de la viande crue et surtout de la viande cuite.

Contrairement à ce qui se passe chez le chien, l'estomac du chat contient, pendant la digestion de la viande crue, beaucoup d'acidalbumine, dont la proportion est, en général, plus élevée après ingestion de viande crue que de viande cuite. Tant dans le grand cul-de-sac que dans l'antre prépylorique, et aussi bien après ingestion de viande crue que de viande cuite, l'acidalbumine et les protéoses l'emportent toujours sur les peptones et les polypeptides; en général, les albumoses constituent une partie plus considérable des matières azotées incoagulables que l'acidalbumine ou les autres produits de dédoublement des protéines.

Après ingestion de viande crue, la désintégration des protéines est poussée moins loin dans l'intestin chez le chat que chez le chien. La première portion de l'intestin grêle renferme alors, en moyenne, chez le chat, un dixième des matières azotées incoagulables à l'état d'acidalbumine, près de la moitié à l'état de protéoses et un peu plus de deux cinquièmes à l'état d'autres composés (peptones, polypeptides et acides amidés).

Après ingestion de viande cuite, le contenu de la première portion de l'intestin grêle possède à peu près la même composition moyenne chez le chat, le chien et le porc : les protéoses ne constituent guère que le quart des matières azotées incoagulables, le reste étant presque exclusivement formé par des polypeptides et des acides amidés; l'acidalbumine fait défaut ou ne se rencontre qu'en très faible quantité; les peptones vraies de Kühne n'existent pas toujours. Il en est de même chez le chien ayant reçu de la viande crue ou du pain, et chez le cheval ayant mangé de l'avoine.

Dans la majorité des cas, le résultat final du dédoublement des protéines tend donc à être le même dans l'intestin des mammifères supérieurs. Par contre, la part prise par l'estomac aux transformations subies par les matières albuminoïdes au cours des processus digestifs varie dans une large mesure selon l'espèce animale considérée et, jusqu'à un certain point, selon la nature des protéines et des autres substances contenues dans les aliments ingérés.

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

16 Décembre 1909.

Résection de la tête fémorale pour décollement épiphysaire. — *M. Wilms* présente un jeune garçon de 13 ans chez qui il a pratiqué cette opération. La tête du fémur gauche, complètement détachée, jouait librement dans la cavité cotyloïde, tandis que le col, par suite d'une forte rotation externe, était tourné en avant. Comme chaque mouvement du membre était douloureux, la tête fémorale fut enlevée pour permettre au col de reprendre place dans la cavité glénoïde. Le résultat obtenu répondit complètement à l'attente du chirurgien. Dès le 15e jour, le petit malade pouvait se lever et, actuellement, les mouvements du membre sont très satisfaisants : la flexion de la cuisse sur le bassin, notamment, atteint déjà l'angle droit.

Réduction d'une luxation spontanée de la hanche chez un coxalgique. — *M. Wilms* présente un enfant de 10 ans chez qui il a pu obtenir cette réduction par l'extension continue : au bout de 6 semaines, la tête avait réintégré complètement la cavité cotyloïde.

Anurie due à une obstruction de l'uretère par des caillots sanguins. — *M. Wilms* présente un homme de 67 ans qui, au moment où il entra à l'hôpital, était en état d'anurie totale depuis 6 jours. On pensa que cette anurie avait son point de départ dans le rein gauche au niveau duquel le malade accusait depuis quelque temps déjà des douleurs, et on fit le diagnostic d'obstruction urétérale par calcul ou peut-être par caillot sanguin. On fit la radiographie. Or, presque immédiatement après que le malade eut abandonné la table sur laquelle on venait de le coucher pour le radiographier, il éprouva le besoin d'uriner, et émit avec l'urine de longs caillots sanguins. On ne peut guère s'expliquer cette expulsion des caillots qui bouchaient l'uretère et causaient l'anurie que par la compression exercée sur le rein et sur le bassinet par le tube de l'appareil mis en contact avec la région à radiographier. Il y a peut-être là l'indication d'une méthode thérapeutique (compression, massage rénal) dans des cas d'anurie par obstruction urétérale calculeuse (?).

Plaies du poumon par coup de feu; suture, guérison. — *M. Wilms* présente, en bonne voie de guérison, le jeune homme chez qui il a pratiqué cette opération. Il existait, au moment où il intervint, des signes d'hémothorax abondant. Les lobes supérieur et inférieur du poumon présentaient chacun deux plaies (projectile du calibre de 7 millimètres), soit au total 4 plaies. La plèvre contenait 2 litres de sang. [*Correspondenz-Blatt für Schweizer Ærzte*, t. XL, n° 12, 20 Avril 1910, p. 373.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mai 1910.

Sur les transplantations veineuses[1]. — *M. Tuffier*, récemment, a essayé d'appliquer la méthode de Tanton, non plus pour une urétroplastie, mais pour une *urétéroplastie*. Au cours d'une hystérectomie abdominale pour cancer utérin, il avait accidentellement blessé l'uretère et, il ne s'en aperçut que quelques jours plus tard, à l'apparition d'une fistule urétéro-vaginale. Malheureusement, il ne put à ce moment relaparotomiser sa malade, en raison d'une suppuration de la paroi abdominale consécutive à l'application de teinture d'iode lors de la première opération, cette teinture d'iode ayant fait vésicatoire. Il dut donc remettre son intervention à beaucoup plus tard; mais alors, quand il découvrit l'uretère, celui-ci était dans un si mauvais état, épaissi, induré et infecté, qu'il se vit obligé de le réséquer dans toute sa portion pelvienne. Pour reconstituer le canal, M. Tuffier eut recours à la transplantation d'un segment d'une saphène de la malade, segment qu'il sutura, d'une part, à l'extrémité sectionnée de l'uretère, et qu'il aboucha, d'autre part, dans la vessie. L'opérée succomba, au 4e jour, à de la péritonite due à ce que, par mégarde, le péritoine avait été ouvert au cours de cette seconde opération.

— *MM. Kirmisson et Delbet* attirent l'attention sur les accidents consécutifs à l'emploi de la teinture d'iode pour la stérilisation de la peau. La teinture d'iode du nouveau Codex français est, d'une façon générale, d'ailleurs, beaucoup trop énergique pour les applications chirurgicales habituelles, et peut-être y aurait-il lieu de réclamer la réintégration dans le Codex de l'ancienne formule, qui donnait un produit beaucoup plus maniable et moins dangereux.

Rupture traumatique de la rate; splénectomie; guérison. — *M. Potherat* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Wiart*.

Il s'agit d'un jeune homme qui, dans une chute d'une hauteur de 2 mètres, était tombé le ventre à plat sur une grosse pierre. Il fut apporté à l'hôpital aussitôt, dans un shock marqué et avec des signes indiscutables d'hémorragie interne. Il n'y avait pas de sang dans les urines, et, en raison de la région où avait porté le traumatisme, M. Potherat crut pouvoir porter le diagnostic de rupture de la rate. Mais le blessé refusa énergiquement de se laisser opérer. Ce n'est qu'à 9 heures du soir que, sentant lui-même son état s'aggraver, il céda aux instances de l'interne du service et consentit à ce qu'on fît venir le chirurgien de garde. Quand M. Wiart, prévenu, arriva auprès du malade, celui-ci était dans un état lamentable, avec un pouls filant, une pâleur extrême, des sueurs froides, etc. M. Wiart fit rapidement la laparotomie (laparotomie verticale latérale avec incision horizontale supérieure d'élargissement), trouva le ventre rempli de sang liquide et de caillots qu'il évacua, alla droit à la rate, qu'il trouva effectivement fissurée, et, sans s'arrêter à l'idée d'une suture, il en fit l'ablation.

L'opération fut des plus faciles et le malade guérit après avoir fait une petite suppuration de la paroi suivie de hernie de l'épiploon, qui nécessita une réfection secondaire.

M. Potherat félicite M. Wiart de son succès, et il termine son rapport par quelques considérations sur le mécanisme et l'évolution des ruptures de la rate, sur la meilleure voie d'accès de cet organe et sur les indications respectives du tamponnement, de la suture et de la splénectomie. Cette dernière opération lui semble la plus rapide et la plus sûre quoiqu'elle se traduise encore par une mortalité de 50 p. 100.

— *M. Auvray* croit qu'un des mécanismes de rupture signalé par M. Potherat — la rupture par éclatement dû au reflux brusque et excessif de sang dans les vaisseaux spléniques par suite de la compression abdominale — est exceptionnel et que la rate est ordinairement déchirée par écrasement direct entre l'agent vulnérant et la colonne vertébrale.

En ce qui concerne les voies d'accès de la rate, il considère la thoracotomie complémentaire, dont a également parlé M. Potherat, comme une voie d'exception.

— *M. Mauclaire* a observé un cas de rupture de la rate chez un individu qui avait eu le ventre comprimé entre une voiture automobile et un mur : le blessé succomba à l'hémorragie, malgré la laparotomie.

— *M. Savariaud* signale, à propos des voies d'accès de la rate, le jour considérable que donne la simple section faite à travers les cartilages costaux, section qu'il a préconisée autrefois sous le nom de laparotomie transchondro-costale.

— *M. Moty* enfin rappelle la facilité des ruptures spléniques chez les malades atteints de splénomégalie paludique : un simple coup de baguette sur l'abdomen, quelquefois une violente contracture musculaire ont suffi à provoquer la rupture de telles rates.

Le cancer du col après l'hystérectomie abdominale subtotale; moyen d'y remédier par la stérilisation du col. — *M. Chaput*, sur 123 hystérectomies subtotales, a observé 5 cas de cancer certain et 2 cas de cancer probable du col (métrite proliférante hémorragique). Il semble que l'hystérectomie subtotale hâte l'apparition du cancer du col chez les malades qui y sont prédisposées.

Néanmoins, il est possible de prévenir la dégénérescence cancéreuse du col après la subtotale en excisant tous les revêtements muqueux du canal cervical et du museau de tanche : c'est ce que M. Chaput appelle la « stérilisation du col ».

On enfouit ensuite le col dans le vagin.

— *M. J.-L. Faure* estime que M. Chaput s'est trouvé en présence d'une série particulièrement malheureuse de cas; personnellement, il n'a jamais vu survenir une seule fois la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical à la suite des très nombreuses hystérectomies subtotales qu'il a déjà pratiquées. Rien n'autorise, du reste, à prétendre que l'hystérectomie subtotale favorise cette dégénérescence du col; au contraire, après cette opération, on observe toujours, au bout d'un certain temps, une atrophie marquée du moignon. M. Faure n'est donc nullement disposé à abandonner la subtotale ni à la compliquer par l'opération que préconise M. Chaput.

— *M. Ricard*, lui non plus, sur plusieurs centaines d'hystérectomies subtotales, n'a jamais observé de dégénérescence cancéreuse du col.

— *M. Delbet* fait toujours l'hystérectomie totale, mais il a fait autrefois bon nombre de subtotales et jamais il n'a assisté à la dégénérescence du moignon. Par contre, récemment il a observé une femme qui 4 mois après une hystérectomie totale pour fibrome, fut prise, sans autres prodromes, d'une hémorragie vaginale formidable, et l'examen révéla la présence de masses épithéliomateuses remplissant tout le fond du vagin. Il n'y a là évidemment qu'une coïncidence malheureuse, et on ne saurait y voir de rapport étiologique quelconque avec l'opération antérieure.

— *M. Quénu* n'est pas de cet avis et il croit qu'il y a là un exemple particulier de la tendance générale qu'a le cancer de se développer sur les tissus de cicatrice. Dans les dégénérescences malignes du moignon cervical après les subtotales, comme dans le cas de cancérisation du vagin après les totales (M. Quénu en a également observé deux cas), c'est sur la cicatrice opératoire et non sur la muqueuse que se développe le noyau néoplasique : dans un de ces cas au moins la chose était très nette.

Varices congénitales du membre inférieur chez un jeune garçon. — *M. Kirmisson* présente un jeune garçon de 14 ans qui offre, à la partie antéro-externe de la cuisse, une large plaque de varicosités énormes augmentant avec la station debout, diminuant par le repos au lit, gênant sérieusement les fonctions du membre, et qui devient d'ailleurs inquiétante par son accroissement progressif avec les années. M. Kirmisson croit qu'il s'agit là de varices congénitales, affection rare, dont il n'a jamais vu d'autre exemple, et dont il n'existe d'ailleurs qu'une vingtaine de cas dans la littérature. Il demande à ses collègues leur avis sur le meilleur traitement à appliquer à ce petit malade.

— *M. Lucas-Championnière* pense qu'il s'agit d'un angiome veineux en voie de développement pro-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 38, p. 359 et n° 41, p. 391.

gressif et qu'il faut intervenir le plus tôt possible si l'on ne veut pas être réduit, comme cela lui est arrivé dans un cas, à faire bientôt la désarticulation de la cuisse.

— *M. Schwartz* essayerait, chez ce malade, de l'électrolyse, qui donnera certainement de bons résultats.

— *M. Poncet* a observé, il y a quelques années, un cas analogue, mais moins marqué chez un jeune garçon. Dans ce cas, il a obtenu les meilleurs résultats de cautérisation au fer rouge. La marche de la tumeur fut complètement enrayée, et actuellement le malade, chirurgien en Algérie, n'en conserve presque plus trace.

— *M. Arrou*, dans un cas d'angiome veineux étendu à presque tout l'avant-bras droit, a obtenu une diminution très manifeste par l'emploi combiné de l'électrolyse et de l'électropuncture. Sa malade, une jeune fille, est encore en traitement.

— *M. Routier*, dans un cas d'angiome énorme de la fesse, chez une jeune fille, a essayé d'abord de la cautérisation au fer rouge, qui a donné lieu à des hémorragies formidables. Il a eu recours alors à l'électrolyse, qui a amené une guérison complète.

— *M. Delbet*, s'il avait à traiter aujourd'hui un cas de ce genre, n'hésiterait pas à recourir à la radiumthérapie.

Résection thoracique étendue pour ostéo-sarcome des côtes. — *M. Tuffier* présente un jeune homme, chez qui il a pratiqué, il y a 10 mois, la résection d'une grande partie du gril costal droit, ainsi que d'une partie de la clavicule et du sternum, pour un volumineux ostéo-sarcome thoracique. Le malade est aujourd'hui complètement guéri et ne présente pas trace de récidive.

— *M. Delbet* a exécuté une opération et obtenu un résultat semblables chez un vieillard; l'opération date d'un an et l'opéré est encore actuellement sans récidive.

Opération plastique sur les piliers du voile du palais pour remédier à une insuffisance de ce voile. — *M. Morestin* présente une jeune fille qui avait subi, dans son jeune âge, une urano-staphylorraphie pour division congénitale du palais, mais qui, à la suite de cette opération, et malgré tous les exercices de gymnastique phonétique, n'était jamais arrivée à parler convenablement. Cela tenait à ce fait que le voile reconstitué était petit et bridé. M. Morestin eut l'idée, pour lui donner plus de jeu, d'allonger les piliers du voile en les sectionnant obliquement dans une partie de leur épaisseur et en maintenant l'allongement ainsi obtenu par une suture. Le résultat définitif est absolument parfait; la malade prononce les mots les plus difficiles de la façon la plus correcte.

Obstruction intestinale par calcul: entérotomie; extraction du calcul; guérison. — *M. Marion* présente le calcul qu'il a extrait chez une vieille femme de 72 ans. Il mesure 5 centimètres et occupait l'angle colique gauche, d'où M. Marion l'a extrait sans difficulté, après extériorisation de l'intestin. Le malade a guéri sans complication.

A noter, dans ce cas, les bons effets obtenus par les lavements électriques, qui ont amené une débâcle intestinale complète et permis, dans ce cas d'obstruction complète, de faire l'opération dans d'excellentes conditions.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE PARIS

10 Mai 1910.

La chorée de l'estomac. — *MM. Leven et Barret* montrent que la radioscopie permet d'observer l'existence de mouvements choréiques étendus à tout l'estomac, et susceptibles de déterminer une symptomatologie très grave (vomissements, douleurs intenses) simulant les affections les plus variées et les plus sévères de l'estomac. L'examen radioscopique permet un diagnostic aisé par les signes radiologiques de la chorée de l'estomac.

Diminution considérable du temps de pose en radiographie par l'emploi des écrans intensificateurs Sunic. — *M. Aubourg.*

Images radiographiques de calculs rénaux formés d'un noyau et d'une écorce très inégalement perméables aux rayons de Rœntgen. — *M. Béclère* rappelle les services des rayons X pour déceler la présence de calculs, montrer la forme, la fonction et le volume du rein. Dans certains cas, les renseignements plus précis encore ont permis de constater une tache noire à la périphérie et plus claire au centre avec un centre formé d'acide urique et l'écorce en phosphate.

Radiodiagnostic des exostoses et des bourses séreuses contenant des concrétions calcaires. — *M. Jaugeas* présente l'observation d'un malade portant une tumeur à l'extrémité supérieure et à la face interne du tibia. La radiographie a montré qu'il s'agissait d'une exostose tibiale, encerclée par la bourse séreuse de la patte d'oie, dans laquelle on a trouvé quatre concrétions volumineuses imprégnées de sels calcaires.

Paul Aubourg.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Mai 1910.

La décomposition du chloroforme dans l'organisme. — *M. Maurice Nicloux* a entrepris de rechercher si le chloroforme utilisé pour l'anesthésie est éliminé en totalité de l'organisme en un temps plus ou moins prolongé ou, au contraire, s'il subit au sein des tissus une décomposition plus ou moins grande.

Les recherches effectuées par l'auteur ont montré que cette dernière hypothèse est la vraie.

Chez le chien, en particulier, au cours de l'anesthésie, le chloroforme fixé par le sang et par les tissus est décomposé dans une proportion d'environ 50 pour 100.

Le parasite de la lymphangite épizootique. — *MM. L. Nègre et J. Bridé* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le sérum d'animal à lymphangite épizootique se comporte comme un sérum antilevure et le parasite de la lymphangite épizootique comme une levure.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Mai 1910.

Paranoïa et hallucinations. — *M. Blondel*, revenant sur sa communication de la séance précédente, cherche de nouveau à établir que le phénomène hallucinatoire, désigné chaque fois qu'il est observé par le terme unique d'hallucination, procède en réalité de mécanismes différents selon différentes catégories de malades. Il oppose notamment les hallucinations des déments et des intoxiqués, où l'hallucination semble en quelque sorte automatique et passive, à celles des paranoïaques, dans lesquelles intervient l'interprétation mentale active des malades.

— *M. Gilbert Ballet* estime que, dans toute hallucination auditive, intervient nécessairement un travail psychique complexe.

La théorie de Tamburini, qui explique ces troubles par une irritation du centre cortical, est beaucoup trop simpliste.

Il y a, en réalité, dans toute hallucination auditive, une élaboration interprétative, où se mêlent des émotions, des sentiments, des souvenirs, des concepts variés, c'est-à-dire en somme une activité cérébrale très étendue. Aussi M. Ballet ne croit-il pas qu'on puisse distinguer des hallucinations avec ou sans travail interprétatif.

Il estime d'ailleurs qu'il est absolument impossible cliniquement de différencier les phénomènes hallucinatoires des malades paranoïaques non déments et de ceux qui évolueront vers la démence. Aussi conseille-t-il de comparer, sans aucune idée théorique préconçue, les hallucinations de diverses catégories des malades, afin de chercher entre elles des différences qu'on ne trouvera sans doute pas.

Délire hallucinatoire chronique sans démence. — *MM. Barbet et Benon* présentent deux malades hallucinées, l'une depuis 16 ans, l'autre depuis 6 ans, et qui ne manifestent aujourd'hui aucun affaiblissement mental net.

Cette communication est l'objet d'une importante discussion aboutissant à une affirmation de doctrine de la plupart des psychiatres présents. Il existe en effet une école professant que l'hallucination ne saurait se produire sans déficit mental. Or, beaucoup de malades, comme ceux présentés à cette séance, ne manifestent dans leur activité psychique aucun affaiblissement, aucune lacune.

D'autre part, ces hallucinations peuvent persister durant de longues années, sans que l'intégrité mentale paraisse atteinte. L'hallucination n'est donc pas nécessairement le produit d'un affaiblissement intellectuel et n'évolue pas fatalement vers la démence.

MM. Dupré, Ballet, Vallon, Arnaud se rangent à cette opinion. A la vérité, il est impossible, dit M. Ballet, d'annoncer que tel halluciné ira ou n'ira pas à la démence, de même, ajoute M. Vallon, d'annoncer que tel délirant chronique halluciné réalisera ou non la phase mégalomaniaque. Ces malades, en définitive, sont loin de se conformer à la description classique, et leur pronostic est à peu près impossible. Certains vont à la démence, d'autres n'y vont pas : la démence nous apparaissant comme un stade terminal des troubles psychiques.

Psychose aiguë à forme maniaque dépressive, et réaction méningée d'origine syphilitique. — *MM. Mosny et Barat.* Une femme débile, ayant eu autrefois déjà des phases d'excitation et de dépression, contracte la syphilis et, durant la période secondaire, présente de la confusion, des hallucinations, du délire onirique. Ces derniers phénomènes, étrangers à la psychose périodique, doivent être attribués vraisemblablement à une méningite syphilitique, révélée par une lymphocytose très abondante.

Confusion mentale suivie de démence au cours d'une méningite aiguë. — *MM. Marchand et Petit* présentent le cerveau d'un sujet qui, au cours d'une grippe, offrit d'abord des signes de méningite et de confusion mentale, puis mourut 3 mois plus tard dans une démence profonde. Ils attribuent la confusion mentale à la compression cérébrale produite par l'hydrocéphalie, car elle s'atténuait chaque fois par la ponction lombaire. Quant à la démence terminale, elle s'explique par les lésions des cellules pyramidales et la destruction des fibres tangentielles.

— *M. Claude* confirme que les états confusionnels, provoqués par la compression, sont toujours passagèrement améliorés par la ponction lombaire.

— *M. Briand* constate que des lésions diffuses du cerveau ont donné, ici comme ailleurs, une symptomatologie semblable à celle de la paralysie générale.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Mai 1910.

Eclampsie ; traitement par la saignée; accouchement accéléré par le dilatateur de Bossi; survie de la mère et de l'enfant. — *M. Boissard* rapporte ce cas, qu'il a observé chez une I-pare, à 8 mois de grossesse. On pratiqua une saignée de 600 gr. à cette femme, qui avait eu plusieurs accès en ville, et se trouvait, à son entrée, dans un coma profond. Comme elle était en travail (dilatation de 5 francs) M. Boissard fit une dilatation très lente au dilatateur de Bossi (temps : 30 minutes); il put extraire un enfant vivant de 2.330 grammes, sans produire de lésion maternelle ni fœtale. Dans la soirée, plusieurs heures après l'accouchement, les accès recommencèrent et on refit une nouvelle saignée de 300 gr. Dans la suite, la femme a guéri. M. Boissard préconise donc, comme traitement de l'éclampsie, la saignée abondante avec accélération du travail si celui-ci est commencé.

A ce propos, il se produit une discussion sur l'emploi du dilatateur de Bossi.

— *M. Pouliot* rapporte deux faits de dilatation lente au Bossi (40 minutes), dilatation suffisante pour extraire, sans lésion maternelle, un enfant de plus de 3.000 grammes.

— *M. Bar* ne partage pas l'optimisme de M. Pouliot pour cet appareil dilatateur. Il rappelle les conclusions des orateurs au Congrès de Budapest, qui furent tous d'accord, sauf Bossi, pour reconnaître à cet appareil de graves inconvénients. La dilatation se poursuit sans lésion jusqu'à 4, 5 centimètres, mais, au delà de ce chiffre, il se produit des déchirures; l'appareil ne donne jamais une dilatation circonférencielle, mais l'orifice a la forme d'un carré dont les côtés sont tendus. Enfin, ces déchirures sont agrandies, quelquefois d'une façon considérable, pendant l'extraction du fœtus.

— *M. Boissard* croit que si l'on agit doucement, lentement, comme M. Pouliot et lui ont fait, on peut éviter les délabrements maternels.

Un cas d'hystérectomie pour fibrome dans les suites de couches. — *MM. Demelin et Brindeau.* Il s'agit d'une femme dont l'accouchement fut entièrement dystocique (éviscération, craniotomie sur la tête dernière), par suite de la présence d'un gros fibrome saillant dans la cavité utérine. En raison

des caractères de l'écoulement lochial et d'une infection commençante, M. Brindeau se décida à pratiquer la myomectomie chez cette femme, qui semblait vouloir accoucher de son fibrome. Après incision comme pour une césarienne vaginale, M. Brindeau décolla à la main le fibrome et essaya de l'extraire par tractions au moyen d'un tire-bouchon, mais ses efforts furent vains. Comme le fibrome avait une extrémité supérieure un peu plus petite, il fit une sorte de version et engagea dans le col cette extrémité conique qui dilata peu à peu l'orifice et permit l'extraction du fibrome. Il constata alors l'existence d'une déchirure de l'utérus et pratiqua très facilement l'hystérectomie vaginale. L'examen de la pièce montra alors que le fibrome faisait partie intégrante de la paroi postérieure de l'utérus et n'était recouvert seulement que par le péritoine; ce fait explique la production de la déchirure. La femme a parfaitement guéri.

Rupture d'un sac de grossesse extra-utérine à 8 mois avec production d'un vaste thrombus sus-pelvien. Exérèse du sac et de l'utérus. Mort. — ***M. Bonnaire*** a observé cette malade à Lariboisière, où elle fut amenée dans un état complexe de shock hémorragique et de signes de péritonite aiguë (temp.: 39,2; pouls: 200; respiration: 60) et opérée *in extremis*.

La grossesse ectopique est à type péritonéal, soit primitif, soit secondaire à une grossesse ovarique gauche (l'examen histologique de la paroi du sac reste à faire). Il y a eu à la fois hémorragie intra-péritonéale et sous-péritonéale. Le placenta s'insérait au niveau de la paroi postérieure du petit bassin et se trouvait comme greffé sur les anses intestinales.

L'intestin libéré rapidement des adhérences du sac, ce dernier est enlevé en même temps que le placenta et l'utérus par l'opération de Porro. Tamponnement à la Mickulicz. Mort aussitôt après l'opération. L'enfant avait succombé dans les instants précédant l'intervention.

Le point particulier est la production, en même temps qu'une hémorragie intra-péritonéale, d'un énorme thrombus remontant jusqu'à l'hémisphère cellulaire du rein gauche. Les signes de douleurs irradiées à tout l'abdomen et à la région lombaire, la température élevée doivent être attribués à cette dernière complication.

Deux cas de phlébite ombilicale purulente. Etude histologique de la veine ombilicale. — ***MM. Paul Guéniot et Michel de Kervily*** rapportent les observations de deux enfants, âgés de 15 jours et de 1 mois, qui sont morts de septicémie. Un pus abondant distendait la veine ombilicale et les veines du foie. Chez l'un des enfants, des staphylocoques avaient cultivé dans la paroi de la veine ombilicale et des veines du foie, et en avaient produit la nécrose. Chez l'autre enfant, dont le pus contenait des streptocoques, il n'y avait dans la paroi des mêmes veines que des signes d'inflammation et des hémorragies interstitielles.

La sclérose du foie dans l'infection ombilicale. — ***MM. Michel de Kervily et Paul Guéniot*** rappellent que, si les lésions inflammatoires et dégénératives du foie ont été souvent notées chez les enfants dans l'infection ombilicale, la sclérose n'a pas encore été bien observée, malgré l'importance du rôle qu'elle peut jouer dans l'étiologie de certaines cirrhoses. Dans l'un des cas, chez un enfant de 15 jours, le tissu scléreux n'avait envahi que la périphérie des lobules hépatiques. Dans l'autre cas, où l'enfant avait vécu deux semaines de plus, cette sclérose était à un stade plus avancé; plus intense à la périphérie des lobules, elle avait pénétré aussi dans tout l'intérieur des lobules en fragmentant les travées des cellules hépatiques.

Utérus didelphe. — ***M. Lequeux*** vient d'observer, à la Clinique Tarnier, une femme ayant un utérus didelphe dont l'une des moitiés est grande. Ce qui fait l'intérêt de cette communication en dehors de la rareté relative de la gravidité à terme dans de semblables utérus, c'est, d'une part l'obliquité et l'inclinaison de cet utérus qui est hypoplasié et pourra se rompre par défaut d'étoffe au moment du travail et au niveau du segment inférieur; c'est ensuite l'indépendance de ces 2 utérus, celui qui est vide, littéralement prolabé au-dessus de son congénère, pouvant au cours du travail devenir cause de dystocie au même titre qu'un fibrome prævia.

Méningite à streptocoque chez un nouveau-né. — ***M. Lequeux*** rapporte une observation de méningite à streptocoque chez un nouveau-né. Il insiste sur l'absence complète de tout phénomène avant la période terminale, sur l'absence du tableau classique de la tétanie qui constitue le syndrome clinique ordinaire de la réaction méningée chez le nouveau-né; enfin, sur l'absence apparente de toute porte d'entrée et sur la gravité de ces infections à streptocoques qui ont une tendance à devenir rapidement septicémiques dans les premiers jours de la vie.

J.-L. Chirié.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

23 Mai 1910.

La toxicité des pleurésies cancéreuses. — ***Mme Girard-Mangin*** communique la suite de ses recherches sur la toxicité des pleurésies cancéreuses et montre l'importance de cette recherche pour l'établissement d'un diagnostic.

Il résulte en effet de ses observations que, chaque fois que l'injection d'un liquide ascitique ponctionné détermine, à la dose de 20 centimètres cubes par kilogramme de poids d'animal, la mort précoce ou tardive de l'animal injecté, c'est que l'ascite est cancéreuse.

La mort, dans ces cas, est accompagnée d'hypothermie et de grandes convulsions; de plus, l'on trouve des urines sanglantes dans la vessie.

La colpo-hystérectomie abdomino-vaginale dans les cas de cancer du col utérin. — ***M. Chevassu*** présente trois pièces de cancer utérin enlevées par le procédé de colpo-hystérectomie abdomino-vaginale. D'après M. Chevassu, ce procédé opératoire est relativement simple et ne presente guère d'autre difficulté que la suture du vagin. Son inconvenient est de conduire à de grands délabrements ayant pour effet d'entraîner un shock opératoire marqué, ce qui semble le rendre dangereux pour les opérées. Dans ces conditions, doit-on continuer à pratiquer cette opération?

— ***M. Legueu*** redoute dans la colpo-hystérectomie abdomino-vaginale le shock et les infections post-opératoires auxquels exposent les grands délabrements pratiqués. Il se demande, du reste, s'il y a avantage à enlever complètement le vagin.

— ***M. Walther*** n'a jamais pratiqué l'exérèse totale du vagin; il ne la croit, du reste, pas nécessaire, les récidives ne s'opérant jamais dans sa portion inférieure. D'après lui, il suffit d'enlever seulement la portion supérieure du vagin, et qui limite notablement l'étendue de la plaie, tout en laissant cependant l'étoffe nécessaire pour pratiquer la suture.

L'important, d'après M. Walther, est de ne pas lier au préalable les hypogastriques. On évite ainsi le sphacèle plus ou moins étendu de la plaie opératoire.

— ***M. Pierre Delbet*** est d'accord avec M. Walther pour enlever seulement la portion supérieure du vagin; lui non plus ne lie pas les hypogastriques, cette ligature préalable étant inutile pour faire l'hémostase.

Il estime, du reste, que la colpo-hystérectomie abdomino-vaginale donne seulement l'illusion que l'on enlève la tumeur en vase clos.

A son avis, il vaut mieux revenir à des interventions moins étendues et profiter de la voie ouverte par une opération plus limitée pour introduire du radium dont l'action, dans les cas de cancer utérin, est souvent des plus remarquables.

Le leucodiagnostic du cancer. — ***M. Achard***, à propos de sa communication récente, annonce qu'il a constaté des causes d'erreur. Il estime donc ne pas devoir laisser subsister sa communication. La question est à reprendre.

— ***M. Pierre Delbet*** fait observer que, dans les cas qu'il connaît où le leucodiagnostic a été utilisé, ses résultats ont été remarquables. Dans un cas, en particulier, le leucodiagnostic a permis de réformer heureusement le diagnostic clinique.

Les transformations cellulaires. — ***MM. Retterer et Lelièvre*** montrent, d'après des expériences poursuivies sur le cobaye, que l'état fonctionnel et les conditions biologiques modifient la taille, la structure et les transformations cellulaires.

La suractivité fonctionnelle amène l'hypertrophie et l'hyperplasie de la muqueuse vaginale. L'irritation mécanique y provoque une nutrition encore plus intense; les phénomènes de prolifération et de transformations cellulaires varient selon l'intensité et la durée des excitations: tantôt ce sont des néoplasies épithéliales avec globes épidermiques ou des végétations revêtues de cellules muqueuses qui prennent ainsi naissance; tantôt il s'y joint de la *métaplasie épithéliale*, l'épithélium élaborant, au lieu de cellules *muqueuses*, un revêtement corné.

Lorsque après la suractivité fonctionnelle le vagin retourne au repos ou qu'on cesse l'irritation, nombre des cellules hypertrophiées régressent et passent à l'état de leucocytes. Si l'on soumet, de plus, l'animal à une alimentation insuffisante, des territoires entiers de cellules épithéliales dégénèrent. Si, après l'irritation du vagin, on cesse toute excitation et qu'on suralimente l'animal, les cellules épithéliales hypertrophiées pendant la période de suractivité se transforment en couches épaisses de tissu fibreux.

Cancer génital conjugal. — ***M. Hermann Legrand*** (d'Alexandrie) adresse une note sur deux cas de cancer génital conjugal qu'il a eu l'occasion d'observer.

Paraganglion carotidien. — ***MM. Alezais et Peyron*** adressent une communication intitulée « paraganglion carotidien à évolution épidermoïde ».

Sur le traitement du cancer par la fulguration. — ***M. de Keating-Hart*** présente une malade et commente les résultats cliniques obtenus par sa méthode dans le traitement de divers autres malades présentés par lui dans une précédente réunion.

Georges Vitoux.

ANALYSES

A. Staub (de Breslau). *Ostéo-myélite syphilitique* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 3, 1910, 15 Janvier). — L'observation que rapporte Staub est intéressante, mais ne paraît pas absolument démonstrative. Un homme de 25 ans présenta, 2 ans après une infection syphilitique et peu de temps après l'apparition de quelques plaques muqueuses, des signes nets d'ostéomyélite aiguë du tibia droit. On évacua, à la partie inférieure du tibia, une collection purulente, mais, la fièvre persistant, on dut trépaner l'os pour évacuer le pus contenu dans le canal médullaire. Au moment où la plaie opératoire tendait à se fistuliser, on vit apparaître sur le sternum et sur le tibia du côté opposé de nouveaux foyers d'infection. Ces foyers évoluèrent sans fièvre, gardant l'allure générale des infections osseuses syphilitiques. On appliqua le traitement antisyphilitique qui fit partiellement disparaître ces tumeurs osseuses. Eu effet, il persista au niveau du sternum une gomme à peu près large comme un doigt et, sur le tibia gauche, une exostose et une infiltration gommeuse légèrement fluctuante large de 4 doigts. On trépana le tibia pour enlever ce séquestre et, par une nouvelle application du traitement antisyphilitique, en quelques mois, on obtint la guérison de la plaie tibiale droite, sans que les gommes du sternum et du tibia disparussent complètement. Le malade commença à marcher, mais il se fit une nouvelle poussée inflammatoire du côté du tibia gauche et du sternum en même temps que la fistule se rouvrait. On fit à nouveau un traitement antisyphilitique et, après incision du sternum et du tibia gauche, on obtint une guérison complète. Mais au cours d'un traitement mécanothérapique ayant pour but de rendre à la jambe droite sa force, le malade se plaignit de vives douleurs. La radiographie montra l'existence d'une fracture spontanée du tibia et du péroné. Pendant qu'on le soignait de cette fracture, on vit réapparaître des signes d'ostéo-myélite aiguë en même temps qu'une néphrite aiguë apparaissait. Le malade garde encore des fistules.

Le diagnostic d'un tel cas est des plus difficiles; si Staub le décrit sous le titre d'ostéomyélite syphilitique, c'est que les accidents survinrent peu après le traitement de quelques plaques muqueuses et que, en même temps, des gommes syphilitiques se développaient sur d'autres os. Mais il faut noter que le malade eut une poussée de furonculose du dos au moment où l'infection osseuse apparut. De plus, la réaction de Wassermann fut négative, de telle sorte que le cas ne paraît pas absolument hors de doute.

Desmarest.

MÉDECINE PRATIQUE

Le point de Mac Burney et le point de Lanz dans l'appendicite.

C'est en 1884 que Mac Burney décrivit, comme siège de la base de l'appendice vermiculaire, un point situé à 5 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, sur une ligne tirée de cette épine à l'ombilic.

Le point, ainsi déterminé, fut accepté sur-le-champ par tous les chirurgiens et l'est encore, bien qu'on ait beaucoup discuté, ces derniers temps, sur sa valeur anatomique.

En 1893, Lanz (d'Amsterdam), ayant observé que les deux épines iliaques antéro-supérieures sont réunies par un pli cutané, voulut, pour une raison purement esthétique, substituer, dans un certain nombre de laparotomies, à l'habituelle incision latérale l'incision le long de cette ligne bispinale, analogue à l' « incision en cravate » de Kocher pour le cou, et la dénomma « incision en ceinture ». Il l'appliqua notamment à l'appendicectomie et se rendit compte, dès le début, que, par elle, on réussissait plus facilement à trouver l'appendice qu'avec l'incision oblique de Sonnenburg; et, pour donner plus de poids à cette idée, il se proposa de préciser le siège anatomique de la base de l'appendice en entreprenant des recherches nouvelles sur ce point.

Et, de fait, au cours des interventions pour appendicite qu'il fit depuis, il put établir que la base de l'appendice était régulièrement située sur la ligne bispinale, exactement entre le tiers moyen et le tiers externe du côté droit. Non content de ces résultats, il fit faire des recherches sur le cadavre par ses assistants Slingenberg et Schröder, et ces recherches confirmèrent pleinement les données acquises sur le vivant. Depuis, Lejars a pu également vérifier l'exactitude des assertions de Lanz et de ses élèves.

Les points de Mac Burney et de Lanz (d'après GARAU).

O, ombilic; M, point de Mac Burney; S, épine iliaque antérieure et supérieure; L, point de Lanz: A, appendice: C, côlon ascendant; H, cæcum.

Enfin, tout récemment, M. GARAU, assistant à l'Institut de Pathologie chirurgicale de l'Université de Cagliari, vient de publier les résultats de nombreuses et minutieuses recherches faites sur le cadavre, et voici les résultats auxquels il est arrivé :

1° Dans 11 pour 100 des cas, la base de l'appendice s'est trouvée plus près du point de Mac Burney que de celui de Lanz;

2° Dans 2 pour 100 des cas, la base de l'appendice était également distante du point de Lanz et de celui de Mac Burney;

3° Dans 87 pour 100 des cas, la base de l'appendice était plus près du point de Lanz que du point de Mac Burney.

Et il conclut que, dans le plus grand nombre des cas, par conséquent, le point de Mac Burney ne correspond pas précisément au siège anatomique de la base de l'appendice, mais plus exactement à la partie médiane interne du côlon ascendant, située à 4 ou 5 centimètres plus haut; que le siège habituel de l'appendice est, en revanche, sur la ligne bispinale, exactement entre son tiers externe droit et ses deux autres tiers; que le *point de Lanz est*, par suite, *véritablement le point de repère anatomique de l'appendice, et que toute incision de recherche de cet organe doit passer par ce point.*

Le point de Mac Burney n'en garde pas moins sa très haute valeur diagnostique dans les processus pathologiques de l appendice. Il reste le plus important des signes de la triade symptomatologique de l'appendicite : douleur, résistance musculaire, hyperesthésie de la région appendiculaire. Mais, puisque le siège de la douleur n'est pas celui de l'organe lésé, quel est le mécanisme pathogénique de la douleur au point de Mac Burney?

Très diverses sont les hypothèses des auteurs sur ce point : d'après quelques-uns, cette douleur serait due à l'excitation de ganglions sympathiques situés au voisinage de l'appendice; pour d'autres, elle prendrait naissance dans quelques ganglions lymphatiques enflammés sur lesquels presserait le doigt explorateur; Lennander explique la douleur par l'apparition d'une lymphangite qui, partant de l'appendice, se diffuserait à toutes les parties limitrophes, etc.

L'hypothèse qui semble la plus logique est celle qui a été émise par Meisel : d'après cet auteur, le point de Mac Burney ne serait autre que le district cutané correspondant au segment médullaire auquel se rendent les nerfs sensitifs du segment iléo-cæcal, y compris l'appendice.

Voici comment se dérouleraient les faits :

A l'état normal, il existe un courant d'énergie qui arrive par les nerfs afférents à la moelle et qui se transmet par les nerfs efférents aux divers organes et appareils où il maintient le *tonus*. Ce processus n'est pas perçu par l'individu. Mais, si un processus pathologique vient augmenter l'intensité ou la durée de cette excitation, les impulsions isolées arrivent à s'ajouter et s'emmagasinent dans les cellules sensitives ganglionnaires de la moelle. La somme de toutes ces excitations nerveuses donne lieu à un *état d'hyperesthésie* des cellules ganglionnaires qui cause la douleur. Quand l'hyperexcitation vient d'un nerf sensitif, il en résulte une douleur correspondant à la distribution périphérique du nerf dont le centre nerveux est excité; si, au contraire, c'est un nerf moteur qui est hyperexcité, on aura une contraction musculaire : dans le premier cas, la résultante sera un réflexe viscéro-sensitif, et, dans le second cas, un réflexe viscéro-moteur.

Si l'on applique cette vue de physiopathologie générale au cas particulier de la douleur appendiculaire, on peut tenir pour vraisemblable que l'inflammation appendiculaire cause une hyperexcitation des rameaux nerveux de l'appendice, ou encore, par continuité, du cæcum, et que cette hyperexcitation, en se transmettant aux centres médullaires respectifs de ces nerfs, se fait sentir dans les districts cutanés auxquels président les nerfs efférents qui partent de ces centres, donnant ainsi lieu, alternativement, à des phénomènes sensitifs (douleur, hyperesthésie) et à des phénomènes moteurs (défense musculaire).

On peut donc soutenir que le point de Mac Burney n'est autre que le district nerveux pariétal des nerfs afférents du segment cæcal appendiculaire, et il devient ainsi facile d'expliquer comment, en exerçant une pression en ce point, on cause une exacerbation douloureuse, d'autant plus qu'on provoque encore ainsi une augmentation de la pression intracæcale et qu'on comprime ou étire les adhérences qui peuvent s'être formées et qui, par elles-mêmes, sont une cause d'augmentation dans l'intensité et la durée des impulsions nerveuses, déjà anormales par suite du processus infectieux. [D'après A. GARAU. *Lyon chirurgical*, t. III, n° 5, 1er Mai 1910, p. 485-497.]

De la désinfection des mains du chirurgien par la teinture d'iode.

Nous avons, à diverses reprises, signalé ici-même l'efficacité et les avantages de la stérilisation de la peau de la région opératoire par la teinture d'iode, la benzine iodée, etc.[1]. Le chirurgien ne pourrait-il pas utiliser également pour sa désinfection personnelle la méthode si simple et si efficace de Grossich? C'est ce que se sont demandé MM. BÉRARD et CHATTOT (de Lyon) et, dans ce but, ils ont institué la série d'expériences suivantes :

Sans lavage préalable, on verse sur l'extrémité des doigts de la teinture d'iode; on étend celle-ci avec un tampon imbibé d'alcool sur le reste de la main (face palmaire et face dorsale); on laisse sécher; on fait un court lavage à l'alcool à 60°, pour éviter une action trop irritante; puis on laisse sécher à nouveau.

Alors seulement, sur de l'agar ordinaire, mis en boîte de Pétri, et vérifié stérile, on imprime un certain nombre d'empreintes (de 20 à 30 par plaque) avec la région unguéale des doigts, la pulpe digitale adjacente, et on remet les boîtes de Pétri à l'étuve.

1. Voir *La Presse médicale*, 1909, n° 42, p. 379, et 1910, n° 15, p. 136.

Voici les résultats de plusieurs séries d'expériences ainsi faites :

Première série. — Une boîte (30 empreintes), examinée après un séjour à l'étuve de 31 à 55 heures, est restée *stérile.*

Deuxième série. — Deux boîtes (60 empreintes en tout), examinées après un séjour à l'étuve de 48 heures, *sont restées stériles.*

Troisième série. — Une boîte (30 empreintes), examinée après un séjour à l'étuve de 24 à 48 heures, *est restée stérile.*

Les auteurs ont voulu voir si la réinfection des doigts était rapide, soit au contact de l'air extérieur (atmosphère du laboratoire), soit par issue de germes profondément enfouis dans les glandes de la peau, et sans manipulations nouvelles ont réensemencé des plaques :

Cinq minutes après la première, une boîte (20 empreintes), examinée après un séjour à l'étuve de 31 et 55 heures, est restée *stérile.*

Dix minutes après la première, une boîte (30 contacts avec 26 empreintes distinctes), examinée après un séjour à l'étuve de 24 et 48 heures, a donné 3 *cultures.*

Vingt minutes après la première, une boîte (30 contacts et 25 empreintes distinctes), examinée après un séjour à l'étuve de 24 et 48 heures, a donné *une culture.*

Par contre, le contact très court des doigts avec du coton ordinaire non stérilisé a donné autant de cultures que d'empreintes.

Appliquant ces données à la clinique, MM. Bérard et Chattot ont à maintes reprises, depuis 3 ans, employé la désinfection des mains à la teinture d'iode pour des interventions d'urgence sur des blessés ou sur des malades présentant des hémorragies graves, traumatiques ou secondaires. Pendant qu'on les désinfectait rapidement à la teinture d'iode, ils arrosaient eux-mêmes leurs mains de ce liquide, pur ou dédoublé d'alcool, qu'ils laissaient sécher avant d'enlever l'excès par une friction des téguments, au moyen d'un tampon imbibé d'alcool. Jamais, en procédant ainsi, ils n'ont eu de complications infectieuses.

Cette pratique a un inconvénient : c'est qu'elle laisse les mains rèches et qu'elle risquerait d'excorier un peu l'épiderme, si on la renouvelait plusieurs fois dans la même matinée. Aussi, lorsqu'ils ne sont pas pressés par le temps, afin d'éviter l'irritation inutile de la peau par l'iode l'imprégnant en trop grande quantité, les auteurs se bornent le plus souvent, actuellement, à se laver quelques minutes à la brosse et au savon; puis leurs mains, séchées avec une gaze aseptique, sont arrosées au niveau des doigts avec la teinture d'iode qu'ils étendent peu après, avec un tampon imbibé d'alcool, sur toute la main et sur les avant-bras. La désinfection leur a toujours paru ainsi suffisante; elle ne demande pas plus de 5 à 7 minutes, au lieu de 15 à 20 que nécessite le rite classique de la brosse, du savon, de l'eau chaude, compliqué parfois de l'immersion dans le sublimé ou le permanganate de potasse.

Avec cette technique, bien qu'ils aient un épiderme très sensible au sublimé et rapidement excorié par lui, les auteurs n'ont jamais dû prendre des soins spéciaux, ou modifier leur manière de faire, à cause de l'irritation cutanée qu'elle pouvait entraîner.

Il est donc bien acquis que la teinture d'iode seule, répandue sur les mains, permet au chirurgien, même pris à l'improviste, dénué de tout autre agent antiseptique, de gants, et même privé d'eau, de faire, sans danger pour son malade, des interventions même longues sur des régions facilement accessibles à l'infection. [*Lyon chir.*, 1er Mai 1910, p. 545.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Empoisonnement par le formol. — Un homme de 24 ans, ayant avalé par erreur un demi grand verre d'une solution de formol à 40 pour 100, fut pris aussitôt de convulsions et, quand HOYT le vit, au bout de quelques instants, il était dans un état de demi-coma. Une injection d'apomorphine et l'ingestion simultanée d'eau amenèrent de copieux vomissements et le malade parut bientôt hors de danger. Dans la suite, se développa une inflammation aiguë de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac, mais le cas se termina par la guérison [*Journal of the Amer. med. Assoc.*, 9 Avril 1910, p. 1202]. C. J.

ÉCLAMPSIE ET MORPHINE

Par MM.

Jules ROUVIER — Prof. de Clinique obstétricale à la Fac. de méd. d'Alger.

LAFFONT — Interne de la Maternité d'Alger.

L'usage des préparations opiacées dans l'éclampsie remonte à plus d'un demi-siècle. Condamnés formellement en France par Cazeaux, à cause de leur action congestive, l'opium et ses dérivés furent préconisés par Kiwisch, Hohl, Braun, Feist, Scanzoni, Kilian, Crédé et Wieger, mais sans avoir néanmoins beaucoup de vogue, tant qu'on les administra par l'estomac ou l'intestin. Ce sont surtout les injections hypodermiques de morphine qui ont contribué à vulgariser ce traitement à l'étranger, en Allemagne, en Hollande, aux Etats-Unis et dans diverses provinces ou colonies de l'Empire britannique. Les sels les plus employés, sous cette forme, sont le chlorhydrate de morphine et le sulfate de morphine.

Le choix des cliniciens, dans le traitement médical de l'éclampsie, s'est porté sur la morphine, de préférence aux autres alcaloïdes de l'opium, à cause des qualités remarquables de ce produit. En effet, parmi les alcaloïdes de l'opium, étudiés comparativement, la morphine occupe le second rang comme somnifère, entre la narcéine et la codéine, et le cinquième rang comme convulsivant et agent toxique (Claude Bernard). Elle diminue l'activité des muscles striés et abaisse la pression artérielle (Picard et Rebatel). Elle possède une action diaphorétique incontestable. Enfin, d'après Wood, Brunton et Loomis, elle arrête les convulsions en détruisant l'action des substances toxiques sur les centres nerveux.

La morphine, en injections hypodermiques, a été conseillée par Fauque (de Wurtzbourg), Reynold-Wilson, Wood, Brunton, Loomis, Felkeston. Elle a été administrée avec succès, à doses relativement élevées, par Clark (1880), Faust (1881), T. S. Cooley (1881), Wood; doses variant entre 0,06 centigrammes à 0,09 centigrammes en 8 heures, ou à 0,12 centigrammes en 24 heures. C. Wannemaker prescrit des doses un peu plus faibles : 0,04 à 0,08 centigrammes; Olshausen et la Torre (1900), 0.09 centigrammes en 24 heures. Halbertsma (1889) ne dépasse pas un total de 0,06 centigrammes. Par contre, G. Veit (de Leyde) pratique des injections de 0,025 à 0,030 milligrammes par heure, et atteint un total de 0,12 à 0,20 centigrammes en 6 ou 7 heures.

Chose surprenante, G. Veit affirme n'avoir jamais observé d'accidents en pareil cas, comme le râle trachéal, le ralentissement de la respiration et la dépression avec l'irrégularité du pouls. Ces phénomènes auraient cependant été signalés dans les cas où, par exemple, l'on administre 0,12 centigrammes de morphine et plus dans l'espace de 8 à 9 heures. Leur gravité oblige alors à pratiquer la respiration artificielle, à éliminer les mucosités qui s'accumulent dans l'arrière-gorge, et à faire des injections sous-cutanées d'éther (Vinay).

Dederichs et Veit affirment aussi l'innocuité de ces hautes doses pour le fœtus. Leurs assertions sont en contradiction formelle et avec les observations de Schrœder et d'Eberhart et avec nos connaissances sur la susceptibilité particulière des nouveau-nés pour la morphine. D'ailleurs, tout danger fœtal disparaît avec des doses plus faibles. Dans les 5 observations de cette catégorie, recueillies à la Maternité de Paris, tous les enfants ont été sauvés (Auvard).

Wood proscrit la morphine dans tous les cas d'affection aiguë ou chronique du rein, principal organe par lequel s'effectue normalement l'élimination de cet alcaloïde et dont les fonctions seraient alors supprimées. Le danger d'intoxication par rétention est nié par Reynold-Wilson, car l'élimination par diaphorèse compense l'insuffisance rénale. Il est cependant admis sans discussion par la majorité des accoucheurs français, sans qu'ils puissent en rapporter aucun exemple décisif. En opposition formelle avec cette doctrine sont les bons résultats des opiacés dans le traitement de l'éclampsie, d'après la plupart des statistiques. Ce traitement abaisserait le taux de la mortalité par éclampsie entre 3,33 pour 100 (Veit) et 13 pour 100 (Lœhlein, 1891). Il est vrai que la moyenne de deux autres statistiques est loin d'être aussi satisfaisante, avec une mortalité de 25 pour 100 (Olshausen), et de 57 pour 100 (Tittel). Mais, pour celles-ci, il conviendrait de remarquer qu'elles ont été établies après sélection préalable, et de rechercher dans quelle mesure d'autres traitements ont pu être substitués à la morphine ou entraver son administration tempestive. La statistique d'Olshausen concerne, en effet, la période consécutive à 1900, pendant laquelle les interventions obstétricales avec application des procédés de Duhrssen ou de Bossi ont été multipliées dans la clinique de ce professeur. A en juger par un travail d'un de ses assistants, Esch, probablement publié sous son inspiration, en 1906, l'emploi de la morphine dans son service officiel était réservé aux seuls cas où les éclamptiques étaient très agitées.

Que conclure de ces données contradictoires en apparence?

Qu'il ne faut pas confondre les injections hypodermiques à doses élevées avec celles à doses modérées. Si, par prudence, nos compatriotes s'abstiennent des premières, ils auraient tort de rejeter systématiquement les secondes. Leur emploi facile, leur action rapide et salutaire, démontrée par de nombreuses observations, encouragent à y recourir surtout dans les campagnes. Stolz a proclamé leur efficacité, avec l'utilité du chloroforme et de la saignée. A la Maternité d'Alger, où les cas d'éclampsie ne sont pas très rares, après avoir successivement essayé les divers traitements préconisés par les auteurs classiques, nous avons recommandé et prescrivons comme traitement mixte des accès éclamptiques, dans la période des convulsions, des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, à la dose de 0,01 centigramme chaque, que l'on peut répéter trois à cinq fois, séparées par des intervalles de 3 à 4 heures entre chaque injection, en même temps que les inhalations de chloroforme, tandis que les grands lavages assurent le nettoyage de l'estomac et de l'intestin. Cette association des opiacés et des anesthésiques, peut-être à des doses différentes, a également donné à d'autres accoucheurs les meilleurs résultats. En Allemagne, d'après la thèse de Dederichs (1886), sur 16 femmes ainsi traitées on compte 16 guérisons.

Les bons effets de cette méthode sont particulièrement mis en évidence dans les observations suivantes :

Observation I (recueillie par M. Laffont, interne du service).

Le 24 Décembre 1909, est admise d'urgence (n° 1537), à la Maternité de l'Hôpital civil de Mustapha, la nommée S. M..., âgée de 22 ans, primipare, pour éclampsie survenue au début du dernier trimestre de sa grossesse. A son arrivée au pavillon Tarnier, la malade, qui avait eu à domicile 11 crises en 10 heures, est plongée dans le coma. Sans tarder (11 heures du matin), sur la prescription du professeur Rouvier, nous lui faisons une première injection hypodermique de 1 centigramme de morphine, suivie d'un grand lavage gastro-intestinal (12 litres d'eau bouillie dans l'intestin et 10 litres dans l'estomac). La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Gros, est de 15 millimètres; le pouls est à 108; les urines renferment 12 gr. 50 d'albumine par litre; la température est normale.

Les crises continuent régulièrement à raison de une par heure environ. A 5 heures du soir, nouvelle injection de 1 centigramme de morphine et 2e grand lavage gastro-intestinal; à minuit, 3e injection de 1 centigramme de morphine.

Le lendemain, à 3 h. 30 du matin, a lieu la dernière crise, et la malade semble désormais reposer tranquillement; vers 3 h. 30 du soir, la malade est de nouveau un peu agitée et, sans attendre, on fait encore une piqûre de 1 centigramme de morphine et l'on donne un lavement de 4 grammes de chloral. La nuit suivante se passe sans incident et la malade dort jusqu'au lendemain matin. A son réveil, elle reprend peu à peu connaissance, mais présente quelques légers troubles d'amnésie. La tension atteint alors 22 centimètres. Mais, à partir de ce moment, l'albumine diminue rapidement et, 5 jours après l'arrivée de la malade, il n'y a plus que 3 gr. 50 d'albumine et la tension n'est plus que de 17 cent. 5. C'est ce jour-là qu'apparaissent des douleurs dans les lombes et dans la région hypogastrique et que la femme expulse un fœtus mort et légèrement macéré, de 7 mois environ; poids : 1 kil. 240; taille : 47 centimètres.

L'albumine descend progressivement à 2 gr. 50 le lendemain de l'accouchement et la tension tombe à 16 cent. 8. 13 jours après le début des crises, cette femme sortait du service entièrement rétablie, n'ayant que des traces légères d'albumine dans les urines et une tension de 14 centimètres.

Nous avons revu cette femme 2 mois après sa sortie de l hôpital; elle n'avait plus ressenti le moindre malaise depuis son départ.

Dans notre seconde observation, un traitement analogue fut institué, mais avec quelques modifications propres à mieux faire ressortir l'efficacité réelle du traitement par la morphine : suppression des lavements de chloral, doses plus élevées de morphine (5 centigrammes) en 15 heures; enfin, administration d'helmitol, comme adjuvant diurétique et antiseptique. Les effets de ce traitement rationnel ont été particulièrement rapides et remarquables.

Observation II (recueillie par M. Laffont, interne du service).

La nommée P. M..., ménagère, âgée de 27 ans, III-pare, entre d'urgence (n° 1666) à la Maternité, le 9 Mai 1910, à 9 heures du matin, avec le diagnostic d'éclampsie. Elle est enceinte de 7 mois environ et son précédent accouchement remonte au mois de Novembre 1908. Antécédents héréditaires nuls; elle-même n'a jamais été malade et ses deux premières grossesses se sont normalement effectuées; ce n'est que depuis 4 ou 5 mois, après le début de la grossesse actuelle par conséquent, que pour la première fois cette femme éprouva quelques malaises : œdème étendu des membres inférieurs, douleurs lombaires persistantes, troubles de la vue, vomissements très fréquents. Sans s'inquiéter de ces signes précurseurs de l'éclampsie, cette femme ne suivit aucun régime et continua à se nourrir, comme d'habitude, de plats vite préparés et de charcuterie.

C'est à 4 heures du matin, le jour de son entrée à l'hôpital, que, brusquement, débuta le premier accès éclamptique. A son arrivée elle a déjà eu 4 crises, et nous assistons à la cinquième qui ne nous laisse aucun doute sur la nature de son mal. Le pouls est à 88; tension artérielle, 27 centimètres; les urines recueillies en quantité très minime par le cathétérisme, contiennent 17 gr. 50 d'albumine.

On fait immédiatement un grand lavage intestinal de 8 litres, et on donne désormais quelques gouttes de chloroforme au début de chaque crise.

A 10 heures nous faisons une première piqûre de 0 gr. 01 centigramme de chlorhydrate de morphine; les crises se succèdent irrégulièrement espacées : 7e crise, à 10 h. 15; 8e crise, à 10 h. 55; 9e crise, à 11 h. 50; 10e crise, à 12 h. 5; 11e crise, à 12 h. 50; 12e crise, à 1 heure (à ce moment débute le travail); 13e crise, à 1 h. 40 (début de la dilatation); 14e crise, à 1 h. 55 (on fait une deuxième piqûre de morphine); 15e crise, à 2 h. 15; à 2 h. 30, on fait un lavage d'estomac de 6 litres et on laisse dans l'estomac 500 centimètres cubes d'eau alcaline dans laquelle on a dissous 0 gr. 50 d'helmitol; 16e crise, à 3 h. 10; 17e crise, à 3 h. 20.

A 3 h. 30, la dilatation est d'une petite paume de main; on l'achève par le procédé de Bonnaire. Application du forceps sur une tête en OIGA; à 3 h. 40 l'accouchement est terminé. L'enfant, en état de mort apparente, est ranimé, mais il meurt dans la soirée, à 9 h. 45. Il pèse 1 kilogr. 560 et mesure 44 centimètres de longueur; placenta : 340 grammes.

A 4 h. 15, 18e crise; à 6 heures, 3e piqûre de morphine; à 6 h. 30 du soir a lieu la dernière crise qui, plus longue que les autres, dure 8 minutes; on fait à ce moment encore un grand lavage intestinal et on laisse, à la fin, 0 gr. 50 d'helmitol dans l'intestin.

A 10 heures du soir, 4e piqûre de morphine; la malade dort paisiblement; respiration un peu bruyante cependant.

Le 10 Mai, à 1 heure du matin : 5e piqûre de morphine, c'est la dernière (en tout 5 centigrammes en 15 heures). Sommeil paisible jusqu'au matin.

8 h. 30 matin, la malade, dans un demi-sommeil, commence à donner quelques signes de compréhension; elle ouvre les yeux quand on l'appelle; la sensibilité est revenue et elle regarde celui qui lui cause.

A la sonde, on retire 62 centimètres cubes d'une urine de couleur vert olivâtre, trouble, qui contient 19 grammes d'albumine environ. Tension artérielle : 19,5. Pouls : 88. Température normale.

5 heures soir. Pouls : 84. Tension artérielle : 18,6. Température normale.

A la sonde, on retire 400 grammes d'une urine liquide et de couleur presque normale, légèrement plus foncée.

On a donné dans la journée 3 lavements de 1 litre d'eau avec, chaque fois, 0 gr. 50 d'helmitol qu'elle a conservés. La malade a uriné plusieurs fois sous elle.

Le 11 Mai, à 8 h. 30 matin. Pouls : 84. Tension artérielle : 17. Albumine : 0 gr. 25.

La malade a uriné sous elle pendant la nuit et la quantité d'urine recueillie depuis hier soir 5 heures est de 100 centimètres cubes. Teinte subictérique des muqueuses.

Le réveil reste encore imparfait; la malade parle quand on l'excite, mais elle n'a pas récupéré encore toute sa lucidité.

A 10 heures vomissements bilieux; lavage d'estomac avec 3 litres d'eau bouillie.

A midi, la malade reconnaît son mari qui vient la voir; il n'y a aucun symptôme d'amnésie ni d'idées délirantes; la malade donne l'impression d'une personne plongée dans le sommeil physiologique et qui ne veut pas qu'on la dérange; quand elle s'en donne la peine, elle répond exactement aux questions qu'on lui pose et avec à propos.

12 Mai, 8 h. 30 matin. Pouls : 88. Tension art. : 22,5-23. Urines : 2.000 centimètres cubes environ en 24 heures, limpides et de couleur normale. Albumine : 0 gr. 25.

La nuit a été très calme.

La connaissance est entière depuis cette nuit, et la malade sait très bien où elle est; légère teinte ictérique. On donne 2 lavages intestinaux de 4 litres dans la journée, et chaque fois on y met 0 gr. 50 d'helmitol qui paraît nous avoir donné d'excellents résultats au point de vue diurétique. On donne du lait additionné de 2/3 d'eau bouillie (quantité de liquide absorbé, 2 lit. 500).

13 Mai, 8 h. 30. Pouls : 104. Tension artérielle : 17. Urines : 1.250 centimètres cubes; la malade a en outre abondamment uriné sous elle. Albumine : 0. Temp. norm. Après une journée très calme la malade a passé une bonne nuit; hier dans la journée, la sœur du service lui ayant conseillé de l'appeler quand elle aurait envie d'uriner, cette femme eut la présence d'esprit de se lever de son lit dans le courant de la nuit pour uriner dans son vase.

Complètement remise actuellement de son éclampsie, cette femme a des suites de couches parfaitement régulières.

En somme, quoiqu'il ne s'agisse que de deux observations, les résultats obtenus en traitant ces malades par la morphine et par les grands lavages gastro-intestinaux semblent justifier les méthodes préconisées par les auteurs cités plus haut. Ce qui nous a surtout frappé en pareil cas, c'est *la prompte disparition du coma et la rapidité avec laquelle tous les troubles post-éclamptiques se dissipent quand ils existent.* Notre 1re malade ne présenta guère, en effet, qu'un peu d'amnésie pendant quelques heures et recouvra rapidement son intelligence. La seconde n'eut aucun trouble intellectuel au sortir du coma.

Les éclamptiques que nous avions traitées jusqu'ici par la *saignée*, les grands lavages et le chloral mettaient souvent plusieurs jours pour reprendre entièrement connaissance et les troubles post-éclamptiques persistaient plus longtemps. Ici, les idées délirantes n'ont même pas existé, un peu d'amnésie passagère succéda au coma chez une seule des malades.

Le traitement par la morphine, peut-être un peu trop négligé en France, nous paraît donc mériter d'attirer l'attention des accoucheurs. De nouvelles recherches que nous nous proposons de faire nous diront si nous devons attribuer aux opiacés la brièveté du coma et des troubles post-éclamptiques, ou encore l'absence de ces derniers.

THROMBO-PHLÉBITE TRAUMATIQUE
ASEPTIQUE

Par M. LAHAUSSOIS
Médecin-major,
Répétiteur à l'Ecole du Service de santé militaire.

Les divers traumatismes des membres se compliquent fréquemment de phlébite, mais il s'agit le plus souvent de traumatismes ouverts et suivis d'infection, si légère soit-elle.

La bénignité du traumatisme, la rareté de la localisation, l'absence de tout phénomène septique donnent un intérêt particulier au cas que nous relatons ici de thrombo-phlébite de la veine basilique à la racine du bras droit, à la suite d'une chute sur le coude en abduction.

Le 8 Janvier 1910, le brigadier G..., 23 ans, du 7e cuirassiers, tombe avec son cheval sur le côté droit. Au cours de la chute, G... projette brusquement le bras droit en dehors, et le coude à demi-fléchi vient heurter le premier la terre molle. G... se dégage facilement et se remet en selle. Il n'a éprouvé qu'une légère et fugace douleur au niveau du coude droit.

Pendant 2 jours, il ne se ressent en rien de sa chute. Le 10 janvier, léger gonflement au-dessus du poignet droit. Le 11 et le 12 Janvier, la tuméfaction progresse rapidement, en remontant vers la racine du membre, puis prend une coloration violacée. Il n'existe toujours aucune douleur; seuls, les mouvements du coude droit sont un peu gênés. G... ne se présente à la visite médicale que le 13 Janvier, et est hospitalisé aussitôt.

A son entrée, nous constatons une tuméfaction très considérable du membre supérieur droit, intéressant le bras et l'avant-bras, diffuse, mais ayant respecté la forme générale du membre, atténuant seulement les méplats normaux au pli du coude et sur les côtés de la saillie du biceps.

L'augmentation de la circonférence du membre mesure 6 centimètres sur toute la hauteur du bras, 6 cent. 5 au pli du coude, 5 centimètres au quart supérieur de l'avant-bras, puis va s'atténuant jusqu'au col du poignet. La main ne présente qu'un léger œdème sous-cutané de sa face dorsale. En haut, la tuméfaction se limite nettement au bord inférieur du grand pectoral en dedans, à l'insertion du deltoïde en dehors. Le moignon de l'épaule et le creux de l'aisselle sont de volume et de souplesse identiques à droite et à gauche.

Toute la région tuméfiée est cyanosée, d'une teinte sombre uniforme. La cyanose s'étend, un peu atténuée, sur la face dorsale de la main, mais s'arrête nettement en haut, en même temps que la tuméfaction, au bord inférieur du grand pectoral. Au-dessus de ce point, la peau reprend sa teinte normale.

La veine céphalique fait saillie, très visiblement dilatée, tout le long du bras. On la suit jusqu'au sillon delto-pectoral. Les téguments cyanosés du bras et de l'avant-bras sont épaissis, mollement infiltrés, ne présentent aucune ecchymose, ni plaie ni cicatrice. Godet œdémateux au-dessous de l'olécrane. Partout les téguments peuvent être faiblement mobilisés sur les plans profonds. Très légère élévation de la température locale dans la région tuméfiée. Aucune douleur.

L'examen clinique et radiographique montre l'intégrité du squelette et des diverses articulations du membre supérieur droit.

Musculature superbe, également développée à droite et à gauche. La palpation des muscles est difficile au bras droit, qui paraît infiltré dans sa totalité par une masse tremblotante, gélatineuse, et plus encore à l'avant-bras, où la tension des parties molles profondes est plus considérable. Aucun signe de rupture musculaire. Les mouvements actifs et passifs sont indolores, la flexion du coude légèremeu limitée par l'infiltration des parties molles.

La main n'est pas refroidie. Pouls radial très net, synchrone au côté gauche. Les pulsations de l'artère humérale au bras et au pli du coude ne sont pas perçues, et l'infiltration profonde nous empêche de distinguer au palper le paquet vasculo-nerveux du bras; mais en suivant sa ligne de direction, nous ne constatons ni point douloureux ni cordon induré. Les battements de l'axillaire sont aussi nets que du côté gauche.

Pas d'adénopathie épitrochléenne ou axillaire. Aucun trouble de l'innervation sensitive ou motrice. Etat général excellent. Pas de fièvre. Notons que les veines superficielles des membres sains sont très apparentes, saillantes, avec quelques dilatations ampullaires. L'examen des appareils viscéraux ne révèle rien d'anormal. Aucun trouble sensoriel. Réflexes normaux. Aucun antécédent morbide en dehors d'une angine légère, en Février 1909. Ni syphilis, ni blennorragie, ni alcoolisme. Aucun traumatisme antérieur à signaler, en particulier au membre supérieur droit.

Le seul traitement institué est l'immobilisation du membre en position élevée. Le 14 au soir, les pulsations de l'artère humérale au bras et au pli du coude deviennent perceptibles. Le 16, des arborisations veineuses très nettes apparaissent à la partie supérieure du bras tuméfié, surtout à sa face interne, et se poursuivent au-devant du grand pectoral et dans le sillon delto-pectoral.

Puis la tuméfaction et la cyanose régressent très lentement. A la fin de Mars, G... se plaint seulement de ne pouvoir soutenir longtemps un effort musculaire du bras droit. Le 26 Avril, date du dernier examen, cette légère impotence fonctionnelle a disparu. L'augmentation de circonférence du membre supérieur droit mesure encore 2 centimètres à la racine du bras, 3 centimètres à sa partie moyenne et au pli du coude, 2 centimètres au tiers supérieur de l'avant-bras, les muscles étant également développés à gauche et à droite, la main et les deux tiers inférieurs de l'avant-bras étant de volume identique des deux côtés.

Une légère cyanose persiste à droite à la face interne du bras et de l'avant-bras, et sur la face dorsale de la main. La veine céphalique dilatée et le réseau veineux collatéral de la racine du membre sont toujours aussi apparents. Légère infiltration persistante de la peau à la face interne du bras et au pli du coude, et des plans profonds autour du biceps, dont le globe musculaire se dessine moins nettement qu'à gauche.

Aucun trouble sensitif, moteur, trophique ou vaso-moteur. Réactions électriques musculaires normales. Nouvel examen radiographique négatif.

En présence de ce fait, la discussion du diagnostic demande quelques développements.

Il ressort des détails de l'observation que cette tuméfaction rapide du membre supérieur droit est due à l'infiltration œdémateuse diffuse des parties molles superficielles et profondes. Son début 2 jours après le traumatisme, sa progression vers la racine du membre, son étendue et son volume considérable contrastant avec l'absence totale d'ecchymose, sa consistance gélatiniforme ne peuvent être attribués à un épanchement sanguin diffus.

Cherchant l'origine de cet œdème, nous pouvons sans discussion éliminer la contusion simple, toute lésion squelettique ou articulaire, l'œdème inflammatoire et tous les œdèmes aigus d'origine vaso-motrice. Parmi les œdèmes chroniques non inflammatoires, l'apparition à la suite d'un traumatisme, l'absence de tout antécédent morbide et de tout trouble sensitif, la consistance molle de l'œdème, la cyanose, la circulation veineuse collatérale font écarter le pseudo-éléphantiasis névropathique chronique, l'œdème segmentaire de Debove.

S'agirait-il d'œdème bleu hystérique? Mais, chez notre malade, nous n'avons pu déceler le plus petit trouble de la sensibilité locale ou générale, des fonctions sensorielles, des réflexes ou du psychisme.

La rapidité de développement de l'œdème, sa diffusion, la consistance molle des téguments, l'absence de tout symptôme douloureux, la gêne

fonctionnelle minime s'opposent aux caractères de l'œdème dur traumatique décrit par Secrétan.

Seuls, les troubles constatés de la circulation veineuse expliquent bien la production de cet œdème; et la limitation, très nette en haut, de la tuméfaction et de la cyanose au bord inférieur du grand pectoral, le réseau veineux collatéral développé à la racine du membre montrent bien que l'obstacle à la circulation de retour siégeait à la limite inférieure du creux de l'aisselle, alors que les vaisseaux axillaires eux-mêmes apparaissent absolument sains.

Le maximum de l'infiltration œdémateuse le long du bord interne du biceps et au pli du coude, son extension à la fois aux plans superficiels et profonds du bras et de l'avant-bras localisent plus exactement encore la lésion à un tronc veineux important, suivant la face interne du bras, résumant la plus grande partie de la circulation veineuse du membre, et en partie suppléé par la céphalique dilatée.

Ce tronc veineux n'est autre que celui formé par la réunion de la basilique et de la veine humérale interne, et qui, au-dessus du bord inférieur dn grand pectoral, prendra le nom de veine axillaire.

L'absence de constatations anatomiques directes nous empêche de faire la preuve de cette interprétation. D'autre part, la systématisation veineuse du bras n'est pas absolument fixe; mais si on se rapporte au type le plus communément observé, presque constant (Carle. *Bul. Soc. Anat.*, Paris, 1900, p. 321), la basilique est la veine la plus importante du membre supérieur, et, après avoir reçu, un peu au-dessous du grand pectoral, la veine humérale interne, moins développée, se continue directement avec l'axillaire. Il est beaucoup plus rare que les proportions soient inverses, et que l'humérale interne soit plus importante que la basilique, mais, dans l'un ou l'autre cas, l'arrêt de la circulation de retour dans le tronc veineux résultant de l'union de la basilique et de l'humérale nous rend compte de tous les symptômes relatés dans l'observation, l'artère et les troncs nerveux voisins étant restés absolument indemnes.

Pourquoi la main était-elle si peu œdématiée? Il faut se rappeler que les veines dorsales superficielles de la main collectent la presque totalité du sang veineux palmaire, et que ces veines superficielles ont trouvé directement dans l'origine de la céphalique une voie suffisant à assurer presque normalement la circulation de retour de la main.

A quoi était dû l'arrêt de la circulation veineuse à l'extrémité supérieure de la basilique? Il n'existait aucun agent de compression : ni extrémité osseuse déplacée par luxation ou fracture ni hématome. L'obstacle siégeait donc dans la veine elle-même, évidemment thrombosée. La situation sous-aponévrotique du vaisseau en cette région explique le défaut de perception, au palper, d'un cordon induré caractéristique. Cette thrombose ne paraissait pas due à un agent septique : nous ne constations pas le plus petit signe d'infection locale ou à distance ou d'infection sanguine, ancienne ou récente. D'autre part, cette lésion veineuse était manifestement en rapport direct avec le traumatisme initial : chute de cheval sur le coude en abduction. Le diagnostic de thrombophlébite traumatique aseptique semblait donc rationnel.

Nous croyons utile, pour interpréter avec plus de certitude ce fait particulier, de faire une étude générale rapide des thromboses veineuses consécutives à des traumatismes non infectés, signalées dans les traités classiques par Quénu, Schwartz, Bouglé, Launay, de revoir ainsi un côté de la question des phlébites aseptiques.

La nécessité de démontrer l'asepsie du segment veineux traumatisé et thrombosé réduit notablement le nombre des observations probantes, et disons dès maintenant que l'appellation de phlébite est assez impropre, puisqu'elle désigne ici les lésions aseptiques de la paroi veineuse, causes directes de la thrombose.

Ce sont les gros troncs veineux des membres, et surtout des membres inférieurs, qui présentent les lésions les plus fréquentes et les plus typiques, et le traumatisme initial est de nature très variable.

Dans le cas de traumatisme ouvert et direct : plaie veineuse expérimentale, ligature définitive, la preuve d'une thrombose aseptique a été donnée par les travaux classiques de Cornil et de Vaquez. Mais « il n'y a de coagulation persistante que quand il y a une altération persistante de la paroi » (Vaquez)[1]. Les acquisitions récentes de la chirurgie veineuse (Delbet[2], Lejars et Morestin[3]) viennent appuyer cette restriction, et montrent que la suture longitudinale ou circulaire, la transplantation d'un segment veineux permettent, à condition d'une asepsie parfaite, de la coaptation exacte des parois vasculaires, de rétablir l'intégrité du vaisseau, et de conserver sa perméabilité normale.

L'asepsie des trombo-phlébites post-opératoires, en n'envisageant que les cas où le tronc veineux a été directement traumatisé, est toujours très discutée (Mauclaire)[4], puisque l'apyrexie, la réunion par première intention peuvent coexister avec une septicité atténuée de la plaie. Cependant, en ne prenant qu'un exemple, la thrombophlébite des veines spermatiques, à la suite d'une cure radicale de hernie dont le sac est de décortication difficile, et où les veines du cordon sont contusionnées, en l'absence de varicocèle, se manifeste parfois dans des conditions d'asepsie clinique si satisfaisante, que, malgré l'absence d'examen direct convaincant, l'hypothèse d'une phlébite infectieuse paraît bien peu fondée (Mauclaire, *loc. cit*).

La thrombose veineuse consécutive à un traumatisme fermé, d'habitude très violent, résulte de la rupture sous-cutanée indirecte des parois veineuses : par écrasement, dans le cas de contusion profonde; par déchirure, dans un foyer de fracture; par distension, lors d'une luxation, en particulier d'une luxation de l'épaule, ou des tentatives de réduction par des manœuvres de force. Parfois, le traumatisme sera moins brutal : ce sera la compression hémostatique prolongée à la racine de la cuisse (Verneuil), ou un effort musculaire brusque, avec l'exemple classique du coup de fouet du mollet.

Chez notre malade, les conditions sont tout autres : chute de cheval sur le coude en abduction; traumatisme bénin, avec une réaction locale à peu près nulle. Mais s'il n'y a eu ni luxation ni même entorse de l'épaule, il est bien démontré (Charpy[5]) que dans l'abduction du bras, et surtout si elle est brusquement exagérée, le paquet vasculo-nerveux huméral et axillaire est mis en tension, les veines restant béantes, fixées par les cloisons aponévrotiques, et en particulier, à la racine du bras, par le croissant aponévrotique qui borde en dehors le creux de l'aisselle (Arm-bogen de Langer). La contraction musculaire instinctive au moment de la chute est venue augmenter encore la tension des aponévroses et des vaisseaux, et la pression sanguine intra-veineuse. L'action brusque, simultanée et concordante de ces trois facteurs : gros tronc veineux fixé, distendu en longueur lors de la chute, et subissant l'élévation soudaine de la tension sanguine, a eu pour effet de provoquer la rupture de la paroi du vaisseau au point de tension maxima.

1. Vaquez. — Rapport au *Congrès français de médecine*, Nancy, 1896.
2. Pierre Delbet. — Rapport au *Congrès international de médecine*, Lisbonne, 1906.
3. Lejars et Morestin. — Rapports au *XIXe Congrès de chirurgie*, Paris, 1906.
4. Mauclaire. — *Société de Chirurgie de Paris*, 14 Octobre 1908. Discussion.
5. Poirier et Charpy. — *Traité d'Anatomie*, t. II, p. 908.

Nous n'avons pas, dans nos recherches bibliographiques, rencontré, avec cette localisation, d'autres exemples de ce mécanisme.

Quel qu'en soit le mode de production, la lésion de la paroi veineuse, condition nécessaire de la thrombo-phlébite traumatique, n'est pas toujours la même.

S'il s'agit d'un traumatisme grave, la rupture du tronc veineux est complète; artère et nerfs voisins sont rompus en même temps. L'hémorragie interstitielle est considérable. Une intervention s'impose, et les conditions du traumatisme deviennent si complexes que l'étude isolée de la lésion veineuse aseptique n'est plus possible. Si, au contraire, dans un traumatisme moins violent, la veine est seule lésée, mais présente une rupture complète, il se forme un hématome, en général assez peu abondant pour ne pas nécessiter l'hémostase directe, et qui déterminera la formation d'un caillot interstitiel communiquant avec le caillot intra-veineux, véritable thrombose aseptique sans phlébite (Duvergey)[1].

Enfin, à un degré de violence encore moindre, la rupture pourra rester limitée à l'endo-veine, moins élastique que les tuniques externes et dont la déchirure irrégulière, plus ou moins étendue, ne permettra pas le retour de la paroi à l'état normal, et déterminera la formation d'une thrombose, suivie d'oblitération cicatricielle du vaisseau. C'est le processus que nous voyons réalisé dans le cas de notre malade, où l'épanchement sanguin, révélateur d'une rupture intéressant toute l'épaisseur de la paroi veineuse, a fait complètement défaut, et où seule s'est manifestée l'oblitération veineuse.

Dans tous ces cas de thrombose consécutive à un traumatisme veineux indirect et fermé, la lésion veineuse semble tout à fait à l'abri de l'infection; mais cette absence de communication avec l'extérieur n'est pas une garantie suffisante d'asepsie : le foyer traumatique, surtout s'il existe un hématome, peut devenir un point d'appel pour la localisation secondaire d'une infection de voisinage ou d'une infection sanguine. Ces deux facteurs doivent donc faire absolument défaut pour qu'on soit en droit d'affirmer l'asepsie de la thrombose veineuse. Mais, dans les cas bénins, une intervention sanglante n'est généralement pas indiquée, qui pourrait permettre de prouver directement, et avec l'appui des recherches de laboratoire, l'absence de tout agent infectieux, et nous devons nous contenter de preuves cliniques.

Chez notre malade, nous l'avons déjà dit, l'examen clinique le plus minutieux n'a pu déceler le plus léger signe d'infection même atténuée, locale, distante ou générale, ancienne ou récente. Rien ne nous autorise à penser, en présence de cas semblables, qu'une infection latente doit toujours être suspectée, en particulier à point de départ intestinal (Walther)[2], alors que cette hypothèse est très plausible, au contraire, dans le cas de thrombo-phlébite post-opératoire, après l'appendicectomie ou la cure radicale d'une hernie étranglée.

La rupture suivie de thrombose aseptique peut atteindre une veine saine, mais il s'agit alors d'habitude d'un trauma très violent, intéressant à la fois tous les éléments du paquet vasculo-nerveux. Les expériences de Schwartz ont montré la résistance à la distension de la paroi veineuse normale, et dans les cas de traumatisme peu violent, où la veine est seule lésée, il faut toujours soupçonner une cause prédisposante, l'altération variqueuse de la paroi. En particulier, la thrombophlébite consécutive au coup de fouet correspond toujours à la rupture de veines variqueuses du mollet.

Au membre supérieur, les varices sont très rares, et alors presque toujours congénitales

1. Duvergey. — « De la thrombo-phlébite consécutive au coup de fouet ». *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, n° 45, 1909.
2. Walther. — *Société de Chir. de Paris*, 14 octobre 1908.

(Schwartz). Chez notre malade, jeune, taillé en hercule, sans aucune tare toxique ou infectieuse, les veines superficielles des membres étaient dilatées, saillantes comme chez les sujets très musclés, mais ce n'était pas à proprement parler un variqueux. Cependant, la présence de quelques dilatations ampullaires aux jambes, aux plis des coudes peut faire croire à une légère diminution de la résistance des parois veineuses, prédisposant à la rupture de l'endo-veine et à l'apparition de la thrombo-phlébite. Mais cette localisation, ce mécanisme de production de la thrombo-phlébite traumatique aseptique, seul diagnostic qui permette d'expliquer tous les symptômes constatés, restent très exceptionnels, et réellement intéressants au point de vue particulier des accidents du travail.

La symptomatologie est simple, et, dans son aspect le plus caractéristique, la thrombo-phlébite traumatique aseptique d'un gros tronc veineux, se manifestant par de l'œdème, de la cyanose, le développement de la circulation collatérale, l'absence de douleurs et de phénomènes inflammatoires, se distinguera facilement soit des autres causes d'œdème et de cyanose étudiées au début de cette discussion, soit de la phlegmatia alba dolens d'origine septique, et reste comparable à la ligature de la veine. Mais ces signes ne sont pas toujours aussi accusés que dans notre observation, et, dans certains cas de ligature des veines axillaire, sous-clavière, fémorale, relatés dans les rapports de Lejars et de Morestin, les troubles de la circulation de retour ont été peu marqués et fugaces. Cela tient à la variété de développement, suivant les cas, de la circulation collatérale, qui peut parfois suffire à rétablir rapidement l'équilibre normal.

La thrombo-phlébite traumatique aseptique atteignant la veine principale d'un membre ne compromettra pas plus l'avenir de ce membre qu'une ligature aseptique, dont la bénignité est démontrée par les travaux récents déjà cités. L'embolie sera cependant toujours à craindre, bien que la fragmentation d'un caillot aseptique soit plus rare que celle d'un caillot infecté. Elle est signalée dans une des observations de Duvergey (*loc. cit.*).

Cette évolution clinique dicte le traitement : immobilisation du membre en position élevée; intervention inutile à moins d'hématome interstitiel volumineux ou de rupture simultanée de l'artère ou des nerfs voisins. La ligature du tronc veineux au-dessus de la lésion est inutile : il n'y a pas à barrer la route à l'infection, et la thrombose intra-veineuse aseptique jouera le rôle de ligature définitive.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mai 1910.

Insuffisance rénale ayant déterminé la mort au début d une scarlatine maligne. — *M. Comby* rapporte l'observation d'un garçon de 6 ans qui, au début d'une scarlatine, présenta des signes de prostration, d'asthénie profonde, des vomissements incessants, des douleurs abdominales violentes, de la diarrhée fétide, un pouls rapide, très hypotendu. Il mourut et l'on constata une congestion intense de tous les viscères et une destruction par hémorragie des capsules surrénales. C'est là un exemple typique de mort rapide par insuffisance surrénale dans la scarlatine maligne.

Cholécystite aiguë abortive à bacille d'Eberth chez un typhique convalescent. — *M. Sacquépée* (du Val-de-Grâce) a observé, au 25e jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde normale, l'apparition d'une cholécystite aiguë qui disparut au bout de quelques jours. Pendant l'évolution de cette cholécystite, l'examen des selles mit en évidence un nombre considérable de bacilles typhiques. Dans les cas douteux, la constatation d'une décharge massive de bacilles typhiques dans l'intestin pourrait apporter un appoint sérieux au diagnostic.

D'ordinaire l'évolution des infections vésiculaires des convalescents est plus grave ; elles aboutissent tantôt à une rechute, tantôt à la cholécystite sévère, suppurée ou non. La comparaison des observations permet de penser que la préexistence d'une lithiase biliaire est la condition primordiale qui aggrave ces infections : il est vraisemblable que cette lithiase préalable oriente les inflammations vésiculaires vers la rechute ou vers la suppuration, alors que ces mêmes inflammations peuvent guérir rapidement quand il n'existe pas de calcul.

Néoformation adénomateuse par compression extrinsèque de la portion terminale du cholédoque. Ictère par rétention. — *MM. H. Claude et M. Sourdel* rapportent l'observation d'une malade qui, sans aucun antécédent pathologique, présenta tous les signes d'un ictère chronique par rétention. L'ictère a été progressif et s'est accompagné, au bout de deux mois, d'amaigrissement notable et de cachexie, en même temps que les signes d'une insuffisance pancréatique presque totale étaient mis en évidence. L'opération démontra l'absence de calculs et une dilatation du canal cholédoque. La malade succomba 48 heures après.

A l'autopsie, on ne trouve d'abord qu'une tumeur du rein droit, grosse comme une noisette, à la face antérieure, insuffisante pour expliquer l'ictère. Mais histologiquement, la portion terminale du cholédoque est le siège de formations adénomateuses qui dissocient les lames conjonctives musculaires de la paroi du canal. D'autre part, la muqueuse, normalement plissée à ce niveau est exubérante.

L'épithélium cylindrique est disposé sur plusieurs assises. On retrouve des noyaux adénomateux dans le tissu conjonctif qui sépare le canal du pancréas et sur le bord opposé du canal de Wirsung. Telle est la cause de l'ictère et aussi des signes d'insuffisance pancréatique. Quant à la tumeur du rein, elle présente à la fois les caractères des tumeurs à cellules claires et des tumeurs à cellules sombres.

Il est intéressant de voir l'irritation provoquée par une tumeur du rein droit déterminer l'inflammation de la muqueuse et l'adénome de la portion watérienne du cholédoque.

Diagnostic rapide de la diphtérie par la méthode de fixation du complément. — *MM. B. Weill-Hallé et Bloch-Michel*, dans le but d'obtenir en 3 heures le diagnostic certain de la diphtérie, ont imaginé d'utiliser la méthode générale de fixation du complément. L'antigène est fourni par l'émulsion dans l'eau physiologique d'un frottis de la gorge; la sensibilisatrice est le sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur. Si le mélange fixe le complément contenu dans une goutte de sérum de cobaye, un système hémolytique surajouté ne sera pas hémolysé et il s'agira bien de diphtérie. Si l'hémolyse se produit, l'hypothèse de diphtérie peut être écartée. Les auteurs apportent, à l'appui de leurs recherches, 25 cas positifs de diphtérie et 10 cas d'angines non diphtériques, 9 de rougeole et 3 de scarlatine, tous négatifs. Un travail ultérieur indiquera l'intérêt de la méthode par l'identification des bacilles dipthériques.

Lésions du foie et du pancréas dans le diabète. — *M. Lépine* (de Lyon) est absolument d'accord avec MM. Parmentier et Chabrol[1] quand ils affirment la fréquence des altérations pancréatiques dans les différentes formes cliniques du diabète, quand ils disent que les lésions ne sont pas exclusivement localisées aux îlots de Langerhans et que l'évolution clinique du diabète n'est pas subordonnée aux lésions organiques du foie et du pancréas. Il n'admet pas la distinction des diabètes en diabètes avec ou sans dénutrition et préfère la distinction qu'il a établie suivant qu'il y a ou non acétonémie.

Gonococcémie. — *MM. Marfan et Debré* ont observé une fillette de 10 ans, qui présentait une vulvo-vaginite gonococcique compliquée de pelvipéritonite avec péritonite localisée sus-pubienne. Elle présenta ensuite une péricardite et une endocardite mitrale, puis une congestion pleuropulmonaire avec épanchement pleural séreux, renfermant des placards endothéliaux et de grands mononucléaires. Elle sortit de l'hôpital convalescente, conservant une insuffisance mitrale, une symphyse péricardique et un état général assez mauvais : anémie, fatigue marquée. L'hémoculture permit de déceler le gonocoque en inoculation dans le sang. On ne le trouve pas dans le liquide pleural, mais on doit rattacher les accidents pulmonaires et cardiaques à cette infection. Le gonocoque obtenu dans l'hémoculture était agglutiné assez fortement par le sérum antiméningococcique, moins, cependant, que divers échantillons de méningocoques. Les auteurs essayèrent, sans grand succès, les vaccins de Wright et le sérum antiméningococcique. Celui-ci (sérum de Flexner) fut injecté sous la peau à la dose de 10 centimètres cubes, puis, 3 jours plus tard, on fit une injection de 15 centimètres cubes de sérum de Dopter. Trois jours après cette seconde injection, on vit apparaître une intumescence œdémateuse et hémorragique énorme qui fit craindre l'apparition d'un phlegmon. Ces accidents locaux disparurent très rapidement; il s'agissait d'accidents sériques, apparus d'une façon assez anormale, puisque le temps écoulé entre les deux injections avait été trop court pour que l'état anaphylactique ait pu se constituer et puisque ces accidents ne sont pas survenus immédiatement après la seconde injection, comme il est de règle en pareil cas.

Cette malade présentait une cutiréaction positive: cette tuberculose latente a, pour les auteurs, été une cause favorisante de la localisation de l'infection gonococcique sur les séreuses.

— *M. Dopter* ne s'étonne pas de l'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique, car les deux germes sont spécifiquement très différents. Si le gonocoque a été agglutiné par le sérum antiméningococcique, c'est qu'il s'agit d'une agglutination de groupe, d'une coagglutination, mais qui n'indique rien au point de vue de sa spécificité.

— *M. Rist* insiste sur la fréquence de la vulvo-vaginite des petites filles et de ses complications. La contamination se fait parfois à l'école; il y aurait lieu de prendre des mesures d'hygiène pour l'éviter.

— *M. Siredey* confirme la fréquence et la gravité des vulvo-vaginites des petites filles, qui donnent souvent lieu à des lésions tenaces, et bien des métrites virginales chez des jeunes filles de 15 à 16 ans ont pour point de départ une infection gonococcique de la première enfance. Il semble, à cet âge, que les muqueuses génitales aient une susceptibilité très grande et soient infectées par des germes en apparence peu virulents.

— *M. Milian* pense qu'il ne s'agit pas là d'une susceptibilité spéciale des muqueuses, mais d'une question d'immunité; la blennorragie survenant sur un terrain neuf éclate avec beaucoup plus d'intensité que sur des muqueuses déjà et chroniquement infectées.

— *M. Martin*, à propos des accidents sériques graves survenus chez cette fillette, fait remarquer qu'elle réagissait d'une façon positive à la tuberculine. Or, il a observé que, chez les tuberculeux, les accidents sériques étaient particulièrement fréquents et graves. Récemment, il a observé un malade présentant un état général grave et dont le liquide céphalorachidien était louche. Sans attendre les résultats de l'ensemencement, on fit une injection de sérum; le malade mourut rapidement. A l'autopsie, on constatait une méningite tuberculeuse.

— *M. Dufour* a rapporté un cas d'anaphylaxie grave chez un tuberculeux traité par un sérum antituberculeux. Il a, depuis, observé des cas analogues, de sorte qu'il a dû cesser les injections.

— *M. Marfan* fait remarquer que sa malade réagissait à la tuberculine, mais ne présentait pas de lésion tuberculeuse avérée. Chez les tuberculeux avérés qu'il a eus à injecter, soit au point de vue curatif, soit au point de vue préventif, avec un sérum antidiphtérique, il n'a pas observé que les accidents sériques fussent, chez eux, plus fréquents et plus graves. On sait que ceux-ci réagissent moins fortement à la tuberculine; peut-être font-ils moins d'anticorps que les tuberculeux latents ou au début. Peut-être est-ce dans cette voie qu'il faut chercher l'explication de la sensibilité normale ou exagérée du sérum.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mai 1910.

Recherches sur le ferment uréolytique. — *MM. Lœper et Legros* ont retrouvé, dans les organes frais de l'homme et des animaux le ferment uréolytique déjà signalé. La macération chloroformique de 25 gr. de rein, mise en présence de 0,25 grammes d'acide urique, en détruit environ les 4/6 : la macération de foie,

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 11 Mai 1910, n° 38, p. 358.

la moitié; la macération de muscle, le tiers. En précipitant par l'alcool ces extraits organiques et en utilisant le précipité ainsi formé, on obtient des résultats plus faibles, mais sensiblement identiques. Par contre, les cartilages, dont le pouvoir fixateur vis-à-vis de l'acide urique et des urates est si considérable, jouissent d'un pouvoir de destruction très faible à l'égard de ces deux substances. La pauvreté du tissu cartilagineux en uricase entre sans doute pour une part dans la formation des dépôts uratiques dans les cartilages articulaires des goutteux.

Etude expérimentale du sérum sanguin humain normal. — *M. Cawadias* étudie l'action de l'injection de sérum humain normal dans le péritoine du cobaye. Cette injection s'accompagne de troubles nerveux et respiratoires immédiats pouvant amener la mort de l'animal, à la dose de 70 centimètres cubes. A l'autopsie, on trouve des lésions rénales et hépatiques. Le sérum provoque en outre une réaction locale au lieu de l'injection. Le sérum humain normal modifie la nutrition du cobaye; à dose faible, il détermine une cachexie progressive mortelle. Il modifie les réactions humorales de l'animal et l'anaphylactise.

Cette action du sérum normal peut guider dans l'étude de la toxicité du sérum dans les états pathologiques.

Action du métaphosphate de soude sur les globules. — *M. Aynaud.* Le métaphosphate de soude a une action conservatrice remarquable sur les globulins aux doses de 1 à 2 pour 1.000; il permet leur observation prolongée, leur coloration vitale; il a un rôle protecteur sur leur agglutination par les tissus, la peptone, etc. Le métaphosphate de soude se rapproche donc des citrates et oxalates alcalins, qui sont des anticoagulants conservateurs des globulins. *In vivo*, en injection intra-veineuse, le métaphosphate de soude est très tonique.

Les origines des mononucléaires. — *M. Patella.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Mai 1910.

Rapports du diverticule de Meckel et de l'artère mésentérique. — *M. Okynczic* présente une pièce dont la disposition vient à l'appui des recherches qu'il a entreprises avec M. Lardennois sur la situation du diverticule de Meckel, et d'après lesquelles cet organe est toujours placé dans le prolongement de la terminaison de l'artère mésentérique.

Ulcération de l'artère poplitée produite par un drain. — *M. Henri Durand* rapporte l'observation d'un malade atteint de tumeur blanche suppurée du genou, et chez lequel, à la suite de l'incision d'un abcès du creux poplité, avec drainage, on vit survenir, au bout d'un mois, des hémorragies profuses, qui nécessitèrent l'amputation. La pièce opératoire montre que l'artère poplitée présentait, à sa face postérieure, une large ulcération, en rapport avec l'extrémité du drain placé à son contact.

Tumeur mixte de la mammelle chez une chienne. — *M. Pierre-Nadal* présente les coupes d'une tumeur développée dans une mammelle inguinale chez une chienne, et accompagnée de métastases ganglionnaires, spléniques, hépatiques. Il s'agit d'une tumeur mixte, faite d'éléments sarcomateux, ostéoïdes, chondroïdes, et de tissus malpighiens. Dans la rate existait une métastase chondro-adénomateuse. De pareils faits ne peuvent s'expliquer, d'après l'auteur, par l'inclusion de plusieurs tissus; au contraire, la théorie de Bard en rend parfaitement compte.

Lipome périostique de l'os iliaque. — *M. Chevrier.*

Transformation d'une tumeur bénigne du sein en épithélioma chez une jeune femme. — *MM. Chevrier et Delval* montrent les coupes de cette tumeur où l'on voit tous les passages entre l'adénome kystique et proliférant, les tubes épithéliomateux et les pseudo-kystes néoplasiques par nécrose; dans une même cavité glandulaire, on trouve de l'adénome papillaire et du cancer.

Angiome de la fesse. Transformation lipomateuse. — *M. Chevrier* présente les coupes d'un angiome sur lesquelles on pourrait suivre la transformation lipomateuse de l'angiome, par substitution de la graisse aux alvéoles vasculaires.

Cancer du corps thyroïde. — *MM. Lenoir et Courcoux* rapportent l'observation d'une femme atteinte de rétrécissement mitral parfaitement toléré jusqu'à un âge avancé et qui fut prise, à ce moment, d'attaques d'asystolie qui amenèrent la mort en quelques mois.

A l'autopsie, en outre du rétrécissement mitral, on constata un carcinome du corps thyroïde, avec généralisation aux ganglions péritrachéaux et aux poumons.

Deux cas de fracture isolée de la tête radiale. — *M. Chevassu* rapporte 2 cas de fracture isolée de la tête radiale : dans l'un, il s'agit de fracture du col avec division de la tête en 3 fragments; dans l'autre, d'une fracture partielle du bord externe de la cupule radiale.

Homologie des artères génito-vésicales chez l'homme et chez la femme, dans leurs rapports avec l'uretère pelvien à la base du ligament large. — *M. P. Descomps.*

Ligature de l'artère vertébrale chez les animaux de laboratoire. — *MM. Lardennois et Garrelon.*

Cancer du rein chez le cheval. — *M. Rousseau.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

19 Mai 1910.

Hémiplégie gauche et aphasie. — *M. Dufour.* Les accidents nerveux sont survenus pendant le travail de l'accouchement; la malade et son enfant ont la réaction de Wassermann. Il s'agit donc vraisemblablement d'une artérite syphilitique, la rupture ayant été provoquée par les efforts du travail.

Contracture du médius. — *MM. Dejerine et Ferry* présentent une femme de 18 ans dont le médius est contracturé en flexion. Ce doigt avait été serré dans l'entrebâillement d'une porte, lorsque la malade avait 3 ans. La contracture cesse pendant le sommeil naturel et artificiel; sa cause réside dans une chéloïde douloureuse de la première phalange.

Pseudo-myxœdème ou infantilisme myxœdémateux. — *MM. P. Marie et Foix* présentent un garçon, âgé de 8 ans; avec facies myxœdémateux, cryptorchidie. Il s'agit d'insuffisance pluriglandulaire (surtout testiculaire) ou d'infantilisme myxœdémateux (type Brissaud).

Le liquide céphalo-rachidien dans les pachyméningites rachidiennes. — *MM. Sicard et Foix* ont observé, dans 9 cas de mal de Pott et dans 3 cas de néoplasmes secondaires du rachis, le syndrome biologique suivant : liquide céphalo-rachidien présentant une très forte réaction albumineuse et renfermant peu ou pas de lymphocytes; en outre, teinte jaune verdâtre du liquide et diminution du glycose céphalorachidien.

Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. — *MM. J. Babinski et Jarkowski.* Chez certains animaux, tels que le cobaye, le lapin, une section de la moelle provoque une exagération des mouvements réflexes dans la partie du corps située au-dessous de la lésion, et le territoire des réflexes exagérés se confond avec celui de l'anesthésie.

Si, au lieu de pratiquer une simple section, on détruit la moelle sur une certaine longueur, l'anesthésie et l'exagération des réflexes n'atteignent pas la même hauteur : la première est en rapport avec le niveau supérieur de la lésion; la seconde, avec son niveau inférieur.

Les expériences des auteurs, outre qu'elles leur ont permis de vérifier ces faits, leur ont appris qu'une lésion partielle de la moelle insuffisante pour engendrer une paralysie et une anesthésie complètes, peut donner lieu à une exagération de réflexes identique à celle qui résulte d'une solution totale de continuité.

De plus, des observations anatomo-cliniques leur ont montré que ces notions de pathologie expérimentale peuvent être importées dans le domaine de la pathologie humaine.

Les mouvements réflexes considérés au point de vue dont il vient d'être question peuvent donc servir à déterminer chez l'homme la limite inférieure d'une lésion spinale et la longueur de celle-ci, quand d'autres symptômes en indiquent la limite supérieure.

Mais, dans l'étude de ces réflexes, on est exposé à diverses erreurs d'interprétation qu'il est essentiel d'apprendre à éviter.

Valeur de la réaction butyrique de Noguchi et Moore. — *MM. A. Baudoin et Henri Français.* La technique consiste à mélanger deux parties de liquide céphalorachidien avec 5 parties d'acide butyrique à 10 p. 100, à chauffer et à ajouter une partie d'une solution déci-normale de soude. On porte enfin le tout à l'ébullition. La présence d'une quantité de globuline supérieure à la normale, habituelle chez les syphilitiques, est indiquée par l'apparition d'un précipité granuleux qui se dépose en quelques minutes au fond du tube.

Quand la réaction est négative, il y a de grandes chances pour que la syphilis ne soit pas en cause. Si elle est positive, c'est une présomption sérieuse de l'existence d'une affection syphilitique du système nerveux.

Parathyroïdes et maladie de Parkinson. — *M. Alquier*, à l'autopsie d'une vieille parkinsonnienne, trouve dans les parathyroïdes un état intermédiaire entre l'hypertrophie avec substance colloïde abondante, décrite par certains auteurs, et l'aspect atrophique qu'il avait constaté lui-même chez deux autres malades dont les parathyroïdes, de volume sensiblement normal, étaient très riches en vésicules adipeuses. La glande était représentée par des boyaux cellulaires, plutôt étroits, formés de petites cellules, sans colloïde. Ici, les parathyroïdes sont constituées par des cordons plus volumineux, le protoplasma des cellules est fortement éosinophile, certaines renferment des amas de substance colloïde très nette, mais toujours peu abondante. Les cellules glandulaires présentent de nombreuses vacuoles.

Ces faits démontrent que, dans la maladie de Parkinson, l'état des parathyroïdes est très variable, comme celui d'ailleurs du corps thyroïde.

— *M. Roussy* ne croit pas que les faits sur lesquels se base M. Alquier, à savoir la présence de colloïde et de vésicules graisseuses soit suffisants pour permettre de tirer aucune conclusion sur l'état histophysiologique des parathyroïdes dans son observation. Les réactions tinctoriales cellulaires, l'acidophilie et la spongiocytose d'un certain nombre d'entre elles sont autant de renseignements de la plus haute importance dans cette question et qu'on ne peut trouver sur les photographies en noir présentées par l'auteur.

Quant à la présence des vésicules adipeuses, c'est là un fait contingent de minime importance en l'espèce.

Deux autopsies de mal de Pott. — *MM. Alquier et Klarfeld* montrent la colonne vertébrale prélevée à l'autopsie de 2 malades ayant présenté une grosse déformation rachidienne d'origine pottique. Il n'y avait pas de compression nerveuse du fait de la lésion osseuse. Le processus de réparation, dans le 1er cas, cliniquement guéri depuis 39 ans, se réduisait à quelques ponts de substance osseuse réunissant les os effondrés, aux points où ils entrent en contact, sans ostéophytes, dans les parties molles.

Le foyer tuberculeux est représenté par un tissu adipeux et est environné d'une zone d'ostéite condensante, irrégulière, pas plus importante dans ce cas que dans le deuxième, où cependant les lésions tuberculeuses sont en pleine activité (ce qui permet de considérer ce processus comme un phénomène réactionnel, contemporain de la tuberculose).

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

19 Mai 1910.

Simulation et diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. — *M. G.-H. Lemoine*, à propos des cas de simulation de tuberculose pulmonaire rapportés par M. Batier, lit un fort intéressant mémoire sur la simulation et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. Le problème doit être posé et résolu avec prudence et méthode, car il est un des plus délicats de ceux qui se présentent aux cliniciens même avertis. Pour établir ce diagnostic précoce, il est sage de ne pas se contenter, malgré leur valeur, des signes objectifs qui, depuis Grancher, ont caractérisé la prétuberculose (expiration prolongée, diminution du murmure vésiculaire à droite, etc.). L'auteur, dans plusieurs travaux antérieurs, a déjà montré que, sur un millier d'observations, il avait trouvé normalement le murmure vésiculaire augmenté 50 fois à droite et 5 fois à gauche; dans 45 pour 100 des cas, il y avait une intensité égale des deux côtés. Si donc la diminution du murmure vésiculaire à droite est un signe de haute importance, ce signe n'est pas cependant suffisant pour porter le diagnostic ferme de tuberculose au début.

Cette recherche doit être faite au stéthoscope, et le sujet doit être mis en équilibre respiratoire pour éviter les erreurs chez les malades particulièrement émotifs. Aux signes d'anomalies respiratoires, il faut joindre l'examen des antécédents familiaux et personnels, l'étude de l'état général et de la température. L'épreuve de la « fièvre provoquée » a une grande valeur. L'auteur conclut que, chez un sujet indemne de toute autre tare pathologique et porteur, d'autre part, d'anomalies inspiratoires d'origine pulmonaire localisées et persistantes au sommet, l'élévation de la température après exercice est un signe d'une valeur telle que, dans le milieu militaire, elle doit entraîner une légitime suspicion de tuberculose. S'il se joint à ce signe l'amaigrissement, l'asthénie, la tachycardie d'effort, les troubles dyspeptiques, etc., le malade doit être éliminé temporairement ou définitivement des rangs de l'armée.

— *M. Sacquépée* ne pense pas que la simulation ou même que l'exagération des signes de la « bronchite suspecte » soit chose facile même pour des malades instruits, s'ils sont attentivement surveillés par un médecin averti. L'auteur passe une revue claire et précise des symptômes locaux et généraux (fonctionnels ou organiques) de la tuberculose au début. Quand ils sont associés, ainsi qu'il arrive le plus souvent, la difficulté du diagnostic est moindre; dissociés, ils peuvent quelquefois mettre le médecin dans l'embarras. En face de signes pulmonaires isolés, une question se pose au clinicien : s'agit-il d'une lésion ancienne, d'une cicatrice, ou bien d'une altération initiale? La radioscopie, les procédés de laboratoire ne résolvent pas le problème; c'est à l'expertise clinique qu'il faudra s'adresser. C'est sur l'exagération des troubles fonctionnels qui accompagnent l'évolution de la maladie (asthénie, tachycardie d'effort, troubles dyspeptiques) que se porteront les efforts des simulateurs renseignés, et encore combien de fois réussiront-ils? C'est dans ces limites que l'auteur croit à la possibilité de la simulation. Le symptôme complet de la tuberculose pulmonaire est impossible à simuler, parce qu'il manque alors les lésions anatomiques, base fondamentale du diagnostic.

Discussion sur les adéno-phlegmons iliaques. — *MM. Dejouany et Viguier* lisent deux observations d'adéno-phlegmons iliaques consécutifs à des plaies du pied; ils montrent de nouveau que ces phlegmons peuvent se développer sans que les relais ganglionnaires du membre pelvien soient touchés et sans que les lymphatiques superficiels ou profonds présentent d'inflammation cliniquement appréciable.

Etude critique documentée de sphygmomanométrie envisagée au point de vue médico-militaire. — *M. Izaac* rapporte quelques résultats intéressants physiologiques et pathologiques, recueillis à l'aide du nouvel *oscillomètre de Pachon*, qui a paru à l'auteur un excellent appareil précis, sensible, et commode à manier.

Empyème du médiastin antérieur par tuberculose du sternum. — *M. Toussaint* présente le malade, opéré il y a 14 ans. Excellent résultat.

Parotidite suppurée par infection canaliculaire ascendante (carie dentaire). — *M. Bourguignon* présente le malade non encore traité.

A. Dejouany.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Mai 1910.

A propos des pessaires. — *M. Le Bec* utilise les pessaires pour de gros utérus, quand l'involution, par exemple, tarde à s'effectuer, ou bien dans les cas d'utérus gravide en rétroversion, afin d'éviter l'avortement au début de la grossesse.

Le long séjour de l'instrument dans le vagin et leur oubli semblent être une preuve de leur efficacité.

Sur une cause de névralgie pelvienne. — *M. Reblaud* fait un rapport sur un cas observé par *M. Rigollot-Simonnot*. Il s'agit d'une femme de 38 ans qui présente depuis 3 ans des crises de névralgies pelviennes, avec paroxysmes revenant à époque fixe, 10 jours environ après la fin des règles qui, elles, ne sont nullement douloureuses. L'auteur ne trouve rien d'anormal dans l'appareil génital, mais constate, dans la concavité sacrée, par le toucher vaginal, de chaque côté du rectum et indépendants de lui, des noyaux allongés dans le sens vertical, de consistance molle et comme œdémateux. Le noyau de droite s'étend sur 3 centimètres de haut environ; du volume d'un gros haricot, même plus long, il paraît répondre aux 1er et 2e trous sacrés. Le noyau de gauche, plus haut retiré, n'est perceptible que par le bout du doigt. Ces noyaux sont mobiles sur la muqueuse et sur le sacrum, et la pression à leur niveau détermine immédiatement une douleur des plus vives, avec irradiations, comparables à celles de la crise.

— *M. Rigollot* pratiqua le massage et guérit sa malade.

— *M. Reblaud* discute les conclusions de *M. Rigollot* et se demande si l'on a affaire à des reliquats de cellulite pelvienne, comme le pense *Alexander*, ou à des ganglions qui agiraient sur les filets sympathiques que le plexus sacré envoie au plexus hypogastrique, filets dont le rôle, dans les névralgies pelviennes, a déjà été admis par d'autres auteurs, en particulier par *Jaboulay*.

— *M. Lenoir* estime qu'il faut assimiler ces noyaux à ceux de cellulite que l'on rencontre à la suite d'inflammations péri-utérines et qu'on a désignée sous le nom de panniculite.

Un point de technique dans l'appendicectomie. — *MM. Rousseau et Didier* préconisent l'incision de la paroi que voici : elle a son centre non pas au milieu d'une ligne tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic, mais à quelques millimètres en dedans du côté de la ligne médiane. De cette façon, cette incision tombe à coup sûr sur l'aponévrose antérieure du grand droit et à 1 centimètre environ du bord externe du muscle. L'aponévrose antérieure est incisée, le grand droit récliné. A ce moment — et c'est ce point que les auteurs mettent en évidence —, on remarque qu'*en haut*, dans sa moitié supérieure, le feuillet postérieur de l'aponévrose du grand droit est tendu, résistant, tandis que, *en bas*, dans la moitié inférieure, il tombe et fait pour ainsi dire hernie. Il est donc facile de faire un pli au péritoine à ce niveau, de l'ouvrir, et l'on tombe au lieu d'élection, sur l'angle iléo-cæcal.

Annexite et appendicite. Fistule intestinale guérie par la méthode de Beck. — *M. Péraire* montre des pièces d'annexite et appendicite enlevées chez une femme de 29 ans. L'appendice était incrusté dans le cæcum, dont il a fallu suturer la séreuse. Une petite fistule intestinale se fit au 6e jour qui fut guérie par l'emploi de la pâte bismuthée.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Mai 1910.

Résection des veines affluentes de la crosse de la saphène interne. — *M. R. Robinson* pour la cure radicale des varices, propose de pratiquer, chez les grands variqueux, sous simple anesthésie locale, l'opération suivante : ouverture de la crosse de la saphène, séparation de toutes ses affluentes, section de ces dernières entre deux ligatures et fermeture de la plaie.

Cette opération a pour effet de faire immédiatement disparaître les varices que l'on voit instantanément s'affaisser, la circulation de retour dans la saphène, où la pression sanguine varie entre 0 et 3 à 4 centimètres de mercure, n'étant plus contrariée par la pression variable beaucoup plus considérable, de 4 à 16 centimètres, se rencontrant dans les veines affluentes.

Cette opération a été pratiquée avec succès sur plusieurs malades, à l'Hôtel-Dieu, par M. Kendirdjy.

Elle a donné une guérison complète. Reste à savoir maintenant quels seront les résultats éloignés de l'intervention.

La caséification par les présures du lait bouilli. — *M. C. Gerber* établit dans sa note que les lactoglobuline et lactalbumine, causes de la résistance du lait cru à la coagulation par les présures du lait bouilli, agissent non sur la diastase, mais sur la caséine. Ce sont des retardateurs et non des anticorps. Le lait cru les contient non à l'état libre, mais à l'état de combinaison avec la caséine, ces 3 substances constituant un complexe.

Evolution du tréponème pâle dans l'organisme humain. — *M. Hallopeau*. Ce parasite, dans la phase primaire de son évolution, reste presque exclusivement localisé dans son foyer initial, dans les tissus qui l'avoisinent, les lymphatiques qui en émanent et leurs ganglions; il y est *suractif*; l'immunité précoce à l'égard de nouvelles inoculations est due à la pénétration de toxines dans la circulation générale.

Les ganglions forment une étape dans laquelle les tréponèmes suractifs font place à des tréponèmes de virulence atténuée; la roséole est fonction de ces adénopathies.

L'infection secondaire reste peu de temps généralisée; les lésions ultérieures se localisent; il n'y a pas de diathèse tréponémique. Pendant toute leur évolution, les tréponèmes se multiplient par auto-inoculations que l'on peut diviser en extra-inoculations et en intra-inoculations.

Les effets pathogéniques des toxines, et, par conséquent, leur nature intime, diffèrent dans les différentes phases de la maladie.

Il est indiqué, par la localisation presque exclusive des tréponèmes pâles pendant toute leur période primaire, de les y attaquer énergiquement par une médication également locale sans préjudice du traitement général.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

23 Mai 1910.

Apraxie unilatérale. Présentation de malade. — *M. Truelle* montre à la Société une femme de 56 ans présentant, à la suite d'ictus, une apraxie de forme dite idéo-motrice, limitée au membre supérieur gauche. Pas de troubles moteurs autres qu'un syndrome pseudo-bulbaire très atténué avec paraplégie spasmodique légère. Aphasie à forme sensorielle (alexie avec agraphie); hémianopsie gauche. Ictus amnésique ancien, pas de démence globale; troubles de l'attention; persévération verbale et motrice. Hyperkinésie réflexe. Légers troubles de la sensibilité, agnosie tactile gauche.

Paralysie générale conjugale. Présentation de deux malades. — *M. Leroy* présente deux malades : le mari atteint de tabes depuis le commencement de 1909, la femme atteinte de paralysie générale depuis le commencement de 1910. Le mari avait contracté la syphilis en 1900 et avait contaminé sa femme à la même époque; celle-ci n'avait eu que des accidents très discrets. Le ménage avait suivi un traitement mercuriel pendant 5 à 6 ans.

Drainage lombaire des espaces arachnoïdiens. Présentation d'instrument. — *M. Le Filliatre* présente un appareil à drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien, permettant d'évacuer, d'injecter ou de laver les espaces arachnoïdiens. Cet appareil est admirablement supporté par le malade. A ce sujet, M. Le Filliatre rapporte une observation de M. Gorse, de Villiers-sur-Marne, qui a eu l'occasion d'appliquer cet appareil pendant 11 jours, jusqu'à guérison, chez un enfant de sa clientèle atteint de méningite cérébro-spinale. Cet appareil peut rendre de grands services dans tous les cas où il y aura indications essentielles d'évacuations répétées ou continues (hydrocéphalie, tumeurs cérébrales, etc.).

— *M. Vigouroux* demande à M. Le Filliatre quel avantage il trouve à laisser son appareil en place plutôt que de pratiquer plusieurs ponctions successives.

— *M. Le Filliatre* répond que l'opération de la ponction lombaire, toute insignifiante qu'elle puisse paraître, constitue cependant une opération véritable, réclamant les mêmes conditions d'antisepsie que les autres. Beaucoup de médecins ne savent pas la pratiquer.

Son appareil présente cet avantage de nécessiter une seule ponction, la canule pouvant être laissée en place pendant plusieurs jours sans inconvénients. Il n'a jamais eu de cas d'infection.

Un cas de mort par perforation intestinale chez un dément paralytique. Présentation de pièces. — *MM. Vigouroux et Fourmaux* présentent une perforation du gros intestin survenue chez un paralytique général qui avait ingéré des cailloux et des morceaux de verre. Ils notent la rareté des accidents de ce genre à côté de la fréquence des ingestions d'objets indigestes par les déments, en même temps que l'anomalie des réactions péritonéales qu'a eues le malade.

Sarcome angiolithique comprimant le bulbe. Présentation de pièces. — *MM. Pactet, Vigouroux et Bourilhet* présentent des tumeurs fibro-sarcomateuses développées à la face inférieure du bulbe d'un paralytique général mort d'asphyxie. Une des tumeurs est nettement du sarcome angiolithique, l'autre du

fibro-sarcome. Aucun symptôme de tumeur cérébrale n'a été noté.

Un cas d'épithélioma chez un paralytique général. Présentation de pièces. — *MM. Pactet et Bourilhet* présentent des préparations histologiques et des photographies relatives à un paralytique général qui était atteint d'épithélioma des lèvres.

Les cas de ce genre, rares dans la littérature médicale, sont intéressants pour ceux qui considèrent la paralysie générale et le cancer buccal comme des affections parasyphilitiques.

Maladie de Paget. Présentation de pièces. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente à la Société les pièces osseuses d'un crâne d'aliéné atteint de maladie de Paget. Il s'agissait d'un dément sénile organique par hémiplégie gauche de nature probablement spécifique (syphilis avouée).

H. Colin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Mai 1910.

Apparition sous forme épidémique de la poliomyélite à Paris et dans sa banlieue en 1909. Notions fournies par l'étude des épidémies des autres pays et par la pathologie expérimentale. — *M. Netter* a actuellement connaissance de près d'une centaine de cas de paralysie infantile dont le début a eu lieu depuis cet été, ce qui implique incontestablement une proportion suffisante pour mériter le mot d'épidémie.

Les cas ont été surtout nombreux l'été dernier, et le mois de Septembre tient la première place, mais il y a eu une reprise en Janvier; il convient du reste de noter les conditions climatériques toutes spéciales du début de 1910.

Chez la plupart des malades il n'a pas été possible de trouver une filiation avec d'autres cas et M. Netter n'a pas eu d'exemple de contagions familiales, réserve faite de 5 familles où, à côté de cas typiques, il y a eu des formes abortives sans paralysie.

Dans les épidémies antérieures observées dans d'autres pays, le nombre des cas, quelquefois très minime (3 à 10), a dépassé ailleurs un millier. C'est ainsi qu'en Suède, en 1905, on a observé 1.036 cas; en Norvège, en 1905, 956; à New-York, en 1909, plus de 2.500 malades, etc. Dans la plupart de ces épidémies, la mortalité a dépassé 10 pour 100. Les grandes épidémies sont habituellement précédées et suivies d'épidémies de moindre importance. Les poussées épidémiques dans les divers pays du monde coexistent ou se suivent de près. La contagion intervient sans aucun doute dans la dissémination du mal. Difficile à dépister dans les villes et les populations denses, elle est beaucoup plus manifeste à la campagne.

La poliomyélite, suivant les épidémies, apparaît comme très contagieuse ou comme infiniment peu contagieuse. Elle se rapproche à ce point de vue de la méningite cérébro-spinale.

Depuis que Landsteiner et Popper (Décembre 1908) ont montré la transmissibilité de la maladie au singe après inoculation de la moelle d'un enfant ayant succombé à la paralysie infantile, l'étude de la poliomyélite expérimentale a marché très rapidement et nous fait connaître quantité de notions qui concordent bien avec l'épidémiologie.

M. Netter rappelle qu'il a pu avec M. Levaditi mettre en évidence l'apparition des propriétés neutralisantes dans le sérum des hommes qui ont présenté une paralysie. Ces propriétés peuvent être décelées dans le sang des sujets qui ont eu une paralysie infantile en dehors de toute épidémie et fournissant la preuve de l'identité des paralysies infantiles épidémiques et sporadiques. Elles se retrouvent dans le sang des sujets qui ont eu des formes abortives.

Flexner et Lewis viennent de publier des expériences qui font espérer que l'on pourra guérir la poliomyélite en utilisant le sérum des singes qui ont été immunisés par injections sous-cutanées répétées de doses progressivement croissantes de virus.

Sur un cas de salpingite amibienne. — *M. Menetrier* relate l'observation d'une femme de 26 ans, opérée par M. Lejars pour une salpingite double remontant à plusieurs années et d'étiologie imprécise; cette malade n'avait jamais quitté la France et n'avait jamais eu de dysenterie antérieure.

L'examen histologique a montré la présence d'amibes nombreuses. On n'a pu préciser si ces éléments parasitaires sont identiques ou non aux amibes pathogènes déjà connus, ou s'il s'agit d'une espèce nouvelle.

Sur un traitement abortif de la syphilis en trente jours. — *M. H. Hallopeau* a constaté qu'un traitement local intensif, mis en œuvre à partir des vingt premiers jours d'une syphilis à sa période primaire et combiné avec un traitement général également très actif, en enraye complètement et selon toute vraisemblance définitivement l'évolution.

On peut employer à cet effet, soit l'bectine à la dose quotidienne de 0,20 centig., soit le cyanure de mercure à celle de 0,0025 à 0,0050 décimilligrammes, soit l'bectargyre qui est une combinaison des deux composés précédents.

Ce traitement doit être institué dès que le diagnostic a pu être formulé après examen à l'ultra-microscope.

Il y a lieu de lui associer un traitement général par les injections sous-cutanées de benzoate de mercure et l'iodure de potassium dans le but de compléter l'action sur les rares tréponèmes qui ont pu émigrer loin du foyer initial et qui sont déjà attaqués par les produits résorbés des injections locales.

Cancer du rein à cellules sombres avec volumineux kyste hématique. Ilots de cellules devenues claires sous l'influence de régressions dégénératives. — *M. Legry* a pu, chez ce malade de 60 ans, faire pendant la vie un diagnostic précis, grâce à l'examen histologique d'un ganglion sus-claviculaire prélevé par biopsie.

La tumeur rénale était du poids de 1850 grammes. Un kyste représentant une partie de la tumeur solide occupait une large portion de celle-ci. A son voisinage, on trouvait des ilots de cellules sombres qui avaient subi la régression dégénérative et étaient devenues claires. M. Legry étudie le mécanisme de cette transformation.

Extraction d'une balle de revolver mobile dans le liquide céphalo-rachidien lombaire. — *M. Lucas-Championnière* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Tuffier* (Voir *La Presse Médicale* du 3 Nov. 1909, p. 784).

Election. — *MM. Régis* (de Bordeaux) et *Collignon* (de Cherbourg), sont élus correspondants nationaux.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liège.

12 Mai 1910.

Sur l'asthme utérin. — *M. Percepied* rappelle le peu de place accordé, en général, dans la littérature de l'asthme, à l'importance des réflexes utéro-ovariens dans la pathogénie de cette affection.

A l'inverse de Germain Sée, M. Percepied a observé l'influence de la sphère génitale de la femme chez un grand nombre de malades atteintes d'asthme. Il a vu cet accident morbide se présenter à chaque époque menstruelle, ou bien à l'occasion de la suppression des règles, ou encore à la suite de l'excitation génitale. La grossesse, certains états morbides de l'utérus peuvent également devenir les causes déterminantes des accès.

L'auteur cite l'observation de Jenkino, qui dut recourir à l'accouchement forcé pour faire cesser les accès d'asthme chez une femme asthmatique héréditaire ; une autre observation de Boisseau est en tous points semblable.

En ce qui concerne les états pathologiques, les tumeurs fibreuses de l'utérus, les affections utéro-ovariennes, les déviations utérines sont de nature à provoquer des accès d'asthme.

Pour un certain nombre d'auteurs, les réflexes utéro-ovariens n'agissent pas directement sur le bulbe : il leur faut un intermédiaire qui se rencontre dans la muqueuse nasale. Rozier (de Pau) cite notamment le cas d'une jeune femme qui, aux époques menstruelles, souffrait de coryza aigu. Pendant un coït, elle eut un accès d'asthme violent qui nécessita l'intervention du médecin. L'exploration, pratiquée une demi-heure après l'accident, permit de constater une violente congestion des cornets, dont l'ablation amena la guérison définitive.

Fliess soutient que la menstruation s'accompagne toujours de réactions nasales ; ses observations sont d'ailleurs fortement combattues par Kuttner et von Lehmann.

En résumé donc, la fonction ovarienne, comme sa suppression, sont capables de provoquer l'asthme. S'agit-il d'un trouble dû à la fonction de sécrétion interne de l'ovaire, ou bien faut-il y voir l'action du corps thyroïde, comme le veut Lange, dont la théorie se base sur l'hypertrophie thyroïdienne habituelle à la grossesse ?

L'état actuel de cette question est encore fort obscur : c'est ce qui engage M. Percepied à accorder la première place, dans la thérapeutique des cas d'asthme utéro-ovarien, aux moyens capables de combattre la susceptibilité des voies respiratoires et les rhino-bronchites descendantes, qui sont l'occasion du réflexe spasmodique broncho-pulmonaire.

Le pancréas accessoire. — *M. R. Mouchet* montre 5 pièces anatomiques de pancréas accessoires, retrouvés sur un total de 200 autopsies. Comme la littérature ne possédait jusqu'à présent que quatre observations de ce genre, la communication de M. Mouchet comporte donc un intérêt considérable en montrant la fréquence relativement grande de cette anomalie.

Ces organes siègent dans la musculaire du duodénum, faisant plus ou moins saillie sous la muqueuse ; ils possèdent un conduit excréteur, une structure analogue à celle du tissu pancréatique normal ; les ilots de Langerhans existent, mais sont plus petits.

Au point de vue anatomique, la constatation de l'existence de glandes pancréatiques accessoires occupant presque toujours la face ventrale du tube digestif semble corroborer l'opinion de l'embryologiste Aug. Brachet, qui conclut de ses travaux à la duplicité de l'ébauche pancréatique. Pour Brachet, il existe chez les vertébrés un pancréas ventral et un pancréas dorsal, le premier rejoignant généralement le second pour s'y souder.

Au point de vue de la physiologie pathologique, il faudrait rechercher si ces pancréas accessoires sont capables de sécréter et de suppléer, éventuellement, la glande principale malade.

[*Le Scalpel et Liège médical*, t. LXII, n° 48, 29 Mars 1910, p. 690.]

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

9 Avril 1910.

Sur l'action du venin de cobra et sur l'action des injections intraveineuses de sérum antivenimeux. — *M. Arthus* expose les résultats d'une étude expérimentale faite dans son laboratoire par *Mlle Boleslawa Stawska*, son assistante, sur le *sérum antivenimeux*.

L'injection intraveineuse de 2 milligrammes de venin de cobra, pesé sec, dissous dans 2 centimètres cubes d'eau salée, détermine la mort des lapins de poids moyen en 20 à 24 minutes. L'examen des tracés de la respiration et de la pression artérielle, recueillis pendant cette survie, démontre qu'après une période d'incubation de 10 minutes environ, pendant laquelle on ne relève pas de changements profonds de la respiration et de la circulation, on voit apparaître les désordres de l'envenimation : la respiration est progressivement ralentie, les muscles thoraciques ajoutent leur action à celle du diaphragme, les mouvements respiratoires de la face sont exagérés, et tous ces phénomènes vont en s'accentuant jusqu'à l'arrêt respiratoire, qui se produit 18 à 20 minutes après l'injection du venin. La pression sanguine se modifie aussi d'importante façon quelques minutes après le début des accidents respiratoires : le rythme cardiaque est ralenti, mais la force de la contraction cardiaque est augmentée ; la pression finit par dépasser notablement la moyenne dans les instants qui précèdent l'arrêt respiratoire, puis elle baisse et le cœur cesse de manifester son activité au manomètre 3 ou 4 minutes après l'arrêt respiratoire.

Si l'on injecte, à la suite du venin, une dose de sérum antivenimeux suffisante pour le neutraliser *in vitro* (2 centimètres cubes suffisent, et il a été injecté ici 5 centimètres cubes), les résultats de cette injection sont différents, selon qu'elle est tardive ou précoce. Injecté pendant la période des accidents, c'est-à-dire après le moment où se sont montrés les premiers changements respiratoires, le sérum est rigoureusement inefficace : il n'assure ni la guérison ni même une prolongation de la survie. Il est est également tout à fait inefficace pendant la seconde moitié de la période d'incubation, soit lorsqu'il a été injecté 6 minutes après le venin. Injecté 5 à 6 mi-

nutes après le venin, il n'empêche pas la mort, mais il la retarde, assurant une survie double de celle qui suit l'injection du venin seul. Ce n'est que lorsqu'il a été injecté moins de 5 minutes après le venin, dans les conditions expérimentales ici adoptées, qu'il assure la survie du lapin. Or, les accidents essentiels de l'envenimation sont les accidents respiratoires, ainsi qu'il résulte de la communication qui suit de M. Arthus; le sérum antivenimeux n'agit donc avec efficacité que s'il est injecté pendant la période d'incubation: il est préventif, mais il n'est pas curatif, se comportant comme le sérum antitétanique.

M. Arthus expose ensuite le résultat d'observations et d'expériences faites sur le mécanisme de la mort dans l'envenimation par venin de cobra, desquelles il résulte que *le venin de cobra contient une substance curarisante et tue par curarisation.*

On ne saurait admettre que l'arrêt de la respiration, constaté à la suite de l'injection intraveineuse de venin de cobra, résulte de la paralysie du centre respiratoire, la courbe de la respiration obtenue n'ayant pas les caractères d'une courbe de paralysie du centre respiratoire, car même au moment où cesse la ventilation pulmonaire, les mouvements respiratoires de la face restent exagérés. Il s'agit d'un arrêt respiratoire par curarisation et en voici plusieurs preuves:

1° L'injection intraveineuse de curare à dose convenable provoque des modifications respiratoires et de pression rigoureusement superposables aux modifications de l'envenimation;

2° Au moment de la mort par envenimation, le nerf phrénique a perdu son excitabilité, alors que le diaphragme, directement excité, se contracte normalement;

3° On peut, en pratiquant la respiration artificielle sur le lapin intoxiqué par le venin, empêcher l'arrêt du cœur de suivre l'arrêt de la respiration spontanée, comme dans la curarisation.

Il n'est donc pas légitime de dire que le venin de cobra tue par la neurotoxine qu'il contient; il n'agit pas, en effet, au moins primitivement et à doses faibles, sur les centres nerveux, mais bien à la périphérie, et il tue par paralysie des terminaisons nerveuses dans les muscles respiratoires.

M. Arthus se propose d'ailleurs de poursuivre l'étude de cette question, qu'il considère comme ayant une grande importance, car, pouvant être menée avec plus de précision que les études sur les toxines proprement dites, elle permettra sans doute d'éclairer l'histoire pathologique de ces dernières. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 5, 20 Mai 1910, p. 470.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

19 Janvier 1910.

Nouveaux faits de lésions syphilitiques des gros vaisseaux. — *M. C. Benda* étudie succcessivement ces lésions dans les artères et dans les veines.

1° *Lésions des gros troncs artériels.* — Une jeune fille de 22 ans entre à l'hôpital, en Février 1909, pour des troubles cardiaques graves, avec œdèmes, et elle y meurt au bout de trois jours. L'anamnèse n'a fourni aucun élément utile pour établir le diagnostic causal. A l'autopsie, on découvre une insuffisance aortique peu accentuée, mais, par contre, une myocardite grave et des lésions de l'origine de l'aorte rappelant les lésions de l'artériosclérose. C'est précisément cette localisation des lésions et le jeune âge de la malade qui firent penser à de la syphilis. Ce diagnostic fut confirmé par la découverte, au niveau de sinus de Valsalva d'un épaississement plus marqué au sein duquel existaient des foyers donnant absolument l'impression de gommes syphilitiques.

2° *Lésions des gros troncs veineux.* — La syphilis des grosses veines est moins bien connue. M. Benda a eu l'occasion d'autopsier, en Novembre 1908, une femme de 59 ans qui était entrée à l'hôpital pour une néphrite. Cette femme, sans antécédents syphilitiques, accusait depuis 15 ans des troubles nerveux; depuis 10 ans elle était sujette à des crises de cyanose et de vertiges et l'on notait chez elle des phlébectasies siégeant au niveau du tronc, de l'abdomen et des membres inférieurs. A l'autopsie, on découvrit une sclérose syphilitique typique de l'aorte et, en outre, une oblitération complète de la veine cave supérieure, transformée en un cordon fibreux. Cette dernière lésion était incontestablement de nature syphilitique, car on ne voit pas bien quelle autre infection aurait pu produire une altération analogue.

M. Benda a d'ailleurs observé, en l'espace de 9 mois, 2 autres faits analogues d'oblitération fibreuse de la veine cave supérieure.

Dans les deux cas, il s'agissait de syphilitiques avérés et néanmoins on avait porté le diagnostic de tumeur du médiastin. Dans l'un d'eux, l'autopsie révéla une occlusion en forme de diaphragme de la veine cave supérieure; dans l'autre, il existait, en outre, de multiples gommes dans différents organes.

Les faits de ce genre sont trop rares pour qu'on ait pu étudier la nature intime de ces altérations veineuses d'origine syphilitique. S'agit-il de processus gommeux ou de processus thrombotiques sous la dépendance de gommes avoisinantes? Pour M. Benda, il est vraisemblable qu'il s'agit de processus gommeux propagés aux parois veineuses.

— *M. Lesser* fait remarquer que, dans l'un de scas rapportés par M. Benda, la réaction de Wassermann était négative.

— *M. Pick* présente les pièces anatomiques de deux cas de gommes du cœur associées dans un cas à une syphilis aortique, dans l'autre à une syphilis veineuse. Dans le premier cas, on avait porté le diagnostic de myocardite et de tumeur pulmonaire; il existait un épanchement péricardique, le myocarde était parsemé de noyaux gommeux et on en trouvait également dans le médiastin, dans le foie; enfin, la veine cave inférieure présentait des lésions syphilitiques manifestes. Dans le second cas, les gommes étaient localisées au septum interauriculaire; la réaction de Wassermann était positive.

— *M. Klemperer* revient sur certains points de l'histoire clinique de quelques-uns des malades de M. Benda qui ont été traités dans son service. Chez la première malade, bien qu'il soit de notion courante que l'insuffisance aortique reconnaisse souvent pour cause la syphilis, il n'était cependant venu à l'idée de personne d'évoquer cette étiologie chez une jeune fille de 22 ans. Dans les 2 derniers cas, les symptômes étaient absolument ceux d'une compression de la veine cave par tumeur du médiastin; l'origine syphilitique de cette tumeur avait été soupçonnée en raison de l'existence d'une réaction de Wassermann positive.

— *M. Bönniger* a observé un cas analogue; il existait une occlusion à peu complète de la veine cave supérieure par lésions syphilitiques: dans ce cas encore, on avait porté, à la clinique de Senator, le diagnostic d'occlusion par tumeur.

— *M. Citron* a trouvé une réaction de Wassermann positive dans presque tous les cas d'insuffisance aortique.

— *M. Zinn* a pu faire, dans un cas, du vivant du malade, le diagnostic de pyléphlébite oblitérante syphilitique, et ce diagnostic se trouva confirmé à l'autopsie. Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années, très anémié par des hémorragies intestinales et portant une tumeur splénique. La réaction de Wassermann était positive. Une cure antisyphilitique (frictions) amena une amélioration; mais le malade succomba, un jour, subitement à la rupture d'une varice œsophagienne. L'autopsie révéla une cirrhose hépatique syphilitique, de la syphilis testiculaire et une pyléphlébite syphilitique avec participation de l'artère splénique au processus. [D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 5, 3 Février 1910, p. 241.]

AUTRICHE-HONGRIE

Société des médecins allemands de Bohême.

16 Février 1910.

Sur un cas de mélanosarcome avec mélanurie. — *M. Lieben* rapporte d'abord brièvement l'histoire clinique d'un cas de mélanosarcome de la paroi abdominale qui fut opéré dans le service du professeur Pribram (de Prague). Il existait des métastases ganglionnaires dans les deux aines. La tumeur et tous les ganglions accessibles furent largement enlevés. La réunion de la plaie abdominale se fit par première intention, mais il survint une double suppuration inguinale qui fut le point de départ, au bout de 5 semaines d'un érysipèle généralisé à tout le corps, mais particulièrement au niveau du scrotum dont toute la peau se gangrena et finalement s'élimina. Le malade, déjà gravement touché, fit enfin, 15 jours plus tard, une pneumonie qui l'emporta. L'autopsie révéla l'existence de métastases osseuses, pulmonaires, spléniques et ganglionnaires.

Du vivant du malade, les analyses de l'urine décelèrent constamment la présence de mélanine. L'examen du sang ne fut pas fait.

— *M. Adler* a étudié spécialement la mélanurie chez le malade en question, et ses recherches l'ont conduit à des résultats intéressants qui méritent d'être rapportés.

C'est d'abord la réaction particulière que donne l'urine « mélanogène ». 100 centimètres cubes de l'urine en question sont, après acidification avec quelques gouttes d'acide acétique, précipitées par adjonction d'acétate neutre de plomb. Ce précipité, lavé avec une solution étendue d'acétate de plomb est repris dans un peu d'eau puis additionné d'hydrogène sulfureux et filtré. On chasse l'hydrogène sulfureux en excès à l'aide d'un courant d'air, puis 2 centimètres cubes du liquide de filtrage sont additionnées de 1 goutte de chlorure de fer, 3 centimètres cubes d'acide acétique glacial et 1 à 2 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré: le liquide prend aussitôt une coloration violette. An spectroscope, il donne une bande dans la ligne D. Jamais cette réaction n'a pu être obtenue avec des urines d'individus sains ou atteints d'autres affections. Quant à savoir si cette réaction est caractéristique de l'urine mélanogène, il faut attendre de nouveaux faits pour être fixé sur ce point.

M. Adler n'a d'ailleurs pas borné là ses recherches: il a réussi à isoler la mélanine de l'urine. L'urine mélanogène est précipitée par l'acétate neutre de plomb, le précipité, lavé et additionné d'acide sulfhydrique. Le précipité de sulfure de plomb qui se forme et qui contient la mélanine est lavé abondamment à l'eau, puis additionné d'alcool et de pyridine et porté à l'ébullition. On l'additionne alors de lessive de soude qui dissout toute la mélanine. Pour obtenir celle-ci à l'état de pureté, il ne reste plus qu'à neutraliser la soude par l'acide chlorhydrique et à la passer au centrifugeur.

Un cas de paralysie oculo-motrice récidivante. — *M. von Jaksch* rapporte l'observation d'une jeune fille de 25 ans, atteinte de fièvre typhoïde, et qui autrefois avait été sujette — ainsi, d'ailleurs, que sa mère et sa sœur — à des crises d'hémicranie avec paralysie oculomotrice. Or, dans les premiers jours de sa fièvre typhoïde, cette paralysie oculomotrice reparut, compliquée, en outre, d'une légère paralysie faciale. C'est donc là un nouvel exemple de processus névritique réveillé dans un *locus minoris resistentiæ* par une infection ou une intoxication nouvelle.

Sur l'action de la globularine dans le diabète. — *M. von Jaksch* signale les effets qu'il a constatés dans le diabète par l'administration de globularine, glucoside qui jouit de propriétés antidiurétiques énergiques. Dans un cas de diabète insipide, 0 gr. 30 de globularine ont fait tomber la quantité journalière d'urine de 15 litres 2 à 10 litres 2. Dans 2 cas de diabète sucré, avec la même dose de globularine, la quantité d'urine est tombée, dans un cas de 7 litres à 2 litres, et dans l'autre de 8 litres à 4 litres. Il faut noter cependant que, dans ces derniers cas, la quantité de sucre éliminée par jour resta la même, et en conclure que la globularine n'augmente en rien la tolérance de l'organisme vis-à-vis des hydrocarbonés. Cette substance n'agit probablement qu'en provoquant une rétention d'eau dans l'organisme.

Sur les polynévrites toxiques. — *M. von Jaksch* rapporte l'observation de 3 membres d'une même famille — le père et les deux fils — qui tombèrent simultanément malades après avoir mangé du riz. Le père succomba avec des symptômes de gastro-entérite; les deux fils survécurent, mais en présentant les signes d'une polynévrite grave, avec prédominance au niveau des péroniers. Leur état s'améliora néanmoins notablement sous l'influence du traitement (haute fréquence, hydrothérapie, massages, etc.), et, actuellement, l'aîné, qui pouvait à peine se tenir debout, peut déjà se livrer sans douleurs à la marche.

Le riz, dont l'ingestion paraît avoir été la cause de la maladie, a été examiné chimiquement et microscopiquement: or, on n'y a découvert aucun poison métallique; on n'y a pas trouvé non plus trace d'un poison végétal (claviceps purpurea?). M. von Jaksch pense que l'empoisonnement a été la conséquence du mode de préparation du riz et probablement de son absorption après une trop longue conservation, qui a permis à des bactéries pathogènes d'y cultiver: ce seraient des toxines bactériennes et non des toxiques minéraux ou végétaux qui auraient provoqué la mort d'un des malades et une polynévrite chez les deux autres. [*Prager medizinische Wochenschrift*, t. XXXV, n° 12, 24 Mars 1910, p. 152.]

HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE A FRIGORE DU CHEVAL

Par Adrien LUCET
Vétérinaire,
Assistant au Muséum.

Depuis longtemps signalée, fréquente et possédant une aire géographique très étendue, l'*hémoglobinurie du cheval*, d'abord attribuée à une *néphrite suraiguë*, est plus tard considérée par Demilly (de Reims) comme relevant d'une *altération des extenseurs de la croupe*. Sous l'influence de cette opinion adoptée en Allemagne, elle devient une *maladie rhumatismale des muscles de l'arrière-train* dont l'hémoglobine passe dans la circulation et colore l'urine (Weimmann, Lechleutner, Fröhner, etc.).

Pour d'autres (Bollinger, Siedamgrotzky, Hofmeister, Ellemberger, etc.), il y a destruction des hématies du fait d'un agent nocif produit dans les muscles sous l'action de la marche et du froid, d'une infection ou d'une intoxication alimentaire, Elle prend alors le nom d'*hémoglobinémie*.

Vers le même temps et pendant qu'en Angleterre prédominent la théorie urémique et l'appellation d'*azoturie*, l'hémoglobinurie est, en France, dénommée *paraplégie essentielle*. Malgré un travail d'Arloing, seule une parésie subite et inconstante du train postérieur, supposée d'origine nerveuse, frappe les observateurs. De là naît, en 1876, la théorie de la *congestion médullaire* (Trasbot).

En 1892 et les années suivantes, je la définis une « *Affection générale atteignant presque exclu-* « *sivement dans la saison froide et peu après leur* « *départ de l'écurie les chevaux qui, peu importe* « *leur état ou leur régime, sont sans transition re-* « *mis en service après une courte stabulation de* « *repos.* »

Je la montre caractérisée par des lésions musculaires localisées ou généralisées accompagnées, proportionnellement à leur intensité, de symptômes alarmants, et d'émissions d'urine noire. J'indique qu'en étroite relation avec la stabulation et d'autant plus à craindre que celle-ci, plus courte, succède plus vite à une période de travail plus actif, elle est bénigne si, tôt arrêtés, les malades sont placés au chaud et, en cas contraire, mortelle à bref délai ou au moins fort grave. Je montre enfin que, fréquente en hiver et au commencement du printemps, plus rare à la fin de celui-ci, presque inexistante à l'automne, elle est inconnue en été.

Pour toutes ces raisons, je l'appelle *hémoglobinurie paroxystique a frigore*, dénomination qui la caractérise fort bien.

Maladie essentiellement suraiguë, elle débute avec une extrême soudaineté, atteint rapidement sa période d'état, puis décroît et disparaît ou amène la mort non moins vite.

Un sujet en excellente santé, au repos depuis peu dans un local dont la température est supérieure à celle du dehors, est mis au travail ou conduit à la promenade. Tout à coup, et au bout d'un temps dépassant rarement une demi-heure, il se couvre de sueurs, présente quelques coliques, de petites et fréquentes défécations diarrhéiques et une gêne caractéristique de la locomotion.

S'il est au trot, il ralentit son allure, prend le pas qui lui-même perd sa cadence, devient pénible et n'est exécuté que les membres traînant, rasant le sol et butant contre les moindres saillies.

Simultanément des lésions congestives apparaissent dans les extenseurs du poitrail, des épaules, du coude, du dos, de la croupe, etc. Ensemble, successivement ou séparément, ces muscles gonflent, se tendent et durcissent.

Tous ces symptômes se déroulent avec une brusquerie inouïe. En un quart d'heure, une demi-heure, une heure au plus, l'accès hémoglobinurique bat son plein et le malade, anxieux, a une respiration haletante, un pouls vite et un peu de température.

Si à ce moment, il est rentré, tenu chaudement et laissé au repos, l'évolution de ces manifestations subit un temps d'arrêt, puis affecte une marche régressive. Ensuite surviennent des mictions noires et, quelques heures après, il ne reste que de légères traces des myosites et un peu de somnolence ou de courbature générale qui persistent jusqu'au lendemain.

Par contre, lorsque le séjour au dehors est prolongé, rapidement la scène morbide s'aggrave, la gêne de la locomotion s'accentue et le sujet s'affaisse sur le sol. Allongé en décubitus latéral complet, en proie à une agitation intense, il offre un facies empreint d'une angoisse profonde. Couvert de sueurs, les conjonctives rouge acajou foncé, les naseaux dilatés à l'excès, la bouche entr'ouverte, la langue violacée, il a 70, 80, 85 mouvements respiratoires entrecoupés de longues inspirations. L'artère, roulante et dure, laisse percevoir 120, 130 pulsations. La température atteint 39 à 40° et la mort arrive en quelques heures, précédée, dans un spasme final, d'une expulsion d'urine couleur de purin.

Telle est, dans sa manière d'être générale, l'hémoglobinurie paroxystique du cheval. Mais

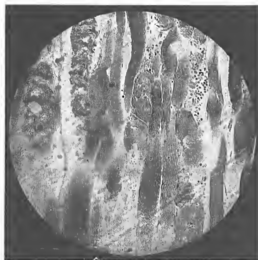


Figure 1.
Lésions musculaires d'un cheval mort en 4 heures (ilio-spinal).

entre ces deux formes extrêmes — la première fréquente à la campagne où les chevaux peuvent être arrêtés dès les premières atteintes du mal ; la seconde propre surtout aux villes où les conditions de leur exploitation diffèrent — il existe diverses modalités intermédiaires expliquant la variabilité du taux de la léthalité qui oscille entre 2 et 20 ou 25 pour 100.

Parfois peu apparentes, les myosites sont seulement décelées : pendant l'accès, par la gêne de la motilité ; — dans les jours qui le suivent, par un œdème envahissant certaines régions déclives ou la production, plus éloignée, d'atrophies musculaires ; — en cas de mort, par l'autopsie et l'examen histologique.

La perte de la station quadrupédale, le plus souvent tardive et toujours subordonnée au développement des myosites dans la région crurale, peut survenir dès le début par suite de leur localisation hâtive dans les extenseurs de la cuisse et de la jambe.

Dans certaines formes paraplégiques d'abord d'allure grave, les symptômes généraux s'atténuent quelquefois assez vite et tout danger de mort s'évanouit. Le relever peut alors se produire dans le délai d'un ou deux septénaires ou le décubitus rester définitif.

Si celui-ci se prolonge quelque peu, il s'accompagne consécutivement d'émaciation plus ou moins accusée des cruraux antérieurs apparaissant au fur et à mesure que les myosites perdent leur caractère aigu. Ordinairement unilatérales lorsque la station debout est reprise, parfois bilatérales mais légères, ces atrophies siègent constamment dans les deux membres et de façon prononcée quand persiste le décubitus dont elles deviennent alors la cause persistante. On peut aussi les observer dans d'autres régions.

La mort, enfin, peut n'avoir lieu qu'après deux, trois ou plusieurs jours et un semblant d'amélioration alors brusquement suivi d'une période agonique dans laquelle se manifeste, à nouveau, tout le cortège sémiologique primitif.

Les symptômes relevant de la sécrétion urinaire sont non moins intéressants.

Après une anurie toujours accusée, surviennent des émissions d'urine noire dont la teinte, ordinairement due à la présence de méthémoglobine, et d'autant plus foncée que la maladie est plus intense, persiste jusqu'à la mort dans les cas graves.

Ephémère dans les formes légères, où, par suite de la richesse habituelle de l'urine des équidés en sédiments calcaires, elle nécessite la filtration pour être perçue, cette coloration se maintient quelques jours dans les accès d'acuité moyenne. Sa disparition, toujours progressive, coïncide régulièrement avec une notable amélioration de l'état général.

Cette urine, invariablement très alcaline, trouble et fort muqueuse, possède une densité et un pourcentage d'urée généralement moindres qu'à l'état normal, contient de l'albumine jusqu'à plus de 30 pour 1.000, parfois des pigments biliaires appréciables au spectroscope, d'autres fois du sucre en assez grande quantité.

Recueillie et laissée au repos, elle abandonne lentement, par suite de sa viscosité, un amas sédimenteux qui, abondant, mi-calcaire et mi-organisé lorsque l'hémoglobinurie est bénigne, diminue en cas contraire et s'appauvrit en cristaux pendant qu'il s'enrichit en éléments cellulaires.

Au microscope, on y trouve des traînées muqueuses tenant en suspension, isolées ou réunies en amas, de fines granulations jaunâtres sans caractère défini ; des cellules épithéliales libres du rein ; des cylindres hyalins et de nombreux tubuli épithéliaux.

Chez les sujets qui succombent en plein accès, le *sang* est ordinairement incoagulé, parsemé de taches graisseuses, épais et noir.

Le *tissu musculaire*, dans son ensemble ou dans certaines régions seulement, a perdu son poli, est finement grenu, friable, rouge livide ou grisâtre. Infiltré parfois de petites taches ecchymotiques, il laisse à l'incision écouler quelque sérosité.

Assez fréquemment, le *cœur* présente des pétéchies. Le *foie* est normal ou légèrement jaunâtre.

La *rate*, ferme au toucher, montre à sa surface des bosselures irrégulièrement réparties, de volume variable et de couleur noire tranchant sur la teinte des parties voisines restées normales. Sur une section, elle apparaît, au niveau de ces déformations et aussi dans quelques points de son épaisseur, d'un noir intense rougissant à l'air. Ailleurs, elle a son aspect habituel. Toutefois, lorsque la mort ou l'autopsie sont tardives, elle est tout entière noire, molle et diffluente.

Les *reins*, hypertrophiés et piquetés de rouge, ou mous et grisâtres, sont imbibés d'un abondant liquide brun et trouble. La *vessie* renferme une urine noire, boueuse et filante.

A ces lésions s'ajoutent encore, lorsque la terminaison fatale est quelque peu reculée, des altérations secondaires dues au décubitus : ecchymoses superficielles ou profondes, œdèmes intramusculaires, congestion hypostatique de certains organes, et notamment du poumon, etc.

Au point de vue histologique, les *altérations musculaires* relèvent des *myosites toxiques* ou *infectieuses*.

Par places, la *tuméfaction trouble du Virchow* domine. A côté de fibres encore saines, il en est d'autres, sinueuses et gonflées, qui présentent un aspect finement poussiéreux avec diminution de leurs striations transversale et longitudinale. Leur sarcolemme est intact et leurs noyaux, peu abondants si la mort a été rapide, sont augmentés de nombre en cas contraire (fig. 1).

Ailleurs, cette altération fait place à la *dégénérescence granuleuse de Meryon*. Les fibres musculaires sont alors troubles et opaques. Leurs deux striations ont complètement disparu, ou seule persiste la striation longitudinale. Le sarcolemme, ici sinueux et irrégulier, est à côté rompu, revenu sur lui-même, monoliforme et ne renferme plus que des débris granuleux du sarcoplasme (fig. 2).

Dans d'autres points, il existe de la *dégénérescence vitreuse de Zenker* caractérisée par une prolifération nucléaire disposée en chapelets autour de fibres sans striations, inégales et noueuses, à contenu homogène et réfringent, ou fendillées et fragmentées en blocs à cassure nette. Ceux-ci, isolés et irrégulièrement dispersés ou adhérents encore les uns aux autres, sont maintenus par le sarcolemme qui, ratatiné sur lui-même, s'étrangle en les comprimant.

A ces lésions s'ajoutent parfois en quelque quantité de fines granulations colorées en jaune brun paraissant dues à une transformation pigmentaire de l'hémoglobine musculaire et aussi quelques petits infarctus hémorragiques.

Enfin, chez les sujets qui succombent tardivement, le tissu conjonctif interfasciculaire montre un commencement d'organisation pendant que les faisceaux musculaires, enveloppés d'un exsudat plus ou moins abondant, présentent de nombreux éléments cellulaires répartis en série à leur surface ou dans leur épaisseur.

Le *tissu splénique*, au niveau des bosselures précitées et seulement lorsque la fixation a été effectuée à l'alcool, est infiltré, à l'exception de sa charpente fibreuse, par des masses cristallines d'un rouge vif, en forme de tablettes rhomboédriques irradiées et entrecroisées. Abondants là où la coloration noire du tissu est accusée, ces cristaux sont plus rares où elle est moindre et souvent même alors remplacés par des amas de matière rouge amorphe qui sont la règle lorsque le fixateur utilisé est autre que l'alcool.

De pareils cristaux s'observent encore, moins abondants ou moins nets, dans les reins et le foie,

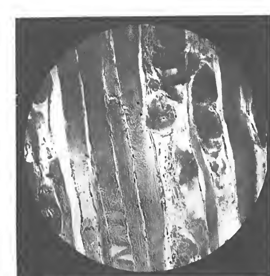


Figure 2.
Lésions musculaires d'un cheval mort en 2 jours.
(Gros extenseur de l'avant-bras.)

dans le poumon lors de congestion hypostatique, et partout en général où, quand la mort tarde, surviennent, sous l'action du décubitus, des stases sanguines et des œdèmes (fig. 3 et 4).

Dans les *reins* dominent des lésions épithéliales. L'épithélium des tubes contournés a subi la tuméfaction trouble : hypertrophié, par de rares places encore adhérent à sa base, il en est ailleurs détaché. Libres, isolés ou réunis en petits placards et entraînés par la sécrétion rénale, ses éléments comblent plus loin les anses de Henle, les tubes droits et les collecteurs où ils apparaissent agglomérés sous forme de longs cylindres.

L'hémoglobinurie paroxystique atteint presque



Figure 3.
Coupe du rein chez un cheval mort en 4 heures.
Cristaux d'hémoglobine.

exclusivement, en saison froide, les chevaux remis au travail après une courte stabulation.

De 1888 à 1894, soit en six ans, j'en observe dans le Loiret : 32 cas en Janvier; 17 en Février; 23 en Mars; 36 en Avril; 16 en Mai; 7 au commencement de Juin; pas un seul en Juillet, Août et Septembre, puis 16 fin d'Octobre; 69 en Novembre; 36 en Décembre.

D'autre part, en 1890, j'en constate coup sur coup 11 cas en Novembre dans la période de travail entrecoupée de courts repos qu'occasionne l'ensemencement des blés. En Décembre, Janvier, Février et Mars, de mauvais temps font aux chevaux garder l'écurie des semaines entières. Dans ces 4 mois, j'en ai 4 observations. Avec Avril arrivent les semailles de printemps, c'est-à-dire une nouvelle série de journées d'efforts et d'inactivité, et j'en vois alors 12 cas, dont 7 le même matin.

Lorsqu'elle est apparue, toute cause qui oblige le malade à rester dehors, à continuer sa route, à effectuer des efforts musculaires l'aggrave rapidement.

En Février 1885, un cheval qui n'a pas été sorti depuis 2 jours est pris pour faire une course. Atteint après avoir parcouru 3 kilomètres, il est dételé, rentré dans une ferme sise au bord de la route et tenu chaudement. Peu après il urine noir, et c'est debout, gai, calme et cherchant à manger, que je le vois une heure plus tard. On décide de le ramener à son domicile : or, il n'a pas effectué 2 kilomètres qu'il présente une extrême difficulté de la marche et tombe en arrivant à un nouveau refuge. Il guérit.

Un jour de Décembre, un autre cheval est pris de sudation et d'impotence locomotrice après avoir effectué 1 kilomètre. Rentré, il est inquiet, cherche à uriner, a quelque diarrhée, puis, au bout d'une demi-heure, est sensiblement mieux, lorsqu'un voisin conseille de le frictionner avec de l'essence de térébenthine. Sous l'influence de ce traitement, il gratte, s'agite, se couche, se roule, et son maître, pour le calmer, le sort et l'oblige à marcher. Rapidement alors, tous les symptômes réapparaissent, s'aggravent, et la promenade se termine par la chute du malade sur le chemin qu'on le force à parcourir et où il meurt en quelques heures sans avoir uriné.

Non seulement l'hémoglobinurie apparaît ainsi, sans incubation, et disparaît ou s'aggrave aussi vite suivant les circonstances, mais elle semble ne donner lieu à aucune immunité.

Le 22 Octobre 1891, à 10 heures du matin, un cheval est atteint après avoir parcouru 3 kilomètres au trot. Arrêté aussitôt et placé dans de bonnes conditions, il reprend peu à peu son état normal, et, à 2 heures du soir, urine un liquide brunâtre dans lequel existent 8 grammes d'albumine pour 1.000.

Le 2 Novembre, au bout de 1/2 heure d'un léger travail, il est frappé une seconde fois. Il urine couleur vin de Bordeaux 4 heures après le début de la maladie. Il y a 12 grammes d'albumine.

Cinq jours plus tard enfin, à 2 heures du soir et dans le cours d'une promenade, il est pris une fois encore. A 6 heures, il évacue un liquide noir qui contient 19 grammes d'albumine.

Exceptionnelle chez les chevaux de sang, l'hémoglobinurie sévit surtout chez les animaux de trait. Mais parmi ceux-ci, il est des sujets plus prédisposés, — tel celui dont je viens de parler, — et qui, dans le cours d'une année, sont plusieurs fois atteints, alors que leurs camarades d'écurie ou de travail, soumis aux mêmes influences, restent constamment indemnes. En citant ailleurs des exemples de cette idiosyncrasie, j'ai notamment rapporté l'histoire d'un cheval nivernais qu'il était impossible de laisser au repos 48 heures sans le voir *pisser noir* si, la température étant quelque peu basse, il était sorti sans être préalablement couvert.

Et maintenant l'hémoglobinurie du cheval est-elle d'origine *musculaire* ou *sanguine, toxique* ou *infectieuse*?

Outre ce qui précède, divers faits encore prouvent *qu'elle est essentiellement une maladie des muscles*.

Tout d'abord Ponfik, et plus récemment MM. J. Camus et Pagniez, ont démontré que le passage de l'hémoglobine sanguine au travers du rein et la production de son syndrome nécessitent une destruction de 1/57 à 1/60 de la masse totale des hématies, d'où laquage du sang. Si l'hémoglobinurie était de l'*hémoglobinémie*, le sérum des chevaux qui succombent très vite, et celui-là surtout, devrait donc être fortement coloré. En outre, chez les individus qui guérissent, on devrait constater, au moins lors d'accès graves ou répétés, une diminution globulaire appréciable. Cependant, rien de tout cela n'existe.

Par ailleurs, enfin, j'ai montré, et d'autres ont



Figure 4.
Coupe du poumon chez un cheval mort en 28 heures.
Cristaux d'hémoglobine.

depuis confirmé, que pareil sérum ne possède pas d'action hémolysante.

D'autre part, MM. Camus et Pagniez ont encore prouvé que, chez le chien notamment et à l'encontre de sa congénère, non seulement l'hémoglobine musculaire traverse avec une extrême facilité le filtre rénal, mais aussi produit des mic-

tions hémoglobinuriques alors même que sa quantité est inappréciable dans le sérum sanguin. Or, cette particularité, d'un grand intérêt quant à la pathogénie de l'hémoglobinurie spontanée du cheval, nous l'avons, M. Camus et moi, mise en évidence chez ce dernier.

Le 23 Juillet 1909, à 4 h. 50 du soir, nous injectons, dans la jugulaire d'une jument de 438 kilogrammes, 3 litres d'une solution isotonique d'hémoglobine musculaire obtenue, par macération à la glacière dans 4 litres d'eau distillée, de 2 kilogrammes de muscles de cheval. A 4 h. 55, l'injection est terminée. Une sonde placée dans la vessie donne, à 5 h. 10, à 5 h. 35 et à 6 h. 5, une urine muqueuse, fort alcaline, contenant de la méthémoglobine, et, *fait digne d'attention, rappelant ce qui a lieu lors d'hémoglobinurie spontanée*, d'autant moins riche en sédiments calcaires qu'elle est plus colorée.

Le lendemain et à titre comparatif, nous répétons cette expérience chez la même bête avec une *dose double* d'hémoglobine globulaire d'origine équine, obtenue par laquage à l'aide du même procédé. Cette fois, l'urine recueillie reste normale même au spectroscope.

Il y a tout lieu de penser aussi que cette hémoglobinurie est *d'ordre toxique et* a frigore.

Etayée sur les conditions si spéciales qui président à l'apparition et au développement des myosites qui la caractérisent, et sur les données qui attribuent semblables lésions à des toxines ou auto-toxines agissant sur des muscles en état de moindre défense, — état dont la cause semble être ici la stabulation qui succède à une période active de travail, ou inversement, — cette façon de voir est encore justifiée par les recherches de Lassar et Nassaroff, de Rosenthal, d'Hénocque et de M. Chauffard. Elles démontrent, en effet, ces recherches, qu'une réfrigération générale ou locale peut parfaitement, par un mécanisme encore inexpliqué, nerveux peut-être, provoquer des accidents musculaires et hémoglobinuriques.

Quoi qu'il en soit et pour terminer ce succinct exposé, le mécanisme évolutif de l'hémoglobinurie du cheval est, une fois les myosites établies, facile à interpréter.

Du fait de leurs lésions dégénératives subites, les muscles perdent leur contractilité — d'où la gêne de la locomotion — et abandonnent en bloc leur hémoglobine qui diffuse dans l'économie, l'imprègne et provoque des phénomènes généraux d'intoxication d'autant plus accusés que sa mise en liberté est plus massive et plus brutale.

Soudainement envahi, l'organisme réagit d'abord et très vite élimine par les reins et leur épithélium, ainsi que l'ont montré MM. Hayem, Kelsch et Kiener, Dieulafoy et Widal, les premiers flots des produits pigmentaires versés dans la circulation.

Si alors le développement des myosites et la cause qui les provoquent cessent, peu à peu la tension osmotique des liquides organiques, d'abord accrue, diminue, l'équilibre se rétablit et, tous les autres organes d'élimination et de transformation intervenant, le malade recouvre son état normal.

En cas contraire, inondé et ne suffisant plus à son rôle, l'épithélium rénal s'intoxique, meurt et disparaît. Les reins alors se ferment, l'anurie survient et, déversés sans arrêt, les poisons musculaires s'accumulent dans divers organes et tuent le malade. De là les lésions desquamatives du rein et celles si spéciales de la rate.

En somme, la mort arrive par le rein, sous forme d'intoxication générale et d'autant plus vite que cet organe est d'emblée plus touché.

Telle est, intéressante à divers titres, l'*hémoglobinurie paroxystique* a frigore *du cheval*. Essentiellement musculaire peut-être pourrait-elle, étudiée comparativement à celle de l'homme, dont à certains points de vue elle se rapproche, fournir quelques éclaircissements relatifs à la genèse encore obscure de celle-ci. En tout cas le fait mérite d'être signalé.

BIBLIOGRAPHIE

DEMILLY. — *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, 1853.
WEINMANN. — *Adam's Wochenschr.*, 1860.
LECHLEUTNER. — *Ibid.*, 1868.
FRÖHNER. — *Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde*, 1884.
BOLLINGER. — *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergleich. Pathol.*, 1887.
SIEDAMGROTZKY et HOFMEISTER. — *Sächs Jahresber.*, 1878.
ELLEMBERGER et HOFMEISTER. — *Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde*, 1883.
ARLOING. — *Journ. méd. vét.*, 1865.
TRASBOT. — *Arch. méd. vét.*, 1876.
AD. LUCET. — *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, 1892; *Recueil méd. vét.*, 1893, 1894, 1899, etc.
J. CAMUS. — « Les hémoglobinuries. » *Thèse*, Paris, 1903.

LES PTOSES DU CÆCUM

Par M. Georges LARDENNOIS
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

A côté des appendicites chroniques dont Jalaguier, Reclus, Roux, Walther ont montré la fréquence, il semble qu'on doive faire une place dans la pathologie de la fosse iliaque droite aux ptoses du cæcum.

Quand la ptose est limitée au cæcum, ce qui est relativement fréquent, elle procède de malformations congénitales.

On sait que le cæcum est un organe dont la morphologie et les rapports définitifs s'établissent tardivement au cours du développement. Il est donc très compréhensible qu'il puisse présenter dans ses *dimensions* et ses *rapports* des anomalies congénitales.

Les variations de *dimensions* du cæcum sont connues. Sa longueur moyenne est de 6 centimètres, sa capacité va de 200 à 300 centimètres cubes. Mais on sait qu'il existe bien des variations. Elles étaient déjà indiquées par Morgagni. Luschka a signalé un cæcum long de 23 centimètres; Charpy a montré les différences de capacité du cæcum; Tarenetzky, après de nombreuses mensurations pratiquées chez des sujets de différents âges, conclut que la longueur du cæcum augmente avec l'âge de l'individu. Ce n'est vrai qu'en partie, et il n'est pas rare de rencontrer chez de jeunes enfants, comme l'a bien dit Legueu[1], des cæcums qui mesurent 7 à 8 centimètres et même plus.

Tout récemment, M. le professeur Lannelongue[2] lisait à l'Académie des Sciences un mémoire très intéressant de Robinson. Dans ce mémoire, Robinson établit qu'en anatomie comparée on peut trouver trois types de cæcum : 1° gros cæcum sans appendice; 2° petit cæcum avec petit appendice; et 3° cæcum moyen avec grand appendice. Le cæcum de l'homme est fort variable en raison sans doute des différences considérables de régime alimentaire suivant les races, les milieux sociaux, etc.

1. LEGUEU. — « La situation du cæcum chez l'enfant ». *Bull. et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1892, t. V, p. 55.
2. LANNELONGUE. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*. Séance du 7 Mars 1910, p. 634.

Les *rapports* du cæcum sont variables parce qu'ils dépendent de l'accolement secondaire du côlon ascendant et de son méso au devant du péritoine pariétal postérieur.

Cette fixation se réalise dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Le processus, parti de l'angle colique gauche, gagne de haut en bas et plaque contre la paroi abdominale postérieure tout le côlon ascendant jusqu'à la limite supérieure du cæcum. Généralement il épargne le fond de ce diverticule, qui reste donc libre en partie. C'est la fixation incomplète qui dessine les ligaments et creuse les fossettes (Quénu et Heitz-Boyer[1]).

Ainsi maintenu par cet accolement secondaire, le côlon acquiert chez l'homme une situation fixe dont l'utilité dans la station debout est indiscutable. Le cæcum est maintenu par sa continuité avec le côlon ascendant et par des adhérences irrégulières au péritoine pariétal dessinant deux ligaments : le premier, interne, cæcal inférieur de Tuffier, mésentérico-pariétal de Fredet, est formé par l'adhérence du méso iléo-colique au péritoine pariétal; le deuxième, externe, cæcal supérieur de Tuffier, pariéto-cæcal de Fredet, latéro-colique ascendant, comme l'appelle Alglave

Le cæcum, ainsi maintenu, repose, trois fois sur quatre, dans la fosse iliaque. Ainsi, à l'état normal, il paraît préservé par sa situation et par ses liens contre le volvulus, la hernie, la ptose et la dilatation.



Figure 1.

Mais il arrive que cette fixation si utile ne s'exécute qu'à demi. Il est toujours difficile de dire le pourquoi d'un vice de forme congénital. Il semble pourtant que ce soit l'excès de longueur du côlon ascendant qui l'empêche de s'appliquer entièrement et d'appliquer exactement bien à plat son méso sur la paroi abdominale postérieure (Okinczyc[2]).

La longueur du côlon ascendant varie de 10 à 29 centimètres, d'après Cohan[3], avec une longueur moyenne de 19 centimètres. Dans nombre de cas, il apparaît disproportionné, inadapté à la cavité abdominale du sujet qui le porte. *Lon-*

1. QUÉNU et HEITZ-BOYER. — *Bull. et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1904, p. 787.
2. J. OKINCZYC. — « Anatomie chirurgicale des côlons », in *Travaux de chirurgie anatomo-clinique* de H. HARTMANN. Paris, Steinheil, 1907, 3e série, p. 90.
3. COHAN. — « Recherches sur la situation du côlon transverse ». *Thèse*, Paris, 1898, n° 278.

gueur du cæcum, longueur du côlon ascendant et *persistance d'une mobilité excessive de la portion initiale du gros intestin,* telles sont les malformations causales. Elles se commandent et se combinent l'une à l'autre et conduisent à l'affection que nous voulons étudier : *la ptose et la dilatation du cæcum.*

Certaines causes jouent certainement un rôle favorisant; la constipation habituelle, le relief moindre du psoas, la largeur du bassin, le port du corset et, dans certains cas, l'affaiblissement gravidique de la paroi abdominale prédisposent particulièrement la femme.

Le cæcum trop long, mal soutenu, s'étale parfois dans l'angle ilio-abdominal, pouvant se couder sur le côlon ascendant, basculer (cæcum erectum) ou se tordre sur son axe; plus souvent, il double le détroit supérieur et se prolabe plus ou moins dans le bassin. J'ai observé des cas de ce genre à l'Ecole pratique de la Faculté, et dans les salles d'autopsie des hôpitaux; j'en ai montré de typiques à la Société anatomique[1].

Les figures ci-jointes en montrent un, fort caractérisé, observé chez une femme de 29 ans ayant succombé à une bronchopneumonie, à l'hôpital de la Charité.

On voit le cæcum (V. fig. 1), long de 13 centimètres, énormément dilaté, incliné en dedans, tordu sur l'axe du côlon ascendant, et fixé à lui, dans cette position fibreuse, par une petite bride. Plaqué contre la paroi abdominale antérieure, il montre son fond élargi, prolabé dans le petit bassin jusqu'au-dessus du cul-de-sac de Douglas. Relevé en haut, il apparaît très mobile (V. fig. 2), l'accolement n'ayant pas atteint la limite inférieure du côlon ascendant.

L'appendice ascendant, rétro-cæcal, long de 9 centimètres, régulier, paraît sain, et, de fait, l'examen histologique pratiqué avec mon ami André Cain, interne des hôpitaux, nous le montra sans lésion appréciable. L'iléon est fixé par un mésentère normal, sa portion terminale est assez mobile, le mésentère présentant une hauteur de 3 centimètres à l'angle iléo-cæcal. Les angles coliques droit et gauche sont normalement situés, le côlon transverse est un peu procident, le côlon gauche ne présente aucune particularité notable, l'S iliaque est de courbe très accusée. Les reins sont à leur place. Le périnée est solide, pas de tendance au prolapsus utérin. Le cæcum ouvert et débarrassé de la boue stercorale qu'il contenait montra une capacité de plus de 700 centimètres cubes.

Ce cas était parmi les plus typiques de ceux que j'ai observés. Sur 80 sujets que j'ai examinés à ce point de vue spécial, j'ai noté quatre autres fois des ptoses d'un degré comparable. De plus, neuf fois le cæcum était en position basse, intrapelvienne plus ou moins accusée.

Alglave[2] faisant des recherches sur le plus ou moins de facilité présentée à l'exérèse par l'anse iléo-cæcale, suivant sa disposition, a vu sur 100 sujets le cæcum 17 fois appuyé à la paroi pelvienne et 6 fois tombé dans le cul-de-sac de Douglas.

Robinson[3] en a vu 10 très développés plongeant dans la cavité pelvienne, et d'une contenance supérieure à 600 centimètres cubes.

Toujours, lorsqu'elle est en situation pelvienne, l'anse iléo-colique, et à plus forte raison le diverticule cæcal, apparaissent très mobiles. La ptose est bien sous l'influence de l'excès de longueur et de mobilité.

Créée par une malformation congénitale, la ptose a tendance à s'accroître. Le cæcum prolabé, souvent coudé, mal soutenu dans ses contractions, se vide difficilement. Sa tunique musculaire, qui peut s'hypertrophier et lutter pendant un certain temps, finit par céder et par dégénérer. Alors c'est la dilatation passive et la stase.

De telles déformations et de telles lésions ne peuvent aller sans provoquer des troubles fonctionnels. Ils ont déjà attiré l'attention de plusieurs chirurgiens étrangers. Wilms[1], de Bâle, en 1908, Wiemann[2], Klose[3], assistant de Rehn à Francfort, Fischler[4], d'Heidelberg, en 1909, ont signalé les méfaits de la mobilité du cæcum.

Ces ptoses cæcales ont une symptomatologie assez nette. La fréquence clinique en est impossible à fixer. Elle serait dans le rapport de 1 à 4 avec la fréquence de l'appendicite chronique, d'après Wilms. Mais l'affection est encore bien mal connue.

Les femmes y sont plus exposées que les hommes, beaucoup sans doute à cause du corset,

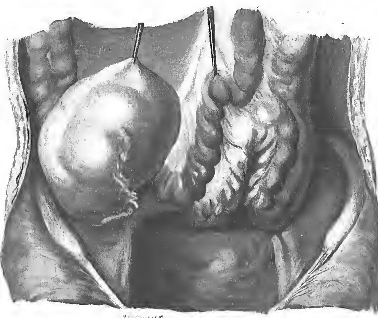


Figure 2.

qui aggrave la gêne fonctionnelle du cæcum. Les accidents peuvent apparaître chez des sujets assez jeunes, vers la quinzième année.

Peut-être l'affection est-elle plus fréquente en Allemagne et d'une manière générale chez les races de grands mangeurs et de grands buveurs.

On a signalé des accidents aigus et Barnes[5], de Liverpool, a rapporté récemment l'observation suivante : il s'agissait d'un garçon de 15 ans, qui entra à l'hôpital de Liverpool, en Août 1907, avec tous les signes d'une appendicite très grave. Température élevée. Pouls, 100. Vomissements. Ballonnement généralisé de l'abdomen avec disparition de la matité hépatique. A l'opération, pratiquée d'urgence, on trouva un cæcum énormément dilaté dont l'aspect rappelait celui d'un kyste. L'appendice était sain. Au moment où on explorait très doucement la cavité abdominale, le cæcum éclata juste en regard des lèvres de l'incision. Issue d'une grande quantité de gaz et de matières fécales. L'état du malade, très alarmant, nécessita la terminaison rapide de l'intervention. Un gros tube de Paul fut placé dans l'ouverture du cæcum. Fermeture partielle de l'incision cutanée. Pas de drainage péritonéal. Guérison rapide avec persistance d'une fistule cæcale qui fut fermée très simplement au cours d'une deuxième intervention. Le malade, opéré de nouveau 6 mois après pour une petite hernie inguinale droite, est actuellement en parfaite santé.

Barnes pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une *dilatation aiguë du cæcum* survenue sans cause apparente, car il n'y avait pas de volvulus du cæcum. Il est vrai que ce ne sont là que des hypothèses, car un examen complet ne put être pratiqué.

Il faut cependant admettre que rien, dans l'histoire du malade, avant et après l'intervention, ne permit de reconnaître la cause de semblables accidents.

Mais ce sont là cas tout à fait exceptionnels, et en général l'affection a une allure chronique, marquée de crises plus ou moins espacées.

Dans les cas *légers* où la ptose est peu accusée, où la musculature du cæcum est en bon état, il n'y a que de petits accidents. C'est, après quelque repas copieux ou indigeste, une sensation de tension dans la fosse iliaque droite. Cette gêne pesante, pénible, dure plusieurs minutes, un quart d'heure.

La région iléo-cæcale est le siège de borborygmes, ce que les Allemands appellent des roucoulements iléo-cæcaux « iléo-cæcalgurren ». Puis tout s'apaise, parfois à l'occasion d'un mouvement, d'un changement d'attitude, d'un relâchement des vêtements.

Mais il est des cas plus *accentués*. Les crises apparaissent plus souvent. Elles sont plus aiguës. Elles surviennent souvent sans cause, dans la station debout ou assise, ou bien après un repas abondant, après une promenade en voiture avec secousses. Ce sont des douleurs pongitives de gêne, de distension, de tiraillement, à siège mal défini, situé en général *au-dessous du point de Mac Burney*, parfois plus en dehors, tout près de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Si l'on examine la région douloureuse, on peut quelquefois en constater le soulèvement. La paroi est souple, la pression peut exacerber la douleur en exagérant la distension du cæcum ou en provoquant une contracture. Si cette pression est faite très bas, très au-dessous du point de Mac Burney et en remontant, elle apaise la douleur. Le décubitus latéral droit est pénible; le décubitus gauche, le décubitus ventral favorisent la déplétion cæcale, et instinctivement le malade prend ces dernières positions. La palpation du cæcum donne la sensation d'une tumeur molle, fluctuante, comme d'une vessie remplie d'eau. Cette tumeur vient au contact de la paroi abdominale tout près de l'arcade crurale. Elle est submate à la percussion pendant la crise douloureuse. Elle est le siège de gargouillements vers la fin de la crise. Cette terminaison peut être accélérée par des pressions méthodiques de bas en haut.

Les accidents durent parfois plusieurs heures avec accès paroxystiques. Pendant ce temps, la température peut monter de quelques dixièmes de degré, et le pouls s'accélérer un peu. La terminaison est généralement suivie de l'émission de gaz ou d'une évacuation diarrhéique.

Dans l'intervalle de ces accidents aigus qui sont de véritables crises *d'engouement du cæcum ptosé*, il existe dans les cas avancés une gêne constante plus ou moins accusée. Il y a de la

1. LARDENNOIS. *Société anatomique de Paris*, 13 Mai 1910.
2. P. ALGLAVE. — « Contribution à l'anatomie chirurgicale et comparée du segment iléo-cæcal de l'intestin de l'adulte ». Mémoire présenté à la Société anatomique de Paris le 15 Février 1907, in *Bull. et Mémoires*, 1907, t. IX, p. 124.
3. ROBINSON. — Mémoire présenté par Lannelongue à l'Académie des sciences, *loco citato*.

1. WILMS. — « Fixation du cæcum mobile dans les cas de soi-disant appendicites chroniques ». *Zentralblatt für Chirurgie*, 12 Septembre 1908, n° 37. — « Le cæcum mobile cause de nombreux cas de soi-disant appendicites chroniques ». *Deutsche med. Woch.*, 8 Octobre 1908, n° 41, p. 1756.
2. WIEMANN. — « Le cæcum mobile et l'appendicite chronique ». *Deutsche med. Woch.*, 28 Janvier 1909, p. 146.
3. KLOSE. — « Le cæcum mobile ». *Beiträge zur klin. Chir.*, Juin 1909, t. LXIII, p. 711.
4. FISCHLER. — « La typhlatonie ». *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1909, t. XX, fasc. 4, p. 663.
5. BARNES. — « Cas de dilatation aiguë du cæcum. Opération. Guérison ». *The British med. Journ.*, 14 Novembre 1908, n° 2498, p. 1495.

rétention cæcale permanente. Celle-ci se manifeste par de la pesanteur dans la fosse iliaque, dans le bassin, des tiraillements dans les reins. La palpation de la fosse iliaque au voisinage du point de Mac Burney peut provoquer une tension pénible dans le cæcum et prêter à erreur.

Les évacuations intestinales sont toujours modifiées. Le plus souvent, il y a de la constipation, mais les fins de garde-robe sont diarrhéiques, fétides, et renferment du mucus et des fausses membranes. De temps à autre surviennent des coliques douloureuses suivies de diarrhées.

L'affection évolue ainsi, sous forme d'entéro-colite, de *typhlo-colite*, avec des crises séparées par des périodes d'accalmie.

Mais si la ptose s'accroît, si le cæcum se laisse dilater de plus en plus, la stase est progressive et la santé générale peut être fort troublée. Ces malades (nous avons vu que le plus souvent ce sont des femmes), toujours dolentes, toujours fatiguées, ne pouvant rester debout, ne pouvant se livrer à aucune occupation, ne pouvant même supporter leur corset, ni de vêtements serrés, sont de véritables infirmes. Elles maigrissent, leur caractère se modifie, elles deviennent nerveuses, hypocondriaques.

La ptose du cæcum, qui, souvent, n'est qu'une incommodité, peut donc devenir une affection sérieuse et qui mérite attention. Quels sont ses rapports avec l'appendicite ?

A priori, il semble bien que la stase cæcale doive favoriser l'infection de l'appendice. Ce « diverticule de diverticule » (Reclus) court bien des risques par ses rapports avec une poche cæcale allongée, distendue, en état de rétention septique. En fait, au cours des opérations pour appendicite, on constate fréquemment la grande mobilité du cæcum, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences inflammatoires. C'est même cette grande mobilité qui permet d'opérer hors du ventre et facilite la tâche du chirurgien. Les relations de l'appendicite et du cæcum flottant paraissent donc une question intéressante à étudier.

Les phénomènes douloureux de la ptose du cæcum, mal connue jusqu'ici, ont pu être attribués à un *rein mobile*, à un *ovaire scléro-kystique*, à un *varicocèle tubo-ovarien*, à une *déviation utérine*, à des *adhérences*, à des *névralgies*, à une *névropathie*, etc.

Souvent, les troubles fonctionnels de l'intestin étant manifestes, on se contente de porter le diagnostic d'entéro-colite muqueuse, ou muco-membraneuse ou sableuse, sans rechercher la cause première de cette entéro-colite.

Peut-on confondre la ptose et la dilatation du cæcum avec *l'appendicite chronique*? Sans doute l'appendicite peut venir se greffer sur une ptose cæcale, auquel cas l'appendicite passe au premier plan. Mais la ptose cæcale, non compliquée, peut être facilement reconnue.

Qu'au premier abord, un observateur peu exercé puisse être trompé, c'est possible : une palpation brusque au point de Mac Burney peut provoquer un peu de résistance de la paroi; la compression du côlon peut provoquer une douleur par refoulement du contenu colique dans le cæcum et par distension de ce dernier. Mais un examen plus attentif permettra de distinguer les deux affections.

Rowsing a indiqué, comme un signe de l'appendicite, la douleur provoquée par le refoulement du contenu du côlon transverse et de la partie supérieure du côlon ascendant vers le cæcum. Ce signe, à mon avis, appartient en propre à la ptose cæcale, et ce n'est qu'indirectement que la distension du cæcum peut provoquer une douleur au niveau de l'appendice malade en le mobilisant.

Les douleurs de la ptose cæcale sont bien spéciales : c'est du tiraillement dans les lombes, de la distension dans la région iléo-pelvienne. Si l'on palpe la fosse iliaque droite comme on doit le faire, à deux mains, l'une à gauche de la ligne médiane, l'autre tout près de l'arcade crurale droite, et agissant doucement et progressivement de bas en haut, on reconnaîtra sous la paroi souple, mais soulevée, le cæcum prolabé, volumineux, gargouillant.

Si le cæcum est peu tendu, on pourra constater sa mobilité, surtout si l'on examine la malade en décubitus latéral gauche ou mieux encore en position déclive.

Mais, à mon avis, il est un signe absolument pathognomonique et que je formulerai ainsi : *Lorsqu'on refoule vers le cæcum le contenu du côlon transverse et du côlon ascendant, on provoque une douleur dans la région pelvienne droite; lorsqu'on refoule de bas en haut le contenu du cæcum prolabé vers le côlon, sans violence, en s'y reprenant à plusieurs fois, la douleur disparaît.* Tant que la main comprime le fond du cæcum, toute sensation pénible est absente; si l'on cesse cette compression, on sent le cæcum se distendre passivement et la gène fait sa réapparition.

Comme moyen de démonstration plutôt que comme moyen de diagnostic, on pourra pratiquer *l'insufflation du gros intestin* qui accusera la dilatabilité du cæcum et la *radioscopie* après injection de bouillie bismuthée.

La ptose cæcale relève, dans ses cas peu accentués, de la thérapeutique médicale. Il faut instituer un régime diététique scrupuleux, avec repas peu abondants. La désinfection intestinale doit être assurée par les ferments lactiques et la stase combattue par des laxatifs. Mais c'est surtout au massage et à la gymnastique des muscles abdominaux qu'on sera redevable de sérieuses améliorations. Sans aucun doute, il est nombre de soi-disant appendicites chroniques, guéries assez rapidement par le massage et les purgatifs, qui n'étaient que des ptoses et des dilatations du cæcum. Le massage doit, bien entendu, être pratiqué méthodiquement, du fond du cæcum vers le côlon ascendant et du côlon ascendant vers le côlon transverse, puis vers le côlon gauche.

Le traitement chirurgical est indiqué dans 2 cas :

1° Au cours d'une intervention pour appendicite chronique, on trouve un cæcum trop long. S'il a plus de 12 centimètres, dit Wilms, et il faut comprendre cette longueur du fond aux points d'attache des ligaments, le chirurgien devra compléter son opération par une fixation du cæcum dans la fosse iliaque;

2° Il n'y a pas d'appendicite et la ptose cæcale est assez marquée pour provoquer des troubles fonctionnels accusés; le traitement médical, la massothérapie n'ont produit que des améliorations passagères : il y a une atteinte de la santé générale. Alors, la ptose cæcale commande elle-même l'intervention. Sans doute, il vaut mieux enlever l'appendice; la fixation sous-séreuse de l'appendice du cæcum pratiquée par Hochenegg et recommandée par quelques chirurgiens allemands paraît compliquée, peu sûre et inférieure à l'appendicectomie. Mais celle-ci n'est que l'accessoire, une assurance contre des accidents possibles. Elle ne peut guérir la ptose cæcale. Wilms et Klose sont affirmatifs sur ce point : ils ont vu des patients atteints de ptose cæcale, et traités par l'appendicectomie, continuer à souffrir et à être malades.

Contre la ptose du cæcum, le chirurgien devra donc agir directement. Suivant les cas, d'après le degré de ptose et le degré de dilatation, il exécutera soit une fixation iliaque du cæcum, soit une cæcoplastie par plicature, soit même une résection partielle du cæcum.

LES LÉSIONS ET LA PATHOGÉNIE

DE LA

DÉGÉNÉRESCENCE MICROKYSTIQUE DES OVAIRES

PAR MM.

Émile FORGUE et **Georges MASSABUAU**

Professeur de Clinique chirurgicale — Chef de Clinique chirurgicale

à l'Université de Montpellier.

Une grande incertitude règne encore au sujet de la valeur anatomique et du rôle exact que joue dans la pathologie pelvienne la lésion si fréquente des ovaires connue sous le nom de dégénérescence microkystique.

Son interprétation a fait naître de grandes divergences d'opinion depuis l'époque ancienne où les premiers ovariotomistes l'ont considérée comme une lésion d'importance majeure et comme la cause même des troubles morbides qui l'accompagnent, jusqu'à nos jours, où ces ovaires à petits kystes paraissent bien déchus de leur importance première, puisque l'un de nos meilleurs auteurs classiques [1] n'hésitait pas à les qualifier récemment avec quelque dédain de « ces pauvres ovaires sclérokystiques de jadis ».

Toutes ces différences de conception s'expliquent en partie par ce fait que l'on connaît mal les lésions anatomiques précises de l'ovaire à petits kystes et la raison intime de leur production.

Un point paraît bien acquis à l'heure actuelle : il n'y a pas UNE « ovarite sclérokystique », il y a DES ovaires sclérokystiques.

Ils peuvent être créés par des conditions étiologiques fort diverses, mais leurs lésions fondamentales sont remarquablement identiques dans tous les cas, et le mécanisme de leur production paraît également univoque.

Ce sont ces trois points que nous voulons préciser ici et que nous avons longuement développés dans un travail récent [2].

On peut réunir en quelques groupes les diverses variétés étiologiques d'ovaires kystiques. Ce sont :

1° Les ovaires kystiques qui accompagnent les tumeurs pelviennes, les tumeurs de l'utérus, fibromyomes, sarcomes et cancers, et particulièrement les tumeurs utérines d'origine fœtale, môle hydatiforme et chorio-épithéliomes;

2° Les ovaires kystiques d'ordre infectieux, véritables ovarites chroniques.

A. — On les a décrits dans les maladies infectieuses générales aiguës ou chroniques. L. Tait, Gallard, Dalché en ont observé au cours du rhumatisme, des fièvres éruptives, des oreillons. Kahlden, Tilt, Ozenne ont indiqué le rôle étiologique de la tuberculose et de la syphilis;

B. — Plus souvent ils sont symptomatiques d'une lésion inflammatoire de voisinage, intestinale ou appendiculaire (Pozzi, Kirmisson), mais surtout utérine et péri-utérine.

Parmi ces derniers, deux grands types sont à distinguer :

a) Ceux qui sont accompagnés d'une lésion de salpingite indubitable.

Tantôt elle domine la scène : c'est un pyosalpinx, un hématosalpinx, une salpingite purulente sans grande rétention; l'ovaire à petits kystes passe alors au second plan et s'efface devant la grosse lésion tubaire prépondérante.

Tantôt elle est plus discrète : c'est une simple salpingite catarrhale ou parenchymateuse. Fraikin [3] a mis en relief la fréquence de ces lésion

1. A. GUINARD. — « Maladies de l'abdomen ». *Nouveau Traité de Chirurgie clinique et opératoire*, p. 437.

2. FORGUE et MASSABUAU. — « L'ovaire à petits kystes ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1910, Février, Mars, Avril.

3. FRAIKIN. — « L'ovarite sclérokystique ». *Thèse*, Bordeaux, 1899-1900.

minimes de la trompe, mais il a eu le tort d'en vouloir faire la condition indispensable de la production de tout ovaire sclérokystique;

b) Ceux qui sont surtout accompagnés de lésions paramétritiques, pelvi-péritonite et cellulites pelviennes chroniques.

Dans les cas les plus intéressants, ces lésions sont minimes et réduites à quelques adhérences entourant un ovaire prolabé dans le Douglas, accompagné d'un utérus infecté et rétrofléchi au col gros et ulcéré.

Bouilly[1] a nettement décrit cette forme, mais il a exagéré son importance en voulant résumer en elle toute l'histoire de l'ovaire sclérokystique;

3° C'est que, en effet, tous les chirurgiens ont enlevé par la laparotomie, depuis Hegar et L. Tait, pour des hémorragies ou pour des douleurs pelviennes, de gros ovaires kystiques libres dans le pelvis, et qui ne s'accompagnent d'aucune lésion inflammatoire de l'utérus, des trompes, du péritoine pelvien ou de l'intestin.

Les malades qui les portent sont des jeunes femmes qui n'ont pas eu de grossesse, des vierges manifestement indemnes de toute infection locale ou générale.

Il a donc fallu chercher pour eux une explication étiologique en dehors de l'infection.

Or, ces ovaires kystiques sont accompagnés de quelques modifications assez constantes des autres organes pelviens.

Les plus importantes sont les déviations de l'utérus, surtout les rétrodéviations d'ailleurs mobiles et réductibles.

Vallin[2], Ghazarossian[3], Fraikin, Findley[4], et, plus récemment, le professeur Pierre Delbet dans la thèse de Dupont[5], ont mis en relief leur fréquence : elle peut aller jusqu'à 80 pour 100 dans certaines statistiques.

Quand il n'est pas déplacé, l'utérus est d'une mobilité exagérée et son volume est augmenté.

Ce gros utérus n'est pas un utérus infecté; c'est un organe dans lequel tous les tissus sont en état de suractivité fonctionnelle : hyperplasie des glandes de la muqueuse, hypertrophie de la musculature, prolifération exagérée du tissu conjonctif, hyperémie de toutes les tuniques; c'est, selon l'expression de Richelot, un utérus « congestionné et fibrogène ».

Il n'est pas exceptionnel de le trouver associé à des ptoses viscérales diverses, rein mobile, varicocèle pelvien, tendance au prolapsus génital, etc.

Assurément l'ensemble des modifications qui accompagnent cet ovaire sclérokystique dit essentiel éveille l'idée de l'intervention d'un processus général qui détermine à la fois des phénomènes congestifs, facteurs des proliférations anormales, et la tendance au relâchement des tissus qui crée les ptoses et la déviation utérine.

C'est ainsi que Richelot, Siredey et quelques auteurs ont été conduits à penser que le seul coupable de tous ces désordres pelviens, c'est le tempérament même des malades, c'est le neuro-arthritisme. L'ovaire à petits kystes serait alors, selon l'expression de Roulland[1]; une « ovarite non infectieuse ».

Peu importent les interprétations étiologiques : il est bien plus intéressant de constater qu'un lien étroit relie tous ces types d'ovaires, en apparence si différents les uns des autres, et ce lien, c'est l'identité de leur structure.

Prenez un ovaire sclérokystique appendu à un fibromyome utérin, un ovaire sclérokystique qui accompagne un gros utérus infecté et une trompe chroniquement enflammée, un ovaire sclérokystique essentiel chez une jeune fille nerveuse, l'aspect macroscopique est le même dans les trois cas avec ses variantes multiples pouvant aller depuis le gros ovaire qui constitue la « maladie kystique de Pozzi » jusqu'à l'ovaire plus scléreux que kystique des femmes qui ont dépassé la ménopause.

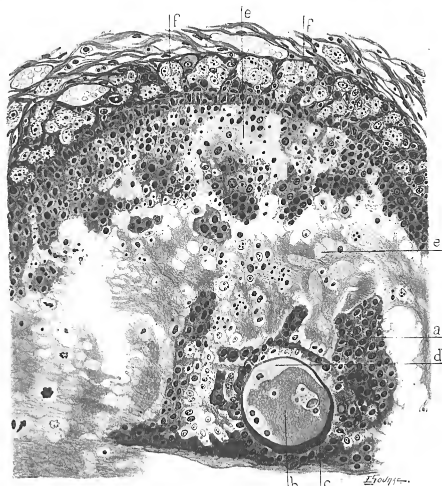


Figure 1. — *Kyste folliculaire lutéinique en voie de formation.*

a, disque proligère; *b*, ovule dégénéré séparé de sa membrane pellucide *c*, par une cavité falciforme *d*, où sont des éléments cellulaires méningés; *e*, dégénérescence hyaline; *f*, couche de cellules lutéiniques en voie de formation.

Il y a plus encore : les lésions histologiques fondamentales y sont remarquablement identiques et présentent des caractères spéciaux passés inaperçus des auteurs anciens.

Ce sont des lésions de l'appareil folliculaire : les altérations du stroma sont variables, inconstantes et sans grande signification.

Or, ces lésions folliculaires ne sont pas localisées à quelques ovisacs qui ne peuvent s'ouvrir, dégénèrent et deviennent kystiques comme on le croyait autrefois, mais il s'agit, comme le formule Kahlden[2], d'une maladie généralisée à tout l'appareil folliculaire et dans laquelle la formation de kystes qui est la caractéristique macroscopique de la lésion n'en est pas l'élément histologique essentiel.

Cette maladie de l'appareil folliculaire se traduit *par une augmentation du nombre des follicules en voie de croissance, et par l'évolution atrésique exagérée de la plupart d'entre eux.*

Or, cette atrésie des follicules malades ne diffère en rien quant à ses caractères fondamentaux de celle des follicules sains chez l'individu normal.

Dans tout ovaire, il y a depuis la naissance jusqu'à la ménopause quelques follicules qui sont perdus pour la fonction de reproduction et qui subissent un processus d'atrésie.

Cette atrésie ne tient pas tout entière dans la dégénérescence des épithéliums folliculaires et dans l'envahissement fibreux consécutif de l'ovisac, comme le croyaient Flemming, Schottländer, Rabl, Henneguy.

Les recherches de Van der Stricht et de l'école de Prenant[1] nous ont montré que le fait essentiel dans l'atrésie des follicules réside dans la transformation des cellules conjonctives de la thèque interne en grosses cellules épithélioïdes qui deviennent les « cellules interstitielles de l'ovaire ». Par leur hyperplasie elles envahissent la cavité folliculaire et transforment le follicule en un amas de cellules à fonction glandulaire; c'est le faux corps jaune de Bouin, le follicule atrésique de Van der Stricht.

Les très intéressantes recherches de Wallart[2] sur les ovaires humains nous ont appris que, quand l'atrésie frappe un follicule déjà volumineux, l'hyperplasie des « theca luteinzellen » ne peut combler une cavité folliculaire trop grande : elle forme une bande plus ou moins épaisse de cellules interstitielles qui borde la cavité du follicule; ainsi se constitue un *kyste lutéinique* (fig. 1 et 2). Ces kystes lutéiniques se voient à l'œil nu sur certains ovaires normaux et ils répondent à ces kystes folliculaires que Cruveilhier, Nagel et plus récemment Runge ont bien décrits.

Les travaux du même auteur[3] complétés par ceux de Seitz[4] et de Cohn[5] ont établi que pendant la grossesse le nombre de ces atrésies folliculaires s'exagère, déterminant la formation de corps lutéiniques plus nombreux.

Or, dans les ovaires à petits kystes pathologiques, il est également exagéré dans de plus ou moins grandes proportions.

Cette exagération est surtout notable dans les gros ovaires kystiques qui accompagnent les tumeurs utérines d'origine choriale, môle hydatiforme, chorio-épithéliomes, syncitiomes.

Ici l'hyperproduction des cellules lutéiniques dans chaque follicule atrésique est énorme et les kystes lutéiniques sont tellement nombreux que l'on a désigné la lésion de ces ovaires du nom de « degeneratio polycystica luteinalis ».

Seulement on donnait en général à ces kystes la valeur de kystes du corps jaune; les recherches récentes de Wallart, de Seitz et de Cohn ont

1. Bouilly. — « L'ovarite sclérokystique ». *La Gynécologie*, 1900, Juin.
2. Vallin. — « Situation et prolapsus des ovaires ». *Thèse*, Paris, 1886-1887.
3. Ghazarossian. — « Contribution à la pathogénie de l'ovarite sclérokystique ». *Thèse*, Paris, 1902-1903.
4. Findley. — « Cystic Degeneration of the Ovaries; an Anatomical and Clinical Study of 180 cases ». *American Journal of Obstetrics*, 1904, t. XLIX, p. 762 et 819.
5. Dupont. — « Contribution à l'étude de l'ovarite sclérokystique ». *Thèse*, Paris, 1908-1909.

1. Roulland. — « Les annexites non infectieuses ». *Thèse*, Paris, 1907.
2. Kahlden. — « Über die kleincystiche Degeneration der Ovarien und ihre Beziehungen zu den sogenannten Hydrops folliculi ». *Zieglers Beiträge*, 1902, t. XXXI.

1. Limon. — « Etude histologique et histogénétique de la glande interstitielle de l'ovaire ». *Thèse*, Nancy, 1902.
2. Wallart. — « Interstitielle Eierstocksdrüse beim Menschen ». *Archiv für Gynäkologie*, 1907. t. LXXXI, p. 271.
3. Wallart. — « Les modifications des ovaires dans la môle hydatiforme et dans la grossesse normale ». *Centralblatt für Gyn.*, 1905, n° 13.
4. Seitz. — « L'atrésie folliculaire pendant la grossesse, en particulier l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules de la thèque interne, et ses rapports avec la formation du corps jaune ». *Archiv für Gynäkologie*, 1906, t. LXXVII.
5. Cohn. — « Le corps jaune et le follicule atrésique chez l'homme et leurs dérivés kystiques ». *Archiv für Gyn.*, 1909, p. 367.

établi leur véritable signification de kystes lutéiniques développés aux dépens de follicules atrésiques non ouverts.

Peu de recherches ont été faites pour savoir si on retrouve cette exagération du nombre des atrésies avec toutes ses conséquences dans des ovaires à petits kystes autres que ceux qui accompagnent le développement de tissus fœtaux dans l'utérus.

Seitz,[1] Ulucesco Strovanoja, Cohn ont cependant indiqué récemment l'existence de kystes lutéiniques et l'hyperproduction des « theca luteinzellen » dans des ovaires kystiques de divers ordres.

Nous avons repris cette étude et nos recherches ont porté sur de nombreux ovaires à petits kystes appartenant à des types cliniques différents les uns des autres.

Dans tous ces ovaires nous avons retrouvé les mêmes lésions essentielles.

L'exagération du nombre des atrésies folliculaires est toujours manifeste ; dans chaque follicule atrésique l'hyperproduction des theca luteinzellen est notable au point que dans certains cas cette couche lutéinique envoie dans le stroma ovarien des prolongements sous forme de cordons de cellules jaunes qui parfois s'isolent de l'ovisac dont elles sont nées.

En tout cas, les follicules se trouvent ainsi transformés en kystes lutéiniques dont la lumière est tantôt réduite, tantôt volumineuse et plus ou moins déformée par les compressions des kystes voisins.

Or ces follicules vont subir plus ou moins rapidement une évolution régressive, tandis que de nouvelles atrésies se constituent dans le voisinage.

Pour les kystes de petit et de moyen volume, cette évolution régressive aboutit à la formation d'une cicatrice, qui peut être tantôt une cicatrice fibreuse déterminée par l'envahissement des parois et de la cavité folliculaire par le tissu conjonctif de la thèque externe proliféré (fig. 3), tantôt une cicatrice hyaline, comparable à un « corpus albicans », formée par la dégénérescence spéciale des parois de l'ovisac.

Dans les grands kystes lutéiniques, la même régression ne peut aboutir au comblement de leur cavité : elle se borne à transformer la paroi du kyste en une bande de tissu conjonctif riche en cellules ; parmi ces cellules il en est qui proviennent du tissu conjonctif envahisseur, d'autres qui résultent de la transformation des cellules claires elles-mêmes en cellules conjonctives.



Figure 2. — *Kyste folliculaire luteinique complètement développé.*

a, membrane granuleuse dégénérée; *b*, couche des cellules lutéiniques de la thèque riche en vaisseaux sanguins.

Ainsi se constituent des kystes folliculaires à parois purement conjonctives qu'on peut trouver dans le même ovaire à côté de kystes lutéiniques, et qui seuls avaient été décrits par les anciens auteurs.

L'étude de l'histogenèse nous a montré qu'on trouvait côte à côte tous les stades de transition entre ces kystes non lutéiniques et les kystes lutéiniques les plus beaux.

En résumé, *la caractéristique histologique fondamentale de tous les ovaires à petits kystes réside uniquement dans l'exagération du nombre des atrésies folliculaires, c'est-à-dire dans l'hyperproduction des cellules lutéiniques de la thèque, substratum anatomique de la sécrétion interne de l'ovaire.*

La connaissance de cette lésion fondamentale constante doit certainement éclairer la pathogénie encore obscure de l'ovaire à petits kystes.

Puisque l'exagération du processus atrésique est intimement liée à l'augmentation de la sécrétion interne de l'ovaire, il est logique de penser que toutes les causes qui nécessitent une augmentation de cette sécrétion interne détermineront fatalement l'exagération des atrésies, c'est-à-dire la lésion fondamentale de l'ovaire à petits kystes.

Or la sécrétion interne de l'ovaire semble avoir une triple fonction :

1° Elle préside au développement du fœtus dans l'utérus gravide.

En effet, l'ablation des ovaires au début de la grossesse détermine une régression de l'œuf, et, d'autre part, la production des cellules jaunes va croissant à mesure que la grossesse évolue.

On ne s'étonnera donc pas, si les tissus pelviens subissent un processus de prolifération exagérée, néoplasique, d'assister dans l'ovaire à une hypergenèse des cellules lutéiniques.

Et ceci nous donne la raison de la structure des ovaires kystiques qui accompagnent la môle ou les syncithiomes.

2° Elle a une fonction antitoxique. « Les ovaires, conclut Loisel[1] dans son excellent travail sur les poisons des glandes génitales, ont à remplir une fonction épuratrice de l'organisme consistant à fixer ou à transformer certains poisons toxiques versés dans le sang par le fonctionnement des tissus somatiques. »

Si ce rôle antitoxique s'exagère du fait d'une toxi-infection générale ou d'une inflammation locale, la glande interstitielle devra subir une notable hyperplasie.

Ainsi peuvent s'expliquer les lésions folliculaires des ovaires dans les infections générales et surtout dans les infections locales et

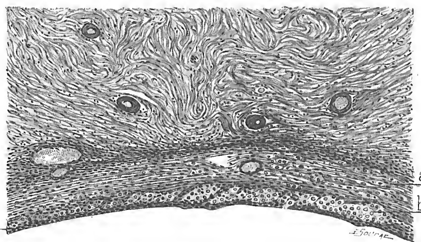


Figure 3. — *Kyste folliculaire lutéinique en voie de régression conjonctive (segment de la paroi).*

a, couche limitante de tissu conjonctif riche en cellules parmi lesquelles se voient encore quelques cellules lutéiniques vésiculeuses (*b*).

plus voisines de l'utérus, du pelvis et de l'intestin.

3° Elle assure la nutrition de l'utérus, et la meilleure preuve en est fournie par l'atrophie de l'utérus qui est consécutive à l'ablation expérimentale ou chirurgicale des ovaires.

Or, si l'activité des échanges est augmentée dans l'utérus comme quand il est porteur d'un fibromyome, par exemple, la glande interstitielle s'hypertrophiera, les atrésies folliculaires s'exagéreront, l'ovaire deviendra kystique.

Il n'est pas jusqu'à la pathogénie de l'ovaire sclérokystique dit essentiel qui ne puisse être éclairée par ces notions.

Assurément les processus congestifs jouent un rôle dans la production des lésions de sclérose, mais ne pourrait-on pas penser que l'exagération des atrésies folliculaires est ici commandée par l'hypertrophie et l'hyperplasie utérines, qui sont des lésions constantes au début.

Il ne serait pas illogique de conclure alors avec Fellner : « L'hypergenèse des cellules lutéiniques n'indique pas autre chose que la réaction de l'ovaire en face de l'augmentation de la sécrétion de l'utérus. » Ou mieux encore : « La dégénérescence microkystique des ovaires n'est souvent que l'indice et la conséquence d'une augmentation de l'activité nutritive de la matrice. »

***

En résumé, nous avons tâché, dans cette étude, d'établir l'existence dans tous les ovaires sclérokystiques d'une lésion fondamentale portant sur les follicules de de Graaf et caractérisée par le nombre exagéré de leurs atrésies et par l'hyperproduction des cellules interstitielles de l'ovaire qui en est la conséquence.

Cette notion anatomique explique que la dégénérescence microkystique puisse apparaître au cours des états morbides très divers capables de nécessiter et de provoquer une exagération de la sécrétion interne de l'ovaire; elle nous donne donc la raison intime de la production de cette lésion ; elle nous permet de mieux en apprécier l'importance clinique, son rôle effacé dans la genèse des phénomènes douloureux, son action plus directe sans doute dans la production et dans l'entretien des troubles menstruels et des hémorragies.

1. Loisel. — « Les phénomènes de sécrétion dans les glandes génitales. » *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 536, et 1905, p. 58.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

LES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES
DE LONGUE DURÉE
AU CHLORURE D'ÉTHYLE

Par M. BOUREAU

Jusqu'à ce jour, le chlorure d'éthyle, en anesthésie générale, a été surtout employé pour de petites interventions chirurgicales de courte durée, ne dépassant pas 3 à 4 minutes.

Après un millier de narcoses de ce genre, et considérant la bénignité de cet anesthésique, nous avons pensé utile de faire profiter les malades des avantages du chlorure d'éthyle pour des interventions plus longues et plus sérieuses qui nécessitent une anesthésie de 15 à 20 minutes.

Depuis quelques mois, nous avons donc employé le chlorure d'éthyle pour une série d'opérations de ce genre, et nous avons ainsi endormi 75 malades de tout âge avec une telle facilité que nous sommes bien décidé à en étendre encore l'usage.

On sait, par les nombreux travaux parus sur l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, que cet anesthésique offre de grands avantages sur les autres, sans en avoir aucun des inconvénients.

Il est absolument inoffensif, bien qu'on ait signalé deux ou trois cas de mort, mais il ne s'agissait pas de chlorure d'éthyle pur, que nous employons toujours de préférence aux autres marques. Il ne faut pas confondre, en effet, le chlorure d'éthyle avec le chlorure d'éthylène ou chlorhydène, auquel on doit les mauvais résultats et les cas de mort attribués au chlorure d'éthyle.

Le kélène, dont nous nous sommes toujours servi, a une odeur agréable, qui le fait très bien accepter par les malades. Il est vendu sous forme d'ampoules graduées, de 50 centimètres cubes, et terminées par une armature métallique à fermeture automatique, qui permet d'en verser chaque fois la quantité voulue.

Le débit de cette ampoule est assez fort, ce qui est indispensable pour verser rapidement sur la compresse la quantité nécessaire. Les ampoules à débit plus petit ont l'inconvénient de laisser se volatiliser trop vite le liquide avant d'en avoir versé la dose désirée.

Le patient s'endort rapidement au bout de 1 à 2 minutes, suivant l'âge du sujet, sans étouffements, sans gêne aucune de la respiration, et le réveil se fait aussi rapidement, avec le retour complet de toute la connaissance, 2 ou 3 minutes après l'opération.

Le malade ne présente aucune céphalalgie, aucun vertige et, si quelques nausées se produisent parfois, elles ne donnent jamais lieu à plus de deux ou trois vomissements dans l'heure qui suit l'anesthésie. Trois heures après, le malade peut facilement absorber quelque nourriture.

Ce grand avantage du kélène s'explique par sa très grande volatilité et son élimination de l'organisme aussi rapide que son absorption.

De nombreux appareils ont été fabriqués et préconisés pour l'emploi du chlorure d'éthyle en anesthésie générale. Ces appareils se composent tous de masques à soupape. Ils ont, à notre avis, l'inconvénient de supprimer toute entrée d'air et de faire absorber au malade, dès le début, une forte dose de kélène.

Ennemi des doses massives en anesthésie, aussi bien pour le chloroforme et l'éther que pour le chlorure d'éthyle, nous n'utilisons pas ces appareils à masques, qui effrayent le malade et lui font éprouver une impression pénible d'étouffement et d'asphyxie.

Voici la technique que nous employons.

Nous nous servons simplement d'une compresse de toile assez épaisse et pliée en quatre ou d'un vulgaire mouchoir. Le patient est apporté sur la table d'opération à l'avance, pour ne pas perdre de temps et profiter ainsi de la narcose dès son début. La toilette du champ opératoire est, pour cette raison, faite à ce moment, avant le début de l'anesthésie. Tout étant prêt, nous versons 2 à 3 centimètres cubes de kélène sur la compresse, que nous appliquons immédiatement sur le nez et la bouche du malade, en laissant pénétrer un peu d'air et en recommandant de respirer largement, par grandes inspirations.

Au bout d'une demi-minute, généralement, le malade commence à perdre conscience, sans étouffement, sans le moindre mouvement de défense.

Nous versons alors une nouvelle dose de 3 à 4 centimètres cubes de kélène sur la compresse, que nous appliquons, cette fois, plus hermétiquement sur la face, en la recouvrant même de toute la main, pour ne laisser pénétrer que le minimum d'air. Une minute à une minute et demie après, le malade est en résolution complète, sans avoir eu de période d'excitation, tout au plus un peu de contracture des membres. Le réflexe cornéen disparaît, les globes oculaires sont quelquefois légèrement révulsés : le chirurgien peut commencer son intervention.

Pour prolonger l'anesthésie et éviter le réveil, qui se produirait rapidement, nous versons de nouveau 4 à 5 centimètres cubes de kélène sur la compresse toutes les 2 ou 3 minutes environ, ou dès que le réflexe cornéen tend à reparaître. Il est indispensable de ne pas attendre plus longtemps pour renouveler la dose d'anesthésique : on évite ainsi, non seulement un semblant de réveil, mais même la moindre contraction des membres, qui en est le premier symptôme.

Ces légères contractures, lorsqu'elles se produisent, ne sont d'ailleurs pas assez marquées pour gêner le chirurgien, un seul aide suffisant à lutter facilement contre ces légers mouvements des membres.

Pour cette raison, cependant, nous ne conseillons ce genre d'anesthésie au kélène que pour les interventions sur les membres, la tête, le thorax; nous le déconseillons pour les opérations abdominales, où le chirurgien doit être assuré d'une résolution musculaire suivie, régulière et complète.

Lorsque l'opération est terminée, on cesse aussitôt l'anesthésie en supprimant la compresse.

Au bout de 2 ou 3 minutes au maximum, le malade se réveille très rapidement. Son premier mouvement généralement est de s'asseoir sur son séant, de regarder ensuite autour de lui avec étonnement. Il refuse de croire l'opération terminée, s'imaginant encore, non endormi, au début de l'anesthésie.

La rapidité du réveil semble en rapport avec la quantité de chlorure inhalé.

Les suites de la narcose au kélène sont extrêmement simples. Grâce à la grande volatilité du produit, l'élimination en est très rapide; les vomissements sont rares et ne se produisent qu'une ou deux fois dans la demi-heure qui suit l'opération. Deux ou trois heures après, les malades peuvent boire un aliment liquide et, quelques heures après, reprendre leur alimentation normale.

Nous avons eu l'occasion d'endormir par ce procédé 75 malades pour des opérations dont la durée a varié entre 8 et 20 minutes. Nous avons même poussé l'anesthésie une fois jusqu'à 30 minutes et une autre jusqu'à 40 minutes.

Nous avons employé pour les plus courtes de 30 à 35 centimètres cubes de kélène, pour les plus longues de 80 à 100 centimètres cubes.

Jamais nous n'avons observé le moindre incident pendant ou après la narcose, qui s'est toujours passée avec une grande simplicité.

Le pouls et la respiration n'ont éprouvé aucune influence fâcheuse pendant toute la durée du sommeil; aucune modification du côté du cœur ni du poumon comme avec l'éther; aucun signe de faiblesse cardiaque, de spasme de la glotte, de troubles de la respiration.

Le chlorure d'éthyle s'emploie avec le même succès aussi bien chez les tout jeunes enfants que chez les vieillards, les cachectiques. Nous nous en sommes servi chez des sujets fatigués et atteints de maladies des voies respiratoires, pour des pleurésies purulentes. Nous n'avons jamais observé le moindre incident fâcheux chez ces derniers malades.

De plus, les opérés ne sont nullement shockés après l'opération, comme avec les autres anesthésiques, et ceux qui avaient déjà été endormis par l'éther ou le chloroforme ne témoignaient, par la suite, aucune répugnance, aucun souvenir désagréable pour le chlorure d'éthyle.

Les 75 opérations pratiquées avec ce mode d'anesthésie se répartissent ainsi :

5 phlegmons ou ostéites du pied.
2 résections de l'astragale pour tuberculose.
2 abcès du foie.
3 amputations de doigts ou orteils.
6 adénomes ou tumeurs du sein.
5 curettages et ablations de polypes utérins.
4 réductions de fractures avec poses d'appareils plâtrés.
6 trépanations pour mastoïdites.
2 trépanations pour sinusites.
2 ostéotomies pour genu valgum.
4 ablations de ganglions de l'aisselle.
1 épulis.
3 colpotomies.
1 botriomycose de l'index.
2 laparotomies exploratrices.
2 extractions d'aiguilles.
4 abcès médiastinaux ou pleurésies purulentes avec résections costales.
3 cures radicales d'hydrocèle vaginale.
3 cures radicales d'hémorroïdes.
3 sutures tendineuses.
3 gastrostomies.
2 abcès de la marge de l'anus.
1 ablation de cancer de la langue.
6 débridements au thermocautère pour anthrax.

Il est encore beaucoup d'autres opérations, dont la durée ne dépasse pas 1/4 d'heure, et qui sont susceptibles de profiter de ce nouveau mode d'anesthésie prolongée au kélène.

En résumé, anesthésie rapide, très bien acceptée et admirablement supportée par les malades, jeunes ou vieux, fatigués et cachectiques; réveil immédiat quelle que soit la quantité d'anesthésique inhalé; élimination rapide du narcotique et retour en quelques minutes à l'état normal; aucune complication à craindre ni pendant ni après l'anesthésie : tels sont les avantages de ce mode de narcose, dont les indications semblent devoir être nombreuses.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La stérilisation préopératoire de la peau avec le pétrole et la benzine. — M. C. Zatti (de Todi) emploie depuis trois ans, pour stériliser la peau avant les opérations, un procédé simple qu'il décrit ainsi. La peau de la région, préalablement rasée s'il y a lieu, est frottée pendant une minute à une minute et demie avec un gros tampon de coton largement imbibé de pétrole commun. On prend ensuite un tampon imbibé de benzine du commerce avec lequel la peau est frottée pendant une demi-minute. La peau est alors parfaitement propre et un peu onctueuse, ce qui empêche les liquides ou le sang d'y adhérer pendant l'opération. La stérilisation en a été obtenue en deux minutes.

M. Zatti a fait en recourant à ce seul procédé toute une série d'opérations sur les membres, le sein, l'abdomen, etc., sans aucun incident qui dénotât un défaut d'asepsie. Il considère donc cette méthode comme très pratique. (*Gaz. d. Ospedali*, 19 Avril 1910, n° 47, p. 497.)

Ph. P.

LES PACHYPLEURITES ET LES PLEURÉSIES INTARISSABLES

Par M. DIEULAFOY[1]

La plèvre peut fabriquer et refabriquer en quelques jours une très grande quantité de liquide. Au cours de pleurésies aiguës et banales, il n'est pas rare de voir l'épanchement s'accroître journellement de plusieurs centaines de grammes. Parfois même le liquide se reforme si vite que, quatre ou cinq jours après la thoracentèse, la plèvre est de nouveau remplie. C'est un fait que j'ai plusieurs fois constaté, et le cas suivant, publié par M. Graux[2], en est un remarquable exemple :

Il s'agit d'une jeune femme qui, arrivée au terme de sa grossesse, est prise d'une pleurésie droite avec épanchement si considérable que la dyspnée menace de se terminer par suffocation ou par syncope. Evidemment, la thoracentèse est urgente; mais, comme la jeune femme est en plein travail, on n'ose pas opérer; on redoute un accident. D'autre part, on se demande si l'accouchement pourra se bien terminer, car la malade est en proie à une telle dyspnée que tout effort d'expulsion paraît impossible. Bref, on est fort perplexe.

Heureusement, l'accouchement se fait en quelques heures, sans incident fâcheux. Trois jours après, on pratique la thoracentèse et on retire lentement, avec temps d'arrêt, 5 litres de liquide séro-fibrineux. La malade en éprouve un très grand soulagement et tout va bien, mais, dès le cinquième jour, la plèvre est de nouveau remplie, la suffocation et l'état syncopal deviennent menaçants, et on pratique une deuxième thoracentèse qui donne issue à 5 litres de liquide.

Même résultat qu'après la première ponction : grande amélioration, mais, en quelques jours, le liquide se reforme, la plèvre est encore pleine, les accès de suffocation reparaissent, et on pratique une troisième thoracentèse qui donne 4 litres 1/2 de liquide.

A dater de ce moment, l'épanchement pleural se reproduit avec une telle rapidité qu'on est obligé de pratiquer, à intervalles plus ou moins rapprochés, une série de ponctions, si bien qu'en moins de deux mois la nouvelle accouchée a été ponctionnée 15 fois, la plèvre ayant fabriqué en un si court espace de temps 40 litres de liquide. La pleurésie s'est terminée par la guérison, mais l'évolution ultérieure d'une tuberculose pulmonaire a démontré que cette pleurésie était, en réalité, de nature tuberculeuse.

Non seulement la plèvre peut fabriquer rapidement et coup sur coup une forte quantité de liquide, mais cet état pathologique peut s'éterniser pendant un grand nombre d'années, pendant 10 ans, pendant 20 ans, et plus encore; il semble vraiment que le liquide pleural soit inépuisable; aussi les pleurésies de ce genre me paraissent-elles mériter le nom de *pleurésies intarissables*, ainsi que le prouvent les deux cas dont je vais maintenant donner la description.

1. Communication faite à l'Académie de Médecine dans la séance du mardi 7 Juin 1910.

2. G. GRAUX. — *Union médicale*, 1883.

Voici le premier cas : il y a 10 ans, le 2 Février 1900, le nommé Blanchet, âgé de 35 ans, vient à l'Hôtel-Dieu consulter notre regretté collègue Brissaud. Cet homme, d'une santé jusque-là excellente, avait été pris de point de côté à droite, avec fièvre et essoufflement. Bref, il était atteint de pleurésie. Brissaud reçoit le malade dans son service, la thoracentèse est pratiquée et on retire un litre de liquide légèrement sanguinolent. A partir de ce moment, l'épanchement pleural se reforme en abondance et avec ténacité; certaines ponctions donnent issue à 2 ou 3 litres de liquide, et, dans le courant de l'année 1900, on pratique 13 ponctions qui donnent un total de 27 litres[1].

A dater de la sixième ponction, l'état général s'était tellement amélioré que Blanchet avait quitté l'hôpital pour aller reprendre son commerce de marchand de vin. Quand il se sentait oppressé, il savait à quoi s'en tenir, il venait à l'hôpital se faire ponctionner et, aussitôt après la thoracentèse, il rentrait chez lui faire un bon repas et se remettre au travail.

Pensant que ce cas un peu insolite pouvait m'intéresser, Brissaud eut l'obligeance de m'adresser le malade. Je l'examinai, je constatai l'existence d'une pleurésie chronique avec reproduction indéfinie du liquide, mais je fus incapable de formuler rien de précis sur la cause de cette pleurésie. Quand l'essoufflement devenait gênant, Blanchet arrivait dans mon service pour nous demander une ponction; il se plaçait à cheval sur une chaise, on faisait usage de l'aiguille n° 2 ou de l'aiguille n° 3 de l'aspirateur, on retirait 2 litres, 2 lit. 1/2, 3 litres de liquide, et, aussitôt après, l'opéré nous quittait pour aller déjeuner et pour vaquer à ses occupations. On pratiqua ainsi, en 1901, 12 ponctions qui donnèrent issue à 32 litres d'un liquide tantôt rougeâtre, tantôt verdâtre[2]. Notre homme gardait les apparences de la santé, il ne toussait pas, il n'avait pas de fièvre, l'appétit était excellent, tous les organes étaient en bon état. Rien ne pouvait nous autoriser à soupçonner la tuberculose.

En 1902, la situation ne fut en rien modifiée; Blanchet venait nous voir à peu près tous les mois, dès qu'il se sentait essoufflé, si bien qu'on pratiqua dans le courant de cette année 11 ponctions qui donnèrent issue à 27 lit. 1/2 d'un liquide dont la coloration variait du brun au gris-verdâtre. La plèvre était très épaissie (pachypleurite); on s'en rendait compte d'après la sensation qu'on éprouvait en poussant profondément l'aiguille aspiratrice à travers un tissu résistant et fibroïde.

En 1903, on pratiqua 12 fois la thoracentèse et on retira de la plèvre 31 lit. 1/2 d'un liquide qui avait presque toujours l'apparence de liquide purulent.

En 1904, la quantité de liquide fut encore plus considérable; on pratiqua 13 ponctions qui donnèrent issue à 33 lit. 1/2 d'un liquide purulent, dont l'odeur était parfois extrêmement fétide. Chose remarquable, cette pleurésie durait depuis 5 ans sans porter la moindre atteinte à la santé. Blanchet était fier de nous montrer ses muscles d'athlète et son large thorax. Comme force et comme vigueur il en aurait, disait-il, remontré à ses ouvriers; il était capable, à lui seul, de redresser une barrique de vin; il pouvait, sans l'aide de personne, soulever sur son dos un billard de 650 kilos dont il calait l'un des pieds. A l'occasion, il chargeait sur ses épaules un meuble qu'il montait au quatrième étage. Il se levait le matin à 5 heures pour aller, à pied, faire ses emplettes aux Halles, et il travaillait 15 heures par jour. Mais, par exemple, quand la respiration était trop courte, il venait nous trouver. Alors, on vidait sa plèvre et il repartait aussitôt sans même prendre une heure de repos.

En 1905, on fait 12 ponctions et on retire 30 lit. 1/2 de liquide.

En 1906, 10 ponctions donnent issue à 21 lit. 1/2 de liquide. L'état général est toujours excellent.

En 1907, nous constatons une certaine amélioration; la thoracentèse n'est pratiquée que 7 fois et la quantité de liquide retiré de la plèvre ne dépasse pas 11 litres. Le liquide a toujours les mêmes caractères, il est purulent et fétide. En pratiquant la ponction, on a toujours la sensation que l'aiguille aspiratrice traverse une carapace pleurale épaisse et indurée.

En 1908, l'amélioration s'accentue; on ne pratique que 5 ponctions qui donnent issue à 10 litres de liquide purulent.

L'amélioration est encore plus manifeste en 1909; on ne fait plus que 4 ponctions et on ne retire que 4 litres de liquide toujours purulent et fétide. L'auscultation permet de constater que la respiration n'est pas abolie dans toute l'étendue du poumon et une radiographie faite par M. Lacaille confirme les résultats de l'auscultation.

L'année 1910 s'annonce bien; les quatre ponctions qui ont été faites jusqu'ici ont donné quatre litres de liquide. Blanchet nous fait remarquer que depuis quelque temps, il peut se coucher sur le côté gauche aussi bien que sur le côté droit, alors que depuis dix ans il ne pouvait dormir que sur le côté de la pleurésie.

En résumé, voilà un homme qui est atteint d'une pachypleurite dont l'épanchement se reforme avec une telle ténacité que, depuis 10 ans, on a dû pratiquer une centaine de ponctions qui ont donné issue à 230 litres de

1. Ci-joint le tableau détaillé des ponctions faites en l'année 1900.

Année 1900.

5 Février	1 litre.
16 Février	1,500
3 Mars	1,400
24 Mars	1,500
28 Avril	1,400
25 Mai	2,200
12 Juin	2,400
14 Juillet	3,100
24 Août	3,250
19 Septembre	2,100
12 Octobre	2
5 Novembre	2,500
20 Décembre	2,650
13 ponctions	27 litres.

2. *Année 1901.*

17 Janvier	2l 650
14 Février	2,900
5 Mars	2,100
3 Avril	2,700
11 Mai	3,200
19 Juin	3
23 Juillet	2,700
5 Septembre	3,200
10 Octobre	2,700
5 Novembre	2,500
27 Novembre	2,100
17 Décembre	2,600
12 ponctions	32 litres 350

liquide. C'est plus que l'équivalent d'une barrique bordelaise.

La plèvre doit avoir environ 2 centimètres d'épaisseur, si l'on en juge par la profondeur à laquelle il faut enfoncer l'aiguille aspiratrice et par la sensation de résistance qu'on éprouve pendant que l'aiguille traverse le tissu induré. Dans cette carapace fibroïde, peut-être incrustée de sels calcaires, s'épanche un liquide qui a été tour à tour hémorragique, purulent et très fétide.

Ce qui est assez surprenant, c'est que Blanchet n'a aucune déformation de sa cage thoracique; il n'y a aucune différence entre le côté gauche et le côté droit du thorax; on ne constate ni abaissement de l'épaule droite, ni affaissement des côtes, ni déviation de l'appendice xiphoïde, ni atrophie des muscles thoraciques, ni, en un mot, aucune des déformations qui sont si fréquentesdans bon nombre de pleurésies, pour peu que ces pleurésies aient duré quelques mois.

Notons aussi l'absence d'œdème des parois thoraciques, alors que cet œdème est un des signes les plus constants des pleurésies purulentes.

Il y alieu également d'être surpris que Blanchet ait conservé une excellente santé. Voilà un homme qui depuis 10 ans a subi plus de 100 fois l'opération de la thoracentèse; sa plèvre a fabriqué 230 litres de liquide[1]; ce liquide est depuis des années purulent et fétide, et, malgré tout, l'homme est resté robuste, vigoureux, bien musclé, comme si la pachypleurite évoluant pour son propre compte n'avait aucun retentissement sur le reste de l'économie. Blanchet n'éprouve qu'un seul symptôme, c'est l'essoufflement qui survient quand le sac pleural est trop plein; mais on vide le sac pleural et tout va bien.

Quelle est donc la nature de cette singulière pleurésie; est-elle aseptique ou est-elle virulente, contient-elle des microbes et quels sont ces microbes? C'est ce que nous allons examiner :

Depuis bien des années le liquide de cette pleurésie a été étudié dans notre laboratoire et, suivant les périodes où cette étude a été faite par nos chefs de Laboratoire, MM. Nattan-Larrier, Gauthier, Le Play, Sézary, etc., le résultat des examens a été quelque peu variable. Voici le résumé des dernières recherches faites par M. Sézary avec le pus fétide de la pleurésie :

1° *Examen à l'ultra-microscope.* — Cet examen, qui est reproduit sur la planche ci-dessous, montre des corpuscules animés de mouvements browniens, des cellules et des microbes.

Les cellules sont d'une part des globules blancs, et d'autre part des cellules endothéliales.

Les globules blancs (l) sont bourrés de nombreuses granulations très réfringentes qui masquent le noyau. Parmi ces globules blancs, les uns sont entiers, les autres sont en voie de désagrégation.

Les cellules endothéliales sont isolées (c), ou réunies en placards plats (p). Leurs contours sont polygonaux à noyaux petits et arrondis. Leur protoplasma n'est ni vacuolaire ni granuleux, il contient parfois des microbes.

Sur la préparation, on distingue deux variétés de microbes :

D'une part, des cocci groupés en chaînettes, qui ont l'aspect typique du streptocoque (s).

Dautre part, d'une façon prédominante, des bacilles de tailles très diverses, courts ou allongés, quelquefois isolés, le plus souvent groupés par deux ou disposés en chaînettes de 3, 4 et 5 éléments ($p.\ b$). A l'éclairage latéral, ces microbes ne paraissent pas encapsulés, mais leur capsule apparaît nettement sur des préparations colorées au bleu de méthylène.

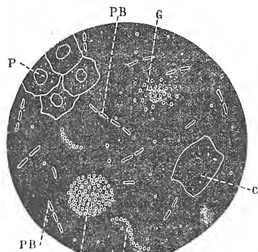


Figure 1.

l, leucocyte granuleux; *c*, cellule endothéliale; *p*, placard de cellules endothéliales; *s*, streptocoques; *p-b*, pneumobacille.

Cultures. — Les cultures ont été faites sur milieux aérobies et sur milieux anaérobies.

A. — L'ensemencement en milieux aérobies a été fait sur gélose inclinée, dans du bouillon peptoné et dans du lait.

Sur gélose inclinée apparaissent, après 24 heures, des colonies luxuriantes, arrondies, gris jaunâtre. On prélève une partie de colonie, on colore, et à l'examen on voit des bacilles de longueur inégale, encapsulés, isolés, accouplés ou disposés en chaînettes. Ils se colorent facilement par le violet de gentiane, à l'encontre de ce qu'on observait avant leur culture. Ils ne prennent pas le Gram. Ces caractères permettent de diagnostiquer le *pneumobacille* de Friedlander.

A côté des colonies luxuriantes, on en distingue d'autres qui sont punctiformes et discrètement réparties sur le milieu de culture. L'examen montre qu'elles sont formées de *streptocoques* typiques. Réensemencées sur gélose, elles donnent de nouveau des cultures pures de streptocoques dont les colonies présentent l'aspect caractéristique de grains de semoule.

Dans la culture sur bouillon peptoné, on observe, au bout de 24 heures, un trouble très marqué. L'examen direct et les réensemencements ne montrent que les deux espèces précédemment décrites, ils n'en révèlent pas d'autre.

Le lait ensemencé ne se coagule pas.

B. *Cultures sur milieux anaérobies.* — L'ensemencement du pus sur gélose profonde glucosée provoque, au bout de 24 à 36 heures, de nombreuses bulles de gaz dans les tubes ensemencés. Les bacilles de cette culture sont analogues à ceux qui ont poussé sur gélose aérobie, ce sont des pneumobacilles. Ce fait n'a rien de surprenant, le pneumobacille étant à la fois aérobie et anaérobie.

L'ensemencement du pus en bouillon anaérobie, surmonté d'une couche d'huile stérilisée, donne également du pneumobacille.

En résumé, les cultures aérobies et anaérobies faites avec la pleurésie purulente de Blanchet y ont démontré la présence du streptocoque et du pneumobacille. Or, les pleurésies qui ont pour agents l'un ou l'autre de ces microbes sont habituellement des pleurésies franchement virulentes. On sait combien sont souvent redoutables les pleurésies à streptocoques. On sait, également, que le pneumobacille peut déterminer des pleurésies purulentes qui ressemblent beaucoup, cliniquement, aux pleurésies à pneumocoques[1].

Alors, comment se fait-il qu'une double infection pleurale, à streptocoque et à pneumobacille, n'ait donné lieu, chez notre malade, à aucune des complications qui sont si fréquemment l'apanage des pleurésies purulentes?

Comment se fait-il que le pus de cette pleurésie n'ait jamais cherché à se faire jour, soit à travers un espace intercostal, soit à travers les bronches sous forme de vomique? Comment se fait-il qu'on n'ait jamais constaté la formation d'un pyopneumothorax?

Comment se fait-il enfin que pareille pleurésie ait pu évoluer pendant un si grand nombre d'années sans que le porteur de ce liquide purulent et fétide ait en rien ressenti les atteintes d'une toxi-infection?

Il y a là une situation paradoxale qu'il faudrait essayer d'expliquer. Peut-être pourrait-on en trouver la raison dans le degré de virulence des microbes de cette pleurésie. C'est ce que nous allons examiner :

On sait que l'érysipèle, la suppuration, la septicémie sont des accidents qui succèdent fréquemment à l'inoculation d'un streptocoque virulent à l'oreille du lapin. Or, chez les lapins inoculés avec le liquide pleural de notre malade, on n'a constaté qu'une légère rougeur de l'oreille, un érythème passager, sans autre lésion et sans autre conséquence. Ceci prouverait que la virulence du streptocoque de Blanchet est fort atténuée.

D'autre part, le pneumobacille de Friedlander est, lui aussi, un microbe dont la virulence est parfois très grande. La souris en est le réactif de choix. L'inoculation de culture ou d'exsudats pathologiques sous la peau de l'animal détermine en deux ou trois jours un œdème visqueux au point d'inoculation; la mort en est parfois la conséquence et le microbe se retrouve dans le sang sous forme de diplocoques ou de bacilles courts et encapsulés.

Or, les inoculations faites aux souris avec

1. Nombre de ponctions et quantité de liquide retiré de la plèvre en 10 ans.

1900.	13 ponctions.	27 l
1901.	12 —	32 l
1902.	11 —	27 l 1/2
1903.	12 —	31 l 1/2
1904.	12 —	33 l 1/2
1905.	12 —	30 l
1906.	10 —	21 l 1/2
1907.	7 —	11 l
1908.	5 —	10 l
1909.	4 —	4 l
1910.	4 —	2 l
	101 ponctions.	230 l

1. Bezançon. — « Microbiologie clinique », p. 196.

le liquide de la pleurésie purulente de Blanchet n'ont porté aucune atteinte à la santé de ces animaux.

Ces différentes expériences prouvent que le streptocoque et le pneumobacille de la pleurésie purulente de Blanchet sont des microbes *à virulence fort atténuée*. Ils n'ont aucun retentissement fâcheux sur l'économie. Nous comprenons maintenant pourquoi ils n'ont suscité dans la cavité pleurale aucun processus à tendance ulcéreuse ou perforante, nous nous expliquons pourquoi ils n'ont déterminé ni vomique ni pyopneumothorax. Toutefois ils ne sont pas étrangers au travail de défense qui a abouti à la formation de la pachypleurite, véritable carapace qui enserre le poumon et qui complique singulièrement le traitement, ainsi que nous le verrons dans un instant.

Passons actuellement à notre deuxième cas de pachypleurite avec pleurésie intarissable. Il s'agit d'un homme de 59 ans, nommé Bacquia, qui eut il y a 21 ans une pleurésie droite. Il fut consulter M. Mathieu, qui était alors médecin du Bureau central. L'épanchement ayant été jugé très abondant, on envoya le malade à l'hôpital Tenon, et la thoracentèse, pratiquée d'urgence, donna issue à une grande quantité de liquide séro-fibrineux. Mais le liquide se reforma très rapidement et on dut pratiquer une deuxième thoracentèse.

Après cette double ponction, le malade se sentit si amélioré qu'il quitta l'hôpital. Sa santé était, en effet, excellente; il vaquait sans fatigue à ses occupations; néanmoins, le liquide pleural se reformait avec ténacité. Aussi, plusieurs fois par an, Bacquia était-il obligé de se rendre à l'hôpital pour se faire débarrasser de son liquide. On faisait la ponction, et, le jour même ou le lendemain, l'opéré rentrait chez lui pour exercer son petit négoce.

Cette pleurésie séro-fibrineuse s'éternisa un grand nombre d'années sans altérer la santé; il n'y avait ni fièvre ni amaigrissement, les forces ne déclinaient pas, et l'essoufflement, qui s'accentuait graduellement, était le seul symptôme qui indiquât que le moment était venu de faire une nouvelle ponction. C'est ainsi que, dans l'espace de 18 ans, la thoracentèse fut pratiquée une centaine de fois sans aucun incident.

Mais, il y a 2 ans 1/2, le liquide changea de nature, et, en Septembre 1907, l'un de nos internes, M. Sézary, constata, en faisant la ponction, que le liquide était devenu sanguinolent. L'examen histologique de ce liquide démontra l'existence d'une notable proportion de lymphocytes. En Mars 1908, Bacquia entra à la clinique de l'Hôtel-Dieu pour se faire ponctionner, et la pleurésie était toujours sanguinolente. Depuis cette époque, nous l'avons revu à intervalles plus ou moins éloignés, on a pratiqué plusieurs fois la thoracentèse et le liquide garde sa teinte hémorragique. La plèvre est extrêmement épaissie (pachypleurite). Il suffit, pour s'en convaincre, de voir à quelle profondeur il faut enfoncer l'aiguille aspiratrice avant de rencontrer le liquide pleural, et on a la sensation que l'aiguille aspiratrice traverse une coque pleurale très épaisse.

Voilà donc une pleurésie qui dure depuis 20 ans. Pendant 18 ans, elle a été séro-fibrineuse et, depuis 2 ans 1/2, elle est sanguinolente. On a pratiqué plus de 100 fois la thoracentèse, on a retiré comme chez Blanchet plus de 230 litres de liquide et l'économie supporte sans révolte cet étrange émonctoire. La température reste normale, l'appétit ne faiblit pas, et cet homme, qui exerce la profession de camelot, ne mène pas la vie d'un malade tant que son épanchement n'est pas trop abondant. Mais à mesure que le liquide augmente dans la plèvre, la toux et l'essoufflement reparaissent, et ces symptômes cessent ou s'amendent après la thoracentèse.

En examinant cet homme, on est un peu étonné de voir que la conformation de sa cage thoracique n'a pas subi de déformations. Le thorax est bien musclé, l'épaule droite n'est pas abaissée et les côtes ne sont pas déjetées en dedans.

Quelle est donc la nature de cette pleurésie qui dure depuis plus de 20 ans? Est-elle tuberculeuse? Cliniquement, on ne constate aucun signe, aucun symptôme de tuberculose. Toutefois, il faut s'adresser aux recherches du laboratoire pour essayer d'éclairer la nature de cette pleurésie, et voici les résultats qui ont été obtenus il y a deux ans par un de nos chefs de laboratoire, M. Le Play.

Le liquide hémorragique, après centrifugation, se sépare en deux parties : l'une supérieure, l'autre inférieure qui représente à peine la dixième partie de la totalité du liquide. La partie supérieure a une teinte rosée qui est due à un certain degré d'hémolyse. La partie inférieure, boueuse, est formée de globules rouges et de rares leucocytes. On ne constate aucune formation de caillots, même après plusieurs jours. L'examen histologique d'une goutte prélevée au fond du tube montre des globules à peu près normaux, seulement un peu gonflés. La proportion des leucocytes est infime. Il n'y a aucune tendance à la suppuration.

Une culture de 5 à 10 centimètres de liquide pleural, dans des ballons à fond plat, contenant 250 centimètres cubes de bouillon peptoné ou de bouillon glycériné, est restée stérile. Il en a été de même des cultures en milieux anaérobies.

L'inoculation de 5 à 10 centimètres cubes de liquide pleural dans la cavité péritonéale du cobaye n'a provoqué aucun phénomène réactionnel appréciable. Une nouvelle inoculation faite le 17 Septembre 1905 est également restée sans résultat. L'année précédente, M. Gaultier avait pratiqué une inoculation dans les mêmes conditions, et aucune de ces inoculations n'a été suivie de tuberculose.

La cutiréaction et l'intradermoréaction pratiquées par M. Crouzon sur le bras gauche de notre malade sont, elles aussi, restées négatives; on n'a constaté aucune réaction locale.

Tout récemment, le liquide de cette pleurésie a été examiné par M. Sézary.

A l'ultra-microscope, on ne constate aucun microbe. Au microscope, après coloration à l'éosine, on voit des globules rouges crénelés et de très rares mononucléaires, mais aucun microbe n'apparaît.

Des cultures faites en milieu aérobie et en milieu anaérobie sont restées stériles.

L'inoculation intra-péritonéale au cobaye a été négative. Toutes ces recherches concordent avec les recherches antérieures; elles permettent, je crois, d'écarter l'hypothèse d'une tuberculose actuelle, et, d'autre part, vu l'absence de microbes dans le liquide, absence constatée à plusieurs reprises et à plusieurs années d'intervalle, il nous est impossible de dire quelle est la nature de cette pachypleurite.

En résumé, la pleurésie de Blanchet et la pleurésie de Bacquia sont deux exemples remarquables de pachypleurite avec liquide pleural jusqu'ici intarissable. L'une de ces pleurésies dure depuis dix ans, l'autre dure depuis vingt ans. Dans les deux cas on a dû pratiquer plus de cent fois la thoracentèse et dans les deux cas on a retiré une quantité de liquide qui est l'équivalent d'une barrique bordelaise.

Malgré tout, l'état général de ces deux hommes est resté bon. Blanchet, solide et robuste, ne craint pas de rouler lui-même ses tonneaux de vin. Bacquia, intelligent et inventif, exerce avec succès sa profession de camelot. Chez l'un et chez l'autre, tout va bien, à la condition que le sac pleural soit vidé en temps voulu.

Les pleurésies de ces deux hommes ne sont nullement comparables au point de vue de la nature du liquide. Chez Blanchet la pleurésie est purulente et fétide, le streptocoque et le pneumobacille en sont les agents, mais la virulence fort atténuée de ces microbes explique la bénignité relative de la maladie.

Chez Bacquia la pleurésie a été séro-fibrineuse pendant 18 ans et elle est sanguinolente depuis 2 ans et demi. Le liquide est absolument stérile et toutes les recherches qui ont été faites en vue de déceler la nature de cette pleurésie sont restées infructueuses.

La pachypleurite de Blanchet et de Bacquia doit avoir une très grande épaisseur, elle est peut-être incrustée de sels calcaires ainsi qu'on l'observe si souvent au cours des pachypleurites. On en trouve de nombreuses observations dans un travail de M. Poulalion[1] et dans une publication de MM. Tuffier, Jardry et Gy[2]. Notre collègue M. Letulle a fait récemment une étude des plus importantes sur l'anatomie pathologique des pachypleurites[3], et je présente à l'Académie une belle pièce de pachypleurite que M. Letulle a eu l'obligeance de mettre à notre disposition. On y voit que la pachypleurite est généralisée à toute la plèvre viscérale et pariétale.

Reste la question du *traitement*. Quel traitement peut-on opposer à de pareilles pachypleurites? En face d'une plèvre épaisse et résistante qui enserre le poumon dans une coque inextensible, ce qui paraît rationnel, c'est de pratiquer la décortication du poumon d'après la méthode qui nous a été exposée ici, à l'Académie, par notre collègue M. Delorme, une première fois en 1894, et une seconde fois en 1907 à propos d'un rapport sur un cas heureux de M. Piequé.

L'opération, nous dit M. Delorme, consiste à faire sur la paroi antéro-latérale du thorax un large volet thoracique. On incise avec pré-

1. Poulalion. — *Soc. anat.*, Juillet 1890.
2. Tuffier, Jardry et Gy. — « La calcification pleurale ». *Revue de chirurgie*, 1907.
3. Letulle. — « Anatomie pathologique des pachydermites ». *Soc. anat.*, Mai 1910.

caution la coque épaisse qui emprisonne le poumon en ayant soin de ne pas dépasser la surface du parenchyme. Puis, avec des instruments mousses ou avec les doigts, on dégage la coque pleurale, on la libère et on l'excise le plus loin et le plus complètement possible. Si le poumon est dilatable, il vient dans une forte expiration au contact de la paroi thoracique. Cette méthode de décortication a donné à M. Delorme et à M. Piequé de remarquables résultats.

Mais, pour entreprendre cette opération, il faut être fixé préalablement, dit M. Delorme, sur l'état de dilatabilité du poumon, ainsi que sur l'épaisseur et la résistance de la membrane encapsulante. Ces renseignements peuvent être donnés dans certaines circonstances par la radioscopie et par la radiographie.

Les succès opératoires qui ont été obtenus dans quelques cas sont fort encourageants, mais quand on se trouve en face de gens, comme Blanchet et Bacquia, qui ne sont sous le coup d'aucun accident grave et qui supportent admirablement leur pachypleurite, à la condition que le liquide soit vidé en temps voulu, on se demande s'il faut penser à une décortication, d'autant plus que leur pachypleurite durant depuis des années, la coque pleurale doit être très épaisse, très étendue, et sans doute fort adhérente au poumon.

Je sais bien que le traitement auquel sont soumis Blanchet et Bacquia est un traitement qui n'a que bien peu de chances d'aboutir à la guérison, et cependant l'amélioration qui se produit chez eux est assez manifeste, car, d'année en année, le liquide se reproduit avec moins d'abondance, et par analogie je me reporte à un fait du même genre qui se termina par la guérison. Voici ce fait en raccourci :

Le 10 Mai 1880, je recevais un mot fort urgent de mon maître, M. Potain, me demandant de venir le joindre immédiatement auprès d'un malade qui lui avait été adressé de Nice par M. Thaon. Je trouvai le malade en proie à une dyspnée tellement violente que l'asphyxie était menaçante. Cet homme, âgé d'une cinquantaine d'années, avait depuis longtemps une pleurésie gauche à laquelle il s'était tant bien que mal habitué. Il n'avait jamais voulu entendre parler d'opération, et il menait une existence assez précaire, vivant et voyageant avec sa pleurésie.

Devant l'imminence actuelle du danger, M. Potain me chargea de pratiquer séance tenante la thoracentèse. Je fis la ponction avec l'aiguille n° 3 de l'aspirateur, et, avant de trouver le liquide, profondément situé, je dus traverser des tissus tellement épais, tellement indurés, qu'il était manifeste pour nous que nous avions affaire à une pachypleurite depuis longtemps constituée. Je retirai 2 litres de liquide purulent sans odeur.

La crainte d'asphyxie fut conjurée, mais 15 jours plus tard le liquide s'était reformé; je dus faire une nouvelle ponction, et, dans le courant de l'année 1880, je pratiquai six fois la thoracentèse en traversant chaque fois une carapace pleurale fort épaisse.

Grâce à ce traitement notre malade se trouvait bien, et peu à peu il avait repris sa vie habituelle. Avec une pareille pachypleurite il ne pouvait être question de l'opération de l'empyème, et nous fûmes d'avis, M. Potain et moi, de nous en tenir, faute de mieux, à la thoracentèse pratiquée aussi souvent qu'elle serait nécessaire.

En 1881, 5 ponctions.
En 1882, 4 ponctions.
En 1883, 3 ponctions.
En 1884, 2 ponctions.
En 1885, 1 ponction, et ce fut la dernière.

Le liquide purulent avait été tari en 6 ans, après 21 ponctions, le malade était guéri, et j'ajoute que nous fûmes assez surpris, M. Potain et moi, du résultat obtenu. Lors des dernières thoracentèses, la quantité de liquide était de moins en moins abondante. Dans le cours de ce traitement, je n'attendais pas pour pratiquer la thoracentèse que l'épanchement eût repris de fortes proportions; j'allais à la recherche de l'épanchement et je le vidais alors qu'il était encore peu abondant. De cette façon le poumon pouvait reprendre plus facilement ses fonctions. C'est en pareil cas qu'il serait également utile de prescrire aux malades la gymnastique respiratoire sur laquelle M. Delorme insiste avec raison.

Malgré tout, je dois dire que le traitement des pachypleurites par les ponctions répétées avec ou sans injections modificatrices est un traitement qui n'est rationnel que lorsqu'on ne peut pas faire autrement, tandis que la décortication, quand elle est possible, me paraît être le traitement de choix. Seulement, je n'ai pas la compétence voulue pour en poser les indications et les contre-indications et je fais appel à l'obligeance de nos collègues, et en particulier à M. Delorme, pour leur demander de vouloir bien nous aider de leurs conseils.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin

13 Décembre 1909.

Sur la tuberculose iléo-cæcale. — *M. Eschenbach* communique une statistique de 27 cas de tuberculose iléo-cæcale qui ont été opérés, au cours de ces dernières années, à l'hôpital St-Hedwig, et il expose les principaux faits cliniques et opératoires qui ressortent de l'étude de ces 27 cas.

Le jeune âge est particulièrement prédisposé à cette localisation tuberculeuse et les hommes le sont autant que les femmes (13 hommes, 14 femmes).

Le diagnostic précoce est très difficile. Les symptômes cardinaux (tumeur, diarrhée, évacuations muco-sanguinolentes, sténose) appartiennent déjà à un stade avancé de l'affection. La fièvre ne s'observe que chez les malades qui offrent simultanément des lésions pulmonaires. Dans la grande majorité des cas, il existe une hyperplasie ganglionnaire extraordinaire, mais exceptionnellement les ganglions sont caséifiés (2 cas sur 27). L'ablation de ces ganglions, qui offre souvent de grosses difficultés techniques, n'est d'ailleurs que très rarement nécessaire, ainsi qu'en témoignent les résultats éloignés chez les sujets à qui ils ne furent pas enlevés.

Les 27 malades de la statistique de M. Eschenbach entrèrent tous à l'hôpital à un stade déjà avancé de leur maladie : 24 d'entre eux néanmoins purent subir une opération radicale ; à 3 seulement, qui présentaient des lésions pulmonaires graves, on ne fit qu'une opération palliative. L'opération radicale consista toujours dans l'ablation de la partie terminale de l'iléon et de tout le côlon ascendant, parfois même d'une partie du transverse. L'opération fut toujours exécutée en un temps. Après avoir essayé à plusieurs reprises de l'anastomose au bouton de Murphy et de l'anastomose latéro-latérale après fermeture des deux bouts, M. Eschenbach préconise finalement la reconstitution du tube digestif par implantation termino-latérale du grêle dans le côlon complétée par une péritonisation soigneuse de la fosse iliaque, au besoin à l'aide d'une péritonéoplastie.

Les 27 opérations ont donné 14 guérisons opératoires (les autres malades ayant succombé quelques jours ou quelques semaines après l'opération) dont 11 purent être contrôlées ultérieurement, à une époque plus ou moins éloignée : tous ces malades jouissaient d'un état de santé excellent.

Un cas de lordose cervicale congénitale. — *M. Schiff* présente un soldat, âgé de 24 ans, qui est affligé d'une sorte de torticolis avec limitation des mouvements latéraux et en avant de la tête. Il porte celle-ci légèrement inclinée à droite et le cou fait avec l'ouverture supérieure de la cage thoracique un angle aigu très net ouvert en avant. Il existe une scoliose dorsale à convexité gauche et une scoliose lombaire à convexité droite. Les apophyses épineuses des 7e et 6e vertèbres cervicales sont perceptibles à la palpation ; plus haut, le doigt tombe dans une dépression dont la partie moyenne est parcourue par une sorte de bride très tendue. Par la bouche on perçoit la forte saillie que font dans le pharynx les corps vertébraux cervicaux. La radiographie montre que le sommet de cette saillie est constitué par les 4e et 3e corps vertébraux déformés. Les muscles scalènes sont perceptibles sous forme de cordons raccourcis, très tendus. La limitation des mouvements latéraux et en avant porte sur un angle de 20° ; l'extension de la tête est très satisfaisante.

M. Schiff pense que l'origine de cette difformité réside probablement dans une dégénérescence fibreuse et un raccourcissement des scalènes consécutifs à un traumatisme intra-partum (l'accouchement fut fait au forceps) et ayant entraîné une déformation secondaire de la colonne vertébrale. Peut-être aussi s'agit-il d'une difformité vertébrale congénitale. [*Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 10, 5 Mars 1910, p. 362.]

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

23 Avril 1910.

Fistule urétérale; urétéro-cystonéostomie extra-péritonéale. — *M. Rouffart* (de Bruxelles) présente une jeune femme de 23 ans qui, à la suite d'un accouchement au forceps, fit une fistule urétéro-vaginale pour laquelle M. Rouffart fut appelé à intervenir deux ans plus tard. Il résolut de supprimer cette fistule urétérale en greffant l'uretère dans la vessie, mais l'infection de la plaie vaginale l'obligea à pratiquer cette intervention en dehors du péritoine.

Il fit sur la paroi abdominale une incision presque horizontale, d'une étendue de 14 centimètres, partant de deux travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure et se dirigeant vers la ligne médiane en se rapprochant légèrement du pubis, incision par conséquent intermédiaire entre celle de Roux dans l'appendicite et l'incision de Pfannenstiel pour la laparotomie. Les muscles écartés, le péritoine fut refoulé vers la ligne médiane ; en réclinant la séreuse le long du bord supérieur du bassin, on arriva à découvrir l'uretère que l'on isola facilement de ses adhérences et qu'on attira dans la plaie en fermant son orifice avec une pince. M. Rouffart fit ensuite une petite boutonnière dans le péritoine et, par cette ouverture, il attira le dôme de la vessie. Il fit un surjet autour de ce dôme unissant le péritoine pariétal à celui qui recouvre la vessie, de telle sorte qu'une partie de la vessie recouverte du péritoine fut isolée de la grande cavité séreuse et vint dans la plaie. La vessie fut ouverte, l'extrémité de l'uretère réséquée, et le conduit urétéral fixé dans la vessie par le procédé habituel : quatre points de suture le maintinrent largement ouvert dans la cavité vésicale, et cette première suture fut enfouie sous une seconde unissant la séreuse vésicale extrapéritonisée au tissu de l'uretère. Drainage de la plaie par le vagin et fermeture de la paroi abdominale avec des agrafes. Une sonde à demeure fut placée dans la vessie.

Les suites de cette opération, qui remonte à 15 jours, ont été très bénignes. Dès le premier jour, plus une goutte d'urine n'est passée par le vagin. Cependant, il s'est formé un petit abcès du côté de la paroi abdominale; il a été ouvert, et la cicatrisation s'est faite ensuite rapidement.

Contribution au traitement du prolapsus utérin : vagino-fixation utérine et trachélorraphie postérieure après laparotomie. — *M. Rouffart* présente

une femme de 68 ans qui était atteinte d'un prolapsus total des organes génitaux. L'utérus sortait de la fente vulvaire, recouvert par le vagin en complète inversion. La vessie avait suivi dans sa sortie la paroi vaginale antérieure et se trouvait en partie au-dessous du canal de l'urètre. Le cul-de-sac de Douglas se prolongeait dans la partie la plus basse du prolapsus, mais ne contenait pas d'anse intestinale.

Chez cette femme, M. Rouffart fit l'opération suivante :

1er temps : *Recherche de l'utérus par laparotomie.* — La malade placée en position de Trendelenburg, on pratique une incision médiane allant de l'ombilic au pubis. Les anses intestinales sont refoulées dans la concavité du diaphragme, l'utérus est recherché, débarrassé de ses adhérences et attiré par une pince mousse dans la plaie abdominale.

2e temps : *Séparation de la vessie et du vagin.* — Incision du péritoine sur la face antérieure de l'utérus et décollement de cette séreuse et de la vessie, comme dans la laparo-hystérectomie totale. Ce décollement est poussé plus loin que dans cette dernière opération. La vessie est tout entière détachée du vagin et soulevée avec le lambeau péritonéal.

3e temps : *Stérilisation de l'opérée et bascule de la matrice.* — Au moment où l'on va faire basculer l'utérus en avant, il faut (cela n'a pas été fait dans le cas actuel à cause de l'âge de la malade, 68 ans) stériliser la femme encore dans la période d'activité génitale, en sectionnant les trompes entre deux ligatures, à 3 ou 4 centimètres du bord de l'utérus. Le segment interne des trompes suit le mouvement en avant de l'utérus et se trouve de lui-même placé sous le péritoine du cul-de-sac vésico-utérin. Une suture en bourse recouvre de péritoine le fragment externe de la section de la trompe. La libération des trompes rend plus aisée encore la bascule en avant de la matrice qui se place dans la cavité sous-péritonéale, formée par la vessie en haut et le vagin en bas. Elle est fixée en antéversion par des points de suture réunissant le vagin à la face antérieure de l'utérus. La vessie est ramenée au-dessus de la face postérieure de la matrice et fixée dans cette position par quelques points au catgut.

Ce temps se termine par la suture du lambeau péritonéal antérieur du cul-de-sac vésico-utérin à la face postérieure de l'utérus, plus bas que la ligne des replis de Douglas.

4e temps : *Fixation postérieure du col utérin au bord latéral droit du détroit supérieur du bassin.* — Avec une pince de Kocher, on saisit le vagin par son revêtement péritonéal dans le Douglas; on le relève et on l'amène à droite du rectum, au niveau du bord supérieur du petit bassin, où on le fixe, ainsi que le col utérin, par quatre sutures perdues au catgut, intéressant, d'une part, ces organes et, d'autre part, le périoste et le revêtement péritonéal du bassin.

Les avantages de l'opération que nous venons de décrire seraient, d'après M. Rouffart :

1° De répondre aux indications tirées de l'étiologie générale du prolapsus utérin en dehors des cas exceptionnels où cette affection reconnaît pour cause un allongement hypertrophique du col;

2° De n'occasionner aucune hémorragie et, par conséquent, de respecter les forces de la malade;

3° De permettre une exploration facile des annexes qui, malades, peuvent être facilement extirpées;

4° D'établir des pexies abdominales plus solides, plus judicieusement placées, moins sujettes aux tiraillements douloureux que les pexies vaginales;

5° De placer et fixer la matrice en antéversion exagérée, position qui empêche absolument la reproduction du prolapsus [*Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. X, n° 5, Mai 1910, p. 145 et suiv.].

SUISSE

Société médicale de Genève.

6 Avril 1910

Sur le cancer expérimental. — *M. Odier* présente quatre souris atteintes de cancer expérimental. La souche est un sarcome d'Ehrlich envoyé de Francfort à Genève par ce savant. La tumeur développée chez le premier animal, et qui remonte à 45 jours, atteint le volume des trois quarts de son corps. Chez les trois autres souris, inoculées il y a 19 jours, soit le 16 Mars, les tumeurs présentent des volumes variant de celui d'un petit pois à celui d'une grosse noisette.

M. Odier donne un aperçu rapide des notions acquises jusqu'à ce jour par les expériences sur la souris et le rat :

Dans le cancer expérimental obtenu chez ces animaux, il s'agit de greffes. Les expériences primitives, qui remontent à 1773 et qui se sont poursuivies jusqu'à nos jours, débutèrent par des inoculations de cancer humain à des animaux, en particulier à la souris. Les anciens auteurs affirment avoir obtenu des inoculations positives, mais les expérimentateurs contemporains nient formellement qu'il soit possible d'obtenir des greffes dans ces conditions. M. Odier estime qu'il n'y a aucune raison de douter que l'on ait pu obtenir ces résultats, attendu que lui-même possède actuellement une souris chez laquelle l'inoculation d'un carcinome humain du sein récidivé a parfaitement repris, dans le délai de 19 jours; toutefois cette greffe a été favorisée, dans des conditions tout-à-fait exceptionnelles, par l'injection simultanée d'une solution concentrée de glycogène, répétée chaque jour.

Les tumeurs présentées par M. Odier ont également été greffées avec addition de glycogène extrait de tumeurs humaines. Cela explique leur reprise dans la proportion de 40 pour 100, chiffre très élevé comparé au pourcentage que l'on atteint généralement dans les greffes provenant d'une première souche (10 à 25 pour 100 après 15 à 20 jours).

Les conditions de la transplantation sont aujourd'hui complètement définies. C'est ainsi qu'une tumeur abandonnée à l'étuve à 37° ne reprend pas après 24 heures. Par contre, si elle est exposée quelques minutes à cette température, sa virulence augmente. Le phénol, le cyanure de potassium arrêtent son développement. Les températures très voisines de zéro conservent pendant des mois à la cellule cancéreuse la faculté de reprendre : Ehrlich a pu obtenir une greffe positive avec une tumeur conservée pendant un an à la glacière.

Une fois la cellule cancéreuse créée, celle-ci se reproduit sans limite; c'est ainsi qu'une seule souche d'adéno-carcinome spontané de la souris a donné, entre les mains de Jensen, 200.000 cancers. La notion de la pérennité de la cellule cancéreuse nous éloigne de tous les faits connus jusqu'ici en pathologie.

Malgré toutes les objections et les critiques dont le cancer expérimental peut être l'objet, il n'en demeure pas moins certain qu'il a permis à la science d'acquérir des faits d'une importance capitale.

Parmi ceux-ci, l'immunité anticancéreuse chez la souris et le rat est le fait culminant. Il est possible d'obtenir l'immunité de plusieurs façons : 1° par l'inoculation préalable de tumeurs broyées; 2° par l'injection de globules rouges de souris; 3° par l'injection de foie ou de rate de souris; 4° par la résorption d'une tumeur s'étant développée partiellement.

Il faut ajouter à ces faits l'opinion, défendue par Ehrlich, que les souris en gestation sont particulièrement réfractaires. Personnellement, M. Odier est loin d'être d'accord avec cette dernière manière de voir, ayant toujours défendu la théorie glycogénétique du cancer. Loin d'être un empêchement à la croissance d'une tumeur transplantée, la gestation la favorise *dans certaines conditions*. Parmi les souris présentées aujourd'hui, celle sur laquelle on observe la plus grosse des tumeurs développées dans le délai de 19 jours est précisément une *souris en gestation*.

L'immunité acquise vis-à-vis d'une tumeur de forme anatomique spéciale n'a rien de spécifique. L'immunité obtenue par l'inoculation de tumeurs broyées ou par résorption d'une tumeur greffée est une *panimmunité*. Le sarcome immunise contre le carcinome, contre l'adéno-carcinome, contre l'ostéosarcome, contre le chondrome.

Le point le plus intéressant qui ressort des expériences sur l'immunité chez l'animal est celui qui concerne le rat. Lorsqu'on inocule à un rat une tumeur provenant de la souris, celle-ci se développe en 8 ou 10 jours, exactement comme chez la souris, mais, à partir de ce moment, l'organisme du rat se défend et la tumeur disparaît dans un délai de 8 à 10 jours, et, dès lors, cet animal demeure absolument réfractaire à toute inoculation ultérieure. Ehrlich, qui a le premier observé et décrit ce phénomène, lui a donné le nom d'*immunité athrepsique*. Il l'explique en disant qu'il existe chez la souris une substance X, à laquelle M. Odier a donné le nom de cancérogène, qui serait absente ou, du moins, en très petite quantité chez le rat. Cette substance, indispensable au développement du cancer, serait absorbée rapidement par la greffe, qui se développerait proportionnellement à la quantité de substance X présente. Celle-ci absorbée, le cancer mourrait faute de nutrition. Si intéressante qu'elle soit, cette explication n'est certainement pas suffisante, et il faut invoquer ici une immunisation cytolytique déterminée par l'apparition d'anticorps cellulaires.

M. Odier termine en déclarant que la vaccination cytolytique préventive pourrait être appliquée sans dangers à l'espèce humaine, et toutes les expériences prouvent qu'elle est, en tout cas, sans inconvénient chez l'animal.

— *M. Huguenin* a essayé de transplanter un fibro-adénome du sein d'un rat à six autres rats, mais sans succès; après un court développement des morceaux transplantés, ceux-ci disparurent.

M. Huguenin est très sceptique quant au résultat du greffage du carcinome humain à l'animal, vu que des expériences mille fois renouvelées ont démontré que les tumeurs ne sont greffables qu'entre animaux très rapprochés dans la série zoologique. Le passage du carcinome de rat à rat se fait facilement, ainsi que Hanau l'a démontré il y a longtemps déjà. Dans les inoculations de carcinome de la souris à la souris, il y a, après quelques passages, apparition de sarcome. Cette apparition (Ehrlich, Apolant) est d'autant plus curieuse que le stroma transplanté avec des cellules épithéliales succombe généralement, ainsi que tous les expérimentateurs l'ont constaté. Les cellules du sarcome doivent donc provenir, non pas de la tumeur primitive, mais de l'hôte. M. Huguenin demande si le sarcome qui a été remis à M. Odier est un sarcome développé au cours des passages.

— *M. Junod* demande comment on explique que la souris soit si résistante à la tumeur, tout en la recevant si facilement.

— *M. Odier* répond que l'on a nié la possibilité de l'inoculation de tumeurs provenant d'une espèce animale à une autre espèce. Il attribue la réussite, dans le cas présenté, aux injections simultanées de glycogène qu'il a faites à l'animal. Le sarcome qui a servi de souche provient d'un carcinome. La reprise de rat à rat est rare; de souris à rat, elle ne se fait pas. La tumeur inoculée se comporte comme un corps étranger : c'est pour cela que les souris la supportent si bien.

— *M. Huguenin* s'explique le peu de répercussion des tumeurs des souris sur l'état général par le fait que les métastases sont rares; on avait même nié qu'il pût y en avoir, mais l'examen microscopique révèle leur existence et surtout celle d'embolies néoplasiques dans les poumons. La fréquence des embolies néoplasiques pulmonaires dans le carcinome expérimental établit justement la relation entre les tumeurs de l'animal et celles de l'homme dont les poumons contiennent si souvent des embolies néoplasiques, ainsi que les préparations présentées à la Société le 29 Avril 1909 le démontrent.

— *M. Odier* répond que ces métastases existent, en effet, chez les animaux inoculés, mais à l'état microscopique. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 5, 20 Mai 1910, p. 486.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juin 1910.

Oligurie orthostatique et altérations rénales[1]. — *MM. Linossier et Lemoine* ont considéré l'accentuation normale de l'oligurie orthostatique comme un signe très délicat d'altération légère du rein; MM. Vaquez et Cottet croient qu'elle ne subit l'influence que des modifications pathologiques extra-rénales. Sans doute les causes qui créent l'oligurie orthostatique sont extra-rénales : la structure du rein ne saurait être modifiée par le passage de la position couchée à la position debout et, seule, est changée la circulation sanguine dans l'organe par l'association de divers mécanismes que MM. Linossier et Lemoine ont étudiés.

Les causes qui exagèrent, chez certains sujets, l'oligurie orthostatique sont, au contraire, de deux espèces : ou bien le trouble orthostatique de la circulation rénale est, pour une raison ou une autre, exagéré, ou bien le rein réagit d'une manière exagérée à ce trouble, par suite d'une altération pathologique; c'est ce dernier point que MM. Vaquez et Cottet n'admettent pas. Or, dans plusieurs travaux, MM. Linossier et Lemoine ont constaté que la diminution de la quantité d'urine par l'orthostatisme

1. Voir *La Presse Médicale*, 25 Mai 1910, n° 42, page 396.

était bien plus marquée chez les sujets à reins cliniquement altérés que chez les sujets sains. M. Cottet, ayant pensé que la cause principale de l'oligurie orthostatique doit être cherchée dans un retard de l'absorption gastro-intestinale de la station debout, les auteurs firent de nouvelles expériences dans le but d'éliminer tout à fait l'influence de cette absorption et ils obtinrent des résultats analogues. Ce sont là des faits d'observation dont il semble difficile de ne pas tenir compte.

Artérites syphilitiques unilatérales. — *MM. Hirtz et Gendron* présentent un homme qui est atteint d'un sphacèle du gros orteil par artérite de la fémorale gauche, et chez lequel on a constaté du même côté l'abolition des battements carotidiens. Il existe un très léger bruit dangereux au deuxième temps à l'orifice aortique, une très légère surélévation de la crosse, mais pas de signes plus précis de lésions aortiques.

Cet homme n'a pas eu de maladies infectieuses; il nie la syphilis, on n'en trouve actuellement aucun stigmate: cependant la réaction de Wassermann, pratiquée par M. Weinberg, s'est montrée positive. Les auteurs pensent à une artérite syphilitique avec cette localisation hémiplégique curieuse. Ils croient que des phénomènes angiospasmodiques légers se sont greffés sur cette lésion, car les troubles vasculaires se sont modifiés très légèrement sous l'influence de l'inhalation de nitrite d'amyle.

Hémiplégie transitoire chez une cardiaque asystolique. Guérison par ponction d'ascite. Pathogénie. — *MM. Hirtz et Beaufumé* ont observé, chez une femme de 49 ans, présentant des crises d'asystolie fréquentes liées à une maladie mitrale, une hémiplégie gauche avec dysarthrie. Cette femme était alors en pleine asystolie avec gros foie, ascite abondante. On fit une paracentèse abdominale et, pendant que le liquide s'écoulait, on vit les phénomènes hémiplégiques s'atténuer et disparaître complètement. Il s'agissait vraisemblablement d'un trouble d'ordre mécanique, d'une hémiplégie transitoire par œdème cérébral passager.

Glycosurie expérimentale de longue durée chez le chien. — *MM. Thiroloix et Jacob* présentent à nouveau le chien qu'ils avaient montré à la Société le 29 Avril dernier[1]. Les auteurs avaient pratiqué l'ablation d'une partie du pancréas, mais avaient conservé la partie de la glande qui entoure le canal de Wirsung et avaient laissé ce dernier en place. Par cette technique, ils ont obtenu une survie très prolongée de ce chien et une glycosurie moyenne avec amaigrissement peu considérable, symptômes se rapprochant du diabète humain. Voici maintenant 46 jours que ce chien a été opéré: il est vif, court, n'a perdu que 250 grammes de son poids et élimine quotidiennement 70 à 80 grammes de sucre.

Oosporose pulmonaire et dilatation bronchique. — *MM. Roger et Bory*. En se développant dans l'appareil respiratoire. les oospora sont capables de susciter les troubles les plus variés et les lésions les plus diverses. Tantôt l'affection simule la bronchite simple, tantôt la tuberculose; tantôt elle évolue comme une bronchopneumonie, tantôt elle provoque des dilatations bronchiques. Dans un des cas que les auteurs ont déjà rapportés à la Société, l'autopsie révéla des dilatations bronchiques; les parois des bronches étaient tapissées de grains blancs, renfermant une oospora nouvelle, l'oospora pulmonalis.

Ils viennent de retrouver le même végétal dans les expectorations de deux malades. — L'un était atteint d'une bronchectasie consécutive à une pleurésie séreuse; l'auscultation révélait un souffle intense au sommet droit et un souffle léger au sommet gauche; on n'entendait pas de râles, même après avoir fait tousser le malade. Maigré l'étendue des lésions, l'état général était bon; les crachats ne renfermaient pas de bacilles de Koch et l'albumino-réaction était négative. On a donc pu éliminer la tuberculose. L'examen bactériologique permit d'isoler très rapidement une oospora analogue à l'oospora pulmonalis, mais moins vivace. — Le deuxième cas est moins intéressant. Il s'agissait d'un malade dont les crachats contenaient à la fois le bacille tuberculeux et l'oospora. Il s'agissait sans doute d'une infection mixte.

D'après les faits observés par les auteurs et ceux qu'ils ont trouvés dans la littérature médicale, ils sont portés à supposer que les oospora peuvent jouer un grand rôle dans le développement des dilatations bronchiques. En rapprochant les observations, on peut suivre la série des lésions qui commencent à la bronchite ou à la bronchopneumonie pour se terminer à la caverule et à la bronchectasie.

Sans qu'on puisse en déterminer la fréquence, l'existence des bronchectasies oosporiques semble aujourd'hui démontrée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Juin 1910.

Etude de l'intoxication expérimentale par la toluylène-diamine. — *MM. Gilbert et Chabrol* envisagent les rapports de la cholémie et des lésions globulaires qui lui sont secondaires en date. Ils distinguent les intoxications faibles et fortes. Dans les premières, l'hyperbilirubinémie n'est nullement subordonnée à la fragilité globulaire, puisqu'elle la précède et lui survit. Dans les intoxications fortes, on observe surtout de l'hémoglobinémie. Ces phénomènes suivent de près l'apparition, qui les devance cependant toujours. Par contre, la cholémie ne semble pas subir de notable recrudescence de leur apparition: elle demeure légère et comme avortée. Ces faits démontrent la large indépendance des deux processus, biliaire et sanguin.

Valeur de la réaction de fixation pour le diagnostic de la syphilis héréditaire. — *M. et Mmes R. Demanche et G. Détré* ont recherché la réaction de fixation du complément avec le sérum de 76 enfants. Dans la syphilis héréditaire précoce en évolution, la proportion des résultats positifs atteint 87,5 p. 100, et est comparable à celle que l'on obtient dans la syphilis acquise floride. La réaction peut être influencée dans le sens négatif par le traitement mercuriel; son identité n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de l'infection. Dans la syphilis héréditaire tardive, ou restée depuis longtemps latente, le séro-diagnostic est, au contraire, fréquemment négatif (80 pour 100) de même que dans les syphilis torpides anciennes de l'adulte. Un résultat négatif ne permet donc pas d'éliminer la syphilis surtout chez un enfant âgé. Chez les sujets indemnes, la réaction a été constamment négative, même chez ceux qui étaient atteints ou convalescents de scarlatine. Chez les enfants présentant des manifestations suspectes, ou simplement dystrophiques, le séro-diagnostic a permis de reconnaître dans nombre de cas, l'origine syphilitique des accidents. La réaction de fixation du complément peut donc être utilisée avec profit pour le diagnostic de la syphilis héréditaire.

Connexions et développement de l'appareil hyoïdien du chien. — *MM. Retterer et Lelièvre*. Chez le chien adulte, les divers segments de l'appareil hyoïdien sont unis entre eux par diarthrose, sauf l'articulation du stylhyal avec le temporal qui est une syndesmose. Sur les chiens à la naissance, les segments hyoïdiens, en partie cartilagineux, en partie osseux, sont reliés par des segments intercartilagineux de tissu conjonctif plein. Ce dernier évolue ensuite de façon à ce que sa portion centrale se liquéfie et produise la cavité articulaire, que la portion qui limite la cavité se transforme en cartilage hyalin, que la portion périphérique se transforme en tissu fibreux (capsule articulaire).

Etude expérimentale du sérum sanguin au cours de l'urémie. — *M. Cawadias*. Sur 18 sérums d'urémiques étudiés par l'injection intrapéritonéale au cobaye, 15 se sont montrés plus toxiques que le sérum humain normal. Cette hypertoxicité est très nette: on ne tue pas un cobaye avec 65 centimètres cubes de sérum normal, alors que 20 à 30 centimètres cubes de sérum d'urémique peuvent être mortels. Il n'y a pas d'autre différence que cette différence de degré: comme pour le sérum normal, il s'agit d'un poison agissant sur le système nerveux, le rein, le foie et pouvant déterminer des troubles à distance. On peut obtenir avec le sérum d'urémique l'anaphylaxie chez le cobaye.

Modifications histologiques du corps thyroïde et des surrénales par ingestion prolongée d'extrait surrénal. — *MM. Hallion et Alquier* ont constaté, chez des lapins soumis à l'ingestion d'extrait surrénal pendant une année, des modifications du corps thyroïde et des capsules surrénales. Les autres organes n'étaient pas sensiblement modifiés. On notait une diminution de la sécrétion colloïde du thyroïde et une moindre abondance des spongiocytes des glandes surrénales.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juin 1910.

Fibro-myxo-chondro-ostéome du sein chez une femme. — *MM. Chevrier et Delval* présentent les coupes d'une tumeur, de la grosseur d'une noix, enlevée par opération du sein d'une femme de 56 ans. Il s'agit d'une tumeur mixte conjonctive, renfermant du fibrome, du myxome, du cartilage et de l'os et englobant des acini glandulaires non modifiés.

Tuberculose utérine. — *MM. Chevrier et Delval* présentent un utérus enlevé par hystérectomie chez une femme de 21 ans atteinte de péritonite aiguë généralisée, et qui avait accouché un mois auparavant d'un enfant à terme très bien portant.

L'utérus est rempli par une grosse masse ayant l'apparence d'un polype placentaire. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un tuberculome avec nombreux bacilles de Koch. Les annexes sont également tuberculeuses.

Côlon hémorragique. — *MM. Chevrier et Sorrel* ont observé, à l'autopsie d'une femme de 66 ans opérée sans incident d'une épiplocèle ombilicale non étranglée et qui succomba 5 jours après à de grosses hémorragies intestinales, une congestion intense du côlon transverse sans aucune autre altération macroscopique. Sur les coupes, on constate un énorme épaississement de la sous-muqueuse semblant dénoter un processus inflammatoire ancien.

Traitement de la pleurésie purulente tuberculeuse. — *M. Alglave* rapporte l'observation d'une pleurésie purulente tuberculeuse, avec fistules multiples datant de 7 ans, qu'il a traitée et guérie par le procédé « de la cavité purulente entièrement ouverte et du pansement à plat ». La guérison se maintient 3 ans après l'opération.

La situation du rein chez le jeune enfant: réflexions sur l'ectopie rénale. — *M. Alglave* montre que le rein chez le tout jeune enfant n'est pas situé dans la fosse lombaire, mais, en grande partie, dans la fosse iliaque, et qu'il présente à ce moment l'aspect fœtal. L'ectopie rénale de l'adulte peut n'être, dans bien des cas, que la persistance de cette situation primitive.

Disposition vicieuse du duodénum provoquée par une ptose simultanée du foie et du rein droit. Considérations sur l'occlusion duodénale après néphropexie. — *M. Alglave.*

Lymphadénome du cou. — *MM. Kendirdjy et Roy.*

Fibrome kystique de l'utérus. — *MM. Ricard et Dehelly.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Mai 1910.

Traitement mécanique de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique. — *MM. A. Robin et Claret* démontrent la nécessité de faire de la compression à la suite des ponctions d'ascite. Lorsqu'on néglige cette précaution, la récidive est beaucoup plus rapide. Au contraire, avec une compression bien faite, la récidive est plus tardive; on observe, dans les jours qui suivent, la ponction une diurèse quelquefois considérable. La compression peut même avoir des inconvénients lorsque le filtre rénal est peu perméable.

Chorée gravidique. — *M. Leven* (sera publié *in extenso*).

Sur un nouveau moyen de traitement du rhumatisme blennorragique. — *M. Alex. Renault.* Il s'agit de l'emploi des boues radio-actives, principalement contre cette forme de rhumatisme localisé au talon et à l'avant-pied, qui, trop souvent, immobilise de long mois, à cause de la douleur, les malheureux patients.

Ces boues sont extraites de minerais non siliceux d'urane et ont l'aspect d'une pâte rouge brun.

Elles contiennent une forte proportion de fer et d'alumine et des traces infinitésimales de radium et de polonium, mais sensibles d'actinium.

C'est à ce dernier corps qu'elles doivent très probablement leur activité. Ce sont des boues actinifères.

Comme le radium, l'actinium émet des radiations α, β et γ. Mais la grande majorité de ses radiations appartient à la variété α.

L'actinium est le corps radio-actif le plus puissant

1. Voir *La Presse Médicale*, 4 Mai 1910, n° 36, p. 333.

que l'on connaisse, à preuve le tableau suivant qui donne le rapport des activités :

Actinium	20.000.000
Radium	2.000.000
Uranium	1
Boues extractives	0,10
Boues des eaux minérales	0,003

Quel est, dans la pratique, le mode d'emploi des boues extractives ?

Il suffit, avec une spatule, d'en étaler une couche sur les parties douloureuses, puis on recouvre cette couche d'une compresse, surmontée d'un taffetas gommé et d'une ouate, le tout maintenu par une bande de gaze.

Le pansement doit être permanent et renouvelé toutes les 24 heures. Autrement la boue sécherait et perdrait son activité.

Il est possible qu'il survienne, après plusieurs applications, un léger érythème.

La suspension de la boue et l'emploi d'une poudre inerte, amidon ou oxyde de zinc, suffisent pour éteindre promptement cette minime irritation, qui n'apparaît, d'ailleurs, que chez quelques sujets prédisposés.

Le résultat que l'on obtient dans les 2/3 des cas environ par l'application des boues, est une diminution rapide des sensations douloureuses. L'effet est produit en quelques jours et la marche devient possible. Parfois même, il y a cessation complète de la douleur. Quand celle-ci a disparu, il est prudent, pour en prévenir le retour, de prolonger, pendant un temps qui ne peut encore être précisé, l'application du pansement.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Mai 1910.

La rectosigmoïdoscopie (Conférence par *M. Bensaude*). — L'emploi de la rectoscopie est d'origine fort ancienne, puisque Hippocrate paraît en avoir fait usage, et qu'on a trouvé dans les fouilles de Pompéi des modèles de rectoscope. Tombée dans l'oubli, cette méthode d'exploration fut de nouveau mise en honneur, au milieu du XIXe siècle, par Désormeaux : son *endoscope* eut pendant quelques années une telle vogue que des médecins étrangers vinrent auprès de lui en étudier le maniement. On voit donc que l'endoscopie rectale, semblable au tubage, est née en France, puis a été oubliée, pour nous revenir, comme une invention nouvelle, de l'étranger.

D'ailleurs les recherches récentes ont eu le mérite de montrer qu'on peut introduire des instruments rectilignes dans l' S iliaque : c'est à partir de ce moment que la méthode a fait de grands progrès. En France, elle a été étudiée spécialement par MM. Hartmann, Okinczye, Lion et Bensaude.

L'appareil, présenté récemment par MM. Lion et Bensaude à la Société médicale des Hôpitaux (6 Mai 1910), a le double avantage de pouvoir être employé à volonté avec un éclairage externe ou interne, et d'avoir une seule tige éclairante qui peut s'adapter à tous les tubes de diamètres différents.

Au point de vue du *diagnostic*, la rectosigmoïdoscopie est indiquée dans les circonstances suivantes :

1° Quand un malade présente des symptômes en rapport avec une affection terminale du tube digestif, douleurs, ténesme, selles muqueuses, purulentes ou sanglantes ;

2° Quand il y a des hémorragies par l'anus : il ne faut pas les attribuer systématiquement à des hémorrhoïdes, mais se rappeler que la présence de ces dernières n'exclut pas l'existence d'un cancer ou de toute autre lésion de la muqueuse recto-colique ;

3° Quand une diarrhée chronique ne cède pas au régime et aux traitements habituels ;

4° Quand se produisent des signes d'obstruction intestinale dont la cause échappe ;

5° Quand l'état général d'un malade fait soupçonner un cancer, sans que des symptômes précis en indiquent le siège.

Mais elle a en outre une utilité *thérapeutique*. Le rectosigmoïdoscope peut guider dans la dilatation des rétrécissements du rectum, et permettre le traitement local de certaines lésions inflammatoires ou ulcéreuses (applications sèches, humides ou électriques).

Sans doute on ne doit pas songer à substituer entièrement l'endoscopie recto-colique aux autres procédés d'exploration : toucher, palper bimannel, radioscopie, examen des fèces, etc... C'est ainsi que le simple toucher fournit des indications précieuses là où la rectoscopie est impuissante, et permet par exemple de reconnaître le canal induré d'une fistule, de constater des infiltrations périrectales, etc... Loin de s'exclure, ces différentes méthodes doivent donc s'aider l'une l'autre.

En somme, la rectosigmoïdoscopie permet de découvrir des affections latentes, d'affirmer des diagnostics douteux, de rectifier des diagnostics qui paraissaient évidents, et d'aider au traitement d'affections que leur siège rendait jusqu'à présent inaccessibles.

Et, comme ce mode d'exploration est en général non douloureux, qu'il n'offre aucun danger, il mérite d'être plus répandu en France qu'il ne l'a été jusqu'à ce jour.

L'anesthésie locale dans les grandes interventions. — *M. Péraire*, à propos de la communication de M. Jayle à la séance précédente, confirme, en se basant sur son expérience personnelle, la possibilité d'opérer, avec l'anesthésie locale, des hernies, des appendicites à chaud, des néoplasmes mammaires avec adénite axillaire, et même de faire la ligature de la fémorale pour anévrisme.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

27 Mai 1910.

De l'utilité des pessaires. — *M. Brochin* cite de nombreux exemples de femmes qui vivent normalement en portant des pessaires, se refusant à toute intervention, et discute les indications des pessaires, comparées à celles des interventions chirurgicales.

Invagination intestinale de 15 centimètres chez un enfant de 4 mois 1/2. Laparotomie au 4e jour. Guérison. — *M. le Bec* est intervenu par une incision de 5 centimètres sur le bord du grand droit gauche : il tomba sur un cylindre intestinal dans lequel plongeait l'intestin grêle. Il fit pénétrer son index de haut en bas, circulairement entre le cylindre interne et l'externe, détruisit de faibles adhérences. Exprimant ensuite la masse de bas en haut, il fit sortir successivement 5 centimètres d'intestin grêle, le cæcum, l'appendice, le côlon ascendant et la moitié du côlon transverse. En trois points la séreuse était dénudée; des sutures furent faites. La guérison fut normale.

— *M. Ozenne* fait remarquer que, chez le nourrisson, l'invagination est dans la grande majorité des cas de la variété iléo-cæcale : à un âge plus avancé c'est l'iléo-colique ou la colique qu'on voit le plus souvent.

Présentation de greffe musculaire pour combler une cavité osseuse. — *M. A. Huguier* a taillé sur le quadriceps fémoral un lambeau musculaire, long de 6 centimètres, large de 3, à pédicule inférieur et l'a rabattu dans une cavité osseuse d'un fémur ostéomyélitique : malgré une suppuration abondante, le lambeau musculaire continua à vivre et la plaie est maintenant fermée.

Le traitement des ostéo-sarcomes des membres par la résection parostale suivie de greffe osseuse restauratrice. — *M. A. Huguier* présente une seconde observation concernant un jeune homme, chez lequel il enleva 10 centimètres d'humérus gauche pour un ostéo-sarcome en ménageant avec soin les nerfs et les vaisseaux du bras, puis prélevant sur le péroné droit un segment osseux un peu plus long, il le tailla en pointe à ses deux extrémités et l'enfonça à coups de maillet dans les cavités médullaires supérieure et inférieure de l'os réséqué.

M. A. Huguier rappelle que, pour ces tumeurs myéloplaxiques, le traitement conservateur est admis et que, pour les tumeurs à petites cellules, on conseille l'amputation non dans la continuité mais dans la contiguïté.

L'auteur s'élève avec Gangolphe, Borchardt et Gentil contre cette dernière opinion : *le traitement conservateur doit être aujourd'hui la règle et le traitement radical l'exception*, car le traitement radical n'a rien de radical en ce sens que les sujets acceptent plus volontiers une extirpation simple au début qu'une opération radicale qu'ils ne laissent faire qu'en dernier recours alors que la dissémination est déjà faite. D'ailleurs l'évolution de la tumeur suit une progression excentrique : Borchardt et Gangolphe admettent qu'en sciant l'os à 5 centimètres du point où se termine la tumeur on est à peu près certain de tomber en os sain. Enfin l'envahissement sarcomateux des ganglions lymphatiques du territoire lymphatique est extrêmement rare.

M. Huguier envisage ensuite la question des *greffes osseuses*. Les corps étrangers donnent en général de mauvais résultats. Les transplants osseux au contraire, permettent d'obtenir de bons effets : ces transplants peuvent être pris sur les animaux (*greffe hétéroplastique*), sur l'homme (*greffe homoplastique*), ou sur le malade lui-même (*greffe autoplastique*).

Le greffe hétéroplastique a été utilisée par Donato (de Milan) qui remplaça une diaphyse tibiale nécrosée par un morceau de fémur de 10 centimètres pris sur un chien : la greffe dut être enlevée. Par contre, une greffe autoplastique du périné sur le tibia, faite quelque temps après sur le même malade, donna un succès.

La greffe homoplastique a été faite par Lexer et, dans deux cas, par Barth : Lexer préleva un segment de tibia sur une jambe qu'on venait d'amputer pour gangrène sénile; Barth prit des os sur des cadavres frais.

Dans le cas de Lexer, 16 mois après l'opération, le sujet apprenant les conditions dans lesquelles il avait été opéré, présenta des troubles mentaux graves : il fallut désarticuler le genou pour lui rendre la raison.

Le premier cas de Barth suppura : on dut enlever le transplant. Dans le deuxième cas, l'os se greffa et se souda complètement, mais, un an 1/2 après, une récidive étant survenue, on amputa la cuisse. Ces os de cadavres restent stériles pendant 14 à 18 heures d'après Bergemann.

Les greffes autoplastiques sont actuellement les plus pratiques. M. Huguier a recueilli 18 cas dans lesquels l'os transplanté a été bien supporté ; il les expose en détails. Il faut que le greffon porte son périoste, car l'os sert surtout de charpente de soutien (Sultan) : c'est le périoste qui seul reste vivant et produit de l'os nouveau.

D'accord avec M. Gangolphe, M. Huguier préconise le péroné comme os de choix pour transplant.

Pied bot varus équin. — *M. Péraire* montre un enfant de 7 ans qu'il a opéré par une large résection. Le résultat est excellent.

Varicocèle bilatéral. — *M. Péraire* a opéré un jeune homme de 18 ans par la transposition testiculaire supéro-interne extra-séreuse.

Cicatrice de brûlure du dos de la main. — *M. Dupuy* présente une jeune fille qu'il a guérie par greffe italienne prise sur le ventre.

Dr Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Mai 1910.

Sur les ostéomes musculaires. — *M. Albert Mouchet*, à propos de la récente communication de M. Dabout, insiste sur le peu de visibilité aux rayons X de certains ostéomes musculaires, sur la pathogénie variée des ostéomes suivant les cas, sur la prudence extrême qu'on doit apporter au massage et à la mobilisation lorsqu'il s'agit d'ostéomes du coude chez les enfants.

Ozène et gymnastique respiratoire. — *M. Marcel Nattier*. Un enfant de 8 ans, atteint d'ozène, avait subi dans son développement général un retard dont il paraissait juste d'attribuer le début à une dysenterie grave survenue à l'âge de 6 mois. Il fut entièrement transformé par la pratique d'exercices respiratoires. En effet, à la fin d'une cure de 4 mois, le poids avait augmenté de 5 kilog. 210, le périmètre thoracique de 8 à 10 centimètres, et la taille de 0 m. 021. Parallèlement, s'atténuèrent l'odeur repoussante de la punaisie et les autres symptômes caractéristiques de cette infirmité contre lesquels avait été, à vrai dire, uniquement institué le traitement.

Ce fait, très étudié dans ses détails, deux autres qu'il résume, joints à une série qu'il lui a été donné de suivre, engagent l'auteur à déclarer qu'on peut toujours rattacher originellement à un trouble grave de la santé générale l'ozène dit essentiel. Son apparition au cours de l'enfance s'explique aisément. A cette époque de l'existence, et par suite de circonstances diverses, l'organisme est parfois rendu très sensible à l'action nocive de certaines influences externes ou internes ; de là, les différentes directions imprimées à la constitution de l'être en formation. Même après une persistance de longue durée, l'ozène est susceptible de guérir en apparence spontanément, mais, dans la réalité, à la suite de modifications profondes de l'organisme. Toutefois, ce sont là

des cas exceptionnels; ils ne sauraient dans la pratique entrer sérieusement en ligne de compte. Les moyens palliatifs sont d'une insuffisance notoire. La gymnastique respiratoire, au contraire, donne des résultats surprenants et incontestables. Ils sont dûs au rétablissement de l'harmonie dans la symphonie glandulaire, avec régularisation consécutive des sécrétions internes ou externes.

— *M. Gustave Weil.* Il ne paraît pas toujours possible d'affirmer un ozène idiopathique et d'éliminer la spécificité, car il y a l'hérédo-syphilis à laquelle il faut toujours penser, même en l'absence de tout symptôme spécifique et malgré l'affirmation des ascendants. Il faut donc toujours commencer par un traitement spécifique d'épreuve qui, chacun le sait, ne présente aucun inconvénient.

— *M. Marcel Nattier* se gardera d'appliquer systématiquement un traitement spécifique à tout malade atteint d'ozène.

— *M. Georges Rosenthal* trouve l'observation de M. Marcel Nattier très importante parce qu'elle montre le retentissement indirect de la gymnastique respiratoire sur les processus morbides les plus variés. Mais il ne comprend pas pourquoi M. Marcel Nattier, chaque fois qu'il utilise la gymnastique respiratoire, a toujours tendance à supprimer les traitements locaux. Il doute que, dans tous les cas, d'ozène cette suppression du traitement local soit sans inconvénient.

— *M. Marcel Nattier* a écarté tout autre traitement intentionnellement, afin qu'on ne puisse pas invoquer plusieurs causes aux résultats obtenus.

— *M. Cayla*, après avoir remercié l'auteur de son intéressante communication, fait observer que l'ozène, qui avait été jusqu'ici l'opprobre de la thérapeutique, semble, au point de vue pathogénique, avoir fait un grand pas, et, si tous les ozènes ne peuvent être rapportés à l'origine reconnue par M. Nattier, il faut admettre que, dans les cas cités, les résultats obtenus par notre collègue ont été remarquables.

Dubar.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Juin 1910.

Sur les dangers du chloroforme chez les ictériques. — *M. Quénu*, revenant sur cette question qu'il a traitée dans la séance du 30 Avril dernier [1], apporte deux nouvelles observations d'éthérisation d'ictériques, toutes deux atteintes de kystes hydatiques, dans lesquelles les suites ont été particulièrement simples. Il reste donc persuadé que, chez les ictériques, l'éther constitue l'anesthésique de choix et que l'usage du chloroforme est, quoi qu'on en ait dit, particulièrement dangereux et, partant, condamnable.

A la vérité, M. Quénu n'est pss le seul à être de cet avis et il reconnaît qu'avant lui, M. Gosset (De la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique dans la lithiase des voies biliaires principales, *Journal de chirurgie*, 1908, p. 903) a déjà conseillé de ne pas donner le chloroforme chez les ictériques et de lui préférer l'éther. Voici en propres termes ce qu'écrivait Gosset :

« Le choix de l'anesthésique à employer chez les ictériques a une importance de premier ordre. Beaucoup d'insuccès sont imputables à une durée trop longue de l'anesthésie et à l'emploi de l'anesthésie chloroformique.

. . . .

« Nous savons que les ictériques succombent habituellement par insuffisance de la cellule hépatique ou par faiblesse du myocarde. Sauf contre-indication absolue — bronchite chronique, grand âge des malades, — c'est l'anesthésie générale à l'éther que nous préférons. Nous avons autrefois employé le chloroforme pour les opérations chez les hépatiques et de la comparaison ressort avec évidence la supériorité de l'éther. Chez les ictériques, après anesthésie à l'éther, le pouls demeure bien frappé et calme, et les malades se réveillent très rapidement, sans présenter cette tendance au sommeil prolongé pendant plusieurs heures que l'on note parfois chez eux après la chloroformisation.

. . . .

« En somme, chez les ictériques, il faut diminuer autant que possible la durée de l'opération et employer l'éther comme anesthésique. »

Sur la radiumthérapie du cancer. — *M. Monod* lit un rapport sur une communication, faite sous ce titre en Avril dernier, par *MM. Wickham et Degrais.* Dans cette communication, dit-il, les auteurs se sont proposé :

1° De rappeler que le radium ne doit être appliqué à la cure du cancer que sous le contrôle du médecin et particulièrement du chirurgien, seuls en état de décider si c'est bien à la radiothérapie que, dans dans telle circonstance donnée, il convient de s'adresser ou si, en raison de la nature du mal, de son siège, du stade d'évolution auquel il est parvenu, il ne vaut pas mieux recourir à quelque autre mode de traitement :

2° De montrer que, dans la plupart des cas où la radiumthérapie est indiquée, il est utile d'y associer l'intervention chirurgicale ;

3° D'établir que, si l'action du radium est souvent favorable, les résultats que l'on en peut attendre ne sont jamais que des résultats locaux ; qu'il y a loin, en effet, de la régression d'une tumeur à la guérison d'un malade.

Pour montrer les bons effets que l'on peut retirer de l'emploi du radium dans le cancer, M. Wickham a présenté à la Société quelques malades. Le premier était atteint d'une énorme tumeur de la joue, saillant de 5 centimètres au-dessus de la peau et mesurant en surface 11 sur 9 centimètres. Au bout de 5 mois de traitement, cette tumeur était complètement nivelée, en même temps que sa base adhérente devenait plus mobile. Mais, au bout de 9 mois, le mal reprenait son cours, entravé seulement passagèrement.

Le second malade avait un cancer ganglionnaire de la région sous-maxillaire. Ici, de même, l'amélioration est frappante, mais les tissus sont encore durs ; une petite métastase s'est produite sous le menton et le traitement se poursuit.

Le troisième cas concerne une récidive de cancer du sein confiée à M. Wickham par M. Lenormant, qui estimait qu'une intervention chirurgicale ne pouvait être utilement entreprise. Au bout de 9 mois de traitement, il y avait régression manifeste du mal, mais non disparition. Il existe, de plus, actuellement, deux noyaux de métastase, d'apparition toute récente.

Le quatrième malade était atteint d'un fibrosarcome de la région antérieure de l'épaule. Il avait été opéré cinq fois par M. Péraire. Celui-ci, désespéré de voir la récidive suivre toujours et presque immédiatement ses interventions, pria M. Wickham d'essayer, dans ce cas, la radiothérapie. En 6 semaines, la tumeur avait disparu. Ce bon état se maintient depuis 10 mois. Les applications de radium sont cependant renouvelées de loin en loin.

Dans un dernier cas, enfin, il s'agissait d'un épulis en voie de récidive après extirpation incomplète; la guérison est complète.

— *M. Segond* a eu l'occasion d'appliquer le radium dans 5 cas de cancer de la langue, dans 1 cas de cancer de la joue, après 2 amputations du sein pour cancer, enfin dans 3 cas de cancer de l'utérus. Dans aucun cas, il n'a vu le radium amener la guérison, mais, en revanche, il lui a vu provoquer de telles modifications dans l'évolution de certaines tumeurs, amener des améliorations si importantes qu'il estime que, dans tous les cas de tumeurs malignes non justiciables d'une intervention, le radium est, pour l'instant, tout à fait indiqué.

— *M. Delbet*, qui depuis longtemps étudie avec ses élèves l'action directe du radium sur les tumeurs malignes, croit que ce corps n'exerce qu'une action locale, alors que la véritable thérapeutique du cancer devrait avoir une action étendue, sinon générale. Le radium n'agit, en somme, que comme un caustique, mais c'est un caustique perfectionné, raffiné et infiniment supérieur aux anciens caustiques. Il a une action élective sur les cellules épithéliales qu'il tue : les cadavres cellulaires sont ensuite entraînés par les phagocytes. Mais cette action est très circonscrite. Le malheur est, qu'en outre, à une certaine distance du tube radifère enfoncé dans le néoplasme, les cellules néoplasiques présentent des signes d'excitation. Ceci explique que, dans certains cas, la tumeur régresse à son centre, tandis qu'elle progresse rapidement à la périphérie. Le seul moyen d'éviter ce danger, c'est de larder la tumeur de tubes radifères, mais il s'en faut que cela soit toujours réalisable.

— *M. Tuffier* étudie l'action du radium sur le cancer depuis 1907. Il rappelle qu'il a publié les premiers résultats au 11e Congrès international de chirurgie de Bruxelles 1908 [1]. Depuis il a continué à l'appliquer, avec des succès divers, tant contre le cancer de l'utérus que contre le cancer du sein, du testicule, de la peau, etc. La conclusion actuelle, c'est que le radium ne guérit pas le cancer, mais qu'il produit des améliorations locales très remarquables, qui en justifient l'emploi quand l'exérèse radicale est impossible; à cet égard, c'est certainement le meilleur palliatif que nous ayons maintenant.

Large évidement du tibia pour ostéomyélite guéri par la greffe adipeuse. — *M. Chaput* présente, complètement guéri, le malade chez qui il a appliqué cette méthode personnelle de « plombage ».

Nouveau trépan. — *M. Delbet* présente un nouveau trépan avec lequel il est impossible de pénétrer dans le cerveau, quelque maladresse qu'on y mette. La partie active de cet instrument est une couronne et non une fraise comme dans le trépan récemment présenté par M. de Martel.

Radiographie instantanée d'une exostose des masses latérales de l'atlas. — *M. Tuffier* présente cette radiographie comme un exemple des progrès vraiment remarquables faits dans ce moyen de diagnostic si utile.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juin 1910.

De la possibilité d'utiliser la peau de certains poissons, tels que l'anguille et le congre, pour la préparation de fils chirurgicaux résorbable. — *M. Kirmisson* donne lecture d'un rapport sur un travail adressé à l'Académie par *M. Chastenet de Géry* (de Nantes). En raison de leur structure, les fils ainsi préparés sont résistants, facilement stérilisables. La résorption des fils enfouis dans les tissus est un peu plus rapide que pour les fils de catgut.

M. Kirmisson, après expérimentation sur l'animal, a employé ces fils chez l'homme dans 15 opérations; dans tous les cas ils se sont montrés parfaitement aseptiques et ont été résorbés sans incident.

Tuberculose inflammatoire de l'appareil utéro-annexiel. — *MM. A. Poncet et Leriche*, dans cette étude d'ensemble, font application de leurs recherches sur la tuberculose inflammatoire à l'utérus et à ses annexes. Pour eux, nombre de prétendues arthritiques, à utérus pesant, douloureux, saignant facilement, ne sont que des tuberculeuses latentes dont les lésions anciennes ont produit une sclérose diffuse qui s'est manifestée plus bruyamment à l'utérus qu'ailleurs, c'est-à-dire sous forme de métrite hypertrophique. Chez d'autres malades, l'utérus est petit, scléreux; ainsi en est-il à l'autopsie d'un grand nombre de phtisiques qui ont succombé à des formes lentes de cette infection pulmonaire.

Les lésions ne se bornent pas à l'utérus, elles s'étendent aux annexes : sclérose utéro-annexielle diffuse, ovarite micro-polykystique, salpingite fibreuse ou hydrosalpinx, telles sont les lésions qu'il est banal de rencontrer à l'autopsie des phtisiques.

C'est encore à l'action du poison tuberculeux qu'il faut rapporter un grand nombre d'observations d'*infantilisme partiel ou total des organes génitaux.*

A l'intoxication tuberculeuse appartiennent encore certaines névralgies pelviennes, des malaises nombreux, des troubles fonctionnels divers, des métrorragies, de la leucorrhée, des troubles menstruels et la dysménorrhée si banale chez les phtisiques.

Tous ces désordres sont provoqués par le bacille de Koch ou ses toxines.

L'amélioration, la guérison fréquente de tels malades par le traitement spécifique, c'est-à-dire par la tuberculinothérapie, par les corps immunisants (Hollos, Eisenstein) en fournit, dans son genre, une excellente démonstration.

C'est enfin à la tuberculose inflammatoire, fonction de l'intoxication tuberculeuse et provoquant la transformation sclérokystique des ovaires, qu'il faut attribuer nombre de cas, chez la femme, de stérilisation.

Il faut donc, en matière de gynécologie, songer beaucoup plus souvent qu'on ne le fait à une tuberculose latente, et la chercher par tous les moyens possibles.

L'hygiène générale du tuberculeux, l'orientation résolument différente de la vie permettront peut-être d'arrêter des lésions non encore irrémédiables.

Les pachypleurites et les pleurésies intarissables. — *M. Dieulafoy* (Voir plus haut, p. 425).

Ph. Pagniez.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 35, p. 327.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 86, 24 Octobre, p. 685.

VARIATIONS BRUSQUES
DU
NOMBRE DES LEUCOCYTES
EN FONCTION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Par MM. Jean CAMUS et Ph. PAGNIEZ

Il est peu de questions qui aient autant suscité de recherches que celle des variations numériques des leucocytes. La formidable masse des documents réunis a permis, au point de vue nosologique, d'attribuer à chaque maladie une formule sanguine plus ou moins rigoureuse, avec les conséquences pratiques d'ordre diagnostic et pronostic qu'elle comporte.

Au point de vue doctrinal, on a voulu déduire de l'observation clinique, mais surtout expérimentale, les lois de ces changements numériques. Si certaines causes générales d'ordre pathologique, telle l'infection, ou d'ordre physiologique telle la digestion, sont nettement dégagées, le mécanisme par lequel elles agissent l'est moins, d'où les théories pour expliquer la leucocytose et la leucopénie.

De ces théories, la plupart sont tombées en désuétude, par exemple la théorie de Virchow, qui faisait dépendre la leucocytose d'une activité déréglée des ganglions lymphatiques; de même la théorie de Schur et Löwy, d'après laquelle les leucocytes multipliés au niveau des foyers inflammatoires enrichiraient le sang; de même la théorie de Buchner et Rœmer, d'après laquelle le processus leucogénétique s'opérerait dans le courant sanguin[1]. De la théorie de Schulz admettant que leucocytose et leucopénie sont dues simplement à une répartition inégale des globules blancs dans le système vasculaire, on n'a presque rien retenu, tout au plus cette notion qu'il n'y a pas toujours chiffre de leucocytes égal dans les territoires capillaires et dans les gros vaisseaux.

Aujourd'hui, on sait que la leucocytose dépend surtout de l'activité des organes hématopoiétiques, et que l'augmentation du nombre des leucocytes exprime des modifications qui peuvent porter exclusivement, ou d'une façon prédominante, sur certaines variétés de globules blancs. La théorie de la chimiotaxie permet d'interpréter le plus grand nombre des faits, qu'on l'invoque pour expliquer la leucocytose provoquée par une colonisation microbienne ou qu'on y ait recours pour comprendre la leucopénie déterminée par une injection de peptone. Il est prouvé que la plupart des leucocytoses reconnaissent comme cause initiale l'intervention de certains principes solubles, et on admet que ceux-ci exercent une action directe sur les leucocytes véhiculés dans le torrent circulatoire, ou accumulés dans les organes hématopoiétiques. La mise en jeu de cette sensibilité spéciale des globules blancs peut déterminer et leur multiplication, et leur entrée dans la circulation. De même, elle suffirait à provoquer leur immobilisation dans les organes profonds.

De cette conception d'ensemble et de la terminologie qu'a fait naître la doctrine de la leucocytose, est résultée cette tendance à attribuer aux leucocytes une sorte d'autonomie, dont on retrouve chaque jour l'expression directe ou sous-entendue dans le langage médical actuel.

Sans vouloir disputer à ces éléments de si haute importance cette sorte de véritable sensibilité qui leur confère dans les phénomènes humoraux les apparences de manifestations vitales électives, on peut cependant penser que la théorie de la chimiotaxie ne saurait s'appliquer à tous les faits de variations numériques leucocytaires. En particulier, il est des variations, non plus lentes, ni même progressives et rapides, mais brusques, presque instantanées, qui ne semblent pas devoir se réclamer du chimiotactisme. C'est sur quelques faits expérimentaux de ce type que nous désirons attirer l'attention ici, faits simples au moins d'apparence, et qui montrent une fois de plus quels puissants liens unissent les leucocytes au reste de l'organisme et combien certaines de leurs activités sont en réalité dépendantes des modifications de la circulation générale et des influences nerveuses.

On a depuis longtemps reconnu que les leucocytes peuvent varier très rapidement de nombre chez certains animaux, le lapin en particulier, pour des causes d'ailleurs encore mal connues. On a également signalé que, chez l'homme, les leucocytes peuvent augmenter ou diminuer rapidement dans de nombreuses conditions, par exemple après les bains (Schnützen), dans les changements simples de position (Hasselbach et Herdall), mais trop de conditions peuvent intervenir dans ces faits qui se prêtent mal à discussion.

Dans certaines conditions expérimentales précises, par contre, on peut voir la teneur du sang en leucocytes varier en quelques instants du simple au triple ou au quadruple, ou inversement comme dans les faits que nous allons étudier.

Ces modifications numériques brusques peuvent se faire soit dans le sens de l'augmentation, soit dans celui de la diminution, et cela suivant les conditions expérimentales.

Certaines excitations nerveuses vont nous donner d'abord l'exemple évident de leucopénies brusques. Quand, chez le lapin ou le chien, on met à nu le pneumogastrique et qu'on excite le bout périphérique de ce nerf après section, on peut constater qu'en quelques minutes le taux des leucocytes du sang s'abaisse de façon très marquée.

Exemple. — Lapin ♂. P. : 1.850 grammes; pression artérielle : 13.

Numération après piqûre d'une veine de l'oreille gauche :

Globules rouges.	4.120.000
Leucocytes.	6.300

Section du pneumogastrique droit. Excitation des deux pneumogastriques. Ralentissement du cœur et chute de la pression artérielle à 7 et 5 centimètres.

On continue l'excitation avec des temps d'arrêt pendant 4 minutes.

Puis (après 4' d'excitation) prise de sang à l'oreille gauche :

Globules rouges.	4.530.000
Leucocytes.	2.800

Dans une autre expérience, la variation des leucocytes après excitation du pneumogastrique s'exprime par une chute de 5.000 à 1.600.

On peut obtenir un résultat analogue, non plus par excitation d'un nerf dans la direction centrifuge comme dans les cas précédents, mais par l'excitation d'un nerf à action centripète. C'est ce que nous avons réalisé en excitant le bout central du nerf dépresseur de Cyon (nerf distinct chez le lapin).

Exemple. — Lapin ♂. P. : 2 kilogr. 050. L'animal attaché, on fait une première numération de sang prélevé dans une veine de l'oreille :

Globules rouges.	5.160.000
Leucocytes.	6.900

Pression artérielle prise dans la carotide : 14.

Le nerf de Cyon est mis à nu, isolé et excité.

La pression artérielle tombe à 11.

Pendant l'excitation, nouvelle prise de sang dans la veine de l'oreille :

Globules rouges.	4.920.000
Leucocytes	3.900

On cesse l'excitation. La pression artérielle remonte à 13.

Nouvelle excitation, la pression tombe à 8,5.

Nouvelle numération dans les mêmes conditions.

Globules rouges.	5.130.000
Leucocytes.	2.100

On lie la carotide, la plaie est suturée. Une heure après, nouvelle numération :

Globules rouges.	4.950.000
Leucocytes.	4.200

Des expériences de ce type ont déjà été réalisées par d'autres expérimentateurs. Decastello et Czinner[1], en particulier, ont vu que l'excitation du pneumogastrique et du nerf de Cyon produisent la diminution du nombre des globules blancs.

A l'inverse de ces leucopénies brusques, certaines conditions expérimentales peuvent avoir pour conséquence immédiate une augmentation parfois considérable du nombre des globules blancs. L'asphyxie en est le type qui permet de provoquer très facilement l'hyperleucocytose brusque, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Le Sourd[2]. Chez le lapin, après avoir fait un prélèvement de sang par numération à l'oreille, on réalise l'occlusion des narines. 50 secondes après, alors que le cœur est ralenti, une nouvelle prise de sang permet de constater que le chiffre des leucocytes est passé de 3.000 à 6.000, de 6.000 à 13.500, de 6.000 à 16.000, etc.

Il ne s'agit pas là comme on pourrait d'abord le supposer de modifications leucocytaires spéciales aux territoires vasculaires de la périphérie. L'expérience répétée, en faisant porter les numérations sur le sang sortant directement du cœur par une aiguille à injection piquée dans le ventricule, donne les mêmes résultats.

Cette hyperleucocytose brusque de l'asphyxie est transitoire; une nouvelle numération faite une 1/2 heure ou 1 heure après l'expérience montre que le chiffre des leucocytes est revenu à la normale.

D'après Modica[3], qui a constaté également ce phénomène, l'hyperleucocytose qui est la règle dans ces faits d'asphyxie aiguë serait une mononucléose, tandis que dans l'asphyxie prolongée on observerait de la polynucléose.

Il est donc loisible à l'expérimentateur de mettre à volonté et en quelques instants un animal en état de leucopénie ou de leucocytose. Ce fait peut avoir son intérêt pratique dans les recherches qui touchent à l'hématologie; il est en tout cas à retenir, aussi bien que les conditions dans lesquelles il se produit, pour éviter de donner une interprétation erronée à des modifications leucocytaires dont la cause n'apparaît pas évidente.

Le fait étant, quelle interprétation en peut-on proposer ? On a vu plus haut dans les protocoles expérimentaux le relevé des chiffres de pression inscrit en regard des numérations sanguines. De la lecture de ces chiffres ressort avec évidence qu'il existe un parallélisme étroit entre ces deux phénomènes. A mesure que la pression s'abaisse, le taux des leucocytes fléchit.

Mais on ne saurait renverser la proposition et dire que le chiffre des leucocytes monte avec celui de la pression. En effet, s'il existe bien dans l'asphyxie une augmentation de pression, celle-ci ne doit pas intervenir comme seule cause de l'hyperleucocytose. Du moins ne peut-on par augmentation de pression seule faire augmenter immédiatement le taux des leucocytes.

C'est ce que nous a montré une série d'expériences dans lesquelles nous avons suivi les variations de la composition globulaire sanguine, au cours d'élévations brusques de pression obtenues par excitation du sciatique ou par injection d'une faible dose d'adrénaline. On n'obtient pas

1. LEVADITI. — « Le leucocyte et ses granulations ». *Collect. Scientia*, 1902.

1. DECASTELLO et CZINNER — « Ueber der Einfluss von Veränderungen des Gefässlumens und des Blutdruckes auf die Leukocytenzahl ». *Wien. klin. Woch.*, 13 Avril 1899, n° 15, p. 393.

2. L. LE SOURD et PH. PAGNIEZ. — « Augmentation brusque du nombre des leucocytes dans l'asphyxie aiguë ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 12 Déc. 1908, p. 602.

3. O. MODICA. — « Studii sull'asfissia ». *Archivio di farmacologia sperimentale*, 1909, VIII, 110-137.

du tout ainsi d'hyperleucocytose de façon constante.

On pourrait donc se demander dans ces conditions s'il est légitime d'établir entre la chute de pression et la leucopénie une relation de cause à effet, comme on est tenté de le faire au premier abord.

Si l'interprétation est légitime, on doit observer la leucopénie en fonction de l'hypotension dans d'autres conditions expérimentales. C'est ce qui a lieu, et dès lors l'hypothèse se renforce de ces concomitances variées.

En effet, on observe l'hypotension et la leucopénie après les injections de certaines substances solubles, de la peptone en particulier, après la ligature de la veine porte et immédiatement après ou au cours de la saignée. Le phénomène de la saignée se prête particulièrement bien à cette démonstration. L'étude attentive que nous en avons poursuivie nous a permis de suivre exactement le parallélisme des deux courbes de tension et de teneur leucocytaire.

Exemple. — Chien ♀, 9 kilogrammes.

5 h. 30. Numération portant sur le sang prélevé dans l'artère fémorale gauche :

Globules rouges.	6.390.000
Leucocytes.	4.500

Pression artérielle, fémorale droite : 15-16.

5 h. 35. Saignée de 100 centimètres cubes.

5 h. 37. Numération dans les mêmes conditions.

Globules rouges.	6.090 000
Leucocytes.	3.000

Pression artérielle : 13.

5. h. 40. Saignée de 75 centimètres cubes.

Pression artérielle : 12.

5 h. 42. Saignée de 75 centimètres cubes.

6 h. 15. Numération dans les mêmes conditions.

Globules rouges.	5.970.000
Leucocytes.	1.200

Pression artérielle : 7-8.

Ces chutes leucocytaires provoquées par la saignée sont généralement importantes, et nous trouvons des différences de 5.700 à 1.500 (lapin); de 15.000 à 3.000 (chien); de 12.600 à 1.200 (chien); de 6.000 à 1.500 (lapin), etc.

Ces variations ont été constatées dans le sang artériel, dans le sang veineux, dans le sang capillaire.

Le phénomène est encore rendu plus évident par le tracé et le schéma ci-dessous où s'inscrivent les variations corrélatives du niveau de la pression artérielle et du taux des leucocytes. Parallélisme aussi étroit entre les courbes des deux phénomènes ne saurait guère s'interpréter qu'avec l'acceptation d'un lien de causalité entre les deux.

Etant donné le peu de place dont nous disposons ici, nous avons été obligés de ne reproduire que les parties intéressantes de ce tracé et de les réduire le plus possible.

Dans le premier tracé on voit que la pression artérielle est à 2 h. 26, au début de l'expérience, à 12 centimètres de mercure.

Les globules blancs sont à ce moment au nombre de 12.600. On fait à 2 h. 30 une première saignée de (1° *s*) 150 grammes, qui donne de grandes oscillations respiratoires sans modifier le niveau de la pression artérielle. Le nombre des globules blancs est diminué, puis il augmente même légèrement et passe à 14.400.

Le deuxième tracé est la suite du premier (même expérience, même chien). (Ce tracé a été réduit de moitié.) A 2 h. 50 la pression artérielle est à 12, on fait à 2 h. 52 une deuxième saignée (2° *s*), de 150 gr., et la pression artérielle tombe à 9, et les globules blancs à 7.500. A 3 h. 12, troisième saignée (3° *s*) de 150 grammes fait tomber la pression artérielle à 4,5 et les globules blancs à 3.900. Puis la pression artérielle étant remontée à 5,5, une quatrième saignée (4° *s*) de 60 grammes la fait tomber à 3,2, et les globules blancs numérés un peu plus tard, alors que la pression artérielle se relève légèrement, sont au nombre de 1.200.

Dans le schéma suivant (fig. 3) nous avons réuni les courbes de la pression artérielle et des globules blancs, et l'on voit le parallélisme des deux courbes sous l'influence des saignées. Celles-ci et les numérations des globules blancs sont inscrites sur la ligne des abscisses et les valeurs de la pression artérielle sont notées sur la ligne des ordonnées.

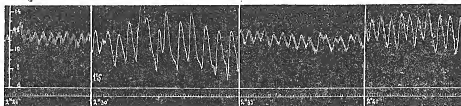


Figure 1.

Cette question des variations leucocytaires commandées par la saignée a depuis longtemps retenu l'attention des observateurs. L'accord s'est fait sur la réalité d'un phénomène actuellement mis hors de conteste, celui de l'augmentation du nombre des globules blancs dans les 24 heures qui suivent une hémorragie assez abondante. Par contre, le mécanisme de ce phénomène est encore en discussion et les hypothèses formulées à ce propos, dont quelques-unes sont, croyons-nous, voisines de la réalité, ne sont pas étayées par des expériences démonstratives.

Si on serre les faits de près, on voit que d'après les constatations de Hühnerfauth[1], de Lyon, d'Inagaki[2], la leucocytose post-hémorragique est précédée d'une diminution du nombre des globules blancs. Cette diminution, constatée par exemple une heure après la saignée chez le chien par Inagaki, lui semble d'interprétation délicate et devoir relever de l'accolement par baisse de pression, de la diminution de la vitesse du courant, ou encore de la destruction leucocytaire qui se produit dans l'intérêt de la coagulation.

Dans ces numérations, faites une heure ou plus après la saignée, le phénomène de la leucopénie n'est plus absolument pur, d'autres modifications dans la composition sanguine ont eu le temps de se produire. La diminution importante du nombre des globules rouges par dilution en est la preuve, diminution qu'on ne constate pas, comme le montrent les chiffres ci-dessus, dans les numérations immédiates.

Mais, si on envisage les modifications au cours de la saignée, on voit la leucopénie à l'état de phénomène isolé qui, d'après les notions que nous avons acquises plus haut et d'après le graphique de la pression, doit être envisagée comme une conséquence de la chute de la tension sanguine.

Pendant la saignée même, et du fait de la chute de la pression, les leucocytes paraissent donc retenus dans l'appareil vasculaire. Il y a, comme nous l'avons dit, *rétention leucocytaire*. Il est donc permis de se demander si la leucocytose post-hémorragique qui apparaîtra le lendemain n'est pas, au moins pour une part, la conséquence de cette rétention, les leucocytes immobilisés pendant un temps plus ou moins long reprenant leur place dans le torrent circulatoire quand les conditions de la circulation se sont régularisées, quand en particulier la pression par afflux liquide venu des tissus aura repris un niveau voisin de la normale.

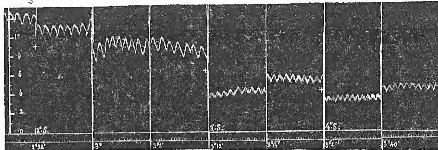


Figure 2.

Leucopénie et chute de pression se retrouvent dans une autre condition expérimentale, d'apparence très différente, après la ligature de la veine porte.

La leucopénie observée par Héricourt et Ch. Richet[1] dans les minutes qui suivent la ligature du pédicule du foie se trouve, croyons-nous, expliquée par les expériences que nous venons de relater. En effet, la conséquence immédiate de la ligature de la veine porte est une dilatation intense des vaisseaux abdominaux, et les accidents qui surviennent sont pour plusieurs expérimentateurs identiques à ceux qu'entraîne une hémorragie grave. La vaso-dilatation abdominale a pour conséquence la chute de la pression générale.

L'étude des effets produits par l'introduction dans le sang de certaines substances hypotensives permet encore de constater que la leucopénie en est une des conséquences. C'est par exemple ce qu'on observe après injection de peptone. La leucopénie consécutive à l'injection de 0,20 centigrammes de peptone par kilogramme d'animal est un phénomène aujourd'hui classique. Phénomène non moins classique est la chute de la pression artérielle après ces injections.

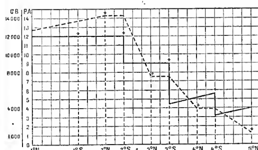


Figure 3.

A la lumière des faits que nous avons rapportés plus haut, on est en droit de penser que l'une, la leucopénie, peut et doit être la conséquence de l'autre, l'hypotension, comme il se produit après excitation du pneumogastrique ou du nerf de Cyon. On est d'autant plus tenté de l'admettre que la leucolyse, un moment invoquée pour expliquer la disparition des leucocytes, n'est plus admise (Bruce[2], Athanasiu et Carvallo[3], Nolf), et que nous savons par contre que dans ces expériences les leucocytes ne disparaissent qu'en apparence du sang et s'accumulent en grand nombre dans les vaisseaux des organes.

Dans le même ordre d'idées, on retrouve associés les deux phénomènes, chute de pression et disparition partielle des leucocytes, dans les expériences de Richet sur l'anaphylaxie, où on sait que l'hypotension est si fréquente qu'on a voulu

1. Hühnerfauth. — « Einige Versuche über traumatische Anämie ». *Virch. Archiv*, LXXVI, 1879, p. 310.

2. Inagaki. — « Die Veränderungen des Blutes nach Blutverlusten und bei Neubildung des verlorenen Blutes ». *Zeitr. f. Biologie*, 1907, XLIX, p. 169.

1. Héricourt et Richet. — *Soc. de Biol.*, 2 et 23 Décembre 1893

2. Bruce. — « On the disappearance of the leucocytes from the Blood after injection of Peptone ». *Procead. of the Roy. Soc. of London.*

3. Athanasiu et Carvallo. — « Action de la peptone sur les globules blancs du sang. » *Soc. de Biol.*, 21 Mars 1896.

(Biedl et Kraus) en faire l'essence même du phénomène.



A plusieurs reprises déjà, des observateurs ont pensé à une relation probable entre le taux des leucocytes et le niveau de la pression. Nous avons déjà fait allusion aux expériences de Decastello et Czinner. Elles pèchent surtout par ce fait que les auteurs n'ont pas pris la pression sanguine, et que dès lors manque à leurs discussions une base solide expérimentale. Winogradow[1] a fait sur ce sujet des recherches dont nous n'avons pu avoir connaissance que de seconde main, mais qui, d'après les analyses, lui ont permis de faire des constatations analogues aux nôtres.

D'autres auteurs ont voulu établir une relation entre les modifications de la composition sanguine et les variations *cliniques* de la pression. Colla et Zuccola[2] ont fait chez des malades de nombreuses déterminations du chiffre des globules rouges et de celui de la pression artérielle. Ils sont arrivés à cette conclusion que toutes les fois que la pression sanguine baisse, le nombre des globules rouges (du sang du doigt) augmente. Il s'agit là de recherches purement cliniques où les variations de la pression ont été enregistrées par l'appareil de Riva-Rocci, c'est-à-dire dans des conditions qui prêtent facilement à erreur.

Personnellement, dans nos recherches expérimentales, nous n'avons pu établir aucune relation entre le chiffre des hématies et les modifications de la pression.

Les numérations ont porté simultanément sur le nombre absolu des globules blancs et des globules rouges dans le même volume de sang, et si l'on se reporte par exemple aux chiffres que nous avons donnés plus haut, soit après excitation du pneumogastrique, soit après excitation du nerf de Cyon, soit même *immédiatement* après une saignée, on voit qu'alors que les variations des globules blancs sont considérables, celles des globules rouges sont nulles ou peu importantes.

Il est intéressant de remarquer combien grande est la différence entre la façon dont leucocytes et hématies réagissent dans ces expériences, les uns semblant témoigner d'une sorte de sensibilité qui fait totalement défaut aux autres.

Admettant, ce que nous croyons avoir démontré, que la chute brusque de la pression sanguine a pour conséquence la leucopénie, on doit se demander ce que deviennent les leucocytes momentanément absents du sang circulant. On est immédiatement tenté d'admettre qu'il s'agit, avant tout, d'une répartition inégale des globules blancs, dans les portions veineuse et artérielle de l'arbre circulatoire. Il ne semble pas que les faits se passent ainsi, ou au moins toujours ainsi.

Un assez grand nombre de recherches ont été faites sur la répartition inégale des leucocytes dans les différents territoires vasculaires tant à l'état normal que dans des conditions variées. Schulz[3], en particulier, qui a réalisé nombre d'expériences à ce sujet, était arrivé à cette conclusion que cette répartition inégale était très fréquente et que nombre d'hyperleucocytoses, celle de l'inflammation en particulier, n'étaient qu'apparentes, l'augmentation absolue du nombre des leucocytes n'existant pas. Dans des recherches de contrôle sur l'influence des troubles circulatoires locaux sur la constitution morphologique du sang, Omeliansky[4] a vu, au contraire, que les analyses comparatives du sang de la périphérie et des grosses veines ne fournissent pas de point d'appui pour cette théorie de la distribution inégale des leucocytes comme cause de la leucocytose. Semakine[1], étudiant à son tour, dans des expériences de technique très rigoureuse, cette distribution inégale des globules blancs au sein des vaisseaux sanguins, a vu que les leucocytes du sang sont distribués d'une manière égale et uniforme du moins dans les vaisseaux visibles à l'œil nu. Pour lui, les phénomènes de la leucocytose et de la leucopénie affectent le caractère d'une augmentation et d'une diminution du total des globules blancs circulant dans le sang, se manifestant uniformément dans les vaisseaux périphériques aussi bien que dans les vaisseaux internes des cavités thoracique et abdominale. Goldscheider et Jacob admettent aussi que quand il y a accroissement du nombre des leucocytes dans les vaisseaux périphériques, il y a ensuite accroissement dans les vaisseaux centraux et inversement pour l'hypoleucocytose. Ces auteurs admettent qu'il y a cependant inégalité de distribution des globules blancs dans le système vasculaire, mais que leur rapport demeure constant, les vaisseaux périphériques contenant toujours plus de globules blancs que les vaisseaux centraux.

Tous ces résultats expérimentaux, rapprochés de ceux que nous avons observés dans nos expériences en faisant porter la numération tantôt sur le sang veineux, tantôt sur le sang carotidien, tantôt sur le sang du cœur, nous autorisent à admettre que la leucopénie due à la chute de pression n'est pas seulement l'expression d'une modification locale du sang dans un territoire déterminé. Elle paraît correspondre à une modification qualitative transitoire du sang total circulant.

Suivant toute vraisemblance il s'agit là d'une modification due à un accolement des leucocytes qui adhèrent aux parois vasculaires et s'immobilisent, peut-être sur place, peut-être dans les capillaires viscéraux. La généralité du phénomène dans les diverses conditions où la pression baisse brusquement interdit de voir dans la leucopénie de la saignée, traduction de la rétention leucocytaire, une action uniquement défensive de la part des leucocytes qui se refuseraient en quelque sorte à sortir du torrent circulatoire. Ce phénomène, d'apparence intentionnel, est bien le résultat d'un accolement actif des leucocytes qui adhèrent aux parois par leurs pseudopodes, mais la cause initiale en paraît être seulement la chute de la pression par quoi le système nerveux commande aux réactions des éléments cellulaires.

Au cas de simple chute de pression en effet aucun besoin d'un phénomène de défense des leucocytes; pas de déperdition à éviter puisque le système circulatoire et la masse sanguine sont intacts, et cependant la leucopénie se produit.

Ces derniers faits montrent donc comment par une action indirecte (chute de P. A.) *le système nerveux* peut agir d'une façon importante et rapide sur des éléments avec lesquels il n'a aucun lien anatomique apparent et qui sont les plus mobiles et en apparence les plus indépendants de l'organisme.

En présence de l'activité propre des cellules blanches, de leur chimiotactisme, on a peut-être tendance à les considérer trop à l'heure actuelle comme de petites vies indépendantes dans le grand organisme; leurs liens avec le système nerveux sont indéniables au point de vue physiologique et au point de vue pathologique.

Dans les phénomènes inflammatoires, par exemple, tout au moins chez les animaux supérieurs, c'est le système nerveux qui commande aux leucocytes, c'est lui qui par les vaso-moteurs fait l'hyperémie, et c'est l'hyperémie qui permet à la margination des leucocytes de se produire avec toutes les conséquences de cet acte, y compris la phagocytose; et cela est si vrai que les substances microbiennes qui empêchent le système nerveux de produire la vaso-dilatation empêchent par cela même la margination des leucocytes et la phagocytose (expériences de Charrin et Gley sur l'action de la pyocyanine sur les vaso-dilatateurs).

Le système nerveux assure l'unité de tout organisme et directement ou indirectement tient sous sa dépendance toutes les cellules; les leucocytes, comme le prouvent nos recherches, ne font pas exception à la règle.

Indépendamment des considérations générales auxquelles peut conduire ce travail nous croyons avoir établi la réalité des faits suivants :

1° *L'existence d'une leucopénie nettement déterminée par la chute de la pression artérielle.*

Dans les conditions nombreuses et très différentes où la leucopénie se produit (actions nerveuses, peptone, anaphylaxie, saignée, ligature de la veine porte), nous trouvons associée à cette leucopénie, ou mieux la précédant, la chute de la pression artérielle.

Pour que ces deux phénomènes soient si souvent réunis dans des circonstances si différentes, il faut admettre autre chose qu'une coïncidence et accepter qu'un lien de causalité les unit ;

2° La participation à la production du phénomène connu de la leucocytose post-hémorragique de la *rétention leucocytaire* qui se produit pendant la saignée.

1. Winogradow. — « Contribution à l'étude des modifications de la pression sanguine artérielle sur la morphologie du sang ». *Thèse de Doctorat*. Pétersbourg, 1894.

2. Colla et Zuccola. — « Sulla genesi dell' iperglobulia ». *Giorn. d. R. Acad. di Torino*. Mai 1902, p. 221.

3. Schulz. — « Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostiche Bedeutung der Leukocytose ». *Arch. f. kl. Mediz*. 1893, t. LI, p. 234.

4. Omeliansky. — « De l'influence des troubles circulatoires locaux sur la constitution morphologique du sang ». *Arch. des Sc. Biol. de Pétersbourg*, 1894, t. III, n° 2, p. 131.

1. Semakine. — « Contribution à l'étude de la distribution inégale des globules blancs au sein des vaisseaux sanguins ». *Arch. des Sc. Biol. de Pétersbourg*, 1895, t. IV, n° 2, p. 115.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

14 Avril 1910.

Adénite rétro-pharyngienne aiguë. — *M. de Senarclens* présente un enfant atteint d'adénite rétro-pharyngienne aiguë. Cet enfant, opéré pour la seconde fois pour des végétations adénoïdes, fut atteint, 11 jours après l'opération, d'une rhino-pharyngite aiguë d'origine grippale. A ce moment, M. de Senarclens aperçut, implantée sur la paroi postérieure du pharynx, une tumeur de la dimension d'une cerise, de consistance ferme et résistante; cette tumeur a fortement rétrocédé depuis. Il ne peut s'agir, dans ce cas, que de l'inflammation aiguë d'un des ganglions lymphatiques situés au-devant des corps des deuxième et troisième vertèbres cervicales.

Apparition secondaire d'un adéno-fibrome de la mamelle chez un rat inoculé à plusieurs reprises avec du cancer humain. — *M. Du Bois* présente une femelle de rat porteuse d'une grosse tumeur dans l'aisselle droite. Cette rate a été inoculée à plusieurs reprises avec du cancer humain, la première fois en 1907, puis deux fois au cours de l'année 1908; chaque fois, les fragments inoculés ont été résorbés. En Décembre 1909, apparut la tumeur actuelle; on pouvait la croire en relation avec les tumeurs inoculées, mais l'examen histologique d'une biopsie a montré qu'il s'agissait d'un adéno-fibrome de la mamelle n'ayant aucune parenté histologique avec les tumeurs épithéliales cutanées qui ont servi aux inoculations.

Le développement de cette tumeur chez un animal qui a servi à des expériences paraît être une simple coïncidence. De plus, cette tumeur est très différente de l'adéno-carcinome spontané des souris, que M. Du Bois étudie depuis plusieurs mois et dont il montre des coupes avec métastases dans les différents organes de la souris.

— *M. Huguenin* demande à M. Du Bois pourquoi il a appelé ces tumeurs adéno-carcinomes. Proviennent-elles des glandes ou de l'épiderme? Dans le second cas, l'appellation ne serait pas juste.

— *M. Du Bois* ne sait pas exactement d'où elles proviennent; cependant le fait que ces tumeurs appa-

raissent toujours à la naissance des pattes antérieures ou sur le thorax, et la grande ressemblance histologique qui existe entre ces adéno-carcinomes et la glande mammaire lui font croire que c'est cette glande qui est l'origine de l'affection.

Demodex et cancer. — A propos de ces tumeurs, et à la suite des travaux de Borrel montrant que, dans tous les épithéliomes superficiels de la peau, on trouve, au début de leur formation, des demodex, *M. Du Bois* a cherché à établir quelle est la proportion des peaux saines contenant des *demodex folliculorum*. Les traités de parasitologie donnent des chiffres variant de 10 à 60 pour 100. M. Du Bois a examiné la peau de 200 individus et il a trouvé que tous les adultes présentaient des demodex. Chez les enfants, jusqu'à l'âge de 5 ans, il n'y en a pas; entre 5 et 10 ans, la moitié seulement en possède; à partir de 10 ans, tout le monde en a. Les demodex se trouvent dans toutes les régions où les glandes sébacées sont bien développées, mais c'est dans les glandes de la peau du nez qu'ils sont le plus facile à mettre en évidence. Ils sont nombreux dans le cuir chevelu des individus atteints de calvitie séborrhéique; dans les cuirs chevelus sains, on n'en trouve pas.

La technique indiquée par Guiart permet d'étudier ce petit acarien vivant pendant des heures. Une microphotographie très heureuse montre l'animal adulte, une grosse femelle ayant à côté d'elle la larve hexapode et la larve apode. Les mâles sont plus étroits, avec un abdomen plus pointu que les femelles. L'œuf, qui n'avait jamais été décrit, est rond, entouré d'une membrane très nette, puis il devient ovale et prend la forme de la larve apode. Des microphotographies montrent ces différents stades d'évolution.

La présence constante de ce parasite dans la peau des adultes explique sa constance dans les tumeurs épithéliales superficielles, sans toutefois éliminer l'idée qu'il puisse être un porteur de germes. Il est probable que ce sont les œufs ou les larves qui sont transmis des parents aux enfants, la conformation des parasites adultes devant gêner leur migration. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 5, 20 Mai 1910, p. 489.]

ALLEMAGNE

Société de Gynécologie de Breslau.

23 Novembre et 14 Décembre 1909.

Aperçu sur 40 opérations césariennes suprasymphysaires. — *M. Baumm* a pratiqué, au cours de ces deux dernières années, 40 opérations césariennes supra-symphysaires, toujours pour dystocie causée par une angustie pelvienne : 2 femmes ont succombé à de la péritonite; 10 opérations seulement purent être exécutées avant la rupture de la poche des eaux; dans tous les autres cas, cette rupture s'était déjà faite au moment de l'intervention, en sorte que celle-ci ne put être pratiquée dans des conditions d'asepsie parfaite. Les 2 cas de mort appartiennent au groupe des opérations par voie transpéritonéale qui sont au nombre de 24. La césarienne extrapéritonéale, qui est l'opération idéale, ne peut être exécutée avec sûreté que si, suivant le procédé de Latzko, on aborde l'utérus sur le côté, latéralement à la vessie. Ainsi comprise, la césarienne suprasymphysaire est appelée à reléguer dans le domaine de l'histoire la césarienne classique, la pubiotomie, la perforation de l'enfant vivant et l'accouchement prématuré artificiel. Elle ne connaît pour ainsi dire pas de contre-indication. Comme complications post-opératoires, M. Baumm n'a observé que des thromboses légères des veines de la cuisse dans une demi-douzaine de cas. L'opération est d'une exécution facile; jamais on n'a été obligé de recourir à la position inclinée. Enfin tous les enfants ont été extraits vivants, sauf 5; mais leur mort n'avait absolument rien à voir avec l'opération.

— *M. Küstner* est frappé par ce fait que M. Baumm ait pu si souvent intervenir avant la rupture de la poche des eaux (10 cas). Dans la plupart des angusties pelviennes qui fournissent une indication à la césarienne cervicale — ce sont les rétrécissements moyens —, l'indication ne peut guère se poser précisément qu'à la façon dont se comporte l'accouchement après la rupture de la poche des eaux. Que de fois, dans sa clinique, M. Küstner n'a-t-il pas fait tout préparer pour une césarienne cervicale et finalement en pure perte, l'accouchement s'étant terminé naturellement et par l'expulsion d'un enfant vivant! Et c'est ainsi qu'il se fait que, sur les 24 césariennes cervicales exécutées dans son service, il n'y en a qu'une qui l'ait été après rupture de la poche des eaux : c'était, d'ailleurs, une césarienne itérative chez la même femme.

Sur ces 24 opérations, 1 seule — la troisième — fut suivie de la mort de la femme (par infection péritonéale) : dans ce cas, la voie extrapéritonéale n'avait pas été praticable. Les 24 enfants ont été extraits vivants et ont continué à vivre.

M. Küstner emploie toujours la voie extrapéritonéale. Son procédé consiste à faire une laparotomie latérale, à 5 centimètres de la ligne médiane, du côté gauche si la vessie se trouve refoulée à droite, du côté droit si la vessie se trouve à gauche. La vessie occupe-t-elle la ligne médiane, il faut inciser là où se trouve l'occiput. L'extraction de la tête est facilitée par l'emploi d'un forceps spécial imaginé par Küstner.

L'auteur, tout en accordant toutes ses préférences à la voie extrapéritonéale, ne méconnaît cependant pas que même la césarienne cervicale transpéritonéale ne soit déjà supérieure à la césarienne classique; elle est, à coup sûr, moins dangereuse pour la mère.

— *M. Biermer* aurait voulu, de la part de M. Baumm, un peu plus de détails sur la variété d'angustie pelvienne, le volume des enfants, le moment de l'intervention, en un mot, plus de précision sur les indications qui l'ont poussé à recourir à la césarienne.

— *M. Courant* croit qu'il faut peut-être incriminer la scopolamine-morphine comme cause de la mort chez au moins 2 des enfants, étant donné que l'anesthésie spinale, sous laquelle ont été exécutées toutes les opérations, avait été précédée dans ces 2 cas d'une injection préalable de scopolamine-morphine.

— *M. Baumm* répond que, dans tous les cas, les indications de la césarienne ont été formulées rigoureusement suivant les règles classiques; il n'y a d'ailleurs qu'à considérer le faible nombre d'opérations pratiquées eu égard au grand nombre d'accouchements enregistrés pendant la même période à la clinique : 40 césariennes pour 2.500 accouchements, c'est peu si l'on considère qu'on a systématiquement abandonné, à la Clinique, toute césarienne classique, toute pubiotomie, toute perforation d'enfant vivant, et qu'on ne provoque plus qu'exceptionnellement l'accouchement prématuré. Le forceps imaginé spécialement par Küstner pour l'extraction de la tête ne lui paraît pas indispensable : le forceps ordinaire suffit parfaitement. Enfin, la scopolamine-morphine semble devoir moins être incriminée dans la mort des enfants que l'anesthésie lombaire : c'est toujours et seulement après l'injection intra-rachidienne qu'on a noté une diminution et un affaiblissement des bruits du cœur chez les fœtus. [*Zentralblatt für Gynäkologie*, t. XXXIV, n°s 14 et 17, 2 et 23 avril 1910, p. 480 et 576].

ANGLETERRE

Société æsculapienne de Londres.

4 Mars 1910.

Sur l'action de l'extrait de glande pituitaire. — *M. Williams* montre que, d'après les recherches les plus récentes, les fonctions de l'hypophyse ne sont que la manifestation de son activité en tant que glande à sécrétion interne. Or l'effet principal de cette sécrétion c'est d'exciter la contraction des fibres musculaires lisses.

Elle exerce, en particulier, une action excitante très marquée sur les éléments contractiles de la tunique moyenne des vaisseaux et sur le muscle cardiaque. Le résultat en est une augmentation notable de la pression sanguine. On a utilisé cet effet dans un but thérapeutique. C'est ainsi que l'extrait d'hypophyse a donné les meilleurs résultats dans la fièvre typhoïde qui s'accompagne, comme on sait, d'une vaso-dilatation exagérée ; de même, dans la tuberculose pulmonaire, où il relève la pression sanguine fortement abaissée et ramène, de ce fait, l'appetit et le sommeil. Pour la même raison, il trouve ses indications dans l'asthénie cardiaque post-grippale. Mais là où il est surtout appelé à rendre de grands services, c'est dans l'état de shock, notamment de shock chirurgical, car, grâce à lui, il est possible d'obtenir et de maintenir pendant des heures la contraction des vaisseaux.

Un fait qui a été également mis en lumière par les recherches récentes, c'est l'antagonisme de l'extrait hypophysaire et de l'extrait thyroïdien.

Ce dernier, par exemple, exagère la sécrétion de la muqueuse nasale, excite l'activité psychique et fixe les sels de calcium dans l'organisme ; l'extrait hypophysaire, au contraire, provoque la contraction des vaisseaux de la muqueuse nasale, porte au sommeil et facilite l'élimination des sels calcaires. L'extrait hypophysaire a donné d'excellents résultats dans le traitement de la maladie de Basedow : les pulsations cardiaques deviennent plus calmes, l'excitation nerveuse est diminuée. Dans la paralysie agitante, on a obtenu des résultats non moins encourageants. Enfin Blair Bell a eu l'occasion d'apprécier son action excitante sur la contraction interne dans un cas d'opération césarienne.

L'extrait hypophysaire s'emploie en injection sous-cutanées à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 centigrammes.

***

Société pathologique de Manchester.

9 Mars 1910.

Proliférations cellulaires obtenues artificiellement. — *M. Powell White* communique les intéressants résultats qu'il a obtenus en pratiquant des injections sous-cutanées d'acides gras dans le pavillon de l'oreille chez le lapin et dans la glande mammaire chez le cobaye. Les acides injectés étaient l'acide oléique et l'acide palmitique.

Le premier et le plus important effet de ces injections c'est l'apparition d'une suppuration aseptique et le développement d'abcès plus ou moins volumineux. Au point où ces abcès arrivent en contact avec un épithélium, comme celui d'un follicule pileux ou d'une glande sébacée, on voit cet épithélium entrer en prolifération au point de tapisser bientôt entièrement toute la paroi de l'abcès d'une couche continue de cellules pavimenteuses. Dans deux cas, dans lesquels on avait fait une injection d'une solution d'acide oléique saturée d'acide carbonique, la prolifération épithéliale fut particulièrement énergique, donnant lieu à des boyaux épithéliaux et à des amas cellulaires isolés jusque dans l'épaisseur du tissu conjonctif sous-jacent. Enfin les injections de solutions d'acide oléique saturées d'oxalate de méthyle ont provoqué, d'une part l'embolisation des lymphatiques par des amas de cellules pavimenteuses, d'autre part l'apparition simultanée de petites végétations sur le pavillon de l'oreille, dues à la production de petits nodules cartilagineux dans le cartilage auriculaire.

Les abcès provoqués au sein de la glande mammaire du cobaye à la suite d'injections d'acide oléique ont donné lieu à une prolifération d'épithélium plat provenant par métaplasie de l'épithélium glandulaire, prolifération qui présente les mêmes caractères que dans les expériences sur l'oreille du lapin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

18 Avril 1910.

Sur un cas de tache bleue congénitale mongolique. — *MM. Plauchu et Rendu* présentent un prématuré, porteur depuis sa naissance d'une tache bleue mongolique : cette tache, grande comme la paume de la main, siège dans les régions lombaire et fessière, a la forme d'un fer à cheval à concavité dirigée en bas, ne s'efface pas par la pression et ne présente à sa surface ni poils ni vaisseaux. Elle est de couleur gris bleuâtre, ardoisée et ses contours sont flous, estompés. Elle est semblable à celle que l'on observe d'une façon constante chez les nouveau-nés des races colorées (Japonais, Chinois, Annamites, Malais, Polynésiens, Nègres, etc.). On peut exceptionnellement l'observer dans la race blanche, en dehors de toute immixtion de sang jaune. Le premier cas publié en France est celui d'Apert (Juillet 1909); celui-ci serait le quatrième. Longtemps regardée à tort comme un caractère de la race jaune ou mongole, la tache en question semble plutôt devoir être considérée comme une anomalie réversive, comme un stigmate d'atavisme, tendant à prouver l'origine commune de toutes les races humaines.

25 Avril 1910.

Hypertrophie et suppuration du thymus chez un nourrisson mort subitement. — *MM. Plauchu et Rendu* relatent l'observation d'un nouveau-né de 5 mois qui, brusquement, en pleine santé, eut une crise de cyanose d'une intensité extrême et qui ne

revint à lui qu'au bout d'un quart d'heure de frictions, de sinapisation et de respiration artificielle. Un second accès de suffocation, en tout semblable au premier, survint sans prodromes, un mois après, et emporta l'enfant. A l'autopsie, on trouva un œdème aigu typique des deux poumons, et un thymus hypertrophié et suppuré; l'examen histologique montra que le tissu de cet organe était parsemé de petits abcès miliaires. Il est possible que, d'une part l'hypertension résultant de l'abolition de la sécrétion interne du thymus, d'autre part l'excitation des terminaisons du pneumogastrique par cet organe enflammé, aient déterminé ou simplement favorisé l'apparition de cet œdème aigu du poumon. Quoi qu'il en soit, alors même que les lésions pulmonaires semblent insuffisantes pour expliquer la mort d'un enfant ou d'un nourrisson, il importe de toujours examiner soigneusement le thymus : bien des inflammations de cet organe ont dû passer inaperçues faute d'un examen histologique.

6 Juin 1910.

Epithélioma grave de la face guéri par la radiothérapie en une séance. — *M. Bordier* présente deux malades atteintes d'épithéliomas étendus de la face qu'il a traitées en une seule séance par la radiothérapie et qui, actuellement, sont tout à fait guéries et ne présentent qu'une petite cicatrice blanche au siège de l'épithélioma. M. Bordier présente encore des photographies très nombreuses montrant des malades atteints d'épithéliomas de la face et prises avant et après le traitement. Toutes sont des résultats remarquables, au point que l'on ne voit aucune cicatrice sur les épreuves.



Société médicale des hôpitaux.

31 Mai 1910.

Comparaison entre les réactions de Wassermann, de Porges-Meier et de Bauer-Latapie. — *MM. Garin et Laurent* présentent une étude critique des méthodes de Porges-Meier et Bauer-Latapie, par rapport au Wassermann pour le séro-diagnostic de la syphilis. Cette étude porte sur l'examen de 120 cas. Les résultats auxquels ces auteurs arrivent sont les suivants :

La méthode de Porges-Meier n'a aucune valeur et sa sensibilité est moitié moindre que celle du Wassermann.

La méthode de Bauer-Latapie est moins sensible que celle de Wassermann; puis elle n'est pas toujours possible chez tous les sujets; avec elle la valeur d'un résultat positif est comparable à celle donnée par le Wassermann.

Tabes rapide chez un jeune homme de 23 ans atteint dans son enfance de paralysie spinale infantile. — *M. Cordier* rapporte l'observation d'un jeune homme de 23 ans qui fut atteint dans son enfance d'une paralysie spinale infantile dont les atrophies et les déformations se corrigèrent en grande partie, et qui, vers l'âge de 19 ans, contracta la syphilis. Ce malade fut soigné très rigoureusement, et, malgré cela, l'an passé commencèrent à apparaître de l'incoordination et des troubles pupillaires, et actuellement il présente le tableau complet du tabes. Il est rationnel d'attribuer sa lésion précoce des cordons postérieurs à son ancienne poliomyélite.



Société d'Ophtalmologie.

1er Juin 1910.

Gliome de la rétine. — *MM. Genet et Aurand* présentent les coupes histologiques d'un gliome de la rétine. Il s'agit d'une fillette de 2 ans et demi, de bonne constitution, dont les parents sont sains. Au mois de Janvier dernier, la mère remarqua un reflet blanc dans le champ pupillaire gauche. A l'examen, on note, dans l'hémisphère postérieur du globe oculaire, une masse blanche, cotonneuse, bosselée, vascularisée à sa surface. Le dignostic de gliome rétinien est évident. L'œil est enlevé. L'examen histologique montre que la tumeur est née aux dépens de la couche des grains internes de la rétine : c'est un gliome endophyte. La choroïde n'est pas envahie, le nerf optique est également intact. La disposition en boyaux des cellules néoplasiques autour des vaisseaux rétiniens est typique. Entre ees groupes cellulaires existe une substance amorphe dans laquelle, de place en place, se voient des débris cellulaires. Beaucoup de vaisseaux sont obstrués par des masses fibrineuses. La disposition cellulaire en étoiles de Wintersteiner est évidente en certains points de la préparation. Il s'agit, en somme, d'un gliome tubulé endophyte, enlevé dans le premier stade de son évolution.

Iridocyclite tuberculeuse. — *MM. Genet et Aurand* présentent un malade de 47 ans, éthylique et tuberculeux, ayant présenté des phénomènes glaucomateux de l'œil gauche qui ont nécessité l'énucléation de l'organe. Il ne s'agit pas de granulie de l'iris, ni d'un tubercule unique, mais on est en présence d'une véritable iridocyclite tuberculeuse : l'œil était douloureux, hypertendu, mais sans granulations visibles extérieurement. Il a présenté des lésions iriennes ayant déterminé une occlusion pupillaire pour laquelle a été pratiquée une iridectomie. Les phénomènes glaucomateux ont nécessité l'énucléation. Sur la coupe macroscopique, on voit une masse caséeuse occupant tout le corps vitré. L'examen histologique montre qu'il s'agit de lésions tuberculeuses dont le point de départ est dans l'iris et dans le voisinage des procès ciliaires. Le malade est tuberculeux, il avait des hémoptysies au moment de l'intervention. L'énucléation n'a pas entraîné de lésions méningées, et, revu un an après, le malade va bien.

Corps étranger de la rétine ayant séjourné 17 ans dans l'œil. — *MM. Genet et Marvas* présentent un malade qui a reçu, 17 ans auparavant, deux éclats métalliques dans l'œil. L'un d'eux a été extrait à l'aimant au moment de l'accident. Le deuxième, plus profond, est resté ignoré. Pendant 16 ans, il ne détermine pas de réaction appréciable, mais, depuis quelques mois, le malade présente des névralgies bientôt rapportées à l'œil blessé. L'œil devient enflammé, douloureux, hypertendu. Le malade refusant l'énucléation, une iridectomie est pratiquée; les douleurs continuent et on enlève l'organe malade. Sur la coupe, on trouve, piqué dans la rétine, un fragment magnétique; il n'y a pas de pus dans les milieux oculaires. L'examen histologique montre une infiltration de cellules jaunes dans la rétine et, dans le nerf optique, une véritable névrite ascendante. Ainsi la rétine a toléré pendant 17 ans une parcelle de substance magnétique, puis des phénomènes glaucomateux sont survenus et l'examen histologique révéla, comme lésion prédominante une inflammation de la rétine et du nerf optique. L'énucléation a été faite non seulement à cause des douleurs, mais surtout parce que l'autre œil présentait des signes d'irritation sympathique. M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Mai 1910.

Influence de la saignée sur la résistance des animaux à l'urohypotensine. — *MM. J.-E. Abelous et E. Barbier* ont constaté expérimentalement que la saignée, pratiquée 24 heures avant l'injection d'urohypotensine, crée une résistance marquée à l'intoxication. Ce fait constitue une justification de l'usage de la saignée dans les troubles de l'insuffisance rénale.

Le cancer des souris. — *MM. L. Cuénot et L. Mercier* ont procédé sur le cancer des souris à des recherches expérimentales qui tendent à montrer que, dans le problème si complexe du cancer, il convient de faire une place à un facteur d'hérédité.

L'hémiperméabilité des tissus vivants aux électrolytes. — *M. Pierre Giffard* constate, en s'appuyant sur des expériences répétées, que le mécanisme de l'hémiperméabilité, qui n'est jamais que relative, d'un tissu vivant aux électrolytes est essentiellement électrostatique.

L'action stérilisante des rayons ultra-violets. — *MM. Jules Courmont, Th. Nogier et Rochaix* ont constaté que la stérilisation de l'eau par les rayons ultra-violets est due à une action microbicide directe et non à une production d'ozone ou d'eau oxygénée.

Durant l'action des rayons ultra-violets, il ne se produit ni ozone, ni eau oxygénée, et le pouvoir microbicide des rayons ultra-violets est d'ailleurs incomparablement plus élevé que celui de l'eau oxygénée.

Le traitement curatif du charbon par la pyocyanase. — *M. L. Fortineau* a essayé avec succès de combattre le charbon chez le mouton en injectant à ces animaux de la pyocyanase. Les animaux out guéri. Une expérience tentée dans un cas de pustule maligne a également été couronnée de succès.

Pour éviter les accidents anaphylactiques. — *M. A. Besredka* montre, dans sa note, que l'on peut éviter les accidents dus à l'anaphylaxie et conférer à un sujet quelconque une résistance aussi élevée que l'on veut à des accidents au moyen d'une série de vaccinations successives subintrantes. Le procédé consiste à injecter au sujet traité une petite dose de sérum notablement inférieure à la dose mortelle. Cette injection se comporte comme un véritable vaccin et détermine avec une extrême rapidité une immunité permettant à l'individu traité de résister à une dose mortelle dans d'autres conditions.

En répétant les injections à doses croissantes, on augmente progressivement et autant qu'on le désire l'état anaphylactique que l'on a créé.

L'encéphale de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints. — *MM. Marcellin Boule et R. Anthony* ont réussi, en en rapprochant les fragments, à si bien reconstituer le crâne de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints, qu'ils ont pu prendre un moulage de la cavité antérieure, c'est-à-dire du cerveau qu'il renfermait.

Ce cerveau, qui est d'un volume considérable, se rapproche fort par sa configuration du cerveau des singes anthropoïdes. Les masses cérébrales antérieures forment souvent chez le singe le quart du cerveau total, alors que, chez l'Européen, elles en constituent le tiers.

Quant aux hémisphères cérébraux, ils ont aussi une disposition rappelant celle du cerveau des singes.

Enfin l'examen de la troisième circonvolution frontale gauche montre que l'homme fossile devait avoir une intellectualité très réduite et ne devait guère être orateur. Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

2 Juin 1910.

Sur le typhus exanthématique. — *M. Dauthuile* apporte le résultat d'observations que lui ont suggérées de nombreux cas de cette affection, encore assez peu connue, qui tient un rang intermédiaire entre la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives.

Au point de vue de la symptomatologie, il met en garde contre la diversité des phénomènes morbides observés, en raison de la multiplicité des formes anormales de la maladie, qui sont capables, souvent, de dérouter le praticien non averti.

Le traitement qui lui a donné les meilleurs résultats peut se résumer ainsi : soins incessants de la bouche ; boissons abondantes, acidulées, alcool, café ; toniques cardiaques, et, surtout, systématiquement, balnéation froide à 20°.

Au point de vue anatomo-pathologique, le typhus exanthématique est une toxémie éminemment hémorragique. On peut observer des hémorragies à tous les degrés et dans tous les viscères. Les plus fréquentes sont les hémorragies sous-dermiques, ordinairement superficielles, mais susceptibles de dégénérer en de véritables ulcérations gangréneuses ; les muqueuses et la plupart des organes : cerveau, plèvre, estomac, intestin, peuvent être le siège de suffusions sanguines.

M. Dauthuile décrit avec beaucoup de détails deux sortes de lésions qui paraissent peu connues : ce sont des altérations du pancréas, consistant dans de la pancréatite hyperplasique hypertrophiante, véritable cirrhose pancréatique; puis des lésions méningées qu'il a presque toujours observées chez les malades ayant succombé à cette affection ; ce sont des lésions de méningite séreuse interne et externe, caractérisées par de l'épaississement des méninges, de l'hydropisie sous-arachnoïdienne et ventriculaire (arachnitis séreuse avec transsudation œdémateuse), sans réaction inflammatoire.

Kyste radiculo-dentaire ouvert dans le sinus maxillaire. — *M. Rouffiandis.* Il s'agit d'un jeune soldat porteur d'anomalies dentaires multiples. Par contre, toutes ses dents sont parfaitement saines et dépourvues de carie. Or, ce sujet présenta soudainement des phénomènes infectieux : d'abord, formation d'une collection suppurée au fond du sillon gingivo-labial, vers l'extrémité de la racine de la 1re prémolaire gauche ; puis des signes indiscutables de sinusite maxillaire. Ces phénomènes évoluèrent d'une façon bénigne et cédèrent en 12 jours au traitement institué.

L'auteur pense qu'il s'agit ici d'un de ces *kystes radiculaires* ou *appendiculaires* décrits par Malassez. Ces kystes sont d'origine épithéliale (Albarran). Il est curieux de voir de pareils kystes s'enflammer et provoquer des complications infectieuses sans qu'il y ait d'altération dentaire qui ouvre la porte aux agents septiques.

— *MM. Moty et Toussaint* ont observé des cas semblables et ont noté les différences essentielles qui existent entre les suppurations du sinus maxillaire, provoquées par les dents cariées, et celles où les dents sont saines. Les premières sont beaucoup plus graves, plus tenaces, sujettes à des récidives plus fréquentes; elles se caractérisent, surtout, par l'odeur fétide du pus sécrété.

Contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval. — *M. Bergasse* rapporte l'observation d'un cavalier qui reçoit un coup de pied de cheval dans l'épigastre, à gauche de la ligne médiane. Quatorze heures après l'accident, comme le blessé présente des signes de probabilité de lésions viscérales—ballonnement du ventre, défense de la paroi, nausées, puis vomissements, température 38°8, pouls petit à 130 — une laparotomie médiane sus-ombilicale est pratiquée.

L'examen de tous les viscères abdominaux, le roulement de l'intestin permettent de ne trouver, pour toute lésion, qu'une petite ecchymose de la face postérieure de l'estomac, près de la petite courbure, sans amincissement des tuniques, ne nécessitant aucune intervention. Guérison.

Cette observation ressemble presque trait pour trait à celle publiée récemment à la Société par M. Dubujadoux, et dans laquelle l'intervention, provoquée par un ensemble de symptômes tapageurs, fit reconnaître l'intégrité parfaite des viscères abdominaux. Elle confirme à nouveau cette opinion que les contusions de l'abdomen par coup de pied de cheval ne sont pas graves quand le choc porte sur un point de la paroi qui ne correspond pas à un plan postérieur résistant : les anses intestinales fuient sous le choc et ne sont pas lésées.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Juin 1910.

Sur l'anastomose artério-veineuse des vaisseaux fémoraux pour gangrène du membre inférieur. — *M. Monod*, à propos d'une opération de ce genre communiquée à la Société par M. Mauclaire, et qui, d'ailleurs, fut suivie d'un échec (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 41, p. 391), signale que, sur 27 de ces anastomoses qu'on trouve publiées dans la littérature, 6 seulement ont été suivies d'un résultat satisfaisant, en ce sens que le sang a pu parcourir le membre jusqu'à son extrémité, que ce membre s'est réchauffé, que sa nutrition s'est améliorée, ce qui s'est traduit notamment par la cicatrisation plus ou moins rapide des ulcères trophiques. Il est vrai que, dans ces 6 cas, il ne s'agissait pas de gangrène confirmée, mais seulement de menace de gangrène. Toutes ces observations, d'ailleurs, ou n'ont pas été suivies ou sont de date trop récente pour qu'on puisse dire si les résultats acquis le sont définitivement et si les opérations de ce genre méritent vraiment confiance. Ce qui est certain c'est que, chez l'animal sain, l'inversion de la circulation est possible, mais n'est que temporaire. Il est vrai que, pendant tout le temps où elle se fait, elle permet à une circulation artérielle collatérale de se développer et d'assurer ainsi la nutrition du membre.

Sur les radiographies instantanées. — *M. Potherat*, à propos de la récente présentation de M. Tuffier (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 46, p. 432) déclare qu'il a depuis plusieurs mois recours à ce perfectionnement de la radiographie pour lequel M. Chatenay, radiographe de l'hospice de Bon Secours, a créé un outillage simple, aisément transportable, permettant d'obtenir très facilement des radiographies parfaites en moins de 4 minutes, temps de préparation compris. M. Potherat présente plusieurs des radiographies ainsi obtenues.

Sur la radiumthérapie du cancer. — *M. Lucas-Championnière*, reprenant la discussion de cette question (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 46, p. 432) croit qu'il ne faut pas juger aussi vite qu'on le fait une méthode de traitement que nous ne connaissons encore que bien imparfaitement. Il ne semble pas que le radium soit appelé à devenir le véritable agent curateur du cancer, mais il est non moins certain qu'à la suite de son emploi on observe des régressions étonnantes et parfois la disparition de tumeurs cancéreuses, au point qu'on est tenté de croire à la guérison. C'est ainsi que M. Championnière a vu une de ces guérisons apparentes survenir et se maintenir pendant 7 mois à la suite du traitement radiumthérapique, dans un cas de cancer ayant envahi la cloison recto-vaginale et absolument inopérable.

— *M. Schwartz*, depuis 2 ans, a fait appliquer le traitement par le radium à un certain nombre de cancéreux de son service, et de ses observations il a tiré cette impression qu'il est des cas où la guérison paraît avoir été obtenue et se maintenir complète pendant des mois.

C'est ainsi qu'un cancer diffus énorme de la parotide a véritablement fondu en quelques mois sous l'influence des applications de radium et finalement a complètement disparu. Il est vrai que, quelques autres mois plus tard, le malade a succombé dans le coma, à la suite de crises épileptiformes et cela probablement (l'autopsie n'a malheureusement pu être faite) par généralisation d'un noyau profond à la base du crâne.

C'est ainsi encore que, dans un cas de tumeur maligne de la fosse iliaque englobant l'intestin et ayant envahi la paroi abdominale, la radiumthérapie amena une régression telle de la tumeur que l'intestin se mobilisa et que le malade en éprouva un soulagement considérable. Mais, ici encore, au bout de quelque temps, il survint une fistule stercorale, probablement par progression du néoplasme dans la profondeur, le malade se cachectisa et il finit par succomber.

Dans un cas de récidive de cancer du sein, la plaque néoplasique extra-thoracique disparut complètement, mais, quelques mois après, le malade fut emporté par une pleurésie cancéreuse.

Dans un autre cas de cancer du sein, opéré et récidivé à plusieurs reprises, M. Schwartz a observé encore une disparition totale non seulement de l'infiltration cancéreuse, mais encore des ganglions axillaires et cette disparition, cette guérison vraiment complète persiste actuellement depuis 5 mois. N'est-elle qu'apparente, n'existe-t-il pas quelque noyau profond en voie d'évolution insidieuse ? C'est ce que l'avenir montrera; il est malheureusement probable qu'il en sera de ce cas comme des cas précédents.

Enfin, dans deux cas de myxo-sarcome très malins, inopérables des muscles (racine de la cuisse et avant-bras), les tumeurs grâce à la radiumthérapie, ont regressé et se sont mobilisées à tel point qu'on a pu en faire l'extirpation et les malades ont pu rentrer chez eux guéris opératoirement.

— *M. Ricard* n'a eu l'occasion d'employer le radium qu'une seule fois, dans un cas de cancer de l'utérus inopérable, chez une jeune femme de 30 ans. L'introduction d'un seul tube radifère dans la cavité cervicale provoqua une réaction inflammatoire pelvienne des plus intenses, puis on assista à la disparition du chou-fleur vaginal, des douleurs, des pertes sanguinolentes. Une deuxième application amena la dessiccation et la cicatrisation complète du col qui, actuellement, a repris un aspect et une consistance tout à fait normaux. Malheureusement, au toucher, il persiste dans la profondeur une infiltration des ligaments larges qui ne semble pas avoir rétrocédé. Ainsi se trouve justifiée l'expression pittoresque de « cache-misère » appliquée par M. Tuffier au tissu de cicatrice produit par le radium.

— *M. Nélaton*, dans des conditions analogues à celles de M. Ricard, a obtenu en 6 semaines une guérison complète — au moins apparente — qui persiste encore aujourd'hui après plusieurs mois.

— *M. Lejars* (dans une lettre adressée au président) déclare que, sur 12 cas de cancers variés dans lesquels il a eu recours à la radiumthérapie, il n'a eu 8 fois que des résultats douteux ou incomplets.

— *M. Morestin*, lui aussi, n'a retiré du radium que des améliorations passagères et jamais de guérison durable. Le malheur est que beaucoup de médecins ont tendance à appliquer le radium à des tumeurs encore à leur début et encore éminemment justiciables d'une exérèse chirurgicale complète. Qu'arrive-t-il? C'est que la tumeur, qui disparaît d'abord sous l'effet du radium, récidive dans la suite et alors avec une rapidité très grande, donnant lieu à des tumeurs qui sont beaucoup moins ou ne sont plus du tout justiciables de l'exérèse. En sorte que le radium n'a pas seulement été inutile à ces malades, il leur a été nuisible. M. Morestin apporte plusieurs observations très démonstratives à cet égard.

— *M. Sieur*, dans deux cas d'épithélioma récidivé de la joue après ablation chirurgicale, a essayé de la radiumthérapie : dans l'un des cas, les modifications apportées par cette thérapeutique ont été à peine appréciables ; dans l'autre, elle a donné lieu à une poussée inflammatoire si intense qu'il a fallu y renoncer.

— *M. Tuffier*, comme M. Morestin, se demande si, dans certains cas, le radium ne favorise pas la généralisation cancéreuse, comme il en est, d'ailleurs, parfois des rayons X; c'est ainsi que, dans un cas de cancer de la lèvre et dans un autre de cancer du sein, il a vu la généralisation se faire d'une façon extrêmement rapide et intense à la suite des applications de radium.

— *M. Walther*, chez une malade qui refusait absolument toute opération pour un cancer du sein, a vu d'abord, sous l'influence de la radiumthérapie, cette tumeur fondre rapidement en même temps que disparaissait l'adénite axillaire concomitante; mais, quelque temps après, sous la cicatrice même — et celle-ci restant indemne — on voyait survenir une récidive en plaque qui se mit à proliférer d'une façon extraordinaire, absolument comme un épithélioma aigu.

— *M. Routier*, dans un cas de cancer paramammaire chez une femme de 52 ans, récidivé après amputation, a vu cette récidive disparaître sous l'action de la radiumthérapie, mais bientôt il s'en fit une nouvelle, dans le voisinage, qui, en peu de temps, amena une généralisation aux deux poumons et la mort de la malade.

— *M. Guinard* a vu, lui aussi, une généralisation rapide succéder à l'ablation d'un cancer du sein qu'on avait cru devoir compléter par l'introduction, sous la suture, d'un tube radifère.

— *M. Monod* apporte les dessins de préparations microscopiques ayant trait aux cas qui ont fait l'objet de la communication de MM. Wickham et Degrais. Ces dessins montrent que les néoplasmes traités étaient bien des épithéliomas.

Plaie de la veine porte par balle de revolver; suture; guérison. — *M. Delbet* fait un rapport sur cette intéressante observation, qui a été communiquée à la Société par *M. Hallopeau*.

Une femme de 35 ans s'était tiré un coup de revolver dans la région épigastrique. C'est seulement 2 heures après que M. Hallopeau fut appelé à la voir. Elle ne présentait d'autre symptôme qu'un peu de pâleur, un pouls à 96, de la défense de la paroi abdominale et une légère matité dans les flancs. Ces symptômes suffirent à décider M. Hallopeau à une intervention qui consista en une laparotomie médiane supérieure. Il y avait dans le péritoine une notable quantité de sang noir et, sur le lobe gauche du foie, une plaie évidente, mais qui ne saignait pas. L'estomac était intact ainsi que la rate. Le sang semblait provenir de l'espace situé entre l'estomac et le foie. En soulevant le foie, M. Hallopeau découvrit sur sa face inférieure le second orifice de la traversée hépatique de la balle. De plus, en face, sur le petit épiploon, il aperçut un petit orifice par où sortait le sang : c'était une plaie latérale de la veine porte, longue de 6 à 7 millimètres. A l'aide de très fines aiguilles n° 16 et de fil de lin, M. Hallopeau put faire un surjet et obturer complètement cet orifice; ce surjet fut d'ailleurs rendu très laborieux par le siège de la lésion. Nettoyage du péritoine, drain au contact des orifices de la plaie hépatique : les suites opératoires furent des plus simples et la malade quitta bientôt l'hôpital guérie.

Cette observation est la première de suture de la veine porte pour plaie due à un traumatisme chirurgical. On a fait un certain nombre de sutures pour des déchirures produites au cours d'interventions ; mais c'est une toute autre affaire d'avoir à rechercher dans un abdomen le point qui saigne et de se frayer sans guide un chemin au milieu des anses intestinales et des caillots; aussi faut-il féliciter M. Hallopeau de sa conduite vraiment chirurgicale et du succès qui a couronné son initiative.

Iléo-sigmoïdostomie pour constipation rebelle datant de l'enfance. — *M. Morestin* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué cette opération.

Cette malade souffrait depuis l'enfance d'une constipation opiniâtre, se prolongeant souvent pendant des semaines et qui lui rendait l'existence insupportable. L'exploration de l'abdomen, les touchers rectal et vaginal ne révélaient rien d'anormal. M. Morestin fit une laparotomie sous-ombilicale, ne découvrit aucun néoplasme, aucune bride, mais tout le gros

intestin était ptosé, — le côlon transverse tombant jusque dans le bassin, — et, en outre, ses parois étaient d'une minceur extrême, évidemment dépourvues d'une musculature suffisante pour en assurer la contraction. Dans ces conditions, M. Morestin ne vit d'autre ressource que dans une exclusion de tout le gros intestin qu'il réalisa en exécutant une iléo-sigmoïdostomie. L'opération a été suivie d'un résultat excellent : son opérée va à la selle deux fois par jour et sa santé s'est complètement rétablie.

Radiographie d'une fracture multiple de l'extrémité supérieure de l'humérus consolidée en bonne position sans aucun appareil. — *M. Lucas-Championnière* présente cette radiographie comme un exemple des excellents résultats qu'on peut obtenir par le massage et la mobilisation précoces (dès le 3e jour), même dans les fractures aussi difficilement réductibles que les fractures de l'extrémité supérieure et de la tête de l'humérus, même lorsqu'il existe plusieurs fragments : au bout de 6 semaines, son blessé pouvait faire du Sandow et reprendre ses occupations.

— *MM. Quénu, Tuffier, Savariaud* insistent sur la nécessité qu'il y a, dans ces fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, si l'on veut obtenir une consolidation en bonne position, de placer le membre dans l'abduction.

Nouveau trépan à fraise et à débrayage automatique. — *M. Segond*, à propos du trépan à couronne et à débrayage automatique, présenté dans la dernière séance par M. Delbet (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 46, p. 432) rappelle qu'il a présenté le 16 février à la Société (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 15, p. 134), au nom de M. de Martel, un trépan à couronne (fraise annulaire) et à débrayage automatique, qui offrait déjà sur le trépan de M. Delbet l'avantage de ramener au dehors la rondelle détachée sans exiger aucune manœuvre spéciale.

Depuis, M. de Martel a modifié son trépan de façon à supprimer tous les inconvénients de la couronne, et l'instrument que M. Segond présente aujourd'hui en son nom est un trépan à fraise pleine, munie d'une butée automatique qui, au fur et à mesure que la fraise s'enfonce, remonte progressivement sans pourtant perdre le contact du crâne. Avec cet instrument, on perce le crâne extrêmement vite, là où l'on veut, c'est-à-dire dans les points les moins facilement accessibles, et sans que jamais l'instrument ne dérape.

J. Dumont.

ANALYSES

A. Rendu. ***De la trépanation du labyrinthe dans les labyrinthites chroniques.*** (*Thèse de Paris*, 1909, 142 pages). — Il y a une quizaine d'années, on ne parlait du labyrinthe que pour lui assigner une place, après la caisse du tympan, dans la description de l'anatomie de l'oreille. Aujourd'hui, la chirurgie du labyrinthe est acquise; elle demande seulement de la précision, de la méthode et de la prudence.

Le centre anatomique du labyrinthe est constitué par le vestibule où débouchent le limaçon et les canaux. C'est un cube irrégulier, dont les faces profondes et antéro-interne répondent à la fosse cérébelleuse et au trou auditif interne, ce qui explique la propagation fréquente des infections du vestibule à l'endocrâne. Le facial croise obliquement sa face antéro-externe. C'est le grand écueil des opérations sur le labyrinthe.

Des trois canaux, le plus important opératoirement est le canal externe. Son ampoule affecte avec le facial des rapports très intimes, mais variables. Toujours horizontale, elle est tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du niveau du nerf, et ne peut constituer un point de repère fidèle dans l'abord du vestibule. Par contre la boucle du canal est toujours invariable comme situation. Sur le même niveau que la commissure postérieure de la fenêtre ovale, elle en est éloignée de cinq millimètres. L'autre extrémité du canal débouche à la partie postéro-externe du vestibule et permet l'ouverture postérieure de cette cavité sans danger de blesser le nerf.

Le limaçon, que bordent la jugulaire et la carotide interne ne présente pas le même intérêt opératoire et la carotide, de ce fait, est moins sujette à être lésée.

Cliniquement, au cours d'une otorrhée il est facile de reconnaître les signes de paralysie du nerf de la huitième paire ou nerf vesticulo-cochléaire; ce sont les seuls renseignements que l'on puisse connaître sur l'état du labyrinthe; seule, la constatation des lésions labyrinthiques sur la table d'opération permet de compléter le diagnostic et de préciser l'intervention.

En général on rencontre toujours dans ces cas une fistule, soit de la fenêtre ovale, soit du canal externe. Cette fistule, coexistant avec la paralysie du nerf vestibulocochléaire, n'implique qu'une destruction du labyrinthe membraneux. Il y a des cas où l'enveloppe osseuse reste saine. Ce sont ceux qui relèvent d'un évidement simple.

Plus fréquemment, le maximum des lésions se rencontre au vestibule : on y trouve des bourgeons, du pus, de l'ostéite; les canaux sont habituellement moins atteints; le limaçon l'est très rarement. Dans cette seconde catégorie de cas, il faut ouvrir le labyrinthe.

Parmi les techniques de trépanation du labyrinthe les unes se proposent de creuser un fossé entre l'oreille interne et l'endocrâne en enlevant la totalité des parties malades de la face postérieure du vestibule et du rocher. Ce sont des techniques excellentes au cas de complications endocraniennes possibles mais inutiles et d'un emploi difficile dans les cas de labyrinthite chronique simple non compliquée.

D'autres se contentent de l'ouverture antéro-externe du labyrinthe, ce qui permet un facile accès dans le vestibule pour le curetter. Mais elles ne tiennent pas compte des lésions osseuses profondes et laissent un assez grand cul-de-sac vestibulaire non drainé.

Enfin, une troisième série de procédés a pour but de supprimer tous les vertiges et d'enlever le plus possible du labyrinthe, tout en restant dans le rocher. Ces méthodes pratiquent un véritable évidement labyrinthique. Elles ont l'inconvénient d'être longues et complexes alors que, pratiquement, une opération plus simple donnerait les mêmes résultats.

La technique préconisée par Rendu consiste à ouvrir d'abord le vestibule en avant et en bas au-dessous de la portion horizontale du facial, puis à pratiquer une contre ouverture postérieure par la branche profonde du canal externe, de façon à assurer un bon drainage et à permettre une facile exploration de la cavité. Les canaux ne sont réséqués qu'autant qu'ils se trouvent atteints d'ostéite.

Ce procédé ne doit s'appliquer qu'aux cas de labyrinthites chroniques simples. S'il y a simultanément des complications endocraniennes il faut explorer la face postérieure du vestibule et poursuivre l'opération en mettant à nu la dure-mère, comme dans les techniques du premier groupe.

La trépanation du labyrinthe n'est pas une opération grave et ne met pas plus la vie des malades en danger que l'évidement simple. Le facial ne court aucun risque, pourvu qu'on soit assuré d'une bonne technique.

Robert Leroux.

Arnold Edwards (de Manchester). ***Affections chroniques du veru-montanum*** (*The British Medical Journal*, n° 2554, 11 Décembre 1909, p. 1672). — L'inflammation chronique du veru-montanum a pour cause principale la blennorragie; elle en a d'autres aussi : excès sexuels, artifices nombreux employés pour prolonger le coït et éviter la grossesse.

L'aspect des lésions, vues à l'urétroscope, est très variable, l'aspect du veru lui-même, à l'état sain, étant très différent, suivant les sujets ; il faut même une grande expérience pour discerner l'état normal ou l'état pathologique. A l'état sain, les dimensions sont d'ordinaire celles d'un petit pois, mais elles varient avec le calibre de l'urètre et le volume du pénis. La forme en est globuleuse, la couleur rose jaunâtre. En avant de lui et sur ses parties latérales, se voient les orifices des glandes prostatiques; ceux des canaux éjaculateurs sont moins faciles à reconnaître; l'ouverture de l'utricule prostatique apparaît comme une fente très mince sur le versant antérieur du veru.

A l'état pathologique, l'aspect du veru varie encore suivant que l'inflammation est légère ou profonde. En cas d'inflammation légère, la muqueuse est rose vif ou cyanosée, plissée et le veru a un peu l'apparence d'une framboise. L'orifice de l'utricule est entr'ouvert et enflammé; les orifices prostatiques et éjaculateurs apparaissent rouges, épaissis, laissant parfois sourdre des gouttelettes de mucopus.

Après inflammation profonde et transformation fibreuse, la surface a perdu son aspect brillant et poli; la muqueuse est pâle, blanchâtre, la saillie aplatie; les orifices glandulaires petits et contractés, sont parfois entourés d'un cercle vasculaire.

La symptomatologie des inflammations chroniques est nulle si l'atteinte est légère; lorsqu'elle est profonde, elle provoque chez les prédisposés des phénomènes de neurasthénie sexuelle grave avec spermatorrhée après la miction et la défécation, éjaculations douloureuses et prostatorrhée si les canaux éjaculateurs et la prostate sont envahis, érections faibles, pollutions nocturnes, impuissance, stérilité, dépression physique et morale considérable.

Le traitement interne n'a guère d'action; seule, la thérapeutique locale donne des résultats : au début, elle consiste en badigeonnages exécutés à l'aide de l'urétroscope, une fois par semaine, avec teinture d'iode, sulfate de cuivre à 5 pour 100, nitrate d'argent à 5, 10 et même 20 pour 100; ne jamais se servir de caustiques solides, qui peuvent causer l'occlusion des canaux éjalucateurs. Le galvano-cautère est parfois employé.

Lorsque la sclérose est constatée, il faut faire la dilatation de l'urètre postérieur, suivie d'irrigations vésicales d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 4000. Le courant continu, sous une intensité de 2 à 5 milliampères, pendant 5 minutes a donné de bons résultats. Si la prostate et les vésicules sont prises, le massage de ces organes, suivi de grands lavages, est indiqué.

Pierre Wiart.

H. L. Richartz (de Homburg). ***Contribution à l'étiologie des glycosuries transitoires*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, 1910, 26 Mars, n° 13, p. 321-329). — D'après les traités, les lésions de certains organes ou tissus, le pancréas, le foie, l'appareil circulatoire, le système nerveux, les capsules surrénales, la glande thyroïde, s'accompagnent de glycosurie. Mais si le pancréas et le foie tiennent la première place, l'intestin, qui offre avec eux des rapports si étroits, n'est pas signalé. En réalité, l'analyse des cas de diabète montre fréquemment la coïncidence de maladies de l'intestin. On ne les envisage que comme des phénomènes d'ordre secondaire liés à des troubles du métabolisme, ou comme des complications.

Voici un cas où la glycosurie paraît engendrée par l'affection intestinale. Il s'agit d'un homme de 60 ans dont le père et un des cinq frères sont morts de diabète. Quant à lui, on avait déjà, dès 1901, trouvé du sucre dans son urine, mais cette anomalie avait rapidement disparu. Il y a quelques semaines survint une diarrhée rebelle accompagnée de douleurs dans la région gastrique. On constate une légère glycosurie (1,4 pour 100). Le malade nie la syphilis et l'alcoolisme. A l'examen, légère artério-sclérose; abdomen surtout sensible à la palpation profonde épigastrique. Le suc gastrique révèle une légère hypoacidité avec intégrité des mouvements de l'estomac. Urine des 2.050 grammes; 1,4 pour 100 de sucre; ni albumine, ni acétone, ni bilirubine, ni urobiline. Les selles diarrhéiques ne contiennent pas de sang mais renferment outre de nombreuses fibres musculaires, les unes altérées, les autres bien conservées, des aiguilles d'acides gras.

Sous l'influence du traitement, tous ces phénomènes disparaissent en 3 semaines. Au bout de 1 mois le malade avait augmenté de 1.800 grammes.

Voici donc une glycosurie accompagnant des troubles intestinaux. Il est, *a priori*, admissible que ces deux syndromes ont pu coexister indépendamment l'un de l'autre. Cependant leur évolution parallèle, leur disparition simultanée prouvent qu'il ne peut s'agir d'une simple coïncidence. La première attaque de glycosurie s'était accompagnée d'une crise diarrhéiques. Il y a donc relation entre les deux ordres de phénomènes. Cette glycosurie, cette diarrhée, ce défaut d'utilisation de la viande et de la graisse, ces douleurs gastriques parleraient-ils en faveur d'une lésion du pancréas? Il ne s'agit vraisemblablement pas de troubles fonctionnels du pancréas, qui ne s'accompagnent pas de diarrhée.

On ne peut guère discuter la question du diabète vrai. Force est donc de se rattacher à une affection de l'intestin. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que Pflüger, le premier, a démontré l'existence d'une glycosurie consécutive à l'extirpation du duodénum, et Katz a publié 2 cas de glycosurie accompagnant des brûlures du duodénum à la suite d'absorption de liquides caustiques.

L'intestin grêle joue-t-il un rôle dans la régulation de l'emploi du sucre par d'autres organes? Cette théorie n'est pas encore démontrée.

Fernand Lévy.

MÉDECINE PRATIQUE

Appareil bivalve pour le traitement des fractures de jambe et des tumeurs blanches du pied, permettant le massage, la marche, les pansements, sans supprimer l'immobilisation.

Cet appareil, que M. Chaput a décrit dernièrement — avec présentation de malade à l'appui — devant la *Société de chirurgie de Paris* (séance du 4 Mai 1910), se compose de deux valves latérales amovibles qu'on fixe avec des bandes ou des courroies de toile, et qui permettent le massage, la marche et les pansements.

Il y a deux façons de construire cet appareil :

La plus facile, théoriquement, consiste à faire un appareil plâtré circulaire qu'on fend ensuite sur la ligne médiane, en avant et en arrière. Cette technique donne de très bons appareils, mais elle nécessite un travail assez pénible quand il s'agit de couper l'appareil.

Figure 1.

Une grande simplification consiste à appliquer le procédé de l'étrier. — Soit une fracture de jambe fermée. On applique d'abord sur le membre une bande de flanelle peu serrée, depuis le pied jusqu'au milieu de la cuisse. On prépare ensuite deux attelles en étrier, passant sous la plante du pied et remontant jusqu'à mi-cuisse. Ces attelles sont épaisses de 12 doubles et larges de 12 centimètres environ. Un premier étrier est imbibé de plâtre et appliqué sur le membre, en prenant soin que, au niveau de la crête du tibia, les bords des attelles plâtrées ne soient séparés que de deux doigts environ. Le second étrier est imbibé de plâtre et appliqué par-dessus le premier : en bas, il recouvre exactement le premier; en haut, il le déborde en arrière. Les bords postérieurs du second étrier doivent être séparés en arrière, sur la ligne médiane, par un espace de un à deux travers de doigt. On roule des bandes de toile sèche pour fixer les étriers et les faire sécher. Le lendemain, on coupe l'appareil sous la plante, dans l'axe du pied; la fente obtenue doit mesurer un ou deux doigts de largeur. On le coupe aussi horizontalement au-dessus du genou : la section doit porter au niveau du bord inférieur de la rotule.



Figure 2.

L'appareil se compose alors de deux valves latérales s'avançant au-dessous du talon. Il permet la marche avec point d'appui sur les tubérosités tibiales par l'intermédiaire de la portion sous-talonnière des valves. Les valves sont fixées avec des bandes ou des courroies de toile.

Tel est l'appareil pour les *fractures obliques de jambe* ou *du tibia* et pour les *tumeurs blanches du cou-de-pied*.

Pour les *fractures de jambe transversales* et pour les *fractures bimalléolaires*, il est préférable de couper les attelles au-dessous de la pointe des malléoles; on les échancre, en outre, en avant et en arrière, de façon que la flexion et l'extension du pied s'exécutent sans difficultés. Avec cet appareil, le malade peut marcher directement sur la plante du pied.

Pour les *fractures compliquées*, pour les résections chirurgicales des os de la jambe, le même appareil est applicable : on recouvre la plaie d'un petit pansement de gaze aseptique sans ouate et on applique les étriers par-dessus, comme il a été dit plus haut. Chaque jour on enlève la valve, on masse, on mobilise, on panse et on remet les valves.

On peut appliquer l'appareil bivalve aussitôt après la fracture et laisser lever le malade le lendemain et le surlendemain, mais, lorsque le membre diminue de volume, vers le 10e jour, il faut mettre un deuxième appareil qui est définitif.

Les premiers jours, on fait marcher les malades avec des béquilles sous les aisselles; très rapidement, on leur prescrit de ne plus se servir de leurs béquilles qu'en guise de cannes, et, aussitôt qu'ils sont habitués à marcher ainsi, on leur donne des cannes de marche.

M. Chaput a soigné un nombre important de malades avec cet appareil; depuis qu'il les fait masser et mobiliser régulièrement, la consolidation est plus rapide et la période de convalescence est annulée; le malade peut travailler aussitôt que l'os est solide.

Traitement de l'odynophagie (douleur à la déglutition) dans la tuberculose laryngée.

L'odynophagie ou douleur à la déglutition est un des phénomènes les plus pénibles de la tuberculose laryngée; elle est due à l'envahissement de la région supérieure du larynx (épiglotte, replis ary-épiglottiques, aryténoïdes) par la tuberculose. Les lésions observées consistent dans l'infiltration ou l'ulcération de ces parties élevées de l'organe vocal. De tous les symptômes de la tuberculose laryngée, l'odynophagie est de beaucoup le plus redoutable. Par son acuité extrême, la douleur est par elle-même un facteur grave de déchéance organique dont l'action nocive s'accroît par l'entrave qu'elle apporte à l'alimentation.

On obtient la disparition de l'odynophagie par l'emploi des méthodes curatives directement dirigées contre les lésions laryngées, mais, dans les cas nombreux où elles sont inapplicables par suite du mauvais état général du patient, il faut recourir à l'usage de calmants portés directement dans le larynx. L'application des substances analgésiques peut se faire par les moyens suivants : *aspiration* et *pulvérisations* pratiquées par le malade, *attouchements* et *injections* pratiquées par le médecin.

L'*aspiration* se fait au moyen d'un tube de Leduc dont le malade introduit la petite extrémité dans sa gorge, la longue extrémité servant à aspirer la poudre calmante.

Voici quelques-unes des formules les plus usitées :

1 { Chlorhydrate de morphine. / Chlorhydrate de cocaïne. / Gomme arabique. / Sucre de lait. } ãã

2 { Stovaïne. / Pyramidon. / Orthoforme. / Diiodoforme. } ãã

Une pincée de ces divers mélanges peut être aspirée une ou deux fois par jour, de préférence un moment avant l'heure des repas.

Les *pulvérisations* se font au moyen d'un pulvérisateur à vapeur. On pourra employer les formules suivantes :

Pyramidon.	2 grammes
Chl. de cocaïne ou stovaïne.	0.20 à 0.50 c.
Chl. de morphine.	0.10 à 0.20 c.
Eau de laurier cerise. . . .	60 grammes

Une cuillerée à café dans 1/4 de verre d'eau, à absorber à chaque pulvérisation.

Les *badigeonnages* se feront avec les mêmes substances que les pulvérisatiens employes en solutions plus concentrées.

Les *injections* serviront à porter des solutions dans le larynx au moyen d'une seringue endo-laryngée. On emploie de préférence les mélanges huileux. Voici une formule assez répandue :

Menthol	2 grammes
Oléate de cocaïne.	0.20 cent.
Orthoforme	2 grammes
Huile d'olive stérilisée. . . .	30 grammes

Agitez. — Un à 2 centimètres cubes dans le larynx.

Avec les *insufflations* le médecin emploie les mêmes substances que le malade au moyen de l'aspiration. Toutefois nous devons une mention spéciale aux insufflations de chlorétone préconisées par Fiocre. On place une pincée de chlorétone dans l'ampoule d'un tube de verre ayant la courbure habituelle des instruments laryngés et muni d'une soufflerie. L'ampoule est échauffée au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool. La poudre fond puis, se résout en vapeur; à ce moment, on projette la vapeur, au moyen de la soufflerie, sur les parties laryngées malades. Si l'application est bien faite, le chlorétone se condense sous forme de givre blanc.

Quel que soit le médicament utilisé, l'anesthésie qu'il produit est d'une durée relativement courte qui va en se raccourcissant encore avec la répétition de son emploi. Pour éviter l'accoutumance aux médicaments on variera les formules, mais, malgré cette précaution, les effets attendus font souvent défaut.

Il convient alors de recourir à l'*anesthésie radiculaire du nerf laryngé supérieur* qui donne des résultats remarquables. En voici la technique. Etant assis face au patient, on saisit son larynx avec le pouce et l'index de la main gauche. On applique ces deux doigts à la hauteur de la membrane thyro-hyoïdienne. Dans cette position, la pulpe du pouce est disposée immédiatement au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde. Cette grande corne bien repérée, on prend de la main droite une seringue hypodermique chargée du mélange anesthésique choisi, et l'on pique la peau à 1 1/2 centimètre au-dessous de la grande corne. On fait pénétrer l'aiguille obliquement d'arrière en avant (par rapport au larynx du malade), de dehors en dedans, et légèrement de haut en bas. La peau traversée, on injecte quelques gouttes de liquide anesthésique dans le tissu cellulaire sous-cutané, puis, conservant la même inclination de l'aiguille, on pique la membrane thyro-hyoïdienne. On rencontre ainsi presque toujours le nerf laryngé supérieur. On injecte encore quelques gouttes sous la membrane thyro-hyoïdienne et on retire l'aiguille. Si les lésions sont unilatérales, on anesthésie l'autre moitié du larynx en suivant une technique semblable, sauf en ce qui concerne la position des mains. On saisit le larynx entre le pouce et l'index de la main droite, et on tient la seringue de la main gauche.

L'anesthésie ainsi obtenue est remarquable par sa perfection et sa résistance. Elle dure quelquefois 24 heures. Son application peut être faite par n'importe quel médecin. [*Le Larynx, l'Oreille et le Nez*, t. III, n° 2, Mars-Avril 1910.]

Traitement de l'ataxie locomotrice.

Le tabes étant envisagé comme une affection parasyphilitique, on doit instituer tout d'abord le traitement mixte intensif, quoique les résultats soient parfois peu encourageants.

On corrigera l'*incoordination tabétique* par la méthode de Frenkel (rééducation des mouvements), qui doit être surveillée minutieusement.

Les *troubles de la sensibilité* sont très améliorés par l'usage des bains carbo-gazeux (Royat).

Contre les *crises bulbaires*, prescrire :

Chlorhydrate d'héroïne. . . .	0 gr. 02
Sirop de laurier-cerise	30 gr. »
Eau distillée.	120 gr. »

Par cuillerées à soupe toutes les deux heures.

Ordonner le nitrite de sodium en injections hypodermiques contre les *douleurs fulgurantes*, ou bien :

Citrophène	0 gr. 50
Pyramidon.	0 gr. 25

Pour un cachet; deux par jour.

Dans les algies tenaces, l'injection de morphine s'impose, sans oublier que le tabétique qui en aura goûté les bienfaits risque de devenir morphinomane.

Tonifier le malade au moyen d'injections d'huile lécithinée et suc testiculaire, lequel, quoique n'ayant aucune action sur l'évolution de la maladie, exerce cependant une influence bienfaisante sur les troubles dynamiques.

La psychothérapie constitue une ressource précieuse quand des crises hystériformes se greffant sur la maladie organique, parce que souvent la psychopathie dépasse de beaucoup les lésions médullaires.

Agents physiques : électrothérapie ; hydrothérapie écossaise ; massage.

Cures minérales : Lamalou ; Néris ; Royat.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

LES NOUVELLES RECHERCHES

SUR L'ORIGINE ET LE DÉVELOPPEMENT DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

Par J. JOLLY

Jusqu'à ces dernières années encore, l'ensemble du système lymphatique était considéré comme formé à l'origine par de simples espaces libres situés entre les faisceaux du

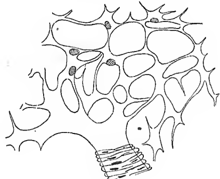


Figure 1.

Schéma représentant les origines des vaisseaux lymphatiques dans un réseau creux formé par les cellules conjonctives, selon l'ancienne conception de *Kölliker* et de *Leydig*. D'après *Leydig*.

tissu conjonctif, espaces qui se revêtent d'un endothélium emprunté aux cellules conjonctives voisines, confluent et s'ouvrent enfin secondairement dans le système veineux. Les belles recherches de *Schweigger-Seidel et Dogiel* (1867) sur la membrane rétro-péritonéale de la grenouille, celles de *Ludwig et Schweigger-Seidel* (1867) sur les lymphatiques du diaphragme, confirmées et étendues par *Ranvier*, montraient l'ouverture directe des vaisseaux lymphatiques dans les grandes cavités séreuses. Les anatomistes étaient amenés ainsi à considérer ces cavités comme faisant partie du système lymphatique et à y voir une des origines de ce système : les dernières ramifications lymphatiques prenaient naissance aussi bien dans ces cavités que dans les espaces libres du tissu conjonctif.

Quelques faits, cependant, cadraient mal avec cette manière de voir. En 1846, *Kölliker*[1] avait montré, dans l'expansion membra-

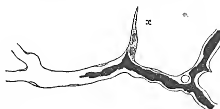


Figure 2.

Réseau lymphatique injecté de la queue d'une larve de crapaud. Pointe d'accroissement. D'après *Langer*.

neuse de la queue des têtards, l'existence de vaisseaux à contours dentelés, distincts des vaisseaux sanguins, et dont il avait reconnu la nature lymphatique. Il comprit à peu près la signification des pointes latérales que portent ces vaisseaux; mais, entraîné par les idées de l'époque, il crut que ces pointes d'accroissement allaient se mettre en rapport avec des cellules conjonctives étoilées, creuses, dont la cavité était ainsi l'origine ou la terminaison des vaisseaux lymphatiques. La croissance de ces cellules, émettant des prolongements qui allaient rejoindre ceux des vaisseaux lymphatiques, était même pour lui le phénomène principal. « Les capillaires lymphatiques se développent presque en même temps que les vaisseaux sanguins par la jonction de cellules étoilées; leur membrane égale une membrane cellulaire et possède la faculté de former des prolongements; leurs noyaux sont les noyaux des cellules étoilées. »

Virchow[1], *Leydig*[2] exprimaient peu après des idées analogues.

La signification de ces dentelures des capillaires lymphatiques fut pourtant parfaitement comprise par *Langer*[3] en 1866. *Langer* avait reconnu que ces pointes latérales des lymphatiques, courtes ou longues, pleines ou creuses, correspondaient exactement aux pointes d'accroissement des vaisseaux sanguins. Ce sont de nouveaux vaisseaux lymphatiques en formation.

Mais si les lymphatiques s'accroissent ainsi par un bourgeonnement périphérique, comment concilier ce mode d'accroissement avec

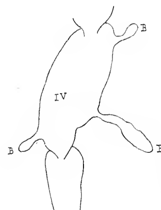


Figure 3.

Vaisseau lymphatique mésentérique d'un embryon de porc de 18 centimètres. Un des segments intervalvulaires, IV, porte trois bourgeons de croissance B, B, B, qui vont former de nouveaux segments. D'après *Ranvier*.

la théorie qui voit dans les fentes du tissu conjonctif leur ébauche première? On ne sut pas choisir. On distingua le développement et l'accroissement. On admit que les premiers lymphatiques prenaient naissance dans les fentes du tissu conjonctif; on admit aussi qu'ils pouvaient s'accroître ensuite par des bourgeons périphériques. Telle est la conception qu'on retrouve encore aujourd'hui chez la plupart des auteurs.

Enfin, la solution du problème était rendue encore plus difficile par l'existence d'une théorie bizarre, celle des canaux du suc. Une interprétation erronée des images négatives produites par l'imprégnation d'argent avait conduit *Recklinghausen*[4] à admettre que, dans le tissu conjonctif, existait tout un système de canaux en rapport avec des sortes de cavités étoilées. La cellule, constituée par une masse de protoplasma pleine, était, pour *Recklinghausen*, située dans l'intérieur de ces carrefours, à côté du suc. Quelles relations avaient ces prétendus canaux avec les lymphatiques? On ne sut jamais le dire exactement.

La théorie des canaux du suc fut victorieusement réfutée par *Ranvier*[1], mais elle subsista bien longtemps encore dans de nombreux écrits, et elle contribua certainement à



Figure 4.

Réseau lymphatique de la peau d'un embryon de porc de 18 centimètres, injecté par piqûre, et montrant des bourgeons de croissance borgnes B, B. D'après *Ranvier*.

obscurcir la question des origines lymphatiques.

En 1893, *J. Renaut*[2], dans son traité d'histologie, commence à orienter le problème dans une nouvelle direction. Les communications décrites par *Ranvier* entre les cavités séreuses et les lymphatiques ne sont que « des chemins frayés laborieusement et secondairement par les cellules migratrices ». Les lymphatiques ne s'ouvrent pas plus dans les espaces du tissu conjonctif que dans la cavité des cellules conjonctives. « Partout où au sein du tissu conjonctif on peut... imprégner d'argent les capillaires lymphatiques... ces capillaires se montrent clos à leur extrémité », comme *Renaut* l'observe, par exemple, dans le mésentère. « L'hypothèse en vertu de laquelle il faudrait voir en eux des espaces conjonctifs régularisés et limités par un endothélium continu ne peut donc être acceptée

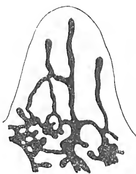


Figure 5.

Une villosité intestinale d'un rat, dont les lymphatiques ont été injectés, et qui montre la terminaison en cul-de-sac des chylifères. D'après *Ranvier*.

jusqu'à nouvelle preuve »... « Les extrémités closes des lymphatiques sont donc bien plongées dans les espaces du tissu conjonctif, mais à la façon de dialyseurs[3]. »

1. Kœlliker. — « Note sur le développement des tissus chez les batraciens ». *Annales des sciences naturelles*, 1846, 3e série, t. VI, p. 91.

1. Virchow. — « La pathologie cellulaire », trad. fr. de P. Picard, 4e éd. sur la 3e éd. allemande, Paris, 1874.
2. Fr. Leydig. — « Traité d'histologie de l'homme et des animaux », trad. fr., Paris, 1866.
3. C. Langer. — « Die Lymphgefässe im Schwanze der Batrachier-Larven ». *Sitz. der K. Akad. der Wiss.*, Wien, 1868, Bd LVIII, 1 Abth., p. 198.
4. Recklinghausen. — « Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe », 1862. — Id. « Ueber Eiter-Bindegewebskörperchen ». *Virchow's Archiv*, Bd XXVIII, 1863, p. 157. Voy. aussi : J. Tarchanoff. « Des prétendus canaux qui feraient communiquer les vaisseaux sanguins et lymphatiques ». *Archives de physiologie*, 1875.

1. L. Ranvier. — « Leçons d'anatomie générale faites au Collège de France (1878-1879) ». Cornée, Paris, 1881.
2. J. Renaut. — « Traité d'histologie pratique », 1893, t. 1, p. 918.
3. J. Renaut. — P. 919.

Mais, si *Renaut* s'exprime nettement au sujet des rapports des extrémités vasculaires lymphatiques avec le tissu conjonctif, il ne dit rien, par contre, de la genèse de ces vaisseaux, de leur première origine, du mode de leur développement primitif, et il se contente de signaler leurs pointes d'accroissement.

En 1895, *Ranvier*[1] commence la publication de ses recherches, et de 1895 à 1897[2], il fait faire à la question un pas décisif. Chez des embryons de porc de 10 à 18 centimètres, les lymphatiques du mésentère se terminent du côté de l'intestin par des bourgeons borgnes, d'abord pleins, puis creux; les valvules se forment d'emblée; chaque nouveau bourgeon correspond à un segment intervalvulaire. Le réseau lymphatique cutané injectable chez ces embryons présente, de même, de nombreux bourgeons borgnes.

Cette terminaison en cul-de-sac des vaisseaux lymphatiques peut s'observer, du reste, en différents points de l'organisme : on connaît, depuis longtemps, les chylifères de la villosité intestinale. Ce qui a été considéré longtemps comme une disposition exceptionnelle est, en somme, une disposition générale : les réseaux lymphatiques terminaux, là où on peut les observer avec certitude, présentent des bourgeons borgnes. Le système

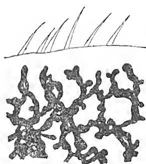


Figure 6.

Bord du pavillon de l'oreille d'un rat albinos dont les lymphatiques ont été injectés de bleu de Prusse. On voit les terminaisons en culs-de-sac du réseau lymphatique. D'après *Ranvier*.

lymphatique est une glande qui se développe et s'accroît par bourgeonnement; la communication avec le système veineux est primitive; le système lymphatique est un bourgeon veineux qui se complique au fur et à mesure de son extension.

« Le système lymphatique peut être considéré comme une immense glande vasculaire, ayant son origine embryologique dans le système veineux et déversant dans les veines son produit de sécrétion. Ce produit de sécrétion est la lymphe. »

Ce bourgeonnement veineux primitif, *Ranvier* ne chercha pas à l'observer directement; il l'admettait simplement comme une conséquence logique de la théorie à laquelle l'avaient conduit ses observations sur le bourgeonnement périphérique. Mais, à la suite de ses travaux, des embryologistes américains et, à leur tête, *Florence Sabin*[1], une élève distinguée de *Mall*, cherchèrent à prendre sur le fait ce bourgeonnement parti du système veineux et destiné à former le système lymphatique, suivant la conception de *Ranvier*. *Sabin* étudie de jeunes embryons de porc et injecte par piqûre le réseau lymphatique cutané. Certains réseaux cutanés du tronc apparaissent avant les réseaux cutanés des membres. Ainsi, chez un embryon de porc de 18 millimètres, l'aire des seuls lymphatiques cutanés injectables est représentée par une surface très petite située un peu au-dessus de la racine du membre supérieur. Chez des embryons plus âgés, cette surface cutanée garnie de lymphatiques s'étend graduellement de la racine à l'extrémité des membres. Ces réseaux s'accroissent donc excentriquement, et leur limite, examinée au microscope, présente de nombreux bourgeons borgnes.

Chez des embryons plus petits, de 14 millim. 5, par exemple, on ne peut plus injecter de lymphatiques cutanés; il n'en existe pas encore; mais l'aiguille à injection piquée dans la profondeur et dirigée vers les vaisseaux de la base du cœur remplit un petit sac lymphatique, sorte d'ampoule implantée par son pédicule sur le confluent veineux formé par la réunion de la veine sous-clavière et de la veine cardinale antérieure. Ce petit sac est l'ampoule veineuse primitive d'où vont naître, par bourgeonnement progressif, les lymphatiques cutanés de la région antérieure du corps, et aussi les deux vaisseaux dirigés vers la région caudale, dont le gauche se développe complètement et forme le canal thoracique. Ce sont les deux sacs lymphathiques antérieurs dans lesquels *Sabin* voit les homologues des cœurs lymphatiques antérieurs ou céphaliques des Batraciens anoures et qu'elle appelle pour cette raison : cœurs lymphatiques antérieurs des mammifères.

Il se forme, de la même façon, chez l'embryon de porc de 2 centimètres, un bourgeon lymphatique droit et un bourgeon lymphatique gauche aux dépens de la veine cardinale postérieure en arrière des reins, et qui, par un développement excentrique, donnent les réseaux des membres postérieurs. Enfin, à ces 4 bourgeons s'ajoute un bourgeon impair, parti des veines rénales, sac lymphatique mésentérique, qui s'avance dans le mésentère et sera l'origine des lymphatiques viscéraux.

Tous ces faits ont pu être vérifiés par *Sabin* chez l'embryon humain[2].

Ainsi, la première apparition du système lymphatique consiste dans des bourgeons partis des veines en des points déterminés. C'est de là que, par un phénomène analogue à l'accroissement des vaisseaux sanguins, les lymphatiques se développent excentriquement, envahissent progressivement avec l'âge des territoires de plus en plus étendus, les réseaux les plus éloignés restant toujours reliés aux points d'origine. Les connexions du système lymphatique avec le système veineux sont primitives et non secondaires. Il n'existe pas de formation indépendante de lymphatiques en dehors du bourgeonnement centrifuge.

Sous l'impulsion de ces intéressantes recherches furent entrepris d'autres travaux, confirmant, modifiant ou complétant les vues précédentes.

La croissance centrifuge des vaisseaux lymphatiques chez l'embryon a été retrouvée par tous les auteurs, et, récemment, *Clark*[1] a pu la démontrer sur le vivant par des observations rappelant celles de *Ranvier* sur les pointes d'accroissement des vaisseaux sanguins. Il examine au microscope l'expansion membraneuse de la queue d'un têtard vivant, y dessine exactement les pointes d'accroissement des lymphatiques, et, à l'aide de dessins soigneusement repérés et faits à différents intervalles de temps, il arrive ainsi à suivre pendant des jours et des semaines l'accrois-

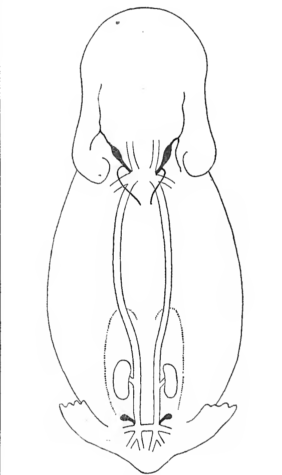


Figure 7.

Diagramme représentant un embryon de porc de 2 centimètres suivant une coupe frontale idéale. D'après *Sabin*. On voit partir du système veineux deux paires de bourgeons lymphatiques représentées en noir plein dans la figure. Ce sont les origines principales du système lymphatique, d'après *Sabin*. Les deux bourgeons antérieurs naissent à l'angle de réunion de chaque veine cardinale antérieure avec la veine sous-clavière correspondante. Ils ont déjà émis par croissance centrifuge les premiers vaisseaux de la tête et de l'épaule. Les bourgeons postérieurs naissent des veines cardinales postérieures. Leur développement est moins avancé que celui des bourgeons antérieurs. Le bourgeon impair ou sac mésentérique n'est pas représenté.

1. L. Ranvier. — « Etude morphologique des capillaires lymphatiques des mammifères ». *C. R. Ac. des sc.*, 9 Décembre 1895, p. 856. — Id. « Développement des vaisseaux lymphatiques ». *C. R. Ac. des sc.*, 30 Décembre 1895, p. 1105.

2. L. Ranvier. — « Aberration et régression des lymphatiques en voie de développement ». *C. R. Ac. des sc.*, 9 Mars 1896, p. 578. — Id. « Des lymphatiques de la villosité intestinale chez le rat et le lapin ». *C. R. Ac. des sc.*, 30 Novembre 1896, p. 923. — Id. « La théorie de la confluence des lymphatiques et la morphologie du système lymphatique de la grenouille ». *C. R. Ac. des sc.*, 7 Décembre 1896, p. 970. — Id. « La théorie de la confluence des lymphatiques et le développement des ganglions lymphatiques ». *C. R. Ac. des sc.*, 14 Décembre 1896, p. 1038. — Id. « Morphologie et développement des vaisseaux lymphatiques chez les mammifères ». *Archives d'anatomie microscopique*, 1897, t. I, p. 69 et 137.

1. R. Fl. Sabin. — « On the origin of the lymphatic System from the Veins and the development of the lymph heart and thoracic duct in the pig » *The American Journal of Anatomy*, 1901-1902, vol. I, p. 367. — Id. « On the Development of the superficial Lymphatics in the Skin of the Pig ». *The American Journal of Anatomy*, 1904, III, p. 183. — Id. « Further Evidence on the Origin of the Lymphatic Endothelium from the Endothelium of the Blood vascular system ». *The An. Record*, May 1908, II, p. 46.

2. R. Fl. Sabin. — « The lymphatic system in human embryos, with a consideration of the morphology of the system as a whole ». *The American Journal of Anatomy*, February 1909, vol. IX, n° 1, p. 43.

1. E. R. Clark. — « Observations on living growing lymphatics in the tail of the Frog larva ». Proceedings of the Association of American Anatomists, in *The An. Record*, April 1909, vol. III.

sement du même vaisseau. Non seulement il vérifie le fait de l'expansion centrifuge et progressive du réseau, mais il constate que jamais son accroissement ne se fait aux dépens de cavités préformées.

Lewis[1], *Huntington* et *Mc Clure*[2], *Baetjer*[3], *Heuer*[4] retrouvent les bourgeons veineux primitifs du système lymphatique des mammifères. Mais pour *Lewis*, les bourgeons n'occupent pas, comme le veut *Sabin*, de place absolument fixe, déterminée; ils peuvent être plus nombreux. *Huntington* et *Mc Clure*[5] proposent une théorie intermédiaire, suivant laquelle le système lymphatique serait constitué par deux choses : par des bourgeons veineux, et aussi par des espaces mésenchymateux suivant le parcours des veines, les deux systèmes confluant pour n'en former qu'un. Il est juste de dire que cette théorie intermédiaire perd aujourd'hui du terrain, et que *Mc Clure*, dans son dernier travail[6], semble revenir à l'idée de bourgeons veineux multiples. Il admet par exemple que les deux canaux thoraciques de l'embryon des mammifères sont formés par la fusion de très nombreux bourgeons des veines azygos devenus indépendants[7].

Il est juste aussi de dire que les recherches de *Lewis*, d'*Huntington* et *Mc Clure* ont été faites uniquement à l'aide de reconstructions d'embryons non injectés, méthode peu sûre, tandis que les travaux de *Sabin*, de *Baetjer*, d'*Heuer* reposent sur l'étude d'embryons injectés.

La comparaison qu'a faite *Sabin* des bourgeons lymphatiques primitifs de l'embryon des mammifères avec les cœurs lymphatiques des Batraciens tire un intérêt particulier des derniers résultats de *Hoyer*[8], de *Knower*[9] et de *Favaro*[10], qui semblent nous montrer que ces cœurs sont originellement des bourgeons veineux. Ces cœurs lymphatiques se présentent, chez certains Batraciens, comme des paires multiples en rapport avec des veines segmentaires. On pourrait alors supposer que chez les vertébrés primitifs le système lymphatique est formé par des bourgeons veineux segmentaires qui, au fur et à mesure de l'évolution, se réduisent de nombre, qui sont encore multiples chez l'embryon des mammifères, les connexions veineuses avec la veine sous-clavière gauche persistant seules, le plus souvent, chez le mammifère développé.

Disons, pour compléter cet aperçu, que les plus récentes recherches ont montré, non seulement que les lymphatiques se terminaient en culs-de-sac dans le tissu conjonctif, mais que les communications directes du système lymphatique avec les espaces libres du tissu conjonctif sont artificielles (*Mac Callum*[1]).

Il existe évidemment des communications des lymphatiques avec les cavités séreuses, et il est probable qu'il en existe aussi avec les espaces du tissu conjonctif, mais elles sont exceptionnelles et secondaires.

Enfin, les études d'anatomie comparée et de développement nous montrent que les ganglions lymphatiques primitifs, aussi bien chez l'embryon des mammifères[2] que chez les oiseaux[3], apparaissent en ces régions qui sont, d'après la conception que nous avons exposée, l'origine des bourgeons veineux, point de départ, eux-mêmes, du système lymphatique.

Les recherches à venir confirmeront-elles la conception que nous venons d'exposer? C'est probable, car, d'une part, le bourgeonnement périphérique des réseaux lymphatiques est un fait acquis et, d'autre part, personne n'a jamais vu jusqu'ici, en réalité, la participation des espaces mésenchymateux à la formation de ces réseaux.

On saisit tout de suite l'importance, pour le physiologiste et le médecin, de ces nouvelles idées sur le système lymphatique. On le voyait autrefois ouvert à plein canal dans le tissu conjonctif, et absorbant le plasma intercellulaire directement. Nous savons aujourd'hui qu'une paroi de cellules endothéliales forme une barrière continue entre la lymphe et le plasma des tissus. Ce dernier est donc soumis, pour son passage dans la lymphe, à l'action modificatrice d'un protoplasma cellulaire, qui l'absorbe et l'excrète ensuite. La transsudation du plasma ne peut se faire que par l'action élective d'un protoplasma cellulaire, par un acte de sécrétion. La comparaison de Ranvier, du système lymphatique avec une glande, est donc vraie, non seulement au point de vue de l'anatomie et du développement, mais même au point de vue de la physiologie.

1. F. T. Lewis. — « The Development of the lymphatic system in Rabbits ». *The American Journal of Anatomy*, 1906, vol. V, p. 95.

2. G. S. Huntington and Ch. F. W. Mc Clure. — « The Anatomy and Development of the jugular Lymph Sacs in the Domestic cat (Felis domestica) ». *The An. Record*, May 1908, vol. II, p. 1.

3. W. A. Baetjer. — « The Origin of the mesenteric Lymph Sac in the Pig ». *The An. Record*, May 1908, II, p. 55. — Id. « On the Origin of the mesenteric sac and thoracic duct in the embryo Pig ». *The American Journal of Anatomy*, 1908, vol. VIII, p. 303.

4. J. G. Heuer. — « The Development of the Lymphatics in the Small Intestine of the Pig ». *The An. Record*, May 1908, vol. II, p. 57, et *The American Journal of Anatomy*, February 1909, vol. IX, n° 1, p. 93.

5. G. S. Huntington. — « The genetic Interpretation of the Development of the mammalian Lymphatic System ». *The An. Record*, May 1908, vol. II, p. 19.

6. Ch. F. W. Mc Clure. — « The Development of the thoracic and right Lymphatic Ducts in the Domestic Cat (Felis domestica) ». *An. Anzeiger*, 1908, Bd XXXII, p. 533.

7. Mc Clure a émis, en 1907, l'idée que les lymphatiques pourraient être considérés comme des segments du système veineux dérivés de leur fonction primitive. L'étude des anomalies du système veineux montre, d'après cet auteur, que là où certaines veines s'atrophient, il y a, au contraire, développement des lymphatiques satellites ou inversement. Ainsi, c'est le développement pris par la veine azygos du côté droit qui favorise le développement du conduit lymphatique gauche sous forme de canal thoracique.

8. H. Hoyer. — « Untersuchungen über das Lymphgefässystem der Froschlarven », II Theil. *Bull. intern. de l'Ac. des sc. de Cracovie, Cl. des sc. math. et nat.*, Mai 1908, n° 5, p. 451.

9. H. Mc E. Knower. — « The Origin and Development of the Anterior Lymph Hearts and the Subcutaneous Lymph Sacs in the Frog ». *The An. Record*, May 1908, vol. II, p. 59.

10. G. Favaro. — « Ricerche anatomo-embryologiche intorno alla circolazione caudale ed ai cuori linfatici posteriori degli Anfibi, con particolare riguardo agli Urodeli ». *Atti dell' Accademia scientifica veneto-trentino-istriana*, 1906, classe I, anno III.

1. W. G. Mac Callum. — « Die Beziehung der Lymphgefässe zum Bindegewebe ». *Archiv f. Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, 1902, p. 273.

2. R. Fl. Sabin. — « The Development of the lymphatic nodes in the Pig and their relation to the lymph hearts ». *The American Journal of Anatomy*, 1905, vol. IV, p. 355.

3. J. Jolly. — « Sur les ganglions lymphatiques des oiseaux ». *C. R. de l'Association des anatomistes*, 11e réunion, Nancy, 1909, p. 119. — Id. « Recherches sur les ganglions lymphatiques des oiseaux ». *Archives d'anatomie microscopique*, Avril, 1910.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société des Sciences médicales et naturelles du Bas-Rhin.

21 Juin 1900.

Ulcère rœntgénien traité par des greffes de Thiersch. — *M. Doutrelepont* présente un homme de 33 ans qui, le 21 Décembre 1907, était tombé d'une voiture. Comme on soupçonnait l'existence d'une lésion de la colonne vertébrale, on lui fit, dans le courant de Février 1908 et en l'espace de 15 jours, 4 explorations radiographiques. A la suite de la dernière séance, qui avait duré 12 minutes (le malade ne put fournir aucune donnée précise sur la durée des séances précédentes), il présenta, vers la fin de Février, de l'érythème, puis, vers le milieu de Mars, une vive inflammation dermique qui se termina par la production d'une vaste ulcération. Comme cette ulcération s'éternisait, résistait à tous les pansements, le malade fut, au bout d'un an (19 Mars 1909), envoyé à la Clinique des maladies cutanées pour y subir un traitement spécial.

L'ulcère siégeait sur l'abdomen, occupait la ligne médiane au-dessous de l'appendice xiphoïde et mesurait 6 centimètres de long sur 11 de large. Les granulations recouvrant sa surface avaient un aspect atone et elles étaient bordées par une bande de tissu cicatriciel, d'environ 1 centimètre 1/2 de large, parcouru de multiples télangiectasies. Pour exciter le processus de granulation, l'ulcère fut d'abord pansé avec une pommade à l'oxyde rouge de mercure, puis, lorsque la surface de la plaie eut acquis un aspect de bon aloi, M. Doutrelepont la couvrit de greffes de Thiersch empruntées à la peau de l'avant-bras. Cette opération fut exécutée le 20 Avril 1909 : les greffes reprirent parfaitement et, actuellement, deux mois exactement après, la cicatrisation est absolument complète.

Transplantation des ovaires. — *M. Cramer* a pratiqué cette transplantation chez 18 femmes. Dans 13 cas, l'un des ovaires avait pu être respecté et l'autre avait été extirpé, puis réimplanté *in toto* ou partiellement. Ces cas mis à part, — car il est évident que la persistance, chez ces femmes, d'une menstruation normale doit être mise avant tout sur le compte de l'ovaire laissé en place, — il reste 5 femmes chez qui les 2 ovaires furent extirpés, puis l'un d'eux seulement réimplanté entièrement ou partiellement. Or, chez 4 de ces femmes, M. Cramer a vu la menstruation persister régulièrement ; la cinquième opérée ne put être suivie assez longtemps, car elle succomba au bout de 4 mois à une tuberculose pulmonaire.

Plus intéressants sont les faits de transplantation d'un ovaire ou d'une parcelle d'ovaire de femme à femme. M. Cramer a exécuté cette opération 3 fois. — Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme chez qui, à la suite d'un premier accouchement, était survenue une atrophie de l'utérus et des ovaires avec aménorrhée durant déjà depuis des années. Chez cette femme, la transplantation des ovaires fut suivie de la réapparition des règles, qui, depuis cette époque (il y a maintenant plus de 3 ans), n'ont jamais cessé de revenir régulièrement. L'utérus, mesuré à la sonde, a vu sa cavité s'accroître de 4 centim. 1/2 de longueur à 7 centimètres. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'une nullipare de 37 ans qui, à la suite de la castration, présenta à leur maximum tous les phénomènes caractérisant l'insuffisance ovarienne. Chez cette femme, la transplantation des ovaires fut suivie d'insuccès en ce sens que les portions transplantées furent rapidement résorbées. — Le troisième cas est particulièrement intéressant. Il a trait à une jeune fille de 21 ans qui présentait une aplasie extrêmement marquée des organes génitaux, avec, en particulier, un utérus ne mesurant que 4 centimètres à l'hystéromètre. Jamais cette jeune fille n'avait été réglée. Or, depuis la transplantation ovarienne, elle a eu 8 fois ses règles (en 14 mois) ; l'utérus mesure 6 centimètres de longueur. — Dans ces 3 cas, les ovaires transplantés provenaient d'ostéomalaciques.

M. Cramer donne ensuite quelques détails sur la technique de la transplantation ovarienne. Il considère comme très important de fendre l'ovaire en deux, d'enlever une partie du stroma, puis de greffer l'organe après avoir étalé ses deux valves : sa nutrition serait ainsi mieux assurée qu'autrement. Dans le cas de transplantation de femme à femme, les

deux opérations — prélèvement de l'ovaire, puis greffe — doivent être exécutées en même temps. Le lieu d'élection pour la greffe, c'est l'espace prépéritonéal antérieur compris entre les grands droits de l'abdomen et la séreuse, et, de préférence encore celui compris entre les parties latérales de la vessie et de l'utérus. [*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 Février 1910, n° 6, p. 293.]

BELGIQUE

Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie.

10 Avril 1910.

Cas d'ecthyma. — *M. Dubois-Havenith* présente un malade qui vit survenir sur la jambe droite, il y a 8 à 9 ans, des petites papules ulcéreuses se cicatrisant avec une grande lenteur. Ces ulcérations, très résistantes et extrêmement rebelles aux traitements institués, présentaient dans leur profondeur une couenne adhérente dont l'enlèvement provoquait un suintement sanguin. Il y a un an, le malade vit l'affection récidiver, mais les lésions affectaient cette fois non plus une disposition irrégulière, mais une disposition polycyclique faisant songer à une syphilide. Le malade dit cependant n'avoir pas eu la syphilis, et le traitement spécifique ne paraît avoir donné aucun résultat appréciable. L'examen bactériologique fait autrefois donna des cultures pures de streptocoques.

— *M. Duhot* croit qu'il s'agit de syphilis. Si l'on admet que l'affection présentée actuellement par le malade est identique à celle dont il souffrit autrefois, il est curieux de voir deux affections streptococciques se développer de la même façon à un tel intervalle.

— *M. Poirier* rapproche ce cas de celui qu'il présenta dans une séance précédente et qui en imposait pour une tuberculose locale. L'examen microscopique et les cultures démontrèrent qu'il s'agissait d'une streptococcie.

— *M. Jacqué* a fait les cultures dans le cas qui fait l'objet de la communication de M. Dubois-Havenith et a trouvé du streptocoque pur.

Pemphigus congénital cicatriciel. — *M. Poirier* présente les photographies d'un enfant de 8 ans, malade depuis l'âge de 9 jours. Depuis cette époque il est atteint de lésions bulleuses qui envahirent successivement la région ombilicale, puis le côté de la flexion des membres, le dos, la face. Les bulles contenaient d'abord un liquide clair, mais celui-ci devenait sanguinolent au bout de quelque temps. En même temps, prurit intense. Actuellement l'éruption a envahi toute l'étendue du tégument. La muqueuse buccale a été atteinte également et la langue est très petite et oblongue. Malheureusement l'enfant est indocile et très difficile à examiner. Le cuir chevelu est complètement alopécique (alopécie cicatricielle). Les dents sont créuelées mais ne présentent pas le type d'Hutchinson. Aux mains, les désordres sont graves : les ongles n'existent plus, la peau est mince, atrophiée, les éminences thénar et hypothénar sont atrophiées. Aux pieds, mêmes lésions et nombreux kystes épidermiques.

Il s'agit, en résumé, d'une affection bulleuse, congénitale, récidivante, donnant lieu à des atrophies cutanées. Le liquide des bulles contenait de nombreux éosinophiles. L'examen du sang a démontré l'existence d'une leucocytose notable avec beaucoup de mononucléaires et environ 10 pour 100 d'éosinophiles. Les urines sont normales. Il y a un peu d'ascite. Le foie est légèrement hypertrophié, la rate est palpable. Il s'agit de la maladie décrite pour la première fois par Brocq et qui porte le nom de *pemphigus congénital à kystes épidermiques*. Le traitement a été purement symptomatique, mais paraît avoir amélioré l'état du petit malade.

— *M. Dubois-Havenith* remarque qu'il existe chez cet enfant un certain degré d'arrêt de développement, de l'alopécie, de l'atrophie. Ces symptômes peuvent s'observer dans l'hypothyroïdie et peut-être pourrait-on tenter ici un traitement thyroïdien.

Exanthème dû à l'iode. — *M. Lesseliers* présente l'observation d'un malade auquel on fit une ponction d'hydrocèle suivie d'un lavage dans la vaginale à l'aide de la solution iodo-iodurée; 48 heures après l'intervention, de la rougeur apparut au scrotum, à la région pubienne, puis atteignit le genou et le creux poplité. Ensuite, les mains s'entreprirent et furent en même temps le siège d'un prurit très intense. L'érythème est du type de l'érythème scarlatiniforme et n'occupe que les plis des membres, les creux axillaires, la paume des mains, le scrotum. Quelques furoncles apparurent à la fesse. Il n'existe ni coryza ni larmoiement. Le malade présente une idiosyncrasie très accusée vis-à-vis de tous les composés iodés. Il eut plusieurs fois de l'érythème à la suite de pansements iodoformés. Dans le cas présent, on peut admettre l'absorption par la tunique vaginale. L'érythème est bien d'origine iodique, car une pommade contenant de l'amidon fut appliquée sur les lésions et, 8 jours après le début de celle-ci, elle prenait encore une teinte violacée indiquant bien que l'élimination de l'iode se continuait.

— *M. Cruyl* n'est pas convaincu qu'il s'agisse là d'une éruption due à l'iode, car il n'y a pas d'autre phénomène que l'érythème. Il croit plutôt à une éruption d'origine externe qui s'est propagée par similitude de tissus, comme cela s'observe parfois.

— *M. Dubois-Havenith* fait observer qu'il s'agit d'un érythème scarlatiniforme. Or, cette lésion n'est pas seulement provoquée par l'iode, mais peut être produite par beaucoup d'autres médicaments. Et il est possible que d'autres substances que l'iode aient pu produire chez le malade les lésions qu'il présente.

— *M. Duhot* signale que ces érythèmes iodiques sont rares, et qu'on ne les observe guère, même au cours des gangrènes consécutives aux injections et cautérisations à la teinture d'iode. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 22, p. 341.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juin 1910.

A propos de la classification du diabète sucré. — *M. Marcel Labbé* répond aux critiques adressées par M. Lépine [1] à la classification qu'il a établie des diabètes en diabètes avec ou sans dénutrition. Il a montré, et de nouvelles observations ont confirmé ce fait, qu'il existe des diabétiques qui font de la glycosurie aux dépens des hydrates de carbone ingérés : ils n'ont pas de déperdition azotée; d'autres, au contraire, font du sucre aussi aux dépens des albuminoïdes et des graisses ingérées et tissulaires : ceux-là présentent de la dénutrition, de la déperdition azotée. Il existe, bien entendu, des cas intermédiaires, mais il y a là une classification clinique qui présente une double indication pronostique et thérapeutique. Il préfère cette classification à celle proposée par M. Lépine de diabète avec ou sans acétonémie. La grande majorité des diabétiques n'ont pas d'acétonémie; celle-ci est une véritable complication et on ne peut établir une classification d'après les complications du diabète ; on ne peut, par exemple, classer les diabètes suivant qu'ils sont ou non compliqués de tuberculose pulmonaire.

Le signe des spinaux dans la pleurésie. — *M. F. Ramond* décrit sous ce nom l'élargissement et la tension élastique plus grande du côté de la pleurésie, au-dessous de la 12e côte, de la masse musculaire lombaire, aboutissant des deux muscles iléo-lombaire et long dorsal.

Parfois le symptôme peut s'objectiver davantage, si l'on percute avec un marteau les insertions supérieures du long dorsal, à deux ou trois travers de doigt en dehors des 5e, 6e, et 7e vertèbres dorsales. Dans ces conditions peuvent apparaître dans la masse musculaire lombo-dorsale des contractions visibles à l'œil nu, ou appréciables au doigt. Ce symptôme est à peu près constant dans les pleurésies séro-fibrineuses aiguës ou subaiguës, mais beaucoup moins dans les hydro-thorax, et surtout dans les épanchements purulents. Il manque le plus souvent dans la pneumonie et la spléno-pneumonie, et devient ainsi un signe diagnostique utile de la pleurésie. Il persiste plusieurs semaines après la résorption de l'épanchement et peut servir à l'établissement d'un diagnostic rétrospectif.

Chancre syphilitique à reviviscences. — *M. L. Jacquet.* Sous le nom de *chancre redux*, M. Fournier a décrit la récidive, sur place, du chancre infectant cicatrisé, guéri, mais à induration persistante. M. Jacquet a observé récemment dans trois chancres de la face en voie de régression, mais non cicatrisés, non guéris, une série de reviviscences et de régressions alternatives, tant en érosion exsudative qu'en induration, et portant dans l'un de ces cas, à plus de 4 mois, la durée totale du même syphilome primaire. Nulle irritation extérieure, nulle influence thérapeutique.

Mais il y eut dans ces trois cas évolution parallèle d'une angine banale, et dans l'un d'eux, à deux reprises, d'un adéno-phlegmon aigu de la région cervicale du même côté.

Ainsi, dans ces faits, le chancre a présenté un rythme de régressions et de reviviscences alternatives indépendant de toute variation de la virulence du germe pathogène et dû à l'exaltation à distance, sous une influence banale, de l'irritabilité du tissu spécifiquement infecté.

Une étude ultérieure montrera l'intérêt de ces faits pour l'interprétation des lésions secondaires et tertiaires.

Pour ces dernières, l'auteur peut formuler dès maintenant les conclusions générales suivantes : les syphilomes tertiaires sont presque toujours localisés et entretenus par un ensemble d'irritations fonctionnelles ou inflammatoires d'ordre banal; ils disparaissent presque et parfois complètement sans traitement médicamenteux, si l'on supprime ces irritations.

Embolie de la fémorale. Massage immédiat. Disparition des accidents. — *M. Claisse* relate une observation d'embolie de la fémorale chez une cardiaque (rétrécissement mitral). Un massage énergique sur le trajet de l'artère obstruée eut pour effet, en quelques minutes, le rétablissement de la circulation.

On pourrait être tenté, en raison de certaines analogies symptomatiques, de traiter une obstruction artérielle de la même façon qu'une obstruction veineuse.

Or, il est de toute évidence que si l'immobilisation est indispensable en cas de phlébite, par crainte d'embolie pulmonaire, elle est, au contraire, illogique en cas d'obstruction artérielle. La fragmentation du caillot, parfois spontanée, sera favorisée par une intervention hâtive, et le massage aura d'autant plus de chances de succès que le caillot sera plus récent.

Crises d'entéralgie chez un tabétique provoquées par un ascaride. — *M. Lemoine* (du Val-de-Grâce) rapporte l'observation d'un tabétique qui, pendant 2 mois, fut en proie à des crises douloureuses d'abord gastriques, puis intestinales, que les hypnotiques ne parvenaient pas à calmer.

Les accidents s'accompagnaient de vomissements et mettaient obstacle à toute alimentation.

L'état général du malade allait en s'aggravant tous les jours lorsqu'on utilisa la santonine. Le malade rendit un ascaride, et depuis les douleurs disparurent complètement. Il paraît donc vraisemblable que la présence du parasite dans l'intestin a été la cause provocatrice des crises douloureuses observées.

Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire avec quelques recherches sur la déviation du complément. — *MM. Roger et Bovy.* L'étude systématique entreprise et poursuivie par les auteurs sur l'oosporose pulmonaire tend à en démontrer l'extrême fréquence. Le fait nouveau qu'ils viennent de recueillir constitue un argument des plus intéressants en faveur du rôle pathogène des oospora; celles-ci ne sont pas de simples parasites inoffensifs, végétant à la faveur de lésions anciennes; ce sont des parasites actifs, déterminant dans l'organisme des réactions spécifiques.

Le malade dont il s'agit avait été à plusieurs reprises considéré comme un tuberculeux, et, comme tel, hospitalisé deux fois à Brévannes pendant plusieurs mois. Cependant la persistance d'un bon état général, le peu d'intensité des troubles fonctionnels, l'évolution torpide de la maladie et même la localisation un peu spéciale des lésions — toutes manifestations qu'on aurait pu rattacher à la tendance fibreuse du processus — engagèrent les auteurs à examiner soigneusement les expectorations.

Elles ne renfermaient pas d'albumine, constatation suffisante pour qu'il fût permis de rejeter le diagnostic de tuberculose. La recherche des bacilles de Koch, pratiquée à plusieurs reprises, fut également négative. L'intra-dermo-réaction ne donna lieu qu'à un érythème léger dont il est difficile de tenir compte. Par contre, l'ensemencement de milieux maltosés liquides avec des parcelles de crachats permit d'obtenir rapidement des cultures pures et abondantes d'une oospora analogue à l'oospora pulmonalis.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1er Juin 1910, n° 44, p. 412.

Restait à démontrer que le parasite isolé était bien la cause de la maladie. La réaction agglutinante, en pareil cas, ne donne pas de résultat; la méthode de la déviation du complément était seule capable de provoquer la démonstration attendue, ce qu'elle fit avec une netteté mise à l'abri de diverses causes d'erreur.

Farcissement des deux oreillettes du cœur par d'énormes gommes syphilitiques. — *MM. Thiroloix et Miginiac* présentent un cœur dont les deux oreillettes sont farcies de grosses gommes syphilitiques. Le péricarde est absolument respecté. Pendant la vie, la malade avait présenté un petit épanchement pleural et les signes d'une grosse tumeur du médiastin, puis de l'asphyxie avec angoisse. La syphilis ayant été niée et ne se traduisant par aucun stigmate, le traitement ne fut pas institué.

Méningite tuberculeuse à forme tétanique chez l'adulte. — *MM. Thiroloix et Miginiac* ont observé un syndrome tétanique chez un homme de 32 ans, comateux. La ponction lombaire montra une polynucléose abondante et presque pure du liquide céphalo-rachidien. En présence de ces constatations, les auteurs portèrent le diagnostic de granulie méningée et de méningite en plaque, diagnostic confirmé par l'examen des pièces.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juin 1910.

L'intoxication expérimentale par la toluylène-diamine. — *MM. Gilbert et Chabrol* montrent que, dans l'intoxication expérimentale par la toluylène-diamine, la cholémie et l'hémolyse ne se superposent pas dans le temps; la première se poursuit sur une durée plus considérable que la seconde, elle la précède légèrement et lui survit assez longuement.

Cette indépendance apparente des deux processus marque-t-elle une indépendance véritable? Les auteurs ne le pensent nullement et ils estiment que l'explication du phénomène réside dans la théorie hépatogène de l'ictère dû à la toluylène-diamine: touché par le poison, le foie élabore et la bile et les substances hémolysantes (Jeannovics et Pick) et les globules hémolysés sont utilisés par lui pour l'élaboration de la bile.

Peut-être pourrait-on donner à l'ictère diaminique l'appellation d'*ictère hémolytique hépatogène*, mais, sans en discuter la justesse quant au fond, une telle désignation renfermerait, à l'heure actuelle, une véritable antinomie, l'ictère hémolytique étant, par définition, un ictère dans lequel l'initiative pathologique appartient au sang, dans lequel le foie est regardé comme jouant un rôle tellement secondaire et tellement effacé qu'on a pu le mettre en doute. Les termes qui semblent les mieux appropriés aux auteurs sont ceux d'ictère hépatogène avec hémolyse.

Sur un procédé capable d'éviter les accidents d'anaphylaxie sérique. — *MM. P. Carnot et Gr. Slavu* ont constaté que l'addition d'acide chlorhydrique dans la proportion de 3,3 pour 1.000 à du sérum de cheval suffit à éviter les accidents anaphylactiques; des cobayes sensibilisés par une injection de 1/400 de centimètre cube de sérum de cheval non chauffé supportent, après 12 jours, en injection intraveineuse, une dose de 1/10 de centimètre cube de ce même sérum, traité par l'acide, alors que tous les témoins succombent avec une dose moitié moindre de sérum non traité. Le contact de l'acide à cette dilution n'a pas besoin d'être prolongé plus de 5 minutes, il détermine une légère opalescence qui ne gêne en rien l'injection.

A cette dose, l'addition d'acide chlorhydrique ne modifie en rien les propriétés antitoxiques du sérum antitétanique.

On peut donc songer à l'utilisation pratique de ce procédé.

Constatation du tréponème dans l'artérite cérébrale syphilitique. — *M. Sézary* a décelé le tréponème dans les parois d'une artère sylvienne chez un syphilitique atteint d'hémiplégie. Le vaisseau présentait les lésions typiques de l'artérite syphilitique: endartère épaissie, limitante interne dissociée, adventice hyperplasiée dans sa partie profonde, bourrée de cellules rondes à sa périphérie, mésartère intacte. De plus, quelques nodules gommeux à la partie profonde de l'adventice. C'est à leur niveau que furent découverts les parasites, le plus souvent libres, quelquefois intracellulaires. L'examen des autres segments du vaisseau demeura négatif et le résultat positif demanda de longues recherches. Les tréponèmes étaient donc localisés dans une région bien circonscrite.

Variations de l'appareil thyroïdien chez les mammifères. — *MM. Lelièvre et Retterer*. Chez le mouton et le bœuf, cet appareil se compose de téguments analogues à ceux du chien. Ils apparaissent également à l'état de nodules cartilagineux d'abord distincts, dans une masse commune squelettogène. L'articulation apo-basihyale d'amphiarthrose devient diarthrose. Les autres articulations restent à l'état d'amphiarthrose avec fente articulaire.

Les auteurs ont poursuivi la même étude chez le porc et le cheval.

Le sérum antiperfringens, le wrightvaccin antiperfringens dans la médication des infections graves anaérobies. — *M. G. Rosenthal* a obtenu par l'inoculation aux chevaux de cultures aérobies, puis anaérobies, du bacille perfringens, un sérum préventif contre l'infection due à ce germe.

Sur les lois qui paraissent régir l'action générale des agents thérapeutiques et toxiques. — *M. Maurel.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juin 1910.

Fracture de l'extrémité supérieure du fémur. — *M. Hardouin* (de Rennes) présente une pièce sur laquelle on voit une pénétration de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale dans le col, qu'elle a fait éclater entre les deux trochanters.

Varices lymphatiques réticulaires. — *M. Hardouin* rapporte l'observation d'une jeune fille qui présentait à la cuisse droite un paquet de varices lymphatiques dont la piqûre faisait jaillir un jet de lymphe avec écoulement se prolongeait plusieurs jours. Il n'existait aucun obstacle apparent au cours de la lymphe. Les coupes histologiques obtenues après résection du paquet variqueux confirment le diagnostic porté cliniquement.

Angiome de l'épididyme. — *M. Hardouin* présente les coupes d'un angiome du volume d'une petite noisette, qu'il a enlevé chirurgicalement par résection de la tête de l'épididyme chez un homme de 35 ans.

Cancer du sein récidivé dans le grand pectoral. — *M. Hardouin* rapporte l'observation d'une femme atteinte de cancer du sein non adhérent au grand pectoral et chez laquelle il avait enlevé la tumeur très largement avec ablation de la partie superficielle du muscle. Trois mois après, le cancer récidiva. L'opération, de même que les pièces présentées, ont permis de constater la présence de plusieurs noyaux cancéreux enchâssés dans le grand pectoral.

Epithélioma kystique du cou. — *M. Hardouin* présente les coupes d'une petite tumeur de consistance irrégulière et développée depuis l'enfance à la partie latérale du cou. L'opération fit constater que cette tumeur était indépendante de la sous-maxillaire et du corps thyroïde. Elle adhérait fortement au paquet vasculo-nerveux. Il s'agit d'un épithélioma papillaire végétant à contenu hémorragique.

Fibromes de l'acoustique. — *M. Vigouroux*, à l'autopsie d'un paralytique général a constaté la présence d'un endothéliome des méninges et de deux fibromes de l'acoustique du volume d'une grosse noix. Il existait, en outre, dans l'abdomen, une tumeur de nature indéterminée, appendue aux vertèbres lombaires.

Tumeur mixte du sein chez une femme. — *M. Pierre Nadal* présente les coupes d'une tumeur mixte développée dans le sein d'une femme et enlevée chirurgicalement. Dans un tissu sarcomateux fusocellulaire, on trouve de nombreuses productions malpighiennes.

Tumeur tératoïde du testicule. — *M. Pierre Nadal* présente une tumeur mixte du testicule à côté de laquelle s'est développé un noyau de propagation métastatique de même structure et distant de la première tumeur de 2 à 3 centimètres.

Kystes du vagin d'origine wolffienne. — *M. Hardouin* (de Rennes).

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juin 1910.

Méningite cérébro-spinale avec séquelles de paralysie poliomyélitique pure. — *MM. Sicard et Foix*, relatent l'observation d'un homme de 40 ans, atteint au 8e jour d'une méningite cérébro-spinale (avec méningocoques du liquide céphalo-rachidien), d'une paralysie des membres inférieurs qui laissa après elle des séquelles atrophiques à type de paralysie infantile, poliomyélite des groupes musculaires lombo-sacrés à gauche avec réaction complète de dégénérescence. Ces formes pures sont rares. Jusqu'à présent, on avait surtout signalé des types associés spasmo-paralytiques.

— *M. Dejerine* a publié, avec M. Tinel, un cas typique de radiculite méningococcique : pas de troubles de la motilité ni de la réflectivité, pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais violentes douleurs (exagérées par la toux) dans les membres inférieurs. Ces accidents persistent encore actuellement, 15 mois après leur début.

Contracture du médius. — *MM. Dejerine et Ferry* avaient présenté à la séance précédente une jeune malade atteinte de contracture généralisée au médius droit. Cette contracture paraissait être sous la dépendance d'une chéloïde très douloureuse de la pulpe digitale. L'ablation chirurgicale de la phalangette de ce médius, en faisant cesser la contracture, a vérifié le diagnostic des auteurs.

Névrite ascendante d'un membre supérieur propagée au membre symétrique. — *M. Souques* présente un malade atteint de névrite ascendante consécutive à un panaris du pouce gauche. La douleur gagna successivement les divers segments du membre supérieur gauche: avant-bras, bras, épaule, et ensuite l'épaule du côté droit.

Cette névrite, tout à fait classique aux points de vue sensitif, moteur et trophique, offre un phénomène singulier : la propagation des douleurs au membre symétrique, qui offre un grand intérêt doctrinal. On admet, en effet, que la névrite ascendante se cantonne à l'étape périphérique et ne gagne pas l'étape radiculo-médullaire. Or, l'observation de ce malade montre qu'elle est capable de dépasser le domaine périphérique et d'envahir les racines et la moelle.

— *M. Sicard* pense qu'il s'agit plutôt d'une névrite localisée à la région du pouce avec phénomènes d'irradiation névralgique à distance.

— *M. Alquier* a vu chez une névropathe 4 injections de cocaïne à la base d'un doigt entraîner des douleurs (spontanées et provoquées) sur tout le trajet du plexus brachial. La douleur est disparue en quelques jours au niveau du doigt; plus haut, elle a persisté une quinzaine de jours. Il s'agissait d'irradiation névralgique.

— *M. Souques* défend le diagnostic de névrite ascendante, insistant en particulier sur la douleur à la pression dans la région sus-claviculaire et le développement exagéré du système pileux sur l'avant-bras malade.

— *M. Dejerine* signale les deux faits suivants à propos de l'extension possible de la névrite ascendante au membre symétrique : 30 ans après une section du médian dans un cas, du cubital dans un autre, il a observé du côté opposé une atrophie musculaire de l'éminence thénar.

Vomissements incoercibles de la grossesse et lésions nerveuses. — *M. Henri Dufour* a déjà attiré l'attention sur les relations étroites existant entre certains vomissements incoercibles de la grossesse et les lésions nerveuses. Il rapporte un fait nouveau à l'appui de ses remarques antérieures. Une femme de 22 ans entre à l'hôpital pour des vomissements incoercibles. Dans le service d'accouchement, on la jugea en danger et on provoqua l'accouchement. Les vomissements ne cédèrent qu'au bout de quelques jours. Peu de temps après, cette femme présenta de la diminution de l'acuité visuelle, des signes de stase papillaire, de la céphalée intense, de la parésie du côté droit et de la paraphasie sans élévation de la température ni modification du pouls. La craniectomie décompressive, pratiquée par M. Guinard, fut suivie d'amélioration temporaire, mais, un 1 mois et demi après, se déclarait une méningite tuberculeuse bientôt fatale. A l'autopsie, on trouva une infiltration caséeuse d'un hémisphère cérébelleux. Il s'agit donc d'un cas de vomissements incoercibles de la grossesse liés à une altération profonde des centres nerveux.

Considérations cliniques et pathogéniques sur la maladie de Parkinson. — *MM. P. Marie et Barré*

ont remarqué, chez six parkinsoniens, la prédominance unilatérale marquée de la contracture et l'existence de diplopie. Ces faits cadrent bien avec une lésion nerveuse siégeant à la calotte pédonculaire.

C. Lian.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Juin 1910.

Déformation léontiasique de la face consécutive à des injections de paraffine faites dans un but prothétique. — *MM. Thibierge et Weissenbach* présentent une jeune fille de 26 ans qui, pour remédier à une très légère déformation du nez, s'est fait faire par un « spécialiste de la beauté » des injections sous-cutanées de paraffine dure. Une fois la déformation nasale corrigée, le même spécialiste a continué les injections pour rectifier le front et les joues. 10 à 11 mois après la dernière injection, sont survenues des déformations considérables du visage, caractérisées par des tuméfactions en plaques, de coloration rouge, de consistance dure, correspondant au siège des injections, avec tuméfaction dure, indolore du ganglion préauriculaire correspondant.

Le nez est empâté, les paupières sont tuméfiées, les yeux comme bridés; le front est irrégulier; la partie inférieure des joues tuméfiées.

L'aspect général rappelle celui du léontiasis. Il s'agit certainement de lésions inflammatoires secondaires à l'injection de paraffine, comme en ont rapporté certains auteurs, en particulier M. Morestin, à la suite d'injections de paraffine dure, à froid. A noter que ces accidents sont beaucoup plus fréquents encore après les injections de paraffine à chaud.

— *M. Pautrier* a vu trois malades traitées par le même « spécialiste » et a étudié histologiquement le rebord d'une ulcération survenue au niveau d'une injection de paraffine (celle-ci très justifiée d'ailleurs), faite dans le but de combler une énorme dépression du front, consécutive à une sinusite frontale. Il a essayé de débarrasser deux de ces malades de ces difformités. Il a employé la fibrolysine; l'électrolyse négative avec des courants faibles de 1 à 2 milliampères; enfin l'air chaud. Sous l'influence de la douche d'air chaud à 60°, on arrivait à ramollir les masses de paraffine, mais elles durcissaient de nouveau aussitôt après la séance. En résumé, tous ces traitements sont restés sans résultat.

— *M. Gaucher.* On ne pourrait espérer faire disparaître cette paraffine par le massage que si elle était phagocytée, et il est peu probable qu'elle puisse l'être. Il conviendrait d'autre part, bien que nous soyons désarmés, de mettre en garde le public contre ce dangereux spécialiste.

— *M. Thibierge.* M. Pautrier croit-il, d'après son examen histologique, que cette paraffine puisse être aspirée de nouveau, après ramollissement?

— *M. Pautrier* ne le croit pas : la paraffine ne reste pas comme un bloc étranger dans le derme. Elle est envahie par du tissu conjonctif qui la pénètre et aboutit même à la formation de nodules tuberculoïdes avec cellules géantes.

Maladie de Raynaud, avec rétraction de l'aponévrose palmaire. — *MM. Lévy-Frankel et Castel* présentent une malade atteinte de maladie de Raynaud, avec rétraction de l'aponévrose palmaire, porteur d'un petit placard d'anesthésie sur l'avant-bras. Les auteurs ont demandé à M. Abrami de pratiquer le séro-diagnostic de la lèpre, qui fut nettement négatif.

La malade présente, d'autre part, une diminution du murmure vésiculaire aux sommets, avec rudesse respiratoire. On retrouve de la tuberculose dans ses antécédents personnels et collatéraux. Il se pourrait qu'il y eût un rapport entre la tuberculose et la maladie de Dupuytren.

— *M. Thibierge.* Quelle valeur doit-on attribuer à la rétraction de l'aponévrose palmaire? Malgré les travaux récents, il est difficile d'admettre qu'elle soit synonyme de tuberculose.

— *M. Lévy-Frankel* rappelle que Milian a publié 4 observations d'où il paraît résulter qu'il existe entre ces deux affections des rapports de cause à effet indiscutables. D'ailleurs, l'intradermo-réaction a été positive chez notre malade.

— *M. Pautrier.* Il conviendrait de s'entendre au préalable sur le sens à donner à une intradermo-réaction positive à la tuberculine.

Elle ne prouve pas que telle lésion qu'on étudie chez le malade est tuberculeuse, mais bien que ce sujet a eu un foyer de tuberculose. La réaction n'a en somme de valeur absolue pour une lésion donnée que si elle est négative.

C'est d'ailleurs dans cet esprit que la méthode a été préconisée par M. Mantoux.

A. Civatte.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Juin 1910.

La formation et l'élimination de déchets azotés chez les sujets en état de jeûne. — *MM. A. Chauveau et Contejean* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il résulte que, dans le cas de jeûne, la formation des déchets azotés dus à l'accroissement de la désintégration des albuminoïdes de l'organisme ne précède que de très peu leur élimination.

Les deux auteurs ont constaté aussi que l'apparition des déchets azotés dans l'urine suit de très près l'intervention de la cause qui en a déterminé l'accroissement. Il s'ensuit donc que ces déchets sont les témoins fidèles de toute intervention qui met en suractivité la désintégration des éléments quaternaires de l'organisme, et que tout acte physiologique qui s'accomplit sans modifier en rien la marche de l'excrétion azotée n'emprunte pas à ces désintégrations l'énergie nécessaire à son exécution.

Présence accidentelle dans le lait de sulfocyanures. — *MM. Stœcklin et Crochetelle* signalent la présence de sulfocyanures dans le lait des vaches nourries avec tourteaux de lin falsifiés avec des crucifères. De tels laits possédant des qualités toxiques marquées, il y a lieu de surveiller l'emploi des tourteaux donnés comme aliments aux animaux de la ferme.

Résorption des tumeurs expérimentales de la souris sous l'influence des rayons X. — *M. A. Contamin* a constaté que, dans les 4 ou 5 jours qui suivent leur irradiation par les rayons X, les tumeurs subissent une évolution pseudo-kystique accompagnée d'une régression rapide.

Le venin de cobra et le sérum antivenimeux. — *Mlle Boleslawa Stawska* a constaté : 1° que le sérum antivenimeux ne perd totalement son activité antitoxique à 68° qu'à la condition d'être maintenu au moins 90 minutes à cette température, et qu'après 30 minutes il est seulement atténué; 2° que déjà après 30 minutes de chauffage à 68° le venin est légèrement atténué; 3° qu'à la température de 68°, l'antitoxine agit encore sur le venin.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Juin 1910.

Extraction d'un cysticerque sous-rétinien. — *M. Dupuy-Dutemps* rappelle l'observation d'un malade déjà présenté à la séance du mois de Mars dernier, et chez lequel on constatait alors un cysticerque sous-rétinien de la région maculaire. L'extraction par incision sclérale fut tentée quelques jours après, mais échoua. L'incision, mal située, en raison du mauvais point de repère fourni par le nerf optique, resta à 1/2 millimètre du kyste; celui-ci aurait pu cependant être extrait s'il avait existé un décollement rétinien suffisant pour lui permettre de se mobiliser et si, au cours des manœuvres, sa poche n'avait été crevée. Une seconde intervention, 2 mois plus tard, permit d'extraire le cysticerque. La vésicule s'était sensiblement déplacée en dehors. Sa position fut déterminée en mesurant au périmètre la distance angulaire qui la séparait du pôle postérieur. Le droit externe étant désinséré et récliné au dehors, l'œil placé en adduction forcée, une incision fut faite à la sclérotique, au point où devait se trouver le kyste. Dès que la choroïde fut atteinte, la vésicule sortit brusquement d'elle-même. Il n'y eut pas d'issue du corps vitré, et la vision resta ce qu'elle était avant l'intervention. Le cysticerque extrait est le cystircercus bovis dépourvu de crochets. C'est la forme larvaire du tænia inerme que l'on trouve très rarement chez l'homme.

Pouls choroïdien. — *M. Galezowski.* Chez un malade atteint d'hémorragie maculaire, on observe les pulsations capillaires choroïdiennes à une petite distance de la papille, sur une zone correspondant à un staphylome postérieur. Cette pulsation capillaire de la choroïde, qui jusqu'ici n'a jamais été observée, paraît analogue au pouls sous-unguéal de l'insuffisance aortique. Dans le cas présent, il n'y a pas de lésions cardiaques mais il existe une hypotension artérielle très marquée.

Sclérectomie antérieure perforante simple dans le cas d'hypertension où l'iridectomie est dangereuse ou insuffisante. — *M. A. Terson* rapporte l'observation d'une de ses malades opérée depuis six mois par sclérectomie antérieure seule. Il s'agissait d'une uvéite torpide qui fut compliquée d'une hypertonie glaucomateuse aiguë. La tension normale se maintient depuis l'opération. L'iridectomie eût été dangereuse à cause de l'adhérence de l'iris à toute l'étendue du cristallin transparent. L'auteur croit cette intervention très indiquée dans les uvéites et dans d'autres nombreux cas de glaucomes secondaires. Suivant l'état et la période du mal, on pratiquera l'iridectomie sclérectomique (leucomes adhérents, staphylomes partiels, etc...) ou, à sa place, la sclérectomie seule. Celle-ci pourra suivre une iridectomie de résultat éphémère.

Atrophie des nerfs optiques à forme glaucomateuse. — *M. Opin.* Présentation de coupes histologiques d'un œil atteint de glaucome chronique. L'intérêt principal de cette présentation consiste dans ce fait que, malgré la présence d'une excavation papillaire des plus accentuées, il n'existe pas la soudure habituelle au niveau de l'angle ciliaire.

Ruptures du globe au segment antérieur. — *M. de Lapersonne* (Rapport sur le travail de M. *Landolt*). Les théories pathogéniques qui veulent expliquer les ruptures du globe s'appuient trop, en général, sur les actions purement mécaniques. « Ce n'est pas que dans des constructions théoriques qu'il faut chercher l'explication de ces ruptures, mais seulement dans les différences de résistance des tissus. Les enveloppes oculaires semblent être soumises à une simple distension brusque et céder au point le plus faible, les couches successives se déchirant également, par degré de solidité, tantôt les superficielles les premières, tantôt les profondes, sans que cet ordre doive faire conclure à telle ou telle déformation. » Bien d'autres facteurs agissent encore dans ces traumatismes et, parmi eux, le mode d'agents vulnérants. Suivant que le choc violent est produit par une masse considérable avec point de contact étroit ou, au contraire, par une application large de la force contondante, il y a une contusion proprement dite ou compression brusque et les désordres anatomiques peuvent varier.

Généralisation cancéreuse à prédominance sur les séreuses. Infection méningée et névrite optique bilatérale. Cellules dites néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien. — *M. Bourdier.* Présentation de pièces.

De l'abus des myotiques dans certaines formes de glaucomes. — *M. Abadie.* (Rapport sur un travail de *M. Lakah*).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Juin 1910.

Diurèse par injections d'eau ou lavements d'eau ou de solutions salées ou sucrées hypotoniques. — *M. Fleig* montre que, lorsqu'on veut provoquer la diurèse, il faut avoir recours à des solutions hypotoniques, car l'effet diurétique est d'autant plus marqué que les solutions sont plus hypotoniques.

Lorsque le tube digestif est lésé, il faut prescrire, au lieu d'eau pure, des solutions légèrement chlorurées à 4 pour 1.000, par exemple.

Dans les cas où l'on pourrait craindre la rétention chlorurée, les solutions sucrées hypotoniques sont seules à employer en injections ou lavements.

Sur l'emploi des injections de sérum glucosé dans l'épilepsie. — *M. Marie* a traité 18 malades par des injections hypodermiques de sérum glucosé. Ils ont été soumis pendant 40 jours au traitement. 12 ont reçu au minimum 30 piqûres; les autres ont reçu de 12 à 28 injections espacées en série de 12 avec intervalles de repos de 2 à 3 jours.

Les résultats ont été variables : chez certains malades, les crises ont été atténuées, mais cette période d'amélioration a été suivie d'une recrudescence, en quelque sorte compensatrice, au cours du traitement; chez d'autres malades, les crises ont été un peu plus espacées.

En résumé, les malades hypotendus et sans insuffisance rénale prononcée peuvent retirer quelque bénéfice de cette méthode.

L'exercice de la pharmacie dans ses rapports avec la reproduction. — *MM. Bardet et Dufau* présentent à la Société des suppositoires vaginaux anticonceptionnels dont un « consommateur » a demandé l'analyse.

Les plus petits ont la forme et la grosseur d'une amande, leur coloration est jaune safranée, leur odeur complexe, laissant percevoir l'arome du cacao auquel s'ajoute une odeur vaguement phénolée.

Si l'on épuise ces suppositoires par l'eau chaude, on en retire environ 15 centigrammes d'un produit jaune pâle, cristallisé, à odeur à la fois safranée et phénolée, dont les caractères physiques et chimiques sont ceux du chinosol ou sulfate neutre d'orthoxyquinoléine.

Les plus volumineux pèsent 5 grammes et ont la forme d'un tronc de cône aplati. L'épuisement par l'eau permet de séparer 15 à 20 centigrammes d'un produit qui n'est autre que du chlorhydrate de quinine.

Comme on le voit, l'usage de ces engins ne peut être considéré comme gravement dangereux. Cependant, le contact des produits à base de quinine peut être irritant à la longue et exige que les femmes prennent une injection après le coït.

Maintenant, est-ce le rôle du pharmacien de vendre des suppositoires notoirement destinés à supprimer la reproduction? Si pareil commerce était admis, on ne voit pas par quels arguments on pourrait blâmer sage-femme ou médecin avorteurs quand leur intervention est réclamée.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Juin 1910.

Sur la fulguration du cancer. — *M. de Keating-Hart* présente un malade autrefois atteint de cancer du plancher de la bouche avec adénite cervicale, et sans récidive depuis près de deux ans. Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il a été considéré il y a un an par M. Quénu, à la Société de Chirurgie, comme en voie de récidive, et présenté comme un échec de la fulguration.

— *M. Rosenthal* demande sur quoi s'est appuyé M. Quénu pour croire à une récidive.

M de Keating-Hart. Sur la présence d'une cicatrice nodulaire qui pouvait simuler un noyau de récidive; mais des cicatrices rétractiles, dans les plaies fulgurées, se voient fréquemment.

Traitement électrique de la subinvolution utérine, suite de couche ou d'avortement. — *M. Laquerrière.* Dans les cas récents, la faradisation, suivant la très ancienne technique de Tripier, forme un hémostatique de premier ordre et fait rétracter le muscle utérin sans risquer de faire de l'enchatonnement à une période plus tardive. La faradisation est encore un bon hémostatique immédiat, mais il est nécessaire pour ramener le muscle utérin à son volume primitif de recourir au courant continu.

Emploi du sérum antirhumatismal dans la chorée de Sydendham et le rhumatisme chronique. — *M. Georges Rosenthal* rapporte une série d observations de chorée et de rhumatisme chronique étudiées par le Professeur Berlioz, de Grenoble; la chorée a été guérie dans 6 observations dont 5 ont présenté des accidents sériques légers. Dans les deux cas de rhumatisme chronique améliorés, il s'agissait de formes consécutives au rhumatisme articulaire aigu.

Plaie profonde de 3 centimètres de la cuisse par balle de pistolet sans perforation du vêtement immédiatement sus-jacent. — *M. Dartigues* rapporte ce cas observé à la suite d'un duel récent. La balle de 12 millimètres, tirée à 16 mètres de distance, a traversé le pantalon, mais a repoussé un maillot de soie à une profondeur de 8 centimètres en l'envaginant comme un doigt de gant. Le projectile a, sur son passage, sectionné la veine saphène interne. M. Dartigues rapproche ce cas très rare des 3 faits analogues signalés par Larrey, chirurgien des armées de l'Empire; il a incisé tout le trajet sur une longueur de 8 centimètres et tenté avec succès la réunion par première intention.

Dubar.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Juin 1910.

Décès de M. Robert Koch associé étranger. — *M. Dieulafoy*, président, fait part à l'Académie du décès de M. Robert Koch, associé étranger, et s'exprime en ces termes :

Messieurs,

Robert Koch vient de mourir. Il suffit de prononcer le nom de cet homme pour comprendre l'étendue de la perte que vient de faire la science médicale.

Suivons Robert Koch dans les étapes successives de sa vie laborieuse et féconde et signalons ses principaux travaux.

Il y a 30 ans environ, à dater de 1871, il s'adonne à l'étude des maladies infectieuses, il étudie le bacille du charbon, il découvre la spore charbonneuse et il établit que l'intestin peut n'être pas étranger à la contamination du charbon.

Ces remarquables travaux ont un grand retentissement. Comme bactériologiste, il invente des procédés de coloration, il fait connaître des modes de culture en milieux solides, sa renommée s'étend tous les jours et, le 24 Mars 1882, il publie le fameux mémoire dans lequel il annonce la découverte du bacille de la tuberculose, bacille qui, depuis cette époque, porte son nom.

La grande découverte de Koch venait confirmer la retentissante découverte que Villemin avait fait connaître à notre Académie de médecine le 5 Décembre 1865, quand notre collègue était venu proclamer et démontrer ce fait nouveau et inattendu que la tuberculose est une maladie *virulente, infectieuse* et *inoculable*.

Rendons justice à qui de droit, et que les beaux travaux du savant allemand à qui nous rendons hommage ne nous fassent pas perdre de vue les beaux travaux du savant français qui, le premier, a démontré la virulence et la spécificité de la tuberculose.

Comme bactériologiste, Koch occupait en Allemagne une situation prépondérante; aussi fut-il chargé par son gouvernement d'aller en Egypte et aux Indes étudier le choléra qui était menaçant. Ici encore, nous nous plaisons à enregistrer un nouveau succès; Robert Koch découvre l'agent du choléra, le vibrion cholérique ou bacille virgule.

Le voilà à l'apogée de sa gloire. Mais il devait éprouver plus tard de cruelles déceptions. Après avoir déclaré qu'il avait pu enrayer la tuberculose chez des animaux inoculés, il annonça qu'il était arrivé à préparer un médicament sur la composition duquel il gardait le secret. Ce médicament, cette tuberculine pour l'appeler par son nom, injectée aux tuberculeux, avait pour but de favoriser des réactions salutaires qui, en fin de compte, pourraient aboutir à la guérison des lésions.

Je n'insiste pas sur l'enthousiasme que dans tous les pays suscita la nouvelle découverte de Koch, et je n'insiste pas davantage sur les insuccès, sur les déboires, sur les accidents terribles et même mortels qui furent imputés, non sans quelque raison, à la nouvelle médication. La déception fut universelle.

Il resta du moins des travaux de Koch sur la tuberculine un mode de diagnostic de la tuberculose, surtout chez les bovidés; il resta également l'espoir qu'on pourrait peut-être arriver un jour à trouver une variété de tuberculine moins redoutable et plus efficace.

Koch consacra les dernières années à l'étude des maladies parasitaires dans les pays chauds, et qu'il s'agisse de la peste, du paludisme ou des affections à trypanosomes, on retrouve toujours la méthode et la manière de l'illustre maître que vous aviez associé à votre Académie après un rapport de M. Lucas-Championnière.

Oui, Messieurs, avec Robert Koch, une très grande figure disparaît, ne lui ménageons pas nos louanges, nous qui avons eu la rare fortune de posséder l'homme de génie que fut Pasteur!

M. Meillère donne lecture d'un rapport sur les **eaux minérales.**

Election. — MM. *Guilloz* (de Nancy) et *Florence* (de Lyon) sont élus *membres correspondants nationaux*.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Von Hacker. *Autoplastie des joues au moyen d'un lambeau cutané pris sur le thorax, dont le point d'attache répond au bord sternal et qui se dirige sur l'épaule* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 2, 1910, 13 Janvier, p. 48-52, 5 figures). — Ayant pratiqué l'opération d'Israël dans des cas de pertes de substance des joues, von Hacker a obtenu d'excellents résultats lorsqu'il a pu opérer en un temps et se servir de la peau des régions voisines (menton-cou-joues) pour réparer. Mais lorsqu'il s'est agi de très grandes pertes de substance nécessitant l'emploi de grands lambeaux, les résultats n'ont pas été favorables. Le lambeau a présenté une nécrose plus ou moins étendue qui gênait la 2e opération (réparation de la peau consécutive à la réfection de la muqueuse) et finalement le résultat était disgracieux. Von Hacker accorde la préférence à l'opération plastique d'Israël pour les petites pertes de substance que peut combler un lambeau de dimensions moyennes s'insérant près de la brèche qu'il doit combler. Mais s'il faut que la base du lambeau réponde à la clavicule, on peut s'attendre à un résultat imparfait. Or, on se trouve en présence de cas fort variés nécessitant une autoplastie, soit que la perte de substance soit très large, soit que la peau environnante cicatricielle ne puisse être utilisée, soit qu'il y ait eu une extirpation ganglionnaire cervicale ayant nécessité des incisions multiples, soit même qu'on doive par suite d'une récidive, après sacrifice du lambeau d'autoplastie, refaire une autre opération plastique. Il est donc important d'avoir à sa disposition un grand nombre de procédés. Celui que von Hacker préconise est basé sur des données anatomiques importantes. En effet, l'insuffisance de la vascularisation artérielle est la cause de la nécrose si fréquente des lambeaux d'Israël, parce que la direction du lambeau et son siège ne lui permettent de recevoir que quelques rares artères, et encore ces artères courent-elles perpendiculairement à la face interne de la peau. Dès lors, au lieu de prendre, comme Israël, un lambeau ayant son point d'implantation dans la région du conduit auditif externe, von Hacker conseille de tailler le lambeau suivant : on trace un lambeau à base sternale, taillé parallèlement à la direction des côtes, jusque vers la région de l'épaule, par exemple, jusqu'au bord antérieur du deltoïde. De la sorte, la nutrition de ce lambeau est assurée par d'importants vaisseaux pénétrant au niveau de la base et qui, venant des branches perforantes de la mammaire interne, cheminent parallèlement aux côtes. Dans 3 cas, ce procédé a donné à von Hacker des résultats excellents. Deux fois, il fut pratiqué après des opérations plastiques conduites suivant les méthodes d'Israël et de Czerny. Von Hacker se contente de mentionner ces succès. Il donne, par contre, en détail, l'observation d'un homme de 58 ans qu'il opéra pour un vaste épithélioma de la joue avec ablation ganglionnaire très étendue. 7 mois après, l'opération plastique fut pratiquée suivant la méthode ci-dessus mentionnée. On fit d'abord la suture du lambeau à la muqueuse avivée. Après 14 jours d'immobilisation un peu pénible (le sujet est immobilisé à peu près dans l'attitude du torticolis, mais la tête plus fléchie vers le sternum), on sectionna la base du lambeau, on aviva la face superficielle de la portion comblant la brèche muqueuse et on appliqua le lambeau en le suturant au pourtour de la plaie cutanée avivée. Malgré divers incidents sur lesquels von Hacker s'étend longuement, le résultat fut excellent.

Desmarest.

C. C. Norris. *Un cas de tératome thyroïdien de l'ovaire* (*Teratomastrumosum thyreoidealeovarii*) (*Americ. Journ. of Obstetr. a. Gyn.*, volume LX, n° 6, Décembre 1909, page 985). — Les points cliniques à signaler dans cette observation sont les suivants : Femme de 51 ans, deux enfants, le dernier âgé de 26 ans, règles normales et régulières. La maladie actuelle a débuté il y a 2 ans par de la dysménorrhée (irrégularités, puis hémorragies abondantes, sans caillots), un peu de leucorrhée et de fréquence de la miction. Pas d'autre trouble fonctionnel.

Examen général et abdominal négatifs. Seulement par le toucher on perçoit une tumeur ovarienne siégeant sur la ligne médiane et dépendant apparemment des annexes droites. Laparotomie médiane, ablation d'un kyste de l'ovaire droit. Guérison.

Macroscopiquement, l'ovaire est transformé en une

tumeur demi-kystique, ronde, de 18 centimètres de diamètre; quelques adhérences superficielles, coloration blanchâtre, avec quelques travées rouges dues à des vaisseaux dilatés. A la section, on distingue deux parties dans la tumeur : l'une kystique formant la moitié de la masse totale, partiellement limitée par de la peau et remplie de matière caséiforme; l'autre constituée par deux amas de tissu thyroïdien saillants dans la cavité.

Au microscope, la capsule est composée de tissu fibreux dense; pauvre en vaisseaux; la partie solide de la tumeur est constituée par de nombreux acini, sur la membrane basale repose un épithélium cubique à protoplasma finement granuleux avec noyau central. Les acini contiennent de la matière colloïde colorable par l'éosine, des débris épithéliaux, des globules blancs et rouges en dégénérescence. Entre les acini, existe du tissu conjonctif abondant. Cette formation présente, en somme, tous les caractères du *tissu thyroïdien* normal. Dans d'autres points, on trouve des masses spéciales ayant la structure des adénomes colloïdes ordinaires du corps thyroïde; par place, l'épithélium a effondré la membrane basale et formé des boyaux infiltrant le stroma, si bien qu'il existe des zones de la tumeur où l'on trouve des productions d'un caractère indiscutablement malin.

Entre le tissu thyroïdien et la cavité kystique existe une mince bande de *peau*, recouverte d'épithélium stratifié, avec des glandes sudoripares et des follicules pileux.

Gottschalk a déjà signalé une tumeur maligne de l'ovaire d'origine thyroïdienne; Kretschman a observé un cas analogue qu'il considère comme un endothéliome. Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer le point de départ de ces tératomes; la première admet qu'il s'agit d'une métastase, d'un cancer de la glande thyroïde; mais en général, c'est dans les os que ces métastases se font. Pour la seconde, ce sont des greffes d'un goitre simple ou de la glande normale; mais la nature histologique de ces tumeurs s'oppose à cette conception. D'autres cas répondent aux tératomes ou aux dégénérescences colloïdes d'un adénome banal de l'ovaire. On ne relève dans la littérature que treize cas semblables.

L'étiologie est des plus obscures. La clinique montre que l'âge des malades varie de 21 ans à 57 ans. Il existe souvent de l'ascite; l'augmentation de volume de la tumeur est rapide et l'on a souvent le tableau clinique d'une tumeur maligne. La douleur due aux adhérences, quelques irrégularités menstruelles sont les symptômes essentiels. Exceptionnellement, la tumeur est bilatérale. Quoique ces tumeurs soient indiscutablement malignes, le pourcentage des récidives est bien moins grand que dans les carcinomes de l'ovaire. Sur 13 cas authentiques, on a : une mort par récidive 2 ans après l'opération; 8 cas dont le résultat ultérieur n'est pas mentionné, 4 cas de guérison 2 ans et plus après l'opération.

En général, la récidive est locale, reproduit les caractères de la tumeur précédente et a lieu en moins de 2 ans.

POTTET.

Marfan. ***Etudes anatomiques sur les os rachitiques : nature des altérations osseuses du rachitisme.*** (*Journ. de Phys. et de Path. gén.* 1909, t. VI, 1058-1068.) — M. Marfan, reprenant toute la question du rachitisme, lui a dans ces dernières années consacré une série d'études. Celles qu'il donne au *Journal de Physiologie* ont trait à l'anatomie macroscopique et à l'histologie des lésions osseuses; elles l'amènent à discuter dans ce dernier mémoire la nature des altérations osseuses du rachitisme.

Dans un premier mémoire, M. Marfan avait confronté avec les descriptions classiques le résultat de ses observations personnelles faites à l'œil nu et à la loupe. Les deux suivants, écrits avec la collaboration de M. Baudoin, étaient consacrés à l'étude histologique des os rachitiques à la période initiale et à la période d'état.

L'ensemble de ces recherches conduit M. Marfan à cette conclusion générale que, dans le rachitisme, les lésions dystrophiques de la substance osseuse sont sous la dépendance, au moins pour une grande part, des lésions irritatives de la moelle et du cartilage. Lésions médullaires et cartilagineuses sont les premières en date; elles ne représentent d'ailleurs elles-mêmes qu'une localisation d'un processus plus général qui peut atteindre la plupart des glandes hémo-lymphatiques.

Quelles sont ces lésions médullaires du rachitisme sur lesquelles l'attention a jusqu'à ce jour été peu attirée? Macroscopiquement, elles sont indiquées, à la période initiale, par l'infiltration du tissu osseux par cette sorte de gelée sanguinolente qui n'est que de la moelle rouge en activité; plus tard celle-ci perd sa couleur foncée, devient gélatiniforme et adhère au tissu osseux. Les deux aspects peuvent à une période avancée coïncider dans un même os.

Si on étudie histologiquement la moelle de ces os après décalcification, on peut constater qu'au début la moelle est en prolifération active. Les cellules médullaires (myélocytes neutrophiles, éosinophiles, globules rouges nucléés) subissent une multiplication anormale et aberrante. Elles remplissent les aréoles du tissu spongieux et les extrémités du canal diaphysaire des os longs. De plus, on les voit apparaître dans des points qui n'en renferment pas à l'état normal : dans les capsules du cartilage, dans les canaux de Havers et dans les interstices du tissu compact, parfois sous le périoste. En même temps, il y a un développement excessif des vaisseaux médullaires. On en trouve partout, sillonnant la moelle et souvent dilatés.

Vascularisation et prolifération des cellules médullaires constituent un *premier stade* que complètent la multiplication des cellules cartilagineuses et la raréfaction osseuse. Celle-ci, véritable trouble dystrophique, est due à cette prolifération anormale et aberrante qui semble arrêter le dépôt de nouvelles couches osseuses susceptible d'annihiler le processus continu de résorption normale.

Ces lésions sont transitoires. Dans un *second stade*, si la raréfaction continue à progresser, la prolifération anormale des cellules médullaires cesse. Un tissu fibroïde semé de cellules fusiformes ou étoilées, parcouru par des vaisseaux, remplace peu à peu le tissu actif. Quand la moelle est devenue fibreuse, le processus d'ossification recommence, mais de façon anormale, et au lieu de donner naissance à des dépôts d'os nouveau calcifié, il n'aboutit qu'à produire ce tissu dépourvu de calcaire, ou à peu près, qui est le tissu ostéoïde. En même temps, le cartilage continue à proliférer de manière anormale.

C'est la période d'état du rachitisme, dont la durée peut être plus ou moins longue et à laquelle fait suite un *troisième stade*, de guérison, par reprise de l'ossification normale, qui commence par une nouvelle prolifération des éléments médullaires venant infiltrer la moelle fibroïde et se poursuit par la calcification du tissu ostéoïde.

Au résumé, au début du rachitisme, les ostéoblastes troublés par les altérations des cellules médullaires et cartilagineuses n'élaborent plus d'os nouveau, et le processus de résorption continuant, il en résulte la raréfaction du tissu osseux. A la période d'état, les cellules médullaires sont comme épuisées et la trame fibreuse de la moelle prend leur place. L'ostéoblaste essaie de reconstituer l'os, mais n'aboutit qu'à produire ce tissu dépourvu de calcaire ou à peu près, le tissu ostéoïde. Moelle fibreuse et tissu ostéoïde caractérisent cette phase.

Cette conception nouvelle du processus rachitique a déjà soulevé des objections que discute en terminant M. Marfan. La principale paraît être celle-ci : la prolifération médullaire qui est à la base même de la théorie serait une réaction banale dont toute intoxication, ou infection un peu prolongée, dont toute perte de sang importante peut provoquer l'apparition. A cette objection, M. Marfan répond qu'il ne s'agit pas d'une réaction médullaire banale, au moins par son siège, et que la dissémination des cellules proliférées dans le cartilage, les canaux de Havers et les interstices du tissu compact individualise parfaitement le processus de réaction médullaire du début du rachitisme.

Certaines intoxications et infections sont surtout aptes à provoquer la réaction médullaire initiale du rachitisme. Celle-ci n'aura le plein de son effet qu'avec la collaboration d'une prédisposition dont l'allaitement artificiel, l'hérédité, la privation d'air et de lumière constituent les facteurs les plus actifs.

PH. PAGNIEZ.

R. Caradec. ***Le polype choanal*** (*Thèse*, Paris, Mars 1910, 81 p.).— On sait que, parmi les polypes nasaux, il convient de distinguer plusieurs catégories très tranchées. A la variété la plus fréquente ressortissent les *polypes muqueux* du nez qui sont essentiellement d'origine ethmoïdale et d'évolution intra-nasale. Un deuxième groupe comprend les polypes qui ne méritent le qualificatif de *naso-pharyngien* que par leur évolution, en vertu de laquelle ils ne tardent pas à envahir le cavum ; des recherches récentes tendent à démontrer que, comme les polypes muqueux, ils ont une origine intra-nasale et prennent naissance dans la partie postérieure des fosses nasales, au niveau du *recessus sphéno-ethmoïdal*. Beaucoup plus rares que les précédents sont certains polypes dits fibro-muqueux ou *choanaux*, à l'étude desquels Caradec consacre sa thèse inaugurale. Généralement solitaires, les tumeurs de cette catégorie plongeut dans la cavité rétro-nasale par le choane correspondant, et, d'autre part, semblent s'insérer par l'intermédiaire d'un pédicule long et effilé dans le méat moyen des fosses nasales. Mais cette origine endonasale n'est qu'apparente. En réalité, le pédicule étiré traverse un ostium maxillaire accessoire et va s'insérer sur la muqueuse qui revêt l'antre d'Highmore. A proprement parler, le polype choanal constitue, un polype du sinus maxillaire, secondairement extériorisé dans la fosse nasale, puis dans le cavum pharyngé.

Lorsqu'un pareil polype offre un volume assez considérable, ce qui est fréquent, on peut pratiquer son ablation par un procédé très simple dans sa technique et peu pénible pour le malade. Ce procédé *par arrachement* a donné d'excellents résultats entre les mains de MM. Boulay et Le Marc'hadour. Il suffit, après avoir placé un releveur du voile palatin, de saisir la tumeur à l'aide de l'anse d'un serre-nœud, introduite par la bouche dans le pharynx nasal. Une traction brusque sur l'instrument détermine alors la rupture du pédicule long, mince et effilé du polype, lequel vient en totalité. La douleur est pour ainsi dire nulle, l'hémorragie insignifiante. Après 24 heures de repos, l'opéré peut reprendre sa vie.

Le polype choanal récidive fréquemment : cela ne saurait étonner en raison de son origine intrasinusienne, dont ne tiennent pas compte les modes de traitement actuellement en usage. Aussi doit-on envisager, le cas échéant, la nécessité d'une cure radicale par décortication de la muqueuse highmorienne, après trépanation de l'antre au niveau de la fosse canine, ainsi que Kubo l'a pratiquée.

FRANCIS MUNCH.

Gaucher et Flurin. ***Des modes de contagion de la syphilis chez les enfants*** (*Annales des Maladies vénériennes*, 1910. Avril, n° 4, p. 268-287). — Chez l'enfant, la syphilis acquise est presque toujours d'origine extra-génitale. Les auteurs étudient les divers modes de contagion d'après des observations du service du professeur Gaucher. Ils peuvent être groupés sous quatre chefs.

L'*allaitement* est le mode le plus fréquent de contagion. Reconnu de toute antiquité, il fut cependant nié en matière d'accidents secondaires par Hunter et Ricord. On sait actuellement combien les accidents secondaires sont contagieux. Tantôt, c'est une nourrice syphilitique qui contagionne l'enfant qui lui est confié; tantôt c'est une nourrice qui, allaitant successivement deux enfants, l'un syphilitique, l'autre indemne, est victime de la syphilis du premier et contagionne le second. Il faut encore incriminer la succion pratiquée pour façonner le sein des nouvelles accouchées. Le biberon lui-même peut transmettre la syphilis au nouveau-né. Il convient donc, au point de vue prophylactique, de protéger l'*enfant* et la *nourrice* par une série de précautions qu'ont proposées récemment MM. Pinard et Rénon. L'idéal serait que tout enfant fût nourri par sa mère.

Le *baiser* vient ensuite au point de vue de la fréquence comme mode de contagion. La plupart des chancres syphilitiques de la face chez l'enfant relèvent de cette origine.

Le *viol* est, fréquemment chez les petites filles, rarement chez les petits garçons, l'occasion de transmission de la syphilis.

Les *opérations chirurgicales* doivent aussi, à cet égard, être parfois incriminées, notamment la vaccine (syphilis vaccinale), fréquente autrefois quand on vaccinait de bras à bras.

Il faut citer aussi la stérilisation imparfaite des instruments, les ventouses scarifiées, le crayon de nitrate d'argent, la circoncision.

Dans d'autres cas, la contamination est moins évidente. Elle s'effectue par l'intermédiaire d'objets divers : ustensiles de ménage, jouets, objets de toilette, les objets de fumeur, les linges de toilette, etc.

Le chancre de l'amygdale serait particulièrement fréquent comme mode de début de la syphilis. Puis vient le chancre de l'œil, du cou, du tronc, des membres.

Le chancre des organes génitaux n'est pas toujours d'origine criminelle. Il faut, en cette matière, apporter la plus grande prudence avant d'émettre une affirmation.

P. JOURDANET.

IMPORTANCE DES ILOTS ENDOCRINES ET DE LEUR CYCLE ÉVOLUTIF

DANS LA

Physiologie normale et pathologique du pancréas et particulièrement dans le diabète

Par **E. LAGUESSE**
Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Lille.

I. — Données anatomiques et physiologiques.

Il y a vingt ans, les « amas cellulaires (*Zellhäufchen*) », découverts par Langerhans[1] en 1869 dans le pancréas, paraissaient n'avoir aucune importance physiologique ni pathologique. Les « amas cellulaires » en question étaient généralement considérés comme de *simples follicules clos lymphatiques*. Cette opinion, qui a bien de la peine à disparaître complètement, avait été mise en avant de façon toute provisoire par Kühne et Lea[2] (qui décrivirent bien, d'ailleurs, la circulation toute spéciale de ces prétendues glandes lymphatiques). Mal compris, le nom de *points folliculaires* que leur avait antérieurement donné Renaut[3] en les retrouvant avait contribué à la propager. Ce dernier pourtant avait pressenti leur importance, et, tout en leur attribuant la charpente réticulée des follicules, il avait montré que leurs éléments sont des cellules épithéliales glandulaires ordonnées par rapport aux vaisseaux. Pour lui à ce moment, d'ailleurs, tout l'ensemble des éléments sécréteurs du pancréas était dissocié par le tissu conjonctif réticulé et tenait ainsi à la fois de la glande et du ganglion, pour constituer une sorte « d'organe lymphoglandulaire » (1879). Lewaschew (1886) s'était prononcé très énergiquement en faveur de la nature épithéliale des îlots. Il les voyait en continuité avec les acini, ne représentant que des portions d'acini épuisées et vraisemblablement capables de reprendre leur forme et leur activité première.

En 1893[4], et plus complètement en 1895-1896[5], nous croyons avoir définitivement démontré par l'histogenèse, en suivant le développement du pancréas chez l'embryon de mouton et jusqu'à l'état adulte, que les « *îlots de Langerhans ou îlots endocrines* », comme nous les nommions alors, sont bien de nature épithéliale et dérivés du bourgeon glandulaire. De plus, nous avons cru pouvoir soutenir dès cette époque (1893) une double théorie, à savoir : 1° que les îlots sont par excellence les *organites de la sécrétion interne* du pancréas récemment mise en lumière par les physiologistes (1889-1892); 2° que, par une sorte de *balancement* régulier, chaque portion du parenchyme glandulaire est capable de passer alternativement par l'état d'îlot et par l'état d'acinus, et de recommencer indéfiniment ce cycle évolutif. Dès 1894 (*Soc. de Biologie*), nous confirmions chez l'homme adulte. Tous nos travaux depuis n'ont fait que confirmer et préciser cette double théorie, à l'appui de laquelle viennent, en outre, les recherches d'autres auteurs. En résumé, dans le pancréas, nous croyons avoir ainsi mis en évidence une « glande nouvelle ou endocrine » morphologiquement distincte de la « glande ancienne ou exocrine[6] », mais qui reste intimement unie à elle et n'en représente qu'un stade fonctionnel. Cette seconde proposition se relie donc à la conception de Lewaschew en l'élargissant[7].

1. LANGERHANS. — *Thèse méd.*, Berlin, 1869.
2. KÜHNE et LEA. — *Untersuch. aus der physiol. Institut. Heidelberg*, 1882.
3. RENAUT. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1879.
4. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 29 Juillet 1893.
5. *Journal de l'Anatomie et de la Phys.*
6. La première idée qui vint, en effet, après les découvertes des physiologistes, fut au contraire d'attribuer (Lépine) les deux sécrétions *simultanément* à la cellule pancréatique acineuse (bipolaire).
7. On trouvera les détails sur ce point et les suivants dans notre double fascicule *Pancréas* de la *Revue générale d'Histologie* de Renaut et Regaud. Lyon, Storck, 1906 (actuellement Paris, Masson, éditeur).

Rappelons brièvement sur quels arguments nous pouvons appuyer actuellement notre double théorie :

A. *Preuves de la sécrétion interne*. — Nous les avons données maintes fois, et, la place nous manquant ici pour les développer, nous les supposerons connues, renvoyant à notre Revue générale. Nous rappellerons simplement d'abord l'apparition très précoce des îlots (primaires) chez l'embryon bien avant la formation des acini et avant l'établissement de la sécrétion externe, ce qui témoigne en faveur de l'importance de leur fonction[1]. Ajoutons que leur présence est à ce point caractéristique du tissu pancréatique qu'on les retrouve dans toutes les classes de vertébrés, dans tous les pancréas surnuméraires bien constitués, dans les portions de glande issues de tous les bourgeons dorsaux et ventraux[2]. C'est ainsi que notre élève le Dr Debeyre[3], ayant constaté chez le rat le développement d'une partie considérable de la glande aux dépens d'un très grand nombre de petits bourgeons accessoires tardifs sur le canal cholédoque, a pu observer de très bonne heure la formation d'îlots de Langerhans dans chacun d'eux. Mais, à côté des preuves de l'importance des îlots, les preuves directes de leur sécrétion interne ne manquent pas. Ils ont, en effet, d'une façon frappante, l'aspect et la structure d'une petite glande endocrine typique, étant uniquement constitués de cordons épithéliaux pleins séparés par des capillaires sanguins tortueux et dilatés. Leurs cellules sont bourrées de matériel de sécrétion sous forme de petites gouttelettes semi-fluides (aspect trouble) ou de véritables petits grains isolables sur le vivant[4]; et quand la cellule est prismatique, ce matériel est accumulé au contact du capillaire, tandis que le noyau est rejeté du côté opposé. Le capillaire, autour duquel les cellules s'irradient, forme le centre d'un véritable petit *acinus interverti*[5]. Enfin, quand on lie ou résèque le canal excréteur, comme l'ont fait tout d'abord W. Schulze[6] et Ssobolew[7], comme nous l'avons refait avec notre élève Gontier de la Roche[8], puis seul[9], le parenchyme exocrine disparaît, les îlots seuls persistent et suffisent à préserver l'animal du diabète (lapin, cobaye). Nous ne nions pas que, comme l'ont admis certains auteurs (Renaut, Lépine, U. Lombroso[10], Rynberk), les acini ne puissent prendre une certaine part à la fabrication de la sécrétion interne ou de l'un de ses éléments[11], mais nous croyons pouvoir affirmer (contre Lombroso), en nous appuyant sur leur structure et sur les expériences ci-dessus, que les îlots représentent les organites *essentiels* de cette fonction.

B. *Preuves du balancement*[12]. — Comme l'avait indiqué d'un mot Renaut (1879), comme l'a décrit en détail Lewaschew (1886)[13] et comme nous l'avons bientôt après vérifié (1893), les îlots sont en continuité évidente avec les cavités sécrétantes exocrines, et leurs cordons épithéliaux se continuent sans interruption avec le revêtement de celles-ci. Voici 16 ans que nous nous attachons à le montrer de plus en plus nettement à nos nombreux contradicteurs, c'est-à-dire à Diamare et à tous ceux qui l'ont suivi. Ceux-ci décrivent le plus souvent une coupe isolée prise au hasard et sur laquelle la plupart des moyens et gros îlots sont, en effet, bien limités. C'est là la principale raison de nos divergences; car si l'on s'astreint, comme nous l'avons fait dès le début, à suivre la série complète des coupes intéressant un îlot donné, on le trouve le plus souvent en continuité par quelque point avec un ou plusieurs acini. Le cas est encore plus fréquent si l'on s'attache aux petits îlots, qui échappent facilement à un premier coup d'œil. Enfin, il est nécessaire d'employer des colorants qui mettent bien en évidence les membranes propres, et nous avons pu récemment, grâce au picro-noir naphtol de Curtis, donner des figures plus nettes et plus précises, qui suffiront, croyons-nous, à dissiper les derniers doutes. Après avoir en effet montré les continuités chez le mouton (1893-1895), chez les reptiles (1898 à 1902), nous nous sommes attaché à les mettre particulièrement en évidence chez l'homme adulte[1]. De ces recherches, il résulte que, ici comme chez le fœtus, l'îlot arrivé au sommet de son évolution peut rompre toute attache avec le parenchyme exocrine. Mais ce stade d'indépendance n'est que temporaire, ou peut même manquer absolument. La plupart des îlots observés dans un pancréas adulte sont en effet en continuité avec les acini; la grande majorité d'entre eux sont ainsi en continuité indirecte avec l'arbre excréteur; beaucoup même sont directement appendus à cet arbre. Certaines images prouvent bien que la continuité avec les acini est transitoire; ce sont celles où, dans un îlot presque achevé, ne persistent que quelques petits amas superficiels, quelques « coins » ou quelques « chevilles » enfoncées à la surface, et formées de groupes de 3 à 10 cellules acineuses encore chargées de leurs grains de zymogène.

Si l'on étudie les îlots offrant des points de continuité, on se convainc facilement que la plupart d'entre eux représentent une *série de formes de transition entre l'état acineux et l'état endocrine, tandis que d'autres représentent une série inverse, entre l'îlot et l'acinus.*

Nous avons appelé les premières *déconstructions d'acini*; nous pouvons encore les nommer, avec Curtis et Gellé (1905), *formes de passage acino-insulaires* ou *formes d'évolution* (*formes d'aller*). Elles caractérisent la période d'accroissement de l'îlot, période relativement longue. Nous avons appelé les secondes *reconstitutions d'acini*; nous pouvons dire encore avec Curtis et Gellé *formes de passage insulo-acineuses*, ou *formes de retour*. Elles sont plus rares, parce qu'elles représentent une période assez brève de transformation en bloc. Les premières se reconnaissent facilement à leurs acini normaux en continuité avec le pourtour d'un îlot à cellules jeunes (c'est-à-dire larges, bien individualisées, généralement prismatiques, dans la région de contact tout au moins). Les secondes sont d'énormes acini ou groupes d'acini, plus rétractés, d'électivité un peu différente pour les colorants, souvent plus foncés, à centro-acineuses très nombreuses, à cellules sécrétantes hautes, étroites, et peu chargées de zymogène dans les premiers stades, bourrées au contraire de grains dans les derniers.

L'îlot a donc un *Cycle évolutif* complet. La sériation de ses phases s'est faite d'elle-même sous nos yeux, puisque nous avons vu chez l'embryon de mouton, lors de la formation des premiers îlots secondaires (1893-1895), les déconstructions apparaître les premières, les reconstructions se montrer plus tard, sur des îlots diminués et flétris.

Des preuves expérimentales de l'existence du Cycle sont venues s'ajouter à ces données anatomiques. Lewaschew (*loc. cit.*), Statkewitsch[2],

1. LAGUESSE. — *Journ. de l'Anat.*, 1895-1896.
2. LAGUESSE. — *Verhandl. der anat. Gesellsch.*, Gand, 1897.
3. DEBEYRE. — *Thèse méd.*, Lille, 1904.
4. *C. R. Assoc. des Anat.*, 1899. *Bibliogr. anat.*, 1899, etc.
5. *Arch. d'Anat. microsc.*, t. IV, 1901.
6. SCHULZE. — *Arch. f. mik. Anat.*, Bd LVI, 1900, p. 491.
7. SSOBOLEW. — *Virchow's Archiv.*, Bd CLXVIII, 1902.
8. *C. R. Soc. de Biolog.*, 1902, p. 854; et GONTIER DE LA ROCHE. *Thèse*, Lille, 1903.
9. *Arch. d'Anat. micr.*, t. IX, 1906.
10. U. LOMBROSO. — *Accad. dei Lincei*, 1907; *Ergebnisse der Physiol.*, 1909, etc.
11. *C. R. de l'Assoc. d'Anat.*, 1908.
12. Voir notre Rapport au *Congrès int. de méd. de Budapest*, 1909 (section d'anatomie).
13. LEWASCHEW. — *Arch. f. mik. Anat.*, Bd XXVI, 1886.

1. *Archiv d'Anat. microsc.*, t. XI, 1909. Voyez encore, chez l'Ane : Laguesse et Debeyre. *Bibliogr. anat.*, 1907.
2. STATKEWITSCH. — *Arch. für exp. Pathol. und Pharmak*, 1894.

Mankowski surtout[1], et plus récemment Dale[2], Swale Vincent et Thompson[3], Marassini[4], *ont pu provoquer expérimentalement l'accroissement des îlots aux dépens du parenchyme exocrine.* Si Ssobolew n'a pu obtenir qu' « une augmentation plus apparente que réelle » par la pilocarpine, si Jarotsky, Giannelli et Giacomini, M. B. Schmidt... n'ont pu remarquer de changements expérimentaux, ces résultats négatifs prouvent simplement qu'ils ne se sont point placés dans d'assez bonnes conditions, car les changements sont généralement assez limités et difficiles à suivre. Marassini a obtenu l'hypertrophie des îlots par les injections et l'ingestion de glucose, en forçant ces organites au travail; Dale, Swale Vincent et Thompson ont eu de bons résultats avec la sécrétine, mais de meilleurs encore par l'action du jeûne quelque peu prolongé, comme l'avaient déjà fait Lewaschew, Statkewitsch, Orru Efisio, et nous-même[5].

Swale Vincent et Thompson ont été plus loin et ont donné la preuve expérimentale de l'existence du cycle évolutif complet, en recommençant à nourrir 3 chiens après plusieurs jours de jeûne, et en constatant au bout d'un certain temps une nouvelle diminution des îlots, et la *restitutio ad integrum* de la glande. Nous avons repris récemment[6] cette expérience sur plusieurs lots de pigeons (41 sujets en tout, divisés en 3 groupes: témoins, jeûneurs et renourris), et nous sommes arrivé aux mêmes résultats. La preuve expérimentale du balancement nous paraît donc désormais établie. (Mentionnons encore la récente et précieuse adhésion du professeur Waldeyer[7].)

II. — Données pathologiques.

Dès le début, nous avons été frappé par l'intérêt qu'il y aurait à rechercher les lésions insulaires, que nous prévoyions devoir jouer un grand rôle dans la pathogénie du diabète[8], et nous avons prié plusieurs pathologistes de vouloir bien, ou nous réserver les pancréas s'ils trouvaient l'occasion de faire une autopsie de diabétique, ou tout au moins de les faire étudier. Nous nous sommes adressé notamment dès 1895 à M. Lancereaux, qui avait été notre maître dans les hôpitaux (externat, Paris, 1884), et à notre collègue de Lille M. le professeur Lemoine. Mais, d'une part, ces autopsies sont assez rares; d'autre part, les idées sur la pathogénie du diabète étaient alors généralement orientées dans un tout autre sens, et ce n'est que plusieurs années après (1902) que nous avons reçu quelques pièces envoyées par M. Lancereaux, et que nos amis Curtis et Gellé ont pu en recueillir d'autres à Lille. Schæfer (*l. c.*) avait également prédit dès 1895 que, très probablement, dans les cas expérimentaux, les îlots ne participent pas à l'atrophie de la glande et préservent les animaux de la glycosurie.

Pendant ce temps quelques essais étaient faits en Allemagne, par Dieckhoff (1894)[9], élève de Lubarsch, puis par Kasahara (1896)[10]. Elles n'aboutirent à aucune conclusion ferme. Dieckhoff, qui considérait d'ailleurs les îlots comme de simples follicules lymphatiques, a noté le premier pourtant, dans quelques cas de diabète, atrophie ou disparition des îlots, dans d'autres aucun changement.

1. MANKOWSKI. — *Arch. f. mik. Anat.* Bd. LIX, 1901. « Dans ses travaux en russe, l'auteur, comme il nous l'a récemment indiqué, accepte nettement la théorie de la sécrétion interne. »
2. DALE. — *Proc. of the Roy. Soc.* London, vol. LXXIII, 1904.
3. SWALE VINCENT et THOMPSON. — *Intern. Monatschr. f. Anat.*, t. XXIV, 1907.
4. MARASSINI. — *Rivista di fisica.* Pavia, 1907.
5. *Arch. d'Anat. microsc.*, 1902.
6. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXVII, 1909, p. 94, et t. LXVIII, 1910, p. 367.
7. WALDEYER. — *C. R. du Congrès int. de médecine de Budapest*, 1909. Section d'Anatomie. Fasc. II, p. 5. (Au cours de la discussion de notre rapport.)
8. Voir en *Centralblatt für allg. Pathol.* Bd XV, 1904, et notamment en 2e note de la page 868.
9. DIECKHOFF. — *Thèse méd. Rostock*, 1894.
10. KASAHARA. — *Virchow's Archiv*, Bd XLIII, 1896.

C'est seulement à partir de l'année 1900, avec Opie d'une part en Amérique, avec Ssobolew de l'autre en Russie, que les lésions des îlots commencèrent à être étudiées à fond.

Ici s'impose une division en deux périodes distinctes, qui chevauchent un peu, ou, plus exactement, en deux catégories d'auteurs, les premiers ayant pris pour point de départ anatomo-physiologique la théorie de la pérennité des îlots, due à Diamare (1899), les seconds s'appuyant sur la théorie de la variabilité et du balancement.

1re *Période.* — THÉORIE DE LA PÉRENNITÉ, OU DE L'INDÉPENDANCE DES DEUX PARENCHYMES.

Nous serons très bref sur cette période, que nous avons analysée ailleurs (*Echo Médic. du Nord*, 1902).

Ce sont surtout les deux mémoires d'Opie[1] qui ont mis la question en pleine lumière. Rappelons seulement que, d'après l'étude de 16 sujets diabétiques et non diabétiques, il a cru pouvoir distinguer, chez l'adulte, une *pancréatite chronique interlobulaire*, et une *pancréatite chronique interstitielle ou interacineuse.* La première, consistant en une sclérose interlobulaire lentement envahissante, respectait les îlots : elle n'était pas accompagnée de diabète. La seconde, consistant en une sclérose diffuse dans toute l'épaisseur des lobules,

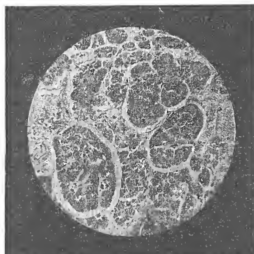


Figure 1.
Pancréas diabétique avec trois formes de transition de retour.
Faible grossissement. (Cliché du Dr Gellé.)

dissociait les îlots comme les acini, et caractérisait les pancréas diabétiques. Enfin, dans deux cas de diabète non accompagnés de sclérose du pancréas ou n'en décelant que des traces, Opie (1901) montrait l'existence d'une lésion nouvelle très accentuée, la *dégénérescence hyaline des îlots.* Dans un cas, particulièrement typique, c'était la seule lésion notable; elle était strictement limitée aux îlots et portait sur la presque totalité de ces organites; l'on n'en trouvait de similaire dans aucun autre organe.

Rapprochons-en de suite l'observation tout aussi typique de diabète due à Max Herzog[2] (cas V), où, avec un léger degré de sclérose interlobulaire, et par places interacineuse, on ne trouvait *plus un seul îlot*, mais seulement, de place en place, de petites cicatrices fibreuses qui semblaient en être les derniers vestiges.

Ssobolew[3] qui, le premier, mais dans une simple note ne relatant que 2 cas[4], s'était nettement prononcé en faveur d'une lésion causale des îlots dans le diabète, publiait sur ces entrefaites ses observations complètes : 17 cas de pancréatite chronique (sclérose) non diabétique, et 15 cas de

1. OPIE. — *Journ. of exper. Medicine.* Vol. V, 1900-1901, p. 397 et 527.
2. MAX HERZOG. — *Virchow's Archiv*, Bd CLXVIII, 1902, p. 83.
3. SSOBOLEW. — *Virchow's Archiv*, Bd. CLXVIII, p. 91.
4. SSOBOLEW. — *Centralblatt für allg. Pathol.*, Bd. II, 1900.

diabète (dont 6 maigres). Dans 13 de ces derniers le nombre des îlots était diminué, jusqu'à disparition complète dans 4 cas, et les îlots restants étaient plus lésés que le parenchyme.

Nous rappellerons encore l'observation de diabète maigre de Gentes[1], la première faite en France avec étude des îlots, les 18 cas de Weichselbaum et Stangl[2], qui plaidaient nettement dans le même sens, les 9 cas moins caractéristiques de Wright et Joslin[3]. C'est ici qu'il faudrait placer, dans l'ordre chronologique, la première observation de Curtis[4] (diabète maigre) avec îlots diminués de nombre et sclérosés, et l'examen fait par nous-même, en 1902, de 4 pancréas provenant de cas observés par M. Lancereaux, et publiés par lui en 1904 seulement[5]; ils montraient les mêmes signes très nets « d'insuffisance insulo-pancréatique ».

C'est également à cette époque (1902, *Echo médical du Nord*) que nous avons présenté l'état de la question et insisté sur ces deux points : 1° que les faits anatomo-pathologiques apportent un sérieux appui à la théorie endocrine des îlots; 2° que la lésion de ceux-ci est évidemment un des facteurs les plus importants dans la pathogénie du diabète, et particulièrement du diabète maigre. En 1904, Thoinot et Delamare[6] trouvaient encore des lésions insulaires spécifiques dans 4 cas de diabète sur 5.

Or, vers cette époque précisément, un certain malaise s'introduit peu à peu parmi les observateurs. M. B. Schmidt[7] trouve dans 8 cas de diabète sur 13 le pancréas intact. Von Hansemann[8], et à sa suite Herxheimer[9], Gutmann[10], Karakascheff[11], mettent en cause les lésions, non plus des îlots seuls, mais du parenchyme pancréatique tout entier, et des acini en premier lieu. Mais le malaise dont nous parlions se ressent particulièrement dans les travaux de Sauerbeck[12], qui publie d'une part une Revue générale détaillée, et qui, d'autre part, a étudié lui-même 17 cas de diabète. Il montre que la distinction entre les deux scléroses interlobulaire et interacineuse est loin d'être toujours aussi tranchée que le pensait Opie. D'une façon générale, pour lui, la théorie des îlots *(Inseltheorie)* ne « paraît pas démontrée d'une manière aussi nette qu'elle le semblait à la suite des publications d'Opie », mais bien des faits plaident en sa faveur, et il ne peut s'empêcher de conclure que là doit être la vérité.

Une partie des auteurs dont nous venons de parler, Hansemann et Karakascheff notamment, battent en brèche non seulement la théorie insulaire du diabète, mais encore la théorie de la sécrétion interne des îlots. Celle-ci paraît, en effet, compromise par ce fait que les îlots ne sont pas toujours diminués de nombre ou lésés dans le diabète, et par cet autre que les lésions s'étendent souvent à l'ensemble de la glande en respectant même quelquefois lesdits îlots... Mais il fallait s'attendre à voir les pathologistes se heurter à quelques gros obstacles. Pourquoi? Parce qu'ils négligeaient une partie de la vérité, parce qu'ils s'appuyaient sur une base incomplète, en ne tenant aucun compte de notre théorie du balancement, aucun compte de la liaison intime, pourtant si évidente, des deux parenchymes exocrine et endocrine.

1. GENTES. — *Thèse méd. Bordeaux*, 1901.
2. STANGL. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1901.
3. WRIGHT et JOSLIN. — *The Journal of medic. Research*, vol. VI, 1901.
4. CURTIS. — *Echo Médical du Nord*, 23 Mars 1902.
5. LANCEREAUX. — *Bull. Acad. de Médecine*, 28 Juillet 1904.
6. THOINOT et DELAMARE. — *La Presse Médicale*, 1904, et *Thèse* Mollaret, 1904.
7. SCHMIDT. — *Münch. med. Woch.*, 1902.
8. VON HANSEMANN. — *Verhandl. der path. Gesellsch.*, IV, 1901.
9. HERXHEIMER. — *Festschrift für Orth.*, 1903.
10. GUTMANN. — *Virchow's Archiv*, Bd CLXXVII, 1903.
11. KARAKASCHEFF. — *Deutsch. Archiv für klin. Medizin.*, t. LXXXII, 1904.
12. SAUERBECK. — *Ergebnisse der allg. Pathol.*, 1902, et *Virchow's Archiv*, Bd CLXXVII, 1904.

En effet, c'est seulement après la publication des travaux de Diamare [1] que (mises à part les premières tentatives de Dieckhoff et de Kasahara) les pathologistes commencèrent à s'occuper des îlots. Et, au lieu de prendre pour base notre double théorie dans son entier, ils n'en prirent que ce qu'avait accepté Diamare. Car celui-ci avait bien admis le rôle endocrine des îlots et apporté de nouvelles preuves à l'appui, en en donnant de bonnes descriptions dans les diverses classes de vertébrés; mais, comme l'avaient déjà soutenu brièvement Massari [2] et Giannelli [3], il niait leur variabilité. Pour lui, les îlots, ou « *corpi epiteliali* » du pancréas, sont autant de véritables petites glandes endocrines typiques, nées à la vérité « de bourgeons de l'arbre pancréatique », mais « dont l'évolution a suivi une voie toute différente ». Détachés de cet arbre chez l'embryon, il n'auront plus avec lui que des relations de voisinage, et resteront invariables, immuables, pendant toute la vie. Ils sont au pancréas ce que les parathyroïdes internes sont à la thyroïde : ils y sont inclus, mais n'en font en somme point partie. C'est la théorie de l'invariabilité, ou, comme l'a appelée Curtis, de la *Pérennité des îlots*. Pearce [4], Küster [5] apportèrent des arguments qui semblaient la confirmer, quand ils crurent trouver dans l'évolution de l'îlot fœtal un dernier stade qui nous aurait échappé, et qui serait précisément celui de la séparation définitive d'avec le reste de la glande. Comme nous l'avons montré récemment [6], Pearce et Küster ont bien vu, mais ils auraient pu trouver des séparations analogues en train de se faire à tout âge chez l'adulte, et, à tout âge aussi, constater que la plupart des îlots restent liés directement ou indirectement à l'arbre excréteur; quand ils s'en détachent, c'est de façon temporaire seulement; et au dernier stade de leur évolution, les canaux excréteurs les pénètrent de nouveau.

Nous allons voir que, si l'on admet cette liaison intime des deux parenchymes exocrine et endocrine, qui est de toute évidence, l'anatomie pathologique du pancréas tout entière s'éclaire d'un jour nouveau.

2e *Période*. — Théorie du balancement et de la liaison des deux parenchymes.

A la fin de notre article de 1902 (*Echo médical du Nord*), nous disions qu'il doit y avoir d'autres lésions des îlots que leur sclérose et leur dégénérescence hyaline, « lésions que seul un examen attentif pourrait déterminer » [7]. Et nous ajoutions de suite : « Puisque les îlots proviennent des acini, il est probable que parfois cette transformation est gênée, arrêtée même, et nous croyons avoir aperçu des indices de cette gêne dans deux cas. » En effet, dans l'examen du pancréas du cas 2 de Lancereaux notamment, nous signalions la présence d'un grand nombre de formes de transition; mais nous ne pouvions exactement en déterminer la nature, l'organe commençant à subir l'autodigestion et étant insuffisamment fixé [8].

Mais, vers 1902 précisément, à la suite de la réorganisation du service des autopsies à Lille, notre excellent collègue et ami Curtis, et bientôt avec lui son élève Gellé, ont été mis à même de commencer à recueillir quelques pancréas diabétiques. Nous avons pu les convaincre de l'existence des formes de transition, en les leur montrant et en leur apprenant à les reconnaître. Et bientôt leurs recherches ont établi l'importance considérable de ces formes au point de vue pathologique. Une première série de notes en commun en témoigne dès 1905 [1] (complétée en 1907 [2]). Puis le Dr Gellé, dans sa thèse de 1905 [3], analyse avec soin les faits (deux observations de diabète) et développe la discussion. Depuis, il n'a cessé d'élargir la question dans plusieurs notes et mémoires [4]. Il a fini par réunir 8 cas de diabète et 8 cas de pancréatite non diabétique.

Dès leur première note, Curtis et Gellé présentent la question sous un aspect tout nouveau. Si l'on admet, disent-ils, la théorie de la variabilité de l'îlot, « les observations de diabète pancréatique à lésions dominantes du parenchyme cessent dès lors d'être en contradiction avec les données de l'histologie normale. Si le parenchyme est la source où l'organe puise sans cesse les éléments destinés à édifier son tissu endocrine, il n'est pas étonnant de voir des altérations limitées aux acini engendrer à leur tour le diabète. Que dans un pancréas diabétique les îlots persistent peu lésés et en nombre parfois normal, cette anomalie s'explique si ces îlots ont épuisé leur activité fonctionnelle et si, d'autre part, des lésions profondes du parenchyme arrêtent le mouvement de rénovation du tissu endocrine. Cet arrêt se traduit par l'apparition d'un grand nombre de formes de transition acino-insulaires ou insulo-aciniques. Nous croyons qu'en adoptant la théorie de la variabilité des îlots, du balancement physiologique de Laguesse, on se place dans des conditions qui permettent de mieux comprendre l'infinie complexité des lésions histologiques réalisables dans un pancréas diabétique ».

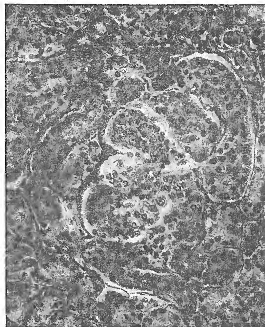


Figure 2.
Pancréas diabétique. Une forme de retour dont une partie est encore à l'état d'îlots.
Fort grossissement. (Cliché du Dr Gellé.)

Plus tard, dans la note de 1907, les deux auteurs ajoutent : « Il existe un type de pancréas qu'on peut appeler diabétique, et qui a pour caractères :

1° La sclérose fine inter- et intra-acinique, partant soit des vaisseaux, soit des canalicules;

2° Une lésion primitive des îlots : sclérose, hémorragie, dégénérescence hyaline, etc.;

3° Une raréfaction du nombre des îlots;

4° Une surabondance très marquée des formes de transition : déconstructions et reconstitutions de Laguesse, que nous avons appelées formes acino-insulaires, ou insulo-aciniques;

5° Une prédominance très marquée, quelquefois même exclusive, des formes insulo-aciniques »

Ces 5 variétés de lésions réunies en proportions diverses dans l'organe (la deuxième pouvant suffire) lui donnent un aspect spécial qui permet de reconnaître le diabète. Si la sclérose est purement vasculaire, elle frappera primitivement les îlots; au contraire, si elle a pour origine des lésions infectieuses chroniques des voies d'excrétion (sclérose canaliculaire ascendante) [1], les îlots ne seront lésés que secondairement.

Ceci permet à Curtis et Gellé de compléter ainsi le tableau donné dans la première note touchant la pathogénie du diabète.

Le diabète pancréatique peut être :

- *Vasculaire* :
  - *Par lésion primitive des îlots* (cas rares d'intégrité du parenchyme avec lésion des îlots).
- *Canaliculaire* :
  - Par lésion primitive du parenchyme ayant pour conséquence . .
    - Un arrêt de rénovation du tissu endocrine. Diabète *par agénésie des îlots*.
    - Un envahissement secondaire des îlots. *Diabète insulaire secondaire*.

Ces formes peuvent être plus ou moins associées.

Depuis, l'étude de nouveaux malades a permis à Gellé de distribuer de plus en plus nettement les divers cas dans les 2 groupes principaux : les diabètes avec lésions d'origine vasculaire sont des diabètes maigres, ou tout au moins à évolution assez rapide; les diabètes avec lésions d'origine canaliculaire sont des diabètes gras. En ce qui concerne les îlots, les premiers sont surtout caractérisés par diminution du nombre de ces organites, leur sclérose ou leur dégénérescence hyaline; mais les lésions sont loin d'avoir partout la même netteté ; c'est à ce groupe qu'appartenaient la plupart des premiers cas étudiés (Opie, Herzog, etc...). Les seconds, qui sont ici les plus nombreux, sont au contraire caractérisés par des lésions relativement peu marquées des îlots au milieu d'un parenchyme exocrine assez altéré, mais par l'abondance, souvent extraordinaire, des formes de retour (formes insulo-acineuses, reconstitutions). Certains lobules, certains territoires considérables de la glande en sont parfois presque exclusivement constitués. Ce sont là des constatations qu'on n'avait pu faire antérieurement, ou des faits qu'on n'avait pu interpréter, puisqu'on n'admettait pas les formes de transition. Or, c'est bien encore une sorte de lésion des îlots, puisque la présence même de ces abondantes reconstitutions décèle un grand ralentissement dans cette phase du cycle insulaire si difficile à saisir et si passagère dans le pancréas humain normal. Ce ralentissement témoigne d'une grande difficulté, souvent même, semble-t-il, d'une impossibilité, pour l'îlot, de reformer des acini absolument normaux. Il modifie quelque peu l'allure de ces formes de retour; il dissocie les phases de leur évolution; et l'on en peut souvent ici trouver toute une portion conservant encore nettement tous les caractères de l'îlot, ce qui se rencontre bien plus rarement dans le pancréas normal. Comme nous l'avons signalé ailleurs au passage [2], il semblerait parfois que, pendant que ces amas cellulaires étaient à l'état d'îlots, le parenchyme voisin ait été plus ou moins détruit, l'îlot lui-même encerclé par la sclérose, de sorte que le groupe cellulaire, revenant à l'état acineux, se trouve

1. Diamare. — *Internat. Monatsch. für Anat.*, Bd XVI, 1899.
2. Massari. — *Accad. dei Lincei*, 1898.
3. Giannelli. — *Accad. dei Fisiocritici.* Siena, 1898. Ce dernier n'admettait pas la sécrétion interne des îlots.
4. Pearce. — *American Journ. of Anat.*, t. II, 1903.
5. Küster. — *Archiv für mik. Anat.*, t. LXIV, 1904.
6. *Archives d'Anat. microsc.*, 1909.
7. Weichselbaum et Stangl, notamment, avaient déjà étudié des lésions plus fines.
8. Nous penchions d'abord en faveur de déconstructions, tandis que la plupart sont en réalité, comme l'ont montré de meilleures pièces, des reconstitutions.

1. *C. R. de la Soc. de Biol.* Séances du 3 et du 10 Juin 1905.
2. Curtis et Gellé. — *Soc. de méd. du Nord*, 25 Octobre 1907; — *Congrès de méd. de Paris*, Octobre 1907; — et *Echo médic. du Nord*, 17 Novembre 1907.
3. Gellé. — *These méd.*, Lille, 1905.
4. Gellé. — *Echo méd. du Nord*, 1906, p. 111; — *Journ. de Physiol. et de P. g.*, Juillet 1908 ; — *Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sciences*, Lille, Août 1909; — *Congrès int. de méd. de Budapest.* Section d'Anat., 1909; — Voyez encore : Gellé et Watzold. *C. R. du Congrès fr. de médecine de Liége*, 1905; — Gellé et Pélissier. *Echo méd. du Nord*, 23 Août 1908; — Gellé et Leclercq. *Echo méd. du Nord*, 1er Novembre 1908.

1. Voyez Fitz, Carnot, etc.
2. *Arch. d'Anat. micros.*, t. XI, 1909, p. 83.

isolé dans une logette fibreuse arrondie ou ovalaire, et obligé de garder le caractère qui lui est imprimé par son origine spéciale. Ce sont des sortes de *pseudo-lobules d'origine insulaire*, ou d'*insulo-lobules* », dont les éléments sont très souvent complètement revenus à l'état acineux, et où parfois même semblent en certains points s'esquisser de nouvelles transformations insulaires, mais où les acini gardent les caractères et la disposition d'une reconstitution presque achevée, sans se mêler de nouveau au parenchyme voisin.

Gellé a particulièrement mis en évidence les caractères, le nombre et l'importance de ces amas. Mais il a surtout montré combien ils étaient précieux au point de vue du diagnostic anatomo-pathologique, pour distinguer les pancréatites diabétiques canaliculaires d'avec les pancréatites non diabétiques à lésions également canaliculaires, résultant d'une obstruction ou d'une compression du conduit pancréatique. Ces dernières, en effet, se comportent comme les cas expérimentaux de ligature ou de résection du canal. C'est-à-dire qu'il y a tendance plus ou moins marquée à la disparition des acini, à la multiplication apparente et à l'élargissement des petits canaux, enfin surtout à l'accroissement et à la multiplication des îlots. De sorte qu'à l'inverse des diabétiques, ces pancréatites oblitérantes simples sont caractérisées par l'abondance, non plus des formes de transition insulo-acineuses (formes de retour)[1], mais des formes de transition acino-insulaires (déconstructions, formes d'aller). L'interprétation pathogénique de ces différences est encore difficile; Gellé l'a tentée, mais il est évident que nous sommes au début seulement de cette analyse anatomo-pathologique, et que bien des choses nous échappent encore.

Avant la publication des travaux de Curtis et de Gellé, la doctrine de l'invariabilité des îlots régnait en maîtresse en pathologie. Nous devons signaler pourtant que quelques auteurs la trouvaient déjà trop stricte. Ainsi, M. B. Schmidt (1902, *loc. cit.*) constatait la présence de continuités à la périphérie de certains îlots et en concluait qu'exceptionnellement, dans les états pathologiques graves on pourrait admettre la néoformation d'îlots aux dépens des acini. Sauerbeck (*loc. cit.*) remarque aussi la présence de ces images de continuité, qui lui laissent quelques doutes. Gutmann (*loc. cit.*) va plus loin : il décrit, figure et admet des transformations pathologiques du parenchyme en îlots. Il conclut que ces derniers « ne sont pas des formations aussi autonomes et constantes qu'on le pense généralement ». Karakascheff (*loc. cit.*) constate de la façon la plus nette, dans les 11 cas de diabète examinés par lui, des transitions graduelles entre îlots et acini, des îlots augmentés de volume et en voie de croissance. Remarquant les mêmes transformations périphériques en acini dans la glande du nouveau-né, il arrive à cette conception, un peu singulière, « que les îlots ne représentent pas des organes définitivement achevés, mais des préstades du développement des acini glandulaires. On peut par conséquent, dans une certaine mesure, les considérer comme le matériel de réserve destiné, lors de la destruction du parenchyme, à remplacer celui-ci ».

En un mot, les auteurs que nous venons de citer en dernier lieu tendent à abandonner plus ou moins complètement la théorie de l'invariabilité absolue des îlots, mais aucun d'eux n'admet le balancement, Schmidt et Gutmann n'acceptant que la première partie du cycle évolutif et dans certains cas spéciaux, Karakascheff n'admettant au contraire que la seconde, et dans des conditions qui enlèvent à l'îlot toute son importance fonctionnelle. Curtis et Gellé sont donc les premiers pathologistes qui aient accepté la théorie du balancement, ouvrant ainsi une voie nouvelle, qui les a déjà menés à d'importants résultats, et qui peut renouveler complètement l'anatomie pathologique du pancréas.

1. Celles-ci se multiplient quelquefois aussi, mais d'une façon bien plus restreinte, en quelques points seulement, et lorsque les lésions sont très anciennes.

Depuis leurs premières publications, les recherches se sont multipliées. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail de cette bibliographie touffue, que nous n'avons pas même la prétention de connaître dans son entier. Laissons de côté provisoirement les auteurs qui, comme Weichselbaum, Lazarus, Diamare, Russell Cecil, Visentini, Heiberg, etc., ont continué à étudier le pancréas en se basant sur la théorie de la pérennité insulaire dans toute son intégrité, et qui constituent encore la grande majorité. Nous voudrions simplement montrer que peu à peu quelques auteurs se laissent convaincre et entrent, avec quelque réserve encore, mais enfin entrent dans la voie ouverte par Curtis et Gellé, et qu'eux seuls commencent ainsi à sortir de l'impasse où les autres restent enfermés.

L'exemple le plus probant est celui d'Herxheimer. Dans un premier travail datant de 1903[1], cet auteur s'était prononcé en faveur de la théorie du parenchyme contre la théorie des îlots, en admettant, semble-t-il, l'invariabilité de ceux-ci. Or, en 1906[2], il revient sur la question dans un volumineux mémoire, où il a étudié minutieusement cinq cas de diabète et, par comparaison, plusieurs cas de pancréatite interstitielle non diabétique et de carcinomes primaires ou secondaires du pancréas. Herxheimer s'astreint à suivre les indications que nous avons données en 1902, c'est-à-dire à fixer convenablement la glande, dans de bonnes conditions (6 à 10 heures après la mort seulement), et surtout à l'étudier en coupes sériées pratiquées dans les divers points de l'organe.

Aussi un fait le frappe-t-il immédiatement, et prend le pas sur tous les autres ; c'est que, dans les cinq cas, de très nombreux îlots se montrent en continuité si évidente avec le parenchyme exocrine environnant qu'on est forcé d'admettre qu'ils en dérivent. Comme ces continuités sont surtout marquées dans les plages de sclérose accentuée, notre auteur croit que les acini ont tendance à se transformer en îlots pour échapper à l'atrophie totale et se régénérer. Et dès lors voici qu'Herxheimer, bien qu'il s'en défende un peu et malgré toutes ses réserves, se trouve irrésistiblement entraîné dans le même courant que nous. Il ne voit pas de reconstitutions d'acini aux dépens des îlots, mais il est contraint d'avouer qu'elles sont très vraisemblables et se retrouvent probablement en certains cas. Il admet donc, dit-il, quelque chose d'analogue au balancement de Laguesse, mais avec une grosse différence pourtant : c'est que les transformations des deux tissus exocrine et endocrine l'un dans l'autre n'auraient lieu que dans des conditions pathologiques et tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre.

Trouvant que le parenchyme est toujours lésé, que les îlots le sont relativement peu, et qu'ils ont souvent augmenté de nombre, il hésite, comme Sauerbeck, à adhérer à la théorie des îlots, et marque plutôt une certaine prédilection pour la théorie de l'origine parenchymateuse totale du diabète. Il croit même enlever à la première un de ses meilleurs points d'appui, puisque ses observations sapent l'autonomie des îlots (Nous ferons remarquer que le coup n'atteint que les conceptions de Diamare et non les nôtres). Il doute pourtant que les données anatomo-pathologiques soient suffisantes pour résoudre la question ; on peut

1. *Festschrift für Orth*. Berlin, 1903, p. 38.
2. Herxheimer. — *Virchow's Archiv*. Bd. 183, 1906, p. 228 à 341. Dans notre récent travail des *Archives d'anatomie microscopique*, et dans notre rapport au *Congrès de Budapest*, c'est le premier de ces mémoires que nous avons cité (d'après analyse seulement), et nous ne connaissions encore que lui. Au dernier moment, en cherchant dans un recueil l'indication exacte pour composer notre Index, c'est le titre du second que nous avons transcrit par erreur, croyant avoir encore affaire au premier. Nous regrettons de ne pas avoir connu plus tôt cet intéressant travail.

toujours admettre un trouble fonctionnel même sans lésion apparente.

Il propose donc, en finissant, une sorte de théorie intermédiaire que nous pouvons résumer ainsi :

Les acini possèdent les deux sécrétions externe et interne ; les îlots, nés des acini, perdant leurs rapports avec les canaux, et en contractant d'intimes avec les vaisseaux, ce qui les met dans d'excellentes conditions pour la sécrétion interne, ne conservent que celle-ci. Elle s'y exalte par une sorte « d'hypertrophie physiologique vicariante » pour compenser la perte de la première. La sécrétion interne appartient donc de préférence aux îlots. Le diabète est dû à un déficit fonctionnel qui peut atteindre les deux tissus, mais surtout l'endocrine. On comprend qu'à un moment donné de l'atrophie des acini, les îlots ayant hérité sous un moindre volume de toute l'activité sécrétoire interne de ceux-ci, il suffise d'un léger excédent de déficit fonctionnel pour installer le diabète : son apparition est une question de différences fonctionnelles quantitatives.

Cette dernière hypothèse nous choque d'autant moins que nous l'avons déjà faite, et d'autres avec nous ; mais quelle est la nécessité d'une hypertrophie vicariante ? Nous retiendrons de ceci que Herxheimer est, en somme, avec nous maintenant, et plus qu'il ne le croit; car il n'a aucune raison sérieuse pour refuser aux îlots du pancréas normal (où il a également constaté l'existence de continuités) la même origine et la même fonction que dans l'organe malade.

Que lui a-t-il donc manqué pour être plus catégorique ? C'est de reconnaître les formes de retour qu'il a méconnues ou confondues, mais dont il semble pourtant qu'on trouve trace çà et là dans ses descriptions et même dans ses figures, très insuffisantes d'ailleurs. Nous sommes persuadé qu'il a vu certaines d'entre elles, mais n'a pa su les distinguer des formes acino-insulaires.

Si nous avons longuement insisté sur le travail d'Herxheimer, c'est à cause de ses tendances spéciales, à cause aussi de sa riche documentation. Mais nous pourrions déjà citer nombre d'auteurs récents qui ont également observé les formes de transition et sont venus témoigner de leur existence. Ce sont par exemple Ssobolew[1] qui les admet dans certaines observations de tumeurs du pancréas, et en figure une bien nette (sa fig. 6), — U. Lombroso[2], qui tend à y voir le reste d'un tissu originel commun, — Dubs[3], qui les retrouve dans les pancréas diabétiques et non diabétiques, — Salomon et Halbron[4], qui les signalent dans la gastro-entérite infantile, tandis que, d'après leur description, Gilbert et Weil semblent en avoir observé aussi dans la tuberculose du pancréas. Faroy[5] constate leur abondance bien après la naissance dans la glande des hérédo-syphilitiques, où Gellé et Leclercq les avaient déjà décrites; il tend à les considérer comme dues à un phénomène pathologique. Thoinot et Delamare[6] en avaient antérieurement vu de nombreuses dans 1 cas sur 7 de diabétiques examinés, de moins abondantes dans un second cas. Hallion[7] accueille favorablement la manière de voir de Curtis et Gellé; R. Lépine, dans son *Traité du diabète*, ne lui est pas hostile.

Mais voici des adhésions plus larges et plus précieuses. Mac Callum[8], dans un cas de diabète chez un enfant de 10 ans, décrit une hypertrophie

1. Ssobolew. — *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.*, t. XLVII, 1910.
2. O. Lombroso. — *Ergebnisse der Physiol.*, IX Jahrg. 1909.
3. Dubs. — *Thèse méd.*, Paris, 1907, n° 444.
4. Salomon et Halbron. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1908, T. LIV.
5. Faroy. — *Thèse méd.*, Paris, 1909, n° 357.
6. Thoinot et Delamare. — *Arch. de méd. exp. et d'an. path.*, 1907, p. 176.
7. Hallion. — Rapport au Congrès français de médecine de Liége, 1905.
8. Mac Callum. — *Americ. Journ. of The med. Science*, 1907.

de certains îlots, en continuité nette avec des acini, et considère comme très vraisemblable que ces îlots sont nés par prolifération aux dépens de ces acini, ce qu'il ne croit d'ailleurs possible que chez les jeunes individus. Frænkel[1] constatant les mêmes continuités, admet la même dérivation. D'autre part, Karakascheff[2] soutient de nouveau que, dans 5 pancréas diabétiques et dans d'autres glandes pathologiques fœtales et infantiles, il a vu des acini se former aux dépens d'îlots. Dans un supplément à son mémoire, son chef, Marchand, défendant sa conception, admet pleinement aussi le passage inverse d'acini à îlots et considère ceux-ci comme des formations très changeantes. Herxheimer[3] confirme en 1909 ses résultats antérieurs; il ajoute que dans des expériences de ligature des conduits pancréatiques qu'il vient de faire chez le poulet, il y avait non seulement conservation mais néoformation d'un très grand nombre d'îlots, et ceci aux dépens des acini restants[4]. A la suite de sa communication, von Hansemann prend la parole pour déclarer que « les îlots ne sont rien de constant ni d'autonome; ils peuvent provenir des acini glandulaires et se retransformer en acini ». Le voici donc presque partisan de la théorie du Balancement; il ajoute aussitôt, il est vrai, que les îlots n'ont rien à faire dans la pathogénie du diabète.

Nous ne pouvons enfin passer sous silence d'autres travaux qui, sans admettre les transformations acino-insulaires ni insulo-acineuses, viennent confirmer du moins que pendant toute la vie de nouveaux îlots peuvent se développer et se développent réellement, chez l'homme et chez les animaux, contrairement aux données de Pearce et de Küster. Rappelons d'abord les faits décrits par Faroy. Ajoutons-y cette constatation de Gilbert et Weil[5], à savoir qu'il y a parfois non seulement hypertrophie des îlots dans la tuberculose du pancréas, mais hyperplasie, qu'ils y sont plus nombreux que normalement, et, par conséquent, qu'il doit s'en former de nouveaux. Dans un autre ordre d'idées, Lazarus[6], en intoxiquant des cobayes par la phloridzine, et en provoquant ainsi une glycosurie très marquée, a prétendu constater une hypertrophie et une hyperplasie considérable des îlots. Il reproduit notamment en figure une plage de pancréas criblée de petits îlots, de nouvelle formation évidemment. Pourtant il faut ajouter de suite que Heiberg[7], Tiberti[8], Frugoni et Stradiotti[9], Herxheimer ont recommencé ses expériences sans pouvoir obtenir les mêmes résultats, et qu'ils lui reprochent avec raison d'avoir comparé des coupes quelconques de pancréas, sans tenir compte de l'inégalité de distribution des îlots et de la présence normale d'îlots géants en certaines régions.

En revanche, voici des travaux de plus longue haleine et mieux accueillis; ce sont ceux de Weichselbaum et de son élève Kyrle[10]. Ces auteurs constatent dans le pancréas après excision d'une part, dans les fragments simplement excisés d'autre part (cobaye), ou même greffés dans la rate (chien), régénération d'acini, et régénération surtout d'îlots par bourgeonnement direct aux dépens de l'épithélium des canaux excréteurs. Ils vérifient que cette formation a lieu chez le fœtus, qu'elle persiste encore nettement dans les premières semaines de la vie, et ils croient en retrouver des traces jusque chez l'adulte. Ssobolew[1] se rallie à leur opinion après avoir constaté même néoformation d'îlots dans certains cas de néoplasmes du pancréas. Voici donc des auteurs qui nient, il est vrai, le Balancement et les transformations acino-insulaires, mais qui sont d'accord avec nous contre Pearce et Küster pour reconnaître que des îlots peuvent se former pendant toute la vie. Nous avons décrit, longtemps avant Weichselbaum et Kyrle la formation dans certaines conditions (ligature, par exemple) d'îlots aux dépens des canaux chez l'adulte[2]; comme nous l'avons dit, ce n'est qu'un retour au processus embryonnaire (tubes pancréatiques primitifs et îlots primaires). Mais que ces auteurs veuillent bien continuer leurs recherches, et ils se convaincront que le mode normal, chez l'homme adulte, c'est la transformation des acini.

En résumé, nous étions presque seul, il y a quelques années encore, à admettre la formation d'îlots pendant toute la vie : c'est presque admis aujourd'hui. Nous étions presque seul à voir les formes de transition insulo-acineuses et acino-insulaires; de nombreux auteurs aujourd'hui les ont observées et ne peuvent plus les nier. Les uns pourtant refusent de les interpréter comme telles, n'acceptant que la continuité des deux tissus; les autres y voient bien des formes de passage, mais ne les admettent qu'en certains états pathologiques; quelques-uns seulement y voient avec nous des images normales, mais souvent plus nombreuses dans l'organe malade. Quoi qu'il en soit, l'ancienne *théorie de la pérennité* a déjà reçu de rudes atteintes, et plus se multiplient les recherches, plus elle en recevra, car elle est contraire à la réalité des faits.

Nous n'étendrons pas cet article déjà trop long. Nous n'avions ici qu'un but. C'est de montrer que toute l'anatomie pathologique du pancréas, et particulièrement les tentatives d'explication histo-pathogénique du diabète pancréatique, seront bien plus solidement étayées sur la large base que nous avons proposée dès le début que sur la base restreinte seule acceptée par Diamare et par la plupart des anatomo-pathologistes à sa suite. Diamare fait des îlots de Langerhans des formations qui n'ont plus avec le reste du pancréas qu'un lointain rapport embryologique; nous ne voyons, au contraire, dans les deux parenchymes exocrine et endocrine que deux parties d'un même tout, dont chacune, anatomiquement et physiologiquement bien distincte, se renouvelle sans cesse aux dépens de l'autre. Toute lésion de l'une retentira donc sur l'autre; mais, d'après le mode même de leur fonctionnement tel que nous l'avons décrit ailleurs (utilisation du zymogène des acini), ce seront plutôt les îlots qui seront sous la dépendance des acini que ceux-ci sous la dépendance des premiers.

On veut bien reconnaître, en général, que nos travaux d'histogenèse et d'histophysiologie sur le pancréas forment la base de la théorie des îlots en pathogénie, et que nous avons été le premier à la proposer[3], avant d'avoir pu réunir les documents nécessaires pour l'appuyer. Mais la théorie des îlots comme nous l'avons toujours comprise, c'est la théorie large (*die volle Inseltheorie*), considérant les îlots comme des formations transitoires sans cesse renouvelées aux dépens du parenchyme exocrine, et non la théorie plus tard amputée par Diamare, la théorie restreinte (*die beschränkte Inseltheorie*). Les données anatomo-pathologiques actuelles, et particulièrement celles qui ont été conquises par l'initiative hardie de Curtis et Gellé, semblent bien montrer que, de ces deux formes de la théorie des îlots, la première est de beaucoup la plus féconde. Dès maintenant, lentement mais sûrement, les auteurs qui ont la chance de trouver de bons matériaux et qui veulent bien s'astreindre à leur étude méthodique et complète, mais longue et pénible, s'acheminent vers elle et apportent chaque jour de nouveaux faits à l'appui. Mais nous sommes encore loin de l'heure où l'on pourra résumer tous ces travaux en quelques lois définitives, et un large champ est encore ouvert aux chercheurs. Ce que nous affirmons dès maintenant et depuis longtemps, c'est le rôle endocrine essentiel des îlots et leur évolution (balancement), c'est l'importance pathogénique de toute lésion grave de ces îlots ou de tout obstacle apporté à leur évolution. Mais devant un syndrome aussi complexe, aussi varié, aussi mal connu dans son essence même que le diabète, nous nous garderons bien de généraliser, d'en rapporter tous les cas à une lésion pancréatique, et de prétendre fixer définitivement, d'après l'ensemble des travaux actuels, les caractères spécifiques de cette lésion. Nous répéterons seulement (comme en 1902, mais en appuyant davantage) que les lésions des îlots ou les troubles de leur évolution sont de plus en plus certainement des facteurs essentiels dans la pathogénie de la plupart des cas de diabète. Nous ajouterons que Opie, d'une part, Curtis et Gellé, de l'autre, nous paraissent avoir posé les jalons les plus solides pour les futures recherches anatomo-pathologiques.

1. Frænkel. — *Würtzburg. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prak. Med.*, 1908.
2. Karakascheff. — *Deutsches Archiv für klin. Medizin.*, Bd. LXXXVII, 1906.
3. Herxheimer. — Deutsch. pathol. Gesellsch. in *Centralblatt für allg. Pathol.*, 1909.
4. Fait déjà démontré par Gontier de la Roche et nous en 1902 chez le cobaye.
5. Gilbert et Weil. — *Arch. de méd. expérim.*, t. XIV, 1902.
6. Lazarus. — *Münch. mediz. Wochenschrift*, 1907. Constatations déjà faites en partie par J. Lépine.
7. Heiberg. — *Münch. mediz. Woch.*, 1907.
8. Tiberti. — *Lo Sperimentale*, et *Arch. ital. de Biol.*, 1909.
9. Frugoni et Stradiotti. — *Lo Sperimentale*, et *Arch. ital. de Biol.*, 1909.
10. Kyrle. — *Archiv für mik. Anat.*, 1908, t. LXXII. — Weichselbaum et Kyrle. *Archiv für mik. Anat.*, 1909, t. LXXIV, p. 223.

1. Ssobolew. — *Ziegler's Beiträge*, 1910.
2. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1902, p. 856.
3. Voyez *Centralblatt für allg. Pathol.*, Bd XV, 1904, p. 868, note 2, et Lancereaux. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 28 Juin 1904.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

SYPHILIS ET SCIATIQUE[1]

PAR MM.

LORTAT-JACOB et **SABARÉANU**
Ancien chef de Clinique de la Faculté. — Ancien interne des Hôpitaux.

La syphilis joue dans l'éclosion de la sciatique un rôle capital.

Plus on recherche les stigmates de la syphilis, en clinique, et plus on se rend compte qu'à côté de ses déterminations cutanées et muqueuses et de ses localisations centrales systématisées, elle peut donner lieu à différentes modalités cliniques dont l'étiologie restait obscure. Bon nombre de cas de sciatique en sont des exemples patents : qu'il s'agisse de sciatique névralgie-névrite ou de sciatique radiculaire.

Depuis longtemps déjà, le professeur Fournier a insisté sur la fréquence de douleurs affectant d'une manière toute parcellaire le territoire du sciatique au cours de la période secondaire de l'infection spécifique[2]. La fréquence de ces névralgies sciatiques est si grande que le professeur Fournier les place immédiatement après les névralgies de la tête. On sait que ces névralgies de la tête ont une importance telle en matière de syphilis que l'on a coutume de les considérer non comme des complications, mais comme de véritables symptômes révélateurs.

D'après ce fait, on peut juger de la multiplicité des cas de syphilis affectant le tronc ou les origines du sciatique.

Le mécanisme de l'infection est d'ailleurs variable.

A la période secondaire, le nerf peut être pris de différentes façons; et, malgré l'absence d'autopsie, on peut, par comparaison avec ce qui se passe pour les complications nerveuses de cette période, et sachant le degré d'intoxication considérable auquel est soumis l'organisme, admettre plusieurs modalités pathogéniques.

L'une d'elles est représentée par des lésions

1. Lortat-Jacob et Salomon. — « Syndrome radiculaire blennorragique à prédominance sciatique ». *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 28 Juin 1907.
2. A. Fournier. — *Traité de la syphilis*, t. I, p. 654.

comparables à celles qui se produisent sur la peau et les muqueuses pendant la période secondaire, ce qui expliquerait le caractère passager des névralgies dans le domaine du nerf.

Un autre rôle pathogénique doit être accordé à l'intoxication générale qui imprègne les tissus nerveux et qui peut modifier les éléments et la fonction du nerf dans son tronc ou dans ses racines.

Peut-être conviendrait-il d'expliquer par ces acquisitions modernes ce que les anciens auteurs attribuaient à des modifications dynamiques.

Quelle que soit l'importance de ces procédés d'imprégnation qui peuvent répondre à un très grand nombre de cas, il existe en dehors de ceux-ci des sciatiques qui ne peuvent relever de cette interprétation.

C'est pour ces cas, qui pour la plupart prennent le type clinique de la sciatique radiculaire, que l'on doit faire intervenir une participation méningée, comme nous l'avons écrit en 1904, à propos des cas appartenant au tertiarisme; les lésions méningées doivent aussi une large part dans la formation des sciatiques survenant à la période secondaire et, à ce titre, elles sont à rapprocher des névralgies et paralysies faciales secondaires dont l'origine méningée a été mise en lumière par M. Debove[1].

L'existence de ces méningites précoces est aujourd'hui amplement démontrée par la ponction lombaire qui donne un liquide riche en lymphocytes et hypertendu; on en connaît plusieurs cas rapportés par Widal[2], Ravaut[3] (méningites latentes), et Milian, Crouzon et Paris[4], Thibierge, Ravaut[5], dans les méningites frustes.

Certains symptômes tirés de l'examen clinique du malade doivent, sous ce rapport, être pris en considération, car ils permettent déjà de trouver dans leur analyse un appui en faveur de cette conception pathogénique.

Dans beaucoup de cas, au cours de la syphilis secondaire, le sciatique n'est pas pris dans toute son étendue.

Il s'agit le plus habituellement de territoires douloureux, isolés, segmentés, parcellaires, ainsi que le professeur Fournier les a bien signalés.

L'interprétation de ces faits pouvait sembler malaisée à l'époque où ils furent constatés; mais il devient possible aujourd'hui, grâce aux acquisitions anatomo-cliniques et expérimentales, dans le domaine des radiculites, de leur assigner leur véritable signification et de reconnaître leur grande valeur clinique.

Ces constatations du professeur Fournier sont en tous points comparables à celles que firent à leur époque, chez des syringomyéliques et des tabétiques, Charcot, Joffroy qui relataient la présence de bandes longitudinales anesthésiques au niveau des membres. La connaissance de la topographie radiculaire embrasse actuellement tous ces faits d'observation et met en évidence leur véritable signification anatomique.

La période tertiaire de la syphilis revendique pour une grande part également un nombre considérable de sciatiques.

Par ses racines, leurs rapports avec les méninges et les trous de conjugaison, le sciatique est exposé à subir le contre-coup des lésions méningées et osseuses fréquentes à cette période de la syphilis.

Les gommes, les exostoses pourront donc l'atteindre au niveau des zones radiculaires. Mais ce sont surtout les lésions méningées qui déterminent le plus souvent la sciatique radiculaire, car, dans la moitié de nos premiers cas étudiés, elles nous ont paru seules en cause[1].

D'autre part, la syphilis tertiaire peut encore déterminer sur les racines et le tronc du sciatique des lésions de névrite interstitielle[2].

Si, dans la période secondaire, la sciatique syphilitique est facilement reconnue grâce à l'association d'autres manifestations spécifiques et à l'existence des antécédents facilement retrouvés, il n'en est plus de même dans la période tertiaire; à cette phase, le malade a le plus souvent perdu le souvenir de sa syphilis, et il ne vient pas à son esprit de trouver des relations de cause à effet entre les accidents actuels et le passé.

C'est au médecin qu'il incombe de faire une enquête minutieuse et de rechercher tous les stigmates qui pourraient apporter une pièce au procès. C'est au cours de cet examen que l'on apprendra toute la valeur d'une cicatrice suspecte, d'une exostose, d'une leucoplasie tant linguale que jugale, dont l'importance est si bien mise en évidence par les professeurs Landouzy[3], Fournier, Gaucher.

Néanmoins, il faudrait se garder de penser que l'absence de tout stigmate puisse faire éliminer l'étiologie spécifique.

En réalité, dans nombre de cas où la sciatique se présente avec les caractères du type de la sciatique radiculaire que nous avons décrite, la syphilis est à l'origine, et toute sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve, c'est-à-dire à l'origine de laquelle ne peut être démontrée une compression mécanique, une toxi-infection chronique (tuberculose), une intoxication chronique (alcool, etc.), devient à nos yeux non pas maladie essentielle, mais symptôme d'une détermination radiculaire et méningée (Lortat-Jacob et Sabaréanu), au cours de l'évolution d'une syphilis qui aura pu être reconnue ou qui resterait latente.

C'est dans ces cas que le *syndrome sciatique radiculaire* prend une importance diagnostique considérable, car, dans de nombreuses circonstances, il fut pour nous aussi précieux pour remonter à la cause véritable de la détermination sur le système méningo-radiculaire que l'est habituellement, au cours de l'examen du malade en matière de recherche portant sur l'étiologie syphilitique, la rencontre d'un des stigmates mentionnés plus haut.

Et, dans un autre ordre d'idées, la constatation du syndrome sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve laisse en notre esprit la même impression en faveur de l'*étiologie syphilis* que la constatation, dans l'actualité et dans les antécédents du malade, d'une *pleurésie a frigore* « qui ne fait ou n'a pas fait sa preuve » en faveur de la tuberculose.

Si l'on nous permet de faire remarquer combien abondent les preuves tirées des faits cliniques où l'altération du système méningo-radiculaire est fonction de syphilis, combien il est dans les habitudes de la syphilis de créer des séquelles sur ces régions, combien la valeur de la lymphocytose même, obtenue dans ces cas, rapproche, sous le rapport des réactions anatomo-pathologiques, le syndrome sciatique radiculaire des affections les plus systématisées syphilitiques, ce n'est pas pour le seul désir de voir rentrer dans le cadre déjà très vaste de ces affections le syndrome que nous décrivons, mais pour que, placé dans ce cadre, il prenne aux yeux du praticien la même importance révélatrice, la même valeur diagnostique, et, partant, dans nombre de cas, éveille dans son esprit les mêmes indications thérapeutiques.

Nous ne ferons, pour terminer, qu'une réserve : c'est que, à l'encontre de nombre d'affections nerveuses syphilitiques tertiaires de date ancienne, incomplètement influencées parfois par la médication spécifique, le syndrome sciatique radiculaire est, la plupart du temps, heureusement intéressé par ce traitement.

1. Debove. — « Paralysies et névralgies syphilitiques précoces ». *La Presse Médicale*, 30 Mai 1908.

2. Widal. — « Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques ». *B. S. méd. des hôp.*, 14 Février 1902.

3. Ravaut. — « Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques secondaires. » *Annales de Dermatol. et de syphil.*, Juillet 1903.

4. Milian, Crouzon et Paris. — « La syphilis éclairée par la ponction lombaire ». *B. S. méd. des hôp.*, 14 Février 1902.

5. Thibierge, Ravaut. — *B. S. méd. des hôp.*, 1902, p. 1156.

1. Lortat-Jacob et Sabaréanu. — *Revue de Médecine*, Janvier 1905.

2. Gros et Lancereaux. « Des affections nerveuses syphilitiques », Paris, 1861. — Zambaco. « Affections nerveuses syphilitiques », 1862. — Fournier. *Traité de la syphilis.*

3. Landouzy. — *Académie de Médecine*, 1908.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE

AU COURS DE L'ICTÈRE[1]

Par J. CHALIER

Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Chef adjoint de laboratoire à la Faculté.

Le 24 septembre 1908 entrait à la clinique de notre maître, M. le professeur J. Teissier, un homme de 28 ans, atteint d'ictère chronique acholurique congénital. L'examen de son sang permit de constater une fragilité globulaire manifeste, et de poser le diagnostic d'ictère hémolytique. Nous avons alors entrepris l'étude complète de cette dernière affection[2]. Chemin faisant, nous eûmes l'occasion d'étudier la résistance des hématies dans un nombre assez important d'ictères. Nous apportons ici les résultats de nos recherches.

Antérieurement à nous, plusieurs auteurs, Vaquez et Ribierre[3] entre autres, ont envisagé pareille question, mais ils n'ont pas considéré séparément les diverses variétés d'ictère. Nous aurons à signaler cependant leurs intéressants travaux, qui aboutissent à la notion, actuellement classique, de l'hyperrésistance des érythrocytes. Chauffard le premier, Widal ensuite, individualisent les ictères congénitaux ou acquis, accompagnés de fragilité globulaire, et créent ainsi un type clinique nouveau.

Nous avons eu recours, dans l'étude de la résistance globulaire, aux procédés de Chauffard et de Widal.

La méthode de Chauffard, dérivée de celle de Vaquez et Ribierre, se base sur l'emploi d'une solution, faite extemporanément, de chlorure de sodium fondu, anhydre, à 7 pour 1000. Dans une série de tubes numérotés (24 au minimum), on verse successivement dans le tube 1, 2 gouttes d'eau distillée; dans le tube 2, 4 gouttes, et ainsi de suite en augmentant de 2 gouttes à chaque tube. Puis, dans le premier tube, 68 gouttes de la solution salée, 66 dans le second, et ainsi de suite en diminuant de 2 gouttes à chaque tube. Cette manœuvre finie, chaque tube contient 70 gouttes à des titres différents, régulièrement décroissants, de chlorure de sodium : 0,68 pour 100 dans le premier; 0,66 pour 100 dans le second, etc. Dans chacun de ces tubes ainsi préparés, on fait tomber une goutte de sang; on agite pour opérer un mélange intime; on laisse reposer; au bout de 10 minutes on centrifuge. L'hémolyse commence dans le premier tube où le liquide, surmontant le culot globulaire, n'est plus incolore et a pris une légère teinte jaune. Il est facile, d'après le nombre de gouttes de la solution chlorurée qu'il renferme, de savoir à quel taux elle a lieu. Chez un individu normal, c'est à 0,44 ou 42 pour 100. Lorsque, après centrifugation, la teinte du liquide reste nettement rose, il s'agit d'une hémolyse forte. L'hémolyse est maxima quand il n'y a plus de culot globulaire, ou plutôt

1. Cet article a été écrit pour le « Livre jubilaire » de M. le professeur J. Teissier.

2. J. Chalier. — « Les ictères hémolytiques ». *Thèse*, Lyon, 1909, 230 p. (Maloine, édit.).

3. Vaquez et Ribierre. — « De la résistance du sang au cours de l'ictère ». *Société de biol.*, 1902, 26 juillet, p. 1074. — Ribierre. « L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire. Application à l'étude de la résistance des globules rouges dans l'ictère ». *Thèse*, Paris, 1902-03.

lorsque l'agitation d'un tube ne fait pas naître dans le liquide, d'un rouge cerise plus ou moins foncé, des ondes soyeuses. Chez les sujets sains, elle a lieu vers 0,32 pour 100. Parfois il sera utile de partir d'une solution salée à 9 pour 1000.

Nous venons d'envisager la *résistance du sang total*, tel qu'il est recueilli dans la veine. Il faut aussi la rechercher en utilisant des globules rouges séparés de leur plasma. C'est le *procédé dit des hématies déplasmatisées* de Widal, Philibert, Abrami et Brulé. Après ponction veineuse, le sang est recueilli dans un milieu oxalaté isotonique qui s'oppose à sa coagulation et on centrifuge. On procède ensuite à un double lavage avec une solution de NaCl à 9 pour 1000, suivi chacun de centrifugation et décantation. Cette décantation, surtout après le dernier lavage, doit être aussi minutieuse que possible. Du culot, formé exclusivement de globules, on distribue une goutte dans chaque tube, comme s'il s'agissait du sang total, et les manœuvres deviennent alors identiques.

C'est au cours des *ictères par rétention* les plus francs que nous avons constaté l'augmentation la plus forte de la résistance globulaire, et ici nos résultats concordent pleinement avec ceux de Vaquez et Ribierre. Chez une femme atteinte d'un cancer du confluent des voies biliaires, avec coloration jaune foncé du tégument et des muqueuses, bilirubinurie considérable, acholie fécale, l'hémolyse initiale (H_1) ne commençait que dans une solution de NaCl à 0,36 pour 100. H_1 se faisait à 0,38 pour 100 chez une malade porteur d'un cancer de l'ampoule de Vater, avec ictère net, gros foie, décoloration passagère des matières. Un autre sujet, alcoolique et tuberculeux, présentait une cirrhose hépatique hypertrophique compliquée de subictère. La résistance des hématies était normale : $H_1 = 0,42$.

L'*ictère infectieux* dans ses diverses modalités ne s'accompagne pas de fragilité globulaire. Une seule fois, en effet, nous avons pu constater une résistance légèrement hyponormale ($H_1 = 0,46$). Dans une autre circonstance, chez une malade offrant aussi le tableau clinique de l'ictère infectieux bénin, l'hémoglobine ne diffusait partiellement que dans une solution à 0,40 pour 100. Une jeune femme d'une vingtaine d'années, enceinte, eut comme complication d'une arthrite blennorragique une endocardite infectieuse à gonocoques, accompagnée d'ictère ; H_1 était apparent à 0,44 NaCl pour 100. On sait que certains auteurs veulent faire jouer à la syphilis le principal rôle dans la production des ictères hémolytiques sur lesquels nous allons insister dans un moment. Or les seuls cas valables appartiennent à Gaucher et Giroux : chez deux syphilitiques secondaires ces auteurs ont constaté un ictère avec diminution de la résistance globulaire, anémie légère, état granuleux des hématies, urobilinurie, etc. ; ils vont jusqu'à soutenir que le véritable ictère syphilitique secondaire serait un ictère hémolytique; l'ictère biliaire observé à la période secondaire de la syphilis serait un ictère catarrhal banal. Cette dernière conclusion est peut-être un peu hasardée. Dans le service du professeur Roque, j'ai examiné un malade de qui l'ictère était incontestablement sous la dépendance de la vérole; on trouvait présents les accidents secondaires; le chancre lui-même n'était pas encore complètement guéri. Or, la résistance globulaire, recherchée par le procédé des hématies deplasmatisées, se montra normale ou même légèrement augmentée, puisque H_1 (hémolyse initiale) $= 0,42$ NaCl pour 100. Forte à 0,36, l'hémolyse était totale à 0,28. Tout récemment encore, chez une syphilitique secondaire ictérique, traitée dans le service du professeur Nicolas, je constatai une résistance globulaire hypernormale ($H_1 = 0,40$). La question des ictères de la syphilis n'est donc pas encore résolue.

En somme, jusqu'à plus ample informé, il reste acquis que l'ictère cholurique habituel comporte, comme l'un de ses principaux caractères hématologiques, la conservation ou même fréquemment l'augmentation de résistance des érythrocytes vis-à-vis de solutions salines hypotoniques. En va-t-il de même dans les ictères acholuriques ?

Dans quatre cas d'*ictères acholuriques acquis*, nous avons vu l'hémolyse survenir de bonne heure. C'est ainsi que chez une femme atteinte de cancer gastrique généralisé au foie, l'apparition du tableau morbide de l'ictère grave fut suivie d'une fragilisation manifeste des hématies. Une autre malade se mit à présenter, au cours d'une grossesse jusque-là bien supportée, d'une part des phénomènes urémiques graves, d'autre part des hémorragies profuses de tous côtés, consécutivement à l'installation d'un ictère de moyenne intensité, évoluant sans cholurie ni décoloration des fèces. Le foie et surtout la rate se montraient hypertrophiés. Le diagnostic hésitait. L'examen du sang révéla une hémolyse initiale à 0,54 NaCl pour 100. Il y avait 12,7 pour 100 d'hématies granuleuses. — Dans un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique compliquée d'ictère, survinrent des hémorragies multiples et notamment un hématome considérable dans le muscle grand droit de l'abdomen du côté gauche; le délire, finalement le coma, joints à l'urobilinurie, complétaient le complexus symptomatique de l'ictère grave. La résistance globulaire était notablment abaissée et diminua parallèlement à l'aggravation de la maladie ($H_1 = 0,58$ NaCl pour 100). Le nombre des hématies granuleuses oscillait autour de 14 pour 100. — Nous avons enfin constaté une tendance à la fragilité globulaire ($H_1 = 0,48$) chez une autre femme également alcoolique et cirrhotique, qui eut un ictère acholurique léger, suivi d'éruption purpurique et d'hémorragies répétées. Les hématies granuleuses n'existaient ici que dans une faible proportion, 2,8 pour 100.

De ces faits il résulte que certains ictères acholuriques acquis sont — conformément à l'opinion de Widal — des ictères hémolytiques. D'autre part, les processus cirrhotiques du foie, les hémorragies, l'ictère grave étant incapables de donner lieu par eux-mêmes à une fragilisation des hématies, il y a lieu de décrire et d'isoler une forme particulière de cette affection, les *ictères hémolytiques acquis à type ictère grave* (Roque et Chalier).

Le malade auquel nous avons fait allusion au début de ce travail appartient à une famille d'ictériques. Lui-même était jaune depuis l'âge de 11 ans. Pendant de longues années, il supporta sans trop de peine sa maladie, malgré l'apparition, de temps à autre, de quelques crises abdominales douloureuses. Jamais il ne remarqua de décoloration, même passagère, des matières fécales; l'hypercholie était, au contraire, souvent observée. Les urines, foncées, couleur bière brune, contenaient de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires normaux. Le foie était un peu hypertrophié, la splénomégalie des plus manifestes. Plusieurs médecins avaient songé d'abord à la lithiase biliaire, puis abandonnant ce diagnostic avaient, sans enthousiasme, accepté celui de maladie de Banti. Or, le sang était très riche en hématies granuleuses (20 pour 100) et surtout, fait capital, la résistance des globules rouges se montrait très abaissée, et H_1 fut trouvé égal à 0,60 ou même 0,66 de NaCl pour 100. — Un frère et une sœur de ce malade, respectivement âgés de 29 et 32 ans, offraient un tableau clinique de tous points analogue, mais avec des symptômes fonctionnels plus atténués. L'un et l'autre, porteurs de nombreuses hématies granuleuses (20 pour 100 et 14 pour 100), avaient une fragilité globulaire évidente ($H_1 = 0,56$ dans un cas et 0,58 dans l'autre). Ce sont là des exemples typiques d'*ictère acholurique chronique familial de nature hémolytique*, rentrant dans le cadre de la description magistrale de Chauffard.

Or, le père de ces trois enfants, ictérique acholurique depuis fort longtemps, déjà jaune avant la naissance d'aucun de ses enfants, présentait une grosse rate; son sang renfermait quelques hématies granuleuses; néanmoins la résistance globulaire, recherchée à plusieurs reprises, se montra toujours normale. Un quatrième enfant offre aussi le tableau clinique d'un ictère acholurique atténué, avec splénomégalie légère; la résistance minima est à peine au-dessous de la normale (0,48); peut-être plus tard l'ictère hémolytique sera incontestable; actuellement on ne peut poser tel diagnostic; celui qui s'impose, pour le père comme pour l'enfant, est celui de *cholémie familiale splénomégalique*, type III de la classification de Gilbert.

Rapprochons les faits que je viens de signaler. On conviendra sans peine que le père et ses quatre enfants sont porteurs de la même tare, de la même maladie. Mais trois enfants présentent de la fragilité globulaire; dans les deux autres cas celle-ci fait défaut ou est à peine ébauchée, précisément chez les deux sujets qui offrent le meilleur état général. Il faut donc conclure qu'il n'y a au fond qu'une question de degré et que *par transition insensible on peut passer d'un état cholémique accentué à l'ictère hémolytique*, l'apparition de la fragilité globulaire indiquant une perturbation plus grande de l'organisme, avec atteinte de l'appareil hémopoiétique. D'ailleurs une telle conclusion n'enlève rien de leur valeur aux travaux remarquables de Gilbert et de Chauffard. La cholémie de Gilbert est une notion devenue classique et qui mérite de le rester; l'ictère hémolytique congénital décrit par Chauffard en représentera l'expression symptomatique la plus accusée.

Chez tous nos malades nous avons noté avec soin le nombre de leurs hématies granuleuses, dans le but d'étudier si ces éléments sont en rapport étroit avec le degré de la résistance globulaire. Or, chez les ictériques par rétention, ils ne dépassent pas le taux normal (0,1 à 1,8 pour 100 globules rouges). Par contre, tous nos ictériques hémolytiques avaient un sang riche en érythrocytes granuleux (7,5 pour 100 à 20 pour 100); dans un cas seulement ceux-ci ne s'élevaient qu'à 2,8 pour 100, mais la fragilité globulaire était à peine marquée. Il semblerait donc logique de conclure qu'hématies granuleuses et hyporésistance sont des phénomènes connexes, sous la dépendance l'un de l'autre. En réalité il n'en est rien ; aussi bien dans les deux cas d'ictère acholurique familial non hémolytique que nous avons cités plus haut pouvait-on compter 12 et 6 p. 100 d'hématies granuleuses. Ces dernières d'ailleurs sont à juste titre considérées actuellement comme le stigmate, non pas de la dégénérescence du globule, mais de sa rénovation.

En définitive, l'étude de la résistance globulaire au cours de l'ictère nous a permis de vérifier les données classiques sur l'hyperrésistance des globules dans le cas de rétention biliaire. En ce qui concerne les ictères hémolytiques, dont l'existence est confirmée par nos recherches, elle nous a conduit à deux constatations importantes jusqu'alors inconnues : 1° c'est qu'il existe un ictère hémolytique acquis à type ictère grave; 2° et que l'ictère hémolytique congénital n'est que l'exagération de la cholémie familiale.

A PROPOS
DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DES
HERNIES DU GROS INTESTIN

Par M. René LERICHE

Pendant longtemps, rien ne parut plus clair à tout le monde que le mécanisme et la pathogénie des hernies du gros intestin.

Et pourtant, dans la conception régnante, tout était inadmissible : entachée, à l'origine, d'une

erreur anatomique inexplicable, contraire aux données formelles de l'embryologie contemporaine, la théorie se contredisait elle-même à tout instant. On admettait, sans plus, la dépéritonisation de l'intestin, son issue hors de la séreuse, sa fuite dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, toutes choses impossibles, puisque le péritoine tient au muscle et à la muqueuse par d'innombrables vrilles vasculaires; puisque l'intestin, hypothétiquement énucléé de sa coque séreuse, serait fatalement obligé de suivre, dans son cheminement sous-séreux, la route embryologiquement déterminée que lui jalonnent les vaisseaux et qui le mène dans le mésentère, bien loin du canal inguinal; puisque, enfin, jamais l'intestin intra-péritonéal à l'origine n'est au contact direct du tissu cellulaire sous-péritonéal dont toujours le sépare une lame séreuse pariétale, rétro-cæcale ou rétro-colique.

Mais il y avait plus encore. On enseignait que l'intestin devenu extra-péritonéal se herniait *sans sac* ou *avec un sac incomplet*, oubliant qu'une partie d'intestin ne peut s'engager dans un trajet herniaire sans chasser devant lui un sac complet, qu'un sac a toujours un fond, un collet, des parois entières, et qu'il se catégorise par rapport à ce qui pénètre dans sa cavité et non point par rapport à ce qui est autour de lui.

En 1907, à la suite des recherches, d'une si admirable précision, de P. Ancel et P. Cavaillon sur la formation des mésocôlons, l'évolution du mésentère commun et la morphogenèse du péritoine cæcal, nous songeâmes, Cavaillon et moi, à reprendre l'étude de ces hernies au fil de données anatomiques rigoureuses qui ne pourraient permettre nul écart d'imagination.

Le problème consistait, en somme, à harmoniser les apparences opératoires et les certitudes anatomiques. Il nous conduisit à critiquer les surprenantes antinomies de la conception classique, à en relever les incompatibilités, et enfin à considérer les hernies du cæcum, prises en exemple, sous un aspect pathogénique nouveau.

Je rappelle ici la conclusion de notre travail paru dans la *Semaine Médicale* du 20 Mars 1907 :

« Le cæcum intra-péritonéal ne saurait se comporter en pathologie comme un viscère extra-péritonéal (vessie, utérus); toute conception pathogénique qui ne voudra pas tenir compte de ce fait primordial sera entachée d'inexactitude. Pour sortir de l'abdomen, tout viscère intra-péritonéal doit refouler devant lui un feuillet pariétal qui lui constitue son sac. Le cæcum ne saurait échapper à cette règle. Intra-péritonéal, le cæcum hernié est toujours intra-sacculaire, il ne saurait être question de « dépéritonisation » pas plus que de sac incomplet.

« Mais les processus d'accolement du cæcum modifient les relations péritonéales de cet organe au point d'expliquer l'impression des chirurgiens qui décrivent des hernies à sac incomplet et des hernies sans sac.

« Il s'agit de sac, avec fusion des deux feuillets viscéro-pariétaux en certains points. La modalité et l'étendue de cette symphyse de l'intestin hernié déterminent le type de la hernie.

« Le cæcum flottant créera la hernie dite à sac complet, entérocèle banale, dans laquelle le cæcum se comporte comme une anse grêle : hernie congénitale, plus fréquente chez l'enfant.

« Le cæcum accolé, descendu dans une hernie par glissement du feuillet pariétal dont il est solidaire, donnera l'illusion d'un sac incomplet, le sac sera seulement cloisonné. Le degré de l'accolement détermine la portion demeurée libre du sac.

« Le cæcum à méso conduit à la hernie de Scarpa, avec adhérence charnue naturelle. Le sac est complet, et on trouvera l'adhérence plus ou moins haut selon le point d'implantation du méso.

« Le cæcum à fossette ne peut descendre que par bascule, mais par bascule intra-péritonéale; on croirait que le sac n'existe pas, parce que l'intestin se présente seulement par sa partie accolée; en réalité, le sac est complet, mais en symphyse presque totale.

« Du mécanisme classique, on doit retenir les trois types de hernie par glissement, par descente, par bascule, en spécifiant que ces déplacements sont toujours intra-péritonéaux, et que c'est le type anatomique du cæcum qui détermine la modalité de production de sa hernie.

« *Le cæcum flottant se hernie par descente; le cæcum accolé, par glissement; le cæcum à fossette, par bascule.*

« De la terminologie classique doit disparaître, au point de vue pathogénique, le mot de *sac incomplet*, qui consacre une erreur. On a dû appeler *sac* ce qui ne peut en aucun cas être considéré comme un sac herniaire, si l'on s'en rapporte à la définition de ce mot; il faut parler de sac *partiellement accolé*, mais non de sac incomplet.

« Par contre, en chirurgie opératoire, il importe de maintenir cette notion qui est basée sur une expérience lentement acquise : on ne doit jamais perdre de vue le danger auquel on est exposé d'arriver d'emblée sur l'intestin au niveau des zones d'accolement, et la nécessité de conserver intacte l'adhérence charnue naturelle. Les données classiques, sur ce point, restent entières. Nous ajouterons simplement que l'on peut réserver à chacune de ces hernies une modalité différente de l'intervention : la hernie par descente d'un cæcum flottant relève d'une banale cure radicale; la hernie par glissement d'un cæcum accolé ou d'un cæcum à méso est justiciable d'une herniolaparotomie avec décollement en masse et colopexie terminale; la hernie par bascule demande des manœuvres complexes de réduction complétée par la fixation haute intra-abdominale. »

A cette époque nous n'osâmes pas, au point de vue thérapeutique, pousser notre conception jusqu'aux conséquences extrêmes que le raisonnement indiquait et que nous avions entrevues : puisque la hernie dite à sac incomplet ou sans sac était la hernie d'un cæcum ontogéniquement accolé, puisque nous admettions que l'on pouvait toujours trouver un plan de clivage rétablissant la disposition fœtale, rendant au cæcum sa mobilité d'antan et au sac son individualité dissimulée, il eût été logique de proposer, pour le vivant, une manœuvre théoriquement possible. Nous y songeâmes bien, mais il nous parut impossible de conseiller une pratique que nous n'avions pu essayer, même sur le cadavre. Et cette réserve trop timide nous conduisit à écrire ceci, avec regrets d'ailleurs :

« On pourrait essayer à l'intérieur du sac le décollement suivant le plan embryologique tel qu'on le fait dans l'abdomen pour mobiliser un cæcum adhérent. Il doit s'agir là d'un clivage difficile. Après avoir rayé de la pointe du bistouri le fond du sac, il faut, en effet, attentivement veiller à ne point passer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal en demeurant entre les deux lames du fascia d'accolement. Evidemment, on doit tendre à n'utiliser que le plan de clivage naturel fourni par la zone de coalescence; du même coup, on mobilise alors, sans peine, les vaisseaux qui s'y trouvent inclus, tangentiellement à la paroi, entre les deux feuillets viscéraux, qui ne recouvrent leur individualité que dans le ventre; mais pratiquement, il n'y a aucun intérêt à procéder ainsi. Il nous paraît plus simple de faire une sorte de réduction en masse par un décollement sous-séreux de haut en bas, à la faveur d'une herniolaparotomie, ainsi que certains chirurgiens l'ont préconisé. »

Dans le fond, notre pensée était tout autre. Il nous fallut attendre longtemps l'occasion de voir si elle était viable.

L'an dernier, enfin, nous pûmes opérer ensemble, conformément à ce que nous avions théoriquement conçu, une hernie du cæcum adhérente. Le malade était un homme d'une soixantaine d'années entré dans le service de M. Poncet pour de l'engouement. La hernie datait de près de trente ans; elle avait de tout temps été irréductible. Nous l'opérâmes à froid par une herniolaparotomie. Le cæcum fut mobilisé par incision sur le bord externe; le clivage amorcé dans le ventre fut poursuivi un peu moins aisément mais sans incident le long du sac et jusqu'à son fond. Complètement libéré, l'intestin fut réduit et fixé dans la fosse iliaque; l'orifice herniaire fut oblitéré par le ventre; le malade guérit.

Nous avions l'intention, Cavaillon et moi, de publier cette observation et de modifier les données thérapeutiques de notre premier travail.

La mort ne nous l'a pas permis.

Je n'aurais point songé à reprendre, seul, un travail commun, auquel Cavaillon avait apporté la meilleure part, sans le mémoire récent de J. Berton Carnett[1], sans les articles récents de de G. Lardennois et J. Okinczyc[2].

Mis en face des obligations anatomiques, Berton Carnett croit que les chirurgiens n'ont pu se tromper : ils ont vu le cæcum à nu dans une hernie sans sac; c'est donc qu'il en est ainsi, et il réclame un supplément d'enquête, une expertise, opération ou autopsie.

J'ai cité plus haut une opération confirmative de notre pathogénie embryogénique.

Dans une revue du *Journal de chirurgie*, puis dans un article de *La Presse Médicale*, Lardennois et Okinczyc ont exposé les résultats de la vérification cadavérique, par eux entreprise, de nos déductions anatomiques.

Sur un cadavre porteur d'une hernie par glissement du cæcum, ils ont pu faire une étude anatomique complète des feuillets du péritoine sacculaire et des lames séreuses intra-abdominales. Elle vérifia, point par point, ce que nous avions exposé. *Il ne pouvait en être autrement* : la morphogenèse péritonéale règle étroitement les déplacements mécaniques des organes intra-péritonéaux que l'infection n'a point touchés et régit tyranniquement leurs rapports en situation ectopique; il suffit de songer un instant à l'évolution embryologique de l'intestin pour comprendre la rigueur inéluctable de tout cela :

Organe intra-péritonéal originellement, le gros intestin demeure toujours intra-péritonéal chez l'adulte, quelle que puisse être l'apparence de son revêtement séreux : en présence d'un cæcum accolé, qu'il soit hernié ou non, si l'on raye doucement de la pointe du bistouri en dehors de lui le péritoine iliaque, on reproduira toujours la disposition primitive, et toujours cæcum et côlon, inclus dans une partie du mésentère commun, paraîtront simplement rabattus au-devant du feuillet pariétal ancien, modifié, mais non disparu. Le doigt placé derrière lui sera entre deux feuillets péritonéaux ; l'ongle touchera la lame viscérale postérieure qui toujours le séparera de la musculeuse; la pulpe reposera sur le plan lisse et net du feuillet pariétal qu'elle devra effondrer pour pénétrer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Elle n'y entrera jamais sans effraction.

Les recherches de Lardennois et Okinkzyc l'établissent parfaitement et les très belles planches de leurs mémoires rendent la chose évidente à tous ceux qui en pourraient douter. Mais il y a plus; leurs constatations les amenaient fatalement à conseiller formellement la conduite que nous avions adoptée sans avoir osé la recommander tout d'abord : la cure radicale des hernies adhérentes du gros intestin doit consister à « faire une translation en masse de l'anse mobilisée sur le péritoine pariétal primitif reconstitué ». La boucle intestinale qui représente son excès en longueur sera fixée en position élevée sur la fosse

1. J. Berton Carnett. — « Inguinal hernia of the cæcum ». *Annals of Surgery*, Avril 1909, n° 4, p. 498.

2. G. Lardennois et J. Okinczyc. — « Sur les hernies dites « par glissement » du gros intestin ». *Journal de chirurgie*, 1909, Septembre, t. III, n° 3, p. 241. — « Les hernies adhérentes du cæcum ». *La Presse Médicale*, 1910, 15 Janvier, n° 5, p. 36.

iliaque, loin par conséquent des orifices herniaires.

L'observation que j'ai résumée plus haut d'après des souvenirs très précis montre que la déduction est légitime.

Le fait suivant que j'ai recueilli depuis dans le service de M. Poncet vient encore à l'appui d'une démonstration complète désormais.

Observation. — L. P..., âgé de 37 ans, entré le 8 Octobre 1909, dans le service de M. Poncet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour une hernie inguinale droite qu'il présente depuis l'âge de 25 ans. Difficilement réductible de tous temps, elle n'est pas rentrée depuis plus de 3 mois ; et depuis 3 semaines elle est devenue douloureuse et augmente de volume. Au reste, les selles sont régulières et le malade ne vomit pas.

A l'examen, on trouve sur la partie gauche de l'abdomen, un peu au-dessus du pubis, une masse lisse, grosse comme un poing, bien limitée. On dirait un lipome. Le doigt introduit dans le canal inguinal butte bientôt contre elle et ne peut aller plus loin. Il est d'autre part évident que la masse ne sort point par l'orifice externe. Je fais le diagnostic d'épiplocèle étranglée dans une hernie inguino-superficielle et décide d'intervenir. Il y a de plus une pointe de hernie crurale du même côté. Rien à droite. Les testicules sont normaux et tous deux en place.

Sous anesthésie à l'éther, j'incise sur la masse para-inguinale ; c'est un gros sac rempli d'épiploon enflammé. Il m'est impossible de les séparer l'un de l'autre, ils sont en symphyse complète. Ce bloc entre dans le canal inguinal par une éraillure de la paroi antérieure proche de l'orifice externe. Je fends le canal inguinal sur toute sa hauteur et rencontre partout la même masse en symphyse. Elle se prolonge dans le ventre assez loin. Agrandissant mon incision par en haut, j'essaie d'entrer dans l'abdomen sans y parvenir ; le bloc épiploïque fusionné avec ce que je crois être le péritoine pariétal et le sac descend jusqu'à l'anneau crural où il s'engage et remonte jusque dans la fosse iliaque. Me reportant en haut, j'incise alors sur la séreuse en un point où il me semble ne plus y avoir d'épiploon et reconnais en voyant sourdre du liquide muqueux que je viens d'érailler l'intestin sur 1 centimètre. Je ferme immédiatement à deux plans de catgut cette petite fissure, convaincu dès lors qu'il s'agit d'une hernie « par glissement » de l'S iliaque, avec épiplocèle adhérente.

Je vais alors en pleine fosse iliaque reconnaître le côlon descendant ; j'incise le péritoine pariétal en dehors de lui, délivre le mésocôlon accolé ; l'intestin se mobilise aisément, un sac l'individualise en arrière ; en avant il est adhérent à l'épiploon qui est lui-même adhérent à l'intestin. Au ciseau, je taille en avant dans le sac et finalement puis refouler dans le ventre l'S iliaque et l'épiploon. La disposition du sac est alors très nette : c'est un sac de hernie inguinale congénitale en symphyse. Il est libéré et réséqué de haut en bas ; puis le péritoine, les muscles et la peau sont suturés à trois plans avec drainage.

Malgré une suppuration de la paroi, à odeur et caractère intestinaux, la guérison fut rapide et, un mois après le malade quittait le service.

Le cas était, en somme, complexe : il réunissait adhérences inflammatoires et adhérences charnues naturelles dans une hernie apparemment à sac incomplet de l'S iliaque. Le sac était bien complet, mais en accolement anatomique d'un côté, en accolement pathologique de l'autre. Seule la mobilisation intra-abdominale de l'S iliaque a permis de reconnaître l'exacte disposition des choses et de terminer aisément une intervention jusqu'alors hésitante et difficile.

C'est une nouvelle preuve de ce que nous avancions, Cavaillon et moi, et de ce que soutiennent avec nous Lardennois et Okinkzyc.

LA MÉDICATION VOMITIVE
DANS LA
TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

PAR MM.

E. DEVIC et Paul SAVY

Agrégé, Médecin des hôp. de Lyon. Médecin des hôpitaux de Lyon.

Il existe un procédé thérapeutique qui permet de faire cesser brusquement les accès de tachycardie paroxystique[1]. Il consiste essentiellement à provoquer un vomissement au cours de la crise en faisant absorber au malade un agent émétisant : ipéca, émétique, apomorphine, etc. L'arrêt du paroxysme est instantané; sitôt l'évacuation gastrique produite, parfois même au stade de simples nausées, le pouls tombe de 200 pulsations, par exemple, à 80. Nous renvoyons à nos publications antérieures pour les détails de cette action, mais nous voudrions rapporter aujourd'hui de nouvelles observations qui viennent affirmer d'une manière définitive l'efficacité vraiment surprenante d'une méthode thérapeutique à effets immédiats et pour ainsi dire constants; le procédé n'est du reste pas signalé dans les traités spéciaux ; Hoffmann lui-même, dans son importante monographie, n'en fait aucunement mention.

On trouve dans le livre de Stokes deux observations qui paraissent se rapporter à des accès de tachycardie paroyxystique et où la production d'un vomissement amenait la cessation brusque de cette « surexcitation extraordinaire » du cœur. P. Merklen[2] signale incidemment le cas d'un malade qui arrêtait ses crises en s'introduisant un doigt dans le pharynx pour provoquer le vomissement. Pal[3] rapporte une observation dans laquelle l'accès s'arrêta de lui-même après de violents efforts pour vomir. Gaillard[4] cite un cas du professeur Weill relatif à un malade qui jugulait ses crises de tachycardie paroxystique en prenant un peu d'ipéca; il signale également un autre fait analogue chez une femme de 50 ans qui, depuis plusieurs années, se soumet, à cette médication, et chaque fois avec un égal succès.

Nous avons observé nous-même, soigneusement, et en notant tous les détails, plusieurs cas de maladie de Bouveret, et, dans tous, sans exception, la *médication vomitive faisait constamment et immédiatement cesser l'accès* ; nous ne pouvons que résumer succinctement ces observations qui sont, en général, très longues, les malades ayant été suivis longtemps et revus plusieurs fois.

La première en date est particulièrement remarquable ; elle a été déjà publiée tout au long[5] ; il s'agissait, en substance, d'un homme de 45 ans, porteur d'un rétrécissement mitral latent, qui, depuis l'âge de 14 ans, était sujet à de violents accès de tachycardie qu'il suspendait presque immédiatement en se plaçant dans le décubitus latéral gauche. A partir de 40 ans le procédé devint inefficace contre des crises tachycardiques devenues plus longues et plus fréquentes. Par hasard, l'absorption d'une infusion chaude amena un vomissement au cours d'un accès qui cessa brusquement sitôt l'évacuation gastrique opérée. Systématiquement, le malade prit dès lors 30 grammes de sirop d'ipéca au début de chacun des accès paroxystiques, et toujours la sédation de la crise survint après le vomissement. Nous l'examinons à diverses reprises en plein accès et lui faisons absorber devant nous 40 grammes de sirop d'ipéca, le pouls étant à 220 environ. Un quart d'heure après, le vomissement survient ; le pouls tombe immédiatement à 94 et, quelques moments après, à 84; la crise est terminée.

Au cours d'autres accès nous remplaçons l'ipéca par 20 centigrammes d'émétique, ou par l'injection sous-cutanée de 1 centigramme d'apomorphine, et dès l'apparition des vomissements, parfois même dès la nausée initiale, le pouls tombe de 200 à 80 pulsations. La médication fut efficace jusqu'à la fin. Le malade succomba quelques années plus tard avec des embolies multiples. L'autopsie révéla des pneumogastriques intacts, un rétrécissement mitral serré. Le faisceau de His ne fut pas examiné (Janvier 1903).

Une seconde observation a trait à un individu atteint de bacillose pulmonaire chronique depuis une dizaine d'années, sans lésions cardiaques. Puis survinrent chez lui, à diverses reprises, des accès de tachycardie paroxystique qui cessaient assez rapidement et brusquement. L'un de nous, appelé au cours d'une de ces crises, prescrivit 40 grammes de sirop d'ipéca à prendre en une fois. Au bout de quelques minutes le malade vomit et le pouls, qui était à 180, tomba brusquement, sitôt le vomissement terminé, à 90, puis à 80. Dès lors, le malade prit l'habitude de traiter ainsi lui-même tous ses accès, et *toujours le résultat fut infaillible*. Un jour même que sa crise était survenue en chemin de fer, au cours d'un voyage Lyon-Paris, il s'arrêta à Dijon, et, avant d'aller à l'hôtel, passa chez un pharmacien pour se procurer le remède souverain dont il avait pu apprécier les heureux effets. Le vomissement calma immédiatement l'accès. La malade succomba à une granulie 2 ans après.

La troisième de nos observations concerne une femme de 38 ans atteinte de tuberculose pulmonaire et laryngée. Le cœur n'est pas hypertrophié ; le pouls bat normalement à 92, avec une température de 37°8. Le 8 Mai 1909 et le 1er Juin, la malade prend subitement des accès de tachycardie paroxystique qui cessent brusquement au bout de quelques heures, sans médication. Le 9 Juillet nous assistons à un nouvel accès ; le pouls est à 180. Nous faisons prendre devant nous une cuillerée à soupe de sirop d'ipéca et, brusquement, *dès l'effort nauséeux, la crise cesse*. Le 5 Août se produisit une nouvelle crise; elle durait depuis 4 heures, lorsqu'on fit absorber alors 20 grammes de sirop d'ipéca à la malade. Le vomissement ne survint qu'après plusieurs heures, et l'accès cessa brusquement dès qu'il se fut effectué. Quelques semaines plus tard eut lieu un nouvel accès; chose curieuse, un vomissement spontané ne mit pas fin à la crise; on donna le sirop d'ipéca, un nouveau vomissement survint qui amena la cessation brusque de l'accès. La malade succomba quelques mois plus tard aux progrès de sa tuberculose.

Un quatrième cas est relatif à une femme de 63 ans atteinte de phlébite du membre inférieur droit, et présentant des troubles gastriques vagues transitoires; elle entre à l'hôpital en pleine crise tachycardique et arythmique qui durait depuis quelques jours et cessa peu à peu sous l'influence du repos. Durant son séjour à l'Hôtel-Dieu, elle présenta quelques accès de tachycardie paroxystique qui débutèrent brusquement; le pouls, un peu irrégulier, battait à 130. Nous prescrivons deux cuillerées à soupe de sirop d'ipéca. La nausée se produit environ quatre minutes après; le pouls descend à 92, mais progressivement; au moment où la malade vomit, il tombe brusquement à 72, et l'arythmie devient beaucoup moins marquée. Cet état persiste pendant vingt minutes d'observation consécutive. Quelques jours après, la malade quitte l'hôpital.

Un cinquième cas nous a été communiqué très obligeamment par M. J. Heitz qui, ayant pris

1. P. Savy. — « Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur ». *Thèse*, Lyon, 1906.

P. Savy. — « Tachycardie paroxystique et médication vomitive ». *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*. Février 1910, n° 2.

2. P. Merklen. — In A. Merklen. *Thèse*, Paris, 1901.

3. Pal. — « Ueber paroxysmale Tachycardie ». *Wien. med. Wochenschr.*, 1908, n° 14.

4. Gaillard. — « Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique dans ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur ». *Thèse*, Lyon, 1903.

5. P. Savy. — *Loc. cit.*

connaissance de nos observations, appliqua la méthode vomitive chez une de ses malades. Il s'agit d'une femme de 47 ans atteinte de crises tachycardiques depuis treize ans environ. Certains de ces accès sont très intenses; ils débutent habituellement dans la matinée et durent jusqu'au lendemain matin. La compression des vagues au cou n'amena pas la sédation de l'accès au cours d'une crise qui débuta à 7 heures du matin. A 7 heures du soir la malade prend par cuillerées à café 40 grammes de sirop d'ipéca. A 8 heures, *la crise s'arrête, exactement au premier vomissement.* Le pouls tombe de 180 à 84 instantanément. Une seconde crise, puis une troisième survenues les jours suivants, contre lesquelles la médication hypophysaire n'eut aucune action, furent jugulées de la même manière.

Voici maintenant une série d'autres cas très résumés qui ont été observés dans les hôpitaux de Lyon. Une malade de M. Paviot, atteinte de troubles intestinaux, sans lésions cardiaques, présentait à intervalles assez éloignés des crises paroxystiques de tachycardie. Traitée par l'ipéca au cours de ces accès, on constata que, dès les premières nausées, le pouls retombait brusquement à la normale, et cela avant même que le vomissement ne se produisît. M. Chatin, M. Froment nous ont communiqué chacun une observation de tachycardie paroxystique, où la médication vomitive amenait la cessation brusque de l'accès.

Les observations précédentes sont suffisamment nombreuses et démonstratives pour affirmer d'une manière définitive la valeur thérapeutique de la méthode. Nous n'avons jamais eu d'échec chez aucun de nos malades, quel que soit le nombre et l'intensité des accès.

L'hésitation est toutefois permise lorsqu'il s'agit de grands asystoliques ou de vieillards affaiblis, et la méthode ne vaut que pour l'accès *paroxystique* de tachycardie (essentielle, ou chez un cardiaque ou un tuberculeux), c'est-à-dire pour ces accès à début brusque et à terminaison instantanée, et non pour la tachycardie habituelle, constante, avec amélioration ou aggravation progressive, qui ne rentre pas dans le cadre de la maladie de Bouveret, essentielle ou symptomatique.

Au surplus, il importe de signaler ce fait assez curieux que les vomissements spontanés se sont produits parfois au cours d'accès paroxystiques, et qu'ils les ont compliqués plutôt qu'ils ne les ont raccourcis (Eccles, Kelly, Fritz, Brieger, etc.). Une de nos malades eut un vomissement spontané qui n'arrêta pas sa crise; un vomissement consécutif à l'absorption d'ipéca au cours du même accès amena sa sédation. La simple nausée suffit parfois à juguler la crise. Enfin, nous avons expérimenté avec divers vomitifs : ipéca, émétique, apomorphine, eau chaude, et les résultats positifs ont été les mêmes; le sirop d'ipéca nous paraît le médicament le plus pratique.

On peut rapprocher de ce procédé celui que nous avons trouvé signalé par Max Herz [1], comme efficace, dit-il, contre l'angine de poitrine et contre la tachycardie paroxystique; il fait prendre au malade un peu d'eau dans la bouche, lui ordonne de renverser fortement la tête en arrière et d'avaler l'eau. Il se produit alors un besoin impérieux d'éructation, et l'accès cesse, après l'évacuation des gaz de l'estomac, soit immédiatement, soit après répétition successive du même acte. Nous n'avons pas l'expérience de cette méthode.

On connaît également de nombreuses observations où l'arrêt brusque de l'accès tachycardique s'est produit sous l'influence d'applications brûlantes ou glacées sur la région précordiale, à la suite d'une violente émotion, d'une inspiration prolongée, du décubitus latéral, de la compression ou de la faradisation des vagues; mais aucun de ces procédés ne donne d'une manière constante des résultats aussi complets, aussi immédiats que la médication vomitive. Les travaux récents de Mackensie, de MM. Vaquez et Esmein, sur le rôle du faisceau de His dans la tachycardie paroxystique, remettent en question la pathogénie de cette affection; mais, à propos de simples considérations thérapeutiques, nous ne pouvons reprendre cette discussion. Quoi qu'il en soit, l'action certainement bulbaire des vomitifs et les résultats obtenus par leur intermédiaire dans la tachycardie paroxystique amènent certainement à penser, sinon à conclure, que les accès de tachycardie paroxystique sont également d'origine bulbaire.

1. Herz. — *Wiener klin. Wochensch.*, 1908, n° 22, p. 803.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Depuis la mort de notre regretté collaborateur R. Romme, *nous avions interrompu la publication de nos « Mouvements médicaux »; nous sommes heureux de pouvoir reprendre cette publication, grâce au concours de* MM. Gougет, *pour la Médecine;* Lenormant, *pour la Chirurgie;* Jeannin, *pour l'Obstétrique;* Martinet, *pour la Thérapeutique.*

***

La nouvelle conception des ictères infectieux. — Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent les travaux de Förster et Kayser, de Dörr, de Lemierre et Abrami [1], qui ont établi expérimentalement l'origine descendante de l'infection typhoïdique ou paratyphoïdique des voies biliaires. Quelques observations cliniques d'Ardin-Delteil, de Quénu et Joltrain sont venues montrer que le pneumocoque, le streptocoque, pouvaient également suivre cette voie pour venir infecter l'appareil biliaire. Ces travaux ont été le point de départ d'une série de recherches récentes, dont les résultats sont de nature à modifier complètement nos conceptions sur la pathogénie des ictères infectieux.

***

Pour les classiques, l'ictère infectieux peut se concevoir schématiquement de la façon suivante. Le premier stade en est marqué par une augmentation de virulence de la flore intestinale, et, partant, de la flore du cholédoque branché sur cet intestin infecté. Cette augmentation de virulence peut elle-même reconnaître deux sortes de causes : soit l'auto-infection, par exaltation de germes préexistants dans l'organisme, soit l'hétéro-infection, par germes virulents venus du dehors et ayant envahi le tube digestif. Ces germes peuvent se cantonner sur les voies biliaires extra-hépatiques. Ils en provoquent l'oblitération, soit par gonflement inflammatoire, soit par catarrhe et desquamation aboutissant à la formation du bouchon muqueux de Virchow et Vulpian. De ce barrage biliaire résulte l'apparition de l'ictère par rétention, ictère bénin, qui guérit de lui-même quand cesse l'obstacle au cours de la bile. Si, au contraire, l'infection remonte jusqu'aux voies biliaires initiales, elle peut provoquer la déchéance plus ou moins complète et étendue de la cellule hépatique, et donner lieu à l'ictère grave infectieux.

Donc, deux notions dominent la pathogénie classique des ictères infectieux : l'infection des voies biliaires est d'origine ascendante, et c'est l'oblitération de ces voies qui est la cause de l'ictère.

***

L'étude très complète d'un cas d'ictère infectieux staphylococcique et bacillaire, publiée il y a 18 mois par MM. Widal et Abrami [1], avait conduit ces auteurs à des conclusions opposées sur ces deux points aux données classiques. Pour eux, l'ictère était d'origine septicémique, dû à l'élimination par le foie des germes en circulation, et la rétention biliaire s'était produite au niveau même des cellules hépatiques, sans oblitération des voies biliaires intra ou extra-hépatiques.

1. Lemierre et Abrami. — *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1907, n° 88.

Des observations récentes sont venues à l'appui de cette façon de voir.

MM. Widal, Lemierre et Bénard [2] ont rapporté l'histoire d'un ictère infectieux apparu chez une femme éthylique, et qui avait été précédé pendant 6 jours par un tableau d'infection générale avec état typhoïde. L'hémoculture permit de déceler le germe pathogène, qui appartenait aux groupes coli-typhique. Les auteurs rapprochent ce cas d'une observation de MM. Savy et Delachanal qui, dans un cas d'ictère infectieux bénin, ont pu par l'hémoculture isoler le microbe causal, le bacille d'Eberth, pendant la courte période prodromique fébrile ayant précédé la jaunisse. D'autres germes, streptocoque, pneumocoque, ont pu être isolés dans des conditions analogues. Chez de pareils malades, la pathogénie de l'ictère paraît évidente. Il s'agit d'ictères d'origine sanguine, résultant de la localisation au niveau de l'appareil hépato-biliaire de microorganismes apportés par la circulation.

Mais, à côté de ces cas qui sont des observations types, il en est où les phénomènes prémonitoires consistent simplement en une sensation de malaise et en troubles digestifs. Doit-on, dans de telles conditions, adopter une autre pathogénie? M. Widal et ses élèves ne le pensent pas. Dans ces cas, la bactériémie a été transitoire, et les troubles digestifs tantôt traduisent le retentissement de l'infection générale sur l'estomac et l'intestin, tantôt sont l'expression d'une infection gastro-intestinale primitive, point de départ de la septicémie.

Dans ce dernier ordre de cas, ce sont le plus souvent les bactéries du groupe coli-typhique qui pullulent dans l'intestin et passent dans la circulation. On sait qu'au cours des septicémies typhoïdiques et paratyphoïdiques, les bacilles sont éliminés par le foie. Cette élimination reste en général silencieuse. Une prédisposition spéciale du parenchyme hépatique explique sans doute l'apparition de l'ictère chez quelques malades, et il faut placer au premier rang le rôle adjuvant de l'alcoolisme, mis depuis longtemps en lumière par les auteurs qui ont décrit l'ictère infectieux.

***

MM. Abrami, Richet fils et Monod [3] ont rapporté l'observation d'un ictère infectieux survenu au cours d'une septicémie streptococcique à point de départ utérin. Comme dans le cas de MM. Widal et Abrami, ils ont pu constater l'intégrité des voies biliaires extra et intra-hépatiques. La technique employée a été la suivante. L'ampoule de Vater est mise à nu par incision du duodénum; on pratique alors une incision latérale à la partie inférieure de l'hépatique, et, par cette incision, on fait couler sous pression, à l'aide d'une petite sonde, de l'eau dans le cholédoque. On voit aussitôt l'eau ressortir claire par l'ampoule de Vater. La sonde est alors dirigée vers le foie. L'eau instillée s'écoule également claire par les tranches de section pratiquées dans le foie. L'examen histologique a montré une intégrité absolue des canaux et des canalicules biliaires. Leur calibre était partout conservé, l'épithélium en place, et il y avait absence totale d'infiltration lymphoïde.

De pareils faits montrent que l'angiocholite, dont on a fait, jusqu'ici, la condition essentielle

1. Widal et Abrami. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 13 Novembre 1908, p. 523.
2. Widal, Lemierre et Bénard. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 17 Décembre 1909, p. 776.
3. Abrami, Richet fils et Monod. — *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp.*, 10 Mars 1910, p. 128.

de la rétention biliaire au cours des ictères infectieux, peut y faire complètement défaut. Inversement, on sait depuis longtemps que l'angiocholite et la périangiocholite diffuses peuvent s'observer, à un degré parfois très prononcé, à l'autopsie de sujets qui, pendant la vie, n'avaient pas présenté d'ictère. Pareille dissociation peut s'observer dans les états aigus : la fièvre typhoïde en fournit le type. On peut la constater aussi dans les états chroniques, et MM. Gilbert et Lereboullet ont insisté sur les angiocholites chroniques anictériques. Force est donc d'admettre que l'angiocholite n'est souvent qu'une lésion accessoire, contingente, et que c'est en dehors d'elle qu'il faut chercher la cause de la rétention biliaire.

Si ce sont vraisemblablement des lésions parenchymateuses qui donnent naissance à l'ictère, nous sommes encore mal éclairés sur leur nature exacte. La dissociation de la travée hépatique, les lésions du protoplasma, la compression des canalicules d'origine par les cellules hépatiques tuméfiées ou les vaisseaux sanguins distendus sont autant de causes dont on entrevoit l'intervention possible, mais dont le rôle n'est encore qu'une hypothèse.

⁂

De telles constatations conduisent à considérer les ictères infectieux, non comme des angiocholites ascendantes, d'origine intestinale, mais comme des hépatites descendantes, d'origine sanguine, et il ne semble pas qu'il y ait lieu à cet égard de faire une différence essentielle entre les ictères infectieux primitifs et les secondaires. Dans le premier cas, la bactériémie se traduit avant tout par la métastase hépatique qu'elle engendre. Dans le second, la localisation hépatique a été précédée d'autres localisations viscérales qui, l'ayant précédée, ont l'air de l'avoir déterminée.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Juin 1910.

Sur la radiumthérapie des tumeurs malignes. — *M. Monod*, clôturant la discussion soulevée par son rapport[1], constate qu'en somme les différents orateurs n'ont fait que confirmer les conclusions de M. Wickham, à savoir que le radium, appliqué à la thérapeutique du cancer, n'empêche ni les métastases ni la progression des noyaux néoplasiques profonds, n'assure donc pas la guérison du cancer, mais que, du moins, par une action énergique sur les masses cancéreuses accessibles, il peut, dans beaucoup de cas, retarder l'évolution du néoplasme, et même en amener la régression au point de procurer au malade, pendant des mois et des années, l'illusion et les bénéfices d'une guérison apparente. C'est donc un agent thérapeutique de premier ordre appelé, comme de nombreux faits le démontrent, à rendre de grands services dans les cas de cancers ou de récidives cancéreuses qui ne sont plus justiciables de la chirurgie. Quant à l'opinion d'après laquelle la radiumthérapie, loin d'amener la régression du cancer, aurait souvent pour effet d'en hâter l'évolution, elle ne s'appuie, semble-t-il jusqu'ici, que sur des « impressions » et il faudrait des faits plus précis et plus nombreux pour en établir le bien fondé.

Sur la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical à la suite de l hystérectomie subtotale[2]. — *M. Potherat* a fait plusieurs centaines d'hystérectomies subtotales pour fibromes et jamais il n'a observé de dégénérescence cancéreuse secondaire du moignon cervical. Il pense que, dans les cas qui en ont été publiés, le cancer existait déjà à l'état latent au moment de l'opération et qu'il n'a fait que continuer son évolution après l'opération. Mais M. Potherat ne comprend pas bien comment l'hystérectomie subtotale pourrait *favoriser* l'apparition d'un cancer secondaire du col laissé en place et, en tout cas, comment la technique compliquée proposée par M. Chaput pourrait prévenir cette apparition. Ne serait-il pas beaucoup plus simple alors de faire d'emblée, dans tous les cas, l'hystérectomie totale ?

— *M. Schwartz* a pratiqué près d'un millier d'hystérectomies supra-vaginales : jamais il n'a vu survenir ultérieurement de dégénérescence cancéreuse du col. Par contre, il a vu un cancer se développer secondairement dans la cicatrice vaginale d'une hystérectomie totale. Jusqu'à nouvel ordre, il restera donc fidèle à la subtotale qui lui paraît plus facile, plus rapide que la totale.

— *M. Savariaud* a observé un fait qui donne raison à M. Potherat, en ce qu'il montre qu'il peut y avoir coexistence d'un fibrome du corps et d'un cancer latent du col. Au cours d'une hystérectomie subtotale pour fibrome, il s'est aperçu, en sectionnant le col, de l'existence d'un petit noyau néoplasique saillant dans le canal cervical. Il est certain que si la section du col avait porté un peu plus haut, ce noyau eût pu passer inaperçu et son développement ultérieur aurait fait croire à une dégénérescence secondaire du col.

— *M. Morestin* fait toujours l'hystérectomie totale qui, à son avis, n'est pas plus difficile et compliquée que la subtotale; mais, autrefois, alors qu'il faisait encore des subtotales, il a vu se développer, à la suite d'une de ces opérations, un sarcome secondaire du moignon, qui existait certainement, mais avait passé inaperçu au moment de la première opération.

— *M. Segond* pense, comme M. Schwartz et comme nombre de ses collègues, que l'hystérectomie subtotale est plus rapide, plus simple et moins offensive que la totale, et personnellement il y a recours systématiquement dans tous les cas où il n'est pas indiqué de drainer par le vagin. Les opérations de ce genre qu'il a faites jusqu'à ce jour s'élèvent à un chiffre respectable : or, jamais il n'a vu survenir, chez ses opérées, de dégénérescence secondaire du moignon. M. Pinard, qui a eu l'occasion d'examiner de nombreuses femmes ainsi opérées, lui a déclaré qu'il n'avait jamais, lui non plus, observé cette dégénérescence.

— *M. Monod* est dans le même cas.

— *M. Mauclaire* n'a jamais vu cette cancérisation secondaire du col chez ses propres opérées d hystérectomie subtotale, mais il l'a observée chez des malades opérées par d'autres chirurgiens, dont une fois à une époque très éloignée de l'opération (4 ans). Dans ce cas il est sans doute permis de penser que le cancer n'était pas contemporain du fibrome. Au reste, un des élèves de M. Mauclaire, dans sa thèse de doctorat, a pu réunir dans la littérature 31 cas de ces dégénérescences cancéreuses du col à la suite de la subtotale et, dans les 3/4 des cas, cette dégénérescence n'a été observée qu'après 2, 3, 4 et 5 ans. La statistique du même élève comprend également 4 ou 5 cancers secondaires du vagin survenus à la suite de l'hystérectomie totale. M. Mauclaire est de l'avis de M. Quénu : c'est moins la muqueuse du col que la cicatrice opératoire qui est le point de départ du cancer.

Appendicite traumatique. — *M. Picqué* rapporte, au nom de *M. Abadie* (d'Oran), l'observation d'un ouvrier de 20 ans, sans passé intestinal, — sauf cependant une crise passagère de troubles gastro-intestinaux (malaises, vomissements, diarrhée), vers l'âge de 10 ans — qui, à la suite d'une chute sur le bord d'un établi, eut une violente contusion de la région lombo-abdominale droite. La nuit suivante, il fut pris de douleurs généralisées à tout le ventre; le lendemain matin, après une purgation, il eut des vomissements; bref, il présenta bientôt tous les symptômes d'une appendicite suraiguë des plus nettement caractérisée : douleur spontanée et à la pression au point de Mac Burney, gâteau de résistance profonde en ce point, vomissents, fièvre (38°5), pouls à 110. On mit le blessé au régime de la glace et du lait, et un mois après, il était suffisamment refroidi pour qu'on pût songer à faire l'opération. Celle-ci montra, au milieu d'un abcès enkysté péri-cæcal, un appendice à situation rétro-cæcale, coudé en son milieu et perforé; un bouchon stercoral, manifestement échappé par la déchirure, nageait dans le pus de l'abcès. Résection de l'appendice. Guérison. L'examen histologique de l'appendice n'a pas été fait.

M. Abadie est persuadé qu'il s'est trouvé en présence d'un cas d'appendicite traumatique pure, typique. M. Picqué croit que cette opinion est contestable; il pense qu'il s'agit d'une simple rupture traumatique survenue dans un appendice déjà chroniquement enflammé. L'appendicite existait avant le traumatisme, remontant probablement déjà à la première crise gastro-intestinale accusée par le malade, et le traumatisme, comme dans la plupart des cas de ce genre qui ont été publiés, n'a été qu'un accident dans l'évolution de l appendicite restée jusque-là latente.

Hernie par glissement de l'S iliaque traitée par la mésocoloplastie et la mésocolopexie. — *M. Morestin* présente 2 malades chez qui il a pratiqué cette opération. Après hernio-laparotomie, l'S iliaque a été réinvaginée entre les 2 feuillets de son méso et maintenue dans cette position par un plissement du méso exécuté à l'aide de multiples points de suture placés entre les arcades vasculaires, de façon à empêcher un nouveau déplissement des feuillets de ce méso; puis celui-ci a été fixé en outre au fascia iliaca et au muscle iliaque.

— *M. Savariaud* croit qu'on peut obtenir le même résultat, à moins de frais, en refoulant simplement l'intestin, après l'incision ordinaire de la hernie, par le canal inguinal et en fermant hermétiquement celui-ci par une bonne suture.

Fistule tuberculeuse de l'avant-bras, diagnostiquée et traitée par les injections de pâte bismuthée de Beck. — *M. Fourmestraux* (de Chartres) présente ce cas qui montre bien tous les services que peuvent rendre, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique, les injections bismuthées de Beck.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Juin 1910.

Hernie étranglée chez l enfant. — *M. Péraire* a observé un enfant qui présentait une ectopie testiculaire droite avec phénomènes d'étranglement depuis 24 heures : il ne fit pas de taxis et appliqua un pansement humide ; les symptômes disparurent. Dans un autre cas, datant de 48 heures, il opéra : les suites furent normales.

— *M. Monnier* vient de voir un enfant ayant une hernie étranglée récente : il effectua la guérison par un taxis prudent.

Perforation d'un ulcère du duodénum simulant une appendicite. — *M. Leuret* a observé une malade de 45 ans qui ressentit une assez forte douleur abdominale en se couchant. Le lendemain, le médecin constata une tumeur du volume du poing dans la fosse iliaque droite, tumeur qui augmenta peu à peu de volume sans qu'il y eût de fièvre.

M. Leuret intervint, le 9 Février, par une incision très externe, le long de l'arcade crurale, tomba sur une poche pleine de pus, limitée en dedans par le cæcum sans qu'il y eût de lésions des organes voisins. Le drainage fut établi, les suites furent normales et la malade sortit guérie de l'hôpital. Le 15 Avril, elle eut une hémorragie intestinale très abondante déterminant une syncope. En Juillet, un abcès nouveau se forma qui s'ouvrit par l'incision. La poche fut curettée et désinfectée en Septembre et en Octobre. Une fistule subsista par où sortit un fragment de brioche récemment ingéré; l'analyse de la sérosité montra qu'il s'agissait de liquide duodénal ou stomacal.

Une injection de pâte bismuthée guérit la malade.

M. Leuret pense qu'il s'agit d'une perforation duodénale et conclut qu'il ne faut pas trop se hâter d'intervenir contre les fistules qui en résultent, car elles guérissent souvent spontanément.

— *M. Bonneau* se demande s'il ne s'agit pas d'une perforation stomacale, car il ne s'est jamais écoulé de bile par le trajet fistuleux, et le liquide avait une odeur aigrelette.

— *M. Leuret* répond qu'anatomiquement les perforations rétro-duodénales seules peuvent donner lieu à des abcès fusant derrière le côlon ascendant.

— *M. Delaunay* a opéré, il y a 3 semaines, un malade qui, après avoir été soigné pour troubles gastriques, présenta des symptômes de perforation localisés dans l'hypocondre droit. Il fit le diagnostic d'ulcère du duodénum que l'intervention permit de vérifier. Le duodénum était enfoui au milieu d'adhérences. Une large gastro-entérostomie fut pratiquée qui guérit le malade.

Le traitement des ostéo-sarcomes par la résection parostale suivie de greffe. — *M. Marcel Baudouin* montre le rôle que peut jouer la connaissance

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 46, p. 432, et n° 47, p. 438.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 43, p. 405.

de l'anatomie comparée dans la chirurgie humaine. A propos du greffon péronéal, il expose l'anatomie de l'articulation tibio-tarsienne dans la série animale et montre l'absence de péroné, la persistance de la malléole externe.

Les chirurgiens, greffeurs d'os, doivent donc à tout prix conserver cette malléole; il est inutile de fixer son extrémité supérieure ou la partie sus-jacente du péroné au tibia.

Luxation d'une vertèbre cervicale préhistorique. — *M. M. Baudouin* fait examiner une luxation latérale gauche à 90° de la cinquième vertèbre cervicale trouvée chez un sujet de l'âge de la pierre polie.

C'est le seul cas connu dans la science.

Appendice contenu dans une hernie inguinale. — *M. Delaunay* présente un appendice contenu dans une hernie inguinale chez un homme de 22 ans. L'appendice était adhérent au sac.

Le malade n'avait jamais présenté de symptômes douloureux.

Fils de soie extirpés grâce à la cystoscopie. — *M. Le Fur* montre des fils de soie qu'il a enlevés grâce à la cystoscopie à vision directe.

Gouges ondulées. — *M. Robert Lœwy* présente des gouges ondulées construites par M. Aubry sur les indications de *M Hennequin*.

Les dentelures permettent d'éviter l'échappement de l'intrument et l'éclatement de l'os.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Juin 1910.

Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase humaine chez les blancs. — *MM. L. Martin et Darré* exposent, en se basant sur leurs observations, l'évolution de la maladie du sommeil chez les Européens soumis à un traitement rigoureux. Ils distinguent, à ce point de vue, deux formes très différentes quant au pronostic: les formes qui évoluent en une seule poussée (formes légères, formes nerveuses), d'un pronostic favorable; les formes à rechutes, d'un pronostic extrêmement grave. La gravité des formes à rechutes ne s'explique pas par la notion des races résistantes à l'atoxyl ou à l'émétique. Certains faits cliniques montrent nettement la virulence spéciale, pour l'homme, de certaines races de trypanosomes; d'autres observations mettent en évidence l'influence des maladies graves (fièvre bilieuse hémoglobinurique) qui amoindrissent les réactions défensives de l'organisme vis à vis des parasites de la maladie du sommeil. Les auteurs indiquent ensuite quels sont les éléments qui permettent de formuler un pronostic exact aux diverses phases de la maladie.

Présence du pigment noir chez certains trypanosomes. — *M. Brumpt* signale la présence du pigment chez certaines espèces de trypanosomes. Ce pigment existe dans les parasites du sang, ou bien seulement dans les formes qui se développent dans les cultures. Le fait est important, attendu qu'il peut compliquer l'étude du cycle évolutif des hémosporidies. D'autre part, M. Brumpt, qui a déjà signalé la perte du flagelle qui précède la shizogonie de certains trypanosomes des poissons marins, a eu l'occasion d'étudier ce phénomène dans des cultures (milieu gélose-sang) et dans du sang défibriné. Le flagelle se détache de la membrane ondulante et ne reste plus uni au corps du parasite que par le blépharoplaste; cette perte du flagelle peut être considérée comme un phénomène de réduction chromatique.

Mécanisme de l'immunisation des trypanosomes contre les anticorps. — *MM. Levaditi et Mc Intosh* apportent de nouvelles expériences montrant qu'il est possible d'immuniser les trypanosomes du Nagana contre les anticorps spécifiques, en faisant agir *in vitro* le sérum trypanolytique sur les flagellés. Il suffit de mélanger, dans le tube à essais, une certaine quantité de ce sérum et des trypanosomes, de prolonger le contact pendant 15 à 30 minutes à 37° et d'injecter le mélange à des souris, pour obtenir, au bout de 5 jours, une nouvelle race anticorps-résistante. Les auteurs ont essayé de préciser le mécanisme de ce phénomène, découvert par Ehrlich et par Levaditi et Mutermilch. Ils ont établi que cette vaccination des flagellés s'opère en grande partie dans le tube à essai, pendant la trypanolyse. Les anticorps détruisent la plupart des parasites, ceux qui offrent une sensibilité normale; quelques rares trypanosomes résistent cependant à l'action microbicide, fixent l'ambocepteur et engendrent chez la souris une infection à parasites résistants. Il s'agit donc d'une véritable sélection, suivie d'une immunisation active. Il s'en suit que les trypanosomes sont doués d'une plasticité biologique des plus marquées, attendu qu'ils sont capables d'acquérir très rapidement des propriétés nouvelles, transmissibles d'une génération à l'autre.

Immunisation des spirilles contre les anticorps par action des sérums spécifiques « in vitro ». — *MM. Levaditi et Stanesco* ont recherché si les spirilles de la fièvre récurrente russe (Sp. Obermaieri) peuvent s'immuniser contre les anticorps en faisant agir, dans le tube à essais, un sérum microbicide spécifique sur ces spirilles. Levaditi et Roché avaient montré antérieurement que les spirilles de la récidive offrent une résistance pour ainsi dire absolue vis-à-vis des anticorps; étant obligés de se développer dans un milieu riche en principes spirillicides, ils se vaccinent et se transforment en une variété anticorps résistante. De nouvelles expériences ont permis d'établir que le simple contact *in vitro* avec le sérum des animaux guéris (rats), suivi de l'injection dans le péritoine des rats, permet la création d'une race de spirilles jouissant d'une résistance manifeste à l'égard de ces anticorps. Cette constatation permet de rapprocher, à ce point de vue, les spirilles des trypanosomes, et de leur attribuer une plasticité biologique des plus marquées. Il est possible que dans la syphilis aussi les récidives soient dues au fait que le *Treponema pallidum* s'immunise, pendant les périodes latentes, contre les anticorps spécifiques; les lésions secondaires et tertiaires seraient dues, dans ce cas, à des spirochètes anticorps résistants. Contrairement au parasite de la fièvre récurrente, le spirille de la septicémie des poules ne paraît pas se transformer facilement en une variété réfractaire; aussi la maladie n'est-elle pas suivie de récidive. Les rechutes doivent donc être attribuées à la vaccination des parasites spirillés contre les substances microbicides des humeurs.

Sur la transmission héréditaire de la lèpre à la léproserie de la Désirade. — *M. Le Dentu* expose les faits résumés par Noël, dans sa thèse, ayant trait à la transmission héréditaire de la lèpre. L'auteur rapporte l'observation de 7 enfants issus de femmes lépreuses, enfants qui ont été suivis jusqu'à l'âge de 4, 5, 6, 17 et 27 ans. Aucun d'eux n'a montré des accidents lépreux; la grossesse a évolué d'ailleurs régulièrement et le placenta était normal. Si l'hérédité semble ainsi exclue, par contre, la contagion paraît démontrée. M. Le Dentu cite 4 cas où la contamination était indiscutable.

L'émétique d'aniline dans la filariose. — *MM. Thiroux et d'Anfreville* avaient déjà obtenu, par l'emploi des injections intra-veineuses d'émétique d'aniline dans la filariose, une diminution du nombre des parasites dans le sang telle que les filaires n'étaient plus décelables qu'après 3 centrifugations successives. Les auteurs rapportent une observation dans laquelle la disparition de la *Filaria loa* a été provoquée par des injections d'émétique d'aniline chez un malade du sommeil. Les trypanosomes, qui avaient disparu du sang pendant le traitement, ont fait leur apparition au bout d'un mois, tandis que la disparition des filaires a été définitive.

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine. — *MM. G. Martin et Ringenbach.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Juin 1910.

L'état antérieur dans les accidents du travail. — *M. Picqué.* Bien que la jurisprudence, appuyée par deux arrêts de la Cour de cassation, ait déclaré qu'il ne faut pas tenir compte de l'état du blessé antérieurement à l'accident, la discussion reste toujours ouverte. La méthode scientifique conserve ses droits et ce n'est pas la clinique qui doit se prêter aux exigences de la loi, mais bien plutôt la loi aux exigences de la clinique.

Il ne faut pas oublier que, dans tout examen de malade, quel qu'il soit, l'étude des antécédents personnels constitue un moment très important de cet examen et un élément du diagnostic.

Malheureusement, dans les accidents du travail, le blessé cache souvent son passé pathologique.

Un des cas les plus embarrassants et sujet à discussion est celui des hernies dites traumatiques. On a distingué les hernies de force et les hernies de faiblesse, et la distinction entre les deux n'est pas chose aisée. M. Reclus a établi que la dimension des anneaux inguinaux n'a pas grande importance, car on voit de gros anneaux qui n'ont jamais livré passage à des hernies.

Il faut se rappeler que la hernie peut être intermittente et ne pas être apparente au moment de l'examen. Avant de nier son existence, il faut dire au blessé de venir se soumettre à un nouvel examen lorsque la hernie reparaîtra.

La hernie de faiblesse est due à une dystrophie antérieure, mais, d'après l'opinion de l'auteur, il semble que la hernie de force ne puisse se montrer que s'il y a un sac préformé à l'accident. On doit tenir compte des rapports du testicule avec la hernie, dont le sac paraît indépendant du testicule dans les hernies acquises.

L'avortement au Congrès des praticiens. — *M. Granjux* lit un compte rendu des travaux du Congrès sur ce sujet. On a émis plusieurs vœux pour rendre plus efficace la répression de ce crime. On a demandé, en particulier, de soumettre les affaires à la police correctionnelle car, en raison de la gravité des peines édictées par la loi, on n'obtient presque jamais de condamnation de la part du jury.

— *M. Balthazard* rappelle qu'il existe déjà une loi votée, il y a un certain temps, par la Chambre pour rendre la répression plus efficace. Cette loi, qui n'a pas encore été examinée par le Sénat, renvoie les prévenus en correctionnelle. Un des moyens les plus efficaces serait de prohiber la vente de certains instruments qui ne servent qu'à l'avortement et qui se vendent actuellement au grand jour.

— *M. Chassevant* pense qu'un moyen très efficace aussi serait l'interdiction de séjour consécutive à la condamnation.

Emploi de la radiologie en médecine légale. *M. Béclère.* — On doit utiliser les deux méthodes: la radioscopie et la radiographie. La première donne des images multiples suivant l'incidence des rayons par rapport à la lésion, et la radiographie permet de fixer la meilleure de ces images.

L'image radiographique peut être une précieuse pièce à conviction, mais elle doit, pour cela, remplir deux conditions: d'abord, être recueillie correctement, ce qui est une affaire de matériel et de technique, ensuite, être interprétée exactement.

Or, ce n'est pas la première condition qui présente les plus grandes difficultés, mais bien la seconde.

Dans les cas les plus simples, il est certain que l'interprétation est à la portée du premier venu.

Mais il y a des cas d'interprétation difficile, et ce sont eux qu'on a appelés à tort les erreurs de la radiographie. Et ces images, l'expert, s'il n'est pas radiographe lui-même, ne saurait les interpréter.

L'auteur rapporte un cas de fracture du radius attribué par l'ouvrier à un retour de manivelle. Il y avait contestation entre les médecins sur l'existence d'une fracture avec engrènement des fragments. Un radiographe non médecin fait une radiographie et dit qu'il n'y a pas de fracture. Les médecins-experts, constatant un raccourcissement, déclarent qu'il y a une fracture, mais ne peuvent dire si elle est récente. L'auteur est chargé de prendre une nouvelle radiographie. Par comparaison avec le membre sain et par une interprétation raisonnée de l'image radiographique, il montre qu'il y a eu une fracture ancienne bien antérieure à l'accident.

On peut conclure qu'une image radiographique n'a de valeur que si elle est accompagnée d'un certificat où sont énoncées les conditions de l'opération et d'une interprétation au sens médico-chirurgical.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Association chirurgicale américaine.

3, 4, 5 Mai 1910.

La chirurgie de l'hypophyse. — *M. von Eiselsberg* (de Vienne) relate 6 cas personnels qu'il a opérés par la voie frontale. On incise le long des deux sourcils et sur l'un des côtés du nez. Les parties molles du nez sont alors réclinées. Puis on ouvre les sinus frontaux et on pénètre dans les fosses nasales, faisant sauter les cornets supérieurs,

la cloison du nez, le vomer, ouvrant les cellules sphénoïdales et incisant la lame postérieure du corps du sphénoïde exactement sur la ligne médiane, en limitant les dégâts au strict nécessaire. La voie frontale est plus facile à suivre que la voie temporale, mais elle fait courir au malade de plus grands risques d'infection. Il faut faire précéder l'opération proprement dite d'une trachéotomie avec tamponnement serré des cavités nasales dans le but d'éviter les complications pulmonaires, d'autant mieux que l'acromégalie s'accompagne habituellement d'un catarrhe chronique du nez.

Des 6 malades opérés par von Eiselsberg, 2 présentaient un carcinome de l'hypophyse, 2 un sarcome; un 5e opéré avait une tumeur mixte, le 6e un kyste simple. Deux de ces 6 cas présentaient le tableau classique de l'acromégalie : ces 2 malades succombèrent. Un 3e sujet, qui n'était pas acromégalique, avait présenté après l'opération une décroissance marquée du squelette, si bien que coiffure et vêtements étaient devenus beaucoup trop grands pour lui. Deux malades avaient présenté les signes de la dégénérescence hypophysaire, avec syndrome de Frœlich.

Les opérés ont presque tous accusé une grande amélioration de leurs céphalalgies et de leurs troubles visuels. Le premier malade, opéré il y a 2 ans, avait guéri sans incident et avait repris ses fonctions de clerc. Le second a vu son champ visuel augmenter, bien qu'actuellement ce dernier soit encore bien limité. Quant au troisième, porteur d'un kyste hypophysaire contenant 60 grammes de liquide de couleur chocolat, il resta en bonne santé pendant plusieurs semaines, puis une méningite se déclara et une ponction lombaire ramena un pus presque pur. Des injections de sérum antistreptococcique eurent raison de ces accidents, et actuellement (2 ans après) l'opéré va bien, mais son champ visuel est limité. Les quatrième et cinquième opérés étaient des acromégaliques qui succombèrent, ainsi que le malade porteur d'un sarcome : l'état de ce dernier sujet était, d'ailleurs, désespéré avant l'opération. Le sixième malade présentait un abcès de l'hypophyse : l'opération fut extrêmement difficile ; à la suite de l'intervention, l'opéré présenta la curieuse atrophie du squelette signalée plus haut.

— *M. Halstead* (de Chicago) a opéré deux cas de tumeur hypophysaire. Son premier opéré, âgé de 37 ans, présentait une hémianopsie bitemporale. Après trachéotomie préalable, Halstead incisa le sillon gingivo-labial et récliua en haut les parties molles du nez; il enleva alors les cornets et la cloison nasale, il ouvrit les cellules sphénoïdales et pénétra dans la selle turcique : la tumeur kystique fut enlevée à la curette. Pendant 48 heures, la température oscilla entre 38° et 39°, le pouls ne dépassant pas 120. Après le premier pansement (tamponnement de la cavité), la température atteignit 40° 6 et le malade tomba dans un état de somnolence voisin du coma. Le tamponnement fut alors retiré : aussitôt la fièvre disparut et le pouls revint à la normale. La guérison se fit alors sans incident. Quand à la deuxième opérée, elle succomba le troisième jour avec une température de 41°6, après avoir présenté du tremblement et des phénomènes d'intoxication.

La chirurgie du thorax chez l'homme. — *M. Meyer* (de New-York) estime que la chirurgie intra-thoracique n'est pratiquement réalisable qu'avec l'appareil à pression différentielle, grâce auquel la respiration continue quand la plèvre est ouverte. Dans les opérations ordinaires pour empyème, Meyer recommande, aussitôt après évacuation de la plèvre, de remplir les poumons d'air avec l'appareil. On ferme ensuite, pendant plusieurs jours, l'orifice avec une bande en caoutchouc. Même lorsqu'il est nécessaire de drainer par la suite, la convalescence est très nettement diminuée.

Meyer a opéré deux cas de dilatation bronchique avec expectoration fétide et formation d'un abcès. Ce dernier fut évacué et les parois en furent réséquées. Les deux opérés succombèrent rapidement. Dans le deuxième de ces cas, il réséqua le lobe inférieur du poumon et tout alla bien jusqu'au moment de la dernière ligature sur la bronche. Artère et veine avaient été liées sans incident; au moment où Meyer lia la bronche, le malade eut une syncope due probablement à ce que le pneumogastrique avait été compris dans la ligature. L'auteur pense que le moment n'est pas encore venu de pratiquer des interventions très étendues sur le poumon.

Chirurgie expérimentale du cœur et de l'aorte thoracique. — *M. Carrel* (de New-York) a fait toutes ses expériences sur des chiens en assurant la respiration artificielle par un tube introduit dans la trachée. Il a trouvé qu'au cours des opérations sur les vaisseaux sanguins, on peut parfaitement substituer à une portion du vaisseau en expérience une portion d'un autre vaisseau, même après conservation dans la glace, ou encore un tube fait avec du péritoine.

La grosse difficulté dans les interventions sur l'aorte est due à ce fait, qu'on ne peut interrompre la circulation dans ce vaisseau assez longtemps pour achever l'opération. Au bout d'une quinzaine de minutes, une paraplégie se déclare et, si l'on supprime la circulation dès l'aorte ascendante, il en résulte une paralysie du cerveau.

Dans les opérations sur l'aorte descendante, Carrel pratique un tubage temporaire de l'aorte en y introduisant un tube de verre maintenu par des bandes de caoutchouc jusqu'à ce que la résection soit terminée. La circulation normale est alors rétablie et le tube de verre est enlevé.

Pour les interventions sur l'aorte ascendante, Carrel, au lieu de réaliser une dérivation latérale du sang, préfère créer une nouvelle voie sanguine en introduisant un segment de veine dans la paroi ventriculaire gauche, près de la pointe; l'autre extrémité du segment veineux est ensuite anastomosée avec l'aorte descendante. On place alors une pince-clamp sur l'aorte ascendante, juste au-dessus des valvules aortiques.

Dans l'esprit de Carrel, ces expériences sont destinées à rendre possibles les interventions sur les anévrismes thoraciques, quelle que soit leur situation; peut-être permettront-elles encore d'enlever à la curette les végétations des valvules cardiaques, de dilater les rétrécissements aortiques ou mitraux, d'anastomoser, enfin, les coronaires. Carrel présente des chiens parfaitement vivants, 5 mois et plus après avoir subi la résection de l'aorte. C. J.

ANALYSES

CHIRURGIE

Bær et Kraus (de Wienerwald). *Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 15, 14 Avril 1910, p. 529-535, 3 fig., 1 planche). — Carson, Forlanini, Murphy, Brauer sont les protagonistes de cette méthode. Les procédés de Forlanini et de Brauer sont différents. Le premier réalise le pneumothorax à l'aide d'une longue aiguille à ponction; Brauer croit cette pratique dangereuse : préférant le contrôle de la vue, il incise les tissus jusqu'à la plèvre, une fois l'anesthésie locale pratiquée.

C'est cette dernière technique que les auteurs ont adoptée. Un cylindre rempli d'azote (dont la pression est indiquée par un manomètre métallique) communique avec une série de tubes et de flacons aboutissant à un tuyau terminé par une aiguille à ponction. A l'aide de cet appareil, on peut régulariser l'introduction d'azote dans la plèvre, à une pression aussi basse que possible.

En règle générale, plus on obtient une basse pression dans un pneumothorax, plus grand et plus complet est le pneumothorax. On introduit, la première fois, de 500 à 1.000 centimètres cubes de gaz. Cela fait, on referme la plaie par des étages de sutures. Il est très facile de pousser ensuite des injections d'azote dans le pneumothorax artificiel ainsi réalisé.

Lors de l'intervention, on peut s'aider des rayons Röntgen. On se rend compte ainsi de la grandeur et de la forme du pneumothorax, si le poumon est libre ou adhérent par places, comment le parenchyme pulmonaire se laisse comprimer. On voit aussi si les cavernes qui peuvent exister ont suffisamment diminué, et on étudie l'évolution de l'exsudat qui se forme.

Il ne faut pratiquer le pneumothorax artificiel que s'il s'agit d'un processus pulmonaire, grave, unilatéral et si le traitement médical est demeuré impuissant.

Il est nécessaire en tout cas, comme le dit Brauer, que l'autre poumon soit « pratiquement sain ». Une seconde condition est obligatoire, sans laquelle l'intervention est inutile : c'est qu'il n'y ait point d'adhérences pleurales.

Or, ce n'est souvent qu'au moment de l'opération qu'on peut le reconnaître. Enfin, il ne faut pas oublier que des complications du côté d'autres organes (larynx, intestin) constituent une contre-indication formelle.

Si l'on tient compte de toutes ces conditions, il est évident que le nombre des cas où on se résoudra à une intervention est incontestablement limité, eu égard à la quantité de tuberculeux pulmonaires qu'il est donné d'observer. C'est ainsi que, sur plusieurs centaines de malades suivis dans l'espace de 1 an 1/2, Bær et Kraus n'en ont trouvé que cinq où l'opération put être pratiquée; chez deux autres, on la commença sans la terminer, à cause des adhérences pleurales.

Les cinq malades ont été traités avec l'assistance de Brauer. Leur observation mérite d'être publiée en raison des résultats encourageants obtenus. Dans 4 des cas, en effet, il y eut une forte amélioration; dans le 5e, qui s'était d'abord bien comporté, survint malheureusement, dans la suite, un empyème tuberculeux.

Voici le résumé des observations :

1er cas. — Officier, 36 ans. En 1904, grippe *a frigore*, bientôt suivie de fièvre, de sueurs nocturnes, de toux et de vomissements. Infiltration du sommet du poumon gauche; apyrexie, amélioration par la cure ordinaire.

En 1906, nouvelle poussée, infiltration plus nette, bacilles dans les crachats. Cure de tuberculine. Amélioration. Le malade reprend son service (professeur dans une école militaire). Il revient de temps à autre au sanatorium. Cependant, en Mai 1907, toujours sans fièvre, les lésions ont progressé; on constate une petite caverne, et le sujet a des hémoptysies. Nouveau séjour à l'établissement, nouvelles cures de tuberculine. Cependant l'affection évolue toujours.

Comme le patient paraissait être dans les conditions indiquées pour une intervention, celle-ci fut pratiquée le 28 Novembre 1908. On injecta 1.000 centimètres cubes d'azote. Le 3 et le 7 Décembre, nouvelles injections de 900 centimètres cubes; le 11, de 600. A la suite, l'expectoration qui, auparavant, était journellement de 20 à 30 centimètres cubes, monta, après l'opération, à 50, pour, ensuite, diminuer lentement. En Janvier 1909, l'officier reprit son service. Depuis ce temps, toutes les 4 ou 5 semaines, il vient au sanatorium se faire faire une injection d'azote. Le malade est enchanté, car il a repris son dur service d'officier de cavalerie dans un régiment, tandis qu'autrefois il ne pouvait, sans longues interruptions, remplir les fonctions de professeur. Après chaque injection, il y a une ascension dans l'expectoration qui baisse bientôt; actuellement, elle ne survient que le matin et ne dépasse pas 1 à 2 centimètres cubes. Enfin, fait important, depuis Décembre 1909, elle ne renferme plus de bacilles.

C'est un beau résultat : ce n'est assurément pas la guérison, et il est douteux qu'elle survienne par ce processus, en raison des adhérences du sommet du poumon rendu ainsi incompressible.

2e cas. — Homme, fonctionnaire, 36 ans, malade depuis 14 ans; depuis 6 ans, tuberculose fébrile du poumon droit à la période d'infiltration; amaigrissement et bacilles dans les crachats. Le traitement restant infructueux, on pratique l'intervention le 10 Février 1909. Un incident à signaler : formation d'un hydro-pneumo-thorax qui, accompagné de fièvre, arrive à hauteur du sein, mais régresse. Depuis Novembre 1909, apyrexie complète. L'expectoration passe de 80 centimètres cubes à 15 ou 20 centimètres cubes. Enfin, le malade a repris son service.

3e cas. — Jeune homme de 22 ans, à hérédité chargée. En Décembre 1908, hémoptysie subite qui dura des semaines.

Infiltration du poumon gauche, avec température, mauvais état général, bacilles dans les crachats. Le 25 Juin 1909, on pratique le pneumothorax artificiel. La fièvre tombe en peu de jours, le malade prend du poids, l'expectoration diminue et, depuis Octobre 1909, on n'y peut plus déceler de bacilles. Cependant, fin Janvier 1910, un petit épanchement, constaté en Août aux rayons X, devient purulent; aggravation de l'état, réapparition des bacilles, petite hémoptysie, aussitôt arrêtée par une nouvelle injection d'azote. Il y a eu, en somme, 6 mois d'une amélioration très grande, et l'hémoptysie s'explique par des lésions qui survinrent au poumon opposé.

4e cas. — Femme de 23 ans, malade depuis 1 an 1/2. Fortes hémoptysies, tuberculose aggravée par une grossesse. Entre au sanatorium le 29 Mai 1909 : infiltration de tout le poumon droit, avec cavernes multiples atteignant jusqu'au volume d'un œuf de poule et siégeant dans les lobes supérieur et moyen. A gauche, la radioscopie montre une ombre au niveau du hile. Fièvre, forte expectoration avec bacilles, amaigrissement. La malade est si affaiblie qu'elle ne

peut quitter le lit. Opération le 13 Novembre 1909. Le 5 Décembre, hémoptysie qui cède à l'injection d'azote. Le pneumothorax qui, à la radioscopie, était d'abord petit et incomplet, se montra total le 3 Janvier 1910, sauf à la partie postéro-inférieure. La lumière des cavernes est invisible. Le 25 Janvier, apparition d'un petit exsudat, mais pas d'incidents jusqu'à présent (fin Février).

Résultats : diminution de l'expectoration, poids monté de 42 à 46 kilogrammes, température tombée, disparition presque complète d'une toux opiniâtre.

5e cas. — Jeune fille de 17 ans, infiltration du sommet gauche. Température, diminution de poids, petites hémoptysies journalières. Un an de traitement immédiat n'amenant pas de résultat, on réalise, le 14 Novembre 1909, le pneumothorax. *Diminution de l'expectoration* et *des bacilles*, *baisse de température*, mais non encore jusqu'à la normale, car la malade qui gardait le lit se lève toute la journée ; enfin, *suppression complète des hémoptysies.*

On le voit, ces cas méritaient d'être relatés en détail. Comme le disent justement les auteurs, le pneumothorax artificiel ne saurait être envisagé que comme une thérapeutique d'exception, puisqu'il est nécessaire de trouver l'unilatéralité des lésions et l'absence d'adhérences pleurales, conditions assez rares dans la tuberculose pulmonaire commune.

Fernand Lévy.

Poenaru-Caplescu (Bucarest). ***Etude expérimentale sur la toxicité du formol en rapport avec la technique actuelle du traitement des kystes hydatiques*** (*Revista stiintelor medicale*, 1909, Septembre, n° 9, 16 pages). — Pour éviter la greffe secondaire des kystes hydatiques, il est aujourd'hui classique, depuis les travaux de Dévé, avant toute autre manœuvre, de stériliser l'intérieur de la poche hydatique par une injection de solution de formol à 1 pour 100. Poenaru-Caplescu pense qu'on peut avoir recours à une solution beaucoup plus concentrée. Personnellement, il a observé les deux cas suivants :

Un malade, par erreur, avale une cuillerée de formol à 40 pour 100: à part quelques douleurs épigastriques et quelques vomissements, il n'en éprouva aucun dommage ;

Dans un deuxième cas, aidant M. Jonuesco à opérer un kyste hydatique, il injecta dans la poche kystique 200 centimètres cubes de la solution mère à 40 pour 100 que le pharmacien avait donnée par erreur à la place de la solution habituelle; après extraction de la membrane mère, le kyste fut fermé et la malade guérit par première intention sans le moindre trouble.

P. a expérimenté sur les chiens en injectant, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit directement dans les veines, des solutions de formol à 1 et 2 pour 100. Un seul de ces animaux mourut à la suite d'injection intra-veineuse de 150 centimètres cubes d'une solution à 2 pour 100. Aucun autre ne présenta de phénomènes toxiques, sauf une salivation spumeuse abondante, parfois de la dyspnée, de l'agitation et des convulsions, le tout passagèrement.

Comme preuve de cette innocuité chez l'homme, Poenaru-Caplescu rapporte 4 observations de kystes hydatiques du foie traités par le procédé classique du formolage de la poche. Dans les deux derniers cas, on injecta dans la poche une fois 200 centimètres cubes, l'autre fois 250 centimètres cubes de la solution de formol à 5 pour 100; les deux malades guérirent sans incident.

En conséquence, Poenaru-Caplescu recommande de pratiquer le formolage de la poche, non pas avec la solution habituelle à 1 pour 100, mais avec une solution beaucoup plus concentrée allant jusqu'à 5 pour 100, sans qu'on ait à redouter le moindre danger d'intoxication.

M. Guibé.

Ogata et Fujimura (Osaka). ***Sur les altérations histologiques des cellules ganglionnaires dans la moelle humaine après l'anesthésie lombaire*** (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynaekologie* 1910, t. XV, fasc. 2, p. 286 à 289, 1 planche). — Les réactions médullaires consécutives à la rachi-anesthésie sont surtout connues par leurs manifestations cliniques (céphalée, vomissements, hyperthermie); les documents anatomiques sont rares sur ce sujet.

Ogata et Fujimura ont eu l'occasion d'examiner les moelles de deux femmes mortes, l'une de choc, l'autre de cachexie, plus ou moins tard après des hystérectomies sous anesthésie lombaire; dans les deux cas, il n'y avait pas eu d'incident anesthésique.

Chez la première malade, morte 14 heures après l'intervention, les cellules de la moelle lombaire, jusque vers la 9e vertèbre dorsale, en particulier au niveau des cornes antérieures, présentaient d'indiscutables altérations : leur contours sont effacés; les noyaux sont gonflés, vésiculeux, à limites peu nettes; les corpuscules de Nissl se colorent mal et sont irrégulièrement distribués dans le corps cellulaire. En d'autres points, cellules et noyaux ont conservé la netteté de leurs contours, mais le noyau est refoulé latéralement à l'un des pôles de la cellule, les corpuscules de Nissl sont réunis en amas au pôle opposé; le protoplasma se colore d'une façon diffuse.

Au contraire, chez la seconde malade, qui ne succomba que 124 heures après l'injection rachidienne, les cellules de la moelle présentaient un aspect absolument normal.

Des expériences sur le lapin ont confirmé ces faits. Peu après l'injection lombaire, on trouve presque toutes les cellules altérées dans la région correspondante de la moelle et leurs lésions sont semblables à celles de la première observation; si l'animal n'est sacrifié que 72 heures après l'injection, la moelle n'a plus la moindre lésion.

Les auteurs en concluent que la rachi-anesthésie ne détermine pas d'altérations durables de la moelle épinière.

Ch. Lenormant.

MÉDECINE

P. Nolf et A. Herry. ***De l'hémophilie : pathogénie et traitement*** (*Revue de médecine*, 10 Déc. 1909, 10 Janvier et 10 Février 1910, pp. 841-856; 19-43; 106-125). — Dans ces trois mémoires, M. Nolf, à qui on doit déjà les très importants travaux que l'on connaît sur la coagulation normale du sang dans les diverses espèces, aborde, en collaboration avec M. Herry, la question encore si complexe de l'hémophilie. L'étude de trois malades atteints d'*hémophilie familiale* a permis aux auteurs de réaliser une série d'expériences dont l'idée directrice était fournie par les conceptions même de M. Nolf sur la coagulation.

La théorie de la coagulation de Nolf, qui est en partie celle de Wooldridge, peut ainsi se résumer de façon très sommaire : la coagulation du sang se ramène à la coagulation du plasma, et celle-ci représente l'insolubilisation de trois substances colloïdales qui y sont contenues et qui sont le fibrinogène, le thrombogène et la thrombozyme. Le fibrinogène est d'origine hépatique, le thrombogène très vraisemblablement aussi ; la thrombozyme est un produit qui dérive exclusivement des leucocytes, des plaquettes et des endothéliums vasculaires. Les tissus, de façon générale, par leurs extraits favorisent la coagulation, mais ceux-ci ne contiennent pas de thrombozyme; leurs produits actifs favorisants doivent en être distingués sous le nom de substances thromboplasmatiques. Enfin, la coagulation ne se fait pas dans les vaisseaux, en raison d'un équilibre de solution, auquel prend part une substance anti-coagulante, sécrétée par le foie, et qu'on appelle habituellement l'antithrombine hépatique.

Chez les malades de MM. Nolf et Herry, le sang se coagulait tardivement et lentement, comme il est de règle chez les hémophiles et la production du caillot n'était achevée qu'après plusieurs heures. Le plasma séparé des éléments par centrifugation se comportait de même. L'addition de sérum humain frais exerçait une action accélératrice manifeste de la coagulation; l'extrait de rate lavée de chien avait une action accélératrice beaucoup plus marquée.

Les auteurs, voulant préciser la cause du retard considérable de la coagulation du sang de l'hémophile, ont cherché à déterminer sur lequel des constituants normaux du plasma portait le déficit. Une série d'expériences, trop spéciales pour être détaillées ici, les ont amenés à cette conclusion que, si le sang de l'hémophile se coagule mal, le fait tient à la *mauvaise qualité de la thrombozyme* qu'il contient. Cette substance a, chez l'hémophile, une tendance beaucoup moindre à subir l'action précipitante des substances thromboplastiques que chez l'individu normal.

Toutes les particularités de la coagulation dans l'hémophilie peuvent donc être rapportées à une seule cause : l'insuffisance fonctionnelle de la thrombozyme. Celle-ci dérive, on l'a vu, des plaquettes, des leucocytes et des endothéliums vasculaires. Or, on sait, d'autre part, que l'extrême facilité des hémorragies est cliniquement la caractéristique même de l'hémophilie. Ces hémorragies ne peuvent se comprendre qu'en admettant qu'il existe dans l'hémophilie (au moins dans la congénitale) une friabilité spéciale des petits vaisseaux, une altération anatomique de la paroi vasculaire, en plus des troubles de la coagulabilité du sang.

Si l'on admet, avec Nolf, le rôle actif joué par l'endothélium vasculaire dans l'élaboration des éléments protéiques du plasma on aperçoit le trait d'union qui rapproche deux données cliniques bien établies l'une et l'autre, la dyscrasie sanguine et la friabilité vasculaire.

On voit par là que les recherches de MM. Nolf et Herry les conduisent à une conception pathogénique relativement simple, qui fait de l'hémophilie vraie la traduction d'une insuffisance anatomique et fonctionnelle d'éléments d'apparence très distincts mais que relie une commune origine embryologique : les cellules du sang et les cellules des vaisseaux. En schématisant un peu, on pourrait dire que l'hémophilie telle que la comprennent Nolf et Herry, est le syndrome d'insuffisance des « cellules à thrombozyme ».

Au point de vue thérapeutique, les auteurs étudient dans leur dernier mémoire d'abord le mécanisme de l'action anti-hémorragique des injections de sérum. Ils pensent que l'augmentation de la coagulabilité du sang dans ces conditions est due à la réaction leucocytaire et endothéliale que provoquent ces injections. Cette réaction, commune à toutes les albumines étrangères au milieu sanguin, s'observe également et mieux encore après les injections de peptones à faibles doses ou poussées lentement (les injections brusque de doses suffisantes rendant, comme on sait, le sang incoagulable). L'injection sous-cutanée de peptone étant l'équivalent de l'injection intra-veineuse lente MM. Nolf et Herry ont essayé ce traitement chez des malades atteints d'hémophilie, ou de purpura, et déclarent en avoir obtenu d'excellents résultats.

Ils ont employé la pro-peptone de Witte en solution à 5 pour 100 dans une solution à 0,5 pour 100 de chlorure de sodium, en injections sous cutanées de 10 à 20 c. c. Un des avantages de la peptone est de pouvoir être, sans inconvénient, stérilisée à 120°.

Indépendamment de cette thérapeutique générale, qui, pas plus que les injections de sérum, ne guérit tous les états d'hémophilie mais peut parer au danger des hémorragies, les auteurs recommandent, en cas d'hémorragie accessible, d'appliquer sur la plaie suintante de l'*extrait de rate* qui leur semble devoir être beaucoup plus actif à ce point de vue que le sérum en application locale.

Ph. Pagniez.

G. Boyé. ***Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hémophilie et de quelques états hémorragipares*** (*Thèse de Paris*, 1909, 162 p.). — On connaît les importants travaux de P. E. Weil sur l'hémophilie et la correction de ce syndrome par les injections de sérum. Ses recherches plus récentes sur ce sujet ont été poursuivies avec la collaboration de M. Boyé et c'est en prenant le résultat de ces expériences comme point de départ que celui-ci aborde dans sa thèse le problème de la pathogénie des états hémorragipares.

Après avoir rappelé que l'hémophilie est aujourd'hui unanimement considérée comme en rapport avec un trouble de la coagulabilité du sang, l'auteur consacre à la question si complexe de la coagulation normale du sang tout un chapitre qui ne se prête pas à l'analyse. La conclusion de cette étude critique est que, quelles que soient les divergences de détail entre les différents auteurs, tous admettent actuellement que la coagulation est la résultante de l'action sur le fibrinogène du plasma d'un produit de sécrétion cellulaire, qu'on le nomme fibrin-ferment, thrombokinase, thrombine, thrombase, plasmase ou thrombozyme, qu'on le fasse dériver totalement des leucocytes, ou qu'on accepte l'intervention d'autres éléments dans sa genèse. On sait, d'autre part, qu'on peut modifier la coagulabilité du sang par de nombreux agents qui, soit *in vitro*, soit *in vivo*, peuvent l'augmenter ou la diminuer jusqu'à la faire disparaître.

Chez l'hémophile la coagulabilité du sang est toujours diminuée, constatation que l'on peut faire de façon constante si l'on a soin de prélever le sang dans la veine. Dans ces conditions on observe un retard considérable de la coagulation, qu'il s'agisse d'hémophilie familiale ou d'hémophilie sporadique. Toute une série de preuves secondaires fournies par l'étude des caractères de détail du caillot et par le mode de réaction du sang hémophilique aux agents coagulants contribue de plus à montrer que la théorie sanguine est la seule qu'on doive invoquer actuellement pour expliquer la production de l'affection. Outre la constance de la lésion sanguine, la simultanéité de la disparition du syndrome hémorragipare et de l'atténuation de la lésion sanguine sous l'influence des

injections de sérum sanguin établit le bien fondé de la théorie sanguine de la maladie.

M. Boyé apporte deux ordres nouveaux d'arguments en faveur de cette conception. L'un a trait à l'*hémophilie comparée* : malgré que les observations à ce sujet soient encore fort rares, on en peut néanmoins réunir actuellement un certain nombre qui établissent que chez divers animaux (chien, cheval, bovidés) existe une affection hémorragipare d'allure hémophilique où l'examen du sang révèle l'existence d'anomalies et le retard de la coagulation sanguine.

L'*hémophilie expérimentale* établit, d'autre part, la relation intime qui existe entre la tendance aux hémorragies et les troubles de la coagulabilité du sang. Les recherches de l'auteur à ce sujet ont été poursuivies d'abord chez l'homme ; elles lui ont montré que les sangsues, dont on connaît les propriétés anticoagulantes, produisent au point d'application sur la peau une véritable hémophlie locale. Alors que, après application d'une ventouse, l'hémorragie s'arrête aussitôt, après application d'une sangsue la petite plaie continue à suinter pendant un temps qui varie entre plusieurs heures et plus d'une journée. Quand, au bout d'un certain temps, le caillot se forme à la plaie, il est mou, non adhérent, ne se rétracte pas et, comme on voit chez les hémophiles, le sang peut continuer à sourdre au-dessous du caillot. L'étude du sang recueilli *in vitro* à la plaie montre de plus les caractères du sang hémophilique avec coagulation plasmatique, retard de la coagulation, etc. L'ensemble de ces modifications porte à admettre que les sangsues ont agi en injectant au niveau de la plaie une certaine quantité de substance anti-coagulante.

Chez l'animal, dont on rend le sang incoagulable par injection d'extrait de sangsue ou par injection de peptone, on observe la tendance aux hémorragies à la suite des traumatismes, quelquefois des hémorragies spontanées, bref un état qui rappelle l'hémophilie.

L'hémophilie étant la conséquence d'un trouble de la coagulabilité du sang, il resterait à déterminer quelle est la cause de cette coagulabilité imparfaite pour connaître la pathogénie intime de l'affection. On n'a encore aucune donnée vraiment précise sur ce point. M. Boyé a poursuivi à ce sujet des recherches sur l'influence des extraits d'organes sur la coagulation du sang *in vitro* et de quelques opothérapies sur les troubles de la coagulabilité du sang chez les hémophiles. Il a réuni ces faits dans la dernière partie de sa thèse et les a rapprochés de toute une série de données cliniques et expérimentales antérieures. De l'ensemble de ces faits résulte qu'un trouble dans le fonctionnement des glandes vasculaires sanguines doit très vraisemblablement être à l'origine du vice hématique et dès lors des états hémorragipares et de l'hémophilie.

Ph. Pagniez.

Clovis Vincent. ***Des méningites chroniques syphilitiques. Les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabes*** (*Thèse de Paris*, 1910, 104 pages, 17 figures). — Cet important travail comprend deux parties :

Dans la *première partie, clinique*, l'auteur montre, par des faits judicieusement choisis, qu'il est très vraisemblable qu'il n'existe pas d'accidents nerveux d'origine syphilitique qui n'aient été précédés de méningite. Il en résulte qu'au point de vue nosologique, le début d'une hémiplégie, d'une méningo-myélite, d'une paralysie générale, d'un tabes, etc., se trouve reporté à la phase méningée qui les a précédés. La méningite chronique est donc l'ancêtre commun qui, suivant les prédispositions, donnera tabes, paralysie générale, hémiplégie, méningo-myélite diffuse, myélite transverse ou des hybrides. Aussi, quand il sera démontré que nous savons guérir la méningite chronique syphilitique, il faudra ponctionner systématiquement tous les vérolés pour la guérir avant qu'elle ait été suivie d'un des syndromes précédents.

Dans la *seconde partie, anatomique*, l'auteur se montre excellent élève de M. Nageotte en étudiant avec minutie quelques nerfs crâniens de deux tabétiques.

Pour colorer avec rapidité les coupes sériées de ces nerfs, l'auteur a fait construire des paniers métalliques, divisés chacun en 50 carrés de 2 centimètres de côté, et dont le fond est représenté par un treillis métallique. Les coupes sont déposées, une fois pour toutes les manipulations, dans ce panier, chacune dans une case particulière. Dès lors, on manie un seul panier comme une seule coupe.

L'auteur a pu mettre ainsi en évidence sur l'hypoglosse, le pneumogastrique et le moteur oculaire commun la lésion, décrite par Nageotte sous le nom de névrite radiculaire transverse dans les nerfs rachidiens. Ce foyer de névrite radiculaire transverse siégeait un peu au-dessous du point où le nerf s'enfonce dans la gaine arachnoïdienne et dure-mérienne qui lui servira plus tard de névrilemme.

Cette névrite radiculaire est liée à l'existence d'une méningite diffuse qui se localise particulièrement au point indiqué. Les infiltrats leucocytiques, la vascularisation témoignent de la nature inflammatoire de la lésion.

La lésion détermine une altération de certains fascicules ou de certaines fibres du tronc nerveux. Cette altération ne va pas toujours jusqu'à la destruction complète ; elle peut aboutir à la démyélinisation partielle ou totale des fibres avec conservation des cylindres-axes ou à la régénération. Cela explique probablement la possibilité des paralysies partielles, incomplètes, et leur guérison. Il est vraisemblable que, dans certains cas, le foyer de névrite radiculaire transverse peut être assez profond et assez intense pour interrompre complètement ou presque complètement le nerf et déterminer des paralysies complètes et définitives.

Laignel-Lavastine.

Krefting (de Christiania). ***La réaction de Wassermann dans l'insuffisance aortique*** (*Berliner klinischer Wochenschrift*, 1910, 18 Avril, t. XLVII, n° 16, p. 713-715). — Parmi les nombreuses affections médicales où la syphilis joue un rôle étiologique important et qu'il est pourtant difficile de mettre en lumière à cause de l'insuffisance des anamnestiques, il y a nombre de lésions cardiaques qui se présentent en clinique sous l'aspect de l'insuffisance aortique.

Il est universellement reconnu que la syphilis touche fréquemment l'aorte et les rapports de cette affection avec les anévrismes ne sont plus mis en doute. En ce qui concerne l'insuffisance aortique, c'est Strumpell qui, le premier, a appelé l'attention sur ce sujet. Saathoff dit que, dans toute insuffisance aortique du jeune âge où l'on ne peut incriminer de cause infectieuse, il s'agit d'aortite syphilitique, qui constitue le prodrome de l'anévrisme. Aussi Krefting a-t-il cru bon de faire systématiquement, dans toutes les insuffisances aortiques qu'il a pu voir, la réaction de Wassermann.

Sur 10 cas, dont 1 d'aortite syphilitique avec anévrisme sans insuffisance, il a obtenu 9 fois la réaction positive (la syphilis était avouée dans 6). Cependant, dans le 10e cas, malgré l'anamnèse d'une syphilis, le Wassermann s'est montré négatif.

En somme, le Wassermann était positif dans 3 cas où la syphilis n'était pas avouée, et négatif dans 1 où elle était acquise.

Fernand Lévy.

Violle. ***Recherches expérimentales sur l'acidose. Contribution à la pathogénie du coma diabétique*** (*Thèse de Paris*, 9 Mars 1910, 62 pages).

D'après cet auteur :

1° Les injections acides expérimentales déterminent chez le lapin des phénomènes comateux tels que l'on peut admettre que les symptômes du coma diabétique confirmé sont sous la dépendance de la quantité considérable d'acides qui se forme à ce moment dans l'organisme ;

2° Au point de vue de leur action sur l'économie, il faut nettement distinguer les acides minéraux des acides organiques :

Les acides minéraux ne déterminent pas le coma. Les acides organiques sont comatigènes, mais les acides alcools (lactique, β oxybutyrique) le sont beaucoup moins que les acides à fonction simple (butyrique).

3° La fonction acide n'est pas seule à entrer en jeu dans la toxicité de l'acide. Il est une toxicité spécifique de la molécule de chaque acide particulier. Ce fait explique, en partie, que le bicarbonate de soude n'ait pas toute l'efficacité qu'il posséderait si l'acide n'agissait qu'en tant qu'acide.

4° La fonction alcool semble avoir une action directe sur la fonction acide pour en diminuer la toxicité. Peut-être par éthérification intra-organique ?

5° L'introduction d'un groupement CH^2 dans une molécule d'acide en diminue la toxicité.

6° Les acides agissent en déterminant une spoliation considérable des matières minérales et organiques.

7° Le coma diabétique n'a rien de spécifique : c'est un coma acidosique. Et l'acidose, étant donné l'origine des acides (dénutrition, autophagie, cachexie) et leur formation aux dépens des matières albuminoïdes, est un syndrome commun à toutes les maladies cachectisantes s'accompagnant de forte dénutrition.

Alfred Martinet.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Marsan (de Paris). — ***Les néphrites et périnéphrites chroniques douloureuses.*** (*Thèse de Paris*, 1910, 201 pages). — La douleur rénale isolée était, jusqu'à ces dernières années, connue en pathologie sous le nom de *néphralgie essentielle*, et rapportée, tantôt à l'hystérie, tantôt à la lithiase.

Des travaux récents ont montré l'importance de certaines néphrites chroniques légères dans l'étiologie de la néphralgie, et l'auteur apporte une étude d'ensemble de ces néphrites et périnéphrites particulières.

Elles peuvent être d'*origine* infectieuse, toxique, dyscrasique ou mécanique ; et leurs causes les plus fréquentes sont le traumatisme et la lithiase.

Au point de vue de la *symptomatologie*, dans une première catégorie de cas, la douleur est associée aux symptômes habituels de la néphrite chronique, et apparaît de bonne heure ou tardivement. Assez fréquemment alors, elle est associée à l'hématurie et constitue l'un des éléments essentiels de l'ancienne néphralgie hématurique.

Dans une seconde catégorie de cas, la douleur est l'unique symptôme de la maladie, et se présente avec des caractères extrêmement variés : tantôt elle survient par crises paroxystiques, à intervalles réguliers, et simule la colique néphrétique : elle est alors liée le plus souvent à une néphrite chronique congestive ; tantôt elle est sourde, continue, sans paroxysmes, et traduit surtout la périnéphrite.

Ces deux types de douleur peuvent, du reste, s'associer comme s'associent souvent la néphrite congestive et la périnéphrite.

La néphrite chronique douloureuse a une *évolution* essentiellement lente.

Au point de vue *anatomique*, cette néphrite est, dans l'immense majorité des cas, unilatérale et même parcellaire : c'est une néphrite mixte qui s'accompagne d'un état congestif intense du rein, et d'un épaississement marqué de la capsule, qui est sclérosée et adhérente au parenchyme.

Seul, le *traitement* chirurgical peut être efficace, mais il faudra se garder, à moins de cas exceptionnels, de faire la néphrectomie. La néphrotomie peut être employée dans les cas douteux ; mais l'opération de choix est la néphrolyse (Rovsing, Marsan), c'est-à-dire la libération complète des adhérences du rein, extracapsulaire ou sous-capsulaire, qui sera suivie de décortication rénale complète, et, si possible, de fixation du rein par les lambeaux capsulaires.

A. Barbé.

F. Lastaria (de Naples). ***La taille hypogastrique à vessie vide*** (*Annales des maladies des Organes génito-urinaires*, 1910, n° 6, p. 524-531). — En 1902, l'auteur avait préconisé la taille à vessie vide en s'appuyant sur 10 cas personnels : depuis, il a opéré 18 nouveaux malades de tout âge avec de bons résultats.

Il est toujours possible de voir le siège du repli péritonéal vésico-pariétal quand la vessie est vide. Ce repli siège au niveau du bord supérieur du pubis ou à quelque distance au-dessus (enfant) ou au-dessous (adulte). La position inclinée de Treudelenburg facilite cette recherche en rejetant les anses intestinales vers le diaphragme.

Au niveau de ce repli, le doigt, recourbé en crochet, rompt facilement les adhérences péritonéo-vésicales, c'est-à-dire l'aponévrose ombilico-vésicale.

La vessie est facilement reconnue et, en cas de doute, il suffit de pousser un cathéter et de la soulever sur son bec. On saisit alors la vessie avec 2 pinces de Kocher pour l'ouvrir suivant la technique habituelle.

La découverte n'est pas plus difficile que celle de l'iliaque interne, de l'uretère ou du rein par voie sous-péritonéale.

E. Papin.

MÉDECINE PRATIQUE

Comment prescrire la pepsine dans le traitement des dyspepsies.

La plupart des hyperchlorhydriques qui souffrent de l'estomac sont atteints d'hypopepsie; c'est un fait qu'on a fréquemment l'occasion de vérifier en clinique. Et l'hyperacidité est d'autant mieux supportée que la quantité de pepsine est plus considérable.

L'emploi des ferments protéolytiques est donc indiqué dans tous les cas d'hyperchlorhydrie. Mais il faut introduire le ferment au moment opportun, à savoir un peu avant le moment où, chez le malade, se manifeste le pyrosis. Il faut, en outre, ne pas entraver la digestion par l'apport intempestif d'amidon, de microbes et de levures.

En Amérique, on préconise l'administration de la pepsine sous forme de masticatoire. M. A. Chassevant a adopté cette forme pharmaceutique et il n'a eu qu'à s'en louer. Voici comment il convient, en général, selon lui, de procéder.

Après s'être assuré, par l'analyse du suc gastrique, du degré d hyperchlorhydrie et d'hypopepsie, faire prendre au malade, 3/4 d'heure après le repas, dans une infusion chaude, une poudre alcaline composée, calculée de façon à saturer partiellement l'excès d'acidité, puis faire mastiquer lentement un ou plusieurs masticatoires, suivant le degré d'hypopepsie, pendant une 1/2 ou 3/4 d'heure. Incorporer dans chaque masticatoire 0,10 centigrammes de pepsine *titre 300*.

Cette médication a pour résultat d'apporter à l'estomac le ferment protéolytique qu'il sécrète en trop faible quantité, au moment où la sécrétion se ralentit. L excitation de la muqueuse buccale provoque une sécrétion réflexe du suc gastrique; la salive sécrétée et ingérée concourt, en outre, à l'élaboration normale du chyme par son action favorisante de la digestion gastrique. Sous l'influence de cette médication, la solubilisation des aliments est accélérée et l'estomac se vide rapidement si aucun obstacle mécanique ne s'y oppose.

En résumé, le traitement par les masticatoires pepsiques répond aux indications suivantes : 1° il excite le reflexe gustatif, dont Pawlow a démontré l'importance sur la sécrétion gastrique, réflexe qui se trouve aboli par l'état saburral observé chez la plupart des dyspeptiques; 2° il augmente la sécrétion salivaire, qui active la digestion gastrique; 3° il augmente le pouvoir protéolytique du suc gastrique par l'apport du ferment actif nécessaire. [*Le Bulletin médical*, t. XXIV, n° 31, 16 Avril 1910, p. 359.]

Traitement de l'acné vulgaire juvénile.

Les traitements préconisés contre cette affection si vulgaire et si décevante pour le médecin sont innombrables. Le suivant a du moins le mérite d'être simple et applicable dans la plupart des cas.

Tout d'abord, il faut prescrire, pour les soins habituels de la toilette, l'emploi de l'eau aussi chaude que possible, dans laquelle on mettra, par litre, une cuillerée à soupe de borate de soude. Les lavages devront être pratiqués matin et soir. Pour la nuit, on peut faire appliquer une lotion soufrée qui donne de bons résultats dans les cas simples où la séborrhée flueute et les comédons dominent, mais on obtiendra également de très bons résultats avec une pommade cadique, que M. Gaucher prescrit dans le cas d'eczéma ou de psoriasis. On sait que l'huile de cade provoque une acné médicamenteuse, acné cadique qui est souvent un empêchement à l'emploi de l'huile de cade, mais, comme le fait remarquer M. Gaucher, l'huile de cade incorporée à une pommade ne provoque plus cet inconvénient.

Voici la formule de cette pommade :

Acide salicylique.	àâ	1 gr.
Soufre précipité pur, tamisé. . .		
Camphre pulvérisé et tamisé . .		
Huile de cade pure de genévrier . . .		10 gr.
Oxyde blanc de zinc.		20 gr.
Vaseline blonde		30 gr.

C'est surtout dans l'acné pustuleuse que ce traitement donne de bons résultats. Les premiers jours, la peau est un peu irritée et il est bon de la faire saupoudrer, après lavage, avec de la poudre d'amidon.

Quand les pustules sont très abondantes et très volumineuses, il est prudent, pour éviter les cicatrices, de les percer avec une petite lancette boutonnée et de les évacuer par pression; on tamponnera ensuite avec du coton imbibé d'eau-de-vie camphrée ou d'eau de Cologne.

Le traitement général doit tendre à combattre les troubles gastro-intestinaux habituels chez les acnéiques. Il faut assurer la régularité des fonctions intestinales et, parmi les laxatifs innombrables, le mieux est de prescrire l'huile de ricin à la dose d'une cuillerée à café chaque matin, avant le premier déjeuner. Il faut activer les digestions en prescrivant les boissons chaudes et en faisant prendre, un quart d'heure après le repas, soit XV gouttes d'un mélange à parties égales de teinture d'ipéca, de colombo et de gentiane, soit quatre ou cinq pastilles d'ipéca de 1 centigramme. On sait que l'ipéca a été appelé « la digitale de l'estomac » et qu'il active les contractions stomacales.

Enfin, il est bon de prescrire encore l'hydrothérapie tiède journalière et les exercices physiques sans surmenage, qui, par leur influence sur l'état général, améliorent également l'état local. [P. Rostaine, *Revue des Hôpitaux*, t. XII, n° 5, Mai 1910, p. 1.]

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

Technique d'examen des éléments organisés de l'urine.

Il est vraiment curieux de constater l'insuffisance notoire des techniques histologiques appliquées à l'examen des sédiments organisés des urines. Alors que les soins les plus minutieux sont réservés à la confection, à la fixation et à la coloration des divers frottis pathologiques (sang, liquides de ponctions, exsudats, etc.), le plus grand laisser-aller règne en ce qui se rapporte à l'examen cytologique urinaire. Il semblerait que, produit d'excrétion banale, l'urine ne mérite pas l'attention rigoureuse qui préside à l'étude des autres liquides de l'organisme. Et cependant tous sont persuadés des renseignements utiles que peut fournir un examen bien conduit.

La technique la plus en usage, malgré son insuffisance, consiste à porter sur une lame de verre porte-objet une petite quantité du sédiment spontanément déposé, à recouvrir d'une lamelle et à examiner au microscope la préparation ainsi obtenue. Ce *modus faciendi* est d'une utilité incontestable pour la diagnose des éléments amorphes ou cristallins d'origine organique ou minérale; mais il ne saurait être de mise pour les éléments histologiques ou pour les substances d'origine protéique, essentiellement fragiles et vulnérables. Il importe de garder à ces éléments divers leurs formes et leurs rapports : il faut les fixer pour les mieux colorer et apprécier avec plus de sûreté leurs détails de structure.

Voici la technique que M. R. Brandeis (de Bordeaux) recommande, car il l'emploie depuis assez longtemps et elle a lui toujours donné entière satisfaction.

L'urine doit toujours être examinée aussi rapidement que possible après son émission. Cette recommandation est de toute importance dans les cas de pyurie, où les éléments figurés sont soumis à des altérations rapides liées à la fermentation ammoniacale.

L'urine sera centrifugée; le sédiment une fois obtenu, on retourne les tubes du centrifugeur et on élimine ainsi le liquide qui surmontait le précipité.

On remplace alors ce liquide par une solution isotonique de chlorure de sodium et on agite les tubes en les roulant entre les paumes des mains, de façon à mettre en liberté dans le liquide chloruré le sédiment appliqué au fond des tubes par la centrifugation. Les éléments ainsi mis en contact intime avec la solution isotonique sont imbibés par le chlorure de sodium, en quelque sorte rafraîchis. Après quelques minutes de contact (5 environ), on centrifuge encore pour obtenir un nouveau culot de sédimentation. On égoutte très soigneusement cette fois, et on laisse tomber sur le culot du fond des tubes 2 gouttes de liquide de Flemming [1]. On roule de nouveau les tubes entre les mains pour que tous les éléments disséminés dans le liquide fixateur en soient bien imprégnés, et on laisse la fixation s'effectuer pendant 5 minutes.

Une nouvelle centrifugation rapide est opérée; on égoutte, moins soigneusement que précédemment, pour qu'une faible quantité de liquide de Flemming, retombant sur le culot quand on retournera le tube, l'humecte et lui donne une légère fluidité. On prélève alors avec une pipette effilée, du genre des pipettes bactériologiques, un peu du culot qu'on dépose sur une lame de verre rigoureusement propre et bien débarrassée de matières grasses qui empêcheraient l'étalement. On laisse sécher à l'air libre ou, plus rapidement, à l'étuve à 37°. La préparation est fixée. On immerge alors la préparation dans un cristallisoir plein d'eau pour solubiliser les cristaux qui auraient pu s'y former par dessiccation; la teinte jaune due à l'acide chromique disparaît.

Les procédés usuels de coloration sont tous applicables sur les préparations ainsi fixées. Pour sa part, M. Brandeis se contente de la coloration classique à l'hématéine aluuée, suivie, après virage à l'eau, d'une coloration de fond par un colorant diffus (éosine ou éosine-orange G). Après lavage, une goutte d'eau est déposée sur la tache teintée qui indique le siège des éléments colorés et recouverte d'une lamelle.

L'examen d'ensemble est pratiqué sur la préparation ainsi montée dans l'eau au moyen de l'objectif IV. Les points particuliers dignes de remarque seront étudiés à l'objectif à sec VII ou VIII.

Si la préparation vaut la peine d'être conservée, on fait glisser la lamelle qui recouvrait le frottis, on laisse évaporer soigneusement l'eau et on monte, après dessiccation rigoureuse, dans le baume. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, 3 Avril 1910, n° 14, p. 213.]

1. Nous en rappellerons la formule :

Sol. aqueuse à 1/100 d'ac. chromique.	15	c. cubes.
— 2/100 — osmique . .	4	—
Acide acétique cristallisable	1	—

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'ichtyol-alcool dans le traitement de l'érysipèle. — Depuis nombre d'années, M. Dind emploie, pour le traitement de l'érysipèle, des badigeonnages avec un mélange à parties égales d'ichtyol et d'alcool dilué. Ce mélange est appliqué sur toute la surface érythémateuse, en couche épaisse, jusqu'à ce que l'on obtienne la couleur brun-marron. Il ne faut pas appliquer par-dessus d'ouate ou de gaze, mais se contenter de renouveler ce même badigeonnage une ou deux fois par jour.

Cette méthode donne d'excellents résultats dans les érysipèles des surfaces glabres, mais moins bons dans ceux du cuir chevelu, ce qui s'explique par la difficulté de reconnaître, dans cette région, l'étendue de la surface cutanée atteinte et par la difficulté de l'application du topique, même après abrasion. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 5, 20 Mai 1910, p. 469.]

Application de l'hyperémie de Bier à un cas de tremblement alcoolique. — On a déjà signalé un certain nombre de cas de crampes des écrivains, d'acroparesthésie etc., améliorés ou guéris par la stase provoquée par la méthode de Bier. M. R. Migliaccio rapporte un cas de tremblement très marqué de la main chez un alcoolique qui, en quelques semaines, disparut sous l'influence de séances de stases suivant le procédé de Bier. Le malade en question était âgé de 50 ans, grand buveur et atteint de troubles gastriques; il n'est pas fait mention dans l'observation qu'on ait songé à la nature hystérique possible du tremblement. (*Gaz d. Ospedali*, 26 Avril 1910, n° 50, p. 529).

Ph. P.

Un cas curieux d'empoisonnement par le sublimé. — Une femme, se croyant enceinte, s'introduisit dans le vagin deux comprimés de 0 gr. 50 de sublimé chacun. Quand Lankford la vit, 2 heures plus tard, elle se plaignait de vives douleurs et la vulve, le vagin et le col étaient tuméfiés et durs. Une injection d'eau savonneuse additionnée de bicarbonate de soude fut faite aussitôt, puis on introduisit dans le vagin six blancs d'œuf. Les jours suivants apparurent les signes d'un empoisonnement mercuriel intense : tuméfaction de la face, du cou et de la poitrine, gangrène de la bouche, chute des dents, diarrhée intense et sanguinolente. Grâce au traitement ces symptômes étaient en voie d'amélioration lorsque, le dixième jour, une anurie brusque se manifesta et la malade succomba le lendemain [*Journal of the Amer. med. Assoc.*, 9 Avril 1910, p. 1203].

C. J.

AUTOSÉROTHÉRAPIE ASCITIQUE

PAR MM.

Germain ROQUE et **Victor CORDIER**

Professeur à la Faculté, Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon.

Nous eûmes, à mainte reprise, l'occasion de pratiquer l'autosérothérapie des épanchements pleuraux et d'en constater les effets quelquefois heureux. Il nous sembla que, par une pente naturelle, on devait être tenté d'essayer la même méthode vis-à-vis des épanchements ascitiques, et, pendant les mois d'été de 1909, nous en pratiquâmes l'essai à plusieurs reprises. Les succès ne vinrent pas nous encourager; aussi, nous ne crûmes pas devoir publier les résultats obtenus. D'autre part, nous n'observâmes aucune aggravation dans l'état de nos malades et nous n'avons pas eu à considérer la méthode comme dangereuse, — ce qui nous aurait créé un devoir de la faire connaître comme telle.

Mais, devant les publications récentes de M. Audibert, nous avons éprouvé quelques hésitations rétrospectives, feuilleté avec une nouvelle espérance nos observations, recherché enfin le sort de nos anciens malades.

Or, cette enquête de deuxième main, faite avec une sorte de remords, et surtout dans un état d'esprit plus optimiste, escomptant des succès passés inaperçus sous nos yeux, n'a pas été moins décevante que la première et n'a pu que confirmer les doutes anciens.

Aussi bien, voici le résumé de nos *six expériences*; et nous employons ce mot, car deux de nos malades étaient pour ainsi dire des *témoins* expérimentaux, chez lesquels nous ne pouvions que faiblement escompter du succès. L'un était un cancéreux avec généralisation péritonéale, le second un asystolique avec grands œdèmes et ascite; la troisième une péritonite tuberculeuse; les 3 autres des ascites au cours de cirrhoses dites de Laënnec. Voici les résultats :

Observation I (très résumée). — *Cancer de l'estomac. Ascite cancéreuse. Autopsie.*

H. S..., 56 ans, manœuvre, salle Saint-Bruno, n° 3, du 30 Mai au 16 Juillet 1909. Rien dans les antécédents. Troubles digestifs datant de 4 mois; anorexie, rares vomissements; hématémèses; réaction de Weber constante; grosse masse médiane sus-ombilicale; ganglions multiples; cachexie; ascite à limite supérieure très nette, remontant jusqu'à l'ombilic exactement, en position assise.

Sur la demande instante du malade on ponctionne l'ascite (4 lit. 500), le 4 Juin 1910. Grandes cellules cancéreuses.

L'ascite se reproduit très vite et, le 16 Juin, nouvelle ponction de 4 lit. 800. Cette fois on réinjecte, après acquiescement du malade, 7 centimètres cubes de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'ascite se reproduit avec la même rapidité.

Nouvelle ponction, le 27 Juin, sur les instances du malade, avec injection de 10 centimètres cubes de liquide sous la peau (5 litres). Nouvelle ponction le 7 Juillet, avec les mêmes pratiques (4 lit. 700). Mort le 16 Juillet, *l'ascite s'étant renouvelée encore plus rapidement.* Pas de ponction en présence du coma. Autopsie : cancer de l'estomac et généralisation péritonéale.

Observation II. — *Insuffisance et rétrécissement mitral. Asystolie. Œdèmes. Ascite. Autopsie.*

Malade depuis longtemps dans le service, avec plusieurs séjours, en raison de sa cardiopathie. En raison des œdèmes considérables, on fait une ponction pleurale évacuatrice et, le 22 Mai, une *ponction d'ascite*; on réinjecte 7 centimètres cubes du liquide sous la peau de l'abdomen. *L'ascite se reproduit en 4 jours* à son niveau précédent. Mort et autopsie confirmative le 28 Mai 1909.

Observation III. — *Tuberculose ganglionnaire, osseuse, péritonéale. Autosérothérapie négative.*

Elisabeth R..., 15 ans 1/2, entre salle Carnot, n° 7, le 2 Juin 1909. Parents tuberculeux, frère tuberculeux. Ganglions cervicaux suppurés à 5-7 ans; spina ventosa à 9 ans. Depuis 9 mois, ascite : on a fait, loin de Lyon, 6 ponctions espacées de 1 mois 1/2, de 1 mois, de 3 semaines, de 3 semaines, de 18 jours. La dernière date de 12 jours et l'ascite est reproduite. Devant cette rapidité inquiétante, elle est envoyée de l'Arbresle, avec l'attente d'une laparotomie.

Le 3 Juin, ponction de 11 litres (points de repère pris à l'avance); inoculation positive du liquide et séro-diagnostic de Courmont positif.

Après la ponction, injection de 4 litres d'oxygène pur filtré et lavé.

Le 10 Juin, le niveau est reproduit; l'oxygène est résorbé. On en réinjecte 2 litres.

Le 12 Juin, la malade réclame sa ponction : on retire 10 litres; on *réinjecte 10 centimètres cubes de liquide sous la peau* (Points de repères exactement pris).

Le 19 Juin, la malade réclame sa ponction et, effectivement, le liquide est à peu près à son niveau.

Le 21 Juin, le niveau est le même qu'avant la ponction du **12. On reponctionne; le 7, on retire 10 lit. 700. On réinjecte 8 centimètres cubes de liquide sous la peau. On fait, en même temps, une injection de 3 litres d'oxygène et de 20 centimètres cubes d'électrargol dans la cavité péritonéale.**

Le 2 Juillet, c'est-à-dire 10 jours après ces opérations, le niveau du liquide est revenu à sa limite ancienne.

La malade est alors dirigée sur un service de chirurgie : laparotomie — éviscération partielle — le 4 Juillet.

Le 27 Juillet elle repart chez elle sans que le liquide se soit reproduit d'une façon nette.

Le 10 Avril 1910, nous avons de ses nouvelles : on dut la ponctionner à nouveau le 4 Janvier 1910. Elle est décidée à subir une nouvelle laparotomie. Mais le liquide s'est à peine reproduit.

L'échec de l'autosérothérapie a été évident, remarquable.

Observation IV. — *Cirrhose de Laënnec. Autosérothérapie à résultats peut-être favorables.*

Jean Ro..., 48 ans, ferblantier. Salle Saint-Bruno, du 24 Juillet au 23 Octobre 1909. Alcoolique avéré. Tuberculose ganglionnaire dans l'enfance. Rachitisme. Parents inconnus. Troubles digestifs datant de 2 ans. L'ascite est apparue il y a un an environ; elle fut assez abondante pour nécessiter au milieu de Juillet 1908 une ponction à Toulouse, au cours d'un séjour hospitalier. Le malade retravailla, en état de santé assez bon. En Janvier 1909, l'ascite reparut et une nouvelle ponction fut faite au début de Février, dans le même hôpital (le malade, borné, ignore le service où il séjourna).

En Juillet 1909, étant par hasard à Lyon, son ascite augmentant, il entre à l'Hôtel-Dieu pour se faire ponctionner. On retire le 30 Juillet 9 litres de liquide citrin, à inoculation positive, à séro-diagnostic tuberculeux positif, et on réinjecte sous la peau 10 centimètres cubes de ce liquide. Le malade mange bien, reprend du poids et des forces, et son liquide ne semble pas se reproduire. Retenu au lit par une sciatique peut-être d'origine alcoolique, il ne repart du service que le 23 Octobre 1909, et son liquide ne s'est que très peu reproduit; le flot existe toutefois, la mobilité de la matité est évidente. Mais il est indéniable que la reproduction a été plus lente.

Le 6 Avril 1910 le malade nous écrit qu'on a dû le reponctionner à Bayonne le 12 Mars 1910, et que depuis lors son liquide ne s'est pas nettement reproduit.

Bref, entre la 1re et la 2e ponction, il s'est écoulé 6 mois 1/2; entre la 2e et la 3e ponction, 6 mois; entre la 3e et la 4e ponction (après sérothérapie), 7 mois 1/2.

Peut-être peut-on voir là — avec un peu de bonne volonté — un succès de la méthode. Mais cette variabilité des reproductions d'épanchement est vraiment trop peu exceptionnelle au cours de la cirrhose dite de Laënnec.

Observation V. — *Cirrhose de Laënnec. Autosérothérapie. Résultats franchement négatifs. Mort.*

Irma Ti..., 39 ans, boulangère. Salle Carnot, du 12 Juin au 20 Octobre 1909. Pas d'antécédents tuberculeux. Grande alcoolique. Troubles digestifs datant de 4 à 5 ans; ascite datant de un mois. Urines oscillant de 450 à 650 centimètres cubes.

1re Ponction, le 30 Juin : 6 litres 500.

2e Ponction, le 20 Juillet : 7 litres 200.

3e Ponction, le 16 Août : 6 litres 400 (autosérothérapie, 15 centimètres cubes); pas de modification des urines, ni comme quantité, ni comme élimination de l'urée.

4e Ponction, le 2 Septembre : 7 litres (autosérothérapie, 10 centimètres cubes).

5e Ponction, le 21 Septembre : 7 litres 900 (autosérothérapie, 10 centimètres cubes).

6e Ponction le 12 Octobre (pas d'autosérothérapie).

Après les 4e et 5e ponctions, les urines n'ont pas été davantage modifiées.

Autopsie confirmative le 22 Octobre.

Observation VI. — *Cirrhose de Laënnec; ponctions très espacées; autosérothérapie indifférente.*

Hyacinthe R..., 51 ans, cabaretier, jovial alcoolique qui présente de l'ascite depuis 4 ans, et vient se faire ponctionner à peu près tous les 7 ou 8 mois; il revient pour se faire faire sa 6e ponction. Il est à noter qu'*à chaque paracentèse*, se produit une aggravation passagère de son état et qu'il a une *petite poussée thermique* durant 4 jours, avec une *oligurie* très marquée (300 gr.).

Le 2 Août 1909, on retire 9 litres, on en réinjecte 10 centimètres cubes sous la peau. Le soir 37°8, le lendemain 38°3 et 38°7, le surlendemain 38°1 et 37°8. Les urines ont été rares : 320, 370, 540 par 24 heures. Le taux ordinaire remonte à 900 ou 1000.

Enfin le malade a été reponctionné le 20 Avril, chez lui, soit 8 mois 1/2.

Echec complet de la méthode.

***

Après ce court exposé de protocoles à peu près tous négatifs, nous tenons à affirmer bien vite que notre publication n'a aucune tendance à réclamer une priorité. Elle vient tardivement, mais, semble-t-il, à son heure.

Les échecs sont indiscutables; si nous ajoutons qu'à chaque expérience nous avons soigneusement pris des points de repère cutanés, pesé les malades, mesuré les quantités d'urines excrétées, fait doser l'urée, et qu'il n'y a guère d'erreurs de technique qui puissent être mises en cause, on ne peut que déplorer la rareté de résultats aussi brillants que ceux de MM. Audibert et Mouges [1], et de M. Jeunet [2]. Il est d'ailleurs bien probable que les succès de nos très estimés confrères ont été eux aussi des exceptions, car M. Audibert a dû, dans son service, multiplier les essais lorsqu'il se trouvait aussi vivement encouragé, et sans doute aurait-il publié depuis Novembre 1909 ses observations de guérison, s'il en avait obtenu d'autres.

Analysons maintenant d'une façon très brève nos comptes rendus; tous relatent des échecs; un seul (obs. IV), à la rigueur, montre une évolution assez heureuse au cours d'une cirrhose de Laënnec. Mais encore le fait est-il trop banal, même sans autosérothérapie, pour qu'il puisse être retenu. Et surtout, il ne s'agit nullement d'un triomphe.

On voit au contraire M. Audibert affirmer que « lorsque la sérosité ascitique doit donner un résultat thérapeutique, elle le fait très rapidement, dès le début, le lendemain même du jour où elle a été employée », et que ce résultat se manifeste d'une façon objective immédiate par une polyurie évidente. Or, dans nos 3 cas d'ascite cirrhotique, il n'en a rien été, et les expériences ont été quelquefois itératives chez le même sujet (Obs. V).

De vrai, nous avouons que ce ne sont pas ces trois cas de cirrhose de Laënnec qui nous ont causé la déception la plus vive, mais bien notre petite malade de l'observation III. Cette péritonite tuberculeuse, dont l'épanchement se reproduisait si vite et malgré tout, nous apparaissait comme la malade de choix; et puisque l'autosérothérapie des épanchements pleuraux a donné

1. Victor Audibert et Félix Mouges. — « L'autosérothérapie de l'ascite ». *Soc. de biologie*, 16 Nov. 1909. — *La Presse médicale*, 2 Février 1910. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 Mai 1910.

2. Jeunet. — « Autosérothérapie dans la pleurésie séro-fibrineuse et dans l'ascite ». *Soc. méd. des hôp. d'Amiens*, Nov. 1902.

ses résultats précisément dans les cas où les exsudats étaient d'origine tuberculeuse, les chances de succès parallèles nous paraissaient plus grandes avec une ascite bacillaire.

Car nous ne sommes guère partisans de la théorie dite « osmotique », qui présiderait aux résorptions rapides des épanchements pleuraux après une injection sous-cutanée des mêmes liquides; il ne faut pas oublier qu'il s'agit toujours de pleurésies tuberculeuses. Ce ne sont pas des lois physiques qui sont mises en action. Ce sont des processus très généraux de défense qui gouvernent et la production des épanchements, et leur renouvellement, et leur résorption. De ces lois de pathologie générale, encore mal précisées, l'auto-sérothérapie pleurétique ou ascitique n'est qu'un point particulier, une application. Et la question se pose encore de savoir si le péritoine et la plèvre ont des réactions parallèles ou comparables.

Bref, pour si grand que soit notre désir que l'auto-sérothérapie ascitique entre dans le domaine de la pratique courante, nous ne pouvons guère nous défendre d'un certain scepticisme en face de cette méthode nouvellement née. Nos observations précises nous y autorisent. L'assimilation du péritoine à la plèvre, la diversité des cas choisis par MM. Audibert, Mouges et Jeunet (de l'asystolie à la cirrhose) nous paraissent de mauvais éléments.

Mais nous avons pu nous tromper, observer d'une façon pessimiste, tomber sur une série mauvaise. Nous recommencerons nos recherches sans arrière-pensée dubitative.

L'innocuité de cette pratique est absolue, nous souhaitons bien vivement qu'elle devienne efficace.

TRAITEMENT DES STAPHYLOCOCCIES CUTANÉES PAR LE VACCIN STAPHYLOCOCCIQUE

(*RÉSULTATS DE TROIS ANNÉES DE PRATIQUE DE LA VACCINOTHÉRAPIE*)

Par **A. MAUTÉ**
Chef de laboratoire à l'hôpital Beaujon.

L'emploi de la vaccination pour procurer à l'organisme l'immunité active contre l'infection staphylococcique a pris son point de départ dans les travaux de Wright, qui le premier inocula à l'homme, dans un but thérapeutique, une émulsion de staphylocoques stérilisés par la chaleur. Et c'est grâce aux efforts incessants de cet auteur que l'idée a fait son chemin, au moins dans les pays de langue anglaise, car en France la vaccinothérapie est restée jusqu'alors un traitement d'exception.

Il semble cependant que la méthode soit devenue à la portée de tous les médecins, depuis que les laboratoires anglais livrent sous le nom de *stock vaccines* des émulsions microbiennes bien dosées et *spécialisées* soit par leur provenance (acné, furoncle, anthrax), soit par leur variété bactériologique (staphyl. aureus, albus, citreus).

A mon avis l'emploi des *stock vaccines* ne pourra que nuire à la généralisation de la méthode, car après les avoir employés pendant quelque temps je les ai complètement laissés de côté et ne les considère que comme un pis aller dont on ne doit pas tenir compte pour apprécier les résultats de la vaccination. Sauf exceptions très rares ou impossibilité, je ne me sers actuellement, et depuis plus de deux ans, que de vaccins préparés *avec des microbes isolés des propres lésions du malade en traitement*. Et j'ai été amené à cette ligne de conduite par les résultats thérapeutiques incomparablement supérieurs obtenus avec les vaccins autogènes.

Même en se plaçant au point de vue théorique, on sait actuellement que le pouvoir chromogène du staphylocoque ne peut pas servir à différencier les espèces. Lorsqu'on fait des cultures d'isolement avec un pus à staphylocoques on observe presque toujours un mélange de colonies dont les teintes vont du jaune orange au blanc, et cependant on a affaire en général à des individus provenant d'une même souche. Par contre, on sait combien on peut modifier la biologie d'un microbe en le faisant passer sur tel ou tel organisme. C'est ainsi que le staphylocoque en particulier a tendance à s'individualiser et à se localiser sur des tissus semblables à ceux des lésions dont il provient. Un staphylocoque d'arthrite reproduira plus facilement une arthrite, un staphylocoque d'ostéomyélite une ostéomyélite. D'autre part les staphylocoques, tout en provenant d'une lésion semblable, ne sont pas identiques entre eux au point de vue de leur virulence; et malheureusement nous ne savons pas de façon précise quelles qualités sont particulièrement désirables pour la souche vaccinifère. Autant de raisons pour employer le microbe du malade même qui doit utiliser le vaccin.

D'ailleurs, en thérapeutique, aucun argument théorique ne vaut l'étude soigneuse des résultats obtenus et, devant l'impossibilité où nous sommes de démontrer directement l'apparition de l'immunité au moins chez l'homme, les procédés de vaccination n'ont pas d'autre critérium que leur degré d'efficacité dans la pratique.

Pendant longtemps les *auto-vaccins* que j'ai employés ont été préparés exactement suivant la technique indiquée par Wright. Les microbes destinés à produire le vaccin étaient cultivés sur gélose, émulsionnés et stérilisés par la chaleur, puis conservés en ampoules après addition d'acide phénique dans la proportion de 0,5 0/0. Actuellement j'emploie deux sortes de vaccins, les uns non chauffés et stérilisés chimiquement, les autres chauffés et conservés sans addition d'antiseptique.

Après avoir étudié comment se comportent les émulsions microbiennes en présence d'agents chimiques, j'ai remarqué que contrairement à ce qui se passe pour le vaccin de la peste, par exemple, l'acide phénique en solution étendue à 0,5 pour 100 ajoutée à des cultures vivantes et jeunes de staphylocoques ne détruit pas la substance immunisante et suffit, par contre, pour stériliser l'émulsion en un temps variant, suivant le staphylocoque, de 24 à 48 heures. Cette quantité d'acide phénique assure en même temps la conservation du vaccin qui est employé aux mêmes doses et suivant les mêmes indications que le vaccin chauffé.

Le vaccin stérilisé par la chaleur est préparé de la façon suivante : après récolte microbienne par raclage sur gélose et pesée exacte du produit récolté, l'émulsion faite avec une petite quantité d'eau salée à 7 pour 1000 est chauffée au bain marie à 56° pendant deux fois 1 heure à 24 heures d'intervalle. On l'additionne ensuite d'eau physiologique dans une proportion telle que 1 centimètre cube d'émulsion contienne 1/4 de milligramme de corps microbiens (poids humide). Cette émulsion, répartie en ampoules, subit ensuite un nouveau chauffage à 56° pendant une heure pour assurer la pureté du vaccin, qui n'est d'ailleurs additionné d'aucun antiseptique, et n'est employé qu'après vérification de la stérilité.

En général, je prépare pour chaque malade quelques tubes de vaccin suivant les deux procédés, car j'ai remarqué que certains cas qui semblaient résister aux vaccins chauffés étaient influencés d'une façon beaucoup plus heureuse par le vaccin phéniqué. Quel que soit le procédé employé, *en moins de 4 jours, il est possible d'avoir à sa disposition une quantité de vaccin suffisante pour un traitement.*

L'injection de vaccin est pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse. Même avec des doses très élevées correspondant à 1.500 millions de staphylocoques, la réaction générale est nulle ou insignifiante. La réaction locale est elle-même très peu marquée; dans certains cas seulement, on note une légère douleur 3 ou 4 heures après l'inoculation. Je n'ai jamais vu de complications locales (abcès, lymphangite, etc.). Celles-ci, d'ailleurs, ne pourraient être imputables qu'à la préparation défectueuse du vaccin mal stérilisé ou souillé de germes étrangers, ou encore à une mauvaise technique de l'inoculateur.

Les doses à injecter varient suivant la nature et l'intensité de l'affection à traiter entre 250 et 1.500 millions. Je suis de plus en plus convaincu qu'il n'y a aucun inconvénient à employer de fortes doses. En général, dès la première injection j'injecte 500 millions. Les injections sont espacées ordinairement de 5 à 6 jours et à cette occasion je répète ici ce que j'ai dit déjà ailleurs, c'est qu'il n'y a aucun avantage à pratiquer ces injections sous le contrôle de l'index opsonique. La recherche de l'index nécessite des recherches de laboratoire compliquées et inutiles, car j'ai vu des malades arriver rapidement à la guérison avec un index opsonique très bas et réciproquement des élévations de l'index opsonique ne correspondre nullement à une heureuse modification des lésions. Les injections peuvent se faire sous le seul contrôle des phénomènes cliniques. J'en suis particulièrement convaincu en ce qui concerne les infections staphylococciques.

En dehors de quelques cas isolés (abcès de l'amygdale, staphylococcémies) en trop petit nombre pour me permettre d'avoir une opinion bien tranchée, j'ai étudié surtout la vaccinothérapie staphylococcique *dans les suppurations superficielles* (*acné, furonculose, anthrax*), et ce sont les seuls cas dont je parlerai ici.

C'est dans l'*acné* que le vaccin donne les résultats les moins constants. Je ne parle pas de la forme comédonienne pure, qui d'ailleurs est rare et n'est nullement influencée par le vaccin. C'est surtout lorsque la réaction inflammatoire qui accompagne l'apparition de l'élément acnéique est vive que l'on a chance de réussir, c'est-à-dire dans les formes phlegmoneuses et pustuleuses, même quand il s'agit de cas graves ou rebelles. Après une poussée qui accompagne souvent les premières injections, on arrive assez vite (ordinairement en 3 ou 4 semaines) à transformer l'acné pustuleux en acné papuleux simple. Bientôt le malade remarque lui-même que ses boutons « n'aboutissent plus » et souvent tout se réduit à un peu de rougeur et de tuméfaction des téguments autour du point noir comédonien. Quelquefois même il existe des nodosités rouges plus ou moins douloureuses, mais qui n'arrivent pas à la suppuration. Cette amélioration est la règle; mais dans beaucoup de cas, c'est tout ce que l'on peut obtenir, et il me paraît inutile de prolonger plus de 2 ou 3 mois le traitement vaccinothérapique qui doit alors céder le pas au traitement local. Plus rarement j'ai vu des malades chez lesquels le traitement général seul m'a permis d'obtenir une guérison complète et définitive. Le premier malade dont j'ai présenté l'observation à la *Société de l'Internat* en 1908, qui était atteint depuis 4 ans d'un acné pustuleux de la face ayant résisté à tous les traitements locaux et à tous les régimes, n'a plus jamais revu le plus petit élément acnéique.

Mais ce qui constitue vraiment le triomphe de la vaccination bactérienne, c'est la *furonculose*. Mon expérience de la méthode se base maintenant sur plus de 150 observations dont la plupart étaient des cas rebelles, déjà traités pendant longtemps par les moyens ordinaires. L'un des malades en était à son 500e furoncle. La durée des traitements a varié de 2 semaines à 4 mois. Ordinairement, les malades ayant des furoncles en série et traités au moment du développement du troisième ou quatrième élément furonculeux n'en voient plus reparaître à partir de la 2e ou 3e injection de vaccin; ceux qui ont des poussées de furonculose vraie voient les poussées

s'atténuer, puis s'arrêter sous l'influence du traitement. Même les cas les moins heureux peuvent être considérés comme nettement améliorés, en ce sens que je n'ai jamais vu survenir chez un malade pendant le cours du traitement un furoncle qui ne fût pas réduit à l'état de lésion de peu d'importance et peu gênante. Pendant combien de temps l'immunité reste-t-elle acquise? Il m'est difficile de répondre à cette question d'une façon précise. Les malades que j'ai eu l'occasion de revoir pour une récidive après leur guérison ont tous présenté des poussées atténuées, et qui ont cédé rapidement à quelques injections de vaccin.

Comme je ne veux parler ici que des résultats de ma propre expérience, je ne dirai qu'un mot du traitement de *l'anthrax*, car je n'ai eu que plus rarement l'occasion de traiter cette affection, et dans tous les cas le traitement vaccinothérapique a été combiné au traitement chirurgical. Néanmoins, il me semble que le vaccin a tendance à modifier heureusement l'évolution générale et locale de la maladie. C'est ainsi que dans 2 cas, dont l'un chez un débilité, j'ai vu évoluer un anthrax, avec phénomènes généraux assez menaçants, comme une affection bénigne, circonscrite, peu douloureuse, et qui fut incisée parcimonieusement comme un abcès de la peau.

***

Telles sont les réflexions qui m'ont été suggérées par 3 années de pratique de la vaccinothérapie staphylococcique. Les résultats que j'ai obtenus m'ont paru assez encourageants pour que j'aie cru utile de les faire connaître.

CONTRIBUTION A LA TECHNIQUE

DE LA

RECHERCHE DES BACILLES TYPHIQUES ET PARATYPHIQUES

DANS LES MATIÈRES FÉCALES

PAR MM.

A. SICRE et **E. COMBE**

Médecin-major de 2e classe. Médecin-aide-major de 1re cl.

Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

La recherche du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques dans les matières fécales est une opération délicate. Les milieux électifs ordinairement utilisés pour cette recherche révèlent dans les selles des dothiénentériques, des convalescents de fièvre typhoïde, et même dans les matières fécales des sujets sains, à côté du bacille coli communis et des germes du groupe typhique, une infinie variété de bacilles mobiles, ne prenant pas le Gram; parmi ces derniers, beaucoup simulent soit le bacille d'Eberth, soit les bacilles paratyphiques, sans mériter néanmoins une identification franche avec ces germes pathogènes. Ces microbes apparaissent sous forme de colonies bleues sur milieu de Drigalski-Conradi, transparentes sur milieu de Endo, vert clair sur la gélose de Conradi ou de Löffler. Ils peuvent être la source de nombreuses erreurs. Mais l'emploi d'une technique de recherche rigoureuse, complétée par l'identification bien précise de chaque germe isolé, permettra souvent de les éviter.

Voici notre manière d'opérer :

Les matières fécales à examiner sont diluées dans 4 ou 5 centimètres cubes d'eau physiologique stérile, de manière à ce que l'émulsion présente un léger trouble.

Une goutte de ce mélange est déposée à la surface d'une grande plaque de milieu de Endo et étalée à l'aide d'une baguette de verre plein coudée. Il y a lieu d'ensemencer avec la même spatule plusieurs boîtes de Petri de grand diamètre. Les boîtes sont placées à l'étuve à 37 degrés, couvercle en bas, et examinées ensuite au bout de 24 heures.

Les colonies transparentes ou blanches, mais peu opaques, sont seules prélevées et ensemencées en bouillon lactosé carbonaté. Après 24 heures de culture, tous les tubes qui ont fermenté sont rejetés; ceux qui sont restés intacts sont conservés et leur contenu est ensemencé dans les milieux suivants :

Eau peptonée, lait tournesolé, bouillon au rouge neutre, pomme de terre fraîche et légèrement acide, gélose inclinée, gélatine inclinée.

On s'assure au préalable qu'il s'agit de bacilles mobiles, ne prenant pas le Gram.

A ce moment seulement, nous faisons intervenir l'action des sérums agglutinants antityphique et antiparatyphique. Ceux que nous employons sont actifs à 1/10.000, mais nous avons soin de les utiliser en dilution à 1/100 pour conserver à leur pouvoir agglutinant toute sa spécificité.

Est-il besoin d'ajouter que toutes ces épreuves doivent être faites comparativement avec un bacille typhique ou paratyphique authentique pris comme témoin?

Parmi les moyens qui s'imposent au cours des épreuves d'identification, se place au premier rang la *recherche de l'indol*.

La réaction de l'indol, en effet, recherchée à l'aide des procédés sensibles, établit tout d'abord une différenciation très nette entre les germes qui, d'une part, donnent de l'indol en eau peptonée et ceux qui, d'autre part, sont totalement dépourvus de la propriété indolformative.

Cette réaction, dont l'importance est capitale, doit être recherchée toujours avec les meilleures techniques et les procédés les plus sensibles. Nous avons l'habitude d'utiliser dans ce but la réaction très sensible au furfurol, décrite par l'un de nous [1]. Elle nous paraît supérieure aux autres et s'effectue de la manière suivante :

Dix centimètres cubes de la culture du bacille en eau peptonée à 1/100 sont additionnés après 48 heures d'étuve avec 1 centimètre cube de solution alcoolique de furfurol à 1/50 et de l'acide chlorhydrique pur (5 centimètres cubes au maximum). L'indol se révèle par une coloration jaune orange plus ou moins intense.

A l'aide de cette technique nous avons pu voir que certaines cultures ne donnant pas la réaction indol-nitreuse de Salkowski renfermaient cependant une quantité assez abondante d'indol décelable par le furfurol. Ainsi, nous avons pu rattacher à la classe des colibacilles des espèces ne faisant pas fermenter le bouillon lactosé carbonaté, ne coagulant le lait qu'à chaud, ne produisant aucune modification de teinte sur le lait tournesolé, acidifiant ou alcalinisant légèrement le milieu de Petrushky, mais donnant la réaction de l'indol.

Tout germe ne donnant aucune trace d'indol en eau peptonée peut être un bacille d'Eberth ou un bacille paratyphique s'il satisfait par ailleurs à *toutes* les réactions de culture classiques présentées par ces deux groupes de germes typhogènes. C'est ici que peuvent intervenir de nouvelles causes d'erreur.

Causes d'erreur dans la recherche du bacille d'Eberth.

Il faut tout d'abord se mettre en garde contre le *bacillus fæcalis alcaligenes*, hôte assez banal de l'intestin que quelques réactions de culture rapprochent du bacille d'Eberth. Il ne produit, en effet, aucune modification sur le bouillon au rouge neutre, mais il donne au petit-lait tournesolé une couleur bleu vif qui témoigne de sa fonction alcaligène et il apparaît en culture épaisse et quelquefois brune sur la pomme de terre.

Il est, en second lieu, une catégorie de bacilles qui, sur gélose d'Endo, semblent par le rougissement précoce du milieu se différencier du bacille typhique. Il convient néanmoins, ainsi que l'a démontré Lafforgue [1], de les considérer comme typhogènes possibles. Leur différenciation sur le milieu d'Endo est précoce. Ils y apparaissent sous forme de colonies transparentes à la périphérie, centrées par un point rouge. Ces bacilles sont quelquefois alcaligènes sur milieu de Petrushky. Il nous paraît logique de les considérer comme bacilles d'Eberth quand ils donnent une culture presque invisible sur pomme de terre jeune et légèrement acide, et que, par ailleurs, tous leurs caractères sont semblables à ceux du microbe pathogène.

Enfin, certains bacilles présentent tous les caractères du bacille typhique-type, y compris l'agglutination, mais ils donnent sur pomme de terre fraîche et acide une culture abondante, épaisse. Ils ne peuvent être considérés comme bacilles d'Eberth authentiques.

Causes d'erreur dans la recherche des bacilles paratyphiques.

Sous l'étiquette de bacilles paratyphiques, on a désigné quelquefois des germes mobiles, isolés des matières fécales, dont les réactions de culture ressemblent en effet à celles des bacilles paratyphiques authentiques, mais qui donnent en eau peptonée des quantités plus ou moins abondantes *d'indol*. En ce qui nous concerne nous séparons absolument de la classe des paratyphiques cette catégorie de bacilles; ce sont des *colibacilles*.

Par contre, nous avons pu isoler des matières fécales de typhoïdiques douze variétés de bacilles qui, totalement dépourvus du pouvoir indol formatif, se rapprochent des bacilles paratyphiques.

Rimbaud et Mlle Rubinstein [2], en France, Harvey [3], aux Indes anglaises, en ont décrit de semblables. Ils présentent les caractères suivants : très mobiles, ne prenant pas le Gram, sans action sur le bouillon lactosé carbonaté, faisant virer le bouillon au rouge neutre de la teinte rouge rubis à la fluorescence ou au jaune canari, caméléonant le petit-lait tournesolé, bleuissant ou rougissant sans le coaguler le lait tournesolé, ne donnant pas l'indol, ne se laissant pas agglutiner par aucun sérum, dépourvus enfin de pouvoir pathogène pour l'animal, soit par ingestion, soit par inoculation.

Parmi ces microbes, les uns donnent sur pomme de terre des cultures abondantes, d'autres au contraire des cultures presque nulles. Les caractères sur milieux de Barsiekow aux différents sucres sont variables.

Il est assez difficile de donner une étiquette à de tels germes. Il n'est pas possible d'en faire des colibacilles puisqu'ils sont dépourvus de la propriété indol formative. Ils se séparent d'autre part des bacilles paratyphiques par l'absence complète d'agglutination. C'est pour cette catégorie de germes qu'une identification précise ne saurait jamais être assez complète; c'est pour eux qu'il convient de pratiquer les épreuves d'agglutination avec des sérums bien authentiques et convenablement dilués. En ce qui nous concerne, nous n'attribuons pas à ces bacilles un rôle pathogène, mais nous les plaçons dans un groupe très voisin des paratyphiques.

Cette énumération des causes d'erreur dans la recherche du bacille d'Eberth et des bacilles pa-

1. Sicre et Escallon. — « Recherche de l'indol dans les cultures microbiennes à l'aide du furfurol ». *C. R. de la Société de Biologie*, tome 11, 28 Novembre 1908, p. 507.

1. Lafforgue. — « Quelques remarques à propos d'un bacille alcaligène dans une infection typhoïdique ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 18 Juillet 1908, t. 11, p. 108. — Id. *La Presse médicale*. « Fièvre typhoïde à bacille intermédiaire ». 23 Septembre 1908, p. 611.

2. Rimbaud et Mlle Rubinstein. — « Recherches bactériologiques sur les matières fécales dans la fièvre typhoïde ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anat. path.*, 1908, t. XX, p. 773.

3. D. Harvey. — « Fièvre paratyphoïde avec infection des reins ». *Journ. roy. Army med. Corps*, t. XIII, fasc. 5, p. 574-577.

ratyphiques dans les matières fécales pourra s'enrichir ultérieurement d'éléments nouveaux. Telle qu'elle est, elle a pour but de montrer que, dans l'identification d'un germe typhique ou paratyphique extrait des matières fécales, il convient de s'entourer de tous les moyens de diagnostic bactériologique sans en excepter aucun.

Nous insistons tout particulièrement sur la nécessité d'une identification complète dans laquelle la recherche de la réaction de l'indol par les procédés sensibles, les caractères de la culture en bouillon au rouge neutre, son aspect sur pomme de terre fraîche et acide, enfin l'agglutination par des sérums expérimentaux convenablement dilués et mieux par des sérums de malades sont les éléments les plus importants.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Juin 1910.

Hémiplégie organique à la suite d'un traumatisme précardiaque. — *MM. Apert et Stévenin* présentent un jeune homme de 19 ans qui, s'étant porté un coup de couteau dans la région cardiaque, a une syncope de plusieurs heures, bien que la lame n'ait pas dépassé la paroi. Le malade revient à lui, il n'a ni hémiplégie ni aphasie, mais, 5 heures plus tard, il tombe dans le coma et n'eu sort qu'hémiplégique du côté droit et aphasique. Il s'agit d'une hémiplégie organique et d'une aphasie motrice pure sans altération de l'audition verbale, de la lecture, du langage intérieur, mais avec un certain degré de paragraphie.

La pathogénie de l'hémiplégie est très obscure; il ne s'agit pas d'embolie; le malade n'est pas syphilitique. Faut-il l'attribuer à une ischémie cérébrale due à la syncope prolongée? M. Valude a vu un cas analogue: à la suite d'un traumatisme précardiaque, il a constaté à l'ophtalmoscope une ischémie des rétines, avec état de vacuité des artères et atrophie optique consécutive.

Syphilis et rachitisme. — *MM. Dufour et Huber* présentent une enfant chez laquelle on constate tous les signes classiques du rachitisme le plus grave en même temps que des manifestations syphilitiques (plaques muqueuses au niveau des grandes lèvres); la réaction de Wassermann est positive. C'est là un fait qui montre nettement l'influence de la syphilis sur la genèse de certains cas de rachitisme débutant très tôt après la naissance et à forme grave.

Forme incomplète de la maladie de Mikulicz. — *M. Gouget* présente un homme atteint d'une hypertrophie bilatérale des parotides et des sous-maxillaires, avec prédominance à droite. Les glandes sont fermes, mobiles, indolentes; il n'y a aucun trouble fonctionnel. La date du début est impossible à préciser, le malade n'ayant prêté aucune attention à ces hypertrophies glandulaires.

En l'absence de toute cause infectieuse ou toxique, M. Gouget pense qu'il s'agit d'une forme incomplète de la maladie de Mikulicz, comme on en a signalé quelques exemples.

Pneumonie double à reprise et électrargol. — *MM. Gouget, G. Rosenthal et May* rapportent l'observation d'un malade qui, après avoir fait une pneumonie double, terminée par défervescence au 9e jour, fut, après 24 heures d'apyrexie, repris d'une nouvelle poussée pneumonique, bientôt bilatérale comme la première, avec dyspnée extrême et état général très grave. On lui fit alors quatre injections intra-veineuses d'électrargol, chacune à la dose de 20 centimètres cubes. L'action de chaque injection fut d'une netteté absolue sur la température qu'elle fit tomber chaque fois; mais l'action sur la dyspnée, le pouls, l'état général fut minime. Il y a donc intérêt à employer les métaux colloïdaux dans les pneumonies graves, à injecter d'assez hautes doses et à donner la préférence aux injections intra-veineuses, car, chez ce même malade, une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes ne fut suivie d'aucun effet appréciable.

Sporotrichose à foyers multiples. — *MM. Jeanselme et Paul Chevallier* présentent un malade porteur d'innombrables gommes hypodermiques, de lésions linguales qui ressemblent aux plaques fauchées de la syphilis, d'une iritis que les ophtalmologistes avouent ne pouvoir différencier de l'iritis spécifique, de gommes dans les testicules et les épididymes, et d'exostoses. Ce malade a été amputé au tiers supérieur de la cuisse, il y a un an, pour une tumeur blanche. Mais l'indolence de l'affection, son évolution ultra-rapide font penser qu'il s'était agi d'une lésion sporotrichosique. Ce malade portait à la jambe droite un ulcère qui, toujours mal pansé, était exposé à toutes les contaminations; or, cet homme a fait divers métiers qui l'ont mis en contact avec des produits pouvant contenir du sporotrichum. Il a été charretier d'un tombereau d'ordures; il aidait à décharger les poubelles; puis, chiffonnier, il vivait au milieu des champs d'épandage à Gennevilliers. La porte d'entrée a été probablement l'ulcère de jambe.

L'exemplaire de sporotrichum que les auteurs ont isolé diffère sensiblement, par certaines particularités de ses cultures et par l'épaisseur de ses filaments mycéliens, des sporotricha pathogènes connus; aussi ont-ils confié son étude à M. Brumpt.

Etude du sporotrichum Jeanselmei. — *MM. Brumpt et Langeron* décrivent, au point de vue mycologique, le champignon que MM. Jeanselme et Chevallier ont isolé de leur malade. Ce champignon appartient au genre sporotrichum et constitue une nouvelle espèce, le sporotrichum Jeanselmei. C'est un type nouveau de sporotrichum caractérisé, au point de vue macroscopique, par l'aspect duveteux des cultures qui ne deviennent jamais vernissées comme celles des sporotricha du groupe Beurmanni, (sporotrichum Beurmanni, sp. Schenki, sp. Gougeroti), dans les mêmes conditions. Au point de vue microscopique, il se distingue de ces espèces par le diamètre un peu plus considérable de ses filaments mycéliens et surtout par ses spores sphériques et brunâtres à maturité qui sont lâchement disséminées le long des filaments et qui forment das bouquets beaucoup moins touffus que dans les espèces du groupe Beurmanni. Les caractères macroscopiques rapprochent le sporotrichum Jeanselmei d'un sporotrichum saprophyte, le sporotrichum bombycinum...

Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Küss* (d'Angicourt) présente 3 malades porteurs d'un pneumothorax artificiel. Chez le premier, le pneumothorax artificiel a été fait dans une plèvre contenant chroniquement du pus: injecté en assez grande quantité, l'azote a amélioré les lésions et l'épanchement; le malade est ponctionné de temps en temps; l'injection d'azote est extrêmement facile au point de vue de la technique; le malade ainsi traité peut continuer son travail. Les deux autres malades n'ont pas de pleurésie et l'injection d'azote est pratiquée uniquement pour lutter contre les lésions pulmonaires: ils se sont bien trouvés de ce traitement, mais l'azote se résorbe assez rapidement et les injections doivent être renouvelées fréquemment. A ce point de vue il est intéressant de signaler que les signes d'auscultation renseignent mal sur la quantité d'air qui reste dans la cavité pleurale; la radioscopie donne, au contraire, des indications précieuses. Chez ces malades, tuberculeux pulmonaires, mais non pleurétiques, la technique est plus délicate; il faut, en effet, éviter les adhérences et acquérir la certitude que l'injection n'est pas faite dans un vaisseau ou dans le poumon. M. Küss expose en détail sa technique qui lui a permis de faire un grand nombre d'injections sans accident et de faire bénéficier les malades de cette méthode qui donne d'heureux résultats.

— *M. Gailliard* craint un peu cette méthode qui peut occasionner des accidents parfois graves, d'autant plus que chez les tuberculeux pulmonaires les adhérences pleurales sont très habituelles. Au contraire, quand il existe une pleurésie, l'injection d'air ne présente plus aucun danger et n'offre que des avantages.

— *M. Netter* est partisan des injections d'air dans les pleurésies. Elles sont extrêmement faciles, car elles ne nécessitent pas d'instrumentation spéciale; si l'azote, comme le dit M. Küss, se résorbe assez vite, il peut être plus simple d'injecter l'air atmosphérique filtré qui se résorbe plus vite encore, il est vrai, mais dont la technique d'injection est plus simple.

Spondylite typhique. — *M. Potter* (de New-York) rapporte l'observation d'un malade atteint, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, d'une spondylite typhique; il rapproche cette observation de plusieurs autres analogues, et trace l'histoire de cette complication de la fièvre typhoïde.

Pneumonie congestive à bacille d'Eberth au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. Caussade et Milhit* ont observé, au 17e jour d'une fièvre typhoïde, l'apparition d'accidents pulmonaires ressemblant à la pneumonie congestive que l'on voit dans l'infection grippale: dès que les accidents pulmonaires sont apparus, les symptômes d'infection générale se sont amendés. Cette pneumonie congestive avait donc les allures d'un accident grippal d'infection secondaire, mais la ponction du poumon permit de reconnaître qu'elle était due au bacille d'Eberth à l'état de pureté, bacille d'Eberth agglutiné fortement par le sérum de la malade. Les auteurs pensent que la plupart des complications pulmonaires qui peuvent survenir au cours de la fièvre typhoïde sont dues au bacille d'Eberth et non à des germes d'infection secondaire.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Juin 1910.

De l'influence de la voie d'introduction de la substance anaphylactisante sur la production du phénomène anaphylactique. — *MM. E. Lesné et L. Dreyfus.* La voie de choix pour déterminer la mort par anaphylaxie est la voie vasculaire, mais il est possible de tuer les animaux en introduisant les substances anaphylactisantes par un grand nombre d'autres voies (cérébrale, rachidienne, etc.). Par contre, leur inoculation dans l'estomac ou l'intestin grêle ne crée pas l'état anaphylactique. L'absence du phénomène ne tient pas au foie, car on peut anaphylactiser parfaitement des lapins et des chiens en faisant l'inoculation dans la veine porte ou une veine mésentérique, ou en faisant macérer la substance anaphylactisante avec du tissu hépatique ou intestinal broyé. L'absence d'anaphylaxie est probablement due à l'intervention des sucs digestifs, qui transforment les substances albumineuses et les rendent inaptes à produire l'anaphylaxie. Les cas d'anaphylaxie digestive observés en clinique doivent être attribués à des troubles du chimisme digestif.

Mécanisme de la phagocytose. — *MM. Levaditi et Mutermilch*, par des expériences faites *in vitro* avec des trypanosomes, des leucocytes et un sérum trypanolytique, préalablement inactivé à 56°, ont précisé le mécanisme de la phagocytose.

Elle comporte deux phases: 1° le trypanosome sensibilisé, tout en étant très mobile, s'attache au leucocyte dès qu'il se trouve en contact avec lui. C'est un phénomène purement physico-chimique, analogue à l'agglutination, car l'attachement se produit tout aussi bien avec des trypanosomes vivants et des leucocytes tués; il est spécifique, attendu que les parasites s'attachent aux globules blancs et aux cellules des organes hématopoiétiques, non à d'autres cellules (foie, rein). La seconde phase est l'englobement proprement dit et la destruction, en partie extra-cellulaire, des parasites phagocytés, phénomène essentiellement vital. Tout se passe comme si le phagocyte sous l'excitation des flagellés attachés, élaborait une substance toxique pour les trypanosomes sensibilisés. Les parasites vaccinés contre les anticorps échappent à la phagocytose.

Evolution et constitution de l'appareil hyoïdien de l'homme. — *MM. Retterer et Lelièvre.* L'ébauche primitive de l'appareil hydoïdien est constituée par du tissu conjonctif embryonnaire. Sept nodules cartilagineux y apparaissent, chacun séparé du voisin jusqu'à la fin de la vie fœtale par un disque conjonctif plein. Les deux nodules de l'arc supérieur restent d'ordinaire réunis toute la vie par syndesmose; quant au thyrohyal (grandes cornes), il se relie au basihyal (corps) de façons variées (synchondrose, synostose partielle, amphiarthrose, diarthrose).

La base de la petite corne ou apohyal s'articule de même de manières différentes avec la grande corne. Ces variétés semblent dues à l'exercice plus ou moins fréquent des muscles hyoïdiens.

Méthode de numération des globulins chez l'homme. — *M. Aynaud.* On détermine le nombre des globules rouges par les méthodes nouvelles: le rapport des globules rouges aux globulins est déterminé sur un échantillon de sang recueilli dans la veine au moyen d'une seringue contenant une solution de citrate de soude à 10 p. 100; le sang est ensuite dilué dans une solution chloruro-citratée de formol. La numération des globulins est impossible sur le sang cutané; chez l'homme, il y a en moyenne 216.000 globulins par millimètre cube.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Juin 1910.

Tumeur solide de l'ovaire. — *MM. Proust et Maurer*, chez une femme qui présentait les symptômes d'un kyste suppuré de l'ovaire, ont constaté, après laparotomie, la présence de deux volumineuses tumeurs solides des ovaires. L'une d'elles présentait à sa surface des infarctus hémorragiques en voie de nécrose, sans qu'il existât de torsion pédiculaire.

Calcul de l'uretère. Radiographie. — *MM. Proust et Infroy* ont constaté par la radiographie la présence d'un calcul de l'uretère chez un homme atteint de pyonéphrose avec rétention complète. L'opération permit de retrouver ce calcul, qui siégeait à la hauteur de la 4e vertèbre lombaire.

Plaie du cœur. Opération. Guérison. — *MM. Proust, Bloch et de Cumon* rapportent l'observation d'un enfant atteint d'une plaie pénétrante du 3e espace intercostal gauche et opéré d'urgence. Le péricarde renfermait un volumineux caillot moulé sur la cavité séreuse; la balle, cause de l'accident, était libre dans le péricarde; il existait une plaie du ventricule qui fut suturée. Un petit drain fut laissé dans le péricarde. Les jours suivants, des signes d'épanchement péricardique apparurent; après ablation du drain, il s'écoula en grande quantité un liquide séro-sanguinolent. Le lendemain, la guérison survenait.

Epithélioma colloïde du côlon transverse. — *M. Cailliau* présente les pièces d'un épithélioma colloïde, bourgeonnant et ulcéreux du côlon transverse, avec propagation à la portion descendante du duodénum. Cette tumeur fut trouvée à l'autopsie d'une malade de 70 ans qui, pendant la vie, présentait un gros foie sans ascite ni ictère, rappelant le foie ficelé syphilitique.

Tumeur tératoïde développée au-dessous d'une spina bifida. — *M. Letulle* présente les coupes de cette tumeur dont la structure est très particulière. A côté de masses cartilagineuses et de cavités revêtues d'épithélium cylindrique, se trouvent de véritables petits pancréas avec des acini, des canaux parfaits et même des îlots de Langerhans. Le tissu adipeux voisin montre des foyers de cytostéatonécrose.

Dégénérescence maligne d'un kyste dermoïde de l'ovaire. — *M. Pierre Nadal* présente un kyste dermoïde de l'ovaire ayant subi la cancérisation aux dépens d'un seul de ses éléments : l'épithélium de revêtement.

Dégénérescence maligne d'un nævus. — *M. Pierre Nadal* présente les coupes de ganglions dans lesquels s'est produite une récidive maligne d'un nævus dégénéré. Dans presque toute son étendue, la tumeur a la structure du sarcome mélanique; en certains points, elle revêt celle d'un périthéliome typique.

Rein en fer à cheval. — *M. Christian* (de Bucarest).

Epithélioma à cellules claires de l'ovaire. — *M. Christian* (de Bucarest).

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Mai 1910.

Kala-azar infantile en Chine. — *M. Jerusalemy* a observé, dans la province de Nganwei, trois cas de kala-azar infantile. Pour lui, l'origine canine de l'affection, au moins dans la région, est bien probable, car il existe, par famille, deux ou trois chiens qui vivent en promiscuité complète avec les mères et les enfants.

A propos de l'Adenium Hongkel. — *MM. Perrot et Leprince*, à propos de leur précédente communication sur l'adenium Hongkel, rappellent que M. Bœhm isola d'une espèce voisine, en 1889, un corps de nature glucosidique qu'il appela « echijun ». Ce travail vient confirmer le pouvoir toxique spécial du corps isolé de l'adenium Hongkel.

Une campagne médicale au Yunnan. — *M. Chazarain-Wetzel* relate la campagne médicale qu'il a faite sur la 3e section de la ligne de Lao-Kay à Yunnantsen. Il décrit l'organisation du service médical et les affections qu'il observa tant chez les Européens que chez les indigènes. Chez ces derniers, le paludisme sévit avec beaucoup d'intensité, ainsi que les maladies aiguës des voies respiratoires qui entrèrent pour la plus large part dans les causes de la mortalité.

Notes médicales relatives aux Dyoulas, indigènes de la Côte d'Ivoire. — *M. Neveux* décrit, dans plusieurs notes succinctes, les procédés employés par les Dyoulas dans le traitement de différentes maladies : syphilis tertiaire, maladie du sommeil, etc... En ce qui concerne la première, le marabout dyoula isole ses malades et les traite avec une infusion de tiges de strophantus; pour la maladie du sommeil, ils considèrent que le ganglion est la lésion principale et en pratiquent l'extirpation avec un cautère dont M. Neveux envoie de nombreux échantillons.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Juin 1910.

A propos du traitement des ostéo-sarcomes. — *M. Paul Delbet* reconnaît que l'amputation, voire la désarticulation, donnent dans les ostéo-sarcomes de mauvais résultats, mais il lui est difficile d'admettre que la résection limitée proposée par M. Huguier donne des résultats définitifs supérieurs.

En fait, la désarticulation est une nécessité imposée par la possibilité de l'envahissement à distance de la moelle, et par l'invasion habituelle des muscles. M. Delbet apporte des statistiques de résections montrant qu'elle est souvent suivie de récidive bien que la plupart des cas soient l'objet de publications hâtives. La résection n'est indiquée que si la radiographie montre un néoplasme petit à contours nets.

La greffe homoplastique ostéopériostique est un grand progrès; l'os de choix pour le greffon est, pour l'auteur, le tibia, car on peut prélever des fragments osseux importants sans nuire à la solidité du squelette.

— *M. Huguier* répond que les cas de guérison se maintenant depuis plus de 3 ans après résections parostales sont suffisamment nombreux pour qu'on puisse affirmer que ce traitement conservateur donne des résultats définitifs au moins supérieurs à ceux que l'on obtient par les amputations ou les désarticulations. Un avantage considérable de la méthode, c'est de permettre d'opérer beaucoup plus tôt, car l'opération, moins mutilante, est bien plus facilement acceptée par le patient.

Pour l'auteur, l'os de choix pour transplant est le péroné. Le prélèvement est des plus simples, et le segment péronéal est engainé dans un étui *cylindrique* de périoste, tandis que le copeau tibial n'a qu'une face périostée.

Enfin, quand on a soin de conserver la malléole externe, il n'y a pas de troubles de la marche consécutifs.

Néphrectomies pour hydronéphrose. — *M. Reblaud* lit un rapport sur deux cas de néphrectomies pour hydronéphrose pratiquées par *M. Lavenant.*

Dans l'un des cas, M. Lavenant ne put effectuer le cathétérisme de l'uretère, car la sonde ne pénétrait pas à plus de 4 centimètres de l'orifice vésical. A l'opération, on ne trouva pas la cause de l'obstacle.

— *MM. Genouville et Nogués* font remarquer que l'impossibilité de faire pénétrer la sonde urétérale à plus de 3 à 4 centimètres de la vessie n'est pas rare à un premier examen.

Il faut essayer le cathétérisme à différentes reprises et mettre le patient en déclive.

Fistule stercorale consécutive à une intervention pour péritonite généralisée d'origine génitale. Dissection et enfouissement de la fistule, hystérectomie subtotale. — *M. Cazin* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Lavenant.* Celui-ci circonscrivit l'orifice fistuleux par une incision circulaire et, relevant les lèvres de l'incision autour d'une sonde cannelée passant dans le trajet, isola ce dernier. Ensuite il enleva l'utérus. La guérison fut parfaite.

Présentation. — *M. Péraire* montre deux appendices qui présentaient une torsion des plus nettes : les phénomènes cliniques observés sur les sujets viennent à l'appui de la théorie soutenue par *Delaunay.*

Robert Lœvy.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Juin 1910.

Un cas de délire maniaque de longue durée chez un toxicomane. — *MM. Sollier et Arnaud.* Cas de toxicomanie multiple (alcool, héroïne, morphine, cocaïne), chez un pharmacien syphilitique de 39 ans. La suppression de ces toxiques se fit facilement, mais le sujet, qui était déjà excité avant le traitement, continua de s'exciter après le sevrage et présenta un délire maniaque à forme d'idées de grandeurs avec régression de la personnalité à 12 ans en arrière, puis à forme de confusion hallucinatoire avec agitation. Il finit cependant par guérir au bout de 7 mois.

Les auteurs ne croient pas devoir rattacher se délire aux intoxications multiples, mais bien plutôt à l'hérédité psycho-névropathique très chargée de ce malade.

Un enfant paralytique général; cécité tabétique chez la mère. — *M. Gautier.* Seul enfant vivant de 15 grossesses dont 11 fausses couches, la mère étant atteinte de cécité tabétique au moment de la conception; ce jeune sujet, porteur de tares physiques d'hérédo-syphilis, est en pleine évolution de paralysie générale précoce : démarche maladroite, inégalité pupillaire, lymphocytose, perte de l'intelligence et de la mémoire.

Vomissement périodique tabétique. — *M. Maillard.* Un homme de 43 ans est atteint depuis 11 ans de vomissements périodiques durant 12 heures pendant lesquels il ne peut ni boire ni manger. Dans l'intervalle des crises, sa santé est excellente. Il présente cependant une inégalité pupillaire très nette. Aussi, en raison d'une syphilis ancienne, l'auteur considère-t-il ces vomissements comme la manifestation d'un tabes fruste. Charcot, d'ailleurs, estimait autrefois déjà que le vomissement périodique décrit par Leyden était de nature tabétique.

Les effets d'une injection arachnoïdienne de liquide céphalo-rachidien de cheval chez un mélancolique. — *M. Roubinovitch* expose la curieuse tentative thérapeutique suivante. Chez un mélancolique persécuté et halluciné de l'ouïe, il a injecté dans la cavité arachnoïdienne 5 centimètres de liquide céphalo-rachidien stérilisé de cheval.

Cette injection provoque une réaction méningée très nette; vomissements, raideur, herpès labial, élévation de la température, lymphocytose. En même temps, amélioration considérable de l'état mental. Dès le troisième jour l'anxiété disparaît. A partir du huitième les délires s'atténuent ainsi que les hallucinations. Le malade redevient actif et travailleur.

Actuellement, le malade n'est pas tout à fait guéri en ce sens qu'il n'est pas encore convaincu de l'inanité de ses anciens troubles, mais son amélioration est considérable et évidente. Au point de vue physique il a repris du poids, et sa température, qui était abaissée, est redevenue et reste normale.

Il semble donc que le liquide céphalo-rachidien ait véritablement une réaction spécifique sur les éléments nerveux.

Débilité mentale et débilité motrice associées. — *MM. Dupré et Gelma* présentent un jeune sujet débile présentant les symptômes que M. Dupré nomme débilité motrice. Avec la conservation d'une activité musculaire normale, il existe de l'exagération des réflexes, du redressement des orteils, de la syncynésie, de la paratonie. Ces signes seraient dus à une débilité cérébrale motrice, analogue à la débilité intellectuelle, ayant pour conséquence la diminution de l'inhibition cérébrale sur les centres moteurs inférieurs.

— *M. Maillard* présente ensuite un autre malade atteint de troubles semblables.

— *M. Dupré* présente enfin une jeune fille maniaque traversant une crise de puérilisme mental, durant laquelle elle joue à la poupée, fait des dessins d'enfant, s'exprime en un langage puéril.

P. Hartenberg.

ERRATUM

Numéro du 15 Juin 1910, page 446.

Société de thérapeutique (séance du 8 Juin 1910). Note de M. C. Fleig.

Au lieu de « Diurèse par injections d'eau ou lavements d'eau ou de solutions salées ou sucrées hypotoniques », lire « Diurèse par ingestion ou lavements d'eau ou de solutions..... ».

Dernière ligne de l'analyse : au lieu de « seules à employer en injections ou lavements », lire seules à employer en ingestion ou lavements ».

ANALYSES

G. Durante et E. Paquy. *Du pronostic de la môle d'après l'examen histologique de la caduque* (*La Gynécologie*, Janvier 1910, n° 1, p. 15 à 26, avec 3 figures dans le texte). — Les auteurs étudient la caduque dans le cas de môle et de déciduome malin.

On sait que l'épithélioma d'origine placentaire peut se voir à la suite de môles dans 30 ou 35 pour 100 des cas, ou, en l'absence de môle, par transformation maligne de débris villeux restés dans l'utérus après l'expulsion du placenta. D'autre part, on ne peut tenir seulement compte des caractères du revêtement épithélial (activité, prolifération, vacuoles muqueuses, etc.), puisqu'on voit souvent des môles extraordinairement actives qui ne sont pas suivies de dégénérescence maligne et d'autres qui présentent, au contraire, une allure particulièrement torpide, qui se terminent par une infiltration néoplasique de la paroi utérine.

La caduque, au contraire, semble présenter des caractères bien spéciaux. A l'état physiologique, en dehors des cellules déciduales, les leucocytes, les cellules rondes (en amas ou traînées) sont rares.

En cas de déciduome ou de môle à dégénérescence maligne, les cellules rondes existent plus abondantes, mais cet envahissement est peu important.

Dans le cas de môle bénigne, au contraire (et les auteurs rapportent une observation de ce genre : môle bénigne récidivée), il existe une infiltration intense de petites cellules rondes comme celles que l'on trouve au voisinage de localisations microbiennes, réaction qui peut être plus ou moins marquée, quelquefois très intense ; dans le fait observé par les auteurs, la caduque formait une véritable nappe de cellules rondes.

Contrairement à MM. Brindeau et Nattan-Larrier, les auteurs ne considèrent pas cette réaction de la caduque comme un signe d'infection utérine, mais comme une simple réaction de défense des tissus maternels contre la dégénérescence molaire des villosités.

Donc, en présence d'une môle, l'examen histologique devra porter sur la caduque dans le plus grand nombre de points possible. Le pronostic sera d'autant plus favorable que la réaction de la caduque se montrera plus intense et plus parfaite dans les différents fragments étudiés.

J.-C. Chirié.

Léopold Moll (de Prague). *Valeur clinique de la phosphaturie chez le nourrisson* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, t. XIX, fasc. 2, 3 et 4 ; Février, p. 129-153 ; Mars, p. 304-333 ; Avril, p. 450-479). — Dans le service du professeur Epstein, l'auteur a pratiqué de nombreuses analyses d'urines chez des nourrissons atteints de troubles digestifs pour déceler la présence d'acétone. Ayant constaté, à cette occasion, de très sensibles variations dans la teneur en phosphore de ces urines, il s'est demandé si ces modifications n'étaient pas un signe précurseur d'intoxication alimentaire, en rapport avec un trouble précoce de la nutrition. La glycosurie, l'albuminurie, l'acétonurie survenant tardivement, la phosphaturie présenterait sur elles l'avantage de nous révéler de bonne heure une assimilation défectueuse.

Pour doser les phosphates, Moll s'est servi du procédé classique de Neubauer et a choisi une solution titrée d'acétate d'urane dont 1 centimètre cube correspond à 0,005 milligrammes de P^2O^5. Si l'on veut obtenir des résultats probants, il est bon d'analyser chaque jour plusieurs échantillons prélevés à des heures différentes de la journée.

Chez l'enfant sain, l'urine ne renferme qu'une très minime quantité de phosphore, et le phosphore organique y fait totalement défaut. On peut admettre que tout le phosphore absorbé avec les aliments est utilisé. Il semble donc que la phosphaturie du nourrisson doit être attribuée à un trouble de l'assimilation ; l'auteur n'a vu les phosphates urinaires n'atteindre un chiffre élevé que chez le nourrisson malade.

Les troubles digestifs atténués aussi bien que les lésions graves du tube gastro-intestinal déterminent l'exagération de la phosphaturie, soit par assimilation défectueuse des ingesta (cas le plus fréquent), soit par destruction de certains éléments de l'organisme, soit enfin par combinaison de ces deux processus.

Chez l'enfant dyspeptique, le phosphore révélé dans l'urine provient surtout des aliments. Il suffit de soumettre le malade à une diète relative ou absolue (24 heures de thé, par exemple) pour que le phosphore disparaisse complètement de l'urine. Il ne faut donc donner de nourriture au nourrisson malade qu'autant qu'il en pourra supporter sans qu'il se produise de déchets anormaux.

Chez l'enfant sain privé de nourriture, les résultats que fournit la recherche des phosphates sont absolument conformes à ces données. Un nourrisson normal soumis à l'inanition n'éliminera par les urines qu'une quantité infime ou nulle de phosphates, si l'inanition ne se prolonge pas.

Moll conclut que l'analyse de l'urine permet de contrôler la valeur de l'alimentation. Au point de vue pratique, il établit les trois propositions suivantes :

1° Tout nourrisson qui augmente progressivement de poids, sans présenter aucun trouble morbide et sans avoir de phosphates dans ses urines (ou seulement des traces), est *un nourrisson sain* ;

2° Tout nourrisson dont le poids diminue, insuffisamment alimenté, mais ne présentant pas de phosphates dans ses urines (ou seulement des traces), est *un nourrisson ayant faim* ;

3° Tout nourrisson dont le poids est stationnaire ou en baisse, insuffisamment alimenté « en apparence », mais avec de grandes quantités de phosphates dans ses urines, est *atteint d'un trouble de la nutrition*.

L'auteur tire encore d'autres déductions pratiques de ses recherches. C'est ainsi que le dosage des phosphates peut renseigner d'une façon précise sur l'influence qu'une modification de la nourriture peut avoir sur le développement de l'enfant. En cas de changement de nourrice, par exemple, le pronostic serait d'autant plus favorable que les phosphates disparaissent plus rapidement de l'urine du nourrisson. Les troubles digestifs prolongés avec un taux élevé des phosphates urinaires seraient donc une indication à changer de nourrice.

Au point de vue du pronostic des gastro-entérites aiguës, l'analyse des phosphates est utile. Si une diète sévère de 48 heures ne diminue pas notablement le chiffre des phosphates urinaires, le pronostic doit être réservé.

Inversement, l'évolution est en général favorable si, à la suite de la diète, la quantité des phosphates devient vite à nouveau très minime.

G. Schreiber.

Gaucher et Giroux. *L'ictère hémolytique de la syphilis secondaire* (*Annales des Maladies vénériennes*, 1910, Avril, n° 4, p. 251-262). — A côté de l'ictère catarrhal d'origine biliaire de la syphilis secondaire, on peut observer un ictère d'origine sanguine.

Chez 2 malades atteints d'accidents syphilitiques secondaires, les auteurs ont noté un ictère qui doit rentrer dans le cadre des ictères hémolytiques acquis. Il n'y avait pas de phénomènes d'intoxication biliaire, mais, au point de vue hématologique, on notait une diminution de la résistance globulaire, une anémie légère avec valeur globulaire normale, une forte proportion d'hématies granuleuses polychromatophiles ; des phénomènes de réparation sanguine : poikylocytose, anisocytose, polychromatophlie. Enfin, les urines, très riches en urobiline, ne contenaient pas de pigments biliaires,

Dans un de ces cas, l'auto-agglutination des hématies dans le sérum se fait en quelques minutes, mais la pellicule formée est peu adhérente et se détache facilement par les secousses imprimées au verre de montre.

Il s'agit donc bien, dans les 2 cas, d'ictère hémolytique acquis, tel que l'ont décrit MM. Chauffard et Widal, bien différent de l'ictère catarrhal où MM. Vaquez et Ribierre ont décrit des lésions hématiques tout à fait opposées.

On peut rapprocher ces ictères de ceux observés au cours du paludisme par MM. Sacquépée et Chauffard.

D'après les auteurs, le *véritable ictère syphilitique secondaire serait un ictère hémolytique, un ictère sanguin*.

L'ictère biliaire de la période secondaire serait un ictère *juxtaposé* à la syphilis, et indépendant d'elle. On saisit ainsi le mécanisme de certaines anémies syphilitiques.

On peut rapprocher cet *ictère hémolytique toxi-infectieux* de l'*ictère hémaphéique d'origine toxique* observé dans l'intoxication saturnine.

P. Jourdanet.

Gaucher et Flurin. *Siège du chancre syphilitique chez les enfants au-dessous de 15 ans* (*Annales des maladies vénériennes*, Avril 1910, n° 4, p. 262-268). — La syphilis de l'enfant étant le plus souvent extra-génitale, il est intéressant de savoir quelles sont les régions qui servent le plus fréquemment de porte d'entrée au spirochète :

1° *Chancre de la face.* — On note la très grande fréquence du chancre de la lèvre, puis le chancre de l'œil (conjonctive ou portion cutanée des paupières). Le chancre du cuir chevelu est exceptionnel, les auteurs en citent 2 cas personnels ;

2° *Chancres du tronc et des membres.* — Ils peuvent siéger sur des régions découvertes comme le cou, mais plus souvent dans les plis de flexion où la macération favorise l'inoculation ;

3° *Chancres génitaux.* — Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, c'est dans les régions *péri-génitales* qu'on les rencontre le plus souvent, sauf cependant chez les fillettes un peu grandes (13 à 15 ans), où les lésions sont génitales.

Le chancre anal est rare.

La statistique se rapproche beaucoup de celle du professeur Fournier quant aux sièges des accidents.

Quant au chancre amygdalien, les auteurs ne l'ont jamais rencontré au-dessous de 15 ans, pas plus que le chancre des membres, qui a perdu son importance depuis que la vaccination de bras à bras a disparu.

P. Jourdanet.

G. Melnikoff. *L'éosinophilie et la basophilie expérimentales* (*Roussky Vratch*, 6 Février 1910, pp. 195-200). — En injectant de l'extrait aqueux de *tænia solium* dans les veines ou sous la peau, l'auteur a produit dans le sang, chez les cobayes et les lapins l'éosinophilie. Elle est déjà notable au bout de 24 heures et augmente les jours suivants sous l'influence des injections répétées, de sorte que la proportion d'éosinophiles, par rapport aux autres leucocytes, atteint bientôt 34 à 72 p. 100, au lieu de 2 à 4 pour 100 avant l'expérience. En faisant des numérations dans le sang recueilli dans différentes veines, l'auteur a observé que les éosinophiles sont irrégulièrement répartis dans l'organisme. Ils sont nombreux dans les veines du foie, des reins et des poumons ; ils sont rares, au contraire, dans la veine splénique. La multiplication de ces cellules au moment de l'éosinophilie, ne se fait ni dans les ganglions lymphatiques, ni dans la rate, mais dans la moelle osseuse. La tœniotoxine excite la fonction de la moelle osseuse, puis provoque la pénétration de ces éosinophiles dans le sang, par chimiotaxie positive.

Pour produire de la basophilie, l'auteur a injecté du vaccin de génisse à des lapins préalablement immunisés. Les basophiles (Mastzellen) atteignent bientôt le nombre de 3.800 par millimètre cube de sang, soit 16 pour 100 par rapport au nombre des autres leucocytes, au lieu de 4 pour 100 avant l'expérience. L'augmentation, et plus tard, la diminution du nombre de basophiles, vont parallèlement à celles du nombre des autres leucocytes mononucléaires. Les cellules basophiles se multiplient dans la rate et non dans la moelle osseuse. Dans ces conditions, la basophilie peut être considérée comme une réaction leucocytaire spécifique du sang et des organes hématopoétiques à l'égard du vaccin.

Les variétés des formes de la leucocytose dépendent donc de la variété de l'action (chimiotoxique) des différentes substances sur les leucocytes. Une substance nocive spécifique provoque une réaction leucocytaire spécifique, de sorte que chaque espèce de globules blancs semble avoir un rôle spécial dans la défense de l'organisme.

Michel de Kervily.

A. Pospelof-Demkine. *Influence des agents physiques sur l'excrétion urinaire chez l'enfant* (*Vratchebnaïa Gazeta*, 4 et 11 Octobre 1909, pp. 1165-1168 et 1202-1207). — Chez un enfant de 6 ans, bien portant, mais ayant, par suite d'un arrêt de développement de la vessie, les orifices des uretères à découvert, l'auteur a fait une série d'expériences pour déterminer l'influence de la chaleur, du froid, de la lumière, des ventouses, du massage, etc., sur l'excrétion de l'urine. Chacune des expériences étant faite aux mêmes heures, et l'enfant recevant chaque jour la même nourriture et la même quantité de boisson, on constate que tous ces agents déterminent une augmentation de la quantité de l'urine.

La lumière (fournie par une lampe électrique de 50 bougies, avec réflecteur, et placée à 25 centimètres de la surface cutanée) a une action variable selon sa coloration. La lumière rouge augmente l'excrétion moins que les autres agents ; son action se fait sentir plus tard (48 minutes après le début de son application) et cesse assez tôt. La lumière bleue augmente 2 fois plus l'excrétion et son action se ma-

nifeste 12 minutes plus tôt que celle de la lumière rouge. La lumière blanche a une action encore plus énergique, plus précoce et se prolongeant plus longtemps. Le froid (application de glace) augmente l'excrétion plus que la chaleur (application d'un ballon de caoutchouc rempli d'eau chaude). L'action du froid est plus prolongée, mais celle de la chaleur se manifeste 12 minutes plus tôt. Les ventouses sèches, placées sur la région lombaire, donnent un effet encore plus intense et très précoce (il se manifeste déjà au bout de 18 minutes). Enfin, après un badigeonnage de gaïacol, il y a une notable augmentation de l'urine au bout de 40 minutes.

Michel de Kervily.

F. Putzu. *Resistance des animaux aux destructions du rein* (*Annales des Maladies des organes génito-urinaires*, 1910, n° 4, p. 321-344). — Ce travail comprend deux parties. Dans la première, l'auteur étudie l'hypertrophie compensatrice après néphrectomie unilatérale et résections partielles du rein restant. Les animaux ont été tués et examinés dans un temps variable de 1 à 40 jours après l'opération. L'auteur conclut que l'hypertrophie compensatrice s'établit par un simple processus d'hypertrophie et d'hyperplasie de l'élément épithélial préexistant.

Dans la seconde partie, l'auteur rapporte 3 séries d'expériences faites en vue de résoudre les problèmes suivants :

1° Quelle quantité de substance du rein est nécessaire à la vie d'un animal qui, après la néphrectomie unilatérale, est soumis aux résections partielles fractionnées et distantes l'une de l'autre ;

2° Combien de substance rénale est nécessaire à la vie d'un animal qui, après la plus grande résection partielle pratiquée en un seul temps, est soumis à la néphrectomie de l'autre côté ;

3° Quelle quantité de substance rénale est nécessaire à un animal qui, après la néphrectomie unilatérale, est soumis à la résection partielle maxima pratiquée en un seul temps sur l'autre rein.

De la première série d'expériences (7 cas), Putzu conclut : Les animaux supportent bien la néphrectomie unilatérale; la portion du rein restant qui peut être ensuite détruite par des résections partielles fractionnées et espacées ne doit pas être supérieure à la moitié de ce rein.

De la seconde série d'expériences (6 cas), il conclut : La suppression de plus de la moitié d'un rein suivie de l'ablation totale de l'autre rein n'est pas bien supportée par l'organisme, puisque, malgré son hypertrophie compensatrice, la portion du rein qui reste ne suffit pas à assurer la fonction rénale.

De la troisième série d'expériences (7 cas), il conclut : On ne peut impunément supprimer brusquement en un seul temps plus des trois quarts de la masse rénale totale. L'animal ne peut vivre avec moins de la moitié d'un rein normal; au contraire, les résections de moins de la moitié d'un rein après la néphrectomie de l'autre peuvent être suivies de guérison complète et durable.

La résection d'un rein après néphrectomie opposée est ordinairement suivie d'albuminurie et d'hématurie, phénomènes qui existent aussi, mais de façon inconstante dans la néphrectomie simple.

Ces expériences sont suivies d'une hypertrophie cardiaque, semblable à celle des néphrites, et de troubles hépatiques.

Au point de vue pratique, Putzu tire de ses expériences la conclusion générale suivante :

« Dans les destructions de tissu rénal, l'opération la mieux tolérée est la néphrectomie unilatérale, surtout quand la fonction de l'autre rein est parfaite. Une suppression plus grande de substance rénale est encore compatible avec la vie; mais elle devient dangereuse quand elle dépasse en tout les trois quarts de la masse rénale totale; cette destruction est, en un temps plus ou moins court, toujours mortelle. »

E. Papin.

Clarence P. Oberndorf (de New-York). *Un cas d'exostoses multiples associées à la syringomyélie* (*New-York Medical Journal*, vol. XCI, n° 10, 5 Mars 1910., p. 479-483, 4 fig.).

Des exostoses multiples associées à une syringomyélie et à des symptômes acromégaliques chez un jeune homme de 18 ans méritent mieux qu'une simple mention.

Il s'agit en l'espèce d'un jeune Allemand de 19 ans et habitant New-York depuis son enfance. Rien à noter dans les antécédents familiaux, sauf que son père et sa mère étaient cousins. Le jeune malade étant enfant eut la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la malaria et des attaques de rhumatisme articulaire. Il nie la syphilis et les excès de boisson. Sa mère raconte que lorsqu'il avait 4 ans elle avait observé à plusieurs reprises des exostoses au niveau des doigts et de l'apophyse styloïde du radius gauche. Il apparut également une tumeur osseuse du côté droit du

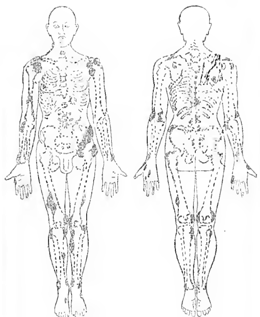


Figure 1. — Topographie des exostoses.

thorax, mais qui disparut spontanément. A 10 ans survint une grosse tuméfaction du bras droit qui également rétrocéda, mais il s'en forma une dans la région précordiale qui augmenta de volume si rapidement qu'on conduisit le petit malade au docteur Mac Burney qui extirpa la tumeur. L'examen de celle-ci montra qu'il s'agissait d'un enchondrome typique. Depuis, au dire de la mère et de son fils, apparurent successivement et disparurent spontanément des tumeurs osseuses en divers points du squelette.

A l'âge de 16 ans le jeune malade observa que son bras droit devenait faible et raide et que la force de sa main droite diminuait, cependant qu'il présentait de ce côté du tremblement intentionnel. Bientôt le membre inférieur droit fut pris de la même façon et le patient se plaignit d'engourdissement dans le pied. Depuis un an s'est développé un état spastique identique des membres du côté gauche et voici 2 mois qu'est apparue de la diarrhée et de temps en temps de l'incontinence d'urine et des matières. Dès 1907 il avait remarqué que sa sensibilité était diminuée et

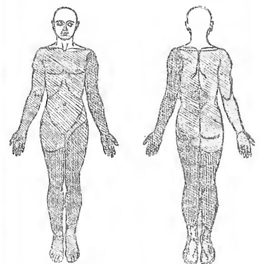


Figure 2. — Schéma de sensibilité.

| Aires de thermoanesthésie | Aires d'analgésie.

n'avait pas éprouvé de douleurs, en dehors d'une céphalée frontale qui avait peu à peu rétrocédé.

A l'examen physique le sujet paraît plus jeune que son âge. On note tout d'abord une scoliose à convexité dirigée à droite accompagnée d'une légère cyphose qui oriente la tête et les épaules à gauche. La paroi musculaire de l'abdomen est rigide, l'intestin est repoussé par une énorme masse osseuse développée dans la fosse iliaque gauche. A droite on note un affaiblissement marqué des fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, de la main, de la cuisse et de la jambe ; même état mais moins accentué à gauche. Il s'agit d'une paralysie spastique avec atrophie du système des extenseurs. Les mains et les pieds sont augmentés de volume, l'extrémité des doigts est élargie en forme de bêche.

Les articulations interphalangiennes sont douées de mobilité latérale. L'examen du squelette révèle des masses osseuses les unes isolées, les autres confluentes et réparties comme l'indiquent la figure 1. Peau sèche et dure, escarres aux fesses et entre les genoux qui sont croisés. Les deux mains sont froides et moites, la droite étant en outre cyanosée.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont forts des deux côtés, les réflexes de l'olécrane, du poignet et rotuliens sont extraordinairement exagérés. A la moindre excitation, très fort clonus du poignet et du pied. Signe de Babinski positif des deux côtés, mais sa recherche provoque une violente trépidation épileptoïde.

La figure 2 montre la répartition des troubles de la sensibilité (analgésie et thermoanesthésie) qui remontent jusqu'aux clavicules. Tandis que l'analgésie est presque générale, la thermoanesthésie atteint surtout les deux membres inférieurs sauf les pieds et la racine des cuisses, et le membre supérieur gauche tout entier.

L'examen des nerfs craniens est normal sauf que la pupille gauche est plus dilatée que la droite, bien que toutes deux réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus, mais léger strabisme convergent.

L'examen des urines s'est montré négatif.

Le jeune malade reste deux mois à l'hôpital : les tumeurs osseuses augmentent, mais l'état du système nerveux ne varie pas. Il quitte alors le service pour y rentrer moribond en août 1907. L'autopsie fut malheureusement refusée par les parents.

Un certain nombre de points de cette intéressante observation clinique méritent d'être élucidés

1° *La disparition spontanée des tumeurs osseuses*. C'est là un fait exceptionnel, puisque durant ces deux dernières années sur 8 cas rassemblés dans la littérature médicale le phénomène ne s'est pas produit une seule fois. Cependant le fait a été signalé antérieurement par Hartmann et Starck. En général les exostoses disparaissent avant que la croissance soit complètement terminée et elles cessent de se former à dater de ce moment.

2° *L'absence de toute influence héréditaire, de toute manifestation rachitique, de toute cause infectieuse.* Cette observation ne saurait donc se rapprocher de celles de Lippert, d'Auvray et Guillain, de Vauthrin, de Grosse et Barthélemy, etc., qui montraient l'influence de l'hérédité, non plus que des faits de Grosse qui a publié 12 cas à antécédents rachitiques. La tuberculose, comme dans les observations de Heymann, de Lejars, de Launois et Roy, ne saurait être en cause.

Il est à peu près certain que ces exostoses sont en rapport avec les lésions nerveuses. Charcot avait déjà montré les relations existant entre les troubles de la nutrition du système osseux et certaines altérations des centres nerveux. Du reste, en compulsant les auteurs, ces rapports semblent manifestes. On peut citer une observation de Launois et Roy, d'exostoses avec syringomyélie unilatérale probable, et ceux-ci considèrent que ces troubles dépendent vraisemblablement d'une lésion de l'axe gris.

Mais, dans le cas d'Oberndorf, on peut aussi se demander si les exostoses sont la conséquence d'une lésion latente de la substance grise, ou si au contraire les symptômes de syringomyélie dépendaient de la compression d'une exostose ayant provoqué une dilatation du canal épendymaire. En effet, des cas d'exostoses comprimant la moelle ont été publiés (Ochsner et Rothstein, Starck). Cependant, dans l'observation présente, en l'absence d'autopsie, on ne peut tirer de conclusions fermes.

Fernand Lévy.

H. Wildbolz (Berne). *Sur les hydronéphroses et les pseudo-hydronéphroses traumatiques* (*Zeitschrift für Urologie*, 1910, t. IV, n° 4, p. 241-257). — Wildbolz rapporte un cas de traumatisme rénal avec hydronéphrose vraie et rappelle que le rôle étiologique du traumatisme dans l'hydronéphrose a été très discuté, parce que la plupart des observations sont purement cliniques sans autopsie, ni opération. Aussi Legueu nie l'existence de l'hydronéphrose traumatique, Monod la considère comme très rare. Wagner, le premier, en donne une observation probante.

A la suite d'un traumatisme de la région rénale il s'accumule un liquide urineux dans la région péri-

rénale et rétro-péritonéale, et il est à peu près impossible de distinguer cliniquement cette tumeur d'une véritable hydronéphrose; aussi Wagner dit-il avec raison qu'on ne doit considérer comme hydronéphrose traumatique vraie que celle qui a été vérifiée par opération ou autopsie. Paul Delbet est du même avis.

Wagner en a réuni 10 cas. Paul Delbet y a ajouté 3 cas et Wildbolz en a retrouvé 3 autres. Ce sont les cas de Gerster, Marvel, d'Eichler (rein en fer à cheval) de Pinner, de Kroner et de Ferron.

Wildbolz se demande, si dans son cas, il s'agit bien d'une hydronéphrose traumatique ou au contraire d'une hydronéphrose préexistante rompue.

La rapide formation d'une très grosse tumeur est en faveur de cette dernière hypothèse.

Mais la rupture d'une hydronéphrose s'accompagne ordinairement de phénomènes graves (collapsus, signes de péritonite aiguë, iléus), qui manquaient dans ce cas.

D'autre part il y avait à la partie supérieure de l'uretère un rétrécissement cicatriciel que l'examen histologique a montré être de fraîche date. Il a fallu pour le produire un traumatisme très violent car la musculaire elle-même a été déchirée. S'il y avait eu hydronéphrose, elle eut été également rompue comme dans le cas de Yoshikawa. Or dans le cas de Wildbolz, l'uretère seul présente une déchirure, et il n'y a pas d'infiltration du tissu péri-rénal, sauf au voisinage de l'uretère. Enfin il n'y avait jamais eu aucun signe d'hydronéphrose et c'est seulement trois semaines après le traumatisme qu'apparut la tumeur.

L'apparition si rapide de l'hydronéphrose traumatique a été observée par M. Routier qui, six semaines après l'accident, a vu une tumeur fluctuante que l'opération fit reconnaître comme une hydronéphrose vraie. Bardeuheuer (4 semaines), Schede (5 semaines), Wagner (1 mois), Eichler (1 mois), Marvel (10 jours), ont aussi vu de très grosses tumeurs.

Ce qui est remarquable dans le cas de Wildbolz, c'est l'aplatissement rapide du tissu rénal; dans tous les autres cas cités plus haut, le parenchyme rénal était bien conservé. Cependant, dans un cas de Hildebrand où il y axait rupture de l'uretère avec formation d'un kyste para-rénal et d'une hydronéphrose vraie, il y avait stagnation de l'urine et parenchyme rénal très atrophié.

En revanche, si la clinique ne fournit pas d'autres renseignements, toutes les expériences de ligature de l'uretère s'accordent à démontrer qu'une grosse hydronéphrose avec atrophie du parenchyme rénal peut être aussi bien obtenue par la ligature complète que par la ligature incomplète de l'uretère.

L'atrophie du rein peut ainsi être très rapide, en quelques semaines. Ceci s'accorde avec les faits cliniques.

Plus fréquente est la pseudo-hydronéphrose ou épanchement uro-hématique péri-rénal. Wildbolz en rapporte deux observations. Dans le premier cas, on trouva un kyste pararénal contenant 3 à 4 litres de liquide : il y avait une petite fistule au niveau de l'embouchure de l'uretère dans le bassinet.

Dans le second cas, on trouva un kyste qui avait été pris pour un kyste ovarique et qui n'était en réalité que le bassinet gauche distendu. Il fut d'abord réséqué, mais dans une seconde opération, il fallut faire la néphrectomie. Les rapports du kyste avec le bassinet, l'uretère et le tissu périrénal font croire qu'il s'agissait aussi d'une rupture à l'union pyélo-urétérale. Les symptômes ne permettant pas de fixer la date exacte du traumatisme, on peut aussi supposer qu'il s'agissait d'un kyste para-rénal non traumatique. On a décrit des kystes par malformation congénitale (diverticules du bassinet, kystes lymphatiques), mais ils ne ressemblent en rien à celui décrit par Wildbolz.

E. Papin.

Fred. Proescher et J. A. Roddy. *Tératome thyroïdien de l'ovaire.* (*The Americ. Journ. of Obstetr. and. Diseas. of Wom. a. Child.*, Avril 1910. Vol. LXI, n° 388, p. 619.) — Les auteurs rapportent 3 nouveaux cas de ces rares tumeurs.

1er *Cas.* Femme de 46 ans, ayant présenté des troubles dysménorrhéiques depuis deux ans, et se présentant à l'hôpital avec une tumeur abdominale du volume d'une grossesse de 8 mois; tout est normal, sauf un peu d'œdème des jambes.

La laparotomie permet d'extraire une tumeur annexielle gauche adhérente pesant 1.800 grammes, fluctuante à sa partie supérieure et solide en bas; l'ovaire a disparu, la trompe persiste, le ligament large est aminci et étiré.

La section de la tumeur donne issue à un liquide épais et blanchâtre inclus dans la cavité kystique supérieure. L'épaisseur de la capsule est de 2 à 5 millimètres. La zone kystique est bordée par une masse rouge, granuleuse, colloïde, de 5 centimètres d'épaisseur, qui peut être détachée de la capsule.

La partie inférieure de la tumeur est solide et composée d'une masse colloïde homogène dont la coloration varie par places, et de quelques petites cavités sphériques.

L'examen microscopique montre une capsule fibreuse avec quelques vaisseaux sanguins et lymphatiques. La masse colloïde qu'elle entoure est formée de vésicules de deux ordres, les unes contenant une substance colloïde, claire, homogène, qui en est le produit de sécrétion, les autres remplies d'une substance colloïde granuleuse en voie de dégénérescence. Par places, à côté des vésicules, on trouve des groupements épithéliaux en rosette, ou par amas de 3 ou 4 cellules, avec dégénérescence colloïde au centre de ces groupements. C'est le premier stade d'une nouvelle vésicule. Enfin, on peut observer en certains points des formations épithéliales en tube, les cellules étant cubiques, la cavité tubulaire contenant de la substance colloïde ou des épithéliums desquamés; certaines cellules épithéliales ont un protoplasme en dégénérescence colloïde. En quelques points du tissu conjonctif, l'apparence est sarcomateuse.

2e *cas.* Femme de 26 ans ayant présenté des règles irrégulières, de la gêne abdominale, avec augmentation de volume du ventre; on perçoit une grose tumeur dans la région de l'appendice, un utérus rétrofléchi. Laparotomie, ablation d'une tumeur de 500 gr. Deux cavités à la coupe, entourées de tissu fibreux. Dans la supérieure existent des cavités secondaires contenant de la substance colloïde. Dans l'inférieur on trouve des alvéoles disposés en rangées droites, s'évasant latéralement; de ces alvéoles, les uns sont remplis de substance colloïde crayeuse, transparente, d'autres de substance colloïde brunâtre et opaque; certains sont solides et résistent à la coupe. A la partie supérieure du kyste quelques débris d'ovaire. Au microscope, la capsule est formée de tissu conjonctif en dégénérescence hyaline, avec quelques rares vaisseaux lymphatiques et sanguins; la tumeur est divisée en lobes par des travées conjonctives. Son contenu est formé d'un stroma conjonctif fin englobant une quantité considérable de vésicules, bordées d'un simple épithélium cubique ou cylindrique; le contenu colloïde de ces vésicules est tantôt transparent, tantôt opaque, parfois solide, quelques noyaux de *tissu osseux*, et des débris ovariens sclérosés, complètent la tumeur.

3e *cas.* Femme de 47 ans se plaignant de pesanteur abdominale depuis 6 mois. Constatation d'une tumeur pelvienne; laparotomie. Tumeur de l'ovaire gauche, dégénérescence de l'ovaire droit, l'état général étant précaire, la tumeur est seule enlevée. Son poids est de 80 grammes, elle est ovale, demi-solide avec capsule de 2 milligrammes d'épaisseur, de coloration blanchâtre. Au microscope, capsule conjonctive richement vascularisée, des vaisseaux lymphatiques qui la sillonnent contiennent de la substance colloïde. La masse encapsulée est formée d'un stroma conjonctif englobant des vésicules à contenu colloïde. Ce stroma présente des aspects différents suivant les points considérés ici sarcomateux, là myxomateux, plus loin à type de tissu conjonctif embryonnaire, parfois en dégénérescence hyaline. Les vésicules sont identiques à celle des cas précédents, mais bordées d'un épithélium à couches superposées formé de cellules irrégulières; on y note de nombreuses figures atypiques de mitose.

Récidive 5 mois après l'opération, dans le mésentère et le foie, structure identique à celle de la tumeur initiale. Cependant le tissu conjonctif est moins abondant, moins riche en cellules et le stroma conjonctif est infiltré d'éosinophiles.

Ces trois observations sont encadrées d'un exposé bibliographique, clinique et histologique de ces tumeurs en général, dont elles constituent une description classique.

Pottet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juin 1910.

La vaccination de l'homme contre la fièvre typhoïde. — *M. H. Vincent*, dans ses recherches expérimentales sur la valeur comparée des divers vaccins antityphiques qui ont été proposés, a constaté que le plus actifs sont, en premier lieu, les bacilles non tués; en second lieu, et à un degré égal, les bacilles tués à 53°-55° et les autolysats de bacilles vivants.

Les bacilles vivants sont dangereux, même atténués. Ils risquent, en effet, de susciter la fièvre typhoïde chez les sujets prédisposés ou, du moins, de créer de véritables porteurs de germes. Les vaccins bacillaires morts (Wright, Leishman, Pfeiffer et Kolle) sont efficaces, mais éveillent des réactions locales et générales souvent pénibles.

Pour cette raison et après de nombreux essais M. Vincent a proposé l'emploi, comme antigène, d'*autolysats de bacilles vivants*, en eau physiologique, éclaircis par centrifugation et stérilisés par agitation et mélange avec l'éther. On se débarrasse facilement de ce dernier par simple évaporation à 37° pendant quelques minutes.

Ce vaccin s'est montré très protecteur chez les animaux. M. Vincent a employé, pour immuniser l'homme un vaccin polyvalent préparé avec huit races de bacilles typhiques et paratyphiques. Ce vaccin a été injecté à treize sujets adultes, sous la peau du flanc. Il est très bien toléré et ne détermine qu'une faible douleur locale sans fièvre. Il s'est montré absolument inoffensif. Le nombre des injections est de quatre; elles sont faites à huit ou dix jours d'intervalle.

Renfermant les endotoxines et les exotoxines des bacilles typhique et paratyphique présents, c'est-à-dire les principes biologiques essentiels et actifs de ces microbes, ce vaccin a provoqué, dans les humeurs des sujets vaccinés la formation, en quantité très abondante d'anticorps défensifs. Le pouvoir agglutinant, qui est d'ailleurs secondaire et nullement en rapport avec le degré de l'immunité, soit chez l'homme, soit chez les animaux, a été compris entre 1/60 et 1/1000. Le pouvoir bactériolytique s'est montré intense. Mis en rapport avec le sérum des vaccinés, le bacille typhique se déforme, s'amincit, devient granuleux, irrégulier, méconnaissable. Enfin, le pouvoir bactéricide du sang des sujets vaccinés est presque toujours total à 1/1000, et se manifeste encore d'une manière sensible à 1/2000 et même, parfois, à 1/5000. Cette méthode d'immunisation a donc donné la preuve de son influence très remarquable sur les propriétés protectrices du sérum des vaccinés.

Ce vaccin ne provoque pas de phase négative. Il n'est ni chauffé ni additionné d'antiseptique, ce qui lui permet de conserver sa valeur. Il est parfaitement limpide, facilement résorbé et ne suscite pas les douleurs ni la fièvre que déterminent habituellement les vaccins bacillaires. Il est polyvalent actif en même temps pour les fièvres paratyphoïdea et détermine une très forte production d'anticorps spécifiques qui en rend l'emploi très utile pour la prévention de la fièvre typhoïde.

Tumeurs inflammatoires produites par certains pansements. — *MM. Reynier et P. Masson* relatent l'observation d'une femme opérée pour un adénome kystique du sein en voie de dégénérescence maligne. Une récidive étant survenue rapidement contre toute attente, l'examen histologique permit de constater qu'il s'agissait cette fois d'une tumeur inflammatoire développée autour de fragments de coton qui avaient été transportés dans les lymphatiques par des phagocytes.

Dans deux autres cas, l'un de lymphadénome malin du cou traité par la radiothérapie, l'autre de cancer de l'estomac opéré quelques semaines après une laparotomie exploratrice, MM. Reynier et P. Masson ont pu constater la présence de fragments de coton au milieu de tissu en voie de réaction inflammatoire avec cellules géantes et prolifération leucocytaire. Dans le cas où la radiothérapie avait été utilisée, ces fragments avaient été apportés par la gaze enveloppant les tubes, dans l'autre par les tampons au cours de la laparotomie.

MM. Reynier et P. Masson insistent sur la fréquence possible de semblables accidents, surtout quand on emploie, ce qui est très souvent le cas, du coton longuement stérilisé et par cela même peu solide.

Ph. Pagniez.

CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL
ET DIVISION INTRA-VÉSICALE DES URINES

Par M. HEITZ-BOYER,
Chef de clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker.

Tout le monde semble d'accord aujourd'hui pour ne jamais opérer un rein sans s'être assuré au préalable de la valeur du rein opposé par l'examen de sa sécrétion recueillie séparément. Pour faire cette séparation, on a le choix entre deux méthodes : l'une date de quinze ans, c'est le cathétérisme urétéral, conçu et rendu pratique par notre maître, le professeur Albarran, auquel revient sans conteste ce mérite grâce à « l'onglet » qu'il imagina en 1896 [1]; l'autre, la division endovésicale des urines, tentée en 1891 par Lambotte, n'a été vraiment réalisée que dix ans plus tard en 1901 et 1902 par les instruments de Luys et de Cathelin [2].

Un temps suffisant s'est écoulé maintenant pour pouvoir juger la valeur des deux méthodes, et c'est pour y contribuer que nous croyons utile de publier une série de faits récents que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement durant nos premiers mois de clinicat.



Première observation. — Le 15 Novembre 1909, notre collègue Mathieu nous amenait à Necker, de la part de notre ami et maître Pierre Duval, une jeune femme de 28 ans, de santé générale encore bonne, et qui ressentait depuis plus de 3 ans des douleurs dans la région lombaire droite avec des urines troubles par intermittence. Elle ne s'était décidée à consulter un spécialiste qu'au mois de Mai dernier dans un hôpital de Paris où on lui fit une première division intra-vésicale. Elle se rappelle qu'il y eut de l'urine des deux reins. Les renseignements qu'on en tira ne comportèrent aucune suite chirurgicale.

Les troubles persistant, elle alla trouver au mois de Septembre M. Pierre Duval qui demanda à son élève Mathieu de faire une séparation des urines. Celle-ci fut pratiquée le 14 Octobre. L'introduction de l'instrument est facile, mais son maintien dans la vessie est très pénible malgré l'absence de cystite. L'appareil fut conservé avec difficulté pendant 20 minutes, et on recueillit deux échantillons dont voici les résultats :

Rein droit :
Quantité : 9 centimètres cubes.
Urée : 18 grammes au litre.
Très nombreux leucocytes.
Pas de bacille de Koch.

Rein gauche :
Quantité : 14 centimètres cubes.
Urée : 22 grammes au litre.
Quelques leucocytes.
Pas de bacille de Koch.

La conclusion qu'on en pouvait tirer était : rein droit plus infecté et fonctionnant probablement moins bien que le rein gauche.

Ces renseignements parurent insuffisants à M. Duval, et il nous demanda de pratiquer la séparation des urines telle qu'on la fait à Necker, c'est-à-dire au moyen du cathétérisme urétéral et d'un examen prolongé pendant 2 heures suivant la méthode de M. Albarran. En voici les résultats :

La cystoscopie montre dans une vessie à peu près saine un orifice droit malade, à bords œdématiés; une sonde 8 y pénètre jusqu'à 4 centimètres, point où elle rencontre un premier arrêt; puis elle peut remonter jusqu'à 8 centimètres où un second arrêt qui demeure absolument infranchissable, même à une sonde 7 et à une sonde 6 introduites successivement. L'orifice gauche est normal et cathétérisé facilement jusqu'à 25 centimètres. Pas de rétention dans le bassinet. Les éjaculations se suivent rapidement, formées d'une urine absolument limpide, peut-être un peu pâle. La capacité du bassinet est normale : 5 à 7 centimètres cubes. Un échantillon de 10 centimètres cubes est recueilli. Pendant tout ce temps, la sonde laissée dans l'uretère droit n'a rien donné, et il y a plus d'un quart d'heure qu'elle a été mise en place.

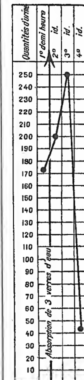


Figure 1.

On retire alors le cystoscope ainsi que la sonde urétérale droite; on laisse la sonde de gauche à 20 centimètres dans l'uretère, et on introduit une sonde vésicale pour recueillir l'urine du rein droit pendant les 2 heures que durera l'exploration fonctionnelle.

Voici les résultats de celle-ci.

Le rein gauche dont la sécrétion est recueillie directement par la sonde urétérale a fourni une quantité énorme d'urine, soit pendant les deux heures 650 centimètres cubes. L'urée au litre est avant la polyurie provoquée de 9 grammes, et après celle-ci 2 gr. 8. L'urée éliminée pendant les deux heures égale 1 gr. 82. La réaction à la polyurie aqueuse est très forte, comme le montre la figure 1.

Le rein droit n'a rien donné. En effet, les quelques centimètres cubes qui sont venus par la sonde vésicale ne sont apparus qu'au moment de la troisième demi-heure, alors que le rein gauche était en pleine polyurie provoquée, et la concentration au litre de ce peu d'urine est exactement la même que celle du côté gauche à ce moment, c'est-à-dire 2 gr. 8.

Le résultat, on le voit, est tout différent de celui fourni par le séparateur intravésical; au lieu de deux reins fonctionnant presque également, il montre que le rein droit est supprimé fonctionnellement. Contaminé il y a quelque temps déjà, il lui est arrivé sans doute de s'exclure par suite d'un processus très fréquent dans la tuberculose rénale, poussé ici à l'extrême : nous voulons dire la tendance des voies excrétrices à présenter des rétrécissements dont le premier effet est l'apparition de rétention et le dernier l'exclusion complète de portions plus ou moins étendues de l'arbre urinaire (depuis un simple canalicule jusqu'à la totalité du bassinet ou même de l'uretère). La sonde urétérale avait buté à 5 centimètres sur un premier rétrécissement incomplet et s'était arrêtée ensuite sur un second à 8 centimètres, celui-là complet et infranchissable. Ce rein malade s'était donc néphrectomisé spontanément et le couteau du chirurgien se trouvait devancé. D'autre part, la violence de la réaction aqueuse jointe à la présence de quelques leucocytes sans microbes nous fit soupçonner un commencement d'atteinte du rein gauche par le bacille de Koch : on sait que le rein réagit au début de la tuberculose en faisant de la polyurie. Nous pratiquâmes l'inoculation de l'échantillon absolument clair; vingt-cinq jours après, l'autopsie du cobaye montrait des lésions évidentes de tuberculose sur la rate et le foie.

Il était donc doublement trop tard pour intervenir; les deux reins s'étaient pris successivement. Mieux valait laisser tranquille cette malade, c'est ce que décida M. Duval qui lui indiqua seulement un traitement général [1].

Voici une première erreur indiscutable de la division intravésicale qui indiquait un fonctionnement encore bon du rein droit alors qu'il était détruit. Le cathétérisme urétéral a redressé cette erreur et permis d'épargner à la malade une opération pour le moins inutile, probablement nuisible.

Seconde observation. — Mais voici une seconde observation où l'erreur dont est responsable la division des urines fut autrement grave, puisqu'elle conduisit à un véritable désastre. Cette observation appartient à M. Marion qui nous a permis de la publier, qui nous y a même engagé, car l'impression qu'il en a reçue a été si profonde que ses idées sur ce chapitre du diagnostic du fonctionnement rénal se sont trouvées modifiées radicalement

Dans le courant du mois de Mai 1909, Mlle Marthe D... vint trouver M. Marion dans son service de Lariboisière parce qu'elle avait des urines troubles et des phénomènes de cystite très intenses (fréquence extrême des mictions qui étaient atrocement douloureuses). Au niveau de la région lombaire, elle ne souffrait ni d'un côté ni de l'autre. La capacité vésicale était minime et une première cystoscopie fut infructueuse. La présence de bacilles de Koch indiquait bien l'existence d'une tuberculose rénale, cause première des troubles vésicaux, mais il était impossible de préciser le côté. Elle passa ses

1. L'onglet qui est la caractéristique de l'appareil que présenta à cette époque M. Albarran est aujourd'hui adopté par tout le monde. Nitze, dès 1897, au Congrès international de Moscou, déclara publiquement abandonner son premier instrument imparfait pour adopter le modèle de M. Albarran. C'est donc à tort que les fabricants allemands appelaient jusqu'à l'année dernière cystoscope à cathétérisme de Nitze un instrument avec onglet qui ne diffère en rien de l'appareil d'Albarran. En effet, si la plupart des instruments qui ont été fabriqués par Colin comportaient une pièce urétérale et une pièce optique séparables, il en fabriqua aussi quelques-uns où n'existait pas cette indépendance des deux pièces, qui n'a aucune importance au point de vue de l'instrument.

Stœckel a très impartialement redressé cette erreur dans son Traité de cystoscopie (Die cystoscopie des Gynäcologen, Leipzig, 1904). On y lit, page 43 : « Le véritable inventeur de ce cystoscope urétéral dit de Nitze est Albarran, de Paris. Nitze lui a emprunté en effet l'appareil de réglage pour la courbure de la sonde. L'instrument est à mon avis tout à fait excellent et fait du cathétérisme urétéral une intervention extrêmement simple. » D'ailleurs, depuis cette année, les grands fabricants de Berlin, Lœwenstein, doivent rendre dans leurs catalogues cette justice à l'égard de notre pays. En toute équité, tout instrument à cathétérisme qui est muni d'un onglet doit être appelé « Cystoscope d'Albarran »; peu importe qu'il soit en deux parties ou que la portion soit séparable ou non.

2. Une troisième méthode trouve encore quelquefois son emploi : c'est la *Néphrostomie* d'attente du rein présumé malade; c'est à elle qu'il faut recourir en dernière ressource pour obtenir cette séparation des deux sécrétions rénales indispensable pour la sécurité de toute intervention.

1. La démonstration que cette conduite était la meilleure fut fournie par l'évolution ultérieure. Cette malade, revue trois mois après, a engraissé et ne souffre pour ainsi dire plus de son rein droit; elle va donc profiter d'une rémission plus ou moins passagère, jusqu'à ce que l'évolution fatale de sa tuberculose du rein gauche l'amène à l'insuffisance rénale complète et à la mort.

vacances à la campagne; or, loin de s'y améliorer, son état général empira dans des proportions extrêmes, et, au retour de M. Marion, celui-ci, devant cet amaigrissement si rapide, décida d'intervenir. Vingt fois, nous a-t-il raconté, il avait interrogé par la palpation le rein et l'uretère de chaque côté : nulle part la plus petite trace de douleur, la moindre résistance. Résolu à opérer, il endort la malade et essaie inutilement une cystoscopie à vision directe.

Comme dernière ressource, il tente une division des urines, division qu'il pratique lui-même devant tout son service. L'appareil est assez bien supporté et donne des résultats très nets : 14 centimètres cubes d'urine *franchement sanglante à droite*, avec une concentration d'urée de 12 grammes au litre, et, à gauche, une urine *absolument dépourvue de sang*, avec une concentration de 8 grammes d'urée et une quantité de 9 centimètres cubes. Au point de vue histo-bactériologique, il y a des leucocytes et des microbes banaux de chaque côté; comme il y a de la cystite, cette partie de l'examen est sans valeur. En revanche, tout le reste de l'exploration concorde pour affirmer que le rein malade est le rein gauche : élimination moins abondante, concentration d'urée moins grande; tous ces éléments réunis convainquent M. Marion qui décide l'ablation de ce rein gauche.

Ayant pris à cette date le service de clinique de Necker en remplacement de M. Albarran, il amène cette malade avec lui et, le vendredi 12 Novembre, il pratique l'ablation de ce rein gauche, nous-même lui servant d'aide.

Le rein est rapidement extirpé. Ses lésions sont peu avancées, il y a une seule caverne au niveau du pôle supérieur, et tout fait prévoir un rétablissement rapide et complet de la malade. Pas de fièvre le soir; 60 grammes seulement d'une urine un peu sanglante; il faut ajouter qu'on avait oublié de vider la vessie avant l'opération. Le lendemain samedi matin, pas une goutte d'urine, ni spontanément ni après sondage; le soir, même chose. La malade commence à s'inquiéter et, comme elle est intelligente, et qu'elle avait suivi toutes les péripéties de son diagnostic, elle demande avec angoisse si on ne lui a pas enlevé son meilleur rein. Les vomissements commencent.

Le lendemain, dimanche 14 novembre, l'anurie est toujours aussi complète, et M. Marion décide de pratiquer une néphrotomie exploratrice de l'autre rein. L'autre rein existe; à première vue il est presque normal, quoique nettement lobulé; mais à peine incisé, l'aspect change : ce n'est qu'une masse de pus aggloméré, sorte de mastic qui remplit une série de loges largement anastomosées. On se trouve en présence d'une dégénérescence massive du rein consécutive à une exclusion de cet organe par oblitération de l'uretère ; en effet, tous les efforts ne peuvent arriver à faire pénétrer dans le bassinet une sonde, sa lumière semble avoir disparu.

La malade mit six jours à s'éteindre avec une parfaite lucidité, des vomissements continuels et l'absence complète de toute élimination rénale.

Il y eut opposition à l'autopsie. Néanmoins, il nous fut possible, par l'incision rénale, d'attirer son moignon du rein et la partie proximale de l'uretère. Nous pûmes nous assurer, pièce en main, que le conduit urétéral était complètement oblitéré à 4 centimètres du bassinet.

Cette seconde observation est absolument complète. Elle ne l'est que trop même puisqu'elle va jusqu'à l'autopsie, qui prouva la disparition anatomique et fonctionnelle d'un des reins.

Nous avons rapporté l'impression profonde que ce cas fit sur l'esprit de M. Marion. Auparavant, d'accord en cela avec la grande majorité des urologistes, il préférait la certitude du cathétérisme urétéral, lorsqu'il est possible, aux aléas de la division intra-vésicale, mais il admettait encore, en présence d'une contre-indication absolue au cathétérisme (cystite très intense, orifice non visible ou non cathétérisable), de recourir à la séparation endovésicale afin d'obtenir quelques renseignements qui puissent guider le diagnostic et éclairer tout au moins sur le côté malade. Or, depuis ce cas tragique, son opinion a changé radicalement et maintenant sa conviction est très nette : *l'on ne saurait avoir assez de foi sur les renseignements fournis par la division endovésicale pour baser sur eux un diagnostic ferme et décider une intervention, surtout si cette intervention doit aboutir à l'ablation d'un rein.*

Quelle valeur accorder alors à une méthode d'exploration dont on ne peut garantir l'exactitude? Quel critérium aurons-nous de l'étanchéité du cloisonnement? Nos deux observations sont démonstratives à ce point de vue. En premier lieu, le fait d'avoir obtenu deux échantillons de concentration différente alors qu'un seul rein fonctionnait met hors de doute l'erreur imputable à la méthode et suffit à rendre suspects les résultats obtenus dans tous les cas. En second lieu, les résultats obtenus dans les deux observations rapportées plus haut ont présenté cette circonstance aggravante d'offrir une *fausse garantie d'exactitude*. En effet, dans les deux cas, nous voyons à une concentration chimique différente des deux côtés s'associer une différence dans la teneur des deux échantillons en éléments anormaux : dans le premier cas, au point de vue histologique, il y avait dans le rein droit une infection très intense alors que dans le rein gauche elle existait à peine; dans le second cas, un échantillon était rouge sanglant, et l'autre absolument clair. En particulier, dans ce dernier fait, il semblait ne pas y avoir de doute sur ce que l'instrument avait bien séparé deux sécrétions rénales différentes. Les deux reins fonctionnaient et l'indication du côté à opérer se trouvait fournie par l'élimination la moins bonne : 8 gr. à gauche, 12 grammes à droite. Le rein gauche était le mauvais, et c'est celui que, sans hésitation, M. Marion enleva. On sait quelles en furent les conséquences.

C'est cette fausse sécurité qui a le plus ému M. Marion, et il est certain qu'on ne voit pas quelles garanties le chirurgien aura jamais de l'exactitude des résultats de la séparation[1].

Toutes ces erreurs, cette fausse sécurité, cette apparence d'exactitude qu'après tant d'autres[1] M. Marion a été amené à reprocher à la méthode des diviseurs ne peuvent se produire avec le cathétérisme urétéral fait suivant les règles et avec la rigueur que M. Albarran réclame. La meilleure preuve va nous en être fournie d'ailleurs par le complément même de l'observation de la malade morte d'insuffisance rénale. Lorsque les événements s'aggravèrent, une infirmière de la salle des femmes vint nous confier que cette malade avait déjà été dans le service de Necker où elle était restée en 1907 près de deux mois; le personnel l'avait bien reconnue à son entrée, mais comme elle n'avait rien dit de ce séjour à M. Marion, elle supplia qu'on le tînt secret. Or, nous avons pu retrouver les fiches de cette époque concernant cette malade. Une série de cathétérismes urétéraux lui avaient été pratiqués, le 28 Avril par M. Pasteau, puis par M. Ertzbiehoff les 16 Mai, 20 Mai et 14 Juin. Tous concordèrent pour montrer l'existence d'une tuberculose rénale double et firent rejeter toute opération. Ultérieurement, les troubles de cystite ayant augmenté, elle avait été consulter à Lariboisière. On sait le reste de l'histoire.

Il serait difficile, nous semble-t-il, de rencontrer un cas plus démonstratif, plus complet de la valeur comparative des deux méthodes.

Nous avons insisté sur les règles précises qui doivent présider à l'exécution du cathétérisme urétéral et à l'interprétation de ses résultats. M. Albarran ne cesse, en effet, de recommander, sauf contre-indication particulière, de toujours faire l'impossible pour pratiquer le cathétérisme bilatéral. Chez la femme et chez l'homme, cette pratique est devenue chose courante, grâce à l'instrument de M. Albarran pour double sonde n° 8. D'autre part, lorsque pour une raison quelconque on n'a pu cathétériser qu'un uretère, il ne faut attacher une importance scientifique au résultat de la séparation que lorsqu'on a pu se servir d'une sonde n° 8, bien calibrée et coupée en sifflet. M. Albarran nous montre depuis des années qu'on évite ainsi dans la plupart des cas l'écoulement d'un peu d'urine qui peut se faire le long de la sonde jusque dans la vessie. Exceptionnellement, ce phénomène peut se produire même lorsqu'on emploie la sonde n° 8. Dans ce cas, si les résultats de l'exploration ne sont pas absolument nets et concluants, il est de règle de recommencer dans une séance ultérieure le cathétérisme. C'est grâce à cela que M. Albarran n'a jamais eu à déplorer, depuis quinze ans qu'il a inventé son cystoscope à cathétérisme urétéral, un fait douloureux comme celui qui a fait faire à M. Marion son évolution.

En résumé, nous conclurons de cet exposé impartial des deux premières observations rapportées plus haut *que la séparation des*

1. Nous avons présenté au dernier Congrès d'urologie, au nom de notre ami M. Reynaldo dos Santos, chirurgien des hôpitaux de Lisbonne, un très ingénieux instrument enregistreur, qui semblerait pouvoir donner des indications à ce sujet. Mais l'urorythmographe, déjà très précieux pour des recherches scientifiques, ne peut pas être considéré encore comme susceptible d'un usage courant, et son adjonction obligée à la pratique des diviseurs enlèverait à ceux-ci le grand avantage que leurs partisans ont toujours réclamé pour eux, c'est-à-dire leur simplicité d'emploi.

1. Tout dernièrement encore, notre collègue et ami Oraison, chef de clinique de M. le professeur Pousson, nous rapportait oralement tous les détails de trois cas personnels de ces inexactitudes dues à la division endovésicale, lesquelles ont entraîné à des erreurs opératoires fort désagréables. Il a relaté ces observations au dernier Congrès d'urologie.

urines par les diviseurs intra-vésicaux expose à des erreurs qui échappent à notre contrôle, et qu'il est hasardeux de baser sur cette méthode un diagnostic, à plus forte raison une intervention.



Nous allons maintenant rapporter trois autres cas pour montrer que, même la méthode endovésicale donnerait-elle des résultats exacts, il est toute une série de faits où ils seront forcément *insuffisants*, de par les conditions qui commandent l'emploi de l'instrument.

Voici le problème que, dernièrement, nous eûmes à résoudre pour M. Ricard. On lui avait amené de province, et en toute urgence, un malade de 63 ans, dans un état général grave, en pleine infection (langue sèche, pouls à 110, température à 38°5); à droite, on sentait un rein énorme.

Il ne pouvait y avoir de doute sur l'existence d'une pyonéphrose droite, et la seule question qui se posait dans ce cas était de savoir s'il fallait se contenter d'une simple néphrostomie ou bien pratiquer d'emblée une néphrectomie. La première est, certes, bien plus bénigne immédiatement, mais ses suites sont tellement plus pénibles que l'extirpation radicale est toujours de beaucoup préférable. M. Ricard voulut bien nous appeler pour tâcher de solutionner la question par l'examen séparé des urines. Par le cathétérisme urétéral, nous recueillîmes un échantillon de chaque rein.

A droite, ce n'était que du pus, pus vert, dense, avec, au microscope, une véritable bouillie de leucocytes, la plupart à peine reconnaissables, sans microbes. A gauche, en revanche, s'écoula une urine absolument claire, d'une belle coloration jaune ambré, donnant la probabilité d'une bonne concentration en sels.

L'examen de l'échantillon, fait extemporanément, montre, au point de vue histobactériologique, l'absence de tout élément anormal et au point de vue chimique, une concentration de 18 grammes d'urée, c'est-à-dire une diurèse remarquablement bonne,

Tel est le résultat que nous apportait une simple prise de chaque sécrétion rénale. L'indication qui en découlait était très nette : rein gauche excellent, non infecté, avec une très bonne élimination, et rein droit pyonéphrosé, absolument supprimé fonctionnellement. Donc, d'emblée, néphrectomie de ce dernier sans aucune hésitation. Or, une telle conclusion aurait abouti à la mort rapide de la malade.

Voici pourquoi : pénétré des principes de notre maître, M. Albarran, qu'un examen extemporané n'est pas suffisant pour juger de la valeur d'un rein, nous laissâmes les sondes urétérales en place pendant 2 heures. Nous divisâmes les urines recueillies en quatre portions correspondant à une demi-heure d'élimination, imposant entre la première et la seconde demi-heure une suractivité fonctionnelle, par l'absorption de trois verres d'eau. En somme, nous pratiquâmes cet examen connu sous le nom de polyurie expérimentale, méthode due à Albarran et si peu employée encore, malgré les résultats toujours bons, quelquefois merveilleux, qu'elle donne.

Et alors, le tableau change du tout au tout. Ce rein gauche, à urine limpide et à concentration excellente, qui à une simple prise paraissait fonctionner parfaitement, ce rein est absolument incapable de réagir au très léger surcroît de travail que nous lui avons imposé artificiellement.

La *polyurie aqueuse* est insignifiante, comme en témoigne le tableau suivant (fig. 2), qui correspond aux chiffres que voici :

1re demi-heure	2e	3e	4e
11 c.c.	12 c.c.	20 c.c.	12 c.c.,

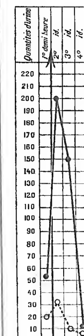
alors que dans un rein sain, la différence entre les deux premières demi-heures peut être du quadruple et même bien plus encore.

Figure 2.

Pas davantage de *polyurie saline*. L'urée, sécrétée dans les 2 heures de l'examen, n'atteint que le chiffre de 62 centigrammes, alors que l'expérience a montré à M. Albarran que pendant les deux heures d'une polyurie expérimentale un rein bon en sécrète de 1 gr. à 1 gr. 50, et un rein suffisant de 75 centigrammes à 1 gramme. Les chlorures s'éliminent très mal, ils atteignent le chiffre infime de 0,20 pour les 2 heures et il y a une rétention chlorurée évidente. Enfin, la *glycosurie artificielle*, pratiquée par une injection de *phloridzine* (injection de 2 centigrammes d'une solution à 1 pour 200), montre également un chiffre insuffisant : 93 centigrammes, au lieu de 1 gramme, 1 gr. 50.

Pour mieux faire comprendre combien ce rein nous paraît mauvais, nous allons mettre côte à côte, telles que M. Albarran les a fait écrire dans son service, les feuilles d'exploration de ce cas, et celles d'un autre cas de pyonéphrose aussi intense, que nous avons eu l'occasion d'observer et d'opérer cet été.

Feuille de Despl... : Pyonéphrose calculeuse simple à gauche (fig. 3).



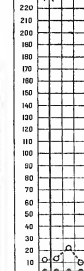
En trait plein : rein droit ; en trait pointillé : rein gauche.

Figure 3.

Mme Despl..., 28 ans. (Salle Laugier.)	REIN droit	REIN gauche
Quantité d'urine totale.	411 cc.	68 cc.
Urée :		
Concentr. au litre. .	3,2	2,10
Quantité réelle éliminée	1,31	0,13
Chlorures :		
Concentr. au litre. .	1,50	1.20
Quantité réelle éliminée	0,61	0,08
Sucre (par phlorhydzine) :		
Concentr. au litre. .	4.50	1,00
Quantité réelle éliminée	1.80	0.06
Albumine	traces (Un peu de sang.)	2 gr. (Pus.)

Dans cette observation, on voit une pyonéphrose aussi prononcée que dans le cas de la malade de M. Ricard, mais avec un rein opposé excellent. La polyurie aqueuse est considérable, les polyuries salines excellentes, l'élimination du sucre parfaite. Nous avons pu décider, en toute sécurité, l'ablation du rein malade; le rein sain en pleine hypertrophie compensatrice n'a pas eu la moindre défaillance. Au bout de 5 semaines, la malade avait quitté l'hôpital et, dans les 3 mois suivants, elle engraissait de 12 kilogrammes.

Au contraire, dans le cas de la malade de M. Ricard (fig. 4).



En trait plein : rein droit ; en trait pointillé : rein gauche.

Figure 4.

Mme X..., 63 ans.	REIN droit	REIN gauche
Quantité d urine totale.	0 cc.	52 cc.
Urée :		
Concentr. au litre. .	»	12 gr.
Quantité réelle éliminée	»	0,62
Chlorures :		
Concentr. au litre. .	»	4
Quantité réelle éliminée	»	0,20
Sucre (par phlorhydzine) :		
Concentr. au litre. .	»	18
Quantité réelle éliminée	»	0,93
Albumine	»	0,75

nous nous trouvons, du côté opposé à la pyonéphrose, en présence d'un rein en très mauvais état fonctionnel. Le parenchyme est probablement bien conservé, puisqu'il est encore capable d'éliminer l'urée à un fort degré de concentration, mais il se trouve en état de néphrite aiguë grave, dont les principales caractéristiques sont l'oligurie aqueuse, entraînant une oligurie uréique, une rétention chlorurée et, enfin, la présence d'albumine (0,75), albumine qui, en l'absence de sang et de pus, est indicatrice d'une altération rénale. La cause de cette altération réside probablement dans la rétention purulente existant dans l'autre rein, son congénère se trouvant chargé d'éliminer une grande quantité de toxines. On se trouve en présence d'un cas typique de retentissement d'un rein malade sur le rein sain, retentissement sur lequel a tant insisté M. Albarran dès ses premières études de pathologie rénale, et dont les travaux de Castaigne et Rathery ont de nouveau montré l'intérêt.

Quels que fussent d'ailleurs le mécanisme et l'explication de cette insuffisance rénale, l'indication thérapeutique immédiate qui en découlait était nette : repousser toute idée de néphrectomie, l'autre rein étant incapable à ce moment de faire les frais d'une opération prolongée et d'assurer ensuite à lui seul l'existence ; au contraire, pratiquer une néphrostomie la plus simple et la plus rapide possible, et, l'évacuation du pus assurée au dehors, observer par la suite si l'amélioration du rein du côté opposé permettrait ou non une néphrectomie secondaire.

C'est le plan que nous avons soumis à M. Ricard et qu'il adopta : les événements justifièrent les appréhensions éprouvées. Malgré que M. Ricard ait mis cinq minutes à peine pour faire l'abouchement de la pyonéphrose à la peau, la malade présenta pendant trois jours des phénomènes urémiques graves avec anurie presque complète et qui mirent sa vie en danger. Puis, sous l'influence de l'élimination du pus, peu à peu la diurèse du côté sain se rétablit, les quantités s'élevèrent progressivement à 500 grammes, puis à un litre et plus même. Dix-huit jours après son opération, la malade pouvait quitter la maison

de santé et elle est retournée maintenant à la campagne où elle attend le rétablissement des fonctions de son rein gauche. Si une nouvelle exploration les montre suffisantes, elle reviendra subir une néphrectomie qui, faite cette fois sans aucun danger, lui rendra une santé complète.

Cette observation prouve indirectement comment la division intra-vésicale est insuffisante, d'ailleurs comme toute épreuve extemporanée, pour apprécier la valeur d'un rein. On ne peut, en effet, avec ces instruments recueillir l'urine pendant un temps suffisant pour juger avec certitude de la valeur fonctionnelle rénale. Quelques auteurs, dans un but expérimental, ont pu sur des malades particulièrement endurants ou bien disposés maintenir les diviseurs une heure et même plus, mais il est notoire qu'une demi-heure de séjour de l'appareil dans la vessie est souvent mal supportée. D'ailleurs, comme il est nécessaire que ce soit le chirurgien lui-même qui tienne l'instrument, on ne voit guère l'un d'entre nous s'astreindre à une pareille perte de temps. Il serait donc impossible d'imposer couramment, aussi bien pour le malade que pour le médecin, un séjour de 2 heures 1/2 des diviseurs dans la vessie comme l'exigerait l'emploi de la méthode de M. Albarran et comme on le pratique journellement avec les sondes urétérales à Necker.

Voici encore deux autres cas, observés par nous récemment, montrant aussi nettement la valeur absolue du cathétérisme urétéral en même temps que sa supériorité diagnostique sur la division endovésicale. Il s'agit de deux de ces faits d'hématurie compliquant une hydronéphrose absolument latente et sur lesquels M. Albarran a attiré l'attention dès 1897. Le problème à résoudre en pareil cas est extrêmement complexe et impossible à solutionner par le seul emploi des moyens ordinaires : dans nos deux observations, les diagnostics posés avant toute exploration fonctionnelle furent absolument erronés. Chez un premier malade, que M. Albarran a opéré en Janvier dernier à Biarritz avec notre aide, trois chirurgiens différents avaient conclu à une tuberculose rénale au début à forme corticale : ils s'étaient basés sur les seuls signes cliniques. Or, il suffit à M. Albarran d'introduire une sonde jusque dans le bassinet pour reconnaître à gauche l'existence d'une rétention rénale de plus de 200 centimètres cubes d'une urine absolument claire : cette rétention expliquait du coup tous les accidents et indiquait nettement le traitement à appliquer. Dans un deuxième cas observé à Necker en Mars dernier, M. Marion avait pensé à une néphrite hématurique douloureuse : l'évacuation par le cathétérisme urétéral d'une rétention de 150 centimètres cubes vint montrer la véritable cause des douleurs et des hématuries.

La division endovésicale dans les faits de ce genre, même si elle est parfaitement exacte, ne peut montrer qu'une différence de concentration entre les deux urines, sans en donner la cause : il faut remonter jusqu'au rein pour la déterminer d'une façon précise, ce que seul permet le cathétérisme urétéral.



Les faits personnels que nous venons de rapporter montrent que la division intravésicale des urines, de par son mode instrumental même, est une méthode d'exploration souvent insuffisante dans ses résultats, et, d'autre part, susceptible d'induire en de graves erreurs. Ces reproches, le dernier tout particulièrement, ne peuvent être imputés au cathétérisme urétéral pratiqué et interprété avec la rigueur nécessaire. Le cathétérisme peut, dans certains cas, donner des résultats incertains, mais alors le chirurgien en est prévenu ; l'insuffisance de l'exploration ainsi reconnue invite à la refaire, et de toutes façons se trouve évitée la redoutable éventualité de baser sur des renseignements inexacts ou incomplets un diagnostic et une thérapeutique susceptibles d'amener parfois les pires désastres.

Mais si on voulait établir un parallèle complet entre les deux méthodes que l'on a essayé d'opposer l'une à l'autre, il y a tout un nouveau chapitre à entamer, où la comparaison ne peut même plus se soutenir entre elles. C'est quant à leur rôle *thérapeutique*. La division intra-vésicale des urines n'a jamais pu prétendre qu'à être une méthode d'exploration (et nous en avons vu les imperfections). Le cathétérisme urétéral est à la fois une méthode d'exploration et une méthode de *traitement*.

En France, on connaît encore trop peu les excellents résultats qu'elle procure à celui qui sait s'en servir, et qu'elle donne depuis de longues années entre les mains de M. Albarran. Les cas de guérison rapide de pyélonéphrite, de pyonéphrose au début ne se comptent plus. En voici un exemple typique.

Une malade vint trouver M. Albarran l'année dernière pour des douleurs dans le côté droit persistant depuis 20 ans. En raison de sa haute situation sociale, toute une série de grands maîtres de tous les pays de l'Europe, médecins et chirurgiens, avaient été consultés : on avait pensé au foie, à l'intestin, quelques-uns même à l'estomac. Un chirurgien allemand avait même enlevé la vésicule biliaire; les douleurs avaient continué. Or, il s'agissait d'une légère pyélonéphrite dans un rein mobile avec un bassinet un peu dilaté ; quelques lavages de celui-ci supprimèrent l'infection, améliorèrent la dilatation, et, comme par enchantement, les douleurs disparurent. Il y a de cela plus d'un an, et cette malade, qui se traînait de chaise-longue en chaise-longue, va et vient et vit comme tout le monde.

Autre exemple. Il y a quelques jours, le 15 Février, entrait à Necker une femme âgée de 33 ans, en pleine infection : pouls à 110, température de 39°, facies tiré, prostration profonde. La palpation révéla de la douleur dans les deux régions rénales. Notre collègue et ami Doré, interne de la salle Laugier, parvint avec peine à apprendre d'elle qu'elle était accouchée il y a cinq mois, et qu'elle avait eu depuis ce moment des urines troubles. Averti de l'action souveraine des lavages du bassinet dans ces cas de pyélonéphrite de la grossesse, en particulier postgravidiques, il lui fit sur-le-champ un cathétérisme urétéral double : la présence de colibacilles des deux côtés, mais surtout à droite, vint lui donner raison. Il pratiqua un double lavage du bassinet avec du nitrate d'argent à 1/50, et il eut la satisfaction, dans les heures suivantes, de voir la malade comme ressusciter : tous les phénomènes infectieux disparurent, la température tomba brusquement, comme le prouve la feuille ci-contre (fig. 5), et maintenant, elle est retournée chez elle absolument guérie, avec des urines parfaitement claires. Il est presque troublant de voir un seul lavage du bassinet suffire à produire un tel résultat, et pourtant il ne s'agit pas là d'un fait isolé : d'assez nombreux exemples en ont été maintenant rapportés, et il y en aurait encore de bien plus nombreux, si les accoucheurs recouraient plus souvent à ce merveilleux moyen thérapeutique.

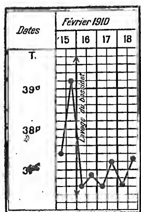


Figure 5.

Peut-être plus connue maintenant est l'action tout aussi remarquable du cathétérisme urétéral dans les *anuries réflexes*, et en particulier les anuries calculeuses. Le professeur Dieulafoy fit en effet, l'année dernière, une clinique retentissante sur ce sujet, tout impressionné qu'il était encore du fait saisissant qui s'était produit sous ses yeux dans un cas commun à M. Albarran et à lui, et aux péripéties duquel nous assistâmes aussi. On sait que souvent dans l'anurie calculeuse un des deux reins peut seul être bloqué par une pierre, l'autre ayant son fonctionnement simplement suspendu par une inhibition réflexe. Or, l'introduction d'une sonde dans l'uretère de ce rein inhibé suffit pour rétablir sa sécrétion, et l'anurie cesse sur-le-champ; même lorsqu'il y a, comme dans le cas de MM. Albarran et Dieulafoy, des pierres des deux côtés, ce moyen doit être employé; M. Albarran eut en effet la chance de réussir à dépasser un calcul urétéral du côté droit, et ce rein se remit à sécréter, sauvant la malade d'une mort certaine et proche, puisqu'elle était en anurie depuis plusieurs jours déjà.

Notre ami Eliot, dans sa thèse en préparation sur l'anurie calculeuse, arrive actuellement au chiffre de 24 observations de rétablissement de l'élimination urinaire dans des conditions semblables, et quand on sait de quels aléas se trouve entourée la néphrostomie dans tous les cas d'anurie, on trouve encore plus de prix à ce moyen si simple du cathétérisme des uretères.

Voici une autre observation du même genre, de date plus récente, et qui nous est personnelle.

Le jour de Noël dernier, vers midi, nous allions quitter l'hôpital lorsqu'on amena à Necker, de Puteaux, un malade de 28 ans qui, d'après les renseignements qui nous furent fournis, n'avait pas rendu une goutte d'urine depuis 8 jours. Dans un état de prostration profonde, il vomissait sans s'arrêter, avait les pupilles rétrécies, la figure bouffie, le corps œdématié du haut en bas, et il répondait d'une façon incohérente aux questions qu'on lui posait. Nous pûmes simplement savoir par un de ses amis que son médecin lui avait dit, depuis quatre jours déjà, de venir à Necker, et qu'il lui avait fait la veille une saignée abondante. Les autres renseigne-

ments antérieurs sont plus que vagues; il semble bien, cependant, qu'il n'y ait jamais eu de crise de lithiase néphrétique.

On comprend, en présence d'une situation aussi obscure, l'embarras du chirurgien pour prendre une détermination, et, tout particulièrement, s'il s'arrête à l'idée d'une néphrostomie, pour en décider le côté. Le ventre était douloureux partout, et il réagissait également à droite et à gauche.

Heureusement, nous avions à notre disposition le cathétérisme urétéral et nous décidâmes de le pratiquer sur-le-champ. La vessie ne contient pas une goutte d'urine; elle est d'aspect normal dans son ensemble. La région urétérale gauche semble un peu œdématiée, mais non congestionnée. L'orifice est normal et cathétérisé facilement avec une sonde 8 : elle remonte sans peine jusqu'à 15, 20, 25 centimètres; nous n'avons pas la moindre sensation d'une résistance ou d'un obstacle qui aurait été surmonté et nous nous arrêtons à 28 centimètres, chiffre habituel de la hauteur du bassinet. Notre ami Eliot, présent à cette exploration, nous prévient alors que de l'urine commence à s'écouler par l'extrémité de la sonde urétérale, et, en effet, nous voyons sortir en éjaculations tellement rapprochées et rapides que c'est un véritable jet une urine de couleur et d'aspect normal : un verre est bientôt rempli, puis un autre, et ainsi de suite, de telle façon qu'en trois quarts d'heure nous pouvions compter une quantité de plus d'un litre.

Pendant ce temps, nous avions cherché à cathétériser le rein droit. Bien que la vessie fût parfaitement saine et le liquide de remplissage très clair, nous n'avons pu trouver la moindre chose qui rappelât un orifice urétéral; force nous fut de présumer l'absence de rein de l'autre côté.

Le malade se trouva de suite amélioré. La sonde urétérale gauche fut laissée à demeure, en même temps que nous placions une sonde vésicale, celle-ci devant permettre de savoir s'il ne s'écoulerait pas, dans les heures ultérieures, de l'urine venant du rein droit. Pendant les 24 heures qui suivirent, le malade rendit plus de onze litres par son rein gauche; rien ne vint du rein droit. Le lendemain ce rein unique, tout au moins fonctionnellement, rendit encore plus de cinq litres, et ce ne fut qu'au bout de 5 jours que la quantité redevint à peu près normale. Parallèlement à cette diurèse formidable, l'état général du malade changea du tout au tout; les vomissements cessèrent, la connaissance revint, seul l'œdème persista en partie.

Voici un exemple typique des services que peut rendre le cathétérisme urétéral; en quelques minutes, nous avons pu faire disparaître complètement une anurie durant depuis 7 jours et, du même coup, nous recueillions la plupart des éléments de diagnostic utiles pour guider une thérapeutique ultérieure définitive, si elle était nécessaire. Nous devons ajouter, d'ailleurs, que celle-ci, pour toute une série de raisons, ne fut pas conduite comme elle aurait dû l'être. Notamment, il nous fut impossible de faire faire la radiographie au lit du malade, qu'une congestion pulmonaire, survenue deux jours après son entrée, empêchait de déplacer. Or, il s'agissait d'un petit calcul phosphatique enclavé dans l'extrémité supérieure de l'uretère d'un rein unique énorme[1], et son extirpation faite pendant la période de calme et d'amélioration obtenue par le cathétérisme urétéral aurait procuré certainement une guérison définitive.

Cet article allait paraître, lorsque notre maître, M. Marion, s'est trouvé, à son tour, en présence d'un nouveau cas où s'est affirmée cette action souveraine du cathétérisme urétéral dans certaines anuries. Un malade auquel il avait pratiqué une néphrectomie, trois semaines auparavant, pour une pyonéphrose calculeuse avec destruction totale du rein, était complètement rétabli et allait quitter la maison de santé, lorsque, brusquement, il cessa d'uriner. Vingt heures après l'arrêt de toute sécrétion, M. Marion tentait un cathétérisme de l'uretère du rein unique; instantanément sa sécrétion se rétablissait, une urine abondante, d'excellente concentration, venait par la sonde, et tous les accidents d'anurie se trouvaient arrêtés. Malgré l'avis du chirurgien, le malade voulut repartir chez lui à Orléans, où quelques jours plus tard, après une promenade en automobile, il était repris d'une nouvelle crise d'anurie brusque. Retour d'urgence à Paris, nouveau cathétérisme urétéral de M. Marion, et à nouveau rétablissement instantané de la sécrétion rénale; mais, cette fois, M. Marion sentit une résistance à 25 centimètres, et ce n'est qu'en la surmontant et en faisant avancer la sonde 2 centimètres plus haut que l'urine commença à s'écouler. Ce cas est d'autant plus intéressant que, cette fois, on a fait la radiographie, on l'a répétée même à plusieurs reprises, et il n'y a pas trace de calcul. Voici donc un élément très important en pareil cas, qui se trouve complètement en défaut pour faire le diagnostic, et, seul, le cathétérisme permet de présumer celui-ci; on ne voit pas, en effet, en dehors d'une anurie calculeuse, ce qui pourrait donner lieu à un tel tableau. M. Marion se promet d'en supprimer la cause dans une intervention prochaine et ainsi guidée[2].

Voici terminé ce rapide aperçu des bienfaits thérapeutiques[3] du cathétérisme urétéral; tous les cas rapportés ont été observés directement par nous, et ainsi, d'un bout à l'autre de l'article, nous nous sommes tenus sur le terrain inattaquable des faits.

***

Il reste un dernier paragraphe où il faudrait traiter des deux inconvénients qui ont été objectés par les adversaires systématiques du cathétérisme urétéral, nous voulons dire la *difficulté* de la manœuvre exploratrice et d'un autre côté les *dangers* qu'elle peut présenter.

En ce qui regarde la *difficulté* du cathétérisme urétéral, nous pouvons assurer par notre expérience journalière que les élèves de Necker qui ont voulu s'en donner la peine ont tous appris et apprennent en deux ou trois semaines à se servir de l'onglet d'Albarran. Pour un chirurgien habitué aux pratiques opératoires, ce délai se trouve même encore réduit. En réalité, ce qui nécessite un certain apprentissage pour l'exécution du cathétérisme urétéral, c'est la cystoscopie; nous voulons dire par là que la difficulté avec laquelle on peut être aux prises est la découverte des orifices urétéraux. Or, précisément cette éducation cystoscopique se trouve être indispensable à ceux qui veulent manier avec sécurité les diviseurs : on est d'accord pour préconiser comme corollaire obligé d'une bonne séparation l'exécution d'un examen endoscopique vésical. Un seul exemple fera comprendre cette nécessité, nous voulons parler des cas assez nombreux de fistules vésicales survenues à la suite d'une collection périvésicale (pyosalpinx, phlegmon appendiculaire pelvien, etc.), et qui donnaient de la purulence des urines sur un des deux côtés de la membrane. Inutile de dire à quelles conséquences fâcheuses conduirait une pareille méprise, si elle n'était pas reconnue par la vision directe de l'intérieur de la vessie.

En ce qui regarde le *danger* du cathétérisme, sans faire état ici des milliers d'observations de notre maître, M. Albarran, et de l'immense majorité des spécialistes étrangers qui l'emploient d'une manière courante, nous dirons que depuis que nous avons l'honneur d'être chef de clinique dans le service de M. Albarran, nous avons pratiqué chaque jour ou vu pratiquer plusieurs cathétérismes sans qu'il nous ait été donné d'observer d'accidents imputables à la méthode. Certes, nous n'irons pas affirmer que jamais un cathétérisme urétéral n'infectera ou n'a infecté un bassinet, cela reviendrait à soutenir que jamais un cathétérisme urétral n'a contaminé une vessie. Aucune méthode ne peut être rendue responsable des fautes de celui qui l'emploie.

Il existe en tout cas une preuve vivante de l'innocuité du cathétérisme urétéral, c'est la femme Jolly, « la mère du cathétérisme des uretères ». C'est sur elle, en effet, et grâce à elle, que M. Albarran réalisa son instrument qui est maintenant entre les mains de tout le monde. Atteinte, en 1895, d'une pyonéphrose post-gravidique, elle se plia à tout pour éviter l'ablation de son rein; par des lavages du bassinet répétés, réalisés d'abord par des instruments primitifs, puis rendus faciles par la découverte de son onglet, M. Albarran réussit ce tour de force. Actuellement, ce rein est toujours en place, et nous avons pu constater, il y a quelques jours, qu'il donnait encore ses 7 et 8 grammes d'urée par jour à une concentration de 12 grammes par litre. Dans ces dernières années, elle a eu deux autres grossesses sans aucun accident avec enfant à terme et, actuellement, elle fait aisément son pénible métier d'infirmière. Or, moitié par nécessité thérapeutique, moitié parce que dans les débuts du cathétérisme

1. Heitz-Boyer et Eliot. — « Anurie calculeuse dans un rein unique ». *Bull. de la Soc. anat.*, 18 Février 1910.

2. L'opération a été pratiquée le 18 Mai : par une simple pyélotomie, M. Marion a aisément retiré du bassinet 3 petits calculs uriques, dont le plus inférieur formait clapet dans la partie initiale de l'uretère. Le malade a rapidement et parfaitement guéri.

3. Bien qu'il s'agisse d'une action thérapeutique indirecte, nous tenons à dire un mot d'une application du cathétérisme urétéral en chirurgie : nous voulons parler de la mise en place de deux sondes urétérales avant l'exécution d'une hystérectomie difficile, en particulier de l'ablation large d'un cancer utérin. Surtout si l'on emploie deux sondes n° 8 il est vraiment difficile, tellement ils se reconnaissent aisément au doigt et même à l'œil, de blesser les uretères; et en particulier, on évitera de les dénuder de trop près, éventualité beaucoup plus fréquente et tout aussi dangereuse. Cette précaution est superflue pour un gynécologue expérimenté, elle peut avoir du prix pour l'opérateur qui n'a pas une extrême habitude de cette chirurgie.

urétéral elle consentit à servir de fantôme bénévole pour de nombreux élèves, elle a subi, nous disait-elle, plus de 500 cathétérismes de son uretère droit. Voilà qui en dit long sur la soi-disante action nocive de cette manœuvre pour un rein.

⁂

En résumé, nous n'avons pas voulu dans les limites étroites de cet article traiter en détail les questions qui se rapportent à l'exploration des fonctions rénales. On peut à ce point de vue se reporter au livre publié par M. Albarran[1]. Nous avons simplement voulu montrer, par quelques exemples typiques que nous avons pu observer par nous-même, les graves conséquences que peut entraîner une confiance trop grande dans la séparation endo-vésicale des urines, et en regard les avantages diagnostiques et thérapeutiques trop méconnus que le cathétérisme urétéral a à son actif.

1. ALBARRAN. — « Exploration des fonctions rénales (étude médico-chirurgicale) ». Masson et Cie, 1905.

LES BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

LA SCLÉROLYSE ÉLECTRIQUE

Par MM.

A. ZIMMERN et Paul COTTENOT
Agrégé. Interne des hôpitaux.

Lorsqu'on fait passer un courant continu, dans un tissu vivant, à l'aide d'électrodes métalliques, il se produit au voisinage de celles-ci des modifications, principalement d'ordre chimique, pouvant aller jusqu'à la nécrose. C'est à ces modifications, et plus particulièrement à leur utilisation thérapeutique, qu'en médecine nous donnons le nom d'électrolyse.

Au vocable électrolyse on attache d'ordinaire le sens de destruction. Or, la destruction n'est pas toujours le but recherché dans les applications de l'électrolyse. Celle-ci a souvent en vue des transformations histo-chimiques, et à ce titre le pôle négatif jouit d'une propriété remarquable, celle de pouvoir déterminer l'assouplissement de tissus indurés, scléreux et même, dans certaines conditions, d'amener leur résorption.

Cette propriété *sclérolytique* de la cathode est à la base d'un certain nombre d'applications en électricité médicale. Nous allons rapidement rappeler celles-ci, avant d'interroger les données expérimentales et la théorie du phénomène.

Pratiquement les indications de la sclérolyse peuvent se grouper sous 3 chefs selon qu'il s'agit d'une sclérose portant :

1° Sur les conduits de l'organisme ; 2° sur des appareils de glissement; 3° sur la peau.

Tous les conduits de l'organisme sont susceptibles d'être sténosés par du tissu rétractile. A la condition d'être accessibles à l'instrumentation, ces sténoses et plus particulièrement celles d'origine inflammatoire peuvent être, pour la plupart, modifiées par la cathode. Newmann fut le premier qui montra la possibilité de faire franchir un rétrécissement de l'urètre à une sonde olivaire « armée du pôle négatif » alors que cette même sonde, quels que fussent les artifices employés, s'obstinait à buter contre le front du rétrécissement.

Cette constatation dûment vérifiée par de nombreux urologues est aujourd'hui assez fréquemment mise à profit pour amorcer la dilatation mécanique.

Newmann, au cours de ses recherches sur l'électrolyse de l'urètre, remarqua, d'autre part, que souvent la région coarctée, difficilement franchissable pour une sonde d'un numéro donné, donnait très aisément passage à celle-ci, à condition de laisser s'écouler quelques jours depuis la séance difficile.

Cette observation est devenue la base des procédés qui visent à modifier la sténose en immobilisant la cathode au cœur même de la zone rétrécie. (Procédé Desnos, procédé du Béniqué.)

Ainsi, ou bien on cherche à franchir le rétrécissement : dans ce cas l'électrode tronconique aborde le rétrécissement par un de ses *parallèles*, et l'électrolyse est dite *circulaire* ; ou bien on cherche l'assouplissement intégral du tissu de stricture : l'électrolyse est dite *cylindrique*.

L'un et l'autre procédé ont été appliqués à la cure des rétrécissements des autres conduits de l'organisme. La dilatation électrolytique de l'œsophage a donné quelques succès (Bergonié et Roques); dans certaines cliniques ophtalmologiques, l'électrolyse du canal nasal s'effectue d'une façon courante (Lagrange). Pierson dans sa thèse note la stabilité des guérisons obtenues de cette manière.

Dans les sténoses du col utérin, la méthode donne parfois des résultats remarquables, tant au point de vue du calibre qu'au point de vue de la cervicite concomitante.

Bien que Newmann ait montré que les rétrécissements du rectum pouvaient de leur côté bénéficier de la méthode, celle-ci tomba rapidement dans l'oubli, jugée un peu trop hâtivement sans doute sur quelques insuccès.

Récemment nous avons essayé de la reprendre. L'un de nous a publié avec Bazy, à la Société de Chirurgie, avec Mouchet, au Congrès de l'A. F. A. S., deux observations qui ne laissent aucun doute sur la valeur du procédé. Bensaude et Ronneaux ont publié des observations analogues. Aussi estimons-nous que loin de devoir être abandonnée, la sclérolyse rectale a sa place marquée entre la dilatation mécanique simple et les interventions chirurgicales sérieuses (rectotomie, anus iliaque).

L'action résolutive de la cathode se révèle d'autre part dans son action sur les productions plastiques ou fibreuses des appareils de glissement.

Remak avait déjà remarqué que lorsqu'on fait traverser une articulation ankylosée par le courant continu, la mobilisation de l'article devenait plus aisée.

De fait, la sclérolyse rend des services dans le traitement des ankyloses, et notamment dans les ankyloses récentes et d'origine traumatique (Walker Gwyer, Guilloz, Leduc, etc.). Néanmoins dans les ankyloses d'origine infectieuse, les résultats sont assez souvent favorables (origine gonococcique notamment), à condition toutefois que l'on n'ait pas affaire à des lésions trop anciennes, et qu'il ne se soit pas établi de jetées osseuses entre les os, ce que l'on peut au préalable vérifier par la radiographie.

Delbet a présenté à la Société de chirurgie un malade chez lequel, à la suite d'une intervention sur le carpe, s'étaient développées des adhérences des tendons fléchisseurs entre eux et avec la face profonde de la peau. L'application de la cathode au niveau de la masse plastique nous permit au bout de peu de temps de libérer la peau et de restituer à chaque tendon sa mobilité individuelle[1].

Des résultats du même ordre ont été obtenus dans le traitement de certaines otopathies (otosclérose, otite moyenne adhésive). Dans sa thèse, Gendreau[2] a analysé les modifications réalisées par la sclérolyse dans le syndrome otique.

Le traitement des phénomènes douloureux chez la femme, résultant d'adhérences consécutives à la pelvi-péritonite, repose sur le même principe. Et il n'est pas jusqu'aux adhérences pleurales dont on ait cherché la résolution par l'action sclérolytique. Pour certaines variétés de scoliose dépendant de rétractions pleurales, la sclérolyse électrique aurait même, selon Leduc, la valeur d'une médication spécifique. La résorption des adhérences pleurales au cours du traitement se laisserait aisément suivre et vérifier par l'image radioscopique.

La même action sclérolysante donne aussi parfois des résultats remarquables dans le traitement des cicatrices indurées. Leduc cite le cas d'un professeur de piano qui, à la suite d'une brûlure de la main et de l'avant-bras, dut suspendre son travail en raison de la rétraction cicatricielle. Huit séances de sclérolyse l'amenèrent à retrouver intégralement l'usage de son bras.

Cette action sur les tissus cicatriciels a été le point de départ fortuit du traitement des kéloïdes par l'électrolyse négative.

En 1886, Hardaway, ayant eu l'occasion de pratiquer l'électrolyse pour détruire des poils développés sur un tissu cicatriciel, s'aperçut que la cicatrice s'assouplissait en même temps que les poils diminuaient de nombre.

Ce résultat, impossible à expliquer autrement que par une action directe du courant sur le tissu scléreux hypertrophique, amena Hardaway à essayer systématiquement l'électrolyse dans les kéloïdes, et depuis lors on sait qu'on peut obtenir, grâce à elle, un affaissement et un arrêt de développement des tumeurs kéloïdiennes (Brocq).

Des résultats du même ordre ont été constatés par Brocq dans le traitement des sclérodermies circonscrites.

Enfin, Moncorvo et Silva de Araujo, puis Albert Weil, ont insisté sur les bons effets du pôle négatif appliqué au contact des tissus indurés dans les œdèmes éléphantiasiques.

⁂

Tels sont les faits d'ordre thérapeutique. On voit combien est étendu le champ d'action de la sclérolyse électrique.

Si maintenant nous voulons glaner sur le terrain expérimental, nous pouvons déjà retenir les effets « fluidants » de la cathode apparaissant dans l'électrolyse du sang, *in vitro*.

Lorsqu'on fait passer à l'aide de deux aiguilles de platine un courant continu dans du sang frais défibriné, on voit se produire au contact de l'aiguille positive un caillot dur, compact, volumineux, au pôle négatif un coagulum spumeux, friable et facilement détachable.

Lorsqu'on enfonce deux aiguilles de platine dans la peau, on voit pour une intensité de courant suffisante se produire au pôle négatif une escarre de couleur gris brun sale, mince, souple, diffluente, à contours mal délimités, lente à guérir.

La cicatrice qu'elle laisse après elle est lisse, molle et peu rétractile. Au pôle positif l'escarre est, par contre, dure, sèche, bien délimitée, et la cicatrice consécutive ferme et rétractile.

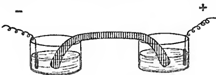


Figure 1.

Si l'on interpose entre deux blocs de gélatine légèrement salée un fragment de tendon fraîchement détaché (fig. 1) et qu'on relie les deux blocs de gélatine aux deux pôles d'une pile en activité, on observe des modifications dans la consistance du tendon aux points où il plonge dans la gélatine. Du côté positif, il présente un aspect corné, rétracté; du côté négatif, il est humide et comme ramolli, succulent.

Mais ces expériences, si elles mettent nette-

1. DELBET. — *Société de Chirurgie*, 17 Avril 1907.
2. GENDREAU. — « Traitement électrique du syndrome otique ». Paris, 1909.

ment en opposition les effets physiologiques des deux pôles, ne mettent pas en relief l'action propre du négatif, l'action sclérolysante.

Une expérience de Bergonié et Ravarit est, à ce point de vue, tout à fait instructive.

Ayant suspendu verticalement un œsophage de poulet dont les parois étaient maintenues en légère tension à l'aide d'un dispositif approprié, ces auteurs présentent à l'orifice supérieur du conduit une olive métallique capable de le parcourir, mais à « frottement dur ». Ils observent alors que, reliée au pôle positif, l'olive n'avance pas; relié, par contre, au pôle négatif, l'instrument entraîné par son poids descend librement et sans rencontrer de résistance dans le conduit œsophagien.

Tous ceux qui ont la pratique de l'électrolyse pour la destruction du bulbe pileux dans le traitement de l'hypertricose savent fort bien reconnaître, par la sensation spéciale de la main qui tient l'aiguille, si celle-ci est reliée par erreur au pôle +, ou si le courant ne passe pas. En effet, lorsque l'aiguille est convenablement reliée à la cathode, sa progression dans le conduit pilaire est des plus aisées; dans le cas contraire, ou sans courant, elle peut pénétrer, mais non sans quelque effort, et comme « à frottement dur ».

L'expérience suivante nous a paru des plus démonstratives. On sectionne en son milieu un œuf cuit dépouillé de sa coque. Une des moitiés est posée par sa base sur une soucoupe remplie

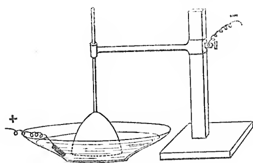


Figure 2.

d'eau (fig. 2) où, à l'aide d'une électrode, on fait arriver un pôle de la pile. Au contact de la pointe on place une tige métallique retenue dans la position verticale par un anneau également métallique en relation avec l'autre pôle de la pile.

Tant qu'il ne passe pas de courant, la tige métallique se maintient sur son socle d'albumine. En pressant verticalement sur elle, on n'arriverait à transfixer l'œuf que moyennant quelque effort.

Si l'on relie la tige au pôle positif, et qu'on lance dans le circuit une intensité minime, il peut se faire une légère destruction caustique de la pointe de l'œuf, mais la tige n'avance guère.

Si, au contraire, la tige est reliée au pôle négatif, on la voit s'enfoncer lentement dans l'œuf, à la faveur de son poids et de l'action assouplissante du pôle. Enfin, au bout de quelques instants, un bruit particulier annonce qu'elle a transfixé complètement l'œuf et touché la soucoupe.

Cette expérience peut être regardée comme une sorte de schéma du traitement des rétrécissements par l'électrolyse circulaire.

Plaçons maintenant un œuf entre deux lames de platine en connexion avec les pôles de la pile.

On voit tout d'abord aux points de contact un léger dégagement gazeux dû à la décomposition de l'eau.

L'expérience terminée, la région influencée par le pôle négatif a perdu son opacité sur une étendue plus ou moins considérable, est devenue hyaline; sa consistance est devenue gélatineuse; à l'anode, par contre, l'albumine a durci.

Ces modifications de structure mettent en relief l'action générale fluidifiante de la cathode. Sans doute, n'éclairent-elles pas toutes les manifestations du processus de sclérolyse observé en clinique, mais, tout au moins, permettent-elles de comprendre, entre autres, comment les tissus se trouvent préparés à subir d'une manière plus efficace l'action des agents mécaniques.

L'anatomie pathologique, malheureusement, ne nous a apporté sur la question aucune donnée précise. Si Newmann prétend qu'à la place des anciens rétrécissements il a trouvé un tissu normal, Guillez et Bouin déclarent n'avoir pu résoudre le problème de l'action de la cathode sur le tissu de sténose, les résultats de leurs investigations manquant d'uniformité.

***

Parmi les théories qui ont cherché à expliquer l'action sclérolytique, nous retiendrons les trois principales :

La première considérant les produits de décomposition mis en liberté au voisinage des pôles fait intervenir l'*action de la soude*.

Bergonié explique le facile passage de la sonde dans un conduit sous l'action du pôle négatif par l'action lubrifiante de la soude qui se dégage au contact du métal et des parois du canal. Il évoque, à cet égard, la sensation particulière d'onctuosité qu'on éprouve quand on se frotte la pulpe des doigts légèrement imprégnés d'une solution sodique. « L'électricité n'est là, dit Bergonié, que pour diminuer le frottement de la sonde contre l'urètre. »

Fort admissible quand on envisage les faits de progression d'une olive métallique dans un conduit rétréci, cette théorie ne nous explique pas les faits d'assouplissement permanent, la résorption de tissus plastiques, etc.

S'agit-il, dans ce cas, d'une modification constitutive des tissus sous l'influence des produits basiques diffusés autour de l'électrode? Cette hypothèse est très acceptable puisqu'on sait que l'albumine tend à se liquéfier sous l'action des bases étendues, tandis qu'elle précipite sous l'action des acides.

La *théorie ionique* fait intervenir l'action des anions qui, cheminant à partir de l'électrode négative, se dirigent vers l'électrode positive.

Lorsqu'on considère une électrode négative humide imbibée d'une solution de chlorure de sodium ou d'ammonium, placée sur la peau, la théorie et l'expérience montrent qu'au niveau du septum formé par la peau, il y a sortie des anions de l'organisme (sodium) et pénétration des anions de l'électrode (chlore). On peut donc pour des scléroses superficielles admettre l'action de l'ion chlore (Leduc).

Si, d'autre part, on regarde l'organisme comme un conducteur cloisonné, constitué par une série de milieux liquides séparés par des membranes perméables aux électrolytes, il doit en résulter, entre chaque milieu, des échanges d'ions, les ions sodium traversant les membranes dans le sens du courant, les ions chlore dans le sens inverse. Les ions Cl et Na se déplaçant avec des vitesses différentes, la constitution des divers milieux se modifiera, mais nous n'avons aucune donnée sur la relation entre cette modification et la sclérolyse, et rien ne prouve le rôle prépondérant de l'ion chlore.

La théorie ionique a quelque peu relégué dans l'ombre la *cataphorèse*. Or, dans les processus de sclérolyse, peut-être la cataphorèse joue-t-elle un rôle primordial. On sait en quoi consiste le phénomène. La cataphorèse est l'entraînement sans décomposition des molécules dans le sens du courant. Dans un vase séparé en deux compartiments par une cloison poreuse, le niveau du liquide s'élève du côté négatif et s'abaisse du côté positif. Bien que l'addition d'électrolytes à un liquide faiblement conducteur gêne le phénomène, celui-ci n'en est pas moins général dans les organismes vivants. Lorsqu'on applique le courant à l'organisme, les particules liquides non décomposables (molécules) sont entraînées dans le sens du courant. Il en résulte qu'il doit y avoir asséchement au niveau du pôle positif et madéfaction au niveau du pôle négatif, ce qui est bien d'accord avec les faits.

Il s'agit donc d'une imprégnation des tissus, qui tendent à devenir succulents.

Dans quelle mesure celle-ci s'allie-t-elle à la diffusion des produits basiques pour modifier le chimisme de la composition des éléments anatomiques? Le mécanisme intime de cette action histo-chimique, les réactions qui s'effectuent entre la soude et le tissu pathologique nous échappent encore. Nous n'en connaissons que la résultante : la sclérolyse.

LES POINTS DOULOUREUX DE L'ABDOMEN DANS L'APPENDICITE CHRONIQUE

Par Jacques SILHOL
Professeur de pathologie externe
à l'École de Marseille.

Je crois que, à l'heure actuelle, tout le monde est convaincu que l'appendicite est une maladie chronique : des malades viennent même nous trouver, nous chirurgiens, après avoir épuisé tous les régimes, tous les conseils, suivis pendant des années pour une dyspepsie ou une entérite paradoxales et rebelles; mais il arrive encore qu'ils soient arrêtés ou plutôt retardés dans leur bon mouvement par leur médecin habituel, et cela pour deux raisons : l'une, c'est que ce dernier a souvent cherché en vain l'incident appendiculaire qui lui paraît indispensable, au moins sous une forme atténuée, pour porter le diagnostic d'appendicite chronique; l'autre, c'est que l'exploration du ventre n'a point montré avec netteté la douleur *exclusivement* au point de Mac Burney.

Et il semble à beaucoup que s'il existe en différentes régions des points sensibles un peu à la manière du point appendiculaire, c'est une bonne raison pour ne pas croire à l'appendicite chronique.

Je n'ai pas à discuter ici la première objection qui met en cause l'existence même de l'appendicite chronique. Il est regrettable que pour certains encore, ce diagnostic ne puisse être porté si l'on ne retrouve pas dans l'histoire du malade un accident appendiculaire assez net, tout au moins au point de vue douleur-vomissement, pour avoir frappé malade et entourage; tout le monde devrait connaître l'appendicite chronique d'emblée.

La seconde objection, est je l'avoue, un peu plus troublante pour le praticien, et c'est à elle que je m'en prends aujourd'hui. L'argument est double; on ne porte pas le diagnostic appendicite chronique : 1° parce que le malade ne s'est jamais plaint spontanément de la région appendiculaire en particulier, et 2° parce que le médecin n'a pas trouvé une sensibilité appendiculaire *contrastant* avec l'insensibilité de tout le reste de l'abdomen.

Je ne m'étendrai pas sur le premier fait parce qu'il est parfaitement entendu que nul ne doit faire un diagnostic uniquement sur les dires d'un malade. Il arrive très souvent que l'on nous amène des enfants en nous indiquant qu'ils souffrent au milieu du ventre; souvent même l'enfant répète la même indication et cependant, à l'exploration, c'est bien l'appendice qui est sensible. Il est pos-

sible que l'explication en soit très simple; je ne la connais pas, mais c'est un fait, et une fois que vous aurez trouvé l'appendice sensible, le malade vous dira très bien que c'est en effet de là qu'il a toujours souffert. Il ne lui manque que votre exploration pour se rendre compte avec précision de l'endroit dont il souffre. D'autres fois, d'ailleurs, les sensations spontanées du malade correspondent exactement à celles que votre exploration déterminera, et j'en arrive au point le plus important.

L'exploration du ventre d'un malade atteint d'appendicite chronique, — je parle, bien entendu, des cas un peu difficiles, — doit être faite très minutieusement. Elle doit être faite à des moments différents de la journée : l'examiné étant à jeun, — venant de prendre son repas, — ayant terminé sa digestion. Il pourra être utile après une première période d'examen d'instituer un régime, mais le premier examen doit être pratiqué sans que rien ait été changé à l'alimentation habituelle du sujet.

Il est nécessaire de pratiquer plusieurs examens, parce que le malade ne se livrera bien à vous que la seconde ou la troisième fois et que, son attention étant attirée par votre premier examen, il viendra souvent à vous au deuxième avec des ajoutés et même des rectifications. Nous ne nous rendrons jamais assez compte de la difficulté qu'un sujet éprouve à répondre d'une façon précise et exacte à un premier interrogatoire. Et, entre parenthèses, à voir ce qui se passe avec le médecin choisi par le malade et bienveillant, on est épouvanté de l'importance que prend le premier interrogatoire d'un juge. Il faut donc plusieurs examens, à cause aussi bien des renseignements à parfaire que des changements physiologiques de l'état de l'intestin.

Nous palpons le ventre en commençant par la fosse iliaque gauche et très souvent l'examiné accuse une douleur; l'S iliaque est facilement sensible; elle l'est si des matières s'y trouvent, mais, même une fois l'intestin ramoné, la sensibilité persiste souvent. Vous explorez plus en dehors que le côlon iliaque, la sensibilité est nulle, elle reparaît dès que vous attrapez de nouveau l'intestin.

Il m'est arrivé dernièrement d'observer une douleur très vive en dehors du gros intestin : c'était la crête iliaque qui était sensible; un examen rapide de toutes les régions juxta-épiphysaires me les montra à peu près toutes également sensibles chez ce jeune garçon.

La douleur de l'S iliaque est extrêmement fréquente, mais elle n'est pas constante et immuable. Il semble que même en dehors des modifications dues à l'occupation par des matières perceptibles, il y en ait d'autres; souvent elle est toujours sensible, mais avec de grandes modifications, en plus ou en moins suivant les examens. Souvent la sensibilité est tellement vive qu'il semble que du premier coup on soit tombé sur l'endroit malade de l'intestin.

En remontant le long du côlon descendant cette sensibilité disparaît, mais un peu plus haut nous pouvons trouver, en le cherchant un peu, un point sensible au niveau de l'angle colique gauche. Ce point est plus ou moins accusé suivant l'état de réplétion de l'estomac : si l'on distend l'estomac, il est beaucoup moins perceptible, il se trouve ouaté.

Le palper de la région épigastrique peut être désagréable, pénible même au moment de sa plénitude, mais cela ne constitue pas un point douloureux.

L'angle droit du côlon est de nouveau un point sensible. Il peut être assez net pour éveiller l'idée d'une vésicule biliaire, et j'ai vu plusieurs fois l'erreur commise; mais il est beaucoup plus postérieur et plus profond, il est enfoncé sous le foie et les fausses côtes. Comme tous les points coliques il présente des variations d'un examen à l'autre. Il me paraît beaucoup moins constant que le point S iliaque.

Reste à explorer la région cæcale, le côlon ascendant et le milieu de l'abdomen. La douleur cæcale est étendue en hauteur, elle est un peu diffuse; tant que c'est le cæcum que l'on explore, on n'a pas la douleur précise de l'appendice. C'est encore une douleur qui n'a pas toujours besoin d'être cherchée soigneusement dans la profondeur. D'autre part, suivant que la main attire ou refoule le gros intestin en palpant, la douleur change de place; on peut la percevoir très en dehors ou très en dedans.

En cherchant l'appendice dans la fosse, il ne faut pas confondre sa sensibilité avec celle qui peut exister sur la ligne médiane au niveau de la colonne vertébrale. Il m'arrive très souvent de constater cette douleur, elle me paraît siéger le plus souvent au niveau de l'aorte abdominale. En tout cas elle est parfois très nette et peut exister absolument seule. Quelquefois le malade la perçoit au moment où l'on cherche l'appendice contre la colonne vertébrale. Elle me paraît tout à fait capable d'induire en erreur.

Reste enfin la douleur appendiculaire; autant celle-ci paraît superficielle dans les crises aiguës, autant elle a besoin d'être recherchée profondément quand il s'agit d'appendicite chronique. On a la perception, très nette à mon avis, de l'appendice; *on sait* le moment où l'on doit faire mal; il m'est arrivé d'examiner des malades très disposés à ne pas se laisser convaincre d'appendicite chronique, accusant très bien les différents points coliques, et cherchant à dissimuler lorsqu'on arrive à l'exploration appendiculaire; au moment où l'on sent l'appendice, il n'y a qu'à regarder le malade, et sa physionomie avoue. Cette douleur siège aux environs du point de Mac Burney, parfois un petit peu plus haut, ou plus en dedans ou plus bas; mais elle ne varie ni de siège ni d'intensité d'un examen à l'autre.

Je ne parle pas des points salpingiens : le toucher vaginal doit toujours être pratiqué dans ces cas et démontrera l'origine d'une douleur iliaque basse, correspondant d'ailleurs non pas tout à fait à la fosse iliaque, mais plutôt au vide encadré par le détroit supérieur.

Il ne m'appartient pas de chercher ici l'explication de ces divers points douloureux, d'examiner dans quelle proportion ils peuvent être rattachés à l'épiploon ou au côlon. Je ne saurais non plus évoquer tous les états douloureux abdominaux qui peuvent coïncider avec l'appendicite. Je n'envisage pas non plus les cas où l'entérite et la colite sont absolument manifestes, et dans lesquels l'appendice est sensible ou douloureux au même titre que le reste et pas plus que le reste. Non, je rappelle simplement que dans beaucoup de cas d'appendicite chronique, dans lesquels l'ablation de cet organe a mis fin aux troubles digestifs observés, l'intervention et le diagnostic ont été retardés parce que le médecin a constaté des points douloureux un peu partout, c'est-à-dire vers l'S iliaque, vers les deux angles colique et la ligne médiane dans la région sous-ombilicale.

A vrai dire, — exception faite il me semble pour le point vertébral, — ces différents points ne présentent pas la fixité dans la situation et dans l'intensité qui est de règle pour le point appendiculaire. Mais comme ce dernier est habituellement assez profond et comme le palper médical est parfois un peu superficiel, il arrive qu'en réalité l'appendice est moins pressé que le reste et que des médecins ont pu dire, en toute conviction : Cet enfant a tout ce qu'on voudra, sauf l'appendicite.

Et voilà pourquoi il est, je crois, utile d'attirer l'attention sur ces petites remarques cliniques.

Le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière et le phénomène d'Argyll-Robertson.

Par le Professeur A. MARINA (Trieste).

Des recherches sur les paralysies multiples des muscles oculaires publiées en 1896[1] aboutirent (pour ce qui est des réactions pupillaires) à des conclusions qu'il est bon de rappeler, parce qu'elles ont été le point de départ des études ultérieures dont il sera question dans cet article.

La bibliographie et mes observations personnelles m'ont démontré l'existence de tumeurs et d'hémorragies des tubercules quadrijumeaux et de la région pédonculaire, d'inflammations aiguës et chroniques de la substance grise cavitaire, de processus dégénératifs par névrite ou compression de l'oculo-moteur commun, sans paralysie pupillaire.

Je n'ai pas eu grand'peine à m'apercevoir que la paralysie pupillaire à la lumière était bien rare, si on faisait abstraction de la syphilis, du tabes et de la paralysie générale.

De déduction en déduction, la clinique me porta à l'hypothèse qu'au delà du tronc de l'oculo-moteur commun devait se trouver un centre auxiliaire pour la constriction du sphincter irien, centre qui, frappé par un processus morbide, pouvait donner la paralysie à la lumière.

Ce centre était bien le ganglion ciliaire qui, avec les nerfs ciliaires, pouvait jouer un rôle important dans la pathogénie pupillaire.

Cette hypothèse poussa Bernheimer, Bach et moi-même[2] dans la voie des expériences pour chercher comment se comportait le ganglion ophtalmique des singes après l'extirpation de l'iris, après avoir vidé le bulbe oculaire ou après la névrotomie optico-ciliaire.

Toutes les recherches aboutirent à une conclusion commune, à savoir qu'une grave lésion de l'iris était suivie d'une lésion d'un nombre plus ou moins étendu de cellules du ganglion ciliaire, et qu'après la névrotomie optico-ciliaire toutes les cellules montraient une dégénérescence nisslélienne indiscutable.

1. « Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehunge zu den sie bedingenden vorwiegend nervösen Krankheiten ». (Fr. Deuticke, Leipzig-Wien, 1890.)

2. MARINA. — « Il neurone del ganglio ciliare e i centri dei movimenti pupillari ». *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Firenze, 1898.

Il y avait donc là le même phénomène qu'on observe après la résection du nerf facial aboutissant à une dégénérescence des cellules ganglionnaires du centre homologue dans la protubérance.

Une série d'expériences physiologiques m'a ultérieurement démontré que le ganglion ciliaire est vraiment un centre pour la constriction pupillaire. J'ai paralysé le ganglion par la nicotine (1898), et mon opérateur, M. Cofler et moi, nous avons observé qu'il y avait seulement un *phénomène de déficit* : la paralysie du sphincter irien, qui suivait à une période de la paresse sphinctérienne de très courte durée.

Je suis en mesure de dire encore que la dégénérescence des nerfs ciliaires ne s'étend pas aux fibres de la *radix brevis*, ce qui est comparable à l'observation d'Apolant, qui montra comment, après la résection du tronc de l'oculomoteur commun à la base, la dégénérescence de la *radix brevis* s'arrête au ganglion ophtalmique et ne s'étend pas aux nerfs ciliaires courts, dont les fibres (ainsi qu'il est toujours important de le rappeler) sont bien plus nombreuses que celles des trois racines prises ensemble (Schwalbe).

Et si à tout cela on ajoute les observations de Langendorff, de Spalitta et Consiglio, montrant que l'excitation électrique du bout périphérique de l'oculo-moteur commun, réséqué à la base, donne une constriction pupillaire, mais seulement lorsque l'excitation est faite près du ganglion ciliaire, nous avons un grand nombre de faits expérimentaux qui, on peut l'affirmer, nous contraignent à envisager le ganglion ciliaire avec les cellules ganglionnaires disséminées dans le trajet des nerfs ciliaires comme le centre périphérique du sphincter.

Ce centre périphérique, par lui-même et par ses connexions avec les fibres dilatatrices, jouirait encore, comme dit M. Angelucci, d'une certaine autonomie vis-à-vis des centres cérébro-spinaux; à peu près, selon moi, comme le ganglion mésentérique inférieur vis-à-vis des centres superposés médullaires et cérébraux.

***

Après ces résultats, j'étais à même d'aborder l'étude de la pathologie du neurone ciliaire chez l'homme dans plusieurs affections traumatiques, aiguës et chroniques, lesquelles du vivant du patient avaient causé la rigidité pupillaire à la lumière [1].

Ces recherches, publiées par moi en 1901, et qui visent spécialement le tabes et la paralysie générale, m'ont démontré, en général, l'affection du neurone ciliaire là où il y avait eu paralysie sphinctérienne à la lumière.

Par cette voie, je suis arrivé à la conclusion partagée depuis, entre autres par Ferrier et Dupuy-Dutemps [2], que, dans la paralysie sphinctérienne propre au tabes et dans la paralysie générale, le neurone ciliaire joue un rôle d'une très grande importance, ce qui n'empêche pas d'ailleurs l'action d'autres facteurs.

Mais, pour connaître le rôle de chacun de ces facteurs, il faut absolument faire des recherches méthodiques cliniques et anatomo-pathologiques; par cette voie seulement on pourra encore comprendre la pathogénie de ce phénomène capital de la pathogénie pupillaire: le signe d'Argyll-Robertson, qui n'est pas un phénomène à étiquette spéciale et qui demande une localisation spéciale.

Au contraire, c'est toujours la paralysie du sphincter à la lumière qui est la base; il faut seulement expliquer pourquoi ce même sphincter, qui ne répond pas à l'excitation réflexe à la lumière, répond à l'excitation d'un mouvement volontaire comme celui de la convergence [3].

J'ai étudié expérimentalement sur des singes, avec mon ami Cofler, la contraction du sphincter à la convergence par des greffes musculaires sur le tendon du muscle droit interne [1], et j'ai vu que la contraction du sphincter dans le mouvement du globe vers le côté interne a lieu quel que soit le muscle oculaire (externe ou grand oblique) qu'on greffe à la place de l'interne ténotomisé. Elle a lieu encore dans le mouvement du globe provoqué par la contraction à l'excitation électrique du muscle interne, et enfin par la traction mécanique du tendon du même muscle.

J'estime qu'on ne peut pas mieux démontrer que la réaction à la convergence n'est pas nécessairement liée à un centre hypothétique souscortical de la convergence.

On peut bien soutenir l'opinion que, dans ces expériences, c'était à la réaction à l'accommodation qu'on avait affaire, pas à la réaction à la convergence, mais on arrive ainsi à supprimer simplement chaque réaction à la convergence.

Il y a plusieurs auteurs qui n'acceptent qu'une seule réaction, celle de la convergence; il y en a quelques autres qui ne veulent reconnaître qu'une réaction accommodative. Je dois m'inscrire en faux contre les deux opinions. Il est vrai que lorsqu'on converge, on accommode, mais il y a une réaction à la convergence aussi dans le cas où l'accommodation n'existe plus, et au contraire il y a des observations avec immobilité pupillaire à la lumière et à la convergence avec accommodation normale.

Nous n'ignorons pas, enfin, qu'il y a aussi bien une réaction à l'accommodation qu'une réaction à la convergence, qu'on peut par des méthodes particulières chercher l'une et l'autre, et que par l'atropinisation on peut dissocier les phénomènes.

C'est pourtant vrai : par mes expériences, le phénomène étudié n'était pas expliqué. Pourquoi, dans la convergence, la pupille se resserre-t-elle? Je ne le savais pas, mais j'avais déjà alors avancé une hypothèse que je ne pouvais cependant pas défendre contre toutes les objections.

J'avais pensé à la possibilité que la constriction de l'iris dans l'œil qui va en dedans pourrait être due à l'étirement des nerfs ciliaires courts qui, dans leur plus grand nombre, entrent dans la sclérotique en un groupe supérieur et latéral.

Je me suis dit : il est bien possible que les cellules du gangle ciliaire non encore détruites par ces nerfs, qui ne portent pas l'excitation réflexe lumineuse par une affection centrifuge de l'arc réflexe, peuvent, si l'affection n'est pas très grave, réagir encore à la distension due à la rotation du bulbe.

Mais je me suis fait tout de suite plusieurs objections, particulièrement celle-ci, que si l'hypothèse était vraie, on devrait observer la contraction pupillaire toutes les fois que l'œil va en dedans, c'est-à-dire aussi dans les mouvements concomitants latéraux, ce que je n'avais jamais observé.

Mais j'ai eu l'occasion de l'observer plus tard [2] dans quelques cas que j'ai publiés. Dans un grand nombre de cas, M. Giannelli [3] aussi l'a bien observé, et encore que quelquefois la pupille de l'œil qui va en dehors se dilate; c'était là la seconde question que je m'étais posée à moi-même pour accepter mon hypothèse.

Il faut, pour bien observer ces phénomènes, un éclairage spécial que nous n'avons pas toujours sous la main dans nos cliniques, et c'est pour cela qu'on n'observe pas ce phénomène couramment et que moi-même je ne peux pas citer un grand nombre d'observations.

Cependant la contraction pupillaire à la convergence est un phénomène très complexe; il y a sûrement plusieurs facteurs concomitants en jeu, parce que nous l'observons aussi, quoique faiblement, dans le vain effort de convergence (Bach, Lodato, moi-même).

Dans ces derniers temps, on a noté un Argyll-Robertson, je pourrais dire résiduel, non seulement après la guérison des lésions orbitaires, mais encore après celle du tronc de l'oculo-moteur commun. On ne peut pas dire que nous allons en plein vers la périphérie, mais je crois au moins que dans les lésions syphilitiques et parasyphilitiques l'origine périphérique de l'Argyll-Robertson, et précisément celle due à une lésion du neurone ciliaire (affection du ganglion et des nerfs ciliaires), est l'hypothèse la plus simple et qui, vraiment, se base sur des faits.

1. « Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo ». *Annali di Neurologia*, Napoli, 1901.

2. Dupuy-Dutemps. — Congrès d'Ophtalmologie de Paris, 1906. *Revue neurol.*, 1906, p. 1119.

3. Je regrette bien de ne pouvoir pas prendre ici en considération le très important article de M. Lafon sur l'Argyll Robertson (*Revue neurol.*, 1909, n° 23); je dois me borner seulement à mes remerciements pour la manière spéciale dont il a voulu mettre en valeur mes études.

1. « Ricerche sperimentali sul restringimento della pupilla alla convergenza e sui movimenti laterali dei bulbi ». *Annali di Neurologia*, Napoli, 1903.

2. « Sul restringimento pupillare che si osserva ai movimenti laterali dei bulbi, nell' occhio che va all' interno ». *Policlinico*, vol. XI, M. 1904.

3. « Sulle modificazioni del diametro pupillare nei movimenti di lateralità dei bulbi oculari. Ricerche di Psichiatria e Neurologia, antropologia e Filosofia dedicate al Prof Enrico Morselli nel XXV anno del suo insegnamento ». Milano, 1907, p. 433.

LES TEIGNES

D'APRÈS LE LIVRE DE SABOURAUD [1]

Par M. E. LENGLET

Le livre de Sabouraud est le résultat de 18 années de travail. En 1892, la question des teignes n'était résolue avec précision à aucun point de vue : ceux des auteurs qui en avaient le mieux étudié le côté microscopique n'étaient pas arrivés à établir les rapports précis qui existent entre la forme parasitaire et l'apparence clinique, et le reproche inverse s'appliquait aux cliniciens.

C'est à cette époque que Sabouraud fut poussé par E. Besnier, dont il était l'interne, à faire des recherches sur ce sujet. Il sut apporter d'emblée à cette étude la méthode qui devait lui permettre de mener à bien l'œuvre jusque-là à peine ébauchée de ses devanciers. Sa méthode et ses recherches ont résolu le problème des teignes et, s'il en reste encore des points à élucider, c'est beaucoup plus dans la biologie des champignons que dans leurs effets cliniques. On peut dire, en effet, après les travaux de Sabouraud et de quelques autres chercheurs, que les rapports de la variété du parasite à la forme pathologique sont à peu près constants.

Il serait injuste de ne pas reconnaître le mérite de ceux qui ont contribué à ces progrès, mais cette justice leur est rendue par Sabouraud lui-même qui sait, dans son livre, donner à chacun la place qui lui appartient.

La méthode observée depuis l'origine de ses travaux par Sabouraud est restée la même : observation clinique et conservation des préparations de chaque cas, culture sur un milieu toujours identique à lui-même, permettant la différenciation précise des espèces et des variétés.

Les méthodes et les techniques sont arrivées, pour ainsi dire dès l'abord, au degré de perfection qu'elles ont aujourd'hui.

C'est la précision et la permanence de cette expérimentation qui ont permis de comparer constamment entre eux les résultats obtenus et d'en tirer des conclusions fermes. On se rappelle sans doute ces procédés, que leur simplicité et leur rigueur rendent recommandables entre tous : cultures sur des milieux à la fois appropriés et constants dont la formule générale est la suivante :

Maltose brut de Chanut . . .	4 grammes.
Peptone granulée Chassaing .	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.
Agar-agar	1 gr. 80 cgr.

1. R.-S. Sabouraud. — « Maladies du cuir chevelu », t. III : « Les maladies cryptogamiques; les teignes ». 1 volume gr. in-8° de VIII-855 pages, avec 433 figures dans le texte et 8 planches hors texte. Prix : 30 fr. (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1910.)

Répartition de ce milieu en flacons plats d'Erlenmeyer pour permettre l'extension libre de la culture. Sur ce terrain contenant 4 pour 100 de sucre et 1 pour 100 de peptone, les tricophytons prennent leur forme différentielle la plus accusée et toute espèce y prend régulièrement une disposition qui se trouve être toujours la même.

C'est par le vieillissement des cultures sur ces milieux qu'on est arrivé à reconnaître chez ces champignons des formes pléomorphiques, qui ont été d abord une raison de grand embarras dans la classification des dermatophytes. « Un très grand nombre de tricophytons, d'espèces distinctes et fixes, stables en leur forme spécifique, peuvent, dans certaines conditions physiochimiques, donner lieu, les uns comme les autres, à une forme pléomorphique qui est un duvet blanc Ce duvet blanc est fixe en sa forme et stable indéfiniment... » La dificulté fut tournée en évitant l'apparition de ce duvet par un artifice de culture, en se servant exclusivement de milieux azotés et non sucrés. Dans ces conditions, les dermatophytes ne dégénèrent pas. L'expérimentation a démontré que le cobaye était l'animal de choix pour les inoculations.

C'est par ces méthodes que fut démontrée la pluralité des champignons des teignes. Des espèces qu'on avait cru semblables, que l'examen direct n'arrivait pas à différencier, apparurent alors complètement distinctes; la *microsporie* fut divisée en deux types : la microsporie humaine, celle du cuir chevelu de l'enfant; la microsporie animale, pouvant atteindre l'adulte à la barbe, l'enfant au cuir chevelu, tous les âges à la peau glabre. Pour donner une idée de la puissance différenciatrice de la culture, il suffit de jeter un coup d'œil sur la planche suivante (fig. 5 et 6, p. 140). Malgré toutes les recherches antérieures, un grand nombre de particularités de la morphologie du microsporum dans le cheveu sont restées ignorées jusqu'aux recherches de Sabouraud. Mais ce sont là détails trop techniques pour y insister ici. Il est plus utile de rappeler la dissociation du microsporum animal en plusieurs variétés, dont chacune a ses habitudes propres et sa caractéristique culturale particulière : la teigne du chien est causée quinze fois sur seize par la variété décrite en 1897 par Bodin-Almy, retrouvée en 1907 par Sabouraud et dénommée par lui microsporum lanosum; ce parasite passe facilement au cuir chevelu de l'enfant, à la barbe de l'homme; chez l'enfant, la rougeur et l'irritation du cuir chevelu, la fréquence des inoculations à la peau glabre font présumer l'origine de cette microsporie. Le microsporum felinum a une manifestation clinique curieuse : il fait des lésions en cocarde sur la peau glabre et fut identifié en 1896 par Fox et Blaxall. L'étude du microsporum equinum est tout entière l'œuvre de Bodin. « Dans un cas très précis, l'affection se caractérisait par un cercle érythémateux sans infiltration, sur lequel les poils cassés étaient entourés par un petit étui blanchâtre. » Les cultures de ce dernier sont ocre rouge sur le moût de bière gélosé. Quelques autres variétés rares de microsporums ont encore été trouvées, sur lesquelles nous n'insisterons pas : microsporum tomentosum, microsporum fulvum, microsporum pubescens, microsporum villosum.

Ce travail de classification accompli pour le microsporum l'a été parallèlement pour l'ensemble des tricophytons, et la pluralité des espèces s'est montrée ici plus grande et aussi tranchée pour chacune d'elles : un même tricophyton détermine toujours, dans les mêmes régions de la peau, des lésions identiques, comme il prend une forme identique sur le milieu de culture de Sabouraud; cette spécificité est une loi et cette loi trouve son maximum de précision dans les tricophytons qui dérivent des tricophytons microïdes gypseum et niveum, dont la description très récente est tout entière l'œuvre de Sabouraud. Ces espèces engendrent le plus souvent la forme clinique dite kérion, comme les espèces dénommées tricophytons faviformes engendrent des lésions impétigoïdes sur les parties glabres, voisines du kérion, à la barbe.

A l'origine, la classification des tricophytons en tricophytons endothrix et tricophytons ectothrix avait rencontré nombre de contradicteurs. Elle est aujourd'hui classique et elle est devenue plus précise par la subdivision importante du groupe ectothrix en tricophytons ectothrix microïdes et tricophytons ectothrix mégaspores. Schématiquement on peut dire que les tricophytons ectothrix sont les tricophytons du kérion, et que la teigne tondante de l'enfance dérive en majeure partie des tricophytons endothrix.

La physiologie pathologique des rapports du cheveu et du tricophyton est demeurée controversée jusqu'à ces dernières années; on trouve encore à ce sujet de singulières erreurs dans un livre classique récent. Ces erreurs ne sauraient tenir devant les planches très claires où Sabouraud montre le parasite pénétrant sous la cuticule du cheveu un peu au-dessous de l'ostium folliculaire. Il ne dépasse jamais le collet du bulbe dans sa marche vers la papille; celle-ci continue à vivre, reste active, et le cheveu est parasité à partir du bulbe à mesure qu'il croît.

Certaine confusion des variétés cliniques est résultée pendant longtemps du fait que des tricophytons endothrix parasitent longtemps autour du cheveu avant de l'envahir. Sabouraud a pour ces variétés créé un groupe nouveau, celui des *tricophytons néo-endothrix*.

Il n'est pas utile d'insister sur l'importance bien connue des tricophytons endothrix qui fournissent les deux tiers des cas de teignes tondantes de l'enfance, mais il est utile de s'arrêter davantage sur les tricophytons ectothrix microïdes, qui sont l'occasion d'un chapitre nouveau de la pathologie des teignes. Ce chapitre est tout entier l'œuvre de Sabouraud : « C'est, dit-il, la première fois que ces espèces sont différenciées, figurées, et qu'on en présentera l'histoire. » Elles sont caractérisées par la petitesse des spores extrapilaires qui constituent au cheveu une gaine analogue à celle des microsporums, avec cette différence que cette gaine est faite de spores en chaîne qui demeurent en chaîne après la dissociation, ce qui n'arrive pas avec les microsporums. Ces parasites d'origine animale sont facilement inoculables au cobaye. Chez l'homme adulte ils atteignent surtout les mains et les poignets; chez les enfants, le cuir chevelu. Ils produisent des lésion du type kérion, qui sont d'abord érythémateuses, puis purulentes; les pustules folliculaires s'ouvrent et le pus se concrète en croûtes. Quand les poils sont expulsés et les follicules vidés, la lésion régresse. La culture seule permet de différencier ces tricophytons microïdes des microsporums, et un grand nombre d'erreurs d'interprétation sont nées de leur ressemblance microscopique.

La question déjà complexe des espèces le devient davantage encore avec le second genre des tricophytons ectothrix, les *tricophytons ectothrix mégaspores*; ceux-ci ressemblent par leur culture au champignon du favus, l'achorion Schönleinii, mais il y a là sans doute une question d'appropriation insuffisante des milieux. La clinique montre, en effet, qu'ils sont la cause de kérions, et le champignon du favus ne se trouve pas dans ces inflammations.

La méthode de culture a permis de différencier les espèces qui parasitent l'ongle, la paupière, la paume et la plante, la région inguinale. Sauf en cette dernière région, ces espèces sont banales. A la région inguinale l'eczéma marginatum, qui fut l'occasion de multiples controverses, est causé par une variété de dermatophyte que ses caractères de culture font classer à part. Sabouraud, qui étudie avec soin ce nouveau parasite, propose de le dénommer *épidermophyton inguinale*. C'est un chapitre nouveau ajouté à celui des parasitismes cutanés.

La question controversée et non résolue des *tricophytons producteurs de godets* est surtout intéressante au point de vue doctrinal : l'achorion et le tricophyton seraient des espèces voisines puisque le tricophyton peut produire des godets comme l'achorion. Il n'en est rien; le tricophyton qui produit des godets est un achorion atypique.

L'anatomie pathologique de la tricophytie a été surtout étudiée dans des cas exceptionnels comme le granuloma tricophyticum de Majocchi. Il en résulte que cette partie de la nosographie est très incomplète dans les divers traités. Sabouraud l'a reprise dans son ensemble. Il établit que le tricophyton n'envahit jamais le derme, qu'il reste exclusivement limité au cheveu et à la couche cornée de l'épiderme. Tous les cas où on le trouve hors du follicule s'expliquent par la hernie du poil parasité dans le derme. Les abcès tricophytiques du derme sont causés par la présence d'un cheveu tricophytique; l'épiderme folliculaire et les squames de surface ne contiennent plus le parasite quand la tondante est constituée (p. 471); quand on y trouve des spores, c'est au sein de tronçons de cheveux qu'elles englobent. Suivant le degré de réaction causée par le parasite on assiste à l'évolution de formes sèches, à l'apparition d'abcès folliculaires et consécutivement d'abcès dermiques, mais ce n'est jamais par migration du parasite. Le granuloma tricophitycum Majocchi s'explique par un mécanisme du même genre; c'est un type intermédiaire entre les lésions tricophytiques à peine inflammatoires et les lésions aiguës suppurées. On peut en dire autant des kérions.

Pour le *favus* comme pour la tricophytie, l'étude histologique n'a pas été faite jusqu'à ce jour avec précision; cette lacune est comblée par la description de Sabouraud.

« Le godet est constitué uniquement par un agglomérat mycélien siégeant dans un orifice folliculaire considérablement élargi. On peut schématiquement trouver au godet trois zones annulaires. L'interne entourant le cheveu est constituée par des pelotons ou îlots faits d'éléments mycéliens tassés très irréguliers; la zone moyenne ou aréolaire est faite de filaments irréguliers séparés par des lacunes; la zone extérieure est faite de mycéliums plastiques, enchevêtrés sans ordre, mais qui se dirigent vers la surface du godet comme des rayons vers la surface d'une sphère, et, entre eux, on voit que les leucocytes se sont infiltrés jusqu'à une faible profondeur. » On sait combien l'absence de ces godets peut rendre difficile le diagnostic. Sabouraud ne conserve que deux formes cliniques de cette dernière variété clinique sans godets : la forme pityroïde, la forme impétigoïde. Dans l'étude du cheveu favique, notons la nouvelle et plus rationnelle interprétation des tarses faviques regardés comme les dispositions initiales du parasite à la surface du cheveu avant que son mycélium pénètre sous la cuticule. Sabouraud insiste sur le polymorphisme de l'achorion dans le cheveu où il prend suivant le point considéré des aspects de tricophyton microïde, de tricophyton endothrix ou de microsporum, polymorphisme qui aide à le reconnaître.

Nous retrouvons ici la question des rapports de l'achorion et du derme, moins catégorique que dans l'étude de la tricophytie. Sabouraud conclut que cette question de la pénétration de l'achorion dans le derme doit être considérée comme à peine posée. L'étude de la cicatrice est elle-même encore imparfaite.

Il y a dans les rapports du favus et de l'organisme plus d'un point obscur : il en est ainsi des causes qui favorisent sa généralisation, de l'état de cachexie spéciale et d'imbécillité des grands faviques.

L'étude expérimentale, le rapprochement des faits déjà publiés amènent Sabouraud à conclure

qu'il y a plusieurs espèces d'achorions, mais l'achorion qui produit le favus du cuir chevelu est l'achorion Schönleinii exclusivement. Les quatre autres variétés d'achorions connus et découverts trois chez les animaux : achorion de la souris, de la poule, du chien, et le quatrième, l'achorion gypseum, chez l'homme, se présentent exceptionnellement chez l'homme, et l'achorion gypseum a surtout le pouvoir de produire des kérions et des folliculites.

L'étude mycologique des dermatophytes forme un long, très nouveau et très intéressant chapitre du livre de Sabouraud dont elle occupe environ 150 pages. Cette partie du travail est rendue très aisée à lire par le nombre considérable des dessins qui en éclairent le texte. Les essais de classification entrepris par divers auteurs semblent rapporter les tricophytons, achorions et microsporums à la classe des gymnoascées dépendant elle-même de la famille des ascomycètes. Quoi qu'il en soit, il est remarquable que les organes de fructification que développent ces champignons placés dans des conditions appropriées les rapprochent indiscutablement les uns des autres, au point que l'achorion, les tricophytons microïdes et les microsporums produisent des organes de fructification presque identiques. La question demeure ouverte, le livre de Sabouraud en rendra l'étude plus fructueuse.

On en peut dire autant en ce qui concerne la *biologie générale des dermatophytes* et tout particulièrement l'étude des sécrétions toxiques des dermatophytes : c'est là un sujet d'avenir où les premières recherches promettent une fructueuse moisson et peut-être ouvrent une voie nouvelle à la thérapeutique des teignes.

⁂

Cette question du *traitement des teignes* est, on le conçoit, d'autant mieux exposée par Sabouraud qu'il a fait de la méthode radiothérapique, imprécise avant ses recherches, une méthode rigoureuse, scientifique, et, quoique délicate, infaillible. Toute la médecine n'ayant d'autre but que la guérison, c'est la plus belle conclusion qu'il pouvait donner à son œuvre.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Une nouvelle méthode de traitement de l'ascite cirrhotique. L'abouchement des veines saphènes internes au péritoine. — Les résultats de l'opération de Talma (omentopexie) dans les cirrhoses ont été généralement très médiocres et, dans la plupart des cas d'ascite abondante ou ancienne, cette intervention s'est montrée absolument inefficace. L'établissement d'une anastomose porto-cave (fistule d'Eck), que Tansini a proposé d'appliquer chez l'homme, présente, en dehors des difficultés techniques, de tels dangers d'intoxication alimentaire ou d'infection d'origine intestinale, qu'elle semble devoir être abandonnée ; les deux seuls cas où elle ait été pratiquée chez l'homme, par Vidal (de Périgueux) et Thierry de Martel, se sont d'ailleurs terminés par la mort à plus ou moins brève échéance ; il en a été de même de l'anastomose entre une veine mésentérique et la veine ovarienne droite exécutée chez une malade par Villard et Tavernier.

La voie reste donc ouverte aux tentatives chirurgicales nouvelles dans le traitement des cirrhoses avec ascite à répétition. Les acquisitions récentes en chirurgie vasculaire, les résultats expérimentaux et cliniques des transplantations et des anastomoses d'artères ou de veines ont suggéré aux chirurgiens l'idée de traiter les épanchements chroniques de sérosité par le drainage permanent vers le système vasculaire : le liquide épanché se trouve ainsi résorbé au fur et à mesure de sa production. C'est la méthode que Payr a appliquée au traitement de l'hydrocéphalie ventriculaire et c'est celle que Ruotte a proposée dans les ascites cirrhotiques. On ne saurait, bien entendu, guérir véritablement par ce moyen une cirrhose du foie ; l'opération ne s'adresse pas directement à l'organe malade, pas plus d'ailleurs que l'omentopexie ou la fistule d'Eck. Son but est plus modeste : elle cherche seulement à combattre un symptôme gênant, l'ascite, à éviter des ponctions répétées qui, agissant comme de véritables « saignées séreuses », affaiblissent le malade et le conduisent à la cachexie et qui l'exposent à l'infection péritonéale ou à d'autres accidents, comme la blessure des vaisseaux épigastriques ; elle peut ainsi faciliter le traitement médical de la cirrhose elle-même, si les lésions du foie sont encore curables.

Le drainage permanent du péritoine, pour des raisons faciles à comprendre, ne peut être établi que vers un vaisseau veineux du système cave ; il faut encore que ce vaisseau soit muni de valvules suffisantes pour empêcher le reflux du sang dans la cavité séreuse. Après des tentatives infructueuses avec les veines épigastriques, Ruotte eut l'idée de s'adresser à la veine saphène interne. Cette veine présente, en effet, toutes les qualités désirables : elle est assez voisine de l'abdomen pour pouvoir être amenée, sans dissection trop étendue, jusqu'au contact du péritoine ; elle est assez volumineuse pour être facile à libérer et à anastomoser ; elle est munie à son embouchure de valvules toujours suffisantes, sauf le cas de varices où l'opération serait contre-indiquée.

La technique de l'intervention est des plus simples. La veine est découverte par une incision inguinale parallèle à sa direction ; on la sectionne à 8 centimètres environ au-dessous de son embouchure et on lie son bout périphérique. Le bout central est ensuite disséqué jusqu'à la crosse, les affluents, s'il y en a, sont liés au fur et à mesure de la libération ; si le calibre de la veine est peu considérable, on peut, comme l'a fait Ruotte, tailler en biseau son extrémité pour faciliter l'anastomose. L'incision cutanée est alors prolongée en haut, au-dessus de l'arcade crurale ; on sectionne les couches musculaires de la paroi jusqu'au péritoine et l'on incise la séreuse sur une étendue d'un ou deux centimètres. Après avoir laissé s'écouler le liquide ascitique, on réunit le bout libre de la veine aux lèvres de la boutonnière péritonéale par des points séparés au catgut ou à la soie. L'incision est suturée sans drainage.

Ruotte a pratiqué sa première opération le 29 Janvier 1907. Le nombre des cas opérés par ce chirurgien et publiés par lui à la *Société de chirurgie de Lyon* (4 Juillet 1907 et 20 Janvier 1910) est actuellement de cinq [1]. D'autre part, au Japon, Ito et Soyesima [2] ont traité trois cas d'ascite récidivante par l'anastomose saphéno-péritonéale. Sans permettre de porter encore un jugement définitif sur la méthode, ces huit observations valent la peine d'être résumées.

Le premier opéré de Ruotte était un homme de 62 ans, alcoolique et paludéen, présentant une ascite énorme, accompagnée d'œdème des jambes, sans albuminurie ni ictère. Une ponction, faite à l'entrée du malade, donna 13 litres de liquide, et, 3 jours plus tard, une seconde ponction donnait 9 litres. Devant cette reproduction extraordinairement rapide de l'ascite, Ruotte se décida à exécuter, du côté droit, l'abouchement de la saphène interne au péritoine. Le résultat cherché semble avoir été obtenu, puisque l'ascite ne se reproduisit pas et que les jambes désenflèrent. La plaie avait réuni par première intention et cet état favorable se maintint sans modification du 29 Janvier au 3 Mars. A cette date, Ruotte eut la malencontreuse idée de vouloir répéter la même opération du côté gauche : dès le lendemain, l'opéré présentait des troubles cardiaques graves et il succombait, trois jours plus tard. A l'autopsie, myocardite, reins à peu près normaux, foie à la dernière période de la cirrhose atrophique.

Le second cas de Ruotte est beaucoup plus brillant, malgré l'âge avancé du malade. Celui-ci, paludéen et alcoolique comme le précédent, avait, en effet, 70 ans. Il présentait le syndrome classique de la cirrhose de Laënnec : troubles digestifs anciens, ascite considérable, œdème des jambes ; ni albuminurie ni ictère. Des ponctions répétées ayant montré la reproduction très rapide du liquide, on se décida au bout de quelques jours à faire l'anastomose saphéno-péritonéale. L'opération fut pratiquée des deux côtés en une seule séance ; la guérison eut lieu sans incident. Le résultat obtenu est des plus remarquables, puisque du 6 Juin 1907, date de l'opération, jusqu'au début de 1909, époque où le malade a été perdu de vue, sa santé est restée bonne, et que, pendant ces 18 mois, il n'a pas été nécessaire de pratiquer de nouvelles ponctions.

Ruotte n'a pas obtenu depuis lors un succès aussi éclatant. Chez deux autres malades, l'opération n'a pu enrayer les progrès de la dégénérescence hépatique et rénale et ces deux opérés ont succombé, non pas aux suites de l'intervention, mais aux progrès de leur maladie. Il est à noter que tous deux présentaient de l'albuminurie avant l'opération.

L'un d'eux, âgé de 56 ans, absinthique avéré, avait des troubles digestifs, du subictère, de l'ascite et de l'oligurie (200 centimètres cubes par 24 heures), avec 0 gr. 20 d'albumine par litre. L'abouchement des saphènes au péritoine, exécuté des deux côtés dans une même séance, fut bien supporté, et les plaies opératoires étaient guéries en huit jours. Mais l'état général ne s'améliora pas, l'anorexie resta complète, l'affaiblissement s'accentua et finalement le malade mourait, 16 jours après l'intervention.

L'autre malade (obs. IV) venait d'un service de médecine où il avait été ponctionné deux fois pour une cirrhose alcoolique avec ascite. L'anastomose saphéno-péritonéale fut pratiquée des deux côtés ; la réunion se fit sans incident à droite ; à gauche, il y eut, pendant une dizaine de jours, une fistule qui donna issue à du liquide ascitique, puis se ferma spontanément. Un examen des urines, fait après l'opération, révéla l'existence de 4 grammes d'albumine par litre. Le résultat thérapeutique fut nul. Le malade resta 4 mois à l'hôpital, présentant à la fin quelques crises urémiques, puis il succomba dans le coma.

La dernière opération de Ruotte semble avoir donné un résultat meilleur, mais le malade n'a pu être suivi. Alcoolique, cirrhotique et ascitique comme les précédents, il fut opéré le 6 Avril 1908 ; dans une même séance, on exécuta l'abouchement péritonéal des deux saphènes. Les suites furent normales. Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, jusqu'à sa sortie, le 3 Mai, l'ascite ne se reproduisit pas. Il a été malheureusement impossible d'avoir des nouvelles ultérieures.

Des trois cas opérés par Ito et Soyesima, un seul est un succès, mais il fut obtenu dans des conditions particulièrement défavorables. Le malade, âgé de 38 ans, avait été ponctionné sept fois ; puis il avait subi successivement, sans en retirer le moindre bénéfice, une omentopexie, une double décapsulation rénale, une tentative de drainage de l'ascite dans le tissu cellulaire sous-cutané au moyen d'une canule à demeure. Devant l'échec de ces opérations multiples, on se

1. Ruotte. — « De l'abouchement des veines saphènes internes au péritoine abdominal, dans certains cas d'ascite à reproduction ». *Lyon chirurgical*, III, p. 336, 1er Mars 1910.

2. Soyesima. — « Beitrag zur operativen Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, XCVIII, p. 390, Avril 1909.

décida à pratiquer l'abouchement des saphènes internes au péritoine, d'abord à gauche, puis, 9 jours plus tard, à droite. Cette double intervention fut suivie d'une amélioration indiscutable. L'ascite diminua, sans disparaître complètement, mais on n'eut pas à refaire de ponction; la circonférence de l'abdomen tomba de 96 à 76 centimètres; tous les troubles fonctionnels disparurent. Un an plus tard, l'opéré restait dans un état satisfaisant.

Les deux autres cas furent des échecs complets. Un garçon de 15 ans, atteint de cirrhose cardiaque, avec gros foie et ascite considérable, avait déjà subi, sans succès, une laparotomie exploratrice, une cardiolyse (pour symphyse cardiaque) et une décapsulation du rein droit. On fit, à 4 semaines d'intervalle, un abouchement bilatéral des saphènes dans le péritoine, employant, pour le côté gauche, une petite canule d'argent dont une extrémité était enfoncée dans la lumière du vaisseau et l'autre dans la cavité péritonéale. Le résultat thérapeutique fut nul, et l'on tenta encore successivement une splénopexie, puis une hépatopexie. Le malade mourut, 3 semaines après cette dernière intervention, 5 mois après l'anastomose saphéno-péritonéale.

Chez le dernier malade, homme de 51 ans, présentant une cirrhose avec ascite et œdème des membres inférieurs et du scrotum, l'abouchement péritonéal des saphènes fut pratiqué d'emblée, successivement de chaque côté, à 15 jours d'intervalle. L'ascite ne s'en reproduisit pas moins, et il fallut faire quatre ponctions dans les 15 jours qui suivirent la seconde intervention. Une omentopexie, exécutée quelques semaines plus tard, n'empêcha pas le malade de se cachectiser et de succomber 1 mois après l'anastomose saphéno-péritonéale.

A les prendre en bloc, les résultats de ce traitement nouveau de l'ascite cirrhotique sont, on le voit, bien loin d'être brillants, et l'on peut hésiter à suivre Soyesima, lorsqu'il affirme que cette opération est « une de nos plus belles acquisitions dans la thérapeutique chirurgicale de cette maladie ». Les huit observations publiées donnent, en effet, 5 morts, 2 améliorations durables et 1 cas amélioré immédiatement, mais perdu de vue.

A y regarder de plus près, ces résultats sont peut-être moins défavorables qu'il ne semble. Et tout d'abord aucune des morts n'est directement imputable à l'opération qui a toujours été facile et bien supportée. Tous les malades qui ont succombé ont été emportés par les progrès de la maladie causale, par l'insuffisance du foie ou des reins. Le fait est évident pour les observations III et IV de Ruotte, pour les deux cas de Soyesima, où la mort n'est survenue qu'après un laps de temps variant de 16 jours à 5 mois après l'anastomose saphéno-péritonéale. Il y a bien le premier cas de Ruotte, où le malade succombe 3 jours après la deuxième opération; mais l'autopsie démontre que la mort est due aux lésions hépatiques et cardiaques, et que l'acte opératoire n'y est pour rien; tout au plus pourrait-on incriminer les effets du chloroforme sur un foie et sur un myocarde déjà insuffisants.

D'autre part, le résultat cherché, le drainage permanent de l'ascite au fur et à mesure de sa production, paraît bien avoir été obtenu dans la majorité des cas, sous condition d'employer pour l'anastomose une bonne technique. Le fait est prouvé, non seulement par les cas favorables (obs. II de Ruotte et I de Soyesima), où les malades purent se passer de ponction pendant 1 an et 18 mois après l'opération, mais aussi par les constatations anatomiques faites dans les cas terminés par la mort. Les autopsies ont été faites dans tous ces cas, sauf celui du quatrième opéré de Ruotte, chez lequel on put du moins prélever et examiner l'une des deux anastomoses saphéno-péritonéales. Or, chez les trois opérés de Ruotte, la veine fut trouvée perméable et communiquant facilement avec la cavité péritonéale par un orifice en entonnoir : un stylet passait très aisément de la séreuse jusque dans la veine fémorale; dans un cas même, la veine transplantée paraissait s'être élargie. Et, ce qui prouve bien l'efficacité du drainage veineux, dans les deux cas où l'autopsie fut complète (obs. I et III), on put constater que le péritoine ne renfermait plus qu'une minime quantité de liquide, accumulée dans les parties déclives du bassin.

Les constatations anatomiques furent tout autres dans les deux cas de Soyesima, mais l'échec opératoire semble bien ici imputable à une faute de technique. Dans la seconde observation du chirurgien japonais, les deux anastomoses furent trouvées oblitérées; mais, du côté droit, la saphène, anormalement étroite, se prêtait mal à une transplantation, et, du côté gauche, l'anastomose avait été faite au moyen d'une canule métallique, sans suture, c'est-à-dire par un procédé qui devait à peu près fatalement échouer, en raison même de la présence d'un corps étranger. Chez son troisième malade, Soyesima trouva, à l'autopsie, l'anastomose perméable du côté gauche, oblitérée à droite; mais, de ce côté encore, on avait eu affaire à une saphène de calibre anormalement faible.

Il semble donc que, sous condition d'être pratiquée avec une bonne technique et sur une veine de dimensions suffisantes, l'anastomose saphéno-péritonéale puisse rester perméable et fonctionner convenablement, réalisant ainsi le but cherché par l'opération.

Je l'ai dit plus haut : toute conclusion au sujet de la valeur de l'opération de Ruotte serait actuellement prématurée. Ce n'est pas avec huit faits que l'on juge une méthode nouvelle, surtout quand plusieurs de ces faits concernent des malades cachectiques et presque désespérés. Tout ce qu'il est permis de dire aujourd'hui, c'est que l'intervention ne paraît pas dangereuse en elle-même, qu'elle s'est montrée capable, cliniquement et anatomiquement, de réaliser un drainage permanent du péritoine, et qu'on est en droit d'en poursuivre l'étude, l'employant à titre palliatif dans certaines formes d'ascite cirrhotique à reproduction rapide.

Encore doit-on, avant de la pratiquer, envisager deux points fort importants au point de vue du pronostic. Tout d'abord, faut-il que la lésion du foie ne soit pas trop avancée et que la perméabilité rénale soit suffisante; Ruotte, qui, faute d'avoir tenu compte de ce fait, a perdu au moins l'un de ses malades et peut-être bien les trois, insiste beaucoup sur la nécessité d'un examen médical approfondi, « pour estimer le bénéfice probable de l'intervention, ou la faire abandonner si l'état du rein ne laisse espérer aucun résultat ». En particulier l'albuminurie semble être une contre-indication à peu près absolue, puisque les deux malades qui présentaient ce symptôme avant l'opération ont succombé plus ou moins rapidement.

En second lieu, comme le fait très justement remarquer Guibé[1], « on ne peut songer à pratiquer le drainage par l'intermédiaire d'une veine que dans les cas où il s'agit vraiment d'une ascite, c'est-à-dire d'un épanchement séreux aseptique; la présence de microbes dans l'épanchement est une contre-indication absolue à ce mode de drainage ».

Certes, on ne confondra pas une ascite avec un épanchement notoirement infecté par des microbes vulgaires; mais il faut penser aux cas nombreux où une ascite abondante, libre, non cloisonnée, d'aspect cirrhotique, traduit une tuberculose discrète du péritoine; drainer ce liquide plus ou moins chargé de microbes dans la circulation veineuse, ce serait réaliser une véritable bacillémie, dont on voit tous les dangers. « Avant donc de pratiquer le drainage à la Ruotte, il faut, par tous les moyens de laboratoire aujourd'hui à notre disposition, s'efforcer de dépister la tuberculose péritonéale qui est justiciable de la laparotomie et non du drainage saphénien. » (Guibé.)

Ch. Lenormant.

1. Guibé. — « Le drainage permanent de certaines collections de sérosité (péritoine, ventricules cérébraux) ». *Journ. de chir.*, IV, p. 237, Mars 1910.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

16 Juin 1910.

Rôle du médecin dans les établissements pénitentiaires. — *M. Boigey*, dans une importante communication étayée sur des faits personnels, démontre que le médecin militaire peut être, auprès des pensionnaires des établissements disciplinaires de l'armée, un agent moralisateur des plus actifs.

Sa tâche est d'autant plus méritoire qu'il se heurte à des difficultés très grandes : d'abord, il est mal secondé, moralement et matériellement; mais surtout il a affaire à des clients qui, le plus souvent, *ne veulent pas* être améliorés. Malgré tout, avec beaucoup de patience et de ténacité, il peut obtenir un résultat. Malheureusement, l'efficacité de cette cure morale est compromise par ce fait que, rendus à la vie civile, les « joyeux » ou les « zéphirs » sont abandonnés à eux-mêmes, et, presque toujours, rentrent dans un milieu social corrompu où ils se perdent à nouveau.

Aussi, l'auteur termine-t-il sa communication par un chaleureux appel aux Pouvoirs publics et aux Sociétés d'assistance privée; il leur demande instamment de s'occuper du sort de ces détenus et d'aider à leur relèvement en leur procurant, à la sortie des établissements pénitentiaires, un abri et des secours en nature et en argent.

Empyème du médiastin antérieur (*Discussion*). — *M. Cochois* a observé un malade qu'il opéra pour un abcès froid présternal. Au cours de son intervention, il dut réséquer la presque totalité du sternum, conservant seulement la poignée et l'extrémité de l'os, les 2e, 3e, 4e, et 5e articulations chondro-sternales droites et gauches. Il procéda à un curettage du médiastin, en particulier du sac péricardique, et termina par un léger attouchement au thermo-cautère. Guérison. La région cicatrisée est souple et donne l'impression d'une large fontanelle, sous laquelle on sent battre le cœur.

— *M. Moneger* a pratiqué, chez une femme, la résection de la poignée du sternum et des cartilages des deux premières côtes droites pour ouvrir un abcès du médiastin survenu à la suite d'une ostéo-myélite aiguë de la poignée du sternum. La malade guérit, malgré une congestion pulmonaire grave intermittente.

Syndrome pleuro-pulmonaire gauche et splénique dans le paludisme. — *M. Labougle* a observé de nouveaux cas de ce syndrome qu'il a décrit en 1905. Il est caractérisé par l'évolution d'une pleurésie sèche et de quelques signes de congestion de la base pulmonaire avec localisation gauche, en même temps qu'on observe une poussée d'hypertrophie de la rate. M. Labougle estime qu'il s'agit d'une lésion par propagation, d'origine inflammatoire, analogue à celles qu'on observe au cours des hépatites. Le traitement quinique agit sur les deux éléments de ce syndrome, en atténuant les symptômes pleuro-pulmonaires et en diminuant le volume de la rate.

Plaie du rectum par balle de revolver. — *M. Bichelonne* relate l'observation d'un soldat, frappé accidentellement par une balle de revolver. Le projectile pénétra au niveau des parties génitales, près de la base de la verge, sur le côté droit, à 1 centimètre en avant du pubis. L'absence d'orifice de sortie indiquait que la balle était restée dans le corps. Or, quelques heures après l'accident, au cours de la défécation, le blessé expulsa, au milieu de matières sanguinolentes, une balle en plomb, d'assez fort calibre, non déformée.

L'examen au spéculum montra que le rectum présentait, sur sa paroi antérieure, à 6 centimètres au-dessus de l'orifice anal, une petite plaie, avec boursouflement de la muqueuse. La guérison se fit sans complications et ne nécessita aucune intervention.

Abcès rétro-rénal et pleurésie purulente à tétragènes. — *M. Lheureux.* Il s'agit d'un malade à qui

on pratiqua une pleurotomie à la suite d'une pleurésie, d'abord séro-fibrineuse, puis purulente. L'opération, exécutée au niveau du 8e espace intercostal, donna issue à 1 litre de pus environ, contenant du tétragène et du staphylocoque. Elle fut suivie d'une amélioration notable; mais, brusquement l'état s'aggrava à nouveau et le malade succomba rapidement. A l'autopsie, on trouva un abcès pleural méconnu non ouvert, dont la culture donna du tétragène. Quant à l'abcès qui avait été ouvert, c'était une poche rétro-rénale, dans laquelle le drain plongeait encore. Les deux abcès étaient complètement indépendants.

H. Billet.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Juin 1910.

Cancer de l'estomac avec métastase dans les deux ovaires et l'utérus. — ***MM. Walther et Masson*** présentent un utérus et deux ovaires cancéreux enlevés chez une femme opérée précédemment pour un cancer de l'estomac. Le néoplasme utérin était développé dans un fibrome logé au fond de l'utérus. L'un des deux ovaires était kystique.

A propos de cette pièce, M. Walther fait observer que de semblables métastases sont très fréquentes dans les néoplasmes de ce genre, à tel point que certains auteurs ont été jusqu'à admettre que le cancer des deux ovaires doit presque toujours être considéré comme une métastase d'un cancer du tractus intestinal.

Malgré l'appui que leur pièce vient apporter à cette façon de voir, les deux auteurs cependant ne pensent pas pouvoir être aussi affirmatifs.

Carcinome miliaire des pectoraux consécutif à un cancer fistuleux du sein. — ***M. Pierre Nadal*** rapporte une observation de carcinome miliaire ayant envahi les muscles pectoraux. De tels cas sont rares et difficilement explicables en raison des dispositions anatomiques de la région. Dans le cas en question, la malade durant un mois s'était livré à des massages de la mamelle. M. Nadal estime que cette manœuvre a pu favoriser l'envahissement.

Cancer, fulguration, voltaïsation bipolaire et électro-coagulation. — ***M. de Keating-Hart*** examine comparativement le mode d'action de la fulguration, de la voltaïsation bipolaire et de l'électro-coagulation dans le traitement des néoplasies malignes, en général, et du cancer de la langue, en particulier.

D'après lui, la voltaïsation bipolaire et surtout l'électro-coagulation seraient des méthodes dangereuses qu'il conviendrait d'abandonner au profit de la fulguration.

Existence de ganglions éloignés dans un cas de cancer de l'utérus. — ***M. Pierre Delbet*** présente un utérus cancéreux enlevé par voie abdominale avec une portion importante du vagin.

L'intérêt de la pièce réside dans l'existence de deux ganglions développés très bas, au niveau du releveur de l'anus.

— ***M. Delbet*** se demande si la découverte de ganglions en ce point ne doit pas conduire à une modification de la technique opératoire habituellement suivie.

L'un des ganglions découverts a été prélevé pour un examen histologique qui n'a pu encore être pratiqué.

Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE

K. Schäffer (de Refsnäs-Danemark). ***Une épidémie de fièvre ganglionnaire*** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XIX, fasc. 5, 5 Mai 1909, pages 526 à 550). — Pfeiffer décrivit le premier, en 1889, sous le nom de « Drüsenfieber » (fièvre ganglionnaire) un syndrome clinique caractérisé par une adénopathie douloureuse, atteignant surtout les ganglions cervicaux, et s'accompagnant de fièvre. Il basait cette nouvelle entité morbide sur l'existence d'une épidémie familiale dont il avait été témoin et qui avait frappé 4 enfants.

Depuis la communication de Pfeiffer, la plupart des pédiatres, avec Heubner, Comby, Seitz, Ebstein et Schwalbe, ont admis que la fièvre ganglionnaire méritait une description spéciale. Sa contagion et son épidémicité, établies par les travaux de Park-West, Byers, Durno, Botschkowsky, etc., militent d'ailleurs en faveur de cette opinion.

Park-West a publié une épidémie atteignant en 3 ans, 96 sujets appartenant à 43 familles. Schäffer témoin d'une épidémie semblable a pu observer 21 cas en 4 mois (10 garçons et 11 filles de 4 à 15 ans), et, à cette occasion, il fait une revue générale de la fièvre ganglionnaire. Il fait remarquer que le tableau clinique est celui d'une maladie infectieuse aiguë, hypothèse pleinement confirmée par les complications signalées par différents auteurs : néphrite, éruptions polymorphes, herpès, épistaxis, otites moyennes, etc.

L'auteur rapporte ensuite les cas qui lui sont personnels. Il publie en détails quatre observations, une pour servir de type et trois autres en raison de certaines particularités : suppuration de certains groupes ganglionnaires chez deux sujets, apparition d'un érysipèle chez un troisième.

Pour les 17 autres cas Schäffer signale simplement leur début brusque avec forte élévation de la température et atteinte de l'état général, la tuméfaction douloureuse des ganglions cervicaux supérieurs. Les troubles dyspeptiques avec vomissements et inappétence sont fréquents, il a noté la constipation dans 10 cas. La température revient généralement à la normale en 2 à 4 jours; elle remonte en cas de rechute ou de complication. L'auteur a constaté que 14 sujets présentaient une raideur du cou comme s'ils souffraient du torticolis. Les premiers ganglions atteints ont toujours été les ganglions sous-jacents à la partie supérieure du sterno-cléido mastoïdien; deux fois les ganglions angulo-maxillaires étaient tuméfiés et douloureux —, alors que certains auteurs les ont vus atteints d'une façon presque constante. De même, il n'a jamais constaté l'hypertrophie du foie ou de la rate, fréquemment signalée. Il attire l'attention sur la diminution de poids qui est de règle, un kilo en moyenne.

Schäffer admet qu'il faut incriminer comme agent microbien le streptocoque. Dans le pus des ganglions suppurés, c'est ce microbe en effet qu'il révéla — l'érysipèle qui compliqua l'un des cas relève de la même infection. Les cultures du mucus pharyngé donnèrent toujours du streptocoque, associé en général à d'autres éléments microbiens.

Il considère que l'adénopathie est sinon toujours, du moins souvent la manifestation d'une infection généralisée. Outre les ganglions cervicaux, on peut trouver atteints les ganglions axillaires, inguinaux, trachéo-bronchiques et mésentériques. Les tuméfactions du foie et de la rate, les néphrites avec présence de streptocoques dans les urines, décrites par d'autres auteurs sont autant d'arguments. Il n'admet pas, en tout cas, qu'il s'agit d'une simple adénopathie secondaire à une angine ou à une infection du cavum.

Il est intéressant de noter que tous les enfants atteints au cours de l'épidémie de Refsnas étaient déjà soignés à l'hôpital pour d'autres affections. Vingt d'entre eux présentaient des lésions scrofuleuses ou tuberculeuses, un était convalescent d'une fièvre typhoïde. Huit sujets, sur ces 21, présentaient une adénopathie cervicale nettement bacillaire avant de contracter la fièvre ganglionnaire, dont l'évolution fut d'ailleurs la même que dans les autres cas.

Schäffer conseille d'isoler les sujets atteints, en raison de la contagiosité de l'affection.

G. Schreiber.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cesaris Demel (de Pise). ***Recherches sur l'anaphylaxie. Sur le mode de réaction du cœur isolé des animaux sensibilisés*** (*Giorn. d. R. Acad. d. Medic. di Torino*, Janvier-Février 1910, n° 1, pp. 69-80.) — D'après l'ensemble de nos connaissances actuelles, le syndrome anaphylactique paraît en rapport direct avec des lésions présumables du système nerveux. Mais on peut se demander si les éléments nerveux de l'encéphale sont seuls en état d'hypersensibilité dans l'anaphylaxie, ou si les éléments nerveux périphériques participent également de cet état. C'est pour essayer de répondre à cette question que M. Cesaris Demel a entrepris une série de recherches sur le cœur isolé d'animaux mis en état d'anaphylaxie vis-à-vis de certaines substances par des injections antérieures.

Les expériences ont été réalisées en assurant, suivant le dispositif connu, la persistance et la régularité des battements du cœur isolé au moyen d'une circulation artificielle de liquide de Ringer-Locke. Dans ces conditions, l'auteur a étudié d'abord l'effet produit sur le cœur d'animaux normaux par l'addition au liquide de circulation de quantités progressives de sérum de veau. Celui-ci exerce une légère action toxique qui se traduit par une diminution de l'amplitude de la contraction et un ralentissement dans le nombre des pulsations.

Le cœur de lapins, mis en état d'anaphylaxie vis-à-vis du sérum de veau par des injections antérieures de sérum, s'est comporté de façon assez peu différente. En effet c'est seulement dans le caractère plus marqué et plus durable des phénomènes traduisant la toxicité normale qu'on a pu relever l'indice d'un état de sensibilisation.

Pour les lapins anaphylactisés par injections antérieures de sérum de cheval la sensibilisation du cœur s'est montrée plus évidente. Chez certains de ces animaux, par exemple, on a pu constater l'arrêt des battements après circulation d'une solution de Ringer-Locke additionnée de 1 à 4 pour 1000 de sérum de cheval. La circulation d'une solution normale rétablit les battements et on peut à plusieurs reprises répéter cette expérience du choc anaphylactique cardiaque. Mais, après deux ou trois réactions, la sensibilité spéciale du cœur disparaît et il devient indifférent même aux plus fortes concentrations de sérum. On connaît des phénomènes de même ordre en matière d'anaphylaxie générale.

De l'ensemble de ces recherches et de quelques autres poursuivies avec le lait et l'ovo-albumine comme substances anaphylactisantes, M. Cesaris Demel conclut qu'il existe chez les animaux anaphylactisés une véritable sensibilisation du cœur. Ces expériences tendent donc à établir que d'autres éléments que les cellules nerveuses encéphaliques peuvent être spécifiquement sensibilisées, sans qu'on puisse actuellement dire si, en ce qui concerne le cœur, ce sont les éléments musculaires ou les cellules nerveuses qui sont en état d'anaphylaxie.

Ph. Pagniez.

A. Bauer. ***Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, Février 1910, n° 2, p. 73-82 avec 2 figures). — Dans un travail récent, Turck avançait que l'ulcère de l'estomac et du duodénum peut être produit chez le chien par l'administration, dans la nourriture, du bacillus coli communis. Il concluait que, pour la première fois, on possédait une base solide pour démêler l'étiologie intime de l'ulcère stomacal. Turck donnait à ses chiens jusque à un litre et plus, par 24 heures, de culture de bacille coli mêlée à leur nourriture ordinaire. Les 4 chiens en expérience auraient présenté des ulcères. Bauer a repris, dans le laboratoire de Mathieu, ces expériences sur 5 chiens. Il est arrivé à des résultats absolument opposés. Pourtant il avait eu la précaution de procéder de deux manières différentes. A 2 chiens il avait donné pendant longtemps des petites quantités de bouillon de culture, aux autres de grandes quantités. Or ce fut un des premiers qui seul présenta des érosions hémorragiques. Bien plus, ayant réalisé chez les derniers des ulcérations artificielles par ablation d'un fragment de muqueuse, la cicatrisation s'était faite rapidement malgré l'ingestion du coli-bacille. Notons qu'on avait mis les chiens dans de mauvaises conditions d'hygiène, et que la culture provenait des selles d'un malade atteint d'ulcus.

Enfin la lecture attentive du travail de Turck a permis à Bauer de faire de sérieuses réserves sur l'interprétation donnée par Turck à ses résultats.

S. I. De Jong.

CHIRURGIE

G. Picot. ***Traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire aiguë*** (*Thèse*, Paris, 171 pages, 3 planches) — La gangrène pulmonaire aiguë, traitée médicalement, guérit rarement : les rares statistiques publiées à ce sujet donnent plus de 75 pour 100 de mortalité. Une intervention chirurgicale *précoce* diminue beaucoup le pourcentage, puisque, dans certaines statistiques, il se réduit à 17 pour 100. L'opération cependant ne vaut que pour les cas de foyer *circonscrit*, localisé à *un seul* poumon, et chez des malades suffisamment *résistants*. Le meilleur moyen de diagnostic chirurgical est la *radiographie* précédée de la radioscopie : la ponction exploratrice est trompeuse et dangereuse, car elle peut infecter une plèvre libre, et laisser ignorer un second foyer ; quant à l'examen clinique, tout le monde en a signalé les erreurs de localisation.

La question de l'*anesthésie* est importante. Picot donne la préférence à l'anesthésie *locale* à la novocaïne; si le malade était peu endurant, on pourrait administrer du chloroforme, à condition de *suspendre* l'anesthésie après l'ouverture de la cage thoracique.

La *technique* opératoire est précisée par Picot, de la façon suivante — 1° Incision cutanée en U à convexité inférieure, permettant de découvrir largement plusieurs côtes ; résection costale étendue : on a proposé la taille d'un volet ostéo-plastique ; mais ce procédé demande trop de temps ; — 2° Ouverture de la plèvre ; si celle-ci est adhérente, on incise immédiatement la caverne qui est, dans ces cas, superficielle ; si la cavité pleurale est libre, il faut, après cessation de l'anesthésie, provoquer un pneumothorax lent et progressif, explorer le poumon, puis le suturer à la plèvre pariétale, de manière à bien limiter le champ opératoire ; quelques chirurgiens ont même fait l'opération en deux temps, attendant les adhérences protectrices pour mettre à nu le foyer de gangrène ; — 3° Recherche du foyer : la palpation, la ponction exploratrice peuvent être utilisées ; parfois il faut faire une incision exploratrice ; si le foyer n'était pas découvert, on maintiendrait la plaie pulmonaire béante au moyen d'une mèche ; l'ouverture du foyer se fait au thermocautère par une double incision en croix ; on l'éponge, on l'assèche pour l'explorer, ce qui conduit souvent à la recherche d'un second foyer ; puis on la nettoie au chlorure de zinc, ou à la teinture d'iode, et on la draine par une mèche et un drain ; l'hémorragie qui se produit cède parfois à la ligature en masse, toujours au tamponnement ; ces hémorragies peuvent d'ailleurs se reproduire après l'intervention, nécessitant l'application de pince à demeure ou d'un tamponnement hémostatique prolongé.

Les accidents peptiques *post-opératoires* sont fréquents, notamment l'infection pleurale, qu'une nouvelle thoracotomie à distance de la première permettra de drainer. C'est par infection générale, broncho-pneumonie, ou extension de la gangrène par un foyer ignoré et non drainé que surviennent les cas de mort.

La *mortalité* est d'environ 30 pour 100 ; elle tombe à 20 pour 100 si on met de côté les opérations faites chez les malades en état trop précaire. Quand la *guérison* survient, elle est presque toujours complète.

Cette thèse, très intéressante, se termine par un tableau de 149 cas réunis dans la littérature médicale ; elle comprend deux observations inédites illustrées de planches radiographiques.

Amédée Baumgartner.

P. Alglave. ***Recherches sur l'anatomie chirurgicale du segment iléo-cæcal chez l'adulte et chez l'enfant et sur certaines hernies du cæcum*** (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, Avril 1910, p. 266 à 303). — L'auteur, continuant ses recherches sur un sujet déjà bien étudié par lui et confirmant ses conclusions antérieures sur la situation si variable du segment iléo-cæcal, indique, d'après 200 cas, que, chez l'adulte, ce segment se trouve 2 fois sur 100 en situation lombaire, 72 fois sur 100 en situation iliaque, classique, 26 fois sur 100 en situation pelvienne. Chez l'enfant, de la naissance à 3 mois, ces proportions sont très sensiblement les mêmes. Le cæcum tend donc, beaucoup moins qu'on ne le pense généralement, à descendre dans le cours de la vie, vers les régions basses de l'abdomen. Chez l'enfant comme chez l'adulte, les positions basses sont bien plus fréquentes chez la femme que chez l'homme (36 fois contre 15) et, dans un tiers des cas, cæcum et appendice sont au contact des annexes utérines droites.

Etudiant ensuite la mobilité de ce segment iléo-colique, conditionnée essentiellement par la disposition du péritoine et la présence des deux ligaments rétro-colique (ligament cæcal inférieur de Tuffier) et latéro-colique ascendant (ligament cæcal supérieur ou pariéto-cæcal de Fredet), le premier absent 50 fois sur 100, le second 35 fois sur 100 environ, il constate que, dans 7 pour 100 des cas, le segment iléo-cæcal en position classique, c'est-à-dire iliaque, est doué d'une grande mobilité. Il peut donc très facilement se déplacer ou se tordre autour de son axe mésentérique. La même mobilité se retrouve dans 9 pour 100 des cas avec la situation pelvienne.

Par contre, 16 fois pour 100 environ, et en dehors des cas pathologiques, le cæcum est plus ou moins complètement adhérent par sa face postérieure à la paroi abdominale postérieure et l'on ne pourrait « faire le tour complet du cæcum dans le péritoine avec la main ». Cette adhérence n'existe jamais s'il y a situation pelvienne.

Quant à l'iléon terminal, il est, dans 19 pour 100 des cas, adhérent à la paroi, condition qui permet la production des hernies dites par glissement.

La mobilité, chez le jeune enfant, est semblable à celle de l'adulte et seulement d'une façon générale un peu plus grande, l'accolement iléo-cæcal se continuant dans une certaine mesure pendant la croissance.

Certaines dispositions du cæcum constatées chez l'enfant comme chez l'adulte, bien qu'exceptionnelles, ont quelque importance pour expliquer la production des hernies « par bascule du cæcum, dans leurs variétés en fer à cheval ouvert en avant ou en arrière » ; ce sont les dispositions dites « cæcum erectum » (4 fois sur 100 cas), cæcum en antéflexion (rare) et en rétroflexion (2 fois sur 100). Ces dispositions préexistent vraisemblablement à la formation des hernies et leur mécanisme serait donc le suivant : glissement simultané du côlon ascendant, du cæcum et de l'angle de coudure que forment ces deux organes. Elles ne seraient qu'une variété de hernies par glissement du cæcum et du côlon.

L'auteur décrit encore une variété de hernies du cæcum et de l'appendice dans une fosse paravésicale droite, et insiste sur divers points de la configuration du segment iléo-cæcal. A ce propos, il donne les proportions précises des diverses situations que peut occuper l'appendice par rapport au corps du cæcum et à l'iléon terminal.

L. Lagane.

Läwen (Leipzig). ***Sur l'histologie des lambeaux osseux recouverts de périoste, transplantés chez l'homme*** (*Arch. für klin. Chirurgie*, 1910, t. XC, fasc. 2, p. 469 à 495 avec 8 fig.).

L'observation, qui a permis à Läwen d'étudier les résultats microscopiques des autoplasties osseuses, a trait à un homme atteint de *sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus*. Au lieu de pratiquer la désarticulation de l'épaule, Läwen se contenta de *reséquer* largement la partie malade, c'est-à-dire l'extrémité supérieure de l'humérus, sur une longueur de *15 centimètres*. Il se préoccupa alors de remplacer le segment d'os malade par un *fragment osseux pris sur le tibia* du sujet lui-même : il mit à nu le tibia et y découpa à la scie un segment de 15 centimètres de long, de 3 centimètres de large, segment comprenant la crête antérieure de l'os, et atteignant dans la profondeur le canal médullaire. Une des extrémités du fragment fut taillée en pointe et *introduite dans le canal médullaire* béant de l'humérus ; l'autre, arrondie, *répondait à la cavité glénoïde* de l'omoplate. Le périoste du fragment osseux transplanté fut suturé en bas au périoste huméral, en haut aux lambeaux de la capsule articulaire de l'épaule, au milieu aux muscles périphériques. Suture et drainage. Guérison *per primam*. Malheureusement, moins de 3 mois après l'opération, la récidive était évidente, et il fallut désarticuler le bras et réséquer un fragment d'omoplate. La pièce opératoire fut réexaminée avec soin, et voici le résultat de cet examen :

1° *La vascularisation du fragment du tibia transplanté est*, au bout de 78 jours après l'intervention, *presque complètement achevée*. Dans les espaces du tissu spongieux, et dans les canaux de Havers, on voit de fins vaisseaux qu'une injection poussée par l'artère axillaire a complètement rempli de gélatine. Ces vaisseaux sont largement anastomosés avec ceux des muscles avoisinants. A l'extrémité supérieure articulaire et à l'extrémité inférieure implantée dans l'humérus, la vascularisation est un peu moins marquée ;

2° Dans tout le fragment implanté, les cavités osseuses sont vides de cellules ; par place seulement, on rencontre encore quelques noyaux fragmentés. *Tout le fragment est donc mort* ; d'ailleurs, il a l'aspect terne d'un squelette. Nulle part on n'a jamais pu découvrir un seul point du ligament transplanté qui donne quelque signe de vie ;

3° A la surface du fragment transplanté, là où ce fragment était recouvert de périoste, s'est développé une *néoformation osseuse* exubérante ; cette néoformation est étroitement appliquée, sous forme de bande, à la surface de l'os mort ; par places, des sortes d'ostéophytes pénètrent et se creusent une cavité dans l'os mort ; la surface extérieure de l'os néoformé est également recouvert d'aspérités qui s'insinuent dans les tissus mous périphériques et s'y implantent solidement. A l'extrémité inférieure, là où le fragment transplanté a été introduit dans le canal médullaire de l'humérus, l'os néoformé est exubérant et forme un col qui unit l'humérus au fragment tibial ;

4° Dans toute l'étendue du fragment tibial transplanté, se découvrent les signes de la *résorption lacunaire* ; dans les lacunes qui creusent l'os mort, se voient de grosses cellules, riches en protoplasma avec un seul noyau, et des cellules géantes. La résorption commence à la surface périostique de l'os mort ; l'os néoformé pénètre dans les lacunes osseuses, formées aux dépens des canaux de Havers agrandis. L'os mort a l'aspect poreux.

En résumé, il y a *production d'un os nouveau périostique et mort de l'os transplanté*. L'os transplanté n'a servi que de *tuteur* : c'est le *périoste transplanté* qui, par son ostéogenèse active, remplacera définitivement le segment d'humérus reséqué. Cette substitution s'accomplit fort lentement, puisqu'au bout des 78 jours elle est à peine ébauchée. Comme conclusions pratiques, c'est la condamnation définitive d'hétéroplasties osseuses, avec fragments empruntés sur le cadavre, ou des transplantations de fragments osseux de périostes. L'os transplanté meurt ; son rôle n'est que temporaire ; les résultats définitifs d'une transplantation ne valent que par l'activité du périoste transplanté.

Amédée Baumgartner.

Martel. ***Contribution à l'étude des tumeurs primitives du nerf sciatique*** (*Thèse de Doctorat*. Paris, 1910, 129 pages). — L'observation qui est le point de départ de ce travail a trait à un jeune homme de 16 ans, qui, depuis un traumatisme violent de la région postérieure de la cuisse, survenu 4 ans auparavant, montrait des troubles nerveux dans le membre inférieur, consistant en fourmillements, sensations de cuisson, et allant dans les derniers temps jusqu'aux douleurs fulgurantes avec hyperesthésie plantaire ; d'où troubles de la marche, le sujet ne marchant que sur la plante du pied, le genou et la hanche fléchis. Au 1/3 postérieur et inférieur de la cuisse apparut une tuméfaction qu'on prit pour un abcès froid. A son entrée à l'hôpital, M. Bresson (de Lille) constata la présence d'une tumeur profonde, grosse comme une orange, non adhérente à la peau, légèrement mobile sur les muscles et l'os, dont elle ne semblait pas dépendre. Le diagnostic porté fut tumeur comprimant le nerf sciatique. — *Opération* : Incision verticale ; mise à nu de la tumeur, qui est nettement séparée des régions voisines et qu'on peut attirer dans la plaie. Le sciatique aboutit à son pôle supérieur et inférieur ; il s'agit donc d'une *tumeur de ce nerf*. Incision de la capule et dissection très pénible de la tumeur d'avec les faisceaux nerveux éparpillés à sa surface. Après ablation, le nerf apparaît comme laminé et d'épaisseur fort réduite. En explorant la partie sus-jacente du nerf, on la trouve *moniliforme* ; on prolonge l'incision jusqu'à l'extrémité supérieure de la cuisse, et on trouve incluses dans le sciatique *une série de petites tumeurs semblables à la précédente*, et de volume décroissant de bas en haut. Extirpation de chacune de ces tumeurs avec autant de peine que de la tumeur principale. — Les *suites opératoires* furent simples ; mais il y eut de véritables névralgies sciatiques avec contracture du membre en flexion ayant nécessité des hypnotiques à haute dose pendant 8 jours. Enfin le malade quitta l'hôpital guéri. *Revu 10 mois après en excellente santé*, la marche est normale, il n'y a plus de troubles sensitifs. — L'*examen macroscopique* montre que la tumeur est entourée d'une capsule conjonctive épaisse ; la partie principale est formée d'un tissu aréolaire aux mailles lâches, limitant des cavités remplies d'un liquide muqueux, particulièrement abondant au centre. *Histologiquement*, il s'agit d'un myxome avec début de transformation sarcomateuse.

L'intérêt de ce cas réside dans la pluralité des tumeurs sur un court segment de nerf. S'agit-il ici de maladie de Recklinghausen ? c'est la question que se pose Martel. Cuneo a bien étudié les rapports de tumeurs des nerfs avec cette affection dans son article du « Journal de Chirurgie » (novembre 1909). Il est à noter que le père du malade qui fait le sujet de l'observation précédente était atteint de 4 tumeurs des nerf avec troubles sensitifs : à l'avant-bras et au bras droits, à l'épaule gauche et à la cuisse.

Amédée Baumgartner.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Bertin et Vanhœcke. ***Les états fébriles consécutifs aux injections mercurielles*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 3, Mars 1910, p. 169, 204). — Pendant longtemps la « grippe mercurielle »

a été méconnue. A peine signalée par quelques auteurs, elle fut l'objet d'un travail d'ensemble de Portalier, en 1896. Hervoit en fit dans sa thèse une description détaillée. Fournier la décrit sous le nom de « fébricule calomélique » avec des types divers. De nombreux travaux ont suivi.

Les auteurs apportent les résultats qu'ils ont observés après injection d'huile grise : 7 centigrammes pour les hommes, 5 centigrammes pour les femmes.

Dans la forme moyenne, au bout de 24 heures, la température s'élève de quelques dixièmes, avec un vague malaise et une sensation de fatigue générale. Le 2e jour, la température atteint 37°5 et 38°, le malaise général est plus accentué. Au 3e jour, tout rentre dans l'ordre. Le malade sent sa fesse lourde. La flexion de la cuisse est douloureuse, surtout au bout de 48 heures. Cette douleur peut apparaître beaucoup plus tard.

Dans d'autres cas, très rares, la température atteint 39 et 40° avec prostration profonde.

La douleur thoracique, assez fréquente, moins durable que la douleur locale, suit la marche de la température. C'est une constriction rétro-sternale légère qui augmente le second jour après l'injection et se précise, surtout dans l'inspiration profonde. La respiration est parfois gênée. Dès le 3e jour, cette douleur décroît et disparaît, sans toux ni expectoration. Rien à l'auscultation, ni à la radioscopie.

Pour 305 injections d'huile grise, sur 75 malades, les auteurs notent 274 élévations de température, soit une fréquence de 90 pour 100; 52 fois l'élévation atteignait un degré.

Un certain nombre de facteurs paraissent influer sur le degré de la fièvre. La dose, surtout en matière de sel soluble, semble avoir de l'importance. Le sexe est sans influence. Les sujets non syphilitiques réagissent comme les syphilitiques aux injections mercurielles. Il ne s'agit point d'accumulation du mercure, la fièvre survenant fréquemment après la première injection. L'idiosyncrasie ne peut non plus être invoquée : tel malade réagit après une injection et pas après une autre. Le surmenage physique ou intellectuel favorise l'apparition de la fièvre.

La douleur locale n'est pas en rapport avec la fièvre, comme l'avaient dit certains auteurs. Les maladies intercurrentes (angine, bronchite, tuberculose) favorisent l'élévation de la température.

Le calomel, comme l'huile grise, donne lieu à des élévations de température. Les sels solubles, à dose ordinaire (2 à 3 centigrammes), n'élèvent la température que de quelques dixièmes ; à dose plus forte, ils amènent de la fièvre comme les sels insolubles.

Au point de vue pathogénique, on ne peut invoquer ni la douleur ni la septicité de l'injection. Si l'embolie pulmonaire est parfois incontestable, elle est très rare.

Pour Emery et Hervoit, la fièvre mercurielle n'est qu'un mode de réaction à l'action toxique du métal ou de ses sels, lié à une insuffisance passagère des moyens d'élimination. Pour Lévy-Bing, il s'agit de phénomènes comparables à l'anaphylaxie.

Les auteurs admettent qu'il s'agit plutôt de l'absorption du mercure par les leucocytes que de son accumulation dans l'organisme.

P. Jourdanet.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. Pousson (de Bordeaux). *Note sur le rôle pathogénique des artères anormales du rein* (*Annales des maladies des Organes génito-urinaires*, 1910, n° 7, p. 600-615, 2 fig.). — M. Pousson rapporte deux observations dans lesquelles la présence de vaisseaux anormaux paraît avoir joué un rôle pathogénique important.

Il s'agit de deux malades qui tous deux présentaient des hématuries. Dans le premier cas, on fit une néphrotomie et on sectionna des vaisseaux anormaux qui allaient au pôle intérieur, il fallut ensuite faire la néphrectomie. Dans le second cas, il y avait aussi des vaisseaux anormaux au pôle inférieur : on se garda de les couper. M. Pousson remit seulement le rein en bonne place et fit une néphropexie.

Il s'agissait évidemment dans ces deux cas d'une néphrite hématurique.

M. Pousson voit dans la disposition anormale des vaisseaux un obstacle à la nutrition du parenchyme rénal, obstacle qui peut être exagéré par le tiraillement exercé par un rein mobile, comme dans la seconde observation.

Le rein se trouve à peu près dans les mêmes conditions que lorsqu'il existe une aplasie des artères rénales, aplasie qui ne détermine peut-être pas, comme le pense Lancereaux, une néphrite, mais en favorise le développement.

Il n'est pas possible, par les moyens dont nous disposons actuellement (radiographie, etc.), de reconnaître les anomalies vasculaires du rein sans incision lombaire exploratrice.

L'anomalie reconnue, il faut se garder de sectionner le vaisseau, par crainte de la nécrose : il y a d'autres ressources thérapeutiques telles que la néphropexie et la décapsulation. Peut-être aussi pourrait-on faire une néphrectomie partielle en réséquant le territoire irrigué par le vaisseau anormal.

E. Papin.

OPHTALMOLOGIE

Bonnefon. *La valeur clinique du traitement chirurgical de la myopie forte par la suppression du cristallin transparent* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1910, 15 Mai, p. 281 à 308). — L'abbé Desmonceaux a proposé, il y a 120 ans, l'extraction du cristallin pour diminuer la réfraction statique de l'œil en cas de myopie élevée et la rapprocher de l'emmétropie. En 1889, Fukala et Vacher ont vulgarisé ce procédé; partisans et adversaires ont apporté une ardeur extrême dans la discussion. Le travail de Bonnefon a pour but de préciser sans parti pris ce qu'on doit attendre de cette opération et d'en poser les indications; il apporte 31 observations, dont il donne le détail, et analyse diverses statistiques (Sattler, Vossius, von Hippel, Pflüger), dont l'ensemble dépasse 350 cas.

L'opération améliore l'acuité visuelle; ceci ne dépend pas d'une amélioration dans l'état de la rétine, mais s'explique aisément par les modifications de la réfraction. Par contre, l'opération n'empêche pas la progression de la myopie; certains auteurs avaient prétendu qu'elle en retardait l'évolution : ce n'est qu'une apparence, car Ostwalt a montré que, pour un accroissement donné de la longueur de l'axe antéro-postérieur du globe, la myopie croît moitié moins vite sur un œil sans cristallin que sur un œil qui en est pourvu.

Il est indispensable de n'opérer qu'un sujet jeune (25 ans au maximum) et myope d'au moins 18 dioptries, la myopie étant calculée après atropinisation afin d'éviter toute erreur due à l'accommodation; un myope de 20 dioptries sera rendu emmétrope, un myope de 24 dioptries restera myope de deux, et un myope de 16 deviendra hypermétrope de deux dioptries. L'opération ne doit porter que sur un seul œil, le plus myope, l'autre œil devant servir à la vision de près; si le malade l'exige et si la myopie excède 23 dioptries, alors seulement il sera permis d'opérer le second œil. L'opération est contre-indiquée à partir de 30 ans, dans les myopies faibles, chez ceux dont les lésions des membranes internes abaissent la vision au-dessous de 1/20 chez les borgnes et chez ceux qui ne sont pas gênés par le port d'un verre correcteur suffisant pour leur procurer une vision de 1/5. L'opération sera la discission; il faudra parfois la compléter plus tard par celle de la cataracte secondaire. Cette opération, pratiquée selon les indications exposées, permet aux myopes d'un degré élevé d'avoir une bonne acuité visuelle sans le secours de verres pénibles à porter.

A. Cantonnet.

Percot. *Les kystes séreux simples de la sclérotique.* (*Thèse*, Paris, 1910, 54 pages, 1 figure). — Les kystes séreux simples de la sclérotique sont extrêmement rares et l'auteur n'a pu en rassembler que cinq observations auxquelles il en ajoute une autre personnelle. Il s'agit toujours d'enfants chez lesquels on remarque, dès la naissance ou dans les premières années, une tumeur kystique, en général polylobée, de dimensions variables, pouvant atteindre un centimètre dans ses divers diamètres; son siège est très particulier : le centre de la tumeur paraît être au niveau du canal de Schlemm et une partie de la masse s'étend dans la sclérotique, l'autre dans la cornée dont elle dissèque les lames ; au niveau de la sclérotique, elle fait une légère saillie au-dessus du plan de la membrane. La marche est très lente et se fait sans aucun phénomène irritatif. Malgré que ces kystes soient bien supportés, il faut intervenir, car leur extension du côté de la cornée assombrit le pronostic. La simple ponction ne suffit pas à prévenir les récidives; il faut exciser la paroi antérieure du kyste : contrairement à ce que l'on pourrait craindre, cette intervention ne produit par la suite aucun staphylome. Il est très vraisemblable que ces kystes se développent aux dépens du canal de Schlemm.

A. Cantonnet.

RADIOLOGIE

Henri Béclère. *Le radiodiagnostic des affections du foie.* (*Thèse*, Paris, 1910, 120 pages.) — Les progrès accomplis dans la technique de la radiologie médicale ont permis une plus complète exploration du foie, qui était jusqu'ici restée imparfaite, en raison de la situation de cette glande, qui la rend peu accessible aux procédés habituels, la palpation et la percussion.

En effet, la face supérieure du derme hépatique, qui échappe à ces moyens d'exploration, se présente au radiodiagnostic dans des conditions particulièrement favorables, par son opacité se détachant nettement sur la transparence du poumon.

La face inférieure, déjà d'accès difficile à la palpation, exige des artifices de technique pour se laisser reconnaître sur l'étendue uniformément opaque du milieu abdominal. Par la distension gazeuse naturelle ou artificielle de l'estomac, apparaît une zone claire dont la limite est constituée à droite par le bord inférieur de l'antre hépatique. A l'état normal, ce bord est rectiligne, mais il peut être déformé par différentes lésions.

L'exploration radiologique du foie doit toujours débuter par l'examen radioscopique pratiqué successivement suivant les différentes attitudes du sujet : de face, de dos, de profil et suivant les directions obliques intermédiaires.

On peut faire intervenir la radiographie, le sujet étant assis ou couché suivant le cas, pour fixer les plus caractéristiques des innombrables images observées sur l'écran fluorescent.

L'exploration radiologique du foie doit porter successivement sur la face supérieure de ce viscère et sur la face inférieure ou, mieux, le bord antérieur, l'estomac étant rempli de gaz. On note alors la situation, les mouvements, le volume et la configuration de la glande hépatique.

Les bosselures qui déforment la surface du foie ne permettent à elles seules aucune conclusion sur la nature des lésions très diverses auxquelles elles peuvent être rapportées. Les renseignements cliniques devront intervenir pour décider s'il s'agit d'une malformation, d'un abcès, d'un kyste hydatique ou d'une tumeur solide. Il n'en reste pas moins acquis que l'examen physique du foie ne sera complet qu'après une exploration à l'aide des rayons de Röntgen.

Ces intéressantes conclusions sont précédées par un exposé très minutieux et très développé des conditions techniques à réaliser pour que les rayons de Röntgen puissent suppléer la percussion et la palpation, qui constituent des procédés insuffisants lorsqu'il s'agit de la glande hépatique.

A. Jaugeas.

L. Krause (de Bonn). *Image radioscopique intéressante dans un cas de carcinome de l'œsophage, donnant l'impression d'un diverticule de l'œsophage* (*Zeitschrift. f. med. Elekt. und Röntgenkunde*, 1910, vol. II, fasc. 10, pages 345-348). — Il s'agit d'un homme de 52 ans, qui présentait de la régurgitation après la déglutition de grosses gorgées. Les aliments solides ne pouvaient être absorbés, alors que les aliments fluides ou pâteux traversaient facilement l'œsophage. Les aliments descendaient au mieux si le malade se plaçait sur le côté gauche ou dans la station debout, lorsqu'il abaissait l'épaule en avant.

A l'examen radioscopique on remarquait, au-dessus de l'ombre cardiaque, la présence d'une ombre assez intense, présentant une limite convexe du côté du champ pulmonaire gauche; elle ne présentait pas de pulsations, et en position d'examen oblique, on en différenciait l'ombre de l'aorte. Dans l'espace médian, on trouvait une ombre sacciforme, de la taille d'un œuf d'oie, dont les bords antérieurs apparaissaient plus sombres après l'ingestion de bismuth.

On était donc en droit de penser à un diverticule de l'œsophage, en raison des troubles remontant à 2 ans, et de ce fait qu'une sonde pouvait être introduite dans l'estomac sans grande résistance, et qu'il existait, à côté de l'ombre de la sonde, une ombre indépendante, profonde, formant une demi-lune, lorsque le malade avait ingéré un repas de bismuth. Cet aspect ayant été fréquemment constaté, une intervention fut conseillée : celle-ci a révélé l'existence d'un carcinome inopérable haut situé, qui s'était perforé de très bonne heure, et dont la cavité, comme l'a montré l'autopsie, communiquait avec le canal œsophagien.

A. Jaugeas.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique et indications des injections sous-conjonctivales dans les affections oculaires.

Les injections sous-conjonctivales représentent un mode de thérapeutique locale très simple permettant d'agir sur l'œil sans qu'il soit nécessaire d'imprégner de médicaments l'organisme tout entier.

On sait avec quelle facilité l'œil absorbe les substances mises en contact avec lui et on connaît bien la dilatation pupillaire provoquée par une goutte d'une solution d'atropine à 1/100.000e; mais cette *absorption par la surface*, si énergique avec des substances aussi actives que l'atropine, est souvent insuffisante pour d'autres substances médicamenteuses. C'est alors qu'on retirera le plus grand bénéfice des *injections sous-conjonctivales* : les liquides, injectés de cette façon, diffuseront dans le globe oculaire tout entier, imprégnant non seulement toute sa coque, mais l'intimité des organes qu'elle protège.

Voici, d'après M. Genet, la technique et les principales indications de ces injections sous-conjonctivales.

Technique. — Une injection sous-conjonctivale se pratique comme une injection hypodermique.

Toute seringue à injection hypodermique peut être utilisée. On préférera une seringue de verre pour bien voir ce que l'on fait et une aiguille fine en platine iridié qui pourra être flambée au moment de l'opération.

La conjonctive sera anesthésiée par quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1 pour 100 en instillation. L'opérateur se placera en face du malade, s'il s'agit de l'œil gauche; en arrière, s'il s'agit de l'œil droit. Les doigts de la main gauche abaisseront la paupière inférieure; la main droite, qui tient la seringue, fera l'injection. L'opérateur place la pointe de l'aiguille aussi loin que possible du limbe cornéen; l'aiguille appuyée contre la muqueuse conjonctivale soulève aisément un pli de cette membrane; la seringue est placée très tangentiellement par rapport à la sphère oculaire. Une secousse introduit 2 ou 3 millimètres d'aiguille; un doigt laissé libre, l'index, par exemple, pousse le piston et l'injection est faite. On peut choisir pour cette injection un point quelconque autour de la cornée. Il peut arriver que l'aiguille traverse en séton le pli conjonctival; dans ce cas, on retire un peu l'aiguille et l'on s'assure que sa pointe est bien libre dans le tissu sous-conjonctival. On injectera ainsi quelques gouttes de la solution choisie, on ne dépassera pas 1 centimètre cube en une fois; certains auteurs, cependant, injectent d'un coup plusieurs centimètres cubes de solutions peu actives.

En somme, dans la majorité des cas, l'injection sous-conjonctivale ne nécessitera aucun instrument spécial : il suffira d'une seringue à injection hypodermique. Chez les enfants, ou dans les cas de blépharospasme, un blépharostat pourra cependant être nécessaire.

Indications des injections sous-conjonctivales. — Les indications habituelles sont relatives aux infections de l'œil.

1° *Ulcère à hypopyon.* — La kératite à hypopyon, encore désignée sous le nom d'*ulcère à hypopyon*, *ulcère serpigineux*, *kératite des moissonneurs*, etc., est une des indications les plus fréquentes des injections sous-conjonctivales. Celles-ci seront faites dès le début. Dans des cas très favorables, on verra le pus disparaître en 24 ou 48 heures, parfois sous l'influence d'une seule injection. On répétera les injections tous les jours, puis tous les deux jours. Lorsque le pus est abondant et qu'il ne se limite plus à un croissant dans le fond de la chambre intérieure, lorsqu'il a franchi le rebord pupillaire et atteint la chambre postérieure, ce mode de traitement n'agit plus, sauf chez les enfants. Il faut alors recourir à l'évacuation du pus par la kératotomie ou le drainage de la chambre antérieure au crin de Florence. Les injections sous-conjonctivales ne dispenseront pas d'agir contre l'état infectieux de l'ulcère par la pommade jaune, l'argyrol, les cautérisations ignées. On instillera de l'atropine et, dans les formes graves, on injectera du sérum antipneumococcique, l'ulcère étant à pneumocoques en général.

On aura, pour faire l'injection, les deux solutions suivantes :

1°	Oxycyanure de mercure. .	0 gr. 10
	Eau distillée.	300 —
	Solution à 1/3.000.	
2°	Chlorhydrate de cocaïne. .	0 gr. 10
	Eau distillée.	10 —
	Solution à 1/100.	

On versera dans une capsule flambée une petite quantité de chaque solution : trois quarts de la solution d'oxycyanure pour un quart de la solution de cocaïne. C'est dans ce mélange qu'on remplira la seringue à injection. Le rôle de la cocaïne est de rendre indolore une solution dont le contact avec les terminaisons sensibles de la conjonctive est très douloureux.

On peut remplacer la cocaïne par une solution d'*acoïne* à 1 pour 100 et employée exactement dans les mêmes proportions; l'acoïne est moins toxique que la cocaïne. Enfin, dernièrement, on a préconisé le *saccharose* comme substance capable de rendre indolores les injections ci-dessus à la dose de 10 pour 100.

2° *Plaies perforantes de l'œil.* — Dans les plaies perforantes graves de l'œil, dans les cas où l'on tente la conservation du globe, on peut voir des signes d'infection légère devant lesquels on temporise avec la crainte d'une ophtalmie sympathique. L'œil est injecté, un peu douloureux, il est le siège d'une infection atténuée. Il faut multiplier les injections d'oxycyanure et, lorsqu'il s'agit d'une plaie septique de la région ciliaire, surtout si l'on soupçonne un corps étranger intraoculaire, on ne perdra jamais de vue ces malades avant la guérison complète, l'ophtalmie sympathique peut amener une cécité absolue et irrémédiable. L'injection sous-conjonctivale nous permet, dans de semblables cas, de faire pénétrer dans le foyer infectieux des substances antiseptiques qui suivent tout le territoire lymphatique.

Outre l'oxcyyanure de mercure, on peut également injecter dans les mêmes conditions : du *cyanure de mercure* en solution à 1 gramme pour 3.000 grammes d'eau; du *sublimé* à 1 gramme pour 3.000 grammes d'eau, mais, ce dernier sel étant très irritant, on injectera 2 ou 3 gouttes seulement de cette solution; de l'*énésol* ou salicylarsinate de mercure en solution aqueuse au millième; enfin, le *bleu de méthylène* en solution aqueuse au millième.

3° *Décollement de la rétine.* — Dans cette décevante affection, on fera des injections de chlorure de sodium, en pénétrant aussi loin que possible en arrière de l'équateur de l'œil. Ces injections sont très douloureuses. On pourra additionner le liquide à injecter d'un peu de cocaïne, comme précédemment, ou encore d'une solution d'acoïne à 1 p. 100. On injecte soit du *sérum physiologique* à 7 grammes pour 1.000, soit de l'*eau de mer* à 30 grammes p. 1.000, soit des solutions plus fortes à 40 grammes p. 1.000 et même à 200 grammes p. 1.000. Cette dernière solution toutefois provoque des douleurs atroces.

4° La *kératite interstitielle* produite par une infiltration de cellules jeunes entre les travées de la cornée sera heureusement influencée par des injections sous-conjonctivales : le liquide pénètre dans toute l'étendue de la cornée et la nature le plus souvent syphilitique de cette maladie justifie l'emploi de *sels mercuriels*.

5° Les *leucomes de la cornée* ont été traités par ce moyen. Par le *benzoate de lithine* en solution aqueuse à 1 pour 100, on a voulu dissoudre les infiltrations calcaires des leucomes anciens. Pour favoriser les échanges nutritifs dans cette membrane, on peut injecter du *sérum physiologique*, du *nitrate de soude* à 1 pour 100, de l'*hétol* ou cinnamate de soude à 1 pour 100, enfin de la *fibrolysine* en solution aqueuse à 1 gr. pour 10 grammes d'eau, cette substance ayant la remarquable propriété de dissoudre les éléments fibrillaires néorformés du tissu conjonctif.

6° La *tuberculose de la conjonctive* peut être traitée par des injections de *gaïacol* à 1 pour 100.

7° L'*épisclérite* et la *sclérite* ont été modifiées par certains auteurs à l'aide de *salycylate de soude* à 1 pour 100 ou de *benzoate de lithine* au même titre.

8° La *cataracte sénile* paraît être influencée par des injections de la solution suivante additionnée de cocaïne à 1 pour 100 ou d'acoïne au même titre.

Iodure de potassium.	0 gr. 20
Eau distillée	10 —

9° Les *inflammations du tractus uvéal* : *iris*, *corps ciliaire*, *choroïde*, sont, dans certains cas, justiciables de cette thérapeutique, surtout lorsque l'on veut agir vite et localement. Les *gommes syphilitiques de l'iris* et *du corps ciliaire* se prêteront particulièrement à cette thérapeutique. Les *choroïdites*, qu'elles soient myopiques, syphilitiques ou de nature indéterminée, sont améliorées par les injections sous-conjonctivales de *sels mercuriels* : l'examen ophtalmoscopique et la mesure de l'acuité visuelle sont là pour le démontrer;

10° Les *névrites optiques* et les *névrites rétrobulbaires* pourront être imprégnées de médicaments par la voie sous-conjonctivale, car l'expérience montre que les liquides injectés sous la conjonctive s'éliminent largement par les gaines du nerf optique et aussi le long des interstices des faisceaux du nerf. L'*atrophie optique* elle-même pourra être combattue par des injections de *spermine*, de *fibrolysine*.

11° Dans le *glaucome chronique*, on a injecté de l'*iodate de soude* au millième. Mais quand il s'agira de glaucome aigu, les seuls médicaments d'attente restent l'*ésérine* et la *pilocarpine*.

En résumé, le praticien aura surtout à pratiquer des injections sous-conjonctivales dans tous les cas où l'œil est le siège d'une infection. Cette infection peut occuper l'enveloppe de l'œil, comme dans l'ulcère à hypopyon, ou bien les tissus intra-oculaires, comme cela a lieu dans une plaie pénétrante. Une injection modificatrice apportera dans tout le globe oculaire une certaine quantité de médicament actif qui pourra agir immédiatement, sans avoir à passer par la circulation générale, et la clinique démontre que ces injections sont faciles à pratiquer, qu'elles ne présentent aucun danger et sont souvent très efficaces. [*Journal des Médecins praticiens de Lyon et de la Région*, t. VIII, n° 9, 15 Mars 1910, p. 135.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Vaste syphilide dorso-lombaire ulcéreuse et serpigineuse consécutive à une syphilis ignorée. — On ne trouve dans ce cas, en dehors de la lésion tertiaire, aucune des données qui, habituellement, permettent de faire le diagnostic.

Il s'agit d'une femme de 66 ans, ne présentant aucun antécédent suspect, qui eut 17 enfants, pas de fausses couches. Depuis 2 ans, elle est atteinte de lésions du dos. Ce sont des *grosseurs* qui s'ulcèrent rapidement. L'ulcération est considérablement agrandie depuis un an. Le diagnostic d'épithélioma a été porté en dernier lieu.

On note une large ulcération du dos, à contours sinueux avec une mince zône inflammatoire périphérique. La marche de la lésion est excentrique; au centre, cicatrice blanche.

Rien à noter au point de vue des viscères. Le prof. de Amicis porte le diagnostic de syphilis ignorée.

Réaction de Wassermann positive. Pas de spirochètes décelables par la méthode de Levaditi. Cuti-réaction de von Pirquet négative.

On prescrit un traitement mixte (mercure et iodure) et, localement, une pommade au calomel au 1/100e, qui amenaient la guérison de l'affection.

Ce fait montre la valeur des signes objectifs, en dehors de tout antécédent, et de la réaction de Wassermann dans le diagnostic de certaines syphilides.

Il est peu probable qu'il s'agisse ici d'une syphilis d'emblée (sans accident primitif), il est impossible de dire s'il s'agit ou non d'une syphilis génitale.

Ce cas prouve, une fois de plus, selon les conclusions de Hoffmann, la valeur de la réaction de Wassermann dans la syphilis latente. (Define, *Annales des maladies vénériennes*, Avril 1910, n° 4, p. 241-251.)

P. J.

Un cas de myxœdème traité par la thyroïdine depuis 13 ans. — *M. V. Kolly* a observé une fillette qui s'était developpée normalement pendant ses deux premières années, mais dès la 3e année apparurent des signes de myxœdème. A l'âge de 5 ans, l'enfant fut admise à l'hôpital où l'on commença le traitement par l'administration de thyroïdine. L'état s'améliora rapidement et, actuellement, on ne constate chez cette malade âgée de 19 ans qu'un léger retard au point de vue physique. Au point de vue psychique la malade reste arriérée, elle a cependant appris à lire, à compter et à faire quelques travaux simples. Elle a pris, presque sans interruption, d'abord 0 gr. 12 de thyroïdine par jour, puis 0 gr. 75. Toute interruption dans le traitement produit rapidement une aggravation dans son état. (*Méditsinskoé Obosrénié*, Janvier 1910, n° 1.)

M. de Kervily.

LA TRANSPLANTATION DU REIN

PAR MM.

E. VILLARD et L. TAVERNIER

Chir. de l'Hôtel-Dieu de Lyon, Agrégé de l'Université. Prosecteur à la Faculté.

Nous avons été frappés, au cours des recherches expérimentales que nous poursuivons sur les transplantations vasculaires et viscérales, de la rareté des travaux de langue française sur cette question. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait être utile de mettre au point l'état actuel des transplantations du rein, greffe plus particulièrement visée par les expérimentateurs.

Les premières transplantations datent de 1902. Cette même année, Ullmann[1] transplante à un chien son propre rein dans le cou, et à une chèvre un rein de chien; Carrel[2] réussit plusieurs transplantations cervicales. Ces reins sécrétaient, mais il n'y eut pas d'analyse ni de résultats éloignés.

En 1905, Floresco[3] n'a guère que des échecs dans ses 8 tentatives.

En 1905, Carrel et Guthrie[4] étudient l'urine du rein transplanté comparativement avec celle du rein normal. En 1906[5], ils essayent sans succès d'implanter directement sur l'aorte et la veine cave les vaisseaux rénaux. Stich[6], en 1907, réussit une transplantation sur les vaisseaux iliaques avec implantation de l'uretère dans la vessie. Jaboulay[7] publie, en 1907, deux échecs de transplantation à l'homme de rein de porc et de rein de chèvre. Zaaijer[8] transplante en 1908 sur les vaisseaux iliaques d'un chien un des propres reins de l'animal avec transplantation vésicale de l'uretère : le chien survit après ablation de l'autre rein.

Carrel[9] publie, en 1908, les résultats de ses transplantations en masse, sur le chat, des deux reins d'un autre chat prélevés avec un segment d'aorte et de veine cave, les deux uretères et le segment de vessie dans lequel ils s'abouchent. Sur 14 tentatives il y a 5 morts précoces par choc ou péritonite ; les 9 autres chats sécrètent de l'urine, mais meurent dans le délai maximum de 1 mois, la plupart assez tôt, de complications infectieuses, les autres plus tard, sans causes évidentes, l'un avec une calcification générale de ses grosses artères coïncidant avec une intégrité complète du segment d'aorte et des rénales transplantés.

Borst et Enderlen[10] obtiennent de beaux succès de transplantation au chien d'un de ses propres reins, sur les vaisseaux spléniques surtout, avec implantation vésicale de l'uretère (survie de 100 jours après ablation du rein normal), mais ils échouent dans leurs tentatives d'échange entre animaux de même espèce.

Carrel[1], en 1909, après néphrectomie double chez le chien, regreffe un des reins *in situ* : sur 6 cas, il y a une survie qui se prolongeait encore 1 an après l'opération.

Unger, qui avait déjà publié plusieurs cas de transplantations avec résultats et techniques analogues à ceux de Carrel, essaie en 1910[2], la greffe au singe des reins d'un enfant mort-né, et celle à l'homme de ceux d'un singe : les survies sont trop courtes (18 et 30 heures) pour pouvoir apprécier le fonctionnement des reins ; mais la circulation s'y fait bien.

Nous avons nous-mêmes réalisé dans le laboratoire de M. le professeur Courmont, que nous sommes heureux de remercier ici de son hospitalité, un certain nombre de transplantations. Elles seront ultérieurement publiées en détail. En voici le résumé très sommaire qui suffira pour la discussion que nous voulons faire ici de la valeur et de la technique de ces opérations.

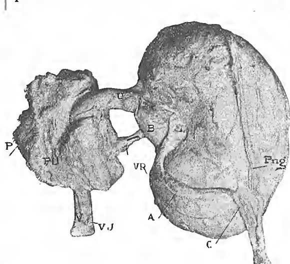


Figure 1. — *Rein de chien greffé dans le cou.* (Pièce prélevée après 68 jours de fonctionnement.)

C, carotide; A, son anastomose avec la rénale; Png, pneumogastrique; B, bassinet; U, uretère dilaté aboutissant à une poche uropurulente PU, ouverte à la peau en P et dans l'épaisseur de laquelle passe la jugulaire superficielle VJ, avant de s'anastomoser avec la veine rénale VR.

Technique. — Toutes les anastomoses vasculaires ont été réalisées par un surjet à points perforants à la soie très fine vaselinée et montée sur aiguilles Kirby n° 16, après placement préalable de 3 fils d'appui ; technique de Carrel modifiée simplement par la suppression du temps superflu du vaselinage des vaisseaux, et qui, préalablement essayée sur l'animal, ne nous avait donné aucun « raté ».

Toutes nos transplantations ont été réalisées sans perfusion préalable des reins, c'est-à-dire sans injecter dans les artères, à la manière de Carrel, de sérum artificiel qui sort par les veines après avoir lavé le rein ; des pinces à pression continue étaient simplement placées sur les vaisseaux rénaux avant leur section pour isoler le sang intra-rénal.

I. — *Transplantation à un animal d'un de ses propres reins.*

Expérience I. — Transplantation chez un chien, sur la carotide et la jugulaire externe, de son propre rein gauche. Uretère abouché à la peau. Durée de l'interruption circulatoire 1 h. 1/2. Rétablissement circulatoire parfait.

Sécrétion d'urine d'abord albumineuse, puis, après 56 jours sans albumine, très abondante, mais pauvre en pigment et en urée (2,8 pour 100).

Mort des suites d'une autre opération après 68 jours.

Autopsie. — Rein macroscopiquement normal, sauf hydronéphrose légère et épaississement capsulaire (fig. 1). Histologiquement, lésions disséminées d'infiltration de petites cellules rondes avec îlots de parenchyme sain (fig. 3) (lésions très probablement attribuables à la pyélonéphrite ascendante).

Expérience II. — Transplantation du rein droit d'un chien sur ses vaisseaux fémoraux à l'aine ; l'uretère non sectionné aboutit toujours à la vessie. Interruption circulatoire de 1 heure. Bonne circulation.

Mort, après 7 jours, d'hémorragie par rupture des anastomoses vasculaires, probablement causée par la mobilisation du rein dans les mouvements de la cuisse.

II. — *Transplantation à un animal du rein d'un animal de même espèce.*

Expérience III. — Transplantation, sur les vaisseaux iliaques d'un chien, du rein d'un autre chien de même taille. Implantation de l'uretère dans la vessie. Interruption circulatoire de 1 h. 10. Hypertension énorme au rétablissement de la circulation ; grosses difficultés d'hémostase des petits vaisseaux du hile et de la capsule : l'hémostase reste imparfaite.

Mort après 13 jours, par inondation sanguine du péritoine due à la rupture d'une véritable hématocèle qui s'était formée autour du rein.

Expérience IV. — Transplantation, sur les vaisseaux spléniques d'un gros chien, qui avait subi déjà une néphrectomie unilatérale, du rein d'un chien un peu moins gros. Le rein est fixé à la rate, l'uretère implanté dans la vessie. Interruption circulatoire de 45 minutes. Rétablissement de la circulation parfait.

Suites bonnes, expérience actuellement en cours ; ce chien subira prochainement l'ablation de son dernier rein pour permettre l'étude du fonctionnement du rein étranger greffé.

III. — *Transplantation à un animal du rein d'un animal d'espèce différente.*

Expérience V. — Greffe sur les vaisseaux fémoraux d'un chien des deux reins d'un chat avec les segments d'aorte et de veine cave où s'implantent les rénales. Le bas-fond vésical avec les implantations urétérales est suturé à la peau. Interruption circulatoire de 1 h. 1/2. La circulation se rétablit très mal, une petite incision exploratrice d'un rein saigne pourtant.

Les jours suivants, pas de sécrétion urinaire. Sphacèle du bas-fond vésical suturé à la peau, cicatrisation par seconde intention.

Autopsie. — 58 jours après l'opération, les vaisseaux iliaques et fémoraux sont oblitérés, on ne trouve plus trace des reins de chat, soit qu'ils se soient résorbés, soit plutôt qu'ils aient été éliminés.

Expérience VI. — Greffe, sur la carotide et la jugulaire d'un chien, du rein d'un porc. Abouchement de l'uretère à la peau. Interruption circulatoire de 1 h 1/2. La circulation se rétablit mal, bien qu'une petite incision exploratrice laisse couler du sang noir.

Les jours suivants, pas de sécrétion urinaire.

Le 7e jour, infection, élimination du rein, et mort d'infection.

Expérience VII. — Greffe, sur la carotide et la jugulaire d'une chèvre, du rein d'un gros chien. Uretère abouché à la peau. Interruption circulatoire de 1 heure. Rétablissement parfait de la circulation.

Trois jours après, le rein est devenu énorme, pas de sécrétion urinaire. La réouverture exploratrice de la plaie montre un rein triplé de volume, tendu, dans lequel la circulation s'effectue parfaitement. Un caillot moulé de l'uretère est enlevé.

Les jours suivants, l'état général reste excellent, sans albuminurie, mais le rein greffé ne sécrète toujours rien.

Après 20 jours, petits abcès sur la cicatrice. Réou-

1. Ullmann. — « Experimentelle Nierentransplantation ». *Wien. klin. Wochenschr.*, 1902, p. 281, et *C. R. de la Soc. de méd. de Vienne*, même journal, 1902, p. 707.

2. Carrel. — « Technique opératoire des anastomoses vasculaires et transplantation des viscères ». *Lyon méd.*, 1902, p. 859.

3. Floresco. — « Transplantation des organes ». *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1905, p. 27.

4. Carrel et Guthrie. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1905, II, p. 669.

5. Carrel et Guthrie. — « L'anastomose des vaisseaux sanguins par la méthode du patching dans les transplantations du rein ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1906, p. 276.

6. Stich. — « Zur Transplantationen von Organen mittelst Gefässnaht », 1907, t. CXXXIII, p. 494.

7. Jaboulay. — « Greffe de reins au pli du coude par soudures artérielles et veineuses ». *Lyon médic.*, 1906, t. CVII, p. 575.

8. Zaaijer. — *Tijdschr. voor Geneesk.*, 1908. Résumé dans : *Deut. med. Woch.*, 1908, n° 41.

9. Carrel. — « Transplantation in mass of the Kidneys ». *The Journ. of Experim. med.*, 1908, p. 99. — Carrel. « Calcification of the arterial System in a Cat with Transplanted Kidneys ». Même journal, 1908, p. 276.

10. Borst et Enderlen. — « Ueber Transplantation von Gefässen und ganzen Organen ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1909, t. IC, p. 54.

1. Carrel. — « Doppelte Nephrectomie und Reimplantation einer Niere ». *Archiv fkl. Chir.*, 1909, t. LXXXVIII.

2. Unger. — « Nierentranplantation ». *Berlin. klin. Wochenschr.*, 28 Mars 1910, p. 573.

verture exploratrice : les vaisseaux rénaux sont thrombosés, le rein n'est pas encore sphacélé, mais déjà mal odorant. Il est enlevé : son parenchyme est bien conservé, un peu œdémateux et trouble.

L'examen histologique a montré un organe presque partout méconnaissable; pourtant chaque coupe présente un ou deux îlots où la constitution tubulaire normale et les glomérules sont conservés. Mais ces points sont de petite dimension par rapport au reste de la coupe où l'on voit des boyaux pleins de cellules épithéliales altérées à protoplasma jaunâtre, granuleux, mal limité et à noyaux mal ou pas colorés. Entre ces boyaux sont interposées des bandes de tissu hyalin paraissant constituées, non de fibres conjonctives, mais d'une substance fluide, mal limitée. Les vaisseaux, à parois altérées, hyalines et sans noyaux colorables, sont gorgés de sang à l'état de globules rouges et de fibrine granuleuse, mais sans caillot dense, adhérent.

En somme, tissu pour la plus grande partie en état de mort lente, mais avec quelques îlots de vitalité meilleure.

***

Si l'on veut maintenant envisager, dans une vue d'ensemble, les résultats de toutes ces expériences, il est bon de sérier les problèmes, et, à l'exemple de Carrel, de Borst et Enderlen, de considérer successivement : les résultats de la transplantation à un animal de l'un de ses propres reins (auto-transplantation), du rein d'un animal de même espèce (homo-transplantation) et du rein d'un animal d'espèce différente (hétéro-transplantation).

I. — Auto-transplantations.

La possibilité de survie prolongée, après autotransplantation d'un rein et ablation de l'autre paraît un fait acquis. L'opération reste entourée de difficultés techniques si nombreuses qu'elles expliquent la proportion des insuccès; néanmoins, le cas de Borst et Enderlen (survie de 100 jours avec le seul rein greffé sur la splénique) et surtout celui de Carrel, dont le chien vivait encore 1 an après autotransplantation *in situ* de l'un de ses reins et ablation de l'autre, paraissent suffisamment probants.

La plus grande cause des insuccès semble être la difficulté du traitement de l'uretère : c'est un fait reconnu depuis longtemps que l'aboucher à la peau, chez l'animal, où il est impossible de le protéger par un pansement vraiment propre, c'est le vouer fatalement à l'infection ascendante. Il est donc nécessaire de l'aboucher dans la vessie ou dans un segment d'uretère. Ce sont là des opérations difficiles qui exposent à des insuffisances immédiates avec inondation d'urine dans le péritoine, et surtout à des rétrécissements ultérieurs aboutissant à des hydronéphroses. Il semble que, chez le chien, dont la vessie est épaisse, le meilleur traitement de l'uretère est son implantation directe dans la vessie, avec fixation momentanée de son extrémité à la muqueuse vésicale, en un point légèrement distant de l'orifice par lequel il pénètre dans la vessie, et rétrécissement de cet orifice par un enfouissement séro-séreux au moyen de fils n'intéressant pas l'uretère. Chez le chat, à vessie mince, le mieux est de prélever l'uretère entier avec son implantation vésicale et une collerette de la vessie qui l'entoure; cette collerette est suturée dans une incision pratiquée sur la vessie du chat récepteur.

En outre, cette obligation de l'abouchement de l'uretère dans la vessie impose au rein une situation qui en soit proche et restreint d'autant le choix des vaisseaux sur lesquels il sera greffé. La transplantation cervicale sur la carotide primitive et la jugulaire externe, qui offre pourtant tant de facilité pour la suture des vaisseaux, est par là même éliminée. Le choix des artères est limité entre la fémorale, l'iliaque externe, la splénique, la rénale et l'aorte (transplantation en masse à la Carrel). La greffe sur la fémorale laisse un rein très exposé sous la peau de l'aine : dans les mouvements de la cuisse, lorsque le chien se lèche, le rein est mobilisé, et les anastomoses vasculaires, tiraillées, finissent par céder, comme cela est arrivé dans notre expérience II. Les iliaques externes sont vraiment trop grosses pour les rénales : il en résulte une hypertension formidable pour le rein. Cette hypertension était manifeste dans notre expérience III : le rein, tendu à se rompre, saignait de toute part, par les vaisseaux rompus de sa capsule adipeuse, par ceux du hile, par une petite plaie insignifiante qui avait été faite au rein; nous eûmes beaucoup de peine à faire l'hémostase, et son imperfection fut très probablement la cause du résultat secondaire fâcheux; outre ces difficultés techniques qu'elle entraîne, pareille hypertension risque fort d'être nuisible pour le rein.

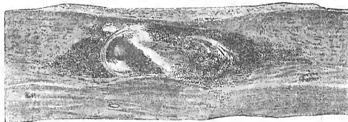


Figure 2. — *Coupe d'anastomose artérielle.*
Sous une endartère épaissie, une bande musculaire néoformée unit les deux tuniques musculaires par-dessus les fils de soie dont on voit deux anses, noyées dans un fuseau de cellules inflammatoires. Au-dessous, adventice épaissie, avec coupe de vaisseaux entourés de cellules inflammatoires.

Les vaisseaux spléniques offrent des avantages sérieux : d'accès très facile, ils ont généralement un calibre à peu près approprié à la rénale; parfois pourtant ils sont d'un calibre inférieur (expérience I) : l'anastomose devient alors difficile à faire si le chien n'est pas gros, et l'irrigation sanguine risque d'être insuffisante; en outre, l'artère donne naissance à de petites collatérales que l'on rompt sans les voir pendant la dénudation, et qui donnent des hémorragies ou des hématomes sous l'adventice fort gênants, comme nous l'avons constaté dans les expériences I et IV. Les vaisseaux rénaux sont évidemment les mieux appropriés physiologiquement à la greffe, mais la réalisation des anastomoses devient techniquement très difficile : ces vaisseaux sont courts, très profondément et surtout très haut situés dans l'abdomen, de sorte que l'on est gêné par le rebord costal inférieur et par l'épaisseur même du rein qui recouvre les vaisseaux à suturer et empêche la manœuvre de l'aiguille. En outre, la laparotomie transversale est alors de rigueur et expose aux éventrations. Quant à la transplantation en masse des deux reins avec un segment d'aorte et de veine cave intercalés sur les mêmes vaisseaux de l'hôte, c'est évidemment celle avec laquelle on se rapproche le plus des conditions circulatoires physiologiques; elle est aussi la seule techniquement réalisable sur les animaux petits, le chat, par exemple; mais elle très choquante, très longue par la multiplicité des sutures à réaliser; elle expose, en outre, aux éventrations consécutives aux laparotomies transversales et aux paraplégies par action de l'interruption circulatoire sur la moelle.

Nous pouvons donc conclure que les artères fémorale et iliaque ne doivent pas être utilisées, que la rénale et l'aorte sont bonnes mais offrent de grosses difficultés techniques et exigent une véritable virtuosité opératoire, et que la splénique est, en somme, la plus favorable, à moins qu'elle ne soit vraiment trop petite, comme cela se voit quelquefois.

II. — Homo-transplantations.

La transplantation d'un rein sur un animal de même espèce est compatible avec la conservation de la vitalité de ce rein et avec la sécrétion d'une urine en apparence normale, riche en urée, contenant souvent, mais pas d'une façon constante, un peu d'albumine. Mais, même dans les cas où l'animal a échappé aux complications précoces qui le menacent, où il semble avoir recouvré, après deux ou trois semaines, un état de santé tout à fait satisfaisant, la survie n'a jamais été prolongée et tous ont succombé dans le délai maximum de 1 mois. De ce résultat brutal Borst et Enderlen concluent à l'impossibilité de l'homotransplantation durable. Un pareil jugement est peut-être prématuré, car il est possible que des imperfections de technique soient seules en cause.

Les animaux de Borst et Enderlen moururent tous rapidement de choc, d'obstruction des vaisseaux anastomosés ou d'infection ; bien que ces 6 échecs, entre les mains d'un opérateur qui obtient d'autre part de beaux résultats d'auto-transplantations, paraissent témoigner de difficultés spéciales, ces accidents précoces peuvent être évités puisque les animaux de Unger et de Carrel y ont échappé. La mort tardive de ces animaux sans cause précise, avec des phénomènes aussi curieux qu'une calcification généralisée des artères, est beaucoup plus troublante. Mais il y a dans la technique qu'ont suivie ces auteurs un détail auquel nous attribuons la plus grande importance : avant d'être transplantés, leurs reins ont toujours été lavés par un courant de sérum de Locke injecté par les artères et sortant par les veines. Carrel semble considérer cette perfusion comme nécessaire pour éviter la formation de caillots dans le rein transplanté; il vante la composition du liquide de Locke dans lequel de minimes quantités de sels de chaux et de potassium atténuent les effets toxiques des sels de sodium pur; il énumère, à l'appui de cette proposition, les travaux de Lœb, de Horvell, de Ringer, de Harvey Cushing, de Flexner et Jobling. Pourtant les recherches de Rathery, celles de Policard ont montré que de petits fragments de rein plongés dans des solutions salines de concentration variée présentent des lésions de leurs cellules épithéliales dès que la concentration des solutions reste si peu que ce soit au-dessus ou au-dessous de celle qui leur convient; or, il est infiniment

probable que le degré cryoscopique du Locke n'est pas exactement celui qui est approprié aux cellules des reins de chat ou de chien. Ce simple raisonnement nous a fait dès le début considérer la perfusion comme *a priori* nuisible et, dès notre première expérience, nous l'avons supprimée, la remplaçant, pour empêcher les coagulations intra-rénales, par l'application d'une pince à pression continue sur l'artère et la veine rénale; le sang rénal isolé par l'application de ces pinces est resté liquide, comme celui de la veine isolée entre deux ligatures dans les expériences classiques de Hewson, Brucke, Glénard, etc.

L'heureux résultat immédiat et éloigné de cette première expérience nous a fait nous abstenir systématiquement de la perfusion dans toutes nos transplantations.

L'inutilité de la perfusion était démontrée; nous songions à étudier expérimentalement sa nocuité, lorsque nous en avons trouvé la preuve dans un travail très complet publié tout récemment (Mars 1910) par Guthrie[1]. Il établit, par de nombreuses expériences, que la perfusion des reins est mortelle par elle-même. Après arrêt momentané de la circulation rénale par des pinces à pression continue placées sur l'aorte au-dessus et au-dessous des rénales, il injecte avec un fin trocart la solution saline à expérimenter dans le segment d'aorte isolé jusqu'à teinte jaunâtre du rein. Des expériences comparatives lui ont montré que la seule interruption de la circulation n'amenait aucun trouble des fonctions ultérieures du rein, tandis que tous les animaux dont les deux reins avaient été perfusés mouraient dans un délai très variable, de quelques jours à quelques mois. Les différentes solutions salines usuelles (chlorure de sodium à 9 p. 100, sérum de Locke, de Ringer, etc.) n'ont pas différé dans leur mode d'action. La mort est survenue avec des symptômes rappelant l'urémie. Les différences de durée des survies n'ont pas pu être expliquées par aucune particularité technique. Ces expériences paraissent démonstratives, elles expliqueraient d'une façon très satisfaisante les insuccès des homotransplantations de Carrel et de Unger.

On ne peut leur objecter que les survies prolongées obtenues après autotransplantation dans les mêmes conditions techniques, et, en particulier, les cas que nous avons rappelés de Borst et Enderlen et de Carrel. Or, Borst et Enderlen ne parlent nulle part, dans leur mémoire, de perfusion, et il est probable que, sans y insister, ils ont supprimé ce détail de leur technique. Quant au chien de Carrel, seul survivant à longue échéance d'une série de sujets expérimentés, il est possible que, chez lui, les conditions encore inconnues qui font survivre à la perfusion certains sujets plus que d'autres se soient trouvées favorables au maximum, et qu'il ne s'agisse chez lui que d'une survie plus prolongée que celle des animaux de Guthrie.

En tout cas, les expériences de Guthrie montrent que la perfusion, à elle seule, est un facteur suffisant pour expliquer les mauvais résultats éloignés obtenus jusqu'ici par les homotransplantations. Nous croyons donc pouvoir conclure que la question des homotransplantations est complètement à reprendre : les échecs précoces de Borst et Enderlen ne prouvent rien, puisque Carrel et Unger les ont évités; la mort tardive des animaux de ces derniers expérimentateurs n'a pas plus de valeur, puisqu'elle peut être mise sur le compte de la perfusion. Ces expériences ne permettent pas de préjuger le résultat d'homotransplantations techniquement correctes, et c'est à élucider ce problème que visent nos expériences actuellement en cours (expérience IV).

Borst et Enderlen semblent croire à une incompatibilité d'ordre chimique entre le sérum de l'hôte et les cellules rénales du transplant; ils préconisent, pour atténuer ces incompatibilités, des essais entre animaux jeunes d'une même portée, ou entre animaux ayant, au préalable, vécu en parabiose. Il nous semble difficile *a priori* d'admettre que de pareilles incompatibilités empêchent la survie définitive des animaux, tout en permettant la reprise et le fonctionnement du rein; aussi espérons-nous beaucoup de l'avenir des homotransplantations.

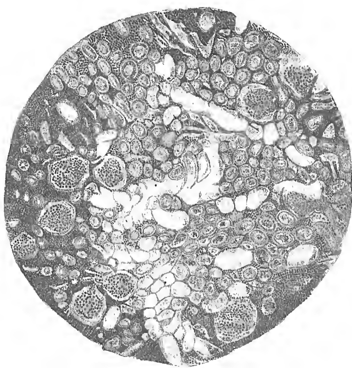


Figure 3.

Coupe du rein de la figure 1, montrant un îlot de substance rénale bien conservée, avec tubes contournés et glomérules sains, entouré d'une zone où l'infiltration des cellules inflammatoires comprime les tubes.

III. — Hétéro-transplantations.

C'est pour les hétérotransplantations que de véritables incompatibilités sont à prévoir; et, en effet, nous ne comptons guère que des échecs. Carrel échoue deux fois : rein de lapin sur chat, rein de cochon sur chien; Jaboulay a deux échecs : rein de cochon et rein de chien sur homme; Unger a quatre échecs : rein de cochon de lait sur chien, rein de chien sur chèvre, rein de chat sur petit chien (2 tentatives). Nous-mêmes avons trois échecs en essayant de transplanter sur des chiens des reins de chat et de porc et sur une chèvre un rein de chien (expériences V, VI et VII). Les deux tentatives de Unger, de singe à homme et inversement, ont montré seulement l'absence de coagulation, mais les survies ont été trop courtes pour apprécier les réussites des greffes. Il ne reste qu'un seul succès, celui d'Ullmann, qui a présenté en 1902 à la Société des médecins de Vienne une chèvre à laquelle il avait greffé au cou un rein de chien et qui sécrétait, dit-il, de l'urine goutte à goutte. N'était-ce pas là une conclusion prématurée, et ne s'agissait-il pas simplement d'un écoulement de sérosité? En l'absence d'analyse et de publication ultérieure concernant ce fait, nous sommes portés à le croire, car ce succès unique, en présence des échecs constants enregistrés depuis, aurait mérité une étude plus complète et la publication des résultats éloignés de l'opération. Unger, qui a essayé depuis la même transplantation, a échoué avec une technique d'anastomose pourtant plus parfaite que celle des tubes de Payr qu'utilisait Ullmann. Dans notre tentative sur les mêmes animaux (expérience VII), la technique ne peut certainement pas être incriminée, car la circulation dans le rein transplanté était excellente après 3 jours et s'est vraisemblablement continuée encore assez longtemps puisque, après 20 jours, le rein n'était pas sphacélé, et pourtant l'uretère n'a jamais livré passage à la moindre goutte d'urine.

Ce résultat est particulièrement important; il est très décourageant pour l'avenir des hétérotransplantations, puisqu'il ne permet pas d'espérer par des perfectionnements de technique l'amélioration des résultats : le sang de la chèvre a circulé correctement dans le rein du chien en en empêchant la nécrose, mais sans que les cellules du rein aient trouvé dans ce sang les éléments nécessaires à leur sécrétion. Il apparaît par là, manifestement, que le rein n'est pas le filtre simple qu'on a voulu parfois y voir, mais une glande hautement différenciée ne fonctionnant que dans le milieu très spécial qui lui est approprié.

Unger explique l'échec de ses hétérotransplantations par des coagulations qui se sont produites sous ses yeux, en quelques minutes, dans les veines anastomosées. Pourtant, Carrel, Borst et Enderlen, Bode et Fabian ont réussi sans thrombose des greffes hétéroplastiques d'artères et de veines.

Ce que nous avons observé dans nos transplantations, sur le chien, de reins de chat et de porc (expériences V et VI) nous porte à attribuer ces coagulations immédiates à la stase circulatoire, à la difficulté que trouve le sang de chien à circuler à travers ces reins. Après enlèvement des pinces qui assuraient l'hémostase, les reins se sont bien gonflés, une petite incision exploratrice faite sur eux a bien laissé couler du sang noir, mais ils sont restés froids et noirs : il était évident que le sang y circulait mal, peut-être pas du tout. Cette gêne circulatoire, qui paraît toute mécanique, doit être attribuée, croyons-nous, aux différences de dimension des hématies de ces animaux; il est possible que les fins capillaires du rein de chat, où ne circulent normalement que des globules de 5 µ de diamètre, ne laissent passer que difficilement

1. GUTHRIE. — *The Archives of Internal Medicine*, 15 Mars 1910.

les globules de 7 μ du chien. Cette hypothèse expliquerait la facilité avec laquelle le sang de chèvre à petits globules de 4 1/2 μ a circulé dans notre expérience VII à travers le rein de chien aux capillaires accommodés aux gros globules de 7 μ de cet animal.

Un autre point intéressant, dans cette même expérience, a été l'absence de toute réaction pathologique générale de la chèvre vis-à-vis du tissu étranger greffé sur son système circulatoire; elle a conservé un état de santé parfait, sans albuminurie ni aucun trouble. Cette constatation est de nature à autoriser les tentatives d'hétérotransplantation faites sur l'homme dans un but thérapeutique.

Il semble, en effet, qu'il serait rationnel, pour réussir des hétérogreffes, de choisir des animaux d'espèces très voisines, et qu'aucun ne serait plus favorable que l'homme et le singe : les tentatives de Unger ne sont que des échecs douteux; les recherches de Ulenhuth, à propos de la réaction de Wassermann, lui ont montré la communauté des réactions biologiques des sérums de l'homme et du singe; celles de Friedenthal ont montré que la transfusion du sang, qui échoue normalement entre animaux d'espèces différentes, réussit de l'homme au grand singe. Tous ces faits permettent d'espérer un peu le succès de ces hétérotransplantations qui ouvriraient à la chirurgie des horizons nouveaux.

Conclusions.

On peut, en somme, résumer ainsi les résultats acquis jusqu'à présent sur la question des transplantations de reins : l'autotransplantation a donné des résultats durables; l'homotransplantation permet la survie du rein et son fonctionnement en apparence normal, mais il n'est pas encore prouvé qu'elle soit susceptible de résultats durables; l'hétérotransplantation n'a pas fourni encore de preuves certaines de sa possibilité.

On voit que le champ s'ouvre encore largement aux recherches expérimentales, mais la voie est frayée, et bien des points semblent définitivement acquis. Nous les avons discutés au cours de l'exposé de la question, nous les résumerons ici brièvement :

1° L'interruption circulatoire doit être aussi courte que possible; nous avons pu pourtant la porter à 1 h. 1/2, ce qui est le plus long temps signalé, sans qu'il s'en soit suivi aucune lésion de nécrose;

2° La perfusion, et c'est là le point que nous considérons comme le plus important, doit être absolument repoussée; elle est sûrement inutile, et très probablement fatale pour le rein;

3° L'uretère doit être abouché dans la vessie et non à l'extérieur;

4° Dans le choix des artères sur lesquelles sera réalisée la transplantation, les fémorales et les iliaques doivent probablement être éliminées; la rénale et l'aorte pour la transplantation en masse sont physiologiquement les meilleures, mais leur choix expose à des difficultés de technique considérables; la splénique par son accessibilité, son calibre, ses suppléances fonctionnelles, paraît réunir dans la plupart des cas tous les avantages.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Juin 1910.

Sporo-agglutination sporotrichosique. — *MM. Jeanselme et P. Chevalier* ont obtenu, avec le sérum du malade atteint de sporotrichose à foyers multiples qu'ils ont présenté à la dernière séance[1] et des spores provenant d'une de leurs cultures, la sporoagglutination, très intense à 1 pour 300 et encore manifeste à 1 pour 500.

Maladie de Basedow et addisonisme total, syndrome polyglandulaire par dysthyroïdie et dyssurrénalie. — *M. G. Etienne* (de Nancy) rapporte l'histoire d'un malade de 37 ans qui présente les syndromes combinés de la maladie de Basedow et de l'addisonisme, tous deux remontant à environ 10 ans. En outre, il existe une albuminurie légère, peut-être une certaine hypertrophie du thymus, mais aucune manifestation d'ordre pancréatique, testiculaire ou hypophysaire. Cet addisonisme s'écarte de la maladie d'Addison type par son évolution assez lente et par l'absence d'asthénie intense.

Toutes les tentatives de désintoxication dirigées contre la dysthyroïdie, notamment l'emploi de sérum de chèvre éthyroïdée, se sont accompagnées d'une notable dépigmentation de la peau parallèlement à l'amélioration de la maladie de Basedow. Ce fait montre donc bien que, dans le syndrome polyglandulaire, le trouble fonctionnel des capsules surrénales est subordonné à l'intoxication dysthyroïdienne.

Gastropathie ancienne d'origine syphilitique. — *M. Nathan* rapporte l'histoire d'une femme de 30 ans qui, depuis plus de 10 ans, souffrait de troubles gastriques intenses rappelant la gastrite hyperchlorhydrique et provoquant une intolérance gastrique presque absolue. Aucun traitement n'avait réussi jusqu'au jour où, à l'occasion d'une radiculite du bras droit, le traitement spécifique fut institué qui fit disparaître et la radiculite et les troubles gastriques.

Un nouveau cas de kyste hydatique du foie sans réaction de fixation et avec éosinophilie. — *MM. Chauffard et Cl. Vincent.* Une jeune fille de 16 ans entre à l'hôpital pour un ictère ayant les caractères d'un ictère par rétention; mais l'examen fait connaître une hypertrophie du foie avec existence d'une tumeur arrondie dans sa partie droite. La malade se connaissait depuis 3 ans cette tumeur hépatique. On ne constate aucun signe clinique d'intoxication hydatique; l'examen du sang montre 9 pour 100 d'éosinophiles ; la réaction de fixation fut deux fois négative. Malgré ce dernier résultat, l'opération est pratiquée ; on constate la présence de deux kystes, l'un dans le lobe droit, l'autre au niveau de la face inférieure comprimant les voies biliaires. L'éosinophilie disparaît le soir même de l'opération, tandis que la réaction de fixation devient positive 11 jours après l'opération. Voici donc un fait qui montre que la réaction de fixation, très importante pour le diagnostic, n'est cependant pas constante. Il existe, au point de vue des réactions biologiques, des formes dissociées et l'éosinophilie peut exister alors que la réaction de fixation est négative.

On ne doit donc pas dénier toute valeur diagnostique à l'éosinophilie sanguine.

Insuffisance surrénale et chorée molle. — *MM. E. Sergent et Besset* ont constaté, chez un garçon de 11 ans, atteint depuis 15 jours environ de chorée, l'apparition progressive d'un état pseudo-paralytique généralisé qui aboutit rapidement à la flaccidité complète des membres, avec perte des réflexes, incontinence d'urine et des matières fécales, asthénie absolue, apathie intellectuelle et aphasie. L'aspect du malade rappelait l'asthénie surrénalienne; aussi tenta-t-on l'opothérapie surrénale qui fit disparaître rapidement les accidents pseudo-paralytiques en même temps que réapparaissaient les mouvements choréiques.

Cette observation semble autoriser à admettre que la chorée molle, dont la pathogénie demeure obscure et discutée, peut être sous la dépendance d'une insuffisance surrénale. Une des principales fonctions des glandes surrénales consiste à neutraliser les poisons qui résultent du travail musculaire ; l'accumulation de ces poisons dans l'organisme produit des effets analogues à ceux du curare ; cette accumulation peut être la conséquence d'une altération des glandes surrénales ou d'un excès de travail musculaire. Or, dans la chorée molle, les accidents pseudo-paralytiques sont analogues à ceux que produit le curare ; d'autre part, dans la chorée, le travail musculaire se trouve considérablement augmenté du fait de l'intensité des mouvements choréiques ; de là résulte un excès de poison en face duquel la fonction rénale peut devenir insuffisante. Cette interprétation semble bien trouver sa confirmation dans l'efficacité rapide de l'opothérapie surrénale.

Un cas de diabète avec lithiase pancréatique. Présentation de pièces. — *MM. Marcel Labbé et G. Vitry* présentent un pancréas provenant de l'autopsie d'une femme atteinte de diabète pancréatique dont ils ont déjà rapporté une partie de l'histoire clinique[1]. Il s'agissait d'une femme de 27 ans chez qui les premiers signes du diabète étaient apparus 2 ans auparavant, sans cause connue; la glycosurie avait atteint 200 grammes par jour, mais elle pouvait être réduite par le régime. Les auteurs ont vu apparaître chez cette malade, un an au moins après la glycosurie, tous les signes cliniques d'une insuffisance de la sécrétion pancréatique externe.

Le diagnostic clinique d'insuffisance pancréatique a été confirmé par l'autopsie. En dehors des lésions d'une tuberculose subaiguë généralisée qui enleva rapidement la malade, on a trouvé, en effet, une lithiase pancréatique des plus nettes; le pancréas était réduit à un cordon fibreux avec de rares acini et le canal de Wirsung dilaté était rempli de calculs irréguliers.

Bradycardie persistante avec accidents syncopaux d'origine pneumogastrique. — *M. Esmein* fait remarquer qu'après avoir généralisé sans réserve la doctrine de Charcot qui attribue à une excitation anormale du pneumogastrique les bradycardies avec accidents syncopaux, on a, dans ces dernières années, versé dans l'excès contraire en rejetant presque absolument cette théorie. La vérité est dans une opinion moyenne. Certaines formes, mais non toutes, du syndrome de Stokes-Adams sont dues à l'irritation pathologique du pneumogastrique. Elles se distinguent des formes du même syndrome qui sont consécutives aux lésions du faisceau de His et, en particulier, du « pouls lent permanent » des classiques, par une série de caractères cliniques et graphiques que l'auteur fait précéder d'observations personnelles. Ces particularités sont d'être instables, toujours oscillantes quelle que soit leur durée, de disparaître temporairement sous l'influence de l'effort, de la fièvre, de l'atropine, de conférer successivement à l'activité cardiaque des formes anormales diverses. Tantôt, en effet, les mouvements ventriculaires sont seuls ralentis, tantôt ce sont les seuls mouvements auriculaires; un autre jour, la bradycardie portera sur la totalité du cœur. Ces caractères sont exactement ceux de la bradycardie produite expérimentalement par excitation du pneumogastrique; il y a accord parfait entre la physiologie et la clinique.

— *M. Vaquez.* Bien que le syndrome d'Adams-Stokes reconnaisse très fréquemment pour cause une altération du faisceau de His, il ne faut pas croire qu'il lui soit toujours imputable. L'intérêt actuel est d'étudier avec tous les moyens que nous avons à notre disposition et notamment avec la méthode graphique les cas où la pathogénie est différente. La bradycardie avec attaques syncopales peut dépendre de lésions ou de troubles fonctionnels du système nerveux, principalement du nerf pneumogastrique. Les observations, contrairement à ce que croyaient les anciens auteurs, en sont tout à fait exceptionnelles. L'auteur n'en connaissait qu'une qui fasse foi: elle est due à Laslett; celle que vient de rapporter M. Esmein est la seconde. Elles concordent toutes deux avec les enseignements de la physiologie. Le syndrome d'Adams-Stokes est, dans ces cas, analogue à celui déterminé par les altérations du faisceau de His, mais la ressemblance ne s'étend pas au delà de ces deux symptômes cardinaux : ralentissement du pouls et attaques syncopales; elle s'en distingue par les caractères que vient d'énumérer M. Esmein.

Peut-être l'avenir nous montrera-t-il qu'il existe encore d'autres modalités du syndrome bradycardie et attaques syncopales. Ce n'est pas, en effet, sur les observations du passé qu'il faut nous appuyer

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Juin 1910, n° 50, page 468.

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1909, n° 102 p. 926.

pour l'admettre, car elles sont toutes insuffisantes au point de vue anatomique et graphique : il faudra étudier chaque cas avec les méthodes dont nous disposons aujourd'hui pour être fixé sur la diversité des causes du syndrome d'Adams-Stokes.

Aphasie traumatique guérie par l'opération. — *MM. Legendre et Chaput.* Un jeune homme, à la suite d'une plaie du crâne, présente une aphasie avec hémiparésie droite. La ponction lombaire retire un liquide sanglant. La température est élevée. La trépanation est pratiquée : on retire des caillots, on draine. Le lendemain, la température est tombée, on constate l'apparition d'épilepsie jacksonnienne qui cesse dès que l'on enlève le drain. Rapidement la parésie et l'aphasie disparaissent.

Deux cas d'endopéricardite rhumatismale aiguë traitée par le sérum de Rosenthal. — *M. Le Gendre* a observé deux malades qui, au cours de rhumatisme articulaire aigu, furent atteints de congestion pulmonaire et de graves complications cardiaques qu'on traita sans succès par les moyens classiques. L'auteur employa le sérum de Rosenthal qui n'eut aucune influence sur les manifestations articulaires, mais qui agit heureusement sur les manifestations viscérales; on constata un abaissement de la température, une sensation de bien-être, une régulation des battements cardiaques.

— *M. Gouget* a employé ce sérum chez plusieurs rhumatisants aigus, ne présentant pas, il est vrai, de manifestations viscérales : il n'a pas obtenu de résultats bien nets.

Paludisme congénital. — *MM. Lemaire, Dumolard et Laffont* (d'Alger) ont observé l'apparition d'une fièvre quarte chez une femme pendant sa grossesse. Dans le sang de la mère, du cordon, du placenta ils retrouvèrent les mêmes formes parasitaires. Jusqu'au quarantième jour l'enfant, nourri par sa mère qui prenait de la quinine, n'eut aucun accident; mais, la mère ayant cessé de se soigner, on vit apparaître chez l'enfant une fièvre quarte.

Un cas de fièvre de Malte. — *MM. Manquat et Pégurier* ont observé un cas de fièvre de Malte de très longue durée (13 mois) : il n'y avait pas de phénomènes nerveux cérébraux, mais les douleurs lombaires dans le cours de la maladie et pendant la convalescence furent très intenses. Comme complications on constata du purpura, une orchi-épididymite. A signaler l'échec des divers moyens thérapeutiques.

Méningite tuberculeuse survenue trois mois après la guérison d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. — *MM. Lion et Leblay* rapportent l'histoire d'un homme de 48 ans qui, au mois de Septembre 1909, présenta une méningite à méningocoques isolés par ponction lombaire, améliorée rapidement et guérie par l'injection des sérums antiméningococciques de Flexner et de Dopter. Pendant trois mois, cet homme paraît en parfait état, lorsque, en Février dernier, il ressent une faiblesse extrême, il est abattu, somnolent, répond mal aux questions; puis les symptômes méningés nets apparaissent : raideur de la nuque, Kernig, etc. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, légèrement jaune, très albumineux, fortement chargé de lymphocytes. Le malade meurt et, à l'autopsie, on constate des lésions de méningite tuberculeuse avec présence de bacilles de Koch en grand nombre au niveau de ces lésions. Il s'agit là d'un cas, non pas d'association, mais de succession de méningite cérébro-spinale à méningocoques et de méningite tuberculeuse, la première ayant préparé le terrain à l'éclosion de la seconde.

Hémorragie méningée spontanée rapidement guérie. Biligénie hémolytique locale. Sensibilisation des globules rachidiens. — *MM. Roy et L. Lévy* (Hôpital militaire de Toulouse).

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juin 1910.

Histologie des lésions méningées consécutives aux injections sous-arachnoïdiennes lombaires chez l'homme. — *MM. Sicard et Salin* ont étudié le substratum anatomique qui préside aux modifications cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien après les injections lombaires de solutions toxiques (cocaïne) ou inoffensives (eau salée, sérum de cheval). Les sujets n'avaient présenté aucune réaction méningée antérieure à la rachicentèse et avaient succombé à leur maladie causale. Or il existait macroscopiquement une congestion intense, localisée surtout au département sacro-lombaire leptoméningé inférieur, s'étendant jusqu'à la région dorsale supérieure. A la coupe, il existait une infiltration lympho-polynucléaire prépondérante au niveau des vaisseaux spinaux postérieurs, des racines postérieures et des culs-de-sac ganglionnaires rachidiens. Le processus réactionnel était éteint chez un sujet ayant succombé tardivement (20 jours après l'injection). Ces faits expliquent la pathogénie des signes cliniques méningés fréquents, immédiatement après la rachicentèse; ils expliquent la genèse de certains reliquats paralytiques, mais ils montrent aussi la possibilité d'agir directement sur la moelle postérieure et les racines postérieures.

Traitement par les injections arachnoïdiennes lombaires de certains symptômes du tabes inférieur. — *M. Sicard.* Certains symptômes du tabes inférieur peuvent être remarquablement améliorés par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires. Il est préférable, au début du traitement, de s'adresser au sérum chloruré simple et, après ces premières accoutumances méningées, de recourir à de très minimes doses de sels mercuriels. L'injection sous-arachnoïdienne agit par un double mécanisme : d'une part, en libérant les racines postérieures et les culs-de-sac arachnoïdo-piemériens ganglionnaires, dont l'auteur a montré l'existence, de la gangue scléreuse qui les enserre, et en permettant ainsi au mercure d'arriver directement au contact des lésions spécifiques; d'autre part, en troublant la perméabilité méningée et en favorisant le passage des sels mercuriels du sang de la circulation générale vers le liquide céphalo-rachidien. Aussi est-il indiqué, durant le traitement réactionnel méningé, de poursuivre le traitement général classique mercuriel par les injections intra-musculaires ou les frictions. Les douleurs fulgurantes et les troubles des sphincters bénéficient surtout de cette thérapeutique. Les troubles moteurs et trophiques sont moins heureusement influencés.

Election. — *M. Marchoux* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Juin 1910.

Hémorragie abdominale par rupture d'une artère épiploïque. — *M. Bertin* rapporte l'observation d'un homme, atteint de hernie étranglée depuis 24 heures, chez lequel, après résection de l'épiploon hernié et réduction de l'anse intestinale, il se produisit un écoulement de sang abondant par l'orifice abdominal de la hernie. La recherche du vaisseau lésé, par laparotomie, fit constater une déchirure d'une artère épiploïque à quelques centimètres du côlon transverse.

Lipome de la surrénale. — *M. Letulle* présente un volumineux lipome de la surrénale trouvé à l'autopsie d'un diabétique. Au centre de la tumeur se trouvent des vaisseaux aux parois mal formées et dont la lumière est obstruée par des cellules conjonctives volumineuses n'ayant pas effectué leur évolution en endothéliums et en cellules sous-endothéliales.

Cancer du col utérin coïncidant avec une grossesse. — *M. Morestin* présente un utérus gravide de 8 mois, dont il a pratiqué l'ablation totale par voie abdominale chez une femme de 24 ans, atteinte d'un cancer bourgeonnant du col.

Volvulus de l'anse oméga. — *M. Morestin* rapporte l'observation d'une jeune femme de 28 ans chez laquelle un volvulus de l'anse oméga s'était traduit d'abord par des accidents simulant la péritonite tuberculeuse, puis par une fistule stercorale de la région épigastrique. L'opération permit de constater que cette fistule était formée aux dépens de l'anse oméga remontée sous le diaphragme, et dont la paroi antérieure était complètement sphacélée. A son extrémité inférieure, elle était séparée du rectum, qui se terminait en pointe. Malgré la résection complète de l'anse tordue, les accidents qui avaient duré plusieurs semaines se terminèrent par la mort.

Arrachement des tendons extenseurs de l'index. — *M. Morestin* rapporte l'observation d'un homme qui eut la main droite happée par un chien. Il présentait une plaie de la face dorsale par laquelle sortaient les deux tendons extenseurs de l'index arrachés à leur insertion antibrachiale. Le malade, malgré l'excision de ses tendons, a recouvré ses mouvements extenseurs, grâce à la persistance des interosseux et à l'adhérence de la cicatrice aux tendons extenseurs communs.

Tumeurs multiples du foie. — *M. Pierre Nadal* présente les coupes d'un foie atteint de deux tumeurs de types différents : un épithélioma primitif et un lymphosarcome vraisemblablement secondaire à une tumeur des ganglions du hile du foie.

A propos de la récidive des tumeurs opérées. — *M. Pierre Nadal* présente les coupes d'un cancer du sein récidivé dans lequel les noyaux secondaires sont disposés en file sous la cicatrice cutanée. Il pense que cette récidive est due à un ensemencement de la plaie par la lymphe chargée de cellules cancéreuses. Les coupes de différentes tumeurs qu'il présente montrent, en effet, à la périphérie du cancer, des lymphatiques remplis de cellules cancéreuses libres.

Tuberculose ulcéreuse de la vulve et de l'hymen consécutive à une tuberculose du rein et de la vessie. — *M. Lagane.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Juin 1910.

Traitement de l'éclampsie par la saignée massive. — *M. Potocki* rapporte 12 cas d'éclampsie (10 d'éclampsie confirmée; 2 d'accidents prémonitoires) dans lesquels il a employé le traitement remis en honneur par M. Macé, savoir la saignée massive variant de 500 à 1.200 grammes.

Tous ces cas ont guéri et cependant un certain nombre de femmes avaient présenté des accidents graves. Les avantages de ce traitement sont les suivants : il amène une chute de pression artérielle ; il active la dépuration artérielle ; il retire au sang une grande quantité de poisons; enfin les tissus se débarrassent des humeurs et des produits toxiques, colloïdes ou autres, qui les encombrent.

Dans aucun de ces 12 cas, l'auteur n'a vu survenir d'ictère; l'apparition de ce nouveau symptôme est très fréquente à la suite des inhalations de chloroforme, et les recherches récentes en ont montré la genèse, en prouvant l'action puissamment toxique du chloroforme sur la cellule hépatique. Dans un cas de pré-éclampsie où le mal de tête était extrêmement violent, il disparut au fur et à mesure que le sang coulait.

Les enfants, dans ces 12 cas, naquirent vivants 10 fois, et 2 fois on eut des mort-nés. Dans 1 cas, l'enfant succomba le lendemain de la naissance. Bien que cette série soit peu importante, M. Potocki insiste sur les bons effets de ce traitement qui semble, à l'heure actuelle, reposer sur des données scientifiques et physiologiques bien démontrées.

— *M. Pinard* rappelle que Depaul pratiquait des saignées abondantes et que les résultats cependant étaient détestables. Le vrai traitement est le traitement prophylactique, le lait. Quand malheureusement les accidents graves convulsifs éclatent, alors la saignée peut rendre de grands services.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* a pu traiter par la grande saignée 14 cas : 9 cas d'éclampsie avec convulsions, 5 cas d'éclampsisme à la phase prémonitoire. Dans ces derniers cas, toutes les malades ont guéri. Sur les 9 autres cas, 2 ont succombé, mais l'autopsie a été faite et elle a montré des lésions irrémédiables, incompatibles avec la vie quel que fût le traitement employé. Le traitement par la saignée massive (jusqu'à 1.200 grammes) donne des résultats excellents quand l'état des viscères, du foie en particulier, permet la guérison.

L'irrigation du segment inférieur. — *M. Couvelaire* rappelle que, dans le cas de placenta prævia, il y a hémorragie de la délivrance si le corps de l'utérus est flasque; au contraire, s'il est bien contracté, la quantité de sang perdu est normale. Hofmeier avait invoqué, pour expliquer ce fait, une disposition des branches artérielles. Les artères de l'utérus forment 2 groupes : 1 groupe cervical, 1 deuxième groupe qui commence à l'anneau de Bandl. La première artère irriguant l'anneau de Bandl donnerait des branches descendantes qui viendraient s'épanouir dans la paroi du segment inférieur. Or, comme elle pénètre dans l'utérus au niveau de la portion épaisse, la zone contractile ferait ligature vivante sur le tronc de cette première branche et assurerait ainsi l'hémostase du segment inférieur. M. Couvelaire a étudié 3 utérus provenant de femmes mortes avec des placentas prævia

(1 morte en travail à 7 mois 1/2, 2 mortes le 2e et le 3e jour des suites de couches); il s'est servi d'injections de masse décelable par la radiographie.

Il présente les épreuves qu'il a obtenues, et sur aucune on ne constate la disposition décrite par Hofmeier. Ses recherches confirment celles de Davidson, de Fredet, de Léopold. Le segment inférieur, portion isthmique de l'utérus, reçoit de petits rameaux artériels provenant directement de l'utérine; c'est la petitesse de ces vaisseaux qui explique l'absence d'hémorragie dans le cas de placenta prævia.

Œuf de 6 mois. Placenta partout et placenta bordé. — *M. Lepage* présente deux placentas : dans le premier cas, l'œuf de 6 mois était partout recouvert de villosités choriales; dans l'autre cas, la grossesse étant de 4 à 5 mois, le placenta était bordé et les membranes épaisses peu extensibles.

L'auteur émet les conclusions suivantes. Dans certains œufs, les villosités se développent sur tout le pourtour de l'œuf et gênent le développement de celui-ci : il se produit des hémorragies et l'œuf est expulsé. Il en est de même quand les membranes ne sont pas suffisamment élastiques : la zone placentaire tiraillée se décolle et l œuf est également expulsé. Dans d'autres cas, il peut aboutir au placenta bordé.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Juin 1910

De l'étranglement herniaire chez les enfants. — *M. Ozenne* étudie l'étranglement herniaire chez les enfants. De l'ensemble des travaux il résulte que l'étranglement est beaucoup moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Le rapport entre le nombre des cas d'étranglement chez l'enfant et chez l'adulte est de 1/62 pour Wimmer, de 1/737 pour Frikbopen, de 1/131 pour Carlsten.

Cette dernière proportion, étayée sur 38.873 cas, est, d'après M. Ozenne, la plus vraisemblable.

L'auteur estime que l'étranglement herniaire est plus fréquent qu'on ne le pense chez le nourrisson; il est 50 fois plus fréquent chez le garçon que chez la fille, et siège le plus souvent du côté droit, concernant dans la plus grande majorité des cas la hernie inguinale.

L'étranglement s'observe surtout dans les deux premiers mois après la naissance, et plus dans la première année que dans la seconde (169 cas contre 54).

Le contenu de la hernie est ordinairement l'intestin grêle.

Les symptômes n'offrent rien de bien spécial, sauf que la période de tolérance paraît plus longue et l'intoxication plus tardive.

On a parfois noté chez le nourrisson un aspect rouge et œdématié du scrotum, la persistance des selles et des gaz, des selles sanglantes lorsqu'il n'existe qu'un étranglement incomplet ou un pincement latéral.

Quelques hernies étranglées pourraient guérir spontanément par abcès stercoral et anus contre nature, état très exceptionnel.

D'après M. Ozenne, lorsque le diagnostic est bien établi, il faut, à moins de contre-indications spéciales, avoir recours, sans temporiser, à la kélotomie sous chloroforme.

— *M. Verchère* a opéré un enfant venu avant terme — à 7 mois 1/2 — au 5e jour de son étranglement. Il put, sur un intestin déjà noirâtre, débrider le minuscule canal inguinal, ouvrir le sac et réduire l'intestin. La guérison fut normale.

L'accouchement prématuré et probablement la hernie congénitale peuvent être attribués à une syphilis naturelle.

— *M. Robert Lœwy* demande à M. Verchère son opinion sur le rôle pathogénique de la syphilis dans les malformations du canal péritonéo-vaginal.

— *M. Verchère* répond que toute malformation congénitale est toujours due à une tare ancestrale, syphilis, alcoolisme, etc.

— *M. Péraire* rappelle que *M. Ozenne* a signalé la fréquence des accidents dans le sexe masculin, et leur apparition dès les premiers mois de la naissance. L'auteur estime qu'il faut chercher la cause de cette prédominance dans le phimosis et dans les efforts de miction que font les enfants. Il y a donc lieu de le traiter pour éviter la récidive des accidents herniaires.

— *M. Mayet* a opéré plusieurs cas de hernie étranglée chez l'enfant; notamment, il est intervenu chez un prématuré 4 jours après la naissance.

Ankylose de deux vertèbres cervicales. — *M. Verchère* montre une pièce anatomique qui, d'après lui, semblerait prouver que le cas de luxation par torsion de vertèbre cervicale présenté par M. Baudouin ne serait qu'une fracture avec cal et ostéophytes.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Juin 1910.

A propos d'un cas de contracture utérine. — *M. Boquet.* L'auteur rapporte une observation de contracture utérine se présentant dans les conditions suivantes. Présentation de l'épaule négligée, dilatation incomplète, enfant mort. L'anneau de Bandl est considérablement resserré au-dessus de la partie fœtale qui tend à s'engager, le segment inférieur distendu à l'extrême. Menace de rupture utérine.

Dans ces conditions, l'auteur pratique l'hystérectomie abdominale, qui est suivie de guérison. Il pense que, dans des cas semblables, c'est à une semblable intervention qu'il faut recourir, de préférence aux interventions à voie basse qui font courir plus de risques à la femme.

— *M. Boissard* préfère au mot contracture le terme de tétanisation. Il se demande si l'embryotomie n'aurait pu donner également un bon résultat.

— *M. Demelin* rappelle la distinction qu'il convient de faire entre les cas, suivant que la partie fœtale est sus-bandlienne ou sous-bandlienne. Dans le cas présent, il se range de préférence à la conduite de M. Boquet.

— *MM. Brindeau et Tissier* rapportent deux faits analogues.

Difficulté de diagnostic dans un cas d'adhérences périutérines chez une femme enceinte. — *MM. Brindeau et Cathala.* Les auteurs rapportent l'observation d'une femme III-pare qui, ayant eu lors de ses premiers accouchements des suites de couches pathologiques, a présenté au cours de sa troisième grossesse tous les signes physiques d'une grossesse extrautérine.

Lors de l'intervention, on constata une grossesse utérine normale, mais l'utérus était dévié, son bord gauche regardant en avant; il présentait de nombreuses adhérences avec toute la paroi pelvienne, et était irrégulièrement développé, ce qui expliquait la possibilité de l'erreur commise.

Après libération des adhérences, l'abdomen fut refermé. La grossesse continua son évolution.

Un cas de placenta prævia. — *MM. Bonnaire et Wilhelm* présentent un cas de placenta prævia lié à de l'endométrite déciduale et rentrant dans la catégorie des faits décrits par MM. Bonnaire et Clément sous le nom de « insertion vicieuse du placenta par diffusion ».

Un cas d'ascite fœtale. — *MM. Bonnaire et Wilhelm*, à propos d'un cas de dystocie occasionnée par une ascite abondante chez un nouveau-né non viable, rapportent une analyse très complète du liquide faite par M. Patein.

Le foie présentait des lésions d'hépatite diffuse et la nature syphilitique des accidents était rendue probable par une réaction de Wassermann positive sur le sang maternel.

Monstruosité fœtale. — *M. Boissard* présente au nom de M. Ciando la photographie d'une monstruosité otocéphale.

Sur un cas d'iodisme au cours de la puerpéralité. — *M. Tissier.*

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Juin 1910.

Les psychoses familiales. — *MM. Vigouroux et Trénel* présentent un frère et une sœur. Le frère, âgé de 18 ans, est actuellement guéri d'un accès de délire polymorphe qui a duré six mois. Successivement, il a été énervé, a vu disparaître ses sentiments affectifs, a été mélancolique, hypocondriaque et excité, maniaque, confus; toujours ces états morbides ont été très superficiels. Il se rend compte du caractère pathologique des troubles qu'il a présentés.

La sœur, âgée de 40 ans, a toujours été déséquilibrée. Partie à 25 ans en Russie comme institutrice, elle paraît y avoir changé sans cesse de places.

En 1905, elle a commencé à poursuivre un médecin et un prêtre de lettres d'amour, puis s'est crue persécutée par eux. En raison de ses réactions, elle fut envoyée en France et immédiatement internée. Elle est dans un état hallucinatoire avec réactions violentes, excitabilité. L'intelligence paraît en voie d'affaiblissement. On pourrait diagnostiquer, soit démence vésanique, soit démence paranoïde, quoiqu'il soit difficile d'apprécier la mesure de cet affaiblissement.

La mère et le fils sont atteints tous les deux de troubles mentaux.

La mère est internée depuis 6 ans et est entrée rapidement dans un état de stupeur profonde catatonique avec courts accès d'excitation réactionnelle. Le fils, âgé de 18 ans, après avoir présenté des impulsions et de la stupeur catatonique, présente actuellement de l'excitation hébéphrénique. C'est un dément précoce hébéphréno-catatonique.

Les habitués des asiles. — *M. Colin* présente trois malades qui rentrent dans la catégorie des débiles moraux habitués des asiles.

La caractéristique de ces malades réside dans la multiplicité des internements et la multiplicité des condamnations.

Ces individus se ressemblent par les moyens employés pour le placement, par leur façon de réagir soit au dehors, soit à l'asile, par leur tendance aux actes violents et à l'insubordination.

Le nombre de ces habitués des asiles et des prisons n'est pas très élevé (200 environ pour le département de la Seine), chiffre insignifiant si on le compare à celui des délinquants ordinaires que renferme une grande ville comme Paris, et qui montre bien la différence qui existe entre ces deux catégories d'individus.

Syphilis héréditaire ou acquise. — *M. Bonnet* montre une malade qui présente le tableau clinique de la syphilis héréditaire tardive puisque les premiers signes n'ont fait leur apparition qu'à 7 ans. Le siège spécial et la multiplicité des lésions appartiennent en propre à l'hérédo-syphilis et cependant, d'après l'histoire de la malade, l'intégrité de sa famille, on peut légitimement envisager la possibilité d'une syphilis acquise dans le jeune âge.

Un cas d'application difficile de la loi de 1838. — *M. Bonnet* montre une malade interdite, non guérie, mais qui ne présente plus qu'un léger degré d'affaiblissement des facultés intellectuelles et qui pourrait être mise en liberté sous réserve d'assistance et de surveillance au dehors. Mais, d'après l'article 17 de la loi : « En aucun cas l'interdit ne pourra être remis qu'à son tuteur », elle ne peut être mise en liberté, car le tuteur s'y oppose et ne veut retirer sa pupille que si la guérison est déclarée.

La loi de 1838 est trop une loi de défense sociale et ne tient pas suffisammentt compte des intérêts individuels de l'aliéné.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

23 Juin 1910.

Onyxis syphilitique. — *M. Hallé.* L'enfant que présente M. Hallé est atteint d'une forme particulière d'onyxis, qu'il propose d'appeler hyperonycose syphilitique sans périonyxis.

Panaris analgésique et mutilant de tous les doigts. — *MM. A. Thomas et R. Labbé.* Fillette de 4 ans 1/2 ayant perdu successivement l'extrémité de tous les doigts. L'étiologie est très vague : il s'agit probablement d'une névrite se rapprochant de la maladie de Morvan.

Maladie de Little et luxations congénitales doubles coexistantes. — *M. Rœderer.* Le père de cet enfant est syphilitique. Naissance à 7 mois en état d'asphyxie. Le système nerveux est profondément atteint, l'enfant n'a parlé qu'à 3 ans. Le traitement par les appareils plâtrés et la traction a donné de bons résultats.

Nanisme probablement d'origine surrénale. — *M. Variot.* Cet enfant, de très petite taille, est remarquable par l'absence de dents, d'ongles et de cheveux. La peau est parcheminée, avec lentigo à grandes plaques. M. Variot admet l'origine surrénale de ces accidents.

MM. *Nobécourt et Comby* discutent ce diagnostic en raison de l'absence d'asthénie physique et morale.

Deux cas d'appendicite chez de jeunes enfants. — *Mme Nageotte.* Les observations de Mme Nageotte démontrent la nécessité de se rappeler que l'appendicite n'est pas exceptionnelle chez les jeunes enfants. Le diagnostic sera facile pourvu que l'on ait cette notion bien présente à l'esprit.

Deux cas de corps étrangers bronchiques extraits par la bronchoscopie. — *M. Guisez.* Le premier enfant, âgé de 12 mois seulement, avait avalé un os de lapin. L'opération fut très difficile en raison du jeune âge de l'enfant. Le second enfant avait avalé un morceau de marron cru. Les deux malades guérirent parfaitement.

A propos des complications péritonéales de la scarlatine. — *MM. Touraine et Fenestre*, à l'occasion d'une observation personnelle, attirent l'attention sur les symptômes de péritonite qui surviennent parfois à la période d'éruption de la scarlatine et disparaissent en même temps qu'elle.

Il s'agit probablement, dans de tels cas, d'un énanthème péritonéal, provoqué souvent par des lésions antérieures du péritoine ou des organes abdominaux.

Le pronostic de cette complication passagère semble devoir être toujours bénin.

Anémie avec fragilité globulaire. — *M. Armand Delille* rapporte l'observation d'un enfant ayant présenté à plusieurs reprises des signes d'anémie sans splénomégalie. L'apparition d'un subictère acholurique permit d'en faire remonter la cause à de la fragilité globulaire caractérisée par la diminution de la résistance globulaire et l'existence de 6 pour 100 d'hématies granuleuses.

Rétrécissements congénitaux des voies biliaires et leur traitement chirurgical. — *M. Victor Veau* rapporte l'observation d'une fillette de 3 ans 1/2 que M. Brun a opéré en 1896, quand il était son interne. Cette enfant présentait une tumeur qui fut prise pour un kyste hydatique, M. Brun marsupialisa la poche. La bile s'écoula en abondance. Quatre mois plus tard M. Hartmann transforma l'orifice cutané en orifice intestinal. La malade guérit.

Il rappelle le travail de Mathieu paru en 1908 et rapporte brièvement 10 observations où l'on est intervenu. Deux malades seulement survécurent.

Il souhaite qu'à l'avenir cette affection soit plus facilement reconnue et le malade confié plus vite au chirurgien.

Les indications opératoires sont tirées de la présence d'une tumeur et de l'existence d'ictère par rétention qu'on différenciera des ictères infectieux.

Hémiplégies cérébrales dans la méningite cérébro-spinale. — *MM. H. Richardière et Emile Merle* rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans et demi qui, dès le début d'une méningite cérébro-spinale grave, fut atteinte d'une hémiplégie droite présentant tous les caractères d'une lésion encéphalique corticale : paralysie faciale légère, aphasie, évolution en deux stades de paralysie flasque, puis de paralysie avec phénomènes de contracture, absence d'amyotrophie et de troubles des réactions électriques. Cette hémiplégie, quoique améliorée, persistait encore deux mois après le début des accidents.

De l'étude de ce cas et de quelques autres cas analogues, d'ailleurs très peu nombreux, qui ont été publiés, il ressort que ces hémiplégies, qu'il ne faut pas confondre avec les paralysies à type névritique ou myélopathique beaucoup plus fréquentes au cours de la méningite cérébro-spinale, semblent dues soit à un processus d'encéphalite corticale sous-jacente aux lésions méningées, soit à une thrombose vasculaire.

Statistique de 9 cas de méningite cérébro-spinale. — *M. Emile Merle* donne les résultats statistiques et les observations de 9 cas de méningite cérébro-spinale observés pendant l'année 1909-1910 à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. Richardière.

Ces cas, au nombre de 9, se sont tous terminés par la guérison, grâce à la sérothérapie antiméningococcique. Les sérums employés ont été ceux de Dopter et de Flexner.

Deux enfants opérés par laryngostomie pour sténose crico-trachéale consécutive au tubage. — *M. Guisez.* Ces deux enfants respirent actuellement uniquement par la bouche et la respiration est tout à fait normale.

Un cas d'incurvation bilatérale du radius avec lésion de son extrémité inférieure. — *M. Solon Véras* (de Smyrne).

A. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Juin 1910.

La fixation du complément comme méthode de diagnostic. — *M. Hallion* rappelle que les substances *antigènes*, c'est-à-dire susceptibles d'engendrer des *anticorps* spécifiques, quand elles pénètrent expérimentalement ou accidentellement dans un organisme auquel elles sont étrangères, sont en nombre infini (corps figurés ou produits solubles).

Quant aux anticorps, ils se divisent en deux classes : les uns s'unissent tout simplement à leur antigène (*agglutinines*, *précipitines*); les autres (*sensibilisatrices* ou *ambocepteurs*) demandent, pour compléter leur action, l'intervention d'un troisième facteur, le *complément* ou *alexine*.

Il s'ensuit que, si le complément vient à prendre contact avec un antigène quelconque en présence de sa sensibilisatrice, il en résulte une combinaison par laquelle le complément sera *fixé*. Et ce complément une fois fixé deviendra incapable d'intervenir dans une combinaison nouvelle du même genre : il sera annihilé. Il faut, pour cette fixation, que l'antigène soit accompagnée, non pas d'un ambocepteur quelconque, mais de son ambocepteur propre. Si donc, dans un mélange quelconque, la fixation se trouve avoir lieu, on peut affirmer que cette dernière condition est réalisée.

Toute la question revient donc à savoir reconnaître le fait même de la fixation du complément.

Mais la plupart des antigènes ne montrent, quand ils ont fixé le complément, aucune altération appréciable. Comment donc reconnaître, dans ces conditions, que le complément est fixé? Simplement en mettant le mélange précédant en présence de globules rouges accompagnés de leur hémolysine. Si le complément est déjà fixé, il ne peut plus agir sur les globules et l'hémolyse fait défaut.

Telle est la réaction de fixation ou de déviation du complément, qui permet de déceler avec précision la présence ou l'absence d'un antigène ou d'un ambocepteur donné.

Or, beaucoup de maladies sont liées à l'invasion de l'organisme par des antigènes, qui suscitent la production d'ambocepteurs ou de sensibilisatrices spécifiques.

C'est assez dire que cette méthode, fondée par Bordet et Gengou, ne pouvait manquer de rendre d'éminents services au diagnostic médical en même temps qu'à la pathologie générale. Elle est appliquée déjà au diagnostic de la syphilis, des kystes hydatiques, de la sporotrichose. Peut-être pouvons-nous espérer, d'après certaines recherches, de la voir utiliser pratiquement pour déceler la tuberculose.

A propos de la rectoscopie. — *M. Georges Luys* présente son rectoscope perfectionné, dont les modifications récentes datent du Congrès international de Budapest. Il appartient au type des rectoscopes à lumière interne ; il se différencie de tous les autres modèles par ce fait essentiel qu'il permet l'examen complet et parfait de la muqueuse rectale, en en assurant auparavant le nettoyage automatique.

Diagnostic des annexites et de certaines affections du cæcum, du côlon pelvien et du rectum. — *M. Jayle* attire l'attention sur les erreurs de diagnostic et de traitement que l'on peut commettre en gynécologie en rapportant à des lésions annexielles des lésions du cæcum, à droite; du côlon pelvien, à gauche; du rectum, en arrière. A droite, le cæcum est assez souvent ptosé dans le pelvis, atteint d'inflammation chronique; il peut donner le change avec une tumeur inflammatoire des annexes ; pour éviter l'erreur, on emploie la position déclive en faisant respirer fortement le malade et on s'aide de la percussion. A gauche, le côlon pelvien est assez fréquemment induré, rétracté sur lui-même, retenant des matières, même lorsque l'ampoule rectale est vide; parfois il est douloureux à la pression. Les tumeurs se développant dans le cæcum ptosé ou dans le côlon pelvien sont particulièrement difficiles à différencier à l'examen.

Enfin, cæcum ptosé et côlon pelvien peuvent être enflammés en même temps que les annexes; celles-ci paraissent alors plus atteintes qu'elles ne le sont en réalité.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Juin 1910.

Sur la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical à la suite de l'hystérectomie abdominale subtotale[1]. — *M. Tuffier* pratique l'hystérectomie abdominale totale ou subtotale suivant les cas; mais jamais, à la suite de cette dernière, il n'a vu survenir de dégénérescence cancéreuse du moignon cervical. Quand cette complication se produit, il croit qu'il s'agit toujours d'un cancer du col méconnu au moment de l'opération et qui n'a fait que poursuivre son évolution.

— *M. Lejars* a observé deux fois cette dégénérescence cancéreuse, mais il a observé également le développement d'un noyau cancéreux dans la cicatrice vaginale à la suite d'une hystérectomie totale. Il considère que la menace d'un cancer secondaire du col n'est pas supérieure à la menace générale du cancer, et ce n'est pas cette éventualité qui le détournera de l'hystérectomie supra-vaginale qui lui semble plus rapide, plus simple et, par suite, plus bénigne que la totale.

— *M. Riche* a pratiqué jusqu'à ce jour 190 hystérectomies subtotales; ses opérées reviennent volontiers le revoir : or, il n'en a vu aucune présenter ultérieurement l'hystérectomie subtotale.

— *M. Routier* accorde, lui aussi, toute sa préférence à la subtotale, mais il pratique toujours la totale quand le col lui paraît douteux; or, chez deux de ses opérées d'hystérectomie totale, il a vu survenir, respectivement 15 mois et 3 ans après l'opération, un cancer du fond du vagin; jamais il n'a vu cette complication chez ses opérées d'hystérectomie subtotale.

— *M. Auvray*, non plus que la plupart de ses collègues, n'a jamais eu l'occasion de voir se développer, chez des malades opérées d'hystérectomie subtotale, un cancer du moignon cervical.

— *M. Souligoux* n'a vu cette dégénérescence survenir qu'une seule fois, 4 ans après l'opération.

L'hystérectomie vagino-sacrée (Hystérectomie vaginale à ciel ouvert. — *M. Chaput* a opéré récemment une fistule vésico-vaginale rebelle et d'accès très difficile, au moyen d'une incision para-sacrée droite descendant jusqu'au milieu de la grande lèvre ; il a coupé le vagin dans toute sa hauteur et, ceci fait, il a pu aviver et suturer sa fistule avec une telle facilité qu'il a pensé que cette voie pouvait être employée avec avantage dans certains cas où l'hystérectomie était indiquée. C'est ainsi qu'il a opéré par cette même voie deux pyosalpinx, un fibrome et une fistule stercorales : toutes ses malades ont guéri.

Voici la technique exacte de l'opération vagino-parasacrée :

L'incision commence un peu au-dessous de l'épine iliaque postéro-postérieure droite, suit le bord droit du sacrum, va parallèlement au bord du coccyx et vient passer au milieu de la distance de l'anus à l'ischion, elle gagne enfin la grande lèvre et se termine en son milieu. L'incision coupe la peau, le tissu sous-cutané, le grand fessier, la graisse ischio-rectale, le releveur de l'anus, la vulve et le vagin dans toute sa hauteur. On incise le cul-de-sac de Douglas derrière le col utérin et on agrandit la brèche péritonéale jusqu'au niveau du bord inférieur du grand ligament sacro-sciatique.

On a alors un accès large dans le Douglas, et il est facile d'enlever l'utérus et les annexes en s'inspirant de la technique générale de l'hytérectomie vaginale.

Après l'ablation de l'utérus, on place dans le Douglas un drain court qui s'arrête vers le milieu du vagin. Celui-ci et la vulve sont suturés au catgut ; on suture le releveur et le grand fessier et on termine par une suture cutanée au catgut.

On place une sonde de Pezzer dans la vessie et on constipe le malade avec de l'opium pendant quelques jours.

Lorsqu'on a besoin de s'ouvrir une large brèche vers le Douglas, on ajoute à l'incision précédente un petit flambeau qu'on relève en haut et qui permet la résection du coccyx et la pointe du sacrum. On peut alors introduire facilement le poing dans le bassin après incision du Douglas.

L'incision vagino-sacrée est indiquée pour les fistules vésicales, urétérales, rectales, d'accès difficiles, annexiels, chez les malades qui redoutent la laparo-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 43, p. 405, n° 49, p. 459.

tomie et ses conséquences (cicatrices, fistules, éventrations, parésie intestinale, etc., et pour les salpingites, fibromes, tumeurs, utérotomie). L'hystérectomie vagino sacrée est en somme une hystérectomie à ciel ouvert.

— *MM. Segond, Guinard, Michaud, Tuffier* ne volent pas bien les avantages que l hystérectomie vagino-sacrée de Chaput présente sur l'hystérectomie abdominale dans des cas de tumeurs utérines ou de lésions annexielles. Par contre, les deux derniers acceptent volontiers qu'elle peut rendre des services dans la cure chirurgicale de quelques fistules vésico-vaginales exceptionnellement haut situées et difficiles à aborder par en bas.

Sur le traitement de l'hémophilie par les injections et les pansements de sérum animal. — *MM. A. Broca et P. Emile-Weil*, à propos de la discussion sur l'hémophilie et son traitement soulevée par la récente communication de M. Guillot[1] tiennent à insister encore une fois sur la valeur de la sérothérapie de l'hémophilie qu'ils ont déjà mise en lumière devant la Société il y a plus de 3 ans. Depuis, la méthode a été admise par tous les cliniciens et ses succès ne se comptent plus, tant pour arrêter les hémorragies que pour les prévenir. Les insuccès sont nés pour la plupart d'erreurs d'interprétation (grands purpuras, septicémies hémorragiques confondus avec l'hémophilie) ou d'erreurs de technique.

Quant aux prétendus accidents sériques auxquels les hémophiles seraient tout particulièrement exposés à la suite des injections de sérum animal, c'est une légende qu'il ne faudrait pas laisser s'accréditer : les hémophiles ne réagissent pas plus vis-à-vis de ces injections (urticaires, éruptions diverses, arthropathies, douleurs, fièvre) que les individus normaux.

Anévrisme du tronc artériel brachio-céphalique; ligature en une seule séance de la carotide primitive et de la sous-clavière droites; continuation de l'évolution de la tumeur; mort. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Tanton* (du Val-de-Grâce). L'insuccès de la double ligature dans ce cas (la mort survint 3 mois après l'opération) lui semble devoir être attribué surtout à une intervention trop tardive : le malade, une fois le diagnostic fait, avait été soumis d'abord pendant 6 mois au traitement médical (traitement mercuriel, injections de sérum gélatiné, etc.). En présence de tels anévrismes, c'est tout de suite qu'il faut faire la double ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière si l'on veut avoir quelque chance de succès. Cette double ligature n'entraîne, d'ailleurs, que des troubles circulatoires légers quand la circulation anastomotique de la tête a conservé son intégrité physiologique.

— *M. Riche* concède que cette double ligature est habituellement innocente; il n'en est pas moins vrai que, dans un cas où il la fit pour anévrisme du tronc brachio-céphalique, son malade passa du sommeil chloroformique dans le coma et du coma dans la mort en l'espace de 2 heures.

— *M. Tuffier* s'élève contre l'espèce d'ostracisme dont M. Guinard voudrait frapper le traitement médical : il est logique, tout au moins chez les syphilitiques avérés, de toujours commencer par instituer le traitement spécifique.

Constriction des mâchoires par rétraction musculaire opérée par le procédé de Le Dentu. — *M. Morestin*, chez un homme de 49 ans, atteint de constriction extrême des mâchoires consécutive à une ostéo-périostite grave d'origine dentaire, a procédé à la désinsertion complète du masséter et de son congénère, le ptérygoïdien interne, et grâce à cette simple opération et à des séances de dilatation intermittentes, son malade peut aujourd'hui ouvrir largement la bouche, sans effort et sans souffrance.

Syndactylie congénitale bilatérale. — *M. Morestin* présente un homme de 35 ans, qu'il a guéri, par des opérations plastiques, d'une syndactylie congénitale bilatérale (médius et annulaire), plus accentuée, d'ailleurs, d'un côté que de l'autre.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Juin 1910.

Rapport. — *M. Duguet* donne lecture d'un rapport sur la question discutée, il y a quelques mois, par l'Académie de l'*Emploi de sels arsenicaux en agriculture*. Les renseignements fournis à l'Académie par les Pouvoirs publics étant insuffisants, la Commission propose le vote des conclusions suivantes :

Il y a lieu de reprendre à nouveau une enquête essentiellement médicale à ce sujet; cette enquête doit porter sur deux années consécutives. Pour éviter les accidents dans la mesure du possible, il faut actuellement adopter les mesures suivantes :

Les sels arsenicaux destinés à l'agriculture, sels dont il faut rigoureusement exclure ceux qui sont à base de plomb, ne seront délivrés désormais que sur l'avis des professeurs d'agriculture et sur permis des autorités compétentes; ils seront dénaturés quant à la couleur et l'odeur; ils ne seront délivrés que sous leur nom véritable; leur emploi restera prohibé pour tout ce qui touche aux cultures maraîchères; ils cesseront d'être employés dès l'époque d'apparition des fruits; il n'en sera jamais fait usage que sur les indications, sous la direction et la surveillance effective des professeurs d'agriculture des départements.

Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées à l'unanimité par l'Académie.

Le chien porteur de bacilles. — *MM. J. Courmont et Rochaix* font connaître le résultat d'expériences dans lesquelles ils ont fait ingérer à des chiens normaux des matières provenant de typhiques. Pendant plusieurs jours après cette ingestion, on retrouve le bacille d'Eberth dans les matières du chien; celui-ci est donc devenu un véritable *porteur de bacilles*. Le bacille d'Eberth ne fait, d'ailleurs, que traverser l'intestin du chien sans s'y multiplier, sans envahir les voies biliaires, et sans gagner le milieu sanguin.

Ces faits expérimentaux montrent qu'il y a lieu de songer à éviter toute contamination accidentelle du chien par le bacille, puisqu'il pourrait y avoir là un mode de transmission de l'agent de la dothiénentérie.

Le radio-diagnostic différentiel des calculs biliaires et des calculs urinaires. — *M. Béclère*. Dans la recherche radiographique des calculs biliaires, l'insuccès est la règle, le succès l'exception. Ceci s'explique par ce fait qu'il est très rare que les calculs biliaires, en dehors de la cholestérine et des pigments, contiennent une quantité notable de calcium sous forme de coque. Or, ce sont les éléments de poids atomique élevé, phosphate et calcium, qui rendent opaques les calculs urinaires, comme ils rendent opaque le squelette.

Cependant il peut exceptionnellement arriver, comme dans un cas très démonstratif que relate M. Béclère, qu'en cherchant à droite un calcul urinaire on trouve un calcul biliaire. Comment donc distinguer avec certitude l'image radiographique de l'un de l'image radiographique de l'autre?

La solution du problème est d'ordre géométrique. Le malade demeurant couché dans le décubitus dorsal, on fait deux radiographies successives du côté droit, l'une avec la plaque sous la région lombaire et l'ampoule au-dessus de l'hypocondre, l'autre avec la plaque sur l'hypocondre et l'ampoule au-dessous de la région lombaire. On a soin que le foyer d'émission des rayons de Rœntgen soit placé pour chacune de ces deux radiographies à la même distance de la plaque. Dans ces conditions, l'image radiographique du calcul est d'autant plus agrandie que le calcul lui-même est plus éloigné de la plaque. S'il présente sur la plaque lombaire des dimensions plus grandes que sur la plaque de l'hypocondre, c'est donc qu'il s'agit d'un calcul biliaire de la vésicule et non d'un calcul urinaire du rein.

Pour conclure, quand la radiographie révèle un calcul à droite dans l'abdomen, il faut penser à la possibilité d'un calcul biliaire et, en vue du diagnostic différentiel, suivre la technique indiquée.

Anatomie pathologique de la pachypleurite. — *M. Letulle* (paraîtra dans *La Presse Médicale*).

Election d'un membre titulaire dans la *Section d'anatomie pathologique*.

Liste de présentation : 1re ligne, M. Roger; 2e, MM. Achard et Brault; 3e, MM. Borrel, Legry et Menetrier.

— *M. Roger* est élu au premier tour par 43 voix contre 36 à M. Brault et 1 à M. Menetrier.

Ph. Pagniez.

1. Voir *La Presse Médicale* 1910, n° 33, p. 311, n° 35, p. 327, n° 41, p. 390.

ANALYSES

H. Matti (de Berne). ***Contribution à l'étude du cancer de l'estomac; recherches sur les causes des modifications du chimisme stomacal dans les cas de cancer*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, t. CIV, nos 5-6, p. 425-507). — Les modifications de la sécrétion de l'acide chlorhydrique en cas de cancer de l'estomac sont parallèles aux lésions de la muqueuse gastrique. Suivant le degré d'atrophie des éléments glandulaires spécifiques, il y a une diminution considérable de la sécrétion chlorhydrique. A cette cause vient s'ajouter l'action néfaste de la gastrite interstitielle sur la sécrétion de la muqueuse.

Cette atrophie de la muqueuse et cette gastrite interstitielle ne sont pas pathognomoniques du cancer de l'estomac, mais elles s'y rencontrent avec une fréquence extrême (80 à 85 pour 100 des cas). Cette atrophie marquée ne manque que dans l'ulcéro-cancer, et surtout dans les cas au début et ceux qui ne s'accompagnent ni d'ulcération étendue, ni de sténose marquée.

Une achylie sans cause doit toujours faire penser à la possibilité du développement d'un cancer et porter à discuter cette hypothèse. Combien de cancers sont étiquetés, pendant des mois, catarrhe, gastrique chronique, sans qu'on pense même au cancer!

Cette achylie reconnaît plusieurs causes :

Parfois, la gastrite chronique et l'atrophie glandulaire constituent des lésions tout à fait particulières et absolument indépendantes, relevant d'une des causes habituelles de gastrite chronique; leur coexistence avec un cancer de l'estomac est une pure coïncidence;

Dans un second groupe de faits, de beaucoup le plus important, le cancer se développe sur un terrain de gastrite chronique atrophique avec muqueuse déjà profondément altérée;

Enfin, un cancer, surtout s'il est largement ulcéré et s'il siège au niveau du pylore, provoquant une stase notable et une sécrétion ichoreuse, lèsera, par cela même, la muqueuse stomacale et y provoquera des modifications pathologiques, aussi bien du côté des glandes que du côté du tissu interstitiel. Il semble que, dans une série de cas, ce trouble local soit le facteur le plus important de gastrite chronique.

Lorsqu'il se développe sur le terrain d'un ulcère simple, le cancer ne provoque que des modifications insignifiantes de la muqueuse gastrique, mais seulement au début. Dans les périodes avancées de l'ulcéro-cancer, on peut noter les mêmes lésions de gastrite interstitielle et d'atrophie glandulaire que dans les cas d'ulcère avec sténose pylorique. Toutefois ici, les lésions du parenchyme glandulaire sont moins intenses que dans le cancer gastrique primitif : il est facile de le comprendre, si l on se souvient que l'ulcère simple, même vieux de plusieurs années, n'amène aucune modification de la muqueuse, tout au plus une prolifération des cellules bordantes, la forme la plus résistante des cellules gastriques.

M. Guibé.

C. Negro. ***A propos de l'électrolyse de la substance nerveuse de l encéphale dans la physiologie expérimentale et spécialement dans la pratique chirurgicale*** (*Rivista neuropatologica*, 1909, volume VIII, n° 4, p. 97 à p. 107). — Les chirurgiens emploient depuis quelque temps contre l'épilepsie partielle et même contre l'épilepsie dite essentielle une méthode de traitement nouvelle consistant à exciser la substance nerveuse des centres moteurs intéressés dans la crise.

M. Negro, rappelant ses expériences de physiologie déjà anciennes sur l'électrolyse cérébrale chez les animaux, préfère la destruction des centres corticaux par le courant continu. Cette méthode a l'avantage d'être plus précise, de limiter exactement la zone de destruction; elle est complètement aseptique et évite toute hémorragie. L'auteur en expose la technique détaillée dans son travail.

N'oublions pas, toutefois, que cette thérapeutique de l'épilepsie par les destructions cérébrales est encore toute neuve, dans sa période de tâtonnements, et que les résultats en sont très incertains et très contradictoires. De longues recherches seront nécessaires pour fixer le praticien sur sa valeur.

P. Hartenberg.

CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

SÉROTHÉRAPIE ET ANAPHYLAXIE
DANS LA
MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE[1]

Par le Professeur V. HUTINEL

L'emploi du sérum antiméningococcique a modifié considérablement le pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique. Personne ne peut contester les effets merveilleux de la sérothérapie dans le traitement de cette maladie. Et cependant, malgré le sérum, elle reste une affection grave. Beaucoup d'enfants y succombent encore, surtout quand ils sont petits et même quand ils sont grands. Fréquemment, la méningite cérébro-spinale laisse à sa suite des troubles sensoriels, moteurs et psychiques incurables; dans une de mes dernières leçons, j'ai étudié les séquelles psychiques en me basant sur les observations qui ont été recueillies dans mon service par MM. Roger Voisin et Paisseau. Bien plus, le sérum peut causer des accidents redoutables dont je veux vous entretenir aujourd'hui. Nous ne pouvons plus actuellement partager l'optimisme de Netter, qui disait le 3 juin 1909 que, dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, les accidents sériques sont en général peu inquiétants et n'ont jamais eu de conséquences funestes. Les faits que nous avons pu observer prouvent que, dans certaines conditions, ces accidents peuvent être mortels.

Voici d'abord les observations de deux malades qui ont été soignés dans mon service :

Observation I. — Un garçon de 6 ans 1/2 entre salle Bouchut le 18 Avril 1910. Depuis 2 jours il présente tous les signes d'une méningite cérébro-spinale (céphalée, vomissements, fièvre, raideur de la nuque, Kernig, etc...). Le liquide céphalo-rachidien est purulent et contient des méningocoques. Du 18 au 22 Avril on pratique chaque jour une injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter. Après une amélioration nette, la température remonte : le 24 Avril, on constate le signe de Koplik et on voit apparaître une éruption morbiliforme; le 25 Avril, les symptômes méningés s'étant accentués, le liquide restant trouble, on pratique une injection de 30 centimètres cubes de sérum, trois jours après la dernière injection; peu de temps après, l'enfant est pris de convulsions, tombe dans le coma et meurt 6 heures après la ponction lombaire.

Observation II. — Un enfant de 3 ans 1/2 entre à l'hôpital le 14 juin 1909 avec tous les signes d'une colite grave, cachectisante, ayant débuté six mois auparavant. Les antécédents sont entachés de bacillose; l'enfant en paraît atteint, car on constate une respiration inégale à la racine des bronches; l'intradermo-réaction à la tuberculine est positive.

Le 19 juin, l'enfant se plaint de la tête; on pratique une ponction lombaire et l'on retire un liquide légèrement louche, contenant une grande quantité d'albumine et de très nombreux polynucléaires. Le 22 juin, on constate les signes classiques d'une méningite cérébro-spinale et on injecte 20 centimètres cubes de sérum de Dopter dans le canal rachidien; le lendemain, on fait une nouvelle injection de 30 centimètres cubes; le jour suivant, une troisième injection de 25 centimètres cubes. Le soir même, l'enfant présente une éruption sérique. La rapidité avec laquelle ont apparu ces accidents qui ont débuté trois jours après la première injection de sérum prouve l'hypersensibilité de notre petit malade vis-à-vis du sérum de cheval. Nous ne pouvons préciser la cause de cette hypersensibilité. L'enfant aurait-il reçu antérieurement une injection de sérum? les antécédents sont muets à cet égard. Il nous paraît plus vraisemblable d'incriminer la tuberculose, dont ce sujet était manifestement atteint; on sait, en effet, que les tuberculeux supportent mal les injections de sérum de cheval. Quoi qu'il en soit, sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore, la fièvre tombe.

Le 29 Juin, 5 jours après la dernière injection de sérum, la température tend à remonter, l'état général est moins bon. Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant de nombreux lymphocytes et une légère quantité de fibrine; aussitôt après la ponction on injecte 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Presque immédiatement, l'enfant présente de l'opistothonos, est pris de convulsions, tombe dans un état demi-comateux, qu'on cherche à combattre par des injections sous-cutanées d'éther. Le lendemain, il reste apathique; la température est à 38°4 le matin, 37°4 le soir : une ponction lombaire ramène un liquide jaunâtre, de teinte légèrement hémolytique, contenant beaucoup de polynucléaires et beaucoup d'hématies. Le 1er Juillet, la température monte à 40. Le lendemain, l'enfant est emporté mourant par ses parents.

Le fait suivant est encore plus démonstratif; il a été recueilli par MM. Louis Martin et Darré à l'hôpital de l'Institut Pasteur.

Observation III. — Un enfant de 3 ans entre le 3 Février 1910 à l'hôpital Pasteur. Il présente tous les signes d'une méningite cérébro-spinale qui a débuté brusquement deux jours auparavant. L'état général est très mauvais; l'enfant est demi-comateux. La ponction lombaire confirme le diagnostic clinique : on retire un liquide purulent, contenant des polynucléaires et un nombre considérable de méningocoques; on s'assure par la culture qu'il s'agit bien du diplocoque de Weichselbaum.

Le traitement sérothérapique est institué : le 3 Février, 30 centimètres cubes de sérum de Dopter en injection intra-rachidienne; le 4 Février, 30 centimètres cubes du même sérum dans le rachis ; le 5, nouvelle injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes, suivie d'une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes (l'enfant présentant une éruption purpurique, indice d'une septicémie); le 6, nouvelle injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum; soit en 4 jours 110 centimètres cubes en injections intra-rachidiennes et 20 centimètres cubes en injection sous-cutanée.

Sous l'influence de la sérothérapie, l'enfant s'améliore assez rapidement; toutefois la température ne devient normale que le 13 Février, 12 jours après le début des accidents. A ce moment, l'enfant paraît guéri.

Du 13 au 23 Février, l'état de l'enfant est aussi satisfaisant que possible.

Le 23, la fièvre s'allume, l'enfant est agité, a de la diarrhée, se plaint un peu de la tête; le 24, on constate une éruption urticarienne qui s'étend bientôt à tout le corps. Il s'agit d'accidents sériques, qui s'accompagnent de douleurs articulaires. La fièvre persiste aux environs de 39° pendant 8 jours. Dès ce moment, on est frappé de constater au niveau des deux membres supérieurs un tremblement très léger, mais très net, permanent, exagéré par les mouvements volontaires. Le 3 Mars, la température est devenue normale, l'enfant ne souffre plus, l'éruption sérique a disparu.

Le 8 Mars, la température s'élève à 39° sans cause apparente; le lendemain, elle baisse à 37° le matin pour s'élever à 37,7 le soir; l'enfant est constipé. Les jours suivants, la température s'élève progressivement, le pouls s'accélère, le tremblement reparaît au niveau des membres supérieurs; le 12, l'enfant urine involontairement; le 13, il a un vomissement; le 17, la température atteint 39°, l'enfant est abattu, la nuque est raide, le signe de Kernig, est assez marqué; le liquide céphalo-rachidien est trouble, contenant de la fibrine et de très nombreux lymphocytes, sans méningocoques visibles sur les lames.

Le 20, l'enfant vomit tout ce qu'il prend.

Le 22 Mars, il se plaint de la tête, ne dort plus, pousse des cris incessants. La culture du liquide céphalo-rachidien ayant montré la présence du méningocoque, on pratique une nouvelle injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter, 44 jours après la précédente injection, 20 jours après la cessation des accidents sériques. L'injection est faite à 6 heures du soir; 3 heures plus tard apparaît une éruption urticarienne généralisée, sans élévation de température, sans exagération des phénomènes nerveux; l'éruption disparaît au bout de 24 heures.

L'enfant n'est pas amélioré; il continue à vomir, les symptômes méningés s'accentuent; l'amaigrissement est considérable.

Le 27 Mars, l'état est très mauvais : raideur de la nuque, Kernig, ventre rétracté, raie méningitique, pupilles dilatées, léger strabisme, légère stupeur, catatonie; pouls et respiration non modifiés. La culture du liquide céphalo-rachidien prélevé le 22 ayant montré la présence de méningocoques, on se décide à faire une nouvelle injection de sérum, 5 jours après la précédente.

On injecte 30 centimètres cubes dans le liquide céphalo-rachidien à 6 heures 1/2 de l'après midi. Immédiatement après l'injection, au moment où on retire l'aiguille, apparaissent des accidents de la plus haute gravité.

Pendant quelques secondes, le tronc, la nuque, les membres sont fortement contracturés et portés en hyperextension ; puis, immédiatement, l'enfant, qui avait conservé jusque-là sa connaissance, tombe dans le coma, présentant un relâchement complet de tous les muscles qui étaient contracturés quelques instants auparavant et qui semblent paralysés. Le coma est absolu : l'enfant a les yeux ouverts ; les pupilles, d'abord rétrécies, présentent bientôt alternativement des mouvements de resserrement ou de dilatation; l'œil droit se meut lentement tandis que l'œil gauche reste immobile; la pupille ne réagit plus à la lumière; le réflexe cornéen est aboli des deux côtés. L'anesthésie est absolue. On ne note pas de convulsions, mais seulement quelques rares mouvements des muscles de la face. La face est pâle et froide; les extrémités sont cyanosées. Le pouls est rapide, incomptable, régulier. Mais ce qui frappe surtout, ce sont les troubles respiratoires, qui ont apparu dès le début des accidents. La respiration est extrêmement ralentie et extrêmement irrégulière; le thorax se soulève lentement, puis s'affaisse brusquement; l'inspiration est suspirieuse, bruyante, très prolongée; l'expiration est courte et suivie d'une pause très longue, qui atteint parfois vingt secondes.

Ces accidents persistant, on pratique une nouvelle ponction lombaire au bout de 5 minutes environ et on retire assez facilement 30 centimètres cubes de liquide coloré en jaune par le sérum. Aussitôt après cette évacuation, la respiration devient moins bruyante, moins irrégulière; la face se recolore; le corps est couvert de sueurs; les mouvements reparaissent; on note de nouveau de la raideur de la nuque et des membres ; on constate une hyperesthésie très nette, généralisée; mais le coma persiste; le pouls est petit, très rapide et irrégulier. L'enfant succombe à 8 heures du soir, une heure et demie après l'injection. La température était restée normale.

Le liquide céphalo-rachidien retiré avant l'injection de sérum était louche, riche en lymphocytes, contenant beaucoup d albumine et un peu de fibrine. On ne put y déceler une précipitine pour le sérum de cheval.

Le liquide retiré après l'injection s'écoulait goutte à goutte; il n'y avait pas d'hypertension et par conséquent pas de compression intra-cranienne. Il était coloré en jaune par le sérum. Au point de vue cytologique, on voyait, outre de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et surtout de nombreux globules rouges qui présentaient cette particularité intéressante d'être agglutinés en gros amas sous l'influence du sérum de cheval ; les globules rouges étant aussi nombreux dans les portions du liquide recueillies au début et à la fin de la ponction provenaient donc bien du cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien et non d'un vaisseau piqué accidentellement par l'aiguille. L'existence de ces hématies révélait un processus de réaction locale extrêmement intense, une congestion active ayant rapidement entraîné la diapédèse des globules rouges hors des vaisseaux méningés.

L'autopsie fut pratiquée 24 heures après la mort. On nota une congestion des deux poumons, sans œdème ni hémorragies; quelques petits tubercules anciens en partie calcifiés dans les ganglions du médiastin; une congestion assez vive des organes abdominaux sans lésions tuberculeuses appréciables macroscopiquement.

Du côté du système nerveux, il existait une méningite tuberculeuse typique avec nombreuses granulations le long des sylviennes, dans les plexus choroïdes, au niveau du cervelet. Mais ce qui frappait surtout, c'était la congestion extrêmement intense de tout l'axe cérébro-spinal, surtout marquée au niveau de la moelle et de la base du cerveau; au niveau du bulbe

1. Leçon du 21 mai 1910, recueillie par le Dr Darré, chef de clinique adjoint, et revisée par le Professeur.

et dans toute la région cervicale de la moelle, la congestion était à son maximum et l'on voyait sous les méninges de larges placards hémorragiques, ayant tous les caractères des foyers hémorragiques récents; sur les coupes pratiquées à ce niveau, on ne voyait pas d'hémorragies visibles à l'œil nu. L'examen histologique sera nécessaire pour compléter cette étude anatomo-pathologique.

Je puis encore vous citer un fait analogue qui a été observé par le professeur Debove, et qui n'a pas encore été publié.

Voilà donc 4 observations tout à fait comparables : chez des malades atteints de méningite cérébro-spinale et traités par le sérum antiméningococcique, on a vu survenir à la suite d'une dernière injection de sérum, pratiquée plusieurs jours après les précédentes, des accidents nerveux formidables qui se sont rapidement terminés par la mort.

Dans quelques autres observations, on a noté des symptômes nerveux moins graves, mais cependant assez inquiétants. Menetrier et Mallet les ont observés une fois chez un nourrisson, Salebert chez un adulte; ces 2 malades ont guéri.

A quoi sont dus ces accidents? Menetrier les a rapportés à l'anaphylaxie et il a eu raison.

***

Voyons donc en quoi consistent ces accidents d'anaphylaxie.

Quelques faits d'hypersensibilité avaient été signalés par Magendie dès 1839, puis par Koch, Behring, Brieger, Knorr, Batelli, Rist, et d'autres ; mais c'est Ch. Richet qui a fait entrer cette nouvelle notion dans le domaine scientifique en montrant qu'il s'agit d'un processus général, c'est lui qui a créé le terme heureux d'anaphylaxie pour désigner ce phénomène; nous lui devons donc à la fois le mot et la chose elle-même.

Les premières recherches de Richet datent de 1902 ; elles ont porté sur le poison des actinies, l'actino-congestine. Si l'on injecte à un chien, qui a reçu antérieurement une faible dose d'actino-congestine et qui est en parfaite santé, une nouvelle dose du même poison égale au 20ᵉ de la dose primitive, on voit immédiatement apparaître des accidents très graves (vomissement, dyspnée, paraplégie, etc.), à condition qu'un certain intervalle se soit écoulé entre les deux injections consécutives. Cette dose minime de congestine, qui ne déterminerait aucun trouble chez le chien normal, rend extrêmement malade l'animal qui a déjà reçu une première injection du poison quelques jours auparavant. Cette première injection a donc rendu l'animal plus sensible à l'action toxique de l'actino-congestine : voilà en quoi consiste le phénomène de l'anaphylaxie, qui peut donc être considéré comme une vaccination à rebours (ἀνά, en arrière; φύλαξις, protection).

L'année suivante, en 1903, Arthus étudia l'hypersensibilité des lapins vis-à-vis du sérum de cheval. En injectant du sérum de cheval sous la peau des lapins, à plusieurs reprises et à des intervalles déterminés, il remarqua que le sérum, qui se résorbait rapidement à la suite des premières injections, déterminait après les injections ultérieures une réaction locale de plus en plus intense, d'abord une infiltration molle, puis une induration et enfin une véritable escarre. Voilà en quoi consiste le phénomène d'Arthus. Cet auteur montra également qu'on peut déterminer des accidents graves, parfois mortels, en injectant du sérum de cheval dans le péritoine ou dans les veines chez les lapins sensibilisés préalablement par plusieurs injections sous-cutanées de sérum.

Von Pirquet et Schick appliquèrent à la clinique les constatations expérimentales si intéressantes d'Arthus. Ils établirent qu'une première injection de sérum de cheval rend l'organisme humain plus sensible à l'action toxique de ce sérum, les accidents sériques s'observant beaucoup plus fréquemment, apparaissant plus rapidement, ayant une intensité beaucoup plus grande chez les enfants qui ont déjà reçu du sérum quelques semaines ou quelques mois auparavant.

En 1906 parurent les importants travaux d'Otto, de Rosenau et Anderson, qui étudièrent surtout l'anaphylaxie des cobayes vis-à-vis du sérum de cheval.

En 1907, Besredka publia les résultats de ses très intéressantes expériences, que nous allons exposer en détail, car elles présentent de grandes analogies avec les faits cliniques qui font l'objet de cette leçon.

Chez des cobayes qui avaient reçu 12 jours auparavant une injection minime de sérum de cheval sous la peau, Besredka inocule sous la dure-mère 1/4 de centimètre cube du même sérum. Immédiatement, ces animaux présentent des accidents extrêmement graves (convulsions, collapsus), et presque tous succombent en 2 ou 3 minutes. Les cobayes sensibilisés ne réagissent pas, si on leur injecte dans le cerveau un autre liquide que le sérum de cheval; de même les cobayes neufs ne présentent aucun trouble appréciable à la suite d'une injection intra-cérébrale de 1/4 de centimètre cube de sérum de cheval.

Ce qu'il est important de mettre en évidence, c'est que les accidents anaphylactiques sont constants à la suite de l'injection intra-cérébrale, tandis qu'ils ne s'observent que dans 25 pour 100 des cas si l'on pratique l'injection dans le péritoine ou dans les veines. D'autre part, alors qu'il faut une dose assez forte (au moins 5 centimètres cubes) pour provoquer les accidents quand on a recours à l'inoculation intra-péritonéale, une dose minime suffit à déterminer les mêmes phénomènes quand on emploie la voie intra-cérébrale. Les accidents d'anaphylaxie sérique sont donc beaucoup plus redoutables lorsqu'on injecte le sérum au voisinage des centres nerveux.

Ces importantes expériences expliquent bien les accidents graves du traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale. Les faits cliniques sont superposables aux faits expérimentaux. Dans l'un et dans l'autre cas, l'anaphylaxie ne s'établit qu'après une période d'incubation d'une certaine durée; les phénomènes toxiques ne se produisent jamais s'il ne s'est pas écoulé un délai de quelques jours au moins entre l'injection sensibilisante et celle qui détermine l'explosion des accidents; je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance pratique de cette notion, qui se trouve vérifiée par nos observations. Dans l'un et dans l'autre cas, une faible dose de sérum, qui, injectée sous la peau de l'animal sensibilisé, ne déterminerait aucun trouble sérieux, peut provoquer des accidents extrêmement graves ou mortels lorsqu'elle est introduite au contact des centres nerveux. Il semble donc que pour expliquer la pathogénie de ces accidents, il faille accorder une importance capitale à l'action directe exercée par le sérum sur le système nerveux central des organismes sensibilisés.

Nous devons chercher en effet, maintenant, comment se produisent ces phénomènes et quelle est la nature de l'intoxication anaphylactique.

Biedl et Kraus en ont donné une explication curieuse. Les troubles anaphylactiques seraient la conséquence d'un abaissement de la pression artérielle due à la paralysie des vaso-moteurs périphériques; le rôle du système nerveux central serait à peu près nul. Le poison qui produit cette vaso-dilatation serait une substance comparable, physiologiquement du moins, à la peptone de Witte; comme la peptone, il déterminerait une diminution de la coagulabilité du sang. L'intoxication anaphylactique serait une intoxication banale.

Richet, au contraire, considère cette vaso-dilatation comme un phénomène secondaire à un trouble du système nerveux central; c'est l'effet et non la cause de l'intoxication nerveuse. Pour cet auteur, l'intoxication anaphylactique est une intoxication spécifique, qui frappe avant tout les centres nerveux.

La question n'est donc pas encore définitivement tranchée. Elle n'est pas sans intérêt, car de sa solution peut dépendre la conduite à tenir dans la lutte contre les accidents sériques.

***

On a cherché, en effet, un traitement préventif contre les troubles anaphylactiques; de nombreux expérimentateurs ont étudié l'importante question de l'antianaphylaxie.

On a d'abord essayé de modifier le sérum par des agents physiques ou chimiques, pensant qu'on pourrait ainsi diminuer ou supprimer sa toxicité sans modifier ses propriétés thérapeutiques. Rosenau et Anderson ont employé tour à tour le permanganate de potasse, le citrate de soude, l'alcool, l'eau oxygénée, le sulfate d'ammoniaque, le chloroforme, le formol, divers alcaloïdes, divers ferments et surtout le chlorure de calcium; ils ont eu recours à l'action des rayons X, à la filtration sur porcelaine, à la congélation suivie de dégel. Mais tous ces essais n'ont donné aucun résultat satisfaisant.

L'action de la chaleur est plus intéressante. Le sérum chauffé à 100° pendant 20 minutes, après dilution pour empêcher la coagulation, a perdu son pouvoir toxique; malheureusement, il a perdu aussi toutes ses propriétés curatives.

Si on le chauffe à 56° pendant une heure chaque jour 4 jours consécutifs, on diminue notablement sa toxicité sans modifier sa valeur thérapeutique.

Tous les sérums préparés par l'Institut Pasteur sont soumis à ce chauffage avant d'être livrés au public. Aussi les accidents sériques sont-ils moins fréquents et moins graves en France que dans certains pays où l'on emploie des sérums non chauffés. Toutefois leur toxicité n'est qu'atténuée; ils peuvent encore déterminer des troubles assez graves chez certains sujets et dans certaines conditions.

Ne pouvant supprimer directement la toxicité du sérum, on a cherché à agir sur l'ani-

mal sensibilisé lui-même de façon à le rendre réfractaire à une nouvelle injection de sérum. J'insisterai sur les diverses méthodes qui ont été proposées, car quelques-unes d'entre elles pourraient être appliquées chez l'homme.

Roux et Besredka ont eu d'abord l'idée d'essayer l'action des anesthésiques, en particulier de l'éther et de l'alcool. Ces substances confèrent une immunité antianaphylactique indiscutable; mais cette immunité est de très courte durée et disparaît quelques heures après la cessation du sommeil narcotique. Ces expériences sont extrêmement intéressantes. Je vous citerai à ce sujet un fait bien connu d'un certain nombre d'habitants du nord de la France : l'ingestion d'une petite quantité d'éther fait rapidement disparaître les accidents causés chez certains individus par le poison de certaines moules toxiques. Or, ces accidents sont très comparables aux troubles anaphylactiques; ils surviennent surtout chez certains individus particulièrement sensibles et vraisemblablement anaphylactisés par l'ingestion antérieure de moules toxiques. Peut-être pourrait-on tirer parti de ces propriétés antianaphylactiques de l'éther pour le traitement des accidents sériques graves de la sérothérapie antiméningococcique.

On peut obtenir une immunisation durable contre l'anaphylaxie sérique en vaccinant les animaux au moyen du sérum lui-même.

Rosenau et Anderson ont recommandé les injections de doses massives et répétées de sérum pendant la période d'incubation préanaphylactique. Il est donc indiqué de continuer chez l'homme les injections de sérum aussi longtemps que possible pour éviter des troubles d'intoxication sérique.

Besredka a proposé une méthode plus simple et plus facile à appliquer dans la pratique. Pour rendre le cobaye réfractaire à l'injection d'une dose mortelle de sérum dans le cerveau, il suffit de lui injecter la veille ou même quelques heures auparavant une petite quantité de sérum dans le rectum, ou mieux d'inoculer sous la peau une dose extrêmement faible de ce sérum.

Ce procédé vient d'être mis en usage en Roumanie par Alexandrescu et Ciucia. Dans ce pays, pour vacciner les bovidés contre le charbon bactéridien, on emploie un mélange de vaccin et de sérum anticharbonneux; comme les animaux sont vaccinés au moins une fois chaque année et, en cas d'épidémie, plusieurs fois par an, ils présentent souvent des accidents anaphylactiques légers ou graves. Alexandrescu et Ciucia ont cherché à éviter ces accidents en employant la méthode de Besredka. Ayant à vacciner 180 bovidés, ils ont groupé ces animaux en deux lots : 90 ont reçu d'abord une injection de 1 centimètre cube de sérum anticharbonneux sous la peau, puis, 5 heures plus tard, le mélange vaccinant de 5 centimètres cubes de sérum et 1 centimètre cube de vaccin; ils n'ont présenté aucun accident sérique. Les 90 autres ont reçu le même mélange de sérum et de vaccin sans avoir été soumis antérieurement à l'injection d'une faible quantité de sérum; ils ont présenté des accidents anaphylactiques dans la proportion de 1 sur 9. Il serait intéressant d'appliquer cette méthode chez l'homme.

Enfin, un dernier procédé serait également à essayer. Puisque les accidents anaphylactiques sont assez rigoureusement spécifiques, il serait indiqué d'injecter aux individus sensibilisés par une première injection de sérum de cheval un sérum d'un autre animal, du sérum de mouton, par exemple.

Telles sont les principales méthodes qui permettent d'obtenir l'immunité antianaphylactique chez les animaux de laboratoire. Il serait très important de savoir si elles peuvent avoir la même efficacité chez l'homme; mais, à cet égard, nous ne possédons aucun document probant.

***

Il est un point sur lequel je désire attirer tout particulièrement votre attention.

Ne croyez pas que les accidents anaphylactiques s'observent fatalement chez tous les sujets qui ont été traités par une première injection de sérum. Les recherches cliniques ont montré, depuis longtemps, que tous les individus ne réagissent pas de la même manière vis-à-vis de l'intoxication sérique : parmi un certain nombre de sujets traités par le même sérum dans des conditions en apparence identiques, les uns présenteront des accidents légers ou graves, tandis que d'autres resteront absolument indemnes. Nous connaissons mal les causes de cette idiosyncrasie, de cette sensibilité particulière que présentent certains individus vis-à-vis de l'anaphylaxie sérique.

Cependant, je vous ferai remarquer que, dans un de nos cas, et probablement même dans deux, il y avait association de méningite tuberculeuse et de méningite cérébrospinale. Pure coïncidence, dira-t-on! Je ne le crois pas, je suis même convaincu que la tuberculose méningée a joué un rôle dans la production des graves accidents qui ont entraîné la mort de ces malades.

Est-ce à dire que l'injection intra-rachidienne de sérum n'a eu pour effet que de donner un coup de fouet à l'évolution tuberculeuse méningée et que de précipiter le cours des accidents sans les provoquer elle-même? L'apparition immédiate des symptômes, la brusquerie du dénouement fatal ne permettent pas de soutenir cette opinion. D'ailleurs, dans nos deux cas, nous avons pu constater des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien, qui est devenu hémorragique. Les hémorragies méningées témoignent de la violente réaction locale consécutive à l'injection du sérum. Il s'est passé au niveau des méninges ce qui se passe dans le tissu sous-cutané lorsqu'on injecte du sérum sous la peau des sujets sensibilisés par une injection antérieure; dans ce cas aussi, la réaction est immédiate, violente, souvent ecchymotique. C'est à cette réaction locale qu'il faut rapporter les graves manifestations nerveuses observées chez nos malades; ils ont donc certainement succombé à des accidents d'anaphylaxie sérique.

Mais les observations que j'ai rapportées mettent en évidence l'influence prédisposante de la tuberculose méningée sur l'apparition de ces accidents.

Tout d'abord, la tuberculose a pu favoriser l'établissement de l'état anaphylactique. C'est un fait bien connu que les injections de sérum de cheval sont généralement très mal supportées par les tuberculeux; chez eux, les accidents sériques sont particulièrement fréquents, particulièrement graves; bien souvent, les médecins qui ont cherché à traiter la tuberculose par des injections répétées de sérum antituberculeux ont vu survenir chez leurs malades des réactions locales et générales extrêmement violentes, qui les ont forcés à cesser l'emploi de la sérothérapie.

D'autre part, chez nos malades, les lésions tuberculeuses des méninges ont pu favoriser et aggraver les désordres causés par la vive réaction locale consécutive à l'injection intrarachidienne du sérum.

Quoi qu'il en soit, il était intéressant de mettre en relief la coexistence de la tuberculose dans deux de nos observations et de préciser le rôle qu'elle a pu jouer dans la production des accidents sériques auxquels nos malades ont succombé.

***

Faut-il vous indiquer les principales théories qui ont été imaginées pour expliquer le mécanisme de l'anaphylaxie sérique?

Von Pirquet et Schick pensent que le sérum de cheval fait apparaître chez l'animal un produit de réaction, une sorte d'anticorps. La maladie sérique est due à l'action de ce produit sur l'antigène, c'est-à-dire sur le sérum de cheval qui n'a pas encore été complètement éliminé. Quand on fait une nouvelle injection de sérum, la réaction est immédiate, soit parce qu'il reste encore de l'anticorps dans l'organisme, soit parce que les éléments anatomiques réagissent très rapidement et produisent très vite cet anticorps.

Cette théorie, acceptée par Rosenau et Anderson, a été démontrée par Nicolle. Cet auteur a pu, en effet, reproduire le phénomène d'Arthus en injectant à des lapins neufs du sérum provenant de lapins préparés par des injections de sérum de cheval et contenant, par conséquent, à la fois de l'antigène et de l'anticorps.

Elle est également admise par Richet. Il a démontré que le sérum des animaux anaphylactisés contient une substance spéciale, la *toxogénine*, non toxique par elle-même, mais constituant un poison redoutable (*apotoxine* de Richet) quand on fait agir sur elle la substance qui a servi à sensibiliser l'animal à des doses où cette substance serait inoffensive.

La théorie de Besredka est à peu près analogue, mais un peu plus complexe. Dans le sérum de cheval existe un antigène, le *sensibilisinogène*, substance thermostabile, qui donne naissance, chez l'animal inoculé, à un état anaphylactique en déterminant la production d'un corps nouveau, la *sensibilisine*, douée d'une grande affinité pour le système nerveux. Il existe, en outre, dans le sérum de cheval, une autre substance, l'*antisensibilisine*, substance thermolabile, caractérisée surtout par sa propriété de se combiner avec la sensibilisine libre ou déjà fixée sur la substance nerveuse. C'est la combinaison brusque de la sensibilisine et de l'antisensibilisine qui produit le choc anaphylactique.

Bien des points sont encore obscurs dans l'étude de l'anaphylaxie sérique. Mais ce que nous devons retenir, c'est que des accidents graves, mortels parfois, peuvent survenir au cours du traitement sérothérapique de la

méningite cérébro-spinale épidémique. Ces faits exceptionnels ne doivent pas nous empêcher de recourir largement à l'emploi de cette merveilleuse méthode thérapeutique, mais ils doivent nous inciter à approfondir le problème de l'anaphylaxie; sa solution conduira à un emploi plus judicieux du sérum et permettra de faire bénéficier les malades des bienfaits de la sérothérapie sans les exposer à des accidents qui, malgré leur rareté, ne nous paraissent pas cependant négligeables.

UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE LOCAL

LE CHLORHYDRATE DOUBLE

DE QUININE ET D'URÉE

Par M. GAUDIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Découvert par Driguine en 1881[1], le chlorhydrate double de quinine et d'urée n'avait été employé jusqu'ici qu'en injection sous cutanée aqueuse, grâce à sa grande solubilité, dans le traitement du paludisme, quand, en Septembre 1907, Henri Thibauld, de Scotts, Ark., attira l'attention sur l'effet local anesthésique de ce sel[2]. Il recommandait l'emploi d'une solution à 1/100 pour l'injection locale, et de 10 à 20/00 pour le badigeonnage des muqueuses.

Une communication de E. J Brown[3], qui en recommande l'emploi pour l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes, un article de Hertzler, Brewster et Rogers[4], constituent toute la littérature relative à ce sujet que nous ayons pu trouver jusqu'à ce jour.

Hertzler et ses assistants ont pendant six mois expérimenté cet anesthésique, tant à l'hôpital que dans le laboratoire, et il leur a donné tant de satisfaction qu'il a remplacé pour eux la cocaïne.

Ils employaient la solution recommandée par Thibauld, et l'anesthésie obtenue durait de 4 à 5 heures, plus complète que celle de la cocaïne.

Au cours des interventions pratiquées sous cette anesthésie locale, Hertzler remarqua qu'à la suite de l'injection il se produisait une induration de la peau au niveau de l'injection, mais sans tendance à la formation de pus.

A la suite d'expériences faites sur le rat, il constata qu'il ne s'agissait pas là d'une infiltration cellulaire, mais d'un exsudat de fibrine présentant les réactions caractéristiques de Mallory et de Weigert. Cet exsudat fibrineux apparait au bout de quelques minutes ; la concentration de la solution influence beaucoup son apparition ; abondant avec une solution à 1/100, il l'est moins avec une solution à 1/2 pour 100, et presque nul avec une solution à 1/4 pour 100. Cette induration qui a été constatée avec l'emploi d'autres sels de quinine disparait complètement au bout de quelque temps.

Hertzler a étudié sur lui-même les effets de l'anesthésie; il s'injecta dans la peau de la jambe des solutions à 1, 1 2, 1/4, 1/6 pour 100.

Une solution de 1 à 1/2 pour 100 donne une anesthésie immédiate et complète, et l'injection n'est pas douloureuse; quelques minutes après, l'induration est distincte. Avec une solution à 1/4 pour 100, l'anesthésie n'apparait qu'après quelques minutes, mais elle est aussi complète qu'après l'emploi de solutions plus concentrées; il en est de même avec la solution à 1/6 pour 100. Dans ces deux derniers cas, l'induration est presque nulle.

La durée de l'anesthésie, après l'usage de la solution à 1/100, était de 4 à 5 jours, et la sensibilité n'était pas complètement revenue après 10 jours.

Les expériences de Hertzler avaient été faites avec une solution de quinine dans l'eau; si on emploie le sérum physiologique comme dissolvant, l'induration est bien moins considérable, mais la durée de l'anesthésie est diminuée ; solutions hypo ou hypertoniques ne produisent pas d'effets notablement différents.

La technique de l'injection du chlorhydrate de quinine et d'urée est la même que celle de la cocaïne. Une solution à 1/4 pour 100 produit une anesthésie de quelques heures, bien suffisante; pourtant, s'il s'agit de tissus enflammés et si la réunion par première intention n'est pas nécessaire, l'emploi de solution plus concentrée est préférable, par exemple pour l'ouverture d'abcès, des opérations de fistules anales, d'hémorroïdes.

Pour les interventions plus sanglantes, on usera d'une solution de 1 à 3/100.

Ces solutions présentent l'avantage, en raison de l'exsudat fibrineux qui se produit après leur emploi, d'exercer un effet hémostatique réel, le coagulum étant non pas dans les vaisseaux, mais en dehors, et agissant comme un tampon; cette hémostase, qui peut durer de 10 à 15 jours, est bien différente de celle produite par la cocaïne ou l'adrénaline, dont l'effet est éphémère, n'étant dû qu'à une action sur la musculature des vaisseaux.

Hertzler a ainsi pratiqué les opérations suivantes : drainage de la vésicule biliaire, ouverture d'abcès appendiculaires, laparotomies exploratrices, cures radicales de hernies, castrations, hydrocèle, en général toutes les interventions que l'on fait avec la cocaïne.

Hertzler retient deux interventions où l'emploi du nouvel anesthésique est particulièrement avantageux : celles sur l'anus, fistules et hémorroïdes, en raison de la durée de l'anesthésie pendant plusieurs jours, et qui évite aux opérés les douleurs des premiers jours ; et l'ablation des amygdales après injection de la solution en dehors de la glande, entre elle et les piliers. L'absence d'hémorragies et l'analgésie consécutive ont bien leur valeur en pareil cas.

En applications locales par badigeonnage, Thibauld a pratiqué, après emploi de solutions de 10 à 20 pour 100, des résections des cornets des fosses nasales, et des opérations sur la cloison.

L'injection sous la muqueuse de solutions faibles, dans de telles opérations, donnerait une anesthésie parfaite avec une faible hémorragie.

Avant la cystoscopie, l'injection dans la vessie d'une solution de 10 à 20 pour 100 donnerait toute satisfaction ; l'anesthésie durerait de 20 à 30 minutes. La seule objection à cet emploi est la production de flocons difficiles à enlever de la vessie et qui gênent la vision.

Hertzler conclut en disant : Les avantages du nouvel anesthésique sur la cocaïne et ses congénères sont :

1° Son innocuité absolue: Brewster a pu, en injection intra-veineuse, en 6 heures, employer 6 grammes 40 de chlorhydrate de quinine et d'urée sans aucun trouble pour le patient.

2° La durée de l'anesthésie. La possibilité d'éviter dans certains cas la douleur post-opératoire.

3° L'effet hémostatique.

Après la lecture du mémoire de Hertzler, nous avons depuis le mois de Novembre 1909 commencé, dans notre service, une série de recherches destinées à contrôler le bien fondé des opinions émises plus haut et dont le résultat a été publié déjà[1].

Nous nous sommes servis de solutions à 1/2 et 1/100, de chlorhydrate dissous dans l'eau stérilisée.

Le chlorhydrate double de quinine et d'urée, $20H^{24}Az^2O^2.HCl + COAz^2H^4HCl + 5H^2O$, se dissout remarquablement bien dans l'eau; les solutions se conservent longtemps pures (plus de 6 mois); il cristallise en longs cristaux blancs; leur saveur amère est celle de la quinine.

Nos interventions ont été pratiquées soit après injections sous-cutanées ou sous-muqueuses, soit après badigeonnages ou tamponnements, mais alors avec, dans ce dernier cas, une solution à 10/100.

Comme quantité de liquide injecté, elle a varié de 1 à 5 centimètres cubes de solution. L'injection a été faite dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou dans le tissu sous-muqueux, rarement intra-dermique.

Les opérations ainsi pratiquées ont été : ablation de tumeurs superficielles, ouvertures d'abcès, ablation de cornets hypertrophiques, opérations sur la cloison nasale. L'avantage des opérations sur les muqueuses est de pouvoir bien suivre les modifications qui peuvent se produire sur les muqueuses, et de bien noter ainsi tout ce qui peut se produire.

Que ce soit injection ou badigeonnage, il ne se produit pas de modification dans la coloration des tissus ainsi traités, qui conservent leur aspect normal.

Il ne se produit pas de vaso-constriction, ce qui est d'ailleurs bien connu dans les sels de quinine produisant plutôt de la vaso-dilatation (l'injection d'une solution de quinine dans les vaisseaux de la parotide amène une abondante salivation). La piqûre saigne donc, et l'opération est sanglante. Nous n'avons pas observé d'hémorragies secondaires, mais, à chaque pansement d'une plaie non réunie, le saignottement recommence si le pansement précédent n'est pas détaché doucement.

Nous avons noté l'induration après l'injection, mais moins considérable que Hertzler ne le prétendait; cet exsudat, qui disparaît d'ailleurs en quelques jours, ne nous a pas paru avoir l'action hémostatique aussi nettement qu'il ne l'a été dit.

De même, l'apparition de l'anesthésie, qui est moins rapide que ne l'affirme Hertzler : après l'injection, de 5 à 10 minutes et non pas de suite, et pourtant en employant des solutions à 1 p. 100.

Cette anesthésie est plus locale qu'avec la cocaïne, elle diffuse moins, et exige plus de liquide aussi qu'avec la cocaïne. L'anesthésie, par contre, dure longtemps; nous avons pu renouveler, 5 heures après des opérations nasales, des pansements très compressifs sans douleur. Nous estimons qu'en moyenne, il persiste de la diminution de la sensibilité pendant 3 jours. Cette propriété pourrait être utile dans la réduction des fractures.

La cicatrisation paraît être influencée, et la réunion des plaies se fait moins vite qu'après l'emploi de la cocaïne.

***

En résumé, si nous n'avons pas observé aussi complètement que les auteurs américains les avantages qu'ils reconnaissent au nouvel anesthésique, nous pouvons dire que :

L'anesthésie locale par injection ou badigeonnage avec des solutions aqueuses de chlorhydrate de quinine et d'urée est peut-être moins rapide et moins totale qu'avec les sels de cocaïne, mais elle dure aussi bien plus longtemps.

L'absence de vaso-constriction est gênante, particulièrement pour les opérations sur les muqueuses, car les opérations, ne se faisant plus à blanc, sont difficiles à bien exécuter.

Il est vrai que l'emploi de l'adrénaline associée avec le chlorhydrate de quinine et d'urée permet de parer à cet inconvénient, quoique nous ayons cru constater que, ainsi associée, l'adrénaline donnait une vaso-constriction moindre.

1. DRIGUINE. — *Bulletin Société chimique*, t. XXXV, p. 561.
2. H. THIBAULD. — *Journ. of the Amer. med. Soc.*, Septembre, 1907.
3. E. J. BROWN. — *Journ. of the Am. med. Ass.*, 1908, p. 496.
4. HERTZLER, BREWSTER et ROGERS. — *Journ. of the Am. med. Ass.*, 1909, p. 1393.

1. *Echo méd. du Nord*, 1910, Mai, p. 218.

L'avantage de cet anesthésique, comme l'a bien dit Hertzler, est son innocuité absolue, ce qui rend son emploi précieux dans tous les cas où l'anesthésie générale ou la cocaïne sont contre-indiquées; sans détrôner la cocaïne ou ses congénères, nous croyons que le chlorhydrate de quinine et d'urée, sous forme de solutions employées en injections ou badigeonnages (plus rarement dans ce dernier cas), a devant lui de l'avenir[1]. Nous continuons d'ailleurs de l'employer à la place de la cocaïne dans toutes les interventions justiciables de cet anesthésique; nous publierons ultérieurement les résultats.

1. Cet article était écrit quand nous apprenons que M. Chavannes, de Lyon, présente au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie un travail sur le même sujet.

200 CAS DE RÉACTION DE WASSERMANN

Par MM. Ch. GARIN et Ch. LAURENT
Internes des hôpitaux de Lyon.

Les 200 réactions de Wasserman que nous rapportons forment avec celles publiées récemment par M. Latapie une des statistiques les plus importantes qui aient été faites en France. Nous n'avons pas employé de méthode simplifiée, nous nous sommes exclusivement tenus à la technique primitive de Wasserman.

I. — Non syphilitiques.

Nombre des séro-réactions.	50
Nombre des réactions négatives	45
Nombre des réactions positives	5

Les 5 réactions positives se répartissent ainsi :

1 cas de diabète. Il nous a été impossible dans ce cas d'avoir d'autres renseignements cliniques.

2 cas de lèpre. Ce qui, d'après les auteurs, est déjà connu.

1 cas de lésion cutanée de nature indéterminée, mais sur lequel le traitement mixte n'a pas eu d'action.

1 cas de lupus.

II. — Syphilitiques ou considérés comme tels.

Nombre des séro-réactions.	150
Nombre des séro-réactions positives. .	117
Nombre des séro-réactions négatives .	33
Pourcentage des réactions positives . .	78 0/0

Ces séro-réactions positives peuvent être décomposées comme suit, en tenant compte de la date d'ancienneté de l'accident syphilitique primitif.

A. *Syphilis héréditaire* :

Nombre des séro-réactions.	5
Nombre des séro-réactions positives .	4
Nombre des séro-réactions négatives .	1
Pourcentage des cas positifs.	80 0/0

B. *Syphilis dans les deux premières années qui succèdent au chancre* (avec accident au moment de la séro-réaction) :

Nombre des séro-réactions.	28
Nombre des séro-réactions positives .	23
Nombre des séro-réactions négatives .	5
Pourcentage des cas positifs.	82 0/0

C. *Syphilis tertiaire avec accidents cutanés* :

Nombre des séro-réactions	36
Nombre des séro-réactions positives .	27
Nombre des séro-réactions négatives .	9
Pourcentage des cas positifs.	75 0/0

III. — Maladies à étiologie syphilitique ou considérées comme telles par les auteurs classiques.

A. *Paralysie générale* :

Nombre des séro-réactions.	11
Nombre des séro-réactions positives .	6
Nombre des séro-réactions négatives .	5
Pourcentage des séro-réactions positives.	55 0/0

B. *Tabes* :

Nombre des séro-réactions.	18
Nombre des séro-réactions positives .	14
Nombre des séro-réactions négatives .	4
Pourcentage des séro-réactions positives.	77 0/0

C. *Aortites et anévrismes de l'aorte* :

Nombre des séro-réactions.	19
Nombre des séro-réactions positives .	13
Nombre des séro-réactions négatives .	6
Pourcentage des séro-réactions positives.	68 0/0

D. *Dilatations des bronches*

Nombre des séro-réactions.	5
Nombre des séro-réactions positives .	5
Nombre des séro-réactions négatives .	0
Pourcentage des séro-réactions positives.	100 0/0

E. *Autres maladies telles que* : hémiplégie, épilepsie, néphrite de nature indéterminée, syphilis hépatique, mortalité infantile, etc.

Nombre des cas.	28
Nombre des cas positifs	21
Nombre des cas négatifs.	7
Pourcentage des cas positifs.	75 0/0

***

Conclusions. — Si l'on excepte le cas de diabète et le cas de lupus où la réaction de Wasserman a été positive, la méthode nous apparaît comme très suffisamment spécifique en pratique.

Une réaction positive a donc une réelle valeur, puisqu'elle permet d'affirmer la syphilis dans 78 pour 100 des cas.

Notons, en terminant, que 5 cas de scarlatine ont donné 5 réactions négatives.

HYGIÈNE SOCIALE

LES ŒUVRES DE PROTECTION DE LA MÈRE ET DES ENFANTS DU PREMIER AGE DANS LE DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Par M. G. SCHREIBER
Interne des hôpitaux de Paris.

Pendant notre année d'internat à la maternité de Lariboisière, dans le service de notre maître M. Bonnaire, nous avons constaté bien des fois que des jeunes mères quittaient l'hôpital dans un état de désarroi absolu. Abandonnées trop souvent du père de l'enfant, sans ressources personnelles, moralement et physiquement déprimées, parfois incapables de se nourrir seules, il leur fallait désormais assurer la subsistance de deux êtres. Comment s'étonner qu'une telle détresse pousse chaque jour quelques malheureuses à abandonner leur enfant à l'Assistance publique?

L'infortune ou l'insouciance assombrissent singulièrement l'avenir immédiat des mères et de leur nourrisson. Aux coups du destin, au défaut de prévoyance, nous eussions voulu être en mesure de remédier, en faisant connaître à l'avance aux intéressées les ressources multiples, mais malheureusement épuisables, que la charité publique ou privée est en mesure de mettre à leur disposition.

Le plus puissant de ces organismes de secours est l'Assistance publique. Grâce au concours de ses dames visiteuses, elle s'efforce de connaître les besoins des femmes qu'elle hospitalise; elle va au-devant des demandes et essaye de les satisfaire. Mais son aide est partielle, momentanée, insuffisante.

A côté de l'Assistance publique, naissent et se développent de nombreux groupements, qui tendent, non point à lui faire concurrence (quelle concurrence d'ailleurs serait plus louable!), mais à compléter son œuvre, soit en aidant matériellement, soit en prenant en tutelle, la mère, l'enfant ou les deux à la fois.

De telles entreprises engloutissent des sommes énormes, et quelle que soit leur puissance, leurs ressources restent toujours bien au-dessous de leurs besoins. A l'heure actuelle, les œuvres charitables ne cherchent guère à étendre leur champ d'action par la publicité; elles sont toujours trop riches de clientèles. Peut-être verrons-nous un jour la Société consciente des devoirs qui lui incombent créer des œuvres assez puissantes pour que, dans chaque arrondissement, des affiches apposées aux portes des mairies, des écoles, des bureaux de bienfaisance, des grands ateliers et des usines, signalent à toutes les femmes les maisons où elles seront certaines de trouver protection pour elles et leurs enfants.

Pour le moment, les nombreux foyers d'assistance privée devraient au moins être connus de tout le personnel des hôpitaux et des maternités. Sous l'inspiration de notre Maître, nous avons pensé faire œuvre utile en dressant ici la nomenclature, aussi complète que nous avons pu l'établir[1], des entreprises de protection de la mère et de l'enfant.

Nous rendrons ainsi service, sinon aux œuvres elles-mêmes, qui ne doivent pas craindre le chômage, du moins aux jeunes mères malheureuses. Ce n'est pas à elles que nous nous adressons directement, mais à ceux qui ont charge de les protéger et d'obvier à leur imprévoyance, c'est-à-dire aux membres du corps médical.

Notre exposé ne vise que le département de la Seine et n'est d'utilité première que pour les confrères parisiens. Mais aux médecins de province, il peut fournir matière, par des exemples, à stimuler la charité privée et à susciter la création d'œuvres semblables, partout où elles n'existent pas.

***

Nous condensons en un tableau synoptique la liste des œuvres principales d'assistance maternelle et infantile pour que, d'un simple coup d'œil, chacun puisse trouver pour les mères indigentes de toutes catégories le mode de secours que leur situation réclame. Notre vif désir est d'ailleurs de voir ce tableau répandu dans les milieux extra-médicaux pour inciter les personnes philanthropes à apporter leur concours moral et financier à ces œuvres de défense et de protection sociale.

1. Nous sommes heureux d'adresser nos remerciments au directeur de l'*Office central des Œuvres de bienfaisance* (175, boulevard Saint-Germain) qui a bien voulu reviser notre travail et réparer quelques oublis.

TABLEAU DES ŒUVRES DE PROTECTION DE LA MÈRE
DANS LE DÉPARTEMENT

I. — MÈRES

§ 1. ASSISTANCE PUBLIQUE

A. — FEMMES ENCEINTES

1° *Consultations.*

Consultations à toute heure de jour et de nuit dans les **Maternités**. A 9 heures 1/2, par le chef de service.

Voir ci-contre. →

2° *Asiles.*

Asile Michelet, 235, rue de Tolbiac (200 lits). Admissions, mardis et samedis, à 1 heure, à partir de 7 mois de grossesse (Dépend de la Préfecture de la Seine).

Refuge municipal Pauline Roland, 35, rue Fessart (157 lits d adultes, 39 d enfants ou berceaux). Hospitalisation gratuite pendant 3 mois au plus. Emploie les femmes à des travaux de couture ou de blanchissage.

3° *Maternités.*

Les hôpitaux suivants ont des dortoirs d'expectantes réservés aux femmes enceintes *normales*.

Maternité (34).
Baudelocque (24).
Tarnier (24).
Tenou (12).
Beaujon (12).
Charité (10).
Saint-Antoine (9).
Pitié (6).

Dans les autres maternités, les femmes enceintes ne sont admises avant terme qu'en cas d'état pathologique.

4° *Secours.*

Toute femme enceinte indigente peut adresser au *maire* une demande de secours qui donne lieu à une enquête discrète à domicile.

B. — ACCOUCHEMENTS

1° *Maternités.*

Maternité (188 lits).
Baudelocque (92).
Tarnier (122).
Beaujon (75).
Saint-Antoine (65).
Tenon (63).
Lariboisière (64).
Saint-Louis (58).
Charité (50).
Boucicaut (32).
Pitié (21).

2° *Sages-femmes agréées.*

Reçoivent des parturientes lorsque les salles des maternités sont au complet.

3° *A domicile.*

Les femmes nécessiteuses peuvent demander au *Bureau de bienfaisance* la gratuité de l'accouchement à domicile. Cette gratuité est accordée après enquête par la délégation permanente du Bureau.

Les bénéficiaires doivent choisir elles-mêmes sur la liste des sages-femmes attachées au Bureau de bienfaisance celle dont elles désirent recevoir les soins. Il leur est délivré une réquisition pour cette sage-femme, qui leur doit à partir de ce moment ses soins jusqu à l'accouchement, et ensuite pendant 9 jours.

C. — CONVALESCENCE

1° *Asiles.*

Asile du Vésinet. Lits et berceaux pour les nouvelles accouchées et leurs nourrissons. Séjour normal de 15 jours.

Fondation Borniche, à Mary-sur-Marne. Reçoit pour 20 jours en moyenne des femmes relevant de couches, *sans enfants*, provenant de Lariboisière, Saint-Louis, Beaujon, Saint-Antoine, Charité, ou bien ayant accouché à domicile.

Asile Ledru-Rollin, à Fontenay-aux-Roses (50 lits et 50 berceaux) pour les femmes sortant des maternités, où une voiture vient les prendre les mardis et vendredis. Séjour moyen : 15 jours (Dépend de la Préfecture de la Seine).

2° *Secours.*

Fondation Bettina de Rothschild. Secours de convalescence de 10 à 50 francs, réservé aux mères nécessiteuses sortant des hôpitaux, inscrites ou non au Bureau de bienfaisance, sans distinction de religion ou d'état civil. La demande doit être présentée au directeur de l'hôpital, qui alloue lui-même les secours sur les fonds mis à sa disposition.

Les revenus de cette fondation atteignent 36.000 fr.

§ 2. ASSISTANCE PRIVÉE

A. — FEMMES ENCEINTES

Asiles.

Asile-ouvroir de la Société philanthropique, 235, rue Saint-Jacques (gratuit). Reçoit pendant les six dernières semaines de leur grossesse les femmes indigentes enceintes, avant leur entrée dans une Maternité.

Refuge-ouvroir de la Société d'allaitement maternel, 9, rue Jean Baptiste Dumas (gratuit). Reçoit dès le 8e mois, toute femme qui se présente (36 lits normaux, 12 lits supplémentaires).

Asile Sainte-Madeleine, 31, boulevard du Montparnasse. Reçoit, dès le 6e mois, des filles-mères indigentes gratuitement, et des filles payantes à 30 francs par mois.

Le Foyer maternel, 6 *bis*, rue de l'Abbé Grégoire. *Asile temporaire*, où les femmes indigentes peuvent trouver dans la journée un abri et de la nourriture.

ŒUVRES DE RELÈVEMENT

Œuvre de Saint-Raphaël, 297, rue Saint-Jacques. Pension de 2 francs par jour, réservée aux *filles-mères primipares* réhabilitables.

Asile ouvroir de Gérando, 82, rue Blomet (gratuit), 42 lits. Recueille quelques semaines à quelques mois les *filles-mères* de 16 à 24 ans pour les préserver d une chute définitive.

Association des mères de famille, 40, rue de Berlin. Assistance morale et matérielle aux mères qui veulent régulariser une union illégitime.

B. — ACCOUCHEMENTS

a) *Maternités.*

Hôpital Rothschild, 76 rue Picpus (gratuit), 16 lits et berceaux.

Maternité Sainte Félicité 47, rue Saint-Lambert (gratuit) 9 lits pour femmes *mariées* indigentes des XIVe et XVe arrondissements.

Villa de l'Espérance, à Saint-Cloud, 135, boulevard de Versailles (payant) Accouchement et 10 jours de couches pour 100 francs.

b) *Sages-femmes.*

La Mère, 19, rue Tronchet. Procure aux femmes et aux filles abandonnées un asile secret pour mener à bien leur grossesse. Les place ensuite chez des sages-femmes.

c) *A domicile.*

Œuvre de Notre-Dame de l Assistance, 350, rue de Vaugirard (gratuit) pour femmes des XIVe et XVe arrondissements.

Œuvre des femmes en couches. Siège social, au Comité de bienfaisance israélite, 60, rue Rodier. Fait assister par une sage-femme des femmes indigentes *israélites mariées*, habitant Paris, depuis 2 ans au moins. Secours en nature et en argent pendant les 6 premiers mois.

Assistance maternelle gratuite de Plaisance, 63, rue Vercingétorix. Envoie gratuitement à domicile garde-malade expérimentée.

Œuvre des malades et des jeunes enfants pauvres, à Levallois-Perret, 11 rue Carnot. Assiste à domicile les familles pauvres au moment de la naissance d'un enfant, sans distinction de culte ni de nationalité.

C. — CONVALESCENCE

1° *Asiles.*

Asile maternel de la Société philanthropique. 201, avenue du Maine (gratuit), 15 jours de séjour. Distribue des vêtements, procure du travail et place l'enfant.

Maison de convalescence, à Neuilly-sur-Seine, 3, rue Chauveau (gratuit) Reçoit pour 3 à 4 semaines les mères *mariées protestantes*.

Refuge protestant, 20, rue du Sergent Bauchat (gratuit). Reçoit des *filles-mères*, sans distinction de culte, ni de nationalité.

2° *Secours.*

Société protectrice de l'enfance. 19, rue de Saint-Pétersbourg. Secours aux mères ayant beaucoup d'enfants.

Société de charité maternelle, 240, faubourg Saint-Honoré. Secours aux femmes *mariées* indigentes domiciliées à Paris depuis 5 ans. Secours en argent réservés aux Françaises.

Société des Berceaux, 55, avenue d'Antin.

Œuvre des layettes. 9, place des Ternes.

Association des Mères de famille, 40, rue de Berlin. Dons en nature aux femmes *mariées*.

Le Dû aux Mères, 6, rue Blanche. Caisse de prêts et de secours immédiats aux mères indigentes.

Société des Dames patronnesses de Courbevoie, 13, rue du Chemin de fer. Distribue secours à domicile.

ET DES ENFANTS DU PREMIER AGE

DE LA SEINE

II. — NOURRISSONS

§ 1. ASSISTANCE PUBLIQUE

A. — CONSULTATIONS

a) *Hôpitaux.*

Maternité (Merc.).	St-Antoine (Merc.)
Tarnier (Lun., Ven.)	Tenon (Mar., Merc.)
Lariboisière (Dim.).	Boucicaut (Jeudi).
Pitié (Jeudi).	Enf.-Mal. (M.M.J.V.)
Charité (Mardi).	Trousseau (Samedi).

Ces consultations ont lieu généralement à 9 heures et font des distributions de lait stérilisé (sauf Lariboisière et les Hôpitaux d'enfants).

b) *Consultations de nourrissons. Dispensaires.*

Au nombre d'une dizaine, dans les IXe, XIe, XIIIe, XVe, XVIIe, XVIIIe et XXe arrondissements, et à Pantin, Saint-Maur, Montreuil et Boulogne.

Les enfants ne sont admis dans ces établissements qu'avec une *lettre d'introduction*, délivrée par l'administration centrale (service des enfants secourus).

B. — SECOURS

a) *Bureaux de bienfaisance.*

Adresser les demandes *au maire*, verbalement ou par écrit :

b) *Administration centrale.*

Adresser les demandes, 3, avenue Victoria (service des enfants secourus).

Secours en nature.

Lait stérilisé.
Berceaux et layettes.
Bons de pain, fourneaux.
Transport gratuit en chemin de fer accordé aux mères, conduisant ou allant chercher leur enfant en nourrice.

Secours en argent.

Secours mensuels ou temporaires de 10 à 50 francs, aux ménages réguliers ou irréguliers les plus chargés d'enfants, aux mères seules et sans soutien, aux orphelins recueillis par des indigeuts, etc.

§ 2. ASSISTANCE PRIVÉE

A. — ALLAITEMENT

a) Allaitement au sein.

1° *Pouponnières.*

La Pouponnière, 116, rue de Grenelle. Etablissement à Porchefontaine, près Versailles. Hospitalise gratuitement un grand nombre de bébés avec leurs mères, jeunes abandonnées. Reçoit, moyennant une redevance mensuelle variable de 20 à 45 francs, les enfants des classes laborieuses de Paris. Les nourrit 6 mois au sein, puis au lait stérilisé.

Le Palais des bébés, à Sarcelles (Seine-et-Oise), 300 places. Les nourrissons sont élevés les premiers mois au sein, puis au lait de vache stérilisé, moyennant pension mensuelle de 50 francs et 20 francs d'entrée.

Pouponnière du Mouzet, à Montgeron (Seine-et-Oise).

2° *Secours.*

Œuvres de la crèche à domicile, 15, rue de la Parcheminerie, et 8, cité d'Hauteville. Dirigées par les sœurs de saint Vincent de Paul. Assistent les mères indigentes *mariées* de la paroisse, pour leur permettre de garder avec elles, en le nourrissant, leur nouveau-né.

Société de l'allaitement maternel, 9, rue Jean-Baptiste-Dumas. Secours moral et matériel aux mères qui nourrissent leurs enfants.

Patronage des enfants en bas âge de Levallois-Perret, 64, rue Gide. Secours *aux Françaises*, sans distinction de culte, mères de quatre enfants ou veuves, ou abandonnées.

3° *Restaurants gratuits.*

Œuvre Henry Coullet du lait maternel, siège social, 17, rue Denfert-Rochereau. 3 restaurants gratuits pour mères indigentes allaitant leurs enfants :

2 *bis*, rue de l'Arbalète ; 3, rue Niepce ; 49, rue Ramponneau.

Le Foyer maternel, 6 *bis*, rue de l'Abbé-Grégoire. Asile temporaire où les mères nourrices peuvent, *le jour*, trouver abri et nourriture.

b) Allaitement mixte et artificiel.

1° *Dépôts de lait.*

Œuvre philanthropique du lait (Laiteries Hauser, Fondation Henri de Rothschild), 29, rue Cambacérès. 41 dépôts. Procure du très bon lait frais, pasteurisé ou stérilisé, bon marché ou gratuit.

Association de l'Œuvre sociale du bon lait, 17, rue de Valois. 60 dépôts. Lait pasteurisé à prix très réduit.

2° *Crèches.*

Société des crèches, 15, avenue d'Iéna. Fondée par Firmin Marbeau. Comprend plus de 110 crèches dans le département de la Seine. Elles reçoivent, les jours ouvrables, pendant les heures de travail, sans distinction de religion, et moyennant une légère rétribution (variant de 10 à 20 centimes), les enfants au-dessous de 2 ans, *non malades*, appartenant à des mères qui travaillent au dehors pour vivre et *qui doivent venir les y allaiter deux fois par jour.*

Œuvre nouvelle des crèches parisiennes, 113, avenue Victor-Hugo. Reçoit gratuitement dans ses crèches les enfants de 8 jours à 3 ans, et donne aux mères le lait nécessaire pour la nuit et les jours fériés.

3° *Dispensaires. Consultations de nourrissons.*

Font généralement des distributions de lait stérilisé. Voir ci-dessous.

B. — DISPENSAIRES D'ENFANTS, CONSULTATIONS DE NOURRISSONS, GOUTTES DE LAIT

Ces établissements, au nombre de 120 pour Paris, sont inégalement répartis dans chacun des 20 arrondissements. Les dix premiers en possèdent de 1 à 3, les dix derniers, de 10 à 20.

Les nourrissons y sont pesés et examinés, et des distributions de lait stérilisé sont faites à prix coûtant ou gratuitement aux mères qui ne peuvent allaiter.

La Fondation P. Budin, rue Falguière, école de puériculture, peut servir de modèle pour les consultations de nourrissons.

Un certain nombre de dispensaires offrent gratuitement les médicaments et distribuent des secours en espèces et en nature : vêtements, chaussures, etc. Certains disposent de quelques lits pour femmes nourrices avec enfants malades.

Signalons :

La Polyclinique H. de Rotschild, 199, rue Marcadet.
Hôpital-Dispensaire, 9, rue David-d'Angers.

ŒUVRES DIVERSES

a) Sociétés de propagande et d'études.

Société protectrice de l'enfance, 19, rue de Saint-Pétersbourg. Répand les préceptes d'hygiène et de propreté, en vue de préparer des générations saines. A institué en province des inspections régulières exercées par des médecins sur les enfants placés en nourrice, loin de leur famille. Les parents reçoivent tous les mois communication gratuite du bulletin de santé de leur enfant.

Ligue contre la mortalité infantile, 6, rue Saint-Philippe-du-Roule. Favorise le développement des œuvres d'initiative privée sur tous les points du territoire. Aide à la fondation de refuges-ouvroirs, maternités, consultations de nourrissons, gouttes de lait, etc., etc.

b) Mutualités.

La Mutualité maternelle, siège social, 39, rue des Petits-Champs. S'y adresser pour tous renseignements concernant les 60 sections du département de la Seine. 1° *Conditions d'admission* : ouverte à toute ouvrière, ménagère, de nationalité *française*, âgée de 16 ans au moins, habitant le département de la Seine et versant une cotisation annuelle de 3 francs. *L'inscription doit précéder au moins de 9 mois l'accouchement.* 2° *Avantages* : Repos obligatoire de 4 semaines après l'accouchement, avec indemnité hebdomadaire de 12 francs, plus une prime de 10 francs si la mère nourrit son enfant.

La Couturière, 32, rue Tronchet. Œuvre de mutualité réservée à une certaine catégorie d'ouvrières. Verse 50 francs pour le mois qui suit l'accouchement et 50 francs si la mère allaite deux mois.

G. Schreiber.

CONTRACTURES ET SPASMES GASTRIQUES ESSENTIELS

LA CHORÉE DE L'ESTOMAC

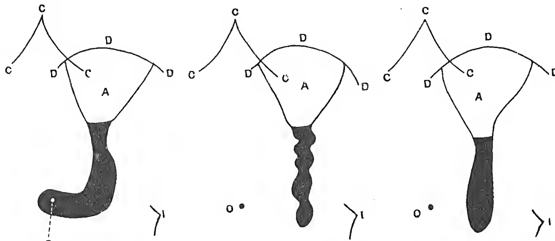
PAR
MM. G. LEVEN et G. BARRET

Depuis plusieurs années les pathologistes essaient de prouver que les contractures et les spasmes gastriques ont toujours un substratum anatomique dans une lésion de la muqueuse, si minime soit-elle.

Ils se refusent à admettre l'existence des contractures et des spasmes essentiels, c'est-à-dire, apparaissant quand la muqueuse est entièrement normale.

Nos recherches radioscopiques, la clinique, les résultats de la thérapeutique nous conduisent à remettre en discussion ces diverses questions, en apportant des preuves qui démontreront avec certitude *l'existence des troubles moteurs essentiels.*

Ces mêmes recherches radioscopiques et cliniques nous permettent d'étudier sous le nom de *chorée de l'estomac* une maladie non décrite, fréquente cependant, définie par une excitabilité motrice remarquable de l'estomac, par une tendance aux spasmes et aux contractures du muscle gastrique et de ses sphincters cardiaque et pylorique, définie par des aspects radioscopiques spéciaux caractérisant cette excitabilité, se manifestant enfin par des symptômes généralement très graves, habituellement rebelles à toute thérapeutique autre que celle que nous avons adoptée.



Figures 1, 2 et 3. — *Chorée de l'estomac.*
Trois aspects successifs du même estomac, mouvements incessants.
A, chambre à air; C, C, C, rebord costal; D, D, D, diaphragme; O, ombilic; I, épine iliaque antéro-supérieure.

Observation I.

Etude clinique. — Un malade [1], âgé de 51 ans, est traité depuis 10 ans sans la plus légère amélioration. Pendant ces 10 ans, malgré tous les traitements, malgré l'ablation de l'appendice, il a des crises gastriques extrêmement douloureuses avec vomissements bilieux et alimentaires ; après les crises, il reste incapable de s'alimenter durant 10 à 15 jours.

Lorsqu'il nous fut confié, les accès ne lui laissaient plus aucun répit et il avait recours aux injections de morphine pour diminuer ses souffrances.

Tous les diagnostics avaient été posés à propos de son cas, y compris ceux de lithiase biliaire et de crises tabétiques.

Etude radioscopique. — L'examen radioscopique nous révéla une agitation continuelle de l'estomac, des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques désordonnés, choréiques, étendus à toute la hauteur du viscère, déterminant des changements incessants de calibre et de forme.

C'est cet aspect radioscopique si spécial que nous proposons de désigner sous le nom de *chorée de l'estomac*. A l'état normal, les ondes motrices sont limitées à une étendue restreinte, au niveau de la région pylorique. Lorsqu'il y a sténose du pylore, ces ondes s'étendent beaucoup plus haut; mais les contractions sont inefficaces et ne vident pas ou vident mal l'estomac.

L'estomac choréique, au contraire, se vide assez facilement, car le lait de bismuth gommé franchit le pylore, alors même qu'il est le siège de spasme ou de contracture.

Preuve thérapeutique. — Dès que ce malade eut commencé à suivre nos conseils, son état s'améliora. Les crises douloureuses et les vomissements cessèrent aussitôt; dans le premier mois, il n'eut qu'une seule crise légère, durant quelques heures, après laquelle il se réalimenta sans difficulté.

En moins de six semaines, cet homme souffrant depuis 10 ans pouvait prendre et supporter les aliments les plus variés. Tous les symptômes accessoires non gastriques, mais de nature spasmodique, dont il se plaignait, avaient également pris fin : la constipation opiniâtre, les accès de rétention d'urine fréquents au cours de sa maladie, par exemple. Ajoutons qu'un 2e examen radioscopique fait un mois après le 1er avait révélé un estomac calmé, normal, à contractions physiologiques localisées dans la région pylorique.

Notre traitement avait été, dans ses indications essentielles, semblable à celui que nous avons exposé avec détails dans ce journal (1er décembre 1909), à propos des crises spasmodiques pyloriques qui simulent l'appendicite, lorsque le pylore abaissé et dévié correspond au point de Mac Burney. Nous avions ajouté à ce traitement l'emploi quotidien de 3 grammes de bromure de sodium, *per os*, pour agir plus directement encore sur l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique.

1. Ce malade a été présenté par nous à la Société de Radiologie médicale de Paris, à la Séance du 10 Mai 1910.

Observation II.

Etude clinique. — Un autre malade, âgé de 50 ans, était soigné depuis 10 ans par deux spécialistes éminents. Le diagnostic de nos confrères était sténose du pylore avec ulcère. Le malade était resté durant 5 ans au régime lacté, sans aucun profit. Depuis 18 mois, un spasme du cardia avait aggravé la situation; ce malheureux ne pouvait absorber un aliment solide sans qu'il se produise une crise douloureuse, angoissante le plus souvent, qui ne cessait qu'après le rejet de l'aliment [1].

Etude radioscopique. — L'examen radioscopique révéla un spasme du cardia, un spasme du pylore et de l'aérophagie; il démontra que la région pylorique n'était pas sténosée.

Preuve thérapeutique. — Ce malade, traité à peu près comme le précédent, guérit en quelques jours. Nous avions institué en même temps le traitement de l'aérophagie, indispensable dans ce cas, puisque la radioscopie nous en avait indiqué l'existence. La guérison se maintient intégrale depuis 2 ans.

Observation III.

Etude clinique. — Un malade est soigné dans un service spécialisé pour les maladies du tube digestif. Le diagnostic porté est sténose du pylore, consécutive à un ulcère gastrique; les symptômes (vomissements et douleurs tardives), leur évolution, leur durée, le chimisme gastrique paraissent devoir confirmer ce diagnostic.

Preuve thérapeutique. — Nous convoquons ce malade à l'hospice des Enfants-Assistés pour un examen radioscopique.

Nous le plaçons derrière l'écran; un incident survient et l'examen ne peut avoir lieu... Le malade rentre à l'hôpital où il était en traitement; il était guéri; dès cet instant, il n'a plus souffert, il n'a plus vomi! Cette guérison, due à l'influence psychothérapique favorable d'un examen radioscopique manqué, se maintient depuis 10 mois.

1. L'un de nous a présenté ce malade guéri à l'occasion d'une leçon faite dans le service de M. Caussade, à l'hôpital Tenon, en Mars 1909, et à la Société de Médecine du VIIe arrondissement, le 27 Avril 1909.

Conclusions cliniques.

Nous avons tenté de démontrer que des spasmes et des contractures gastriques peuvent exister sans lésion organique. Pour notre démonstration, nous avons choisi trois exemples au milieu d'un grand nombre de faits non moins intéressants et non moins suggestifs.

Il s'agit de 3 malades dont la symptomatologie est complexe, grave, ancienne et rebelle à toutes les tentatives thérapeutiques antérieures.

Il s'agit de 3 malades chez lesquels une symptomatologie de nature spasmodique a fait errer le diagnostic de cliniciens instruits.

Il s'agit de 3 malades qui ont guéri, l'un, instantanément par suggestion, les autres en quelques jours, leurs états morbides ayant duré plusieurs années.

Il s'agit enfin de guérisons durables.

Si les états spasmodiques avaient été liés à des lésions, aurions-nous pu guérir nos malades avec une telle rapidité? La suggestion réalisée par l'examen radioscopique eût-elle été efficace si une lésion avait déterminé le spasme pylorique du sujet, traité pour une sténose pylorique avec ulcère? Nous ne le croyons pas, et qui nous contredira?

Nos examens radioscopiques nous ont, du reste, permis de contrôler l'état spasmodique de ces estomacs, nous ont prouvé la réalité des spasmes cardiaques, pyloriques, médiogastriques même, simulant l'estomac biloculaire.

Lorsque ces malades sont guéris, l'on constate toujours la cessation des spasmes, la réapparition d'une motilité normale, d'une excitabilité physiologique.

Il faut, on peut, on doit donc invoquer dans nos observations des accidents liés à des spasmes essentiels, chez des malades atteints de névroses motrices et sensitives de l'estomac.

Les médecins qui connaîtront ces faits ne laisseront pas opérer des malades qui guérissent sans intervention et aussi ne diagnostiqueront pas des sténoses pyloriques ou des cancers quand ces états singuliers les simulent en tous points.

Il s'est trouvé des malades semblables aux nôtres qui ont été opérés et qui ont bénéficié de l'intervention chirurgicale.

Le repos durant plusieurs semaines, l'alimentation sévère post-opératoire, inhérents à l'acte chirurgical, expliquent les avantages dus à l'opération.

Il y a plus, tout traumatisme moral, accidentel ou chirurgical peut modifier utilement une névrose, et nous avons dit que ces malades souffrent de névroses motrices et sensitives gastriques.

Conclusions radiologiques.

Nous terminerons ce travail en indiquant les aspects radioscopiques caractéristiques de ces états spasmodiques et choréiques.

Selon les cas, on observe :

1° Le spasme ou la contracture du cardia démontrée par la pénétration plus ou moins lente du bismuth lycopodé dans l'estomac;

2° La contracture ou le spasme de la région pylorique, indiquée par la disparition plus ou

moins complète de l'image de cette région sur l'écran.

Cette image disparaît souvent comme si la région était obstruée par un cancer. Lorsqu'il n'y a qu'un spasme, après un temps assez court, le spasme cesse et la région pylorique perméable à nouveau pour le lait de bismuth redevient normale.

On conçoit qu'un examen hâtif, qu'une radiographie instantanée, fixant l'image à l'instant où le spasme s'oppose au passage du bismuth dans la région pylorique, laisserait croire à l'existence d'une tumeur à ce niveau;

3° Le spasme et la contracture du sommet de la zone tubulaire. Une biloculation gastrique plus ou moins prolongée comme durée, passagère ou permanente, peut être ainsi réalisée;

4° Des spasmes généralisés à tout l'estomac, donnant naissance à de véritables mouvements choréiques. Ces spasmes varient constamment de siège et modifient à tout instant la forme et le calibre du viscère;

5° A ces états spasmodiques se joint presque toujours l'aérophagie qui est tantôt cause ou effet ou bien encore cause et effet dans la production de ces aspects radioscopiques si remarquables à tant de points de vue différents.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Nouvelles recherches sur les fonctions de l'hypophyse. — Depuis que les travaux de P. Marie sur l'acromégalie ont attiré l'attention sur l'importance du rôle physiologique de l'hypophyse, un grand nombre d'auteurs ont cherché, par les méthodes anatomo-cliniques et expérimentales, à préciser le mode d'action de la sécrétion de cette glande. Des faits très nombreux, et souvent, en apparence au moins, contradictoires, qui ont été publiés sur ce sujet, se dégage une certaine impression de confusion.

Dans une récente étude, Harven Cushing[1] a essayé de dresser le bilan approximatif de nos connaissances sur les fonctions du corps pituitaire.

A la critique des travaux antérieurement publiés (et l'on peut regretter qu'il ne soit pas fait mention de certaines recherches, comme celles de MM. Rénon et Arthur-Delille, Lucien et Parisot), il joint les résultats de ses expériences personnelles, dont beaucoup sont inédites, et quelques-unes encore en cours.

***

On peut, pour étudier les propriétés physiologiques des glandes à sécrétion interne, aborder le problème de plusieurs façons. On reproduit d'une manière artificielle leur hyperfonctionnement par des injections répétées, des ingestions ou des greffes. Puis on réalise les expériences inverses, répondant à l'hyperfonctionnement par la destruction ou l'extirpation totale ou partielle de l'organe, ou bien encore on observe les modifications qu'il subit consécutivement à l'ablation ou à l'altération des glandes connexes ou antagonistes. Enfin, on complète l'étude en considérant les modifications de la glande dans les états pathologiques et aussi dans certains états physiologiques, tels que la grossesse, la puberté et la ménopause. La méthode des greffes ne permet pas d'étudier les effets physiologiques de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse. Suivant la loi formulée par Halsted pour les glandes closes, les greffes ne prennent que lorsqu'il y a déficit glandulaire préalable. Par contre, l'ingestion et l'injection donnent des résultats intéressants, qui diffèrent suivant qu'on s'adresse à des extraits du lobe antérieur ou du lobe postérieur de la glande. Dans le lobe postérieur semble exister une substance dont les effets sont comparables à ceux de l'adrénaline, mais d'une durée plus longue; elle élève la pression sanguine, ralentit le pouls, dilate la pupille, provoque la diurèse et, quand elle est administrée d'une façon prolongée, entraîne des troubles marqués de la nutrition, une émaciation progressive, avec dégénérescence de la rate et nécrose centro-lobulaire du foie. Au contraire, l'ingestion du lobe antérieur, comme l'avait vu Schæfer sur des rats blancs, détermine chez les animaux jeunes une augmentation de la taille et du poids par rapport aux témoins.

***

L'extirpation de la glande a donné entre les mains de divers expérimentateurs des résultats variables. Des expériences de Horsley, il semblait résulter que l'hypophysectomie totale n'entraîne pas chez le chien des troubles notables. Paulesco, opérant sur 22 chiens et 12 chats, a montré que l'hypophysectomie totale entraîne fatalement la mort. Quelques animaux qui avaient survécu furent sacrifiés, et l'examen montra toujours qu'il était resté à la base du cerveau des fragments importants du lobe antérieur. Ces expériences, critiquées par Gernelli, ont été reprises par Cushing et ses collaborateurs, qui ont confirmé en gros les conclusions de Paulesco, en y ajoutant quelques constatations intéressantes. Ils ont vu notamment que la mort survient beaucoup plus tard chez les animaux jeunes que chez les adultes. Les phénomènes sont identiques si l'on extirpe la glande en son entier, ou seulement son lobe antérieur. Enfin l'ablation isolée du lobe postérieur ne semble avoir aucune conséquence, soit prochaine, soit éloignée.

Les phénomènes de la cachexie hypophyséoprine sont caractéristiques. Après une phase absolument latente, qui va de 2 jours chez les adultes à 13 jours chez les jeunes animaux, apparaissent de la paresse et de l'abaissement de la température; l'animal prend une pose typique, le dos arrondi, la queue recourbée. En quelques heures ou quelques jours, suivant l'âge, la température s'abaisse considérablement, le pouls et la respiration se ralentissent, l'animal entre dans un état léthargique entrecoupé de secousses tétaniques, tombe dans le coma et meurt.

Quand l'extirpation du lobe antérieur n'a été que partielle, la survie est prolongée et s'accompagne de troubles de la nutrition. Chez les animaux en bas âge, la taille reste petite, on ne voit pas apparaître les caractères sexuels secondaires, il y a tendance à l'hypothrieose et à l'hypothermie. Chez les adultes, on observe un retour à l'état infantile, et parfois un développement extrême du tissu adipeux. Chez les mâles, on constate l'atrophie des testicules avec azoospermie. L'examen histologique montre l'absence de mitoses au niveau de l'épithélium séminipare, et la dégénérescence des cellules interstitielles. Enfin, on voit apparaître des modifications du corps thyroïde, des îlots de Langerhans, et souvent du thymus, des surrénales et des ovaires.

Quant aux modifications hypophysaires résultant des lésions des autres glandes closes, elles ont été signalées de longue date par de nombreux auteurs. Schutz a noté l'hypertrophie de l'hypophyse chez les chevaux châtrés; Gley l'a constatée chez les lapins thyroïdectomisés. Pour Stieda et Rogomitch, l'hypertrophie porterait sur le lobe antérieur. Kernig, par contre, trouve les modifications prépondérantes au niveau de la partie nerveuse, de la zone intermédiaire et des cellules épendymales du 3e ventricule. Il y a dans ces faits une preuve de plus des relations étroites qui existent entre les glandes à sécrétion interne, mais toute tentative d'interprétation exacte serait actuellement prématurée.

***

L'association habituelle de l'acromégalie à une tumeur de l'hypophyse a fait rattacher à une lésion hypophysaire un certain nombre de symptômes souvent observés chez les acromégaliques, tels que glycosurie, polyurie, impuissance ou aménorrhée, chez l'adulte; défaut d'apparition des caractères sexuels, chez l'enfant, symptômes souvent accompagnés d'un degré très marqué d'adiposité. Et, en effet, on a pu voir ces différentes manifestations se réaliser dans certaines conditions d'expériences relatées plus haut.

Cependant beaucoup d'auteurs n'admettent pas l'origine hypophysaire de l'acromégalie. Dans de très rares autopsies, le corps pituitaire a paru normal. Mais surtout, dans un certain nombre de cas, sur lesquels ont insisté Fröhlich et d'autres auteurs, des tumeurs de la région hypophysaire se sont accompagnées d'adiposité et d'infantilisme, en l'absence d'acromégalie.

Ces objections ne sont pas décisives. L'hyperfonctionnement d'une glande ne se juge pas nécessairement par son hypertrophie, et l hyperthyroïdisme, par exemple, n'est pas nécessairement accompagné d'augmentation de volume du corps thyroïde. D'autre part, certaines expériences d'ordre chirurgical, comme celles de Hochenegg, de Flexner, et de l'auteur, où l'extirpation du lobe antérieur de la glande chez les acromégaliques fut suivie d'une régression notable des phénomènes hypertrophiques, semblent prouver que la maladie est bien sous la dépendance de l'hyperactivité du lobe antérieur. Enfin, les expériences de Scheiffer apportent un nouvel argument à cette manière de voir.

D'autres cas, où les tumeurs hypophysaires s'accompagnent d'adiposité, avec persistance de l'infantilisme sexuel, ou régression des caractères sexuels secondaires, doivent être interprétés, si l'on s'en rapporte aux constatations expérimentales, comme répondant à une diminution de l'activité de la glande.

Enfin, il existe un grand nombre de cas intermédiaires, où le gigantisme et l'acromégalie s'accompagnent d'impuissance et d'adiposité. Il est vraisemblable alors que, de même que le myxœdème peut succéder à l'hyperthyroïdisme, une glande pituitaire en suractivité fonctionnelle peut être atteinte de dégénérescence adénomateuse, et aboutir à un état de sécrétion diminuée.

Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une hypothèse, qui ne rend pas compte de tous les faits, et qui fait abstraction des fonctions du lobe postérieur. Le revêtement épithélial de ce lobe, ou pars intermedia de Herring, a certainement un rôle physiologique important. Comme l'avait dit Herring, son produit de sécrétion, visible au microscope, sous forme de globules hyalins, traverse la portion nerveuse, abondamment canaliculée, et peut être suivi jusqu'au moment où, émergeant entre les cellules épendymales, il tombe dans la cavité infundibulaire. On pouvait penser que toutes les conditions qui entraînent la stase du liquide céphalo-rachidien, comme l'hydrocéphalie primitive ou secondaire, aboutissent à la rétention de ce produit de sécrétion. C'est ce que l'observation vient confirmer, en montrant dans de pareils cas la portion nerveuse souvent remplie de gros globules hyalins, que l'on peut retrouver en grand nombre jusque sur les coupes de la cavité infundibulaire.

Enfin, dans les cas de tumeurs cérébrales, Cushing a trouvé, accompagnant cette rétention du produit sécrétoire du lobe postérieur, une compression, décelable à l'examen morphologique et histologique, de la glande en son entier. Elle peut être aplatie au point de ne plus mesurer que 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, et les altérations histologiques sont surtout prononcées au niveau du lobe antérieur.

Or, l'étude clinique de certains cas d'hydrocé-

1. Harven-Cushing. — « The fonctions of the pituitary todie ». *The Am. Journ. of the Med. Sciences*, Avril 1910.

phalie ou de tumeurs cérébrales montre une tendance à l'adiposité, malgré la gravité de l'affection, et très fréquemment de l'aménorrhée ou de l'impuissance génitale. Ces faits semblent trouver leur explication dans les altérations de l'hypophyse.

Avant de pouvoir donner une interprétation des modifications cellulaires de l'hypophyse pathologique, il faudrait être fixé sur leur aspect dans divers états physiologiques. On sait qu'on décrit trois sortes de cellules, les unes chromophobes, les autres chromophiles, ceux-ci acidophiles ou basophiles. Ces dernières sont surtout nombreuses le long des sinus veineux, tandis que les premières occupent le centre des acini. On admet généralement que la cellule chromophobe est une cellule au repos, et que les formes chromophiles représentent des états d'activité cellulaire. Les constatations de Cushing le portent plutôt à voir dans les cellules claires des éléments en activité, et dans les cellules à grains chromophiles des formes de repos ou de réserve. Enfin, il est possible qu'il s'agisse de deux espèces cellulaires différentes. Dans la grossesse, où la glande est hypertrophiée dans son ensemble, on voit, comme l'ont signalé Erdheim et Stamme, une augmentation du nombre des cellules claires centrales, aux dépens des cellules chromophiles, qui deviennent peu nombreuses, et quittent le bord des tissus pour venir se masser au centre des acini.

⁂

Du travail de Cushing, on peut conclure que s'il y a encore bien des inconnues dans les fonctions de l'hypophyse, nous possédons d'ores et déjà une solide base d'étude. Au point de vue pathologique, il est une notion dont il faut tenir le plus grand compte, c'est la relation étroite qui unit entre elles les glandes à sécrétion interne; les lésions du corps pituitaire entraînent des modifications importantes des autres membres de ce groupe glandulaire et réciproquement. C'est en déterminant exactement le sens de ces modifications qu'on parviendra sans doute à interpréter exactement certains symptômes, actuellement inexplicables, des affections de l'hypophyse.

A. Gougeт.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

7 Mai 1910.

Angiome traité par l'acide carbonique neigeux. — *M. Dind* présente un enfant guéri d'un angiome volumineux grâce à des applications d'acide carbonique neigeux. Au sortir du récipient qui le contient, l'acide carbonique qui se congèle est saisi et appliqué pendant 30 à 40 secondes sur la tumeur. La douleur est faible et passagère, il se produit parfois une légère rougeur. Le procédé donne de bons résultats dans les tumeurs sanguines, le lupus érythémateux.

Interventions multiples pour cancer de l'S iliaque. — *M. Roux* présente un malade qui était entré, le 26 Août 1908, dans son service avec des phénomènes de perforation. A l'opération, on trouva le gros intestin distendu, une péritonite généralisée et une volumineuse tumeur située à la partie inférieure de l'S iliaque, fortement adhérente et inopérable. Il existait une perforation de la paroi intestinale à l'angle droit du côlon; on y introduisit un gros Nélaton pour la vidange, et un autre dans l'angle gauche du côlon, puis on plaça un large plastron de gaze iodoformée pour retenir les anses. Les premiers jours, le malade eut des vomissements fécaloïdes, puis survinrent d'abondantes selles par l'anus et par l'anus contre nature; l'état s'améliora peu à peu et au bout d'un mois et demi le patient put se lever.

Le 16 Décembre, seconde intervention. Incision autour des deux ouvertures du côlon. On constate que la tumeur a grossi. On pratique un abouchement latéral du côlon transverse dans l'S iliaque au-dessous de la tumeur. Le malade se remet, rentre chez lui et travaille jusqu'en Janvier 1910. A cette époque, il est pris de vomissements et de diarrhée abondante, et rentre à l'hôpital à Lausanne.

Au commencement de Mars, troisième opération. On vérifie l'anastomose ancienne, on libère les adhérences de la tumeur, on écrase et on lie le côlon au-dessous d'elle, et on l'excise. On constate l'existence d'un rein en fer à cheval; l'uretère droit, adhérent à la tumeur, est sectionné, tiré à l'aide d'une pince et introduit puis fixé dans la partie supérieure du côlon descendant qui forme cul-de-sac.

Après avoir donné quelques inquiétudes, le malade se remet. Il est actuellement entièrement guéri.

Trois années d'observations de la diphtérie à l'hôpital cantonal. — *M. Bourget* apporte la statistique de 148 cas de diphtérie qu'il a eu l'occasion de traiter à l'hôpital, de 1907 à 1909, statistique qui lui paraît propre à démontrer l'inutilité de la sérothérapie antidiphtérique. En effet, aucun de ces 148 malades n'a reçu d'injection de sérum, et cependant 4 seulement d'entre eux ont succombé.

Les mêmes observations sur la non spécificité du sérum antidiphtérique se font d'ailleurs actuellement en Allemagne. C'est ainsi, par exemple, qu'à Hambourg l'épidémie de 1909 a donné une mortalité de 12,3 pour 100, malgré l'emploi général de fortes doses de sérum (jusqu'à 80 000 unités), alors qu'en 1893, donc avant la découverte du sérum, la mortalité n'avait pas dépassé 15,2 pour 100. A Cologne, la dernière épidémie a été très grave, avec une mortalité de 30 pour 100, bien qu'on ait employé le sérum à hautes doses, qu'on l'ait même injecté directement dans les veines. En réalité, il semble qu'il y ait eu dans la marche de la diphtérie des « vagues » de virulence et de mortalité, comme il y a des vagues de morbidité; les succès attribués à la sérothérapie au cours de ces dernières années semblent être plutôt le fait d'une décroissance de la virulence dans les épidémies depuis 1894.

— *M. Taillens* combat les conclusions de M. Bourget.

En analysant la statistique de cet auteur, on voit qu'elle comprend surtout des sujets âgés de plus de 7 ans; or, on sait qu'à partir de cet âge, — et c'est un point sur lequel il importe d'insister, — la diphtérie est capable de guérir sans sérum, par un simple traitement local.

Pour savoir si le sérum est vraiment efficace, il faut comparer ce qui se passe au cours d'une même épidémie dans deux séries de malades à peu près du même âge, et dont les uns reçoivent du sérum et les autres pas, tous étant d'ailleurs soumis au même traitement général et local (bains chauds, douches de gorge, attouchement des fausses membranes, etc.): C'est ce qu'a fait M. Taillens.

Or, il a observé d'une façon certaine, indiscutable, que les diphtéries injectées se comportent d'une tout autre manière et guérissent beaucoup plus rapidement que les non injectées.

C'est ainsi qu'on peut de cette façon voir des enfants de 2 à 4 ans, c'est-à-dire à un âge où la diphtérie est grave, présenter tout le tableau de la diphtérie cliniquement la plus sévère (fausses membranes étendues et très adhérentes, glandes cervicales et sous-maxillaires tuméfiées, teint plombé, haleine fétide), guérir cependant en 48 heures, même si le traitement local n'a été qu'incomplètement appliqué. Or, pareil phénomène ne s'observe jamais, à virulence égale, chez un diphtérique de même âge non injecté. Il faut en conclure que le sérum antidiphtérique possède certainement une action spécifique sur la diphtérie. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 6, 20 Juin 1910, p. 580.]

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

7 Février 1910.

L'opération de Handley pour cancer du sein. — *M. A. Lippens* expose d'abord la théorie de la *dissémination lymphatique* du cancer de Handley ou théorie de la *perméation lymphatique*, puis il décrit la technique opératoire du cancer du sein basée par cet auteur sur cette théorie.

Handley, rejetant le mécanisme embolique des métastases cancéreuses, a montré que la dissémination du cancer se fait par la progression centrifuge des cellules néoplasiques dans les lymphatiques du fascia aponévrotique superficiel et, examinant des lambeaux de paroi thoraciques prélevés à distance du sein néoplasique, il a constaté, la peau restant indemne, que les lymphatiques du fascia aponévrotique étaient remplis de cellules cancéreuses, et cela parfois jusqu'au voisinage de l'ombilic.

L'opération du cancer du sein, pour être logique, doit donc viser avant tout à une large exérèse de l'aponévrose. Voici comment Handley pratique cette opération :

Nous passons sur la préparation du malade, qui n'offre rien de spécial.

Incision cutanée. — L'incision de Handley atteint la graisse sous-cutanée, mais ne la traverse pas dans toute son épaisseur. Elle se compose de trois parties :

1° Une incision circulaire, de 10 à 12 centimètres de diamètre; le centre est occupé exactement par la tumeur qu'elle circonscrit en tissu sain. Elle s'effile vers le haut (incision 2) et vers le bas (incision 3).

2° Une incision curviligne pour donner accès dans l'aisselle. Elle prend naissance au bord inférieur du grand pectoral, près de son insertion, et par une courbe dont la convexité répond au bord antérieur du grand dorsal, rejoint le bord inférieur du grand pectoral et se continue avec l'incision ;

3° Une incision linéaire descend de l'incision circulaire et passe en bas à 5 centimètres de la ligne blanche.

L'incision décrite ci-dessus assure un jour parfait sur l'aisselle et permet l'ablation de l'apouévrose au creux épigastrique.

Confection des lambeaux cutanés. — Excentriquement à la tumeur, on décolle en pleine graisse les couches cutanées. L'aide rétracte les lambeaux au fur et à mesure, en les attirant fortement. On pousse le décollement suffisamment loin pour découvrir une zone profonde d'une trentaine de centimètres de diamètre.

L'hémorragie est assez abondante : on ne pince que les vaisseaux cutanés qui donnent fort.

Les insertions de l'aponévrose profonde. — A la périphérie du territoire profond découvert par le relèvement des lambeaux cutanés, on mène une incision qui, dans la plupart des cas, atteint la clavicule en haut, la ligne parasternale opposée en dedans, la ligne blanche en bas et le bord postérieur de l'aisselle en dehors. On désinsère l'aponévrose en rasant la face antéro-latérale du thorax jusqu'au moment où l'on arrive au bord du grand pectoral.

En d'autres mots, on enlève :

En dedans, le prolongement de l'apouévrose pectorale qui s'unit, en passant au-devant du sternum, avec celle du côté opposé ;

En bas, la paroi antérieure de la gaine du droit y compris la ligne blanche, que l'on sectionne tangentiellement ;

En dehors, l'union de l'aponévrose pectorale avec l'aponévrose du grand oblique et le prolongement axillaire de cette même aponévrose pectorale qui atteint l'aponévrose du grand dorsal et se confond avec elle ;

En haut, le bord interne de l'aponévrose qui recouvre le deltoïde.

L'hémorragie est considérable au cours de cette manœuvre et l'on fera l'hémostase parfaite de tous les points qui saignent.

Ce temps constitue la partie principale et originale de l'opération de Handley. Elle a pour but de supprimer les voies de communications lymphatiques et d'enlever, en la dépassant en tissu sain, la limite extrême d'infection cancéreuse. Toute opération qui n'accomplit pas ce temps dans son entier n'est pas une opération de Handley.

Résection des muscles. — Arrivé au grand pectoral, on ne s'occupe plus des aponévroses, mais on détache le muscle de ses insertions et on le récline vers l'extérieur. On aperçoit alors le petit pectoral et on le désinsère également. L'ensemble est attiré vers le bras et sera enlevé en bloc avec le contenu de l'aisselle.

Dans ces derniers temps, divers chirurgiens français, Renault, Delbet, Lucas-Championnière, Schwartz, Vanverts, etc., ont émis l'avis que l'ablation du grand pectoral constitue une mutilation inutile et très dommageable au patient. Borrel, au contraire, dont la compétence en matière de cancer n'est pas douteuse, à propos d'un cas où un noyau cancéreux se trouvait développé au contact même du grand pectoral, estime qu'il y a lieu de l'enlever pour se mettre à l'abri d'une propagation directe. M. Lippens est du même avis et il présente une pièce qui prouve péremptoirement combien leur manière de voir est peu fondée. C'est un noyau cancéreux du volume d'une noix, développé vraisemblablement dans l'apo-

névrose pectorale; d'une part, il adhère à la peau et, d'autre part, comme on peut en juger par la pièce, il a traversé complètement le grand pectoral. Et cependant, dans le cas présent, il ne s'agit même pas d'un cancer à une période avancée, mais d'une tumeur tout au début de son évolution.

Aussi, dans la majorité des cas, l'ablation du grand pectoral constitue un temps indispensable de l'opération pour cancer du sein. Tout au plus, en présence de néoplasmes très jeunes, est-on autorisé à conserver les fibres supérieures claviculaires du grand pectoral et le petit pectoral.

En se portant vers l'aisselle et au cours de la désinsertion aponévrotique, on enlèvera également une couche superficielle des digitations du grand dentelé et du grand oblique qui prennent contact avec la face profonde du sein.

Curage du creux axillaire. — Il n'offre rien de particulier. Il faut apporter une grande minutie à l'évidement axillaire. Il ne doit plus rester de tissu cellulaire; l'aisselle, à part les vaisseaux et nerfs qu'elle contient, doit être vidée complètement. On respectera dans la mesure du possible les filets nerveux qui la traversent.

Toilette et suture. — La masse enlevée, on termine l'hémostase; il y a grand avantage à la faire soigneusement. On place deux drains, l un au creux épigastrique, l'autre à la partie déclive et postérieure de l'aisselle. Au cours de ses interventions, M. Lippens a négligé de drainer le creux épigastrique: dans un cas, il en est résulté un décollement par suintement sanguin qui a prolongé quelque peu la guérison opératoire. A l'avenir, il n'agira plus de la sorte.

On passe ensuite à la fermeture de la plaie. L'incision de Handley d'une part, le décollement cutané d'autre part constituent deux facteurs de tout premier ordre qui permettent, presque toujours, d'affronter les lèvres de la plaie sans tiraillement. De ce fait, la réunion est facilitée et la douleur est évitée dans une certaine mesure. On est parfois obligé de recourir à des incisions plastiques pour assurer la coaptation de la brèche opératoire et, malgré tout, la tension peut être encore assez forte. On a alors un peu de nécrose au point maximum de traction, mais cela n'a que peu d'importance au point de vue du résultat ultérieur. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 23, 9 Juin 1910, p. 355.]

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Juin 1910.

Doit-on isoler de l'école les enfants atteints d'otite suppurée? — *M. Pasquier* ne pense pas qu'on doive considérer l'otite suppurée comme une maladie contagieuse, interdisant le séjour de l'école; mais il faut faire connaître aux parents l'importance de l'affection et ses complications possibles. Il propose d'exiger de l'enfant un certificat du médecin traitant, chaque quinzaine, jusqu'à guérison; une propreté très grande de l'oreille, toujours fermée d'un peu de coton. Les enfants seront placés près du maître en raison de la diminution de l'audition. L'isolement ne sera prescrit que lorsque les lésions sont accompagnées d'une élévation de température qui fait craindre des complications importantes.

Sur la technique de la photothérapie en oto-rhino-laryngologie. — *M. Nepveu* décrit sa technique, surtout en ce qui concerne le larynx : lampe à arc, condenseur et refroidisseur en quartz, miroirs laryngiens en quartz. La permanence en chambre noire d'une vive lueur trachéale à fleur de peau est un signe de la bonne direction du rayon et permet de cesser de temps en temps la surveillance laryngoscopique, très fatigante.

L'auteur a eu des résultats négatifs dans l'ozène, favorables dans les hypertrophies des cornets et les ulcérations tuberculeuses de la cloison. Pour le pharynx : amélioration des paresthésies et glossodynies, cicatrisation des ulcérations du voile. En somme, l'indication principale est la laryngite tuberculeuse, pour laquelle l'auteur a plusieurs fois obtenu des guérisons complètes, fréquemment des améliorations considérables et toujours la disparition de la dysphagie douloureuse.

Intoxications tardives dues au bromure d'éthyle. — *M. Monnier* distingue des cas bénins où l'intoxication se manifeste sous la forme d'embarras gastrique simple dans les jours qui suivent; mais il a aussi observé des intoxications graves, dont les deux facteurs importants sont : l'état antérieur des voies digestives et le jeune âge. Il pense qu'il n'y a pas lieu d'abandonner le bromure d'éthyle, si commode dans les interventions des spécialistes, mais que : 1° il ne faut pas l'employer chez les jeunes enfants sans s'assurer de l'état habituel des voies digestives; 2° une poussée d'entérite doit faire ajourner l'intervention; 3° l'état catarrhal post-opératoire cède rapidement à la désinfection du tube digestif par les lavages de l'intestin et la diète hydrique.

Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe au cours d'une oto-mastoïdite unilatérale. — *M. Blanluet* rapporte l'observation d'un jeune homme de 18 ans qui présenta cette bilatéralité tout à fait exceptionnelle du syndrome de Gradenigo, relatée seulement par Rimini, Bonnier, Strazza. Il l'attribue à une compression exercée sur les nerfs de la 6e paire par l'œdème collatéral et le liquide céphalo-rachidien hypertendu, comme le montra, en effet, la disparition très rapide du syndrome à la suite de la ponction lombaire.

Cette intéressante observation suggère à l'auteur les réflexions suivantes : 1° l'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut parfois jouer un certain rôle dans l'apparition du symptôme de Gradenigo, sa compression s'ajoutant à celle que peuvent déterminer les lésions méningées ou osseuses; 2° la paralysie double de la 6e paire au cours de lésions auriculaires unilatérales n'est peut-être pas aussi rare qu'on le croit; elle demande à être recherchée d'une façon systématique par l'étude de la diplopie et l'examen des doubles images ; sinon, la bilatéralité peut passer tout à fait inaperçue.

G. Veillard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Juin 1910.

Élimination des déchets azotés chez le sujet en état d'inanition. — *MM. A. Chauveau et Contejean*, dans leur note, montrent que le rein enlève simultanément au sang les uréides et l'eau qui doivent en être éliminés, sans que ces deux actes soient unis l'un à l'autre par le lien d'une solidarité quelconque.

Chez le sujet en état de jeûne, les variations de quantité de l'urine sécrétée, au cours d'une série de périodes expérimentales, n'introduisent aucun trouble dans la signification des excreta azotés entraînés avec l'urine. Ils restent, dans tous les cas, les témoins fidèles de l'activité de la désintégration des albuminoïdes, des tissus et des humeurs de l'organisme animal, même dans les expériences de courte durée.

L'action cardio-vasculaire du café vert. — *MM. V. Pachon et Em. Perrot* ont constaté que l'extrait physiologique de café vert, contenant les principes immédiats tels qu'ils se trouvent dans la plante fraîche, exerce une action cardio-vasculaire dépressive se manifestant par un léger ralentissement cardiaque, une chute profonde de la région carotidienne et du volume du rein. L'effet hypotenseur se manifeste chez l'animal atropinisé comme chez l'animal normal. L'action cardio vasculaire dépressive, manifeste à des doses d'extrait contenant 25 milligrammes de caféine, est sans nul doute une action spécifique d'un groupement chimique particulier, car des doses correspondantes de caféine pure ne produisent, dans les mêmes conditions expérimentales, aucune action cardio-vasculaire apparente.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

15 Juin 1910.

Des inhalations d'air mercurisé dans le traitement de la syphilis. — *M. P. Menière* présente un appareil à inhalations d'air mercurisé permettant d'administrer le mercure aux syphilitiques à doses extrêmement précises. L'appareil fonctionne à l'hôpital Ricord dans le service de M. Queyrat depuis 3 mois et les résultats obtenus sont particulièrement encourageants.

Pseudo-appendicite. Obstruction intestinale par calculs biliaires. Lavements électriques. Guérison. *M. E Lacaille* rapporte deux cas d'obstruction intestinale causée par des calculs biliaires et levée par des lavements électriques. L'un de ces cas avait donné lieu, un mois avant, à une erreur de diagnostic en imposant par ses symptômes le diagnostic d'appendicite.

De l'obstruction intestinale et de son traitement par les lavements électriques. Quand doit-on en cesser l'application ? — *M. E. Lacaille* démontre, par 30 observations réunies en 25 ans de pratique, qu'on peut n'avoir de résultat qu'au bout de 5, 6 et même 9 lavements (donnés 3 par jour), et que, par conséquent, il ne faut pas accepter cette règle « de passer forcément la main au chirurgien après le troisième lavement sans résultat ». L'auteur dit qu'il faut appeler le chirurgien *dès le début*, parce qu'il doit pouvoir décider à temps du moment opératoire avant que l'état général ne soit mauvais. Le seul guide pour appliquer plus ou moins longtemps ou cesser l'application des lavements électriques doit être l'examen de l'état du malade et non pas le chiffre fatidique de 3 lavements.

— *M. Lapointe* reconnaît que le lavement électrique, même répété plus de trois fois, peut être recommandable et efficace, à la condition de ne l'appliquer qu'aux occlusions à marche lente, *aux iléus par obturation* (obstruction stercorale, sténoses du gros intestin, compressions par tumeur pelvienne), mais il est inutile et dangereux dans les occlusions à marche aiguë, aux *iléus par strangulation*. Dans ces formes, la vitalité de l'intestin étranglé est parfois très vite compromise, et l'excitation de la contractilité intestinale est capable de rompre l'intestin et de provoquer la péritonite.

Il faut donc s'appliquer à distinguer ces deux grandes variétés, essayer le lavement électrique dans la première et s'en abstenir dans la seconde.

— *M. de Keating-Hart* confirme pleinement l'expérience de M. Lacaille: il a eu l'occasion d'appliquer autrefois bien souvent des lavements électriques à des cas d'obstruction intestinale avec de très heureux résultats, et, dans beaucoup de cas, ce n'est qu'après le huitième ou neuvième lavement que l'effet s'est produit.

— *M. Pichevin.* Il y aurait un danger à laisser croire qu'il faille administrer 6, 8 ou 9 lavements électriques en cas d'obstruction avant de passer la main au chirurgien. Il y a obstruction et obstruction : s'il s'agit d un cas aigu avec phénomènes graves, vomissements fécaloïdes, rapidité du pouls, diminution considérable des urines, si les accidents vont en s'accentuant, on ne doit pas attendre l'administration de 8 ou 9 lavements ; il est évident que dans des conditions favorables où l'urgence opératoire n'existe pas, on doit continuer le traitement électrique.

Fulguration et diathermie (électro coagulation). — *M. de Keating Hart*, d'une étude comparée des effets de la fulguration et de ceux de l'électro-coagulation sur le cancer, conclut que l'électro-coagulation constitue une chirurgie aveugle, insuffisante et dangereuse, par l'excitation qu'elle détermine dans les germes profonds. Quant à la fulguration, ses succès seraient dus à une modification du trophisme local conséquence d'une réaction lointaine de l'étincelle sur la moelle épinière.

Traitement de l'hémophilie, de l'albuminurie et de la glycosurie par la voie gastrique. — *M André Lombard*, reprenant une étude antérieure faite avec M. Laffont, pense que l'hémophilie, l'albuminurie et la glycosurie relèvent dans quelques cas d'une origine identique dans une modification de la plasticité du sang; aussi, opposent-ils à ces symptômes une thérapeutique identique : la gélatine absorbée par la voie gastrique.

Sans vouloir en faire le seul traitement de ces symptômes et se dispenser de leur trouver une autre origine qu'une altération du sang, il a obtenu avec la gélatine des résultats encourageants.

De l'emploi de la thiosinamine dans le traitement de la cataracte sénile. — *M. Schoull* a traité deux malades atteintes de cataracte par les injections intra-musculaires fessières à raison de 20 centigrammes de thiosinamine tous les deux jours. Les résultats obtenus sont très encourageants.

Dubar.

ANALYSES

CHIRURGIE

Rosenbach (Berlin). *Le cancer provoqué par les rayons Rœntgen* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCI, fasc. 1, p. 1 à 12, avec 1 fig.). — Malgré tous les progrès réalisés dans la technique de l'application des rayons X, le cancer développé à la suite de la rœntgenthérapie n'est pas absolument rare. Cœnen

en a signalé 33 cas en 1909, dont 8 mortels. Schümann les classe en deux catégories : les cancers développés sur une peau saine, et les cancers nés sur des lésions cutanées pour lesquelles on faisait des applications de rayons X. Dans ces derniers cas, il s'agit presque toujours de lupus. Da Costa a observé ainsi 7 cancers sur un total de 71 lupus radiotraités. Il est certain que ces observations peuvent prêter à controverse, étant donné que le cancer développé sur un lupus existe en dehors de tout traitement par les rayons X; le cas rapporté par Rosenbach en est une preuve :

Le malade avait été opéré pour un cancer lupique en 1884 par König, et en 1907 il ne présentait aucune récidive de son cancer; par contre, le lupus venant à progresser de nouveau, il fut soumis à un traitement radiothérapique. Or, très rapidement, à la suite, un cancer se forma au point d'application des rayons X, sur le lupus, et à peu près à la même place où le premier cancer avait été extirpé. Il est donc difficile de dire s'il s'agit d'une récidive provoquée par les rayons, ou si c'est un nouveau cancer que ceux-ci ont fait naître.

L'autre observation que rapporte Rosenbach est plus nette; elle rentre dans la première catégorie de Schümann. Le malade était employé dans un laboratoire de radiographie depuis 3 ans, quand, en 1904, il présenta sur le dos une ulcération qui se cicatrisa sous l'influence d'un traitement par le chlorure de zinc. Le malade abandonna son métier et, malgré cela, quelques années après, au-dessus de l'ancienne ulcération, s'en développa une nouvelle. A son entrée à l'hôpital, l'ulcération a la largeur d'une paume de main; ses bords sont surélevés, son centre est végétant; sa base est indurée. A l'entour, la peau est d'aspect cicatriciel et blafard; on y remarque un abondant développement de télangiectasies cutanées. Extirpation facile, et à cause de la limitation des lésions aux téguments; autoplastie ultérieure pour combler la perte de substance.

L'examen histologique donne les résultats suivants. Les coupes de la peau qui entoure la tumeur montrent un amincissement des couches épithéliales superficielles, une hyperkératose et une pigmentation anormale des cellules basales. Il y a un abondant développement de capillaires embryonnaires, entourés de lymphocytes. Partout les vaisseaux sont développés; plusieurs ont leurs parois épaissies, soit par hypertrophie de leur tunique moyenne, soit par néoformation des cellules de l'interne; cet épaississement entraîne de part en part l'oblitération de la lumière du vaisseau. Les coupes qui portent au niveau de l'ulcération montrent les figures habituelles du cancer épithélial avec développement de globes cornés; les cellules cancéreuses restent limitées au tégument, et ne pénètrent point en profondeur.

Le point le plus important de ces figures est le développement anormal et la néoformation vasculaire, l'aspect télangiectasique de la peau qui entoure le néoplasme. D'après Wyss, il faudrait voir là la cause de la dégénérescence cancroïdale par les rayons X : ceux-ci entraîneraient les lésions vasculaires, dont l'aboutissant serait l'oblitération totale; il en résulterait l'anémie d'une zone de peau, la nécrose partielle des cellules du revêtement cutané, et la néoformation atypique de quelques-unes d'entre elles. Mais Rosenbach ne peut souscrire à cette théorie : les lésions vasculaires sont, pour lui, secondaires; elles peuvent manquer d'ailleurs, et se voir dans des cancers autres que ceux provoqués par la radiothérapie.

Il estime plutôt que les rayons X provoquent directement l'irritation des cellules épidermiques et leur néoformation secondaire. D'autres causes d'irritation peuvent d'ailleurs donner naissance à des tumeurs malignes; on a provoqué le développement du cancer par des injections de paraffine, d'aniline, etc. Ce sont de véritables cancers expérimentaux. Et cette question doit toujours préoccuper les radiographes dans les indications qu'ils trouvent aux traitements par les rayons X.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

E. Payr (Greifswald). *Recherches sur l'excision et la resection des ulcères de l'estomac* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCII, fasc. 1, p. 199 à 254 avec 27 figures). — Dans un précédent article Payr a posé les indications du traitement de l'ulcère de l'estomac et décrit la technique à suivre au cours des interventions chirurgicales. Il rapporte aujourd'hui les résultats qu'il a obtenus et les enseignements qu'on peut tirer de ces expériences personnelles.

Depuis 1902, Payr est intervenu dans 25 cas, dont 2 fois chez la même malade. 14 fois il s'agissait de femmes, toutes en général plus jeunes que les hommes. Leur maladie datait presque toujours de longtemps, les premiers vomissements ou les premières douleurs remontent à 4, 8, 10 et jusqu'à 26 ans; dans 3 cas seulement l'opération eut lieu dans la même année que le début de l'affection. Cette longue durée a une certaine importance; cela permet, en effet, d'éliminer presque à coup sûr l'hypothèse d'une *dégénérescence maligne de l'ulcère*. Cette transformation cancéreuse doit, au contraire, être soupçonnée quand il s'agit d'hommes d'un âge avancé, et chez lesquels la maladie est de date relativement récente. Au reste, le diagnostic absolu en est toujours difficile à préciser : dans 19 cas, le doute sur l'existence d'un ulcère seul n'était pas possible; dans 6 cas on pouvait soupçonner la dégénérescence maligne.

Le *diagnostic du siège* peut être assez souvent posé avec certitude, puisque, dans 16 cas, l'opération vint le confirmer. Il n'y avait d'ulcère pylorique ou juxtapylorique que dans 7 cas; les 18 autres en étaient éloignés, siégeant 12 fois sur la petite courbure, 7 fois à la paroi postérieure, et 2 fois à l'antérieure. Chez 4 malades, la sténose cicatricielle avait déterminé un estomac en sablier; dans 3 cas, la rétraction de la petite courbure avait rapproché à ce point le pylore du cardia qu'elle avait transformé l'estomac en un sac. Comme autres cas intéressants, Payr signale les ulcères perforés recouverts par le foie, le pancréas, ou par de gros paquets de ganglions hypertrophiés le long de la petite courbure. D'ailleurs, les adhérences périphériques sont la règle puisque, dans 5 cas seulement, l'estomac était libre. L'ulcère était *presque toujours unique*, sauf chez 4 malades seulement; sa *grosseur* oscillait entre une pièce de 50 pfennig et 1 mark.

Payr a fait 15 *résections* et 10 *incisions*; 11 fois la *gastroentérostomie* rétrocolique postérieure fut nécessaire pour compléter l'intervention. Dans les cas de pylorectomie, c'est au Billroth 2 manière qu'il eut recours, tandis que, dans la résection de la portion médiane de l'estomac, il réunit circulairement les deux branches gastriques.

Les *suites* furent toujours parfaites; c'est à peine si l'opéré vomissait le jour même; dès le lendemain, ou commençait l'alimentation. L'appétit revenait vite et avec lui l'amélioration rapide de l'état général. Quant aux douleurs et aux vomissements dus à l'ulcère, ils disparaissaient définitivement. La seule complication fréquente fut la *bronchopneumonie*, atteignant presque uniquement les hommes; cela s'explique en partie par ce fait que l'anesthésique employé pendant l'opération fut toujours l'éther, sauf dans un cas où on recourut à l'anesthésie locale.

Quant aux résultats *éloignés*, ils paraissent excellents, sauf peut-être dans 2 cas, où quelques troubles gastriques ont réapparu; chez ces 2 malades, Payr avait fait l'excision simple de l'ulcère. Aussi est-ce à la résection large de la portion d'estomac sur laquelle siège le mal qu'il donne la préférence.

L'article se termine par la publication des 25 observations détaillées, avec schémas à l'appui.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

Mosckowicz (de Vienne). *Sur une technique pour faire aseptiquement des opérations sur l'estomac et l'intestin* (*Archiv fur klinische Chirurgie*, 1910, t. XCI, fasc. 4, avec 12 fig.). — Depuis quelques années, les revues allemandes publient de nombreux procédés destinés à éviter pendant l'entéro-anastomose l'ouverture septique de l'intestin; au moyen d'instruments spéciaux, on ne rétablit la continuité entre les deux segments d'intestin qu'après achèvement des sutures séro-séreuses protectrices. La nouvelle technique indiquée par Morcbowicz est, sinon simple, du moins ingénieuse.

Voici comment il s'y prend pour faire une résection intestinale avec entéro-anastomose latéro-latérale :

1° *Résection*. — L'intestin est écrasé; deux pinces spéciales à forcipressure, solides, étroites et longues, dont les branches peuvent être désarticulées sans qu'il soit besoin, pour cela, de les écarter l'une de l'autre, sont placées à quelques millimètres l'une de l'autre sur la portion préalablement largement écrasée, l'extrémité de chaque pince affleurant le bord adhérent de l'intestin. Entre les deux pinces, le thermo-cautère sectionne l'intestin; le couteau est promené soigneusement sur chaque pince pendant quelques minutes de telle sorte que la pince s'échauffe et aide à l'oblitération des vaisseaux sectionnés, qu'elle doit seule réaliser. Pour fermer le bout intestinal qui doit être abandonné dans le ventre, on fait par-dessus la pince, du bord mésentérique au bord libre, un surjet séro-séreux. Près du bord libre, là où la pince pénètre dans le tunnel intestinal ainsi fermé, on met un point en bourse qui l'entoure, puis, l'aide étant prêt à le serrer, on désarticule la pince sans écarter ses branches, et on retire une à une ces branches, sur lesquelles le fil en bourse se serre et ferme l'entrée du tunnel que la pince vient d'abandonner. Il ne reste plus qu'à faire un second surjet séro-séreux par-dessus le premier. Chaque bord intestinal est ainsi traité séparément;

2° *Anastomose*. — On commence à faire un surjet séro-séreux postérieur. Puis, là où l'intestin doit être ouvert, on détermine, en soulevant sa paroi avec une pince, un petit cône, cela sur chaque segment d'intestin (pour une gastro-entérostomie, ce serait un cône intestinal et un cône gastrique). Les deux cônes sont placés côte à côte, et leur base serrée l'une contre l'autre dans les mors de la pince à forcipressure plus haut décrite, de telle sorte que l'extrémité de la pince affleure une des extrémités de la base des deux cônes accolés. Il faut avoir soin que les parois d'intestin ainsi pincées soient entières, c'est-à-dire comprennent la séreuse, la musculeuse et la muqueuse, de telle sorte qu'en définitive les deux branches de la pince accolent l'une contre l'autre quatre parois totales d'*intestin*. Avec le thermo-cautère, on détruit ensuite l'extrémité des deux cônes qui dépasse la face libre de la pince, de telle sorte que les deux intestins soient ouverts au ras de la pince; on chauffe la pince comme dans l'intervention précédente. Moschowicz, pour bien assurer l'hémostase de la tranche intestinale, utilise un instrument puissant, qui comprime l'une contre l'autre les deux branches de la pince à forcipressure, et complète l'écrasement de l'intestin. Ceci fait, on pratique la suture séro-séreuse antérieure par points séparés (points de matelassier). Les fils non encore serrés sont saisis avec un instrument spécial qui les tend tous également. Puis on désarticule la pince et on enlève rapidement chacune de ses branches pendant que l'aide, tirant sur les fils, affermit en masse la suture séro-séreuse antérieure. Il ne reste plus qu'à faire un deuxième surjet circulaire séro-séreux qui enfouisse le premier. Comme les lèvres des ouvertures intestinales sont encore accolées par l'écrasement qu'elles ont subi, pour les dissocier le doigt invagine l'intestin au-dessus de l'anastomose, et pénètre, recouvert par lui, dans la bouche anastomotique définitivement créée.

Moscbowicz a opéré par cette technique 37 malades; il a eu 3 morts. Il donne, à la fin de son travail, le résumé des observations (iléo-colostomies, 11 cas; gastro-entérostomies, 11 cas; résection du jéjunum, 1 cas; résection du côlon, 9 cas; gastrectomie par le procédé de Billroth II, 5 cas).

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

Esaü. *Sur un cas d'exclusion spontanée d'une anse d'intestin grêle* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCXII, fasc. 1, p. 155 à 171, avec 3 figures). — L'observation que rapporte Esaü a trait à une femme de 21 ans, qui vint consulter pour des phénomènes d'iléus subaigu.

Elle raconte qu'à l'âge de 11 à 12 ans, elle a eu une première crise aiguë de douleurs intestinales, avec arrêt des matières et des gaz, vomissements fécaloïdes, crise qui a cédé spontanément. Une deuxième crise identique survint quelques semaines après, qui guérit également. A 14 ans, elle a subi une résection du genou pour la tuberculose; à cette époque, son ventre allait bien. Depuis 3 ans, elle se plaint de l'augmentation progressive de volume de son ventre, de l'apparition de coliques douloureuses, avec difficulté croissante pour aller à la selle, enfin de douleurs de tête et d'un amaigrissement et d'un affaiblissement général.

Actuellement, le ventre est énorme; les anses intestinales sont dilatées et animées de mouvements péristaltiques; les contractions douloureuses partent de la fosse iliaque gauche et s'accompagnent de bruits musicaux dans la région du cæcum; on remarque la largeur exceptionnelle de l'anse animée de ces mouvements. Les selles sont rares et ne peuvent être obtenues que par lavements glycérinés.

Diagnostic : tuberculose péritonéale.

La laparotomie montre les lésions suivantes. Tout l'abdomen est rempli par une *anse grêle dilatée d'une façon considérable*, plusieurs fois repliée sur elle-même. Elle a le calibre d'un gros bras; sa paroi semble très épaisse. Cette anse est *complètement oblitérée* à son extrémité gauche; elle se termine là

dans la fosse iliaque gauche, par un moignon libre, portant la trace d'une *cicatrice*; cette extrémité borgne *n'adhère à aucune autre anse intestinale*. L'autre extrémité de l'anse dilatée se trouve dans la fosse iliaque droite; elle s'abouche dans un *petit paquet d'anses intestinales grêles* gros comme le poing et *accolé au cæcum*. Là, les anses sont de calibre normal, elles forment une sorte de nœud à intrications impossibles à décrire. L'anse dilatée est suspendue à une portion de *mésentère* : méso court près de l'extrémité droite abouché dans le paquet intestinal; méso long et flottant et *à bord libre* près de l'extrémité gauche terminée en cul-de-sac. Dans ce méso, il y a de nombreux ganglions lymphatiques hypertrophiés. La plus grande partie de l'intestin grêle est refoulée à la partie supérieure et gauche de la cavité péritonéale par l'anse dilatée; cet intestin vient aboutir, à côté de l'anse dilatée, dans le même paquet ou nœud d'anses grêles accollé au cæcum. Par conséquent, *dans ce paquet s'abouchent* : 1° l'intestin grêle normal; 2° l'anse grêle dilatée et terminée à gauche en cul-de-sac; 3° le cæeum.

L'intervention a consisté dans la résection de l'anse dilatée et dans la fermeture en bourse de son extrémité intestinale droite. On cherche ensuite à détruire le nœud intestinal qui est évidemment le siège de l'obstruction chronique; mais la chose apparaît immédiatement comme impossible : les adhérences qui unissent les circonvolutions sont telles qu'en en libérant une on ouvre l'intestin. On se contente alors d'établir une anastomose entre le segment d'intestin grêle sus-jacent au nœud intestinal et le côlon ascendant, sans pratiquer la résection de l'intestin intermédiaire, c'est-à dire du nœud intestinal grêle et du cæeum, ce qui allongerait par trop l'intervention. Guérison *per primam*.

L'anse réséquée a une longueur de 1 m. 25; son extrémité borgne est formée par deux cicatrices; son calibre mesure 40 centimètres; elle contient une quantité de matières fécales fétides; son contenu est de plus de 10 litres; l'épaisseur de sa paroi est considérable et tient surtout à l'hypertrophie de la musculeuse.

La pathogénie des lésions semble être la suivante : 1° Poussée de tuberculose intestinale grêle, surtout près du cæcum; formation d'adhérences, et probablement d'un volvulus d'un segment d'intestin grêle; — 2° Ulcération et gangrène au niveau des anses atteintes; ouverture des anses les unes dans les autres : détachement progressif d'une des branches de l'anse atteinte de volvulus; — 3° Fermeture spontanée des deux segments de l'intestin sectionné, l'un répondant au paquet intestinal, l'autre à l'anse tordue; — 4° Libération progressive des adhérences qui retenaient l'extrémité, maintenant borgne, de cette anse; l'anse devient flottante, retenue seulement par une portion du mésentère et attachée par son extrémité ouverte dans le paquet juxta-cæcal; — 5° Accumulation de matières dans l'anse libre, dilatation, hypertrophie de ses parois, et gêne de la circulation intestinale.

Amédée Baumgartner.

Hofmann (Méran). ***Fistule trachéale intra-thoracique de cause rare, traitée par autoplastie osseuse*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCII, fasc. 1, p. 32 à 46; 3 fig.). — L'observation que rapporte Hofmann concerne une femme de 34 ans, qui porte depuis un an un volumineux paquet ganglionnaire dans la région sus-claviculaire gauche. Les douleurs qu'il provoque s'irradient dans la nuque et se montrent pendant la déglutition. Peu à peu se montrent des symptômes de compression des voies aériennes. L'état général est mauvais.

A l'examen, on constate que la tuméfaction proémine au-dessus de la clavicule gauche, mais que sa portion principale est rétrosternale, et que, d'après la percussion, elle atteint en bas le troisième cartilage costal droit.

La dyspnée augmentant, Hofmann se résoud à une intervention chirurgicale. Sous anesthésie locale, il fait une incision en cravate au ras du bord supérieur de la cage thoracique et tombe immédiatement sur un gros *abcès médiastinal*, qui est vidé, asséché, tamponné et drainé. Immédiatement les symptômes de compression trachéale cessent, l'état général se relève, et la malade guérit, mais en conservant une fistule purulente.

Quelques mois après, la situation était moins bonne : la suppuration avait augmenté, la tuméfaction ganglionnaire réapparaissait plus volumineuse, et l'amaigrissement reprenait. A l'examen local, on pouvait sentir une tumeur, grosse comme une pomme, surgissant de derrière la clavicule gauche et la fourchette sternale; la percussion donnait de la matité derrière toute la première pièce sternale et le deuxième espace inter-chondral droit; la fistule y conduisait; l'examen radioscopique confirmait le diagnostic de tumeur du médiastin.

Deuxième intervention. Anesthésie locale; incision en cravate. On tombe sur un énorme paquet de ganglions tuberculeux, dont l'extirpation nécessite la résection partielle des muscles y adhérant et de la veine jugulaire interne jusqu'au bulbe du canal thoracique du niveau du sacrome. Derrière le sternum, il existe une vaste cavité contenant du pus d'odeur infecte et à parois tapissées de granulations tuberculeuses. On anesthésie à la curette tranchante, ce qui entraîne la mise à nu de la *paroi antérieure de la trachée*. Là, dans la cage thoracique, à 2 centimètres au-dessus de la clavicule, on voit que *deux anneaux de la trachée sont nettement nécrosés et prêts à s'éliminer*. Comme leur extirpation entraînerait l'ouverture de la trachée et qu'il pourrait en résulter une aspiration de pus, on la laisse en place et on tamponne la cavité avec de la gaze.

Au bout de quelques jours, l'air filtre par la plaie; les séquestres cartilagineux s'éliminent, et on peut apercevoir une ouverture dans la trachée de 1 cent 1/2 de hauteur et de largeur. Cependant la plaie se couvre de bourgeons charnus, l'état général s'améliore, la cavité se comble. Mais la *fistule trachéale* est constituée; son calibre finit par rester stationnaire; à l'examen laryngoscopique, on aperçoit son orifice profond.

Quatre mois après la seconde intervention Hofmann entreprend de *fermer autoplastiquement la plaie en deux temps*.

Premier temps. — Anesthésie locale, taille d'un lambeau cutané rectangulaire, dont l'extrémité répond au premier espace et au deuxième cartilage costal droits, lambeau qui excise obliquement la première pièce du sternum, et dont la base répond à la clavicule et à l'extrémité de la première côte gauches. En détachant le lambeau, on lui laisse adhérent *un petit fragment osseux, taillé sur le sternum, et qui sera destiné à recouvrir l'orifice trachéal*. Résection de la première pièce sternale dans presque toute son étendue, et de l'extrémité externe de la clavicule et de la 1re côte gauche. Dissection de la fistule et des tissus fibreux qui l'engainent. L'orifice trachéal apparaît, à bords épidermisés, de 6 sur 12 millimètres, et bordé par les extrémités de deux anneaux cartilagineux. On *double alors le lambeau ostéoplastique* de telle sorte qu'il soit recouvert de peau sur ses deux faces, et on pause à plat.

Deuxième temps. — Un mois après. Grattage de l'orifice trachéal de manière à détruire son bord épidermisé. Avivement du petit lambeau extra-cutané; l'os est maintenant recouvert d'épiderme sur ses deux faces; on applique l'os directement sur l'orifice avivé de la trachée, de telle sorte qu'il s'adapte exactement à lui et l'obture. Mobilisation de la peau avoisinante, pour vider ainsi le reste de la plaie. Sutures.

Les suites sont excellentes; l'air ne passe plus dans la plaie que par un tout petit pertuis; la malade parle facilement à haute voix; il n'y a plus de suppuration; la plaie est épidermisée. Au bout de quelques semaines, l'air ne passe plus. Après quelques mois, apparition de complications pulmonaires graves; pleurésie purulente, à laquelle succombe la malade.

L'autopsie montra que l'opération avait parfaitement réussi; la fistule était bien obturée; la plaie trachéale était exactement située à 4 centimètres au-dessus de la bifurcation de la trachée.

Amédée Baumgartner.

Paul Guyader. ***L'anesthésie locale dans la réduction des luxations récentes*** (*Thèse de Doctorat*. Paris 1910, 55 pages). — Cette thèse intéressante sera utilement consultée par tous les praticiens. Les luxations se rencontrent fréquemment et sont parfois difficiles à réduire; la contracture musculaire y est pour beaucoup, mis à part les cas compliqués : on s'en rend compte quand une luxation, qui semble impossible à réduire par de puissantes manœuvres, se réduit presque d'elle-même quand le blessé est prêt de s'évanouir sous l'influence de la douleur et de l'émotion. *Le relâchement musculaire l'a permis*. C'est ainsi qu'agit l'anesthésie locale : la douleur est supprimée et, avec elle, la contracture volontaire; le point de départ des réflexes est supprimé, et, avec lui, la contraction réflexe des muscles péri-articulaires.

La technique en est simple; mais il faut être *sûr de son asepsie*.

Reclus a précisé les règles de l'*anesthésie* à la cocaïne, stovaïne ou novocaïne : malade couché, solutions faibles à 1 p. 200, dont on peut injecter sans danger 10 centimètres cubes et plus; en cas d'accidents d'intoxication, faire garder longtemps la position horizontale, tête basse, et donner du café.

Pour l'*asepsie*, Walther a réglé l'usage de la teinture d'iode, si pratique et si simple : pas de lavages à l'eau et au savon; décapage de la peau à l'éther; application de teinture d'iode jusqu'à coloration brune; attendre cinq minutes; enlever à l'alcool l'excès d'iode jusqu'à coloration jaune de la peau.

Les *parties d'élection de l'injection* ont été précisées par Quénu : 1° injection dans la synoviale; 2° injections péri-articulaires aux points d'insertion des muscles. Guyader estime que l'*injection intra-synoviale est suffisante*; en effet, la capsule articulaire est ouverte, et, si le liquide est injecté en quantité suffisante, il diffuse dans le tissu cellulaire périphérique et il baigne les muscles péri-articulaires; on a pu notamment, par l'injection dans la synoviale seule, réduire une luxation de la hanche qui avait résisté à plusieurs tentatives; nous-même avons récemment réduit de cette façon une luxation *postérieure* de l'épaule sur laquelle on avait échoué antérieurement.

En résumé, ce procédé de réduction est *excellent* non pas qu'il soit indispensable, car nombre de luxations se réduisent simplement sans grand effort pour l'opérateur et sans grande douleur pour l'opéré; mais, après une première tentative non suivie de succès, on y recourra de préférence à la chloroformisation, *pourvu que l'asepsie soit rigoureusement faite*.

Amédée Baumgartner.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Louis Devraigne et Pierre Descomps ***L'appareil musculo-ligamenteux du coccyx*** (*L'Obstétrique*, 1910, n° 2, Février p. 105-159; n° 3, Mars, p. 229-262; n° 4, Avril, p. 307-335). — Dans ce mémoire très important, les auteurs rapportent leurs recherches personnelles sur l'appareil musculo-ligamenteux du coccyx et les font suivre d'une étude critique, bibliographique, anatomique et obstétricale.

D'après leurs dissections, le plancher pelvien profond est formé de deux parties bien différentes : une zone postérieure, coccygienne, latéro et rétro-coccygienne, formée par le coccyx au milieu, et, de chaque côté, par une sangle musculo-aponévrotique puissante dont les éléments sont le grand fessier, le grand ligament sciatique, le petit ligament sciatique et le muscle ischio-coccygien; — une zone antérieure musculaire, formée par le releveur et le sphincter externe de l'anus. Ils exposent successivement les insertions de chacune de ces formations anatomiques, surtout dans leurs rapports avec le coccyx. Ils décrivent le releveur comme formé de trois faisceaux : un faisceau pubien puissant, un faisceau iliaque large et faible, un faisceau ischiatique trapu et fort. Ils montrent la part prise par le releveur et le sphincter externe de l'anus dans la constitution du centre périnéal inter-ano-vulvaire et du raphé ano-coccygien, et démontrent, contrairement à une opinion classique dans les traités d'obstétrique, la pauvreté des insertions coccygiennes de ces muscles. Cette disposition anatomique dérive, dans l'espèce humaine, de la station debout, qui entraîne comme corollaire l'atrophie du segment caudal de la colonne vertébrale et de sa musculature : celle-ci se transforme de plus en plus en appareil de contention pour les viscères pelviens, plus ligamenteux, plus puissant, mais moins élastique. Ceci explique du même coup que la fente pubo-coccygienne, normale dans l'espèce animale jusqu'aux singes à queue, disparaît en partie chez les singes anthropoïdes, et tout à fait dans l'espèce humaine, où elle est représentée par la boutonnière de sortie du releveur, limitée par le bord antéro-inférieur des faisceaux pubiens, boutonnière pubo-péri-anale ou rétro-vulvaire qui correspond à l'anneau hyménéal.

Après une étude de l'appareil ligamenteux du coccyx et des petits muscles annexes, les auteurs étudient plan par plan ce qu'ils appellent la sangle coccygienne, formée par les grands fessiers, dont les chefs coccygiens sont constants et puissants; les grands ligaments sciatiques, qui vont à la première pièce du coccyx; les petits ligaments sciatiques, qui ont la même insertion et ne sont qu'une seule formation anatomique avec les muscles ischio-coccygiens, ce qui explique la grande variabilité de ces muscles en fibres aponévrotiques et musculaires et leur peu d'élasticité.

La dissection montre donc le plancher pelvien comme formé de deux parties : une antérieure, char-

nue, molle, mobile, extensible, à attaches fort peu coccygiennes et essentiellement cutanées, *sangle pré-coccygienne* (releveur et sphincter externe); une partie postérieure, épaisse, mi-charnue, mi-aponévrotique, résistante, peu mobile, à attaches osseuses essentiellement coccygiennes peu extensibles, *sangle coccygienne* (grands tessiers, grands et petits ligaments sciatiques, ischio-coccygiens).

De ces notions anatomiques les auteurs tirent des conclusions physiologiques intéressant le mécanisme obstétrical. Ils étudient l'action du plancher pelvien profond sur le coccyx, dont la rétropulsion sera limitée par l'extensibilité faible de la sangle latérale, et gênée par la distension de la sangle antérieure, qui prend appui non seulement sur la pointe coccygienne, mais sur tout le bord antérieur de la sangle coccygienne; le releveur retient dans l'accouchement le coccyx et la sangle, non par contraction, mais par distension passive. Examinant la mobilité du coccyx à l'état statique, ils décrivent la recherche de cette mobilité de la pédale coccygienne, suivant les préceptes formulés par M. Bonnaire, et y ajoutent l'exploration du releveur relâché et contracté. Ils se rendent compte ainsi — et les insertions des ligaments sciatiques à la première pièce coccygienne pouvaient le faire prévoir — que l'articulation intéressante pour l'accouchement est la médio-coccygienne et non la sacro-coccygienne. A propos de l'étude du coccyx à l'état dynamique, les auteurs insistent sur l'ampliation périnéale, et, après MM. Boissard et Bar, ils soulignent tout le travail de distension passive qui se fait en arrière dans le périnée rétro-anal, avant que la boutonnière de sortie du releveur ne soit sollicitée par la présentation. Enfin ils montrent comment la sangle coccygienne est le principal agent qui s'oppose aux rotations en position sacrée, et comment, en complétant la flexion du sommet, elle en facilite le dégagement; cet appui manque dans les occipito-sacrées, d'où flexion moindre et dégagement plus lent.

Dans une seconde partie, longue et très documentée, où abondent les citations toutes puisées dans les mémoires originaux d'un grand nombre d'auteurs, anatomistes ou accoucheurs, MM. Devraigne et Descomps montrent les divergences ou, au contraire, les concordances d'opinions qui existent entre eux et les auteurs dont ils citent les travaux.

J.-L. Chirié.

G. Piquand et I. Lameland. *Les altérations des fibromyomes de l'utérus au cours de la grossesse et de la puerpéralité.* (*L'Obstétrique*, 1910, n° 1, Janvier, p. 28-59.) — A propos de deux observations personnelles, les auteurs reprennent l'étude des fibromes au cours de la puerpéralité. Ils abordent d'abord l'étude des modifications macroscopiques apportées par la grossesse dans la constitution de ces tumeurs; ils insistent sur l'hypertrophie souvent considérable des fibromes gravidiques et le ramollissement concomitant : ce ramollissement, qui porte sur toute la tumeur, est souvent plus marqué au centre qu'à la périphérie.

A ces lésions macroscopiques correspondent des modifications histologiques qui portent sur les éléments constitutifs de la tumeur, fibres musculaires, tissu conjonctif, vaisseaux.

Les fibres musculaires sont hypertrophiées, et cette hypertrophie joue certainement un rôle important dans l'augmentation du volume total de la tumeur. Mais on observe, en outre, une transformation granulo-graisseuse du protoplasma qui amène une déformation considérable des fibres musculaires.

Enfin, en plusieurs points des coupes, on constate nettement la prolifération des fibres musculaires, et on observe de véritables foyers d'accroissement constitués par des éléments jeunes en voie de développement.

Le tissu conjonctif est, lui aussi, hypertrophié, œdématié, et cela apparaît avec une netteté très grande sur les coupes dont plusieurs sont figurées dans l'article.

Les vaisseaux, augmentés de nombre sont plus volumineux : ils peuvent parfois, sur une coupe, donner l'aspect d'une tumeur angiomateuse.

Les vaisseaux lymphatiques sont également très dilatés.

Souvent, on trouve des veines thrombosées et, dans ce cas, on rencontre des infiltrations œdémateuses considérables et d'aspect assez particulier.

On peut voir se produire d'autres modifications intéressantes.

La dégénérescence sarcomateuse est une rareté et ne saurait être imputée à la grossesse. Mais les phénomènes de nécrose, soit partielle, soit totale, semblent être, comme l'a montré Cornil, sous la dépendance immédiate des phénomènes de congestion et d'hypertrophie gravidiques.

Les lésions de sphacèle et de suppuration sont rares pendant la grossesse : elles nécessitent pour se produire une infection. Aussi les observe-t-on plus souvent pendant les suites de couches.

Après l'accouchement, les fibromes subissent une régression considérable. Le mécanisme en est mal connu. Ultérieurement les fibromes s'atrophient : ces modifications sont dues à la dégénérescence granulo-graisseuse et à la transformation fibreuse.

En terminant, les auteurs reprennent l'étude des accidents de gangrène et de suppuration qui s'observent dans les suites de couches et qui sont une des principales complications des fibromes gravidiques par leur fréquence et leur gravité.

J.-L. Chirié.

MM. Daunay et Lequeux. *Valeur du sérum de sang de la veine émulgente de la chèvre dans le traitement de l'albuminurie gravidique* (*L'Obstétrique*, 1910, n° 3, Mars, p. 201-229). — Les auteurs ont employé le sérum de veine rénale de chèvre dans trois cas d'albuminurie gravidique. Le premier concerne un cas d'albuminurie compliquée d'infection urinaire, puis de septicémie à coli bacilles : mort. Dans la seconde, il s'agissait d'une néphrite ancienne chronique (peut-être tuberculeuse : intradermo-réaction positive), néphrite qui aurait subi une poussée aiguë sous l'influence de la grossesse : malade partie 20 jours après l'accouchement dans un état assez précaire, ayant encore de 1 albumine. Le troisième concerne une néphrite à étiologie douteuse peut-être syphilitique (hydramnios, premier enfant mort) ou tuberculeux (intradermo-réaction positive) : mort.

Les nombreuses recherches faites chez ces malades ont permis aux auteurs d'étudier l'action du sérum de chèvre sur la diurèse, la teneur de l'urine en albumine, la composition du sang, enfin les variations de la tension artérielle. Ils ont pu constater une augmentation momentanée, mais notable, de la quantité globale d'albumine : tantôt une diminution de la progression rapide de la marche de l'albumine, tantôt une exagération de l'abaissement de l'albumine lorsque cet abaissement se manifeste déjà sous l'influence du régime seul, tantôt une diminution franche de l'albumine qui peut être sous la dépendance de deux facteurs, l'un, direct — abaissement de l'albumine au litre (il a été à un moment de 50 pour 100 dans l'observation I) —, l'autre, indirect — abaissement du volume de l'urine.

Les examens pratiqués sur le sang leur ont montré que le nombre des globules blancs et le nombre des hématies granuleuses augmentent considérablement après les injections de sérum de sang de veine rénale de chèvre. Ces injections n'ont provoqué chez leurs malades ni phénomène d'auto-agglutination, ni phénomène d'auto-hémolyse.

Dans ces trois observations, surtout pour les observations I et III, la tension artérielle a paru manifestement s'abaisser dans les heures qui suivirent les injections de sérum de chèvre, le maximum de cet abaissement se produisant environ 24 heures après l'injection ; abaissement d'ailleurs transitoire, cédant la place à une réascension lente, mais moins élevée de la tension artérielle.

En résumé, le sérum de veine rénale de chèvre agit sur la diurèse pour l'augmentation d'une manière passagère.

Ces conclusions ne permettent pas de confirmer ou d'infirmer la méthode du professeur Tessier en raison du petit nombre d'observations (1 seule malade était véritablement atteinte d'albuminurie gravidique). De nouvelles recherches doivent donc être entreprises dans cette voie.

J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

M. Péhu et Ch. Porcher. *De l'emploi du lactose dans la diététique du premier âge* (*Lyon médical*, 8 Mai 1910, p. 989 à 999). — Découvert en 1619, par Fabrizio Bartholetti, le lactose resta longtemps sans usage thérapeutique ou alimentaire.

Les recherches de thermochimie entreprises par Voit, Camerer, Berthelot, Rubner démontrèrent que cette substance était intégralement utilisée par l'organisme, et ces données théoriques furent appliquées par les pédiatres allemands à la diététique du premier âge. Escherich, Heubner et Hoffmann, Soxhlet surtout ont préconisé l'emploi large du lactose dans le but de corriger les coupages (18 à 36 grammes de lactose par jour). La question semble avoir moins préoccupé les médecins français. M. Marfan, toutefois, l'a discuté avec détails dans son Traité de l'allaitement. Pour lui, les quantités recommandées par Soxhlet sont excessives ; à ces doses, la diarrhée peut survenir.

Péhu et Porcher ont entrepris de nouvelles recherches pour déterminer la valeur du lactose et pour fixer les conditions de son emploi habituel chez le nourrisson. Ils arrivent à cette conclusion qu'il est trop délaissé actuellement et que son emploi est justifié. Ils résument leur travail dans les propositions suivantes :

1° Le lactose constitue un aliment fort bien assimilé par l'organisme du nourrisson; il semble adéquat à ses besoins nutritifs. Avec Soxhlet, ils admettent que la quantité à administrer par jour est de 18 à 36 grammes, que l'on peut, sans changement aucun de leur saveur, incorporer aux divers aliments (lait ou autres) soit en poudre, soit en solution. L'addition sera utile surtout dans les premiers mois de la vie, pour corriger le coupage du lait de vache ;

2° Toutefois, au début, il sera utile de procéder avec prudence. Il existe, en effet, chez le nourrisson, des degrés de tolérance très variables vis-à-vis du lactose, qui tiennent sans doute à une sécrétion plus ou moins active de lactase. Les auteurs conseillent d'être prudent dans l'administration du lactose pendant la période estivale;

3° Employé à la dose convenable, le lactose est un agent très puissant de régularisation intestinale. C'est un excellent laxatif, sans effet irritant, qui modifie la consistance des selles et rend leur expulsion plus facile.

G. Schreiber.

M. Péhu et Ch. Porcher. *De l'emploi de quelques sucres autres que le lactose dans l'alimentation courante du nourrisson* (*Lyon médical*, 15 Mai 1910, p. 1029 à 1035). — Les auteurs ne se sont point bornés à rechercher les effets produits par le lactose seul. Dans un second mémoire, ils publient les résultats des expériences qu'ils ont entreprises sur des enfants sains pour établir la valeur alimentaire des différents sucres. Nous nous contenterons de rapporter ici les conclusions qui découlent de ce travail au point de vue pratique.

1° Administrés avec l'alimentation habituelle, mélangés au lait, chez les nourrissons normaux, *le lévulose* et *le glucose* chimiquement purs, ont un pouvoir purgatif certain. Le lévulose possède l'action la plus énergique. Une dose de 6 à 9 grammes est déjà laxative, mais l'exonération intestinale est moins régulière, moins parfaite qu'avec le lactose;

2° *La manne* et *la mannite*, comme cela est établi depuis longtemps déjà en thérapeutique, sont également, suivant les doses, des laxatifs ou des purgatifs. La question du prix (relativement élevé) mise à part, la mannite constitue un médicament précieux, car elle ne possède pas une saveur très sucrée comme la manne; les nourrissons l'acceptent volontiers. La dose de 3 grammes par jour est suffisante pour produire une évacuation copieuse de l'intestin;

3° *Le maltose* a à peu près la même influence que le lactose sur les processus digestifs;

4° L'usage du *saccharose* ou du *raffinose* n'amène pas, tout d'abord, un changement marqué dans les selles. Mais, si l'on en prolonge l'emploi pendant 4 à 5 jours, à des doses relativement élevées (36 à 42 grammes par 24 heures), on note invariablement de la constipation.

De grandes différences séparent donc les sucres au point de vue de leur action digestive, et le travail des auteurs lyonnais facilitera leur application à la diététique courante du nourrisson.

G. Schreiber.

Bernheim-Karrer (Zurich). *Sur la sténose du pylore chez le nourrisson et chez l'enfant* (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1909, Mai, t. XIX, f. 5, p. 551). — De nombreuses observations de sténose pylorique chez l'enfant montrent qu'une diète rigoureuse semble souvent enrayer tous les symptômes. Mais, pour Bernheim, la disparition des ondes péristaltiques, la cessation des vomissements, la régularisation des selles et même l'augmentation de poids des enfants ne permettent pas de conclure à la disparition de la sténose. Les quelques cas d'autopsie d'enfants atteints de sténose pylorique et déclarés guéris cliniquement ont d'ailleurs montré que l'hypertrophie musculaire persistait au niveau de l'orifice de sortie de l'estomac.

D'après l'auteur, seule l'étude prolongée de la motricité stomacale permet de connaître l'état du pylore.

Ayant pratiqué systématiquement des lavages d'estomac chez des enfants atteints de sténose, il put constater une stase gastrique dans presque tous les cas, stase qui persistait non seulement la première année, mais même la deuxième et la troisième.

L'insuffisance de la motricité gastrique s'accompagnait presque toujours d'une hyperacidité très marquée.

L'insuffisance motrice pouvant être révélée longtemps après la disparition de tous les symptômes aigus et alors même que l'état général de l'enfant est des plus satisfaisants, l'auteur considère comme très vraisemblable l'existence de la sténose avant même l'apparition des vomissements et des autres troubles caractéristiques de l'affection. Il semble donc, pour lui, que des enfants vomissant d'une façon tardive et dont le développement est normal au début, peuvent néanmoins être atteints d'une lésion congénitale. Autrement dit, il admet que la sténose congénitale du pylore peut rester latente pendant des mois et même des années.

G. Schreiber.

J. Comby. ***Appendicite chronique chez les enfants.*** (*Archives de médecine des Enfants*, Juin 1910, n° 6, p. 401 à 440.) L'appendicite aiguë, dont les allures sont si dramatiques, est presque toujours précédée d'une appendicite chronique, à début insidieux, à symptômes vagues qu'il faut savoir découvrir et reconnaître à temps. Chez les enfants, l'appendicite chronique est particulièrement fréquente et l'auteur publie, dans son mémoire, 139 observations qui lui permettent de donner une esquisse de l'affection en clinique infantile.

Les enfants atteints sont souvent de souche lymphatique ou arthritique et, dans leurs antécédents, on relève des angines, des rhino-pharyngites, des végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, etc. La gastro-entérite et surtout l'entéro-colite mucomembraneuse entretiendraient, d'après l'auteur, des relations d'une étroite parenté avec l'appendicite chronique. Toutes les malades infectieuses peuvent laisser une empreinte sur l'appendice, et les abus alimentaires prédisposent à l'affection.

Rare dans la première enfance, l'appendicite chronique devient commune à partir de 4 à 5 ans, mais il est très difficile de préciser son début.

La symptomatologie en est complexe et variable. Le facies est souvent altéré, pâle, jaune; les troubles dyspeptiques sont fréquents avec fièvre de digestion et parfois poussées d'urticaire. La constipation, souvent très opiniâtre, est un signe à peu près constant. On note parfois l'ictère catarrhal.

Les troubles circulatoires méritent une mention: alternatives de pâleur et de rougeur à la face, refroidissement des extrémités, palpitations, etc., — et les troubles nerveux sont parfois assez intenses pour constituer une *forme nerveuse* de l'appendicite chronique, caractérisée par de la neurasthénie, des irradiations douloureuses dans le membre inférieur droit, de la céphalée, des lipothymies, des syncopes, etc. Dans plusieurs cas, on pourra observer, chez les filles, des règles très douloureuses. Enfin, pour l'auteur, les vomissements paroxystiques ou cycliques sont très souvent l'expression d'une appendicite chronique, car la plupart des enfants opérés cessent d'avoir ces vomissements.

Quels que soient les troubles fonctionnels, l'exploration du ventre est facile. Elle permet de réveiller une douleur au point de Mac Burney et de sentir parfois une petite masse ou un cordon dur qui représente un ganglion hypertrophié du méso ou l'appendice lui-même.

L'enfant atteint d'appendicite chronique a toujours une menace suspendue au-dessus de sa tête parce qu'à chaque instant la crise aiguë est susceptible d'éclater. Sans doute un bon régime, une bonne hygiène peuvent masquer les symptômes et donner l'illusion de la guérison définitive, mais, après un répit de 2 ans, de 5 ans, de 10 ans, des accidents graves pourront encore survenir. M. Comby recommande donc d'avoir recours au traitement chirurgical dans la grande majorité des cas et toutes les fois que le diagnostic est sûr. La conclusion de son mémoire est la suivante : « Si l'on veut éviter les crises aiguës, il faut opérer les appendicites chroniques ».

G. Schreiber.

E. Ungar (Bonn). ***Contribution à l'étude de l'atélectasie pulmonaire*** (*Jahrb. für Kinderheilk*, 5 Mai 1909, p. 505 à 515). — Ce travail est avant tout une critique des idées émises par Peiser sur l'atélectasie pulmonaire.

Ungar considère d'abord que la technique utilisée par ce dernier auteur pour ses recherches anatomo-pathologiques est défectueuse. La méthode de Grégor dont il s'est servi (injection de formaline au tiers dans la veine cave inférieure, sous pression lente, pour obtenir la fixation *in situ* des poumons) est pour le moins inutile dans les cas d'atélectasie congénitale avérés, et l'apparition d'un liquide spumeux au niveau de la bouche et des narines, ne pouvant provenir que d'une déchirure des poumons, doit forcément modifier l'aspect histologique des alvéoles. Les procédés nécropsiques habituels, tout compte fait, offrent moins d'inconvénients.

Or, c'est à la technique spéciale de Peiser qu'il faudrait attribuer ses résultats, si différents des données classiques; l'absence d'affaissement des segments pulmonaires atélectasiés serait dû, en particulier, à l'injection de la formaline, ainsi que la présence de sang et de sérosité signalée par cet auteur dans les tissus environnant les alvéoles.

Ungar montre ensuite que Peiser interprète d'une façon trop absolue l'atélectasie généralisée aux deux poumons dans toute leur étendue et l'atélectasie partielle. L'atélectasie généralisée ne se verrait pas seulement chez les enfants qui n'ont pas respiré, car l'air introduit dans les alvéoles peut être absorbé ensuite par les capillaires pulmonaires, si la circulation sanguine persiste quelque temps après arrêt des échanges respiratoires. D'autre part, l'atélectasie partielle ne prouve pas que des mouvements respiratoires aient eu lieu; car la simple insufflation, les manœuvres de Schultze et similaires peuvent provoquer le déplissement artificiel des alvéoles.

Ungar s'élève également contre l'hypothèse de l'expansion progressive des poumons pendant les premiers jours qui suivent la naissance. Peiser admet en effet que le déplissement des poumons ne se produit pas brusquement à la suite de la première inspiration, mais se fait lentement, surtout chez les enfants chétifs ; les respirations profondes ne survenant que lorsque l'enfant a accumulé dans son organisme des produits d'oxydation en quantité suffisante. Les expériences entreprises par Ungar sur des animaux nouveau-nés lui ont montré l'inexactitude de cette théorie: quelques mouvements respiratoires suffisent à amener l'air dans toutes les parties du poumons, car sa présence peut être révélé partout par l'épreuve de la docimasie pulmonaire.

Au point de vue médico-légal, cette divergence de vues est de toute importance. Si la théorie de Peiser était exacte, la présence d'air dans toutes les alvéoles pulmonaires permettrait d'établir que l'enfant n'a pas succombé immédiatement après la naissance. Mais, pour Ungar, cette théorie ne peut être admise, ainsi que le prouve le cas suivant de Fritsch : à la suite d'un accouchement précipité, un nouveau-né tombe de la hauteur de 8 mètres dans une fosse remplie de matières fécales ; l'autopsie montre que les poumons sont complètement aérés, alors que l'enfant n'a pu respirer que pendant la durée de la chute.

J. Schreiber.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

G. Rost (de Kiel). ***Contribution à la pathologie de la gonorrhée du canal uro-génital de l'homme et de ses annexes*** (*Zeitschrift. f. Urologie*, 1910, vol. IV, fasc. 5, p. 321-353). — Les connaissances que nous possédons actuellement sur l'anatomie pathologique fine de la gonorrhée de l'homme s'appuient sur un très petit nombre de recherches.

Les premières études ont été faites, non sur le tissu même de l'urètre, mais sur des conduits prépntiaux et paraurétraux excisés. Les recherches faites plus tard sur l'urètre même se rapportent toutes à des cas de gonorrhée très anciens, durant depuis 20 ans ou plus.

Les recherches de Lohnstein ont trait à des cas plus précoces : il a recueilli des débris d'urètre à la curette, mais les lésions profondes ne sont pas étudiées.

Rost n'a guère pu recueillir dans la littérature que 7 cas de gonorrhée assez récente, bien étudiés au point de vue anatomique. Il apporte lui-même 2 cas personnels bien étudiés, et, grâce à ces documents, il arrive aux conclusions suivantes :

Malgré une guérison clinique apparente, il peut persister dans la gonococcie urétrale une forte inflammation chronique dans le tissu sous-épithélial et plus profondément.

Les parties postérieures de l'urètre sont plus prédisposées à ces lésions que les parties antérieures.

Le siège principal de cette inflammation est le tissu cellulaire sous-épithélial dans les plis de la muqueuse, et, dans les parties plus profondes, les fentes lymphatiques, les vaisseaux et les nerfs.

La transformation de l'épithélium cylindrique de l'urètre en épithélium plat ne paraît pas se présenter toujours dans toute l'étendue. Elle peut être limitée aux points les plus enflammés chroniquement (les plis).

Dans le territoire des infiltrations inflammatoires, il y a une diminution notable des faisceaux élastiques.

On trouve surtout dans les infiltrats, à côté des cellules rondes, des plasmazellen, les leucocytes polynucléaires diminuent.

La végétation de l'épithélium avec formation de polypes n'existait pas dans nos cas.

Les glandes de Littré peuvent être atteintes non seulement dans leurs canaux excréteurs, mais aussi dans leurs acini : elles semblent avoir tendance à maintenir plus longtemps une forte inflammation persistante.

Il peut y avoir de l'épaississement de l'endothélium des vaisseaux du corps caverneux et du gland (endartérite).

Les gonocoques se trouvent dans l'épithélium et dans les couches les plus superficielles du tissu cellulaire sous-épithélial, plus souvent libres qu'intracellulaires.

On ne les trouve jamais dans le sang ni dans les lymphatiques.

Dans la prostate, les canaux excréteurs sont malades comme le tissu glandulaire : les premiers montrent un catarrhe purulent avec desquamation.

Dans l'inflammation du tissu glandulaire de la prostate, il faut distinguer :

L'inflammation des acini : catarrhe desquamatif faisant suite à la lésion des canaux excréteurs ;

L'inflammation du tissu cellulaire qui est tantôt diffuse et tantôt localisée (infiltrats et abcès) paraissant se développer autour des vaisseaux.

Les gonocoques se trouvent en assez grande abondance dans le tissu cellulaire sous-épithélial et dans l'épithélium des acini. On ne trouve pas dans la prostate de pseudo-abcès.

Dans les vésicules séminales, il peut y avoir une infiltration inflammatoire limitée aux parties externes.

E. Papin.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Broden et Rodhain. ***Le traitement de la trypanosomiase humaine par le tryparosan*** (*Archiv f. Schiffs. u Tropen Hygiene*, t. XIV, t. 7, p. 215). — Après le trypanrot d'Erhlich et de Shiga, le vert de malachite de Wendelstadt et Fellmer, l'afridol de Mesnil et Nicolle, la fuchsine D. T. de Krause et Weber, les parafuchsines d'Erhlich, le *tryparosan* vient d'être expérimenté par les auteurs dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Ce corps est un dérivé chloré de la parafuchsine, élaboré par Weinberg et Benda.

Le tryparosan a été donné en *injections endoveineuses* pour éviter des réactions locales désagréables qu'auraient certainement déterminées les injections hypodermiques. Il était dissous dans 5 parties d'alcool méthylique porté à l'ébullition, puis dilué dans de l'eau sucrée à 8 pour 100 et porté une deuxième fois à l'ébullition. Les solutions étaient titrées à 1 pour 100, elles étaient injectées, tièdes encore, dans une veine du pli du coude. Or, d'après les conclusions de Broden et Rodhain, le tryparosan, en injections intraveineuses est d'une application difficile en raison des grandes quantités de solution à injecter. La dose de 1 gramme, injectée en une séance, n'est pas suffisante pour produire chez tous les malades la stérilisation périphérique des parasites, alors que pour l'afridol elle produisait une stérilisation périphérique de 24 heures.

Par la bouche, à la dose quotidienne de 4 ou 5 grammes, le tryparosan est bien toléré; la stérilisation périphérique est obtenue par l'administration de ces doses durant 2 ou 3 jours consécutifs.

Le tryparosan, qui ne possède pas de très grands avantages, comparé aux autres matières colorantes, ne pourrait être envisagé que comme un médicament à associer à un autre, à un arsenical, par exemple.

G. Fischer.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique de la méatotomie.

En chirurgie urinaire, la section du méat urétral, congénitalement rétréci, est une des petites interventions le plus souvent pratiquées.

Aucune méthode d'exploration de l'appareil urogénital ne peut être employée si les instruments destinés à nous renseigner sur l'état de l'urètre, de la prostate, de la vessie, des uretères et des reins ne passent librement à travers le canal de l'urètre et de son orifice externe.

La méatotomie, nécessaire pour établir un diagnostic, l'est aussi pour pratiquer le traitement des affections de ces organes : extraction de corps étrangers de l'urètre, ablation de polypes, cautérisations, dilatation de rétrécissements, opération intravésicale; lavage du bassinet et de l'uretère.

Pour l'exécuter on s'est servi depuis longtemps du méatotome qui est un instrument passible de quelques reproches : on ne peut pas graduer d'une façon exacte les limites de l'incision; si l'ouverture des branches est faite brusquement, l'incision peut être trop grande; si, au contraire, elle est parcimonieuse, tendance fréquente, on est forcé de s'y reprendre à plusieurs reprises. Il est, d'autre part, difficile de faire l'incision exactement dans l'axe d'où il résulte un débridement latéral et une déformation ultérieure inesthétique pour l'organe et pour le jet d'urine. Cette mauvaise incision, à latéralité droite presque toujours, est la cause des hémorragies qui surviennent par section de l'artériole correspondante.

C'est surtout pour empêcher cette hémorragie que l'on a préconisé la méatotomie au galvano-cautère à laquelle peuvent cependant s'appliquer les mêmes reproches, cet instrument étant plus délicat à manier que le méatotome.

Albarran conseille de sectionner le bord inférieur avec un bistouri après introduction dans le canal d'une bougie métallique ou en gomme. Ce procédé, plus précis que les précédents, n'empêche cependant pas les échappées puisque la bougie qui constitue le plan résistant est un corps cylindrique; il est, en outre, peu pratique lorsque le méat est très étroit parce que, dans ce cas, la bougie doit être forcément de petit calibre.

Voici la technique que préconise M. de Sard et qu'il croit préférable.

Elle nécessite l'emploi d'une pince spéciale, construite par Gentile, et d'un petit bistouri.

Cette pince a les dimensions d'une pince hémostatique ordinaire; une des branches représente une sonde cannelée et l'autre, plus longue, est ajourée.

Après nettoyage du gland, on anesthésie la région en laissant pendant quelques minutes un tampon d'ouate, imbibée d'une solution de cocaïne au centième, au contact de la face inférieure du gland et de la muqueuse urétrale.

On introduit dans le canal la branche *a*, sonde cannelée, et, en tâtonnant, on place la pince de façon que la muqueuse du bord inférieur fasse saillie dans la branche *b*, mais on ne la fixe que lorsque cette saillie est parfaitement dans l'axe des lèvres et qu'elle a la longueur que l'on croit devoir donner à l'incision. De cette façon, quand on serre le cran de la crémaillère d'arrêt on est sûr que l'incision sera parfaitement médiane et ne pourra pas dépasser la limite inférieure que l'on a établie. On obtient la section en faisant glisser rapidement et verticalement la pointe du bistouri dans la cannelure de la branche *a*, urétrale, juste au moment où on vient de fixer la pince. Ni les mouvements du malade, ni ceux de l'opérateur ne peuvent faire dévier la lame tranchante et la partie pleine qui termine la branche *b* empêche la blessure des téguments.

Une petite mèche de gaze, placée entre les lèvres de la section, constitue le pansement de la plaie. Cette mèche reste en place 3 ou 4 jours et ne gêne nullement les mictions; si elle tombe, on la remplace ou on conseille simplement au malade d'entr'ouvrir, après les mictions, les lèvres de l'incision pour éviter qu'elles s'accolent. [De Sard : *Annales des Maladies des organes génito-urinaires*, An. XXVII, t. I, nº 12, Juin 2e 1910.]

Brassard pour injections intra-veineuses, prises de sang, saignées.

Devant les résultats remarquables obtenus en oculistique par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure, résultats souvent bien supérieurs à ceux obtenus par toute autre méthode de traitement, le professeur de Lapersonne les préconise de plus en plus à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Quoique la méthode soit très simple et très sûre lorsqu'on en a quelque habitude, il existe cependant quelques inconvénients plus fréquents dans la pratique privée que dans la pratique hospitalière où il est toujours facile d'avoir un aide à sa disposition.

Parfois la petitesse des veines chez les femmes, une couche adipeuse trop épaisse rendent l'opération difficile : on est alors forcé de serrer le bras soigneusement au-dessus de la saignée avec un garrot.

Si l'opérateur n'a aucun aide étranger, c'est l'opéré lui-même qui est chargé, avec sa main libre, de retenir la ligature et qui devra la lever quand l'aiguille est passée dans la veine. Souvent, à ce moment, un mouvement trop brusque peut faire ressortir l'aiguille de la paroi veineuse; il ne reste plus alors qu'à la retirer et recommencer.

C'est pour remédier à ces inconvénients que nous avons fait construire chez Lüer le brassard représenté ci-dessous.

Il est constitué par un sac de caoutchouc pouvant faire le tour complet du bras et fixé sous une sangle, le tout analogue aux brassards des sphygmomanomètres de Vaquez ou d'Amblard; il est beaucoup plus étroit, il n'a guère que trois doigts de largeur.

On le gonfle jusqu'à la pression désirée au moyen d'une petite pompe. A côte de la valve d'entrée existe une autre valve de sortie de l'air, mais sans soupape. Un long tube de caoutchouc en part, dont l'extrémité inférieure attachée sur une planchette est placée entre les mors d'une pince à ressort fixée sur la planche.

Le mode opératoire est simple. Le brassard est mis en place au-dessus de la saignée et serré suivant la grosseur du bras : il doit l'être suffisamment pour ne pas glisser, mais pas assez pour entraver le retour de la circulation veineuse.

La planche est mise à terre à proximité du pied, l'extrémité inférieure du tube de caoutchouc fermée entre les mors de la pince.

On pompe jusqu'à ce que la pulsation radiale soit très affaiblie mais toujours perceptible. On enlève la pompe. L'aiguille est introduite dans la veine turgescente et, dès que l'opérateur est prévenu de son bon chemin dans la veine par l'afflux du sang dans la seringue, il presse de la pointe du pied sur la pince, ouvre ainsi l'extrémité inférieure du tube de caoutchouc. L'air s'échappe instantanément, le garrot est donc levé; il n'y a alors qu'à pousser doucement l'injection.

Cet appareil nous a rendu de grands services et nous a permis de pratiquer ce mode de traitement dans des cas où, sans lui, nous ne l'aurions peut-être pas entrepris.

Cerise.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de tétanos local de la main. — Esau (d'Oscherleben) croit bon de publier ce cas, en raison de la rareté de cette variété de tétanos.

Il s'agit d'un jeune homme qui, en jouant avec un pistolet de poche, se l'était déchargé par mégarde dans le creux de la main gauche. Il en résulta une plaie siégeant au bord inférieur du ligament transverse du carpe et répondant à l'espace qui sépare les racines des éminences thénar et hypothénar. Cette plaie, un peu déchiquetée, se mit à suppurer, et la pression de l'éminence hypothénar donna issue à du pus. Dans l'aisselle gauche, ganglions douloureux. Température, 38°8. Pas d'altération de l'état général. Les rayons X montrent la région infiltrée de plomb et d'autres débris; il n'existe pas de fractures.

On incise, on nettoie la plaie. Six jours après la blessure, la plaie est presque fermée et les doigts se meuvent sans difficulté (17 Avril). Le lendemain et le surlendemain (18 et 19 Avril), on note une légère contracture des fléchisseurs de la main gauche; la main est fléchie sur le poignet d'environ 45°. Cette flexion se fait sans motif particulier et s'accompagne d'une légère douleur lancinante. Elle ne se manifeste d'abord que plusieurs fois par jour, les doigts revenant ensuite à leur position normale, puis devient plus fréquente, réapparaît plusieurs fois par heure, accompagnée de douleur. Finalement, la main est en contracture permanente. L'idée d'un tétanos se présente à l'esprit.

Comme il n'y a pas la moindre apparence de généralisation, pas de trismus, on diffère les injections d'antitoxine tétanique. Cependant, comme la flexion de la main s'exagère et que, plusieurs fois par heure, elle se met à angle droit sur l'avant-bras, on pense à une irritation nerveuse par corps étranger et on intervient à l'aide de la bande d'Esmarch. Les nerfs des doigts sont œdématiés et montrent de nombreuses places noires; on retire quelques chevrotines de la substance nerveuse. Le soir de l'opération, les crampes de la main et des doigts avaient cédé. Le lendemain, 27 Avril, la température est normale, mais, l'après-midi, des contractures dans le domaine des masticateurs apparaissent. Il y a un léger opisthotonos. Rire sardonique. On injecte 150 de sérum anti-tétanique. Température, 39°8. Les jours suivants, on assiste à l'évolution d'un tétanos léger, à évolution subaiguë, à prédominance du côté gauche, et qui guérit définitivement à la fin de Mai.

Le seul incident à signaler fut, au cours du traitement, un exanthème sérique. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 Avril 1910, nº 15, p. 708-709.)

F. L.

Tuberculose de la lèvre. — Un homme de 35 ans entre à l'hôpital pour une ulcération de la lèvre inférieure, ovalaire (10 × 15 mil.), située à mi-chemin entre la ligne médiane et la commissure, empiétant à la fois sur la muqueuse et sur la peau. Ses bords sont un peu épaissis et surélevés, mais non décollés; sa base est légèrement indurée, de couleur jaune pâle et sèche; autour des bords, peau et muqueuse sont rouges et légèrement infiltrées. Un ganglion engorgé dans la région sous-maxillaire; un autre dans la région sous-mentale.

L'affection a débuté, il y a 3 à 4 mois, par une petite tache rouge, indolore, se recouvrant peu à peu d'une écaille sèche, s'épaississant progressivement et fréquemment arrachée, sans qu'il y ait jamais la moindre hémorragie. Aucun antécédent tuberculeux personnel ou héréditaire; mais quelques lésions aux deux sommets.

Ablation de l'ulcère et des ganglions. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de tuberculose à tendance maligne. (G. E. Armstrong, *Annals of Surgery*, t. LI, nº 4, Avril, 1910, p. 520 à 523.)

M. G.

Volumineuse tumeur kystique développée aux dépens de la bourse du psoas. — M. Cullen (de Baltimore) relate l'observation d'un homme de 46 ans entré à l'hôpital pour une volumineuse tumeur occupant la moitié gauche du bassin. A l'opération, on trouva un énorme kyste, communiquant avec l'articulation de la hanche et contenant six petites masses cartilagineuses. La poche fut disséquée de haut en bas jusqu'au voisinage de l'articulation : elle fut alors réséquée, la partie restante étant invaginée. La guérison se fit sans incident. (*Journal of the American medical Association*, 9 Avril 1910, p. 1181.)

C. J.

LA NÉVRALGIE DITE PRIMITIVE DU RECTUM

PAR

MM. E. PARMENTIER et Joseph FOUCAUD

On décrit sous le nom de névralgie du rectum une affection caractérisée par des crises douloureuses, intermittentes, paroxystiques, siégeant au niveau du rectum et de la région sacro-coccygienne.

Comme toute névralgie, elle peut être primitive ou secondaire. Cette dernière, si fréquemment observée dans la pathologie des organes du bassin, ne nous occupera pas ici. Nous réservons exclusivement cette étude aux crises douloureuses qui ne peuvent s'expliquer par des lésions matérielles et évidentes de la région rectale. Nous éliminerons de même de cette description les douleurs localisées de l'anus ou du sphincter, avec lesquelles la névralgie rectale est souvent confondue.

La névralgie rectale dite primitive est une affection relativement rare. Nous avons eu l'occasion au cours de l'hiver 1908-1909 d'en observer deux cas très nets et nous avons pensé qu'une mise au point de la question pouvait être intéressante. Après avoir relaté l'observation résumée de nos malades, nous aborderons l'étude de ce syndrome.

Observation I. — M. D..., 36 ans, boucher, est entré à l'hôpital Tenon, salle Lorain, en Décembre 1908.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. C'est un gros mangeur qui a abusé de la viande et des liqueurs. En 1901, il a présenté une poussée d'eczéma et, en 1905, une crise d'hématurie probablement calculeuse. Une entérocolite survenue en Juillet 1906 a été le point de départ de ses troubles intestinaux; il avait chaque jour, au réveil principalement, une dizaine de selles liquides et glaireuses avec quelques douleurs coliques.

Les douleurs rectales ont apparu en Octobre : elles consistaient en une sensation de pesanteur profonde de plénitude au niveau de la région lombo-sacrée avec propagation vers l'anus. De là, la douleur s'irradiait sur le trajet du nerf sciatique, vers le périnée et les bourses, et quelquefois, enserrant le bas-ventre à la façon d'une sangle, elle aboutissait à la vessie. Le malade éprouvait alors de fréquents besoins d'uriner, toutes les 10 minutes environ, pour n'expulser que quelques gouttes d'urine. Ces douleurs apparaissaient au début tous les jours, vingt minutes après la première selle; elles allaient ensuite en augmentant pour se calmer seulement vers 11 heures du soir. Les selles suivantes étaient sans aucune influence sur leur intensité. La chaleur seule produisait un peu de sédation. Le malade avait en général le matin une première selle un peu dure, striée quelquefois d'un mince filet de sang. Cette selle était suivie dans la journée de 7 à 8 autres, molles ou liquides, glaireuses et peu abondantes.

Il n'y avait pas de véritables douleurs intestinales, pas de troubles dyspeptiques. Un régime alimentaire approprié avait quelque peu régularisé les fonctions de l'intestin, mais n'avait pas modifié les douleurs. En un an le malade avait maigri de 55 kilogs. Il en avait perdu 25 le premier mois, et cette perte de poids, si considérable, nous fut confirmée par son médecin habituel.

En 1907 une cure à Châtel-Guyon acheva de régulariser les fonctions intestinales et fit disparaître les muco-membranes, mais elle n'exerça aucune influence sur les manifestations douloureuses. Une nouvelle cure en 1908 lui procura cependant une certaine amélioration : au lieu d'être continues comme au début, les douleurs survenaient par crises de 15 jours à 3 semaines séparées par une période égale d'accalmie. Notons qu'entre temps (hiver 1907-08), notre malade avait été opéré d'une fistule à l'anus; mais cette intervention n'avait aucunement modifié les crises douloureuses.

C'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital Tenon découragé, avec des idées de suicide, tant les crises sont pénibles. Il est pourtant courageux et peu sensible à la souffrance.

Les douleurs présentent les mêmes caractères qu'au début de l'affection. Elles apparaissent brusquement, quelques minutes après la première selle, sous la forme d'une sensation profonde, pesante, térébrante au niveau du rectum, avec élancées paroxystiques très pénibles, et, après avoir duré 15 jours à 3 semaines, elles cessent brusquement comme elles ont commencé.

Les selles sont moulées, quelquefois un peu dures et présentent de temps à autre quelques mucosités ou quelques filets de sang rouge. Jamais il n'y a eu d'hémorragie véritable. Le malade ne présente ni coliques ni douleurs gastriques; il a réengraissé de 6 kilogs pendant les six derniers mois.

A l'examen on ne note absolument rien d'anormal du côté des organes abdominaux. Le foie ne dépasse pas le rebord costal. Les poumons, le cœur, le système nerveux, les urines ne présentent rien de particulier.

L'examen local est négatif aussi : pas de fissure, pas d'hémorroïdes, pas de sensibilité anormale du côté du sphincter. L'introduction du rectoscope se fait facilement sans trop de douleur et cet examen est lui aussi négatif : la muqueuse rectale est saine sur toute son étendue. Cependant quand on la touche avec l'écouvillon, le malade éprouve une sensation pénible de reins coupés en deux.

On ne note rien du côté du coccyx; la pression seule est douloureuse, le long et en dehors de la crête sacrée.

Soumis à des douches tièdes générales et locales, le malade sort au bout d'un mois ne présentant plus aucun malaise. Un an après, la guérison se maintient complète; il a engraissé de 30 kilogs.

Il s'agissait donc en résumé d'un malade de 36 ans, sans antécédents névropathiques, ayant fait des excès de viande et d'alcool, et qui présentait depuis 2 ans au niveau du rectum et de la région sacrococcygienne des douleurs paroxystiques très violentes s'irradiant vers le périnée, les cuisses, le bas-ventre et la vessie. Ces douleurs ont apparu à la suite d'une poussée d'entérocolite diarrhéique. Un régime approprié a fait disparaître les manifestations entéritiques et régularisé les selles, sans apporter aucune modification aux douleurs rectales qui n'ont été calmées que par des applications chaudes.

L'examen abdominal, l'examen du rectum, l'examen du système nerveux ne montraient aucune lésion organique capable de fournir une interprétation à ces manifestations douloureuses.

Observation II. — Mme M..., 56 ans, ménagère, entre à l'hôpital Tenon, salle Maurice Raynaud, en Avril 1909, adressée par M. Rieffel, chirurgien des hôpitaux.

Son mari est mort il y a 2 ans, probablement tabétique. Dans ses antécédents personnels, on note une scarlatine et une fièvre typhoïde survenues dans l'enfance. La malade est migraineuse, nerveuse, impressionnable; elle a eu 4 enfants, pas de fausses couches; la ménopause s'est effectuée normalement il y a 14 mois. On ne relève chez elle ni éthylisme ni spécificité.

Tant qu'elle a été réglée, la malade présentait, au moment de ses époques, des poussées douloureuses du côté du bas-ventre, avec coliques périombilicales, qui duraient 1 à 2 heures environ. Les fonctions intestinales étaient régulières, mais les matières étaient souvent dures, ou formées d'un bouchon dur suivi de matières liquides. Elle n'y avait jamais remarqué de muco-membranes.

Depuis Janvier dernier, ces douleurs, autrefois très rares et passagères, ont augmenté de fréquence et d'intensité. La malade souffre, en ce moment, à peu près tous les jours, et aux douleurs intestinales se sont ajoutées des douleurs paroxystiques siégeant dans la région lombo-sacrée et au niveau de l'anus.

Les douleurs intestinales consistent en crampes, brûlures périombilicales, douleurs en barre. Elles surviennent, en général, après les repas, atteignent leur maximum 1 à 2 heures après, et se calment le soir, vers 8 heures.

Les douleurs lombo-sacrées ressemblent à des tiraillements, à des piqûres, à des pointes de feu. Elles commencent au niveau du sacrum, surtout accusées le long des apophyses épineuses, un peu en dehors, et dans la région ischiatique. De là, elles s'irradient vers l'anus, le périnée, la racine des cuisses et sur les côtés du bas-ventre, s'étendant jusqu'à la vessie. Elles s'accompagnent alors de ténesme anal et vésical. Le ténesme anal se termine quelquefois par l'évacuation de glaires et de sang rouge, et cette expulsion de sang calme les douleurs.

La défécation n'a, en général, aucune influence sur leur apparition. Habituellement, ces douleurs rectales surviennent dès que la malade a mangé; elles suivent une marche parallèle à celle des douleurs intestinales et, comme elles, se calment un peu le soir, vers 8 heures. La chaleur est leur meilleur agent de sédation.

Depuis l'apparition de ces crises douloureuses, la constipation est très accusée. Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de selles spontanées ; les lavages ramènent des matières ovillées avec muco-membranes.

La malade a toujours souffert un peu de l'estomac. Autrefois, les malaises consistaient en une sensation de pesanteur épigastrique et de constriction à la gorge qui survenait tout de suite après le repas. Depuis 2 ans, elle a, le matin, à jeun, des vomissements d'eau acide; vers 11 heures, des fringales et des crampes, puis, tout de suite après le repas de midi, de la somnolence, de la pesanteur épigastrique, des bouffées de chaleur à la figure. Ces manifestations atteignent leur maximum 2 heures après le repas; elles disparaissent ensuite progressivement pour reparaître à la suite de chaque ingestion alimentaire. Pas de douleurs transfixantes, pas de vomissements alimentaires, pas d'hématémèses.

Le sommeil est léger. La malade a des cauchemars, des crampes dans les mollets. Elle a maigri de 12 kilogs en 2 ans. Les chagrins semblent avoir largement contribué à l'apparition de ces diverses manifestations, en accusant sa névropathie primitive.

A l'examen, l'estomac descend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il ne clapote pas à jeun. On note à la pression une sensibilité épigastrique assez vive et diffuse.

Le côlon est spasmé et sensible sur tout son trajet. Le foie ne présente rien d'anormal.

L'inspiration est un peu rude au sommet du poumon droit et en arrière. Le cœur est normal. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. L'utérus est gros et en rétroversion.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes achilléens normaux; les pupilles sont un peu paresseuses à la lumière et inégales, mais la malade est strabique. On note, après une excitation prolongée, un peu de trépidation spinale au niveau du membre inférieur gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Le signe de Babinski est négatif. La marche est légèrement pénible; la malade se plaint d'avoir les jambes faibles ; cependant on ne découvre pas de symptômes de tabes, mais seulement un peu de parésie spasmodique.

La pression réveille de la douleur au niveau de la 12e vertèbre dorsale et le long des apophyses épineuses des vertèbres sacrées, un peu en dehors de la crête sacrée. Cette douleur est particulièrement vive au niveau des premières sacrées et de l'ischion. Le coccyx n'est pas spécialement douloureux. Le toucher rectal provoque un peu de sensibilité quand on distend le sphincter et que l'on explore la muqueuse. L'examen profond du rectum pratiqué par M. Rieffel, n'a montré aucune lésion organique de cette région.

En résumé, il s'agit d'une malade à antécédents névropathiques et qui présente depuis 2 mois des crises douloureuses et paroxystiques au niveau de l'intestin d'une part, au niveau du rectum et dans la région lombo-sacrée de l autre. Ces crises surviennent peu de temps après le repas et durent environ 3 heures sans qu'il y ait dans leur intervalle une accalmie complète. Elles s'accompagnent de constipations et d'entérocolite glaireuse. Les douleurs rectales sont particulièrement tenaces et pénibles. Le régime alimentaire, la défécation ont sur elles peu d'influence; la chaleur seule les calme. On ne note du côté du rectum et de la région sacro-coccygienne ou des organes voisins aucune lésion anatomique capable de les expliquer.

Soumise au repos, à un régime alimentaire d'exclusion ayant surtout en vue le traitement de l'entérocolite, et à l'usage de douches chaudes au niveau de la région lombo-sacrée, la malade présente, 10 mois après, une notable amélioration. La constipation a fait place à une légère tendance à la diarrhée, mais il n'y a plus de douleurs au niveau du côlon. A peine note-t-on de temps à autres quelques petites coliques périombilicales.

Les douleurs rectales n'ont pas encore entièrement disparu, mais elles sont si minimes que la malade n'y prête guère attention. De même la douleur à la pression au niveau des côtes sacrées et de la fosse ischiatique est à peine accusée. La malade est moins ner-

veuse, elle a augmenté de poids, son état général est bien meilleur.

Historique. — La névralgie du rectum est une affection qui, dans les diverses publications ou sociétés savantes, n'a été que rarement étudiée.

Hird[1] et Gray[2] en Angleterre (1840-1841), Eitner en Allemagne (1842)[3], Max Simon en France (1843)[4] semblent avoir été les premiers qui l'aient signalée. Ce dernier auteur insiste sur le caractère paroxystique des crises, leur apparition et leur disparition brusques, l'absence de toute lésion locale. Il présente la vapeur d'eau comme un excellent agent de sédation.

Viennent ensuite deux observations de Dardel (1867-1868)[5] qui paraissent plutôt se rattacher à des douleurs sphinctériennes qu'à des douleurs rectales, une note d'Allingham[6] dans son livre des maladies du rectum (1896), de Bodenhamer (1898)[7], de Thompson (1900)[8], de Tyson (1900)[9], de nombreuses publications de S. Gant (1898 à 1900)[10] réunies dans son livre des maladies du rectum, et enfin des articles d'Oppenheim[11], d'Albu (1907)[12], de Pickardt[13] (1908) et de Tücker (1908)[14].

Les traités classiques des maladies du rectum de Cooper, de Schmitt, de Mitchel, d'Einhorn, de Quénu et Hartmann, de Gripps ne donnent aucun détail sur cette question. Nous n'avons pu de même nous procurer les observations de Tücker, de Tyson, de Thompson et d'Oppenheim, ce dernier cité par Albu.

Etiologie. — La névralgie du rectum est au dire de Gant très rare chez l'enfant. Et de fait, les observations des auteurs se rapportent toutes à des adultes de 30 à 50 ans.

Le sexe ne paraît pas avoir une grande influence sur le développement de cette affection, bien que certains auteurs en fassent tout particulièrement l'apanage des femmes. Sur 19 observations, nous relevons 9 hommes et 10 femmes.

Chez la plupart de ces malades, on notait des tares névropathiques. L'anémie (Gant), les excès d'alcool et de tabac, le paludisme, la goutte, le rhumatisme, le diabète, le mal de Bright ont été incriminés parmi les causes générales capables de favoriser le développement de la névralgie rectale.

Parmi les causes locales pouvant donner naissance à cette affection, on a invoqué le froid humide (Allingham), les traumatismes du coccyx, les compressions, la coprostase (Gant).

La coprostase agirait soit par compression nerveuse, soit par toxhémie. Ce facteur nous a paru toutefois assez contestable. Chez les 9 malades d'Albu, le rectum se vidait régulièrement même pendant les crises douloureuses.

Chez deux malades de Bodenhamer, les douleurs étaient causées par deux petits polypes fibreux de la paroi postérieure du rectum. Elles ne disparurent qu'après leur ablation.

Dans deux observations de Pickardt et dans une observation de Gant, une cicatrice était le point de départ des malaises : les malades du premier de ces auteurs avaient présenté une rectite blennorragique; les ulcérations en étaient complètement guéries quand apparurent quelques mois après des crises paroxystiques dans la région ano-rectale. L'observation de Gant se rapporte à une malade opérée d'hémorroïdes et chez laquelle les douleurs apparurent 6 mois après l'intervention. La cicatrice opératoire était restée sensible et la simple pression à ce niveau déterminait une crise douloureuse de 20 minutes. Il y a là quelque chose de comparable à ces douleurs sphinctériennes qui survivent aux fissures traitées et cicatrisées, à ce que Quénu et Hartmann[1] ont appelé « névralgie anale », rattachant cette manifestation à de la névrite interstitielle.

Dans les deux observations que nous venons de présenter nous ne trouvons guère de cause capable d'expliquer nettement les crises douloureuses que présentaient nos malades. Le premier est un neuroarthritique. Il a fait de nombreux excès de viande et d'alcool, mais on ne relève pas chez lui de symptômes d'éthylisme. Sa névropathie peu accusée autrefois ne s'est accentuée qu'à la suite de ses malaises, et, jusqu'à la crise d'entérocolite qui a marqué le début des douleurs rectales, ses fonctions intestinales avaient toujours été régulières. Chez notre deuxième malade, c'est à la suite ou mieux parallèlement à une crise d'entérocolite qu'ont apparu les manifestations douloureuses de la région lombo-sacrée. Chez elle nous relevons en même temps du spasme pylorique, du spasme intestinal et des troubles nerveux : impressionnabilité extrême, réflexes rotuliens exagérés, ébauche de trépidation spinale. Peut-être les douleurs rectales ne constituent-elles qu'une manifestation de cet état d'excitabilité spinale. Quoi qu'il en soit, aucune lésion du côté du rectum ou des organes voisins ne peut jusqu'ici expliquer ces manifestations douloureuses.

Symptomatologie. — *Les manifestations douloureuses constituent le symptôme prédominant* de la névralgie du rectum, et elles affectent les caractères les plus variés. Les malades les comparent à des tiraillements, à des élancements, des brûlures, des piqûres. Les uns ont la sensation de pointes de feu, d'un corps étranger qui pèse sur la paroi inférieure du rectum. Les autres présentent une douleur sourde, profonde, obsédante, avec de temps en temps des élancements très pénibles.

La douleur siège dans la région sacrée, sur toute l'étendue du rectum. De là elle s'irradie vers l'anus, le périnée, la racine des cuisses, le bas-ventre, les bourses et la vessie. Du côté de l'anus et de la vessie elle détermine du ténesme et des faux besoins[1].

Ces douleurs sont le plus souvent intermittentes et paroxystiques. Elles surviennent brusquement, durent quelques heures et se terminent le plus souvent brusquement comme elles ont commencé.

Les crises se prolongent des mois et des années, avec de temps à autre des rémissions plus ou moins longues. Ces crises sont fort pénibles ; le malade en sort absolument épuisé : « A part la fissure, écrit Gant, je ne connais aucune autre maladie qui produise tant de douleur et tant d'épuisement que la névralgie rectale. »

Reprenons maintenant un peu plus en détail cet élément douleur qui, nous l'avons dit, constitue le principal symptôme, souvent même l'unique symptôme de l'affection qui nous occupe. La douleur peut être spontanée ou provoquée.

La douleur spontanée éclate en général brusquement et affecte le type paroxystique. Dans toutes les observations des auteurs nous retrouvons signalés ces deux principaux caractères.

La défécation a-t-elle une influence sur l'apparition des crises douloureuses? Pour la plupart des auteurs, à l'inverse de ce qui se passe pour la fissure anale, la douleur n'apparaît que rarement à la suite de la défécation; souvent même elle serait diminuée par l'exonération du rectum (Gant).

Ce fait que la défécation ne provoque presque jamais la crise névralgique est pour Allingham un des éléments de diagnostic les plus importants.

L'observation de nos deux malades ne nous permet guère de formuler à ce sujet une appréciation personnelle. Chez l'un d'eux, en effet, la douleur apparaissait quelques minutes après la première selle et le malade appréhendait ce moment à un tel point que pour éviter de souffrir il serait volontiers resté constipé. Mais les garde-robes suivantes n'avaient que très peu d'influence sur l'évolution de la crise.

Chez l'autre, les douleurs apparaissaient 1 à 2 heures après le repas, parallèlement aux douleurs intestinales. La défécation n'avait sur elles aucune action. Bien plus, à la suite du ténesme qu'elle éprouvait, une évacuation de mucosités et de sang semblait lui apporter du soulagement.

Les caractères de la douleur sont ceux des névralgies en général. Le malade ressent des élancements, des tiraillements, des brû-

1. HIRD. — « Painful Neuralgia Affection of the Rectum Removed by Division of the Sphincter ». *Lancet*, 1840-1841, II, p. 380.
2. GRAY. — « Neuralgia of the Rectum ». *Lancet*, 1840-1841, II, p. 461.
3. EITNER. — « Proktalgia nervosa ». *Med. Zeitung*, Berlin, 1842, XI, p. 202.
4. MAX SIMON. — « Névralgie de la partie inférieure du rectum ». *Bull. gén. de Thérap.*, Paris, 1843, XXIV, p. 88-95.
5. DARDEL. — « Deux faits de névrose ano-vésicale ». *Mémoires Soc. méd. Lyon*, 1867-1868, VII, p. 200.
6. ALLINGHAM. — « Rectal Neuralgia » *in* Diseases of Rectum and Anus, 1896, p. 280.
7. BODENHAMER. — « Neuralgia of the ano-rectal Region ». *New-York Med. J.*, 1898, 17 Décembre, p. 877.
8. THOMPSON. — « Neuralgia of the Rectum ». *Pratice of medicine*, 1900, p. 424.
9. TYSON. — « Neuralgia of the Rectum ». *Pratice of medicine*, 1900, p. 421.
10. S. GANT. « Neuralgia of the Rectum ». *Post graduate N.-Y.*, 1900, XV, p. 22-27. — « Neuralgia of the Rectum ». *Langsdal's Lancet Clinic*, 1898, p. 159-163. — « Maladies du rectum et de l'anus », 3e édit., Philadelphie, 1905.
11. OPPENHEIM. — Cité par ALBU in *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, 23 Décembre.
12. ALBU. — « Mastdarmneuralgie ». *Berliner klin. Wochenschr.*, 1907, 23 Décembre.
13. PICKARDT. — « Ueber Mastdarmneuralgien zu dem gleichnamigen Aufsatz von Albu ». *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, p. 130.
14. TUCKER. — « Rectal Neuralgia ». *Old Dominion J. M. et S.*, Richemond, 1908 1909, VII, 23-25.

1. QUÉNU et HARTMANN. — « Chirurgie du rectum ». Paris, 1895.

1. *Nota*. — Nous rappellerons brièvement que les nerfs du rectum viennent du grand sympathique et du plexus sacré. Les filets sympathiques, que l'on désigne sous le nom de nerfs indirects, se détachent très fins et très nombreux du plexus hypogastrique pour aller se distribuer à l'ampoule rectale et à l'anus.

Les nerfs sacrés, que l'on appelle aussi nerfs directs, se détachent des quatre dernières paires sacrées. Ils sont peu nombreux. Deux ou trois de chaque côté pénètrent dans l'épaisseur du fascia recti et s'insinuent au niveau des faces latérales du rectum à travers la tunique musculeuse pour arriver enfin à la muqueuse. La région anale est plus particulièrement innervée par le nerf anal qui est fourni par les 3e et 4e paires sacrées.

lures, des piqûres, des douleurs fulgurantes ou quelquefois des douleurs sourdes et profondes. L'un de nos malades avait la sensation d'un corps étranger au niveau du rectum; l'autre comparait ses malaises à l'application de pointes de feu.

Ces sensations pénibles siègent au niveau de la région sacrococcygienne, le long et un peu en dehors de la crête sacrée, sur toute la zone qui correspond à la projection du rectum et principalement à sa moitié inférieure. Elles s'accompagnent souvent de spasme du sphincter; mais à l'inverse des douleurs fissuraires, ce n'est jamais au niveau de l'anus que siège le maximum de la sensibilité. Il n'y a là qu'une irradiation.

Ces douleurs rectales présentent, en effet, de nombreuses et constantes *irradiations*.

C'est d'abord vers l'anus et le périnée, où elles s'accompagnent de ténesme et de faux besoins, avec parfois expulsion de mucosités sanguinolentes. Chez un malade de Gant, la crise s'accompagnait de besoins si impérieux d'aller à la selle que cet homme, un avocat, devait interrompre ses plaidoiries; et comme toute lésion on ne constatait que des plaques d'hyperesthésie sur la paroi postérieure du rectum.

La douleur s'irradie également vers la racine des cuisses avec parfois des manifestations pénibles du côté du nerf sciatique et du côté des testicules comme chez le premier de nos malades.

Enfin, chez nos deux malades, la douleur partie de la région sacrée enserrait le bas-ventre à la façon d'une ceinture pour aboutir en avant au niveau de la vessie. Cette irradiation vésicale signalée par Simon se retrouve dans quelques-unes des observations. Elle consiste en un spasme de la vessie avec faux besoins d'uriner.

Grasset et Rauzier[1] signalent d'ailleurs une observation de névralgie de l'urètre et de la vessie qui offre une intéressante ressemblance avec l'affection qui nous occupe.

Le repos au lit atténue la douleur dans une certaine mesure, mais sans la calmer entièrement. La marche, la position assise l'exagèrent.

Les douleurs surviennent, nous l'avons dit, par crises paroxystiques sous l'effet de causes provocatrices qui nous échappent le plus souvent. Ce caractère paroxystique avec apparition brusque et disparition également brusque se retrouve dans toutes les observations. C'est là un caractère commun à toutes les crises spasmodiques des organes abdominaux.

La crise dure en général de quelques minutes à quelques heures : chez l'un de nos malades elle durait de 8 heures du matin à 11 heures du soir, chez l'autre 2 à 3 heures environ. Chez un malade de Simon elle durait 4 jours. Puis l'accès paroxystique terminé, il reste le plus souvent chez les malades, chez les nôtres en particulier, un peu de sensibilité profonde, un endolorissement, une douleur sourde qui couve, ce que Vanlair appelle la « douleur intervallaire ».

A côté de ces paroxysmes quotidiens il y a ce que l'on pourrait appeler les périodes de crises. Après avoir souffert tous les jours pendant 1 an, l'un de nos malades présentait des crises quotidiennes pendant 15 jours. Puis cette période douloureuse était suivie d'une période de calme de 15 jours également.

La douleur provoquée est surtout manifeste au niveau et un peu en dehors de la crête sacrée, aux points d'émergence des nerfs sacrés. Ces douleurs sacrées existaient chez nos deux malades. Chez la seconde elles s'accompagnaient également d'une douleur assez vive au niveau de la douzième dorsale.

A côté de la douleur sacrée, quelques auteurs ont signalé une sensibilité toute particulière de la muqueuse du rectum. Deux malades de Gant présentaient à ce niveau des plaques d'hyperesthésie. L'un des nôtres éprouvait une horrible sensation de reins brisés en deux quand avec un écouvillon on touchait sa muqueuse.

La pression éveille également de la sensibilité, mais une sensibilité moindre, au niveau du coccyx, du sphincter et du périnée. Elle est, au niveau de ces régions, particulièrement douloureuse au moment des accès. En dehors des crises elle exagère la douleur intervallaire comme dans la plupart des névralgies.

Nous avons vu les crises douloureuses s'accompagner chez nos malades de ténesme avec expulsion de mucosités et quelquefois de sang rouge. L'un d'eux n'a jamais présenté ni fissure, ni ulcérations, ni hémorroïdes. L'autre ne présentait que quelques caroncules hémorroïdaires flétries et anciennes. Ces manifestations rappellent les troubles vaso-moteurs que l'on observe dans la plupart des névralgies. On sait de même que les crises rectales des tabétiques s'accompagnent souvent d'expulsion de mucosités et de sang.

Quel est, pour terminer, *l'état des fonctions intestinales* au cours de la névralgie rectale? La constipation, quand elle existe, n'est qu'une manifestation accidentelle. D'ailleurs, les observations sont peu explicites sur le fonctionnement de l'intestin pendant les périodes de crises. L'un de nos malades présentait de la diarrhée au début de son affection, et des selles régulières dans la suite; l'autre présentait une constipation opiniâtre apparue avec les douleurs. Nous pensons néanmoins que la névralgie rectale s'accompagne généralement d'une évacuation incomplète de l'intestin. Quant à l'examen du rectum (toucher, rectoscopie), il est le plus souvent négatif.

Ainsi constituée la névralgie rectale évolue en général vers la chronicité. Parfois la douleur peut disparaître à la suite d'un accès aigu; mais, le plus souvent, les crises ont tendance à se répéter, résistant à la plupart des médications. Le malade sort épuisé de ses crises. Il maigrit et devient rapidement un hypocondriaque (Le premier de nos malades avait en 1 an maigri de 55 kilogs). Les rechutes sont fréquentes. Aussi le pronostic doit-il être des plus réservés.

Diagnostic. — Ce diagnostic de névralgie du rectum doit être un diagnostic d'exclusion. Étant donné un malade qui présente des douleurs dans la région sacrée, il faudra, pour affirmer qu'il s'agit d'une névralgie rectale, établir tout d'abord que ces douleurs présentent les caractères communs aux douleurs névralgiques, et qu'elles ne peuvent ensuite s'expliquer par aucune lésion matérielle de la région endolorie.

Plusieurs raisons nous ont permis de penser que les douleurs présentées par nos malades pouvaient être des douleurs névralgiques.

Ces douleurs se développaient sur le territoire des nerfs sacrés. Les connexions anatomiques des nerfs destinés au rectum avec les autres branches sacrées et avec le sympathique pelvien pouvaient facilement expliquer les irradiations que l'on observait du côté du sciatique et de la racine des cuisses, du côté de l'anus, du périnée, de l'abdomen et de la vessie. La pression le long et un peu en dehors de la crête sacrée, au niveau des trous sacrés, réveillait une sensibilité toute particulière chez nos deux malades.

Ces douleurs étaient intermittentes, avec des alternatives d'accès et de rémission. Les accès survenaient par crises paroxystiques, brusquement, sans excitation bien nettement appréciable dans un cas, à la suite de la première évacuation intestinale dans l'autre; puis, après avoir persisté quelques heures, ils disparaissaient en laissant une sensation d'endolorissement lent et profond, qu'exagérait la pression aux points d'épanouissement des nerfs.

La chaleur avait sur ces manifestations cette action si particulièrement sédative qu'elle exerce sur la plupart des douleurs névralgiques.

Enfin, l'absence de toute lésion anatomique capable d'expliquer la production des phénomènes douloureux nous permettait d'éliminer non seulement les affections qui pouvaient simuler la névralgie rectale, mais aussi les névralgies secondaires qui s'observent au cours des affections organiques du rectum, de l'appareil utéroovarien, de la vessie, de la prostate, du coccyx, etc.

C'est donc surtout par exclusion que l'on doit arriver au diagnostic de névralgie du rectum. Un examen minutieux local et général, un examen rectoscopique en particulier, nous paraissent à cet égard absolument nécessaires.

Les affections les plus communes avec lesquelles on pourrait confondre la névralgie du rectum sont : les inflammations et les tumeurs de cet organe, la sphinctéralgie avec ou sans fissure, les crises anales des tabétiques, les affections de la queue de cheval, la coccygodinie.

L'examen rectoscopique permet facilement d'éliminer les lésions inflammatoires ou dégénératives de la muqueuse rectale.

Dans la rectite aiguë, la muqueuse est saillante, mamelonnée, rouge foncé. Elle présente quelquefois par places de petites escarres diphtéroïdes, jaunâtres, qui lui donnent un aspect saupoudré de son (Quénu et Hartmann).

Dans la rectite chronique, elle est épaissie, indurée, ulcérée par places, végétante par d'autres.

Les ulcérations seront, par le même examen, facilement éliminées : *Ulcérations dysentériques* en général nombreuses, petites, confluentes, avec leur aspect furonculeux, serpigineux ou gangreneux. *Ulcérations tuberculeuses* avec fond inégal, bourgeonnant, parsemé de granulations grisâtres qui laissent après leur élimination des petites cavités. *Ulcérations spécifiques* siégeant à la partie inférieure du rectum, avec bord taillés à pic, fond induré, aspect souvent annulaire. *Ulcérations néoplasiques* enfin, irrégulières, tomenteuses, à surface saignante présentant des

1. Grasset et Rauzier. — « Maladies du système nerveux », 1894.

parties fermes et d'autres qui s'effritent sous le doigt.

De même l'inspection de la région anale, le simple toucher permettront d'éliminer la présence *d'hémorroïdes, de polypes, d'un néoplasme, d'un rétrécissement* de cette région.

Dans la *fissure anale*, la douleur suit la défécation. La fissure siège en général au voisinage de la commissure postérieure, et si dans l'examen on promène le doigt autour du sphincter, on observe une contracture douloureuse du muscle dès que l'on approche de la lésion. Enfin, c'est au niveau de l'anus que siège le maximum de la douleur.

De même, dans *la sphinctéralgie anale* simple, sans fissure, étudiée particulièrement par M. Millon, et avec laquelle certains auteurs ont confondu la névralgie rectale, la douleur est surtout anale avec des manifestations coccygiennes périnéales et vésicales comme irradiations. Dans les observations rapportées par M. Millon, cette douleur est avant tout sphinctérienne; son maximum est toujours lié à une contracture spasmodique du sphincter. Chez nos malades, au contraire, le sphincter n'est que fort peu sensible, même dans la distension que nécessite un large examen.

Les *crises rectales des tabétiques*, et tout particulièrement la forme décrite par Fournier sous le nom de *ténesme anorectal* sont beaucoup plus difficiles à distinguer. Le malade présente des faux besoins dus à des contractions spasmodiques de l'anus et du rectum. Il se présente 15, 20 fois à la garde-robe par jour. Parfois, c'est une sensation de plénitude rectale qu'il ressent, de corps étranger, de boule intrarectale. Ces accès affectent la forme paroxystique et intermittente des crises de la névralgie rectale avec leur brusquerie d'apparition et de disparition.

Mais dans les cas que nous avons pu observer, le calme de la période intervallaire nous semblait plus complet. Les accès ne durent guère que quelques jours et ne reviennent qu'à des intervalles beaucoup plus éloignés. Toutefois, les signes d'un tabes fruste devront être minutieusement recherchés, car les crises viscérales en sont souvent une des premières manifestations. Dans les cas douteux, il faudra pratiquer une ponction lombaire.

Les *affections de la queue de cheval* devront, au même titre que les crises tabétiques, être minutieusement recherchées et éliminées. Le syndrome de la queue de cheval présente un ensemble de manifestations douloureuses assez comparable à celui que nous avons signalé dans la névralgie du rectum. Mais là, les troubles de la motilité et de la sensibilité occupent la première place.

Les premiers se traduisent par de la paralysie et de l'atrophie surtout accusées dans le domaine du plexus sacré : fessiers, muscles de la face postérieure des cuisses, muscles de la jambe et du pied. Les muscles innervés par le crural sont en général indemnes.

Les seconds se manifestent par des zones d'anesthésie au niveau de ces mêmes régions et au niveau des muqueuses de la vessie, du rectum, de l'anus et du vagin. Les malades présentent des alternatives de rétention et d'incontinence de l'urine et des matières fécales par paralysie de la vessie et du rectum. Les réflexes sont diminués ou abolis.

D'ailleurs, aucune des observations présentées par M. Raymond[1] ou rapportées dans la thèse de M. Dufour[2] ne peut nettement se superposer aux nôtres, où prédomine l'élément douloureux à l'exclusion des troubles sensitivo-moteurs.

La Coccygodynie offre enfin avec la névralgie du rectum beaucoup de points de ressemblance. Mais, dans cette affection, la douleur siège au niveau du coccyx ou de l'articulation sacrococcygienne. Elle est exaspérée par la pression et la mobilisation du coccyx, par les mouvements que l'on exécute pour se lever, s'asseoir, aller à la selle. Le malade se tient assis sur une fesse. Le traumatisme mis à part, on tend de plus en plus à considérer cette affection comme une véritable névralgie (Scanzoni[3], de Vézian[4]).

Cette notion pathogénique la rapproche ainsi d'une façon très étroite de la névralgie rectale. Néanmoins, dans la détermination de chacune de ces affections, on devra tenir compte surtout de la localisation douloureuse : dans la coccygodynie la douleur siège au niveau de l'articulation sacrococcygienne; dans la névralgie rectale, elle est surtout sacrée.

Traitement. — La variété des médications employées dans le traitement de cette affection montre assez les difficultés qu'éprouve le médecin devant un syndrome douloureux aussi tenace.

Quand la névralgie rectale est secondaire à une affection générale (paludisme, spécificité), à une lésion du rectum (polypes, ulcérations), à une affection des organes voisins (appareil utéro-ovarien, prostate), c'est à cet élément causal que devra tout d'abord s'adresser la thérapeutique.

Mais nous n'avons en vue dans cette étude que la névralgie proprement dite, idiopathique, s'il est permis de s'exprimer ainsi.

La plupart des sédatifs nervins ont été tour à tour préconisés par les auteurs. Loomis (de New-York) a employé le chloral, les bromures, la phénacétine, les suppositoires cocaïnés et enfin la morphine dans les formes très douloureuses.

Gant a utilisé les préparations à base de camphre, de chloroforme, de capsicum.

Davis rapporte la guérison rapide de deux cas à de très fortes doses de belladone. Cet auteur administrait par la bouche et en lavement de la teinture de belladone jusqu'à la production de phénomènes toxiques.

Einhorn, Gant ont utilisé l'électrothérapie, le premier sous forme de courants galvaniques, le second sous forme de courants continus.

Peut-être pourrait-on utiliser les courants de haute fréquence dont on connaît la valeur sédative et que Millon a employés avec succès dans la névralgie anale.

La dilatation, l'élongation des nerfs ont été préconisés par Albu dans les cas rebelles.

Mais de toutes les médications, la chaleur sous ses diverses modalités a été particulièrement préconisée par la plupart des auteurs. Déjà, en 1843, Simon utilisait la vapeur d'eau. Gant, Albu ont employé avec succès les bains de siège chauds, les douches de vapeur, les compresses chaudes, les cataplasmes de boues.

C'est à la chaleur également que nous nous sommes adressés chez les deux malades dont nous avons rapporté l'observation : douche tiède générale sédative courte suivie d'une douche chaude sédative de 3 minutes au niveau de la région douloureuse. Et cette médication nous a permis d'obtenir rapidement une amélioration qui se maintient depuis un an déjà.

Il est à présumer également que la douche et le bain d'air chaud, si en honneur depuis ces dernières années, donneraient les mêmes résultats.

1. Raymond. — « Affections de la queue de cheval ». *Cliniques des maladies du syst. nerv.*, t. VI.
2. Dufour. — « Lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal ». *Th.*, Paris, 1895-1896.
3. Scanzoni. — *Wurzbourg medicin. Zeitschrift*, 1861, t. II, livre IV.
4. De Vézian. — « Cas rebelle de Coccygodinie traité par les injections d'alcool à 60° ». *Rev. prat. de gynécol., d'obst. et de pédiatrie*, Paris, 1907, p. 260.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

11 Juin 1910.

Un cas de méningite séreuse au cours d'une pleurésie. — *M. E. Renaux* rapporte l'histoire d'un enfant de 14 ans qui, au cours d'une pleurésie, présenta des symptômes de méningite séreuse. A l'entrée à l'hôpital (5e jour de la maladie), on constate une pleurésie gauche avec épanchement considérable, remontant en arrière jusqu'à la 6e vertèbre dorsale et occupant, en avant, une partie de l'espace de Traube. Température, 39°9. L'épanchement disparaît, en 2 jours, par l'administration de salicylate de soude à hautes doses : 8 gr. le premier jour, 6 gr. le deuxième jour. Le septième jour de la maladie, survient de l'agitation très marquée, puis du délire. La température est tombée à 37°. Les pupilles sont dilatées, la nuque est raide, il n'y a pas de vomissements. La ponction lombaire ramène, sous une très forte pression, 26 centimètres cubes de liquide parfaitement clair, pour lequel les examens cytologique et bactériologique furent également négatifs. Il s'agit bien là d'une exsudation méningée simple, sans aucune réaction. Le délire et l'agitation ont, d'ailleurs, immédiatement disparu après la ponction. Le 4 Juin, quatorzième jour de la maladie, la percussion et l'auscultation ne révèlent plus le moindre symptôme. La radioscopie elle-même ne permet plus de déceler la moindre lésion pulmonaire ou pleurale.

Deux cas de maladie amyloïde. — *M. E. Renaux* présente deux malades du service de M. Verhoogen chez qui l'on peut poser, à coup sûr, le diagnostic de maladie amyloïde.

Il s'agit, en premier lieu, d'une femme âgée de 46 ans, qui fut traitée pour la première fois, en Février 1907, pour pneumonie grippale. Depuis cette époque, elle a toujours souffert de bronchite chronique avec asthme et emphysème et d'albuminurie. La quantité quotidienne d'urine émise est, d'ailleurs, assez considérable : 1.000 à 2.000 grammes; la densité est toujours de 1020 environ. Parfois, cependant, il y a des périodes d'oligurie : 200 et 300 grammes par jour; mais ces périodes correspondent à des crises de diarrhée extrêmement abondante, diarrhée séreuse, rebelle à la thérapeutique habituelle (les diurétiques administrés à ces moments n'augmentent pas la quantité d'urine). L'élimination de l'urée, des chlorures et des phosphates est sensiblement normale et l'examen microscopique n'a révélé qu'accidentellement la présence de très rares cylindres granuleux. On constate, en outre, que le foie (dont la surface est lisse) et la rate sont augmentés de volume. Cet ensemble de symptômes : augmentation de volume du foie et de la rate, albuminurie considérable sans cylindrurie, diarrhée profuse, survenant par crises, ne peut être réalisé que dans la maladie amyloïde.

Le second malade, âgé de 30 ans, est un tuberculeux avéré, chez qui les symptômes sont à très peu près les mêmes que ceux rapportés ci-dessus : augmentation de volume du foie et de la rate, albuminurie considérable sans cylindres ni cellules rénales, diarrhée profuse incoercible.

Cet ensemble symptomatique bien défini a fait l'objet d'une très intéressante étude de MM. Vandervelde et Stordeur (*Journal médical de Bruxelles*, 5 Décembre 1907). Ces auteurs insistent sur le fait

que le processus amyloïde n'envahit pas seulement un organe, mais qu'il constitue plutôt une sorte de maladie du système artériel, pouvant se localiser avec une intensité plus ou moins grande dans tel ou tel organe, de préférence dans ceux qui jouent un rôle dans l'élimination des toxines. Cette affection ne s'accompagne pas en général d'œdèmes, et, si ceux-ci se présentent, ils sont moins intenses, plus fugaces que les œdèmes des néphrites, ce qui s'explique par le fait qu'il n'y a pas, ici, de rétention chlorurée.

MM. Vandervelde et Stordeur expriment, d'une manière très exacte, l'état de perméabilité rénale en disant que le rein amyloïde est un mauvais filtre, un filtre criblé de pertuis. Si ce rein peut parfois présenter, en même temps que l'amyloïdose, des lésions de néphrite épithéliale, ces lésions sont tout à fait indépendantes de l'affection primitive; elles ne font que compliquer un état anatomique déjà établi.

De la rechute dans la fièvre typhoïde. — *M. Weill.* Les hypothèses qui ont été imaginées pour expliquer la rechute dans la fièvre typhoïde sont des vues de l'esprit et ne reposent pas sur des faits.

Une expérience de Sanarelli permet d'en entrevoir le mécanisme : des cobayes, guéris d'une infection éberthienne expérimentale, font une septicémie nouvelle, par pullulation des microbes restés vivants au foyer d'inoculation, si on leur injecte une toxine de colibacille.

Cette expérience peut s'appliquer à l'homme; le bacille demeure vivant pendant bien longtemps dans des retraites nombreuses et peut être mobilisé par un accident quelconque — fatigue, trouble digestif — produisant l'équivalent d'une injection de toxine.

La coïncidence d'un foyer attardé et de la rechute a été signalée par plusieurs auteurs, entre autres Murchison et Laignel-Lavastine.

M. Weill rapporte les histoires de deux typhiques, calquées en quelque sorte sur le même schéma : première atteinte de fièvre typhoïde à évolution grave, donnant lieu, après quelques jours d'apyrexie, à une rechute absolument classique. Dans les deux cas, le début de cette rechute s'accompagne de phénomènes de cholécystite, qui se répètent encore pendant la convalescence et aboutissent, après 15 jours d'hypothermie, à une crise grave de cholécystite avec péricholécystite. L'une des deux malades dut être opérée et l'on trouva une vésicule complètement adhérente aux organes voisins, perforée, et remplie de calculs biliaires, preuves d'une atteinte ancienne de l'organe.

Il paraît donc bien qu'il y a eu, dans ces deux cas, action en retour de la cholécystite sur la fièvre typhoïde. Les bacilles, issus de l'intestin, se répandent dans la circulation, constituent la septicémie habituelle et s'éliminent par divers émonctoires, entre autres par les voies biliaires. Si celles-ci ont été lésées auparavant (lithiase ancienne), la cholécystite éclate. Les bacilles récupèrent dans ce milieu favorable une virulence nouvelle, sont aptes à léser de nouveau l'intestin et provoquent la rechute.

Ce mécanisme peut expliquer un certain nombre de rechutes. La théorie d'un foyer attardé est le fait le plus précis qui ait été proposé pour expliquer la rechute. Un des foyers les plus fréquents et les plus favorables à la réinoculation intestinale est le milieu biliaire.

— *M. E. Renaux*, à l'appui de la théorie exposée par M. Weill, signale ce fait que, le 5e ou le 6e jour de la fièvre typhoïde, alors que le séro-diagnostic est encore négatif, presque toujours le bacille typhique existe déjà dans le sang : pour l'y démontrer, c'est à un milieu de culture constitué par de la bile de bœuf stérilisée qu'il faut avoir recours. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 24, 16 Juin 1910, p. 369.]

SUISSE

Société médicale de Genève.

28 Avril 1910.

Trichosporie. — *M. Du Bois* rapporte l'observation d'un cas de trichosporie qu'il a eu l'occasion de suivre et d'étudier. Cette affection des poils, très rare, est produite par des agents cryptogamiques assez semblables à ceux des teignes. Ils végètent à la surface des poils en formant des enduits et des nodosités rappelant la trichorrexie noueuse. En Amérique, l'affection se rencontre sur les cheveux de femme : c'est la *Piedra* de Colombie. En Europe, on en a publié quelques observations concernant les poils de la moustache. Dans le cas de M. Du Bois, ce sont les poils du pubis d'une femme qui étaient infectés.

Dans ces différents cas, les parasites, plus ou moins bien étudiés, présentent toujours des caractères particuliers et constants ayant permis la création du genre Trichosporon, ne comprenant que 4 espèces d'ailleurs peu distinctes.

Le parasite trouvé par M. Du Bois fait certainement partie du genre Trichosporon, mais se différencie des 4 espèces déjà décrites par sa forme végétative dans le poil et ses caractères culturaux différents de ceux observés dans les cas publiés jusqu'à aujourd'hui. Dans les milieux solides ne contenant que des sucres, il pousse en profondeur sous forme mycélienne; dans les milieux contenant des albuminoïdes seuls ou mélangés à des sucres, il pousse en surface sous forme sporulée, les éléments ayant l'aspect de levure. Cette particularité est d'autant plus intéressante que la malade est diabétique et que seuls les poils baignés par l'urine sont envahis par le parasite. M. Du Bois propose le nom de *Trichosporon glycophile* pour identifier cette espèce nouvelle.

De nombreuses photographies des poils malades et du parasite ainsi que des cultures accompagnent cette communication.

4 Mai 1910.

Sur quelques tumeurs des animaux. — *M. Huguenin*, à propos des récentes communications de MM. Odier et Du Bois[1] présente quelques néoplasmes observés chez des animaux. Ces cas n'ont pas tous eu une allure maligne, mais il estime que l'étude des formes malignes est inséparable de celle des formes bénignes.

A peu près toutes les variétés de tumeurs, des plus simples aux plus compliquées (du fibrome à l'embryome), des plus bénignes aux plus malignes (du lipome au chromatophorome; le musée de l'Institut pathologique de Genève contient un cas de chromatophorome du poisson recueilli par le Prof. Zahn) se rencontrent chez d'autres animaux que l'homme. Les invertébrés sont indemnes de tumeurs; par contre celles-ci ont été observées dans toutes les classes de vertébrés, des poissons aux mammifères sans en excepter les amphibiens, les reptiles et les oiseaux. Les animaux sauvages sont frappés de néoplasmes comme les animaux domestiques; il semble cependant que les animaux privés de leur liberté sont plus fréquemment porteurs de tumeurs que les animaux sauvages vivant en liberté; cela provient peut-être du fait que les animaux domestiques peuvent être mieux observés que les autres.

Personnellement, M. Huguenin a observé 5 cas de tumeurs chez les animaux.

Il s'agit d'abord d'une tumeur de la mamelle chez un rat blanc; elle a le volume d'une mandarine et est constituée par du tissu conjonctif dense, pauvre en cellules et contenant çà et là des tubes glandulaires, quelquefois dilatés en microkystes : c'est donc un fibrome péricanaliculaire.

Ce sont ensuite deux tumeurs de même nature, siégeant toutes deux dans la région de la mamelle d'une ratte blanche; l'une est grosse comme une mandarine, l'autre comme une noisette.

C'est avec ces tumeurs que M. Huguenin a essayé de faire des transplantations, mais sans succès, ce qui est dû peut-être à ce que ces animaux étaient très âgés, car divers expérimentateurs ont obtenu des résultats positifs avec un matériel analogue.

Leurs résultats sont d'autant plus intéressants que la tumeur s'est transformée au cours des transplantations en tumeur maligne, ce qui démontre d'une façon irréfutable la mutabilité d'une tumeur bénigne en tumeur maligne. Ces trois tumeurs du rat ont la même structure que celle qui a été présentée par M. Ch. Du Bois dans la séance du 14 Avril dernier (Voir *La Presse Médicale* p. 435). Toutes se sont formées spontanément. Si, à la suite d'implantations de tumeurs humaines chez le rat, on obtenait des tumeurs analogues, il faudrait bien se garder d'admettre que les tumeurs observées proviennent du matériel inoculé.

Les deux autres tumeurs ont été trouvées chez des chiens. — L'une s'était développée dans la mamelle d'une chienne setter. Elle était légèrement kystique et du volume d'une orange. L'examen histologique y démontra une structure alvéolaire (alvéoles remplis de cellules épithéliales et stroma conjonctif très peu développé) : il s'agissait donc d'un carcinome médullaire. L'évolution clinique confirma la justesse de ce diagnostic, car l'animal succomba peu de temps après l'intervention après avoir présenté des récidives. — L'autre tumeur est également une tumeur de la mamelle, provenant d'une chienne (race du chien mouton). Elle était un peu plus grosse qu'une mandarine, et bien limitée. L'extirpation en fut facile, mais la consistance en était si dure qu'il fut impossible de la couper au bistouri, on fut obligé de la scier. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une tumeur à tissus multiples : tissu conjonctif ordinaire, tissu cartilagineux hyalin, tissu osseux et d'éléments épithéliaux sous forme de glandes plus ou moins ramifiées : c'était donc un adéno-fibro-chondro-ostéome. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XX, n° 6, p. 583 et suivantes.]

1. Voir *La Presse Médicale* 1910, n° 46, p. 429 et n° 47, p. 435.

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin

13 Décembre 1909.

Sur le traitement de la péritonite diffuse. — *M. Rotter* rappelle que l'amélioration relevée depuis quelques années dans les résultats du traitement opératoire de la péritonite diffuse a été attribuée :

1° Au perfectionnement de la technique opératoire, c'est-à-dire : *a*) à la suppression systématique de la cause de la péritonite; *b*) à un nettoyage plus parfait de la cavité abdominale, que ce nettoyage soit fait à sec ou au moyen de lavages; *c*) au drainage du Douglas (Rehn); *d*) au rétablissement de la pression intra-abdominale (Rehn);

2° A la qualité des cas traités, les péritonites légères opérées étant beaucoup plus fréquentes aujourd'hui qu'autrefois.

Auquel de ces facteurs revient la part principale dans l'amélioration des statistiques opératoires? C'est un point sur lequel les avis diffèrent encore et qui ne pourra, d'ailleurs, être tranché que par l'étude des statistiques intégrales de chaque chirurgien. C'est dans ce but que M. Rotter s'est décidé à publier la sienne.

Il divise les cas de péritonite diffuse qu'il a eus à traiter en graves et légers, les premiers comprenant les péritonites étendues à tout l'abdomen, les seconds ceux où la péritonite est restée limitée à peu près à la partie inférieure de l'abdomen. Il distingue, d'autre part, les cas au début et les cas avancés. Et c'est ainsi qu'il arrive à dresser la statistique suivante :

A. *Formes légères* : a) *Péritonites au début* (traitées de 1907 à 1909) : 33 cas avec 0 mort; — b) *Péritonites avancées* : 17 cas avec 2 morts (mortalité : 11 p. 100).

B. *Formes graves* : a) *Péritonites au début* : en 1905-1906, 45 cas avec 8 morts (mortalité : 17 p. 100); en 1907-1908, 51 cas avec 4 morts (mortalité : 8 p. 100); en 1909, 20 cas avec 2 morts (mortalité : 10 p. 100); — b) *Péritonites avancées* : en 1905-1906, 58 cas avec 45 morts (mortalité : 77 p. 100); en 1907-1908, 72 cas avec 31 morts (mortalité : 41 p. 100); en 1909, 30 cas avec 15 morts (mortalité : 50 p. 100).

On voit, par ces chiffres, que de 1906 à 1907 les résultats post-opératoires se sont notablement améliorés. M. Rotter en trouve la raison : 1° dans une meilleure technique (depuis 1906, il enlève systématiquement l'appendice et il nettoie soigneusement à sec la cavité péritonéale); 2°, et plus encore, dans la précision plus grande des indications opératoires qui fait qu'il opère maintenant des cas beaucoup plus légers.

Pour les péritonites diffuses graves au début, dont la mortalité est tombée de 17 pour 100 en 1905-1906 à 8 pour 100 en 1907-1908, l'amélioration des résultats est le fait, non pas de la technique, qui est restée la même, mais d'un diagnostic plus précoce de la péritonite commençante, ce qui a eu pour conséquence d amener à l'opérateur des cas encore beaucoup plus légers qu'autrefois.

La différence des résultats est surtout frappante pour les péritonites graves avancées qui, en 1905-1966, comportaient encore une mortalité de 77 pour 100, et qui, en 1907-1908, ne se traduisent plus que par une mortalité de 41 pour 100. Ici, c'est surtout le perfectionnement de la technique opératoire qui a été le grand facteur d'amélioration des résultats; mais à côté de lui, il faut faire une large place également à l'extension des indications opératoires qui ont fait opérer des cas graves plus tôt qu'autrefois.

Au point de vue de la technique et de la préférence à accorder au nettoyage à sec ou aux lavages du péritoine, M. Rotter fait remarquer que les résultats

qu'il vient de publier ont tous été obtenus avec la méthode du nettoyage à sec du péritoine. Mais il a également essayé, en 1909, le lavage de la cavité péritonéale dans 12 cas de péritonite grave avancée : ces 12 cas lui ont donné 50 pour 100 de mortalité. Or, la méthode de nettoyage à sec lui a donné la même année une mortalité un peu supérieure (52 pour 100). Les résultats obtenus avec les deux méthodes sont donc sensiblement les mêmes; mais M. Rotter a cru remarquer que les péritonites « lavées » laissaient à leur suite beaucoup moins d'abcès résiduaux que les péritonites simplement « essorées »; aussi se propose-t-il, à l'avenir, de recourir beaucoup plus largement aux lavages.

M. Rotter étudie ensuite la question de l'influence du rétablissement de la pression intra-abdominale sur l'amélioration des résultats. Il ressort des recherches très probantes de Hörmann qu'il n'existe pas une pression uniforme dans tout l'abdomen, mais bien que celui-ci est soumis aux lois de l'hydrostatique. Dans ces conditions, il apparaît bien évident que la question de la fermeture de l'abdomen avec ou sans tamponnement n'a aucune importance, car les lois de l'hydrostatique ne sont pas influencées de façon différente par ces deux facteurs.

M. Rotter a enfin étudié la valeur du drainage à la Rehn. Il a prolongé au dehors le drain plongeant dans le Douglas, de façon à le faire aboutir, comme dans le drainage des voies biliaires, dans un flacon placé au pied du lit du malade.

Or, dans une douzaine de cas de péritonite traités par le lavage, il a vu que, dans les 12 premières heures suivant l'opération, le drain ne donnait absolument rien dans 1/3 des cas; dans les deux autres tiers, le drain évacuait de 50 à 300 centimètres cubes de liquide résiduel; cet écoulement cessait complètement de la 12e à la 30e heure. Un seul cas a donné du pus à partir du 2e jour, mais ce pus ne venait que du trajet du drain, le reste de la cavité péritonéale s'étant déjà protégé par une barrière d'adhérences.

En somme, M. Rotter ne croit pas pouvoir tirer de conclusions définitives de l'expérience qu'il a acquise jusqu'ici dans le traitement de la péritonite diffuse. Il a seulement l'impression que le drainage de la cavité abdominale libre n'est possible que 12 heures au moins après l'opération; ce drainage ne sert qu'à évacuer le liquide résiduel provenant du lavage du péritoine; une fois cette évacuation faite, il ne sert plus à rien; il est également inutile quand on a fait le nettoyage à sec du péritoine. Il constate, d'autre part, que le facteur essentiel de succès dans le traitement opératoire de la péritonite diffuse, ce sont la suppression de la cause de la péritonite et le nettoyage minutieux de la cavité péritonéale; ce nettoyage doit consister plutôt en un lavage qu'en un asséchage. Mais surtout et avant tout, ce qui est propre à améliorer les résultats, c'est le principe de l'opération précoce [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, n° 10, 5 Mars 1910, p. 362].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juillet 1910.

Bradycardie d'origine nerveuse. — *MM. Menetrier et Brodin* rapportent l'observation d'une malade qui, entrée à l'hôpital pour névralgie sus-orbitaire, présentait 30 pulsations à la minute. Cette bradycardie n'était pas permanente et survenait par crises d'une durée de 1 minute 1/2 à 2 minutes environ, séparées par des intervalles d'un quart de minute avec rythme normal à 60 pulsations.

Après avoir persisté avec les mêmes caractères pendant plusieurs jours, elle disparut définitivement à la suite d'une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine. Les auteurs, n'ayant pu trouver dans les antécédents de la malade la cause de ce trouble d'innervation cardiaque, le rattachent à la ménopause.

Colique hépatique avec septicémie colibacillaire. — *MM. Menetrier et Brodin* ont observé, au cours d'une colique hépatique chez une femme lithiasique d'ancienne date, un accès fébrile à 40°9, avec état général grave. L'ensemencement du sang, pratiqué à ce moment, montra la présence de colibacille en circulation. Dès le lendemain, la fièvre tombait et la malade guérit.

Chorée mortelle de l'adulte : étude histologique des centres nerveux. — *MM. Chavigny et Schneider* (du Val-de-Grâce) communiquent l'observation d'un adulte de 22 ans qui succomba, en 2 semaines, à une chorée aiguë d'une intensité extrême.

Cette chorée fut grave par elle-même, le malade étant mort, non de complications, mais d'inanition et d'épuisement nerveux; la conscience persista jusque quelques heures avant le décès; la température demeura normale.

L'autopsie, en dehors des escarres et lésions de gangrène sèche localisées aux régions où s'exerçaient les frottements contre les draps, ne révéla aucune altération macroscopique des centres nerveux; il existait une légère péricardite sans épanchement et de fines végétations d'endocardite récente sur les bords libres des valvules mitrales et aortiques, mais les orifices correspondants n'étaient ni rétrécis ni insuffisants, le cœur ayant d'ailleurs son volume normal.

L'examen histologique décela : au niveau de la moelle, une épendymite aiguë des plus caractérisées avec un certain degré de gliose périépendymaire; dans le cervelet, de l'hyperplasie névroglique et, de plus, l'existence de la couche innominée déjà signalée dans l'atrophie de cet organe, constituée par des cellules ovales, réduites presque au noyau, formant une bande entre la couche moléculaire et la couche superficielle et masquant les cellules de Purkinge; dans le cerveau, une prolifération névroglique moins accusée avec augmentation du nombre des cellules satellites. Les méninges étaient intactes.

Les présentateurs insistent, sans entrer dans une discussion pathogénique, sur les altérations de la névroglie dans la presque totalité des centres nerveux.

Hypodermo-tuberculose aiguë séro-fibrineuse. — *M. Milian* a observé deux cas d'œdème infectieux du tissu cellulaire sous-cutané de nature tuberculeuse. Dans le premier, on constata, à la suite d'un coup de couteau ayant intéressé le dos de la main, un œdème considérable, mou, que la ponction montra constitué par un liquide séro-fibrineux qui tuberculisa le cobaye. Il s'agit là d'une hypodermo-tuberculose aiguë sérofibrineuse primitive, pour employer une dénomination qui montre ses analogies avec la pleuro-tuberculose aiguë sérofibrineuse primitive.

L'autre cas d'œdème tuberculeux se montra à la suite d'un anthrax à staphylocoques; cet œdème était constitué par un liquide, d'abord sérofibrineux et lymphocytique, puis hémorragique, qui tuberculisa le cobaye. Cette malade présentait des adénopathies cervicales anciennes, une adénopathie trachéobronchique et elle fit, en même temps que cette poussée d'hypodermo-tuberculose aiguë sérofibrineuse secondaire, une poussée de tuberculose ganglionnaire cervicale aiguë. Ces lésions sous-cutanées guérirent, mais laissèrent après elles, dans le second cas, une camptodactylie.

— *M. Barbier* fait remarquer qu'en matière de méningite tuberculeuse il y a lieu de tenir compte de l'exsudat séro-fibrineux. La méningite séreuse accompagne la granulie méningée, mais on peut se demander si, dans certains cas, la méningite séreuse ne peut pas exister à l'état isolé et guérir. A l'autopsie, il a constaté, dans un cas, un exudat sérofibrineux extrêmement intense, renfermant un nombre considérable de bacilles de Koch, alors que les granulations étaient extrêmement discrètes et qu'un examen très approfondi ne permit de déceler que deux ou trois granulations. Souvent on trouve, à l'autopsie d'enfants ayant succombé à une méningite tuberculeuse, des plaques laiteuses vestiges de poussées de méningite séreuse ancienne guérie. Cette méningite séreuse peut passer à la chronicité et engendrer des symptômes divers de sclérose méningo-cérébrale infantile. A l'autopsie d'un enfant qui, à la suite d'une méningite aiguë avait présenté les signes de la pseudo-paralysie générale, il constata un épaississement laiteux des méninges à la base de l'encéphale; dans le poumon, existait un foyer caséeux qui avait vraisemblablement été l'origine de poussées de méningite sérofibrineuse ayant abouti à la méningite chronique.

Une forme de concrétions calcaires sous-cutanées en relation avec la sclérodermie. — *MM. G. Thibierge et R. J. Weissenbach* font remarquer que les cas de concrétions calcaires sous-cutanées sont très disparates, les uns se rapportant à la calcification de glandes cutanées, de nodules adipeux, de kystes sébacés, etc..., les autres attribués à des lésions infectieuses calcifiées.

La malade qu'ils présentent, âgée de 54 ans, a vu apparaître successivement sur la face palmaire de 9 doigts et de 2 orteils, puis sur la face d'extension des membres, des concrétions calcaires (carbonate et phosphate de chaux, sans urate), dont la plupart se sont éliminés peu après leur début, avec issue de sérosité claire ou de liquide crémeux. En même temps qu'apparaissaient les premières concrétions, elle commençait à ressentir des attaques de syncope locale des extrémités, prélude d'une sclérodactylie actuellement encore en voie de progression et d'extension aux segments supérieurs des membres et à la face; cette sclérodermie s'accompagne de télangiectasies cutanées très remarquables.

Divers auteurs ont publié, sans paraître établir de connexions entre les deux états morbides, des observations analogues, où les concrétions calcaires sous-cutanées coïncidaient avec la sclérodactylie (Dietschy), l'asphyxie des extrémités (Lewandowsky); des atrophies musculaires du type de celles constatées dans la sclérodermie (Rénon et Dufour).

Il y a donc lieu de dégager du groupe confus des concrétions cutanées un type bien individualisé qui, cliniquement, se caractérise de la façon suivante : siège habituel des concrétions au niveau de la pulpe des doigts parfois des orteils, aux membres avec prédominance du côté de l'extension; plus rarement au tronc; coexistence avec des lésions de sclérodermie débutant en même temps que les concrétions, sous la forme d'asphyxie des extrémités et de sclérodactylie, ou avec des lésions de la série morbide de la sclérodermie, spécialement certaines formes d'atrophie musculaire, toutes ces lésions affectant ordinairement les mêmes segments des membres que les concrétions.

Il reste à déterminer la nature des relations pathogéniques entre ces deux états pathologiques.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juillet 1910.

L'intoxication expérimentale par la toluylène-diamine : histologie et physiologie pathologiques. — *MM. Gilbert et E. Chabrol* décrivent les altérations histologiques des organes hématopoiétiques et du foie aux différentes phases de l'intoxication par la toluylène-diamine.

La toluylène-diamine suscite dans l'organisme l'évolution d'un double processus, hémolytique et biliaire.

L'*hémolyse* se manifeste tout d'abord dans certains organes, plus tard dans le sang circulant. Les organes hémolytiques par excellence sont la moelle osseuse et la rate. Dès le début de l'intoxication, les hématies s'altèrent et se transforment en granulations et boules hémoglobiques. Mais bientôt l'hémolyse, marquée soit par la fragilité, soit par l'hémoglobinémie, se manifeste dans le sang circulant; l'action hémolytique des organes a atteint son summum et se fait sentir sur une partie ou la totalité des hématies. D'après Joannovics et Pick, l'action hémolytique de la toluylène s'exercerait par l'intermédiaire du foie. Les constatations des auteurs tendent à l'attribuer surtout à la moelle et à la rate.

L'*hypersécrétion biliaire* est fournie par la seule cellule hépatique. Naturellement elle ne peut se manifester sans les matériaux nécessaires, dont l'hémoglobine, d'où les connexions de l'hémolyse et de la biligénie, mais la fonction biliaire n'est pas commandée par l'hémolyse. L'hyperbiligénie est l'expression d'une suractivité hépatique, de même que l'hyperhémolyse est la marque d'une hyperactivité médullaire et splénique. Si le foie n'était pas stimulé par le poison, ses fonctions ne s'exalteraient point et la cholémie et l'ictère ne se montreraient sans doute pas. A ce titre, l'ictère diaminique mérite véritablement le qualificatif d'*ictère hépatogène avec hémolyse*.

Examen comparatif des pouvoirs antitoxique et agglutinant du sérum antidiphtérique. Leur valeur thérapeutique. — *MM. Louis Martin, A. Prévot et G. Loiseau*. On peut, avec des toxines très jeunes, obtenir des sérums antitoxiques qui ne sont pas agglutinants. Les auteurs se sont assurés que ces sérums, à fortes unités, ne provoquent pas une chute rapide des fausses membranes, tandis qu'avec des sérums antitoxiques et agglutinants, ils ont observé une disparition rapide des fausses membranes.

Les auteurs peuvent dès maintenant préparer des sérums très antitoxiques, mais non agglutinants; ils peuvent aussi préparer des sérums à la fois antitoxiques et agglutinants. L'expérimentation ne peut encore fixer sur la valeur respective de ces sérums, sur laquelle la clinique doit nous renseigner.

Sur les deux propriétés essentielles du sérum antidiphtérique. — *MM. Nicolle et Loiseau*, après avoir rappelé le pouvoir antitoxique du sérum, établissent l'existence d'un pouvoir albuminolytique, qui se manifeste ainsi : 1° dans l'injection sous-cutanée de bacilles diphtériques mêlés au sérum ; la lésion locale produite est toujours plus intense que si l'on n'injecte pas de sérum (bacilles atoxiques) ou que si l'on en injecte à distance (bacilles toxiques); 2° dans l'injection intraveineuse de bacilles diphtériques toxiques ou atoxiques à des cobayes ayant reçu la veille, par n'importe quelle voie, 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, les animaux périssent très rapidement, parfois en quelques minutes, par toute la série des accidents d'hypersensibilité du type Theobald Smith. Ce pouvoir albuminolytique permet de rapprocher du bacille de Lœffler type les bacilles diphtériques atoxiques.

L'anaphylaxie chez les chevaux producteurs de sérum antipesteux. — *MM. Briot et Dujardin-Beaumetz.* Avec une émulsion de bacilles pesteux dans l'eau physiologique chauffée à 57°, l'inoculation intraveineuse d'une dose de 1 à 5 centimètres cubes est inoffensive, du moins dans les premières heures. Si l'on prépare les animaux par une injection préalable de sérum antipesteux, soit par voie intraveineuse quelques heures auparavant, soit par voie intramusculaire ou péritonéale 24 heures avant, l'inoculation d'émulsion pesteuse est suivie d'accidents immédiats.

En faisant *in vitro* le mélange d'émulsion fraîche et de sérum antipesteux et en l'injectant immédiatement dans la veine de cobayes neufs à des doses de de 2 à 5 centimètres cubes, on note les mêmes accidents, plus marqués en général que chez les cobayes préparés pour l'anaphylaxie passive.

Pathogénie des accidents observés au cours de l'immunisation des chevaux contre le méningocoque. — *MM. Briot et Dopter.* Après une injection intraveineuse de culture de méningocoques, on observe fréquemment, chez les chevaux en immunisation, des accidents graves se manifestant par des vertiges, de la titubation, une dyspnée violente, des convulsions et parfois une mort extrêmement rapide. Les auteurs, cherchant à expliquer ces phénomènes, ont pu reproduire des troubles identiques chez le cobaye neuf auquel on injecte dans les veines un mélange *in vitro* de sérum antiméningococcique non chauffé et une émulsion fraîche de méningocoques. Ils pensent que dans le sérum des chevaux vaccinés se forme une lysine qui, mise en contact avec ces germes, les détruit; ces derniers mettent alors en liberté un poison de nature indéterminée qui provoque instantanément les accidents relatés. Cette hypothèse est confirmée par ce fait qu'une macération aqueuse prolongée d'une émulsion de méningocoques introduite dans les veines d'un cobaye neuf sans addition de sérum donne lieu à des troubles identiques.

L'hématie des mammifères jeunes, adultes et bien portants est un noyau devenu hémoglobique. — *MM. Retterer et Lelièvre* ont suivi le développement des hématies lors de la transformation des articulations hyoïdiennes.

Le cytoplasma disparaît par fonte, les noyaux subissent la transformation hémoglobique et, après leur mise en liberté, deviennent des hématies contenues dans la cavité articulaire.

Stabilisation des globules rouges par les solutions très diluées de formol. — *MM. P. Armand-Delille et L. Launoy* indiquent un procédé de stabilisation des hématies qui leur conserve longtemps, à la température du laboratoire, leurs propriétés physiques et permet de les utiliser, même après 3 semaines, comme index pour la déviation du complément de Bordet et Gengou et la réaction de Wassermann.

Sur l'endotoxine du micrococcus melitensis. — *M. P.-Noël Bernard* a isolé, par le procédé de Besredka et celui des macérations aqueuses, une toxine qui a pour la cellule nerveuse une affinité bien nette.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Juillet 1910.

Ostéosarcome du fémur. — *MM. Bender et Infroit* présentent les radiographies et les pièces opératoires d'un ostéosarcome du fémur avec fracture spontanée du col. La désarticulation de la hanche fut effectuée très facilement grâce à l'emploi de l'hémostase à la Mommbnrg.

Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur. — *MM. Louis Roché et Duchazeau* présentent un volumineux séquestre représenté par un maxillaire supérieur droit atteint d'ostéomyélite aiguë. La pièce fut enlevée à une fillette de 8 ans qui était atteinte d'une volumineuse tuméfaction de la joue, ulcérée dans la bouche et à la région sous-orbitaire.

Fibro-chondrome du doigt. — *M. Louis Roché* présente un chondrome du doigt, de la grosseur d'un œuf de poule, développé à la suite d'un traumatisme.

Tumeur mixte de l'espace maxillo-pharyngien. — *M. Morestin* rapporte l'observation d'un malade, atteint depuis un an d'une volumineuse tumeur de l'espace maxillo-pharyngien, qui faisait saillie dans le pharynx. L'opération, pratiquée par la voie buccale, permit d'extirper complètement la tumeur, qui était implantée sur la styloïde. Les coupes montrent qu'il s'agit d'une tumeur mixte.

Cancer du sein et adénopathie croisée. — *M. Morestin* a observé, chez une femme atteinte d'un cancer du sein gauche, une adénopathie bilatérale, mais prédominant à droite, de type néoplasique. Le sein droit paraissait sain, et ce cas semblait s'expliquer par une infection croisée des ganglions. Or, un examen très minutieux du sein en apparence indemne permit d'y sentir une très légère induration. Les deux seins furent amputés, et l'examen histologique montra que tous deux étaient cancéreux. L'adénite dite croisée correspond donc peut-être à un cancer des deux mamelles.

Fibro-myome de la vessie. — *MM. Heitz-Boyer et Doré* présentent un fibrome de la vessie, creusé d'une cavité, et qui était implanté en arrière du col, à la façon d'un lobe prostatique hypertrophié. Il fut enlevé par M. Marion, par une taille sus-pubienne.

Création d'une nouvelle vessie. — *MM. Heitz-Boyer et Hovelacque* indiquent un nouveau procédé permettant de réaliser un réservoir vésical aux dépens du rectum. Celui-ci est séparé de l'S iliaque, fermé à son extrémité supérieure et reçoit, à sa face postérieure, les deux uretères.

En arrière de cette nouvelle vessie, l'S iliaque est abaissé et abouché à la peau, immédiatement en arrière de l'anus.

L'opération a déjà été réalisée, il y a 3 mois, chez une extrophique de la vessie, aujourd'hui guérie.

Epithélioma cylindrique de l'hépatique, propagé au foie. — *M. Cailliau.*

Sarcome à myéloplaxes du corps thyroïde. — *M. Pierre Nadal.*

Cancer du sein développé sur un fibro-adénome. — *M. Pierre Nadal.*

Torsion du grand épiploon. — *M. Picquet.*

Luxations acromio-claviculaires. — *M. L. Roché.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Juin 1910.

Sur l'appendicite traumatique. — *M. Guinard*, à propos du récent rapport de M. Picqué sur la communication de M. Abadie portant ce titre, s'élève contre cette opinion, assez générale, que le traumatisme ne saurait créer l'appendicite, et ne peut tout au plus que réveiller des lésions préexistantes. Sans doute, le cas de M. Abadie rentre dans ces derniers faits, mais il n'en est pas moins vrai qu'il existe actuellement dans la littérature nombre d'observations qui démontrent que, chez un individu qui, jusque-là, n'avait jamais présenté le moindre symptôme appendiculaire, on peut voir, plus ou moins longtemps après un traumatisme de la fosse iliaque droite, survenir des accidents d'appendicite. Et cela peut s'expliquer ainsi : le traumatisme provoque autour de l'organe une réaction péritonéale ou la formation d'un hématome avec adhérences consécutives qui, par rétraction, fixent l'appendice en mauvaise position et le mettent en état de réceptivité et de moindre résistance pour les infections causant habituellement l'appendicite.

— *M. Broca* estime que ce sont là des considérations purement théoriques : M. Guinard ne les appuie sur aucune constatation anatomo-pathologique. Admettre aussi facilement l'existence de l'appendicite traumatique, — que, pour sa part, M. Broca n'a jamais vue, — c'est ouvrir la porte à tous les abus pour les accidents du travail.

— *M. Delorme* adopte la théorie de M. Guinard, en considérant toutefois que l'appendicite traumatique vraie est très rare. Il n'en a observé personnellement qu'un exemple. Il s'agissait d'un malade qui, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, avait été frappé dans la fosse iliaque droite par un coup de pied de cheval. Des accidents aigus étant survenus, M. Delorme intervint et trouva, après nettoyage de l'abcès, l'appendice partiellement segmenté. Ce malade n'avait pas eu antérieurement de troubles gastro-intestinaux d'origine appendiculaire.

— *M. Jalaguier*, dans sa longue pratique, n'a jamais vu d'appendicite traumatique ; il ne croit pas qu'un traumatisme puisse déterminer une appendicite dans un appendice sain.

— *M. Kirmisson* a vu bien souvent des enfants atteints d'appendicite chez lesquels les parents invoquaient un coup, le choc d'une balle, etc., pour expliquer le mal, mais il n'a jamais trouvé la preuve de l'influence du traumatisme comme cause déterminante de l'appendicite.

— *M. Moty* a opéré d'appendicite un militaire chez qui l'affection remontait à l'âge de 10 ans : il avait reçu à cette époque un coup de corne dans le flanc droit et avait dû, à la suite de cet accident, conserver le lit pendant 15 jours avec les symptômes ordinaires de l'appendicite aiguë. L'appendice enlevé présentait un étranglement vers sa partie moyenne, et M. Moty estime qu'il s'agissait vraiment là de lésions d'origine traumatique.

— *M. Quénu* proteste contre les interprétations de ce genre. Où est la preuve de l'influence du traumatisme sur la genèse des lésions ? Une contusion, une ecchymose est incapable d'entraîner une inflammation, une affection virulente.

— *M. Tuffier* n'a jamais vu d'appendicite traumatique. Il a observé un enfant qui, à la suite d'un traumatisme, a eu quelques jours de douleurs abdominales, puis plus rien pendant deux mois, enfin tout à coup une appendicite suppurée très grave suivie de l'issue de calculs stercoraux. Comment invoquer ici l'influence du traumatisme ?

— *M. Routier et M. Savariaud*, eux non plus, n'ont jamais observé d'appendicite traumatique et ils se refusent à accepter les conclusions de M. Guinard jusqu'à plus ample informé.

Sur les abcès pelvi-péritonitiques médians sus-pubiens. — *M. Lejars* fait un rapport sur une observation intéressante d'abcès pelvi-péritonitique médian vésico-utérin communiquée à la Société par *M. Guillaume Louis* (de Tours).

Il s'agit d'une femme de 28 ans, sans antécédents morbides, en particulier sans passé génital, qui fut prise, un soir, brusquement, à la suite d'une journée de travail, de douleurs dans le bas-ventre, avec vomissements, ballonnement, etc. On pense à une appendicite et on traite la malade dans ce sens. Les accidents s'amendent peu à peu et, au bout d'un mois et demi, il ne persiste plus qu'une certaine sensibilité du bas-ventre. Mais, deux mois plus tard, survient une nouvelle poussée et la malade se décide à aller voir M. Guillaume Louis qui découvre une tumeur médiane, sus-pubienne, remontant jusqu'à l'ombilic et donnant la sensation d'une poche très tendre. Au toucher vaginal, on ne sent rien dans les culs-de-sac, mais en refoulant la tumeur par la paroi abdominale, on la fait bomber dans le cul-de-sac antérieur. A l'opération, on tombe sur une grosse masse, tout entière incluse dans le cul-de-sac vésico-utérin, faisant corps avec la vessie et avec l'utérus, adhérente à l'S iliaque à gauche et dont la ponction donne issue à 1 litre 1/2 de pus sans grande odeur. Les annexes droites et gauches sont saines et indépendantes de l'utérus. Il est impossible de décoller cette poche et on doit se contenter de la drainer. Ablation de l'appendice, long et vascularisé, mais qui ne paraît pas être en cause. Guérison sans complications, qui s'est maintenue depuis.

Quelle était l'origine de cette tumeur inflammatoire pelvienne vésico-utérine dont M. Lejars a observé deux autres exemples ? Les infections annexielles semblent être le plus souvent en cause, bien que les annexes paraissent parfois être macroscopiquement à peu près saines. Mais les tumeurs d'origine appendiculaire ne sont pas très rares non plus. Enfin, leur point de départ peut résider dans des lésions sigmoïdiennes : certains abcès de ce genre sont, en réalité, des péri-sigmoïdites suppurées, de localisation inattendue. Ainsi semble-t-il en avoir été dans l'observation de M. Guillaume Louis : les annexes étaient saines, l'appendice sain ou presque, mais la poche adhérait largement et de façon intime à

l'S iliaque, et on est en droit de supposer qu'elle avait eu comme point de départ quelque perforation d'un diverticule de ce segment intestinal.

Dans les deux cas personnels de M. Lejars, l'origine sigmoïdienne de l'abcès médian a été démontrée soit par les caractères du pus, soit par les résultats de l'exploration directe.

Une femme de 23 ans, sans antécédents génitaux, souffre du bas-ventre depuis 1 mois 1/2; la constipation est tenace; les douleurs sont accusées, surtout du côté gauche; il y a de la fièvre (39 degrés). On constate une grosse masse sous-ombilicale médiane, très sensible, tendue, fluctuante; le toucher vaginal ne révèle rien du côté de l'utérus et des annexes; il permet de retrouver, en avant, la partie inférieure de la masse sus-pubienne. On incise sur la ligne médiane et on ouvre un volumineux abcès gazeux, d'une fétidité intestinale particulière, contenu dans une poche épaisse, parfaitement limitée du côté droit et qui se prolonge, à gauche, dans la fosse iliaque. On draine, et la guérison est obtenue.

L'autre cas est celui d'une femme de 57 ans qui souffre depuis 8 mois, toujours du côté gauche, et qui a vu peu à peu une tumeur se développer de ce côté. La masse ensuite devient médiane, saillante en avant, dans la région sus-pubienne, remontant à mi-distance de l'ombilic; elle est très douloureuse au palper; la température oscille entre 38°5 et 37°8. Une incision ouvre une poche contenant une grande quantité de pus fétide, d'odeur intestinale; au fond de la poche, et à gauche, on arrive sur l'anse sigmoïde, qui est épaissie sur une assez large zone et de consistance indurée. Tout le processus venait de là, et la collection pelvi-péritonitique était, cette fois encore, d'origine sigmoïdienne.

La vaccinothérapie dans la pyélonéphrite aiguë de la grossesse. — *M. Tuffier* rappelle que la pyélonéphrite gravidique est une affection toujours sérieuse, pour laquelle une thérapeutique conservatrice constitue la méthode de choix. En dehors des moyens médicaux habituellement employés, il a eu l'idée, dans un cas récent, de recourir à la vaccinothérapie.

On sait que, dans les affections microbiennes monobacillaires, la constitution d'un vaccin au moyen du microbe pris sur le malade lui-même est une méthode thérapeutique entrée définitivement dans la pratique. Or, chez une primipare de 24 ans, au 6e mois de la grossesse, atteinte d'une pyélonéphrite uniquement colibacillaire (d'après l'examen de l'urine recueillie directement dans la vessie), et chez qui le traitement médical habituel ne donnait aucun résultat, l'injection, à trois reprises, d'un vaccin colibacillaire, constitué par une émulsion stérilisée d'une culture de 24 heures de colibacille dans une certaine quantité d'eau physiologique, a donné un résultat tel (chute de la température et du pouls suivie d'une euphorie complète) qu'au bout de 3 semaines la malade sortait de l'hôpital entièrement guérie. Depuis, elle a accouché parfaitement d'un enfant vivant et bien portant.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juillet 1910.

Le ballottement sus-hépatique, signe nouveau des kystes hydatiques de la convexité du foie. — *M. Chauffard* attire l'attention sur un signe nouveau qu'il a constaté récemment chez une malade atteinte d'un kyste hydatique énorme du foie, remontant en avant jusqu'à la troisième côte. La main gauche étant placée transversalement en avant, au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux droits, les doigts de la main droite *accrochent* en dessous le rebord du lobe hépatique droit et ébranlent par une série de petites secousses dirigées de bas en haut la masse hépato-kystique. A chaque secousse, la main gauche perçoit un choc léger, un véritable *ballottement* au niveau de l'espace intercostal élargi et tendu. Ce signe ne peut être obtenu qu'en avant et dans le décubitus horizontal.

Il complète le signe décrit l'an dernier par M. Chauffard dans les kystes hydatiques de la convexité sous le nom de *flot transthoracique*.

La réunion des deux modes d'exploration permet, pour ainsi dire, de *cuber* la masse hépato-hydatique, le signe du flot donnant le diamètre antéro-postérieur, et le signe du ballottement le diamètre vertical.

Les hypertrophies solides du foie, même très volumineuses, ne paraissent pas donner le ballottement sus-hépatique.

Etiologie et prophylaxie de la cirrhose granulée du foie, dite encore cirrhose atrophique, cirrhose alcoolique, œnolique, de Laënnec, etc. — *M. Lancereaux* a déjà à plusieurs reprises émis l'opinion que, dans l'étiologie des cirrhoses, les sulfates ajoutés aux vins constituaient l'agent causal le plus important. Il a récemment repris des expériences à ce sujet qui lui ont montré que les animaux soumis à l'injection de sulfates et de bisulfates de potasse présentent rapidement des lésions de cirrhose; les animaux soumis en même temps à l'ingestion de tartrates ou d'acétates n'ont aucune lésion de ce genre.

M. Lancereaux est donc amené à conclure que, si le vin et aussi la bière sont les principales causes de l'affection désignée sous le nom de cirrhose atrophique cirrhose granulée du foie, ces boissons sont nocives non pas tant par elles-mêmes que par les substances employées à leur conservation.

Parmi les mesures qui doivent être prises pour empêcher le développement de la cirrhose il faut placer en première ligne la suppression du plâtrage et du sulfatage et leur remplacement par des procédés de conservation inoffensifs.

La sérothérapie du rhumatisme articulaire aigu et le Wright vaccin du rhumatisme. — *M. Widal* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Rosenthal* consacré à cette question (Voir *La Presse Médicale* du 30 Mars 1910, p. 229.

Traitement chirurgical de la symphyse médiastino-péricardique. — *MM. Pierre Delbet et E. Hirtz* présentent un homme qui, grâce à un désossement de la région précordiale est passé brusquement d'un état asystolique grave à un état de bien-être qui se maintient. Ce malade était atteint d'un symphyse cardiaque.

Ce malade, dyspnéique depuis déjà plusieurs mois avait eu sa première crise d'asystolie en Juillet 1909, et était entré à Necker en état d'asystolie grave. Il existait du retrait systolique des espaces et un mouvement de roulis; pas de signes nets d'affections valvulaires. Le traitement médical n'amena qu'une sédation tout à fait minime.

Après discussion, on se décida à pratiquer la simple résection costale sans recourir à l'opération plus complète et plus grave préconisée par von Beck.

L'opération fut faite sous anesthésie locale à la novocaïne additionnée d'adrénaline. On réséqua de 7 à 9 centimètres les 3e, 4e et 5e côtes en conservant le périoste de leur face profonde. L'amélioration fut immédiate et très grande. La face cessa de suite de présenter une teinte asphyxique et la respiration devint aussitôt plus facile. En quelques jours, l'œdème des membres inférieurs disparut, la diurèse s'établit, le foie et le poumon se décongestionnèrent.

Actuellement, ce malade circule, monte les escaliers sans ressentir ni palpitations, ni essoufflement. Naturellement, il est encore impossible de préjuger de l'avenir réservé à ce malade.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Juin 1910.

Les rétro-déviations mobiles de l'utérus et leur traitement. — *M. Reblaud* étudie les rétro-déviations et envisage tout d'abord la valeur pathologique intrinsèque de la rétro-version.

Il est incontestable que nombre de femmes atteintes de rétroversion ne souffrent nullement; par contre tous les troubles dont souffrent beaucoup de patientes disparaissent quand l'utérus est redressé et maintenu en bonne position. Si les souffrances sont le fait de complications, ces complications elles-mêmes sont le résultat du déplacement puisqu'elles disparaissent avec la correction de ce déplacement.

Toute rétro-déviation utérine doit être soignée quand il s'agit d'une femme dans sa période d'activité génitale.

A quel traitement aura-t-on recours? Au redressement, suivi de contention.

Le pessaire rend de précieux services, car l'intervention n'est pas toujours acceptée.

Au point de vue chirurgical, M. Reblaud préfère l'Alquié-Alexander; mais l'Alquié-Alexander élargi à la manière d'Edebohl et de Goldspohn, en ouvrant systématiquement les cônes péritonéaux attirés avec les ligaments dans le canal inguinal.

Grâce aux incisions bilatérales, le doigt peut s'assurer de la bonne situation de l'utérus, de l'état des annexes et des parties voisines. On agrandit l'incision inguinale s'il est nécessaire. Les résultats éloignés sont excellents.

Pyonéphrose tuberculeuse fermée précoce ayant simulé une hydronéphrose simple. Néphrectomie. Guérison. — *M. Genouville* a opéré une malade qui se plaignait d'un rein droit mobile. Les urines étaient claires, il n'y avait pas de phénomène vésical, d'autre part, il était impossible de découvrir l'orifice urétéral droit.

En intervenant, on trouva un rein triplé de volume et plein de liquide.

Une ponction fit sourdre du pus. On enleva l'organe qui présentait l'aspect du rein tuberculeux classique : il y avait oblitération du collet de l'uretère.

Ce cas est *exceptionnel*, car le plus souvent la pyonéphrose tuberculeuse fermée est une trouvaille d'autopsie.

— *MM. Noël Hallé et Motz* l'ont trouvée 18 fois sur 100 pièces de tuberculose réno-urétérale du Musée de Necker; ils considèrent la lésion comme une forme ultime, l'aboutissant des lésions d'un uretère depuis longtemps malade. Or ici, la malade n'avait de symptômes que depuis 18 mois. Le cas vient également confirmer la fréquence de l'origine descendante des lésions rénales tuberculeuses.

— *M. Pasteau* a observé une femme de 33 ans qui présentait des symptômes nets de cystite tuberculeuse pour laquelle elle fut soignée.

Des examens répétés ne permirent pas tout d'abord de trouver un orifice urétéral gauche : on pensait à une absence totale de cet organe.

Plus tard, l'auteur rencontra l'orifice urétéral gauche large, cicatriciel anormalement situé en dehors et en arrière de son siège anatomique. Dans deux examens, une sonde urétérale ne put remonter qu'à 20 centimètres de profondeur, sans qu'aucune goutte d'urine n'apparut. La radiographie montra l'existence d'un rein gauche. Il y avait donc *obstruction complète de l'uretère gauche au cours de l'évolution d'une tuberculose rénale*.

Fistule mentonnière d'origine dentaire. Résection de la racine cariée; réimplantation de la dent. Guérison. — *M. Monnier* présente une jeune fille portant une fistule depuis 2 mois. Il réséqua 4 millimètres de la racine de l'incisive avant de la réimplanter. Actuellement, la dent est insensible à la pression.

L'auteur a opéré et guéri de la même façon une jeune femme en 1883.

Salpingectomie et ovariotomie droites, ligamentopexie rétro-utérine, appendicectomie, périnéorraphies antérieure et postérieure en une séance. — *M. Robert Lœvy* a pratiqué ces différentes interventions sur une femme de 20 ans, ayant un utérus normal et des annexes droites saines. Les suites furent des plus simples.

A propos de ce cas, l'auteur pose d'une façon générale la question de la multiplicité des actes opératoires dans une même séance.

Calcul de l'uretère pénien. Uréthrotomie externe. Guérison. — *M. Paul Delbet* est intervenu chez un sujet de 61 ans, dont l'état était grave. Il a enlevé un calcul de 1 cent. 9 de long sur 8 millimètres de large, qui séjournait dans l'urètre depuis 3 ans.

R. Lœwy.

ANALYSES

Della Favera. *Observations nouvelles sur l'emploi de l'« arsacétine » dans le traitement de la syphilis* (*Annales des Maladies vénériennes*, t. V, n° 3, Mars 1910, 161-169). — Le pouvoir anti-syphilitique de l'arsacétine, bien qu'inférieur à celui du mercure, peut néanmoins lui être comparé. Cependant, les effets de ce médicament paraissent moins durables que ceux du mercure.

Chez des individus prédisposés, l'arsacétine a des effets toxiques, parmi lesquels les troubles oculaires tiennent la première place. L'auteur rapporte l'histoire de deux malades qui, à la suite d'injection d'arsacétine, eurent de l'atrophie du nerf optique. Le second malade présenta, de plus, une grave altération du système nerveux central. Il importe donc, selon la recommandation de Greef, d'examiner périodiquement le champ visuel des malades traités par l'atoxyl ou l'arsacétine.

L'auteur a expérimenté des applications locales d'arsacétine sur les accidents spécifiques, soit en solution à 10 pour 100, soit en poudre (parties égales avec de la craie très pure). Elles ont donné des résultats au moins aussi bons que les applications mercurielles locales, avec peut-être moins d'irritation des surfaces érodées ou ulcérées.

P. Jourdanet.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

RÉSECTION DU RECTUM
PAR LA VOIE ABDOMINO-ANALE
AVEC CONSERVATION DU SPHINCTER CONTINENT

Par Abel DESJARDINS

Les procédés d'ablation du rectum cancéreux sont, à l'heure actuelle, si nombreux, qu'il semble pour le moins inutile d'en proposer encore un nouveau. Cependant, si les procédés sont aussi nombreux, c'est qu'à ses lésions essentiellement variables, correspondent des opérations différentes dont chacune a ses indications suivant les cas. Il faut donc les connaître à peu près tous et choisir celui qui s'adapte le mieux à la lésion en face de laquelle on se trouve.

Je pense que le procédé que j'ai employé 4 fois chez l'homme avec 3 succès et 1 insuccès (dû à une faute de technique) est d'une exécution si simple, si rapide, qu'il pourra rendre des services dans les cas de cancers limités à la partie sus-sphinctérienne du rectum. En effet, il a l'avantage de permettre l'extirpation d'une quantité illimitée d'intestin en conservant le sphincter, dont le fonctionnement est demeuré absolument normal dans les trois cas que j'ai suivis.

On objectera peut-être qu'il est contraire à la logique de laisser la partie inférieure du rectum dans les cas de cancer. Qu'il faut ici suivre la même technique que pour les cancers de l'utérus, où personne n'aurait l'idée de ne pas faire une hystérectomie totale. Mais il semble, si nous envisageons seulement les plus ou moins grandes chances de récidive, que les résultats éloignés d'ablation totale du rectum n'ont pas donné une statistique tellement brillante qu'on soit en droit de rendre cette prolongation de vie, dont profite le malade, si pénible qu'il en vienne à regretter la survie qu'on lui procure : le remède ne doit pas être pire que le mal. En outre, il n'est pas démontré que les opérations limitées aient une survie sensiblement moins longue que les opérations totales, et enfin le pronostic immédiat me semble tellement moins grave qu'il suffirait à les faire préférer. Et pour ne prendre à l'appui de ce que nous avançons que les cancers du tube digestif : on fait une opération limitée pour le cancer de la langue, pour le cancer du pylore, pour le cancer du cæcum... On s'attache beaucoup moins à enlever la totalité d'un organe qu'à pratiquer l'ablation de tout le territoire lymphatique dont l'envahissement répond au siège viscéral de la lésion.

Nous ne voulons pas ici rappeler les avantages ni les inconvénients des différentes voies d'abord qu'on a employées : voie périnéale, voie sacrée, voie rectale, voie abdominale.

Rappelons seulement que la meilleure voie sera celle qui donnera le plus de jour et qui permettra l'ablation la plus étendue, non seulement de la tumeur elle-même, mais encore des ganglions lymphatiques tributaires de la lesion. Et, à cet égard, on ne peut dénier à la voie abdominale la supériorité incontestable qu'elle présente. On a sous les yeux toute la partie supérieure du rectum depuis l'ampoule jusqu'à l'S iliaque. On a sous les yeux exploratcurs toute la chaîne lymphatique jusqu'à la bifurcation de l'iliaque primitive et au delà.

Les obstacles qui empêchent cette voie de se généraliser sont, d'une part et en première ligne, les dangers d'infection qu'on a toujours à redouter dans les interventions sur le segment inférieur de l'intestin, qu'on a et que pourtant on surmonte dans les iléo-sigmoïdostomies; d'autre part, sinon l'impossibilité, du moins la difficulté très grande d'opérer dans l'extrême fond du petit bassin, au-dessous du plan du releveur, dans le fond de l'entonnoir musculaire qui enserre le rectum.

Ce dernier argument contre la voie abdominale a une valeur capitale. Aussi répétons que le procédé que nous préconisons n'a d'intérêt que pour les lésions siégeant à 5 centimètres au moins de l'anus. En effet, pour pratiquer dans des conditions de sécurité suffisante l'ablation d'une tumeur du rectum, il faut sectionner l'intestin à au moins 1 centimètre au-dessous de la lésion, c'est-à-dire à 4 centimètres au moins de l'anus. On conçoit qu'à ce niveau on est tout proche du sphincter qu'on veut éviter de léser et que, d'autre part, on est déjà très profondément engagé dans l'excavation pelvienne. On est si engagé que, à ce niveau, il est à peu près impossible de pratiquer une anastomose entre les deux segments de l'intestin, et qu'il faut avoir recours à des subterfuges pour rétablir la continuité intestinale.

D'ailleurs, ceci est vrai même pour les sections portant plus haut sur le rectum, et c'est parce qu'il l'avait reconnu que Lardennois a imaginé une pince porte-bouton pour pratiquer l'anastomose par bouton. Nous allons voir, dans un instant, comment on peut tourner la difficulté.

Reste l'argument tiré des chances d'infection. D'abord, il faut, avant toute opération, quelle qu'elle soit, sur le rectum, s'attacher à réaliser autant que possible la désinfection du rectum, mais comme cette désinfection est toujours un peu illusoire et toujours incomplète, le mieux est de ne pas trop compter sur cette demi-asepsie du rectum et d'agir comme s'il était septique. Pour



Figure 1.

cela, il *suffit d'enlever le rectum sans ouvrir sa lumière*, ce qui est extrêmement facile.

Il suffit, en effet, d'introduire par l'anus un mandrin[1] d'un calibre voisin de celui du rectum, et, lorsque ce mandrin est suffisamment engagé pour que le sillon qu'il présente ait dépassé la lésion rectale, par le ventre et sans ouvrir l'intestin, on fixe un solide fil autour du rectum, de façon que celui-ci s'invagine dans le sillon. Il ne reste plus qu'à retirer le mandrin qui entraîne le rectum, produisant ainsi un prolapsus complet de l'organe. Naturellement, pour permettre cet abaissement, il faudra libérer l'attache pelvienne du méso-rectum, ce qui est facile lorsqu'on sera bien dans le clivage du rectum et de sa gaine (fig. 1).

1. Le mandrin que M. Collin a construit sur mes indications est un cylindre de 20 centimètres de long, de 4 centimètres de diamètre, ayant une courbure antéro-postérieure de même rayon que la courbure sacrée, ce qui en rend l'introduction très facile et non blessante (voy. fig. 1).

Son extrémité supérieure se termine par une sorte de gland arrondi présentant à sa base une gorge dont une joue est convexe et l'autre concave, de telle sorte qu'un lien circulaire placé sur le rectum à ce niveau viendra de lui-même, guidé par la convexité de la joue inférieure, se placer dans la gorge, et que la concavité de la joue supérieure empêchera le mandrin de déraper sur le fil quand on procédera à l'abaissement. Enfin, à son extrémité inférieure se trouve une solide poignée en forme de T, par laquelle on dirigera le mandrin tant par son introduction dans le rectum que par l'abaissement du segment intestinal supérieur après ablation du segment inférieur. C'est grâce à ce mandrin qa'on peut enlever le rectum en quelque sorte sans ouvrir la cavité intestinale qui demeure tout le temps occluse. Je pense que si j'ai perdu mon premier malade, c'est parce que je n'avais pas ce mandrin à ma disposition, alors qu'avec lui mes deux autres malodes ont guéri. C'est donc la clé de l'opération. Il va sans dire que dans les cas de sténose rectale, il faudra recourir à un mandrin de bien plus petit calibre.

Un seul obstacle s'opposera à la descente du rectum, ce sont les vaisseaux hémorroïdaux supérieurs. Faisant subir au mandrin un mouvement de torsion qui amènera sur le côté la face postérieure, on verra et on pourra sectionner et lier avec la plus grande facilité ce pédicule vasculaire supérieur. Dès lors, l'opération sera presque exsangue.

Une fois le rectum suffisamment abaissé pour que toute la lésion sorte par l'anus, il ne restera qu'à refermer le ventre et à terminer l'opération par la voie anale. Rien de plus simple que de sectionner le segment à enlever, d'assurer l'hémostase de la tranche du segment inférieur et de le refouler vers le haut; ensuite, par une série de points, de fixer au pourtour de l'anus le segment supérieur abaissé, comme dans un Whitehead.

Mais cette opération, qui s'exécute en quelques minutes sur le cadavre, peut présenter une impossibilité. Il faut, pour qu'on puisse l'exécuter, que le rectum ne soit pas absolument rigide, et il faut, en outre, que la tumeur à enlever ne soit pas trop volumineuse pour pouvoir passer dans le segment inférieur. Dans les deux premiers cas que j'ai eus à opérer, cette double condition ne se trouvait pas réalisée; aussi ai-je dû modifier légèrement la technique qui a été celle que je vais maintenant exposer dans ses temps successifs. Mais il reste bien entendu que le cas idéal est celui qui permet l'ablation telle que je viens de la décrire, et que j'ai pu pratiquer dans le troisième cas.

Technique.

Le malade est préparé plusieurs jours à l'avance de la façon suivante :

4 jours avant l'opération, purge; le lendemain, lavement; le lendemain, purge; le lendemain, lavement, ainsi que le matin même de l'opération. Depuis le moment de sa première purge, il est mis au régime lacté intégral.

Depuis le soir de sa seconde purge, il est constipé avec de l'extrait thébaïque.

Les deux derniers lavements n'ont donc pour but que de parachever le nettoyage du rectum. Ces lavements contiennent de l'eau oxygénée ou mieux du chloral (10 grammes de chloral hydraté pour 1 litre d'eau).

Le malade étant endormi à fond, on commencera par faire la dilatation anale, avec le spéculum de Trélat, aussi largement que possible, afin de ne pas être gêné par le sphincter.

Puis on introduit le mandrin.

Ces deux premiers temps seront exécutés avec des gants qu'on change ensuite, ou même par un aide qui n'interviendra plus au cours de l'opération.

Déjà, au moment de la dilatation, on voit et on reconnaît facilement l'aspect et l'étendue des lésions, l'état de la muqueuse, et on pourra décider si on fera passer ou non le rectum, sans l'ouvrir, à travers le sphincter dilaté.

L'introduction du mandrin est des plus simples. Sa courbure a été calculée sur celle du sacrum, et il ne peut risquer de blesser aucun organe; il faut seulement l'introduire en suivant toujours la paroi postérieure du rectum sans que l'extrémité de l'appareil pointe en avant.

Le malade étant placé en position allongée, on pratique la laparotomie en descendant l'incision aussi bas que possible.

Le malade est basculé, le petit bassin évacué des anses grêles. On garnit alors avec le plus grand soin, au besoin avec deux rangs de compresses. Il ne reste plus alors dans le champ opératoire que le rectum qui plonge vers le périnée.

Se repérant avec deux pinces, on incise le péritoine rectal sur une étendue de 6 à 8 centimètres, depuis l'origine du rectum jusqu'au fond du Douglas. Cette incision se fait naturellement sur la ligne médiane.

Ensuite, on passe à la dénudation et à l'isolement du rectum. C'est le temps délicat de l'opé

ration, car il faut être exactement dans le clivage. Si on est trop en dehors, on a de grandes difficultés, le décollement se fait mal, et on peut alors tirailler les vaisseaux hémorroïdaux moyens qui, se rompant, donnent une hémorragie difficile à maîtriser dans cette couche celluleuse. Si on est trop en dedans, on risque de déchirer la paroi rectale. Si on est juste, cet isolement est d'une extrême facilité et d'une grande rapidité. En

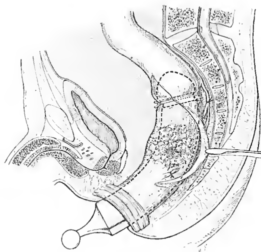


Figure 2.

effet, en avant et en arrière, d'un coup de doigt, on poursuit le décollement aussi bas qu'on veut. Sur les côtés, on sent avec le doigt le pédicule hémorroïdal moyen qu'on lie immédiatement. D'ailleurs, grâce au mandrin, qui offre un plan résistant, on trouve bien plus aisément le clivage juste. On poursuit ce décollement jusqu'à ce que, avec l'index, on sente le releveur.

Le rectum étant ainsi complètement isolé, on fait exécuter au mandrin un mouvement de rotation soit à droite, soit à gauche, peu importe. Cependant, il m'a semblé qu'il était préférable d'ouvrir en avant la face gauche du rectum. On a alors sous les yeux les vaisseaux hémorroïdaux supérieurs, et, très aisément, on peut placer sur eux une double ligature.

Lorsque la tumeur est très volumineuse et a envahi l'atmosphère celluleuse péri-rectale, on est gêné : 1° pour la dénudation du rectum; 2° pour exécuter ce mouvement de rotation du rectum qui fait bloc. Pour la dénudation, on peut toujours la faire au-dessus de la tumeur, en tissu sain ; on l'interrompt au niveau de la région infiltrée, et on la reprend au-dessous, où on se retrouve encore en tissu sain. Pour la rotation, on se borne alors à tordre l'extrémité supérieure, libre, et on arrive, moins commodément, il est vrai, au même résultat (fig. 2).

Le rectum libéré, les deux hémorroïdales supérieure et moyenne sectionnées et liées, le rectum se présente comme un battant de cloche. On fait alors, avec un fil de soie au-dessus de la portion qu'on veut enlever, une ligature circulaire de l'intestin sur le mandrin, au niveau de la gorge de celui-ci. Cette gorge est calculée de telle façon que la paroi intestinale s'invagine au fond de la gorge, d'une part, et, d'autre part, qu'une fois invaginée, elle ne puisse plus en ressortir lorsqu'on tirera sur le mandrin; celui-ci ne pourra déraper. On a ainsi complètement et hermétiquement fermé le bord supérieur de l'intestin; rien ne peut s'en échapper.

On place quelques compresses de gaze tout autour du rectum, surtout à la partie postérieure, devant le sacrum; et avec le bistouri, les ciseaux courbes, ou mieux le thermocautère, on sectionne le rectum aussi bas que possible, au niveau du releveur ou presque, en tout cas au moins 1 ou 2 centimètres au-dessous de la lésion. Rapidement alors on sectionne une seconde fois le rectum au-dessus de la lésion, immédiatement au-dessous de la ligature supérieure et de la gorge du mandrin. On a ainsi isolé un cylindre rectal dont la longueur naturellement varie avec les cas, qui est limitée en bas au releveur, mais qui peut remonter en haut, aussi haut qu'on le désire, pouvant même dépasser le rectum et empiéter sur l'S iliaque. Ce cylindre, il faut maintenant le dégager du mandrin comme un bracelet qu'on ôte du bras. On le sectionne longitudinalement sur sa face antérieure (ou latérale, selon le siège de la tumeur, de façon à ne pas abîmer la pièce) et on l'enlève. On a soin de mettre de côté les instruments, ciseaux ou bistouri, qui ont touché la muqueuse, pour ne plus s'en servir (fig. 3).

On repère alors le segment inférieur, ce qui est très facile puisque le mandrin, resté en place, sert de conducteur. On peut repérer ce segment inférieur avec 4 pinces de Kocher. Il est beaucoup plus commode de se servir de la pince que M. Collin a construite sur mes indications (fig. 4). Il suffit alors de deux pinces, et comme celles-ci sont courbes suivant leur point d'action, elles suffisent à maintenir béant le segment inférieur sans crainte de le déchirer (fig. 5).

On fait alors, par un aide, exercer une traction sur le mandrin qui entraîne dans sa descente le segment supérieur de l'intestin. Pendant ce temps le chirurgien, par le ventre, surveille la descente; avec les deux pinces courbes il maintient béant le segment inférieur du rectum dans lequel vient s'invaginer le segment supérieur abaissé. Et lorsque le mésorectum commence à se tendre, il le décolle progressivement; si ce décollement ne suffit pas, on peut très bien sectionner sur une étendue de 3 ou 4 centimètres ce méso, en mettant des pinces sur les vaisseaux. Cela n'a pas d'importance si les 3 ou 4 centimètres inférieurs ne sont plus nourris, on verra tout à l'heure pourquoi. L'important est que le méso ne tiraille pas l'intestin (fig. 6).

Lorsque l'intestin a pris la place qu'il doit finalement occuper, c'est-à-dire lorsque le mandrin est complètement dégagé de l'anus, on s'assure que le méso ne tiraille pas, puis, avec une aiguille très courbe, on passe quatre points, en arrière et sur les côtés, qui fixent la tranche du segment inférieur à la paroi du segment supérieur invaginé. Si cela n'est pas trop difficile, on peut également placer deux demi-surjets, ce qui assure une meilleure coaptation. Il faut que les points ne perforent pas le segment supérieur, mais ils doivent perforer l'inférieur.

L'opération abdominale est alors terminée. On

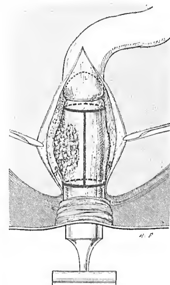


Figure 3.

met un surjet sur l'incision du péritoine rectal qui se trouve ainsi reconstitué normalement, puis on ferme la paroi. On peut par précaution placer un drain, et on fait le pansement.

On remet alors le malade en position gynécologique. On commence par libérer le mandrin en coupant le fil circulaire qui entoure la gorge. Puis, avec une douzaine de points séparés, on fixe l'intestin au pourtour de l'anus. Si la descente du rectum s'est effectuée facilement, si on n'a pas eu à couper de vaisseaux du méso, il n'y a aucune raison pour que ce segment inférieur se sphacèle, et par conséquent la fixation sera définitive ; aussi on fait à l'aide d'un bistouri une ligne d'avivement et c'est un véritable Whitehead qu'il reste à faire (fig. 7). Si on a été obligé de sectionner les vaisseaux sur une étendue de 3 à 4 centimètres (jamais plus), il faut s'attendre à ce que la partie inférieure du cylindre invaginé se sphacèle sur une étendue semblable. Aussi, dans ce cas, aura-t-on fait un surjet plus soigné entre les deux segments, et il est inutile de fixer aussi soigneusement à l'anus l'extrémité inférieure de l'intestin abaissé; on se contentera, sans faire même d'avivement, de fixer ce cylindre à la peau par cinq ou six points seulement pour éviter que pendant les premières heures l'intestin, non fixé, ait une tendance à remonter, et, en tirant sur le surjet profond, ne risque de se déchirer. Au bout de 7 à 8 jours, en effet, dans ce cas, on voit s'éliminer la partie inférieure sphacélée, ce qui n'a aucune importance puisqu'à ce niveau la paroi intestinale était double, le cylindre invaginé et le cylindre invaginant, et qu'au moment où se fait cette élimination les deux cylindres sont déjà soudés.

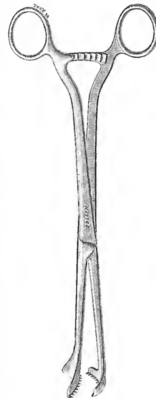


Figure 4.

Comme on le voit, les différents temps de cette opération ne sont pas nouveaux; c'est la réunion de ces différents temps empruntés à différents chirurgiens qui est, je pense, nouvelle. L'invagination du bord supérieur dans l'inférieur a été pratiquée par Hochenegg, mais en passant par la voie sacrée. L'extirpation abdominale a été pratiquée par de nombreux chirurgiens, soit simple, soit associée à la voie sacrée ou à la voie périnéale. La voie anale a été employée par Segond pour les petites tumeurs, etc.

J'ai choisi la voie abdominale parce que je pense que c'est la seule voie qui permette une ablation aussi étendue qu'on le désire, non seulement de la tumeur, mais des ganglions; j'ai été amené à l'invagination du bord supérieur dans le bord inférieur parce que je pense que c'est la seule façon de reconstituer la continuité de l'intestin avec une sécurité absolue, sans être à la merci d'une suture qui peut lâcher. J'ai fait construire un mandrin que je considère comme indispensable dans cette opération. On verra dans la première des observations qui suivent que si j'ai perdu mon premier malade, c'est par infection. Je crois que si j'avais eu à ma disposition le mandrin que j'ai employé pour les opérations suivantes, mon malade ne serait pas mort : en effet, mes 3 autres opérés — opérés suivant une bonne technique — ont parfaitement supporté l'opération et n'ont pas eu le moindre signe d'infection.

Enfin, je veux encore insister sur le fonctionnement absolument normal du sphincter. Je craignais un peu que le segment invaginé ne gênât le sphincter et empêchât une continence absolue; les faits ont démontré le contraire. Si bien qu'on

peut par ce procédé enlever toute tumeur rectale, si étendue soit-elle, pourvu que le sphincter soit indemne, sans faire courir au malade de sérieuses chances d'infection, et en pouvant lui promettre un fonctionnement absolument parfait.

Observation I. — *Ablation du rectum. Mort après 4 jours par infection.* — M. P. Bo..., négociant à Pau, âgé de 45 ans, d une bonne santé antérieure, présente depuis le mois de Mars des troubles intestinaux marqués, caractérisés par des périodes de constipation alternant avec de la diarrhée, des selles glaireuses, puis, environ un mois plus tard, sanguinolentes. Entre les selles il y a un léger écoulement par l'anus. An mois de Mai cet écoulement augmente, il est de couleur roussâtre, d'odeur sanieuse, et nécessite que le malade se garnisse.

A cette époque apparaissent des hémorroïdes. Les douleurs, qui étaient légères et intermittentes au début, vont en s'accentuant, deviennent continuelles, avec un maximum d'intensité dans la région lombaire et irradiation dans les cuisses.

Le malade pensant avoir de l'entérite part pour Châtel-Guyon le 15 Juin. M. Baraduc qui l'examine à son arrivée fait immédiatement le diagnostic de cancer du rectum et le renvoie à Pau.

Le 1er Juillet le malade vient à Paris où j'ai l'occasion de l'examiner.

L'état général est bon, malgré un amaigrissement de 8 kilogrammes dû peut-être autant à la lésion qu'à un régime alimentaire extrêmement sévère. Les douleurs sont vives, continuelles, exagérées par les selles, l'écoulement sanieux abondant, mais peu fétide (le malade fait chaque jour un lavage rectal avec de l'eau chloralée).

A l'examen, le toucher révèle à 8 centimètres une ulcération du volume d'une pièce de 1 franc, siégeant sur la paroi postéro-latérale droite du rectum. Cette ulcération est irrégulière, allongée transversalement à l'axe; le fond est soulevé, il fait saillie dans la lumière de l'intestin; les bords sont soulevés; autour on sent une zone d'induration qui s'étend sur une zone de un demi-centimètre autour de l'ulcération. La crête est souple. Le doigt ramène du sang et des débris sphacélés.

La rectoscopie confirme l'examen par le toucher, montre une muqueuse très vascularisée, violacée au pourtour de l'ulcération; le reste de la muqueuse est de coloration normale ou à peine plus foncée.

La palpation ne révèle aucun ganglion dans les régions inguinales droite et gauche.

L'exploration des fosses iliaques ne révèle pas de masses ganglionnaires hypogastriques.

Le malade réclame une intervention, mais ne veut

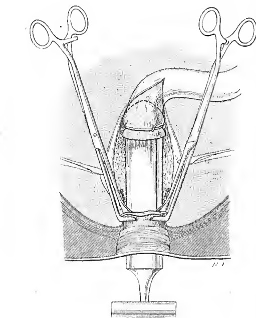


Figure 5.

à aucun prix d'un anus iliaque et encore moins d'une ablation du sphincter.

Je lui propose une ablation sus-sphinctérienne du rectum, en lui laissant entrevoir la gravité possible d'une opération que je n'avais pas encore pratiquée. Le malade persiste dans son idée et l'opération est décidée.

Il repart à Pau, où il devra être opéré, et les jours qui suivent subit une préparation très minutieuse. Il est purgé trois fois à trois jours d'intervalle; chaque jour matin et soir grand lavage à l eau oxygénée, régime lacté absolu; et trois jours avant l'opération, le lendemain de la dernière purge, il est constipé; on lui fait néanmoins encore chaque jour deux lavages rectaux.

Opération le 17 Juillet 1909. — Aide, M. Diriart.

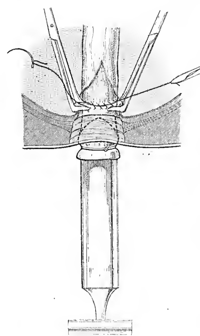


Figure 6.

Une heure avant l'opération on fait au malade une injection de 1 milligramme de scopolamine. L'anesthésie est continuée au chloroforme à la compresse.

Faisant placer le malade au bout de la table, en position gynécologique, je commence par faire une dilatation du sphincter au spéculum de Trélat. Dilatation qui me montre tout au fond la lésion cancéreuse.

Le malade étant remis sur la table, en position inclinée, je fais une laparotomie médiane sous-ombilicale, descendant le plus bas possible, jusqu'à la vessie qui a été vidée. Le ventre est aussitôt garni avec soin. Seul le rectum reste dans le champ opératoire. Faisant au bistouri une incision longitudinale sur le péritoine rectal, jusqu'au fond du Douglas, je décolle ce péritoine du rectum. Au début ce temps est un peu pénible, le décollement se fait mal sur la face antérieure, surtout à la partie inférieure, au point de réflexion de la séreuse. Lorsque cet endroit est franchi, avec la plus grande facilité et en quelques coups de doigt le reste du rectum se trouve isolé sur les côtés et surtout en arrière. On peut continuer ce décollement aussi basqu on veut, jusqu au plancher périnéal. Toutefois à ce point on est à bout de doigt.

J'ai ainsi isolé le rectum dans toute sa hauteur, du sphincter jusqu'à l S iliaque.

A ce moment je fais introduire par l'anus dilaté le mandrin conducteur. Mais ce mandrin qui était rectiligne ne peut pénétrer dans la courbe de l'excavation sacrée.

Après avoir perdu quelques minutes j'y renonce, et mettant une double ligature à la soie sur l'ensemble du rectum, aussi bas que possible, c'est-à-dire immédiatement au-dessus du sphincter, je sectionne le rectum entre les deux ligatures. Puis relevant vers moi le bout supérieur je l'attire hors du ventre; à environ 6 centimètres je sens et je vois les hémorroïdales moyennes droite et gauche que je sectionne après les avoir liées, puis, plus haut et sur la face postérieure, l'hémorroïdale supérieure très grosse, à peu près du volume d'une carotide externe. Je la lie également et dès lors, sans avoir une goutte de sang, j'achève de relever le rectum. A ce moment je suis très au-dessus de la tumeur, environ 5 centimètres. Jugeant être assez loin je place une ligature sur le segment supérieur du rectum et j'enlève le segment isolé en le sectionnant.

J'enlève quelques ganglions hypogastriques, dont trois du volume d'un gros pois.

Faisant introduire par l'anus une pince de Richelot qui saisit le segment supérieur de l'intestin, je décolle peu à peu et progressivement le méso, pendant que la pince attire en bas l'intestin. Je guide l'invagination du bout supérieur dans le bout inférieur sphinctérien qui a été repris avec quatre pinces de Kocher.

L'intestin s'abaisse très facilement et bientôt sort par l'anus. Je vérifie le méso qui n'est pas déchiré, mais qui est un peu tendre.

Avec une aiguille courbe je fais un surjet non perforant pour unir solidement les deux parties de l'intestin. D ailleurs, le segment invaginé abandonné un instant à lui-même n'a aucune tendance à remonter.

Je ferme ensuite le péritoine par un surjet à la soie fine; il est impossible de voir que le rectum a été enlevé. Tout semble normal.

Le ventre est refermé par trois étages à la soie.

Le malade étant de nouveau mis au bout de la table, par une dizaine de points je fixe le bout invaginé à la peau de l'anus, par une manœuvre absolument semblable à celle de l'opération de Whitehead, mais ici comprenant naturellement toute la paroi rectale et non pas seulement la muqueuse.

Durée totale de l'opération, 58 minutes. Chloroforme, 20 centimètres cubes. Longueur du rectum enlevé, 14 centimètres.

Le malade se réveille 4 heures après l'opération; il semble bien, ne souffre pas; son pouls est à 96, sa température à 36°8. Le pansement anal est sec. Le soir, il urine seul. Pas de vomissements.

Le 18, matin : température, 37°; pouls, 100; langue humide; urines, 600 grammes.

Soir : température, 38°; pouls, 105; langue un peu sèche; pas de ballonnement du ventre, pas de douleurs trop vives; a rendu des gaz. Pansement anal souillé. Changé.

Le 19, matin : température, 38°4; pouls, 120; langue sèche. Urines, 400 grammes; ventre pas ballonné. Malade fatigué, facies mauvais.

Soir : température, 38°; pouls, 125; langue sèche, sueurs profuses; pas de ballonnement du ventre, pas de douleurs, pas de gaz. Pansement anal sec.

Le 20, matin : température, 37°6; pouls, 130; langue sèche; 125 grammes d'urines; pas de vomissements, pas de ballonnement. Sueurs profuses; la respiration s'accélère.

Soir : température, 36°8; pouls incomptable.

Le 21, matin : mort dans le collapsus.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation II. — *Ablation du rectum. Guérison.* M. de S.., artiste dramatique, âgé de 53 ans, entré le 2 Novembre à la Polyclinique Rothschild. Depuis environ 3 ans, le malade est pris subitement de douleurs intestinales qui durent plusieurs jours, et qui l'ont mis dans l'impossibilité d'exercer sa profession d'artiste. Ces douleurs, véritables coliques, ne s'accompagnent ni de diarrhée ni de vomissements. Elles ont leur maximum d'intensité à la partie inférieure de l'abdomen, dans la fosse iliaque gauche, mais elles irradient dans tout le ventre. Ces crises revenaient d'abord environ tous les 3 ou 4 mois, mais elles deviennent plus fréquentes puisque le malade en a eu 5 depuis 9 mois. Pendant quelques jours après les

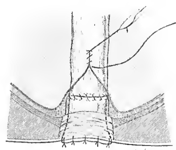


Figure 7.

crises, tout le ventre reste douloureux. Depuis 6 mois, le malade perd par l'anus du sang rouge et des caillots, mais d'une façon intermittente; d'une façon presque continuelle, il perd un liquide sanieux jaunâtre depuis environ 3 mois. Il a été soigné pour de l'entérite, mais le régime, quoique sévèrement suivi, n'a donné aucune amélioration.

A l'examen, le facies est jaune, mais sans être absolument jaune paille; les traits sont tirés. On voit que le malade souffre. Il est amaigri. Il a, en effet, perdu 7 kilogrammes depuis 6 mois. Depuis quelques jours, il présente une diarrhée permanente sur laquelle le bismuth a été impuissant.

La palpation du ventre est négative. La percussion révèle une distension du côlon transverse et du côlon ascendant.

L'examen de l'anus révèle des hémorroïdes, peu tendues et peu douloureuses. C'est à ces hémorroïdes que le malade, d'après l'avis de son médecin, rapportait ses hémorragies. Le toucher rectal montre un segment anal sain, mais, à 7 centimètres de l'anus, le doigt s'engage dans une portion rétrécie par une tumeur bosselée, irrégulière, faisant une saillie en chou-fleur dans l'intérieur de la cavité rectale et siégeant sur la paroi postérieure, empiétant surtout à gauche. Le rectum a perdu sa souplesse, mais garde sa mobilité. Le toucher, bien que prudent, provoque une légère hémorragie au niveau de la tumeur.

Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons. Rien dans les urines, mais une diminution sensible de l'urée (16 gr. par jour).

Opération le 5 *Novembre* 1909. Scopolamine une heure auparavant, puis chloroforme. Le malade a été préparé 3 jours avant l'opération : deux purges, lavages rectaux. Constipé la veille au soir.

Dilatation anale avec le spéculum de Trélat. A cause des hémorroïdes et aussi de la perte de souplesse de la muqueuse, il y a une certaine hémorragie. Introduction du mandrin courbe.

Le malade placé en légère inclinaison et après passage de la paroi à la teinture d'iode, laparotomie médiane sous-ombilicale descendant jusqu'au pubis. Je garnis avec soin, en ayant refoulé tout le contenu du petit bassin. J'incise le péritoine rectal jusqu'au fond du Douglas et j'isole le rectum. Ce temps s'exécute avec la plus grande facilité. Tout de suite je lie les hémorroïdales moyennes droite et gauche. Puis je fais subir au rectum un mouvement de rotation pour voir et lier l'hémorroïdale supérieure. Ce temps est un peu difficile, d'une part à cause de la raideur du rectum, d'autre part à cause de la tumeur qui remonte haut, presque jusqu'à la terminaison du rectum. Les pédicules vasculaires liés et sectionnés, je passe un solide fil autour du rectum à sa partie toute supérieure, ou même plutôt au niveau de l'S iliaque, et je serre le rectum qui s'invagine dans le sillon du mandrin.

Avec un couteau courbe de thermocautère, je sectionne le rectum aussi bas que possible, à 3 centimètres en moyenne au-dessous de la tumeur, et je place deux pinces courbes sur la tranche de section pour repérer le segment inférieur. Puis, toujours avec le thermo, je sectionne le rectum immédiatement au-dessous de la ligature, et, grâce à une incision longitudinale sur le mandrin, je libère le segment rectal isolé et je l'enlève.

Puis, un aide abaissant le mandrin, je surveille la descente de l'intestin et son invagination dans le segment inférieur. La descente s'effectue très facilement, mais, vers la fin, lorsque déjà le segment abaissé arrive au dehors, je vois que le méso tire beaucoup. Je décolle alors ce méso le plus possible et je le sectionne sur une étendue de 2 à 3 centimètres avec 2 ligatures. Je fais à l'aiguille courbe un surjet serré qui réunit les deux segments d'intestin. Un surjet à la soie sur le péritoine et le ventre est refermé par 3 plans à la soie. Je place un drain n° 40 au contact de la suture.

Le malade placé au bout de la table, je termine l'opération en libérant le mandrin et en fixant le segment intestinal abaissé. Mais, comme le malade souffrait de ses hémorroïdes, je fais l'ablation de la muqueuse et des varices et je suture par un surjet la paroi intestinale à la lèvre de l'incision cutanée circonscrivant l'anus. Pansement à plat, sans drain ni mèche.

Durée totale de l'opération : 53 minutes. Chloroforme au Roth-Dræger : 15 centimètres cubes. Segment intestinal enlevé : 16 centimètres. La paroi rectale est infiltrée sur une hauteur de 10 à 11 centimètres. La tumeur est ulcérée et du volume d'un œuf de pigeon. On n'a pas enlevé de ganglions, l'exploration n'en ayant pas décelé.

Examen histologique : Carcinome à forme squirrheuse.

Les suites sont absolument normales. La température n'a pas dépassé 37°5 le soir du second jour. Le malade rend des gaz le 3e jour seulement. On continue à le constiper jusqu'au 6e jour. On retire le drain abdominal le 7e jour, lorsque le malade a été à la selle.

Le 8e jour, ablation des fils abdominaux. Le 10e jour, les soies anales tombent et on s'aperçoit qu'il y a une surface sphacélée sur une étendue de 1/2 centimètre à la partie antérieure de l'anus. On touche avec le crayon de nitrate d'argent; le malade se lève au 14e jour. La cicatrisation complète du point sphacélé de l'anus demande 18 jours; le 21e jour, le malade sort avec un fonctionnement absolument normal et une continence parfaite. Par le toucher rectal on sent le sphincter normal.

Revu fin Avril, 6 mois après; état parfait. Le malade a engraissé de 7 kilogrammes. Il mange de tout, ne souffre plus, a repris son ancien métier. Le toucher rectal révèle un commencement d'ampoule en formation au-dessus du sphincter; tout le segment qu'on peut explorer au doigt est lisse et souple. La rectoscopie ne relève rien d'anormal.

Observation III. — *Ablation du rectum. Guérison.*

M. Emile R..., âgé de 44 ans, chef d'escadron.

Antécédents : Mère morte d'un cancer du sein. Personnellement, n'a jamais fait comme maladie qu'une fièvre typhoïde et, aux colonies, la dysenterie.

Il y a 6 mois, abondante perte de sang rouge par l'anus. Cette perte dure pendant 5 à 6 jours. Depuis ce moment, alternatives de diarrhée et de constipation. Lorsqu'il y a constipation, les matières, très dures, sont striées de sang. Depuis environ 1 mois, léger suintement continuel d'un liquide roussâtre sans grande odeur. Le malade souffre dans la région lombaire et ressent une pesanteur au niveau du périnée. Il dort mal et a presque perdu l'appétit; il a maigri de 4 kilogrammes depuis 3 mois.

A l'examen, par la palpation et la percussion abdominales, on ne sent absolument rien; par le toucher rectal, on trouve que le rectum a gardé sa souplesse et sa mobilité. Sur la partie postérieure, à 8 centimètres de l'anus, on sent une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes avec, à ce niveau, une induration de la paroi rectale. Cette induration est très limitée, ne dépassant pas 4 centimètres de hauteur.

La rectoscopie confirme les résultats du toucher; on voit l'ulcération, dont les bords ne sont pas nets. De plus, on voit qu'elle fait relief sur la paroi; le rectoscope sort souillé de sang et de débris sphacélés.

Le malade entre, le 12 Novembre, à la maison de santé. On le prépare comme d'habitude.

Opération le 17 *Novembre.* — Chloroforme à la compresse après 1 milligramme de scopolamine. Dilatation anale. Introduction du mandrin.

Laparotomie médiane. Je garnis avec soin après évacuation des anses intestinales. Incision du péritoine rectal jusqu'au fond du Douglas. Isolement du rectum, ligature et section des pédicules hémorroïdaux avec la plus grande facilité. On saisit la tumeur qui est aplatie et mesure seulement 3 à 4 centimètres de hauteur. Je place une ligature autour du rectum sur le mandrin, au-dessus de la tumeur. Le rectum étant très souple et la lésion peu étendue, je vois que je pourrai faire l'ablation sans ouvrir le rectum. L'aide tire sur le mandrin et le rectum commence à descendre. J'aide un peu la descente en décollant le méso et bientôt le mandrin est dégagé de l'anus; je ferme le péritoine rectal avec un surjet et le ventre avec 3 étages. Pas de drain. Je dégage le mandrin après avoir repéré le rectum et maintenu le pli formé par l'invagination. Puis je sectionne transversalement le rectum. Sur la tranche du segment inférieur, je passe un surjet seulement pour l'hémostase, car cette tranche saigne assez abondamment, puis je la refoule en haut en maintenant seulement la tranche du segment supérieur, que je fixe à la peau de l'anus après avoir fait un avivement périanal.

Durée totale de l'opération : 31 minutes. Quantité de chloroforme : 20 centimètres cubes. Longueur de rectum enlevée : 9 centimètres. La pièce examinée est un épithélioma cylindrique. Autour de la tumeur on voit un bourrelet saillant dû à la muqueuse. Toute la portion circonscrite par ce bourrelet est ulcérée avec, par places, des points sphacélés.

Les suites furent normales. Ablation des fils le 7e jour. Le malade est déconstipé et purgé le 8e jour. Le sphincter fonctionne absolument normalement. Le malade se lève le 14e jour, quitte la maison de santé le 16e jour.

Revu le 2 Avril 1910, 4 mois 1/2 après l'opération. Etat normal, le malade n'a plus eu de douleurs, l'intestin a fonctionné normalement. Le toucher rectal ne révèle absolument rien. La tonicité du sphincter est parfaite. Le malade a engraissé de 2.200 grammes [1] et remonte à cheval.

1. Depuis que cet article est composé, j'ai opéré un quatrième cas avec infiltration étendue sur 12 centimètres de la paroi rectale. Ablation de 17 centimètres. Les suites opératoires ont été absolument normales. Le fonctionnement sphinctérien est normal.

SPOROTRICHOSE HUMAINE D'INOCULATION

PAR MM.

DE BEURMANN et Louis RAMOND

Médecin de l'hôp. St-Louis. Ancien interne des hôpitaux.

La très complète observation de sporotrichose gommeuse du bras par inoculation accidentelle de laboratoire, publiée dans ce journal par Bertin et L. Bruyant [1], attire l'attention sur la transmission de la sporotrichose à l'homme par inoculation pour ainsi dire expérimentale. Si ce mode de contamination est rare, il n'est cependant pas exceptionnel, et, en dehors du cas rapporté par Bertin et L. Bruyant, il existe actuellement, à notre connaissance, cinq observations d'inoculation humaine de la sporotrichose. Il nous paraît intéressant de les rapporter brièvement car leur connaissance comporte un enseignement pratique : la nécessité de manier avec la plus grande prudence le Sporotrichum Beurmanni.

En 1903, nous étudions ensemble le premier cas de sporotrichose due au Sporotrichum Beurmanni [2]. Nous fixons les caractères cliniques de la forme gommeuse disséminée, et nous en étudions les particularités histologiques. Nous isolons ce parasite et nous montrons la facilité de sa culture en milieux sucrés, ainsi que la rareté de ses éléments dans le pus directement examiné. Nous insistons sur la difficulté de son inoculation aux animaux ordinaires de laboratoire, le lapin et le cobaye. Enfin, nous établissons la thérapeutique efficace de la maladie par l'iodure de potassium.

Avec Sabouraud et Matruchot [3], nous fixons définitivement les caractères biologiques du nouveau champignon pathogène, et nous lui donnons son nom de Sporotrichum Beurmanni.

Il est curieux que cette observation princeps constitue également le premier cas d'inoculation humaine du Sporotrichum Beurmanni. Voici un bref résumé du fait. Au cours de l'ablation chirurgicale d'une gomme suppurée de l'avant-bras, la membrane de l'abcès fut rompue et un flot de pus inonda le champ opératoire. Malgré un lavage immédiat de la plaie au sublimé au 1/4000 et la réunion des tissus par première intention, la cicatrice fut inoculée et chaque point de suture devint six à huit jours plus tard le siège d'un nouveau nodule sporotrichosique. Au bout d'un mois, les lésions étaient nettement caractérisées. Elles disparurent en même temps que les tumeurs primitives sous l'influence du traitement ioduré, donnant ainsi une nouvelle preuve de leur origine mycosique.

Le deuxième cas d'inoculation de la sporotrichose a été publié par Sicard et Gougerot [4]. Recherchant chez un sporotrichosique la cutiréaction à l'aide du filtrat d'un bouillon de culture de sporotrichum, ces auteurs se servent, ainsi qu'ils ont pu s'en assurer par la suite, d'un filtre défectueux qui laisse passer des corps vivants. Aussi le malade présente-t-il au bout de quelques jours, au point d'inoculation, des vésicules purulentes contenant le sporotrichum, et on assiste au développement rapide d'une sporotrichose typique. Sous l'influence du traitement par l'iodure de potassium et d'une thérapeutique locale énergique, les lésions rétrocèdent et guérissent.

1. Bertin et L. Bruyant. — « Sporotrichose gommeuse du bras par inoculation accidentelle de laboratoire ». *La Presse Médicale*, n° 38, 11 Mai 1910, p. 355.
2. De Beurmann et Louis Ramond. — « Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique ». *Bull. de la Soc. de Dermatol. et Syphiligr.*, Juillet 1903, p. 252, et *Annales de Dermat. et de Syphiligr.*, Août-Sept. 1903.
3. Matruchot et L. Ramond. — « Un type nouveau de champignon pathogène chez l'homme ». *C. R. de la Société de Biologie*, 4 Nov. 1905, t. LIX, p. 379.
4. Sicard et Gougerot. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*. Année 1908, t. XXVI, 3e série, p. 76.

Un cas de lymphangite ascendante sporotrichosique, étudié par Gougerot[1] dans *Lavori e Rivista di Clinica e microscopica clinica* (cas L...), concerne une inoculation accidentelle de laboratoire : blessé par un instrument souillé, dans un laboratoire où l'on manie journellement le sporotrichum, un médecin s'inocule au doigt la sporotrichose. Ce cas s'est terminé aussi par la guérison.

A propos de la contamination accidentelle de Attilio Fava (de Naples), Morax[2] et Attilio Fava[3] ont étudié un cas de sporotrichose conjonctivale et palpébrale. Procédant à des recherches expérimentales sur la sporotrichose oculaire, Attilio Fava reçoit sur la face et dans les yeux le contenu d'une seringue chargée de culture virulente de Sporotrichum Beurmanni; il néglige de prendre des soins immédiats d'antisepsie et, onze jours plus tard, il voit se développer des lésions sporotrichosiques de la conjonctive à droite et des paupières à gauche. Comme les quatre autres, cette sporotrichose expérimentale guérit par le traitement ioduré.

Enfin Carougeau a rapporté à la Société médicale des Hôpitaux l'observation d'un jeune vétérinaire qui, pendant l'épidémie de sporotrichose des équidés de Madagascar, s'inocula avec un bistouri qui avait servi à ouvrir des abcès sporotrichosiques.

L'étude de ces divers cas d'inoculation accidentelle de la sporotrichose à l'homme permet de noter quelques particularités intéressantes de cette variété étiologique de la mycose de de Beurmann.

Tout d'abord, le mode d'inoculation accidentelle est variable : coupure avec des instruments souillés (Gougerot), grattage d'une excoriation cutanée avec des ongles infectés (Bertin et Bruyant), irruption accidentelle de pus septique dans une plaie opératoire (de Beurmann et Ramond), projection dans l'œil (Attilio Fava), inoculation involontaire à la peau d'une culture pure virulente de Sporotrichum Beurmanni (Sicard et Gougerot).

L'état physiologique ou pathologique des sujets au moment de l'inoculation n'est pas le même dans toutes les observations. Si, dans trois d'entre elles (Bertin et Bruyant, Attilio Fava, Gougerot), le patient était indemne de sporotrichose antérieure, par contre notre malade était en pleine évolution de sa sporotrichose, et celui de Sicard et Gougerot, dont le sérum était nettement sporo-agglutinant, prenait de l'iodure depuis un certain temps et se trouvait en pleine convalescence. Ce dernier cas intéresse la pathologie générale, et, comme le font remarquer Sicard et Gougerot, il permet de discuter le pouvoir auto-immunisant du plasma sanguin et la valeur préventive de l'iodure de potassium.

Les symptômes de la sporotrichose d'inoculation ne présentent aucun caractère particulier. Les lésions dermiques ou hypodermiques, gommeuses, ulcéreuses ou lymphangitiques, les lésions conjonctivales ou palpébrales ne diffèrent pas cliniquement de ce qu'elles sont dans la sporotrichose spontanée de même forme et de même localisation.

Le diagnostic, habituellement établi par la clinique et facilité le plus souvent, d'ailleurs, par la connaissance des conditions d'inoculation, doit être toujours vérifié par la culture du Sporotrichum Beurmanni et, si cela est possible, par la recherche de la sporo-agglutination et de la réaction de fixation suivant la technique de Widal et Abrami[4].

Les cinq cas dont nous rappelons l'histoire, comme celui de Bertin et L. Bruyant, se sont terminés par la guérison en un espace de temps qui a varié de quelques semaines à deux mois. Il ne faudrait pas en conclure que l'inoculation accidentelle de sporotrichum soit à dédaigner. Les lésions sont douloureuses et entraînent, suivant leur siège, des troubles fonctionnels variés. Elles peuvent être graves par leur localisation. La conjonctivite sporotrichosique de Attilio Fava a fini par céder au traitement ioduré, mais, dans un cas de Lagoutte et Briau (du Creusot), une lésion du même genre s'est terminée par la fonte purulente de l'œil[1]. Elles ont de plus, une tendance, extensive marquée. Dans deux observations, l'infection s'étendait manifestement par voie lymphatique et l'on sait que les sporotrichoses primitivement localisés peuvent se généraliser secondairement par la voie sanguine.

On peut s'étonner de la facilité relative des inoculations expérimentales. Les sporotrichoses ulcéreuses, malgré l'abondante sécrétion d'un pus septique, sont en effet peu contagieuses, et l'un de nous a déjà insisté sur ce fait, à plusieurs reprises. La raison en est peut-être que les inoculations accidentelles sont déterminées, le plus souvent, par des produits très riches en éléments pathogènes (cultures pures virulentes, instruments de laboratoire largement souillés de sporotrichum), tandis que les auto-inoculations ou les contaminations familiales, dont nous ne connaissons qu'un seul cas, celui de Widal et Joltrain[2] seraient causées par le pus des abcès, ordinairement peu riche en parasites.

Ces faits ne sont pas seulement intéressants par les problèmes de pathologie générale qu'ils peuvent soulever dans certains cas : ils comportent encore des conclusions pratiques.

La possibilité de l'inoculation de la plaie au cours d'une intervention opératoire doit faire rejeter, à moins de circonstances spéciales, le traitement chirurgical de la sporotrichose.

Certaines conditions semblent exalter la virulence du sporotrichum Beurmanni et en font alors un microbe dangereux à manier. Il est donc prudent de le manipuler toujours avec précaution. Il nous a paru opportun d'insister sur ces faits au moment où la sporotrichose, retrouvée cliniquement dans tous les pays où on la recherche, devient le sujet de nombreux travaux de laboratoire et risque, par là même, de faire de nouvelles victimes.

1. H. Gougerot. — *Lavori e Rivista de Clinica e microscopia clinica*, 1909, vol. 1, fasc. 9, Mai.

2. Morax. — « Sporotrichose conjonctivale et palpébrale ». *Annales d'Oculistique*, 1909. F. 1, p. 301. — Morax. « La sporotrichose de l'appareil visuel ». *Annales d'Oculistique*, 1909. F. 1, p. 321.

3. Attilio Fava. — « Un cas de sporotrichose conjonctivale et palpébrale primitive ». *Annales d'Oculistique*, 1909. F. 1, p. 338.

4. P. Widal et P. Abrami. — « Séro-diagnostic de la sporotrichose par la sporo-agglutination. La coagglutination mycosique et son application au diagnostic de l'actinomycose. Sa réaction de fixation ». *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 19 Juin 1908.

1. Maurice Lagoutte et Briau (du Creusot). — Observations rapportées par de Beurmann et Gougerot in *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 28 Mai 1909.

2. Widal et Joltrain. — « Sporotrichose chez deux membres d'une même famille. Diagnostic immédiat chez l'un d'eux et rétrospectif chez l'autre par la sporo-agglutination et la réaction de fixation ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1908. T. 26, 3e série, p. 647.

PLEURÉSIES ET HYDROTHORAX CARDIAQUES

Par MM.
René CRUCHET — Médecin des hôpitaux, Agrégé
R. LAUTIER — Chef de clinique médicale
à l'Université de Bordeaux.

Depuis quatre ans, nous avons eu l'occasion d'examiner, à l'hôpital Saint-André ou en ville, trente malades présentant des troubles cardiaques s'accompagnant d'épanchements pleuraux séro-fibrineux. L'observation méthodique de nos sujets, la lecture de nombreux travaux parus jusqu'à ce jour, l'examen critique des observations publiées nous ont permis de nous faire une opinion personnelle sur cette question des pleurésies et des hydrothorax cardiaques, question si complexe et, encore à l'heure actuelle, si controversée. Ce sont les résultats de nos examens cliniques et de nos recherches que nous désirons exposer aujourd'hui.

Il est à peine besoin de rappeler que les relations existant entre les affections pleuro-pulmonaires et les affections cardiaques sont connues depuis déjà longtemps et que c'est à la clinique française que revient l'honneur de cette découverte.

Laënnec, en effet, est le premier à les signaler en 1819; puis Broussais, dans son histoire des phlegmasies chroniques; Andral, dans sa clinique médicale, Bouillaud ont continué son œuvre en montrant la coïncidence fréquente des pleurésies avec des lésions cardiaques. Après eux sont venus Dugué, Rousseau Saint-Philippe, Bucquoy, Potin et Vergely. A cette liste, il faut ajouter les noms de Fabre, Forgeot, Muller, Périvier, Fernet, Huchard, Robert, Ravaut, Merklen, Barié, Rénon, Beaufumé, Roubier et Téhévené. Le nombre des cliniciens qui ont étudié les rapports des épanchements pleuraux avec les lésions cardiaques, la multiplicité des travaux parus et la divergence des opinions soutenues montrent à la fois, et l'importance et la complexité de cette question. Nous allons essayer d'en synthétiser les grandes lignes espérant, par là, apporter quelque lumière utile, non seulement au clinicien, mais aussi au malade.

***

Définition. — Les épanchements séro-fibrineux de la plèvre sont de deux ordres : ou bien ils sont d'origine inflammatoire exsudative, et nous les désignerons sous le nom de *pleurésies*; ou bien ils sont d'origine mécanique transsudative, et nous les désignerons sous le nom d'*hydrothorax*. Cette division est non seulement la plus simple, mais aussi la plus vraie, étant donné que la présence de fibrine, qu'on avait cru être un caractère de la variété pleurésie, se rencontre dans la variété hydrothorax, et que la bilatéralité de l'épanchement, qu'on avait pensé être un caractère essentiel de la forme hydrothorax, est loin d'être la règle, ainsi que nous le verrons.

Les pleurésies des cardiaques.

Les pleurésies, ou épanchements pleuraux inflammatoires chez les cardiaques, sont bien connus, et les relations qui peuvent exister entre ces deux phénomènes pathologiques sont les suivantes :

1° Dans une première catégorie de faits, la pleurésie peut survenir chez un sujet ayant un cœur sain. Il peut alors se produire deux choses : ou bien la pleurésie restera un phénomène isolé, sans retentissement cardiaque; ou bien, au contraire, la pleurésie entraînera des lésions au niveau de l'organe central de la circulation, et ces lésions pourront être de diverses natures. Nous ne ferons que les signaler, tant elles sont relativement fréquentes et d'observation courante en clinique; cependant, en dehors de la péricardite, de la symphyse cardiaque et de l'endocardite, nous insisterons plus spécialement sur une complication plus rare, plus terrible comme conséquences immédiates : nous voulons parler de la thrombose cardiaque. Le professeur P. Vergely (de Bordeaux), a plusieurs fois montré que la présence d'un épanchement pleural inflammatoire est capable d'entraîner la formation de caillots intracardiaques pouvant amener la mort du sujet. (*Bordeaux médical*, 1873; *Gazette hebdomadaire de Paris*, 1876; *Journal de médecine de Bordeaux*, 1884). Dans ces cas, il s'agit à la vérité de *complications cardiaques au cours de la pleurésie aiguë*, et nous n'avons pas à nous en occuper ici;

2° Dans une seconde catégorie de faits, la pleurésie survient chez un sujet ayant le cœur déjà malade. Il peut alors se présenter deux situations bien différentes, capables d'entraîner une marche, un pronostic et une terminaison bien dissemblables de l'affection : ou bien le malade possède un myocarde en bon état et alors la

pleurésie ne devient qu'un épiphénomène dans le cours de l'affection cardiaque, avec l'évolution d'une pleurésie survenant chez un sujet ordinaire sans lésions cardiaques; ou bien le malade possède un myocarde insuffisant. Dans ce cas, la pleurésie devient une gêne mécanique venant augmenter brusquement le travail du cœur et, le cœur, n'étant plus à la hauteur de sa tâche nouvelle, faiblit plus ou moins, suivant qu'il est plus ou moins insuffisant : l'hyposystolie ou l'asystolie terminale seront ainsi la conséquence de la gène circulatoire considérable qu'entraîne la présence d'une notable quantité de liquide épanché dans une des cavités pleurales.

Dans ce cadre semblent rentrer les observations rapportées par Bucquoy, en 1882, dans la *France médicale*. La plupart des observations rapportées par les différents autres auteurs nous ont paru devoir être rattachées à cette variété qui constitue essentiellement la *pleurésie chez les cardiaques*;

3° Enfin, dans une troisième catégorie de faits, la pleurésie peut réellement être causée par l'affection cardiaque, et ici encore il peut se présenter deux situations différentes : ou bien le malade présente une endopéricardite aiguë, et il se produit alors une infection de la plèvre, soit par propagation directe de l'inflammation à la plèvre, soit par propagation indirecte de cette inflammation, par embolies septiques provenant de la lésion endocarditique et venant infecter le tissu pulmonaire sous-pleural, et secondairement la plèvre; ou bien le malade possède une affection chronique du cœur. Dans ce cas, il arrive souvent que la lésion cardiaque, plus ou moins bien compensée, entraîne des phénomènes congestifs et des changements de structure des éléments histologiques de l'appareil pleuro-pulmonaire; ces changements ont pour effet de diminuer la résistance de cet appareil, et en font un terrain propice d'infection, endogène ou exogène, cause immédiate de l'épanchement inflammatoire de la plèvre; c'est dans cette mesure que l'on peut voir une relation de cause à effet, mais de cause médiate, entre la lésion cardiaque et la pleurésie, et, dans ce sens, on peut dire qu'il existe réellement une *pleurésie cardiaque*. Mais cette expression est encore plus vraie lorsque, chez un malade ayant une affection chronique du cœur, il part de ses cavités cardiaques des embolies venant produire des infarctus pulmonaires sous-pleuraux, non septiques parfois il est vrai, mais s'infectant d'ordinaire secondairement et entraînant, par propagation de l'inflammation au tissu pleural lui-même, la formation d'une véritable pleurésie.

Symptomatologie des pleurésies cardiaques. — Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de la *pleurésie chez les cardiaques* et de la *pleurésie cardiaque* : leur début peut présenter tous les degrés de la brusquerie et de la violence, et l'on retrouve l'insidiosité de certaines pleurésies méconnues depuis, jusqu'au tableau émotionnant de l'infarctus pulmonaire : point de côté subit, dyspnée intense, crachats hémoptoïques. Les signes physiques de la période d'état sont ceux d'une pleurésie ordinaire, les signes généraux aussi; seuls, les signes fonctionnels sont très souvent plus marqués, car ils empruntent alors leurs caractères plus accentués à la lésion cardiaque coexistante.

Mais ce qui est le fait dominant, l'individualisation de ces deux catégories d'épanchements pleuraux séro-fibrineux de la pleurésie des cardiaques et de la pleurésie cardiaque, ce sont leurs caractères physiques, chimiques et cytologiques. De tous ces caractères, on peut nettement conclure qu'ils sont bien réellement de nature inflammatoire : c'est ainsi que d'ordinaire tous ces épanchements ont une coloration citrine, sont de densité élevée, contiennent beaucoup de fibrine; leur teneur en matériaux albuminoïdes est considérable; leur formule cytologique montre, suivant les cas, des polynucléaires, comme l'ont indiqué Ravaut, Barjon et Cade, Barié, ou des lymphocytes, comme l'ont vu Ravaut, Rénon, et même quelques cellules endothéliales; mais ces cellules endothéliales, c'est là un signe différentiel très important, *ne sont jamais en placards*. Ces divers caractères, et l'un de nous vient tout récemment d'insister sur ce point[1], n'ont, du reste, pas la fixité que nous venons de leur donner, avec tous les cliniciens qui l'ont signalée avant nous.

Seul, un caractère nous a paru, jusqu'à ce jour, fondamental et infaillible : c'est la réaction de Rivalta qui toujours, dans les cas d'épanchement inflammatoire, c'est-à-dire pleurétique, s'est montrée positive. Rappelons rapidement comment il faut procéder pour rechercher cette réaction, à peu près inconnue de la science française (sauf à Bordeaux, où elle était couramment utilisée depuis 13 ans par le professeur Picot), jusqu'à ce que l'un de nous s'en soit occupé[2].

Dans un verre à expériences contenant 50 centimètres cubes d'eau ordinaire, on verse 1 goutte d'une solution aqueuse d'acide acétique anhydre à 1/2. On agite. Dans ce réactif ainsi préparé, on laisse tomber, et cela le plus près possible de la surface de l'eau acidulée, 1 goutte de l'épanchement à étudier. Si l'épanchement est inflammatoire, il se forme dans le verre du réactif des stries blanc bleuâtre, opalines, lactescentes, qui descendent au fond du verre à expérience. Ces stries sont comparables aux spirales de fumée qui se dégagent du bout allumé d'un cigare ou d'une cigarette. Si l'épanchement est mécanique, d'origine transsudative, il ne se produit rien en dehors de légères stries incolores, en tout semblables à celles que produirait une solution fortement sucrée versée dans le même réactif. Ces stries sont alors dues à la différence de densité des deux liquides mis en présence. Dans le cas d'un exsudat, il se forme une véritable coagulation qui ne se dissout que dans un excès d'acide acétique.

L'*évolution* de la pleurésie des cardiaques et de la pleurésie cardiaque est spéciale : non seulement elle n'est pas modifiée par les toni-cardiaques, mais elle peut être capable d'entraîner une déchéance complète du myocarde par la gêne mécanique considérable qui est sa conséquence. Il s'ensuit un pronostic d'une grande sévérité, pronostic qui, dans bien des cas, pourra ne point se modifier si l'on institue une thérapeutique essentiellement active dont les deux principales indications seront : 1° l'évacuation répétée, s'il le faut, de l'épanchement; 2° le soutien du cœur par un tonicardiaque approprié à la lésion de l'organe central de la circulation.

Les hydrothorax cardiaques.

Discussion. — Tous les liquides pleuraux inflammatoires, qu'ils fassent partie des *pleurésies des cardiaques* ou des *pleurésies cardiaques*, ne sont pas les seuls épanchements séro-fibrineux que l'on trouve chez les cardiaques. Il est toute une catégorie d'épanchements non inflammatoires, d'origine essentiellement mécanique, et que nous appellerons *hydrothorax*, qui présentent eux aussi des relations étroites avec les lésions cardiaques. Comme les épanchements inflammatoires, ces épanchements sont séro-fibrineux, malgré l'opinion de Bucquoy. Cet auteur pense, en effet, que dans l'hydrothorax il n'y a jamais de fibrine; mais l'un de nous (Lautier, *loco citato*) a déjà démontré que la fibrine n'est nullement un signe inflammatoire, et, en cela, il se trouve en concordance avec Méhu, bien que leur accord ne soit point parfait sur tous les points.

La *présence* ou l'*absence* de *fibrine* ne saurait donc constituer un signe différentiel. Il en est de même de la *bilatéralité de l'épanchement*. Sans doute, généralement l'hydrothorax est double et le niveau supérieur de l'épanchement d'ordinaire semblable des deux côtés; il fait souvent alors partie du grand syndrome asystolie générale; il y a du liquide dans les plèvres comme il y en a partout ailleurs : membres inférieurs, paroi abdominale, cavité péritonéale, paroi thoracique, membres supérieurs, péricarde; mais parfois il est le seul signe apparent de l'insuffisance cardiaque; dans ce cas, c'est une véritable asystolie partielle, locale, de même qu'on peut trouver une ascite comme seul signe de la souffrance du myocarde. Mais il ne faut pas croire que, dans le cas d'hydrothorax double, le niveau du liquide pleural soit toujours le même des deux côtés; il est des malades présentant des hydrothorax bilatéraux à niveaux dissemblables, et il nous a été donné de voir plusieurs fois ce fait; dans deux cas en particulier, la différence de niveau atteignait, dans l'un 8 centimètres, et dans l'autre 12 centimètres. Et nous sommes convaincus qu'en notant exactement ces différences dans tous les cas d'hydrothorax bilatéraux, on arriverait à trouver tous les stades de passage entre l'hydrothorax bilatéral et l'hydrothorax unilatéral.

Car, contrairement à l'opinion de la généralité des cliniciens, nous admettons, avec Beaufumé, l'existence d'un hydrothorax unilatéral cardiaque; cet hydrothorax est, selon nous, l'expression ultime d'une asystolie locale, parfois seule signature de la souffrance du myocarde, parfois venant s'ajouter à quelque autre épanchement mécanique, œdème du membre inférieur ou ascite, dû à l'insuffisance cardiaque.

Symptomatologie de l'hydrothorax unilatéral. — Des cas d'hydrothorax unilatéral cardiaque que nous avons examinés, on peut déduire la description suivante :

Au lieu de la riche symptomatologie de la pleurésie, avec début brusque, point de côté pénible, douloureux, angoissant, frissons répétés, toux sèche, quinteuse, fièvre parfois intense, l'hydrothorax unilatéral a un début généralement insidieux; c'est à bas bruit que le liquide se forme; il devient alors une trouvaille clinique, et cela d'autant plus que, même complètement formé, le liquide ne se manifeste par aucun signe marqué. Les signes physiques sont réduits à leur plus simple expression : tandis que, dans une pleurésie ordinaire, on note le plus souvent une matité compacte, l'abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, un souffle pleurétique, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone, on n'a, dans le plus grand nombre de cas d'hydrothorax, qu'une faible zone de matité absolue surmontée d'une zone plus étendue de submatité, une simple diminution des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, et presque toujours absence d'égophonie et de pectoriloquie aphone. Il ne reste, comme signes de certitude de l'épanchement liquide, que la matité, le dénivellement sur la paroi antérieure, et surtout le signe du sou, si peu recherché dans les milieux parisiens, malgré sa haute valeur. Mais ces signes, qui peuvent permettre d'affirmer l'existence d'un épanchement pleural, sont insuffisants pour indiquer si l'on se trouve en présence d'une pleurésie ou d'un hydrothorax. C'est l'étude du liquide retiré, ses caractéristiques physiques, chimiques et cytologiques qui, seules, permettront de faire cette différenciation.

L'aspect général du liquide n'offre rien de particulier, quoi qu'on en ait pu dire, et il est possible de trouver du liquide d'hydrothorax clair comme de l'eau de roche ou d'une coloration très fortement citrine.

La réaction de Rivalta est franchement négative avec les liquides d'hydrothorax et c'est à peu près le seul signe de certitude.

En effet, les autres caractères tirés de l'examen chimique ou cytologique sont moins fixes et moins

1. R. Lautier. — *Réunion biologique de Bordeaux*, 7 Juin 1910.

2. R. Lautier. — Communications à la *Réunion biologique de Bordeaux*, 6 et 27 Juillet, 7 Décembre, 1909; à la *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 8 novembre 1909. — Voir aussi Barbier de la Serre. — « La Réaction de Rivalta en clinique médicale ». *Thèse*, Bordeaux, 1909.

absolus; il faut cependant en tenir un grand compte dans la généralité des cas. Par l'analyse chimique, on voit que les liquides d'hydrothorax ont une densité faible, un résidu fixe à 100° peu considérable, un pourcentage faible des matières organiques et albuminoïdes; la fibrine est en proportion moindre que dans les épanchements inflammatoires; en un mot, leur composition se rapproche de celle des liquides d'œdèmes étudiés à Bordeaux en 1907 par Lemaire et Cléjat.

L'examen cytologique, ainsi que l'avait bien montré Ravaut, révèle la présence, en quantité parfois considérable, de cellules endothéliales, le plus souvent soudées par groupes de 3 ou 4 et souvent davantage. La proportion de ces cellules endothéliales peut atteindre 95 p. 100 des éléments figurés contenus dans le liquide d'hydrothorax, le reste étant formé par des lymphocytes et quelquefois quelques rares polynucléaires.

Enfin l'un des signes les plus marqués, les plus probants de l'existence réelle de l'hydrothorax unilatéral cardiaque, c'est ce fait qu'il peut dans quelques cas disparaître complètement sous l'influence des tonicardiaques appropriés et qu'il se reproduit toujours dès que le cœur commence à se fatiguer.

Causes d'erreur. — Vouloir penser, dire ou écrire que dans la clinique on ne peut rencontrer que des épanchements inflammatoires purs, *pleurésie des cardiaques* et *pleurésies cardiaques* ou des hydrothorax purs, *hydrothorax unilatéraux cardiaques*, ce serait par trop méconnaître l'infinie variété des cas pathologiques qui peuvent se présenter à nous.

On comprend que, dans les cas où une pleurésie est unie à l'hydrothorax, il soit bien difficile et même impossible de pouvoir, sans se tromper, affirmer la nature uniquement inflammatoire de l'épanchement; ce n'est que par la suite, alors que les phénomènes pleurétiques cèdent la place aux phénomènes essentiellement mécaniques, qu'il est possible d affirmer l'existence d'un hydrothorax unilateral cardiaque. Il est, à ce sujet, un signe d'une réelle importance, quand il se présente, pour diagnostiquer la nature mécanique d'un épanchement séro-fibrineux chez un cardiaque : c'est sa récidive parfois désespérante; le liquide se reproduit aussitôt évacué.

Ainsi un liquide pleural, présentant les caractères d'un épanchement inflammatoire, peut devenir, au bout de deux ou trois ponctions, un hydrothorax typique. L'inverse peut également se produire : grâce aux ponctions répétées nécessitées par la reproduction du liquide, il peut s'ensuivre une inflammation aseptique ou septique de la plèvre, capable d'imprimer au liquide les caractères d'un épanchement exsudatif. Mais d'ordinaire si, dans ces cas, la réaction de Rivalta est positive, elle ne le demeure pas longtemps, et la nature franchement transsudative du liquide lui imprime bientôt un nouveau caractère négatif.

Pathogénie. — Toutes les affections cardiaques peuvent entraîner l hydrothorax unilatéral à condition qu'elles soient accompagnées d'insuffisance du myocarde et que, d'autre part, il y ait dans un hémithorax une gêne à la circulation plus marquée que dans l'autre.

C'est assez dire qu'on doit trouver l'hydrothorax unilatéral aussi bien à droite qu'à gauche; cependant il est un peu plus fréquent à droite qu'à gauche, parce que la gêne circulatoire peut provenir directement du cœur, sous la forme de légères embolies venant former de petits infarctus dont le siège prédominant est à droite.

Ceci nous amène a parler de la pathogénie de l'hydrothorax des cardiaques. Le nombre des théories proposées pour expliquer la formation de l'hydrothorax unilatéral des cardiaques est une indication de la difficulté qui existe à résoudre ce problème. Cependant, nous pensons que le problème étant posé comme nous l'avons conçu : épanchements séro-fibrineux des cardiaques, divisés en épanchements inflammatoires (pleurésie des cardiaques et pleurésie cardiaque), et en épanchements mécaniques, ou hydrothorax cardiaques, il sera facile de voir que la plupart des hypothèses émises s'appliquent aux épanchements inflammatoires et que quelques-unes ont uniquement en vue l'hydrothorax. Nous ne ferons que citer les premières :

1° *Refroidissement* (Bucquoy); 2° *congestion du foie et périhépatite*; 3° *propagation de l'inflammation de l'aorte à la plèvre*; 4° *pleurésie séreuse subaiguë* (Letulle); 5° *pleurésie secondaire à embolie pulmonaire oa pleurale* (Rénon). D'autres théories font intervenir une congestion active ou passive du poumon, l'œdème du poumon, une autointoxication par insuffisance rénale et hépatique.

Les théories s'appliquant principalement à l'hydrothorax unilatéral, et qui paraissent tout d'abord plus sérieuses, sont les suivantes :

Pour Tasa Salvatore, l'hydrothorax unilatéral cardiaque est dû au rétrécissement de la grande veine azygos comprimée fortement, au point où elle chevauche la bronche droite, par dilatation et abaissement du cœur. L'explication est élégante, mais elle oublie que la grande azygos a ses vaisseaux tributaires à droite et à gauche; il y aurait alors, dans ce cas, hydrothorax double et non unilatéral.

Pour un autre auteur, l'hydrothorax serait dû à la congestion unilatérale pulmonaire passive, causée elle-même par la compression des veines pulmonaires au niveau de la base du cœur, ou dans le voisinage du hile, par la veine cave supérieure ou l'oreillette droite distendue. Cette explication pourrait se soutenir pour les épanchements droits, mais elle ne vaut plus rien pour les hydrothorax unilatéraux gauches.

Une dernière opinion, basée sur des faits que nous avons personnellement observés, pourrait être mise en avant. Dans deux cas, à l'autopsie, nous avons constaté du côté opposé à l'épanchement une symphyse pleurale totale qui empêchait, par suite, à ce niveau, la collection de tout liquide. Mais ces faits, loin d'être la règle, sont des exceptions, on ne peut donc leur accorder qu'une valeur toute contingente.

Comment alors comprendre la pathogénie de l'hydrothorax unilatéral ? Pour nous, il est avant tout l'expression d'une insuffisance fonctionnelle du myocarde et l'indice d'une gêne circulatoire plus marquée dans l'hémithorax dans lequel se produit l'épanchement mécanique que dans l'autre, en mettant à part, bien entendu, les cas où il y a une symphyse pleurale du côté opposé.

Cette gêne circulatoire peut être due à bien des raisons : tout d'abord, nous pensons que, des cavités cardiaques lésées, il peut partir, et il doit partir, des embolies formant des infarctus souspleuraux ou pulmonaires; mais les embolus ne sont pas toujours d'un assez gros volume pour constituer des infarctus pulmonaires capables, comme l'a vu Rénon, d'entraîner à leur suite une véritable *pleurésie cardiaque*.

Que l'embolus soit très petit, qu'il puisse parcourir les plus fines ramifications de l'arbre artériel, qu'il ne soit arrêté que dans une des mailles du fin lacis capillaire, il se produira bien une thrombose, mais elle sera si légère qu'elle n'entraînera aucun trouble perçu par le malade. Qu'au lieu d'une, il en survienne plusieurs, comme nous l'avons vu à l'autopsie d'un de nos malades, et ainsi il se produira peu à peu, sans grand éclat, sans bruit, une gêne relativement considérable de la circulation pulmonaire, à droite surtout, quelquefois à gauche, capable, en tout cas, d'amener à son niveau une véritable boiterie cardiaque; le cœur ne réagissant pas, en effet, pour vaincre cette nouvelle résistance très localisée, peut bien assurer la circulation convenable du côté sain, mais non de l'autre; il s'ensuit un hydrothorax unilatéral.

Dans d'autres cas, ce sont des affections pulmonaires antérieures ayant amené des noyaux de sclérose ou de l'emphysème pulmonaire à prédominance unilatérale qui ont créé cette gêne circulatoire plus prononcée d'un côté que de l'autre; le myocarde devient-il, à ce moment, tant soit peu insuffisant, c'est du côté le plus lésé qu'il manifeste sa souffrance : il se produit alors un phénomène bien connu en clinique, une asystolie locale, partielle.

Dans le cas où l'hydrothorax vient compliquer une asystolie ordinaire, caractérisée par de l'œdème du membre inférieur et de la cavité péritonéale, l'asystolie pleurale devient élective, à cause justement d'une inégalité marquée dans la gêne circulatoire pulmonaire[1].

⁂

Pronostic et traitement. — L'entité morbide que nous venons d'essayer de dégager existe non seulement au point de vue symptomatologique et pathogénique, mais encore au point de vue pronostic et thérapeutique. S'il importe, en effet, de savoir distinguer cette affection, il convient, encore plus, d'en connaître la terminaison et les conséquences qu'elle peut avoir.

Son pronostic est grave, comme d'ailleurs en pathologie cardiaque tout indice d'une insuffisance marquée du myocarde; mais son pronostic devient d'autant plus sévère qu'elle est méconnue et qu'on tarde davantage à instituer un traitement approprié.

L'indication thérapeutique qui se dégage avant tout des faits que nous avons observés, c'est la thoracentèse précoce, pratiquée dès que le diagnostic de l'hydrothorax est porté, et répétée tant que le liquide se reforme; tant qu'il existe, en effet, un épanchement intrapleural, il est une gène mécanique de plus à une circulation déjà difficile, et par là un travail supplémentaire imposé à un myocarde affaibli. C'est dire qu'en plus des ponctions répétées, on doit prescrire et imposer au malade des mesures d'hygiène sévère, seule capable de mettre son cœur au repos. Afin de redonner au myocarde l'énergie qui lui manque, il faut prescrire le repos absolu au lit, le régime lacté réduit et quelques tonicardiaques variables suivant le sujet, suivant son état et suivant sa lésion cardiaque.

Dans quelques cas heureux, la thérapeutique tonicardiaque suffit seule à faire disparaître l'hydrothorax; mais ils sont rares, et plus fréquents sont ceux qui sont au-dessus de nos ressources thérapeutiques : on peut soulager ses malades, les prolonger parfois longtemps; mais, après un nombre de ponctions plus ou moins grand, ils meurent de cachexie ou de thrombose cardiaque.

1. Voir R Lautier. — « Conception nouvelle sur le mode de formation des épanchements d'origine dite mécanique ». *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 26 Juin et 3 Juillet 1910.

LES BASES PHYSIOLOGIQUES

DE L'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

L'ÉLECTROTHÉRAPIE DANS SES RAPPORTS AVEC LA RÉÉDUCATION ET LA PSYCHOTHÉRAPIE

Par MM.
A. ZIMMERN, Agrégé. et Paul COTTENOT, Interne des hôpitaux.

On se souvient de la mémorable sentence prononcée par Mœbius au Congrès des Electriciens de Francfort en 1891 : « Tous les effets de l'électricité relèvent exclusivement de la suggestion. » Cette interprétation un peu simpliste a pu être acceptée sans discussion à une époque où les effets thérapeutiques de l'électricité ne pouvaient guère prétendre à une explication scientifique. Mais s'il est vrai qu'aujourd'hui les progrès de l'électrologie ne nous permettent plus de donner

à l'affirmation de Mœbius que la valeur d'un mot historique, devons-nous retirer complètement aux modalités électriques employées en médecine toute influence psychique, et ne pouvons-nous, au contraire, tirer parti de certains de leurs effets dans un but psychique?

On ne peut évidemment songer qu'à une suggestion thérapeutique grossière quand on lit les histoires d'hystériques guéris miraculeusement par l'électricité développée par frictions, « peaux de chats », etc.

La suggestion « électrique » fut largement mise à contribution par Charcot dans ses expériences sur le transfert par l'aimant, par le bain statique, l'étincelle électrique, et c'est grâce à son autorité que l'électrisation franklinienne fut introduite dans le traitement général de l'hystérie.

Mais c'est aussi sous son impulsion que la suggestion verbale prit en thérapeutique la place importante qu'elle s'est définitivement assurée en devenant la base de la psychothérapie moderne.

« Quant à l'électricité, disait Charcot en parlant du traitement des paralysies hystériques par l'électricité statique, je ne doute pas qu'elle ne puisse, dans certaines conditions, devenir un excellent adjuvant, mais elle ne va pas droit au but, incontestablement, comme le fait l'action psychique. »

Sans doute, en se développant, la psychothérapie rationnelle a-t-elle en grande partie remplacé les anciens procédés de suggestion indirecte. Mais si, d'accord avec les idées qui précèdent, Dubois, de Berne, déplore que dans le traitement de l'hystérie un grand nombre de médecins n'aient pas encore complètement renoncé à l'emploi de l'électricité, — alors que lui-même, après en avoir été longtemps le partisan orthodoxe, a fini par y renoncer complètement, — d'autres, par contre, M. Babinski en particulier, ne négligent pas, le cas échéant, d'appeler l'électricité à leur aide pour frapper plus vivement l'imagination des malades.

Dans un travail antérieur, l'un de nous a déjà insisté sur l'appui que l'application méthodique de certaines modalités électriques peut apporter à l'action verbale dans le traitement des paralysies et des anesthésies d'origine hystérique. Depuis lors, des résultats thérapeutiques nous ont permis de confirmer le bien-fondé de cette méthode, *non seulement dans les troubles d'origine hystérique, mais aussi dans ceux qui dépendent d'une lésion organique*.

Ce sont les considérations fondamentales relatives à la mise en pratique de cette méthode que nous voulons exposer ici.

I. — Paralysies hystériques.

Soit, par exemple, une hystérique atteinte récemment de paralysie à type hémiplégique. Selon les règles de la psychothérapie rationnelle, le rôle du médecin est de convaincre la malade qu'elle peut, qu'elle doit guérir. Essayant de gagner sa confiance par des affirmations énergiques, il devra obtenir d'elle qu'elle travaille à sa guérison, qu'elle fasse effort pour exécuter des mouvements qu'il lui aura assuré être possibles. Si cette thérapeutique seule suffit parfois, après un temps plus ou moins long, à amener le résultat désiré, — surtout entre les mains d'un maître réputé dont la seule intervention longtemps souhaitée exerce déjà une action profonde sur la malade, — le médecin arrive-t-il toujours à prendre sur son sujet l'ascendant nécessaire?

C'est dans des circonstances de ce genre qu'il y a intérêt à ne pas négliger l'appoint que peut fournir à la parole une contraction musculaire électriquement provoquée s'exerçant au moment voulu. On commencera tout d'abord par affirmer à la malade qu'elle peut fléchir son bras, étendre sa jambe, et cela tout en lui fournissant, par la contraction électrique de ses fléchisseurs, la preuve immédiate, irrécusable de l'intégrité fonctionnelle de ses muscles. Puis, dans un temps consécutif, on s'efforcera de la convaincre de l'efficacité de l'effort volitionnel. En d'autres termes, on cherchera à lui démontrer qu'il lui suffit de vouloir un mouvement pour que l'exécution s'ensuive. C'est ainsi que tout en engageant cette malade à fléchir son bras, on enverra dans ses fléchisseurs une excitation faradique d'intensité convenable ; le mouvement se produira. Si l'on sollicite de la sorte un certain nombre de fois de suite l'effort volontaire, tout en diminuant insensiblement l'intensité du courant, on arrivera, au bout de quelques instants, si l'épreuve réussit, à pouvoir supprimer complètement l'excitation artificielle, et on laissera le sujet se surprendre lui-même « en flagrant délit » d'acte volontaire.

L'exemple ci-dessus synthétise le rôle que l'électricité peut être appelée à jouer dans le traitement de bon nombre d'accidents hystériques (paralysies diverses, aphonies, anesthésies, hyperesthésies, etc.). Ce *modus faciendi* n'a rien de commun, comme on le voit, avec les anciens procédés de suggestion empirique par l'électricité, et le discrédit jeté sur ceux-ci par les promoteurs de la psychothérapie moderne ne saurait l'atteindre.

II. — Hémiplégies organiques.

Soit maintenant une hémiplégie organique quelconque. La tradition, dans ce cas, conduit soit à proscrire l'électricité, soit à ne la faire intervenir que pour satisfaire les exigences de l'entourage, et trop de fois encore le tampon faradique est laissé aux mains d'un infirmier qui le promène sur les membres flasques, sans conviction ni méthode.

C'est de l'électrisation ainsi pratiquée que Brissaud a pu dire avec juste raison : « L'électricité est comme la strychnine, elle est plus nuisible qu'utile, car elle hâte et exagère la contracture. » Mais ce jugement, si légitimement sévère pour ce qui concerne les applications irraisonnées de courants électriques dans le traitement de l'hémiplégie, ne saurait viser les procédés où l'électricité intervient comme moyen de rééducation.

S'il est facile de comprendre l'utilité de la contraction musculaire électriquement provoquée pour donner une forme concrète à la suggestion verbale dans les akinésies psychiques, comment peut-on concevoir que, malgré les lésions définitives et irréparables, causes de l'hémiplégie, il soit possible d'obtenir une diminution de l'étendue et du degré de la paralysie?

Le paradoxe n'est qu'apparent. Si l'on ne peut songer, en effet, à un retour fonctionnel dans des territoires musculaires dont les centres auront été définitivement supprimés, on ne saurait oublier que la lésion destructive peut être enveloppée par une zone frappée à des degrés divers dans sa nutrition et son fonctionnement du fait de la compression, de l'infiltration, du travail de cicatrisation, toutes causes qui agrandissent plus ou moins l'étendue de la paralysie. Les masses musculaires correspondantes n'ont que trop de tendance, une fois le foyer rendu à ses limites réelles, à rester définitivement parésiées du fait de la perte de la mémoire motrice, de l'atrophie, de la circulation et de la nutrition défectueuses du membre paralysé, des raideurs et des ankyloses créées par l'immobilité et la contracture.

Chez l'hémiplégique organique, tout ne réside donc pas dans la lésion primitive.

Mais si l'anatomie pathologique nous apprend qu'il existe en bordure du foyer des altérations qui peuvent ne pas être définitives, la clinique invoque aussi l'existence de troubles d'ordre psychique, d'ordre pithiatique (Babinski) superposés à la lésion anatomique. On sait que par crainte du mouvement, par la conviction que tout effort sera inutile, le malade agrandit subconsciemment le territoire de sa paralysie, en sorte que des masses musculaires dont les connexions nerveuses centrales sont restées intactes se trouvent immobilisées.

C'est à ces manifestations surajoutées, à ces troubles fonctionnels qu'il est possible et légitime de s'attaquer, et cela en cherchant par l'excitation périphérique à stimuler l'activité des cellules motrices anatomiquement épargnées, mais fonctionnellement compromises ; et si l'on admet ces vues, on peut concevoir que, moyennant un traitement entrepris de bonne heure, la motilité de l'hémiplégique à l'époque ultime où s'achèvera la limitation des désordres organiques n'aura pas perdu en puissance et en étendue plus qu'elle ne devait perdre de par la lésion anatomique. Son infirmité se trouvera ainsi réduite « à sa plus simple expression ».

L'une des conditions essentielles de cette thérapeutique réside dans la précocité de l'intervention. L'expectation, en effet, favorise l'impotence et accroît les difficultés de la rééducation. La suppression de la fonction tend à anéantir celle-ci et finalement l'impotence conduit à l'infirmité. C'est bien avant que l'atrophie n'ait frappé les muscles, avant les ankyloses, c'est dans la période même de rétraction du caillot, dans l'hémiplégie par hémorragie, c'est dans les jours qui suivent l'obstruction vasculaire, dans l'embolie, qu'il convient d'agir. A l'encontre de ces principes on pourrait invoquer l'autorité de Duchenne de Boulogne qui se refusait à faradiser dans les premiers six mois après l'éclosion de la paralysie. Mais la faradisation de Duchenne n'a aucun rapport avec les techniques électrologiques modernes.

Erb, de Watteville, etc., appréhendant la production d'un nouveau foyer hémorragique à la suite d'une intervention trop active, ont aussi prescrit une expectation d'un mois. Ce sont là des craintes un peu théoriques, et avec Tripier, Doumer, et bien qu'il en coûte de renoncer à d'anciennes coutumes, nous estimons que, sauf l'état précaire du système artériel ou une circonstance particulière commandant l'abstention, il y a toujours intérêt à commencer le traitement le plus tôt possible.

La réserve précédente, bien entendu, n'est pas applicable aux hémiplégies par embolie.

Toutefois l'indication d'agir de bonne heure n'est pas une condition inéluctable; elle représente seulement un élément des plus favorables.

Même dans les périodes avancées et même à la période des contractures, l'exercice électriquement provoqué pratiqué avec persévérance est susceptible parfois de fournir quelques améliorations, de rappeler quelques mouvements. Nous avons vu récemment un hémiplégique, incapable de mobiliser son membre supérieur autrement qu'avec l'aide du bras sain, et chez lequel la kinésithérapie n'avait rien donné, arriver au bout de deux mois d'exercice électriquement provoqué à ouvrir une porte, tenir sa fourchette, élever un verre plein avec son membre paralysé.

Des cas de ce genre sont cependant assez rares.

Le principe de la rééducation par la contraction électriquement provoquée réside dans la combinaison de l'effort volontaire et de l'exécution artificielle du mouvement. Le rééducateur commande au sujet de faire effort pour effectuer un mouvement donné, et simultanément, à l'aide d'une excitation faradique d'intensité croissante, il provoque l'accomplissement du mouvement par la contraction lente et progressive du groupe musculaire convenable. Cette sollicitation de l'effort combinée à l'excitation musculaire doit chaque jour ou plusieurs fois par jour être renouvelée un certain nombre de fois de suite.

On verra alors, *dans les cas favorables*, le malade recouvrer le mouvement à un degré plus ou moins marqué. D'abord on sentira sous la peau une légère tendance au gonflement musculaire ; puis, le

malade ébauchera le mouvement, et à ce stade l'entraînement fait le reste[1].



Une question reste à résoudre, c'est de savoir si la méthode ci-dessus l'emporte sur les procédés habituels de la kinésithérapie, et si l'emploi du courant électrique n'est pas une complication superflue, dont peut se passer sans inconvénient la rééducation. Les lignes suivantes que nous empruntons à Lagrange, pourraient suffire à le justifier.

« L'indication de faire fonctionner volontairement un muscle ne peut, dit Lagrange, être remplie que lorsque ce muscle n'a pas perdu toute capacité fonctionnelle. Mais que faire quand le muscle ne répond plus du tout à la volonté ? C'est ici que la mécanothérapie me semble devoir céder le pas aux agents qui ont prise sur le muscle et peuvent le mettre en jeu en dehors de l'effort volontaire. A ce moment l'électricité est l'agent thérapeutique de choix. »

S'il n'est pas douteux que les mouvements passifs qu'utilise au début la rééducation motrice simple offrent de multiples avantages et *méritent d'être conservés*, qu'ils combattent l'inactivité, permettent la mobilisation des articulations, qu'ils suscitent l'image représentative du mouvement au moment où l'injonction du rééducateur appelle l'effort volontaire, s'il est vrai, comme le dit Pierre Marie, *que ces pratiques ne sont pas sans influencer le retour de la motilité*, à plus forte raison l'électricité selon les règles que nous venons d'indiquer, en sollicitant la contraction dans sa forme physiologique, exercera-t-elle une action plus profonde sur l'activité des cellules centrales.

Cette méthode permet encore de décomposer les mouvements. Par la localisation de l'excitation, elle rend possible la stimulation individuelle des groupes cellulaires commandant à un muscle déterminé. De la sorte, elle peut favoriser le retour de la motilité dans certains groupes musculaires dont les méthodes qui d'emblée s'adressent aux suppléances fonctionnelles ne demanderaient pas la participation.

Il en résulte que la recherche des suppléances ne doit intervenir dans le traitement de l'hémiplégie qu'à un stade ultérieur.

Bref, la contraction électriquement provoquée, jointe à la sollicitation volontaire, paraît être le moyen le mieux approprié à sortir de l'inhibition et à rappeler à l'activité les cellules centrales restées aptes à fonctionner, et secondairement à limiter l'étendue de la contracture, à prévenir l'atrophie musculaire, à maintenir les articulations souples.

En fait, son exécution patiente et méthodique donne parfois des résultats inattendus, et ce n'est pas sans surprise qu'en la mettant en pratique on a pu observer un regain de motilité dans des territoires irrémédiablement perdus en apparence.

Et l'on ne saurait attribuer ces résultats à l'évolution naturelle des choses, car même des traitements entrepris tardivement ont permis d'inscrire leurs résultats à l'actif de la méthode.

1. La modalité électrique qui convient le mieux à la pratique de la rééducation de l'hémiplégie est le courant faradique ondulé. On désigne sous ce nom le courant fourni par la bobine d'induction dont on fait croître l'intensité progressivement jusqu'à une certaine limite, puis décroître ensuite, et par lequel on obtient de la sorte une contraction musculaire n'ayant pas la brusquerie des contractions électriques habituelles et se rapprochant par sa forme de la contraction volontaire.

Pratiquement l'ondulation du courant peut s'obtenir soit par l'engainement progressif à la main de la bobine secondaire sur l'enroulement primaire, soit par des appareils spéciaux réalisant automatiquement cette forme de courant, tels que les onduleurs de Bordet, de Delherm, de Zimmern et Turchini.

L'EXPLORATION « TRI-DIGITALE » DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

SON IMPORTANCE POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

Par M. J. GOURDON
Directeur du Service de massage et gymnastique orthopédique de l'hôpital des enfants de Bordeaux.
Démonstrateur technique d'orthopédie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le diagnostic de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant qui a marché est des plus faciles et se fait à distance, la démarche du malade étant des plus caractéristiques. Il est plus délicat d'établir le degré de gravité de cette luxation, d'indiquer le traitement à appliquer et surtout d'en préciser les résultats.

L'ascension plus ou moins marquée du grand trochanter au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser, l'éloignement plus ou moins grand du fémur et du bassin, l'âge plus ou moins avancé du sujet servent habituellement de bases pour établir le degré de gravité d'une luxation congénitale de la hanche, une luxation haute sans appui, chez un enfant ayant dépassé la période d'âge la plus favorable au traitement, soit 7 ans, étant considérée comme la plus grave. On a évidemment, ainsi, des données qui ont leur importance, mais elles sont tout à fait incomplètes pour étayer un diagnostic et un pronostic sérieux : certaines luxations peu élevées, chez de jeunes enfants, offrent des difficultés réelles pour la réduction et la contention; d'autres plus élevées, chez des enfants relativement âgés, sont réduites et demeurent réduites facilement.

Il y a donc, outre le degré d'ascension du fémur et l'âge du sujet, d'autres éléments que l'on ne saurait négliger. Les modifications de longueur et les déviations du col fémoral, spécialement en valgus et en antéversion, ainsi que l'atrophie de la tête du fémur, entraînent des difficultés soit pour la réduction, soit pour la contention, et constituent des obstacles plus ou moins infranchissables pour obtenir la guérison complète de la luxation.

Quand un médecin conseille le seul traitement applicable aujourd'hui à la luxation congénitale de la hanche, la réduction non sanglante, il faut qu'il puisse répondre d'une façon suffisamment précise aux questions qui lui sont posées sur l'opportunité de cette intervention, la durée approximative du port des appareils et de l'ensemble du traitement, et sur les résultats probables de ce traitement. Il ne pourra le faire s'il n'est renseigné sur l'état des diverses parties de l'extrémité supérieure du fémur.

La radiographie qui fournit des indications utiles sur le degré d'ascension du fémur, l'écart de la tête fémorale et du bassin, l'état de la cavité cotyloïde et de ses rebords supérieur et inférieur, offre des données très incomplètes et souvent fausses sur la constitution et la direction de la partie supérieure du fémur. Il ne faut pas oublier que l'image radiographique d'un os n'est qu'une ombre projetée sur la plaque sensible et que cette ombre étalée sur un plan horizontal ne fournit pas l'impression des reliefs, les plans se présentant dans le sens antéro-postérieur étant superposés. En outre, l'aspect de cette image varie suivant l'angle d'arrivée des rayons et la position de l'os à radiographier. Pour s'en convaincre, on peut tirer plusieurs épreuves successives en modifiant, pour chacune d'elles, soit la situation de l'ampoule, soit la position du fémur que l'on placera en rotation interne ou en rotation externe; les images obtenues seront différentes. On peut encore expérimenter plus simplement en projetant sur le mur d'une chambre noire l'image d'un fémur interposé entre une source lumineuse et ce mur; on se rendra compte aisément qu'à la moindre inclinaison ou rotation du fémur l'image murale se déforme sensiblement.

La radiographie ne pouvant donner que des indications approximatives sur la forme de la tête du fémur et encore plus incertaines sur la longueur et la direction du col, il faut trouver un autre moyen de se renseigner sur la constitution de l'extrémité fémorale supérieure. On peut y arriver par le palper « tri-digital ».

Le malade est couché dans le décubitus dorsal, sur un plan horizontal rigide. Si l'on veut examiner l'extrémité supérieure du fémur gauche (figure 1), on emboîte, avec la main gauche, la région antérieure du genou légèrement replié, en ayant soin de fixer exactement la région condylienne. On fléchit au maximum la cuisse de l'enfant et on lui imprime un mouvement d'adduction forcée, puis de rotation interne aussi complète que possible.

Il se produit sur la région fessière une saillie constituée par le grand trochanter qui va servir de point de repaire. On place sur cette saillie apparente le pouce de la main droite et, avec le majeur, on cherche, en arrière du point de repaire et plus profondément située, une autre saillie qui est la tête fémorale. Dès qu'on l'a trouvée, rien n'est plus facile que d'en préciser la situation par rapport au grand trochanter et de la contourner pour en déterminer les dimensions et la forme. La tête du fémur normalement placée doit, dans la position d'examen donnée à la cuisse, se percevoir en arrière du grand trochanter; normalement aussi, la tête du fémur doit être sphérique et plus ou moins développée suivant l'âge du sujet. Si la tête fémorale se trouve reportée en avant par rapport au point trochantérien, on en conclut qu'elle est en antéversion et que le col a subi une déviation antérieure plus ou moins marquée suivant la situation de la tête fémorale. Il est aisé de conclure aussi que sa forme est régulièrement sphérique ou qu'elle présente un aplatissement sur une étendue plus ou moins grande, qu'elle a des dimensions normales ou anormales.

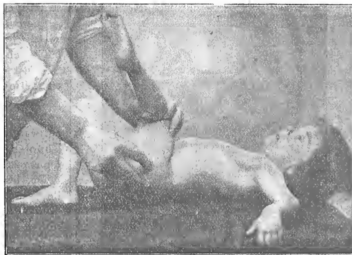


Figure 1. — Manière de pratiquer l'exploration « tri-digitale » de l'extrémité supérieure du fémur.

Le palper de la tête du fémur par le majeur est difficile chez les sujets âgés adipeux ou ayant des muscles fessiers développés; pour mieux sentir cette saillie osseuse, il est utile d'imprimer à la cuisse du sujet des mouvements alternatifs de rotation interne et externe et aussi de déprimer fortement les parties molles.

La constitution de la tête fémorale définie, on laisse le majeur appuyé en ce point de même que le pouce reste fixé sur le grand trochanter;

on abaisse alors l'index qui vient explorer l'espace compris entre ces deux saillies : la facilité plus ou moins grande avec laquelle l'extrémité de l'index s'introduit entre ces saillies est une indication du degré de longueur du col fémoral. La position respective des doigts dans le palper « tri-digital » est représentée par la figure 2 qui permet de se rendre un compte exact de la technique de cette exploration clinique.

Les données fournies par ce mode d'exploration clinique permettent d'établir, immédiatement, des conclusions pratiques sans qu'on ait à attendre les résultats d'un examen radiographique.

1° L'extrémité fémorale étant normalement constituée quant à la direction et à la forme de la tête, à la direction et à la longueur du col, on peut conclure : la réduction sera obtenue et la contention de la tête fémorale sera bonne, la durée du port des appareils sera réduite au minimum, 4 à 5 mois ; le résultat définitif sera bon. J'ai observé, en effet, dans tous les cas où l'extrémité supérieure du fémur était bien constituée, que la cavité cotyloïde était suffisamment

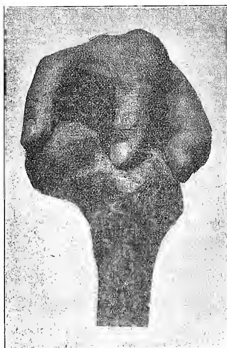


Figure 2.
Position des doigts sur l'extrémité supérieure du fémur.

formée pour fournir un appui à la tête fémorale après la réduction de la luxation.

2° Si le col du fémur est en antéversion, la réduction de la luxation peut être obtenue, mais la contention est, suivant le degré de la déviation antérieure, plus ou moins difficile. Il est souvent nécessaire d'immobiliser longuement la hanche, de 7 à 9 mois, en appliquant trois appareils au lieu de deux, le dernier maintenant la cuisse en flexion axillaire (position de Werndorff); le traitement post-opératoire est aussi plus long.

Dans ce cas, on doit être moins affirmatif pour pronostiquer un résultat parfait.

3° Si le col est très raccourci et la tête du fémur atrophiée, la réduction et la contention deviennent également difficiles et l'on est autorisé à se montrer réservé sur la durée du traitement et sur ses résultats probables.

4° Le palper « tri-digital » de l'extrémité fémorale supérieure fournit encore des éléments d'appréciation indispensables pour conseiller la réduction de la luxation congénitale chez les sujets ayant dépassé l'âge limite de 7 ans considéré comme le plus favorable pour l'application de ce traitement : quand l'extrémité fémorale est normalement constituée, on peut intervenir avec chances de succès jusqu'à 12 ans.

DE LA MESURE DU VOLUME TOTAL DU CONTENU GASTRIQUE ET DE L'ÉTUDE DE LA SÉCRÉTION MOYENNE DE L'ESTOMAC

Par M. Léon MEUNIER

La dyspepsie sera chimique ou elle ne sera pas, disait Germain Sée, il y a quelque vingt-cinq ans.

La pathologie gastrique n'a pas encore confirmé cette formule; mais il faut reconnaître que jusqu'ici les procédés d'examen ayant tous été plus ou moins entachés d'erreurs chimiques ou physiologiques, il était impossible à la clinique d'en tirer des déductions précises.

Dans un examen stomacal après repas d'épreuve, une cause importante d'erreur provient de ce fait : *La non-homogénéité du contenu gastrique après ce repas.*

Les expériences physiologiques de Grützner, de Stick, de Prym montrent, en effet, que le contenu gastrique s'organise en une masse non homogène qui reçoit l'action des sucs digestifs de la périphérie au centre. Une soupe colorée par de la teinture de tournesol reste bleue au centre ; seules, sont rouges les couches périphériques.

Il est d'ailleurs fréquent, au cours d'une extraction de repas d'épreuve, de trouver des parties d'aliments ne contenant pas d'acide chlorhydrique libre, tandis que d'autres, se colorant en rouge vif au contact du réactif de Töppfer, montrent ainsi la non-homogénéité du repas retiré.

Or, les études des principales fonctions de l'estomac, *étude de la sécrétion, étude de la motricité*, sont toutes basées sur la parfaite homogénéité du contenu gastrique.

L'étude de la sécrétion se fait, en effet, en retirant par le cathétérisme une partie d'un repas d'épreuve. Or, selon que l'extrémité de la sonde plonge plus ou moins dans le milieu gastrique, la prise extraite, et par suite analysée, peut être plus ou moins riche en éléments de la sécrétion.

L'étude de la motricité repose sur l'évaluation du volume du contenu stomacal. Or, cette évaluation, par le procédé classique de Mathieu-Rémond, se déduit des mesures de *l'acidité* du milieu gastrique avant et après une dilution connue. Ici, comme dans l'étude de la sécrétion, même erreur initiale, puisque *l'acidité* du milieu gastrique, base du procédé, a une valeur non constante. D'ailleurs, dans le laboratoire même de M. Mathieu, MM. Laboulais et Goiffon signalent cette cause d'erreur et cherchent à l'éviter en diluant le milieu gastrique, non avec de l'eau, mais avec une solution titrée de phosphate de soude [1].

Le but de notre travail est de proposer une méthode qui permette de soustraire à l'erreur engendrée par la non-homogénéité du repas les deux recherches formant actuellement la base d'un examen stomacal : *La mesure du volume du contenu gastrique et l'étude de la sécrétion stomacale.*

⁂

Pour arriver à ce double but, il faut que le milieu gastrique, au moment de l'extraction du repas d'épreuve, soit parfaitement homogène. On doit, en effet, ne pas oublier qu'à ce moment, ce milieu est formé de parties d'aliments plus ou moins divisés, de densités différentes, en suspension dans un liquide gastrique de composition chimique variable.

Pour diviser ces parcelles d'aliments au maximum, et en faire une suspension ayant une réelle homogénéité, nous avons songé à les brasser avec une substance insoluble formant corps étranger et susceptible de donner avec le milieu gastrique une sorte d'émulsion. Dans ce but, au moment d'extraire le repas d'épreuve, nous faisons boire au malade une suspension de poudre de kaolin lavé (par exemple, 10 grammes de kaolin dans quantité suffisante d'eau pour faire 100 centimètres cubes). Le kaolin est un silicate d'alumine complètement insoluble et absolument indécomposable aux fortes températures.

La sonde stomacale est alors introduite comme pour une extraction habituelle de repas d'épreuve (on peut se servir d'une sonde de 80 centimètres environ, sans s'encombrer d'un long tube à lavage).

La seule manipulation consiste, dès que la sonde est arrivée dans la cavité stomacale, à insuffler un peu d'air par cette sonde (quelques insufflations avec la poire de Politzer, par exemple). Cet air, en barbotant dans le milieu gastrique, le brasse avec la suspension de kaolin et détermine ainsi une division de la masse alimentaire, une sorte d'émulsion.

On extrait alors, par un simple effort du malade, tout ce qu'on peut retirer du contenu gastrique. Cette extraction, souvent si difficile avec un repas ordinaire, se fait, grâce à la division de la masse, avec une extrême facilité et donne une émulsion laiteuse parfaitement homogène.

On peut se rendre compte de cette homogénéité en faisant par un même cathétérisme plusieurs extractions partielles et du contenu gastrique. Les dosages des éléments solubles du suc gastrique ou du kaolin insoluble donnent des chiffres semblables dans les divers prélèvements.

En un mot, il suffit, dans les conditions indiquées, de faire boire au malade une suspension de kaolin pour extraire un mélange homogène formé du repas d'épreuve et de la suspension de kaolin, mélange qui va nous permettre de calculer d'une part le *volume total du contenu gastrique*, d'autre part d'évaluer la *sécrétion moyenne de l'estomac.*

⁂

Volume total du contenu gastrique. — Pour apprécier ce volume, il est pratiquement impossible de vider complètement et de mesurer le contenu gastrique.

On peut facilement tourner cette difficulté, grâce au kaolin absorbé par le malade. En effet, nous avons introduit dans l'estomac un poids connu de poudre de kaolin, 10 grammes. Si on sait que chaque centimètre cube du repas extrait contient, par exemple, 0 gr. 04 de kaolin, on en déduit que le volume cherché est formé d'autant de centimètres cubes que ce chiffre 0,04 est contenu de fois dans 10 grammes.

Dans l'exemple choisi le volume du contenu gastrique est de $\frac{10}{0,04} = 250.$

1. Laboulais et Goiffon. — *Arch. des Mal. de l'Appareil digestif*, Mars 1910.

Soit de 250 centimètres cubes comprenant 150 centimètres cubes de repas d'épreuve et 100 centimètres cubes de suspension de talc.

Pour apprécier le poids du kaolin par centimètre cube (0 gr. 04 par centimètre cube dans l'exemple choisi) il suffit simplement, après agitation du repas extrait de l'estomac, d'en mesurer un volume connu, 10 centimètres cubes par exemple, de l'évaporer et de le calciner dans une capsule jusqu'à obtention de cendres blanches[1]. *Ce poids de cendres peut être considéré comme formé exclusivement par le kaolin* (les cendres dues au repas extrait pourraient être éliminées par un simple lavage à l'eau acidulée, mais elles donnent une erreur absolument négligeable).

Telle est la manipulation qui nous permet d'apprécier le volume *total* du contenu gastrique. En disant *total*, nous tenons à montrer que, dans notre procédé, le kaolin étant dosé dans la suspension homogène formée par les aliments dans le liquide gastrique, nous déduisons de ce fait le volume total des aliments solides et des matières liquides contenus dans l'estomac.

Dans le procédé Mathieu-Rémond, modifié ou non, on opère sur les liquides filtrés et on n'obtient ainsi que le volume du liquide contenu dans la cavité gastrique. Si on remarque que les matières solides entrent dans le repas pour une proportion qui peut atteindre 20 à 30 pour 100, on voit que l'erreur de ce procédé peut être de cet ordre.

***

Motricité gastrique. — L'étude de la motricité gastrique se déduit de la connaissance du volume du contenu gastrique. Elle a pour but, dans ce contenu, de rechercher la part qui revient au repas ingéré et la part qui revient au liquide sécrété. Nous avons ici même[2] montré comment cette recherche peut être faite par l'addition de quelques milligrammes de fer au repas d'épreuve.

Nous tenons, par suite, simplement à énumérer les manipulations successives qui permettent de combiner ce procédé « au fer » déjà décrit avec le procédé « au kaolin »[3] pour arriver à cette double étude du volume du contenu gastrique et de la motricité stomacale.

Donner au malade, avec le repas d'épreuve, quelques milligrammes de fer.

Rechercher le volume total du contenu gastrique par le procédé au kaolin.

Dans les cendres, extraire à chaud le fer par de l'eau additionnée d'eau régale.

Doser ce fer au colorimètre.

Nous tenons également à faire remarquer qu'ici encore, nous évaluons le volume total du repas resté dans l'estomac (matières solides et liquides) contrairement au procédé de Roux et Laboulais qui ne donne que la partie liquide du repas.

***

Etude de la sécrétion moyenne de l'estomac. — Nous avons vu qu'après un simple repas d'épreuve, la prise d'essai peut être plus ou moins riche en éléments de la sécrétion gastrique, selon que l'extrémité de la sonde a plus ou moins pénétré dans le contenu gastrique.

Il n'en est plus de même dans le repas extrait après avoir été rendu homogène par le brassage avec la suspension de kaolin. Il suffit donc de calculer les éléments de la sécrétion dans le mélange extrait par les procédés chimiques habituels. On le fera sans erreur puisque nous avons introduit dans le milieu analysé une poudre complètement insoluble, incapable de se combiner avec les divers éléments chimiques étudiés, et qu'on peut, si on le désire, éliminer par une simple filtration.

Soit A l'acidité du repas extrait avec le kaolin. Cette acidité n'est qu'une acidité relative puisque, par la mesure du contenu stomacal, nous savons, dans l'exemple choisi plus haut, que le volume total de ce contenu est de 250 centimètres cubes formés par 150 centimètres cubes de repas et 100 centimètres cubes de suspension de kaolin.

L'acidité réelle est $\frac{A \times 250}{150}$.

C'est l'acidité moyenne du contenu gastrique. Tous les autres éléments peuvent être calculés d'une façon semblable et leur ensemble constitue ce que nous appelons : la *sécrétion moyenne de l'estomac.*

***

En résumé, nous voyons qu'en faisant simplement boire au malade une suspension de kaolin immédiatement avant d'extraire le repas d'épreuve, on peut éviter l'erreur due à la non-homogénéité du contenu gastrique et apprécier par suite avec un seul repas d'épreuve :

1° *Le volume total du contenu gastrique.*
2° *La motricité stomacale.*
3° *La sécrétion moyenne de l'estomac.*

1. Certains kaolins peuvent perdre par la calcination une partie de leur poids, le 1/10 par exemple. Il suffira d'avoir fait cet essai une fois pour toutes pour rectifier le poids des cendres trouvées.
2. Léon Meunier. — *La Presse Médicale*, n° 88, 1904.
3. Le kaolin naturel contient des traces de fer. Il est nécessaire de s'assurer que ce fer a disparu par le lavage à chaud du kaolin avec de l'eau acidulée par de l'eau régale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

THÉRAPEUTIQUE

Arsenic et mercure dans la syphilis. — La médication arsenicale est traditionnelle dans le traitement de la syphilis : Ricord, d'après le professeur Fournier[1], employait couramment la liqueur de Donovan ioduro-arsenico-hydrargyrique; les eaux de La Bourboule, d'Uriage, stations réputées dans la cure de la syphilis, renferment de l'arsenic; il est enfin de pratique banale de combiner la médication arsenicale aux médications hydrargyrique et iodurée chez les syphilitiques anémiés, scrofuleux, tuberculeux, paludéens, etc. Mais à vrai dire, tout en reconnaissant l'action adjuvante heureuse de l'arsenic dans le traitement de la syphilis, soit à titre de reconstituant général, soit à titre de renforçateur de l'action mercurielle, son action spécifique *possible* n'avait pas été nettement reconnue et proclamée.

***

C'est, comme on sait, de façon assez récente, et guidés par les résultats remarquables obtenus avec l'atoxyl (anilarsinate de soude) dans la maladie du sommeil, et par les rapports spécifiques existant entre les trypanosomes de cette dernière maladie et les tréponèmes de la syphilis, que quelques thérapeutes, dont Lassar, essayèrent d'abord sans succès le traitement systématique de la syphilis par l'atoxyl. Salmon[1] par l'emploi de doses massives (0 gr. 50 à 0 gr. 75) d'atoxyl obtint, comme on sait, des résultats indiscutables.

1. Fournier. — *Bulletin des séances de la Soc. de Dermatologie*, 4 Juillet 1907, p. 371.

On s'est demandé si le noyau d'aniline existant dans la molécule d'atoxyl intervenait dans l'action antisyphilitique exercée par cette substance. Il semble bien qu'on puisse conclure par la négative, car : 1° aucun autre dérivé actuellement connu de l'aniline (acétanilide, phénacétine, lactophénine, citrophène, amydophénine etc.) n'exerce, à notre connaissance, d'action appréciable sur la syphilis; 2° l'action curative antisyphilitique a été reconnue aux composés arsenicaux minéraux (arséniate de soude) employés exclusivement à doses élevées (Mescherski[2], Milian[3], etc.).

Bref, on peut considérer comme cliniquement démontrée *l'action spécifique, antisyphilitique possible des composés arsenicaux.*

***

Mais cette action spécifique n'est obtenue avec l'atoxyl que par l'emploi de doses massives dont le danger est évident. On ne compte plus à l'heure actuelle les cas d'amaurose définitive déterminés par cette médication. Des cas de mort ont été publiés[4].

Avec les composés arsenicaux minéraux, on obtient souvent des résultats remarquables avec des doses moyennes (0,01 à 0,02) dans les syphilides superficielles, médiocres dans les syphilides ulcéreuses, et pour obtenir des résultats comparables à ceux obtenus avec l'atoxyl à doses massives, il faudrait employer probablement des doses plus élevées (0,05, 0,10 et plus)[5], certainement dangereuses chez maints individus.

Avec les composés susdits l'action anti-parasitaire ne semble donc pouvoir être obtenue qu'avec des doses élevées toxiques ou para-toxiques, et ceci suffit, à notre avis, à en condamner l'emploi à titre d'agent spécifique exclusif, au moins d'une façon habituelle.

***

Orientée dans cette voie relativement nouvelle, la pharmacodynamie synthétique a fourni aux expérimentateurs un grand nombre de composés organiques arsenicaux dont quelques-uns ont déjà été largement expérimentés. *L'arsacétine*, dérivé acétique de l'atoxyl, peut constituer un adjuvant utile, mais se montre en somme inférieure au mercure (Milian, *loco citato*) et expose, quoique moins fréquemment, aux mêmes accidents que l'atoxyl, à l'amaurose en particulier (Backers[6], Della Favera[7], Hammes[8], Ruete[9]).

L'hectine (benzosulfone paramino-phénylarsinate de soude) paraît jusqu'ici de tous les composés arsenicaux expérimentés en France celui qui a donné avec le minimum d'inconvénients le maximum de résultats (Balzer et Mouneyrat[10], Balzer[11].

Cependant, si les résultats sont remarquables aux doses de 0,10 à 0,20 dans les formes malignes ou ulcéreuses, ils se sont montrés moins constants et ont souvent nécessité l'association au mer-

1. — *Soc. de biol.*, 16 Mars et 13 Avril 1907.
2. Mescherski. — *Congrès de médecins russes en mémoire de Pirogoff*, 25 Avril-2 Mai 1907.
3. Milian. — *Congrès français de médecine*, 1908, p. 47.
4. H. Schlecht. — *Münch. medizin. Woch.*, 11 Mai 1909, p. 972.
5. Milian. — *Journal médical Français*, 15 Avril 1910, p. 178.
6. Backers. — *Münch. med. Woch.*, 22 Février 1910.
7. Della Favera. — *Annales des maladies vénériennes* Mars 1910, p. 161.
8. Hammes. — *Deutsche medizin. Woch.*, 1910, n° 6 p. 267.
9. Ruete. — *Münch. medizin Woch.*, 1909, n° 14.
10. Balzer et Mouneyrat. — *Soc. med., des hôpitaux de Paris*, 4 Juin 1909.
11. Balzer. — *La Presse Medicale*, 16 Avril 1910, p. 274

cure dans les syphilides papuleuses cutanées ou muqueuses de la période secondaire. L'hectine expose enfin aux accidents ordinaires, à la vérité minimes, de toute médication arsenicale intensive[1].

En Allemagne Ehrlich a fait expérimenter deux autres préparations organiques arsenicales qui viennent de faire l'objet d'un article étendu du professeur Alt[2] qui les a essayées dans un asile d'aliénés et à l'hôpital municipal de Magdebourg. De la première, l'*arsénophénylglycine*, la lecture du mémoire précité donne une idée peu encourageante, car il y est fait mention de phénomènes réactionnels à peu près régulièrement : congestion encéphalique, élévation thermique, accélération du pouls, agitation cardiaque avec irrégularité du rythme, nausées, vomissements; dans 15 pour 100 des cas, exanthème scarlatiniforme avec malaise général, hyperthermie; dans quelques cas phénomènes d'excitation ou de parésie motrice des membres inférieurs; dans un cas, paraplégie soudaine suivie de mort, qui suffisent à notre avis à en déconseiller l'emploi.

La deuxième, dérivée de l'*arsénobenzol*, détermine au point d'injection une légère tuméfaction et un fort endolorissement, en sorte que pour rendre l'injection plus supportable le professeur Alt conseille d'y associer un anesthésique grâce à quoi la douleur provoquée s'atténue et dure généralement moins de 24 heures. Comme phénomènes réactionnels généraux mentionnés : hyperthermie transitoire, céphalalgie, vomissements, une fois irrégularité du rythme cardiaque. A la dose unique de 0 gr. 30 ce composé aurait donné chez 27 syphilitiques des résultats cliniques que le professeur Alt qualifie « d'étonnants » et qui semblent en effet remarquables; chez 2 de ces 27 syphilitiques la réaction de Wassermann de positive serait devenue négative. On voit toutefois que ces résultats n'ont pas été obtenus sans inconvénients assez graves; le nombre des cas traités est encore assez restreint.

Tout récemment enfin (*Soc. de méd. de Berlin*, 22 Juin 1910), Wechselmann vient de communiquer le résultat de ses observations personnelles, relatives au traitement de la syphilis par le dioxydiamido-arseno-benzol préconisé par Ehrlich, et de présenter une série de sujets rebelles au mercure ou atteints de syphilis viscérales graves ou malignes qu'une seule injection de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 aurait guéries. Ces faits sont trop récents pour permettre de formuler un jugement ferme.

***

L'ensemble de ces faits est fort intéressant et suggestif.

Il démontre en somme :

1° Que l'arsenic peut en certaines circonstances exercer à lui seul une action spécifique incontestable sur les accidents actuels de la syphilis;

2° Que dans l'ensemble, avec les composés arsenicaux actuellement connus et expérimentés, les résultats sont moins constants, et les inconvénients ou dangers inhérents à la médication sont plus grands qu'avec la médication hydrargyrique;

3° Que nous sommes encore insuffisamment fixés sur la durée d'action de la médication arsenicale; qu'il serait donc prématuré, suggestionnés par une néophilie exagérée, d'abandonner la médication hydrargyrique spécifique traditionnelle;

4° Mais qu'en revanche lesdits composés arsenicaux sont franchement indiqués, l'hectine en particulier, dans tous les cas où le mercure est contre-indiqué, ou mal toléré ou se montre inopérant;

5° Qu'enfin l'association habituelle quasi systématique des médications arsenicales et hydrargyrique paraît recommandables dans le traitement de la syphilis.

Cette dernière proposition mériterait à elle seule de plus amples développements. Nous y reviendrons quelque jour.

Alfred Martinet.

1. Milian. — *Journal médical Français*, 15 Avril 1910, p. 180.

2. Professeur K. Alt. — *Münch. medizin. Woch.*, 1910, n° 11, p. 561.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

28 Mai 1910.

Sur les caractères morphologiques du nystagmus vestibulaire. — ***MM. Buys et Coppez*** présentent une première étude sur les constatations qu'ils ont faites avec le nystagmomètre de Buys. Les recherches ont porté sur le caractère des oscillations oculaires qui se produisent quand on excite l'oreille interne ou qui se manifestent spontanément quand celle-ci est altérée, — nystagmus vestibulaire et nystagmus provoqué.

Le nystagmus peut être provoqué : 1° par la rotation du sujet sur un siège mobile ou par des mouvements rotatoires alternatifs dans le plan horizontal (N. de rotation); 2° par la galvanisation unipolaire (N. galvanique); 3° par l'irrigation d'eau froide ou chaude dans l'oreille (N. thermique); 4° par compression ou raréfaction d'air dans le conduit auditif (N. pneumatique). — Dans le nystagmus de rotation sur un siège, on observe une grande régularité des oscillations qui sont de 120 à 310 à la minute, et l'on voit ces oscillations s'espacer jusqu'à épuisement complet. — Dans le nystagmus par mouvements rotatoires alternatifs de la tête ou du corps entier, les oscillations ont le type à ressort; les oscillations sont de sens opposé selon que la tête tourne à droite ou à gauche. Lorsque le labyrinthe est altéré, le nystagmus n'apparaît pas quand la tête ou le corps tourne du côté où le labyrinthe est altéré. — Dans le nystagmus galvanique, les oscillations sont également du type à ressort; l'un des mouvements est très court et rapide, l'autre est vingt fois plus long. — Dans le nystagmus thermique, l'irrigation froide donne un nystagmus de direction opposée à celui qui est produit par l'irrigation chaude. Dans ces cas encore, il s'agit du type à ressort. — Enfin, dans le nystagmus pneumatique, les oscillations sont séparées par un temps d'arrêt très court, et la phase de réaction est représentée par une ligne ascensionnelle assez rapide, puis par un plateau. Quand la compression cesse, les oscillations continuent encore un certain temps.

Dans le nystagmus spontané, en rapport avec la prépondérance des canaux semi-circulaires d'un côté sur ceux de l'autre, le tracé montre des oscillations du type à ressort.

La note de MM. Buys et Coppez démontre donc l'importance de cette notation graphique du nystagmus au point de vue clinique.

Le Tænia nana en Belgique. — ***M. Malvoz*** rapporte qu'en Novembre 1904, un jeune mineur de 14 ans, pâle et amaigri, se présenta à sa consultation du Dispensaire créé à Liège pour l'assistance aux victimes de l'ankylostomasie, comme atteint lui-même de la *maladie du ver*. Et, en effet, le teint blême, la faiblesse générale, les douleurs abdominales, tous les symptômes correspondaient à un cas d'ankylostomasie de moyenne intensité.

Contre toute attente, l'examen microscopique des déjections ne révéla aucun œuf d'ankylostome, mais on trouva en abondance des œufs renfermant un embryon à 6 crochets chitineux et présentant tous les caractères des œufs du *Tænia nana*.

Depuis cette époque jusqu'à Mai 1910, son attention ayant été attirée de ce côté, M. Malvoz a trouvé 80 porteurs de *Tænia nana*. Or, jamais un foyer de cette affection parasitaire n'a été signalé en Belgique, ni dans les contrées voisines. Le *Tænia nana*, par contre, est assez fréquent en Egypte, dans le midi de l'Italie et en Sicile; il a provoqué souvent, dans ces pays, des cas de maladie grave, allant jusqu'aux accès épileptiformes et même à la mort.

Le *Tænia nana*, à la différence de l'ankylostome, ne paraît pas s'introduire dans l'organisme à l'occasion du travail dans la mine; il ne s'agit donc pas d'une maladie parasitaire frappant spécialement les mineurs, car M. Malvoz a trouvé 4 fois ce parasite chez des ouvriers au moment de leur premier embauchage. Et il est persuadé que, si l'on pratiquait des examens en masse d'autres groupes de la population, on trouverait sans doute des cas de *Tænia nana*. Celui-ci est actuellement réparti dans les diverses régions du bassin; son ère de dispersion s'étend même assez loin, car M. Malvoz a reconnu comme porteur de *Tænia nana* un ouvrier n'ayant jamais séjourné dans le bassin de Liége.

Ce qui est assez alarmant, c'est que les cas se multiplient depuis quelques mois : 23 cas de Janvier à Mai 1910 contre 57 cas trouvés de 1904 à Décembre 1909. Et ce qui est aussi inquiétant, c'est que l'auto-infestation paraît jouer un grand rôle dans l'infection par le *Tænia nana*. Celui-ci n'a pas d'hôte intermédiaire, à la différence des grands téniadiés, et il ressemblerait plutôt, au point de vue de son évolution, aux oxyures dont les parasites se multiplient de plus en plus chez l'enfant affecté. S'il en est bien ainsi, il faut craindre que les porteurs encore sains de *Tænia nana* ne s'anémient et ne s'affaiblissent à la longue et, de plus, ne sèment autour d'eux la contagion dans les locaux encombrés habités par les houilleurs et leurs familles.

Il apparaît donc d'une urgence absolue de soumettre au traitement antiparasitaire tous les porteurs, sains ou non, de *Tænia nana*; c'est la première mesure de prophylaxie qui s'impose, autant dans l'intérêt de ces ouvriers parasités que dans celui de la population tout entière. Aussi, importe-t-il d'appliquer aux porteurs de *Tænia nana* les mesures prises en faveur des mineurs ankylostomés. La province de Liége accorde une indemnité compensatrice jusqu'à un certain point du salaire perdu aux porteurs d'ankylostome en traitement au lazaret du Dispensaire du mineur : c'est l'assistance préventive, base de toute prophylaxie vraiment efficace. Il faut, dans l'intérêt général de la population ouvrière, soumettre au traitement antiparasitaire tous les porteurs de *Tænia nana*; si ceux-ci sont abandonnés à eux-mêmes, ils s'infecteront de plus en plus, ils dissémineront autour d'eux les embryons dangereux, et peut-être, d'ici à quelques années, assistera-t-on à une telle multiplicité de cas d'anémie parasitaire qu'il sera trop tard pour enrayer l'affection.

A propos du diagnostic de la coqueluche chez l'adulte. — ***M. Gengou*** communique les résultats des recherches qu'il a entreprises, en collaboration avec ***M. Brunard***, à propos du diagnostic de la coqueluche chez l'adulte. Les auteurs ont soumis à la réaction de la fixation spécifique d'alexine le sérum d'adultes qui, au cours d'épidémies de coqueluche, avaient présenté une toux spasmodique assez persistante, sans que l'on ait pensé, au cours de la maladie, à l'attribuer à une affection coquelucheuse. C'est parce que des cas typiques de coqueluche infantile, d'origine inexpliquée, éclatèrent dans l'entourage de ces adultes, que les auteurs ont recherché dans le sang de ces adultes la sensibilisatrice anticoquelucheuse. Le résultat fut positif, ce qui établit l'existence, chez l'adulte, de cas insoupçonnés de coqueluche fruste, qui jouent vraisemblablement un certain rôle dans la propagation de cette affection et notamment dans l'apparition, chez des enfants, de cas de coqueluche dont l'origine échappe.

SUISSE

Société médicale de Genève.

12 Mai 1910.

Quelques cas de traumatismes craniens. — ***MM. Haltenhoff et André Patry*** présentent un blessé atteint de cécité, suite de traumatisme cranien :

Cet homme, mécanicien au P.-L.-M., tomba de sa locomotive le 17 Avril dernier. Il fut conduit de suite à l'hôpital dans le service du professeur Girard. Il était sans connaissance et présentait une plaie au niveau de la bosse frontale gauche. Le lendemain, douleurs de tête violentes, vomissements, pouls ralenti; le soir, ecchymose sous-conjonctivale; aussi, malgré une radiographie négative, porta-t-on le diagnostic de fissure du crâne.

Le 26 Avril, MM. Haltenhoff et Patry, appelés à examiner le blessé, constatent que la vision de l'œil gauche est très réduite; la réaction de la pupille à la lumière est presque nulle; la papille gauche est légèrement pâle au niveau de son bord temporal. L'œil droit est normal. La paupière supérieure gauche présente un ptosis partiel. Le 3 Mai, même état. Le 10, la vision s'est améliorée et les doigts sont distingués à 2 m. 60. La pupille gauche présente un

début d'atrophie descendante; le champ visuel est très rétréci, le vert et le bleu sont difficilement reconnus.

Cette observation est à rapprocher de celle d'un malade que M. Patry a observé également le 26 Avril, et qui avait fait une chute de bicyclette 4 jours auparavant. Il était resté sans connaissance pendant quelques heures et avait gardé le lit pendant 3 jours, puis avait fait 2 heures de chemin de fer pour venir consulter, sans en avoir été trop fatigué. Il ne présentait, comme signe d'une lésion cranienne, qu'une cécité absolue de l'œil gauche avec aspect atrophique de la papille, dû sans doute à une lésion du nerf optique dans le canal optique.

Ces deux observations sont intéressantes, car elles montrent l'utilité de la constatation des lésions du nerf optique au point de vue du diagnostic des fissures du crâne, et comment un traumatisme relativement faible, comme dans le second cas, peut produire de graves altérations. Elles sont également intéressantes au point de vue médico-légal : les lésions de nerf optique sont souvent masquées par des plaies ou de l'œdème de la région orbitaire, et ne sont reconnues que tardivement, alors qu'elles sont constituées et qu'il est impossible d'établir si l'atrophie est antérieure ou consécutive à l'accident.

M. André Patry présente ensuite un malade du service du professeur Girard qui, le 4 Mai, a été accroché par un char et jeté à terre. Ce malade est resté sans connaissance pendant 2 heures environ et a été amené à l'hôpital avec des blessures et des ecchymoses multiples de la région orbitaire. Le 10 Mai, M. Patry constate un ptosis complet de la paupière supérieure de l'œil gauche et une impossibilité de fermer complètement les paupières. Le cristallin est entièrement opacifié, l'iris tremble : il y a donc subluxation du cristallin. Cet œil a d'ailleurs toujours, au dire du malade, été moins bon que l'autre, qui est lui-même faible. On aurait donc très bien pu supposer que l'opacification du cristallin était antérieure à l'accident et consécutive à des lésions des membranes profondes de l'œil, si l'on n'avait pas eu le soin d'examiner l'état de la vue à l'entrée à l'hôpital, et si l'on n'avait constaté une vision de l'œil gauche moins faible qu'elle n'est actuellement.

S'il s'agissait ici d'un accident du travail et que l'acuité visuelle n'eût pas été recherchée à la première heure, on se trouverait en face d'une question insoluble, et il serait impossible de décider si la cataracte est traumatique ou non et si le blessé aurait droit ou non à une indemnité, d'où encore une fois, l'importance capitale d'un examen oculaire complet et précis dans ces cas.

Résultat éloigné d'une résection totale du poignet pour tuberculose. — *M. Kummer* présente une jeune fille de 20 ans, ayant subi, le 25 Novembre 1907, une résection totale du poignet pour tumeur blanche de la main droite. Tous les petits os du carpe furent enlevés ainsi que les bases de tous les métacarpiens, à l'exception du premier, et les extrémités inférieures du radius et du cubitus. L'affection avait surtout envahi les synoviales de toutes les petites articulations, laissant les os à peu près intacts. A l'examen microscopique, le professeur Askanazy trouva des tubercules et des cellules géantes typiques. Un cobaye inoculé avec une partie de la pièce mourut d'une péritonite 36 heures après. La malade guérit rapidement après l'opération, la température n'ayant jamais atteint 38°; sa plaie se cicatrisa par première intention. Elle quitta le service hospitalier 25 jours après l'opération.

Cette malade a été présentée une première fois à la Société le 19 Décembre 1907. Le résultat fonctionnel s'est beaucoup amélioré depuis cette date. La main est dans une attitude normale sans que le port d'un appareil soit nécessaire. L'amplitude des mouvements d'extension et de flexion est de peu inférieure à celle de l'autre côté ; la main a une force de préhension un peu moindre que l autre, mais très bonne ; l'opérée s'en sert sans gène notable. Il n'y a pas eu de récidive locale; par contre, il s'est développé un énorme abcès froid, prenant son point de départ au niveau d'une gibbosité pottique de la colonne lombaire : cet abcès passe sous l'arcade crurale gauche et s'étend sur toute la circonférence de la cuisse gauche jusqu'au voisinage du genou ; il sera traité par des ponctions et des injections iodoformées. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 6, 20 Juin 1910, p. 587.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

13 Décembre 1909.

Sur le traitement de la péritonite diffuse (*Discussion*)[1]. — *M. Körte* croit qu'il faudrait d'abord s'entendre sur le sens de l'expression « péritonite suppurée généralisée » avant de comparer les résultats des différents traitements qui ont été préconisés contre cette affection. Or, les chirurgiens ont qualifié de ce terme des lésions bien différentes comme extension et comme intensité, et c'est ce qui explique que des opérateurs, de valeur égale, aient obtenu des résultats opératoires très différents à l'aide des mêmes méthodes opératoires ou des résultats identiques avec des méthodes très différentes.

Deux points sont universellement admis : c'est la nécessité de supprimer la cause de la péritonite, et c'est celle d'évacuer aussi complètement que possible le pus intrapéritonéal. Toutes les autres pratiques sont discutées et discutables.

M. Körte insiste cependant sur l'importance très grande de l'intervention précoce, notamment dans la péritonite appendiculaire, la plus fréquente. C'est ainsi que, pour les cas opérés dans les 48 heures, il n'a eu qu'une mortalité de 21,5 pour 100, tandis que celle-ci s'est élevée à 57 pour 100 pour les cas opérés plus tard. Il en est de même pour les péritonites par perforation d'ulcères gastriques : sur 38 cas opérés dans les premières 24 heures, plus des 2/3 et même près des 3/4 guérissent.

Il va de soi que l'intensité de l'infection constitue également un facteur des plus importants, mais aussi des plus variables.

Dans les cas graves, M. Körte est resté fidèle au lavage du péritoine qu'il considère comme le mode de nettoyage le plus efficace et aussi le plus inoffensif. Il ne craint pas, non plus, dans nombre de cas (par exemple dans toutes les péritonites par perforation de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule) de pratiquer l'éviscération totale avec arrosage abondant à la solution salée physiologique. Mais il faut avoir soin d'assurer l'écoulement complet du liquide de lavage. Dans les cas légers, comme, par exemple, dans beaucoup de péritonites appendiculaires, un assèchement du péritoine avec des tampons de gaze peut suffire. En tout cas, ce nettoyage du péritoine, quel qu'il soit, nécessite toujours une incision assez large.

Excepté pour les péritonites par perforation gastrique, M. Körte fait toujours le drainage du péritoine et il n'a jamais vu qu'il en soit résulté un inconvénient quelconque ; au contraire, dans les rares cas où il n'a pas drainé, il a eu à s'en repentir. Mais il a renoncé aux mèches de gaze et ne draine qu'avec des drains de caoutchouc autour desquels il suture les couches profondes de la paroi de façon à empêcher le contact du pus avec les tissus de la plaie.

Les soins post-opératoires comportent, entre autres, l'usage copieux de lavements ou d'injections sous-cutanées — exceptionnellement intraveineuses — de sérum artificiel additionné d'adrénaline. L'action des injections intra-veineuses est, sur le moment, très énergique, mais elle est passagère.

M. Körte a eu recours plusieurs fois (21 fois) à l'entérostomie, dans des cas de péritonite avec paralysie intestinale persistante : 9 fois il a eu l'impression qu'il avait véritablement sauvé la vie à ses malades ; dans 12 autres cas, elle n'a produit aucun effet.

Le nombre des cas de péritonite diffuse de toutes origines opérés par M. Körte de 1897 à 1909 s'élève à 425 : ils lui ont donné 55 pour 100 de guérison et 45 pour 100 de morts. Sur 102 malades qui refusèrent l'opération ou chez qui celle-ci sembla contre-indiquée en raison de l'état trop grave des malades, la mortalité fut de 77,4 pour 100. Chez la femme, les péritonites d'origine génitale non puerpérales ont guéri relativement souvent par la simple expectation et n'ont été conséquemment opérées que dans les cas particulièrement graves. Par contre, les péritonites puerpérales ont généralement donné des résultats opératoires fâcheux. Les meilleurs, comme il a été dit, ont été obtenus dans les péritonites appendiculaires, puis dans les péritonites par perforation gastrique au début. Dans les péritonites par perforations intestinales, ils ont été moins bons. Enfin, dans les péritonites par perforation de la vésicule, ils ont été assez satisfaisants.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 54, p. 517.

— *M. Riese* a constaté qu'au cours de la dernière année il a eu à traiter beaucoup plus de péritonites graves qu'auparavant, particulièrement de péritonites appendiculaires. Il attribue ce fait à l'application trop fréquente du traitement de l'appendicite par l huile de ricin préconisé par Sonnenburg, traitement qui a pour effet d'amener fréquemment des péritonites par perforation.

M. Riese, en ne comptant que les cas de vraie péritonite généralisée, c'est-à-dire où le pus a été constaté au niveau de l'estomac et de la rate, a vu la mortalité tomber de 66,6 pour 100 à 33,6 pour 100. Il est partisan des ouvertures multiples sous les côtes, à droite et à gauche, et au niveau du Douglas, sans préjudice de l'incision antérieure ; il n'est pas partisan de la fermeture de l'abdomen. Il pense que la pratique du lavage doit détrôner le nettoyage à sec.

— *M. Borchardt* est partisan du lavage du péritoine. Il pratique une longue incision paramédiane, extirpe l'appendice et fait un abondant lavage de 10 à 40 litres de sérum. Puis il ferme la paroi en étages en laissant un drainage. Il évite l'éviscération quand cela est possible, mais souvent l'issue spontanée des anses intestinales lui a permis de vider des foyers qui sans cela seraient passés inaperçus. Comme soins consécutifs, il emploie la position de Fowler, l'évacuation précoce de l'intestin, la morphine et les injections continues de sérum dans le rectum. L'entérostomie lui a donné des succès dans un certain nombre de cas.

M. Borchardt a observé dans la moitié des cas des suppurations pariétales, et assez souvent des nécroses aponévrotiques étendues ; ces suppurations n'ont pas empêché la suture péritonéale de tenir; aussi, pour lui, elles ne contre-indiquent nullement la réunion.

— *M. Neumann*, dans ces 6 dernières années, a eu à traiter 372 cas de péritonite généralisée, dont 314 d'origine appendiculaire. Sa mortalité est tombée de 73 pour 100 (1903) à 28 p. 100 et même à 23 pour 100 dans la dernière année. La grande cause d'amélioration est due à la précocité de l'intervention.

Comme technique, Neumann enlève l'appendice par une longue incision paramédiane, nettoie le péritoine et ferme la paroi, sauf l'orifice du drain. Sans doute, il a eu des suppurations pariétales ; mais il a eu aussi nombre de bonnes réunions. Récemment, il est devenu partisan du lavage, sans pouvoir baser son opinion sur des chiffres bien probants. Il se trouve très bien de l'emploi des tubes en verre de Dreesmann; il les remplit de gaze lâche qu'il change toutes les demi-heures, et pompe ainsi toutes les sécrétions par capillarité. Il n'est pas d'avis qu'au bout de quelques heures le drainage devient illusoire par suite des adhérences produites autour du drain.

— *M. Koblank* a eu à traiter 22 péritonites diffuses puerpérales ; 4 seulement ont guéri. Dans 9 cas il s'agissait de péritonites à streptocoques très virulents; dans les autres cas, de bactéries moins nocives.

M. Koblank recommande d'extirper les organes génitaux lorsqu'ils présentent des lésions graves ; il détruit les adhérences intestinales pour vider les foyers compris entre les anses. Il est partisan du lavage et même du lavage continu, le liquide ressortant par un tube de Dreesmann. Il attribue la gravité des péritonites puerpérales à la présence fréquente du streptocoque et à la diffusion de l'infection, non seulement au péritoine, mais encore au tissu cellulaire et aux vaisseaux. [D'après *Zentralblatt fur Chirurgie*, t. XXXVII, n° 10, 5 Mars 1910, p. 364. et *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 12, 24 Mars, p. 586.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Juin 1910.

Reproduction du typhus exanthématique chez le macaque par inoculation directe. — *MM. Charles Nicolle et E. Conseil*, en inoculant à des singes macaques (*macacus sinicus* et *macacus rhesus*) du sang de sujets atteints de typhus exanthématique, ont pu obtenir le développement d'une maladie semblable à celle de l'homme.

Les infections, cependant, sont moins certaines que lorsque l'on passe par un hôte intermédiaire, en l'espèce un singe chimpanzé.

Des remarques des deux auteurs, l'intensité de la maladie conférée est fonction de la quantité de sang injectée, de la voie choisie pour l'inoculation et surtout de l'activité, très variable suivant les cas, du virus humain.

Propriétés neutralisantes d'une substance isolée du cerveau normal. — *M. G. Marie* a réussi à isoler de la substance nerveuse un produit albuminoïde doué par lui-même de propriétés antirabiques d'une notable activité. Ce composé albuminoïde présente cette qualité intéressante d'être thermostabile et de pouvoir résister, sans perdre ses propriétés neutralisantes, à des températures de 80° à 95° centigrades.

Les produits de décomposition du chloroforme dans l'organisme. — *M. Maurice Nicloux* a observé que le chloroforme absorbé au cours des anesthésies est décomposé dans l'organisme en proportion notable, la moitié environ. C'est dans le sang, semble-t-il, que s'effectue cette décomposition; du moins, la production *in vivo* d'oxyde de carbone dans le sang de l'animal anesthésié, la diminution *in vitro* du chloroforme du sang chloroformé et la formation simultanée d'oxyde de carbone tendent à le faire croire.

D'après M. Nicloux, l'oxyde de carbone ainsi produit ne semble du reste jouer aucun rôle dans la pathogénie des accidents post-chloroformiques signalés par la clinique.

La résorption des troubles tuberculeux chez les bovidés. — *MM. A. Calmette* et *C. Guérin*, dans des précédentes recherches, ont montré que l'on peut modifier les propriétés du bacille tuberculeux en le cultivant en série sur pomme de terre cuite, dans la bile de bœuf pure, glycérinée à 5 p. 100 en présence d'un excès de liquide.

Actuellement, les deux auteurs possèdent un bacille bovin de 23e passage, très peu virulent pour les petits animaux d'expérience, et qui est très bien toléré par les jeunes bovidés. Injecté à la dose de 100 milligrammes par voie intra-veineuse, il détermine une typhobacillose qui dure environ un mois; puis les animaux reviennent à la santé, bien qu'ils conservent, et pour longtemps encore, des bacilles vivants dans leurs ganglions bronchiques.

Il n'y a donc pas immunisation de l'animal injecté qui est seulement rendu tolérant aux bacilles.

Prenant alors du sérum d'un animal hypérimmunisé à l'aide de bacilles biliés, les deux auteurs mirent ce sérum, d'un pouvoir agglutinant très intense, en contact pendant 48 heures avec les bacilles cultivés sur bile et finement émulsionnés. Ce mélange, injecté dans les veines d'animaux bovidés, favorise considérablement la résorption des bacilles dans leur organisme. Des animaux ayant subi une telle injection et ayant reçu, 30 jours après l'inoculation du mélange bacille-sérum, une injection intra-veineuse de 3 milligrammes de bacilles bovins très virulents furent abattus dans les délais de 60, 90 et 120 jours. L'inoculation de leurs ganglions bronchique et médiastinaux aux cobayes montra que les bacilles virulents étaient presque complètement résorbés au bout de 90 jours et qu'ils l'étaient totalement après 120 jours. Chez les animaux d'épreuve inoculés en même temps avec les mêmes bacilles biliés sans sérum, les bacilles d'épreuve demeuraient virulents dans les mêmes groupes ganglionnaires au delà de 120 jours.

Ces recherches de MM. Calmette et Guérin montrent, pour la première fois, qu'il est possible de faire résorber par l'organisme dans un temps relativement court, entre 90 et 120 jours, des bacilles bovins très virulents. Elles semblent donc ouvrir la voie pratique et efficace à la vaccination des bovidés contre la tuberculose.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Jean Minet (de Lille). *La formule hématologique de l'hérédo-syphilis (numération des globules, formule hémo-leucocytaire)* (*Écho médical du Nord*, 8 Mai 1910). — L'examen du sang, au cours de la syphilis héréditaire, n'a été pratiqué jusqu'ici que chez des nourrissons et de jeunes enfants présentant des lésions appréciables des organes hématopoïétiques (foie, rate). D'après les divers examens pratiqués dans ces conditions, deux éléments caractérisent la formule sanguine de ces malades : l'anémie et la réaction myéloïde. L'auteur, ayant examiné le sang de tous les hérédo-spécifiques qu'il a eu l'occasion de rencontrer, s'est rendu compte que les altérations hématologiques signalées chez le nourrisson et chez le jeune enfant existent dans la grande majorité des cas chez le syphilitique héréditaire, quel que soit son âge.

L'auteur publie dans son mémoire 73 observations et en tire les conclusions suivantes :

1° Hyperglobulie rouge très habituelle (entre 5 et 6 millions);

2° Hyperglobulie blanche à peu près constante et parfois considérable (de 10.000 à 139.000); cette leucocytose porte d'ordinaire sur les polynucléaires chez l'enfant de moins de 12 ans, sur les mononucléaires chez l'enfant de plus de 12 ans, chez l'adolescent et chez l'adulte;

3° Augmentation sensible du nombre des grands mononucléaires dans 19 cas sur 43;

4° Apparition de myélocytes dans 36 cas sur 43 : Ces myélocytes sont le plus souvent basophiles, souvent aussi neutrophiles; plus rarement éosinophiles; leur nombre est, en moyenne, de 5,5 pour 100 leucocytes;

5° Apparition fréquente de pseudo-éosinophiles (éléments mono ou polynucléaires à protoplasma éosinophile, mais sans granulations bien nettes);

6° Apparition d'hématies nucléées dans 13 cas sur 43.

Ces altérations sanguines constituent un véritable syndrome pseudo-leucémique, et leur recherche a l'avantage de permettre le diagnostic dans les cas douteux. Elles seraient, en particulier, un moyen précieux de différenciation entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire.

G. Schreiber.

Karl Berger. *Vérification comparative des diverses méthodes colorantes de Ziehl, de Much et de Gasis, recommandées pour le bacille de Koch, et recherches sur la surcoloration du bacille* (*Centralblatt f. Bakteriologie* [Originale]. Vol. LIII, fasc. 2, 7 Janvier 1910, p. 174 à 208 avec une planche). — Dans ce mémoire l'auteur a essayé comparativement les diverses méthodes préconisées pour rechercher le bacille de Koch dans les produits qui le renferment.

On sait en effet que dans ces dernières années de très nombreux travaux ont paru en Allemagne ayant pour but de perfectionner la coloration du bacille tuberculeux et mettre en évidence ses granulations. On a reproché au procédé de Ziehl de ne pas montrer autant de bacilles qu'il y en avait en réalité dans les produits examinés.

Enfin Spengler ayant attaché une certaine importance aux débris prenant le Ziehl, qu'il a baptisés « Splitter », on a essayé de caractériser d'une façon plus nette ce qu'il a considéré soit comme des débris de bacille, soit comme des formes d'involution. Parmi ces nouvelles méthodes la méthode de Much a particulièrement attiré l'attention, bien qu'on sût déjà que le bacille de Koch prit le Gram, et que le procédé de Much n'est qu'un Gram renforcé. Des trois méthodes proposées par Much, voici celle adoptée par Berger.

La préparation est laissée 24 à 48 heures à la température de la chambre ou à l'étuve dans la solution de violet de gentiane phéniquée classique. Puis, lavage; on laisse 10 minutes dans la solution de Gram, on passe 1 minute à l'acide nitrique à 5 p. 100, 10 secondes dans l'acide chlorhydrique à 3 pour 100. Enfin on passe à l'alcool acétone (à parties égales) jusqu'à ce qu'on ait une préparation bleu pâle. Signalons que Much admet que dans le bacille de Koch il existe une partie qui a une affinité pour le Gram, et une autre pour le Ziehl, de sorte qu'on peut combiner les deux colorations, et que le Ziehl tout seul laisserait échapper, à son avis, les granulations libres et la plupart des bacilles granuleux (?). La méthode de Gasis consiste à colorer par un colorant acide (l'éosine) et à décolorer par un alcalin (lessive de soude, iodure de sodium) contrairement au Ziehl. On trouvera d'ailleurs dans ce mémoire d'importantes données bibliographiques sur la question et l'exposé des principales méthodes (Fontes, Hermann) que l'auteur a employées ou plus de ces méthodes principales.

Comme matériel d'examen Berger s'est adressé presque exclusivement à des bacilles de provenance bovine, ce qui soulève d'autres problèmes sur lesquels nous ne voulons pas insister, et il arrive aux conclusions suivantes :

La coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen reste indispensable, elle ne donne qu'exceptionnellement des résultats négatifs dans les cas où les autres méthodes donnent des résultats positifs. Elle est simple, rapide, permet de reconnaître facilement le bacille, surtout dans les cas où il y a d'autres microbes associés, prenant le Gram. En revanche, elle ne montrerait pas ou mal la forme granulaire du bacille (cette conclusion de l'auteur m'a fortement surpris, car, dans les crachats, les granuleux se voient couramment).

La méthode de Much (Gram modifié) montre bien les granuleux, mal les homogènes, mais elle est plus larges, et ses résultats sont plus difficiles à interpréter que le Ziehl (probablement, surtout dans les crachats où d'autres microbes peuvent prendre le Gram).

La méthode de Gasis (éosine, lessive de soude) est bonne, et donne de belles préparations mais est bien plus compliquée que le Ziehl, et sans grands avantages sur ce dernier procédé.

L'auteur a pu faire une méthode combinée, une préparation traitée par le Much pouvant sans inconvénient être traitée ultérieurement par le Ziehl, et vice versa; il a donc traité une même préparation d'un côté par le Much, de l'autre par le Ziehl et obtenu des aspects intéressants.

Notons encore en terminant que ce travail a été exclusivement fait sur des produits purement tuberculeux, pus, frottis d'organes tuberculeux.

S. I. de Jong.

Hutinel. *Typho-bacillose et adénopathie médiastine.* (*Revue de la Tuberculose*, 1er Février 1910, p. 18). — La typho-bacillose de Landouzy est assez fréquente chez l'enfant. Parmi les localisations tuberculeuses un peu spéciales auxquelles aboutit cette typho-bacillose, quand elle jette le masque de la fièvre continue sans détermination symptomatique prédominante, l'adénopathie médiastine serait la plus fréquente pour M. Hutinel. On sait avec quelle prédilection la tuberculose frappe les ganglions médiastinaux chez l'enfant; l'auteur rapporte 6 observations. L'une d'elle (obs. V) est typique. Il s'agit d'une enfant de 2 ans 1/2 prise de fièvre assez élevée, à allure peut-être un peu plus irrégulière que celle de la fièvre typhoïde, mais sans aucun signe de localisation; on note seulement une langue sèche, une rate et un foie gros. Le séro diagnostic est négatif pour l'Eberth, douteux pour les paratyphiques. La température baisse après une quinzaine et l'enfant semble guérie, mais on remarque bientôt chez elle un peu de cornage, quelques quintes de toux avec vomissements. Trois mois après, quand M. Hutinel l'examine, les signes d'adénopathie trachéo-bronchique sont évidents. Donc, dans ces cas, le diagnostic au début est hésitant. Le tableau est plutôt celui d'une fièvre typhoïde légère, avec quelques nuances symptomatiques qui permettraient de penser à la tuberculose : début irrégulier, vomissements plus fréquents que dans la fièvre typhoïde, céphalée moindre, appétit conservé, le foie est augmenté de volume, comme la rate; il n'y a pas d'angine, pas de diarrhée, pas de taches rosées, les oscillations fébriles sont plus irrégulières. « Ce qui frappe surtout, c'est la marche irrégulière et la durée de la maladie. La courbe oscille se prolonge, traîne, et souvent le pouls est en désaccord avec la température. Le rétablissement se fait mal, on n'assiste pas à ces améliorations rapides, à ces crises salutaires qui marquent la fin de la dothiénentérie et on sent qu'après la chute de la fièvre tout n'est pas terminé. » Après avoir montré la variabilité anatomique des lésions ganglionnaires, et rappelé les signes principaux, fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique, M. Hutinel insiste sur les signes physiques, affaiblissement du murmure vésiculaire d'un côté, rudesse de ce murmure au hile, signes de catarrhe localisé, parfois au sommet. Quel sera le pronostic? Plus l'enfant est petit, plus le danger est grand. Les bébés de 1 à 3 ans atteints de typho-bacillose meurent presque tous, les enfants de 10 à 14 ans peuvent guérir. Evidemment ils restent exposés aux pleurésies, méningites, ou même aux réveils tardifs avec lésions pulmonaires. Aussi le pronostic devra être réservé, « il ne s'agit pas ici de simples candidats à la tuberculose ».

S. I. de Jong.

A. Austregesilo. *Sur les psychoses par infection dans les pays tropicaux* (*Archiv f. Schiffs. u. Tropen-Hygiene*, 1910 t. XIV, f. 9, p. 265). — Comme les autres maladies infectieuses, les maladies tropicales sont susceptibles de déterminer des troubles psychiques; malheureusement, les observations publiées en sont encore rares. Leurs types cliniques offrent les mêmes caractères que ceux des autres maladies infectieuses.

Les infections pyrétiques aiguës, telles que la

fièvre jaune, la peste, la malaria, etc., nous offrent des types de délires fébriles, de délires infectieux, de faiblesse psychique post-infectieuse, de délire de collapsus.

Les infections chroniques, comme la lèpre, produisent rarement des troubles psychiques analogues à ceux d'une infection à son début.

Les parasites du sang et des viscères (filaire, ankylostome) sont causes de dysphrénies. La maladie du sommeil (trypanosomiase) détermine des altérations psychiques. La cysticercose cérébrale amène des troubles semblables à ceux des tumeurs cérébrales.

Quant au béribéri, il doit être classé à ce point de vue dans les infections chroniques, quoique la chose ne soit pas encore démontrée.

G. Fischer.

V. Aldor. ***Le traitement des catarrhes chroniques du gros intestin par les lavages gélatinés chauds*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1910, fasc. 4, p. 171). — D'après Aldor, la gélatine doit entrer non seulement dans le régime diététique des malades, atteints de catarrhe chronique du gros intestin, mais encore dans le traitement proprement dit de leur affection : il est indispensable que la gélatine soit *mise en contact immédiat* avec la muqueuse intestinale, et cela, au moyen de lavages gélatinés *chauds*, dont la technique est d'ailleurs fort simple.

Une heure avant le lavage, le malade prend un lavement de propreté, de 1/2 litre d'eau à 25 ou 28°; après l'avoir rendu, il se couche durant 1/2 heure ou 3/4 d'heure, afin de laisser disparaître l'irritation intestinale due au lavement.

Puis il se met sur le côté gauche et reçoit environ 40 à 80 centimètres cubes de gélatine à 10 pour 100 dissous dans 500 ou 800 grammes d'eau de Karlsbad portée à 45 ou 52°.

Le patient reste allongé pendant 2 heures avec des cataplasmes chauds (thermophores, etc.) sur les reins et sur le ventre; cette façon de procéder permet dans la plupart des cas de garder ainsi tout le liquide sans difficultés.

Il est à remarquer que la muqueuse du gros intestin supporte très bien des températures de 45 à 50°, exception faite pour les régions sphinctérienne et rétro-sphinctérienne ; c'est donc à l'aide d'une sonde, mesurant au moins 11 ou 13 centimètres de longueur qu'il faut donner les lavages.

V. Aldor conseille l'emploi de la gélatine à 10 p. 100 stérilisée, de la fabrique Merk.

Ce traitement a été exclusivement employé par l'auteur dans les cas graves de catarrhe chronique, cas rebelles et compliqués de diarrhée.

Grâce à cette méthode des lavages gélatinés, combinée au régime diététique et hydrothérapique d'une cure à Carlsbad, les cas jusqu'alors rebelles présentent presque toujours une amélioration notable; non seulement les symptômes subjectifs disparaissent, le nombre des selles diminue, leur consistance devient meilleure, mais encore l'examen fonctionnel de l'intestin et l'endoscopie intestinale permettent d'affirmer les excellents résultats obtenus.

En tout cas, les lavages gélatinés se sont toujours montrés exempts de tout danger, et jamais ils n'ont été jugés désagréables par les malades.

G. Fischer.

M. Ossen (d'Hambourg). ***Considérations cliniques sur la pneumonie chez l'enfant, examens bactériologiques, étude des manifestations méningées et de la bacillémie*** (*Jahrb. für Kinderheilk.*, t. XIX, fasc, 5, Mai 1910, p. 568 à 593). — La pneumonie est une des maladies les mieux connues. L'interprétation des troubles méningés survenant au cours des pneumonies infantiles et leur point de départ prêtent toutefois encore à de nombreuses discussions. D'autre part, l'envahissement des voies sanguines par les agents microbiens au cours de la pneumonie, bien étudié chez l'adulte, est très peu connu chez l'enfant. L'auteur s'est particulièrement attaché à approfondir ces deux questions, et dans ce but a examiné de 1897 à 1906, 250 enfants pneumoniques de la clinique du professeur Lenhartz.

Les manifestations méningées sont fréquentes au début ou à la période d'état de la pneumonie. Avec Kircheim, l'auteur distingue trois formes : 1° *le méningisme* simple, forme la plus habituelle, évolue sans provoquer ni paralysie ni convulsions, et ne laisse derrière lui aucune séquelle ; 2° *la méningo-encéphalite secondaire*, conséquence d'une atteinte du cerveau ou de la moelle, donne lieu, outre les symptômes méningés, à des signes qui persistent après la défervescence et sont l'indice d'une localisation nerveuse en foyer de l'infection ; 3° *la méningite purulente secondaire*, dont le tableau est bien connu et dont le pronostic est toujours fatal.

Sur les 250 petits sujets examinés par Ossen, 34 présentèrent des troubles méningés. La forme méningée purulente ne fut diagnostiquée que chez deux d'entre eux, qui succombèrent. L'auteur n'a pas rencontré une seule méningo-encéphalite secondaire; par contre, les cas de méningisme furent très fréquents. Les 26 enfants qui présentèrent ce dernier syndrome guérirent tous. La ponction lombaire pratiquée sur la moitié d'entre eux dénota simplement une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien, qui était d'une clarté absolue et dont la teneur en albumine n'était guère augmentée. L'examen microscopique montra presque toujours l'absence totale d'éléments cellulaires, et aucun germe ne put être décelé. Ossen en conclut que l'augmentation de la pression n'est pas le fait d'un processus inflammatoire, mais relève d'un trouble circulatoire (stase, œdème ?).

Six enfants enfin, sur les 34, présentèrent des troubles nerveux ne se rapportant à aucune des trois formes de Kircheim. Deux d'entre eux firent, en effet, des accidents urémiques, occasionnés chez l'un par une néphrite aiguë hémorragique, chez l'autre par un petit rein contracté révélé à l'autopsie ; les quatre autres présentèrent les derniers jours des troubles cérébraux passagers imputables à la généralisation d'une infection grave caractérisée par des complications (pleurésie purulente, abcès pulmonaire, pyohémie).

L'auteur a pratiqué l'hémoculture chez 70 enfants sur les 250 qu'il a examinés. Alors que Lenhartz et Schottmüller, ont pu l'un et l'autre trouver le pneumocoque dans le sang de 25 à 30 pour 100 de leurs malades, Ossen ne l'a rencontré que chez 9 sujets, dont 4 guérirent et 5 succombèrent. Il se demande en conséquence si le passage du pneumocoque dans le sang est moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, ou si la différence des résultats doit être attribuée à une différence de technique. Quoiqu'il en soit, bien qu'une hémoculture positive se rencontre plutôt dans les cas graves, il n'a pu personnellement utiliser cette donnée pour le pronostic.

La numération des leucocytes au cours de la période d'état a montré une augmentation nette des globules blancs dans la moitié des cas (15 à 20.000 en moyenne et jusqu'à 52.000). Dès que la fièvre était tombée le chiffre des leucocytes redescendait rapidement à la normale. Cette leucocytose peut fournir des renseignements utiles lorsque l'hyperthermie, en l'absence de toute localisation pulmonaire, peut faire penser à une fièvre typhoïde.

Le dernier chapitre du mémoire a trait à la terminaison de la pneumonie chez l'enfant. Des 250 enfants en traitement, 15 succombèrent (soit 6 pour 100) la plupart à la suite de complications ; néphrite aiguë hémorragique, 1 cas ; néphrite atrophique, 1 cas ; méningite purulente secondaire, 2 cas ; pleuro-péricardite et septicémie à pneumocoque, 7 cas ; pneumonie simple non pneumococcique mais due au streptococcus mucosus de Schottmüller, 1 cas ; abcès du poumon enfin, 3 cas.

G. Schreiber.

Lafon (de Bordeaux). ***L'examen cytologique et microchimique des sécrétions conjonctivales; son utilisation en clinique*** (*Annales d'Oculistique*, t. CXLIII, 15 Mai 1910, p. 321 à 344). — La conjonctive a été l'objet de nombreuses et importantes recherches bactériologiques ; mais elle a été un peu négligée au point de vue histologique; à part une publication de Mayou, il n'existe pas de travail d'ensemble sur ce sujet.

Il faut prélever la sécrétion au moyen de la pipette ; les colorations les meilleures sont celles au bleu polychrome de Unna ou au bleu de méthylène en milieu hypotonique (Sabrazès). Les exsudats sont muqueux, séro-albumineux ou fibrineux ; les cellules sont des cellules épithéliales, des polynucléaires, des éosinophiles, des lymphocytes et des mastzellen.

La *conjonctive normale* porte dans sa sécrétion quelques cellules pavimenteuses desquammées et des polynucléaires peu nombreux (dans un dixième des champs d'immersion environ). Dans les *plaies conjonctivales*, on trouve des cellules épithéliales, des polynucléaires et beaucoup d'hématies; la sécrétion reprend son caractère normal après cinq ou dix jours. Au cours des *conjonctivites purulentes*, la gonococcique par exemple, les polynucléaires atteignent 98 pour 100 des éléments; il en est de même dans les *conjonctivites toxiques*, en particulier celle de l'ophtalmo-réaction. La sécrétion des *conjonctivites à bacilles de Weeks, à pneumocoques*, ne contiennent pas plus de 94 pour 100 de polynucléaires; dans la *conjonctivite subaiguë*, ils ne dépassent guère 75 pour 100. Le *trachome*, dans les cas récents, produit en moyenne 80 pour 100 de polynucléaires et 12 pour 100 de lymphocytes; ces derniers sont très nombreux dans la *conjonctivite folliculaire*, où ils atteignent 56 pour 100. L'augmentation des éosinophiles, jusqu'à 54 pour 100, est une caractéristique très curieuse de la *conjonctivite printanière*.

L'auteur passe encore en revue l'état de la sécrétion conjonctivale dans les maladies des voies lacrymales, de la cornée, du segment antérieur de l'œil. Ces recherches, outre la lumière qu'elles peuvent apporter sur la nature des différentes affections qui retentissent sur le sac conjonctival, ont un intérêt diagnostique, en particulier vis-à-vis de la conjonctivite printanière. Elles ont en outre un intérêt marqué au point de vue opératoire, car cet examen histologique, si facile et si rapide, montre, beaucoup mieux que la simple inspection, si la conjonctive est infectée ; sur 11 cas de cataractes opérées sans complications, l'auteur a trouvé toujours très peu de polynucléaires dans la sécrétion; sur 15 malades ayant une certaine quantité de polynucléaires, il y eut 4 infections légères. Sans vouloir généraliser outre mesure, on doit admettre que nous avons par cet examen de la sécrétion un excellent moyen de dépister les infections atténuées et inappréciables cliniquement; bien des complications post-opératoires pourront être évitées ainsi.

A. Cantonnet.

F. Moutier. ***De l'ulcère chronique spontané chez le chien à estomac isolé*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1910, n° 2, p. 49-72 avec 6 figures). — L'auteur, avec son maître M. Mathieu, avait déjà publié une très importante revue critique des diverses théories pathogéniques de l'ulcère de l'estomac (mêmes Archives, Août 1909). Ils avaient défendu une théorie éclectique, seule soutenable actuellement, en l'absence d'expériences démonstratives. Pour eux, des ulcérations produites par des mécanismes différents évolueront vers le type ulcère simple sous l'influence de causes diverses, mais surtout sous l'influence du suc gastrique hyperpeptique qui agit par sa puissance digestive sur la muqueuse atteinte de gastrite secondaire.

Dans le présent travail M. Moutier fait une étude très complète de l'ulcère chronique spontané qui se développe chez le chien à estomac isolé pour la récolte du suc gastrique, selon la technique de Fremont. Pour recueillir la gastérine, celui-ci isole l'estomac en respectant rigoureusement les vaisseaux et les nerfs de l'estomac et fait une fistule étroite qui bouche la muqueuse. Or, dans cet estomac isolé, on voit apparaître assez fréquent un ulcère ayant la marche et l'évolution de l'ulcère rond humain. Il peut apparaître quelques semaines à 7 mois et plus après l'opération, et peut amener des accidents foudroyants, hémorragiques, perforateurs, ou évoluer insidieusement. Le chien ne semble pas beaucoup souffrir, mais il se fait des suintements sanguins qui attirent l'attention. Un traitement médical peut d'ailleurs améliorer les accidents et l'animal peut guérir.

M. Moutier a pu examiner 6 estomacs de chiens, présentant des lésions aux divers stades de l'évolution ulcéreuse; il donne une description détaillée des lésions. Nous noterons qu' « anatomiquement il serait impossible de reconnaître comme d'origine non humaine, si l'on n'était pas prévenu d'avance, les pièces macroscopiques et même, les corps histologiques de l'ulcère ». C'est le même processus chronique avec poussées aiguës, et la même thérapeutique réussit chez le chien comme chez l'homme.

L'intérêt de ces observations résulte précisément dans ce fait que, si on n'a pu jusqu'ici reproduire expérimentalement un véritable ulcus analogue à l'ulcus humain, ici au contraire l'identité est absolue, d'autant que, chez le chien, cet ulcère n'a aucune tendance spontanée à la régression, autre caractère de l'ulcus humain, qui n'avait pu être reproduit expérimentalement.

Après avoir discuté les résultats expérimentaux obtenus jusqu'ici, et relevé les conditions particulières d'intégrité vasculaire et nerveuse où se trouve l'estomac isolé des chiens de Frémont, Moutier montre que la stase du suc digestif et l'acidité gastrique sont probablement des causes principales, sinon uniques, de l'auto-digestion qui amène l'ulcère.

S.-I. De Jong.

MÉDECINE PRATIQUE

Réduction et traitement opératoire des fractures récentes.

La réduction d'une fracture consiste à replacer les fragments osseux de façon à rendre au squelette sa configuration normale telle qu'elle existait avant l'accident.

La réduction du déplacement fragmentaire est une garantie du bon fonctionnement ultérieur du membre. Elle fait cesser l'irritation des tissus mous voisins, qui provoque et entretient la réaction inflammatoire du membre.

Elle favorise la consolidation du cal. En effet, il en est de la plaie osseuse comme de toute autre plaie. Pour obtenir une bonne cicatrice, il faut avoir une bonne coaptation des bords. Une bonne réduction sera donc la meilleure garantie d'un cal solide non vicieux, non douloureux.

La réduction parfaite entraîne le minimum de réaction du côté des tissus mous, et donne le maximum de chances de guérison aussi bien fonctionnelle qu'anatomique. Elle doit donc être le but des efforts thérapeutiques du chirurgien.

Cette réduction parfaite n'est pas toujours possible sans le secours d une intervention sanglante.

Or, une intervention sanglante n'est pas sans faire courir quelques risques au patient. Ces risques sont la mort, la suppuration, l'insuccès opératoire, et le retard de la consolidation du cal.

Aussi on ne doit opérer une fracture récente que lorsque l'on a pu écarter ces risques dans la mesure du possible, et lorsque l'on juge que la déformation fragmentaire qui persiste entraînera des troubles fonctionnels suffisamment importants.

Il nous paraît tout d'abord évident que les fractures récentes ne doivent pas être opérées lorsqu'elles peuvent être traitées avec succès par d'autres méthodes.

Le traitement sanglant ne doit être tenté que lorsque les méthodes non sanglantes ont échoué, au moment du dixième ou quinzième jour.

L'indication de l'opération des fractures est basée sur deux considérations :

1° La gravité des risques;

2° La gravité de l'infirmité probable.

La gravité des risques est fonction du sujet, du chirurgien et de l acte opératoire.

La résistance du sujet doit être prise en grande considération; son âge, son état général seront d'un poids considérable dans la balance de la décision, qui ne sera prise qu'après un examen minutieux et approfondi de tous ses appareils (digestif-respiratoire-urinaire).

La chirurgie opératoire des fractures nécessite un opérateur et un aide particulièrement entraînés à la chirurgie osseuse, un outillage perfectionné et une asepsie opératoire aussi parfaite que possible.

Le succès de l'acte opératoire dépend surtout de la facilité d'accès sur le siège de la fracture; le danger croît en raison directe de la difficulté, de la multiplicité et de la durée des manipulations.

Le danger que fait courir une opération sur le fémur est considérablement plus grand que sur un os superficiel comme le tibia.

La gravité de l'infirmité menaçante est fonction de l'état social, de la profession du sujet, c'est-à-dire de l'utilité, pour lui, du membre menacé; elle est fonction du siège, de la variété de la fracture et de la déformation fragmentaire.

Les fractures des extrémités articulaires nécessitent plus souvent une intervention, par suite de l'atteinte portée à la fonction de l'articulation par une saillie anormale.

Les fractures obliques ou spirales nécessitent plus souvent une intervention que les fractures transversales.

Ces dernières cèdent, en effet, plus facilement aux méthodes de douceur.

La gravité de la déformation fragmentaire sera un des éléments les plus importants dans la décision de l'opportunité d'une intervention.

Avant de décider une intervention, il faut étudier attentivement le degré, la variété de difformité osseuse qu'entraîne l imperfection de la réduction, et les conséquences qu'entraînera cette difformité dans la fonction ultérieure du membre.

L'examen d'un grand nombre de blessés dont la fracture avait été insuffisamment réduite nous a permis d'établir quelques règles générales dans l'appréciation de la gravité que comporte chaque variété de déformation osseuse consécutive à une fracture.

Le déplacement fragmentaire consécutif à une fracture peut être schématiquement décomposé en raccourcissement (ou chevauchement vertical), déplacement suivant l'épaisseur (transversal et antéro-postérieur), déplacement suivant la torsion, déplacement angulaire.

Le raccourcissement entraîné par le chevauchement vertical des fragments est la moins grave des déformations lorsqu'il ne dépasse pas 2 à 3 centimètres et lorsqu'il siège sur la diaphyse, loin d'une articulation.

Au membre supérieur, le raccourcissement est d'un pronostic fonctionnel moins grave qu'au membre inférieur.

Au membre inférieur, le raccourcissement diaphysaire est d'autant plus grave que le trait de fracture siège plus bas vers le pied.

Le chevauchement vertical acquiert une gravité plus grande lorsqu'il s'agit d'une fracture épiphysaire, para-articulaire.

Le chevauchement vertical doit sa gravité, non pas tant au raccourcissement, lorsqu'il est minime, qu'à l'obstacle qu'il apporte à la réduction des autres déplacements fragmentaires.

En effet, tant que les extrémités des fragments osseux n'ont pas été ramenées sur le même plan, il est impossible de réduire le déplacement en épaisseur, dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur.

Le déplacement suivant l'épaisseur entraîne plus de troubles déjà que le raccourcissement. Lorsque le déplacement suivant l'épaisseur n'est pas réduit au point de mettre les fragments en contact direct par l'une de leurs faces, la difformité est grave, car il y a les plus grandes chances, on le conçoit, pour que la consolidation de la fracture ne s'obtienne pas.

L'interposition d'une simple lamelle musculaire suffira pour provoquer l'apparition d'une pseudarthrose.

La déviation dans le sens antéro-postérieur ou transversal emprunte sa gravité aux organes qu'elle est susceptible de comprimer ou d'englober dans un cal difforme. Cette gravité varie donc suivant le siège anatomique de la lésion.

Au bras, au voisinage du radial, elle acquiert son maximum de gravité.

A la cuisse, elle présente le minimum d'inconvénient.

A la jambe, elle entraînera par compression veineuse un œdème persistant, qui pourra retentir sur toute la vitalité de la jambe et entraîner ultérieurement des troubles trophiques.

Au voisinage des articulations, la déviation des fragments, dans le sens de l'épaisseur antéro-postérieure ou transversale, pourra entraîner une limitation marquée des mouvements du membre, en formant heurtoir, un fragment dévié venant buter contre l épiphyse voisine.

La torsion anormale du membre est généralement facile à réduire. Il suffit d'un peu d'attention. La réduction de cette déformation acquiert son maximum d'importance au niveau des os de l'avant-bras.

La déviation angulaire des fragments est de beaucoup la plus grave. Cette déviation angulaire est surtout grave au niveau du membre inférieur où elle doit être réduite à tout prix. Car un membre inférieur désaxé, qui porte à faux, gêne la marche, la rend boiteuse, douloureuse et incertaine. Le trouble de l'équilibre statique du membre entraîne un tiraillement douloureux des ligaments articulaires qui fatiguent, une mauvaise répartition du poids du corps sur les surfaces articulaires qui se déforment, et toute marche ou station prolongée devient rapidement impossible.

Les *indications du traitement opératoire* semblent donc résider dans la compression ou l inclusion des vaisseaux ou des nerfs dans le cal, dans l'interposition d'un faisceau ligamenteux ou musculaire entre les fragments, dans l'impossibilité de remettre et maintenir les fragments dans l axe du membre, dans l'impossibilité de réduire un fragment qui doit gêner ultérieurement par sa saillie le fonctionnement normal d une articulation.

Le *moment le plus favorable pour opérer* une fracture est du 7e au 15e jour. A ce moment l'effort de régénération des tissus succède à l'état de moindre résistance du membre traumatisé.

Les lymphatiques ouverts par le traumatisme se sont refermés et les néoformations capillaires offrent une grande résistance à l'invasion microbienne toujours menaçante.

En conclusion : La réduction anatomique idéale et parfaite doit toujours être le but visé; pratiquement elle n'est pas indispensable. L'opération sera indiquée lorsqu'au voisinage du 10e jour, malgré tous les efforts de réduction, il persistera une difformité angulaire ou trop importante pour être compatible avec un bon fonctionnement ultérieur, lorsqu'apparaîtront des troubles de compression vasculaire ou nerveuse.

DUPUY DE FRÉNELLE.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de méningite chez un enfant de 2 mois, diagnostiquée par la ponction du ventricule latéral et guérie par des injections intra-ventriculaires de sérum de Flexner. — *M. Fischer* (de New-York) rapporte le cas d'une petite fille de 2 mois, née à terme et nourrie au sein, qui est admise à l'hôpital avec des vomissements, de la tétanisation intermittente du corps et des mouvements spasmodiques, de la température et de la voussure des fontanelles. La ponction lombaire donne un liquide dont l'examen microscopique ne fournit aucun résultat. On se décide alors à ponctionner le ventricule latéral droit : on retire 15 centimètres cubes d'un liquide trouble contenant du pus.

Les frottis montrent un diplocoque ne prenant pas le Gram; les cultures sont positives. On fait un lavage du ventricule au sérum artificiel, puis on injecte 25 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique. Durant l'injection, l'enfant change de couleur et la pâleur de cire fait place à une rougeur de tout le corps. Une demi-heure après l'injection de sérum, ces phénomènes vaso-moteurs persistent encore, des sueurs profuses surviennent, de l'écume apparaît à la bouche. Il y a environ 80 respirations à la minute, mais l'état général était bon.

Le lendemain, nouvelle irrigation du ventricule avec 40 centimètres cubes de sérum artificiel et injection de 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique. Le liquide de lavage contient encore de nombreux méningocoques. Le jour d'après, 22 Octobre, l'état général est plus mauvais; on revient pendant quelques jours aux injections de sérum intrarachidiennes qui paraissent moins bien agir encore que les intra-ventriculaires. Le 27 Octobre, nouvelle injection intra-ventriculaire (20 centimètres cubes), bien qu'au préalable il ait été impossible de retirer du liquide.

Les phénomènes morbides ne disparaissent que très lentement. Le 22 Novembre, on pratique une nouvelle ponction ventriculaire d'où l'on retire 50 centimètres cubes d'un liquide clair ne contenant plus de méningocoques.

(*Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin consolidated.* Philadelphie, Mars 1910, n° 3, p. 129-138.)

F.-L.

Gastro-jéjunostomie secondaire pour ulcère récidivant. — M. PERCY a opéré un homme de 43 ans qui, 8 ans auparavant, avait subi une gastro-jéjunostomie antérieure pour ulcère du pylore. Deux hématémèses abondantes, de la douleur, une tumeur du volume d'un œuf, située à 5 centimètres du rebord costal gauche, une teinte jaune paille, tels étaient les principaux signes que présentait le malade. A l'opération, Percy constata : 1° un épaississement considérable de l'anse intestinale abouchée à l'estomac; 2° un ulcère perforé situé au point d'anastomose de l'estomac et du jéjunum et mesurant 25 millimètres de diamètre; 3° un véritable enfouissement du pylore et de la région hépatique voisine dans une masse d'adhérences épaisses. Percy décida de supprimer l'anastomose existante et de suturer l'orifice gastrique et l'orifice jéjunal, puis de pratiquer une gastro-jéjunostomie postérieure. Ce qui fut fait, avec un excellent résultat [*Journal of the Amer. med. Assoc.*, 9 Avril 1910, p. 1184].

C. J.

Hyperglobulie disparaissant après l'appendicectomie. — M. HOLMES (de Chicago) a observé un homme de 21 ans atteint d'entéro-colite muco-membraneuse avec phénomènes marqués d'intoxication intestinale. La numération des hématies donnait le chiffre élevé de 7.750.000. La rate était normale. Les douleurs abdominales, ayant fait penser à une appendicite, l'opération fut pratiquée. Deux mois plus tard le nombre des hématies était tombé à 4.800.000 [*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 Avril 1910, p. 1207].

C. J.

LES PLEURÉSIES SYPHILITIQUES

Par le Professeur H. ROGER

Doit-on admettre l'existence de pleurésies syphilitiques? Peut-on observer des épanchements pleuraux, d'apparence primitifs, se développant en dehors de toute manifestation pulmonaire ou avec des manifestations pulmonaires peu marquées, se comportant, en un mot, comme bon nombre de pleurésies tuberculeuses ?

C'est ce qu'on tend à admettre quand la pleurésie survient à la période secondaire. C'est ce qu'on s'accorde généralement à nier quand elle apparaît plus tardivement. Et cependant les manifestations viscérales sont beaucoup plus fréquentes et plus nombreuses au cours du tertiarisme.

Il faut reconnaître que la pleurésie tertiaire se montrant à l'état de manifestation isolée est rare ou, du moins, a été rarement décrite. Quand un épanchement survient chez un ancien syphilitique, on trouve généralement des lésions pulmonaires profondes et étendues qui dominent la scène morbide. L'épanchement pleural n'est qu'une manifestation surajoutée dont l'importance est relativement peu considérable.

Dans bien des cas de pleuro-pneumopathie syphilitique, les troubles pulmonaires sont tellement marqués que le diagnostic de tuberculose semble s'imposer. Parfois l'erreur n'a été rectifiée qu'à l'autopsie. C'est ce qui eut lieu dans un fait très intéressant observé par M. Balzer.

Un malade entre à l'hôpital, dyspnéique et amaigri; on diagnostique une pneumonie caséeuse. A la fin de la vie, se développe un épanchement pleural qu'on rattache également à la tuberculose. L'autopsie devait renverser le diagnostic clinique. Il n'y avait pas de tubercules, pas de bacilles de Koch. Le poumon était farci de gommes dont l'une venait affleurer la plèvre. Cette séreuse, épaissie, renfermait 2 litres de liquide.

Pour intéressante qu'elle soit, cette observation ne démontre pas l'existence d'une pleurésie syphilitique primitive, c'est-à-dire évoluant comme une pleurésie banale. Mais il était bon de la rappeler : elle établit, en effet, qu'une gomme sous-pleurale est capable de susciter le développement d'un épanchement considérable. On conçoit facilement que, si elle eût été unique, cette gomme aurait provoqué une pleurésie d'apparence primitive.

Le fait rapporté par M. Dieulafoy[1] se rapproche davantage du type dont nous poursuivons l'étude. Mais les manifestations pulmonaires étaient encore tellement marquées, la dyspnée était si vive qu'on avait admis tout d'abord l'existence d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. M. Dieulafoy réforma le diagnostic : il reconnut la présence d'un épanchement pleural et, par une ponction, retira 650 centimètres cubes d'un liquide légèrement rosé. L'opération n'amena aucun soulagement; la dypsnée persistait, nullement améliorée. C'est alors qu'en fouillant dans le passé du malade, on retrouve la syphilis ; on prescrit le traitement spécifique et, très rapidement, tout rentre dans l'ordre.

1. Dieulafoy. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris », 1897-1898, p. 390.

J'ai eu l'occasion d'observer, avec M. Sabaréanu[1], deux malades dont l'histoire clinique m'a paru assez curieuse pour être relatée avec quelques détails.

L'un d'eux est un homme de 32 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 15 ans. Il s'est toujours bien porté, n'a jamais eu aucune manifestation qu'on puisse rattacher de près ou de loin à la tuberculose. Il entre dans mon service le 19 Octobre 1909 pour une pleurésie qui a débuté assez brusquement, quelques jours auparavant. On le soumet au traitement mercuriel et, 22 jours plus tard, il ne reste plus trace de liquide; l'auscultation la plus attentive ne révèle aucune lésion pulmonaire.

Le deuxième cas est plus intéressant.

Une femme de 38 ans a eu la syphilis à l'âge de 21 ans. Depuis 3 ans, elle est atteinte de diverses manifestations tertiaires qui rétrocèdent par le traitement spécifique pour reprendre quand on en cesse l'usage. La malade entre dans mon service pour une pleurésie ayant débuté brusquement, 3 jours auparavant. On trouve un abondant épanchement pleural du côté gauche. Le 25 Septembre, on retire 750 centimètres cubes de liquide. L'épanchement ne tarde pas à se reproduire et, le 4 Octobre, on est forcé de faire une nouvelle ponction qui donne issue à 1.200 centimètres cubes de liquide. L'épanchement se reproduit de nouveau et, le 10 Octobre, il est fort abondant. On commence alors le traitement spécifique : on injecte par jour 0 gr. 01 de biiodure d'hydrargyre et, aussitôt, les manifestations rétrocèdent. Le 31 Octobre, quand la malade quitte le service, il n'y a plus trace de lésions pulmonaires ou pleurales.

Dans ces deux observations, la pleurésie a évolué suivant le tableau classique et banal de la pleurésie ordinaire. La nature syphilitique semble démontrée par l'heureux effet du traitement. Elle semble établie encore par la réaction de Wassermann, qui a été positive aussi bien avec l'épanchement pleural qu'avec le sang. Enfin, la tuberculose a été éliminée pour les trois raisons suivantes : les expectorations ne renfermaient pas de bacilles tuberculeux; elles ne contenaient pas d'albumine; le liquide pleural de la femme syphilitique, inoculé à deux cobayes, n'a produit aucun trouble; un des animaux sacrifié au bout de 3 mois 1/2 était indemne de tuberculose; l'autre est encore vivant 9 mois après l'inoculation et semble en parfait état.

Ces diverses constatations suffisent-elles à entraîner la conviction? M. Sergent ne le pense pas. Il a bien voulu faire à nos observations quelques objections extrêmement importantes[2] qui méritent de fixer l'attention.

Rien ne prouve, nous dit-il, que ces prétendues pleurésies syphilitiques tertiaires ne soient pas des pleurésies tuberculeuses survenant chez des syphilitiques. La cytologie ne peut trancher le débat, ce qui est exact, puisque, dans les deux cas, on trouve de la lymphocytose. Si le traitement spécifique est efficace, c'est, objecte-t-on, qu'il influence très heureusement les localisations tuberculeuses greffées sur le terrain syphilitique. Enfin, la réaction de Wassermann indique que le malade est syphilitique et rien de plus. Cette dernière conclusion me paraît d'autant plus justifiée que la sérosité des vésicatoires jouit de la même propriété; c'est du moins ce qui ressort des expériences que j'ai faites avec M. Sabaréanu.

1. Roger et Sabaréanu. — « Sur la déviation du complément par les sérosités des syphilitiques ». *Soc. médicale des Hôpitaux*, 21 Janvier 1910, p. 31-37.

2. Sergent. — « Les épanchements pleuraux dans la syphilis tertiaire ». *Soc. méd des Hôpitaux*, 11 Février 1910, p. 47-51.

Faut-il conclure que, dans les deux observations que j'ai recueillies, il s'agissait simplement de pleurésies tuberculeuses développées chez des syphilitiques ? Cette interprétation est soutenable, mais elle n'est pas démontrée et ne me semble guère vraisemblable. Si l'on ne peut affirmer la nature syphilitique des épanchements, on peut encore moins affirmer l'infection tuberculeuse des malades. Rien ne prouve, rien ne permet de soupçonner que ces sujets étaient tuberculeux, et les constatations négatives que nous avons faites tendent à établir qu'ils ne l'étaient pas. Absence de bacilles acido-résistants dans les crachats, absence d'albumine, innocuité du liquide pleural : voilà trois résultats importants ; leur valeur n'est pas absolue, j'en conviens, mais elle n'est pas non plus absolument nulle.

De ces trois constatations négatives il en est une dont la valeur clinique me paraît considérable. Il semble démontré actuellement[1] que les crachats des tuberculeux contiennent toujours de l'albumine ; cette assertion s'appuie sur un millier de faits. Mais, dira-t-on, il est possible que le poumon soit resté indemne et que le processus se soit localisé sur la plèvre. Une telle hypothèse ne semble guère probable. J'ai examiné les expectorations de quatre malades atteints de pleurésie tuberculeuse, sans manifestations pulmonaires ou avec des manifestations pulmonaires minimes ; dans les quatre cas, l'albumino-réaction fut positive. Evidemment ce nombre d'observations est trop restreint pour asseoir un jugement définitif. Mais, quoique peu nombreux, ces faits valent mieux qu'une pure hypothèse.

De la discussion que je viens de présenter je conclurai que, si la pleurésie syphilitique tertiaire ne peut être admise sans réserves, son existence paraît assez probable, d'autant plus probable qu'à mes deux observations personnelles je puis en ajouter deux autres.

L'une, déjà ancienne, a été rapportée par M. Gaucher[2]. Une femme de 31 ans, soignée en Juillet 1890 pour des céphalées syphilitiques, est prise, dans les premiers jours de l'année 1892, d'un point de côté, de dypsnée et de fièvre. Elle entre à l'Hôtel-Dieu-annexe; on diagnostique une pleurésie qu'on rattache à la tuberculose et, à quelques jours de distance, on est forcé de pratiquer deux ponctions évacuatrices. M. Gaucher, qui prend, le 15 Janvier 1892, la direction du service, reconnaît cette malade qu'il avait traitée deux ans auparavant quand elle souffrait de céphalées nocturnes ; il constate que l'épanchement s'est reproduit et que le sommet gauche est induré. Néanmoins, malgré cette localisation pulmonaire, il prescrit l'iodure de potas-

1. Roger et Levy Valensi. — « Analyse chimique des expectorations, application au diagnostic ». *Soc. médicale des Hôpitaux*, 23 Juillet 1909. — « Albumino-réaction des expectorations ». *La Presse Médicale*, 20 Août 1910.

2. Gaucher. — « Observations rares de syphilis tertiaire fruste ». *Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Vienne, 1892 (p. 5 du tirage à part).

sium et peu à peu l'épanchement se résorbe, les lésions du sommet rétrocèdent et finissent par disparaître.

Dans un travail récent, MM. Roque et Garin[1] rapportent une nouvelle observation fort bien étudiée et fort intéressante.

Un homme de 46 ans, qui avait eu la syphilis à l'âge de 22 ans, est pris, le 11 Février 1910, d'un violent point de côté; il entre à l'hôpital 8 jours plus tard, se plaignant d'une gêne respiratoire et d'une céphalée à exacerbations nocturnes. La dyspnée est assez vive; la température oscille autour de 39°.

L'examen du thorax révèle l'existence d'un double épanchement pleural, surtout abondant à gauche. On retire de la plèvre gauche 1 litre 1/2 d'un liquide citrin légèrement louche.

Ce liquide contient 60 pour 100 de lymphocytes, 20 pour 100 de grands mononucléaires, 15 pour 100 de globules rouges et quelques rares polynucléaires. La séro-réaction de Wassermann, pratiquée avec le liquide de l'épanchement, est positive, tandis que la séro-réaction tuberculeuse est négative; l'inoculation à deux cobayes a été également négative ; les cultures sur gélose et en bouillon sont restées stériles. Le séro-diagnostic tuberculeux a été négatif avec le sang tandis que la séro-réaction de Wassermann était positive. Enfin l'examen bactériologique des crachats démontrait l'absence de pneumocoques et de bacilles de Koch.

Devant ces résultats, MM. Roque et Garin ont institué le traitement spécifique. Dès le sixième jour, l'épanchement du côté droit avait disparu ; la pleurésie gauche se résorba également fort vite et, au bout de 21 jours, le malade était complètement guéri.

Il me semble qu'il est absolument impossible, dans ce cas, d'admettre l'influence de la tuberculose. La séro-réaction tuberculeuse a été pratiquée avec le sang et avec le liquide pleural, et la double constatation négative semble de nature à éliminer complètement l'influence du bacille de Koch. Je considère donc cette observation comme extrêmement importante. Elle apporte un appoint considérable en faveur de la pleurésie syphilitique tertiaire.

Sans doute les quelques faits que je viens de relater ne suffisent pas à résoudre le problème qui se pose. Mais c'est déjà beaucoup de pouvoir poser un problème.

Grâce aux méthodes de diagnostic que nous possédons actuellement, la question sera bientôt tranchée. Si vraiment, comme je le crois, la pleurésie syphilitique tertiaire mérite d'occuper une place dans le cadre nosologique, j'espère que son existence ne tardera pas à être affirmée par de nouvelles observations.

DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE
DE COURTE DURÉE PROLONGÉE
NOUVEAU DISPOSITIF INSTRUMENTAL

Par M. L. CAMUS

Depuis la publication de mon premier dispositif pour l'anesthésie générale de courte durée[2], l'usage du chlorure d'éthyle a pris en chirurgie une grande extension. La remise en honneur de cette substance est due, pour une part, aux données physiologiques nouvelles que nous avons publiées, Maurice Nicloux et moi[1], et, pour une autre part, je crois, à la technique que j'ai préconisée et qui permet de diriger l'anesthésie avec précision et sécurité.

Au point de vue scientifique, ce que les praticiens ont retenu de nos recherches, c'est la facile absorption du chlorure d'éthyle, sa fixation rapide sur le système nerveux, son élimination également rapide et la grande tolérance de l'organisme pour des doses qui peuvent dépasser de beaucoup la quantité minima nécessaire à l'anesthésie chirurgicale.

En clinique, ma technique[2] a permis d'appliquer au chlorure d'éthyle, corps très volatil, les règles fondamentales grâce auxquelles on évite les accidents graves (syncope nerveuse et syncope toxique), je veux dire la lenteur et la gradation dans l'administration. Ces précautions sont strictement observées pour l'anesthésie au chloroforme, on les négligeait pour les corps très volatils employés dans les anesthésies générales de courte durée. J'ai montré qu'en appliquant convenablement la réfrigération d'abord, et le réchauffement ensuite, on peut, avec une dose de chlorure d'éthyle suffisante pour une anesthésie complète et introduite en une seule fois dans l'appareil, assurer une absorption doucement progressive. J'ai indiqué les soins à prendre pour éviter l'asphyxie, et les signes cliniques qu'il faut observer pour opérer avec certitude.

Mes succès, dans plusieurs milliers d'anesthésies, et ceux de plusieurs centaines de praticiens qui ont employé ma méthode, me dispensent de redire les avantages de l'administration graduelle du chlorure d'éthyle. Je n'ai d'ailleurs pas pour objectif aujourd'hui de chercher à convaincre les personnes qui se sont systématiquement abstenues d'expérimenter ma technique ou celles qui l'ont abandonnée après un premier essai peu satisfaisant. Aux unes et aux autres, je recommande simplement d'étudier de plus près la question, et je conseille surtout de voir faire quelques anesthésies par une personne bien au courant du procédé.

Mon but, en ce moment, est de répondre par la présentation de quelques perfectionnements apportés à mon dispositif à plusieurs desiderata qui m'ont été formulés. Pour être clair, je dirai d'abord quels sont ces desiderata, j'indiquerai ensuite la solution que je leur ai donnée.

On m'a demandé de différents côtés :

1° *S'il ne serait pas possible d'avoir un instrument pouvant convenir indifféremment aux opérations faites dans la position assise et aux opérations faites dans la position couchée?*

2° *Si on ne pourrait pas prolonger l'anesthésie sans avoir à redouter les dangers de l'asphyxie?*

3° *Si on ne pourrait pas se dispenser de refroidir les ampoules de chlorure d'éthyle qui servent à l'anesthésie?*

4° *Si on ne pourrait pas réchauffer le chlorure d'éthyle par un autre procédé que celui de l'ouate imbibée d'eau chaude?*

***

1° *Ne serait-il pas possible d'avoir un instrument pouvant convenir indifféremment aux opérations faites dans la position assise et aux opérations faites dans la position couchée?*

Mon premier dispositif, je dois l'avouer, était spécialement destiné aux anesthésies de courte durée qui conviennent aux opérations qui se pratiquent dans la cavité buccale, et pour lesquelles le sujet est habituellement placé dans la position assise : amygdalectomies, adénoïdectomies, extractions dentaires. C'est pour ces interventions que j'ai imaginé la forme particulière du masque que l'on connaît (fig. 1) et qui a été adopté par un grand nombre de laryngologistes et de stomatologistes. La précision dans l'administration du chlorure d'éthyle avec ce dispositif, l'innocuité très grande de l'anesthésie et la très notable diminution de shock consécutif ont rapidement incité les chirurgiens à employer ma méthode pour un grand nombre de petites interventions : paracentèse du tympan, énucléation de l'œil, ouverture et drainage d'abcès, etc.

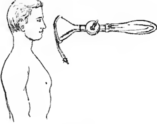


Figure 1.

Or, dans toutes ces opérations, comme dans la plupart des opérations chirurgicales, la position de choix est la position horizontale. Pour adapter mon appareil à ces multiples usages, j'ai été amené à interposer un angle droit entre le masque et la sphère (fig. 2). Cette petite pièce supplémentaire, il est vrai, complique un peu l'appareil; elle peut, en outre, avoir l'inconvénient de se détacher si elle n'a pas été préalablement bien assujettie et aussi de s'égarer. J'ai donc pensé qu'il était préférable d'avoir un dispositif unique, pouvant servir indifféremment dans la position horizontale et dans la position assise, et c'est pourquoi, dans mon nouvel appareil, j'ai remplacé la sphère d'évaporation par un tube cylindrique E (fig. 5) placé à 45° sur le tube de respiration qui fait suite au masque. On comprend immédiatement avec un simple schéma que l'anesthésique introduit dans ce réservoir ne peut, dans la position verticale (fig. 3), ni dans la position horizontale (fig. 4), tomber sur la figure du patient. En somme, avec cette combinaison, le réservoir E est toujours en bonne position; j'entends par là que le liquide ne peut, dans aucun cas, se répandre dans une autre partie de l'appareil.

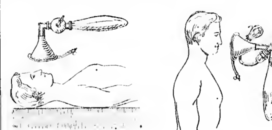


Figure 2. Figure 3.

2° *Ne pourrait-on pas prolonger l'anesthésie sans avoir à redouter les dangers de l'asphyxie?*

Cette question ne se pose, bien entendu, que pour les opérations extra-buccales, pour celles où l'appareil pourrait être maintenu devant la bouche du malade une fois l'anesthésie chirurgicale obtenue. Or, mon premier dispositif ne peut absolument pas se prêter à une telle manipulation; si l'on maintenait complètement appliqué sur le visage ce masque qui est hermétiquement clos, on aurait, une fois l'anesthésie chirurgicale réalisée, des accidents dus soit à un excès d'anesthésique existant dans l'appareil, soit à l'asphyxie si tout l'anesthésique avait été absorbé; peut-être même observerait-on de l'intoxication en même temps que de l'asphyxie.

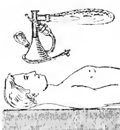


Figure 4.

Pour continuer l'anesthésie une fois le sommeil chirurgical atteint, il faut pouvoir, suivant les besoins, interrompre l'arrivée des vapeurs anesthésiques au poumon et assurer la respiration d'une certaine quantité d'air frais. On peut, en écartant passagèrement le masque, obtenir partiellement ce résultat, c'est-à-dire que l'on peut faire respirer de l'air au malade; mais, pendant le temps où le masque est écarté, l'anesthésique s'échappe plus ou moins

---

1. Roque et Garin. — « Contribution à l'étude de la pleurésie syphilitique tertiaire ». *Soc. de médecine de Lyon*; *Lyon médical*, 29 Mai 1910, p. 1128-1131.

2. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 3e série, t. LV, p. 542. — *La Presse Méd.*, XIV, p. 411, 30 Juin 1906.

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXIII, p. 692, 753, 792; t. LXIV, p. 665. — *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, t. CXLV. 1437. — *Journ. de Phy. et de Path. gén.*, t. X, p. 76, 844.

2. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 668. — *La Presse Med.*, XVI, p. 219, 402.

au dehors et l'on risque de ne pas rétablir le sommeil en ramenant ensuite le masque sur la figure. J'ai dans certains cas, cependant, en procédant ainsi et en employant de nouvelles quantités d'anesthésique, prolongé quelque temps l'action du chlorure d'éthyle. La prolongation de l'anesthésie peut être obtenue beaucoup plus facilement avec un dispositif ne nécessitant pas le déplacement du masque et donnant à volonté, par un simple jeu de robinet, accès à l'air ou à l'anesthésique.

Le schéma (fig. 5) montre de quelle façon se trouve réalisée cette combinaison dans mon nouvel appareil. Le bouton B, par un mouvement de rotation de droite à gauche, ferme l'orifice C, empêche le passage des vapeurs anesthésiques du côté du masque et découvre l'orifice A, qui permet au patient de respirer de l'air pur. Inversement, par un mouvement de rotation de gauche à droite, l'orifice A est obstrué et l'orifice C dégagé. Entre les positions extrêmes droite et gauche données au bouton B les situations intermédiaires découvrent partiellement les orifices A et C et permettent un passage en proportion variable d'air et de chlorure d'éthyle.

Il ne faudrait pas croire qu'il soit aisé de trouver un mélange d'air et de chlorure d'éthyle qui assure à la fois une absorption d'oxygène suffisante pour les besoins de la respiration et un accès de chlorure d'éthyle juste nécessaire à l'entretien de l'anesthésie. De multiples difficultés s'opposent à la solution de cette importante question; j'ai l'intention de revenir sur ce sujet dans une autre circonstance, et je dirai seulement ici qu'il est plus facile d'entretenir l'anesthésie en supprimant complètement et à intervalles à peu près réguliers l'arrivée de l'anesthésique et en donnant, pendant un court instant, uniquement accès à l'air pur. Il faut, en moyenne, cela varie avec l'état de la ventilation, faire faire au patient 1 ou 2 respirations complètes d'air pur toutes les 4 ou 5 respirations.

Figure 5.

A cet effet, on tourne brusquement, et à fond, le bouton B de droite à gauche, puis on le ramène ensuite, et à fond, de gauche à droite. Je ferai remarquer que l'évaporation du chlorure d'éthyle, qui se produit pendant le temps où l'orifice C est fermé, n'a d'autre effet que de distendre un peu la vessie V, et qu'aucun échappement ne peut avoir lieu au dehors. Quoi qu'il en soit, cette manipulation, bien qu'assez simple, ne peut être faite que par une personne qui sait surveiller la marche d'une anesthésie.

Si je ne conseille pas ici l'emploi des mélanges titrés d'air et de chlorure d'éthyle pour la prolongation des anesthésies de courte durée, je dois indiquer quels services peuvent rendre ces mélanges, et c'est ce que je vais essayer de faire en répondant à la question suivante :

Ne pourrait-on pas se dispenser de refroidir les ampoules de chlorure d'éthyle qui servent à l'anesthésie? — Souvent cette réflexion m'a été faite : « C'est une complication ce refroidissement avec la glace que vous recommandez »; à cela, j'ai toujours répondu : vous vous trompez, c'est une simplification; en effet, si vous désirez être maître de tous les facteurs qui entrent en jeu dans le problème de l'anesthésie, il faut en diminuer le nombre et éviter de les faire varier; or, vous ne pouvez pas imaginer qu'un corps qui bout à 12° et qui est enfermé dans une ampoule dont la température variable est parfois voisine de 25° puisse toujours s'évaporer de la même façon quand on brise l'ampoule. Entre autres inconvénients, un de ceux qui résultent de l'emploi du chlorure d'éthyle chaud est de suffoquer le malade, et cela arrive à coup sûr si la dose de chlorure d'éthyle nécessaire à une anesthésie complète est instantanément volatilisée et offerte à la respiration. J'ai, à maintes reprises, insisté sur ce fait que le chlorure d'éthyle refroidi à zéro donne peu de vapeurs, qu'il ne modifie pas le rythme respiratoire et que, échauffé ensuite progressivement, il détermine une absorption lente et graduelle qui permet de voir évoluer les signes de l'anesthésie croissante. J'aurais, je crois, mauvaise grâce à insister; il est bien évident, en somme, qu'un corps pur placé dans les mêmes conditions physiques se comporte toujours de la même façon, et il est clair que c'est un moyen simple de rendre, en partie au moins, analogues deux anesthésies que d'employer l'anesthésique dans les mêmes conditions. Et puis, la glace est-elle donc si difficile à se procurer? Ai-je besoin de faire remarquer que presque tous les chirurgiens qui opèrent les amygdales et les végétations recommandent à leurs malades, après l'opération, l'usage de la glace pour arrêter l'hémorragie et calmer la douleur? Que les dentistes ont toujours sous la main un coryleur, avec lequel ils peuvent rapidement refroidir à 0° une ampoule pour anesthésie générale?

Quoi qu'il en soit, dans les cas rares où le chlorure d'éthyle ne pourra être ramené à 0°, on aura encore, avec mon nouvel appareil, un moyen d'obtenir une anesthésie lente et progressive en faisant respirer à la fois de l'air et du chlorure d'éthyle.

On commence par donner uniquement de l'air, on casse l'ampoule, et puis, peu à peu, en tournant le bouton B (fig. 5), de gauche à droite, on diminue la quantité d'air en augmentant en même temps la proportion de vapeurs de chlorure d'éthyle. Il va de soi que ce procédé, qui peut être très satisfaisant au point de vue de l'évolution de l'anesthésie, nécessite de la part de l'opérateur une plus grande expérience du chlorure d'éthyle. On ne peut plus parler de dose convenable à donner au malade suivant l'âge ou la taille, car le système de respiration partielle à l'air entraîne une déperdition qui est continuellement variable et difficilement appréciable; il faut bien savoir qu'il est, en général, nécessaire d'augmenter assez rapidement la proportion de chlorure d'éthyle et d'arriver à donner du chlorure d'éthyle pur pour obtenir une anesthésie très profonde.

Figure 6.

En somme, on peut, avec mon dispositif, faire une anesthésie graduelle, quelle que soit la température des ampoules de chlorure d'éthyle, mais la manipulation est délicate. Je crois qu'il sera préférable de ne pas renoncer à amener le chlorure d'éthyle à 0°, toutes les fois que cela sera possible, et d'en effectuer le réchauffement graduel comme avec mon premier dispositif. En mettant dès le début le bouton B dans la position extrême gauche, on a un espace clos et l'on se trouve dans les conditions de mon premier appareil, à savoir : l'administration dans un espace clos et extensible d'une dose minima bien déterminée d'anesthésique.

4° *Ne pourrait-on pas réchauffer le chlorure d'éthyle sans avoir recours à l'ouate imbibée d'eau chaude?*

L'emploi de l'ouate imbibée d'eau chaude est un procédé simple que l'on peut employer partout, mais il a l'inconvénient d'immobiliser une main et d'être peu élégant. A mon nouvel appareil, j'ai ajouté un petit réservoir R (fig, 6) en verre qui se fixe sur le tube E (fig. 5) par un mouvement de bayonnette et qui entoure complètement le récipient à $C^{2}H^{5}Cl$. Ce petit réservoir reçoit, par sa partie inférieure, l'eau chaude contenue dans la poire en caoutchouc quand on comprime cette poire. Au moment de procéder à l'anesthésie, on remplit la poire de caoutchouc et on

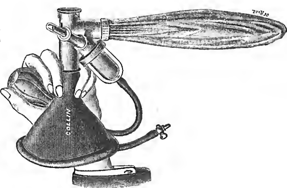


Figure 7.

la retient par un des doigts de la main gauche qui sert à appliquer le masque sur la figure du patient (fig. 7). En temps opportun, on fait arriver plus ou moins l'eau autour du tube E, et l'on force ainsi graduellement la volatilisation du chlorure d'éthyle. Quelques essais permettront très rapidement d'apprécier la façon dont le réchauffement du $C^{2}H^{5}Cl$ doit être conduit. La main droite, devenue libre, servira à examiner l'état de la sensibilité de la cornée. Si, par hasard, un accident survenait au réservoir, l'appareil ne serait nullement hors d'usage; on aurait alors recours, comme dans mon premier dispositif, à l'ouate imbibée d'eau chaude.

***

En somme, la manipulation de ce nouvel appareil est très analogue à celle de mon premier masque. Comme je l'ai répété souvent, je préconise toujours pour les anesthésies de courte durée l'usage de l'espace clos et extensible. A cet effet le bouton B doit être tourné de façon à fermer complètement l'orifice A et à ouvrir complètement l'orifice C; la vessie V doit être aussi aplatie que possible et ne pas contenir d'air; enfin, l'ampoule de chlorure d'éthyle doit être à 0°. Dans ces conditions, aussitôt le masque appliqué sur la figure, on brise la pointe de l'ampoule et, après quelques instants, on commence à réchauffer lentement le chlorure d'éthyle. L'évaporation doit être faite de telle façon que l'anesthésie complète (insensibilité de la cornée) puisse se produire en 1 à 2 minutes. Les quantités de $C^{2}H^{5}Cl$ habituellement suffisantes sont : 1 centimètre cube jusqu'à 8 ans, 2 centimètres cubes de 8 à 15 ans et 3 centimètres cubes à partir de 15 ans. Ces chiffres n'ont qu'une précision très relative; seuls, les signes de l'anesthésie doivent décider de la quantité nécessaire.

On réservera l'emploi de l'air mélangé au chlorure d'éthyle, comme il a été dit, au cas où le chlorure d'éthyle ne peut être refroidi, et pour l'anesthésie de certaines personnes âgées ou très pusillanimes.

Dans toutes les positions données au malade, ce nouveau dispositif s'adapte également bien et permet encore d'effectuer facilement le réchauffement du $C^{2}H^{5}Cl$. Enfin, conjugué à l'appareil Ricard, il peut être utilisé suivant la technique de Lemaitre[1] pour commencer les anesthésies de longue durée.

C'est surtout pour la prolongation de l'anesthésie que l'appareil rendra service, car son robinet à deux voies permet de régler à volonté l'accès de l'air et du chlorure d'éthyle.

Une simple rotation du bouton B peut interrompre la respiration du chlorure d'éthyle et lui substituer celle de l'air pur. Je redirai, en passant, que j'estime qu'il est plus aisé et préférable de faire des intermittences dans l'absorption du chlorure d'éthyle que de chercher à obtenir une absorption continue d'un mélange d'air et de chlorure d'éthyle. La manipulation se réduira donc à tourner le bouton B complètement, tantôt à gauche, tantôt à droite, de telle sorte qu'une ou deux respirations d'air s'intercalent entre 4 ou 5 respirations de vapeurs anesthésiques.

Ces quelques explications suffiront, j'espère, aux personnes qui s'intéressent aux anesthésies de courte durée par le chlorure d'éthyle, pour s'initier à ma technique et obtenir des résultats satisfaisants.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Réunions semi-mensuelles de la Polyclinique de Bruxelles.

10 Juin 1910.

Vaste épithélioma végétant du talon. — *M. Dubois-Havenith* présente un homme atteint de cette lésion, qui est surtout intéressante par la rareté de sa localisation.

Cet homme est âgé de 56 ans. Son mal a débuté il ne saurait trop dire à quelle époque. Toujours est-il qu'il l'attribue à une blessure que lui a faite au talon un malencontreux clou de sa bottine. Une petite plaie en est résultée, saignant facilement et ne présentant aucune tendance à la cicatrisation. D'autre part, il n'a guère eu le temps ni l'occasion de se soigner et

1. *La Presse Médicale*, XVI, p. 363.

il s'est borné à des pansements sommaires avec de l'eau boriquée ou des morceaux de lard (!)

Il est peintre en bâtiment, s'est beaucoup fatigué, et son travail à l'échelle lui a le plus souvent été particulièrement pénible.

L'épithélioma végétant occupe tout le talon droit. Dans l'aine correspondante, on trouve un gros ganglion suspect.

M. Dubois-Havenith se demande ce qu'il faut faire. Faut-il intervenir chirurgicalement ? Extirper toute la tumeur, ainsi que les ganglions de l'aine? Vaut-il mieux pratiquer l'amputation du pied pour se mettre le plus sûrement possible à l'abri d'une récidive ?

On pourrait aussi avoir recours au radium ou à la radiothérapie. Personnellement, M. Dubois-Havenith serait plutôt d'avis d'intervenir chirurgicalement le plus promptement et le plus radicalement possible.

— *M. Lippens* estime que l'étendue des lésions et l'envahissement des ganglions inguinaux nécessiteraient une intervention très large dont le patient ne bénéficierait peut-être pas, et qu'il serait plus prudent de traiter localement la lésion du talon et de faire de la radiothérapie au niveau de l'épithélioma et au niveau des ganglions.

— *M. J. Godart* fait remarquer que la tuméfaction des ganglions inguinaux n'implique pas nécessairement leur nature cancéreuse. Au niveau de cet épithélioma végétant, il y a, sans nul doute, de l'infection secondaire, et celle-ci suffit à provoquer l'engorgement ganglionnaire.

De plus, ces formes épithéliomateuses sont, toutes proportions gardées, assez bénignes. M. Godart a souvenance d'une affection analogue (vérifiée histologiquement) localisée à la vulve et opérée il y a 15 ans par M. Jacobs. L'année suivante, il a enlevé les ganglions de l'aine (pas d'examen microscopique) et la guérison s'est maintenue.

— *M. Steinhaus* a vu 3 cas identiques à celui-ci. Dans tous les trois il a constaté au microscope la nature maligne et de la lésion et des ganglions. Ces malades ont été opérés et la guérison s'est maintenue au moins pendant 5 ans. Dans ces tumeurs, la généralisation n'est pas la règle. Rien n'empêche d'ailleurs d'associer la radiothérapie à l'intervention sanglante.

Un cas de coxalgie traité par la méthode ambulatoire. — *M. Hendrix* présente une enfant atteinte de coxalgie aiguë, qu'il a traitée par la méthode nouvelle, ambulatoire, imaginée par Lorenz il y a déjà 4 ans et qui consiste à permettre la marche pendant toute l'évolution de la coxalgie de façon à éviter aux enfants le double préjudice physique et moral qui résulte d'un long repos absolu au lit. Cette condition est réalisée à l'aide d'un appareil plâtré qui ne remonte pas plus haut que le bassin dont il moule exactement les crêtes iliaques. Il enveloppe la cuisse du côté malade jusqu'au genou qu'il laisse libre de tous mouvements. L'immobilisation est donc limitée exclusivement à l'articulation coxo-fémorale et elle suffit amplement, puisque la petite malade de M. Hendrix n'éprouve pas la moindre douleur. Elle se tient debout, marche, court, s'assied et saute avec la plus grande facilité.

Le principe qui doit guider tout le traitement est de respecter la position pathologique que le membre a acquis, de l'immobiliser dans cette position acquise pour soigner le foyer articulaire malade et de ne se préoccuper de corriger l'attitude vicieuse que lors que le mal est vaincu. Il faut donc, en tout premier lieu, s'abstenir de toute manœuvre de traction ou de redressement forcé. Les tentatives de correction de la position si caractéristique d'adduction, de flexion et de rotation externe doivent être soigneusement évitées; elles sont non seulement dangereuses, mais inutiles.

Elles sont dangereuses parce qu'elles exercent une influence déplorable sur le foyer tuberculeux. Il est actuellement hors de doute que le médecin qui se laissera tenter par la perspective toute illusoire d'obtenir une guérison en bonne position court les risques d'aggraver le mal, de le généraliser; il va au devant de la suppuration et de la récidive. Depuis que Lorenz s'est appliqué à respecter la position vicieuse, qu'il s'est borné à immobiliser en conservant l'attitude d'adduction, de flexion et de rotation externe pathologique, il est arrivé au résultat surprenant de supprimer radicalement la suppuration de son service.

Si les manœuvres de redressement sont dangereuses, elles sont encore absolument inutiles. Aucun appareil, si perfectionné, si bien adapté qu'il puisse être, n'est arrivé à vaincre ni la contracture des adducteurs et des fléchisseurs de la cuisse, ni l'ankylose en position pathologique. Les manœuvres de redressement sous narcose détruisent les adhérences déjà formées, irritent la capsule articulaire. L'ankylose doit être respectée, car elle est une garantie contre les douleurs et contre une récidive possible.

Peu importe l'attitude dans laquelle le membre guérit. L'essentiel c'est qu'il guérisse dans le plus bref délai. La mauvaise position pourra toujours être corrigée plus tard — beaucoup plus tard —, et très aisément, par une opération extra-articulaire (ostéotomie sous-trochantérienne).

Fistule appendiculaire datant de 2 ans, guérie par la pâte au bismuth de Beck. — *M. A. Lippens* présente un malade qui était porteur d'une fistule, séquelle d'une appendicite phlegmoneuse et gangrenée, opérée il y a 2 ans.

Cette intervention fut suivie d'un drainage que la suppuration rendait indispensable. Le patient, gravement atteint, supporta son opération et la maladie suivit son cours, en évoluant vers la guérison. Toutefois, le trajet de drainage ne parvint pas à se fermer. Toutes les thérapeutiques (iode, eau oxygénée, etc.) utilisées en pareille circonstance furent vaines.

Toute tentative d'ablation du drain était suivie, au bout de quelques jours, d'élévation de la température et de phénomènes d'infection. Force était donc de continuer le drainage.

Cette situation pénible et préjudiciable pour le malade durait depuis 2 ans lorsque M. Lippens fut appelé à le voir. Le moral du malade, il est inutile de l'ajouter, était particulièrement atteint. Ce facteur, joint aux frais d'une suppuration prolongée, avait retenti de façon déplorable sur l'état général.

L'orifice de la fistule était constitué par un ombilic cutané qui pénétrait à 1 centimètre de profondeur, puis, au moyen d'une sonde, en suivant un trajet oblique en arrière, en dehors et un peu en haut, on atteignait, à 22 centimètres de profondeur, l'os iliaque recouvert d'une couche musculaire.

M. Lippens fit un nettoyage (!) de la fistule puis y introduisit la pâte au bismuth le 11 Avril (30 gr. de pâte à 30 pour 100). Cette première injection fut suivie d'une seconde de 100 grammes le 14 Avril, puis de 5 autres, les 21 et 28 Avril et les 4, 12 et 19 Mai. Le 2 Juin la fistule était complètement fermée.

Cette guérison constitue donc un beau succès à l'actif de la pâte de Beck. [*La Policlinique*, t. XIX, n° 13, 1er Juillet 1910, p. 199 et suivants.]

SUISSE

Société de Médecine de Leysin.

28 Avril 1910.

Sur le pronostic des tuberculoses cavitaires de la base du poumon. — *MM. Burnand et Tecon*. Parmi les éléments de pronostic de l'évolution des cavernes pulmonaires on doit mettre au premier rang le *siège anatomique* de la lésion : les cavernes du sommet guérissent parfois; celles du lobe inférieur guérissent très exceptionnellement.

Au point de vue étiologique, on voit ces cavernes succéder à une pleurésie tuberculeuse, à une splénopneumonie bacillaire, à la progression d'une tuberculose fibro-caséeuse commune partie du sommet et dont les premières étapes ont abouti à la guérison, parfois encore à une propagation de l'infection vers la base consécutivement à une forte hémoptysie.

Le diagnostic de la caverne doit être différencié de celui de pertes de substances résultant d'une gomme syphilitique, d'une gangrène, d'un abcès post-pneumonique, d'un foyer d'apoplexie, d'une pleurésie enkystée, voire même d'un kyste hydatique.

Contrairement à l'assertion de certains syphiligraphes qui attribuent toujours à la syphilis les cavernes dont le siège s'éloigne du sommet, malgré le silence sur cette question de tous les classiques, cette localisation existe : dans le sanatorium du Mont-Blanc les auteurs ont constaté, sur une centaine de malades de toutes catégories et de tous les degrés, quatre cas typiques de cavernes bacillaires (deux fois à gauche, deux fois à droite). Le pourcentage obtenu par les divers médecins de Leysin a été en 1900-1901 de 2,7 pour 100; en 1906-1907 de 3 pour 100; en 1907-1908 de 2 pour 100.

Cette forme est donc assez fréquente pour mériter d'être individualisée.

Le pronostic d'incurabilité des cavernes de la base est justifié par deux causes :

1° Ces cavernes *se drainent mal*. On comprend qu'une caverne très déclive, siégeant dans les parties basses du poumon et constamment encombrée de sécrétions bacillifères, de débris caséeux où fourmillent les microbes d'infections secondaires, soit exposée de ce fait à une réinfection continue. Dans la station debout cette stagnation se réalise au maximum; elle persiste, atténuée, dans la station couchée. On conçoit que, dans de telles conditions, l'ulcération, jamais vidée, ne parvienne pas à se couvrir de bourgeons végétants de bon aloi qui assureraient sa réparation.

La clinique prouve la justesse de ce raisonnement; les caverneux du sommet crachent le matin abondamment et vident leurs cavernes; les caverneux de la base expectorent toute la journée, par quintes, des crachats épais, comme s'ils vidaient par regorgement le trop-plein de leurs sécrétions. On se trouve donc en présence tuberculoses « en vase clos » dont la gravité est exceptionnelle.

2° La situation de ces cavernes empêche presque complètement leur rétraction et leur affaissement. La rétraction pariétale facilitant le comblement de la cavité sous-jacente est à la fois plus aisée et plus efficace dans les parties hautes de la cage thoracique que dans les parties basses; en ce dernier point, en effet, les diamètres sont plus vastes, les arcs costaux plus rigides et plus épais. Le diaphragme, par ses mouvements continus, a peut-être aussi une influence qui mérite d'être signalée.

Les auteurs citent à l'appui de leurs assertions un groupe d'observations recueillies à Leydin. Leurs conclusions sont les suivantes.— Ces formes ne guérissent presque jamais au sens propre du mot; cependant elles ne comportent pas toujours *quoad vitam* un pronostic fatal; elles sont susceptibles de passer par enkystement et limitation scléreuse à l'état de plaie morte du poumon, et, sous cette forme, d'être longtemps tolérées sans compromettre d'une façon notable l'état général, ni peut-être même l'activité du malade; elles font de celui-ci *un invalide du poumon*, mais peuvent cesser d'être considérées comme des lésions tuberculeuses actives. La survie n'est pas cependant indéfinie : l'existence en un point de l'organisme d'une cavité suppurante chronique rend presque fatale, à plus ou moins longue échéance, la dégénérescence amyloïde des viscères ou l'apparition d'une cachexie spéciale.

Disons, en terminant, que ce pronostic peut être éventuellement amélioré; à la première cause de gravité invoquée plus haut on peut opposer *la cure de déclivité* : le malade est placé chaque matin pendant 3/4 d'heure en décubitus ventral tête déclive; sous l'influence de cette position, se produit une évacuation plus complète des sécrétions accumulées pendant la nuit et une diminution correspondante de l'expectoration durant le reste de la journée.

Pour lutter contre la rigidité du thorax et la difficulté de son affaissement au niveau de la base, on pourrait tenter des interventions chirurgicales, savoir : le pneumothorax artificiel, les résections costales ou la mobilisation de volets costaux, peut-être même l'ouverture chirurgicale et le drainage de la cavité à l'extérieur, au cas où celle-ci serait lésion unique, limitée et enkystée et ne donnant plus d'accidents congestifs dans le parenchyme sain environnant.

— *M. de Reynier* a observé, à Davos, un cas de caverne basilaire très amélioré sous l'influence d'un pneumothorax spontané. Dans la littérature concernant les diverses interventions opératoires appliquées au traitement de la tuberculose pulmonaire, on trouve que ces tentatives ont été dirigées le plus souvent contre des cavernes du lobe inférieur, dont la réparation est effectivement très rare.

— *M. Jaquerod* partage les conclusions des auteurs. Ce qui fait à la fois l'incurabilité relative des cavernes de la base et la longue survie qu'elles peuvent permettre, c'est que ces cavités prennent souvent la forme de bronchectasies; leur coque scléreuse, très épaisse et résistante, s'oppose d'une part à leur rétraction, d'autre part à la résorption des produits sécrétés. Il est à remarquer d'ailleurs que, pour qu'une cavité développée dans le lobe inférieur donne du souffle, elle doit être parvenue à une dimension considérable. C'est sans doute une des raisons qui font qu'on envisage ces cavernes comme plus graves que celles du sommet.

On aurait obtenu de bons résultats, dans le traitement des cavernes basses, à l'aide d'injections intratrachéales de substance antiseptiques (bulle mentholée, goménolée).

— *M. Exchaquet* a remarqué depuis longtemps le caractère grave des cavernes basilaires. Il les considère comme comportant un pronostic à peu près fatal. Cependant il a observé aussi des cas où elles furent compatibles avec une longue survie, sans par-

venir toutefois à la cicatrisation. Il pense que ces cavernes sont rarement primitives, mais qu'elles résultent le plus souvent d'une extension de lésions apexiennes; la grande étendue des lésions anatomiques consécutives à cette propagation explique en partie la gravité du pronostic. Tout en adoptant dans l'ensemble les conclusions des auteurs, il conteste que les parties inférieures de la cage thoracique soient incapables de rétraction, et cite notamment les cas fréquents de scoliose par affaissement profond d'un hémithorax, qui surviennent à la suite d'anciennes pleurésies. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 6, 20 Juin 1910, p. 511 et 590.]

ALLEMAGNE

Association silésienne pour l'avancement des Sciences.

[SECTION DE MÉDECINE].

19 Novembre 1909.

Sur les résultats de la transplantation des organes glandulaires avec relation d'un cas de transplantation de glande parathyroïde suivie de succès chez l'homme. — *M. Danielsen* donne d'abord un aperçu d'ensemble de l'état actuel de la question des transplantations glandulaires. Avec les glandes à sécrétion externe (foie, rein, glandes salivaires), on n'a obtenu de succès que par autotransplantations, mais celles-ci n'offrent chez l'homme qu'un intérêt pratique très minime. Les transplantations d'organes à sécrétions à la fois externe et interne (pancréas, mamelle, testicule) n'offrent guère plus d'avenir. Il en est tout autrement des glandes à sécrétion principalement interne (thyroïde, ovaires, thymus, hypophyse, surrénales et parathyroïdes) dont la transplantation est susceptible de réussite et d'applications thérapeutiques. Après avoir énuméré toutes les recherches faites dans ce sens, M. Danielsen en arrive spécialement aux tentatives de transplantations des corpuscules épithéliaux, petit organes glandulaires, au nombre de quatre, situés au voisinage de la glande thyroïde et appelés pour cette raison glandules parathyroïdes.

De nombreuses expériences sur les animaux et de non moins nombreuses constatations post-opératoires chez l'homme ont établi que l'ablation de la glande thyroïde seule provoque uniquement des troubles chroniques de la nutrition — cachexie, myxœdème, — tandis que l'ablation des quatre parathyroïdes amène l'apparition d'une tétanie rapidement mortelle. Les chirurgiens ont donc le devoir, dans leur thyroïdectomies, non seulement de laisser en place une partie de la thyroïde, mais de veiller aussi à ménager une partie des parathyroïdes et, si cela ne leur a pas été possible, de réimplanter ces glandes de façon à empêcher l'apparition de la tétanie. Il est même possible, ainsi que va le démontrer le fait suivant, de couper une tétanie parathyréoprive déclarée et grave en procédant immédiatement à l'implantation de parathyroïdes prélevées sur d'autres individus.

Il s'agissait d'une femme de 50 ans, vigoureuse, jouissant d'ailleurs d'une bonne santé générale, mais qui dut être opérée d'urgence pour des accidents dyspnéiques graves causés par un goitre. La thyroïdectomie fut suivie, au 5e jour, de l'éclosion subite d'accidents tétaniques sévères qui s'aggravèrent encore tellement les jours suivants qu'on craignit que la malade ne succombât bientôt à une paralysie des muscles respiratoires. Comme toute thérapeutique interne se montrait inefficace, M. Danielsen eut l'idée de recourir à l'implantation entre le péritoine et la paroi abdominale de deux parathyroïdes provenant de deux autres sujets opérées de strumectomie. A la suite de cette transplantation, on assista encore à quelques crises tétaniques, mais beaucoup moins intenses, et finalement celles-ci cessèrent complètement. La malade se rétablit peu à peu et actuellement, M. Daniels peut la présenter complètement guérie.

Il n'y a pas de doute, d'après l'auteur, que, dans ce cas, la transplantation de parathyroïdes ait sauvé la vie à la malade, car jusqu'à ce jour tous les cas de tétanie parathyréoprive se sont terminés fatalement. [*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 19, 12 Mai 1910, p. 916.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

13 Juin 1910.

Aortite tuberculeuse. — *M. Pauly* présente un homme de 41 ans, mineur, entré pour la première fois à l'hôpital en Mai 1909 pour des douleurs articulaires, il en avait eu déjà 3 mois auparavant. Comme antécédents on ne trouvait que de l'éthylisme, pas de syphilis. Dès son entrée, on constate tous les signes d'une double lésion aortique; il ne présente que peu de symptômes pulmonaires, seulement de la bronchite. Il ne reste que 15 jours à l'hôpital, mais revient en Mars 1910, et a, cette fois, des accès de dyspnée avec cyanose et de l'œdème des jambes. A la fin de Mai, il y a de la bouffissure de la face, des urines bouillon de bœuf, sanglantes, de la dyspnée, de la fièvre. A l'autopsie, on trouve une petite caverne au sommet droit, et de la granulie des deux poumons. Il y a de la péricardite. Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent des végétations grosses comme une grosse tête d'épingle; une végétation siège audessus de l'orifice de la coronaire. Le reste de l'aorte est sain et d'aspect normal. Sur la grande valve de la mitrale, on voit, du côté aortique, un petit pertuis qui conduit dans un petit sac faisant saillie du côté mitral, du volume et de l'aspect d'une graine de raisin muscat qu'on aurait vidée de son contenu. Les reins ont l'aspect de gros reins bigarrés avec des points hémorragiques. Le foie est gros, un peu cirrhotique et très gras. Rate grosse, diffluente. M. Pauly pense qu'on ne peut invoquer d'autre étiologie de l'aortite que la tuberculose du malade. Le rhumatisme ordinaire ne fait pas ces lésions. On ne voit pas non plus les plaques gélatineuses qui ne manquent pas sur l'aorte ascendante dans l'aortite syphilitique. Il ne peut s'agir d'une endocardite infectieuse, puisque la lésion a été constatée pendant 18 mois. Donc il faut conclure qu'il s'agit d'une aortite tuberculeuse. On peut résumer ainsi l'histoire du malade : tuberculose pulmonaire, rhumatisme tuberculeux, aortite tuberculeuse, néphrite hémorragique tuberculeuse, foie gras cirrhotique; mort par poussée granulique.

20 Juin 1910.

Déciduome malin consécutif à une môle. — *MM. Plauchu et Vialet* présentent un cas de déciduome malin consécutif à une môle : évacuation de la môle 2 mois auparavant; retour des hémorragies. Au toucher intrautérin, on sent une masse faisant saillie dans la cavité utérine. Hystérectomie totale par voie abdominale. Suites simples. Aujourd'hui, 2 mois après l'intervention, la malade va très bien. Macroscopiquement, tumeur du volume de la moitié d'un œuf faisant saillie dans la cavité utérine, d'aspect truffé à la coupe, ayant rongé la paroi postérieure. A l'examen histologique : chorioépithéliome atypique à une seule forme cellulaire; masses multinucléées en groupes serrés en plein muscle. Sur cette pièce on trouve une belle dégénérescence kystique bilatérale des ovaires. Cette pièce est la quatrième que possède le laboratoire de la Clinique gynécologique. La première a été présentée par M. Pollosson il y a 6 mois.

27 Juin 1910.

Radiographies du fœtus pendant la grossesse. — *MM. Fabre, Barjon et Trillat* rappellent que jusqu'à présent on a considéré comme impossible la radiographie du fœtus chez la femme enceinte. Cela tient à la faible densité du squelette du fœtus, à la présence du liquide amniotique et enfin aux mouvements du fœtus dans la cavité utérine. A ces difficultés déjà énormes les accoucheurs en ont apporté d'autres, car ils exigent des radiographes des figures qui projettent en même temps le plan du détroit supérieur : pour cela on est obligé de placer la femme sur le ventre et de mettre l'ampoule obliquement par rapport à la plaque au niveau des genoux alors que la plaque se trouve sous l'abdomen; il en résulte que, d'abord on ne peut utiliser le rayon direct mais on est obligé de se servir de rayons obliques, puis la différence des 2 rayons obliques est parfois grande, en général 10 à 15 centimètres, si bien qu'une partie de la plaque peut être brûlée alors que l'autre est à peine impressionnée. M. Barjon est arrivé à vaincre toutes ces difficultés en faisant des poses extra-rapides avec des rayons très puissants, et cela en se servant de l'écran renforçateur de Gehler-Folie. Les auteurs montrent aux membres de la Société des radiographies vraiment impressionnantes sur lesquelles on distingue très nettement non seulement la tête, la colonne vertébrale, les deux os de la jambe et de l'avant-bras, mais encore les détails de la face tels que l'apophyse zygomatique, les orbites, le maxillaire inférieur. Une de ces radiographies a permis de relever une erreur clinique et de montrer une présentation du siège chez une parturiente chez laquelle on avait pensé à une présentation du sommet.

***

Société médicale des Hôpitaux.

28 Juin 1910.

Diabète nerveux. — *M. Paul Courmont* présente une malade qui a des mouvements athétosiformes depuis de nombreuses années. Cette malade, depuis quelque temps, a du sucre dans ses urines, cette glycosurie est influencée de façon merveilleuse par le régime, et il suffit de mettre le malade pendant quelques jours aux pommes de terre et aux aliments sans sucre pour que la glucosurie tombe à un taux insignifiant ou même disparaisse complètement. Etant donnés les phénomènes cérébraux présentés depuis longtemps par la malade, il est bien probable que son diabète est d'origine nerveuse.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Paul Courmont* présente un malade très intéressant au point de vue de la démonstration du rhumatisme tuberculeux. M. Courmont a connu ce malade il y a 13 ans, alors qu'il était entré à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire aigu; ce rhumatisme ne céda pas au salicylate de soude, et, le malade étant ausculté très soigneusement, on trouva un sommet nettement induré, le sérodiagnostic tuberculeux était très positif. Quelques années plus tard, le malade revint faire un séjour à l'hôpital. Pendant 6 mois il eut des températures de 40° et, au point de vue physique, on ne trouva que des signes d'induration légère du sommet et un séro-diagnostic tuberculeux toujours très positif. Actuellement le malade présente du rhumatisme chronique avec déformation des doigts, mais ce n'est pas encore le rhumatisme noueux franc, les articulations phalangiennes ne sont pas encore épaissies et dures, mais elles sont par places comme fongueuses, les signes stéthoscopique du poumon sont à peine appréciables, et le sérodiagnostic est beaucoup moins positif. Il est évident que, dans quelques années, le sérodiagnostic sera négatif, les signes du sommet ne seront plus perceptibles et les mains seront déformées en coup de vent avec des déformations des articulations phalangiennes caractéristiques du rhumatisme noueux. A ce moment, si on ne connaissait pas les antécédents du malade on n'aurait plus rien pour prouver l'origine tuberculeuse de son rhumatisme chronique.

— *M. Poncet* fait remarquer l'importance qu'il y a de s'enquérir des antécédents lorsque l'on prend l'observation d'un rhumatisant ou de tout autre malade présentant une affection dont la cause pourrait être attribuée à la tuberculose. Il ne faut pas se borner à l'examen des signes présentés par le malade au moment de l'examen; il faut interroger une minute son passé. Le malade présenté aujourd'hui en est un exemple frappant : dans 10 ans ce malade n'aura plus aucun signe de tuberculose, on ne pourra pas prouver la nature tuberculeuse de son rhumatisme par l'examen actuel du malade, et pourtant il a bien été un tuberculeux. D'ailleurs, pourquoi refuserait-on à une maladie aussi contagieuse, virulente et généralisante que la tuberculose ce que l'on accorde si généreusement à la syphilis?

***

Société des Sciences médicales.

29 Juin 1910.

Greffe urétrale avec un lambeau de la saphène. — *M. Gazet* présente un malade qui, atteint d'un rétrécissement de l'urètre très serré, ne pouvait presque plus uriner et vint demander une intervention libératrice. M. Gazet lui réséqua une portion de sa saphène interne, puis après incision périnéale et mise à jour de l'urètre, il réséqua la portion rétrécie et greffa à sa place la saphène. Actuellement le malade est totalement guéri et urine admirablement avec un jet large et puissant.

Paraplégie au début d'un rhumatisme articulaire aigu. — *M. Durand* rapporte 2 observations dans lesquelles des malades atteints de paraplégie flasque totale furent amenés dans son service. Il était impossible de penser à une compression de la queue de cheval ou de la moelle, car on n'avait ni anesthésie en bandes ou en culotte, ni troubles sphinctériens; on ne savait quel diagnostic faire quand apparurent des fluxions articulaires avec température, en un mot du rhumatisme articulaire aigu grave qui disparut avec la paraplégie sous l'influence du salicylate de soude.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juillet 1910.

Concrétions calcaires sous-cutanées. — *M. Milian* pense que le cas de concrétions calcaires rapporté à la dernière séance par MM. Thibierge et Weissenbach[1] rentre dans le type morbide qu'il a isolé en 1900 : maladie infectieuse dont la spécificité réside surtout dans la localisation juxta-articulaire des tumeurs, dans leur aspect d'allure froide, dans leur contenu crémeux rempli de grains calcaires et surtout dans leur structure histologique. En effet, les nodules sont formés de follicules à cellules géantes dont le centre dégénère en concrétions calcaires comme le tubercule subit la dégénérescence caséeuse. La coïncidence d'atrophie musculaire, de sclérodermie et autres troubles trophiques que M. Milian a signalés dans son mémoire ne constitue pas une spécificité du type morbide, car elle est absente dans certains cas; au contraire, la structure histologique est constante dans tous les cas.

Diabète pancréatique expérimental sans dénutrition. — *MM. Thiroloix et Jacob* présentent un chien auquel ils ont enlevé, le 28 Avril dernier, la plus grande partie du pancréas, laissant seulement une bande de tissu pancréatique le long du duodénum; le 18 Juin, ils ont enlevé la moitié de cette portion restante; depuis, le chien a une glycosurie de 30 grammes par jour sans dénutrition. En procédant ainsi en plusieurs temps, on peut observer un diabète expérimental qui a beaucoup d'analogie avec le diabète humain.

Ulcères ronds multiples expérimentaux. — *M. Lœper*, en injectant dans les veines des animaux des quantités variables de suc gastrique ou des macérations aqueuses de muqueuse de porc, a pu réaliser des hypersécrétions considérables sans lésions de la muqueuse, des érosions discrètes et des ulcères véritables. Dans un cas même, l'estomac de l'animal était perforé en deux points et le contenu gastrique mélangé à du sang répandu dans le péritoine; les muscles voisins de l'estomac étaient en partie digérés et des vaisseaux voisins de la petite courbure rompus. Les ulcères sont arrondis, limités par des bords nets, taillés à pic, mais l'examen microscopique ne révèle pas traces d'inflammation. L'ulcère apparaît bien ici comme une lésion d'hypersécrétion glandulaire.

Escarres secondaires à des injections superficielles d'hectargyre. — *M. Queyrat* présente un homme qui a reçu dix injections superficielles d'hectargyre au niveau des bras : chaque injection a déterminé la formation d'une escarre. L'auteur pense que ce médicament est doué d'une puissance nécrosante plus considérable que les sels mercuriels solubles.

— *M. Balzer* fait remarquer qu'il s'est agi là d'une faute de technique, que les injections ont été faites intradermiques et que les sels mercuriels injectés de même occasionnent des accidents semblables; il pense que l'hectine n'est pour rien dans ces escarres et que c'est le mercure qui lui est associé dans l'hectargyre qui en a été l'occasion.

— *M. Queyrat* a constaté, après injections superficielles de biiodure, un boursouflement, mais pas d'escarres, tout au moins aussi intenses.

Réactions rachidiennes post-sérothérapiques au cours de la méningite cérébro-spinale. — *MM. Sicard et Salin* étudient les réactions diapédétiques du liquide céphalo-rachidien consécutives à l'injection lombaire de sérum antiméningococcique. Ils montrent que si de telles réactions peuvent souvent être salutaires et ajouter leurs effets à ceux des antitoxines spécifiques, elles peuvent, par contre, chez certains sujets, à certaines doses et au début de la convalescence, déterminer des accidents plus ou moins graves. Il leur paraît donc que, dans la genèse des troubles morbides signalés après la sérothérapie rachidienne, il faut faire une place à part, à côté de l'anaphylaxie, aux réactions méningées ainsi déterminées localement par le sérum.

Emploi de nouveaux opiacés dans le traitement de la démorphinisation. — *M. Morel-Lavallée* étudie la valeur de nouveaux opiacés et, en particulier, de la dionine dans la cure de démorphinisation; il étudie et décrit l'utilité de l'internement pendant cette cure.

Contribution à l'étude de l'action en profondeur des rayons du radium dans un cas de cancer du sein. — *MM. Wickham, Degrais et Gaud* présentent les coupes histologiques d'un épithélioma atypique du sein, extirpé par M. Arrou au 16e jour, après 48 heures d'application consécutive de 19 centigrammes de radium pur. On constate des modifications histologiques régressives nettes à 9 centimètres de profondeur. Dans un noyau cancéreux, à 14 centimètres de distance du point d'application, mais dans l'axe des rayons, il existe des modifications des cellules cancéreuses de l'ordre de celles qui abondent dans les zones plus irradiées, mais en petit nombre. Les auteurs ont trouvé, en un point situé entre le point d'application du radium et un noyau cancéreux dégénéré, des acini glandulaires dont les cellules sont restées normales, bien que plus irradiées que les cellules cancéreuses situées plus loin. Ceci montre l'électivité du radium vis-à-vis des cellules néoplasiques, électivité que les auteurs comprennent comme la conséquence d'une différence de résistance.

Rétinite albuminurique et azotémie. — *M. Rochon-Duvignaud* avait étudié, avec M. Opin, la rétinite brightique et s'était convaincu qu'il ne s'agissait pas d'une artérite mais d'une lésion toxique; MM. Widal, Moran et André Weill[1] ont fait entrer cette théorie dans le domaine des faits précis en constatant les rapports de cette rétinite et de l'azotémie. L'auteur a poursuivi des recherches dans ce sens et a constaté, chez un jeune homme de 18 ans, présentant des signes d'azotémie et de la rétinite, plus de 2 grammes d'urée dans le sang; chez deux autres sujets, qui présentaient une rétinite au début, il a constaté 63 centigrammes et 57 centigrammes d'urée dans le sang. Il se demande à cette occasion si la rétinite n'est pas un signe précurseur de la rétention azotée; si cette hypothèse se confirme, la constatation d'une rétinite au début indiquerait la nécessité d'instituer aussitôt un traitement dirigé contre la rétention azotée.

De l'influence de l'alimentation hydro-carbonée sur la glycémie normale et diabétique chez l'homme. — *MM. Gilbert et Baudouin*, étudiant d'abord la glycémie chez l'homme normal, ont constaté que le sang a une teneur glycémique très constante chez un individu au repos et à jeun. Ils ont obtenu, dans ces conditions, une valeur moyenne de 1 gr. 11 de glucose par litre de sang. Sous l'influence de l'alimentation hydrocarbonée, réalisée par ingestion de 150 grammes de glucose, ils ont toujours observé une hyperglycémie modérée, atteignant en moyenne 25 centigrammes par litre au bout d'une heure.

Chez les diabétiques, plusieurs cas doivent être distingués. Dans le diabète intermittent, la glycémie à jeun est normale et l'ingestion de glucose provoque une hyperglycémie considérable atteignant en moyenne, au bout d'une heure, 1 gr. 20 par litre de sang. Dans le diabète sub-continu, l'allure est la même : à jeun on a encore une glycémie normale, mais l'hyperglycémie alimentaire est plus considérable (1 gr. 87 par litre au bout d'une heure) et sa durée s'allonge. Enfin, dans les diabètes continus, si loin des repas qu'on puisse placer l'épreuve, on part d'une notable hyperglycémie (3 gr. 71 par litre en moyenne dans les cinq cas examinés par les auteurs). L'ingestion de glucose y donne une hyperglycémie moyenne de 1 gr. 90 par litre. MM. Gilbert et Baudouin s'appuient sur ces considérations pour faire remarquer la nécessité de fournir au moins deux dosages de sucre (avant et après ingestion de glucose) pour estimer une glycémie diabétique. Ils observent, de plus, que les chiffres ci-dessus semblent établir un fossé entre l'hyperglycémie alimentaire chez le sujet normal et chez le diabétique. Ils ont cherché à trouver des faits qui rentrent dans cet intervalle et ont obtenu des chiffres intermédiaires au cours de certaines maladies du foie et chez de grands neuro-arthritiques.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Juillet 1910.

Modifications numériques des globulins à l'état pathologique. — *M. Aynaud.* L'anémie pernicieuse aplastique est caractérisée par une hypoglobulinhémie précoce et intense. Au cours de la leucémie myéloïde, les globulins sont à un taux sensiblement normal. Au début de la période d'état de la rougeole et de la scarlatine, les globulins sont diminués de nombre.

Leur nombre augmente ensuite régulièrement sans relation avec la température thermique et atteint son maximum en général quelques jours après la défervescence.

Il baisse ensuite progressivement. Il en est de même dans la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, l'érysipèle, les angines. La fièvre typhoïde se distingue par une hypoglobulinémie persistante pendant la période d'état. Il n'y a aucune relation avec les variations numérique des globules et celles des autres éléments du sang.

Lésions macroscopiques tardives du tétanos expérimental guéri. — *M. Jean Camus* présente plusieurs animaux atteints antérieurement de tétanos expérimental et guéris à l'heure actuelle depuis plusieurs mois. Il insiste sur la persistance de la contracture, de l'atrophie musculaire, sur l'existence de troubles trophiques cutanés et articulaires. Ces phénomènes persistent dans le membre injecté de toxine alors que les accidents tétaniques ont disparu dans le reste de l'organisme.

Le traitement du tétanos expérimental par les injections intra-rachidienne d'un mélange d'antitoxine et d'émulsion cérébrale paraît diminuer l'intensité et la durée de ces manifestations tardives.

Influence du nucléinate de soude sur la résistance des animaux à l'intoxication par l'urohypotensine. — *MM. Abelous et Bardier.* L'administration de nucléinate de soude aux animaux crée en eux une résistance manifestement plus grande à l'intoxication par l'urohypotensine. Cette action protectrice est due, selon toute probabilité, à la leucocytose consécutive aux injections. Mais il est possible que cette leucocytose ne soit pas le facteur unique et qu'à elle se joigne un effet antitoxique direct du nucléinate de soude, qui semble indiqué par certaines expériences.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Juillet 1910.

Fibro-chondrome branchial et macrostomie. — *M. Ferran* présente un fibro-chondrome de la face enlevé chez un nouveau-né et qui coïncidait avec une macrostomie, l'absence de conduit auditif externe et l'atrophie du maxillaire inférieur.

Reins sclérokystiques. — *M. Gaudncheau* présente des reins criblés de kystes volumineux ayant détruit presque tout le parenchyme rénal; le tissu qui persiste est atteint de néphrite atrophique chronique.

Epithélioma du sein. — *M. Masson* présente les coupes d'une petite tumeur du sein développée depuis 6 ans chez une femme de 60 ans et qui n'avait envahi ni la peau, ni le grand pectoral, ni les ganglions. Il s'agit d'un épithélioma pur, formé de kystes endo-végétants, tapissés par des cellules cubiques et cylindriques et dont la cavité était comblée par des masses calcifiées.

Maladie kystique du sein. — *M. Letulle* présente les coupes d'une maladie kystique de Reclus développée depuis la naissance chez une jeune fille de 18 ans. Les tumeurs sont constituées par des cavités kystiques, les unes tapissées par un épithélium cubique, les autres remplies par des épithéliums proliférants, d'autres, enfin, contenant un axe conjonctivo-vasculaire en voie de ramollissement. Toutes ces cavités sont entourées par une assise de fibres musculaires lisses des plus nettes.

Désinsertion traumatique du mésentère. — *M. Metzger* rapporte l'observation d'un homme qui, à

1. Voir *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1910, n° 54, page 518.

1. Voir *La Presse Médicale*, 24 Avril 1910, n° 34, page 317.

la suite d'une contusion de l'abdomen sans signes cliniques, mourut dans une crise de delirium tremens. A l'autopsie, on constata une déchirure du mésentère avec hémorragie intra-péritonéale. L'intestin ne présentait aucune lésion.

Etranglement interne. — *M. Metzger* présente les pièces opératoires d'un étranglement interne de l'iléon au niveau d'un trou du mésocôlon sigmoïde. L'anse était en voie de sphacèle; malgré l'entérectomie, la mort survint dans la nuit.

Fibrome ulcéré et perforation de l'utérus. — *MM. Lesné et Lagane* rapportent l'observation d'une femme qui succomba à une péritonite purulente et à l'autopsie de laquelle on trouva l'utérus perforé au niveau d'un fibrome en partie calcifié.

Main botte radiale. — *MM. Mauclaire et Legrand* présentent les moulages et les radiographies d'une main botte radiale, développée à la suite d'une ostéite tuberculeuse de l'extrémité inférieure du radius chez une enfant.

Stéatome du foie. — *M. Ribadeau-Dumas* présente les coupes d'une petite tumeur qui faisait une saillie en tache de bougie sur le foie d'un enfant mort de rougeole. Il s'agit d'une formation très limitée, composée par l'agglomération de cellules adipeuses, sans stéatose dans le reste du foie.

Botriomycome de castration chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort).

Anomalie de la carotide externe. — *MM. Descomps et Vinçotte.*

Utérus fibreux et polypes cervicaux. — *M. Sénéchal.*

ABRAMI.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Juillet 1910.

Sur la sérothérapie des pyélonéphrites dites gravidiques[1]. — *M. Bazy* rappelle qu'il a écrit jadis que « la pyélonéphrite gravidique n'existait pas », entendant par là que, tout au moins dans l'immense majorité des cas, la pyélonéphrite — état pathologique — et la grossesse — état physiologique — se comportent indépendamment l'une de l'autre. C'est dire que l'état de grossesse n'empêchera nullement une pyélonéphrite d'arriver à rétrocession spontanée. C'est ainsi que, dans un cas récent, qui avait d'ailleurs été d'abord diagnostiqué appendicite, M. Bazy a vu la guérison survenir complètement en favorisant seulement la diurèse par l'administration de boissons abondantes. Si, dans ce cas, on avait institué la vaccinothérapie, comme l'a fait M. Tuffier, on eût sans doute été enclin à attribuer à cette thérapeutique le succès obtenu.

Sur l'appendicite traumatique[2]. — *M. Michaux* rapporte le cas d'un homme de 35 ans qui fut amené dans son service, il y a 3 mois, pour une crise appendiculaire grave survenue 8 jours après une série de traumatismes sérieux (coups de pied et de poing). Or, cet homme n'avait jamais souffert du ventre avant son traumatisme. M. Michaux l'a opéré 6 semaines après sa crise, absolument à froid : il a trouvé un appendice très nettement malade, épaissi, enflammé, vascularisé, mais sans déchirure, sans ecchymose, sans perforation.

Il pense que cette observation, sans être probante, méritait d'être apportée aux débats parce que les faits de ce genre, en s'accumulant, permettront peut-être un jour de se faire une opinion sur cette question encore obscure et discutée de l'appendicite traumatique.

— *M. Mauclaire* peut citer un cas analogue. Il s'agit d'un conducteur de tramway qui avait reçu un coup de tampon dans la fosse iliaque droite. A partir de ce moment seulement il avait souffert nettement de l'appendice et, quand M. Mauclaire l'opéra, il avait une appendicite évidente.

— *MM. Quénu et Kirmisson* regrettent que ces observations ne soient pas accompagnées d'un examen histologique, car si celui-ci révélait des lésions très anciennes, il faudrait évidemment écarter toute idée d'appendicite traumatique.

Sur les abcès pelvi-péritonitiques anté-utérins[1]. — *M. Potherat* a observé, pour sa part, au moins 4 abcès de cette nature. Dans aucun d'eux il n'était possible de faire intervenir comme facteur étiologique une périsigmoïdite. Chez une jeune fille de 17 ans, l'abcès était manifestement d'origine appendiculaire; chez deux autres, une femme de 27 ans et une de 42 ans, d'origine annexielle; enfin, chez la quatrième, il semblait reconnaître pour cause une perforation utérine (par manœuvres abortives ?). Toutes ces malades furent traitées par l'incision sus-pubienne suivie de drainage, et toutes guérirent, sauf une, qui succomba à une tuberculose pulmonaire dont elle était déjà atteinte au moment de son opération.

— *M. Souligoux* a observé deux cas d'abcès enkystés anté-utérins, qu'il croit devoir attribuer à une lésion du côlon pelvien. Pour l'un des cas, tout au moins, la chose put être vérifiée à l'opération; chez l'autre malade, le diagnostic clinique de la nature de la lésion était très probable, mais il n'y eut pas de confirmation opératoire, la malade ayant refusé toute intervention.

Rupture pathologique du tendon d'Achille; intervention; guérison. — *M. Sieur* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Vandenbossche* (médecin de l'armée). Il s'agit d'une rupture qui s'est faite en deux temps, à 15 jours d'intervalle, chez un maître d'armes, à la suite d'un effort violent pour se redresser dans un glissement du pied droit. A la suite de la première rupture, partielle, le blessé pouvait encore marcher, quoique avec difficulté; mais, à la suite de son 2e accident, l'impotence fonctionnelle du membre fut à peu près complète. M. Vandenbossche crut devoir intervenir opératoirement : il trouva les deux bouts du tendon d'Achille écartés de 3 travers de doigt et il ne put les rapprocher qu'en ayant recours au dédoublement en acordéon. Actuellement, 15 mois après l'opération, le tendon néoformé est régulier, l'amplitude des mouvements du pied opéré est sensiblement la même que celle du pied opposé, la marche est facile sur tous les terrains, la montée et la descente des escaliers très aisée; le malade donne à nouveau des leçons d'escrime. Ajoutons que ce malade était syphilitique, qu'il existait, au niveau du foyer de rupture, un magma de tissu gommeux, en sorte qu'on est en droit de soupçonner l'existence d'une ténosite tertiaire ayant préparé la rupture. En tout cas, le traitement spécifique semble avoir été d'un puissant secours dans la guérison.

— *M. Schwartz* a eu l'occasion de soigner, il y a quelques années, un jeune homme de 26 ans qui, à l'occasion d'un faux pas, présenta tous les signes d'une rupture du tendon d Achille. Ce jeune homme avait eu un chancre quelques années auparavant, et il existait au foyer de rupture une sorte d'infiltration péri-tendineuse. M. Schwartz fit l'immobilisation en extension forcée dans un appareil plâtré et, pendant ce temps, il administra l'iodure de potassium à doses progressives. Le résultat fut excellent. Au bout d'un mois d'immobilisation et d'un autre de massage, le blessé commença à marcher et depuis il marche aussi bien qu'avant son accident.

— *M. Mauclaire* a observé un cas de rupture réellement spontanée du tendon d'Achille chez un malade non syphilitique et non tabétique. Il a fait facilement la suture, plus d'un mois après l'accident : la guérison a été très bonne.

Dans un autre cas, M. Mauclaire a observé la rupture itérative et traumatique du tendon d'Achille, la seconde rupture étant survenue 2 mois après la première qu'on s'était contenté de traiter par la fulguration. Après cette seconde rupture, M. Mauclaire fit la suture tendineuse et depuis 3 ans son opéré marche très bien.

Luxation congénitale bilatérale des hanches; irréductible à gauche : ostéotomie sous-trochantérienne oblique à droite, fixation au cotyle de la tête fémorale gauche; résultat très satisfaisant. — *M. Le Fort* (de Lille).

Tumeur de la région sacro-coccygienne chez un adulte (angiosarcome à type périthélial développé aux dépens de la glande de Luschka); ablation; mort par récidive 2 ans 1/2 plus tard. — *M. Le Fort* (de Lille) présente cette tumeur, assez volumineuse (10 cent. sur 6), qu'il a enlevée chez un homme de 38 ans, chez qui elle était apparue quelques mois après une chute sur le siège. Son développement avait été ensuite très rapide. Les tumeurs de ce genre sont très rares : il n'en existe que 3 cas authentiques dans la littérature; ils ont trait à des enfants.

Opération par la voie vagino-sacrée d'une fistule vésico-vaginale difficilement accessible; guérison avec cicatrice invisible. — *M. Chaput* présente cette malade qu'il a opérée par le procédé qu'il a décrit dans une séance précédente. (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 52, p. 495.)

Manus valga consécutive à une ostéite tuberculeuse de l'extrémité inférieure du radius. — *M. Mauclaire* présente une jeune fille qui est atteinte de cette lésion. Le fonctionnement du poignet étant encore assez étendu malgré une déviation latérale externe très accentuée de la main, il y a lieu de s'abstenir de toute intervention.

Cancers traités par la fulguration. — *M. de Keating-Hart* présente, en son nom et en celui de *M. Schwartz*, deux malades autrefois atteintes de tumeurs malignes (sarcome de la paroi abdominale, cancer du sein) ayant récidivé presque immédiatement après opération chirurgicale et qui, depuis qu'elles ont été opérées avec fulguration, il y a déjà respectivement 8 mois et 18 mois, n'ont plus présenté le moindre symptôme de récidive.

J. DUMONT.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

30 Juin 1910.

Signe d'Argyll Robertson et appareil nerveux ciliaire. — *M. A. Thomas* conclut de l'examen de 3 cas que le signe d'Argyll Robertson peut exister alors qu'il y a intégrité des racines du ganglion ciliaire, du ganglion lui-même et des nerfs ciliaires. Toutefois il n'a examiné les nerfs ciliaires que jusqu'à leur pénétration dans le globe oculaire. Il serait intéressant de compléter ce travail par l'étude de ces nerfs dans l'intérieur du globe oculaire.

De ces recherches découle également qu'il y a un relai entre les fibres de la 3e paire et les courts nerfs ciliaires, et que ce relai est dans le ganglion ciliaire.

Lésions nerveuses consécutives à une amputation. — *M. Thomas.* Il s'agit d'une malade morte à 85 ans; elle avait été amputée d'un membre inférieur à l'âge de 14 ans. L'auteur présente toute une série de préparations montrant l'existence de lésions nerveuses : névrite périphérique, altération des ganglions spinaux de la région lombosacrée, atrophie du cordon de Goll. La répartition de ces lésions lui suggère qu'elles sont sous la dépendance d'une irritation périphérique.

Histologie des méningites aseptiques provoquées par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires chez l'homme. — *MM. Sicard et Salin.* Les constatations anatomo-pathologiques ont été faites à l'autopsie de malades ayant succombé à une affection non méningée. Dans un but thérapeutique, chez les 3 malades en cause, on avait fait une injection sous-arachnoïdienne lombaire (novocaïne, sérum de cheval) quelques jours avant la mort.

A l'œil nu et à l'examen histologique, il existait une congestion méningée intense, prédominante à la région lombosacrée et s'étendant en s'atténuant jusqu'à la région cervicale. L'infiltration lymphopolynucléaire était surtout marquée au niveau des vaisseaux spinaux postérieurs, des racines postérieures et des culs-de-sacs ganglionnaires rachidiens.

Ces faits expliquent les signes cliniques de réaction méningée qui peuvent suivre la rachicentèse, et les reliquats paralytiques de la rachianesthésie. Ils montrent aussi la possibilité d'obtenir des réactions thérapeutiques salutaires dans les méningo-radiculites postérieures

Fibres aberrantes bulbo-protubérantielles. — *Mme Déjerine et M. Jumentié* décrivent des faisceaux aberrants qui se détachent de la partie postérieure de la pyramide dans le plan des VIe et VIIe paires craniennes. Ils entrent dans le ruban de Reil qu'ils dépassent souvent mais dans lequel (dans certains cas du moins) une partie de leurs fibres descendent jusqu'à la partie inférieure du bulbe où elles rentrent dans la pyramide. Les auteurs nomment ces faisceaux « fibres aberrantes bulbo-protubérantielles » pour les différencier des fibres aberrantes latéro et médio pontines.

Démonstrations de coupes et de figures d'épendymites aiguës et subaiguës. — *M. Pierre Merle* présente les documents anatomo-cliniques et expérimentaux sur lesquels il a basé son étude des épendymites. On voit que l'épendyme n'est pas une barrière contre l'envahissement de la substance cérébrale par les agents infectieux.

L'auteur, en réponse à une question de *M. Rochon Duvigneaud*, fait remarquer que, dans la plupart des cas d épendymite signalés, il y avait des lésions du fond de l'œil.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 54, p. 520.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 49, p. 459 et n° 54, p. 519.
1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 54, p. 519.

— *M. Laignel-Lavastine* signale les faits suivants à l'appui des constatations de M. P. Merle. Il a vu des hémorragies sous-épendymaires dans un cas de méningite tuberculeuse, et un abcès sous-épendymaire méningococcique dans une méningite cérébro-spinale épidémique. Expérimentalement, avec M. Roger Voisin, après inoculation intra-ventriculaire de pneumocoques, il a trouvé du pus dans la cavité épendymaire dans la moelle.

Myélite tuberculeuse segmentaire au cours de la péripachyméningite tuberculeuse. — *MM. J. Lhermitte et B. Klaifeld.* Dans 2 cas de néoplasie tuberculeuse limitée au tissu épidural, les auteurs ont constaté, dans le segment correspondant de la moelle, un foyer destructif qui avait conditionné cliniquement une paraplégie totale avec anesthésie absolue et anatomiquement les dégénérations secondaires classiques. L'étude histologique montre qu'il ne s'agit pas de myélomalacie pure, mais bien d'une myélite segmentaire destructive liée à l'action sur les centres nerveux des bacilles de Koch et de ses toxines.

Etude histologique de la méningo-encéphalite tuberculeuse. — *M. J. Lhermitte.* L'étude histologique fine des nodules tuberculeux dans l'écorce cérébrale montre que tous les éléments de l'encéphale, hormis les cellules nerveuses, contribuent à son édification. On trouve en effet des éléments mésodermiques — *plasmazellen*, cellules épithélioïdes, cellules embryonnaires — et des éléments ectodermiques — cellules névrogliques épithelliformes, cellules en bâtonnet, cellules à fibrilles. L'action des toxines du bacille de Koch ne se limite pas strictement au nodule lui-même, mais se fait sentir sur les éléments nerveux peu éloignés.

Lésions radiculo-médullaires dans les méningites. — *M. Tinel* montre toute une série de préparations où l'on voit des lésions de radiculite et de myélite marginale consécutives à des méningites.

Agénésie du corps calleux. — *M. Lasalle Archambault* (d'Albany, New-York) présente les coupes sériées d'un cas d'agénésie du corps calleux. Il s'agit d'une absence complète de la commissure calleuse proprement dite. Il existe, dans ce cas, une oblitération totale des cornes frontales et des lésions épendymaires très accentuées au niveau des cornes temporo-occipitales. Des deux côtés, le ventricule est recouvert sur toute sa longueur par un faisceau sagittal qui s'épaissit en arrière pour former un forceps major typique, et qui se recourbe ensuite en bas et en avant pour constituer le tapetum. Ce faisceau, que l'auteur appelle le faisceau sagittal médian, ne serait autre que le segment homolatéral, anormalement disposé, du corps calleux. Ce cas démontre que l'absence de la commissure calleuse peut relever d'une ventriculite fœtale.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 Juillet 1910.

Simulation et diagnostic précoce de la tuberculose (*Discussion*). — *M. Toussaint* estime que le rôle du médecin militaire est des plus difficiles dans le dédale de la sinistrose. Il cite 2 cas de simulation, d'ailleurs déjouée, l'un d'entorse de la hanche avec attitude vicieuse, l'autre de surdité complète avec amblyopie et paralysie des membres inférieurs. Il fait appel à la prudence des experts.

— *M. Batier* revient avec des détails nombreux sur les 3 cas de simulation de tuberculose pulmonaire qu'il a rapportés déjà, et veut répondre à certaines objections faites par M. Lemoine à une précédente séance. Il rappelle que c'est à une observation minutieuse et ordonnée des patients qu'il doit d'avoir pu dépister une fraude chez des malades souvent difficiles à confondre. Les médecins cliniciens, même avertis, sont souvent trompés, parce qu'ils sont un peu hantés par une idée préconçue. Cette hantise tuberculeuse est due en partie à l'enseignement de Grancher qui disait encore il y a 5 ans : « J'affirme que le diagnostic doit être fait dès qu'une inspiration anormale permanente et localisée s'entend à l'un des sommets du poumon; j'affirme que ce signe suffit à lui seul pour reconnaître la tuberculose surtout quand il s'accompagne, ce qui est le cas ordinaire, d'un léger fléchissement de la santé et d'un peu de fièvre vespérale ». Malgré les observations de MM. Barth et Bezançon, ces théories ont puissamment imprégné la majorité des cliniciens et spécialement ceux de l'armée. Les réformes pour prétuberculose deviennent de plus en plus nombreuses.

« Or, dit l'orateur, le problème le plus difficile peut-être de notre profession est d'éviter les réformes injustifiées sans garder dans nos rangs un seul tuberculeux en évolution ». Et cette difficulté est surtout réelle chez les hommes, plus nombreux qu'on croit, dont l'apparence extérieure semble normale, ne présentant ni fièvre, ni palpitations, ni troubles gastriques, etc... En présence d'un tel patient, même s'il existe une anomalie constante du murmure vésiculaire, même avec une légère induration, M. Batier préconise l'expectation armée, l'essai loyal du service de corps de troupe; car c'est au régiment que l'on peut et que l'on doit juger la valeur militaire des latents ou des suspects.

— *M. Sieur* attire de nouveau l'attention sur les méfaits bien connus de l'obstruction nasale; il rappelle que l'insuffisance nasale peut entraîner des modifications de la respiration pulmonaire, modifications se rapprochant de ce que décrit Grancher chez les tuberculeux.

— *M. Lapasset* pense que la simulation de la tuberculose dans l'armée est assez rare : il craint pour le médecin l'auto-suggestion si fréquente dans les expertises des psychoses et il en cite un exemple typique. Il y a lieu de songer aux cas de dissimulations volontaires ou de tuberculoses ignorées. Il souhaite que les réformes temporaires soient prononcées sans hésitation pour tous les malades atteints de lésions suspectes de tuberculose même torpides et localisées chez des sujets ayant l'apparence d'une santé parfaite.

— *M. Legrand* communique l'observation d'un officier qui, pendant de longs mois, présenta, avec des alternatives d'améliorations et d'aggravations, un syndrome d'origine intestinale simulant la prétuberculose. Les améliorations coïncidaient très régulièrement avec les périodes d'activité et même de surmenage (Corps de débarquement de Casablanca). L'orateur pense que le petit entérocolisme qu'on observe si souvent chez les neuro-arthritiques est capable quelquefois de revêtir le masque flou de la germination bacillaire.

Plaie de l'abdomen par coupe de couteau; résection de l'intestin. — *M. Licht* envoie 2 observations de laparotomie avec résection intestinale étendue à la suite de plaie de l'abdomen par coup de couteau : une guérison, un décès.

A. Dejouany.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juillet 1910.

Forme fruste ou anormale de la coxalgie. — *M. Kirmisson* a désigné sous ce nom les cas de coxalgie dans lesquels toute attitude vicieuse faisant défaut, tous les symptômes sont tellement atténués qu'on pourrait mettre en doute le diagnostic.

Il en relate comme exemple typique le cas d'un garçon de 11 ans chez qui n'existait pas de trace de déviation, de raccourcissement, d'abduction ou d'impotence après un an d'évolution de la maladie.

Dans ces cas le danger est d'attribuer les quelques phénomènes qui existent au nervosisme. L'examen radiographique est alors d'un grand secours puisqu'il permet de constater des lésions, qui dans le cas observé par M. Kirmisson se traduisaient par une énorme atrophie de la tête fémorale qui avait en partie disparu.

Mécanisme et reproduction cinématographique du phénomène de la phagocytose. — *MM. Levaditi, Comandon et Mutermilch*, en se servant du procédé de M. Comandon, ont enregistré les diverses phases du phénomène de la phagocytose des trypanosomes au moyen de la photographie cinématographique. Ils projettent une série de films montrant l'attachement des trypanosomes aux globules blancs, leur englobement et leur destruction, et aussi tous les détails de la trypanolyse.

Deuxième note sur un nouveau traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau* communique des faits observés à Bahia par M. Moning d'Aragon sur 127 malades et ayant trait au traitement local de la syphilis. Ces faits montrent que l'atoxyl comme l'hectine et l'oxycyanure de mercure administré localement à bonnes doses suffit à enrayer complètement la maladie.

Asthme endocritique. — *MM. Léopold Lévi et de Rothschild* décrivent sous ce nom l'asthme qui comporte parmi les mécanismes de sa production une perturbation importante des glandes endocrines. Ils reconnaissent l'existence d'un asthme thyroïdien, d'un asthme ovarien, d'un asthme thyro-testiculaire, et considèrent que la question d'un asthme par troubles de la surrénale se pose.

Dans tous les cas, entre le centre asthmogène et les causes, infectieuses, toxiques, viscéropathiques, se trouve interposé l'appareil endocrine sur lequel agissent les mêmes causes.

De la douleur en chirurgie. — *M. L. Picqué* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie les conditions dans lesquelles le chirurgien peut provoquer la douleur chez le malade et les moyens d'y remédier.

Tantôt le chirurgien peut être occasion de douleur par une exploration brutale et prolongée, tantôt en déterminant des états de conscience spéciaux, chez des sujets prédisposés, par des recherches intempestives ou des interrogations inutiles.

On peut, d'après ces connaissances, établir une prophylaxie rationnelle qui est surtout importante chez l'hystérique ou l'hypochondriaque. Chez ces malades, dans ce but, les examens seront rapides, le diagnostic promptement établi. On évitera ainsi que l'analyse nécessaire au diagnostic vienne renforcer celle du malade et donner un nouveau point d'appui à ses préoccupations.

Pulpes vaccinales et basses températures. — *MM. Kelsch, L. Camus et Tanon* ont étudié l'influence du séjour à basses températures sur la conservation et l'activité de la pulpe vaccinale. Deux échantillons de pulpe ont été déposés en tubes scellés, l'un dans un frigorifique donnant un froid constant de — 12° à — 15°; l'autre dans un frigorifique marquant en moyenne + 5° à + 7°. Après 6 mois et 1 an, ces échantillons furent soumis à l'analyse cytologique, bactériologique, biologique et clinique. Celui qui avait été conservé à + 5° avait perdu presque toute son activité après 6 mois et complètement après 1 an; l'autre était encore parfaitement actif après 1 an.

Ces faits montrent qu'il y a là un procédé sûr pour constituer des approvisionnements de vaccin.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

A.-P. Marcorelles. *Anémie et cancer de l'estomac* (*Thèse*, Paris, 1910. G. Steinheil, éditeur). — L'auteur trace d'abord un tableau d'ensemble de l'anémie au cours du cancer de l'estomac et étudie ensuite les modifications sanguines un peu spéciales qui sont susceptibles de revêtir un type particulier.

Il se produit parfois, au cours du cancer de l'estomac, des altérations du sang tellement marquées que la maladie prend alors l'allure de l'anémie pernicieuse : c'est la forme anémique, dont le type clinique et hématologique est tout à fait spécial. Dans d'autres cas, le cancer, se propageant à la moelle osseuse, donne une formule hématologique un peu différente, capable de faire soupçonner l'existence de métastases médullaires.

Marcorelles passe ensuite en revue les différentes causes successivement invoquées pour expliquer l'anémie cancéreuse. Il faut citer, en première ligne, les substances hémolytiques d'origine néoplasique, dont l'action est démontrée soit par les recherches sur les toxines cancéreuses en général, soit par l'étude des hémolysines contenues dans le sérum sanguin. Une part, semble-t-il, doit être faite à l'anhématopoïèse, dans certains cas, et en particulier dans les cas de tumeurs métastatiques de la moelle des os.

L'auteur montre, en terminant, que lorsque la clinique est insuffisante à nous renseigner sur la cause des anémies cancéreuses, le laboratoire peut lui venir en aide. Les méthodes suivantes, bien que d'inégale valeur, permettront, dans les cas difficiles, de dépister la véritable nature de l'anémie : examen du suc gastrique, recherche du sang dans les selles, étude de la résistance globulaire, de la leucocytose digestive, du pouvoir antitryptique du sérum; recherche des précipitines, de la réaction de fixation. Ces procédés prennent une valeur particulière lorsque le malade se présente surtout comme un anémique et que les signes de néoplasie stomacale sont relégués au second plan ou même absents cliniquement.

G. Schreiber.

RADIOLOGIE CLINIQUE

LE TRIANGLE PRIMITIF
D'HÉPATISATION PNEUMONIQUE

PAR MM.
E. WEILL — Prof. de Clinique médicale infantile
G. MOURIQUAND — Chef de Clinique médicale infantile
à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons — à notre connaissance — été les premiers à attirer l'attention sur le triangle axillaire marquant, sur l'écran, le début de la localisation pulmonaire dans la pneumococcie infantile[1]. Depuis notre communication sur ce sujet, nous avons pu recueillir, à la Clinique infantile même, de nouveaux documents entièrement confirmatifs de nos premières conclusions.

Plusieurs de nos confrères ont bien voulu nous apporter des faits personnels tout aussi probants, mais qui présentent l'intérêt d'avoir été observés chez l'adulte.

Par une réserve facile à comprendre, nous n'avions pas voulu conclure de l'enfant à l'adulte, non point que l'un et l'autre ne soient soumis aux mêmes lois pathologiques, mais parce que l'affection envisagée diffère chez eux, surtout quant à la précocité de la localisation pulmonaire.

L'adulte pneumonique est, en raison de la gravité de son état général et de l'incertitude du pronostic, moins maniable, radiologiquement parlant, que l'enfant, qui supporte en général fort bien sa pneumococcie.

Les documents « adultes » sont donc pour l'instant moins nombreux que les documents « infantiles ». Ils ne sont pas moins nets.

Nous pouvons donc aujourd'hui, appuyés sur 26 observations personnelles de pneumonie infantile, pour la plupart presque quotidiennement radioscopées, appuyés aussi sur les cas de pneumonies d'adulte qu'ont bien voulu nous faire connaître MM. Mollard[2] et Bret[3], écrire dans ses grandes lignes l'histoire du triangle primitif d'hépatisation dont l'importance diagnostique et même pathogénique mérite d'être connue[4].

***

Voici le tableau clinique et radioscopique que nous avons pu observer maintes fois.

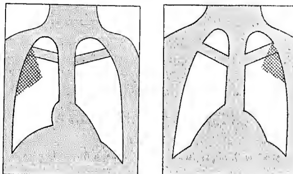
Une enfant entre à la Clinique avec des vomissements, une température élevée à 40°, un peu de dyspnée sans tirage, une toux écorchante, bref avec les signes généraux essentiels de la pneumonie. Si son entrée est précoce, bien souvent l'auscultation totale et attentive du poumon ne permet de déceler aucun foyer d'hépatisation. Il est habituel de noter seulement un peu de bronchite diffuse. L'examen radioscopique immédiatement pratiqué ne montre aucune image sombre révélatrice de la pneumonie. Le lendemain, les signes stéthoscopiques manquent encore; notamment, sous l'aisselle, l'image radioscopique est normale.

Peu à peu pourtant apparaissent, en cette région, des signes de localisation. La radioscopie confirme la clinique.

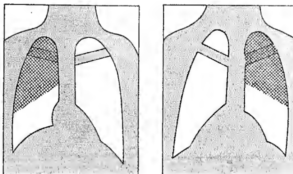
C'est au sommet du poumon que l'étude de cette localisation peut être faite avec le plus de précision. C'est à ce niveau que nous l'étudierons.

La zone sombre qui vient d'apparaître affecte dès le début une forme triangulaire. La base du triangle s'étale sur la ligne axillaire. Le sommet plonge dans le parenchyme avec une tendance marquée à s'enfoncer vers le hile. Au début, la base est large, la hauteur réduite. Dans ces conditions, l'angle correspondant au sommet est fortement obtus. Les jours suivants (nous prenons ici l'exemple d'un cas à évolution moyennement rapide), la hauteur s'accroît, le triangle tend à devenir isocèle. Le sommet s'enfonce peu à peu vers le hile qu'il atteint dans la plupart des cas.

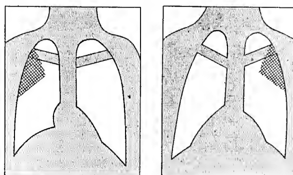
Le triangle semble alors avoir atteint sa forme définitive. L'image peut rester triangulaire, pâlir peu à peu et disparaître. Ce n'est pas le cas habituel. Généralement, la forme décrite étant atteinte, l'image triangulaire commence à se déformer par l'adjonction sur ses côtés de « végétations » sombres gagnant par en haut le sommet, par en bas tendant à envahir plus ou moins la base du poumon.



1er décembre 1906. — Apparition du triangle.



6 décembre. — Diffusion de l'hépatisation; disparition du triangle.



10 décembre. — Régression de l'hépatisation; réapparition du triangle.

Les parties obscures ayant ainsi secondairement diffusé des parois du triangle primitif sont, lors de leur apparition du moins, moins teintées, moins opaques aux rayons que le foyer primitif.

A leur niveau — nous parlons toujours des cas moyens — l'hépatisation semble moins franche, moins totale que dans l'image triangulaire.

Ultérieurement, par exemple, lorsque le sommet est envahi en entier, l'opacité peut être totale.

Mais un fait qui, à nos yeux, démontre la moins grande homogénité de ces ombres nouvelles, c'est qu'on les voit — en suivant l'image pneumonique pendant son stade de regression — disparaître vite et les premières, alors que, dans plus de la moitié des cas, à la fin de l'évolution du foyer, le triangle axillaire primordial reparaît parfois dans toute sa pureté.

***

Telle est, en quelque sorte, l'évolution quasi schématique du triangle axillaire pneumococcique.

Il n'est pas toujours donné au clinicien de pouvoir la suivre dans tous ses détails.

Même dans une pneumonie du sommet, la localisation triangulaire peut manquer ou se déformer trop vite pour qu'on puisse la noter. Dans la plupart des cas où on ne la constate pas au premier examen, il s'agit alors de pneumonies tardivement amenées à l'hôpital et dont le premier stade radioscopique n'a pu être suivi.

Dans ces cas, le sommet — parfois une partie de la base — est le plus généralement envahi. Mais, si l'on y prend garde et si l'on examine l'enfant après la chute thermique, on peut voir apparaître un véritable triangle « de guérison » qui se dégage peu à peu des ombres adjacentes nées secondairement sur ses côtés.

D'autres fois, la diffusion pneumococcique est rapide, le triangle noté au début s'efface vite, tout le poumon est rapidement envahi. Souvent un foyer bilatéral apparaît. Dans ces cas, la tendance à l'extension pneumonique est manifeste, et nous en verrons toute la haute gravité.

Il est rare, mais non exceptionnel, que, dans ces cas, on puisse noter un triangle axillaire « de retour ».

***

Avant d'aller plus loin dans cette étude clinique, il importe de rechercher l'explication anatomique d'une image radioscopique si fréquente qu'elle ne peut être attribuée au pur hasard.

Cette explication, nous la trouvons aussi satisfaisante que possible dans les faits anatomo-pathologiques avancés par M. Tripier[1].

Cet auteur écrit : « Lorsque la pneumonie est localisée au lobe supérieur, c'est à la région postéro-inférieure de ce lobe qu'on la trouve, tandis que le sommet et le bord antérieur sont le siège d'un emphysème manifeste, seulement avec de l'engouement. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que le sommet est envahi après la région inférieure, et encore trouve-t-on toujours un peu d'emphysème sur une portion du bord antérieur. »

Si l'on veut bien, comme nous l'avons fait, tracer une ligne allant de la partie postérieure du sommet à la partie antéro-inférieure du lobe supérieur, on délimite en arrière de cette ligne la zone postéro-inférieure du lobe supérieur qui apparaît sous la forme d'un triangle à peu près parfait. C'est au niveau de cette région ainsi limitée que naît souvent le foyer d'hépatisation primitive dont l'image sera tout naturellement triangulaire.

Comme l'indique M. Tripier sur le cadavre, et comme nos radioscopies l'ont montré sur le vivant, ce n'est qu'ultérieurement que le sommet se prend, et encore de façon incomplète au point de vue de l'intensité et de l'évidence de l'hépatisation.

***

S'il est intéressant de suivre à l'état « vivant » l'évolution du triangle pneumococcique sur l'écran et d'en trouver l'explication anatomique, il est cliniquement plus utile de comparer cette évolution avec celle des signes généraux, fonctionnels et stéthoscopiques de la pneumonie.

Dans certains cas, rares à la vérité, la locali-

1. E. Weill et G. Mouriquand. — « Le triangle axillaire de la pneumonie infantile ». *Soc. de Pédiatrie*, Mars 1910; *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, Mars 1910.
2. Mollard. — Discussion de notre communication à la *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, Mars 1910.
3. Bret. — Communication orale.
4. M. Barjon, médecin des hôpitaux de Lyon, dont la compétence radiologique est connue, a bien voulu contrôler un certain nombre de nos radioscopies. Nous l'en remercions sincèrement.

1. Tripier. — « Etudes anatomo-cliniques », Paris, 1909, Steinheil, p. 291.

sation pulmonaire peut ne point apparaître au décours de l'infection pneumococcique chez l'enfant; il s'agit alors de pneumococcies bénignes, facilement et spontanément curables. Alors tous les signes généraux de la pneumonie existent (vomissements, fièvre, toux, début et terminaisons brusques, herpès labial, etc.), mais les signes stéthoscopiques et radioscopiques sont absents. Les cas les plus typiques de cette catégorie sont ceux que nous avons pu observer au printemps dernier à la Clinique infantile (15 cas), où, à côté des cas présentant tous les signes pathognomoniques, en existaient d'autres ayant la séméiologie anormale signalée.

En général, les choses se passent autrement : pendant 3, 4, 5 jours, on cherche en vain les signes stéthoscopiques et l'image sur l'écran. Puis, souvent vers le milieu, parfois vers la fin de l'évolution aiguë (la veille ou l'avant-veille de la chute thermique), apparaissent des signes non douteux de localisation (souffle, râles, triangle radioscopique). Ces cas ont tous, sauf complications ultérieures, la bénignité connue de la pneumonie infantile.

Enfin, dans des cas heureusement plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, la localisation semble apparaître d'emblée, avec la fièvre, avec les troubles généraux. Le triangle pneumonique, dans ces cas, est fugitif; l'hépatisation gagne rapidement tout le parenchyme, et ses progrès sont considérables d'une radioscopie à l'autre. L'état général est d'emblée très grave, l'hyperthermie se poursuit fréquemment au delà des limites habituelles. La localisation double n'est pas exceptionnelle. Sur trois cas de cette catégorie observés par nous, un fut mortel, deux autres très menaçants.

La localisation pulmonaire précoce et son extension rapide font de certains cas de pneumonie infantile de véritables pneumonies d'adultes, tant par les symptômes que par le pronostic.

L'observation montre, par contre, qu'une infection pneumonique qui se localise tardivement, ou mieux qui ne se localise pas, est généralement d'un pronostic absolument bénin.

***

Le précepte, connu de tous les vieux cliniciens, d'ausculter toujours avec soin le creux axillaire pour saisir l'apparition du foyer pneumonique, trouve son explication absolument rationnelle dans la naissance, à ce niveau du poumon, du triangle primitif d'hépatisation. Les rayons X montrent que ce foyer est presque toujours superficiel au début et que la grande base du triangle occupe la partie axillaire du thorax. Cette constatation paraît ruiner la théorie de la pneumonie centrale ou centrifuge, par laquelle on expliquait, avant la radioscopie, les manifestations stéthoscopiques tardives qui n'apparaissaient qu'avec l'arrivée tardive de l'hépatisation à la surface de l'organe.

L'observation nous a, dans presque tous les cas (quelques-uns, pour des raisons inexpliquées, ne rentrent pas dans cette règle), montré que toute image radioscopique d'hépatisation se traduisait par des signes stéthoscopiques et que tout signe stéthoscopique d'hépatisation trouvait son explication dans une image radioscopique.

***

Qu'il nous soit maintenant permis de sortir de l'étude analytique des faits pour en dégager les considérations générales qu'ils comportent.

Nous avons, au cours de ce travail, établi que — chez l'enfant tout au moins — l'infection pneumonique pouvait évoluer sans localisation, ou faire une localisation tardive.

L'antique doctrine de la pneumonie « pneumopathie primitive » paraît avoir vécu. Les cultures du sang y ont montré la présence du pneumocoque, non point seulement dans les pneumococcies graves de l'adulte avec localisations diffuses, mais dans les pneumonies ordinaires non compliquées.

L'étude radioscopique attentive de la pneumonie infantile nous a permis d'appuyer cette conception nouvelle sur des faits précis. Dans un grand nombre de cas, la localisation est tardive, et pourtant l'infection est générale, sanguine, ainsi qu'en témoignent les signes généraux.

Nos recherches nous ont aussi montré que la localisation précoce et intense fait la gravité du pronostic[1].

Toutes proportions gardées, les choses se passent ici comme dans la typho-bacillose de Landouzy, où — comme nous l'avons indiqué dans un travail récent[2] — la gravité est en raison directe de la localisation.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES
(Service du Prof. Albarran).

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL

Par M. GUDIN
Chef de Clinique du Prof. Paes Leme, à Rio-de-Janeiro.

Tous les chirurgiens des voies urinaires sont d'accord pour reconnaître que le cathétérisme double des uretères présente de grandes difficultés quant à son exécution et qu'il ne donne pas entière satisfaction au point de vue de l'exploration rationnelle des reins et de la séparation des urines.

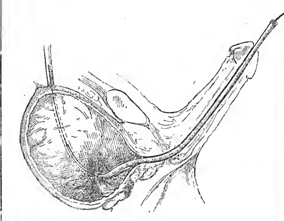


Figure 1.
Sonde placée dans l'uretère sur conducteur.

Les inconvénients des procédés actuellement connus sont dus :

Au calibre considérable des instruments;

A leur champ visuel très réduit;

Au calibre insuffisant des sondes;

A une réalisation difficile des conditions d'asepsie.

Les cystoscopes à double cathétérisme, nécessairement droits et rigides, atteignent un calibre 24 Ch. pour des sondes dont les dimensions ne sont pas satisfaisantes, ce qui rend l'introduction de ces instruments difficile et douloureuse.

Les mouvements qu'on doit leur imprimer pour la recherche des orifices urétéraux font souffrir les malades qui, supportant mal des appareils d'aussi grosses dimensions, se déplacent et s'agitent, rendant ainsi l'introduction de la sonde dans l'orifice urétéral particulièrement difficile, car, malgré leur gros calibre, ces instruments ne possèdent qu'un *champ optique très limité*.

On se trouve souvent dans la nécessité de préparer le canal urétral par l'emploi d'une sonde à demeure, de recourir à l'anesthésie locale, voire même à l'anesthésie générale.

L'hémorragie qui se produit souvent, l'obscurcissement du champ optique par du sang ou des mucosités, en conséquence de la dilatation forcée de l'urètre, rendent les manœuvres encore plus pénibles, obligeant à laver à nouveau la vessie et à nettoyer l'optique.

Le calibre des sondes, forcément réduit, ne permet pas toujours une occlusion suffisante de l'uretère et elles laissent filtrer l'urine entre leur corps et le canal urétéral, ce qui empêche de recueillir *la totalité des urines*, condition indispensable à un bon examen.

Dans les cas où l'orifice urétéral est *dilaté*, il devient impossible, soit de recueillir assez d'urine, soit d'injecter du liquide dans un but de diagnostic ou de traitement.

Les sondes urétérales sont en outre d'une grande longueur et possèdent une très petite lumière. Elles sont encombrantes et d'une asepsie souvent douteuse, car il est malaisé de bien les laver intérieurement et elles se laissent mal pénétrer par les vapeurs de formol.

Tous ces désagréments du cathétérisme urétéral sont assez connus par ceux qui l'ont pratiqué pour qu'il soit inutile d'y insister davantage.

On a cherché à réduire ces inconvénients dans la mesure du possible, sans atteindre à des résultats réellement intéressants au point de vue pratique, malgré l'ingéniosité déployée et l'habileté des fabricants.

Les résultats obtenus dans ce sens l'ont été soit au détriment de la grandeur du champ visuel, soit à celui des sondes, ce qui constitue un cercle vicieux.

Le problème du cathétérisme urétéral se posait donc de la façon suivante :

1° Avoir un instrument qui ne dépasse pas le calibre normal de l'urètre;

2° Posséder un champ optique le plus grand possible;

3° Obtenir l'occlusion des orifices urétéraux;

4° Avoir des sondes d'une asepsie facile.

C'est pour obvier à ces sérieux inconvénients et dans l'intention de solutionner ces différents problèmes que nous nous sommes attachés à trouver un procédé qui puisse satisfaire à ces différents desiderata et même étendre les emplois de la méthode.

Ce procédé est celui du cathétérisme urétéral *sur conducteur*.

C'est dans le but de remplir les deux premières conditions énoncées plus haut que nous avons fait construire notre cystocope à double cathétérisme, qui se caractérise par son diamètre très réduit, car il atteint le calibre 20 Ch. Il est muni d'un large champ visuel, d'une optique mobile, de façon à permettre le lavage de la vessie sans retirer l'instrument.

Nous faisons passer dans notre cystocope deux mandrins, calibre 4 Ch.

Ces mandrins, gradués, ont une longueur d'environ 90 centimètres.

De façon à éviter toute confusion quant au côté cathétérisé, nous les avons fait faire de couleur différente.

Ils sont en baleine, mais leur extrémité est en gomme, de façon à ne pas blesser la muqueuse urétérale ou occasionner de fausses routes.

Ils se font en une seule pièce, gommée aux deux extrémités, ou de préférence en deux pièces raccordées par une attache en gomme, ce qui permet sans inconvénient de les plier par le milieu et de les rendre ainsi moins encombrants et plus maniables.

Ils peuvent être *autoclavés ou bouillis*.

Les deux autres conditions sont remplies par nos sondes qui, par leur conformation spéciale, permettent d'obtenir l'occlusion des orifices urétéraux dans lesquels elles viennent s'adapter de façon parfaite.

Ces sondes, construites en vue de bien glisser

1. Weill. — « Précis de médecine infantile », 1910.
2. E. Weill et G. Mouriquand. — « Typho-bacillose de Landouzy et localisation tardive de l'infection tuberculeuse aiguë chez l'enfant ». *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1909.

sur les mandrins qui permettent de les conduire dans le canal urétéral, sont à bout coupé. Elles ont un calibre de 7 à 8 Ch. sur quelques centimètres, puis, se dilatant progressivement à la manière d'un fosset, jusqu'à 10 ou au-dessus; elles gardent ce diamètre jusqu'au pavillon. Leur longueur totale est d'environ 45 centimètres (fig. 2). Elles sont également de couleur différente.

Comment se pratique le cathétérisme urétéral d'après notre procédé?

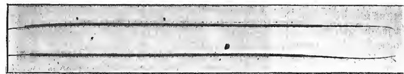


Figure 2. — Sondes occlusives pour l'uretère.

Après un lavage soigné du canal de l'urètre et remplissage de la vessie, nous introduisons notre cystoscope à double cathétérisme dont l'introduction est *facile* et qui est *bien supporté*.

On introduit chacun des mandrins dans l'uretère sur une longueur de 15 centimètres à peu près. Une fois le cystoscope retiré, nos mandrins restés en place vont nous permettre d'introduire la sonde dans l'uretère. Pour ce faire, on fait passer la sonde sur le mandrin en ayant bien soin de ne pas tirer sur celui-ci, ce qui le ferait revenir dans la vessie; puis, tenant d'une main l'extrémité du mandrin, on fait de l'autre glisser la sonde sur celui-ci, la main qui la fait glisser placée le plus près possible du méat urétéral. Chez l'homme, il convient de faire tenir par le malade ou un aide la verge à pleine main, sans la serrer.

La sonde ainsi poussée se place d'elle-même, obturant l'orifice urétéral. On retire les mandrins et on procède aux examens subséquents.

Notre cystoscope est destiné à pratiquer tout aussi bien le cathétérisme double que le simple, car il n'est pas utile de posséder un instrument pour ce seul usage, la diminution de calibre qui en résulterait étant négligeable en pratique.

En outre de notre cystoscope à double cathétérisme, nous avons fait établir un type spécial, que nous avons dénommé le cystoscope *universel*, qui est un appareil à double cathétérisme, du calibre 22 Ch. environ, muni d'un champ visuel aussi considérable que les cystoscopes simples. Cet instrument est particulièrement intéressant pour ceux qui ne désirent pas en posséder plus d'un, pour tous les usages de la cystoscopie et du cathétérisme.

Le cathétérisme urétéral chez les enfants sera

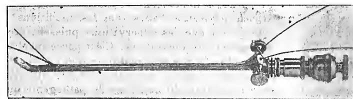


Figure 3. — Cystoscope à conducteurs.

tout spécialement facilité par notre procédé, et nous avons également fait construire un instrument avec sondes et mandrins en conséquence.

On pourrait croire que la pénétration des sondes sur le conducteur offre quelques difficultés au niveau du méat urétéral.

Cette difficulté n'existe pas et la pénétration de la sonde dans le méat urétéral se fait sans obstacle.

La condition essentielle de succès est d'avoir des mandrins bien calibrés, de façon à ce que les sondes glissent sans résistance aucune, et qu'ils soient assez consistants pour guider la sonde, car, en se servant de mandrins d'une trop grande flexibilité, la sonde, au lieu de pénétrer dans l'uretère, fait revenir le mandrin dans la vessie.

L'expérience nous a appris qu'il fallait employer des mandrins en baleine, calibre 4 Ch.

M. le professeur Albarran, qui a utilisé de longs mandrins en gomme, avec une armature en crin de Florence, en deux portions pouvant s'articuler par un pas de vis (V. Albarran, *Méd. op. des voies urinaires*, p. 381), pour effectuer le changement des sondes urétérales placées à demeure, de haut en bas, par la plaie, par les voies naturelles, avait également observé que la pénétration des sondes dans l'uretère s'effectuait sans difficulté, ayant remplacé des sondes à drainage de calibre 12 Ch. à demeure.

Dans ces cas on pouvait attribuer cette facilité aux conditions spéciales créées par la sonde.

Nous avons cependant pu nous rendre compte que, dans les conditions normales, le passage au niveau du méat et la pénétration de la sonde dans l'uretère se font sans difficulté.

Les avantages du cathétérisme urétéral *sur conducteur* sont appréciables à première vue.

Son importance primordiale est de donner à l'examen fonctionnel des reins et à la séparation des urines un caractère d'exactitude qui leur a manqué jusqu'à présent, par la possibilité de recueillir d'une façon certaine la *quantité totale* de l'urine éliminée par chaque rein et de permettre le cathétérisme dans des *conditions satisfaisantes d'asepsie*.

Il est d'une grande facilité d'exécution, grâce à notre cystoscope qui, tout en gardant un calibre normal, possède un large champ visuel, et qui peut par conséquent être tout aussi facilement *introduit* que *supporté* par les malades.

Ce procédé remplit non seulement les conditions énoncées plus haut, mais il permet le cathétérisme dans des cas où il n'était pas possible jusqu'à ce jour, tels que ceux où la dilatation du canal urétéral et du méat ne permettait pas, soit de recueillir l'urine, soit d'injecter du liquide dans un but de diagnostic ou de traitement.

Il nous permettra d'étendre les emplois du cathétérisme comme de le faire servir à de nouveaux.

C'est ainsi que nous avons fait établir des explorateurs à boule olivaire et des sondes bougies de différents calibres de façon à pouvoir procéder à l'exploration de l'uretère et à sa dilatation progressive dans les rétrécissements ou selon d'autres indications.

C'est un champ d'études nouveau qui s'ouvre et qui donnera peut-être des résultats inattendus.

Notre procédé rendra accessible à un plus grand nombre de chirurgiens une méthode de diagnostic et de traitement dont l'importance n'est plus à démontrer et qui prend, du fait même du procédé, une plus grande valeur, par sa *facilité d'exécution*, les conditions de *précision* données aux examens et celles d'*asepsie*.

Nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements à M. Papin, qui a bien voulu essayer notre procédé, dans différents cas. Nous étudierons dans un travail ultérieur, avec tous les développements qu'elle comporte, la question du cathétérisme urétéral selon notre procédé, ainsi que ses nouvelles applications.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La pathogénie du syndrome d'Adams-Stokes. — L'histoire du pouls lent avec attaques syncopales, autrement dit du syndrome d'Adams-Stokes, offre un bel exemple de la facilité avec laquelle nous adaptons aux théories régnantes nos interprétations pathogéniques. Le myocarde est d'abord incriminé; puis, sous l'influence de Charcot, c'est le système nerveux (bulbe ou pneumogastrique) qui est mis en cause, et, bien que Charcot n'en ait jamais fait l'origine exclusive du syndrome, toutes les observations sont interprétées dans ce sens. Quand on ne trouve pas de lésions bulbaires, de compressions du vague, on parle de simples troubles fonctionnels, qu'on rattache, par exemple, à l'artério-sclérose.

Après la découverte du faisceau de His, et surtout de son rôle dans la transmission des excitations de l'oreillette au ventricule, de ses lésions



Figure 1.

Cas de Krumbhaar. Section longitudinale du faisceau de His dans le ventricule avant sa division en deux branches. Pas d'augmentation appréciable du tissu conjonctif.

dans certains cas de pouls lent, c'est une volte-face complète : il n'y a plus de syndrome d'Adams-Stokes sans lésion du faisceau de His, et, brusquement, toutes les observations viennent plaider en faveur de cette nouvelle pathogénie. Il n'est plus question que du bloquage du cœur : bloquage complet par destruction complète, bloquage partiel par destruction partielle du faisceau de His.

Aujourd'hui, une réaction se dessine contre l'exclusivisme de cette théorie. S'il est certain que des altérations du faisceau de His peuvent déterminer le syndrome d'Adams-Stokes, il n'est nullement démontré qu'elles en soient la cause constante, obligée, et des observations cliniques et anatomo-pathologiques récentes nous amènent à une conception plus large, plus éclectique, et très probablement plus vraie, de la pathogénie du syndrome.

***

Il y a un an, l'étude d'un cas de ralentissement du pouls avec pertes de connaissance avait amené Laslett[1] à incriminer une origine nerveuse. Il

1. Laslett. — *Quarterly Journ. of Med.*, Juillet 1909.

s'agissait, il est vrai, d'une bradycardie intermittente et paroxystique.

M. Esmein[1], qui, déjà dans sa thèse, avait défendu l'origine nerveuse de certaines bradycardies paroxystiques avec accidents syncopaux, a rapporté tout récemment un cas de bradycardie



Figure 2.
Cas de rythme normal. Section du faisceau de His au même niveau, montrant plus de tissu conjonctif.

persistante et compliquée de syncopes, dans lequel la constatation d'une série de particularités lui a permis d'exclure l'éventualité d'une lésion du faisceau de His. D'abord la bradycardie, toujours modérée (jamais moins de 40 pulsations par minute), n'était pas absolument permanente, et presque chaque jour survenait un moment, notamment au réveil, où le pouls reprenait sa fréquence normale. Souvent alors la bradycardie était remplacée par une arythmie respiratoire manifeste. Une course rapide, une maladie fébrile, l'action de l'atropine la faisaient disparaître. Enfin aucun des tracés comparés de la jugulaire et de la radiale ne montra de dissociation auriculo-ventriculaire totale. Tous ces caractères plaidaient en faveur d'une bradycardie par irritation du pneumogastrique, et, en effet, l'examen radioscopique du médiastin y montra la présence d'une tumeur arrondie, du volume d'une noix, très probablement de nature ganglionnaire et d'origine tuberculeuse.

⁂

Les observations précédentes sont purement cliniques; celles qui suivent joignent à l'histoire clinique le contrôle anatomo-pathologique.

Déjà Wiesel avait indiqué que le faisceau de His peut se montrer altéré sans qu'on ait noté aucun trouble du rythme cardiaque.

Dans un cas de Nagayo[2] observé chez un vieillard artério-scléreux, sans manifestations syncopales ni épileptiformes, le pouls radial, de fréquence très variable, tombait par moments à 30 pulsations. On constatait alors un pouls veineux très net, et de fréquence exactement double. Les coupes du myocarde montrèrent une transformation fibreuse très avancée des parois du ventricule gauche, mais le faisceau de His, sur toute sa longueur, était absolument indemne. Nagayo fait observer, à ce propos, qu'on est trop enclin à admettre de graves lésions du faisceau de His dès qu'on y constate des foyers fibreux. Étant donné la structure complexe du faisceau, ces prétendus foyers pathologiques ne représentent souvent que la coupe des prolongements du septum membraneux, normalement formé de tissu très dense, d'aspect cicatriciel.

Le cas de Krumbhaar[1] a trait à un homme de 77 ans, atteint depuis 7 ans de pouls lent permanent, avec attaques épileptiformes précédées d'une exagération de la bradycardie, le pouls tombant alors de 40 jusqu'à 18. Le cardio-sphygmographe donnait, pour 28 à 30 pulsations ventriculaires, 60 à 70 pulsations auriculaires, les premières paraissant absolument indépendantes des secondes. Il s'agissait donc d'un bloquage complet. Un mois avant la mort, se manifestait une claudication intermittente de la jambe gauche.

L'autopsie montra de la myocardite chronique ventriculaire, mais le faisceau de His, suivi histologiquement sur toute sa longueur, du nodule de Tawara jusque bien au-dessous de sa division en deux branches, se montra sensiblement indemne. En dehors des lobules adipeux et du tissu cellulaire lâche qui font partie intégrante du faisceau normal, on trouvait seulement çà et là une légère augmentation du tissu connectif, mais pas plus accusée que celle qu'on constate au niveau de ce même faisceau dans bien des cas n'ayant présenté aucun signe de bloquage. Par contre, on nota une sclérose marquée du faisceau musculaire décrit par Keith à la jonction sino-auriculaire[2].

Il peut donc y avoir bloquage complet du cœur sans lésion appréciable du faisceau de His. Inversement, Heineke, Müller et Hösslin[3] ont observé, dans un cas de bloquage incomplet, une destruction totale de ce faisceau, remplacé par du tissu cicatriciel. Pour expliquer la persistance des connexions fonctionnelles entre l'oreillette et le ventricule, ces auteurs admettent hypothétiquement l'existence de fibres de nouvelle formation.

⁂

Il semble donc, à l'heure actuelle, que le syndrome d'Adams-Stokes relève, suivant les cas, de

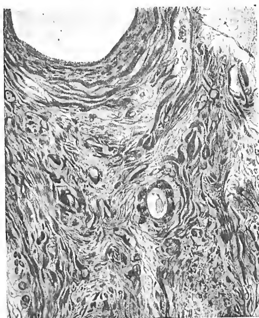


Figure 3.
Cas de Krumbhaar. Faisceau sino-auriculaire de Keith et Flack. En haut, veine cave supérieure. Plus bas, artère centrale du faisceau.

l'une ou de l'autre des deux pathogénies suivantes :

1° Pathogénie nerveuse, par lésion ou simple trouble fonctionnel du bulbe ou du pneumogastrique. A cette pathogénie ressortiraient les cas passagers ou, du moins, non absolument permanents, influencés par la station debout, les efforts, les maladies fébriles, l'atropine, et sans dissociation auriculo-ventriculaire complète.

2° Pathogénie myocardique, par lésion du faisceau de His, ou peut-être, dans certains cas, du faisceau de Keith. Ainsi s'expliqueraient les cas

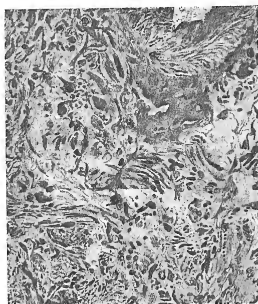


Figure 4.
Cas normal. Section du faisceau de Keith et Flack au même niveau, montrant beaucoup plus de tissu musculaire.

qui se présentent avec des caractères opposés aux précédents.

Cette division est peut-être un peu trop schématique. Nagayo admet, par exemple, que des lésions étendues du myocarde, sans siège spécial, peuvent amener une dissociation incomplète. D'autre part, le faisceau de His étant accompagné, comme l'ont montré Tawara, Retzer, Wilson, d'un riche système de cellules ganglionnaires, de fibres et plexus nerveux, on peut se demander si ce n'est pas leur interruption, dans les lésions du faisceau de His, qui produit la non-transmission de l'onde contractile.

Mais nous ne voulons pas rouvrir à ce propos l'éternel débat entre les théories nerveuse et musculaire de la contraction cardiaque. Nous devons seulement demander aux futures observations de nous apporter une étude clinique complète, avec épreuve de l'atropine, tracés simultanés de la jugulaire et de la radiale, examen radioscopique du cœur, et, dans les cas suivis d'autopsie, un examen histologique soigné du myocarde, et notamment du faisceau de His et du faisceau de Keith. Telles sont les conditions à réunir pour que les observations puissent être pleinement démonstratives. C'est parce qu'elles ne remplissent pas ces conditions que les observations anciennes ne peuvent guère être utilisées pour la solution du problème de pathogénie qui nous occupe.

A. Gouget.

1. Esmein. — *Thèse de Paris*, 1908, et *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1910, 24 Juin.
2. Nagayo. — *Zeitschr. f. kl. Med.*, 1909, LXVII.

1. Krumbhaar. — *The Archives of intern. Med.*, 15 Juin 1910.
2. Ce faisceau, complétant en haut le faisceau de His, relie le nodule de Tawara à la veine cave supérieure. Il y aurait ainsi, d'après Thorel, un système complet de fibres s'étendant de la veine cave supérieure, d'où part l'excitation contractile, jusque vers la pointe du cœur.
3. Heineke, Müller et Hösslin. — *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1908, XCIII.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

11-12 Juin 1910.

Un cas de pansinusite avec complications oculaires, endocraniennes et pharyngées. — ***M. Jauquet*** **(de Bruxelles) rapporte l'observation d'un malade qui se présenta avec du gonflement de l'orbite droite, de l'infiltration laiteuse de la cornée de ce côté, de la papillite visible seulement à gauche. L'examen révéla l'existence d'une polysinusite bilaté-**

rale et d'une tumeur latéro-pharyngienne molle ayant l'aspect d'un abcès par congestion. L'évidement complet unilatéral droit fut pratiqué. Aucune communication directe ne fut trouvée avec le cerveau. L'opération et le pansement terminés, le malade semblait être dans un état très favorable; mais, un quart d'heure plus tard, survint un arrêt de respiration que des soins immédiats ne parvinrent pas à combattre. L'autopsie montra une méningite de la base, des sinus latéraux et médian thrombosés et remplis de pus, une nécrose superficielle de l'étage moyen, un large passage du pus dans la région ptérygoïdienne, par le trou ovale droit. Aucune communication directe avec la région opératoire.

— *M. Cheval* demande à M. Jauquet si, en présence de l'abcès latéro-pharyngien et de la papillite optique qui est si souvent un signe de complication endo-cranienne, l'examen du sang et du liquide encéphalo-rachidien a été fait par lui. Dans un cas comme celui-ci, dit-il, la thrombo-phlébite des divers sinus cérébraux aurait pu être décelée sur le vivant par l'altération de la formule leucocytaire, et, d'un autre côté, la méningite suppurée de la base se serait décelée par la coloration trouble et les modifications des caractères du liquide céphalo-rachidien ou tout au moins par ses altérations microscopiques. Ces examens n'auraient pris que quelques instants et étaient, d'après lui, indispensables avant une opération de cette gravité. Un diagnostic précis s'impose avant toute intervention.

— *M. Jauquet* répond que les signes cliniques étaient suffisants pour établir l'imminence de complications endo-craniennes. L'opération apparaissait donc urgente, sans plus.

— *M. Luc* (de Paris). Le fait clinique de M. Jauquet montre une fois de plus que les complications intra-craniennes consécutives aux suppurations frontales ne sont pas toujours post-opératoires et que, tôt ou tard, ces complications, abandonnées à elles-mêmes sont susceptibles d'aboutir à des accidents mortels.

Modification au procédé habituellement employé pour la cure de la polysinusite. — *M. Merckx* (de Bruxelles). La plupart des chirurgiens, au cours des évidements de la face pour polysinusite, réséquent les os nasaux soit d'une façon définitive, soit temporairement. La résection temporaire avec lambeau ostéo-cutané expose à l'infection et même à la nécrose ; de plus, la formation du cal à ce niveau est forcément disgracieuse ; enfin la cicatrice se ressent des troubles circulatoires. La résection définitive donne peut-être des résultats esthétiques meilleurs, mais produit souvent une dissymétrie à la paroi antéro-supérieure de la fosse nasale.

L'auteur conseille de faire, après une incision cutanée unique, une brèche séparée pour le sinus frontal, puis une seconde inférieure comprenant l'orifice de la narine et une partie de la paroi antérieure du sinus maxillaire. Cette ouverture, qui ne touche pas aux os nasaux, permet d'opérer l'ethmoïde et le sphénoïde comme par la voie transmaxillaire. Elle n'entraîne aucun des inconvénients signalés plus haut.

Malades opérés de polysinusite de la face. — *M. Collet* (de Bruxelles) montre d'abord une malade opérée de polysinusite double en deux temps, à droite, puis à gauche, à quinze jours d'intervalle.

L'opération fut presque exsangue grâce à l'application d'adrénaline au 1/3, d'abord eu tamponnement dans la fosse nasale avec la narcose, puis en injections sous-cutanées au niveau de l'incision. L'ethmoïde a été abordé ainsi que le sphénoïde en défonçant l'unguis et la paroi orbitaire interne, les os propres du nez restant intacts. Le sinus maxillaire fut attaqué par le bord antéro-interne de la partie moyenne du maxillaire supérieur.

M. Collet, présente ensuite une seconde malade opérée il y a quatre ans d'ethmoïdite double par la voie intra-nasale et considérée comme guérie. Depuis et successivement, cette malade fut atteinte et opérée de sinusite frontale sans participation du sinus maxillaire, de sinusite sphénoïdale et enfin de sinusite maxillaire. L'auteur insiste sur l'évolution successive de ces sinusites et pense qu'il s'agit ici d'une affection osseuse évolutive, d'une ostéomyélite. Ce qui confirme sa manière de voir, c'est que parfois encore cette malade présente des poussées inflammatoires avec douleur et gonflement soit dans la région frontale, soit au niveau de l'os propre du nez ou de la voûte palatine.

Fractures de la base du crâne, du frontal et des os de la face ; lésions graves du cerveau ; polysinusite ; guérison. — *M. Van den Wildenbergh* (d'Anvers) présente une malade qui était atteinte de lésions multiples du crâne, du cerveau et des sinus, consécutives à un traumatisme. Cinq opérations furent pratiquées successivement dans l'espace de huit mois pour aboutir enfin à une guérison définitive.

L'auteur insiste surtout, dans cette communication, sur la tolérance marquée du cerveau et des méninges vis-à-vis des larges interventions qu'il a été amené à pratiquer. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 25, 23 Juin 1910, p. 385, et n° 26, 30 Juin, p. 397.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Juillet 1910

Examen clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'irido-cyclite chronique. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente une malade énucléée de l'œil gauche en 1890 par Panas pour une irido-cyclite chronique. L'œil droit a été pris, il y a un an, des symptômes de l'affection qui avait nécessité l'ablation de l'œil gauche. On constate un iris décoloré, immobile, et, dans l'orifice papillaire, un léger exsudat. La papille est vue à travers un nuage, et l'on n'observe aucune lésion apparente du fond de l'œil. La vision est très réduite. Le diagnostic étiologique est resté en suspens. Une injection de tuberculine a donné naissance à une faible réaction générale, sans aucune réaction locale. La réaction de Wassermann a été négative. L'auteur fait ensuite des projections de coupes de l'œil énucléé il y a vingt ans et montre parallèlement des coupes d'un œil sympathisant.

Pigmentation angioïde de la rétine dans un cas d'angio-sclérose. — *M. Morax* (Rapport sur un travail de M. *Magiott*). L'auteur rapporte l'observation d'une malade de 62 ans dans les deux yeux de laquelle on observa des traînées noirâtres n'ayant aucun rapport avec les gros troncs vasculaires de la rétine. Ces formations pigmentaires succédaient à des lignes rougeâtres et s'accompagnaient d'hémorragies punctiformes assez nombreuses. La malade, atteinte de délire polymorphe, fut évacuée sur un asile d'aliénés. Au bout de 1 an 1/2, elle fut prise d'un ictus et mourut après avoir présenté les symptômes d'une hémiplégie typique. L'examen anatomique des globes oculaires montra des lésions d'angio-sclérose disséminées partout, mais il fut impossible de trouver dans la rétine la moindre trace de pigment vrai. Par contre, la rétine présente de nombreuses lésions hémorragiques localisées surtout dans la couche plexiforme externe. On voit toutes les phases de la transformation du caillot devenant de plus en plus foncé et finissant par être plus noir que le pigment épithélial. Les caillots noirs ainsi formés siègent sous la couche des cellules visuelles et font suite à des épanchements dont l'origine doit être placée dans le réseau capillaire profond de la rétine.

Traitement chirurgical d'une paralysie du droit externe due à un traumatisme cranien. — *M. A. Terson.* — On sait qu'en général la paralysie de la 6ᵉ paire par fracture du rocher est incurable et, sur une dizaine de cas M. Terson n'en a vu qu'un guérir spontanément. Les autres malades conservent leur déviation et leur diplopie. Chez une malade ainsi atteinte dans un accident d'automobile, M. Terson, qui la présente, a pratiqué, quelques semaines après, la ténotomie du droit interne, et un large avancement du droit externe avec résection d'une bonne partie du tendon et fixation juxta-cornéenne par trois fils. Le résultat esthétique et fonctionnel est bon, et la malade n'a, malgré l'impotence relative de son droit externe, aucune diplopie gênante, à peine 15 jours après l'opération.

Sporotrichose de l'iris au cours d'une sporotrichose généralisée. — *MM. Jeanselme et Poulard* présentent un malade qui fut atteint d'une iritis sporotrichosique au cours d'une sporotrichose généralisée. Cette iritis, dont les caractères ne se distinguaient pas de ceux de l'iritis syphilitique, disparut comme les gommes et rapidement sous l'action du traitement ioduré. Il existait en effet sur le visage du malade et sur tout le reste du corps des nodosités de volume variable. Sur la face, les nodosités étaient intra-dermiques, très superficielles et ressemblaient à des boutons d'acné. Sur le reste du corps elles étaient le plus souvent sous-cutanées. Les testicules, l'épididyme étaient infiltrés de gommes, et on en constatait également sur la face antérieure du tibia. Le diagnostic de sporotrichose fut établi par les cultures, par l'inoculation positive au rat blanc et par l'efficacité très rapide du traitement ioduré. La réaction de Wassermann fut négative et l'inoculation au cobaye montra qu'il ne s'agissait pas de tuberculose.

Contribution à l'étude clinique de certains troubles cornéens. — *M. De Lapersonne* (Rapport sur un travail de M. *Onfray*). L'auteur rapporte deux cas de troubles cornéens, qu'il désigne sous le nom de *kératite profonde œdémateuse*, survenant chez des sujets âgés, arthritiques, goutteux, indemnes de toute manifestation de syphilis. En dehors de la question d'âge, de la formule urinaire qui indique des décharges uriques abondantes, de la réaction de Wassermann qui reste négative, les signes objectifs donnent des renseignements importants pour le diagnostic. Tandis que dans les kératites syphilitiques et lépreuses il y a des infiltrations interstitielles nodulaires, dans cette forme de kératite il y a plutôt un œdème strié ou grillagé des fentes lymphatiques cornéennes.

Ce trouble cornéen est assez mobile, il s'éclaircit complètement sans passer par la phase de néo-vascularisation profonde. Cette kératite peut s'accompagner d'une légère iritis et même de lésions discrètes de chorio-rétinite.

Malgré tout, le pronostic est favorable et ces lésions guérissent sans presque laisser de traces dans la cornée. Dans ce groupe encore très confus des kératites profondes, il semble qu'il y a certains cas d'œdèmes inflammatoires, plutôt que d'infiltration leucocytique nodulaire, relevant des états arthritiques ou rhumatismaux. C'est ce que l'on désigne quelquefois sous le nom de kératite goutteuse.

Contribution à l'étude de la pathogénie des amblyopies et anopsies et de celle du strabisme. — *M. Monthus* (Rapport sur le travail de M. *Caillaud*). L'amblyopie faible se rencontre de préférence dans les cas d'anisométropie moyenne. Les amblyopies les plus marquées se rencontrent dans les cas où il existe soit de petites différences de réfraction, soit au contraire de très grandes différences de réfraction. On n'en rencontre pas dans les cas d'anisométropies moyennes. L'amblyopie préexiste au strabisme, celui-ci n'ayant pas d'influence sur l'évolution de l'amblyopie. Le strabisme ne devient fixe que si l'un des yeux a une acuité visuelle inférieure à son congénère, que cette diminution de la vision soit le fait d'une amblyopie ou soit le résultat d'une autre cause. Si l'acuité visuelle des deux yeux reste la même, le strabisme devient alternant.

Atrophie post-traumatique du nerf optique. — *M. Kalt* présente un enfant qui, en tombant, heurta un clou qui s'enfonça profondément dans l'orbite gauche. La cécité fut subite et complète. Quand le blessé arriva, peu de temps après l'accident, à la Clinique des Quinze-Vingts, on constata l'existence de cette cécité et l'état normal du fond de l'œil. On voyait seulement, dans le cul-de-sac conjonctival, la porte d'entrée du clou. Le diagnostic porté fut celui de dilacération du nerf optique ou d'hémorragie des gaines. Dans cette dernière hypothèse et pour décomprimer, en cas de besoin, le nerf optique, M. Kalt pratiqua la résection temporaire de la paroi externe de l'orbite. Le nerf optique mis à nu, il fit au histouri une ponction de la gaine durale à la suite de laquelle il s'écoula quelques gouttes de liquide séro-sanguinolent. Trois ou quatre jours après, la vision réapparut. Aujourd'hui, on constate l'atrophie de la papille et, quand même, une acuité visuelle de 1/25. L'auteur rappelle que, dans les cas de ce genre, l'atrophie du nerf optique est complète et irrémédiable.

Persistance de l'artère hyaloïde. — *M. Canque* présente un jeune homme de 13 ans chez lequel on aperçoit, à la lumière réfléchie, un filament opaque qui s'étend depuis la capsule du cristallin jusqu'au centre du corps vitré.

L'extrémité antérieure ampullaire distribue quelques filaments courts sur la capsule; l'extrémité postérieure libre est extrêmement mobile dans le vitré.

La vision est normale, il n'y a aucun autre trouble objectif ou subjectif de l'appareil de la vision.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Juillet 1910.

Venin de cobra et curare. — *M. Maurice Arthus* a observé que le venin de cobra, injecté dans les veines d'un lapin à la dose de 1 milligramme par kilogramme d'animal, agit exclusivement sur les plaques terminales. Chez les animaux ainsi intoxiqués, la respiration artificielle assure la survie du cœur comme dans la curarisation, si bien que M. Arthus a pu maintenir durant 9 heures les contractions cardiaques avec tous leurs caractères normaux.

Chez un lapin intoxiqué par le venin de cobra et complètement immobilisé, si l'on vient à injecter dans les veines du sérum antivenimeux, alors que le dit lapin est soumis à la respiration artificielle, on observe une destruction du venin fixé sur les plaques terminales.

Ces faits comportent la conséquence pratique suivante. En cas de morsure de cobra, si le sérum antivenimeux, qui est curatif, ne peut être injecté que tardivement, il est important de recourir à la respiration artificielle pour entretenir les contractions cardiaques jusqu'à ce que le sérum puisse, en détruisant le venin fixé, assurer la respiration spontanée du blessé.

Oxydation de l'oxyhémoglobine pure par l'eau oxygénée pure. — *M. Szreter* a constaté que l'action oxydante de l'eau oxygénée sur l'oxyhémoglobine donne des produits d'oxydation qui deviennent entièrement solubles sous l'action prolongée d'un excès de réactif.

L'oxydation se produit par addition et n'occasionne pas de produits de scission. La dialyse prolongée de l'oxyhémoglobine oxydée donne à cette matière une stabilité plus grande en la débarrassant de l'eau oxygénée retenue en combinaison lâche et en même temps en assurant la disparition complète de tout composé ferrugineux non organique.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

7 Juillet 1910.

Un cas de grossesse tubo-interstitielle. — *M. Brindeau* rapporte une observation de cette variété anatomique de grossesse extra-utérine. Il s'agit d'une jeune femme III-pare (les deux autres grossesses s'étant terminées par des avortements provoqués) qui se présenta à la Clinique Tarnier avec un retard de règles de 3 mois. L'examen montra sur le côté droit de l'utérus une petite tumeur adhérente à cet organe. Le diagnostic fut hésitant entre une grossesse interstitielle et grossesse angulaire avec œuf mort, vraisemblablement en raison du petit volume de la tumeur. Quelque temps après, la malade revint à la Clinique pour des douleurs abdominales et M. Brindeau intervint chirurgicalement. L'utérus avait pivoté sur lui-même et la tumeur se trouvait plonger dans le cul-de-sac de Douglas. Après énucléation de l'utérus hors du petit bassin, on vit une petite tumeur, du volume d'une grosse noix, adhérente et faisant corps d'un côté avec l'utérus; de l'autre extrémité, au contraire, on voyait partir une trompe d'apparence normale.

Les annexes du côté opposé étant saines, M. Brindeau réséqua la tumeur par une incision circulaire dans la paroi utérine et fit la suture de cette plaie chirurgicale. Les résultats furent excellents et la malade a guéri dans les délais normaux.

A propos de deux cas d'hydrocéphalie. — *M. Jeannin* relate deux observations dans lesquelles cette malformation s'accompagna d'un excès de liquide extrêmement considérable, ce qui empêcha tout diagnostic. Celui-ci ne fut fait qu'au cours du travail, après rupture des membranes. Dans les deux cas la perforation permit de terminer facilement l'accouchement.

Un cas d'abouchement anormal du rectum. — *M. Jeannin* a observé un enfant chez lequel l'anus manquait complètement : cependant, en pressant sur la région périnéale, il put faire sourdre, au niveau de la région bulbaire, un peu de méconium par un petit pertuis. Une fine sonde cannelée fut introduite alors par cet orifice dans l'ampoule rectale et sur ce conducteur l'auteur incisa la région périnéale de l'ampoule et pratiqua un anus suivant la technique classique ; les résultats en furent excellents.

Deux cas d'arrêt de développement du maxillaire inférieur. — *M. Brindeau* rapporte deux observations de ce genre et présente l'un de ces enfants chez lequel la langue est très projetée en arrière, en même temps qu'il existe une fissure de la voûte palatine. L'étiologie de ces malformations semble bien obscure.

— *M. Bar* rappelle un fait semblable : il pense qu'il s'agit, dans ces cas, d'une sorte de télescopage par pression exagérée du menton sur le sternum, qui applique fortement le maxillaire inférieur et la langue contre le pharynx et la voûte palatine.

Présentation d'un fœtus papyracé dans un cas de grossesse gémellaire. — *M. Boissard* présente une belle pièce de ce genre. L'autre fœtus, né vivant, pesait 3.000 grammes.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Juillet 1910.

Rétention placentaire dans un utérus fibromateux après expulsion spontanée d'un fœtus putréfié; hystérectomie; mort par œdème pulmonaire. — *M. Potocki* rapporte cette observation. Il s'agissait d'une femme ayant une présentation de l'épaule avec enfant mort depuis 4 jours, pour laquelle l'auteur fut appelé. Quand il arriva, le fœtus avait été expulsé par le mécanisme de l'évolution spontanée. L'expulsion du placenta tardant à se faire, M. Potocki essaya de faire la délivrance artificielle, mais il lui fut impossible de franchir le col utérin. Celui-ci apparaissait, au toucher, irrégulier, bourré de masses du volume d'une noix. Au bout de 12 heures, comme il n'y avait aucune modification, l'auteur pratiqua, par la voie abdominale l'hystérectomie totale avec drainage vaginal. Durant les premiers jours, l'état de la malade fut satisfaisant. Elle reçut de grandes quantités de sérum (1.000 gr.) par jour. Le 4e jour, alors que la température était normale, survinrent de l'anasarque, de l'anurie, des phénomènes d'œdème pulmonaire et enfin la mort.

Les fibromes, comme le montre l'examen de la pièce, étaient des fibromes sous-muqueux.

M. Potocki pense que, dans ce cas, la mort est survenue par urémie, et il a tendance à attribuer une part importante dans la genèse de ces accidents aux injections massives de sérum artificiel. L'autopsie n'a pu être faite.

— *M. Couvelaire* rapporte un cas d'opération de Porro, simple dans son exécution; la malade n'eut pas d'injection massive de sérum, et cependant elle mourut avec le même syndrome que celle de M. Potocki. L'autopsie put être faite et montra une thrombose complète de la veine cave remontant jusqu'aux veines rénales. M. Couvelaire se demande s'il ne serait pas plus logique d'invoquer cette conception anatomique pour expliquer la mort dans le cas de M. Potocki.

— *M. Pinard*, bien qu'il ait vu, dans un cas, une femme mourir d'œdème pulmonaire après des injections massives de sérum sans lésion anatomique septique à l'autopsie (mais, dans ce cas, il n'y avait pas d'accélération du pouls), se range à l'opinion de M. Couvelaire. Il insiste ensuite sur la nécessité de l'examen histologique sérieux des tumeurs volumineuses d'apparence fibromateuse observées chez de jeunes femmes enceintes, car, dans nombre de cas, ces tumeurs sont d'autre nature et comportent une thérapeutique radicale. Quant à la conduite tenue, on ne peut regretter qu'une chose, c'est que M. Potocki ne soit pas intervenu plus tôt. Pour M. Pinard, l'expulsion d'un fœtus putréfié doit être suivie de la délivrance immédiate; si le placenta ne peut être enlevé, on doit pratiquer l'hystérectomie.

Dystocie par tumeur prævia. Multiples applications de forceps. Césarienne. Ablation de la tumeur. Hystérectomie. Guérison. — *M. Couvelaire* a opéré cette femme, transportée à la Clinique Baudelocque 48 heures après le début du travail, 48 heures après la rupture des membranes; depuis le début du travail elle avait subi à plusieurs reprises des applications de forceps infructueuses.

L'examen montra l'existence, dans le Douglas, d'une tumeur du volume d'une orange.

L'enfant étant vivant, M. Couvelaire fit immédiatement la césarienne, mais l'enfant succomba quelques instants après la naissance : il avait une fracture du crâne et une hémorragie méningée. L'utérus vidé, la tumeur, d'apparence fibromateuse (l'examen histologique sera donné ultérieurement), fut énucléée et enlevée : particularité anatomique, elle s'insérait par son pédicule sur la frange tubo-ovarique.

En raison de la rupture ancienne des membranes, l'auteur préféra pratiquer l'hystérectomie subtotale. La malade a parfaitement guéri.

— *M. Funck-Brentano* demande si on n'aurait pas pu réduire et enlever la tumeur et laisser la femme accoucher seule.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* rappelle une observation ancienne qui lui est commune avec Baudron, dans laquelle cette conduite fut tenue avec succès.

— *M. Lepage* ajoute qu'il eût peut-être été possible de faire une basiotripsie.

— *M. Couvelaire* répond que dans le cas particulier, en raison du volume de la tumeur, la réduction et l'ablation auraient été impossibles. Quant à la basiotripsie, elle eût été très difficile; d'ailleurs, comme l'enfant était vivant au moment de l'intervention, il n'y a même pas songé en raison du principe : « pas d'embryotomie sur l'enfant vivant ».

Présentation de pièce. — *M. Potocki* présente un œuf jeune. Le fœtus est né avec une amputation congénitale de l'avant-bras. Il n'y avait pas de brides anatomiques à ce niveau, mais il en existait un certain nombre qui étaient remarquables surtout par leur longueur exagérée.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Juillet 1910.

Canaux de Havers aux différents âges. — *MM. Balthazard et Lebrun.* Le médecin légiste a parfois à identifier des morceaux d'os trouvés au cours de perquisitions judiciaires. Pour savoir s'il s'agit de débris d'os humains ou d'animaux, on emploie diverses méthodes. Si les fragments n'ont pas subi de modification chimique, on en extrait les matières albuminoïdes que l'on caractérise ensuite par les sérums spécifiques précipitants.

Dans le cas contraire, s'il s'agit, par exemple, de fragments d'os calcinés ou très putréfiés, on pratique l'examen micrographique sur des coupes faites perpendiculairement à l'axe des canaux de Havers. On mesure le diamètre de 100 à 200 de ces canaux et on prend le diamètre moyen. Or, il est établi que ce diamètre moyen est chez l'homme bien supérieur à celui qu'on trouve chez les animaux.

On a contesté l'exactitude de ces résultats, parce que ce diamètre peut varier d'un os à l'autre et dans des cas pathologiques. Une cause de variation bien plus importante est l'âge du sujet.

Les auteurs ont étudié cette variation du diamètre moyen des canaux de Havers aux différents âges et ils ont vu que ce diamètre croissait régulièrement depuis la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé. Ils ont ainsi établi des tables qui permettent de fixer avec une assez grande approximation l'âge d'ossements lorsque manquent les autres éléments d'appréciation tels que les dents et les cheveux.

Dans les deux tiers des cas, les erreurs que comporte ce procédé ne dépassent pas 5 ans.

Déchéance de la puissance paternelle chez une alcoolique. — *M. Trénel.* Il s'agit d'une femme alcoolique internée pour la troisième fois, mère de famille, et qui, à plusieurs reprises, a tenté de se livrer à des sévices graves sur ses enfants.

Elle est actuellement guérie de ses accidents alcooliques subaigus et en droit de quitter l'asile. Mais, pour sauvegarder ses enfants, il importe de demander la déchéance de ses droits paternels, et l'auteur recherche par quels moyens on peut l'obtenir. En effet, il ne s'agit pas d'une aliénée à proprement parler, et la loi ne prévoit pas cette déchéance pour les alcooliques.

— *M. Vallon* fait remarquer que l'on doit retenir cette femme à l'asile, puisque c'est une dipsomane et une impulsive. Il y a une inspection permanente tous les 6 mois pour les asiles publics, tous les trois mois pour les asiles privés. L'inspecteur mentionnera sur rapport pour quelles raisons on garde encore cette femme, et le parquet agira pour réclamer la déchéance.

— *M. Rocher* fait observer que les asiles reçoivent aussi la visite du procureur ou de ses substituts à qui le médecin de l'asile peut s'adresser dans le cas actuel pour prendre les mesures de sauvegarde des enfants.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juillet 1910.

Sur la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical à la suite de l'hystérectomie subtotale[1]. — *M. Témoin* (de Bourges) a fait jusqu'à ce jour 1.067 hystérectomies abdominales pour fibromes utérins, dont 925 subtotales et 140 totales, et sur ce nombre il n'a observé que 3 cas de cancer développé postérieurement à l'opération : 2 fois après une hystérectomie subtotale, 1 fois après l'hystérectomie totale. Dans ce dernier cas, le cancer s'est développé sur les parois du vagin avec généralisation à la vulve et au rectum.

— *M. Bazy* a observé également un cancer qui s'est développé dans le fond du vagin, sur la cicatrice d'une hystérectomie abdominale totale pour fibrome.

Origine traumatique de certains goitres exophtalmiques. — *M. Delorme* fait un rapport sur un travail adressé par *M. Liénez* (médecin de l'armée) dans lequel cet auteur établit qu'un traumatisme cérébral peut, à lui seul, être la cause des accidents du goitre exophtalmique. Les trois observations suivantes en font preuve.

Cas 1. — Un officier, sans autre passé pathologique que du paludisme fait une chute de cheval sur la tête. Après quelques accidents légers de commotion cérébrale, il reprend son service. Deux mois après, il est obligé de consulter M. Liénez pour des troubles nerveux insolites. Son regard est étrange, sans qu'il y ait cependant d'exophtalmie. Le lobe droit du corps thyroïde est manifestement augmenté de volume ; il y a un léger battement des carotides, de la tachycardie (pouls à 104), du tremblement des doigts ; le sujet a maigri, est devenu très nerveux. Ce malade n'a pas suivi de traitement ; cependant son état s'est un peu amélioré, mais il est toujours atteint d'une forme fruste de goitre exophtalmique.

Cas 2. — Un jeune homme tombe sur la tête du haut d'une voiture. Après être resté sans connaissance pendant plusieurs jours et après avoir dû cesser tout travail pendant 3 mois, il est pris d'une tachycardie intense, puis il maigrit beaucoup. M. Liénez le voit 4 ans après, au moment de son incorporation : il présente une exophtalmie légère, un goitre droit, un pouls à 98. Il est réformé.

Cas 3. — Un officier fait une chute de cheval sur la tête : il n'a qu'une commotion cérébrale légère.

Un mois après, il accuse une faiblesse extrême et un amaigrissement rapide. Le lobe droit du corps thyroïde augmente de volume, on voit apparaître du battement carotidien, une légère exophtalmie, de la tachycardie (pouls à 110), du tremblement des doigts, des maux de tête, de l'insomnie, etc., bref tous les signes d'un hyperthyroïdisme très net. Ce malade fut soumis au traitement par l'hémato-éthyroïdine, et à la suite de ce traitement, tous les troubles disparurent rapidement ; le goitre n'est plus qu'à peine apparent.

Ces trois observations semblent donc démontrer qu'à côté du goitre exophtalmique par troubles glandulaires, il y a lieu de faire place à un basedowisme traumatique, comme il existe un diabète traumatique.

Kyste suppuré de l'ouraque. — *M. Arrou* fait un rapport sur une observation de *M. Tricot* (médecin de l'armée) concernant un soldat qui, sans aucun antécédent pathologique, en particulier urinaire, fut pris un jour de douleurs vagues dans la région ombilicale, lesquelles s'accentuèrent les jours suivant au point qu'il dut se résoudre à aller consulter. Il n'y avait ni fièvre ni troubles intestinaux ou urinaires quelconques. Au niveau de l'ombilic, il n'y avait rien d'apparent, — ni œdème, ni rougeur, ni tuméfaction, — seulement une douleur en plaque à la pression. Ce n'est qu'au bout d'une semaine qu'on aperçut, en même temps que la température s'élevait légèrement (37°7), une faible saillie au niveau de la région douloureuse et on pensa alors à quelque abcès de la paroi abdominale qu'on résolut d'inciser. Mais, en brossant la peau pour la désinfecter, cet abcès s'évacua spontanément à l'extérieur, au niveau même de l'ombilic, donnant issue à un flot de pus jaune verdâtre, filant, sans odeur. Un stylet, passé dans l'orifice de perforation, s'enfonce verticalement par en bas sur une longueur de quelques centimètres jusque dans une cavité où il joue à son aise. Le bistouri, se guidant sur ce stylet, tombe dans une cavité du volume d'une mandarine contenant elle-même un calcul du volume d'une olive et ayant l'aspect d'un « morceau de mortier ». (Ce calcul, soit dit en passant, a été perdu, de même que la poche, de sorte qu'aucun examen histologique n'a pu être fait). M. Tricot dit que la poche était tapissée d'une membrane ayant l'aspect d'une muqueuse, que cette poche était close de toute part, mais tenait par sa partie inférieure au sommet vésical par un cordon plein de la grosseur du petit doigt. La poche fut extirpée, l'ouraque lié et réséqué, puis la paroi abdominale refermée. La guérison se fit sans incident.

Il semble donc incontestable qu'on ait eu affaire dans ce cas, à un kyste suppuré de l'ouraque. — l'origine de la suppuration étant inconnue, — et M. Tricot a adopté pour le traiter la seule conduite logique à l'heure actuelle : l'ablation totale de la poche suppurée.

Cancer térébrant de l'anse sigmoïde ; phlegmons stercoraux et fistules symptomatiques. — *M. Savariaud*, à l'occasion de deux observations personnelles récentes, croit devoir revenir sur cette complication des cancers du gros intestin qui, bien que connue, n'est point encore classique et est parfois passée sous silence dans les traités.

La première observation peut se résumer très succinctement comme suit. Phlegmon subaigu de la fosse iliaque gauche évoluant sur un jeune sujet entaché de tuberculose. On soupçonne la nature cancéreuse du mal à cause des troubles intestinaux. Constipation et pertes de sang. Incision de l'abcès. Fistulisation. Ecoulement de sanie fétide séro-sanguinolente. Irruption de bourgeons cancéreux dans la cicatrice. Envahissement de la paroi. Anus artificiel. Mort en quelques mois.

La seconde observation présente de grandes analogies avec la première, mais se caractérise surtout par la longue évolution de la tumeur (plusieurs années) et le maintien d'un état général assez satisfaisant ; le malade vit encore actuellement ; il y a 10 mois que son abcès a été incisé ; sa fistule persiste toujours, mais ne l'empêche pas de se livrer à ses occupations qui sont assez pénibles.

A propos de ces deux faits M. Savariaud étudie la fréquence, les symptômes, le diagnostic, le traitement des phlegmons stercoraux et fistules consécutives dans les cancers du gros intestin et voici ses conclusions :

Le cancer térébrant du côlon pelvien, moins fréquent sans doute que le cancer purement sténosant, est bien loin d'être rare, et ses complications, telles que phlegmons de la paroi et fistules viscérales, méritent de devenir classiques.

Le cancer térébrant peut passer inaperçu jusqu'au jour où il donne lieu à un phlegmon de la paroi (Tuffier), mais, en fouillant bien les antécédents du malade, il est rare qu'on ne trouve pas quelque trouble intestinal mettant sur la voie du diagnostic.

En tout cas, en présence d'un phlegmon de la fosse iliaque, il faut toujours songer à une origine intestinale possible.

Quand on a éliminé l'adéno-phlegmon iliaque, le phlegmon symptomatique d'un corps étranger, il faut circonscrire le débat entre le diagnostic de cancer et de sigmoïdite. La forme de la tuméfaction et la marche de l'affection sont les meilleurs éléments de diagnostic. L'hémorragie intestinale appartient presque exclusivement au cancer. La fièvre et la douleur signifient perforation intestinale sans permettre d'en préjuger la cause.

La longue durée de l'affection avec conservation de l'état général, non plus que le jeune âge du malade, ne permettent d'éliminer le cancer. Une observation prolongée permet seule, dans bien des cas, de trancher le diagnostic.

Le pronostic du cancer térébrant du gros intestin est des plus graves. Les cancers compliqués de phlegmons et de fistules ne sauraient se prêter à l'opération radicale. Lorsque l'opération palliative sera indiquée, il faudra renoncer la plupart du temps par suite d'impossibilité à l'entéro-anastomose et se contenter de l'anus contre nature.

Greffe ovarienne. — *M. Tuffier* présente une malade à laquelle il a fait récemment, après castration totale, une double greffe ovarienne sous la peau de la paroi abdominale.

Ablation d'une grande étendue de l'os iliaque pour lésions tuberculeuses. — *M. Morestin* présente la malade chez qui il a pratiqué cette opération.

J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 43, p. 405, n° 49, p. 459 et n° 52, p. 495.

ANALYSES

Max Klotz (de Breslau). — ***L'acide lactique et les échanges nutritifs chez le nourrisson*** (*Jarhrb. f. Kinderheilk.* Juillet 1909, t. XX, fasc. 1, pages 1-62). — Il semble à peu près démontré que l'intestin du nourrisson est le siège d'une fermentation acide assez marquée. La nature même de cette fermentation est encore mal connue, mais, jusqu'à preuve du contraire, on peut admettre que le rôle de l'acide lactique est prépondérant. Avec cette donnée comme point de départ, l'auteur a étudié le bilan nutritif d'un certain nombre d'enfants soumis pendant trois jours à un régime normal, puis pendant les trois jours suivants au même régime additionné d'une dose déterminée d'acide lactique administré par voie buccale. Les recherches ont porté sur les matières azotées, les graisses, les hydrates de carbone, l'ammoniaque, les substances minérales : potasse, soude, chaux, magnésie et phosphore.

Klotz a pu constater qu'ajouté en faible proportion à la nourriture des enfants, l'acide lactique favorisait l'assimilation. Donné à fortes doses, au contraire, il devenait inutile ou même nuisible surtout à l'absorption des graisses. L'acide lactique n'exerce pas son influence sur un groupe particulier d'aliments ; tous les échanges nutritifs se trouvent améliorés par son emploi et de ce fait la compréhension de son rôle devient singulièrement compliquée. Il paraît vraisemblable d'admettre que les acides agissent en augmentant l'activité des ferments et en favorisant la sécrétion des sucs digestifs. Ils s'opposent à la putréfaction et régularisent le péristaltisme intestinal.

Les doses d'acide lactique à administrer varient avec chaque sujet et avec l'état de l'organisme. Une même quantité d'acide lactique peut déterminer dans certains cas une amélioration et plus tard donner de mauvais résultats, lorsque la paroi intestinale se trouve altérée, par exemple. Chez l'enfant normal, les doses quotidiennes utiles sont généralement de 1 gr. 50 à 2 grammes. *Lesage* et *Hayem* ont pu donner des doses de 15 et 20 grammes sans relever le moindre accident.

Pour l'auteur, l'importance de la fermentation lactique chez le nourrisson est due à l'action de sa flore intestinale sur le lactose si abondant dans sa nourriture. Le lactose est très facilement fermentescible, propriété utile, mais qui peut devenir la cause d'accidents.

De tous les hydrates de carbone, le lactose est celui qui agit le moins sur l'augmentation de poids de l'enfant, précisément parce qu'il intervient avant tout comme facteur de la fermentation. Si l'on n'envisageait que la question du poids, il serait plus rationnel de recommander le sucre de canne ou de betterave, mais il faut bien savoir, et l'auteur insiste sur ce point, que le lactose n'agit utilement que par la production d'acide lactique.

G. Schreiber.

F. Bezançon et S. I. de Jong. — ***Valeur de l'instabilité thermique comme signe révélateur de la tuberculose pulmonaire au début*** (*Le Bulletin Médical*, 23 Mars 1910, p. 275-279). — Tout le monde convient de la grosse valeur de l'instabilité de la courbe thermométrique chez des individus soupçonnés de tuberculose pulmonaire. Aussi existe-t-il une « épreuve de la marche », appelée en France « épreuve de Daremberg », en Allemagne « épreuve de Penzoldt ». Cependant nombre de causes d'erreur sont à éviter. Tout d'abord, il peut se produire chez des individus normaux des élévations de température en dehors de toute cause morbide, par exemple à la suite d'un travail cérébral, de la digestion, d'un violent exercice musculaire. D'autre part, l'hyperthermie signalée peut être conditionnée par une série d'autres maladies qu'il faudra reconnaître (lésions génitales, rhinopharyngées, gastriques ; entérocolites méconnues, appendicites larvées).

Pour éviter toutes ces causes d'erreur, il suffit de mettre les malades suspects au repos physique le plus complet. L'instabilité thermique remarquée dans ces conditions constituera un signe révélateur de premier ordre que les auteurs rapprochent des instabilités leucocytaires et humorales des poussées évolutives de la tuberculose (Bezançon et de Serbonnes).

Fernand Lévy.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du rhumatisme blennorragique par les injections intra-articulaires ou péri-articulaires de sels insolubles de radium.

Il y a longtemps qu'on a utilisé le radium sous diverses formes (appareils et toiles radifères, boues radio-actives ou boues actinifères) contre le rhumatisme blennorragique. Au cours de ses recherches sur l'action des *sels insolubles de radium* sur l'organisme, M. Chevrier, chirurgien des hôpitaux de Paris, a essayé également l'efficacité de ces sels contre cette affection.

Il a injecté *dans l'articulation malade* ou *à son voisinage* une suspension de *sulfate de radium* préparée par Jaboin suivant les indications de Dominici. Ce sel, parfaitement insoluble, offre l'avantage de rester très longtemps, indéfiniment, là où il a été injecté, et de pouvoir exercer une action locale particulièrement efficace sur des inflammations circonscrites.

La dose injectée a été de 20 *à* 40 *microgrammes* (millièmes de milligramme) par articulation. Il n'a jamais été fait qu'*une seule injection par articulation* (le mot injection étant pris dans le sens d'inoculation et non de piqûre).

La *technique de l'injection* doit varier suivant la forme de l'arthrite gonococcique en présence de laquelle on se trouve.

Dans les *formes hydarthrosiques aiguës et chroniques*, dans lesquelles une quantité abondante de liquide distend l'article, il faut commencer par faire une ponction évacuatrice aussi complète que possible; elle reste, d'ailleurs, toujours partielle par suite de la viscosité de l'épanchement et de la nécessité de ne se servir que d'une petite aiguille. Puis, par cette même petite aiguille, on fait une *injection intra-articulaire* du liquide radifère. Si l'épanchement se reproduit, il importe de ne pas le ponctionner de nouveau, sous peine de retirer la plus grande partie du radium qu'on aura introduit dans l'article.

Dans les formes plus graves de rhumatisme gonococcique, dans lesquelles il y a très peu de liquide dans la synoviale et dans lesquelles domine l'infiltration, l'œdème péri-articulaire, dans les *formes phlegmasiques* en un mot, cette technique ne saurait convenir. M. Chevrier a employé pour ces formes le *modus faciendi* usité dans les *injections péri-articulaires de chlorure de zinc* suivant la méthode de Lannelongue dans les tumeurs blanches. Par des piqûres multiples, disséminées en couronne autour de l'article, il porte au milieu des tissus phlegmasiés et en des points divers quelques gouttes du liquide radifère; il importe alors d'employer une solution assez concentrée pour arriver à injecter une *quantité minime de liquide*, les tissus œdématiés par l'inflammation n'admettant qu'avec peine et au prix de vives douleurs toute injection interstitielle.

Le *résultat* le plus rapidement appréciable de ces injections radifères est la *disparition totale de la douleur*. Dans les formes hydarthrosiques, l'analgésie se produit en quelques heures. Dans les formes phlegmasiques, elle est plus lente à paraître, et dans les premières heures il y a même hyperalgésie par suite de la distension mécanique d'un tissu inflammatoire, d'un tissu déjà bourré de sérosités et d'œdème. Mais bientôt les douleurs diminuent, les malades éprouvent un bien-être qu'ils apprécient à sa juste valeur. Avec l'analgésie reparaît la *possibilité de la mobilisation*; d'eux-mêmes les malades fléchissent et étendent leurs genoux, et, si on ne les maintenait au lit, ils se lèveraient avant la disparition de leurs épanchements.

La *résorption des épanchements* ne se fait pas immédiatement. Dans les cas phlegmasiques, l'infiltration et l'œdème commencent à se résorber d'une façon indéniable à partir du 6e jour. Les tissus s'assouplissent peu à peu et reprennent insensiblement leur couleur et leur consistance ordinaires vers le 15e jour.

Les épanchements intra-articulaires se résorbent d'une façon variable suivant qu'ils sont aigus ou chroniques. Les hydarthroses aiguës, après ponction évacuatrice et injection radifère, voient le plus souvent se reproduire leur liquide; celui-ci commence à diminuer secondairement et disparaît peu à peu à partir du 10e jour sans compression ouatée. Les hydarthroses chroniques sont plus tenaces : le liquide le plus souvent n'augmente pas sensiblement après injection de radium, mais sa résorption est lente et n'est complète qu'au bout de quelques semaines, parfois de deux mois; mais, par suite de la disparition de toute douleur, les malades se considèrent comme guéris et peuvent même reprendre leur vie active avant la disparition totale de l'épanchement.

C'est évidemment grâce à la disparition de la douleur et à la possibilité de la mobilisation sans inflammation réactionnelle que le radium prévient si heureusement, dans le rhumatisme gonococcique, la *redoutable ankylose* complète ou incomplète.

Bref, l'injection péri-articulaire ou intra-articulaire de sels insolubles de radium constitue, pour M. Chevrier, le traitement radiumthérapique de choix du rhumatisme blennorragique, car elle présente tous les avantages des autres méthodes radiumthérapiques sans en avoir aucun des inconvénients : elle contient *toutes les radiations* α, β, γ du radium; l'*incorporation* aux tissus permet une action *immédiate, diffusée à tout l'article, et prolongée indéfiniment*, d'où *disparition rapide et totale de la douleur* ; l'*absence de tout pansement* permet une *mobilisation plus rapide*. Il n'y a jamais aucun érythème ni aucun autre inconvénient. [*Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXIII, n° 56, 17-19 Mai 1910, p. 807.]

Traitements locaux par le sérum antidiphtérique.

Dans un récent article du *Lyon Médical* (t. CXIV, n° 23, 5 Juin 1910, p. 1159), M. Thévenot, chef de service à l'Institut bactériologique de Lyon, rappelle qu'à côté du traitement général par les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, dont personne aujourd'hui ne conteste l'utilité, l'application locale de ce même sérum peut avoir son importance ou suffire à elle seule au cours des accidents bénins (coryzas, conjonctivites diphtériques, angines suspectes). D'autre part, il est de notion courante actuellement que beaucoup de sujets, parfaitement sains en apparence, portent dans leurs fosses nasales ou au niveau de leur pharynx des bacilles de Löffler, prêts à produire les déterminations habituelles en cas de diminution de la résistance de l'organisme. Pareil fait s'observe dans l'entourage des diphtériques, et nous rappellerons la proportion élevée de ces « porteurs sains » de bacilles, en général de 20 à 36 pour 100, constatée dans diverses épidémies d'écoles. Signalons aussi la persistance prolongée du Löffler chez des convalescents de diphtérie; nombreux sont les cas où elle est de plusieurs mois, parfois 10, 20 mois, même 2 ans (Pochon). Cette donnée est surtout vraie dans le coryza diphtérique, où Weisser a vu le bacille persister parfois 8 ans.

Or, dans ces diverses circonstances, les applications locales de sérum peuvent être d'une utilité incontestable ainsi qu'il ressort des constatations faites par divers auteurs.

C'est ainsi que dans les conjonctivites diphtériques, Marfan a obtenu les meilleurs résultats en instillant dans l'œil — en plus des injections sous-cutanées de sérum — 3 ou 4 fois par jour, quelques gouttes de ce même liquide.

Dans le coryza diphtérique et chez les porteurs chroniques de bacilles, Dopter a utilisé, au niveau des fosses nasales, des prises de sérum desséché : sur 29 observations de coryza, isolé ou associé à de l'angine, il vit les bacilles disparaître en 12 à 18 jours au maximum.

Dans 3 cas d'angines diphtériques où il a employé le sérum sec en applications locales, Sicard a constaté cette disparition des bacilles en 3 à 6 jours, alors que les lavages à l'eau oxygénée et phéniquée avaient échoué.

Enfin, dans la convalescence des angines, chez les personnes de l'entourage des diphtériques, chez les sujets sains au cours des épidémies d'écoles ou de casernes, les applications locales de sérum desséché ont exercé une action prophylactique des plus manifestes, soit en prévenant la dissémination des germes de la part des porteurs de bacilles, soit en aguérissant les muqueuses des sujets sains contre l'infection bacillaire.

L'emploi local du sérum antidiphtérique, nécessite l'application d'une série de précautions préliminaires : il faudra nettoyer la bouche, arracher les dents cariées, cautériser les ulcérations des gencives, car ce sont là des repaires où le bacille échappe aux actions antimicrobiennes.

Les applications locales seront faites, non avec du sérum liquide dont l'action est très faible, mais avec du sérum sec, en poudre, ou sous forme de pastilles. Celles-ci peuvent contenir une dose plus ou moins grande et jusqu'à 1 décigramme de sérum sec. Le nombre des pastilles à prendre par jour variera selon les cas. Le malade les laissera fondre dans la bouche et ne les utilisera qu'une à une pour maintenir, pour ainsi dire, d'une façon permanente le médicament sur le pharynx; enfin, les gargarismes ou lavages de la gorge seront supprimés.

Si l'on veut par des cultures vérifier l'état de contamination du pharynx, on fera les prises le matin, avant la première pastille; on sera de cette façon renseigné très exactement sur le moment où le traitement pourra être suspendu.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Diagnostic rapide de la diphtérie par la méthode de déviation du complément. — L'importance capitale du traitement précoce dans la diphtérie a pour corollaire immédiat la nécessité d'un diagnostic hâtif. Tout en reconnaissant l'exactitude assez constante de l'examen bactériologique, celui-ci a l'inconvénient d'obliger à attendre son résultat au moins 18 heures. Aussi, MM. Weill-Hallé et Bloch-Michel ont-ils cherché, à l'instigation de leur maître Avirагnet, une méthode de diagnostic précoce rapide et certaine et qui permettrait, au moins dans les grands centres et dans les hôpitaux, de préciser le diagnostic pour les cas douteux avant d'appliquer le traitement.

Ils se sont adressés dans ce but à la méthode générale qui porte le nom de Bordet et Gengou et qui se fonde sur la fixation du complément.

Ils utilisent comme antigène l'émulsion dans quelques gouttes d'eau physiologique des mucosités recueillies dans la gorge, sur les amygdales et dans la région voisine du cavum, à l'aide d'un petit tampon d'ouate hydrophile monté sur une baguette d'osier. De cette émulsion ils prennent 3/10 de centimètre cube et ils y ajoutent 3/10 de centimètre cube de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur qui contient la sensibilatrice. Ils versent dans ce mélange 1/20 à 1/10 de centimètre cube de sérum frais de cobaye préalablement titré et ils laissent 3 heures à l'étuve. Au bout de ce temps ils ajoutent 6/10 de centimètre cube d'un mélange à parties égales d'une émulsion de globules rouges de mouton et d'une dilution convenablement titrée d'hémolysine correspondante, ce dernier mélange après séjour d'une demi-heure à l'étuve à 37°. Chaque jour la série examinée est accompagnée de témoins.

Les résultats que les auteurs ont obtenus sont les suivants : *diphtérie contrôlée par l'ensemencement* : 25 cas ; pas d'hémolyse ; le complément a été fixé ; — *angines non diphtériques* : 10 cas ; hémolyse ; le complément est resté libre ; — *rougeole* : 9 cas ; hémolyse ; — *scarlatine* : 3 cas ; hémolyse.

Les auteurs insistent sur la nécessité de n'employer que la quantité rigoureusement suffisante de complément; en effet, la masse d'antigène peut être très réduite et insuffisante à en fixer une trop grande proportion. D'autre part, il faut prendre soin de ne pas souiller les pipettes graduées au cours de la répartition de sérum ou du complément dans les différents tubes; il suffirait d'une trace d'exsudat un peu concentré pour introduire une nouvelle cause d'erreur. [*La Tribune médicale*, n. sér., 11 Juin 1910, n° 24, p. 376.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Suture du nerf récurrent. — Les recherches de Broeckaert, Cotterell et Mac Donald ont montré qu'après section du nerf récurrent, il est possible de rendre au larynx sa mobilité perdue en greffant ce nerf sur le tronc du pneumogastrique.

C'est cette opération que J. Sh. Horsley a, le premier, eu l'occasion d'effectuer sur le vivant.

Un nègre de 20 ans est blessé au cou par une balle qui lui sectionne le nerf laryngé inférieur gauche. Il en résulte une gêne considérable de la respiration et de la parole, presque de l'aphonie : l'examen démontre une paralysie complète de la corde vocale gauche, qui est en position cadavérique.

Opération. — Le nerf récurrent est mis à nu; on voit qu'il est lésé juste au-dessous de son entrée dans le larynx et englobé dans un nodule fibreux cicatriciel. Excision de 8 millimètres environ du nerf, et suture des deux bouts, libérés assez pour pouvoir être rapprochés sans tension.

La dyspnée disparut assez rapidement, mais les troubles vocaux furent plus longs à rétrocéder. L'examen laryngoscopique, pratiqué 15 mois après l'opération, montre que les deux cordes vocales sont mobiles, la gauche étant un peu paresseuse. (*Annals of Surgery*, 1910, t. LI, p. 524-528.)

M. Guibé.

LA CURE CHIRURGICALE
DU STRABISME SECONDAIRE

(DÉVIATION INVERSE POST-OPÉRATOIRE)

Par **A. TERSON**
Ancien interne des hôpitaux,
Ancien Chef de clinique ophtalmologique de la Faculté
(Hôtel-Dieu).

Il n'est pas extrêmement rare dans les suites d'une opération de strabisme que la déviation ayant nécessité cette intervention se transforme ultérieurement en un degré variable de déviation en sens inverse. Il est tout à fait exceptionnel que cette déviation soit immédiate après l'opération, ce qui dépendrait alors le plus souvent d'une appréciation inexacte dans l'indication et la technique opératoires. Elle peut cependant être assez précoce, dans les quelques mois qui suivent l'opération : mais, plus généralement, elle est tardive ou même très tardive, survenant quelques années ou un très grand nombre d'années après l'opération.

A côté de bien des malades que nous avons suivis très longtemps et qui ont conservé une excellente position des globes oculaires, nous pourrions citer le cas d'une parente éloignée, opérée, il y a près de 30 ans, de strabisme convergent, et qui a émerveillé pendant bien longtemps ceux qui l'avaient connue strabique. Actuellement, bien qu'elle ait été opérée d'un fort strabisme convergent à l'âge de 18 ans et par une simple ténotomie monolatérale, elle présente une divergence assez appréciable. Cet état, qui serait bien facilement modifiable opératoirement, est relativement récent. L'opération a permis à cette malade, comme à tant d'autres, de jouer un rôle social sans tare apparente. Que de fois d'ailleurs nous opérons des strabiques que leurs parents ont dissuadés presque jusqu'à leur majorité! Nous avons même opéré des femmes qui désiraient se remarier sans strabisme et que leur premier mari avait constamment empêchées de recourir à l'opération.

Dans les premiers temps de l'opération du strabisme (Strohmeyer, Dieffembach), la section en plein muscle entraîna fréquemment une déviation secondaire inverse, tantôt immédiate (de nombreuses caricatures de l'époque en font foi), tantôt tardive et ordinairement excessive. Nous avons vu des malades opérés autrefois par Velpeau; la déviation secondaire, pour un strabisme préalablement convergent, venait cacher la cornée sous la commissure *externe*, 50 ans après l'opération. On ne voit plus de cas de ce genre depuis qu'on a substitué la ténotomie à la myotomie et depuis qu'on est plus réservé dans l'exécution des sections, souvent répétées et même bilatéralement, des tendons des muscles de l'œil.

Il est clair cependant que l'abus de la ténotomie et surtout de la ténotomie bilatérale appliquée indistinctement à tout strabisme de tout degré, sous prétexte qu'il s'agit d'une affection « binoculaire », a fortement contribué à donner des occasions nombreuses de plaintes et de réparations consécutives.

Ces hécatombes de reculements ont fait sans doute reculer bien des muscles, mais aussi les progrès légitimes de l'opération du strabisme.

Trop de travaux sur la systématisation de la double ténotomie pourraient se résumer en cette phrase que nous empruntons à Sédillot[1] « Nous avons adopté la règle d'opérer en même temps les deux yeux et nous en avons obtenu des résultats parfaits. » Il est difficile de résumer plus laconiquement les indications opératoires du strabisme et la haute et définitive idée d'un auteur sur ses résultats actuels et à venir : mais on sait combien il faut déchanter en pareil cas. La surcorrection guette trop de ces opérés, quoique l'opérateur n'y fasse pas d'allusion qui semblerait, pour certains, sacrilège. Nous avons même lu que les malades qui ne se représentaient pas, devaient être considérés comme guéris et contents de leur sort. Les surcorrigés sont cependant ceux qui ne veulent pas revoir leur surcorrecteur.

Or on voit encore survenir, chez certains malades, un certain degré de surcorrection. Cette surcorrection, très réparable d'ailleurs, reconnaît diverses causes :

D'abord une ténotomie *trop précoce* (nous avons réparé des strabismes secondaires à des ténotomies que des opérateurs trop pressés avaient pratiquées sur des enfants de trois (!) ans); des ténotomies *trop larges*, avec section trop étendue, éventration des *ailerons ténoniens*; des ténotomies *bilatérales*, alors qu'une ténotomie unilatérale aurait suffi; des ténotomies *combinées* à l'avancement de l'antagoniste, là où cet avancement était inutile; voilà des causes tenant à l'opération.

La ténotomie donnant par son action même un peu d'insuffisance musculaire et d'exophtalmie, il est facile, à côté du bien qu'on en peut retirer, d'en exagérer les inconvénients, surtout si on les produit sur les deux yeux. Aussi a-t-on cherché à la remplacer systématiquement par des avancements musculaires, ténopexies prorraphiques, qui renforcent les muscles au lieu de les affaiblir. Mais l'avancement a aussi ses défauts. Tout en laissant, bien entendu, de côté ce fait que son exécution doit être parfaite pour obtenir autre chose qu'un résultat presque nul ou pire que la déviation primitive, il oblige généralement à toucher aux deux yeux, ce que les malades et leurs parents n'acceptent pas toujours, et ce qui n'est pas toujours désirable, car, malgré tout, ces yeux diffèrent souvent considérablement de pouvoir visuel, de déviation apparente, et, quoi qu'on en ait dit, il est parfois absurde de vouloir les soumettre à la même opération, les loger, qu'on me passe le mot, à la même enseigne; de plus, l'avancement *enfonce* toujours sensiblement les yeux, parfois déjà assez enfoncés chez les petits strabiques convergents. Si ces yeux, même redressés, sont encore plus profonds et paraissent encore plus *petits*, l'enfant, et surtout la mère de l'opéré ou de l'opérée, ne manifesteront qu'un contentement relatif. Enfin nous ignorons encore si la substitution, même presque totale, de l'avancement bilatéral à la ténotomie unilatérale ou combinée ne laissera pas, elle aussi, se produire des surcorrections tardives, mais réelles.

C'est que l'opération n'est pas tout dans l'éventualité d'une déviation inverse. Si la ténotomie la favorise un peu plus que l'avancement, surtout si elle est trop vaste, trop précoce, systématiquement bilatérale, il est bien des ténotomisés qui, cependant, ne connaîtront pas de surcorrection précoce ou tardive. Indépendamment de l'opération, il y a une foule de raisons qui favoriseront la surcorrection. Le non-rétablissement de la vision binoculaire, l'absence d'exercices orthoptiques, la suppression spontanée des lunettes sont pour quelque chose dans l'établissement d'une déviation inverse, à opérations égales d'ailleurs. Il y a, de plus, des causes de faiblesse neuro-musculaire générale, d'asthénie spontanée ou provoquée par de graves maladies intercurrentes qui jouent un rôle réel. J'ai vu un cas où la croissance extraordinairement brusque et considérable d'un adolescent opéré par petite ténotomie monolatérale fut accompagnée d'une divergence de l'œil opéré qui, jusque-là, ne s'était pas produite. Elle se répara seule à peu près complètement, sans doute avec plus d'exactitude dans le port des lunettes, mais aussi avec un renforcement très apparent de la nutrition.

Il y a enfin ce fait singulier, et jusqu'ici inexpliqué, que *certains* strabismes *convergents* tendent à guérir *spontanément* avec l'âge. La déviation se corrige seule petit à petit : en 8 ans, 10 ans, 15 ans, le sujet finit par avoir les yeux en équilibre. Aucune des théories proposées n'éclaire ce fait d'observation, et à ceux qui prétendraient que des exercices visuels, le rétablissement d'une vision binoculaire ou l'amélioration de l'acuité sont en jeu, nous pourrions citer de nombreux cas observés par nous, où la déviation s'est spontanément corrigée, alors que l'acuité visuelle de l'œil le plus apparemment dévié permet parfois à peine au sujet de compter les doigts, ou reste, en tout cas, de 1/10 à 1/8, et sans la moindre vision binoculaire.

Que la ténotomie la plus prudente tombe sur un de ces malades, et son effet correcteur s'accroîtra plus tard de toute la tendance *virtuelle* (spéciale à ce malade, personnelle en quelque sorte, rappelant ce mot d'auteur : « son essence lui est particulière ») qu'il aura spontanément à la guérison. Et nous croyons que l'avancement n'empêchera pas forcément de tels faits de se produire, même s'il en réduit le nombre et l'importance.

Ces considérations étaient nécessaires, car, tout en étant très réservé sur la ténotomie bilatérale, plus réservé même qu'autrefois sur la ténotomie simple ou combinée (cependant l'effet énophtalmique de l'avancement s'unit heureusement ici, comme de Wecker le conseillait, à l'effet exophtalmique de la section) limitée au « mauvais œil, à l'œil qui louche », disent les malades, qui n'ont pas tout à fait tort, nous ne croyons pas que la ténotomie monolatérale (que les plus ardents partisans de l'avancement sont bien forcés encore d'employer de temps à autre), et très exceptionnellement bilatérale, soit déjà rentrée dans l'histoire ancienne, même si son rôle exclusif, qui a été trop envahissant, a vu ses meilleurs jours.

Quoi qu'il en soit, si, tôt ou tard, il arrive qu'un opéré de strabisme subit une déviation secondaire, il est important de savoir que *cette déviation nouvelle peut être opératoirement corrigée* et même que, l'anesthésie locale étant préférable ici, les ennuis ou les dangers de l'anesthésie générale pourront ordinairement être épargnés au patient. Mais pour cela il faut *vouloir* et *savoir* réparer.

Il faut regarder en face la situation si pénible pour le malade atteint de déviation secondaire post-opératoire, strabisme presque toujours divergent avec exophtalmie, état indiscutablement plus disgracieux, et toujours considéré comme tel, que le strabisme convergent primitif. Le malade, souvent une femme, est habituellement si découragé, qu'il refuse longtemps une intervention, parfois après 10 à 15 ans d'attente dans un état d'esprit où la tristesse se mêle à quelque ressentiment, sinon légitime, du moins explicable, contre l'opérateur.

Il faudra, pour pouvoir lui redonner confiance, être guidé par l'expérience de telles opérations. Une technique insuffisante ou incomplète n'amènera qu'un résultat médiocre qu'il sera, plus que jamais, difficile, moralement et matériellement, de rectifier encore. C'est une opération à part, distincte de l'avancement musculaire primaire. *A opération à part, chapitre à part.*

En effet, celui qui intervient pour la première fois sur un muscle oculaire, dont le tendon et même les ailerons aponévrotiques ont été autrefois largement sectionnés, s'aperçoit de l'extrême différence qui sépare l'opération de celle qui consiste à avancer un muscle oculaire vierge de toute intervention. Celui qui a souvent pratiqué l'opération réparatrice sait, de plus, combien elle présente de diversité suivant l'état, la forme, la force, le siège et l'étendue de la néo-insertion et de ses adhérences cicatricielles. Cependant, les traités de chirurgie oculaire, et même les traités spéciaux sur l'opération du strabisme, laissent cette question, si délicate, dans le vague, ou se bornent à dire que l'avancement convient à un muscle trop

1. Sédillot. — « Médecine opératoire », t. II, p. 144, 3e édition, 1866.

reculé, ce qui énonce une vérité plutôt élémentaire.

Il faut en venir à la lecture de quelques rares travaux qui, depuis l'initiative hardie de Jules Guérin, ont cherché à combler cette lacune. Jules Guérin agissait d'une façon profondément différente de la méthode actuelle. Il sectionnait bien le muscle trop reculé, mais, au lieu de venir l'insérer en bonne place, il produisait avec un fil une rotation du globe, telle que ce globe était censé, ou venait, se mettre en contact avec le muscle avivé.

Plus avisés, de Græfe et surtout Critchett[1] créèrent l'avancement moderne, applicable au strabisme concomitant, au strabisme paralytique et aux traumatismes musculaires, en attirant le muscle vers l'œil et en *suturant* directement le muscle avivé, *sur le globe*, à la place déterminée où il doit reprendre racine. Agnew, en faisant des résections et des raccourcissements tendineux, étendit la méthode, et, depuis, de nombreux procédés en ont amélioré l'exécution. Toutefois, nous chercherons à préciser, spécialement pour l'opération du strabisme *secondaire*, une série de détails ou de modifications opératoires combinés, qui nous ont paru donner un résultat meilleur et une sécurité plus grande.

Cet avancement est fait avec *désinsertion*, résection partielle du tendon du muscle trop reculé, déplacement et transfert en avant, avec réinsertion, ténopexie prorraphique, du tendon qui doit reprendre racine *le plus près possible de la cornée*. On ne peut donc penser en général aux ligatures aponévrotiques et au plissement capsulo-musculaire *sans désinsertion*, que de Wecker avait cru pouvoir appeler avancement capsulaire. Ceci était une erreur relative, car dans cet avancement on comprend *toujours* le muscle en plus de la capsule, et une faute de français, car on n'avance pas une aponévrose, on la plisse, on la raccourcit, on la fronce. Ainsi donc, tout en comprenant dans l'opération le plus possible d'aponévrose de Tenon, dont le plissement égalisera et renforcera l'effet de la prorraphie tendineuse, c'est à l'avancement musculaire *avec désinsertion* qu'on aura d'abord recours. Les ligatures sont malaisées d'ailleurs à exécuter sur ce terrain cicatriciel et ne pourront jouer un rôle que dans des *déviations* résiduelles très légères, *avant* ou *après* l'opération fondamentale.

Le principe opératoire reste ainsi l'avancement du muscle trop reculé, uni ou bilatéral, combiné ou non à la ténotomie de l'antagoniste. Mais les *indications* varient notablement, suivant les cas particuliers; il ne faut pas toujours trop les serrer avant d'avoir vu l'effet de l'opération sur un seul œil.

Il arrive, assez fréquemment, en effet, que le strabisme divergent secondaire sera beaucoup plus apparent sur un seul œil, et cet œil sera souvent *très exophtalme*.

On ne pourra donc pratiquer *la même* opération sur les deux yeux si l'on est obligé d'intervenir bilatéralement.

Si le strabisme secondaire est sensiblement identique sur les deux yeux (ce qui est le cas ordinaire lorsqu'il succède à une double ténotomie des droits internes, semblable sur les deux yeux), même opération, avancement bilatéral des droits internes et au besoin ténotomie des droits externes, sur les deux yeux. Mais, s'il s'agit d'un strabisme secondaire à une opération monolatérale, et s'il y a une forte *exophtalmie monolatérale*, il est clair que, si l'on traite les deux yeux identiquement, on obtiendra, par l'avancement sur l'œil qui n'était pas exophtalme, un enfoncement notable de cet œil, et l'exophtalmie comparative de l'autre œil restera, sinon plus grande, du moins aussi visible. Le malade aura non seulement un œil beaucoup moins ouvert, mais encore bien plus enfoncé que l'autre.

Dans ces conditions, il faut, une fois de plus, faire une infraction à ce précepte qui a engendré tant de déboires, que, le strabisme étant une affection bilatérale, il faut « toujours » une opération sur les deux yeux et une opération identique. Si l'exophtalmie est très marquée sur un œil, l'avancement musculaire *avec* résection, combiné à la ténotomie prudente de l'antagoniste, suffira à nous donner, par l'opération de ce seul œil, un excellent résultat, et égalisera, identifiera la position des deux yeux. Si l'opération de l'autre œil est nécessaire, elle différera et comportera l'avancement, mais sans résection ou avec résection peu étendue, et avec ou sans ténotomie modérée de l'antagoniste. On sait que la ténotomie du droit externe, vu la position de ce muscle, donne peu de redressement et peu d'exophtalmie, comparée à ce que donne la ténotomie du droit interne. Mais ce peu est un appoint fort appréciable pour *diminuer* ou *augmenter* au besoin, *immédiatement* ou *tardivement*, l'effet des autres interventions réparatrices.

La préparation du champ opératoire est celle de toute opération de chirurgie oculaire, mais nous devons insister sur l'*anesthésie de choix*.

Il faut, sauf chez des sujets très pusillanimes, se garder de l'anesthésie générale. On sait que le strabisme convergent le plus marqué se transforme sous son influence en strabisme divergent, et il n'est plus possible de mesurer, au cours de l'opération, l'effort opératoire avec la même précision, et de compléter par une intervention *immédiatement* complémentaire le résultat obtenu.

L'anesthésie locale reste préférable et seconde donc l'opérateur. L'opération, qui autrefois a souvent été faite sans anesthésie, est très supportable, grâce aux injections profondes de cocaïne à 1 pour 100 avec 1 à 2 gouttes d'adrénaline à 1/1000 par centimètre cube. De plus les instillations de cocaïne sont faites à 1/20. La stovaïne, qui laisse se produire une hémorragie en nappe gênante, est loin même de donner une semblable anesthésie dont nous en sommes encore à enregistrer les accidents, malgré une pratique de bientôt vingt années. La novocaïne-adrénaline elle-même ne nous a pas encore paru supérieure à la cocadrénaline dont nous ne voyons pas aux doses indiquées (1 centimètre cube à 1 pour 100 nous suffit pour les 2 injections) les désavantages.

On fera grande attention, pour ne pas modifier l'aspect des tissus, à faire les injections sous-conjonctivales, *au niveau du corps des muscles*, dans la partie lâche que soulève la pince, et non au niveau de l'insertion tendineuse. Et on évitera, *absolument*, toute injection près de la cornée, là où les fils doivent passer dans l'épisclère. L'instillation à 1/20 est d'ailleurs ici entièrement suffisante.

Nous prendrons pour type un strabisme divergent secondaire à une opération de strabisme convergent.

Nous faisons d'abord ordinairement une ténotomie du droit *externe*.

Nous nous occupons ensuite du muscle trop reculé et à avancer, le droit *interne*. Nous enlevons totalement une portion sensiblement semi-lunaire de la conjonctive au côté interne de la cornée tout en en laissant 1 millimètre 1/2 au moins adhérent au limbe. Comme la conjonctive est, du fait de l'opération antérieure, fixée à la sclérotique par de nombreuses et vastes adhérences, ce temps est minutieux et long, et il doit l'être. En général la pince à disséquer et les ciseaux courbes mousses suffisent à sculpter la sclérotique. De Wecker allait parfois jusqu'à abraser les adhérences avec le grand couteau triangulaire à cataracte. Nous préférons, pour enlever les *derniers* fragments *insaisissables* à la pince, racler, *décortiquer* la surface avec la *curette* tranchante (à lupus) de Vidal. Il est en effet indispensable de créer une surface effective d'avivement, de « faire le lit » du tendon mobilisé qui devra y prendre racine. Le moindre obstacle mal ratissé pourra diminuer l'avancement de la partie réinsérée. On fera donc place nette jusqu'au point présumé, puis vérifié, de l'insertion réelle du tendon. Avec ce procédé, il n'y a de plus aucun bourrelet conjonctival ultérieur et disgracieux.

La *recherche du tendon* constitue le temps suivant. Sans doute, certains, comme Jocqs, se bornent, évitant systématiquement l'emploi du crochet, à libérer tout en bloc, à séparer de la sclérotique tout ce qui y tient, sans se préoccuper du tendon, sans le voir; puis ils avanceront également tout en masse. Cette conduite, la seule possible, lorsque les adhérences du tendon autrefois sectionné sont si diffuses, si étendues que la recherche au crochet serait à peu près vaine, ne donnerait rien de net, ou même briserait facilement ces minuscules filaments, cette conduite peut donner, et nous a donné plusieurs fois, des résultats satisfaisants. Cependant, ne fût-ce que pour faire dans les meilleures conditions *la résection tendineuse* partielle qui, pour nous, fait *partie intégrante de l'opération* du strabisme secondaire, il vaut mieux voir, si possible, le tendon et se rendre compte de l'état, de l'étendue, de la force et du siège de ses insertions. En effet, plusieurs aspects très variables s'offrent, trois en général. Le premier montre un tendon peu altéré, quasi-normal, c'est le cas le plus rare. Le second présentera un tendon un peu dissocié, affaibli, mais très reconnaissable et pouvant parfaitement être chargé et maintenu sur le crochet. Le troisième, au contraire, donne un tendon diffus, transformé en digitations filiformes et éparpillées, faisant corps avec la conjonctive dont il est à peu près indiscernable, effiloché en mèche de fouet, noyé, absorbé, fripé; ou bien, aussi mince et rond qu'un cordonnet blanchâtre, il est contourné et enclavé peu solidement, de sorte que son insertion se rompt presque dès que le crochet la soulève. Tout n'est pas perdu pour cela : le tendon qui semble s'être évanoui est retenu par d'autres adhérences et, pour le suturer, on n'aura pas à aller puiser dans la profondeur ce qu'on croira être le tendon. Mais on reconnaîtra que la résection à effectuer sera moins nette et précise que dans le cas où le tendon a été placé sur le crochet.

Tout en utilisant le crochet, déjà pour sonder la situation et savoir où est, comment est le tendon et surtout à quoi il tient, il faut être plus prudent que pour l'opération primaire. Il faut bien se garder de vouloir *trop isoler le néo-tendon de la conjonctive*, tandis que nous chercherons à l'isoler le plus complètement de la sclérotique. Si les adhérences profondes doivent être totalement libérées, les adhérences superficielles, conjonctivo-tendineuses, doivent, au contraire, être respectées le plus possible. Ce sont de véritables adhérences *providentielles*; des plus utiles, elles font corps avec les digitations du tendon autrefois coupé et sclérosé. Sans doute les cas sont variés, mais tout travail de dissection intensive à ce niveau désagrégera encore ces parties qui n'ont jamais trop de consistance et de résistance. Ici, la conjonctive cicatricielle doublant le tendon, si on ne l'en a pas trop dissociée, offrira un parfait point d'appui à la prise de la suture fixatrice.

C'est elle qui l'affermira et empêchera le fil de glisser ou de déchirer, les jours suivants, le tissu qu'il a pris; enfin, gangue conjonctive, elle active puissamment la cicatrisation rapide du tissu musculo-tendineux et comble ses interstices. Ceci est donc un principe capital : libérer le plus possible la partie profonde, passer très loin d'abord le crochet presque sous le corps du muscle, libérer le moins possible la partie superficielle, juste ce qu'il faut pour voir et réséquer l'extrémité d'insertion.

Pour saisir le muscle, on peut sans doute utiliser les crochets classiques, mais nous préférons notre crochet rectangulaire, et dont la tige présente une obliquité en coudure de pelle (fig. 1).

1. Critchett. — *Soc. opht. d'Heidelberg*, 1862.

La partie rectangulaire (il existe deux grandeurs) étale bien le tendon, ce qui est encore plus visible dans l'avancement primaire où tout est normal et où nulle adhérence ne gêne. De plus, le redressement à angle droit de l'extrémité olivaire empêche de rien lâcher : ce crochet retient ce qu'il a chargé et la direction de la tige supprime



Figure 1.

toute position forcée et met bien en main, et sans effort, le tendon. On peut donc, à son aise, charger sur ce crochet, et à mesure, le plus possible des fibres de l'aponévrose de Tenon qui renforceront considérablement l'effet opératoire. L'effet spécial de ce crochet est aussi très visible dans l'opération capsulo-musculaire sans désinsertion (avancement dit capsulaire) que nous n'avons nullement abandonnée.

Nous nous trouvons *en présence du tendon*, le plus largement chargé possible sur le crochet. Il est bon, avant de le sectionner, de s'assurer d'un moyen qui le fixe, l'empêchera d'être perdu de vue. une fois coupé ou s'il casse, et, de plus, le mettra bien en vue et l'étirera même pour la résection nécessaire On a utilisé dans ce but le double crochet de Wecker, la pince de Prince,



Figure 2.

celle de Worth, un peu meilleure, la pince de Deschamps et une foule d'instruments de préhension qui sont ici malaisés à employer sur un tendon qui manque de consistance et où les adhérences conjonctivales sont assez gênantes. L'enfilage préalable du muscle ne se fera pas toujours au bon endroit tant que le muscle n'est pas totalement libéré par sa face profonde. Nous préférons saisir solidement d'un seul coup l'extrémité du tendon chargé sur le crochet avec une sorte de *pince à forcipressure*. Cette pince, que nous avons fait fabriquer aussi délicate que possible et couder (fig. 2), ce qui lui permet de reposer ensuite commodément sur le front, le nez ou la joue, saisit fortement, tout comme une artère, les fibres du tendon, si réduites et *si faibles qu'elles*

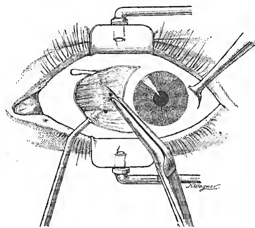


Figure 3.

puissent être, et n'a aucune tendance à les déchirer (fig. 3).

Cet instrument tient mieux et est plus sûr que les pinces à fixer à ressort ou à verrou que nous avons, comme tout le monde, autrefois employées en pareil cas.

On sectionne ensuite, *au ras de la sclérotique, le tendon* qui reste pendu à la pince à forcipressure, puis on libère à fond le plan profond, sous la face bulbaire du muscle. La sclérotique doit apparaître très loin dénudée et lisse comme une bille sur laquelle glissera le muscle dont on va pratiquer le « *readjustement* ». Enfin on y passe, soit en commençant par la prise sclérale juxtacornéenne, soit en commençant par le muscle et la conjonctive près de la caroncule, le *fil médian* qui empêchera ce muscle de fuir *pendant* la résection.

Le temps suivant consistera, en effet, dans la *résection* d'une partie du tendon *en avant de ce fil*. Cette ténectomie graduée s'avancera plus ou moins loin sur la ligne cornéo-caronculaire, d'après l'effet à produire.

Figure 4.

Cette résection tendineuse pourra être parfois simplement rectangulaire. Cependant le plus souvent on aura intérêt, selon nous, à la faire *cunéiforme* (fig. 4). De la sorte, lorsque le tendon sera transporté vers la cornée, il aura la tendance à embrasser dans l'angle du V ainsi formé la circonférence cornéenne. On fait ainsi d'emblée, mais avec résection, la section que Landolt conseillait déjà (Traité de Wecker et Landolt, III, p. 859), lorsque, *après suture*, le tendon empiétait par trop sur la cornée, et ce que Valude a depuis préconisé sous le nom d'avancement en λ.

Avec notre pince à forcipressure déjà citée,

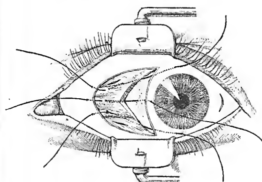


Figure 5.

nous n'avons qu'à découper le long de la pince.

Il reste maintenant à restaurer l'insertion du muscle raccourci et à lui faire solidement prendre racine. Trois sutures nous semblent nécessaires (fig. 5). Dans l'avancement primaire, nous n'avons pas toujours senti, à tort ou à raison, la nécessité d'une suture médiane, et, comme la plupart des opérateurs, nous ne l'y avons que rarement employée. Dans l'avancement *secondaire* (et aussi dans le strabisme d'origine *traumatique* directe qui est de nature semblable, et dans le strabisme *paralytique*), nous la croyons très utile et même presque indispensable. Cette suture médiane, recommandée d'abord par Critchett, a été vantée à juste titre par Jocqs, qui la considère comme la suture principale. Il la passe dans l'épisclère, en premier temps.

L'habitude seule permet de faire une prise solide. On dit toujours qu'il ne faut pas perdre de vue la pointe de l'aiguille. Cependant, si on la voit trop bien, la prise est en général trop faible. Nous tâchons de voir seulement la saillie que fait l'aiguille en traversant assez profondément la sclérotique où elle chemine en faisant bomber le tissu comme si elle traversait du bois vert. Après avoir instillé de l'*adrénaline* qui met tout au net instantanément, nous passons ensuite en haut et en bas de la cornée, plus ou moins loin suivant le *dosage* à effectuer, les deux autres sutures aussi profondément que possible. Ces sutures chargeront de plus tout ce que nous pourrons d'*aponévrose de Tenon* pour ajouter l'effet de sa plicature à l'avancement musculaire.

Puis l'aide saisit solidement, au besoin même avec une pince à érignes, l'œil par sa parti externe et le repousse violemment, en *position forcée*, vers la caroncule. Il ne reste plus qu'à nouer les fils, en faisant le nœud du chirurgien. Nous nouons *d'abord* les fils supra et infra-cornéens, qui avancent la greffe tendineuse le plus possible, puis, en *dernier* lieu, le fil horizontal, médian, qui forme un nœud d'arrêt, *nœud de sûreté*, empêchant tout recul, en cas de relâchement des fils avancés.

Si nous revenons sur quelques détails : 1° Faut-il passer d'abord les fils dans le muscle, ou dans l'épisclère, au point, *variable* avec le dosage désiré, qu'ils doivent occuper ? Comme la prise *sclérale* doit être de la plus grande solidité, sous peine de faire tout manquer, nous la faisons ordinairement *la première* : c'est d'ailleurs la plus délicate et la plus dangereuse, puisqu'elle ne doit pas traverser totalement la sclérotique; 2° nous employons divers porte-aiguilles, mais plus souvent, en attendant mieux, le porte-aiguille de Sands, et des aiguilles courbes fines toujours à chas fermé, le chas ouvert à ressort pouvant se désenfiler au passage et faire échouer une manœuvre importante. Nous poursuivons des essais avec diverses aiguilles à chas *latéral*, évidé et *aplati* (aiguille de tapissier), qui évite le ressaut de la saillie du fil.

Des soies noires ou bleues, *plates*, presque incassables (0), sinon du fil de lin, fin et très solide, sont à employer.

Le *tendon de renne* très fin (00 et 000), que nous avons introduit depuis plusieurs années en chirurgie oculaire où il doit remplacer totalement le catgut, si peu sûr, nous semble, malgré quelques résultats convenables, *ici* plutôt inférieur aux soies, parce que ces derniers fils peuvent être retirés au moment où on le désirera, en cas de correction exagérée, tandis que le tendon de renne doit être inamovible et abandonné à la résorption.

Une fois les fils noués, un plastron en trépied (fig. 6), dont la branche médiane serait plus courte, vient former patte d'oie contre la cornée. Nous laissons les fils, coupés ou collés aux parties voisines, ordinairement 5 jours en place. Pansement binoculaire, avec bande, même si l'on n'a opéré qu'un œil. Dans les derniers jours, nous le remplaçons par nos bandeaux en *feutre* concave et léger, à cordons ou à branches de lunettes (Pharmacie Robert et Carrière).

Si l'on a obtenu d'emblée la légère surcorrection désirable, les mouvements puissants du muscle remis en bonne position s'observent tout de suite en même temps que l'exophtalmie s'est réduite.

Il nous est souvent arrivé de pratiquer dans la

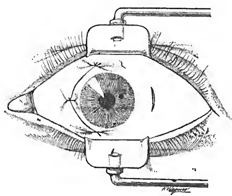


Figure 6.

même séance la même opération sur chaque œil, avec une tolérance très suffisante.

Le *dosage* dans l'opération est réel. Il se compose d'une série d'éléments qui, sans être d'une précision mathématique, arrivent à s'additionner fort nettement. D'abord, et avant tout, la *résection* tendineuse cunéiforme plus ou moins étendue ; ensuite l'*enfilage du muscle* plus ou moins près de la caroncule par le fil médian, et aussi les fils

latéraux, qui fronceront plus ou moins la capsule. La résection de l'emplacement conjonctival de la greffe joue aussi un petit rôle. Les nœuds des sutures peuvent être plus ou moins serrés et enfin l'opération (simple avancement ou avancement combiné) du second œil complètera le résultat de la première intervention. De même, en cas de surcorrection, pourra-t-on enlever tel ou tel fil plutôt que de coutume.

Les *exercices orthoptiques de toute nature* et le port des verres correcteurs accentueront ensuite et fixeront la valeur des premiers résultats esthétiques et fonctionnels dus à l'opération.

En somme, l'opération du strabisme *secondaire* est fort différente de l'opération primaire. Elle en est même beaucoup plus différente que les auteurs ne le laissent supposer quand ils veulent bien en parler, par une simple, et quelquefois timide, allusion. Déjà, pour l'avancement primaire, les figures qui en sont données sont trop belles, trop théoriques, hors de la réalité, utiles certes pour donner à un débutant l'idée générale de l'avancement musculaire, mais en pratique, fait paradoxal, d'autant plus mauvaises qu'elles sont plus précises. Elles nous donnent l'impression d'une préparation anatomique. Elles nous montrent, vrai trompe-l'œil, un muscle trop disséqué, trop dépouillé, trop nettoyé, trop privé d'adhérences ténoniennes. En réalité, surtout pour l'avancement secondaire, moins on se rapprochera de ces figures, qu'il faut presque oublier, mieux cela vaudra pour le malade. Moins on détruira d'adhérences tendineuses à la conjonctive, mieux encore cela vaudra, car la conjonctive, en doublant un tendon généralement affaibli et à fibres dispersées, fait corps avec lui et donnera une prise solide tant pour avancer que pour maintenir le faisceau conjonctivo-tendineux à greffer. Plus on conservera d'aponévrose de Tenon à plisser, mieux aussi cela vaudra.

Enfin, en fait de strabisme *secondaire*, l'opération ne peut ni ne doit jamais être identique, qu'elle soit même en plus uni ou binoculaire. Il n'y a pas de tactique précise. C'est la « guerilla » dans les accidents d'un terrain anormal et mouvant, où il faut être passé soi-même souvent pour les traverser ou y piloter les autres. Chemin faisant, il faudra constamment prévoir un incident non classé et y remédier en pleine manœuvre.

***

Je crois qu'en montrant avec minutie les détails combinés qui permettent d'entreprendre utilement cette rectification, cet exposé la généralisera encore et empêchera de décourager systématiquement des patients qui, par une confiance exagérée, voient toutes leurs espérances ruinées. Ces espérances sont cependant légitimes. Le retouché sera ou en bon état, ou toujours « mieux qu'auparavant », et encore modifiable. Peu de résultats, même visuels, en chirurgie oculaire, inspirent autant de reconnaissance au malade et autant de satisfaction au chirurgien qui a su et voulu entreprendre la cure réparatrice.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

11-12 Juin 1910.

Cinq cas de sténose laryngo-trachéale traités de façon différente. — *M. Delsaux* (de Bruxelles) communique d'abord un cas de sténose cicatricielle laryngo-trachéale traité et guéri par la laryngostomie et la dilatation caoutchoutée. Ce malade a été présenté à deux séances de la Société. Il est resté parfaitement guéri et serait dans des conditions tout à fait normales si sa voix n'était enrouée par immobilisation de la corde vocale gauche dans le tissu cicatriciel.

Ce sont ensuite deux canulards dont le premier avait été trachéotomisé dans un village de Flandre et que le médecin ne parvenait pas à décanuler. Après s'être assuré, par la trachéoscopie inférieure et la laryngoscopie rétrograde, qu'aucun obstacle matériel n'existait à la respiration, l'auteur pratiqua une série de cocaïnisations de la trachée qui firent supporter à l'enfant l'enlèvement momentané de la canule, puis son obturation pendant un temps progressivement plus long. La plaie trachéale fut ensuite obturée à l'aide du doigt d'abord et sans anesthésie, puis à l'aide d'un emplâtre que l'enfant supportait pendant une heure et plus; finalement, il s'endormit sans canule et depuis il est demeuré guéri. Sa voix est tout à fait normale. C'est une victoire de la méthode de rééducation respiratoire. — Le second canulard est une fillette de 13 ans qui avait été trachéotomisée pour rétrécissement spécifique laryngo-trachéal, il y a 1 an 1/2 environ. Hospitalisée, elle fut trachéoscopée et laryngoscopée sous adrénaline-cocaïne. Le traitement par l'obturation canulaire et l'application de l'emplâtre vinrent à bout assez rapidement de la sténose spasmodique qui, se joignant à la sténose vraie, se produisait quand on décanulait cette enfant.

Les deux malades qui suivent sont encore pourvus de canules. Un enfant de 9 ans fut amené à l'hôpital, un soir, en imminence d'asphyxie. On lui fit à plusieurs reprises le tubage du larynx, puis d'urgence la trachéotomie qui amena l'ouverture d'un abcès sous-glottique à streptocoques. Cet enfant portait en outre une cicatrice pharyngienne que l'apparition subséquente d'un bourgeon lupique du nez montra être consécutive à une localisation tuberculeuse. Guéri de son affection sous-glottique, il put être décanulé. Ce résultat heureux ne se maintint hélas pas. L'enfant dut être trachéotomisé à nouveau, et, malgré de nombreuses et patientes tentatives de décanulement, il quitta l'hôpital porteur de sa canule. Malheureusement, en dépit du séjour à la campagne et peut-être à cause du manque de soins, le lupus du nez a évolué au point que toute la fosse nasale droite est remplie de croûtes et de productions lupeuses. La canule qu'il porte n'est nettoyée que de loin en loin; l'auteur estime qu'il y aurait grand avantage à faire, dans ce cas, une stomie trachéale. Plus tard, on pourrait la refermer après que le lupus du nez aurait été traité et suffisamment amélioré pour que, de ce côté tout au moins, on n'ait plus de craintes.

La dernière observation concerne une enfant de 9 mois qui fut apportée asphyxiante à l'hôpital. Les parents croyaient qu'elle avait avalé un fragment de zeste de noix. Tentative infructueuse de trachéo-bronchoscopie supérieure sous chloroforme. Trachéotomie basse. Dès lors l'enfant respire, se recolore. Ni la trachéoscopie basse, ni l'auscultation, ni la radioscopie ne permirent de déceler de corps étranger. Delsaux se crut alors autorisé à tenter la rééducation respiratoire et fit faire de l'obturation canulaire sous surveillance continue. Malheureusement, au cours d'une tentative pendant laquelle on avait obturé la canule par un bouchon, l'enfant s'asphyxia subitement et il fallut avoir recours aux inhalations d'oxygène pour la tirer d'embarras. L'auteur suspendit dès lors la méthode de rééducation respiratoire, envoya l'enfant à la campagne et il avisera dans la suite aux moyens à employer pour rétablir la respiration physiologique.

Comme conclusion, Delsaux insiste sur la nécessité de tenter la déranulation progressive avant d'en venir à la stomie trachéale ou laryngo-trachéale, qui doit rester l'ultime moyen de vaincre la sténose des voies aériennes supérieures.

Contribution à l'étude de l'angine de Ludwig. — *M. Delie* (d'Ypres), après un exposé anatomique très précis de la région sublinguale, étudie les phénomènes qui se produisent inévitablement lorsqu'un phlegmon se déclare dans le tissu conjonctif spécial qui remplit cette loge : boursouflement œdémateux de la muqueuse du sillon buccal latéral, refoulement de la langue en dehors et en haut, infiltration d'une consistance ligneuse spéciale de la région sus-hyoïdienne sans grand changement de coloration de la peau, mortification rapide des tissus et rétention du liquide purulent ou séro-sanieux avec explosion d'infection générale par résorption septique.

Le traitement de cette affection doit être chirurgical. Deux voies peuvent être utilisées pour libérer le pus : la bouche et le cou.

Par la voie buccale, on peut débrider, soit parallèlement au bloc de la langue, en dedans de la glande sublinguale, soit entre cette dernière et la gencive.

Par la voie cutanée, on peut faire une incision au-dessus de la grande corne de l'hyoïde : on traverse la peau, le peaucier et l'aponévrose, et on arrive ainsi à ouvrir le phlegmon dans sa partie déclive. A défaut de possibilité d'orientation, à cause du gonflement excessif de la région sous-mentonnière, une simple incision verticale sus-hyoïdienne latéro-médiane conduit à travers le muscle mylo-hyoïdien dans le foyer septique.

Pour lutter contre l'infection générale, il faut aider l'organisme par l'injection de fortes doses répétées de sérum polyvalent.

— *M. Goris* (de Bruxelles) conseille, pour trouver certainement le pus dans l'angine de Ludwig, d'ouvrir sur la ligne médiane et d'introduire le doigt jusqu'à la base de la langue. Si on ne le rencontre pas, il faut inciser les muscles séparant la loge médiane de la loge latérale et dilacérer avec le doigt jusqu'à ce qu'on le trouve.

— *M. Capart* fils estime qu'il serait utile de réserver le terme d'angine de Ludwig à la forme spéciale d'affection qui a été décrite par Ludwig à l'occasion de la mort d'une reine de Wurtemberg. A la Clinique de Tübingen, où ces malades se présentent parfois, on a remarqué qu'ils venaient généralement des mêmes localités. Il y a donc probablement une certaine spécificité à cette nécrose rapide et presque fatalement mortelle de la loge sous-maxillaire.

Les interventions les plus larges n'apportent qu'un remède bien incertain à l'angine de Ludwig véritable.

Palatoplastie après résection totale du maxillaire supérieur. — *M. Ledoux* (de Huy) préconise un procédé qui consiste à utiliser un lambeau fronto-temporal dont la partie extrême sert à refaire la voûte palatine, le restant devant servir à combler le déficit du massif maxillaire.

La résection du maxillaire une fois terminée, on dissèque :

1° Un lambeau musculo-cutané de 3 à 4 centimètres de largeur et de 10 à 15 centimètres de longueur;

2° On suture son extrémité (après l'avoir fait pivoter autour de son pédicule intersourcilier) à ce qui reste du voile, ou on la laisse flottante si celui-ci a été sacrifié;

3° On suture les deux bords respectivement à ce qui reste de la fibromuqueuse palatine le long des gencives, de l'autre côté et à la face interne du lambeau jugal;

4° Derrière la lèvre supérieure, on avive le dos du lambeau et on suture.

En une seconde séance, 15 jours après la première, on sectionne le lambeau plastique près de son pédicule intersourcilier et on le fait pivoter autour de l'axe rétro-labial, de façon à capitonner le lambeau de la joue. De cette façon, on comble la cavité maxillaire sans cependant intéresser la fosse nasale correspondante, qui reste parfaitement perméable.

Ablation partielle de la glande parotide pour endothéliome. Présentation de préparation et du sujet guéri. — *M. Jauquet* (de Bruxelles). Il s'agit d'une femme atteinte de tumeur localisée de la parotide. Pendant l'opération, la tumeur apparut comme non énucléable et d'apparence maligne. Cependant, la partie postéro-inférieure de la glande ayant été trouvée saine, la portion altérée fut enlevée prudemment par dilacération, mais après section du prolongement antérieur avec le canal de Sténon. Guérison de la plaie par première intention; l'embouchure buccale du canal fut sondée fréquemment pour maintenir la permanence d'un trajet vers la glande; la rétention produite fut ponctionnée trois fois (saline pure), et l'excrétion glandulaire reprit son cours normal par l'embouchure naturelle du canal. Guérison complète sans rétention depuis plusieurs mois.

Lymphadénomes des deux parotides. — *M. Delsaux* (de Bruxelles) rapporte le cas d'une femme de 67 ans qui vint consulter pour une suppuration de l'oreille gauche, avec fongosités de la caisse. Cette malade portait en même temps un gonflement non douloureux des deux parotides. L'analyse microscopique des productions charnues retirées de l'oreille donna à deux reprises des bourgeons de bonne nature. L'auteur décolla le pavillon et fit un curettage de l'oreille. Un gros ganglion se trouvait à la région sous-auriculaire et semblait devoir être attribué à l'affection de l'oreille. Cette malade fut opérée à droite par M. Jauquet, qui extirpa la parotide et les ganglions qui l'accompagnaient. L'analyse microscopique de la pièce révéla du lymphadénome. M. Delsaux fit alors l'analyse du sang, qui écarta la leucémie et la pseudoleucémie, puis pratiqua l'opération à gauche et extirpa, dans une opération subséquente, un paquet

ganglionnaire de la grosseur de la moitié du poing. L'analyse microscopique, pratiquée par M. Steinhaus, démontra la présence, dans la glande elle-même et dans les ganglions, de foyers tuberculeux.

Cette malade est actuellement en bonne voie de guérison.

L'auteur insiste sur le diagnostic différentiel de l'affection. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 26, 30 Juin 1910, et n° 27, 7 Juillet.]

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

29 Avril 1910.

Exemples de tolérance du larynx pour les corps étrangers. — *M. E. Glas* présente un jeune garçon qui a toléré pendant 11 mois un corps étranger du larynx. Dans ces derniers temps cependant, il fit une poussée de laryngite aiguë avec œdème sous-glottique qui nécessita une intervention. On découvrit qu'il s'agissait d'un morceau d'os enclavé au-dessous des cordes vocales. On en put extraire un fragment à l'aide d'une pince, et le reste fut expulsé dans un accès de toux.

— *M. J. Friedjung* rappelle qu'il a présenté jadis à la Société une fillette de 3 ans, qui avait pu conserver pendant 2 ans dans son larynx un os de poulet. Ce n'est qu'au bout de ce temps que survinrent des accidents qui obligèrent à une intervention. Il se développa des sortes de pseudo-membranes d'aspect diphtéritique sur la muqueuse laryngée, puis il se forma un abcès de la région péri-laryngée qui donna lieu à des accidents menaçants de suffocation.

L'exploration du larynx fit découvrir dans la trachée un fragment osseux triangulaire dont l'extraction fut suivie de la cessation de tous les accidents.

Pyorrhée alvéolaire et œdème de la lèvre inférieure consécutifs à une contracture nocturne tétaniforme des lèvres. — *M. Karolyi* présente un homme qui est atteint d'un trouble bizarre : depuis des années, pendant la nuit, il est pris de contractures tétaniformes des lèvres, qui, par suite, s'appliquent avec force contre les dents. Il en est résulté un œdème permanent de la lèvre inférieure et un refoulement progressif de la gencive inférieure, d'où mise à nu des collets des incisives inférieures, et apparition d'une pyorrhée alvéolaire.

Le traitement de cette bizarre affection ou plutôt de sa complication a consisté simplement à interposer pendant la nuit un bourdonnet de gaze entre les lèvres et les arcades dentaires.

Ostéomalacie d'origine obscure. — *M. L. Wick* présente une femme de quarante-sept ans, qui a dû être opérée d'une cataracte double, et qui depuis a été prise, à diverses reprises, de douleurs avec gonflements articulaires ; puis sont survenus une déviation de la colonne vertébrale, de l'épaississement des phalanges digitales (doigts en baguette de tambour), de la difficulté de la marche. A l'examen radioscopique, il n'est pas douteux qu'on se trouve en présence d'un cas d'ostéomalacie. Mais quelle en est l'origine? Cette femme a accouché pour la dernière fois il y a 10 ans.

Sténose œsophagienne consécutive à la scarlatine. — *M. K. Preleitner* présente un enfant de 3 ans qui, à la suite d'une scarlatine grave, a fait une sténose œsophagienne des plus accentuées puisqu'elle laissait passer à peine une sonde de 1 millimètre. La dilatation progressive de ce rétrécissement a d'ailleurs donné jusqu'ici des résultats encourageants.

Recherches sur la constitution chimique des centres nerveux. — *M. Kurt Linnert* conclut de ses recherches qu'une grande partie de la masse cérébrale est formée par des lipoïdes, qui sont composés de carbone, d'oxygène, d'hydrogène, d'azote, de phosphore et rarement de soufre. On les divise en trois groupes : cholestérine, lipoïdes saturés d'hydrogène et lipoïdes non saturés, qui sont très altérables. On peut extraire les différentes sortes de lipoïdes de la substance cérébrale en soumettant le cerveau desséché à l'action successive de l'acétone, de l'éther de pétrole, de la benzine, de l'alcool et en faisant cristalliser les lipoïdes après évaporation dans le vide. L'acétone dissout la cholestérine et une phosphatide non saturée; dans l'éther de pétrole on trouve les lipoïdes non saturés, képhaline, myéline et lécithine; la benzine et l'alcool renferment des lipoïdes saturés.

La masse cérébrale des animaux supérieurs augmente avec le poids du corps, ainsi que la quantité des lipoïdes. L'écorce cérébrale est plus riche en eau que la substance médullaire; la substance sèche de l'écorce ne contient que 45 pour 100 de lipoïdes, tandis que la moelle en contient presque 75 pour 100. L'extrait d'acétone de la moelle est presque entièrement composé de cholestérine, celui de la substance grise de phosphatides. Le rapport entre les lipoïdes non saturés de l'écorce et ceux de la substance blanche est de 3 : 2. Le pont de Varole, le bulbe rachidien et le cervelet contiennent plus d'eau que les autres régions de l'encéphale. Le cervelet ne renferme guère de lipoïdes, l'extrait d'acétone est presque le même que pour le cerveau ; cependant, il y a davantage de phosphatides non saturées. La moelle est plus pauvre en eau que le cerveau, la substance sèche contient 4/5 de lipoïdes (le cerveau en renferme 3/5), l'extrait d'acétone est presque identique à celui du cerveau, l'extrait de pétrole est plus abondant que celui du cerveau. Celui-ci contient cinq fois plus de lipoïdes saturés que la moelle.

La vasotonine, un nouveau médicament hypotenseur. — *M. B. Fellner.* La vasotonine est un dérivé de l'yohimbine, alcaloïde qui excite la moelle sacrée et les centres génitaux, accélère la respiration et exerce une action nocive sur le cœur. La vasotonine, expérimentée chez l'animal en injections intraveineuses et sous-cutanées, provoque une dilatation des vaisseaux, y compris ceux des centres nerveux, un abaissement de la pression sanguine, une contraction puis une dilatation des vaisseaux rénaux. Cette dilatation des vaisseaux se produit même chez l'animal maintenu en vie, après section de la moelle et arrêt du cœur, si l'on a soin d'entretenir la circulation artificiellement, ce qui montre bien que l'action vasodilatatrice de la vasotonine s'exerce en dehors du cerveau et du cœur.

M. Fellner a traité 30 cas d'artériosclérose avec angine de poitrine par les injections sous-cutanées de vasotonine : en quelques minutes, les crises se sont trouvées coupées. Il a obtenu les mêmes succès dans l'asthme bronchique. Dans l'artériosclérose, il a fait pendant 6 semaines, et 3 fois par semaine, une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de vasotonine et chaque fois il a pu provoquer un abaissement de la pression sanguine se maintenant pendant plusieurs semaines. Grâce au même traitement, il a pu améliorer l'artériosclérose cérébrale (retour partiel de l'intelligence, atténuation des phénomènes d'incontinence). Enfin, d'après lui, la vasotonine serait à essayer dans tous les troubles ressortissant à une hypertension sanguine, les néphrites exceptées. [D'après *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 19, 7 Mai 1910, p. 1114.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

27 Avril 1910.

Calculose rénale suite de traumatisme rénal. — *M. L. Casper*, après avoir rappelé la fréquence relativement grande de la lithiase rénale consécutive aux traumatismes du rachis et de la moelle et les différentes théories qui ont été émises pour expliquer cette complication, fait ressortir la rareté des observations authentiques de calculose rénale ayant succédé à un traumatisme du rein lui-même ou du bassinet. Et cependant les faits de ce genre sont indiscutables, témoin le suivant qu'il a eu l'occasion d'observer personnellement.

Il s'agit d'un déménageur, n'ayant jamais jusque-là présenté le moindre symptôme qui pût faire soupçonner l'existence d'un calcul du rein et qui, à la suite d'une violente contusion de la région rénale droite, survenue le 5 Juillet 1909, accusa, peu de temps après, de vives douleurs de ce côté suivies de l'émission d'urines sanglantes. Ces phénomènes, qui cessaient au repos, se reproduisaient régulièrement chaque fois que le sujet se livrait de nouveau au travail. L'exploration fonctionnelle des deux reins montra que les deux organes sécrétaient normalement ; l'urine des deux côtés contenait des cristaux d'oxalate, mais seule celle du côté droit renfermait des érythrocytes et de l'albumine. On fit le diagnostic de calcul probablement oxalique du rein droit et, le 9 Décembre, on mit cet organe à nu. Or, l'opération montra effectivement la présence, dans le bassinet, d'un calcul, du volume d'un haricot, formé d'un noyau constitué par un caillot sanguin, entouré par une mince coque d'oxalate. Ainsi fut démontrée irréfutablement l'origine traumatique de ce calcul, origine à laquelle on n'avait même pas songé. La guérison parfaite du malade depuis son opération, guérison qui s'est maintenue bien qu'il ait repris sa pénible profession, confirme encore la réalité de cette pathogénie. Elle s'explique d'ailleurs par l'état de surcharge saline (oxalates) des urines de ce sujet qui a fait que rapidement autour du caillot sanguin résultant du traumatisme s'est déposée une couche de ces sels d'une précipitation si facile.

Sur l'indican urinaire. — *M. W. von Moraszewski.* La question de l'origine de l'indican urinaire ne peut pas être considérée encore comme résolue. La théorie le plus en faveur, d'après laquelle il proviendrait de l'indol fécal résultant lui-même de la putréfaction des albuminoïdes, est en contradiction avec des observations dans lesquelles l'indol fécal n'était pas augmenté et où cependant l'indicanurie s'est montrée très forte (affections hépatiques, intoxication oxalique). Des expériences très nombreuses de l'auteur l'ont conduit à émettre une théorie de l'indicanurie plus satisfaisante.

Ces expériences lui ont montré que l'indican n'est pas dû à une augmentation de la putréfaction intestinale, mais que, même à l'exclusion de toute putréfaction, l'autolyse aseptique de certaines substances riches en nucléines donne lieu à la formation de quantités importantes à la fois d'indol et d'indican. Puisque l'indican peut se former à côté de l'indol, il est donc logique d'admettre que tout l'indican urinaire ne provient pas de l'indol fécal. Et c'est ainsi que s'explique non seulement l'indicanurie consécutive à l'absorption de parenchymes glandulaires, mais encore celle que l'on observe dans certaines affections de glandes parenchymateuses (foie) et dans certaines cachexies.

La production d'indican aux dépens de l'indol fécal est soumise à une certaine « régulation » qui a pu être mise en évidence par M. von Moraszewski au cours de ses expériences. C'est ainsi qu'il a pu démontrer l'existence d'une véritable « tolérance » indolique, terme par lequel il entend la quantité d'indol qui peut être absorbée sans provoquer l'apparition dans les urines d'une quantité plus grande d'indican. Cette tolérance indolique dépend et du fonctionnement du foie et de l'état du système nerveux, ainsi que cela résulte d'une part de l'action dépressive de certaines substances douées d'une influence spécifique sur le foie (salicylates) et, d'autre part, du fait qu'on a constaté de l'indicanurie chez les psychopathes (Kaufmann).

Idées nouvelles sur le traitement de la scarlatine. — *M. Jochmann*, partant de ce principe que, si les streptocoques ne peuvent être considérés comme les agents spécifiques de la scarlatine, ils ne constituent pas moins, par la complication qu'ils entraînent, le facteur principal de gravité de cette affection, a essayé, après d'autres d'ailleurs, du traitement spécifique antistreptococcique de la scarlatine.

Après avoir expérimenté, sans aucun succès, des vaccins streptococciques préparés à la manière de Wright, il s'est tourné du côté de la sérothérapie et voici les résultats qu'elle lui a donnés.

Il a utilisé exclusivement le sérum de Meyer et Ruppel qu'il a employé en injections sous-cutanées ou intra-veineuses, à la dose de 50 centimètres cubes répétée parfois plusieurs fois. Il n'a soumis à ce traitement que des malades atteints d'une façon particulièrement grave (62 sur plus de 400 scarlatineux observés au cours d'une épidémie récente). Sur ces 62 malades, 38 ont recouvré la santé la plus complète sans avoir fait la moindre complication. Les 24 restants ont succombé plus ou moins rapidement à des complications diverses dues sans doute à une intensité particulière de l'infection streptococcique ou à des infections associées.

Cette statistique est peut-être trop peu importante pour juger de la valeur de la sérothérapie antistreptococcique dans la scarlatine; la proportion de succès obtenus n'en constitue pas moins, semble-t-il, un encouragement à continuer les tentatives dans cette voie. [D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 19, 12 Mai 1910, p. 915.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juillet 1910.

Substances hypotensives des capsules surrénales. *M. Roger.* — A côté de l'adrénaline qui élève la tension artérielle, les capsules surrénales renferment plusieurs substances hypotensives.

Il signale d'abord un pigment rouge, dialysable, soluble dans l'alcool, donnant avec le perchlorure de fer et l'acide osmique les mêmes réactions que l'adrénaline. Injecté dans les veines, ce pigment amène des abaissements de pression très manifestes, mais passagers.

A côté du pigment rouge existe un pigment noir, non dialysable, qui détermine des hypotensions assez marquées et assez durables.

On peut encore extraire des capsules surrénales des matières grasses, solubles les unes dans le chloroforme, l'acétone ou l'éther, les autres dans l'alcool amylique. Toutes ces graisses, injectées à l'état d'émulsions très fines, abaissent la pression. Ce sont les graisses solubles dans l'acétone qui sont les plus actives. Introduites à dose suffisante, elles peuvent faire tomber la pression à 7 ou 8 millimètres. L'animal est sur le point de succomber : il suffit alors d'injecter une trace d'adrénaline, pour relever la pression et empêcher la mort.

Les capsules surrénales renferment donc des substances antagonistes, dont les effets peuvent jusqu'à un certain point se combattre et se neutraliser.

La détermination du bacille d'Eberth par la recherche de l'agglutinabilité. — *MM. J. Courmont et Rochaix* montrent que l'agglutinabilité est encore le meilleur signe d'authentification du bacille d'Eberth.

Cependant certains bacilles récemment isolés du sang, des selles ou des eaux ont tous les caractères du bacille d'Eberth, mais ne sont pas agglutinables. Pour les authentifier, il suffit de les cultiver en bouillon pendant 10 ou 12 générations. Chez le bacille d'Eberth authentique, l'agglutinabilité augmente et atteint un taux considérable.

— *M. Widal* insiste à nouveau sur la nécessité de connaître exactement le pouvoir agglutinant du sérum antityphique avec lequel on veut éprouver l'agglutinabilité d'un bacille suspect. Il doit être mesuré au contact d'un bacille typhique légitime immédiatement avant l'épreuve, car ce pouvoir peut varier avec les temps. Il est inutile d'employer des sérums à pouvoir agglutinatif très élevé ; les sérums de choix sont ceux dont le pouvoir oscille entre 1 p. 500 et 1 p. 1.000. On évite, par leur emploi, les dilutions multipliées.

Le bacille à authentifier doit être agglutiné à peu près au même taux que le bacille typhique légitime.

Action expérimentale du sérum antiméningococcique sur le méningocoque. — *MM. Briot et Dopter* rappellent leurs expériences antérieures montrant qu'un mélange de sérum antiméningococcique et de méningocoque introduit dans les veines de cobaye neuf, amène, chez ce dernier, des accidents immédiats, entraînant parfois la mort de l'animal.

Ils présentent de nouveaux faits où ils ont constaté des troubles identiques quand l'injection du sérum est pratiquée quelques heures avant l'injection de méningocoques. Si l'injection de microbes est pratiquée quelques minutes seulement avant l'injection du sérum, aucun accident ne se produit. L'explication de ce fait peut être trouvée dans les constatations fournies par l'examen direct des frottis et des cultures des viscères du cobaye qui n'a reçu dans les veines que l'émulsion microbienne : quelques minutes après l'injection, les méningocoques se réfugient en grande partie dans les viscères, le foie et la rate notamment, où ils sont inclus dans les phagocytes, ils sont donc ainsi protégés contre l'action directe du sérum.

C'est ce qui se passe chez l'homme, où le méningocoque est inclus dans les cellules du pus céphalorachidien. Le sérum ne présente donc pas un contact direct avec ce germe et ne saurait déterminer les accidents qu'on observe chez le cobaye.

Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique. — *MM. Achard et Flandin* ont constaté que l'extrait des centres nerveux provenant du cobaye qui vient de succomber au choc anaphylactique provoque, chez le cobaye neuf, par injection intracranienne, des symptômes qui ressemblent au choc anaphylactique et peuvent entraîner la mort. L'extrait de foie, même à dose plus forte, n'en provoque pas.

L'extrait de centres nerveux provenant du cobaye préparé pour l'anaphylaxie, mais réinjecté avant le délai nécessaire pour la production du choc, est également inoffensif.

Ces recherches tendent donc à montrer que le principe toxique qui produit le choc anaphylactique (apotoxine de Richet) a pour lieu d'élection les centres nerveux.

De la myocardite parcellaire par homogéinisation terminale au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. Fiessinger et L. Roudowska* insistent sur l fréquence, au cours des fièvres typhoïdes graves, d'une lésion cardiaque passée inaperçue jusqu'alors, et qui permet d'expliquer certains accidents souvent rattachés à tort aux troubles nerveux. Elle consiste en une myocardite avec homogéinisation du segment terminal précédant la dissociation pigmentaire qui n'apparaît que plus tard. Cette altération serait très fréquente et se retrouverait dans les deux tiers des cas de fièvre typhoïde mortelle.

La chaux du sang dans quelques états pathologiques. — *MM. Lœper et Béchamp* montrent les variations de la teneur du sang en chaux. La diminution s'observe surtout dans les entérites et l'hyperchlorhydrie, qui s'accompagnent de déminéralisation intense par l'intestin. L'augmentation existe dans des états très variés (athérome, néphrite, asystolie, asthme, sénilité) et paraît tenir, tantôt à une surproduction, tantôt à une rétention. Cette surcalcification jouerait un rôle dans l'apparition de certains phénomènes morbides et, en se prolongeant, augmenterait le coefficient calcique des tissus et des artères ; elle pourrait y favoriser la formation ultérieure de dépôts calcaires.

Causes de la toxicité du sérum sanguin des urémiques. — *M. Cawadias.* Le sérum des urémiques, chauffé à 55°, perd sa toxicité, ce qui indique que, dans cette toxicité, le rôle principal est tenu par les albumines, les colloïdes du sérum. L'expérimentation et la réaction de Bordet et Gengou ne permettent pas d'affirmer l'intervention, dans l'urémie, d'une substance albuminoïde étrangère, d'une néphrotoxine, par exemple. Dans l'urémie, il se fait des modifications physico-chimiques des colloïdes normaux du sérum, et ce sont ces modifications qui tiennent sous leur dépendances les particularités (hypertoxicité) qu'on trouve lorsqu'on étudie expérimentalement le sérum des urémiques.

Deux cas de contagion interhumaine de fièvre paratyphoïde. — *MM. Fortineau et Ribereau* rapportent deux cas de contagion interhumaine qui dénotent un nouveau point de ressemblance entre les bacilles paratyphiques et le bacille d'Eberth, dont la transmission par les porteurs de bacilles est actuellement démontrée. Dans le premier cas, ce porteur de bacilles était en période d'incubation de sa maladie; dans le second, il était en convalescence.

Fièvre paratyphoïde terminée par la mort ; autopsie. — *MM. Monnier et Ribereau.* La mortalité de la fièvre paratyphoïde étant d'environ 1 pour 100, les autopsies sont rares. Dans un cas dû au bacille A, démontré par l'hémoculture, les auteurs ont noté les lésions suivantes : dégénérescence graisseuse du foie, gros rein blanc présentant des zones de nécrose, muqueuse intestinale rouge et brillante, sans lésions des plaques de Peyer, des follicules, ni des ganglions mésentériques. Les bacilles siégeaient dans la sous-muqueuse.

La part d'action de la moelle cervicale dans la piqûre diabétique chez le chien. — *M. Kémal Djénab* compare les résultats de la section sous-bulbaire et de la section médullaire au niveau de la 8e cervicale, après la piqûre diabétique du bulbe. Il conclut que l'hyperglycémie progresse tant que la moelle cervicale conserve ses relations avec l'origine des nerfs splanchniques.

Bourse de Fabricius et plaques de Peyer des oiseaux. — *MM. Retterer et Lelièvre* concluent que ces formations proviennent de l'épithélium du tractus intestinal.

Recherches sur le synergisme dans le domaine expérimental. — *M. E. Maurel.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Juillet 1910.

Hernie inguinale propéritonéale non congénitale. — *M. Dehelly* apporte l'observation d'une hernie inguinale banale datant de 15 ans et qui s'était étranglée subitement. L'opération permit de constater que la hernie occupait une situation propéritonéale, logée entre les muscles abdominaux et la séreuse.

Kyste alvéolaire du foie. — *MM. Marchand et Adam* présentent les pièces macroscopiques et histologiques d'un kyste alvéolaire du foie trouvé à l'autopsie d'un sourd-muet. Le lobe gauche et une une partie du lobe droit sont criblés d'une multitude de petites cavités tapissées par une membrane hyaline au contact de laquelle s'observent des cellules géantes. En certaines régions, plusieurs kystes se sont réunis pour former de volumineuses cavités que la suppuration a transformées en abcès aux parois anfractueuses.

C'est le premier exemple de kyste alvéolaire observé chez un malade qui n'avait jamais quitté la France.

Lésions du myocarde chez une asystolique. — *M. Letulle* présente les coupes du myocarde d'une femme morte d'asystolie par sténose mitrale. On y remarque la combinaison de 3 lésions des fibres musculaires : îlots de stéatose, atrophie hyperplasmique, et nécrose aiguë zenkerienne.

Œuf entier dans une grossesse tubaire rompue. — *M. Dehelly.*

P. Abrami.

ANALYSES

Ch. Nicolle (de Tunis). *Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1910, Avril, n° 4, pp. 243-295). — L'ignorance est encore complète touchant l'agent causal du typhus exanthématique. Les recherches que M. Nicolle a poursuivies pendant l'année 1909 à l'Institut Pasteur de Tunis lui ont permis d'établir une série de données intéressantes à ce point de vue. Elles prouvent tout d'abord la possibilité de transmettre la maladie au singe. En effet, après quelques essais négatifs sur des singes inférieurs, M. Nicolle a réussi à inoculer le typhus à un chimpanzé, en se servant de sang recueilli chez l'homme au troisième jour de l'infection. Chez cet animal, après une incubation de 25 jours, apparut une élévation thermique qui atteignit 40°, puis une éruption ; la maladie dura 7 jours, fut suivie de cachexie et aboutit à la mort. Le sang de ce chimpanzé, inoculé à un singe bonnet chinois, provoqua après 13 jours d'incubation l'apparition d'un typhus d'une durée de 8 jours avec éruption caractéristique. Le sang de ce bonnet chinois permit de faire d'autres expériences qui établirent, d'une part, la possibilité de la transmission de la maladie en série et, d'autre part, l'abaissement de l'activité du virus par le passage par le bonnet chinois. Au cours de ces expériences M. Nicolle put reconnaître quelques faits relatifs à l'immunité et aux propriétés des sérums, et, entre autres, celui-ci que l'inoculation de sang humain typhique au singe bonnet chinois ne l'infecte pas, mais le vaccine contre le virus de passage par bonnet chinois.

Dans un autre ordre d'idées, M. Nicolle, en collaboration avec MM. Comte et Conseil, entreprit des recherches sur la transmission du typhus exanthématique par le pou du corps. Depuis longtemps déjà plusieurs auteurs avaient émis l'idée que les parasites du corps et des vêtements devaient jouer un rôle important dans le transmission de la maladie. Cette hypothèse trouve une confirmation évidente dans les expériences de M. Nicolle. Des poux recueillis sur des individus sains sont maintenus à jeun pendant 8 heures, ensuite placés sur la peau d'un bonnet chinois atteint de typhus expérimental, puis reportés sur la peau de deux singes neufs. Ces deux animaux contractent le typhus.

Le pou du corps humain transmet donc le typhus de singe à singe; il n'est point douteux dès lors qu'il puisse agir de même d'homme à homme. Il en résulte que les mesures à opposer au typhus devront avoir pour objet premier la destruction des parasites. A ce propos M. Nicolle cite un fait très suggestif. Pendant l'épidémie observée à Tunis qui a comporté plus de 800 cas, les malades au point de vue de la contagion se sont montrés dangereux tant qu'ils n'étaient point lavés et qu'ils portaient encore leurs vêtements; ils ne l'ont plus été jamais une fois baignés et changés de linge dans les hôpitaux d'isolement.

L'agent causal du typhus exanthématique est donc véhiculé par le sang et celui-ci est virulent dès le début de l'infection et jusqu'au moment de l'éruption. Il ne paraît pas que le microbe persiste dans le sang longtemps après le début de l'éruption; il y aurait sur ce point analogie entre le typhus et la fièvre jaune. L'examen microscopique du sang ne permet dans le typhus aucune constatation microbienne directe et l'agent causal de la maladie appartiendrait à la catégorie des microbes invisibles. On est porté à se demander s'il ne siège pas dans les leucocytes. Beaucoup de ceux-ci, et en particulier les polynucléaires neutrophiles, sont chez les singes infectés frappés de nécrose. Cette nécrose est d'autant plus

prononcée et frappe un nombre de globules d'autant plus grand que l'infection expérimentale est plus intense. Cette lésion des polynucléaires trouve son expression dans une diminution du nombre des leucocytes avec mononucléose relative à la période d'état, alors qu'à la fin de l'incubation le nombre total des globules blancs était augmenté.

L'ensemble des constatations de M. Nicolle apporte donc la démonstration de la nature infectieuse et contagieuse du typhus, affirmée depuis longtemps par l'épidémiologie. La reproduction expérimentale du typhus chez le singe va permettre l'étude scientifique de la maladie.

Ph. Pagniez.

Maurice Saison. ***Etude expérimentale des lésions du rein et du foie provoquées par le chloroforme et l'éther*** (*Thèse*, Paris, 1910, 200 pages). — Dans ce travail, l'auteur décrit les altérations produites sur les tissus par les anesthésiques.

Les procédés anciens qui consistaient uniquement à examiner des fragments d'organes prélevés à l'autopsie sont défectueux, parce qu'ils ne tiennent compte ni de l'état morbide antérieur des organes, ni des altérations cadavériques; or, ces altérations apparaissent très rapidement sur le rein et le foie, organes spécialement fragiles qui ne peuvent être examinés qu'une fois passé le délai légal autorisant l'autopsie. C'est donc à l'expérimentation qu'il faut avoir recours.

M. Saison a adopté, comme animal d'expérience, le lapin, qui résiste assez bien à l'anesthésie vis-à-vis de laquelle il se comporte à peu près comme l'homme. Sur chaque sujet, un fragment de rein ou de foie a été préalablement prélevé avec la plus soigneuse asepsie; enfin, des lésions expérimentales ont été réalisées, permettant de déterminer les effets produits par les anesthésiques sur des organes déjà malades.

1° *Action du chloroforme sur le rein.*

Chez tous les lapins soumis à de faibles doses de chloroforme, il a été constaté des lésions de cytolyse protoplasmique d'autant plus accentuées que la durée de la chloroformisation a été plus longue et que la quantité de chloroforme inhalé a été plus considérable.

Les doses massives ont donné de la congestion intra-glomérulaire et même de la congestion interlobulaire légère; on a vu aussi des tubes contournés présenter le même aspect de cytolyse protoplasmique du 2e et du 3e degré, groupés par îlots, au milieu de tubes sains.

Deux lapins survécurent à l'anesthésie et furent sacrifiés 7 ou 8 jours après. Chez l'un, les lésions étaient peu aggravées. Il n'en était pas de même chez l'autre : alors que, tout de suite après l'anesthésie, on ne pouvait déceler que quelques îlots de cytolyse du 1er et du 2e degré, 8 jours après, ces îlots étaient devenus très nombreux, et on trouvait également assez fréquemment dans ces îlots des lésions de cytolyse du 3e degré.

Les lésions vont-elles donc s'aggravant dans les jours qui suivent l'anesthésie?

Des expériences faites dans ce sens ont permis de conclure que les lésions mettent un certain temps à se développer, et qu'elles sont beaucoup plus accusées 4 à 8 jours après l'anesthésie que tout de suite après.

Une série de lapins dont le rein avait été préalablement lésé ont été soumis aux vapeurs chloroformiques. Après l'anesthésie, les lésions étaient beaucoup plus intenses, les îlots de cytolyse du 3e degré beaucoup plus nombreux; on trouvait des cylindres; parfois même il ne restait plus au centre des tubes que quelques amas granuleux. Conclusion pratique, on doit se garder de l'anesthésie chloroformique lorsqu'on a constaté chez un malade une lésion rénale.

2° *Action du chloroforme sur le foie.*

Contrairement à Fiessinger, pour lequel une inhalation de 7 à 9 minutes n'aurait pu amener aucune lésion cellulaire, M. Saison a toujours trouvé des modifications, si légères soient-elles, même après des inhalations de 10 minutes: on remarque une légère congestion intralobulaire ou intercellulaire; dispersées sur la coupe et sans électivité, quelques cellules présentent les caractères de cytolyse protoplasmique du premier degré, rarement du deuxième degré; parfois aussi, l'on peut voir le type de l'homogénéisation du premier degré.

Si la durée de la chloroformisation se prolonge, les lésions s'accentuent: on note une congestion intralobulaire plus marquée; souvent, elle forme des foyers d'hémorragie dilacérant le tissu hépatique avoisinant; d'autres fois, dissociant seulement les travées cellulaires. Les lésions des cellules hépatiques sont aussi plus marquées; elles sont constituées par de la cytolyse du deuxième degré et même du troisième; on trouve également des cellules présentant de l'homogénéisation du premier et du deuxième degré.

De même que pour le rein, les lésions du foie n'atteignent pas d'emblée leur maximum, elles finissent par être généralisées. On voit partout la cytolyse du deuxième et du troisième degré, et des altérations nucléaires consistant, soit en déformation du noyau, soit en caryorexie du noyau : la cellule ne contenant plus qu'un petit amas noirâtre dans lequel on ne peut reconnaître les parties constituantes du noyau.

Des expériences ont été faites également sur des animaux dont le foie avait été préalablement lésé; on a toujours réalisé une aggravation.

L'auteur donne le tableau complet de ses expériences, puis il étudie par comparaison les *désordres produits par l'éther*.

La caractéristique de l'action de l'éther sur le rein semble être l'*hémorragie*. Lorsque l'éthérisation a été légère, le glomérule est seulement dilaté, il remplit presque tout le corpuscule; le réseau vasculaire glomérulaire apparaît bourré de globules rouges. Si l'éthérisation est plus forte, la tension du sang dans le glomérule a fait éclater celui-ci, les globules rouges se sont épanchés dans la cavité du corpuscule, tandis que le glomérule à moitié vide se rétracte à son pôle vasculaire. Les globules rouges envahissent également le tissu interstitiel, ils séparent les tubes les uns des autres; il se forme parfois de grands lacs hémorragiques qui compriment les tubes et les réduisent à rien.

L'éthérisation produit en effet une vaso-dilatation générale.

Les lésions produites par l'éther vont, elles aussi, en augmentant de jour en jour; en revanche, l'éther semble moins dangereux que le chloroforme pour le rein préalablement lésé.

A petites doses, l'éther provoque sur la cellule hépatique une cytolyse du deuxième degré ou de l'homogénéisation. A fortes doses, les hémorragies sont très accusées : on remarque des cellules homogénéisées aux premier, deuxième et troisième degrés, se groupant en foyers autour des espaces portes. M. Saison n'a jamais constaté de dégénérescence graisseuse.

De la série, minutieusement menée, de ses expériences, l'auteur tire des conclusions pratiques qui sont les suivantes :

Etant donné la similitude des signes cliniques qui accompagnent l'anesthésie chez le lapin et chez l'homme, on est en droit d'admettre également la similitude des lésions; de plus, l'albuminurie chloroformique est classiquement admise.

Les accidents par les anesthésiques se présentent surtout chez les sujets à moindre résistance hépatique ou rénale.

Chez un malade atteint de maladie du foie, l'éther aussi bien que le chloroforme (contrairement à l'opinion classique), doit être laissé de côté.

Il faut être très réservé dans l'emploi des anesthésiques; les anesthésies répétées (gynécologie, obstétrique) sont particulièrement dangereuses.

L'anesthésie doit être prolongée le moins possible, car les altérations évoluent encore après cessation de l'opération; il convient de dire toutefois qu'une « restitutio ad integrum » apparaît ultérieurement.

Enfin, c'est surtout au cours des affections hépatiques et rénales qu'il convient d'être sobre d'éther ou de chloroforme.

M. Chailly.

L. Nègre. ***Quelques recherches sur le cancer spontané et le cancer expérimental de la souris*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1910, n° 2, p. 125-142). — Ces recherches, poursuivies dans le laboratoire de M. Borrel ont d'une part porté sur le cancer spontané des souris. Elles ont permis de constater d'abord que dans l'élevage des souris du laboratoire, comprenant de 2.000 à 2.500 sujets, en l'espace de 2 ans, les cas de cancer spontané ont augmenté dans une proportion notable : 0,6 pour 100 dans la première année, 2 pour 100 dans la seconde. Si cette proportion continuait à augmenter, ce serait un argument en faveur de la théorie parasitaire. La plupart des tumeurs siégeaient à l'aine et à l'aisselle, c'est-à-dire dans les régions où les ectoparasites sont en plus grande quantité. La fréquence des tumeurs s'est montrée plus grande au printemps et à l'automne, c'est-à-dire aux deux époques où la pullulation des parasites atteint son apogée. Tous ces faits, rapprochés de l'échec dans les essais d'infection par le tube digestif, parlent donc en faveur de l'hypothèse de Borrel sur le rôle probable des ecto-parasites dans la propagation des tumeurs de la souris.

La spirillose des souris semble exercer un rôle favorisant évident sur l'apparition du cancer. Cette spirillose est fréquente chez les souris normales; quand elle existe chez une souris cancéreuse, les spirilles se retrouvent dans la tumeur et, dès lors, quand on inocule celle-ci, on inocule en même temps les spirilles. Ceux-ci ne sont certainement pas la cause du cancer, mais l'infection de la souris par les spirilles semble la prédisposer au cancer.

C'est ainsi que sur 234 souris à spirilles on a constaté une proportion de cancers spontanés de 4,2 p. 100, alors que sur 392 souris témoins, la proportion de cancers spontanés a été de 0,5 pour 100. La spirillose serait donc aux tumeurs spontanées chez la souris un peu ce que la syphilis est au cancer chez l'homme. Pour le moment, il n'y a pas lieu d'attribuer un rôle plus important aux spirilles dans le cancer de la souris, étant donné qu'on ne les rencontre pas dans toutes les tumeurs spontanées.

Les recherches de M. Nègre sur le cancer expérimental ont eu pour but d'établir le rôle de certaines modifications du régime sur l'inoculabilité et le développement des tumeurs.

Il est actuellement prouvé qu'une tumeur donnée ne peut pas être indifféremment greffée sur les souris de divers pays : telle tumeur, par exemple, qui donne de 70 à 80 pour 100 de succès sur les souris danoises, ne prend pas sur les souris de Berlin. D'autre part, des souris de Berlin, très sensibles au sarcome d'Ehrlich, sont devenues, après plusieurs mois de séjour en Norvège, relativement réfractaires vis-à-vis de cette tumeur. Des modifications très délicates dans l'organisme de la souris peuvent donc avoir une très grande influence sur le sort de la greffe cancéreuse.

Pour tâcher de déterminer quelques-unes de ces modifications, M. Nègre a soumis des souris à l'ingestion prolongée pendant des mois de certains sels, avant de les inoculer, en même temps que des témoins, avec une tumeur de virulence connue. Ces expériences ont montré que les souris soumises à l'ingestion prolongée d'un chlorure (de sodium, de baryum) deviennent moins sensibles à la greffe de la tumeur que les souris de même âge et de même origine, et recevant la même nourriture, moins le sel en question. Par contre, les sels de potassium ont une influence favorable sur le développement des tumeurs. Les essais tentés pour adapter la tumeur à des souris soumises à une alimentation minérale donnée, ont seulement permis de constater que les tumeurs adaptées à un sel déterminé se laissent moins bien transplanter sur des souris alimentées avec un sel différent. Ainsi se trouvent en partie expliquées les difficultés rencontrées par les expérimentateurs au début des inoculations d'une tumeur aux souris d'un pays différent et la possibilité pour eux d'adapter peu à peu cette tumeur à ces souris. Par ces recherches aussi est à nouveau bien mise en évidence cette importance du terrain que la clinique a dès longtemps reconnue et proclamée. Peut-être la thérapeutique pourra-t-elle s'inspirer de ces constatations pour quelques essais de minéralisation déterminée.

Ph. Pagniez.

V. Horsley. ***Névrite optique, stase papillaire, œdème papillaire : traitement et valeur séméiologique*** (*British medical Journal*, 5 Mars 1910, 19 pages, 24 figures). — Après un exposé rapide de l'historique de la question, Horsley envisage la valeur séméiologique de l'œdème papillaire, surtout en ce qui concerne le diagnostic du siège de la cause. L'opinion de l'auteur est, sur ce point, opposée à celle de Deutschmann : il admet que l'œdème de la papille commence presque toujours dans l'œil qui est du même côté que la tumeur, et que le degré de l'œdème est plus grand de ce même côté; ajoutons que c'est, du reste, l'opinion admise par la majorité des ophtalmologistes. Horsley rapporte, avec quelques détails, 18 observations dans lesquelles la tumeur siégeait 15 fois certainement et 3 fois probablement du côté où l'œdème papillaire était le plus précoce et le plus marqué; il donne plus longuement 3 observations, desquelles il tire des considérations intéressantes au sujet de l'opinion qu'il soutient.

Dans un second chapitre, l'auteur recherche par quelle partie du rebord de la papille commence en général l'œdème : on a dit que c'était toujours par la partie inférieure; il admet, au contraire, que c'est

par le quadrant supéro-interne, puis il gagne la région temporale et enfin le bord inférieur; plusieurs observations, dont 2 récentes, suivies d'examen anatomique, le lui ont prouvé.

En troisième lieu, il confirme l'hypothèse émise par Marcus Gunn au Congrès ophtalmologique d'Edimbourg, en 1894, au sujet de l'interprétation à donner de l'aspect de la région maculaire; cet aspect spécial, dont il donne de beaux exemples (figures), tient à l'œdème de la région et à la présence de stries ou plissements localisés; il en résulte que la région maculaire prend une disposition rayonnée en forme d'éventail, surtout dans la zone qui sépare la macula du bord voisin de la papille.

Enfin se pose la question de la présence, dans la rétine, au cours de l'œdème papillaire, de phagocytes, et celle de leur origine; on y trouve en effet des cellules migratrices, des cellules conjonctives, des cellules épithélioïdes de la couche des fibres nerveuses et des cellules épithélioïdes de la couche des grains externes. Ces deux dernières variétés de cellules ont un rôle important comme soutien des fibres de Müller.

Mais, outre l'étude que nous venons d'analyser rapidement, ce travail contient des figures absolument remarquables par le choix des pièces, la finesse et surtout l'agrandissement obtenu dans la reproduction photographique : 16 figures représentent le fond de l'œil, des coupes de rétine, de nerf optique et de cerveau dans la stase papillaire; les 8 autres ont trait à la rétinite albuminurique. La valeur iconographique de cette publication suffirait à elle seule à la rendre d'un intérêt de premier ordre.

A. Cantonnet.

Prof. M. Pfaundler (Munich). ***Contribution à l'étude de la sténose du pylore chez le nourrisson*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, Septembre, t. XX, f. 3, pages 253 à 311). — La sténose du pylore chez le nourrisson est à l'ordre du jour. Il n'est point de périodique infantile qui ne fasse paraître annuellement un ou plusieurs mémoires sur la question. La pathogénie de ce syndrome passionne particulièrement les pédiâtres, divisés en trois groupes :

1° Les unitaires, qui rapportent tous les cas à un spasme pur;

2° Les unitaires, qui rapportent tous les cas à l'hypertrophie;

3° Les dualistes, qui rapportent une partie des cas au spasme, l'autre partie à l'hypertrophie.

L'auteur déclare être franchement dualiste, et le but de son travail est de défendre la théorie à laquelle il se rattache depuis 1898, théorie résumée dans les trois propositions suivantes :

a) Certains nourrissons présentent le syndrome clinique d'une sténose du pylore, déterminé par la lésion organique suivante : *hypertrophie* des tuniques stomacales et en particulier de la musculature de l'antre (*type de Hirschsprung*);

b) D'autres nourrissons présentent le tableau clinique de la sténose du pylore, mais on ne trouve chez eux aucune hypertrophie de la musculature stomacale, et même aucune lésion organique apparente, soit à l'autopsie, soit au cours d'une intervention. On est donc obligé d'admettre, pour expliquer ces cas, qu'on est en présence d'un *spasme pylorique*, siégeant surtout au niveau des muscles de l'antre, spasme qui trouble l'évacuation stomacale et produit des effets similaires à ceux d'une sténose proprement dite;

c) Il est donc légitime de soutenir la thèse dualiste de la sténose du pylore chez le nourrisson. Dans certains cas, d'ailleurs, on peut voir coexister le trouble fonctionnel (spasme) avec la lésion organique (hypertrophie).

G. Schreiber.

Gaston Parturier. ***La colique vésiculaire.*** (*Thèse*, Paris, 1910, 102 pages). — Ce travail, inspiré par le professeur Gilbert, n'est pas qu'une excellente revue générale de la question au point de vue clinique, anatomo-pathologique, pathogénique et thérapeutique.

Il contient plusieurs recherches personnelles intéressantes que seules je signalerai ici.

Dans le tableau clinique, Parturier insiste, après M. Gilbert, sur l'atténuation de la douleur par le décubitus ventral.

En anatomie pathologique, l'auteur classe les calculs vésiculaires en 4 variétés, selon qu'ils occupent la péripbérie, le centre, le fond ou le col de la vésicule.

Pour juger comment la vésicule réagit à l'oblitération brusque du canal cystique, l'auteur a expérimenté sur le chien.

Par simple ligature il a obtenu constamment la résorption de la bile et la vacuité de la vésicule au bout d'un temps relativement court, un mois environ.

Il conclut que l'évolution de la vésicule à la suite de l'oblitération du calcul cystique dépend surtout de l'état de la muqueuse. Si elle est saine, la sécrétion est extrêmement faible. Si, au contraire, elle est irritée ou enflammée, elle peut renfermer un grand nombre de glandes et la sécrétion peut être très abondante, tandis que les éléments de la bile sont résorbés.

Au point de vue sémiologique, l'auteur a examiné, sur 54 cadavres, la mobilité, la forme et surtout la situation de la vésicule biliaire injectée de paraffine ou de gélatine par rapport au bord antérieur du foie.

Il a fait ainsi les constatations suivantes :

23,9 fois sur 100 la vésicule est très facile à sentir. Sa distension ne peut guère passer inaperçue, qu'elle soit très saillante ou munie d'un long méso;

9,2 fois sur 100 elle présente un tel retrait qu'à moins de distension énorme et de conditions particulièrement favorables d'examen, on peut la dire inaccessible à la palpation;

66,2 fois sur 100 la palpation est possible avec des variations de difficulté qui dépendent du volume de la vésicule, de l'épaisseur et de la souplesse de la paroi abdominale et de l'orientation de la face inférieure du foie.

Enfin, en vue d'étudier le rôle que l'ébranlement nerveux déterminé par la colique hépatique peut avoir sur les fonctions du foie, Parturier a électrisé directement, chez le lapin, les voies biliaires extrahépatiques et a dosé l'urée avant et après les séances. Il a constaté qu'une excitation électrique de faible durée exagère la formation et l'élimination de l'urée.

Au point de vue thérapeutique, il insiste sur la cure hydrominérale et conseille, à Vichy, la source Chomel, moins « remuante » que la Grande-Grille et surtout que les eaux de Carlsbad.

Laignel-Lavastine.

Arthur Schwartz (de Münster). ***Contribution à l'étude des caractères différentiels du lait de femme et du lait de vache*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1909, Octobre, t. XX, f. 2, p. 441 à 458). — L'auteur, ayant remarqué que les selles des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel contenaient une forte quantité de graisses, s'est demandé si la présence des matières grasses ne pouvait être invoquée pour expliquer la moindre digestibilité du lait de vache.

Les travaux d'un grand nombre d'auteurs ont montré que la quantité et la constitution chimique des graisses étaient les mêmes pour le lait de vache et pour le lait de femme. Comment, dès lors, expliquer leur utilisation différente, surtout lorsqu'il y a atteinte des voies intestinales du nourrisson? Par le mode d'émulsion de chaque graisse, répond l'auteur; bien supérieur avec le lait de femme, ce qui explique sa meilleure assimilation.

Le lait de vache se distingue surtout du lait de femme, d'après l'auteur, par la présence *de la substance périglobulaire*, substance qui entoure chaque globule graisseux et qui répond à la substance interglobulaire de Kehrer. Cette substance périglobulaire dans le lait de vache cru présente une certaine viscosité qui explique la formation d'amas de globules, moins prononcée déjà dans le lait stérilisé, presque absente dans le lait de femme. Il en résulte que le lait de vache est moins bien émulsionné que le lait de femme.

Cette substance périglobulaire est, en grande partie, constituée par la caséine du lait, qui contribue très vraisemblablement elle-même à rendre le lait de vache moins digestif. Il résulte donc des recherches de Schwarz que le lait de vache est inférieur au lait de femme, non seulement à cause de la composition différente de sa caséine, mais aussi parce que sa graisse peut être attaquée par les sucs digestifs. L'émulsion de cette graisse est en effet moins bonne, parce que les globules graisseux qui la composent sont entourés d'une enveloppe qui la rendent impropre en modifiant surtout ses propriétés physiques.

G. Schreiber.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juillet 1910.

Nouvelles recherches expérimentales sur la variole-vaccine. — ***MM. Kelsch, P. Teissier et L. Camus***, en collaboration avec MM. Duvoir et Tanon, ont profité de la petite épidémie de variole qui effleura Paris l'hiver et le printemps derniers pour reprendre et continuer les recherches expérimentales qu'ils avaient inaugurées l'année dernière sur la variole-vaccine.

Les tentatives de réalisation variole vaccinale furent faites dans des conditions idéales; les génisses furent inoculées à Claude Bernard au lit des varioleux et à toutes les phases de l'évolution de la pustule. Les résultats furent cependant absolument négatifs chez tous les animaux.

Les conclusions qui se sont dégagées des études que les auteurs ont produites l'année dernière s'appliquent donc encore rigoureusement à celles qu'ils produisent aujourd'hui. La variole et la vaccine sont autonomes et irréductibles l'une dans l'autre.

De la migration des calculs du bassinet et de l'uretère par effraction des parois. — ***M. Le Dentu*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. Tuffier*** consacré à cette question. (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 28, p, 256) et d'un rapport sur un travail de ***MM. Imbert et Dugas*** intitulé : **Du pronostic éloigné des luxations de l'épaule.** Ces auteurs ont fait une enquête auprès de malades qui avaient été traités par eux ou dans un Institut mécanothérapique pour luxation de l'épaule. Sur 80, 15 seulement ont répondu. 4 étaient guéris franchement, les autres avaient tous conservé des craquements, de la limitation des mouvements et des douleurs. La proportion des résultats fâcheux est donc considérable.

Le traitement des cancers inopérables du col de l'utérus et du vagin par l'utilisation massive du rayonnement ultra-pénétrant du radium. — ***MM. H. Chéron et Rubens Duval*** ont soigné par ce procédé 50 malades et estiment qu'on peut par applications de 20 à 35 centigrammes de radium obtenir des régressions très importantes de ces cancers inopérables.

Le choléra en Europe (1904-1910). — ***MM. Chantemesse et F. Borel***, au cours de leurs précédentes communications sur ce sujet, ont montré comment l'épidémie actuelle, importée au Hedjaz par les pèlerins indiens en Mars 1902, avait peu à peu fait son chemin jusqu'en Russie en passant par l'Egypte, la côte méditerranéenne, Bagdad, la Perse, les rives de la Caspienne.

En Russie, le choléra a fait près de 30.000 victimes et plus de 14.000 morts en 1908; en 1909, l'épidémie se manifeste sur toute la surface de l'Empire, causant plus de 21.000 cas et plus de 9.000 décès.

De la Russie, le choléra a gagné l'Allemagne par *propagation* de proche en proche, sans à-coup, et la Hollande par *transport*.

Le navire qui a été ici le véhicule du choléra avait à bord un malade; si, malgré la quarantaine et les précautions, la maladie s'est développée à Rotterdam, le fait doit tenir à la présence de porteurs de bacilles à bord.

Le choléra a envahi la Hollande, mais ne l'a frappée que légèrement parce que les Hollandais ont exercé contre l'épidémie une lutte organisée de manière admirable. Tout suspect était isolé ainsi que toute sa maison et cet isolement ne cessait qu'après examen bactériologique négatif. On isola ainsi jusqu'à 114 personnes pour un seul cas.

Les résultats de cette tactique furent tels que la plupart du temps les cas furent uniques et jamais on n'arriva à en compter plus de quatre dans le même endroit. Ces exemples de l'Allemagne, de la Hollande, de la Belgique montrent comment peut être désormais instituée une méthode défensive *efficace* contre le choléra dont les foyers se réveillent avec activité en ce moment même en Russie.

Enregistrement simultané de l'électro-cardiogramme et des bruits du cœur. — ***M. Weiss*** montre une série de graphiques d'électro-cardiogrammes provenant de l'installation qu'il a réalisée à l'Institut Marey avec la collaboration de M. Bull. Grâce à un dispositif très ingénieux inventé par ce dernier, on peut obtenir l'enregistrement simultané de l'électrocardiogramme et des bruits du cœur. Cette instrumentation parfaitement au point sera susceptible de permettre d'intéressantes observations de physiopathologie cardiaque.

Ph. Pagniez.

ÉTUDES
SUR LA
SÉROTHÉRAPIE ANTIVENIMEUSE

Par Maurice ARTHUS
Professeur de physiologie à l'Université de Lausanne.

On sait que l'Institut Pasteur de Lille prépare un sérum antivenimeux, dont l'efficacité, moins générale sans doute qu'il n'avait été dit tout d'abord, est incontestable pour neutraliser l'action du venin de cobra. On démontre en effet, expérimentalement, qu'il suffit d'injecter dans les veines du lapin quelques centimètres cubes de ce sérum, avant ou même quelques minutes après l'introduction par la même voie de 2 milligrammes de venin sec dissous dans 2 centimètres cubes d'eau salée (dose qui tue le lapin en 20 à 25 minutes quand elle est injectée dans les veines), pour empêcher tout accident de se produire. D'ailleurs, on a maintes fois constaté, en Inde et en Indo-Chine, l'action favorable exercée par ce sérum chez les sujets mordus par un cobra.



Dans le cours des recherches que j'ai entreprises sur l'action physiologique des toxines et des antitoxines, j'ai été amené à faire des expériences sur le venin de cobra et sur le sérum antivenimeux correspondant, et à constater des faits intéressants par les applications thérapeutiques qu'ils comportent et par les conséquences théoriques qui en dérivent.

Voici, d'après Calmette (Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antiveineuse, p. 176 et 178), les phénomènes qu'on observe, chez l'homme et chez le singe, à la suite de la morsure du cobra.

« La morsure d'un cobra, même de grande taille, n'est pas très douloureuse; elle est surtout caractérisée par de l'engourdissement qui survient dans la partie mordue, se propage rapidement dans tout le corps et produit des syncopes, des défaillances. Bientôt le blessé éprouve une sorte de lassitude et de sommeil invincible; ses jambes le portent à peine; il respire difficilement et la respiration prend le type diaphragmatique.

« L'assoupissement et l'anxiété respiratoire augmentent peu à peu; le pouls, d'abord plus rapide, se ralentit et s'affaiblit graduellement; la bouche se contracte, devient baveuse; la langue semble gonflée; les paupières restent tombantes et, après quelques hoquets qu'accompagnent souvent des vomissements alimentaires et des émissions involontaires d'urine ou de matières fécales, la malheureuse victime tombe dans le coma le plus profond et meurt. Les pupilles réagissent aux impressions lumineuses jusqu'au dernier moment, et le cœur continue à battre quelquefois pendant 2 heures après que la respiration a cessé.

« Toute la scène se déroule en quelques heures, de 2 à 6 ou 7 le plus souvent, rarement davantage.

..... « Chez le singe, le premier signe apparent de l'absorption du venin de cobra ou de toute autre espèce de colubridæ est une sorte de lassitude générale; puis les paupières se ferment à demi. L'animal semble chercher un endroit favorable pour se reposer; il se relève aussitôt, marche avec des saccades; ses membres ont de la peine à le supporter. Bientôt il est pris de nausées, de vomissements, de dyspnée; il appuie sa tête sur le sol, la redresse en cherchant à aspirer l'air, porte ses mains à sa bouche, comme pour arracher un corps étranger du pharynx. Il vacille sur ses membres et se couche sur le côté, la face contre le sol. Le ptosis s'accentue et l'asphyxie complète survient bientôt. Le cœur continue à battre pendant quelque temps après que la respiration a cessé, puis il s'arrête en diastole.

..... « Pendant les derniers moments de la vie, la pupille reste très impressionnable; l'animal semble conserver intacte la sensibilité à la douleur et l'ouïe. L'excitabilité électrique des muscles de la face persiste, mais celle des membres et du tronc disparaît presque complètement. L'application de courants voltafaradiques de la nuque au diaphragme ne provoque aucun mouvement respiratoire lorsque l'asphyxie commence à se manifester..... »

Les auteurs qui ont cherché à élucider le mécanisme des accidents et de la mort, consécutifs à la morsure d'un cobra ou à l'injection de venin de cobra, admettent généralement que le poison agit essentiellement sur le système nerveux central.

« Au point de vue physiologique, écrit Calmette (*loc. cit.*, p. 194), il est tout à fait évident que le venin de cobra affecte surtout les centres bulbaires et particulièrement les noyaux d'origine du pneumogastrique. On observe d'abord la suppression graduelle des fonctions dévolues aux cellules nerveuses qui se trouvent en connexion avec le nerf vague, le spinal accessoire et l'hypoglosse. Plus tard apparaît la cessation de l'excitabilité des plaques nerveuses terminales dans les muscles, et cette action est très comparable à celle du curare. »

Et c'est ainsi que considérant le venin de cobra comme un poison des centres nerveux, Calmette désigne la substance active sous le nom de neurotoxine : ... « A côté de la neurotoxine, qui représente la vraie toxine venimeuse... », écrit-il page 197. Et c'est cette même conception qui l'a conduit à rechercher « si la substance cérébrale, bulbaire ou médullaire des animaux sensibles au venin de cobra possédait la propriété de fixer ce venin, comme elle fixe la toxine tétanique » (p. 194).

Rogers (On the physiological action of the poison of the hydrophidæ. *The indian medical gazette*, vol. XXXVIII, n° 11, Nov. 1903), dans ses très intéressantes études sur le venin du serpent marin, l'enhydrina, insiste sur l'action exercée par ce venin sur les plaques motrices terminales, action déjà indiquée pour le venin de cobra par Brunton et Fayrer (*Proceed. of the roy. Soc.*, 1873-1874), mais il n'attribue pas à cette paralysie périphérique le rôle essentiel dans l'envenimation.

« L'action primitive du poison, écrit-il, est la production d'une paralysie respiratoire par action directe sur le centre respiratoire, suivie de près par une paralysie des plaques terminales motrices des nerfs phréniques. »

Ces conceptions ne sont pas exactes. Le venin de cobra agit sur les plaques motrices terminales, et cette action, facile à mettre en évidence, suffit à expliquer tous les phénomènes de l'envenimation. Le venin de cobra, au point de vue physiologique, est un curare. Voici les preuves de cette proposition.

Si on injecte, dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin de 2 kilogrammes, 2 centimètres cubes d'une solution de venin de cobra à 1 pour 1.000, dans l'eau salée à 1 pour 100, on constate, après une période d'incubation de 10 minutes environ, des modifications respiratoires d'abord très légères, puis de plus en plus profondes, se terminant par l'arrêt respiratoire, 20 minutes environ après l'injection du venin. En suivant attentivement l'évolution de ces modifications respiratoires, on note tout d'abord une diminution de l'amplitude des contractions du diaphragme, compensée par l'entrée en scène des muscles thoraciques, disons des muscles de la respiration dyspnéique, puisque, chez le lapin, ils n'interviennent pas dans la respiration normale, exclusivement diaphragmatique, mais seulement dans la respiration dyspnéique ou asphyxique. En même temps, il se produit une exagération des mouvements respiratoires de la face. Est-ce là le tableau que présente l'animal dont le centre respiratoire est partiellement inhibé? Quand on refroidit ou quand on cocaïnise le bulbe, on voit bien, comme ici, les contractions diaphragmatiques s'atténuer, mais les muscles thoraciques restent absolument inertes et les mouvements des muscles de la face s'affaiblissent jusqu'à disparaître. Dans l'intoxication venimeuse, on observe la dyspnée d'abord, l'asphyxie ensuite, mais non pas l'apnée. Or, il n'est aucun physiologiste qui songe à interpréter la dyspnée comme l'indice d'une paralysie du centre respiratoire ou d'une diminution de son excitabilité; la dyspnée caractérise l'augmentation de l'excitation du centre respiratoire, ce qui est tout autre chose. On peut donc être légitimement surpris d'entendre émettre l'opinion que le venin de cobra agit sur le centre respiratoire pour l'inhiber, quand on observe des manifestations évidentes d'une suractivité du centre respiratoire.

Il y a plus. Sous l'influence du venin de cobra, la respiration, après s'être ralentie, finit par s'arrêter complètement. L'examen de l'animal intoxiqué prouve qu'à ce moment même, le centre respiratoire n'est nullement paralysé : le lapin accomplit encore en effet trois ou quatre mouvements de la face (lèvres et narines) très profonds, ayant avec la plus grande évidence les caractères des mouvements respiratoires. Comment peut-on parler, dans ces conditions, de paralysie du centre respiratoire ?

Non, le venin de cobra n'agit pas primitivement sur le centre respiratoire, comme on l'a dit; il agit à la périphérie et exclusivement à la périphérie.

Sans doute, si, au moment précis où la respiration s'arrête, on ouvre le thorax pour mettre à nu le nerf phrénique, et si on excite celui-ci, on peut, à condition d'employer une excitation énergique, provoquer des contractions diaphragmatiques. C'est donc que la curarisation des terminaisons du nerf phrénique n'est pas alors complète. Mais en faut-il conclure que le centre respiratoire est paralysé, et que, cette paralysie n'existant pas, l'animal pourrait respirer? Ce serait admettre que la volonté est un excitant aussi puissant que nos courants d'induction, et nous savons bien qu'en maintes circonstances on provoque

par des excitations artificielles des réactions plus étendues que les réactions volontaires. D'ailleurs, si on injecte du curare dans les veines d'un lapin et si on recherche l'excitabilité du nerf phrénique, quand la respiration s'arrête, on observe les mêmes phénomènes que dans l'intoxication venimeuse : le diaphragme se contracte encore quand on excite le nerf phrénique par des courants intenses.

Si on pratique la respiration artificielle chez le lapin curarisé ou chez le lapin intoxiqué par le venin, de façon à entretenir les contractions du cœur, on constate, dans l'un et dans l'autre cas, l'accentuation des phénomènes paralytiques, et on voit disparaître successivement toutes les manifestations motrices des membres et de la face, de la langue et des paupières. On réalise ainsi, dans les deux cas, une intoxication assez grave pour que l'excitation d'un nerf moteur quelconque, sciatique ou phrénique par exemple, par des courants d'intensité quelconque, ne provoque plus aucune réaction musculaire, alors que l'excitation directe des muscles provoque des contractions équivalentes à celles qu'elle provoque chez les animaux non intoxiqués.

Donc, en tout ceci, le venin de cobra se comporte comme le curare.

Cl. Bernard a démontré chez la grenouille, dans des expériences maintes fois répétées et devenues classiques, que le curare respecte la sensibilité de l'animal qu'il a immobilisé. En répétant avec le venin de cobra, chez la grenouille, les mêmes expériences, on obtient les mêmes résultats : conservation de la sensibilité générale malgré la suppression de toutes les motilités volontaires et réflexes. Et, en cela encore, le venin se comporte comme le curare.

Si on injecte comparativement dans les veines de deux lapins, chez l'un 2 milligrammes de venin, chez l'autre 1 centigramme de curare, et si on recueille les graphiques de la respiration et de la pression carotidienne, les courbes obtenues présentent les plus grandes ressemblances ; la seule différence réside dans la brièveté de la phase d'incubation avec le curare, dans sa plus grande durée avec le venin ; mais on retrouve, de part et d'autre, les mêmes caractères généraux et les mêmes détails pendant la période des accidents.

Il n'est pas jusqu'aux petites convulsions généralisées qu'on note aussi bien dans l'envenimation que dans la curarisation, au moment où la respiration cesse et où la motilité des membres est déjà profondément réduite, qui ne rapproche les deux intoxications.

Enfin, on peut établir que les deux poisons introduits simultanément dans l'organisme ajoutent leurs effets : ils agissent donc sur les mêmes éléments anatomiques et de façon équivalente. On peut injecter dans les veines du lapin 1/4 centigramme de curare par kilogramme sans provoquer d'accidents ; si, chez les animaux ainsi insuffisamment curarisés, on injecte 1 ou 2 milligrammes de venin, la mort se produit plus vite que chez les témoins ayant reçu la même dose de venin mais n'ayant pas reçu de curare. Avec 1 milligramme de venin, j'ai tué en 25 minutes un lapin insuffisamment curarisé, alors qu'avec la même dose de venin le lapin non curarisé meurt en 45 minutes. Avec 2 milligrammes de venin, j'ai tué en 15 minutes un lapin insuffisamment curarisé, alors qu'avec la même dose de venin, le lapin non curarisé meurt en 25 minutes.

Le venin de cobra est donc un curare : comme le curare, il agit sur les plaques terminales motrices et respecte la sensibilité ; comme le curare, il tue par paralysie périphérique des muscles respiratoires et par arrêt du cœur, conséquence de l'asphyxie consécutive à cette paralysie.

Les animaux curarisés peuvent être conservés vivants par la respiration artificielle qui, en assurant l'hématose, entretient les mouvements du cœur. J'ai obtenu le même résultat chez l'animal envenimé. Déjà Rogers avait noté la prolongation de la survie des animaux envenimés par la pratique de la respiration artificielle ; mais, dans ses expériences, la survie n'atteignait pas 1 heure. J'ai pu maintenir les contractions cardiaques tout à fait normales et la pression artérielle tout à fait normale, qualitativement et quantitativement, par la respiration artificielle pendant 8 à 9 heures (et je l'aurais vraisemblablement entretenue bien au delà de ce temps s'il m'avait été possible de pratiquer plus longtemps la respiration artificielle), chez des lapins ayant reçu, en injection intraveineuse, 1 milligramme de venin par kilogramme, dose qui tue les témoins en 25 minutes au maximum.

On enseigne qu'en pratiquant très longtemps la respiration artificielle chez un animal curarisé, on lui permet d'éliminer son curare et de recouvrer ses mouvements et sa respiration spontanée. J'ai pu faire la même démonstration avec le venin de cobra, au moins dans un cas (les conditions dans lesquelles j'ai opéré ne me permettant pas de maintenir la respiration artificielle plus de 8 à 9 heures). J'ai constaté, chez un lapin qui avait reçu en injection intraveineuse 0,8 milligramme de venin par kilogramme et qui avait été totalement immobilisé par cette dose, la réapparition progressive des mouvements des membres et le rétablissement d'une respiration diaphragmatique suffisante, après 6 à 7 heures de respiration artificielle. C'est là encore une analogie entre le curare et le venin.

Cependant, il faut bien le dire nettement, la respiration artificielle n'est pas toujours apte à entretenir indéfiniment la vie de l'animal envenimé. Quand la dose de venin augmente, atteint par exemple 2 à 3 milligrammes par kilogramme, la respiration artificielle n'est efficace que pour un temps ; plus tard, le cœur s'affaiblit, la pression carotidienne tombe progressivement et la mort arrive (1 heure environ après l'injection de 2 milligrammes par kilogramme, 45 minutes environ après l'injection de 3 milligrammes par kilogramme, chez le lapin). Il semble donc que, pour ces doses plus fortes, le poison n'agisse plus seulement sur les plaques terminales motrices dans les muscles volontaires, mais encore sur le cœur. Ces observations toutefois ne prouvent rien contre la légitimité des précédentes conceptions : tous les poisons, même les plus nettement spécifiques, ne le sont qu'aux faibles doses ; leur action se généralise toujours plus ou moins quand la dose augmente. D'ailleurs, le curare injecté dans les veines du lapin à la dose de 2 centigrammes par kilogramme agit également sur le cœur, dont il modifie tout au moins la régularité.

Je suis donc bien autorisé à maintenir cette conclusion : le venin est un curare et un curare typique, au moins aux doses voisines de 1 milligramme par kilogramme.

On pourrait dès lors songer à traiter les malades mordus par les cobras par la respiration artificielle, pratiquée jusqu'à ce que l'organisme ait détruit ou éliminé le poison. En effet, si on accepte les nombres donnés par Calmette, la quantité de venin inoculée par le cobra en une morsure n'atteint pas la proportion de 1 milligramme par kilogramme, quand il s'agit d'un homme adulte, proportion pour laquelle on peut parfaitement entretenir le cœur par la respiration artificielle.

Calmette écrit (*loc. cit.*, p. 281) : « On comprend dès lors qu'un homme pesant 60 kilogrammes mordu par un serpent qui lui inocule, je suppose, 20 milligrammes de venin ramené à l'état sec (quantité moyenne qu'un naja est susceptible d'inoculer en une morsure)... »

Dans les déterminations qu'il a faites de la quantité de venin sec fourni par des naja haje de grande taille, Calmette a trouvé comme moyenne 34 milligrammes par morsure (valeur maxima 48 milligrammes).

On peut donc admettre que la quantité de venin sec inoculée à l'homme par une morsure de cobra ne dépasse jamais 50 milligrammes, soit 0,83 milligramme par kilogramme, et que le plus souvent elle est voisine de 30 milligrammes, soit 0,50 milligramme par kilogramme.

Mais il résulte des expériences que j'ai faites chez le lapin que l'élimination ou la destruction du venin dans le cours de la respiration artificielle se fait très lentement, et que vraisemblablement la respiration artificielle devrait être entretenue pendant de longues heures, peut-être pendant plus d'un jour, pour que soit obtenue une respiration spontanée. Le traitement des morsures de cobra par la respiration artificielle présenterait dès lors dans la pratique des difficultés énormes, peut-être insurmontables.

J'ai été ainsi amené à examiner l'action que pourrait exercer sur le venin le sérum antivenimeux pendant la survie assurée par la respiration artificielle. Et la question qui s'est ainsi imposée à mon attention présente un double intérêt : intérêt pratique, rendre à la vie des hommes mordus par les cobras, dans des conditions nouvelles, très supérieures aux conditions actuellement connues ; intérêt théorique, démontrer l'action possible d'une autitoxine sur une toxine fixée par les éléments anatomiques sensibles à son action.

Le sérum antitétanique, efficace comme agent préventif contre le développement des accidents tétaniques, semble dénué d'activité sur la toxine fixée par les éléments nerveux. Le sérum antidiphtérique, également efficace quand la toxine diphtérique est libre, possède-t-il une action sur la toxine fixée? La question n'a pas été résolue de façon à défier toutes les objections et à renverser toutes les résistances. C'est cette démonstration de l'action franchement curative d'un sérum antitoxique que je puis faire avec une précision géométrique pour le venin et le sérum antivenimeux.

On a affirmé que le sérum antivenimeux est curatif, parce qu'injecté après la morsure

du cobra, il fait assez rapidement disparaître les divers phénomènes subjectifs ou objectifs engendrés par cette morsure, et on ne saurait raisonnablement prétendre que cela soit inexact. Mais comment le sérum a-t-il agi sur le venin? Qu'il ait détruit le venin encore libre, non fixé sur les plaques terminales, soit; mais qu'il ait détruit le venin déjà fixé, rien ne le prouve. Supposons qu'à un moment donné, le sujet mordu présente déjà un commencement de curarisation ayant amené une parésie diaphragmatique légère et une respiration dyspnéique; on lui injecte du sérum; on détruit ou on neutralise le venin libre; on arrête dès lors la progression de la curarisation, et le sujet vivra parésié et dyspnéique jusqu'à ce qu'il ait détruit le venin fixé sur ses plaques terminales, sans que sa guérison prouve en quoi que ce soit une action du sérum sur le venin fixé.

Cette question a été soigneusement étudiée par mon assistante Mlle Dr Boleslawa Stawska. Elle a tout d'abord, dans le cas de l'envenimation suraiguë, examiné, à l'aide de la méthode graphique, les conséquences respiratoires et circulatoires de l'injection intraveineuse de 2 milligrammes de venin de cobra chez le lapin de 2 kilogrammes. Elle a noté les faits suivants :

Pendant les 10 premières minutes qui suivent l'injection intraveineuse du venin, environ, il n'y a pas de modifications respiratoires ou circulatoires importantes (Mlle Dr Boleslawa Stawska a seulement indiqué une légère chute de pression de courte durée et parfois une très faible accélération respiratoire, phénomènes correspondant à une intoxication protéique légère). A ce moment, la respiration devient dyspnéique; aux contractions respiratoires du diaphragme s'ajoutent des contractions respiratoires des muscles thoraciques et des mouvements anormaux des muscles respiratoires de la face; le rythme respiratoire se ralentit et la dyspnée va en s'accentuant jusqu'à l'arrêt respiratoire qui se produit 20 minutes environ après l'injection du venin. La pression sanguine et les contractions cardiaques conservent leur grandeur et leurs caractères normaux plus longtemps que la respiration; ce n'est guère avant la 13e minute, quelquefois même un peu plus tard, qu'on note de ce côté les premiers changements; les modifications peuvent être groupées en 3 phases successives : une première phase avec ralentissement du cœur, conservation de la valeur moyenne de la pression carotidienne et augmentation considérable des oscillations cardiaques de cette pression; une seconde phase avec élévation considérable de la pression moyenne; une dernière phase, se produisant après l'arrêt respiratoire, avec chute progressive de la pression artérielle, conduisant à l'arrêt du cœur 22 à 25 minutes après l'injection du venin.

En injectant, dans les veines du lapin, du sérum antivenimeux, à la dose de 5 centimètres cubes (dose plus que suffisante pour neutraliser *in vitro* les 2 milligrammes de venin), à divers moments après l'injection du venin, Mlle Dr Boleslawa Stawska a noté les faits suivants. Quand le sérum est injecté après l'apparition des premières modifications respiratoires, phénomènes essentiels de l'envenimation, il est absolument inefficace; les accidents évoluent et la mort se produit avec la même vitesse, ou à très peu près, que chez les animaux non traités par le sérum. Quand le sérum est injecté dans la période d'incubation, les choses se passent différemment et différemment aussi s'il s'agit de la première ou de la seconde moitié de cette période. Injecté dans la seconde moitié de la période d'incubation, le sérum n'empêche pas les troubles respiratoires de se manifester, mais il retarde l'évolution de la dyspnée et recule notablement l'apparition des troubles cardiaques et l'arrêt respiratoire; ces troubles se produisent cependant et l'animal meurt. Injecté dans la première moitié de la période d'incubation, le sérum empêche l'apparition de tout accident.

Or, les accidents respiratoires sont les accidents essentiels de l'envenimation; donc, le sérum antivenimeux n'est efficace que s'il est injecté dans la période d'incubation proprement dite; il n'est donc que préventif puisqu'il n'est efficace que s'il est injecté avant (et même assez longtemps dans le cas tout au moins de l'intoxication suraiguë par injection intraveineuse du venin) l'apparition des premiers phénomènes dyspnéiques.

Le sérum antivenimeux n'est-il donc pas curatif? C'est bien là la conclusion qui semble s'imposer à la suite de ces expériences. Mlle Dr Boleslawa Stawska ne l'a pourtant point énoncée sans réserve. « Donc, écrit-elle, dans les conditions expérimentales que j'ai adoptées (et j'insiste sur cette réserve), le sérum antivenimeux n'est efficace que s'il est introduit dans l'organisme avant l'apparition des accidents essentiels de l'envenimation. »

C'est qu'en effet ses expériences peuvent recevoir deux interprétations : ou bien le sérum antivenimeux est réellement sans action sur le venin fixé sur les plaques terminales, et, dans ce cas, il serait légitime de le considérer comme exclusivement préventif; ou le sérum antivenimeux n'agit sur le venin fixé ou n'arrive à son contact qu'avec une certaine lenteur et l'asphyxie a achevé son œuvre avant que le sérum ait pu détruire ou neutraliser le venin; le sérum antivenimeux serait alors curatif, mais n'aurait pas pu, faute de temps, manifester cette action curative dans les expériences de Mlle Dr Boleslawa Stawska.

Il est facile d'établir que cette seconde hypothèse est juste, et voici comment je le démontre.

A un lapin de 2 kilogrammes, j'injecte dans la veine de l'oreille 2 milligrammes de venin de cobra, et, sans attendre que les accidents se manifestent, je pratique la respiration artificielle; grâce à elle, j'entretiens aussi longtemps qu'il me plaît la survie du cœur. Après 30 à 40 minutes en général, le lapin est complètement curarisé; il ne présente aucun mouvement spontané ou provoqué des membres, de la face, des paupières, du diaphragme. La respiration artificielle étant entretenue pendant 8 heures (il ne m'a pas été possible de continuer au delà), l'animal est resté dans ce même état de paralysie totale; le cœur bat d'ailleurs régulièrement et au rythme normal. Donc, le lapin envenimé par injection intraveineuse de 2 milligrammes de venin de cobra ne peut détruire cette dose pendant 8 heures. Et l'expérience maintes fois répétée a toujours donné le même résultat.

A un autre lapin de 2 kilogrammes, j'injecte dans la veine de l'oreille 2 milligrammes de venin de cobra, et je pratique sans retard la respiration artificielle. Après 40 minutes, le lapin est complètement immobilisé.

J'injecte alors dans la veine auriculaire 10 centimètres cubes de sérum antivenimeux et j'observe attentivement l'animal. Au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui, pour ces doses de venin et de sérum, oscille autour de 2 heures, je vois se produire de très faibles mouvements des doigts, de l'orbiculaire des paupières, de la langue, de la face; les premiers mouvements se montrent tantôt dans une partie du corps, tantôt dans une autre; quelquefois, ils réapparaissent à peu près partout en même temps; quelquefois, ils se montrent successivement et avec quelques minutes de retard dans les diverses régions. Ces mouvements peuvent être provoqués par le pincement d'une patte, de la lèvre, des narines, de la peau du thorax, etc., alors même que la partie pincée est encore tout à fait immobile (conservation de la sensibilité malgré la paralysie).

Ils s'accentuent et se propagent peu à peu. Si on suspend la respiration artificielle au moment où commencent à se manifester les premiers mouvements, il ne se produit généralement pas de respiration spontanée, ou, s'il s'en produit une, elle est manifestement insuffisante.

Mais plus tard, 3 heures par exemple après l'injection du sérum, le diaphragme se contracte rythmiquement et assez énergiquement pour assurer une respiration parfaitement suffisante aux besoins de l'organisme.

Le retour des mouvements et de la respiration spontanée s'est donc opéré beaucoup plus vite chez le lapin traité par le sérum que chez le lapin non traité. Donc, incontestablement, le sérum a agi sur le venin fixé sur les plaques terminales motrices pour le détruire ou pour le neutraliser. Cette expérience a été répétée plusieurs fois dans des conditions identiques; elle a toujours donné le même résultat.

Donc le sérum antivenimeux est curatif.

En variant la dose du sérum injecté, on constate que le retour des mouvements et de la respiration spontanée est d'autant plus rapide que la dose de sérum injectée est plus grande; chez les lapins intoxiqués par 2 milligrammes de venin, recevant le sérum 40 minutes après le venin, avec 20 centimètres cubes de sérum, les premiers mouvements se sont montrés de 1 heure à 1 heure 1/2 après l'injection du sérum; avec 10 centimètres cubes, de 2 heures à 2 heures 1/2; avec 5 centimètres cubes, environ 4 heures après l'injection du sérum. J'ai même obtenu un résultat net avec 2 c. c. 1/2 de sérum, dose qui ne dépasse pas de beaucoup la dose nécessaire pour neutraliser *in vitro* les 2 milligrammes de venin injectés, mais l'effet ne s'est produit que plus tardivement.

J'ai pu d'ailleurs retarder considérablement le moment de l'injection du sérum antivenimeux. Un lapin ayant reçu 2 milligrammes de venin dans la veine de l'oreille, dose qui l'eût tué en 20 à 25 minutes, et trois heures et demie plus tard 20 centimètres cubes de sérum antivenimeux, a recouvré ses premiers mouvements 2 heures et une respiration spontanée suffisante moins de 3 heures après l'injection de sérum.

Si, répétant les expériences de Mlle Dr Boleslawa Stawska, on injecte dans les veines d'un lapin 2 milligrammes de venin, puis 10 à

15 minutes plus tard 10 centimètres cubes de sérum antivenimeux, et si on pratique la respiration artificielle, on assiste, malgré l'injection et conformément aux observations de Mlle Dr Boleslawa Stawska, à l'envahissement progressif de la curarisation ; mais le cœur continuant à battre on peut noter après 2 heures environ le retour des mouvements spontanés progressivement plus étendus et la réapparition de la respiration diaphragmatique assez étendue pour fournir aux besoins de l'hématose.

Voilà les faits.

Ils établissent avec une netteté parfaite que, dans ces conditions, l'antitoxine a détruit ou neutralisé la toxine fixée sur les éléments anatomiques; c'est là une notion théorique importante. Ils ne prouvent pas assurément que les autres antitoxines connues agissent de même sur les toxines correspondantes fixées, et que notamment l'antitoxine tétanique va détruire la toxine tétanique fixée sur les éléments nerveux.

Mais comme il y a d'incontestables analogies entre les diverses toxines et les diverses antitoxines, on est amené à se demander s'il ne serait pas possible de réaliser, dans le cas du tétanos, comme je viens de le faire dans le cas de l'intoxication par le venin de cobra, telles conditions qui permettraient à l'antitoxine d'agir sur la toxine fixée.

Ces faits comportent, d'autre part, des applications pratiques au traitement des morsures de cobra. Lorsque le sérum antivenimeux est injecté en quantité suffisante et assez tôt, il empêche l'apparition des phénomènes essentiels de l'envenimation, c'est-à-dire de la curarisation ; mais, nombreux sont les cas où, dans les régions tropicales, on ne peut pas pratiquer à temps la sérothérapie préventive et où le malade meurt. D'après les descriptions qui sont données par les observateurs, la mort ne survient généralement que 4 à 6 heures après la morsure, et les quantités de venin inoculées sont de celles qui n'agissent pas sur le cœur mais seulement sur les plaques terminales. On pourra donc, lorsque besoin en sera, entretenir les contractions du cœur, donc la vie des sujets mordus, par la respiration artificielle pratiquée par tel procédé qu'on voudra bien choisir selon les circonstances de lieu, et les entretenir s'il le faut pendant des heures, afin de gagner le temps nécessaire pour se procurer le sérum antivenimeux. Autant que possible et pour aller plus vite, celui-ci sera injecté dans les veines et à dose élevée (100 centimètres cubes et plus si possible); il assurera en quelques heures le retour à la motilité et à la respiration spontanée.

Deux remarques s'imposent ici :

Je n'ai fait d'expériences qu'avec le venin de cobra, mais il est vraisemblable que les résultats seraient équivalents en ce qui concerne l'action de la respiration artificielle dans le cas d'envenimation par les venins des serpents du groupe des colubridæ (naja, bungarus, hamadrias, enhydrina, etc.), qui tuent par le même mécanisme que le venin de cobra; il est vraisemblable encore que la méthode de traitement mixte, respiration artificielle-sérothérapie, que je viens d'indiquer, serait efficace pour ces divers venins, car Rogers a nettement montré l'efficacité du sérum antivenimeux de l'Institut Pasteur de Lille à l'égard de ces divers venins. Mais il ne s'agit pas de la morsure de la vipère et plus généralement des viperidæ, le venin de ces serpents produisant la mort par un tout autre mécanisme et le sérum antivenimeux de l'Institut Pasteur de Lille n'ayant pas d'action sur lui.

Si on est amené à pratiquer la respiration artificielle chez un sujet paralysé par la morsure d'un cobra, il ne faut pas oublier qu'il se produit un abaissement considérable de la température du fait de la suppression de la tonicité musculaire ; il conviendra donc de prendre les dispositions nécessaires pour empêcher le refroidissement du sujet, car on doit savoir que l'organisme humain est inhabile à recouvrer sa température normale quand il s'est refroidi à 32° ou au-dessous, et qu'alors, à moins d'une intervention convenable pour le réchauffer artificiellement, il est voué à une mort certaine.

LES CRUES ET INONDATIONS N'ONT AUCUNE INFLUENCE SUR LA FRÉQUENCE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE[1]

Par M. Jacques BERTILLON.

Dans *La Presse Médicale* du 12 Février 1910, j'ai montré que « les inondations de 1872, de 1876 et de 1883 n'ont influé *en rien* sur la fréquence de la fièvre typhoïde à Paris ». Je l'ai prouvé en relatant le nombre des décès par fièvre typhoïde *avant*, *pendant* et *après* chaque inondation dans les quartiers riverains de la Seine et dans ceux qui ne l'étaient pas.

C'est pourquoi les craintes d'épidémie que l'on émettait couramment me paraissaient totalement chimériques. Elles ont été répandues dans le public, pourtant, puis répétées et amplifiées à l'étranger (malgré les efforts de notre ami M. Hogg, de M. Warden et de quelques autres médecins anglais), et elles ont causé un sensible dommage au commerce parisien.

Je me propose aujourd'hui de compléter ma démonstration en m'appuyant sur l'histoire, au

Tableau I. — PARIS (1910).

Quartiers inondés	Population	Nombre de maisons existant (1906)	Nombre de maisons inondées (1910)	Fièvre typhoïde — Nombre de cas : 13 semaines AVANT l'inondation du 24 Oct. 1909 au 22 Janv. 1910	Nombre de cas : 4 semaines PENDANT l'inondation du 23 Janvier au 19 Févr. 1910	Nombre de cas : 13 semaines APRÈS l'inondation du 20 Février au 17 Mai 1910	Nombre de décès : 13 semaines AVANT l'inondation du 24 Oct. 1909 au 22 Janv. 1910	Nombre de décès : 4 semaines PENDANT l'inondation du 23 Janvier au 19 Févr. 1910	Nombre de décès : 13 semaines APRÈS l'inondation du 20 Février au 17 Mai 1910
St-Germ.-l'Auxerrois	6.904	255	298	3	»	2	»	»	»
Halles	28.635	966	283	8	1	3	2	»	1
Palais-Royal	12.960	425	167	»	»	2	»	»	1
Place Vendôme	12.407	404	320	1	1	1	»	»	»
Gaillon	6.860	310	145	»	1	1	»	»	»
Vivienne	10.267	351	5	2	»	3	»	»	»
Mail	15.950	545	22	1	1	2	»	»	»
Bonne-Nouvelle	28.039	861	59	6	2	5	2	»	»
Arts-et-Métiers	23.327	597	185	»	2	3	»	»	»
Enfants-Rouges	20.459	494	37	2	»	»	1	»	»
Archives	21.243	527	31	6	»	3	»	»	1
Sainte-Avoie	21.123	580	111	9	1	3	2	»	1
Saint-Merri	23.716	631	95	18	»	3	2	»	»
Saint-Gervais	40.431	913	346	25	»	2	7	»	1
Arsenal	19.687	459	183	3	1	2	»	»	»
Notre Dame	12.656	320	339	4	»	1	»	»	»
Saint-Victor	27.191	606	321	7	2	2	»	»	»
Jardin-des-Plantes	29.372	633	201	11	1	1	2	»	»
Val-de-Grâce	34.125	812	44	5	2	2	»	»	»
Sorbonne	26.978	725	349	2	»	5	1	»	3
Monnaie	17.919	524	545	5	1	3	2	»	1
Odéon	21.378	613	260	4	1	3	1	»	1
N.-D.-des-Champs	42.187	1.086	22	2	3	6	»	»	1
St-Germain-des-Prés	15.571	435	360	1	»	2	»	»	»
St-Thomas-d'Aquin	26.757	754	576	5	1	3	»	»	1
Invalides	14.138	473	404	»	2	1	»	»	»
Gros-Caillou	37.886	891	773	4	3	7	1	»	»
Champs-Elysées	14.370	561	287	1	1	4	»	»	»
Faubourg-du-Roule	24.658	786	132	1	1	2	»	»	»
Madeleine	23.212	843	733	4	1	1	»	»	»
Europe	37.529	1.206	72	7	4	8	1	2	»
Saint-Georges	37.153	1.260	56	4	2	11	1	»	1
Chaussée-d'Antin	19.920	735	619	8	2	4	1	»	»
Faub.-Montmartre	22.648	704	354	3	»	5	»	»	1
Rochechouart	39.097	814	1	5	2	9	»	»	1
Porte-Saint-Denis	27.944	687	14	5	»	6	1	»	»
Porte-Saint-Martin	40.560	870	34	8	2	5	1	»	»
Saint-Ambroise	48.295	1.126	40	2	1	8	2	»	1
Roquette	75.906	1.689	481	3	1	5	1	»	»
Sainte-Marguerite	51.570	1.212	300	4	»	»	»	»	»
Picpus	60.299	1.461	62	5	2	7	»	»	1
Bercy	10.646	265	188	2	»	»	»	»	»
Quinze-Vingts	47.673	1.235	1.239	7	1	2	2	»	»
Salpêtrière	24.442	547	37	11	»	4	1	»	1
Gare	47.603	1.626	79	10	2	7	2	»	,
Croulebarbe	18.648	483	35	7	2	1	»	»	1
Saint-Lambert	41.538	1.897	115	10	2	5	1	1	2
Necker	53.633	1.549	61	7	3	5	1	»	»
Grenelle	47.014	1.345	839	5	3	6	1	»	»
Javel	26.005	997	929	6	1	7	1	»	»
Auteuil	32.663	1.698	362	2	1	4	1	»	1
Muette	34.778	1.572	30	3	1	4	»	»	1
Chaillot (anc. Bassins)	35.867	1.349	52	3	»	5	»	»	»
Les Ternes	47.389	1.399	10	5	6	7	2	»	1
54 quartiers inondés	1.595.196	46.100	13.748	272	67	203	44	3	24
26 quart. non inondés	1.127.535	33.059	»	162	41	161	20	3	18
Paris	2.722.731	79.159	13.748	434	108	364	64	6	42

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 13, 12 Février 1910.

point de vue de la fièvre typhoïde, de l'inondation de 1910, et aussi sur une vingtaine de documents importants que mes collègues étrangers, intéressés par mon premier article, ont eu la gracieuse pensée de m'envoyer.

Inondation parisienne de 1910.

Le service hydrométrique de la Seine appelle « désastreuses» les crues qui dépassent la cote de 6 m. 14 au-dessus de l'étiage du pont d'Austerlitz. C'est donc le 23 Janvier que la crue de 1910 a commencé à être désastreuse (6 m. 25); 6 jours plus tard, le 28 Janvier, elle atteignait le chiffre, presque inouï jusqu'alors, de 8 m. 60; le 3 Février, elle descendait à 5 m. 82, donc au-dessous du niveau qui caractérise les crues « désastreuses », mais elle restait pourtant très malfaisante, car les eaux ont tardé à s'écouler. Nous admettrons qu'elle ait duré jusqu'au 20 Février (cote 5 mètres); c'est certainement la moindre durée qu'on puisse lui assigner (la cote n'était plus que de 3 mètres le 13 Mars).

Nous dresserons donc le tableau suivant, dont le modèle est identique à ceux que nous avions établis pour les crues précédentes. Nous y joignons le nombre des maisons inondées dans chaque quartier[1].

Ainsi, dans les 54 quartiers inondés, nous trouvons au total 44 décès par fièvre typhoïde pendant 13 semaines *avant* la crue, et seulement 24 pendant 13 semaines *après* la crue. On ne peut pas dire que l'inondation ait semé la fièvre typhoïde.

Ceci se retrouve même dans le quartier Saint-Gervais, qui avait été assez sérieusement éprouvé par la fièvre typhoïde *avant* l'inondation, car il avait eu 7 décès en 13 semaines. L'inondation arrive et atteint 346 maisons. Dans les 17 semaines qui suivent, il ne lui survient qu'un seul décès.

Après Saint-Gervais, les quartiers qui avaient été les plus atteints par la fièvre typhoïde avant l'inondation sont ceux qui ont eu 2 décès typhoïdiques pendant les 13 semaines qui ont précédé l'inondation. Il y en a 5 dans ce cas (nous ne comprenons dans ce chiffre que ceux qui ont eu au moins 100 maisons inondées); ces quartiers ont donc eu ensemble 10 décès avant l'inondation, ils n'en ont eu que 3 après elle.

Donc, en 1910, comme dans les trois autres inondations que nous avons étudiées précédemment (*La Presse Médicale* du 12 Février), il y a eu *moins* de fièvre typhoïde après l'inondation qu'il n'y en avait eu avant.

Voici mieux encore : En 1910, les quartiers inondés ont seuls profité de cet abaissement de mortalité typhique; les 26 quartiers non inondés avaient eu 20 décès avant et 18 décès après l'inondation, donc deux chiffres à peu près identiques. Il n'y a là qu'une simple coïncidence, car, lors des précédentes inondations, nous avions vu la fièvre typhoïde évoluer de même dans les quartiers riverains et dans les quartiers non riverains.

La statistique des *cas* de fièvre typhoïde, suivis ou non de décès, signalés par les médecins en vertu de la loi du 30 Mars 1892, confirme pleinement ce que vient de nous enseigner la statistique des décès. En général, il vaut mieux s'appuyer sur une statistique des décès que sur la statistique des cas signalés par les médecins, ceux-ci étant souvent (et, qui pis est, irrégulièrement) négligents.

Pendant l'inondation et après elle, il est probable qu'ils ont été plus diligents qu'avant elle à signaler sans retard les cas de fièvre typhoïde, surtout dans les quartiers inondés, de façon à obtenir désinfection, transports de malades et autres secours analogues.

Voici comment se résument les chiffres :

PARIS. — *Nombre de cas de fièvre typhoïde signalés par les médecins.*

	AVANT l'inondation (13 sem.).	PENDANT l'inondation (4 sem.).	APRÈS l'inondation (13 sem.).
54 Quartiers iaondés.	272	67	203
26 Quartiers non iaoadés	162	41	161
Totul (Paris entier). .	434	108	364
Soit pour 100.000 hab. en une semaine :			
Quartiers inondés . .	131	105	98
Quartiers noa inondés.	110	91	110
Ensemble (Paris entier).	123	99	103

Donc, la fièvre typhoïde, avant l'inondation, était un peu plus répandue dans les quartiers riverains et inondables que dans les autres.

Après l'inondation ce fut le contraire, parce qu'elle avait diminué de 25 pour 100 dans les quartiers inondés, et qu'elle était restée stationnaire dans les quartiers non inondés.

Comptons autrement. Comptons à part les quartiers où plus du tiers des maisons ont été inondées; il y en a eu 25; les médecins y ont signalé :

118 cas de fièvre typhoïde *avant* (13 semaines).
24 — — *pendant* (4 semaines).
70 — — *après* (13 semaines).

Elle y a donc diminué de 41 pour 100 de sa valeur première.

En résumé, la statistique des *cas* nous donne le même résultat que la statistique des *décès* : il n'y en a pas eu davantage après l'inondation qu'avant elle; bien au contraire, il y en a eu presque moitié moins!

De même que dans notre étude du 12 Février, nous allons suivre, pour terminer, la fièvre typhoïde semaine par semaine, dans les quartiers inondés et dans ceux qui ne l'ont pas été :

PARIS. — *Fièvre typhoïde en 1910 par semaine.*

AVANT L'INONDATION (13 semaines).	NOMBRE ABSOLU des décès. 54 quartiers inondés.	26 quartiers non inondés.	Totaux (Paris entier).	NOMBRE ABSOLU des cas signalés. 54 quartiers inondés.	26 quartiers non inondés.	Totaux. (Paris entier).
24-30 Oct. 1909	2	4	6	23	15	38
31 Oct.-6 Nov	3	»	3	26	13	39
7-13 Nov.	4	»	4	22	11	33
14-20 Nov.	4	3	7	27	15	42
21-27 Nov.	4	3	7	24	26	50
28 Nov.-4 Déc.	2	»	2	17	15	32
5-11 Déc.	1	3	4	20	12	32
12-18 Déc.	7	2	9	21	11	32
19-25 Déc.	2	1	3	17	8	25
26 Déc.-1er Janv.	2	»	2	16	11	27
2-8 Janv. 1910.	5	2	7	18	8	26
9-15 Janv	2	1	3	18	1	19
16-22 Janv	6	1	7	23	16	39
Pendant l'inondat. (4 semaines).						
23-29 Janv	1	1	2	15	8	23
30 Janv.-5 Févr.	1	1	2	12	11	23
6-12 Févr	»	1	1	23	9	32
13-19 Févr	1	»	1	17	13	30
Après l'inondat. (13 semaines).						
20-26 Févr	»	3	3	17	14	31
27 Févr.-5 Mars.	3	2	5	13	11	24
6-12 Mars.	3	1	4	11	15	26
13-19 Mars	2	1	3	18	13	31
20-26 Mars	2	1	3	17	12	29
27 Mars-4 Avril	2	»	2	12	10	22
3-9 Avril.	4	2	6	12	5	17
10-16 Avril	»	1	1	15	17	32
16-22 Avril	3	2	5	19	13	32
24 30 Avril	»	»	»	15	14	29
1er-7 Mai.	2	»	2	8	10	18
8-14 Mai.	2	3	5	21	12	33
15-21 Mai.	1	2	3	25	15	40

On voit qu'il n'y a dans les chiffres aucune irrégularité. L'inondation n'a eu sur eux aucune influence.

Inondations survenues a l'étranger.

Quelques renseignements sur Varsovie, sur quelques villes anglaises et sur Mannheim. — J'ai reçu de différentes villes étrangères des documents intéressants relatifs à 20 inondations. Tous aboutissent à la même conclusion. Mais ils sont moins nombreux que je ne l'attendais. Cela tient à ce que la plupart des villes inondables, plus sages que Paris, ont fait les travaux nécessaires pour se garer des fantaisies de leur fleuve.

Ainsi Varsovie a eu naguère à souffrir des crues de la Vistule, grossie en juin par la fonte des neiges dans les Karpathes. Mais depuis assez longtemps, des travaux de préservation la protègent; M. Adam Zakrzewski, chef de la statistique de Varsovie, m'explique que les documents anciens ne peuvent pas servir à éclairer le problème.

En Angleterre, les inondations sont rares. J'ai des renseignements relatifs à trois crues; on n'a pas remarqué qu'elles aient propagé la fièvre typhoïde.

A Mannheim, où les crues du Rhin et surtout celles du Neckar sont parfois malfaisantes, on est arrivé à la même conclusion.

Inondations de la ville de Dresde. — Dresde a fourni des chiffres plus détaillés.

« Les renseignements se rapportent à l'ensemble de la ville de Dresde, m'écrit M. Schaefer, directeur de la statistique de Dresde; une distinction des parties riveraines du fleuve n'a pas paru opportune, car jusqu'en 1900 presque tous les quartiers étaient touchés par les inondations, au moins en ce qui concerne quelques rues. »

Ville de Dresde.

MOIS DE LA CRUE de l'Elbe et sa cote (en mètres) au-dessus de l'étiage.	NOMBRE DE DÉCÈS PAR FIÈVRE TYPHOÏDE (DOMICILIÉS HORS DRESDE ÉTANT EXCLUS) Dans les 3 mois qui ont précédé la crue.	Pendant le mois de la crue.	Dans les 3 mois qui ont suivi la crue.	Pendant l'année entière.	POPULATION calculée
Mars 1881 (4^m26).	5	1	6	34	223.600
Déc. 1882 (4^m36).	7	4	10	26	228.650
Mars 1886 (4^m30).	6	2	9	39	249.150
Mars 1888 (4^m18).	6	2	3	25	261.300
Sept. 1890 (5^m37).	5	1	7	24	273.900
Mars 1891 (4^m02).	6	3	5	26	280.550
Mars 1895 (4^m35).	2	»	2	12	332.100
Mai 1896 (4^m32).	4	1	3	11	344 400
Août 1897 (4^m14).	4	»	4	10	369.800
Avril 1900 (4^m78).	2	2	1	13	393.550
Totaux. . .	47	16	40	»	»

Depuis 1900, il n'y a plus eu de crue de 4 mètres ou au-dessus.

Aucune de ces dix crues n'a amené d'augmentation de la fièvre typhoïde. Ce serait même plutôt le contraire, comme on le voit par la ligne des totaux, car il y a eu un peu moins de décès par fièvre typhoïde *après* les inondations qu'il n'y en avait eu *avant*. La différence est d'ailleurs trop faible pour mériter l'attention.

Vienne. — Les statistiques qui concernent la ville de Vienne sont plus détaillées et plus circonstanciées encore. Mon collègue viennois m'a envoyé une très longue étude dont la conclusion générale est qu'il n'y a aucune relation entre les inondations et l'extension de la fièvre typhoïde. Toutefois, on verra que les chiffres sont moins formels que ceux que nous avons vus jusqu'à présent.

On sait que la ville de Vienne a réalisé une très belle défense contre la fièvre typhoïde. La date de l'éclatant succès remporté sur cette fièvre

1. Nous le comparons au nombre des maisons privées *habitées* en 1906. De là quatre contradictions apparentes, dont la plus forte, de beaucoup, concerne le quartier de Saint-Germain-l'Auxerrois, qui contient le Louvre, le Palais de Justice, plusieurs églises, etc., les édifices publics n'entrant pas dans le premier compte et entrant dans le second.

est 1873-1874, époque où fut amenée à Vienne l'eau de la source François-Joseph.

Voici les chiffres qui constatent cette victoire :

VIENNE. — *Nombre des décès par fièvre typhoïde (moyennes annuelles).*

		POPULATION moyenne.	SUR 100 000 HAB. combien de décès en 1 an.
1851-60	1.054	474.000	222
1861-70	648	551.000	118
1871-75 [1] { 1871-73.	885	633.646	140
{ 1874-75.	438	649.400	52
1876-80	232	678.800	34
1881-85	129	749.800	17
1886-90	91	800.400	11
1891-95	88	1.418.500	6
1896-1900	92	1.571.700	6

A Paris, la fréquence actuelle (1909) de la typhoïde est de 9 décès pour 100.000 habitants.

Ayant ainsi constaté la situation générale de Vienne au point de vue de la fièvre typhoïde, voyons si cette fièvre a été influencée par les inondations autrefois fréquentes qu'a subies la ville.

Six inondations de la ville de Vienne. — La ville de Vienne a subi 6 inondations depuis 1876 jusqu'en 1899. Des travaux faits pour endiguer et régulariser le Danube ont eu pour but — et pour effet jusqu'à ce jour — de protéger la ville.

Les inondations atteignaient surtout le IIe arrondissement (*Leopoldstadt*), situé entre le fleuve et le canal, puis une partie du Ier (*Innere Stadt*), centre de la ville, et le IIIe (*Landstrasse*), situé le long du canal, en aval de *Innere Stadt*.

En 1891, la ville s'est annexé une large banlieue, dont seul le XIe arrondissement (*Simmering*) situé en aval de *Landstrasse* est en partie inondable. Depuis 1892, les seules parties de Vienne qui aient été inondées sont le IIe (*Leopoldstadt*) et une partie du XIe (*Simmering*).

Le IIe arrondissement (*Leopoldstadt*), disons le tout de suite, n'est pas en temps normal plus exposé qu'un autre à la fièvre typhoïde. Voici, en effet, les chiffres qui le concernent :

Nombre de décès par fièvre typhoïde dans le IIe arrondissement de Vienne (Leopoldstadt).

	NOMBRE moyen annuel de décès.	POPULATION moyenne.	POUR 100.000 HAB. combien de décès par fièvre typhoïde en 1 an.
1881-85	20	130.500	15,5
1886-90	17	150.400	11,0
1891-95	12	175.600	7,1
1896-1900 . . .	14	204.300	6,8

Examinons les chiffres : jusqu'en 1891, nous avons le nombre des décès par fièvre typhoïde d'une part par mois, d'autre part par arrondissement. Les renseignements sont plus complets après 1891.

Ce sont presque exactement les mêmes taux mortuaires que pour la ville entière.

VIENNE. — *Nombre de décès par fièvre typhoïde.*

	3 MOIS avant.	PENDANT le mois de la crue.	3 MOIS après.	OBSERVATIONS
Crue de 1876, 18 Février (5^m40).	60	10	92	« 44 0/0 des décès de Mars et Avril appartenaient aux régions inondées, où l'on prenait l'eau dans des puits. »
Crue de 1883, 5 Janv. 1883 (4^m82).	34	7	27	Le 2e arr. a compté 2 décès en Oct., Nov., Déc. 1882, et 8 en Févr., Mars, Avril 1883.
Crue de 1890, 7 septembre (4^m65).	11	8	14	Le 2e arr. a compté 4 décès en Juin, Juill., Août, et 4 en Oct., Nov., Déc.

Les crues sont marquées en mètres au-dessus de l'étiage de la *Reichsbrücke*.

On voit que la crue de 1890 n'a eu aucun effet sur la fréquence de la fièvre typhoïde. Le IIe arrondissement (*Leopoldstadt*), le plus inondé, a eu 4 décès pendant le trimestre qui a précédé l'inondation, et 4 pendant le trimestre qui a suivi. Le reste de la ville donne un résultat analogue.

En 1883, Vienne n'a pas vu non plus l'inondation augmenter le nombre des décès de fièvre typhoïde, bien au contraire. A vrai dire, *Leopoldstadt* a eu en un trimestre 8 décès par fièvre typhoïde au lieu de 2 avant la crue, mais ces chiffres sont trop faibles pour être soustraits aux variations accidentelles.

L'année 1876 a donné un résultat plus triste. Nous traduisons l'annotation telle que nous la trouvons. Ce seraient donc 32 décès qui seraient survenus dans *Leopoldstadt* dans les 2 mois qui ont suivi la crue. Ce chiffre, incontestablement, est élevé.

Nombre de décès par fièvre typhoïde.

	POPULATION	3 MOIS avant la crue.	PENDANT le mois de la crue.	3 MOIS après la crue.
Crue de 1892, 11 Juin (4^m66).				
Arrondiss. inondés.				
II. Leopoldstadt . .	170.000	»	1	5
XI. Simmering . . .	30.400	»	»	»
17 autres arrondiss.	1.183.500	19	8	29
VIENNE.	1.383.900	19	9	34
Crue de 1893, 13 Févr. (5^m20).				
Arrondiss. inondés.				
II. Leopoldstadt . .	176.000	3	4	9
XI. Simmering . . .	31.000	»	»	3
17 autres arrondiss.	1.205.700	19	3	32
VIENNE.	1.412.700	22	7	44
Crue de 1897, 3 Août (5^m16).				
Arrondiss. inondés.				
II. Leopoldstndt . .	199.000	3	1	5
XI. Simmering . . .	34.500	»	»	»
17 autres arrondiss.	1.300.300	10	8	22
VIENNE.	1.533.800	13	9	27
Crue de 1899, 18 Sept. (5^m66).				
Arrondiss. inondés.				
II. Leopoldstadt . .	210.000	4	»	4
XI. Simmering . . .	36.000	»	1	»
17 autres arrondiss.	1.352.200	6	9	19
VIENNE.	1.598.200	10	10	23

On peut totaliser ces résultats ainsi :

Décès par fièvre typhoïde.

	ARR. inondés.	ARR. NON inondés.	VIENNE
Pendant les 3 mois qui ont précédé la crue	10	54	64
Pendant le mois où la crue a eu lieu	7	28	35
Pendant les 3 mois qui ont suivi la crue.	26	102	128

On ne peut pas dire qu'il y ait jamais eu d'épidémie à la suite d'une inondation, mais on peut remarquer que sur les 7 inondations que nous étudions, 5 ont été suivies d'une certaine recrudescence de la fièvre typhoïde (2 fois plus après qu'avant); cette recrudescence affligeait la ville entière autant que les arrondissements inondés. Il ne semble donc pas qu'elle soit en relation avec la crue.

Telle est aussi l'avis de nos collègues viennois.

« De cet ensemble, m'écrivent-ils, le *Stadtphysicat* conclut que les inondations n'ont pour conséquence *aucune* augmentation des cas de fièvre typhoïde, maladie qui, en raison de l'amélioration sanitaire de la ville, était déjà en diminution ».

CONCLUSIONS

Nous avons analysé l'histoire nosologique de 4 crues « désastreuses » de Paris, de 3 crues en Angleterre, d'une à Mannheim, de 10 à Dresde, de 7 à Vienne, au total de 25 inondations dans les villes les plus différentes.

Pas une seule n'a été suivie d'épidémie; une seule (celle de Vienne en 1876) a été suivie d'une augmentation très notable de la typhoïde dans un des quartiers inondés; dans la plupart des 24 autres inondations, la crue a été suivie, au contraire, d'une diminution de la fièvre typhoïde, diminution qu'il serait d'ailleurs exagéré d'attribuer à l'inondation, car souvent elle existait dans les quartiers non inondés comme dans les quartiers inondés.

Il n'existe donc aucune relation entre les inondations et l'extension de la fièvre typhoïde.

1. La moyenne annuelle de la période 1871-1875 est donc 706.

LE PIED CREUX ÉQUIN

ÉTUDE FONCTIONNELLE ET THÉRAPEUTIQUE

Par C. DUCROQUET

Il y a deux grandes variétés de pied creux ; le pied creux talus et le pied creux équin.

Dans le premier cas le pied se trouve presque constamment en flexion sur la jambe et son extension est très limitée.

Ce trouble fonctionnel est dû à la paralysie du triceps sural. Dans le pied creux équin, le seul dont nous nous occuperons, le pied peut se placer en extension sur la jambe ou former avec elle un angle droit, mais ne peut faire aucune flexion. Si on examine le pied par sa face externe en position à angle droit sur la jambe on voit la face inférieure du premier métatarsien faire saillie sous la plante du pied.

Figure 1. — Pied creux. Le calcanéum est horizontal, seul l'avant-pied est en équinisme.

On se rend compte de ce fait anormal en regardant le pied par sa face interne, où l'on voit le calcanéum horizontal, mais la *partie interne de l'avant-pied en équinisme sur l'arrière-pied.*

Le gros orteil est en hyperextension sur la tête du métatarsien. C'est donc l'abaissement du premier métatarsien qui donne au pied sa forme en pied creux (fig. 1).

Figure 2. Au début de l'appui seul, la saillie sous-métatarsienne porte sur le sol.

Figure 3. Le sujet appuyant plus complètement, le pied bascule en varus.

Vue de face la partie antérieure du pied (fig. 2) se trouve donc beaucoup plus basse à sa partie interne qu'à sa partie externe, et le sujet appuie dans la marche presque exclusivement sur l'extrémité antérieure du premier métatarsien, et sa chaussure présente une excavation à ce niveau (fig. 4); cette pression, en un point limité, est *douloureuse*, et nécessite l'interveution [chirurgicale, réclamée d'ailleurs également par les troubles fonctionnels de la marche.



Figure 4.
Le premier métatarsien se creuse une loge dans la chaussure.



Figure 5.
Déviation de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

A mesure que l'équinisme augmente, le pied, peu à peu, se dévie en varus; la pathogénie de ce varus est facile à comprendre. Au moment de l'appui sur le sol, c'est d'abord la partie inférieure du premier métatarsien qui porte (fig. 2); au moment où le pied reçoit la charge du poids du corps, le bord externe s'abaisse pour prendre, lui aussi, contact avec le sol : d'où varus (fig. 3).

Cette attitude du pied en varus finit aussi par se fixer, de sorte qu'au bout de quelque temps on a affaire à un pied creux équin varus.

Dans ce mouvement tout l'avant-pied est reporté en dedans (fig. 5), l'arrière-pied participe peu au varus.

Cette déformation du pied est due à la paralysie isolée du court fléchisseur propre du gros orteil, reste d'une poliomyélite antérieure. On sait en effet que la paralysie infantile frappe au début un grand nombre de muscles, qui souvent retrouvent leur action à l'exception de quelques-uns.

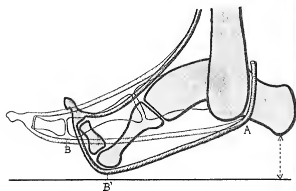


Figure 6.
AB, long fléchissement du gros orteil. — La contraction de l'extenseur abaisse la tête B' du métatarsien.

Un de ceux qui restent le plus souvent seul paralysé est ce court fléchisseur propre du gros orteil.

***

Mécanisme du pied creux. — Pour comprendre la pathogénie et la thérapeutique du pied creux, il est indispensable de connaître la physiologie du gros orteil.

A la phalange de ce doigt, s'insèrent deux groupes de muscles : les fléchisseurs et les extenseurs, qui ont chacun leur rôle propre dans la marche.

Le principal muscle extenseur du gros orteil, le long extenseur propre, agit durant la période de lever du pied : il relève l'orteil en même temps qu'il concourt, avec l'extenseur commun et le jambier antérieur, au maintien du pied à angle droit sur la jambe; il empêche ainsi la pointe de tomber et de racler le sol pendant la marche. Si l'orteil n'était pas maintenu par sa face inférieure, son extension ne serait pas limitée : le court fléchisseur, muscle court et épais, limite l'extension; il s'insère d'une part à la partie moyenne de la voûte plantaire, d'autre part à l'extrémité de la phalange qui avoisine le métatarsien.

Lorsque le court fléchisseur est paralysé, l'extenseur du gros orteil n'est plus limité dans son action, et on voit pendant la période du lever la phalange venir se *placer perpendiculairement sur la tête du métatarsien*.

En même temps, il se fait une exagération considérable de la voûte plantaire. Cette exagération de la voûte accompagnant l'hyperextension de l'orteil s'accomplit par un mécanisme intéressant.

Si nous examinons de profil la voûte plantaire interne, nous la voyons sous-tendue par la corde que forme le tendon AB du long fléchisseur (fig. 6). Or, pendant l'hyperextension de la phalange, cette corde vient s'enrouler sur la tête du métatarsien et diminue ainsi d'autant la longueur de la corde AB' qui sous-tend l'arc. Ce dernier, pour s'adapter à la diminution de longueur de sa corde, augmente sa flèche proportiellement au degré d'extension de la phalange.

En effet, sur un pied creux, on voit la voûte plantaire augmenter sa cambrure dès que le sujet fléchit le pied sur la jambe.

Inversement, il est facile d'empêcher la voûte de se creuser, il n'y a qu'à appuyer avec le doigt à la partie inférieure de la tête du métatarsien.

Dans ces conditions, si le sujet essaie de relever le pied, la voûte plantaire ne peut se courber davantage, le doigt y mettant obstacle : on voit l'orteil se relever légèrement, mais il ne peut plus venir se placer perpendiculairement au métatarsien (fig. 7).

La pression de l'avant-pied sur le sol arrive au même résultat; si on examine le sujet au début de l'appui on remarque que sa voûte plantaire interne est exagérée en même temps que l'orteil est fortement relevé (fig. 8). Le sujet appuyant complètement sur le pied malade, sa voûte se redresse en partie en même temps que le gros orteil s'abaisse (fig. 9).

La clinique, du reste, nous fournit la contre-partie du phénomène.

Chez un sujet atteint de pied plat dont la voûte plantaire a perdu toute mobilité, on voit que le gros orteil infléchit sa phalange vers le bas.

La courbure de la voûte plantaire diminuant, la corde A B' (fig. 10) que forme à cette voûte le long fléchisseur n'est plus assez longue pour permettre à l'orteil une légère position en extension sur la tête du métatarsien, elle attire la phalange vers le bas; aussi, pendant la marche, l'appui, au lieu de se faire sur la tête du métatarsien, se fait sur la face inférieure de l'orteil, où il se forme un durillon, tandis que la peau qui revêt le métatarsien est fine et sans durillon.

Dans la période du lever du pied, la phalange, au lieu de se relever comme à l'état normal, reste constamment fléchie d'une façon plus ou moins nette.

Revenons à notre pied creux; l'augmentation de la courbure de la voûte plantaire durant la période de lever entraîne un abaissement de la tête du premier métatarsien. Cet abaissement est considérable aussi bien relativement aux autres métatarsiens que relativement au talon, de sorte que le pied, vu par sa face interne, paraît en équinisme. Cette position arrive à se fixer. Les ligaments de la plante se rétractent, l'orteil finit par rester constamment relevé sur la tête du métatarsien; même au repos, il y reste en position de luxation; le lever n'a pour effet que d'exagérer le phénomène.

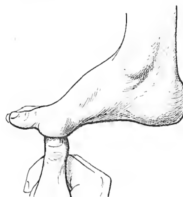


Figure 7.
La pression du doigt s'oppose à l'abaissement de la tête du métatarsien.



Figure 8.
L'orteil est relevé et la voûte plantaire s'exagère au début de l'appui.



Figure 9.
L'orteil s'abaisse et la voûte diminue au moment de l'appui.

***

Etude de la marche. — Pour comprendre la marche d'un sujet atteint de pied creux, il est nécessaire de rappeler la fonction normale du membre inférieur pendant la période d'appui.

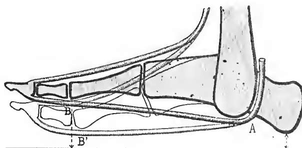


Figure 10.
Dans le pied la voûte diminue de cambrure en même temps que s'abaisse le gros orteil.

On sait, en effet, que la marche se compose

d'une série de doubles appuis et d'appuis unilatéraux.

Un peu avant de venir prendre contact avec le sol, la jambe oscillante qui a passé d'arrière en avant se trouve en extension le pied à angle droit sur la jambe, et lorsque le pied entre en période d'appui il commence à toucher terre par le talon, la plante formant avec le sol un angle de 35° (fig. 11-I).

Le sujet continuant à progresser, toute la plante prend contact avec le sol; la jambe est à angle droit sur le pied depuis le début du premier temps; mais, plus ou moins oblique en arrière par rapport au sol, quand le pied ne pose encore que par le talon, elle devient verticale dès que la plante appuie complètement (II).

Puis le sujet continuant à avancer, la jambe devient oblique en avant en même temps qu'un certain degré de flexion se produit dans la tibio-tarsienne (III).

A la fin de l'appui, le talon puis toute la plante se soulèvent progressivement jusqu'à ce que le pied ne repose plus que par la pointe (IV).

Ce temps [phase de déroulement] a pour effet de permettre le contact prolongé du pied avec le sol, car, le sujet s'éloignant de sa base d'appui à mesure qu'il progresse, la jambe tendue au maximum en arrière ne se trouve plus assez longue pour que le talon conserve son contact avec le sol; la distance étant plus grande du genou à l'extrémité du pied que du genou au talon, l'extrémité seule peut garder le contact.

Les diverses phases d'appui du pied creux équin diffèrent essentiellement de celle que nous présentait le pied normal; dès le début de l'appui, toute la plante prenant d'emblée contact avec le sol lui est parallèle (fig. 12-I et fig. 15-II); le tendon d'Achille rétracté maintient, en effet, le pied en extension permanente et s'oppose à toute flexion dans la tibio-tarsienne.

Le sujet continuant à avancer, le talon se détache du sol, puis la plante, et, à l'instant où la jambe, d'oblique en arrière, est devenue verticale et perpendiculaire au sol, la plante ne touche plus celui-ci qu'au niveau de l'extrémité antérieure des métatarsiens (fig. 14-II et fig. 3-III); nous sommes donc en avance de deux temps sur ce que nous avons vu à l'état normal.

A mesure que le sujet progresse, le pied pivote sur la tête des métatarsiens, tandis qu'on voit le talon se soulever beaucoup plus qu'à l'état normal (III); dans la dernière phase, correspondant à la phase de déroulement du pied normal, le sujet ne peut plus ici utiliser ce mécanisme du déroulement, épuisé pendant le deuxième temps; il y supplée en contractant fortement son tendon d'Achille, qui ouvre l'articulation tibio-tarsienne à tel point que le pied arrive, dans certains cas, à se placer dans le prolongement de la jambe (fig. 2-IV et fig. 4-V); grâce à cet artifice, la jambe se trouve allongée, et le pied peut garder plus longtemps contact avec le sol.

Tels sont les troubles fonctionnels les plus caractéristiques de la marche avec pied creux.

Mais d'autres perturbations sont aussi curieuses à noter.

Au moment où la jambe correspondant au pied malade est perpendiculaire au sol, le sujet se trouve en appui unilatéral sur la pointe du pied, ce qui le rend, de ce fait, plus grand (fig.13-III) que lorsqu'il se trouve en appui sur le pied sain; on voit, en effet, se produire pendant la marche d'un tel sujet des oscillations en hauteur de tout le corps correspondant aux alternatives d'abaissement et d'élévation. On dénote facilement ce fait quand on y prête attention, et les mères elles-mêmes le remarquent lorsque l'enfant marche en leur donnant la main.

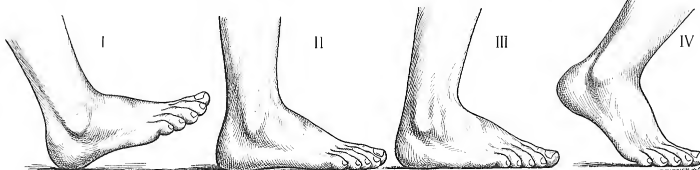


Figure 11. — Mode d'appui du pied dans la marche normale.

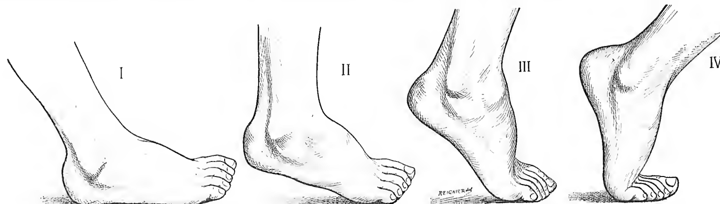


Figure 12. — Mode d'appui du pied dans la marche avec pied creux.

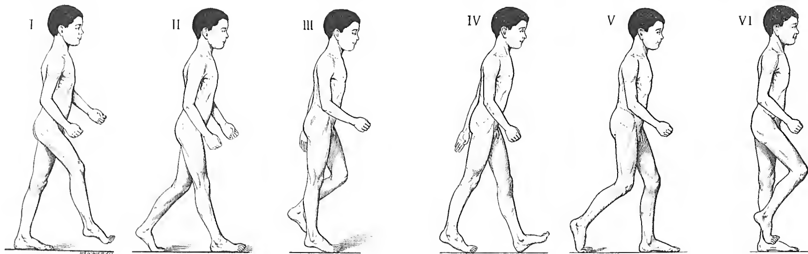


Figure 13.
Le talon au lieu de garder contact constamment avec le sol s'en détache.

Figure 14.
Le sujet pivote sur l'avant (IV), étend complètement le pied (V) et fléchit fortement la cuisse pour permettre le passage du pied en extension sur la jambe (VI).

En second lieu, les mouvements du membre correspondant au pied malade sont assez différents, pendant la marche, de ceux qui se produisent à l'état normal : on remarque que, dès le poser du pied, le genou se trouve en extension complète (fig. 13 et 14), tandis qu'à l'état normal il est d'abord fléchi et ne se redresse que progressivement, pour se trouver en extension à peu près



Figure 15.
Le pied creux invétéré se complique d'équinisme véritable.

complète au moment où la jambe se trouve elle-même perpendiculaire au sol.

Comme conséquence d'une telle marche, le tendon d'Achille se trouve mis à contribution de façon exagérée par ce mécanisme de déroulement par hyperextension du pied; il acquiert peu à peu un développement anormal, à tel point que sa tonicité l'emporte sur la tonicité des muscles antérieurs, sains cependant. L'équinisme (fig. 15) augmente de plus en plus et, si l'on essaie de placer le pied à angle droit sur la jambe, cela n'est plus possible. L'équinisme toutefois ne va jamais au delà de 25 à 30°.

***

Traitement du pied creux équin. — Le traitement du pied creux équin consiste :

1° à supprimer la cause productrice;

2° à détruire les déformations qui en ont résulté et qui peu à peu se sont fixées.

1° *Traitement de la cause productrice.* — Remplacer le court fléchisseur du gros orteil, il n'y faut pas songer, mais on peut supprimer l'action de l'extenseur propre sur la phalange : pour cela, il suffit de reporter son insertion phalangienne sur la tête du métatarsien. L'action du muscle se trouvera réduite : il ne fera plus que prêter son

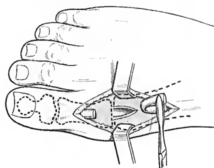


Figure 16.
Incision cutanée et section de l'extenseur propre du gros orteil et incision du périoste et des parties ligamentaires qui recouvrent le métatarsien.

concours aux autres fléchisseurs du pied sur la jambe.

Pour opérer cette transposition d'insertion, on place le sujet dans le décubitus dorsal ; un aide tient l'extrémité de l'orteil et s'apprête à le manœuvrer suivant les indications de l'opérateur.

On incise la peau le long du tendon de l'extenseur propre, sur une longueur de 5 centimètres, la partie moyenne de l'incision répondant à l'interligne métatarsophalangien; l'incision des téguments met à découvert le tendon dont on fend la gaine; on fixe alors le tendon avec une pince près de son insertion phalangienne, et on le coupe en deçà de la pince. On rabat cette dernière, et partant le tendon, vers la partie supérieure de l'incision, en même temps qu'on le dégage complètement (fig. 16).

L'aide abaisse alors l'orteil de façon à fléchir fortement la phalange et à faire saillir la tête du métatarsien (fig. 17); on repère l'interligne métatarsophalangien, et on incise longitudinalement les parties fibreuses qui recouvrent la tête métatarsienne; on relève légèrement le périoste de chaque côté, de façon à obtenir deux lèvres qui serviront à fixer le tendon. Pour cela, l'aiguille courbe ayant été posée au travers de la lèvre interne, puis de la lèvre externe, on enfile l'aiguille d'une forte soie n° 3, et on la ramène à soi (fig. 17).

Le pied étant porté en flexion, on rabat le tendon sur lequel on tire en ayant soin de le placer dans l'interstice des lèvres d'incision fibro-périostiques, et l'on serre fortement le fil de soie pour inclure le tendon. Par excès de prudence, on passera un second fil un peu au-dessus du précé-



Figure 17.
Abaissement du gros orteil et suture du tendon au périoste sus-métatarsien.

dent. Cela fait, on coupe le bout de tendon inutile, et il ne reste plus qu'à suturer la peau.

Au lieu de transposer le tendon sur la tête du métatarsien, on peut encore le fixer au niveau de l'insertion du jambier antérieur.

2° *Traitement des déformations consécutives à la production du pied creux.* — Nous avons dit que l'aponévrose plantaire finit par s'adapter complètement à la nouvelle longueur de la voûte interne, et qu'elle fixe par sa rétraction l'attitude en pied creux.

Nous avons dit également que le tendon d'Achille constamment mis à contribution pendant la marche est devenu si puissant qu'il maintient le pied en léger équinisme; et l'on voit, après avoir réduit l'exagération de la voûte plantaire, que le pied garde quand même son équinisme.

Comme c'est, en définitive, *de l'équinisme que dépendent les troubles de la marche*, on comprend combien il est important d'arriver à rendre au pied sa flexion.

a) *Redressement de la voûte plantaire.* — Pour obtenir le redressement de la voûte, il faut sectionner l'aponévrose plantaire à sa partie moyenne. L'ongle repère le bord tranchant de l'aponévrose : ce bord se trouve, on le sait, à la partie interne de la voûte. Pour sectionner, on incise avec le ténotome pointu, un peu en dedans du bord aponévrotique, puis un ténotome mousse conduit le long de la face inférieure de l'aponévrose jusqu'au tiers externe de la voûte, permet l'incision de la lame fibreuse qui est dure, résistante, et crie sous le tranchant.

L'incision faite, on presse sous la tête du métatarsien, de façon à réduire la voûte et à dilacérer

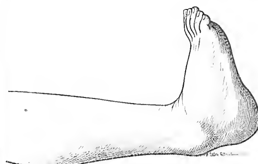


Figure 18.
Position à donner au pied avant l'application de l'appareil.

les fibres aponévrotiques qui n'ont pas été sectionnées.

b) *Section du tendon d'Achille.* — Le tendon d'Achille sera sectionné à 3 doigts au-dessus de l'insertion calcanéenne, selon la technique ordinaire enseignée par M. Jalaguier.

Un pansement protège les plaies.

Mais il ne suffirait pas de fixer le pied à angle droit sur la jambe, ce que permet la section du tendon d'Achille; si on veut obtenir un résultat complet, il faut le placer en hyperflexion.

Pour cela, l'opérateur, maintenant d'une main le bas de la jambe, presse vigoureusement sur la plante du pied, qu'il essaie d'amener en hyperflexion; il aura plus d'action encore en poussant la face inférieure du pied avec sa poitrine.

L'hyperflexion obtenue (fig. 18), il faut la maintenir par un appareil plâtré (fig. 19) mis en place pour 25 jours.

Au bout de cette période, l'appareil est enlevé, les fils ôtés, et l'on refait un nouveau plâtre pour cinq semaines, après lesquelles la marche est permise au malade.

L'étude de la marche nous a permis de comprendre les troubles fonctionnels, elle nous permet de juger de l'efficacité de l'intervention. Chez un sujet opéré, le pied malade, au moment où il aborde le sol, doit former avec lui un angle de 25 à 35° et le talon doit garder contact durant les

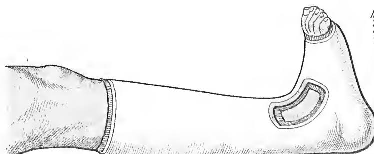


Figure 19. — L'appareil plâtré fixe le pied en hyperflexion.

trois premiers temps de la marche comme cela se passe à l'état normal (fig. 11). Si l'équinisme a été insuffisamment corrigé, le pied malade présente durant sa période d'appui les mêmes troubles qu'un pied non opéré, mais d'autant plus diminués que la correction a été plus complète.

APPAREIL A EXTENSION CONTINUE POUR LE TRAITEMENT DES FRACTURES DE L'HUMÉRUS

(COL CHIRURGICAL ET DIAPHYSE)

Par M. Henri JUDET
Ancien interne des hôpitaux, Docteur ès sciences.

L'extension continue, qui occupe une si grande place dans le traitement des fractures du fémur, ne s'est pas, du moins en France, vulgarisée pour les fractures de l'humérus, l'os homologue du membre supérieur. Cela tient sans doute à ce que si, pour une fracture de cuisse, le malade veut bien consentir à rester couché, avec un poids attaché au membre, pour une fracture de bras, il accepte difficilement pareille éventualité.

Il faudrait donc, pour le chirurgien, faire choix d'un appareil à extension continue permettant au blessé d'aller et de venir.

Le problème n'est pas facile à résoudre, surtout si l'on veut rester dans le domaine des appareils de construction simple. Il est à remarquer, à ce propos, que M. Hennequin, qui avait trouvé pour la cuisse cet admirable appareil à extension continue que nous connaissons tous, n'avait, pour le membre supérieur, rien réalisé d'analogue[1], et qu'il s'était contenté de son appareil plâtré en H. Cependant, nul plus que le Maître éminent qui vient de disparaître n'était persuadé de la supériorité de l'extension continue pour vaincre la contracture des muscles et le déplacement des os...

Les recherches du Professeur Delbet, celles de son élève Heitz-Boyer ont eu le mérite de montrer le parti que l'on pouvait tirer des appareils à ressort.

Rappelons seulement le principe de l'appareil d'Heitz-Boyer dont on trouvera une très bonne description dans la « Chirurgie d'urgence » de M. Lejars[2].

L'extension est réalisée par des *tubes attelles extenseurs* qui empruntent leur force à un ressort à boudin (en acier) plus ou moins comprimé dans un jeu de tubes à coulisses. L'appareil prend appui d'une part sur les parois inférieures de l'aisselle, d'autre part sur un collier plâtré entourant le tiers supérieur de l'avant-bras et le tiers inférieur du bras. Ce collier plâtré est construit *par-dessus* de petits sacs spéciaux en caoutchouc, pourvus d'un tube à robinet, que l'on gonfle plus ou moins d'eau, et qui, de ce fait, viennent s'appliquer sur les reliefs osseux du coude. Ces coussins servent d'intermédiaire entre la peau et les points de pression des tubes extenseurs.

Ce n'est en rien diminuer la valeur très réelle des recherches de Heitz-Boyer que de constater que cet appareil n'est pas entré dans la pratique courante. La raison en est, croyons-nous, à sa trop grande complexité, à la difficulté d'application qui en découle, et accessoirement à la surveillance assez minutieuse qu'il exige. Heitz-Boyer engage à ne se servir de son appareil que si l'on est convaincu de la nécessité répétée, au besoin quotidienne, de la radiographie, tant que la réduction n'est pas obtenue. Cette condition n'est pas pour nous faire reculer : il est évident qu'il faut recourir aux rayons X pour toute réduction précise des fractures. A notre avis, ce sont les coussins spéciaux en caoutchouc (coussin brachial épitrochléo-épicondylien à deux poches latérales, coussin anti-brachial) qu'il faut mettre soigneusement en place, puis enfouir sous une gaine plâtrée immobilisant le coude, puis emplir de liquide à une tension convenable, qui constituent l'obstacle à la vulgarisation des appareils de Heitz-Boyer.

Dupuy de Frenelle a fait récemment construire un intéressant appareil extenseur qui utilise les tubes genre Heitz-Boyer sans les coussins de caoutchouc. Il se compose d'une partie thoracique sur laquelle vient s'articuler une gouttière brachiale dont le degré d'abduction peut varier à volonté. Les bords de cette gouttière sont formés par deux tubes à ressort extenseur qui prennent point d'appui en haut sur la partie thoracique, en bas sur l'avant-bras fléchi. L'extension nécessite donc, tout comme dans l'appareil de Heitz-Boyer, l'immobilisation à 90° du coude.

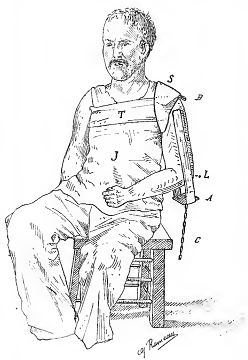


Figure 1.

L, anse de leucoplaste pour l'extension; S, ceinture plâtrée scapulaire avec sa boucle métallique B pour la contre-extension.

Un progrès important dans le mode d'extension sur le bras peut, à notre avis, être réalisé par le bandage au *leucoplaste* préconisé par Bardenheuer. Après être allé étudier sur place les procédés du savant professeur de Cologne, nous avons construit et appliqué un appareil, nouveau en ce sens qu'il combine divers éléments empruntés aux auteurs précités, à certains éléments personnels. Nous allons décrire successivement : 1° Le point d'appui de l'extension ; 2° le point d'appui de la contre-extension ; 3° le tube extenseur un peu spécial dont nous nous sommes servi; 4° les variantes de l'appareil suivant la forme de la fracture.

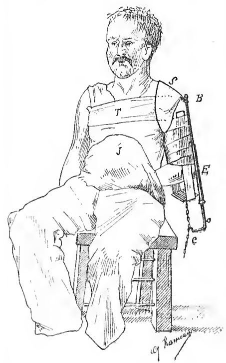


Figure 2. — L'appareil de la figure 1 terminé.

E, tube extenseur en place; T, bande de toile assujettissant la ceinture plâtrée à l'épaule; J, jersey relevé en écharpe pour recevoir l'avant-bras et la main.

I. — Pour établir l'extension nous nous servons du leucoplaste. On sait que le leucoplaste est un emplâtre à base d'oxyde de zinc, beaucoup mieux toléré par les téguments que le diachylon et doué d'un pouvoir adhésif beaucoup plus grand. Un quart d'heure après qu'elle a été appliquée sur le membre inférieur, une anse de leucoplaste peut supporter une traction de 25 kilogrammes, sans glisser d'une manière appréciable (Bardenheuer).

Après avoir nettoyé le bras à l'eau savonneuse tiède ou à l'éther, on prend une anse de leucoplaste sur toile à voile de 6 centimètres de largeur et de longueur, un peu supérieure au double de la longueur du bras. L'un des chefs recouvre la face externe du bras, de l'acromion à l'épicondyle, l'autre la face interne depuis le creux de l'aisselle jusqu'à l'épitrochlée ; le sommet de l'anse flotte à une certaine distance au-dessous du coude fléchi (fig. 1). On voit que, contrairement à ce qui se pratique généralement en France, nous exerçons la traction sur toute la hauteur du membre, c'est-à-dire à la fois sur le fragment supérieur et sur le fragment inférieur, suivant les idées de Bardenheuer. Cette manière de faire a l'avantage d'agir (par l'intermédiaire de la peau et du tissu cellulo-aponévrotique sous-cutané) sur toute l'étendue des muscles contracturés pour les allonger progressivement ; de plus, elle lutte contre la déviation angulaire des fragments en les reliant par deux lignes de force parallèles.

Le leucoplaste recouvre donc le foyer de fracture sur deux faces, mais comme il est perméable aux rayons X, il n'empêche pas de contrôler la position des fragments.

Par-dessus les deux chefs du leucoplaste sur toile à voile, Bardenheuer dispose des circulaires imbriquées de leucoplaste sur toile mince (sparadrap caoutchouté blanc), puis il recouvre le tout avec une bande de gaze molle non empesée.

Plus simplement : il suffit, après avoir placé l'anse de leucoplaste sur toile à voile, de la faire adhérer sur le membre par l'enroulement d'une bande Velpeau, d'une bande de gaze molle, d'une bande de flanelle, etc.

Telle est d'ailleurs la pratique de Hofmeister et nous avons constaté qu'elle donne de bons résultats surtout pour le membre supérieur où la traction n'a pas besoin de dépasser 4 à 5 kilog. L'anse de leucoplaste, disposée comme nous venons de le dire, ne *descendra pas sensiblement pendant toute la durée du traitement* ; elle fournira un excellent point d'attache pour l'extension. Le coude reste relativement libre : il peut s'étendre et se fléchir, autour de la position moyenne, sans que l'extension soit en rien troublée.

II. — Pour la *contre-extension* on pourrait à la rigueur se contenter d'un écheveau de laine douce, ou même d'une bande de leucoplaste, passant en sautoir sous l'aisselle; mais, après des essais variés, nous donnons la préférence au dispositif suivant moins gênant pour le malade et plus précis.

Après avoir matelassé le creux axillaire avec du coton cardé, nous enroulons, autour du moignon de l'épaule, une bande plâtrée de Sayre. Avant de terminer ce collier plâtré, nous lui incorporons, par l'intermédiaire de la plaque métallique P (Voy. fig. 3), une boucle B destinée à fournir le point d'appui fixe pour l'extrémité supérieure de l'appareil à extension.

La boucle doit être placée dans le prolongement de l'axe de l'humérus, c'est-à-dire au-dessus du sommet de l'acromion.

Une large bande de toile partant de la face antérieure du collier plâtré scapulaire, allant

1. Voy Hennequin et Lœvy. — « Frac. des os longs », p. 246. (Masson et Cie, éditeurs.)

2. Lejars. — « Chirurgie d'urgence », 6e édit., 1910, p. 957. (Masson et Cie, éditeurs.)

passer sous l'aisselle du côté opposé et revenant se fixer à sa face postérieure, assujettit le collier plâtré à l'épaule.

III. — *Tube à ressort extensif.* Les ressorts comprimés à l'air libre perdent la plus grande partie

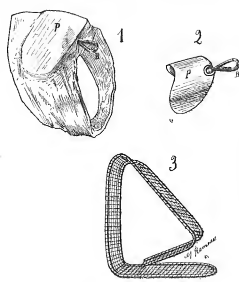


Figure 3.

1, le collier plâtré scopulaire contenant dans son épaisseur la ploquo métallique P munie de la bouole B; 2, la plaque métallique P et sa boucle B, isolée du plâtre; 3, ottelle métallique triangulaire permettant l'abduction variable du bras.

de leur force par suite des frottements périphériques et des incurvations latérales. Il faut faire choix d'un modèle (tels que ceux de Heitz-Boyer ou de Balencie) dans lequel le ressort extenseur est contenu dans un tube cylindrique d'un calibre un peu supérieur. Ces appareils sont susceptibles de donner une force constante pendant un laps de temps pour ainsi dire indéfini.

Il suffit d'étudier quelque peu la figure 4 et la légende annexée pour comprendre le mode d'action du tube extenseur. L'anneau supérieur O de l'appareil est reçu dans la boucle à ressort (mousqueton) de la ceinture plâtrée scapulaire ; le crochet inférieur C est reliée à l'anse de leucoplaste

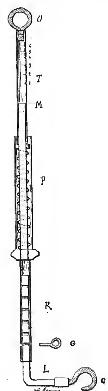


Figure 4.

Tube extenseur (modèle Balencie légèrement modifié).

La force extensive est produite par un ressort à boudin contenu dons un tube protecteur P et comprimé par la tige T qui descend dons le tube P, comme un piston dons un corps de pompe. Au-dessous du ressort, un tube creux R reçoit une tige pleine L percée de trous échelonnés de haut en bas. La goupille G permet de fixer la tige L plus ou moins sortie do sa gaine R. Si l'on imagine que l'onneau O et le crochet C soient fixes, on voit qu'en faisant sortir la tige L hors du tube R, on force le piston T à rentrer d'autont dons le corps de pompe P en comprimant le ressort. La tige M prolongement de la tige L, après avoir parcouru l'axe du ressort à boudin, s'engage à l'intérieur de la tige-piston T, qui est creuse : elle assure la rigidité de l'ensemble du système. Une graduation en kilogrammes (plocée sur le bord d'une fenêtre de la tige T) permet de doser exoctement l'extension.

par l'intermédiaire d'une planchette qui maintient l'écartement des deux chefs et d'une cordelette (ou mieux d'une chaînette métallique). Cela fait, on allonge le système en faisant coulisser plus ou moins la tige L hors du tube R; on développe ainsi une force de 1, 2, 3, kilogs qui tire sur le bras.

Le *chevauchement* est peu à peu corrigé par cette force qui agit jour et nuit et qui, une fois le raccourcissement de l'humérus supprimé, se maintient presque constante; il suffit tous les 3 ou 4 jours d'allonger la tige L (ou bien de faire insérer le crochet C à un maillon supérieur de la chaîne) pour conserver le degré d'extension voulue. Chez les adultes musclés, il faut atteindre 4 à 5 kilogs; chez les vieillards et les femmes, 3 kilogs pourront suffire.

IV. — Lorsque, en plus du chevauchement, il existe de la déviation angulaire, l'appareil représenté figure 1 doit subir certaines adjonctions. Pour supprimer la déviation angulaire, il faut que le tube extenseur tire dans l'axe du fragment supérieur. Lorsque l'on a affaire à des cas comme ceux des figures 5 et 6, on sera amené à mettre le bras en abduction à 45° ou même davantage.

Nous obtenons ce résultat en interposant entre le bras et le thorax une attelle triangulaire qui remplace avantageusement le classique coussin axillaire (Voy. fig. 3).

Après que le chevauchement et la déviation angulaire des fragments ont disparu, il peut encore persister un *déplacement latéral.* Mais alors que la clinique, à elle seule, permettait de remédier très convenablement au raccourcissement et à la déviation suivant l'axe, il est à peu près impossible, sans le secours des rayons X, de préciser et par suite de corriger le déplacement suivant l'épaisseur. D'autant que ce déplacement est sujet à des variations multiples; toutefois, le transport du fragment inférieur en dedans du fragment supérieur constitue la disposition la plus fréquente.



Figure 5.

Fracture du col chirurgical avec abduction du fragment supérieur. (D'après un cliché de M. Desternes.)

S'agit-il d'une fracture sous-deltoïdienne du type de la figure 6, nous agissons sur le déplacemant en dedans du fragment inférieur, en interposant en II (fig. 7) un gros tampon d'ouate qui, prenant appui sur l'attelle métallique triangulaire, repousse en dehors l'extrémité supérieure de fragment distal (à condition, bien entendu, qu'une bande — non représentée fig. 7 — tenant le coude fixé à l'attelle empêche le fragment inférieur de se dérober à la pression du tampon). S'agit-il d'une fracture du col chirurgical du type de la figure 5, c'est un peu plus haut que précédemment, en I (fig. 7), que nous interposons le tampon d'ouate ; c'est alors le collier plâtré scapulaire qui fournit le point d'appui interne, pour refouler en dehors l'extrémité fracturée du fragment inférieur.

***

L'appareil tel que nous venons de le décrire est fort bien toléré.

Il permet de surveiller le foyer de fracture, d'imprimer des mouvements à l'épaule et au coude, de masser même et d'électriser si on le désire toute la région deltoïdienne.

Il doit rester en place de 30 à 40 jours ou plus, suivant l'état de solidité du cal que l'on est à même de contrôler facilement en supprimant momentanément l'extension. La pseudarthrose, la paralysie radiale, complications assez fréquentes des



Figure 6.

Fracture sous-deltoïdienne de l'humérus, avec abduction du fragment supérieur. (D'après un cliché de M. Desternes.)

fractures de l'humérus, paraissent devoir être moins à craindre avec l'appareil à extension qu'avec l'appareil plâtré, parce que la réduction est plus parfaite.

Ses *indications* comprennent toutes les fractures à grand déplacement de la diaphyse et du col chirurgical de l'humérus, soit chez l'adulte, soit chez le vieillard. Chez l'enfant, en raison de l'indocilité habituelle, nous n'avons jamais appliqué cet appareil ; nous restons fidèle au plâtre et notamment à l'appareil *thoraco-brachial en abduction* que nous avons décrit dans un travail antérieur[1]. Les appareils plâtrés d'immobilisation sont toujours aisément tolérés dans le jeune âge ; ils ne donnent pas lieu à cet enraidissement articulaire tenace qui est le plus gros reproche que l'on puisse leur faire chez l'adulte et encore plus chez le vieillard.

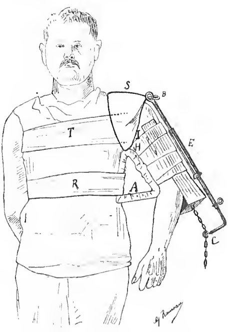


Figure 7. — Appareil pour fracture du bras avec abduction du fragment supérieur.

A, attelle métallique triangulaire garnie d'ouate et entourée d'une bonde; R, bande de toile fixant l'attelle triangulaire.

1. JUDET. — « Lo froeture du col chirurgical de l'humérus chez l'enfant ». *Bulletin médical* des 17 et 24 Nov. 1906.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le sang des hyperthyroïdiens. — Jusqu'à ces dernières années, les innombrables travaux consacrés à l'étude du goitre exophtalmique et des états hyperthyroïdiens ont laissé dans l'ombre ce côté de la question. Basedow avait bien attribué à une anémie spéciale le syndrome qu'il avait décrit, mais ce n'était là qu'une hypothèse pure, sans base scientifique véritable et qui fut rapidement abandonnée. Les recherches, déjà anciennes, de Leclerc, Oppenheimer, Fr. Müller et Vorster ne révélèrent aucune modification pathologique du sang; seul Reynolds aurait constaté de l'anémie dans la majorité des cas observés par lui. En fait, les ouvrages classiques ne parlent même pas de l'état du sang chez les basedowiens, ou le signalent comme normal.

C'est à Kocher, dont on connaît les beaux et nombreux travaux sur le goitre exophtalmique, que revient le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention sur les modifications du sang dans l'hyperthyroïdisme et sur les renseignements pratiques qu'on en peut déduire au point de vue du diagnostic et du pronostic de la maladie. Caro[1] avait bien, un an auparavant, publié un cas de lymphocytose avec diminution des polynucléaires chez un basedowien; mais ce fait restait isolé et l'auteur n'en tirait aucune conclusion générale.

Dans son mémoire de 1908, Kocher[2] rapporte, au contraire, les résultats de l'examen du sang chez 106 malades, et ces résultats se sont montrés remarquablement constants. Tout d'abord, et contrairement aux hypothèses anciennes, les basedowiens ne sont pas des anémiques : dans tous les cas, la proportion des *globules rouges* est normale ou même un peu supérieure à celle des individus sains. Les modifications de la formule hématologique portent exclusivement sur les *globules blancs*. Le nombre total de ceux-ci est diminué, dans des proportions considérables (jusqu'à 3.700, au lieu de 7.000, chiffre normal). Cette *leucopénie* n'est pas globale et n'intéresse pas au même degré toutes les variétés de leucocytes : elle porte essentiellement et souvent exclusivement sur les *polynucléaires*, dont le taux s'abaisse jusqu'à 35 pour 100 de l'ensemble des leucocytes (proportion normale : 75 pour 100). En même temps que le chiffre des polynucléaires s'abaisse, celui des *lymphocytes* augmente d'une façon relative (57 pour 100, au lieu de 25 pour 100) et même absolue (Kocher a trouvé dans un cas 5.800 lymphocytes, au lieu de 2.000, chiffre normal). Assez fréquemment aussi, mais d'une façon non constante, on note une augmentation des *éosinophiles*.

En résumé, *leucopénie* et *lymphocytose*, tels sont les deux éléments essentiels de la formule hématologique des basedowiens. Kocher la rapproche de certaines constatations anatomiques faites dans les goitres basedowiens par Horsley, Langhans, Mac Callum, Kocher fils et Howald : c'est la présence, dans la glande hypertrophiée, à côté de l'hyperplasie parenchymateuse diffuse qui semble bien constituer la lésion essentielle du goitre exophtalmique, de foyers lymphoïdes, présentant de beaux centres germinatifs bien caractérisés, et d'une infiltration lymphocytaire localisée autour des vaisseaux; il la rapproche également de l'état d'hyperplasie des ganglions cervicaux avoisinants qu'il a pu constater, sans exception, dans toutes ses opérations.

1. Caro. — « Ein Fall von malignem Basedow, kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie ». *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 17.

2. Kocher. — « Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit ». *XXXVIIe Congrès allemand de Chirurgie*, 22 Avril 1908, et *Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, LXXXVII, p. 131.

Quoi qu'il en soit de leur origine, ces modifications sanguines des basedowiens sont remarquablement constantes, à tel point que Kocher n'hésite pas à leur attribuer une haute valeur diagnostique dans les cas douteux. Il y a plus, et l'examen du sang permet, jusqu'à un certain point, d'apprécier la gravité d'un cas donné, de porter un pronostic. Les cas où l'altération sanguine est à son maximum, où la lymphocytose est considérable et où le nombre des polynucléaires est abaissé à un taux très inférieur sont précisément les plus graves, ceux où l'opération présente le plus de dangers, et il est indiqué de n'intervenir chez tels malades qu'après un traitement médical préparatoire.

L'opération a d'ailleurs un effet presque immédiat sur le sang : dès le lendemain, le chiffre total des leucocytes remonte de 6.000 à 9.000 (leucocytose passagère), et la proportion des polynucléaires revient à la normale ou même la dépasse (85 à 90 pour 100). Là encore, l'examen du sang a une valeur pronostique indiscutable; la formule hématologique reste normale dans les cas qui évoluent vers la guérison, tandis que leucopénie et lymphocytose reparaissent avec la récidive.

Ces résultats et leurs conclusions pratiques furent confirmés par les travaux ultérieurs de Gordon et von Jagic[1], et de Caro[2]. Ce dernier auteur put même démontrer expérimentalement la relation qui existe entre l'intoxication thyroïdienne et la lymphocytose; en faisant prendre des tablettes de thyroïdine à des individus normaux, il a provoqué une augmentation des lymphocytes aux dépens des polynucléaires.

Plus récemment, toute une série d'articles ont été consacrés à cette question par Ciuffini[3], en Italie, par Roth[4], Bühler[5] et Kostlivy[6], en Allemagne. Ils confirment dans leurs grandes lignes les résultats obtenus par Kocher, mais certains d'entre eux apportent des données nouvelles et intéressantes.

Ciuffini, qui a fait des examens nombreux dans la maladie de Basedow, a retrouvé la leucopénie avec lymphocytose et, à un moindre degré, avec éosinophilie; comme Kocher, il attribue à ces modifications sanguines une valeur diagnostique considérable. Mais il n'admet pas un parallélisme absolu et constant entre ces deux caractères essentiels du sang basedowien, leucopénie et lymphocytose, car ils peuvent se dissocier; la thyroïdectomie partielle diminue la lymphocytose, sans influencer la leucopénie; le traitement thyroïdien provoque, chez un sujet non basedowien, de la leucopénie, sans mononucléose constante.

Roth a retrouvé les modifications sanguines signalées par les auteurs précédents, non seulement dans les cas de goitre exophtalmique avéré, mais aussi dans les formes frustes, et c'est dans ces derniers cas surtout qu'elles pourront, à son avis, faciliter le diagnostic; c'est ainsi que la lymphocytose peut permettre de rapporter à leur véritable cause certaines palpitations d'origine thyroïdienne. Comme Kocher, il a vu une lymphocytose particulièrement accentuée dans deux cas mortels où la maladie de Basedow s'accompagnait d'hypertrophies ganglionnaires et de persistance du thymus. Enfin, Roth a eu l'occasion d'étudier l'action des maladies fébriles intercurrentes sur le sang des hyperthyroïdiens : chez trois basedowiens, atteints respectivement de bronchite, de pneumonie et d'angine, il a vu, pendant la durée de l'affection aiguë, le nombre total des leucocytes s'élever, en même temps que la lymphocytose diminuait ou disparaissait.

Bühler a porté surtout son attention sur la valeur diagnostique de la lymphocytose. Dans la maladie de Basedow confirmée, cette valeur est grande, mais non pas absolue, car, sur 20 cas examinés par lui, Bühler a vu la réaction caractéristique manquer 2 fois (il s'agissait, il est vrai, de cas compliqués, l'un d'ostéomalacie, l'autre de rhumatisme). Dans les formes frustes, dans les états hyperthyroïdiens plus ou moins nets, les résultats sont beaucoup moins constants : Bühler a examiné 70 cas étiquetés comme Basedow fruste, et il a trouvé 37 fois de la lymphocytose et 33 fois une formule sanguine normale; les cas qui présentaient quelques symptômes basedowiens nets ont donné 5 fois sur 6 une réaction positive; les cas réellement douteux ont donné 2/3 de réactions négatives. L'auteur conclut que seule une réaction positive a de la valeur; l'absence de lymphocytose ne permet pas d'éliminer d'une manière absolue le diagnostic de maladie de Basedow.

Dans tous ces travaux, on n'a guère envisagé que le côté cytologique de l'examen du sang. Seul Kocher avait, en outre, signalé une augmentation de la *viscosité* sanguine et un retard très appréciable de la *coagulabilité*. Ce dernier caractère, vérifié par Kostlivy sur les animaux hyperthyroïdisés et sur les sujets atteints de goitre exophtalmique ou de goitre simple avec symptômes d'intoxication thyroïdienne, est important, car il explique, avec la friabilité spéciale des vaisseaux, les hémorragies abondantes qui peuvent accompagner ou suivre la thyroïdectomie chez les basedowiens.

Avec le mémoire récent de Kostlivy, on voit intervenir dans la question un facteur nouveau et d'un grand intérêt : c'est la présence dans le sang des hyperthyroïdiens d'une substance, probablement l'adrénaline, exerçant une *action hypertonique sur le système sympathique*. Cette substance, Kostlivy l'a constatée (par l'épreuve de Löwi) aussi bien dans les cas cliniques que chez les animaux en expérience.

Lorsqu'on hyperthyroïdise un chien par injection intra-péritonéale de suc de goitre, on voit survenir chez lui des modifications sanguines identiques à celles observées cliniquement par Kocher : la coagulabilité du sang est retardée; après une polynucléose initiale qui disparaît au bout de 48 heures, on note une lymphocytose absolue et relative qui atteint son maximum au 3e ou 4e jour après l'injection et persiste plus ou moins longtemps. Mais on constate, en outre, l'apparition d'adrénaline dans le sérum sanguin. Ces deux réactions, lymphocytose et adrénalinémie, n'évoluent pas d'une façon parallèle : l'adrénaline n'apparaît dans le sang qu'après la lymphocytose et dure plus longtemps que celle-ci. D'autre part, si l'on fait des injections répétées de suc thyroïdien, à des intervalles rapprochés, on voit la lymphocytose augmenter jusqu'à un maximum qu'elle ne dépasse pas, puis diminuer malgré des injections nouvelles; au contraire, l'adrénalinémie continue à augmenter, par une sorte de cumulation, jusqu'à la mort de l'animal.

Abstraction faite de 14 goitres sans symptômes thyrotoxiques et sans modifications du sang, les recherches cliniques de Kostlivy ont porté sur 9 goitres exopthalmiques typiques et sur 19 goitres avec cardiopathie thyrotoxique, mais sans basedowisme véritable; tous ont été examinés avant et après l'opération. L'adrénalinémie, constante chez les basedowiens avant l'opération, existait aussi dans la plupart des goitres thyrotoxiques (15 fois sur 14); la lymphocytose paraît un peu moins constante : elle manquait dans un cas de maladie de Basedow et dans 5 cas de goi-

1. Gordon et von Jagic. — « Ueber das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basedowoid ». *Wien. klin. Woch.*, 1908, n° 6.

2. Caro. — « Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyreoidismus. Beiträge zur Diagnose thyreotoxischer Herzkrankheiten ». *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 39.

3. Ciuffini. — « Ulteriore contributo alla ematologia del morbo di Flaiani-Basedow ». *Policlinico*, sez. medica, 1909, XVI.

4. Roth. — « Bluntersuchungen bei Morbus Basedowii ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 6.

5. Bühler. — « Ueber die Lymphozytose bei Basedow'scher Krankheit und bei Basedowoid ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 19.

6. Kostlivy. — « Ueber chronische Thyreotoxikosen. Klinische und experimentelle Studien ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1910, XXI, p. 671.

tres avec hyperthyroïdisme. Les deux phénomènes, ici comme dans les expériences, ne présentent pas un parallélisme absolu; parfois même il semble qu'il y ait entre eux un certain antagonisme. Mais le point le plus intéressant dans les recherches de Kostlivy est l'étude des modifications post-opératoires de l'adrénalinémie. Elles sont variables et paraissent en rapport étroit avec les effets heureux ou malheureux de l'intervention. Dans les cas qui guérissent, on voit l'adrénaline disparaître rapidement du sérum sanguin. Au contraire, chez une malade où l'opération fut suivie d'une poussée aiguë qui aboutit à la mort, on vit l'adrénalinémie augmenter brusquement, en même temps que la formule leucocytaire revenait à la normale.

L'auteur insiste particulièrement sur une série de 4 cas concernant des goitres avec cardiopathie thyrotoxique, dans lesquels l'examen préopératoire du sang avait révélé une forte lymphocytose, sans présence d'adrénaline; l'opération fut suivie de l'apparition brusque d'une adrénalinémie à développement rapide, en même temps qu'éclataient des signes d'hyperthyroïdisme plus ou moins grave, mortel même dans l'un des cas. Il remarque encore qu'il n'a jamais observé la prétendue fièvre thyroïdienne post-opératoire que chez des malades qui ont présenté, après l'opération, une exagération de l'adrénalinémie.

De tous ces faits, Kostlivy conclut qu'il y a un rapport indiscutable entre les accidents plus ou moins graves de tachycardie, dyspnée, fièvre, etc., que l'on observe parfois après les opérations chez les basedowiens et que l'on désigne en général dans le terme assez vague d'hyperthyroïdisme aigu, et la décharge brusque dans la circulation de substances sympathicotoniques; il a basé sur ces données toute une théorie pathogénique du goitre exophtalmique, que je ne puis exposer ici et au sujet de laquelle je renvoie à l'article original. Il en a tiré aussi cette déduction pratique, qu'avant d'opérer un goitreux présentant des signes d'intoxication thyroïdienne, il faut procéder à un examen très soigneux et très complet du sang, insistant surtout sur les modifications leucocytaires et sur la teneur du sérum en substances sympathicotoniques. Si cet examen révèle l'existence d'une lymphocytose accentuée sans adrénalinémie concomitante, on se tiendra sur ses gardes ; Kostlivy considère même l'opération comme formellement contre-indiquée dans ces cas.

Telles sont nos connaissances actuelles sur l'état du sang dans l'hyperthyroïdisme. Elles demandent à être vérifiées et complétées sur plusieurs points; en particulier, les recherches de Kostlivy ont besoin d'être contrôlées avant qu'on en puisse généraliser la portée. Mais dès maintenant, l'examen du sang doit prendre place dans l'étude clinique d'un basedowien : il peut, dans quelques cas douteux, fixer un diagnostic hésitant; il peut même fournir quelques indications au pronostic et ses résultats doivent entrer en compte dans la discussion des indications opératoires.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

11-12 Juin 1910.

Fonctions et utilité de l'amygdale palatine ; étude de la physio-pathologie de cet organe. — ***M. Hicguet***, rapporteur, passe en revue, en les résumant rapidement, les diverses théories qui se sont fait jour à ce sujet, depuis celle de Kolliker, qui n'attribue à l'amygdale aucun rôle physiologique, jusqu'à l'opinion toute récente de Frederici qui considère cet organe comme un agent d'élimination des substances infectieuses et nuisibles, fonction par laquelle l'amygdale concourrait à la défense de l'organisme.

M. Hicguet croit qu'il faut accorder beaucoup plus de crédit aux travaux des physiologistes qu'à ceux des spécialistes, lorsque ceux-ci s'improvisent gens de laboratoire. Il résume les travaux de Stöhr et Flemming, ainsi que le mémoire de Bickel, dans lesquels ces auteurs affirment que la glande elle-même a, en somme, peu d importance, tandis que le tissu adénoïde qui entoure les acini contribuerait à l'hématopoïèse. Les leucocytes qui se forment dans l'amygdale se dirigeraient en partie vers la surface de l'organe, d'autres, en proportion plus notable, passeraient par les *vasa efferentia* dans la circulation lymphatique générale, puis dans le sang.

C'est là, pour ainsi dire, assigner à l'amygdale un rôle de défense. Goerke, en s'inspirant des travaux de Bruger, a exposé cette dernière théorie, en opposition avec les auteurs américains qui voient dans l'amygdale un organe nuisible et même dangereux pour l'organisme, en raison des infections qui peuvent se faire par cette voie.

Mais Metchnikoff a démontré que les leucocytes n'ont aucun rôle phagocytaire; qu'ils ne sont pas pourvus de mouvements amiboïdes, et que c'est passivement qu'ils sont transportés à la surface amygdalienne.

Brieger, reprenant les idées de l'auteur précédent, s'en sert pour émettre l'opinion que précisément, l'irrigation continue de l'amygdale empêche les germes de pénétrer; que le liquide lymphatique a vraisemblablement un pouvoir bactéricide et que si les lymphocytes, qui ont quitté l'amygdale, se détruisent, c'est peut-être en mettant en liberté d'autres substances bactéricides.

Tout cela aurait besoin d'être confirmé, dit M. Hicguet, qui conclut que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est bien difficile de dire si l'amygdale normale est utile ou nuisible. Deux théories restent en présence : l'une considérant l'amygdale comme un auxiliaire de la défense organique, l'autre comme une source d'infection. Toutes deux lui paraissent exagérées, car il lui semble évident que l'amygdale hypertrophiée et malade ne peut pas concourir à la défense de l'organisme, tandis que l'amygdale normale ne peut être une source d'infection.

— ***M. Cheval*** est beaucoup plus affirmatif que le rapporteur quant au rôle physiologique et pathologique de l'amygdale. Pour lui, s'il est évident que l'amygdale pathologique peut être une source d'infection et n'a plus guère le pouvoir de concourir à la défense de l'organisme, par contre, à l'état de santé parfaite, et dans les conditions habituelles, l'amygdale physiologique a pour fonction de concourir à cette défense.

— ***M. Escat*** (de Toulouse) attache une certaine valeur à la théorie d'Allen, quant à l'hypothèse d'une fonction amygdalienne commençant et finissant avec la croissance squelettique. Le fait que les amygdales s'atrophient normalement dès que la croissance est terminée justifie jusqu'à un certain point cette hypothèse. Les recherches faites par Lechtwitz et Sabrazès sur les modifications de la formule hématologique constatées avant et après l'ablation chirurgicale des adénoïdes semblent justifier l'hypothèse d'un état dystrophique lié à l'altération de la sécrétion interne de l'anneau de Waldeyer.

— ***M. Capart fils.*** Non seulement les amygdales palatines et pharyngées s'atrophient normalement à un certain âge, mais il en est de même pour les tissus lymphatiques du tube digestif et de l'organisme en général. Aussi, c'est par une erreur évidente que nous voyons les anatomistes décrire chez l'adulte une amygdale palatine d'une dimension appréciable. C'est à la suite d'infections antérieures que cet organe perd la possibilité de se résorber à un certain âge.

On peut rappeler en faveur de l'hypothèse d'une sécrétion interne à l'influence défavorable les remarquables expériences faites récemment par M. Lermoyez.

Les adénoïdes enflammées chroniquement paraissent amener des troubles différents de ceux observés à la suite d'obstructions nasales dues soit par exemple à une atrésie nasale ou à des polypes fibreux. D'autre part, l'ablation d'adénoïdes même réduites amène souvent une amélioration non en rapport avec les troubles respiratoires qu'elles pouvaient entraîner.

— ***M. Poli*** (de Gênes) prend la parole au sujet de la théorie de l'élimination des microbes par l'amygdale soutenue par son adjoint Frederici. A l'appui de cette manière de voir, il montre des préparations microscopiques d'amygdale provenant d'un chien auquel Frederici avait injecté dans la plèvre une culture de bacilles de Koch. On constate la présence de bacilles dans les coupes amygdaliennes.

— ***M. Schiffers*** (de Liége). Quand on parle de la fonction d'un organe, il faut considérer avant tout sa texture. Or, celle de l'amygdale correspond à la texture des ganglions lymphatiques. Elle agit donc comme ceux-ci. Il faut ajouter que, les amygdales étant placées à l'entrée des voies respiratoires et digestives supérieures et disposées tout en surface, doivent aussi avoir une autre fonction. Celle-ci est, suivant l'auteur, une fonction de défense. Les amygdales sont des organes leucocytaires. Les examens histologiques démontrent que les leucocytes dérivent de l'épithélium des cryptes amygdaliennes.

Considérations sur l'ablation des amygdales. — ***M. Jacques*** (de Nancy) considère que, parmi les multiples agglomérations lymphoïdes échelonnées sur le trajet de l'air et des aliments, les amygdales palatines partagent avec l'amygdale pharyngienne une fâcheuse fragilité, qui se traduit par une réceptivité remarquable à l'égard des germes pathogènes et une aptitude consécutive à la dégénérescence hyperplasique. Aussi devons-nous reléguer au rang des utopies la théorie séduisante qui fait de ces organes les citadelles intangibles des voies digestives et respiratoires, alors qu'ils ne constituent en réalité, chez le plus grand nombre, qu'un double foyer d'infection avec continuelle menace d'effraction des voies lymphatiques. Toute amygdale reconnue chroniquement enflammée doit être radicalement supprimée.

Les différents procédés d'exérèse partielle sont inoffensifs ou dangereux. La section à l'anse chaude, après pédiculisation de la glande, assure une excision rapide et complète. Elle est exempte d'inconvénients si elle est pratiquée avec un fil modérément chauffé, appliqué à la limite exacte de la tonsille et des piliers.

Anse froide rigide ou amygdalotome écraseur. — ***M. Vacher*** (d'Orléans) présente cet appareil qui, par sa forme ordinaire, rappelle l'amygdalotome ordinaire, mais ne se compose que de deux pièces d'un entretien très simple et d'une stérilisation facile. Il se manœuvre comme l'anse froide, c'est-à-dire que l'amygdale doit être attirée à l'aide d'une pince dans l'anneau écraseur. La section de l'amygdale doit être d'autant plus lente que le malade est plus âgé. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 27, 7 Juillet 1910, p. 411.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juillet 1910.

Syndrome d'hypertonie musculaire provoquée avec hyposthénie (pseudo-myotonie acquise avec asthénie par crampes). — ***M. Henri Claude.*** Il s'agit d un jeune homme de 24 ans qui, depuis 2 ans, à la suite d'accidents infectieux appendiculaires, a présenté un affaiblissement musculaire provoqué par les fatigues et s'accompagnant de crampes douloureuses dans les muscles. Ce malade accuse, sous l'influence de la fatigue, des crises de tachycardie, suivies de ralentissement du cœur et d'arythmie; enfin il se plaint de diplopie passagère et de bredouillement de la parole après un exercice prolongé. Cette diplopie est en rapport avec une hypermétropie légère, mais l'hypermétropie ne suffit pas à provoquer un strabisme aussi accusé que chez ce malade. Il faut invoquer, pour expliquer ces troubles oculaires, un état de crampe musculaire provoqué. Cet homme a, de plus, une excitabilité de muscle très spéciale; la malaxation, l'exercice donnent une hypertonie durant quelques secondes après l'excitation.

On note, de plus, une excitabilité faradique légèrement exagérée, pas de troubles des réactions galvaniques, mais l'excitation faradique ou galvanique un peu prolongée donne un état de crampe pris en masse pour un épuisement musculaire. De même la répétition des mouvements provoquée détermine une fatigue rapide avec impotence fonctionnelle complète, qui est la conséquence de l'état de crampe du muscle plutôt que d'une asthénie véritable. L'auteur estime donc qu'il ne s'agit ni d'une véritable myasthénie ni d'une myotonie au sens de la myotonie de Thomsen, mais d'un état d'hypertonie provoquée par toute excitation musculaire, conditionnée par une dystrophie musculaire qui peut être sous la dépendance d'un hyperfonctionnement des glandes surrénales ou

des parathyroïdes, car la pression artérielle dépasse vingt.

Asthénie musculaire grave guérie par l'opothérapie surréno-hypophysaire. — *MM. H. Claude et Verdun* rapportent l'observation d'un jardinier de 32 ans qui fut atteint de phénomènes asthéniques graves développés progressivement pendant la convalescence d'une infection cutanée staphylococcique, caractérisée par une éruption étendue de furoncles et de pustules d'ecthyma.

En même temps que les phénomènes asthéniques, on constatait une diminution notable de la pression artérielle, ainsi qu'une hyperpigmentation marquée de la peau. Ce malade fut soumis au traitement surrénal, auquel fut associé plus tard le traitement hypophysaire. L'amélioration survint lentement et progressivement. Actuellement, le malade a récupéré toute sa force musculaire et se trouve prêt à reprendre son métier. Les réflexes tendineux ont réapparu en même temps que la pression artérielle est remontée à la normale et que la coloration foncée des téguments s'efface.

Saturnisme et paralysie générale. Réaction de Wassermann. — *MM. Sicard et Bloch* relatent les observations de trois sujets intoxiqués par le plomb, et chez lesquels apparurent tous les symptômes classiques de la paralysie générale. Or, la réaction de Wassermann, qui reste négative au cours de l'intoxication banale saturnine, comme on a pu s'en assurer, se montra, au contraire, très nettement positive vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien et du sérum de ces malades, qui niaient pourtant toute syphilis. De tels faits autorisent la revision de la paralysie générale dite saturnine, qui ne serait, en dernière analyse, qu'une paralysie générale classique d'origine syphilitique évoluant chez des saturnins.

Bispasme facial. Alcoolisation des branches périphériques du nerf facial. — *MM. Sicard et Marcel Bloch* présentent une malade atteinte depuis 2 ans d'hémispasme facial bilatéral, de troubles moteurs se révélant alternativement sur la moitié droite et gauche de la face. Une telle localisation, si nettement bilatéralisée, n'avait pas encore été signalée.

L'alcoolisation locale fut, dans ce cas, dirigée non sur le tronc du nerf facial à sa sortie stylo-mastoïdienne, mais reportée au niveau des branches parotidiennes de division. Cette injection périphérique paraît donner des résultats supérieurs à l'injection tronculaire.

— *MM. Dejerine et Thomas* critiquent ce mode de traitement; le résultat ne serait que transitoire, le spasme réapparaissant lorsque la parésie faciale provoquée s'atténue.

— *M. Babinski* dit qu'il n'en est pas toujours ainsi. Il cite un cas où, après la disparition de la parésie, le spasme ne se manifesta pas de nouveau.

— *M. Sicard*. Les malades préfèrent de beaucoup la parésie au spasme. L'injection parésiante leur procure en général 8 à 10 mois de tranquillité.

— *M. Meige* n'a jamais vu de bispasme facial aussi complet, mais il a observé et décrit un spasme médian caractérisé par l'atteinte isolée ou prédominante des deux sourciliers, des deux orbiculaires des muscles des ailes du nez, des lèvres, du menton.

Retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils. — *MM. Pierre Marie et Ch. Foix*. La flexion forcée des orteils provoque un mouvement réflexe de retrait du membre inférieur comprenant : la flexion de la cuisse sur le bassin, la flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion du pied sur la jambe avec adduction et rotation interne du pied par contraction du jambier antérieur que l'on voit se dessiner comme une corde au niveau du cou-de pied.

Ce phénomène est extrêmement fréquent dans l'hémiplégie organique où il est précoce (de l'ictus). Il est à peu près constant dans les paraplégies par lésion médullaire (compression de la moelle, myosites, paraplégie spastique familiale). On l'observe également dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et dans quelques cas d'athétose double. Il peut exister en dehors du phénomène des orteils ou même coexister avec une flexion nette.

— *M. Claude* rappelle que le phénomène de l'*hyperkinésie réflexe* qu'il a décrit a une valeur pronostique seulement au point de vue fonctionnel, mais non pas *quoad vitam*. Lorsqu'on constate ce signe (plus précoce dans certains cas que le signe de Babinski) il y a lieu de penser que le malade récupérera une bonne partie de son activité fonctionnelle motrice, et cela sans contracture.

Syndrome cérébello-choréiforme infantile. — *MM. Pierre Marie et E. Joltrain* présentent un petit malade de 14 ans, entré à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre avec un syndrome choréiforme qui pouvait le faire considérer tout d'abord comme atteint de chorée de Sydenham. MM. Thomas, Jumentié et Chenet, Babinski, ont signalé des chorées persistantes ou chroniques avec lésions du système nerveux central, mais il s'agissait de chorée de Sydenham. Or, les troubles présentés par ce malade ne permettent pas de le faire entrer dans ce groupe. Il ne peut s'agir non plus ni de sclérose en plaques, ni d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Les troubles ataxiques, l'abolition complète des réflexes feraient plutôt ranger ce cas dans la série de la maladie de Friedreich, mais il n'y a aucune déformation des pieds et l'affection n'a pas le caractère familial. C'est pour ces raisons que cette affection ne peut guère figurer dans aucun groupe connu, et que les auteurs, en attendant, la désignent, sous bénéfice de contrôle, sous le nom de syndrome cérébello choréiforme infantile.

Torticolis et section du spinal. — *M. Babinski* cite 2 cas de torticolis très nettement amélioré par la section du spinal. Il insiste sur ce fait que la contractilité électrique du sterno-cléido mastoïdien, disparue après la section nerveuse, est ensuite redevenue normale. Il n'a jamais observé de restauration des fonctions musculaires après la section du facial, du médian ou du cubital.

— *M. Huet* suit un malade dont le nerf radial, sectionné en Février, a été alors suturé par M. de Martel. Actuellement, la contractilité musculaire électrique tend à se rapprocher de la normale.

Il fait remarquer, en outre, que, dans les paralysies faciales traitées par l'anastomose avec le spinal, on peut voir revenir la contractilité électrique sans que réapparaisse la motilité volontaire.

Tic guéri par suggestion pré-et postanesthésique. — *M. Crespin* (d'Alger). Une malade présentait depuis 8 mois un tic consistant en un mouvement de flexion et d'extension de l'avant-bras. L'électrothérapie, la psychothérapie avaient échoué. On réussit à faire disparaître le tic en recourant à la suggestion immédiatement avant et aussitôt après une anesthésie générale au kélène.

Névrite ascendante. — *MM. Huet et Lejonne* présentent un malade chez lequel est survenu, après une blessure du pied, une névrite motrice ascendante du membre inférieur avec extension au membre inférieur du côté opposé et développement consécutif d'une syringomyélie probable.

Monoplégie brachiale par électrocution et anesthésie hystérique par exploration médicale de la sensibilité. — *M. Souques* présente un malade électrocuté dimanche dernier. Immédiatement après la décharge électrique, il eut une monoplégie brachiale droite, accompagnée de contracture. L'examen médical, fait un quart d'heure après l'accident, montra l'absence d'anesthésie. Or, le lendemain, cet homme présentait une anesthésie segmentaire ayant la distribution et les caractères des anesthésies hystériques.

Ce cas permet de saisir sur le vif l'influence d'une exploration médicale sur le développement de ces anesthésies. Il a la valeur et la rigueur d'une expérience.

L'origine hystérique de l'anesthésie chez cet homme ne prouve, du reste, pas que la monoplégie brachiale soit de même nature.

Atrophie musculaire type Charcot-Marie. — *MM. A. Baudouin et H. Schaeffer*. Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans 1/2 présentant une amyotrophie portant sur les petits muscles de la main gauche et ayant débuté il y a 2 ans 1/2. Cette atrophie musculaire intéresse d'une façon qui paraît élective certains muscles de l'éminence thénar, le court abducteur, l'opposant, le court fléchisseur. L'adducteur du pouce paraît sain, au contraire. Le 1er interosseux est aussi intéressé ainsi que le montrent les réactions électriques (diminution de la contractilité avec tendance à l'égalisation polaire). Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'incoordination. Pas de Romberg. Rien du côté des yeux. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux, hormis les achilléens qui sont abolis.

Une radiographie a montré, d'autre part, une raréfaction osseuse très nette au niveau de la main gauche.

Cette association — atrophie musculaire et abolition des réflexes achilléens — ne permet pas de douter de la nature de la maladie.

Toutefois l'absence d'antécédents familiaux, la localisation de l'amyotrophie, qui n'est pas symétrique et ne semble pas se propager aux autres muscles, sont des caractères un peu spéciaux dans l'amyotrophie Charcot-Marie.

Action nette du traitement mercuriel sur une épilepsie non syphilitique. — *MM. A. Baudouin et H. Schaeffer* rapportent l'histoire d'une femme de 42 ans, qui a succombé dans le service du professeur Raymond. Elle présentait depuis 2 ans des crises d'épilepsie jacksonienne très nettes survenant par périodes et qui cédaient rapidement au traitement mercuriel. Si l'on ajoute que cette malade, petite et chétive, présentait un nez en lorgnette, que sa sœur est atteinte d'un syndrome de Benedikt, qu'elle-même racontait une histoire de syphilis vaccinale, on comprend que le diagnostic porté ait été celui de gomme cérébrale. Or, à l'autopsie, il s'agissait d'un gliome typique. Les auteurs font remarquer ce point curieux de l'action si nette du traitement mercuriel sur cette épilepsie non syphilitique.

Encéphalite infantile à prédominance cérébelleuse. — *MM. A. Baudouin et H. Français* présentent une enfant de 7 ans qu'ils croient atteinte d'une encéphalite infantile à prédominance cérébelleuse. La malade a une démarche titubante typique. Elle tombe fréquemment. Par moment s'observent des crises tétaniformes avec opisthotonos comparables à celles qu'à décrites Jackson dans les tuniques du cervelet. L'enfant a de plus, d'une façon incessante, de petites crises d'épilepsie qui durent seulement quelques secondes. Il n'y a de troubles ni de la motilité ni de la sensibilité. Les réflexes sont plus forts à droite : le signe de Babinski se fait en extension à droite, en flexion à gauche. L'état psychique est diminué sans que l'enfant soit nullement une idiote. Elle présente une hypertrophie de la mémoire avec une grande facilité à retenir les chiffres et les dates. Tout ce tableau a commencé vers 3 mois, par les crises comitiales.

Angiosarcome de la région ponto-cérébelleuse. — *MM. Thomas, Clarac et Jumentié* (présentation de la pièce).

C. Lian.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Juillet 1910.

Verrues planes guéries par des applications de radium. — *MM. Balzer et Barcat* présentent une malade traitée par le radium pour des verrues planes juvéniles. La malade est complètement guérie.

— *M. Danlos* a traité et guéri un cas analogue par deux séances de radiothérapie. Il a observé que les verrues d'une main disparaissaient, alors que celles de l'autre main, seules, avaient été irradiées. Faut-il invoquer l'action thérapeutique de la suggestion dans des faits de ce genre?

— *M. Belot* préfère la radiothérapie, moins chère et plus commode, à la radiumthérapie. Il ne croit pas au pouvoir curatif de la suggestion. Il a protégé des verrues avec une lame de plomb, et affirmé au malade qu'il allait guérir. Les verrues non protégées guérissaient en effet ; les autres demeuraient. A la vérité, elles disparaissaient aussi, après la guérison des premières mais dans des délais qui ne répondaient pas à ceux qu'il avait suggérés. Le mécanisme de ces guérisons par contre-coup est inconnu. Y a-t-il des cytotoxines mises en liberté, par la destruction des verrues irradiées! Ce n'est qu'une hypothèse.

— *M. Danlos*. Les verrues banales sont beaucoup plus rebelles que les verrues juvéniles.

— *M. Belot*. Il faut 10, 15 et 18 heures pour des verrues vulgaires, alors que deux séances de 4 heures suffisent pour faire disparaître des verrues planes.

Nævus verruqueux. — *MM. Gaucher et Druelle* présentent une malade porteur d'un vaste nævus verruqueux de la face et du cou.

Chancre mou du poignet. — *MM. Gaucher et Druelle*. Il s'agit d'un chancre mou inoculé au poignet par des grattages au cours d'une gale.

Syphilide mutilante de la face guérie par l'hectine. — *M. Gaucher*. C'est un malade qui a contracté un chancre en 1909. Sa syphilis a été grave d'emblée. Il a présenté des gommes de la jambe dès la période secondaire. Il n'a pu supporter le mercure qui provoquait régulièrement de la stomatite, dans différents services de Saint-Louis où il a été soigné depuis 7 ans. Après 14 injections de 0.10 centigr. d'hectine,

le voilà considérablement amélioré. Cette médication a été suspendue par prudence. L'hectine peut donc suppléer le mercure, lorsque celui-ci n'est pas toléré. Bien entendu, il ne saurait être question de la substituer toujours au mercure.

— *M. Danlos* se rappelle avoir soigné ce malade et avoir vu ses accidents disparaître après chaque cure mercurielle.

— *M. Hallopeau.* Les doses employées par M. Gaucher sont insuffisantes. On peut injecter 0,20 d'hectine tous les jours pendant 20 jours.

Présence de spirochètes dans l'hypophyse. — *MM. Paris et Sabaréanu* ont trouvé assez souvent (43 p. 100 des cas) des tréponèmes de Schaudinn dans le lobe nerveux de l'hypophyse.

Ceci ne se présente que lorsque la plupart des organes sont infectés; mais la réciproque n'est pas vraie.

Leucoplasie précoce. — *M. Balzer.* Cette leucoplasie est apparue 6 mois après le chancre. Le malade, très grand fumeur, a cessé de fumer dès qu'il s'est aperçu de sa leucoplasie. Celle-ci n'en a pas moins continué à s'étendre.

Sur la réaction de Wassermann. — *M. Gastou* attire l'attention sur quelques faits de réaction de Wassermann qu'il a observés dans sa pratique. Il a vu, notamment, que le papier de Noguchi ne devait s'employer que fraîchement préparé; que la valeur en complément d'un sérum variait d'un cobaye à l'autre. Ces phénomènes, qui risquent de passer inaperçus, peuvent expliquer les contradictions que présente parfois la pratique de la séro-réaction.

— *M. Jeanselme* croit qu'il y aurait intérêt à ne pas trop disséminer ces recherches, et à ne faire état que des résultats obtenus dans quelques laboratoires où on pratiquerait couramment cette réaction.

Syphilide maligne guérie par des badigeonnages de goudron de houille. — *M. Thibierge.* Le malade, âgé de 20 ans, est syphilitique depuis 4 ans. Il est atteint de syphilides malignes précoces qui ont résisté à tous les traitements internes (mercure, iode, arsenic). On n'a obtenu que des améliorations passagères, suivies de rechutes. Des badigeonnages de goudron de houille, d'après la méthode de Dind, ont amené une guérison complète qui se maintient depuis 6 semaines.

Sporotrichose du dos de la main simulant une trichophytie. — *MM. Thibierge et Weissenbach.* Un homme âgé de 30 ans, jardinier, voit apparaître, en Janvier 1908, après un traumatisme, une tuméfaction peu douloureuse, sur le dos d'une main. Trois mois plus tard, celle-ci s'ulcère. En Mai 1910, la lésion a la taille d'une pièce de 5 francs; elle est légèrement surélevée, criblée de petits pertuis, et simule absolument un kérion. Guérison après un traitement ioduré de 4 semaines. L'ensemencement a donné du sporotrichum Beurmanni.

Baume contre les radiodermites. — *M. Gastou* indique la formule d'un baume composé qui lui a donné d'excellents résultats dans le traitement des radiodermites.

Sur la valeur de la réaction de Porges. — *M. Bodin* a obtenu avec cette méthode 14 pour 100 de résultats positifs, chez des malades qui n'étaient assurément pas syphilitiques.

On ne peut donc lui attribuer aucune valeur pratique.

— *M. Paris* a obtenu des résultats identiques.

Infiltration scléro-gommeuse de l'urètre pénien. — *M. Brault.*

Essais de traitement de la lèpre. — *M. Brault* a essayé quelques traitements usités dans la lèpre : les bains chauds avec teinture d'eucalyptus, l'eucalyptol, l'antiléprol, la nastine. Il a eu parfois quelques améliorations.

— *M. Jeanselme* a employé la nastine dans un cas de lèpre maculo-tuberculeuse, avec poussées fébriles (39°-40°), pendant 3 mois, sans aucune amélioration.

Il a fait ensuite, au même malade, des injections d'hectine; la fièvre a disparu. Il se peut qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence.

— *M. Balzer* a essayé dans la lèpre l'hectargyre sans aucun succès.

A. Civatte.

ANALYSES

Leriche et Cotte. ***Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire*** (*Revue de Chirurgie*, 10 Juin 1910, p. 1037-1051). — La classification des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire est demeurée jusqu'ici assez confuse et plutôt complexe. Cela tient en grande partie à ce que l'on n'a point osé, le moment venu, faire table rase des terminologies surannées qui n'auraient dû persister qu'au seul titre de souvenir historique.

Leriche et Cotte ont essayé d'établir une classification simple, harmonique avec les données anatomo-pathologiques actuelles, construisant l'édifice, sans tenir compte des longs tâtonnements antérieurs, avec des matériaux absolument anonymes. En voici les grandes lignes :

Ils partent de cette idée qu'il existe physiologiquement, dans les maxillaires de l'homme, l'équivalent d'*une inclusion embryonnaire bidermique*, dont une partie est utilisée pour la formation des deux dentitions successives normales, et dont le reste demeure à l'état d'ébauche avortée (germe dentaire de la troisième dentition, bidermique) ou de débris inutilisés (débris paradentaires monodermiques faits d'épithélium pavimenteux, cylindrique ou adamantin).

Sous des influences encore imprécisées (irritation mécanique lors de la poussée dentaire ou irritation infectieuse dans la carie) les différentes parties de cette inclusion embryonnaire fragmentée peuvent entrer en prolifération néoplasique. Ainsi naissent des tumeurs d'origine dentaire.

En pareille occurrence, chaque élément peut être actionné seul ou harmoniquement avec son voisin : la prolifération peut être monodermique, épithéliale ou conjonctive, ou bidermique, c'est-à-dire mixte. Purement épithéliale, elle peut être pavimenteuse, cylindrique ou adamantine, ou présenter un échantillon de ces trois types, puisqu'ils ne sont que les dérivés d'une même maquette originelle. De même la néoformation conjonctive peut être fibreuse, banale, myxoïde, ou bien différenciée : dentinaire ou cémentaire. La tumeur mixte comportera des associations variables, et en proportions diverses, des éléments précités : on aura, par exemple, la combinaison adamanto-dentinoïde, etc.

La question étant ainsi posée, *toutes les tumeurs nées des ébauches dentaires deviennent des tumeurs congénitales par inclusion embryonnaire ; elles ont donc les caractéristiques des embryomes : ce sont des embryomes simples, mono ou bidermiques.* Pour éviter toute espèce de confusion, on peut les appeler des *enclavomes dentaires.*

Dans une discussion critique, Leriche et Cotte montrent comment cette conception est pratiquement applicable à tous les cas, et comment elle englobe et doit absorber les dénominations anciennes.

Ils l'étendent également aux kystes des maxillaires.

Ontogéniquement équivalents aux tumeurs solides, eux aussi ne sont que des enclavomes. Leur revêtement interne est tantôt pavimenteux stratifié, tantôt cylindrique, tantôt et plus souvent formé de cellules adamantines étoilées. On y a rencontré des globes épidermiques, des blocs d'émail, de la dentine. Ils sont donc *mono* ou *bidermiques*; leur identité est parfaite avec les tumeurs solides, à ceci près que les enclavomes conjonctifs kystiques n'existent pas et qu'un kyste est toujours épithélial.

Au point de vue histogénétique, on a inventé, pour les expliquer, une *théorie folliculaire*, une *théorie paradentaire* et une *théorie gingivale.*

Si l'on veut songer un instant à l'évolution de l'appareil dentaire, on conviendra vite que l'accord est facile entre ces théories, car il n'y a aucune distinction à faire entre le follicule et la dent de remplacement, les débris paradentaires et l'épithélium gingival. La maquette épithéliale originelle est la même pour eux tous. Les débris épithéliaux de la gencive ont la même valeur que les débris épithéliaux profonds qui représentent l'ébauche avortée de la troisième ou de la quatrième dentition. Malgré quelques indices histologiques différents, ils ont la même possibilité de prolifération et les mêmes aptitudes néoplasiques en puissance.

D'autre part, il n'y a aucune différence essentielle entre le follicule temporairement quiescent de la dent de deuxième dentition et le follicule ébauché, définitivement au repos, de la dent non viable de troisième dentition. Si l'un est susceptible d'une évolution kystique, l'autre le peut. Il faut donc admettre que les kystes épithéliaux du maxillaire, *tumeurs d'inclusion embryonnaire, peuvent naître soit de follicules dentaires, soit de débris paradentaires, soit de l'épithélium gingival. Suivant le cas, ce sont des enclavomes mono- ou bidermiques.* Nulle différenciation autre que celle-ci ne peut être établie entre eux.

Dans une dernière partie, Leriche et Cotte montrent que tous ces kystes peuvent être dentifères, et que leur classification, basée sur la présence ou l'absence d'une dent dans leur intérieur, ne signifiait rien au point de vue pathogénique.

J. Dumont.

J. Lhermitte. ***De quelques signes nouveaux de l'hémiplégie organique*** (*Semaine Médicale*, 16 Mars 1910, n° 11, p. 121-122). — Tout le monde sait quelles difficultés comporte parfois le diagnostic d'une hémiplégie organique. Les cliniciens se sont attachés à trouver des signes différentiels et M. Babinski a décrit naguère les signes de l'extension du gros orteil et de l'éventail, de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin et le signe du peaucier. Dans son travail M. Lhermitte rassemble les petits symptômes ultérieurement signalés. Ce sont :

1° Le *signe de Souques* ou phénomène des interosseux ou phénomène des doigts. Si on commande au malade de lever son bras paralysé, on voit, en même temps que le mouvement s'exécute, les doigts de la main paralysée s'étendre et s'écarter involontairement sous l'influence des interosseux dorsaux. Moins constant que le signe de M. Babinski, ce phénomène ne se rencontre que dans les 3/4 des cas;

2° Le *signe de Klippel et Weil* ou signe du pouce : flexion spontanée du pouce quand on redresse passivement les quatre autres doigts;

3° Le *signe de Raïmiste* ou phénomène de la main : la main et l'avant-bras étant placés dans un même plan vertical, celle-là abandonnée à elle-même tombe dans l'hémiplégie flasque, en faisant avec l'avant-bras un angle de 120 à 140°;

4° Le *signe de Raïmiste* pour les membres inférieurs : si on commande à la jambe saine un mouvement d'abduction et qu'on s'y oppose, il se produit un mouvement d'abduction de la jambe paralysée. Même phénomène inverse pour l'abduction;

5° Le *signe de Néri* : si l'on pratique la manœuvre de Lasègue sur le malade couché, le membre inférieur du côté malade peut à peine former avec le plan du lit un angle de 40 à 50°, tandis que celui-ci est presque double pour le membre homologue. D'ailleurs, si le sujet est debout, les jambes écartées, et qu'on lui ordonne de fléchir le tronc en avant, la jambe paralysée se fléchit, la jambe saine restant étendue.

M. Lhermitte termine enfin par l'étude d'un signe indiqué par M. Claude et qui caractériserait les hémiplégies curables, mais il n'a été noté que dans 3 cas. Il consiste dans la production de mouvements réflexes au niveau des membres paralysés à la suite d'une excitation mécanique.

Fernand Lévy.

César Juarros. — ***Valeur de l'état mental dans le diagnostic des psychonévroses*** (*Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia.* Tome I, n° 2, Février 1910, p. 40 à p. 54). — Signalons tout d'abord la naissance toute récente de ce nouveau confrère, qui se donne pour but de répandre dans le monde médical les travaux des neurologistes et psychiatres espagnols, et auquel nous adressons notre salut de bienvenue.

M. César Juarros y consacre un intéressant article à l'état mental dans les psychonévroses. Sous ce nom, il range un groupe de syndromes cliniques, qui forment une échelle allant de la normalité à l'aliénation mentale. Il admet 4 types de psychonévroses : la neurasthénie, la psychasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, dont il analyse les caractéristiques mentales. Division toute théorique, basée sur un portrait trop schématisé de la mentalité de ces malades et auquel la clinique vient bien souvent donner ses démentis!

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des cancers ulcérés inopérables par l'alcool amylique.

L'huile de pommes de terre pure ou *alcool amylique* est un agent parasiticide puissant (Horand) et un déshydratant énergique (R. Dubois). M. Horand, chef de travaux de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, l'a expérimenté, au laboratoire du professeur Jaboulay, dans le traitement des différentes lésions ulcéreuses banales, syphilitiques et cancéreuses, et les résultats qu'il en a obtenus ont été encourageants.

Cet alcool, déposé sur une plaie cancéreuse à bords évasés, à odeur repoussante, a la propriété remarquable de la faire sécréter un liquide abondant, chargé de toxines et de cadavres de parasites, très visibles à l'ultramicroscope. Peu à peu, la surface ulcérée se modifie, se rétrécit, se resserre; les bords évasés du cancer s'affaissent, le mal se dessèche; l'odeur nauséabonde et fétide, si cruelle pour le malade et son entourage, disparaît. Le cancer, au lieu de déverser dans le torrent circulatoire ses poisons, les rejette au dehors. Le malade, qui élimine par sa plaie de très grandes quantités de ces toxines, retrouve le sommeil, reprend appétit et courage.

Des cancers ulcérés, inopérables, furent traités ainsi par des doses progressives d'alcool amylique variant de III à X gouttes, deux fois par jour.

Un des cas les plus remarquables concerne une femme atteinte d'un cancer du sein d'un volume énorme, ayant résisté à un traitement antérieur par la radiothérapie. Ce cancer, ulcéré, généralisé aux ganglions axillaires et à la colonne vertébrale, fut traité de suite *localement* par l'alcool amylique. La tumeur diminua à ce point de volume que la malade se crut guérie. Elle succomba aux progrès de son cancer de la colonne vertébrale, inaccessible au traitement local.

Un autre malade, atteint d'un cancer de la verge ulcéré, à odeur infecte, inopérable au début du traitement et sur lequel on avait essayé en vain une foule de médicaments, fut traité par les attouchements de *nitrate acide de mercure et d'alcool amylique*. Sous l'influence de ce dernier médicament, le cancer fut modifié à ce point que le malade put être opéré, il y a bientôt 2 ans, par le professeur Jaboulay, qui lui fit l'amputation de la verge. Il a pu reprendre son service dans les trains de luxe.

En résumé, le traitement des cancers inopérables par l'alcool amylique semble appelé à rendre de grands services aux malades, à leur entourage et à leurs médecins. [*Journal des Praticiens*, t. XXIV, n° 19, 7 Mai 1910, p. 296.]

Le traitement du prurit vulvaire chez les diabétiques.

On sait combien tenace et, parfois, désespérant est le prurit vulvaire de certains diabétiques. La cause de ce prurit, de l'érythème et des ulcérations consécutives est, très certainement, le diabète. Cette affection agit probablement par l'action irritante du sucre sanguin sur les terminaisons nerveuses; mais elle agit, surtout et avant tout, par le contact prolongé de l'urine sucrée avec les organes génitaux externes de la femme. Aussi la première condition du traitement local — lorsque le traitement général n'a pas amené une diminution suffisante de la glycosurie — doit-elle être de supprimer tout contact prolongé des parties irritées avec de l'urine sucrée.

Dans ce but, M. P. Carnot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, préconise une médication très simple, qui lui a donné d'excellents résultats. Il fait disparaître automatiquement le contact local du sucre urinaire avec les lésions enflammées, grâce à des lotions vulvaires et à des injections vaginales de *levure de bière* (une cuillerée de levure fraîche dans un litre d'eau).

La levure de bière a pour but de faire disparaître, par fermentation, le sucre urinaire résiduel, resté au contact des parties irritées. Non seulement on supprime ainsi le contact irritant du sucre, mais on le remplace, grâce à cette fermentation, par une solution alcoolique faible, antiprurigineuse et tonique des tissus.

Dans un cas récent, les résultats furent très rapidement remarquables : les injections et lotions à la levure de bière, répétées deux fois par jour comme unique traitement, firent cesser, dès le deuxième jour, le prurit; l'inflammation cessa; les ulcérations se cicatrisèrent rapidement, sans que soit intervenu aucun traitement diététique ou médicamenteux.

M. Carnot pense, d'ailleurs, que cette méthode, si simple et si dénuée d'inconvénients, est applicable à diverses diabétides externes, à certaines plaies, à certaines gangrènes, à certaines stomatites, etc., dans les cas, en un mot, où la levure de bière, au contact des sécrétions sucrées, pourra localement faire disparaître le sucre par fermentation.

Pareil procédé pourra rendre service dans les cas rebelles de diabétides génitales, qui font souvent le désespoir des malades, et, par contre-coup, celui de leurs médecins. [*Le Progrès Médical*, 28 Mai 1910, n° 22, p. 307.]

Comment on peut, sans addition d'anesthésique, augmenter la tolérance des injections mercurielles solubles.

Pour rendre moins douloureuses les injections mercurielles solubles, on a proposé, dans ces dernières années, de leur adjoindre une faible dose d'anesthésique — de chlorhydrate de cocaïne. Cette addition d'un anesthésique a cependant un double inconvénient : elle entraîne à l'état de précipité (sel double de mercure et de cocaïne) une partie plus ou moins importante de sel mercuriel, en sorte que le médecin se trouve ainsi trompé sur la quantité de métal qu'il désire injecter; elle risque de provoquer une véritable intoxication cocaïnique chronique, les malades, pendant la journée où a été faite l'injection cocaïnée, accusant toujours dès le début une certaine fatigue, une nonchalance plus ou moins invincible, avec inaptitude marquée au travail.

Aussi, pour obvier à ces inconvénients, MM. Desmoulière et Lafay (de Paris) ont-ils cherché à augmenter, sans addition d'anesthésique, la tolérance des injections hypodermiques hyperchlorurées. Ils se sont inspirés à ce sujet des travaux récents de Fleig (de Montpellier), sur les effets des solutions de sucres isotoniques ou para-isotoniques, employées comme sérums artificiels achlorurés, travaux qui ont été publiés ici même et dont nous rappelons les principales conclusions.

Les sucres (saccharose, glucose, lactose, etc.) peuvent être injectés dans les veines en solution isotonique, soit pour remplacer le sérum artificiel ordinaire, soit en vue d'indication diurétique à remplir. Ils peuvent être utilisés soit pour amener à l'isotonie les liquides médicamenteux destinés à être mis en contact des surfaces cutanées ou muqueuses lésées, soit pour ramener à l'isotonie certaines eaux minérales à minéralisation faible, qui peuvent avoir, en injections intra-tissulaires, leurs indications thérapeutiques en tant que diurétiques, ou en tant que modificatrices de certains états où la rétention chlorurée serait à redouter. Enfin l'auteur a montré qu'on pouvait, sans aucun inconvénient, effectuer des injections, même intra-veineuses, de sucres, saccharose, glucose, lactose, etc., en solution hypertonique (25 pour 100 et même 30 pour 100 de sucre). Ces injections provoquent une diurèse intense et seraient particulièrement intéressantes chez les malades présentant de l'oligurie plus ou moins indiquée, ou même de l'anurie, au cours de diverses maladies infectieuses.

Cette grande tolérance des solutions sucrées iso- ou hypertoniques a conduit MM. Desmoulière et Lafay à chercher s'il ne serait pas possible de modifier avantageusement la formule habituelle des solutions de benzoate de mercure en remplaçant une partie du chlorure de sodium par une matière sucrée. Les nombreux essais qu'ils ont effectués ont pleinement justifié cette manière de voir.

La formule qui leur a donné les meilleurs résultats et qui leur semble actuellement la plus satisfaisante est la suivante :

Benzoate de mercure récent. . . .	1	gramme.
Chlorure de sodium pur.	1	—
Saccharose pur.	10	—

Eau distillée stérilisée, Q. S. pour 100 cent. cubes.

Au lieu de saccharose, on peut employer le glucose ou le lactose; les auteurs donnent la préférence au saccharose, parce qu'il est beaucoup plus facile à obtenir dans un suffisant état de pureté.

Chez les diabétiques, il semble indiqué de remplacer le saccharose par un poids correspondant de lactose, mais les 0,10 ou 0,20 centigrammes de sucre ainsi injectés sont, à vrai dire, un élément absolument négligeable, quelle que soit d'ailleurs la nature du produit sucré.

Un détail plus important à considérer est relatif à la stérilisation de la solution, qui ne saurait être effectuée à l'autoclave, car il y aurait ainsi réduction plus ou moins complète du sel mercurique : elle s'obtient très simplement par filtration à la bougie.

D'après des essais nombreux, chaque jour confirmés par l'expérience, et conduits parallèlement avec des solutions d'un même benzoate, mais les unes chlorurées, avec ou sans addition d'anesthésique, les autres sucrées conformément à la formule ci-dessus, jamais les injections sucrées n'ont été douloureuses, et toujours leur tolérance a permis de les classer entre les injections chlorurées hypertoniques simples et les mêmes solutions cocaïnées, mais plus près de ces dernières, présentant ainsi les avantages des injections cocaïnées sans leurs inconvénients.

Ainsi qu'on pouvait le prévoir, les solutions de benzoate ne sont pas les seules susceptibles de bénéficier de la modification dont nous venons de parler : pour le biiodure, par exemple, les mêmes faits se vérifient d'une façon plus manifeste encore.

La formule qui a donné aux auteurs les meilleurs résultats est la suivante :

Biodure de mercure récent. . . .	1	gramme.
Iodure de sodium sec et pur. . .	1	—
Saccharose pur.	10	—

Eau distillée stérilisée. Q. S. pour 100 cent. cubes.

On stérilise comme pour la solution de benzoate. [*La Clinique*, t. V, n° 18, 6 Mai 1910, p. 278.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Syphilis vertébrale (mal de Pott syphilitique). — Le malade dont M. Vignolo-Lutati (de Turin) publie l'observation est un cas type de syphilis vertébrale simulant le mal de Pott.

Agé de 36 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 21 ans et traité de façon moyenne pendant 2 ans, il présenta à 34 ans deux gommes du sternum qui guérirent après quelques injections de calomel. Un an après, apparurent des douleurs vertébrales à caractère surtout nocturne, avec névralgies intercostales, qui, ayant résisté à tous les calmants, s'accompagnaient, quand M. Vignolo-Lutati vit le malade, de quelques phénomènes médullaires.

A l'examen, on constatait une cyphose angulaire au niveau de l'apophyse épineuse de la 7e dorsale, avec douleurs provoquées par les mouvements et la pression. En même temps, on remarquait que le malade avait dans la bouche des plaques muqueuses au niveau desquelles on put déceler le spirochète. C'est là une particularité très rare, car les plaques, comme on sait, ne s'observent à peu près jamais au-delà de la dixième année de la syphilis.

L'ophtalmo-, la cuti- et l'intradermo-réaction à la tuberculine étant demeurées négatives et aussi en raison de la constatation des plaques buccales, on admit le diagnostic de mal de Pott syphilitique, malgré qu'il y eût une déformation cyphotique qui fait habituellement défaut en cas de syphilis vertébrale.

Le traitement vint confirmer ce diagnostic, car, sous l'influence des injections de calomel et de la médication iodurée, tous les phénomènes disparurent très rapidement, sauf la déformation cyphotique déjà constituée. [*Gazetta medica Italiana*, 2 Juin 1910, n° 22, p. 211.]

Ph. P.

Deux cas de chorée de Sydenham guéris par le bromure de camphre. — Le traitement de la chorée par le bromure de camphre a été préconisé par Baccelli. M. Ghetti (de Faenza) a eu recours à ce procédé dans deux cas avec les meilleurs résultats.

Dans l'un il s'agissait d'une chorée moyenne chez un garçon de 9 ans. Le bromure de sodium à doses fortes avait d'abord été employé sans effets. Le bromure de camphre fut alors essayé à la dose de 1 gr. 50 en trois prises : en 15 jours les mouvements avaient cessé et la médication fut suspendue. Les mouvements ayant réapparu, la bromuration camphrée fut reprise et, en 15 autres jours, la guérison était définitive.

Dans l'autre cas, chez une fillette de 7 ans, l'évolution fut la même et la guérison obtenue en 4 semaines.

Administré à ces doses le bromure de camphre n'entraina l'apparition d'aucun trouble digestif ou nerveux. Cette médication semble donc à M. Ghetti supérieure à la plupart de celles qui sont usitées contre la chorée et en particulier à la médication arsenicale. [*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 10 Mars 1910, n° 30, p. 313.]

Ph. P.

SUR LES

CARACTÉRISTIQUES DU GENRE OOSPORA

ET SON EXTENSION DANS L'ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES

Par **A. SARTORY**
Docteur ès sciences.

On discute beaucoup, en ce moment, sur le nom générique qu'il convient d'attribuer à certaines Mucédinées à thalle filamenteux et ramifié, de petit calibre (0 µ 5 à 1 µ 5), qui se reproduisent soit par dislocation acrogène de chaînettes de conidies, soit par fragmentation du thalle. Ces organismes singuliers ont été rangés successivement sous des noms différents : *Actinomyces*, *Streptothrix*, *Nocardia*, *Cladothrix*, *Discomyces*, *Oospora*.

Avant d'aborder le fond de la question et de donner notre opinion sur l'appellation générique qui nous semble la mieux justifiée pour désigner ces champignons, il nous paraît nécessaire de résumer brièvement les étapes successives accomplies dans leur étude morphologique et systématique.

En 1875, Cohn créa son genre *Streptothrix* (*Filamenta leptothricoidea tenerrima, achroa, non articulata vel anguste spiralia, parce ramosa*) pour un champignon que Fœrster avait soumis à son examen. Il le différencia du genre *Cladothrix* (*Filamenta leptothricoidea tenerrima achroa non articulata stricta vel subundulata, pseudo dichotoma*), qu'il venait de créer pour son *Cladothrix dichotoma*. Les *Cladothrix* sont des algues pourvues de fausses ramifications qui rentrent dans la famille des *Bactériacées*, tandis que les *Streptothrix* de Cohn sont des champignons inférieurs *pourvus de ramifications véritables*. En créant ce genre *Streptothrix*, F. Cohn ignorait évidemment qu'il existait déjà un genre *Streptothrix*, créé par Corda pour un champignon microscopique à filaments bruns cloisonnés, dressés, ramifiés, onduleux, émettant latéralement et suivant le mode alterne des conidies ovoïdes solitaires insérées sur de courts pédicelles (se reporter à la figure du Prachtflora). Cet emploi intempestif d'un nom déjà attribué suffirait à lui seul, conformément aux règles de la nomenclature scientifique, pour faire rejeter absolument, sinon le genre *Streptothrix* F. Cohn, du moins la dénomination de *Streptothrix* appliquée aux champignons dont nous parlons.

En 1877, Harz[1] examina sur la demande de Bollinger[2] des tumeurs du maxillaire d'un bœuf, paraissant causées par un parasite. Il découvrit un petit champignon ramifié présentant à la périphérie de son thalle des renflements en massue qu'il prit pour des *conidies*. Il imposa alors à cet organisme en raison de sa disposition rayonnée le nom d'*Actinomyces Bovis*.

1. Harz. — « Actinomyces bovis. Ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes ». Jarbesber. d. Thierarznelschule zu München. *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, suppl. 1877-1878.
2. Bollinger. — « Ueber eine neuer Pilz Krankbeit beim Rinde ». *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergleichende Pathol.*, IIIe vol., 1877.

En 1881, Johne[1] obtint des cultures pures d'*Actinomyces bovis* et annonça qu'il avait vu germer les prétendues conidies (massues). Il rangea le champignon parmi les Hyphomycètes.

De graves confusions devaient bientôt venir compliquer l'erreur commise par F. Cohn; c'est ainsi que Zopf[2] en 1882 et Winter[3] en 1884 réunirent dans la même diagnose les deux genres *Streptothrix* et *Cladothrix*.

En 1885, Bostrœm[4] contesta l'exactitude des observations de Johne et prouva qu'il était impossible de faire germer les corps périphériques des granulations actinomycosiques. Bostrœm considéra les massues comme des formes involutives, c'est-à-dire des éléments dégénérés, et non des organes de fructification; aussi, à la suite de ses travaux, Israël, Langhans, Kitschensky, Mac Fadyean, Wolf et Israël considérèrent l'*Actinomyces bovis* comme une bactérie filamenteuse pleomorphe pouvant se transformer suivant le milieu nutritif de filaments ramifiés en bâtonnets et en cocci.

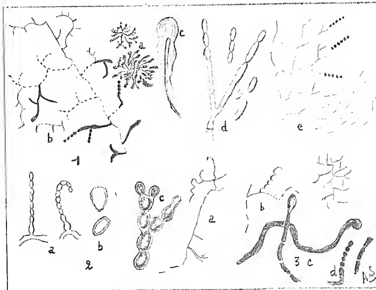


Figure 1, 2 et 3.

Figure 1. — *a*, Oosporo Bovis, deux granulations actinomycosiques d'âge différent; *b*, schéma de lo structure d'un Oospora (Oospora Guignardi) [d'après Sauvogeau et Radais]; *c*, massue d'Oosporo Bovis montrant que lo membrone seule participe à l'épaississement [d'après Boström]; *d*, Oospora destructor avec conidies isolées [d'après Delocroix]; *e*, Oospora pulmonalis [d'après Roger, Bory et Sartory].

Figure 2. — Monilio. *a*, Monilia condida Bon; *b*, conidies dont l'une montre un disjunctor; *c*, Monilia Kochi, formation des conidies [d'après von Wettstein].

Figure 3. — *a*, formes diverses de l'Oospora lingualis Gueguen; *b*, tortillon; *c*, germination d'une cblomydospore (?) [d'après Gueguen]; *d*, appareil conidien [d'après Gueguen].

En 1888, Affanasiew[5] appela cet organisme *Bacterium Actinocladothrix*. Mais Babes[6] et O. Budjwid[7] se refusèrent à faire de l'*Actinomyces bovis* une bactérie.

La même année Macé[8] va jusqu'à supprimer le genre *Streptothrix* pour lui substituer le genre *Cladothrix* (qui appartient aux algues).

1. Johne. — « Die Actinomycose oder Strahlenpilzerkrankung, eine neue Infectionkr. » *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 1881.
2. Zopf. — « Zu Morphol. der Spaltpflanzn ». Leipzig, 1882.
3. G. Winter. — « Die Pilze » in *Rabenhort's. Kryptog. Flora von deutschland*, 1884.
4. Bostrœm. — « Ueber Actinomycose ». Congrès f. inn. Med. Wiesbaden. *Centralblatt f. klin. Med.*, n° 20, 1885.
5. Affanasiew. — « Ueber die klin. Microscopie-Bacteriologie der Actinomycose ». *Sanct-Petersburger med. Wochenschr.*, 1888.
6. Babes. — « Ueber einige Pathol. histol. Metbod. » *Virchow's Archiv.*, 1886.
7. Budjwid. — « Ueber die Reinculture des Actinomyces ». *Centr. f. Bak.*, VI et VII, 1889.
8. Macé. — « Traité de Bactériologie », 1888 et 1903.

En 1889, de Toni et Trevisan[1] dans le *sylloge fungorum* de Saccardo nommèrent l'*Actinomyces bovis Nocardia Actinomyces* et le firent entrer dans les schizomycètes de Nægeli.

En 1890 Hammer et Protopopoff[2] décrivirent avec soin la vraie ramification de l'*Actinomyces*, la formation et la germination des spores, leur transformation en filaments. Néanmoins, ils crurent devoir également considérer cet organisme comme une *Bactériacée pleomorphe*.

La même année Bostrœm[3], après avoir dénommé *Actinomyces* ce champignon filamenteux (*Fadenpilz*), le rangea parmi les *Spaltpilze* de Zopf et en fit un *Cladothrix*.

Metchnikoff, en 1890, démontra que les *Streptothrix* et l'*Actinomyces* étaient des champignons se reproduisant par arthrospores.

En 1890, Almquist[4] et Gasperini[5] firent remarquer la grande ressemblance entre l'*Actinomyces* et les prétendus *Cladothrix* de Macé.

En 1892, Gasperini réunit dans le groupe des *Hyphomycètes* l'*Actinomyces bovis*, les diverses espèces de streptothrix et les prétendues *Cladothrix*.

La même année, Rossi Doria, Domec, ainsi que Sauvageau et Radais[6] (sur l'important mémoire desquels nous reviendrons plus loin) confirmèrent les idées de Metchnikoff et de Gasperini.

Enfin plus récemment, Lévy[7] et Lachner Sandoval[8] paraissent se ranger au même avis.

Cette discussion semblait close, lorsqu'en 1903 Dor[9] publia un mémoire où il émit l'hypothèse que l'*Actinomyces* possède deux types distincts de végétation, *un type mycélium et un type massue*. Comme exemple du type mycélien, il donne les *Actinomyces* étudiés par Neukirch[10] en 1902; comme exemple de type massue, l'*Actinomyces* de Van Niessen.

Dor émet d'ailleurs une seconde hypothèse et considère l'*Actinomyces* comme un véritable *Lichen*, les massues représentant le champignon et le mycélium l'algue. Il est à peine besoin de faire remarquer combien cette

1. Saccardo. — *Sylloge fungorum*, 1889.
2. Protopopoff et Hammer. — « Ein Beitrog zur Kenntniss der Actinomyces Culturen ». *Zeitschr. f. Heilk.* V. XI, 1890.
3. Bostrœm. — « Untersuchungen über die Actin. des Menschen ». *Ziegl. Beitr. zur pathol. Anat.*, IX, p. 287, 1890.
4. Almquist. — « Untersuchungen über einige Bakteriengattungen mit Mycelien ». *Zeitschr. f. Hyg.*, 1890, VII.
5. Gasperini. — « Recherches morphologiques et biologiques sur un microorgonisme de l atmosphère, le streptotbrix Fœrsteri ». *Annales de micrographie*, p. 449, 1890.
6. Sauvageau et Radais. — « Sur les genres Cladotbrix, Streptothrix, Actinomyces, et description de 2 streptothrix nouveaux ». *Annales de l'Institut Pasteur*, t. VI, p, 242, 1892.
7. Lévy. — « Ueber die Actinomycesgruppe und die ibr verwondten Bakterien ». *Centralblatt f. Bakt.*, etc., XXVI, f. 1899.
8. Lachner Sandoval. — « Ueber Strahlenptilze ». *Thèse*, Strasbourg, 1898.
9. Dor. — « Actinomycose. Recherches sur les champignons rayonnés », *La Presse Médicale*, n° 74, 1903.
10. Neukirch. — « Ueber Actinomycetes ». *Thèse*, Strosbourg, 1907.

hypothèse est irrationnelle en ce qu'elle suppose une méconnaissance complète de la structure des *Lichens*. En 1903, Neukirch[1] réfute une à une les idées de Dor.

Après toutes ces discussions, il faut donc revenir aux travaux de Metchnikoff, Gasperini, Rossi Doria, Sauvageau et Radais et admettre avec eux que l'*Actinomyces bovis* est bien un champignon qui doit former avec les *Streptothrix* une espèce unique que l'on doit ranger dans les *Hyphomycètes*.

Quel est parmi tous ceux proposés le nom générique qu'il convient d'adopter pour ce champignon ?

Sauvageau et Radais[2] dans un travail très documenté font une revision minutieuse des différentes espèces de ces genres. Ils n'admettent en aucune façon la dénomination de *Streptothrix* pour les mêmes raisons que de Toni et Trévisan.

Ils n'acceptent pas plus le genre Nocardia (de Toni et Trévisan) et terminent leur travail en déclarant que les *Streptothrix* tels que F. Cohn les a définis doivent faire partie du genre Oospora créé par Wallroth[3] en 1833.

Migula, en 1896, modifie encore la diagnose de Cohn en donnant le nom de *Streptothrix* « à une plante non ramifiée immobile, et pourvue d'une gaine ».

Lachner Sandoval, Levy, Lehmann et Neumann[4] adoptent en 1898 le terme d'*Actinomycète* pour désigner le groupe des « Strahlenpilze ».

R. Blanchard[5], en 1900, estime que le nom générique *Actinomyces Harz* est impropre et qu'il est préférable d'adopter le mot *Discomyces* (de Rivalta).

R. Blanchard pense que le nom d'Oospora ne saurait non plus être accepté ; la taille considérable des organismes de ce groupe, leur habitat sur des plantes ou des feuilles mortes, tout éloigne de ce genre l'*Actinomyces* et par suite les *Streptothrix* F. Cohn.

Du même avis sont Lévy et Lachner Sandoval. Mais reproduisons textuellement les raisons que donne ce dernier auteur : « Il n'y a, dit-il, aucun point de commun entre les champignons rayonnés (*Strahlenpilze*) et *les Oospora*, si ce n'est qu'ils détachent des chaînes de spores également sphériques dans les deux espèces. Ils sont, du reste, aussi différents qu'un palmier l'est d'un brin d'herbe. *Les Oospora* sont formés d'un gros fil ramifié ou mieux d'une série de cellules relativement courtes entourées d'une paroi cellulaire à double contour parfaitement visible et contenant dans leur protoplasme de fines gouttelettes de matières grasses. De plus les filaments sont mous par opposition à ceux des champignons rayonnés qui sont, au contraire, beaucoup plus résistants.

Les conidies sont rondes dans les deux cas, mais elles sont dans les *Oospora* au moins 20 fois plus grandes que celles des champignons rayonnés. Elles possèdent une paroi incolore fortement épaissie ; de plus, on peut aisément y remarquer un endo et exospore avec contenu coloré.

1. Neukirch. — *La Presse Médicale*, 1903.
2. Sauvageau et Radais. — *Loc. cit.*
3. Wallroth. — « Flora Cryptogamica Germaniae ». (Nurnberg, 1831-1832.
4. Lehmann et Neumann. — « Atlas und Grundriss der Bacteriologie », 1900.
5. R. Blanchard. — « Quel nom doit porter le champignon qui produit l'actinomycose ». *Archiv. de Parasitol.*, p. 193, 1900.

P. Vuillemin[1] sépare également les *Actinomyces* et les *Streptothrix* du genre *Oospora*. « On ne peut, dit-il, assimiler aux organes reproducteurs aériens à formation basipète les kystes qui se forment sans ordre aux dépens de portions terminales ou intercalaires des filaments et qui n'ont des chapelets conidiens des *Oospora* que l'apparence approximative. A défaut d'organes reproducteurs réguliers cette famille (*Actinomyces* ou *Nocardia*) est caractérisée par son mycélium très fin et dépourvu de cloisons. »

Le mot *Streptothrix* ne peut être accepté, nous avons vu pourquoi.

Il en est de même du mot *Cladothrix* qui s'applique à un genre d'algues.

Le mot *Actinomyces* ne saurait davantage être admis pour cause de préemploi (Meyen, 1827). Blanchard fait remarquer, en effet, qu'en 1827, Meyen a fondé le genre Actinomyces, et bien que ce nom soit devenu caduc puisqu'il n'a pas été maintenu, il ne saurait être employé pour désigner un autre groupe de champignons que celui en vue duquel l'auteur l'a créé.

Le nom de Discomyces est préféré par Blanchard. Rivalta avait proposé ce terme en 1878 pour remplacer celui d'*Actinomyces* introduit en 1877. Mais dans la suite Rivalta voulant contenter le professeur Harz revint au mot *Actinomyces*. Nous ne croyons pas devoir accepter cette opinion. Nous nous rangeons à l'avis de Lasserre.

« Il nous semble, en effet, qu'en vertu des règles de la nomenclature on ne peut introduire le même nom dans l'étendue du même règne (ici le règne végétal) ». L'un des deux doit disparaître et c'est le plus récent. Nous pensons donc nous aussi que le mot de *Discomyces* Rivalta est irrecevable.

Lasserre[2] à qui on doit un mémoire très intéressant et très documenté sur ce groupe de champignons opte pour le mot *Nocardia* (Trevisan, 1889). Nous ne partageons pas cette manière de voir car la diagnose que donne Trevisan est absolument inexacte, ainsi qu'on en jugera :

« Filamenta tenuissima, evaginata, articulata *Cladothricis more pseudo-ramosa*, nunc nucleo firmo radialiter expansa nunc varie coalita Arthrospora in filamentis normalibus obvenientes transformatione cocci singuli ortoe. Est *Cladothrix sine vaginis*. »

Il nous reste, dit Lasserre, à chercher la diagnose vraie du genre *Nocardia*. « Cette diagnose exacte, nous la trouverons dans Gasperini ou dans Lachner Sandoval, d'après lesquels on peut donner la définition suivante : Organismes en fins filaments sans chlorophylle, jamais septés, avec de vraies ramifications ; mycelium ramifié et unicellulaire. Dans les jeunes cultures ils présentent l'aspect de bâtonnets non ramifiés semblables à des bactéries. Ils se reproduisent par spores de fragmentation ou par détachement acrogène de chaînes de conidies ».

Cette diagnose n'est guère plus exacte que la précédente. En effet, Lachner Sandoval, auteur de la diagnose que cite Lasserre, admettait que ces organismes ne sont jamais

1. P. Vuillemin. — « Classification des microbes ». *Bull. Soc. des Sciences de Nancy*, 15 Mars 1899, 3e série, 1901-1902.
2. Lasserre. — « Contribution à l'étude du genre *Nocardia G. Streptothrix Cohn* ». — « Description d'une espèce nouvelle ». *Thèse* de Toulouse, 1904.

septés. Gueguen, dans un important mémoire[1] consacré à l'étude de la mélanotrichie linguale, a démontré récemment l'existence de cloisons dans l'espèce décrite par lui. Nous avons d'ailleurs sur ses préparations vérifié l'exactitude de ses dires.

Nous rejetons donc purement et simplement les mots *Actinomyces* Harz ; *Discomyces* Rivalta ; *Nocardia* De Toni et Trévisan ; *Streptothrix* Cohn ; *Streptothrix actinomyces* Rossi Doria ; *Cladothrix actinomyces* Macé ; et tenons pour seul véritable le mot *Oospora*.

Les Actinomyces sont en effet, ainsi que l'a prouvé l'étude attentive des cultures sur milieux artificiels effectuées par Sauvageau et Radais, des *Oospora* déformés par la vie parasitaire dans la profondeur des tisssus. « Les renflements[1] claviformes que présentent les extrémités des filaments dans les lésions actinomycosiques et farciniques et surtout la précoce fragmentation du mycélium doivent être probablement considérés comme des moyens de défense du champignon contre l'organisme vivant au sein duquel il est plongé. »

Certains champignons (Mucorinés) présentent dans des conditions semblables des formations de même nature. Les massues des Oospora n'existent pas généralement dans les cultures, ou n'y apparaissent qu'en petits nombre dans des cultures très âgées lorsque le milieu nutritif est devenu presque impropre au développement du champignon. D'autres Oospora pathogènes dont le mycélium ne subit aucune déformation par le fait de son parasitisme répondent en tout temps aussi bien *in situ* que dans les cultures à la diagnose suivante :

Genre Oospora Wallroth, 1833.

Mycélium formant un feutrage peu serré, ou, au contraire, des coussinets plus ou moins compacts.

Conidiophores courts, cylindriques, délicats, terminés par une petite chaînette de petites conidies globuleuses ou ovoïdes, hyalines ou de couleurs claires.

Nous estimons donc que seul le mot Oospora est recevable et nous diviserons avec Guéguen ces champignons en deux sections.

1re Section : *Fragiles* Gueguen[3].

Mycélium de calibre inférieur ou au plus égal à 1 μ, *ramifié, que des cloisons hyalines, épaisses, inégalement distantes, sectionnent en articles facilement dissociables*. Extrémités périphériques du thalle épaississant parfois leurs membranes en massues soit dans le corps de l'hôte, soit sur des milieux de culture d'origine animale.

Dans ce groupe, nous rangerons :

1° *Oospora Bovis* Sauvageau et Radais (*Actinomyces Bovis* Harz ; *Discomyces Bovis* Rivalta ; *Bacterium actino cladothrix* Afa-

1. Gueguen. — « Sur l'Oospora lingualis n. sp. et Cryptococcus linguae pilosae luct ». — « Parasite de la langue noire pileuse ». *Archiv. de Parasitol.*, t. XII, n° 2, 1908, pp. 337-360, 1 pl.
2. Guéguen. — « Champignons parasites de l'homme et des animaux », p. 227.
3. Guéguen avait d'abord (« Champignons parasites de l'homme et des animaux », 1904, p. 228) donné à cette section créée par lui le nom de « continus », car à cette époque on n'avait pas encore réussi à mettre en évidence les cloisons de ces Oospora. C'est à la suite de son étude de l'*Oospara lingualis* qu'il a été amené à modifier le nom et la diagnose de sa section des continus (Mémoire cité, page 350).

nassiew; *Nocardia Actinomyces* de Toni et Trevisan; *Streptothrix Actinomyces* Rossi Doria; *Actinomyces Bovis sulphureus* Gasperini; *Nocardia Bovis* R. Blanchard; *Cladothrix Actinomyces* Macé).

Nous y joindrons les espèces suivantes :

2° *Oospora Israeli* Sauvageau et Radais (*Streptothrix Israeli*, Kruse);

3° *Oospora farcinica* Sauvageau et Radais (*Nocardia farcinica* De Toni et Trevisan; *Streptothrix farcinica* Rossi Doria; *Actinomyces Bovis farcinicus* Gasperini; *Streptothrix farcini Bovis* Kitt);

4° *Oospora Maduræ* Sauvageau et Radais; *Streptothrix Maduræ* Vincent; *Nocardia Maduræ* R. Blanchard;

5° *Oospora asteroides* Sauvageau et Radais; *Cladothrix asteroides* Eppinger; *Streptothrix Eppingeri* Rossi Doria; *Nocardia asteroides* R. Blanchard;

6° *Oospera Forsteri* Sauvageau et Radais; *Streptothrix Forsteri* F. Cohn; *Leptothrix oculorum* Sorokin; *Cladothrix Forsteri* Winter; *Nocardia Forsteri* Trevisan;

7° *Oospora Capræ* Sauvageau et Radais; *Streptothrix Capræ* Silberschmidt;

8° *Oospora Rosenbachi* Sauvageau et Radais; *Streptothrix Rosenbachi* Kruse;

9° *Oospora minutissima* Sabouraud; *Microsporon minutissimum* Burchardt; *Trichotecium* sp? Neumann; *Microsporon gracile* Balzer; *Sporotrichum* (*Microsporon*) *minutissimum* Saccardo;

10° *Oospora lingualis* Gueguen;

11° *Oospora pulmonalis* Roger, Bory et Sartory[1], et les différentes variétés d'*Oospora buccalis* Roger, Bory et Sartory;

12° *Streptothrix sp.* de Caminiti[2];

13° *Streptothrix viridis* Pellegrino[3];

14° *Actinomyces Gruber*[4], et, en général, les espèces pathogènes ou saprophytes, présentant des caractères morphologiques analogues à ceux des formes que nous venons d'énumérer.

2° Section : *Solidæ* Gueguen[5].

Mycélium de calibre supérieur à 1 μ, cylindrique, très nettement cloisonné, non dissocié, dépourvu de massues, et produisant habituellement des conidiophores sur le corps même de l'hôte.

Dans cette section nous rangeons :

1° *Oospora destructor* Metchnikoff;

2° *Oospora Aphidis* Cooke et Massec;

3° *Oospora destructrix* Damysz et Wize (nom. nud.);

4° *Oospora pulmonea* Saccardo; *Oidium pulmoneum* Bennett;

5° *Oospora ovorum* Trabut. Toutefois, l'aspect de cet *Oospora* tendrait, au dire de Gueguen, à le faire ranger dans le genre *Torula*;

6° *Oospora canina* Sabrazès, pour ne citer que les espèces pathogènes actuellement connues.

1. Roger, Bory et Sartory. — « Les Oosporoses ». *Archives de Méd. expérim.*, Mai 1909, avec 10 figures et 1 planche coloriée.

2. Caminiti. — « Ueber eine neue Streptothrixspecies und die Streptothrichcen im allgemeinenen ». *Centralblatt f. Bakt.* Originale. 1907, t. LXIV S. 193-208.

3. Pellegrino Lombardo. — « Di unaStreptothrix isolata del sottosuolo ». *La Riforma medica*, 1903, n° 39.

4. Terni. — « Eine neue Art von Actinomyces, Actinomyces Gruber ». XIe internat. med. Kongresse in Roma; anal. in *Centralblatt für Bakt.*, 1894, t. XV, S. 362.

5. Nom nouveau donné pour cette tribu, par opposition aux « fragiles » de la tribu précédente. Gueguen.

Ceci étant admis, on se demandera — la question a été posée devant nous à l'un de nos maîtres — sur quels caractères on doit se baser pour distinguer les *Oospora* des *Monilia*, des *Oidium* et des *Torula*, ces quatre genres ayant tous des conidiophores simples et des conidies en chaînettes.

Voici, dans l'état actuel de la science (c'est-à-dire d'après ce que nous savons de la structure des quelques espèces que l'on peut considérer comme bien connues dans chacun de ces genres anciens et riches en formes incertaines), les caractères différentiels de ces quatre genres :

Les *Oospora* ne possèdent pas d'appareil de disjonction des conidies, qui s'égrènent par l'effet de leur propre poids;

Les *Monilia*, au contraire, sont pourvus de disjunctors, organes formés entre deux conidies consécutives, et qui, au moment de leur complet développement, amènent l'élongation de la chaîne conidienne, et par suite sa dislocation;

Les *Oidium* possèdent des conidiophores dont le cloisonnement précoce produit la dissociation des conidies au lieu de l'étranglement (Abschnürung) que l'on observe chez les *Oospora* (On tend de plus en plus, d'ailleurs, à réserver le nom d'*Oidium* à des formes conidiennes d'Erysiphées, dont le thalle, pourvu de crampons, est parasite des végétaux supérieurs);

Quant aux *Torula*, elles ne forment pour ainsi dire pas de conidiophores différenciés. Il semble que dans la plupart des espèces, le thalle tout entier se désarticule en articles courts, sporiformes. Ce genre est d'ailleurs l'un des plus mal connus, et il serait à désirer que plusieurs des anciennes espèces fussent étudiées à nouveau, afin d'en préciser la diagnose. Il en est ainsi, d'ailleurs, pour nombre de genre fondés sur des formes incomplètement étudiées, et cela ne contribue pas peu à compliquer les déterminations mycologiques.

DIAGNOSTIC DU CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYGDALE ET DE L'ANGINE CHANCRIFORME

(CLINIQUE ET LABORATOIRE)

PAR MM.

A. LE PLAY et A. SÉZARY

Chef de clinique Chef de laboratoire

à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Il est souvent difficile de reconnaître au premier abord la nature d'une ulcération amygdalienne. En particulier, le diagnostic clinique du chancre syphilitique et de l'angine de Vincent peut être très délicat, car le premier revêt quelquefois un type ulcéreux qui, comme nous le verrons, prête à confusion avec cette angine, encore dénommée angine chancriforme.

Les notions bactériologiques que nous devons à M. Vincent, la recherche du tréponème, peuvent éclairer des cas à allures anormales et trompeuses. Mais les données microbiologiques ne sauraient être elles-mêmes acceptées aveuglément, elles doivent encore être interprétées à l'aide des faits cliniques. En somme, la clinique et le laboratoire doivent collaborer dans l'édification d'un diagnostic précis. C'est ce qui ressort clairement de l'étude de deux malades que nous avons observés dans le service de notre maître, le professeur Dieulafoy.

***

I. — *Angine chancriforme à tréponèmes non syphilitiques.*

Le 14 Février 1910, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, un jeune typographe de 19 ans. Le médecin qui nous l'adressait suspectait un chancre syphilitique de l'amygdale.

Le début de l'affection datait de 8 jours, il avait été marqué par de la dysphagie et un léger mouvement fébrile vespéral. Le médecin consulté avait diagnostiqué d'abord une angine et avait ordonné des gargarismes; mais, le mal empirant au lieu de s'améliorer, il soupçonna la syphilis et fit admettre son malade à l'hôpital. On sait, en effet, comme l'a signalé M. Dieulafoy[1], que le chancre amygdalien peut débuter comme une angine fébrile et douloureuse.

A l'examen de la gorge, nous constatons que l'amygdale droite est le siège d'un processus ulcéro-membraneux des plus nets. D'une part, en effet, elle est excavée et remplacée par une cavité à bords taillés à pic. D'autre part, cette ulcération est revêtue d'une fausse membrane blanc jaunâtre, à surface irrégulière, d'aspect sphacélique. La région est légèrement enflammée, tandis que la partie gauche de la gorge est normale. Au palper, on constate une légère infiltration, sans induration nette. Il n'existe qu'une très légère adénopathie. Nul autre symptôme général, nulle détermination locale dignes d'être notés.

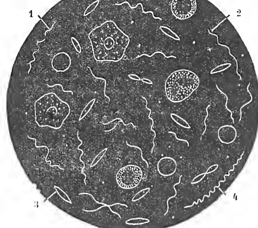


Figure 1. — *Angine de Vincent.* (Examen ultra-microscopique). Observation I.

1, spirochæte refringens; 2, spirille de Vincent; 3, bacille fusiforme; 4, tréponème non syphilitique.

Bien que le malade nous rapportât un contact vénérien remontant à 19 jours et qui pourrait bien cadrer avec l'hypothèse de ce chancre syphilitique, nous éliminons cependant ce diagnostic et portons celui d'angine de Vincent.

Pour le confirmer, nous pratiquons l'examen ultra-microscopique de l'exsudat recueilli à la surface de la fausse membrane et dilué dans l'eau stérile.

La préparation fourmille de spirilles parmi lesquels il est facile de distinguer le spirochæte refringens et le spirille décrit par M. Vincent dans l'angine ulcéro-membraneuse. A côté de ce spirille, nous trouvons de nombreux bacilles fusiformes; avec la plus grande netteté, nous constatons que ceux-ci sont extrêmement mobiles, comme l'a signalé M. Letulle, à l'encontre de M. Vincent. Donc le diagnostic d'angine de Vincent était confirmé par le laboratoire.

Mais, en prolongeant quelque peu l'examen ultra-microscopique, nous découvrons quelques rares spirilles rappelant par leur morphologie le treponema pallidum de la syphilis. Cette constatation évoquait à l'esprit les faits d'association

1. Dieulafoy. — *Semaine médicale*, 3 Avril 1895 et « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, » 1898, p. 97.

possible de la syphilis avec une angine ulcéro-membraneuse. On sait, en effet, que le bacille fusiforme, hôte banal de la cavité buccale, a tendance à végéter à la surface des muqueuses enflammées. Le diagnostic était ainsi, par les données ultra-microscopiques, rendu beaucoup plus complexe.

Cependant, dans de telles circonstances, après avoir éliminé le spirochæte dentium (qui est plus court, plus trapu, moins ondulé et plus colorable), on ne doit pas oublier que, chez des sujets non syphilitiques, Schaudinn, Bertarelli, Volpino et Bovero, Ganzer, Siebert ont décrit, en particulier dans la cavité buccale, des spirillacées très analogues au tréponème syphilitique. D'après Bertarelli, Volpino et Bovero, on pourrait distinguer ces faux tréponèmes de l'agent de la syphilis par leur affinité plus grande pour les colorants : le bleu de méthylène les colorerait au bout d'un quart d'heure, alors que, même au bout d'une heure, il ne met pas en évidence les tréponèmes spécifiques.

Rappelons que Launois et Lœderich ont découvert, dans des ulcérations *suppurantes* de la verge d'un syphilitique, à côté de l'association fuso-spirillaire, des tréponèmes qu'ils ont considérés, ainsi que M. Vincent, comme des tréponèmes de Schaudinn, et qui, étant donnée leur colorabilité par le bleu de méthylène en 3 minutes, doivent être regardés comme des tréponèmes non syphilitiques (inconnus au moment de la publication de ces auteurs).

Bien plus, Collet et Horand ont décelé dans une angine de Vincent, des « pseudo-tréponèmes pâles » à côté du bacille fusiforme et des spirochætes.

Cette dernière observation est, de tous points, analogue à la nôtre.

L'évolution a montré en effet que la syphilis ne pouvait être mise en cause dans notre cas. L'ulcération guérit rapidement par des attouchements au bleu de méthylène et le malade ne présenta aucun des accidents de la période secondaire de la syphilis.

On voit donc que si, dans certains cas, les données du laboratoire peuvent mettre en lumière l'association de l'angine de Vincent avec une lésion syphilitique, qui sans elle aurait pu demeurer méconnue, elles ne sauraient par contre avoir une valeur absolue. Prises à la lettre, elles pourraient être une source d'erreur des plus graves. Comme toujours, elles doivent être interprétées à l'aide des faits cliniques; elles ne sauraient prétendre à trancher le diagnostic d'une façon définitive et exclusive.

Remarquons d'ailleurs que des constatations analogues ont été faites à propos de la diphtérie et de la tuberculose, où des bacilles pseudo-diphtériques ou acido-résistants peuvent également prêter à confusion.

***

II. — *Chancre syphilitique à forme d'angine ulcéro-membraneuse.*

La grande utilité de l'examen microbiologique nous a été démontrée quelque temps après.

Le lundi 2 Mai 1910, entrait salle Saint-Christophe un homme de constitution robuste, âgé de 34 ans, atteint depuis 20 jours d'une angine contre laquelle la thérapeutique était jusqu'ici impuissante.

Cet homme avait contracté le 13 Mars une angine fébrile, douloureuse, qui guérit en 8 jours avec des gargarismes au chlorate de potasse.

Le 23 Mars, il eut des relations sexuelles extra-conjugales et extragénitales.

Vingt et un jours plus tard, le 13 Avril, il éprouva de nouveau de la dysphagie : les gargarismes, jadis si efficaces, demeurèrent sans effet, et c'est la persistance de cette angine qui le détermina à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Lorsque nous l'examinons, nous constatons que la muqueuse pharyngée est un peu plus rouge qu'à l'état normal. L'amygdale gauche est particulièrement rouge; elle est tuméfiée, légèrement ulcérée et recouverte d'un exsudat blanc grisâtre, assez adhérent, formant presque pseudo-membrane. Au toucher, on constate une certaine consistance qui n'existe pas du côté opposé, mais qui n'est pas à proprement parler de l'induration. De plus, — fait important à noter, — *il n'y a pas trace d'adénopathie*, ni du côté malade, ni du côté droit. Le malade se plaint de dysphagie, il nasonne. Il n'y a pas de fièvre.

Dans ces circonstances, le diagnostic le plus plausible nous paraissait être celui d'angine de Vincent. L'hypothèse de chancre syphilitique, que nous avions envisagée, nous paraissait peu soutenable, car, de la triade qui le caractérise, l'unilatéralité lui est un signe commun avec l'angine ulcéro-membraneuse; l'induration n'était ici nullement caractéristique et surtout l'adénopathie, qui est de règle, faisait défaut.

Un traitement par des gargarismes antiseptiques et des attouchements au bleu de méthylène fut prescrit.

Au bout de 4 jours, on n'observait encore aucune modification dans l'état local.

C'est à ce moment que nous pratiquâmes l'examen ultra-microscopique.

Celui-ci infirmait d'une façon catégorique le diagnostic clinique établi cependant sur les bases classiques. Il n'existait ni spirille de Vincent ni bacille fusiforme; — mais, à l'état de pureté le plus souvent, quelquefois à côté du spirochæte refringens, nous avons trouvé une multitude de tréponèmes des plus caractéristiques. Dans de tels cas, l'indication est formelle : il s'agissait inévitablement de chancre syphilitique.

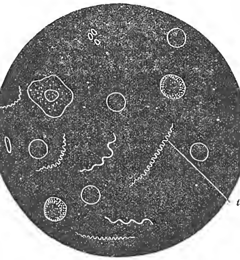


Figure 2. — *Chancre syphilitique.* (Examen ultra-microscopique). Observation II.
Dans le champ, quatre tréponèmes pâles (*t*) et deux spirochætes refringens.

Nous ferons remarquer encore combien le diagnostic clinique était difficile, sinon impossible, chez ce malade : l'aspect ulcéreux de la lésion, son unilatéralité, l'infiltration de sa base, sa longue durée (qui peut atteindre plusieurs semaines dans l'angine de Vincent) plaidaient aussi bien en faveur de l'angine chancriforme que du chancre syphilitique ulcéreux. Mais il n'y avait pas d'adénopathie et l'absence de ce signe prépondérant dans la triade symptomatique du chancre syphilitique nous permettait d'éliminer ce dernier diagnostic. On voit que, comme pour les chancres génitaux, cette adénopathie peut faire défaut et par là égarer le diagnostic.

Ajoutons que, peu après, le malade présenta une roséole discrète (qu'avec le diagnostic d'angine de Vincent on eût pu considérer comme un des érythèmes toxi-infectieux susceptibles de la compliquer). La réaction de Wassermann fut positive.

L'examen ultra-microscopique a donc permis dans ce cas un diagnostic qui n'aurait pas été porté sans lui. Il est probable qu'un tel fait n'est pas une exception clinique et qu'un certain nombre de chancres à forme angineuse (Fournier) sont ainsi méconnus, malgré une sémiotique méthodique. C'est pourquoi nous souscrivons entièrement à l'opinion du professeur Fournier, qui pense que le chancre amygdalien « est notablement plus commun qu'on ne l'avait supposé et qu'on ne le suppose encore ». Il est même très probable qu'il constitue l'origine de nombreuses syphilis méconnues.

***

Des considérations précédentes, nous devons conclure que :

1° Il existe une forme du chancre syphilitique ulcéreux qui, par l'absence d'adénopathie satellite, simule l'angine de Vincent ou angine chancriforme.

2° Dans de tels cas, la nature de l'ulcération amygdalienne ne peut être établie que par l'examen ultra-microscopique.

3° Dans d'autres circonstances, l'examen ultra-microscopique pourrait montrer l'association à l'angine de Vincent d'une lésion syphilitique.

4° Mais l'existence de tréponèmes non syphilitiques, semblables au tréponème pâle de Schaudinn, rend ce diagnostic particulièrement délicat. Aussi les données de laboratoire ne sauraient-elles avoir dans ce cas de valeur absolue. Il serait intéressant d'étudier la valeur du procédé de différenciation indiqué par Bertarelli.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

11-12 Mai 1910.

Comment il faut opérer les Pansinusites. — *M. Jauquet* (de Bruxelles) estime qu'il faut obtenir une cure radicale sans aucune déformation de la face et on y arrive pratiquement en procédant comme suit : D'abord ouverture et curettage des cavités fronto-ethmoïdo-sphénoïdales en trépanant exclusivement la face *antérieure* du sinus frontal et la paroi interne de l'orbite, après enlèvement à la gouge de la branche montante du maxillaire. *Pas de suppression de la cavité du frontal*, mais suppression absolument complète de toute cellule ethmoïdale antérieure, cause habituelle de récidive. Le sinus maxillaire est ensuite opéré par la bouche, évitant ainsi une incision prolongée sur la face et sans augmenter la durée de l'intervention. Suture de l'incision cutanée en deux plans et de la muqueuse buccale.

Ce procédé, sauf variantes dans des cas très exceptionnels, donne des résultats thérapeutiques et esthétiques parfaits.

— *M. Luc* (de Paris) estime, comme M. Jauquet, qu'il faut prétendre à obtenir la guérison de l'antrite frontale suppurée chronique sans suppression de la cavité, ainsi qu'on l'obtient pour l'antrite maxillaire. En revanche, il diffère d'avis avec M. Jauquet quant à la paroi à ouvrir, et, puisque l'on est généralement d'accord quant aux avantages donnés par la brèche inférieure Tapias-Killian pour le curettage ethmoïdal et le drainage naso-frontal, il lui semble plus simple d'étendre cette brèche au plancher de l'antre et, par là, de bas en haut, d'opérer le curettage du foyer suivant la pratique de Nancy.

Ce n'est que dans le cas de développement anormal de l'antre de bas en haut que l'auteur est d'avis d'adjoindre à la brèche inférieure une ouverture faite à la paroi antérieure en vue d'atteindre la totalité des fongosités, mais non en vue de réaliser la disparition de la cavité frontale.

— *M. Hennebert* (de Bruxelles), dans un cas de sinusite frontale où le sinus était très étendu, s'est bien trouvé de pratiquer à la paroi antérieure deux ouvertures séparées par un pont osseux, destiné à maintenir le plan cutané. La malade est guérie depuis 3 ans et ne présente pas la moindre déformation.

— *M. Humblé* (d'Anvers) estime qu'il est préférable, dans les cas de polysinusite, d'attaquer le sinus maxillaire par la brèche nasale.

— **M. Brœckaert** (de Gand) pense qu'il y a grand avantage à commencer l'ouverture de l'antre par la paroi inférieure. Par la brèche ainsi formée, on peut se rendre compte facilement des dimensions du sinus. Un second point important est de mettre à découvert le labyrinthe ethmoïdal qui participe presque toujours à la suppuration de l'antre frontal.

A chaque cas particulier il convient d'adapter une méthode qui dépend essentiellement de la conformation intérieure du sinus. Si le Killian peut être indiqué dans des cas où le sinus est très volumineux, on peut, par contre, supprimer en totalité ce dernier quand il est très réduit; dans d'autres cas encore, c'est au procédé de Jacques qu'il faut donner la préférence. Il faut donc se laisser guider dans chaque cas par les circonstances et ne pas adopter d'emblée un procédé toujours unique, toujours le même.

— **M. Jauquet** (de Bruxelles) répond à M. Luc qu'il est parfaitement au courant de la modification moderne du procédé de Killian, mais que délibérément il ne veut pas mettre en communication directe la paroi de l'orbite avec le sinus frontal. Au contraire, en ne perforant que la paroi antérieure, après avoir récliné le périoste, le sinus reprend sa configuration *ad integrum* après l'opération. D'autre part, vers la paroi interne de l'orbite, il est extrêmement facile de récliner la capsule fibreuse de l'œil sans léser aucun organe; on obtient alors une voie d'accès idéale pour ouvrir avec certitude toutes les cellules de l'ethmoïde et du sphénoïde et arriver directement dans le sinus frontal par le canal élargi. On pénètre librement, avec les curettes droites, du sinus frontal vers la brèche inférieure et *vice versa*.

Comme l'a dit M. Hennebert, dans les cas de sinus frontal très vaste, on peut faire deux brèches séparées par un pont. L'auteur pense, comme M. Brœckaert, qu'il n'y pas de procédé absolument applicable à tous les cas, mais, d'une façon générale, dans un cas de polynusite non compliquée et non à opérer d'urgence, l'opération, menée comme il l'a dit plus haut, représente actuellement un procédé excellent, confirmé d'ailleurs par des résultats pratiques parfaits.

Ce qu'il faut penser des applications locales directes du radium dans le cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* (Paris), dans 11 cas confirmés de cancer de l'œsophage, a appliqué systématiquement le traitement local avec des quantités de bromure de radium variant entre 5 et 10 centigrammes.

L'effet a été inconstant; néanmoins, dans 7 cas, il s'est traduit par les résultats suivants : *a*) augmentation du calibre de l'œsophage; *b*) arrêt de l'évolution de la tumeur; *c*) l'effet a été d'autant meilleur que la tumeur siégeait plus haut.

Il s'agit donc, en somme, d'un palliatif puissant dans cette affection particulièrement grave.

Quelques affections rares de l'œsophage et des bronches diagnostiquées et traitées par la broncho-œsophagoscopie. — *M. Guisez* (de Paris) communique:

1° Une observation nouvelle de *tuberculose de l'œsophage* diagnostiquée par l'œsophagoscopie. Chez un tuberculeux dysphagique, l'œsophagoscopie fit découvrir, au niveau du tiers moyen de l'œsophage, une ulcération superficielle, mais très étendue, avec fistule trachéo-œsophagienne. L'œsophage était parsemé de granulations dans toute son étendue. Le diagnostic fut vérifié par l'examen microscopique, l'analyse bactériologique et l'autopsie;

2° Deux observations de *sténose cicatricielle spontanée du cardia* à la suite d'œsophagite ancienne. Dans les deux cas, le diagnostic clinique avait été: épithélioma de l'œsophage. L'œsophagoscopie a permis de reformer le diagnostic et d'instituer un traitement de dilatation efficace.

Les sténoses cicatricielles spontanées sont rares mais elles existent : l'auteur en a diagnostiqué nettement 6 cas, 4 au niveau du cardia, 2 au niveau de l'orifice supérieur.

La stomie laryngo-trachéale dans les cas de papillomes suffocants de l'enfance. — *M. Béco* (de Liège) fait un parallèle entre la trachéotomie et la stomie trachéale appliquée à la cure des papillomes laryngiens.

Il conclut que la laryngoscopie directe doit avoir la préférence sur toute autre méthode. Quand celle-ci se montre impuissante, il préconise la stomie plutôt que la trachéotomie simple. Sans avoir plus d'inconvénient, la stomie a au contraire de grands avantages: elle permet les manœuvres d'extirpation plus sûres et plus efficaces; elle permet la combinaison de tous les procédés d'exploration et de traitement; elle est mieux tolérée, demande moins de soins et est préférée pour cela par les malades et l'entourage.

Comme corollaire, M. Béco revient sur la proposition qu'il a formulée en 1908, c'est-à-dire de substituer systématiquement la stomie trachéale à la canule à demeure chaque fois qu'il y a lieu d'établir pour un temps un peu long la respiration trachéale. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, 21 Juillet 1910, p. 439.]

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

30 Avril 1910.

Quelques remarques sur les formes cliniques de la sclérose en plaques. — *M. Long* (de Genève). La sclérose en plaques est parfois d'un diagnostic difficile, car ses formes atypiques ou frustes sont nombreuses et très polymorphes. Sur 8 observations avec examen anatomique consécutif, l'auteur n'a pas rencontré un seul cas qui présentât au complet des symptômes cardinaux de la sclérose en plaque (tremblement intentionnel, nystagmus, scansion de la parole). Pas une de ces huit observations ne se ressemblent.

Parmi les faits importants, il faut noter la fréquence et la durée des rémissions, qui, chez deux malades, ont été de 9 et 10 ans, avec reprise complète de l'activité professionnelle. Les symptômes douloureux, autrefois considérés comme absents, ont été constatés par M. Long sous une forme ou sous une autre; dans un cas même c'étaient eux qui prédominaient de beaucoup. Même remarque pour les troubles vésicaux qui peuvent apparaître dans les premières étapes de la maladie, en présentant des fluctuations (rémissions et aggravations).

La ponction est fort utile pour différencier la sclérose en plaques des affections syphilitiques et parasyphilitiques de l'axe cérébro-spinal. Dans le premier cas, la lymphocytose est nulle ou négligeable.

L'étiologie est des plus obscures: l'origine infectieuse, qui semblait autrefois démontrée, apparaît moins certaine depuis les travaux de Strümpell et Müller. Dans les observations de M. Long, il en est qui ne fournissent aucun indice d'une origine exogène.

— **M. Bing** (de Bâle) cite un cas intéressant où les symptômes cliniques furent essentiellement lombaires et les altérations anatomiques presque exclusivement cervicales, ce qui montre l'impossibilité de ramener les symptômes cliniques aux lésions anatomiques.

— **M. Egger** (de Paris) estime que la triade symptomatique est bien plus rare qu'on ne le croit habituellement. Sur 50 cas, il ne l'a rencontrée que 5 fois. Les troubles sphinctériens sont plus importants qu'on ne l'a cru. La sensibilité osseuse est souvent altérée et constitue souvent l'unique symptôme sensitif.

— **M. Zangger** (de Zurich) cite un cas de sclérose en plaques développée à la suite d'une intoxication accidentelle par l'acide carbonique.

— **M. von Monakow** appuie les opinions émises par M. Long. Pour lui, il s'agit dans la sclérose multiple de processus vasculaires soit encéphalo-, soit myélopathiques, qui, selon l'âge et la localisation, sont différents dans leur tableau histologique.

Sur la démence artérioscléreotique. — *M. Ch. Ladame fils* (de Genève) rappelle qu'on cherche actuellement à dégager cette affection de celles avec lesquelles elle a été jusqu'ici confondue : la paralysie générale et la démence sénile. C'est à Klippel que revient l'honneur de l'avoir, le premier, distinguée comme entité morbide sous le nom de *pseudo-paralysie générale arthritique*. Alzheimer et Binswanger lui consacrèrent plus tard d'excellentes études anatomo-cliniques et lui donnèrent le nom de *démence artériosclérotique*. M. Ch. Ladame lui a aussi consacré un chapitre spécial dans sa thèse de 1909. Dès lors, elle commence à avoir droit de cité dans les cadres de la nosographie psychiatrique.

C'est une affection très polymorphe: elle présente des cas frustes qui relèvent de la médecine générale, des formes appartenant spécialement au domaine de la neurologie et d'autres où les troubles mentaux prédominent.

Dans la majorité des cas, les malades sont frappés entre 50 et 60 ans, tandis que la paralysie générale débute dans la règle plus tôt et que la démence sénile apparaît plus tard.

L'étiologie est des plus obscures, la multiplicité des causes incriminées en fait foi; à noter l'hérédité vasculaire (apoplexie) et l'arthritisme.

Les caractéristiques cliniques sont : a) *somatiques* : sénilité précoce, décrépitude, paresse pupillaire pour les trois réflexes, hyper-réflexité tendineuse, sclérose vasculaire, myocardite, hypertension vasculaire, parfois sclérose rénale; — b) *psychiques*: déficit intellectuel lacunaire; bonne conservation de l'orientation générale, du sentiment, de la personnalité, de la conscience de la maladie; diminution du pouvoir de fixation de l'attention; mémoire lacunaire; jugement parfois très suffisant dans certains domaines; l'allure extérieure très ordonnée, mais toute de façade; des idées délirantes, hypocondriaques, illusions, hallucinations. L'état affectif présente un mélange d anxiété, d'angoisse, d'indifférence, d'euphorie, un égocentrisme énorme, des idées de suicide.

Le diagnostic différentiel entre la *paralysie générale*, la *démence sénile*, la *mélancolie ancienne* et la *presbyophrénie* (ces deux dernières, pour l'auteur, ne sont souvent autre chose que de la démence artériosclérotique) et la *maladie de Korsakoff*, se base essentiellement sur l état psychique lacunaire avec conservation de la personnalité, conscience de la maladie, l'âge du malade et son allure générale.

L'anatomie pathologique permet de distinguer trois groupes: 1° la *démence artériosclérotique sous-corticale*; 2° la *démence artériosclérotique diffuse*; 3° la *démence artériosclérotique post-apoplectique*. La lésion primitive est vasculaire : dégénérescence des parois des vaisseaux avec toutes ses conséquences, anévrismes, hémorragies punctiformes ou plus étendues, foyers de ramollissement corticaux, sous-corticaux et mixtes.

Dans les formes diffuses, la marche est rapide; dans les cas avec foyers, on observe souvent une évolution très lente. Le pronostic est fatal dans la grande majorité des cas. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 7, 20 Juillet 1910, p. 638.]

Quelques considérations sur les facultés psychiques de l'homme et des animaux. — *M. Greppin* (de Rosegg). Il existe trois opinions différentes sur la question du passage de l'intelligence animale à l'intelligence humaine. Les uns prennent comme base l'âme humaine et retrouvent dans les facultés animales des éléments qui se complètent peu à peu dans l homme. D autres nient absolument l'existence même de l'âme animale, ou estiment tout au moins qu'il y a un abîme infranchissable entre elle et l âme humaine; inutile donc de chercher entre elles un passage. Les représentants de la troisième opinion (que partage l'auteur) s'appuient sur les enseignements de l'évolution et admettent un passage direct de l'âme animale à l'âme humaine. Ils repoussent en même temps absolument l'idée que chaque représentation psychique est liée à un organe matériel.

L'auteur expose essentiellement ses observations personnelles faites sur les animaux en liberté et aussi, pour une faible part, sur des animaux domestiques. Il cite trois nouvelles fonctions psychiques qui se développent dans la chaîne des vertébrés :

La première est un *pouvoir individuel et acquis d'attention et de distinction*, ou un pouvoir d'association reposant sur des observations sensibles;

La seconde est le *pouvoir acquis d observation personnelle ou d introspection*, c'est-à-dire le pouvoir de former des idées ou de penser d'une manière abstraite ; cette faculté manque complètement chez l'animal et ne se développe dans son entier que chez l homme ;

La troisième est le *pouvoir acquis d'imitation*; elle ne se présente d'une manière précise que chez les quadrumanes, peut-être aussi chez les perroquets. Il ne faut pas la confondre avec le pouvoir congenital d'imitation et avec le fait que les jeunes imitent leurs parents; ce sont là des actions innées. L'homme est une créature qui imite d'une manière extraordinaire. Il est d'ailleurs intéressant d'étudier l'apparition de ce pouvoir acquis d'imitation. Il faut séparer les jeux des animaux de cette capacité psychique d'imitation (Claparède). C'est dans ce fait que se trouve le passage entre le psychisme de l'homme et celui de l'animal.

— **M. Dubois** estime que les animaux pensent jusqu'à un certain point d'une façon abstraite; on le constate dans leurs illusions et leurs jeux. M. Dubois cite un cas qu il a observé personnellement.

— **M. Bonjour** (de Lausanne) croit que, dans les cas observés chez les animaux et considérés comme des opérations raisonnées, il s'agit d'un pur automatisme.

— **M. Greppin** pense que, comme nous n'avons aucun moyen scientifique pour examiner la conscience, on ne saurait être trop prudent quand il s'agit de parler de la conscience des animaux et des enfants.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juillet 1910.

Concrétions calcaires sous-cutanées. — *M. Dufour*, à propos des récentes communications sur ce sujet, rappelle qu'il a fait, il y a quelques années, l'autopsie d'un cas de concrétions calcaires sous-cutanées, autopsie qui ne lui a d'ailleurs fourni aucun élément nouveau de plus que la biopsie.

Accidents nerveux complexes au cours d'une méningite probablement tuberculeuse. — *MM. Le Noir et Aine* relatent l'histoire d'une malade entrée à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Les phénomènes méningés, d'ailleurs subaigus, s'amendèrent rapidement, mais il persiste encore, deux mois après le début, de la céphalée, des vomissements et surtout des troubles nerveux — paralysies craniennes multiples du côté gauche, parésie des membres supérieur et inférieur gauches, troubles de la station et de la démarche — qui semblent conditionnés par des lésions très étendues en surface de la région bulbo-protubérantielle et du pédoncule cérébelleux moyen, lésion englobant les racines des 6e, 7e, 8e et peut-être 10e paires gauches et atteignant le faisceau pyramidal droit.

Ces lésions, qui paraissent sous la dépendance d'une tuberculose locale (le diagnostic de méningite cérébro-spinale n'ayant jamais été nettement établi et la syphilis ayant été éliminée), continuent actuellement leur évolution, ainsi qu'en témoignent le début de réaction de dégénérescence dans le territoire du facial et l'éclosion du signe de Babinski.

Contemporaines de la méningite et évoluant indépendamment d'elles, ces lésions sont donc à rapprocher des lésions similaires rencontrées dans divers processus méningés sur lesquelles M. Claude a insisté dernièrement.

— *M. Dufour* fait remarquer que cette femme est enceinte et a présenté des vomissements liés à sa grossesse; or, cette histoire lui rappelle celle d'une malade qu'il a observée et qui, au 5e mois d'une grossesse, présenta des vomissements incoercibles en même temps que des lésions nerveuses caractérisées par une hémiparésie gauche, une paralysie faciale, etc., et qui succomba à une méningite tuberculeuse avec lésions diffuses au niveau du cerveau et du cervelet. Les vomissements incoercibles étaient liés et exagérés par ces lésions nerveuses, et ces dernières semblent subir une recrudescence du fait de la grossesse.

Rareté des séquelles chez les sujets guéris de méningite cérébro-spinale à la suite des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique. — *M. Netter* a examiné, après un intervalle qui le plus souvent dépasse 1 an, 63 sujets qui avaient été considérés comme guéris de méningite cérébro-spinale à la suite des injections intra-rachidiennes de sérum. La très grande majorité de ces sujets (70 pour 100) ne présentent aucun trouble. L'auteur n'a relevé que 6 fois des séquelles somatiques : trois surdités complètes, une surdité unilatérale, une diminution de la vue, une paralysie spasmodique. Un certain nombre de complications relevées au cours de la maladie ou au début de la convalescence ont disparu sans laisser de traces : deux cas de surdité, une atrophie musculaire, trois arthropathies. Aucun des nourrissons soumis au traitement et sortis guéris n'a présenté de signes d'hydrocéphalie.

L'auteur a noté l'apparition, chez plusieurs sujets, de modifications du caractère — sensibleries, colères, etc. Ces symptômes n'ont été vus que dans une proportion de 20 pour 100. Ils sont généralement peu marqués et disparaissent avec le temps. Ils semblent s'expliquer pour une large part par les gâteries dont ces sujets ont été l'objet.

L'efficacité de la sérothérapie se traduit donc aussi bien par la rareté plus grande des séquelles et des complications que par la diminution de la mortalité et par l'atténuation de la symptomatologie.

Un cas de leucémie chronique à type splénique et à gros lymphocyte. — *M. Touraine* rapporte une observation de leucémie dont le début remonte à 5 ans et dont la symptomatologie est exclusivement constituée par une énorme splénomégalie.

La formule sanguine est la suivante : hématies, 3.210.000; leucocytes, 154.000. L'équilibre leucocytaire est ainsi constitué : petits lymphocytes, 6 p. 100; grands lymphocytes d'Ehrlich, 56 pour 100; mononucléaires en histolyse, 36; grands mononucléaires, 0,2; polynucléaires neutrophiles, 1 pour 100; polynucléaires éosinophiles, 0,1 ; formule de transition, 0,7.

Outre la rareté de la systématisation absolue du processus leucémique sur la rate, cette observation est intéressante, puisque, avec les rares cas analogues déjà publiés, elle confirme l'existence d'une leucémie chronique, dérivée des cellules souches de l'appareil leucopoïétique, et dont on a jusqu'à présent seulement individualisé la forme aiguë.

Elle prendrait donc une place à part entre les leucémies lymphoïdes et myéloïdes.

Le régime de recalcification dans les entérites et l'hyperchlorhydrie. — *M. Loeper* signale, chez les malades atteints d'entérite et d'hyperchlorhydrie, des déperditions calcaires abondantes qui se font surtout par voie intestinale et qui peuvent dépasser de beaucoup la ration alimentaire de chaux quotidienne : la conséquence immédiate en est, pour l'organisme une diminution notable de la chaux du sang, du tissu musculaire et du tissu nerveux. Etant donné l'importance des sels de chaux dans un grand nombre de phénomènes organiques, on peut supposer que l'abaissement du coefficient calcique joue un rôle dans la production des troubles nerveux, vasculaires, dans l'asthénie générale et la déchéance organique, et peut même constituer une prédisposition à la tuberculose.

La nécessité s'impose donc de substituer au régime peu calcique de ces malades un régime et un traitement récalcifiants.

Scléroses polyviscérales (rein, foie, surrénales, vaisseaux). — *MM. Le Play et Sézary* rapportent l'observation d'un malade angio-scléreux chez lequel ils ont vu évoluer successivement les syndromes d'insuffisance cardio-rénale, puis d'insuffisance hépatique (cirrhose de Laënnec). Ce cas est intéressant par le diagnostic différentiel posé avec la cirrhose pigmentaire, par le diagnostic de la nature scléreuse et non caséeuse de la lésion surrénale (grâce à l'apparition simultanée et non successive de la mélanodermie et de l'amyotrophie diffuse), par l'expression clinique enfin, nettement addisonienne, de cette surrénalite scléreuse. Les scléroses polyviscérales constatées à l'autopsie paraissent relever de l'alcoolisme, qui aurait frappé en même temps les vaisseaux, les reins, le foie et les surrénales.

Ramollissement limité à la troisième circonvolution frontale gauche sans aphasie chez un droitier. — *M. Barré* présente le cerveau d'un malade atteint d'atrophie sénile du cervelet. Ce diagnostic, posé depuis longtemps par M. Marie, se vérifiait à l'autopsie. Ce malade n'avait jamais eu d'aphasie et les troubles de la parole consistaient en monotonie, scandaison, difficulté parfois dans la prononciation des syllabes du début de certains mots. Le malade comprenait, lisait bien et pouvait écrire; il était droitier. Ce fut donc une véritable surprise de trouver à l'autopsie un ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. La valeur de cette pièce est encore accrue par la limitation étroite du ramollissement au pied de la troisième frontale.

Aspect macroscopique du cerveau dans la néphrite subaiguë hydropigène. — *M. Barré* a observé, dans le service de M. P. Marie, dans deux cas de néphrite hydropigène, un état particulier du cerveau : il est volumineux et lourd; son poids, son volume et sa densité l'emportent notablement sur ceux des cerveaux normaux; il est d'une blancheur très grande; les circonvolutions sont fortement saillantes, la piemère amincie, les vaisseaux pie-mériens peu développés; à la coupe ce cerveau est d'une blancheur laiteuse éclatante, les ventricules sont absolument effacés. L'ensemble de ces caractères justifierait l'expression de « gros cerveau blanc » proposée par l'auteur.

Action des opiacés nouveaux; leur emploi éventuel dans la cure du morphinisme. — *M. Morel-Lavallée.* Cette communication, faite à la séance du 8 Juillet n'avait pu être qu'incomplètement résumée [1]; nous en donnons la substance de façon plus précise. La méthode la plus commode, dans le traitement du morphinisme, paraît être celle qui, au début, substitue à la morphine en piqûre des narcotiques voisins ou similaires, administrés en ingestion. Les trois derniers venus dont il faut comparer les résultats sont : l'héroïne (qui ne peut servir à la démorphinisation, parce qu'elle est plus toxique que la morphine), la dionine et enfin le pantopon.

Le pantopon, découvert et étudié par Salhi (de Berne) est de l'opium total injectable; sa composition est constante; il a toutes les propriétés de l'opium complet dans ses effets sédatifs, antitoxiques et psychiques.

M. Morel-Lavallée a établi, dans son service, des essais comparatifs entre l'opium et le pantopon, et il semble possible, dès à présent, de conclure que l'on possède un produit excessivement intéressant, capable de rendre de très grands services dans la pratique journalière.

L. Boidin.

1. Voir *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1910, n° 56, p. 542.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Juillet 1910.

Capsules surrénales. — *M. Roger* a essayé d'établir qu'on peut extraire des capsules surrénales préalablement traitées par l'ammoniaque plusieurs substances hypotensives: un pigment rouge dialysable, un pigment noir non dialysable, des matières grasses.

Le pigment rouge se trouve à l'état de chromogène. Si l'on pratique une décoction à l'abri de l'air, on obtiendra par la dialyse un chromogène jaune qui deviendra, par oxydation, violet, puis rouge. Les liquides dialysés sont riches en adrénaline et hypertenseurs; traités par l'ammoniaque, ils deviennent hypotenseurs.

Si l'on opère à froid, on peut, par l'alcool, extraire des capsules surrénales le pigment rouge hypertenseur, qui devient également hypotenseur par l'action de l'ammoniaque.

Après épuisement par l'alcool, les capsules abandonnent au chloroforme une matière grasse dont l'émulsion, injectée dans les veines, amène une légère élévation de pression, non suivie d'abaissement. Cet effet est dû à la présence d'une trace d'adrénaline. Si on lave la graisse avec de l'eau acidulée, on enlève cette substance et on obtient un effet hypotenseur. Enfin, l'alcool amylique extrait une autre substance hypotensive. Après l'action de ces réactifs, l'eau n'enlève plus au tissu de substances actives : celles qui, dans les autres expériences, se dissolvaient dans ce liquide, ont été coagulées.

Ces recherches nouvelles tendent à démontrer que les matières hypotensives sont multiples et qu'elles ne sont pas des produits artificiels; elles préexistent dans les capsules.

Les accidents graves post-sérothérapeutiques s'observent surtout dans les méningites cérébro-spinales à liquide purulent et à méningocoques intra-cellulaires. — *M. Netter*, contrairement à l'opinion de MM. Briot et Dopter, ne croit pas que les accidents graves seraient plus fréquents si les méningocoques étaient en liberté. Avec M. Debré, M. Netter a observé 9 méningites à liquide clair contenant des méningocoques libres et peu ou pas d'éléments cellulaires. Or, dans aucun de ces cas, il n'y eut d'accidents graves. En revanche, tous les sujets chez lesquels des accidents ont été relevés après l'injection de sérum avaient, à une exception près, un liquide purulent contenant de nombreuses cellules renfermant des diplocoques.

La rétention calcaire dans les maladies. — *MM. M. Loeper et G. Béchamp* admettent, au cours de certains états pathologiques, une rétention véritable de sels de chaux. La rétention est locale ou générale, suivant que la chaux s'accumule dans un organe ou un tissu, ou dans l'ensemble des divers parenchymes de l'organisme. Elle existe dans les artères athéromateuses, dans les exsudats pleuraux et péritonéaux, dans les foyers pneumoniques et tuberculeux, dans l'asystolie, l'urémie et la plupart des états infectieux.

L'urine et les matières sont, en général, pauvres en chaux tant que persiste la rétention; elles en contiennent, au contraire, une quantité considérable lorsque survient la crise dans les maladies.

La fixation des essences sur le système nerveux. — *MM. Guillain et Laroche.* Certaines essences étant nocives pour le névraxe, ayant en particulier une action épileptogène, il était intéressant de rechercher si on pouvait mettre en évidence la fixation de ces corps sur les éléments nerveux des animaux intoxiqués. Le système nerveux central du lapin, broyé sans adjonction d'excipient et injecté à la dose de 2 centigrammes sous la dure-mère du cobaye, ne détermine aucun trouble. Si l'on emploie le système

nerveux de lapins intoxiqués avec l'essence de tanaisie, on détermine des crises convulsives et un coma mortel. Quand on injecte à des lapins des doses de tanaisie non mortelles, bien que convulsivantes, seul le bulbe rachidien est toxique. Ces expériences, montrant l'action élective des essences sur le bulbe, concordent avec les résultats obtenus par les physiologistes à l'aide d'autres méthodes.

Les substances toxiques de l'urine introduites chez le lapin par voie intraveineuse, se fixent électivement sur le tissu nerveux, mais électivement sur le cortex.

Moyen de prévenir les accidents observés chez le cheval au cours de la vaccination antiméningococcique. — *MM. Briot et Dopter* ont observé, en comparant l'activité du sérum antiméningoccique avant la vaccination de l'animal, puis une demi-heure, une heure et plusieurs heures après, que cette activité diminuait assez rapidement.

Ils ont alors pensé pouvoir prévenir les accidents observés quand on pratique l'injection intraveineuse totale en fragmentant ces injections. Des chevaux, qui avaient présenté des accidents fort graves, ont pu supporter impunément des doses progressivement croissantes : devant recevoir 40 centimètres cubes d'émulsion, par exemple, ils ont reçu d'abord 20 centimètres cubes, puis, une heure après, les autres 20 centimètres cubes complémentaires. Aucun trouble ne s'est produit.

Ce procédé rappelle la méthode des vaccinations subintrantes de Besredka pour préserver le cobaye de la mort par anaphylaxie sérique.

De l'antagonisme dans le domaine expérimental. — *M. Maurel.* Les actions antagonistes, comme les synergiques, se divisent en allohistiques et homohistiques, suivant qu'elles s'exercent sur des éléments anatomiques différents ou sur les mêmes éléments. Les agents antagonistes homohistiques, pour être efficaces, doivent être donnés dans les proportions de leurs doses minima mortelles. Si le toxique est dans l'organisme à sa dose minima mortelle, il faut, pour le combattre efficacement, donner également son antagoniste en quantité double de la sienne.

Modifications évolutives et régressives de la bourse de Fabricius. — *MM. Lelièvre et Retterer.* Après avoir débuté à l'état d'ébauches épithéliales, les follicules de la bourse de Fabricius se transforment en tissu réticulé et vasculaire. Quand les lymphocytes et les hématies sont emportés par le courant lymphatique ou sanguin, la trame réticulée se modifie elle-même et élabore son tissu conjonctif, qui finit par constituer, chez l'oiseau adulte, une masse de tissu inodulaire.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Juillet 1910.

Sarcome pleuro-pulmonaire. — *M. Halbron* rapporte l'observation d'un homme qui présenta pendant 3 mois des symptômes rappelant ceux d'une pleurésie tuberculeuse aiguë fébrile du côté gauche.

Il existait une voussure très marquée du thorax, avec déviation progressive du cœur vers la droite ; la mort survint au milieu de symptômes d'asphyxie et de cachexie.

Plusieurs ponctions, effectuées pendant la vie, n'avaient retiré qu'une petite quantité de sang, dépourvu de cellules néoplasiques. A l'autopsie, on trouva un énorme sarcome pleuro-pulmonaire, pesant plus de 5 kilogs, d'aspect encéphaloïde. Cette masse était creusée de loges remplies de sang ; le cœur était complètement refoulé à droite.

Il s'agit, comme le montrent les préparations présentées par l'auteur, d'un sarcome fuso-cellulaire.

Cystadénome papillaire d'origine thyroïdienne. — *M. Combier* présente les coupes d'une tumeur développée depuis 4 ans dans la région latéro-cervicale supérieure gauche, chez une femme de 32 ans, et subissant une poussée à chaque période menstruelle. Il existait en même temps un petit goitre médian. L'opération montra que la tumeur était indépendante du corps thyroïde et adhérait fortement à la jugulaire interne. Elle était fluctuante et renfermait un liquide brun chocolat. Il s'agit d'un cystadénome papillaire thyroïdien, très proliférant. Pas de récidive depuis 4 ans.

P. Abramis.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Juillet 1910.

Perforations intestinales par coup de feu. Laparotomie. Guérison. — *M. Péraire* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Casse*, où ce chirurgien a suturé 10 perforations et 2 plaies du mésentère 2 heures après le traumatisme. Le résultat a été parfait.

Résultats de l'hystérectomie abdominale subtotale pour fibromes. — *M. Cazin* considère la subtotale comme une opération excellente. Sur 107 hystérectomies pratiquées par lui, il n'a perdu qu'une seule malade de pneumonie double à pneumocoques survenue au 10e jour, sans qu'aucun incident post-opératoire ne se fût manifesté auparavant. Aussi n'est-il guère disposé à adopter la totale malgré les menaces de dégénérescence du col, dont l'importance et la fréquence ont été, d'après lui, exagérées.

M. Cazin emploie comme technique le procédé américain légèrement modifié. Dans les cas opérés, il en est un certain nombre où la coexistence de lésions suppurées et le mauvais état général rendaient l'intervention sérieuse.

L'auteur rappelle et résume les discussions qui se sont engagées sur cette question dans les Sociétés savantes et termine par un plaidoyer en faveur de la supra-vaginale, qu'il considère comme plus rapide, plus simple, moins grave que la totale.

Méthode des greffes péritonéales. — *M. Robert Lœwy* décrit sa méthode de greffes, qu'il a perfectionnée comme technique. Il utilise la *bourre*, la *plaque*, le *capuchon* suivant les cas ; il estime que, par ce dernier procédé, on pourrait conserver la rate plus souvent qu'on ne le fait actuellement.

La méthode, qui consiste dans l'application, au niveau des solutions de continuité des viscères, de fragments péritonéaux séparés de leurs insertions, a des indications pratiques nombreuses ; elle est à la portée immédiate de tous les chirurgiens.

A propos de la guérison de la tuberculose rénale. — *M. Le Fur* est d'avis que le traitement médical doit toujours être employé avant la néphrectomie qui, en cas d'insuccès, devient l'opération nécessaire et urgente. Même en cas d'intervention, traitement médical et chirurgical doivent toujours marcher de pair.

Levier-anneau. — *M. Péraire* montre, au nom de *M. Lemaire* (de Dunkerque), un levier-anneau tracteur et réducteur des luxations complexes du pouce.

Pince hystérolabe. — *M. Casséus* (d'Haïti) présente un nouveau tracteur de l'utérus qu'il a fait construire par Bruneau, et qui permet de saisir solidement les corps fibreux et les poches kystiques.

Sarcome de l'omoplate. — *M. Maurice Cazin* a extirpé, chez une jeune fille de 16 ans, une tumeur qui englobait l'omoplate : on avait incisé cette tumeur, et la plaie était en pleine suppuration quand M. Cazin examina la patiente, dont la température oscillait entre 39 et 40°. Pendant l'intervention, l'auteur, après avoir libéré l'apophyse coracoïde, sectionna la capsule articulaire circulairement et la referma immédiatement par un surjet au catgut, de façon à recouvrir la tête humérale. Il put éviter ainsi l'infection de l'articulation, et le résultat actuel est absolument satisfaisant.

Utérus hystéropexié il y a 6 ans. — *M. Delaunay* a enlevé, chez une femme de 46 ans, un utérus très hypertrophié qu'on avait fixé à la paroi ; l'organe était cependant retombé en arrière, demeurant attaché à la paroi par un long pédicule formant cordon et constitué par du tissu utérin élongé.

Elections. — Sont élus :

Membre titulaire : M. **A. Lavenant.**

Membres correspondants : MM. *Béchet* (d'Avranches), *W. Verge* (de Québec).

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Juillet 1910.

Immunisation du lapin contre le poison des Amanites à phallines. — *MM. Radais et Sartory* ont réussi, par une série d'injections à doses croissantes de suc de champignon à phalline, à immuniser des lapins contre ce poison. Cette immunisation n'est pas durable et disparaît rapidement si l'on suspend le traitement immunisant.

Réalisation de la transthermie sans altération des tissus normaux par le bain thermo-électrique. — *M. E. Doyen*, pour assurer la destruction de la virulence des cellules cancéreuses, utilise la chaleur pénétrante des courants de haute fréquence et de basse tension obtenus avec le dispositif de M. le professeur d'Arsonval. En vue de parer à l'inconvénient qu'a ce procédé d'entraîner l'élimination d'une certaine épaisseur de tissu, M. Doyen vient d'imaginer d'interposer entre l'électrode métallique et les tissus de l'eau salée isotonique. Il réalise ainsi un bain thermo-électrique permettant de suivre l'échauffement des tissus à l'aide du thermomètre à alcool, et ainsi d'obtenir exactement la température optimum de 55° à 58° sans craindre de léser les tissus normaux.

La température de l'eau, du reste, peut au besoin être abaissée par un courant d'eau salée froide sans que l'échauffement des tissus soit empêché.

Par ce procédé du bain thermo-électrique, il devient donc aisé de détruire la plupart des cellules pathologiques sans altérer les tissus normaux plus résistants à la chaleur.

Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Juillet 1910.

Epithélioma primitif du poumon. — *MM. Coyon et Claret* présentent l'observation et les coupes histologiques d'un cancer primitif du poumon développé chez un homme de 57 ans, porteur de lésions de sclérose péri-bronchique, et dont le point de départ paraît être bien nettement l'épithélium de revêtement des alvéoles pulmonaires.

Cet homme, tousseur de vieille date, entra à l'hôpital pour des phénomènes de dyspnée, d'amaigrissement développés assez rapidement depuis 2 mois.

On constata cliniquement une énorme pleurésie gauche, qui, évacuée d'urgence, donna 2 litres d'un liquide hémorragique dans lequel on trouva, au microscope, de grandes cellules vacuolaires, polymorphes, incontestablement cancéreuses.

L'épanchement se reproduisit rapidement, nécessitant des ponctions répétées. La mort survint par cachexie progressive.

Essais négatifs d'intradermo-réaction cancéreuse. — *MM. Claret et Gy* ont tenté cette intradermo-réaction comme moyen de diagnostic, d'abord avec une solution de nucléo-protéides cancéreuses qui se sont montrées inactives aussi bien chez des cancéreux que chez des non cancéreux.

Les deux auteurs ont ensuite utilisé le suc de cancer frais, pulpé, émulsionné dans son poids de sérum physiologique, passé à la bougie Berkefeld, puis tyndallisé pendant 8 jours. Le liquide, injecté à la dose de 1/4 à 1/2 centimètre cube dans le derme de sujets cancéreux ou non cancéreux, a donné, chez les uns comme chez les autres, une réaction totale ou générale nulle.

— *M. Achard* a fait des essais d'intradermo-réaction du cancer et a obtenu des résultats positifs en employant comme produit d'injection un extrait glycériné de cancer du sein.

A son avis, il y a lieu de reprendre ces recherches.

— *M. P. Delbet* fait observer qu'à la suite des réinjections de tumeurs cancéreuses qu'il fait aux malades qu'il vient d'opérer chaque fois que leur tumeur n'est pas ulcérée, il n'a jamais observé de réaction dermique, bien que toujours, au cours de cette injection, une certaine quantité de la matière injectée se trouve en contact avec le derme.

Sarcomes à cysticerques. — *MM. J. Bridié et E. Conseil*, continuant à Alger des recherches commencées à Tunis, ont autopsié un nombre considérable de rats.

Ces autopsies leur ont montré qu'un grand nombre des animaux sont parasités par des cysticerques.

Les parasites, en effet, se rencontrent sur 31 p. 100 des sujets autopsiés.

Sur les 8.000 rats qu'ils ont eu ainsi l'occasion d'ouvrir, les auteurs ont rencontré 10 tumeurs cancéreuses.

Dans un des cas, l'animal était porteur de 5 sarcomes à leur début, et chacune de ces 5 tumeurs était accompagnée d'un cysticerque.

Accroissement du pouvoir antitrypsique du sérum d'un animal cancéreux. — *M. Petit* (d'Alfort) présente une chatte porteuse d'une tumeur ulcérée de la mamelle datant d'une année.

L'auteur, ayant étudié le sérum de cet animal au point de vue de ses propriétés antitrypsiques, a

constaté que ses propriétés étaient notablement augmentées.

— *M. Menetrier* demande si la réaction antitrypsique est en relation avec le cancer ou simplement avec l'infection.

— *M. Wagner* émet l'avis que, si la réaction antitrypsique est très élevée, cela est dû au cancer et à la suppuration. Le cancer, à lui seul, fait peu monter l'indice.

En réalité, on a exagéré l'importance de cet indice antitrypsique dans le cancer.

Passage de l'adénome au cancer. — *M. Petit* présente diverses pièces montrant, chez le chien et chez le chat, la transformation d'adénomes biliaires en cancer.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juillet 1910.

Sur l'appendicite traumatique[1]. — *M. Toussaint* apporte au dossier de l'appendicite traumatique le cas d'un soldat n'ayant jusque-là jamais souffert du ventre, qui, à la suite d'un coup reçu au niveau de l'ombilic, commence à ressentir, à l'occasion d'efforts, une douleur profonde dans le flanc droit. A la pression profonde, on occasionne une douleur vraiment angoissante au point de Mac Burney. A l'opération, on trouve une appendice moniliforme renfermant dans la poche terminale un coprolithe; la cavité close, sise au-dessus, est inhabitée. L'appendicectomie a été suivie de la disparition de tous les symptômes douloureux.

Appendicite consécutive à une contusion de l'abdomen. — *M. Broca* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Michel* (de Nancy). Elle concerne une homme de 38 ans qui, ayant reçu un violent coup de tête dans l'abdomen, fut pris de vives douleurs, sans localisation précise, puis de nausées sans vomissements. Le lendemain, en présence d'un ballonnement du ventre, avec défense musculaire, pouls à 100, vomissements porracés, suppression des gaz, M. Michel diagnostiqua une péritonite par rupture de l'intestin et il intervint. A sa grande surprise, il trouva, au milieu d'anses agglutinées à l'épiploon, un appendice turgescent, perforé à sa base. Il enleva l'appendice, draina le foyer et le cul-de-sac de Douglas, et son malade guérit.

S'agit-il dans ce cas d'une appendicite traumatique vraie, comme il pourrait sembler *a priori*? M. Michel ne le pense pas. Son malade, ayant eu, 2 jours avant son accident, la grippe, il pense pouvoir admettre une légère infection grippale de l'appendice qui aurait été seulement aggravée par le traumatisme.

Sur les phlegmons pyo-stercoraux au cours des cancers du gros intestin[2]. — *M. Potherat* a observé 3 fois cette complication : dans 2 cas, il s'agissait de cancers du côlon ascendant et, dans l'autre, d'un cancer de l'anse oméga.

Deux de ces phlegmons furent incisés : les deux malades survécurent encore près de 2 mois 1/2 après l'intervention. L'autre phlegmon s'ouvrit dans la vessie, le jour même où l'on avait envisagé l'opportunité d'une intervention, et le malade, malgré la cystite dont il souffrait, vécut encore plusieurs mois.

Au point de vue de la pathogénie de ces phlegmons, M. Potherat croit qu'ils sont la conséquence de l'entérite qui accompagne le cancer, des infections banales qui se font au niveau et au voisinage immédiat du néoplasme et qui se propagent au dehors.

C'est une complication grave, mais qui est loin d'être toujours mortelle, ainsi qu'en témoignent les 3 malades de M. Potherat, qui semblent avoir plutôt succombé aux progrès de la cachexie cancéreuse.

Faut-il se borner à traiter cette complication par la simple incision, comme le pense M. Savariaud? M. Potherat n'est pas de cet avis. Il estime que, sans tenter une opération radicale, d'avance vouée à l'échec, on peut recourir à une entéro-anastomose, de façon à détourner les matières du chemin de la fistule et améliorer ainsi la situation du malheureux patient.

— *M. Quénu*, qui a observé un assez grand nombre de ces phlegmons stercoraux et, en particulier, de péri-sigmoïdites néoplasiques, désire insister seulement sur un point spécial de pathogénie.

Il lui a semblé, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer *a priori*, que ces phlegmasies ne semblent pas liées au degré de l'obstacle apporté au cours des matières, et, qu'au contraire, elles s'observent plutôt dans les formes peu sténosantes. La raison en est, pense-il, que, plus silencieuses au point de vue symptomatique, ces formes ont le temps de s'étendre et de creuser, de donner naissance à des ulcérations profondes et très septiques. Or, il n'est pas douteux qu'au degré de septicité des ulcérations se rapporte surtout la formation des phlegmons péri-intestinaux.

— *M. Morestin* a eu l'occasion d'observer, chez une jeune femme de 32 ans, un cas de cancer du côlon iléo-pelvien s'accompagnant d'abcès sous-péritonéal. Le siège initial de l'abcès a été la partie supérieure du mésocôlon pelvien, et le pus a fusé ensuite sous le péritoine de la fosse iliaque, où il former une collection perceptible à fois extérieurement et par le toucher rectal.

Cette collection fut ouverte par l'extérieur sans qu'on se fut arrêté à un diagnostic ferme. Ce n'est que les jours suivants qu'on perçut, dans le fond de la cavité suppurante, une masse indurée qu'on soupçonna être un néoplasme de l'intestin. Au bout de quelques semaines, l'issue de bourgeons néoplasiques par la plaie confirma ce diagnostic.

M. Morestin se décida à faire une laparotomie. Il découvrit une tumeur de l'origine du côlon pelvien. Il n'eut d'autre ressource que de faire une anastomose iléo-sigmoïdienne basse. La malade survécut encore un an.

M. Morestin, relativement à la pathogénie de ces phlegmons dans le cancer de l'intestin, croit qu'il s'agit souvent d'adéno-phlegmons du méso sans communication avec l'intestin.

— *M. Mauclaire* croit également que le diagnostic entre la péri-sigmoïdite et le cancer térébrant est parfois bien difficile. Il cite un exemple d'abcès périsigmoïdien opéré chez une femme de 55 ans et au fond duquel il trouva l'intestin épaissi, mais non perforé. La malade guérit parfaitement.

Coxalgie fruste simulant la coxa vara des adolescents. — *M. Kirmisson* fait un rapport sur une observation de *M. Ombrédanne* concernant un jeune garçon de 13 ans qui présentait très nettement tous les symptômes d'une coxa vara double très caractérisée laquelle s'était installée progressivement en 2 ans, d'abord à droite puis à gauche, sans qu'on put faire intervenir dans son étiologie le moindre traumatisme. Or, en s'appuyant sur l'immobilisation complète de la hanche gauche, la plus récemment atteinte; sur la transparence très marquée, à la radiographie, de l'extrémité supérieure du fémur du même côté, dénotant une raréfaction considérable du tissu osseux; enfin, sur une intradermo-réaction positive à la tuberculose, M. Ombrédanne fit le diagnostic de coxalgie fruste.

M. Kirmisson rappelle qu'il a souvent attiré l'attention sur la fréquence de ces coxa vara secondaires ou symptomatiques de la coxalgie : c'est en déterminant le ramollissement et l'usure de la tête et du col fémoral que cette affection donne naissance à la déformation connue sous le nom coxa vara.

Appareil pour la réduction et la contention des fractures. — *M. Broca* présente, au nom de *M. Lambret* (de Lille), un appareil dérivé de l'appareil à extension « à clou » de Codivilla, mais qui fait également la contre-extension sur un second clou supérieur.

Enorme anévrisme diffus du cou et de la région sous-claviculaire s'accompagnant de paralysie du membre supérieur gauche et de la compression du récurrent gauche. — *M. Schwartz* présente le blessé qui porte cette lésion, due probablement à la rupture de la carotide ou de la sous-clavière, sous le choc d'un brancard de voiture.

M. Schwartz pense intervenir chez ce blessé en allant ouvrir la poche et lier les bouts vasculaires rompus.

Anévrisme cirsoïde du front; extirpation; guérison. — *M. Potherat* présente son opéré, un jeune homme de 25 ans, qui est aujourd'hui absolument guéri.

Radiographies rapides. — *M. Demoulin* présente une série de radiographies rapides obtenues par *M. Varet*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juillet 1910.

Rapport. — *M. Meillère* donne lecture d'un *Rapport sur les eaux minérales*.

De la pyélotomie pour l'ablation des calculs du rein. — *M. Bazy* estime qu'on peut faire l'ablation de la plupart des calculs du rein par la pyélotomie, c'est-à-dire par l'incision du bassinet seul, sans intéresser le parenchyme du rein, sans troubler en quoi que ce soit le fonctionnement du rein, sans en altérer la valeur fonctionnelle.

Il semble donc inutile, dans la grande majorité des cas, de faire subir, au préalable, aux sujets qu'on devra opérer, des interventions exploratrices destinées à établir la valeur fonctionnelle du rein, interventions souvent pénibles et même dangereuses.

L'opération, de longueur et de gravité minimes, convient très bien quand le rein opposé est en état de déchéance, et quand il faut, par conséquent, ménager le rein à opérer, comme c'était le cas chez deux femmes de 48 et 58 ans, fatiguées par la souffrance et la suppuration, que M. Bazy a eu à traiter. La pyélotomie peut être employée même si le bassinet est infecté.

On peut connaître à l'avance, par l'étude des radiographies, si l'on pourra faire la pyélotomie ou si on devra pratiquer la néphrotomie. La pyélotomie sera tentée le plus précocement possible, et le bassinet sera attaqué de préférence par sa face postérieure.

Traitement des caries pénétrantes des dents avec mortification de la pulpe par l'aspiration et l'injection d'oxygène et de vapeurs chauffées de formol, suivies d'une injection de paraffine chauffée à environ 100°. Guérison en une séance. — *M. et Mme Filderman* exposent les divers temps de ce procédé, qui donne des résultats particulièrement rapides.

Ph. Paoniez.

ANALYSES

L. Chevrier. *Dénudation des ligaments ronds, leur inclusion pariétale et intracicatricielle dans le traitement des rétroversions utérines.* (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Mai 1910, p. 257-268). — Dans ce travail, l'auteur apporte quelques modifications au procédé de Doléris. La première, qu'il considère comme la plus importante, est la dénudation du ligament rond avant de l'introduire dans la boutonnière intramusculo-aponévrotique artificiellement créée dans la paroi abdominale. Pour cela, le ligament étant tendu entre deux pinces à abaissement de petit calibre, on pratique une incision verticale commençant au-dessus (malade en position de Trendelenbourg) et venant jusqu'au bord libre de l'aileron. Le ligament est alors facilement isolé à la sonde cannelée, puis une anse de fil est passée au-dessous de lui, en même temps on termine la dénudation à la compresse. La dénudation effectuée, on rapproche les deux lèvres de la plaie péritonéale béante. De cette façon, l'adhérence qui se crée entre le ligament rond et la paroi dans le trajet intrapariétal est beaucoup plus marquée que dans le cas où le ligament reste revêtu de péritoine.

La deuxième particularité consiste à inclure, après suture de la plaie péritonéale, l'anse ligamenteuse dans la couche fibromusculaire de laparotomie. Les deux lèvres de plaie musculaire sont suturées suivant la technique classique sauf au point qui correspond à l'anse ligamentaire. A ce niveau, un fil, passé à travers l'aponévrose dans les anses ligamentaires, oblige cette aponévrose à émerger dans la concavité des anses. En serrant le fil, on incarcère dans la suture aponévrotique la partie moyenne de l'anse. D'autre part, on fixe le pédicule des anses à l'orifice fibreux d'où il émerge de la cavité abdominale.

Les malades opérées par M. Chevrier l'ont été depuis trop peu de temps pour parler de résultat définitif : cependant ces modifications assureront, d'après l'auteur, au procédé de Doléris une supériorité incontestable au point de vue de la solidité de la fixation.

I.-J.-L. Chirié.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 19, p. 459; n° 54, p. 519 et n° 56, p. 543.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 57, p. 551.

ACCIDENTS DU TRAVAIL

SUR LA QUESTION DE L'ÉTAT ANTÉRIEUR[1]

Par M. **Léon IMBERT**, de Marseille.

Entre les multiples difficultés que soulève l'application de la loi sur les accidents du travail, la question dite de l'état antérieur occupe assurément une place importante. Agitée à maintes reprises dans la presse médicale et spéciale, elle n'a pas encore reçu de solution satisfaisante ; à vrai dire, il paraît difficile d'en fournir une qui s'applique à tous les cas ; mais on peut sans doute, avec de la bonne volonté, arriver à une de ces cotes mal taillées si communes dans les affaires d'accidents du travail et aussi dans les autres, à une solution bâtarde qui n'est pas toujours la justice absolue dans un cas déterminé, mais dont l'application à une série de cas réalise un minimum d'injustice. Il serait probablement excessif de désirer mieux.

I. — EXPOSÉ DE LA QUESTION

Je dois d'abord formuler la question telle qu'elle se pose dans la pratique. Un accident évolue souvent pour son propre compte ; mais il arrive souvent aussi qu'il est influencé par l'état antérieur du blessé, par une prédisposition: il était tuberculeux, par exemple, et une simple contusion développe chez lui une tumeur blanche ; ou bien un effort anormal a provoqué l'apparition d'une hernie chez un homme à mauvaise paroi. L'accident, c'est-à-dire l'assurance qui en garantit la réparation, doit-il être considéré comme entièrement responsable de la tumeur blanche et de la hernie ?

A première vue, et si l'on s'en rapporte au simple bon sens, on répond sans hésiter par la négative : l'accident n'a qu'une responsabilité limitée par l'influence de la cause prédisposante.

Mais le premier mouvement n'est pas forcément d'accord avec la réflexion et surtout avec la jurisprudence. Or la jurisprudence, l'interprétation de la loi, est actuellement fixée en sens inverse, conformément aux décisions souveraines de la Cour de cassation qui représente la vérité légale ; les magistrats font supporter à l'assurance les conséquences les plus éloignées de l'accident, et si le blessé à la tumeur blanche, par exemple, doit subir l'amputation de la cuisse à la suite d'un traumatisme léger, ils mettent à sa charge l'infirmité qui en résulte.

Tels sont les termes du problème : on comprend qu'il a fort divisé le monde médical ; parmi nos confrères, les uns, et l'on peut bien faire remarquer, sans mettre aucunement en doute leur impartialité, que ce sont de préférence les médecins des grandes Compagnies ou des Compagnies d'assurances, les uns attaquent vivement la jurisprudence de la Cour de cassation et demandent que l'on fasse la distinction entre les conséquences normales en quelque sorte de l'accident, et celles qui résultent de la prédisposition ; les autres, et je dois ajouter que ce sont d'habitude les confrères que les tribunaux chargent des fonctions d'expert, tiennent pour l'interprétation généralement admise par les magistrats.

Il faut bien convenir que les uns et les autres ont de bonnes raisons que je vais essayer de résumer.

A vrai dire, ceux qui ont écrit sur la question n'ont pas toujours séparé suffisamment le point de vue médical du point de vue juridique. Ce dernier est, je le répète, parfaitement fixé par la jurisprudence de la Cour de cassation : l'accident est toujours responsable. Or, un expert n'est pas seulement un médecin dégagé de toutes contingences. Il ne peut, sous peine de faire œuvre vaine, s'affranchir de la jurisprudence et, à plus forte raison, du texte de la loi. Il devra donc incliner son interprétation jusqu'au jour où la Cour de cassation aura modifié ses vues, ou jusqu'à transformation du texte légal, votée par le Parlement.

II. — LES ARGUMENTS D'ORDRE JURIDIQUE

Il ne faudrait pas croire du reste que les arguments essentiellement juridiques soient sans valeur au point de vue médical, ainsi qu'on va en juger. Je les exposerai sommairement.

En somme, disent les défenseurs de la jurisprudence de la Cour de cassation, la loi de 1898 a assimilé l'ouvrier à un outil. Lorsqu'une machine se casse, le patron en paye la réparation ; si la machine était mauvaise, il la fait réparer comme si elle était bonne. Il doit en être de même pour l'ouvrier. Celui-ci avait avant l'accident une certaine aptitude au salaire ; cette aptitude représentait sa valeur sociale ; c'est l'accident qui l'a diminuée, car, sans lui, rien ne dit que cette aptitude ne se serait pas maintenue des années. Voici le cas du diabétique cher aux adversaires du vœu du Congrès de chirurgie, dit Lenoir. Que de diabétiques n'ont jamais de phlegmon ? L'accident qui produit une suppuration grave est donc bien responsable de cette complication, qui, vraisemblablement, ne se serait jamais produite sans lui.

La loi, dit-on encore, a eu la préoccupation constante de diminuer le nombre des procès et c'est dans ce but qu'elle a accordé une si grande importance à la procédure de conciliation ; c'est dans ce but aussi qu'elle n'accorde à l'ouvrier qu'une demi-indemnité. Elle admet en effet que, les cas purement fortuits ou de force majeure mis à part, la moitié des accidents sont dus à la faute de l'ouvrier, la moitié à la négligence du patron ; pour ne pas rechercher à grands frais quel est, dans chaque cas, le responsable, elle a pris une de ces cotes mal taillées dont je parlais au début, et, admettant que le patron est toujours responsable, a diminué cependant pour chaque accident sa responsabilité de 50 pour 100. Or, si vous introduisez maintenant la notion de l'état antérieur, vous allez multiplier les procès dans des proportions formidables, cela se conçoit aisément.

On dit bien que ne pas tenir compte de l'état antérieur, c'est chasser de l'atelier toute une catégorie d'ouvriers tarés, mais dignes d'intérêt et susceptibles du reste de fournir un travail satisfaisant ; en effet pour un hernieux en puissance et facile à dépister, l'accident est probable ; quel patron l'engagera ? Or en réalité et quelque surprenant que cela paraisse, les patrons se désintéressent de la question. Il serait rationnel que chaque grande entreprise soumît ses ouvriers, avant l'embauchage, à un examen médical susceptible d'établir leurs tares ou mêmes leurs lésions. Il serait aisé par exemple, si l'on possédait des fiches de ce genre, de savoir que tel homme était porteur d'une hernie avant d'avoir commencé son travail. Or, si certains patrons prennent ces garanties, on peut dire que le plus grand nombre s'en dispense et se repose sur le hasard du soin de faire la sélection de leurs ouvriers.

Faut-il ajouter encore que l'ouvrier a déjà accepté que le préjudice à lui causé par un accident ne soit qu'à moitié indemnisé ? L'argument est médiocre, car ce sacrifice n'est qu'apparent et compensé par un sacrifice semblable du patron. En réalité la statistique montre que le patron ne devrait être considéré comme responsable que de 50 accidents sur 100. S'il les indemnise tous, il est bien équitable qu'il ne compense chacun d'eux qu'à moitié

Par contre, les adversaires de la jurisprudence de la Cour de cassation présentent, toujours dans l'ordre juridique, un argument de grande importance. Il est bien vrai, disent-ils, que le texte de la loi ne permet pas de prendre en considération l'état antérieur ; mais ce qui n'est pas dans le texte était dans l'esprit. En effet, pendant la discussion à la Chambre, M. Dron avait exposé un amendement portant que les indemnités ne seraient pas dues pour « les aggravations résultant de lésions ou d'infirmités préexistantes ». Or si cet amendement fut retiré, c'est que M. Maruéjouls, rapporteur, déclara que la commission était d'accord avec M. Dron sur le fond, mais que ce texte alourdirait la loi. Il entrait donc bien, semble-t-il, dans l'esprit du législateur, de faire la part de l'état antérieur.

J'ai tenu à exposer dans les lignes précédentes le point de vue juridique, car, je le répète, aucun médecin appelé à donner son avis sur l'application de la loi de 1898 ne peut s'en désintéresser ; autant dire que le corps médical tout entier et sans exception doit le connaître. Mais je me hâte de passer sur un terrain où le lecteur et moi serons plus à l'aise et de discuter le point de vue médical. Des partisans et des adversaires de l'état antérieur, quels sont ceux qui nous paraissent avoir raison médicalement parlant ? A quelles doctrines doivent aller nos sympathies ? Dans quel sens doit tendre notre action ? Est-il possible de créer sur ce point une opinion médicale dont la quasi-unanimité ait chance d'influencer le législateur ou le magistrat soit dans le sens du maintien de la jurisprudence actuelle, soit pour en amener la modification ?

Il semble bien difficile de réaliser une semblable entente et, jusqu'à cette heure, les défenseurs de l'une et de l'autre opinion semblent avoir couché sur leurs positions. Je leur propose ici une solution intermédiaire qui me paraît tenir compte avec une suffisante équité des intérêts des patrons comme des droits de l'ouvrier. Mais je dois auparavant résumer la discussion en la plaçant sur le terrain médical.

III. — LES ARGUMENTS D'ORDRE MÉDICAL

Ceux qui demandent que l'on prenne en considération l'état antérieur ont un argument de première importance : c'est celui qui découle du simple bon sens. Comment, disent-ils, un médecin peut-il ne pas tenir compte de l'état antérieur ?

Cet homme avait un spina ventosa ; un traumatisme insignifiant lui donne un coup de fouet, et il succombe de tuberculose généralisée : l'accident est-il entièrement responsable de la mort ? Cet ouvrier est âgé ; sa paroi abdominale est très mauvaise ; il ne fait de doute pour personne qu'il aura bientôt une hernie ; mais un effort un peu violent la produit brusquement ; est-ce bien uniquement l'effort qu'il convient d'incriminer ? Un autre avait un canal péritonéo-vaginal perméable ; jamais l'intestin ne s'y était engagé ; mais il finit par s'y introduire pendant le travail ; est-ce là vraiment une conséquence exclusive du travail ?

Tel est le principal argument de ceux qui défendent la prise en considération de l'état antérieur, c'est-à-dire la diminution correspondante de l'indemnité. Il n'a pas besoin d'être expliqué longuement, et le simple exposé que j'en ai fait en quelques lignes suffit à en montrer la valeur.

Mais il n'est pas irréfutable, ou tout au moins on peut, à mon sens, présenter en sens contraire une argumentation singulièrement impressionnante. Vous voulez tenir compte de l'état antérieur ? Soit, mais précisez au moins ce que vous entendez par cette expression. Vous choisissez toujours pour les besoins de votre thèse des cas simples, le tuberculeux antérieur, le prédisposé herniaire. Mais, dans la pratique, les choses n'en iront point ainsi et vous vous heurterez à des difficultés que l'on peut considérer comme insurmontables.

La vieillesse, par exemple, ne prédispose-t-elle point aux fractures, et allez-vous refuser une rente à cet homme de 60 ans qui, tombant de sa hauteur, s'est fracturé le col du fémur ? Et vous savez bien encore que, même en mettant à part la ques-

1. Conférence faite au Comité médical des Bouches-du-Rhône.

tion d'âge, tous les hommes n'ont pas un squelette également résistant. Nous connaissons tous des sujets qui ont eu dans leur vie plusieurs fractures sans avoir jamais été aviateurs ou champions d'automobiles ; il paraît indéniable qu'ils ont un *état antérieur*, une fragilité spéciale du squelette. En tiendrez-vous compte, et de quelle façon? Vous avez pris tout à l'heure le cas d'un homme dont la tumeur blanche préexistante s'aggrave sous l'influence du traumatisme ; mais l'exemple est trop facile. En voici un autre chez lequel la lésion tuberculeuse est créée de toutes pièces par les contusions. Sans doute, il avait un foyer tuberculeux ; mais c'est là une conviction d'ordre philosophique et, si l'on vous demandait de préciser la lésion initiale, vous seriez presque toujours dans l'impossibilité de le faire. Vous incriminez un foyer inappréciable dans le poumon, ou un ganglion invisible et caché dans le fond du médiastin. Est-ce là une conviction vraiment scientifique ? On ne peut cependant nier chez lui la prédisposition. Allez-vous, à l'exemple de Strauss, examiner son mucus nasal? Vous y trouverez peut-être des bacilles; voilà bien la prédisposition; mais les sujets de Strauss étaient sains. Vous voyez bien que si vous vous engagez dans cette voie, si vous cherchez à établir la prédisposition, vous vous heurterez rapidement à des difficultés telles que mieux vaut ignorer volontairement l'état antérieur. Ici encore, ce raisonnement n'a pas besoin d'être longuement développé pour s'imposer à l'attention.

Je viens d'exposer impartialement les arguments des deux camps adverses. Ne semble-t-il point que chacun d'eux possède une part de la vérité? Je le croirais volontiers, et j'ajoute même que chacun d'eux rend par instants justice à la thèse adverse, et qu'ils ne sont pas si éloignés qu'ils le paraissent. « Si vous avez affaire à un borgne en train de perdre l'œil qui lui restait, dit Lenoir, vous ne chercherez pas une atténuation à la responsabilité patronale dans le fait de la lésion antérieure. Pour être médecin, vous n'avez pas abdiqué tout sens commun. » On ne saurait mieux dire et démontrer plus clairement que, parfois, il faut vraiment ne pas tenir compte de l'état antérieur. Mais inversement, bien des magistrats, pour la hernie par exemple, tiennent compte inconsciemment de la prédisposition, et la question se trouve posée dans les ordonnances ou les jugements prescrivant l'expertise. Il semble donc que l'accord ne soit pas absolument impossible sur un terrain de conciliation.

IV — NÉCESSITÉ DE FAIRE UN CLASSEMENT

Il faudrait, à mon avis, diviser d'abord les blessés à prédisposition en deux catégories, suivant que l'état antérieur vise ou ne vise pas directement l'organe atteint; pour prendre l'exemple classique de la tuberculose, exemple déjà cité, il faut distinguer le tuberculeux général pulmonaire du tuberculeux local atteint de tumeur blanche que le traumatisme se bornera à aggraver. Et, dans chacune de ces catégories, il conviendra de distinguer des maladies vraies les simples infirmités.

A) **Etats antérieurs qui ne visent pas directement la région atteinte par l'accident.** — Envisageons d'abord les cas où l'état antérieur ne vise pas directement et spécialement l'organe ou la région atteints par le traumatisme. Ce sont d'abord les infirmités simples : un vieillard, pour reprendre un exemple déjà indiqué, se fracture le col du fémur; il avait assurément une fragilité particulière de tous les tissus, mais cette fragilité n'atteignait pas le fémur plus particulièrement que les autres tissus ou organes. On ne doit pas considérer, à mon avis, dans ce cas, que la responsabilité de l'accident trouve une atténuation dans la prédisposition. Sans doute la fracture s'est produite aisément; mais il est non moins évident qu'elle ne se serait pas produite si l'accident lui-même n'avait eu lieu. Il en est de même pour le cas si souvent discuté du borgne qui perd l'œil demeuré bon. Il est certain que cet œil représentait pour lui l'intégralité de son aptitude au salaire; l'accident l'a rendu aveugle; il est entièrement responsable et doit être compensé par une incapacité permanente totale. Les circonstances sont les mêmes pour le manchot : s'il perd le bras qui lui restait, il devient radicalement invalide et l'accident est entièrement responsable, puisqu'il gagnait, avant, un salaire auquel il ne peut plus atteindre, et que, par ailleurs, la suppression du premier bras n'a pas créé pour lui de danger particulier.

La même argumentation peut s'appliquer aux maladies véritables qui ne visent pas directement et spécialement l'organe atteint. Le tuberculeux pulmonaire, dont je parlais plus haut, voit une tumeur blanche éclore à la suite d'un traumatisme léger. Ici encore, on doit considérer, à mon avis, que l'accident est entièrement responsable. S'il n'avait pas eu lieu, il y a bien des chances pour que l'articulation frappée fût demeurée indemne d'une façon définitive. Le diabétique se trouve dans le même cas; sans doute une piqûre a eu chez lui des conséquences plus graves que chez un autre; mais, s'il ne s'était pas piqué, le phlegmon ne se serait certainement pas produit à ce moment, et sans doute jamais. Un blessé, que j'ai eu à expertiser, a été atteint de panostéite diffuse du tibia à la suite d'un choc presque insignifiant : il a dû subir l'amputation de la jambe; peut-on soutenir sérieusement la théorie de la prédisposition et l'irresponsabilité du patron. Peut-être, en effet, la prédisposition a-t-elle agi? Mais quels en étaient les éléments? Et d'ailleurs n'était-elle pas passagère, et peut-on soutenir que le même accident survenu quelques jours ou quelques semaines plus tard aurait eu de pareilles conséquences? Le même raisonnement s'appliquerait à toutes les affections d'ordre général.

Je me résumerai donc en disant que lorsque l'état antérieur, la prédisposition, ne vise pas directement et spécialement l'organe atteint par l'accident, il n'y a pas lieu d'en tenir compte; la discussion, placée sur le terrain médical, donne donc raison à la Cour de cassation.

B) **Etats antérieurs qui visent directement la région atteinte par l'accident.** — Je prends maintenant la deuxième hypothèse, et je suppose que la prédisposition vise précisément l'organe et la région qui seront atteints par l'accident. On peut, comme pour le paragraphe précédent, diviser les états antérieurs en infirmités et maladies vraies.

Voici, par exemple, le cas si souvent cité du hernieux : un homme a une mauvaise paroi abdominale; il présente les caractères du ventre à triple saillie; lorsque vous le faites asseoir, vous voyez se produire cette projection en avant de la région du canal inguinal qui indique bien la faiblesse des tissus à ce niveau; votre doigt introduit dans l'orifice inguinal le trouve sensiblement élargi; une pointe de hernie existe déjà de l'autre côté, etc. Chez cet homme, incontestablement prédisposé, survient une hernie produite au cours d'un effort anormal. Il est bien certain que la hernie n'existait pas avant; mais est-il équitable que le patron en supporte toutes les conséquences? Le manchot qui, tout à l'heure, perdait son bras, se voyait privé d'un membre excellent qui lui rendait tous les services qu'il était en droit d'en attendre, peut-être même un peu plus, car il avait pris l'habitude de suppléer en quelque sorte son congénère. Mais cette paroi abdominale de mauvaise qualité n'est pas dans le même cas; elle n'a jamais donné à l'effort un point d'appui suffisant. Le manchot n'aurait jamais perdu son dernier bras sans accident; le hernieux aurait vu certainement, un jour ou l'autre, la hernie se produire par les seuls efforts de la vie normale. Il est donc juste que l'état antérieur intervienne ici et qu'on lui fasse supporter en partie les conséquences dont il est partiellement responsable.

Ce qui est vrai pour une infirmité telle que la hernie l'est également pour certaines affections locales.

Un homme est un tuberculeux avéré; il est atteint d'une tumeur blanche du pied, avec laquelle il parvient encore à faire quelque travail; un accident atteint cette région, développe le foyer de tuberculose et devient le point de départ d'une évolution aiguë qui se termine par l'amputation ou la mort. Allez-vous assimiler la perte de ce mauvais pied à celle d'un membre en bon état? Si le traumatisme n'était pas survenu, il est bien certain que l'ouvrier n'aurait pu continuer longtemps son travail; il serait injuste de ne pas tenir compte d'une prédisposition aussi caractérisée localement.

Cette ouvrière a de nombreuses varices, dues à des grossesses antérieures; la peau de la jambe est encore à peu près intacte, mais toute prête cependant à s'ulcérer. Un minuscule accident suffit à provoquer une série de lésions, hémorragies, ulcères, etc., qui se terminent par une incapacité permanente; l'ouvrière ne pourra jamais plus exercer sa profession, sous peine de voir l'ulcère se reproduire. Ici encore, on ne saurait admettre l'entière responsabilité de l'accident; celle-ci doit être certainement atténuée par l'existence d'une prédisposition aussi nette.

Il me serait facile de multiplier les exemples : la fracture d'un os sarcomateux, l'hémorragie cérébrale, etc., prêteraient aux mêmes considérations. Elles me paraissent démontrer avec évidence que certaines prédispositions doivent être prises en considération si l'on veut être juste et équitable.

Pour me résumer, je dirai donc que partisans et adversaires de l'état antérieur me paraissent avoir raison suivant les cas que l'on envisage, et que l'on ne saurait admettre, au point de vue médical, une règle inflexible et unique.

Lorsque l'état antérieur est représenté par une infirmité ou par une maladie générale qui ne vise pas le membre atteint par l'accident, celui-ci doit être considéré comme intégralement responsable; c'est le cas de la perte d'un œil pour un borgne, d'une tuberculose locale ne préexistant pas à l'accident, du phlegmon des diabétiques, etc.

Si, au contraire, la prédisposition, infirmité ou maladie, vise l'organe atteint par l'accident, la responsabilité de celui-ci doit-être abaissée dans une proportion variable; il en est ainsi pour la hernie, pour l'ulcère variqueux, pour la tuberculose locale préexistante à l'accident, etc.

UNE NOUVELLE FORME GALÉNIQUE DE PRÉPARATIONS PHARMACEUTIQUES

Par M. **Émile PERROT**

Docteur ès Sciences,
Professeur de Pharmacognosie végétale à l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris.

Quand on étudie à travers les âges et chez les différents peuples l'art de guérir ou de soulager les maladies, on trouve à l'origine de toute thérapeutique des médicaments simples dérivés des trois règnes de la nature. En ce qui concerne les végétaux, ceux-ci, d'abord employés plus ou moins directement, ou en infusion, décoction ou macération, n'ont pas tardé à être remplacés par leurs sucs ou le résidu de l'évaporation des différents traitements par l'eau. Cette forme extractive répond à la nécessité d'avoir toujours prête pour l'usage une drogue d'action connue, remplaçant le végétal plus ou moins difficile à se procurer ou à conserver; c'est pourquoi la forme

extractive, en thérapeutique, est, on peut le dire, aussi vieille que le monde.

Les Chinois furent, assure-t-on, les premiers à préparer rationnellement de véritables extraits, et cette forme médicamenteuse, très soignée et fort en honneur chez eux, s'est perpétuée sans grandes modifications jusqu'à nos jours. Mais il n'en est pas moins vrai que les peuplades primitives qui préparent dans le plus grand secret et avec un soin méticuleux leurs poisons sagittaires n'opèrent pas autrement.

Le curare des Indiens d'Amérique équatoriale, le poison des Moïs ou des Javanais, celui des peuplades africaines, ne sont que des extraits concentrés de plantes vénéneuses, auxquels s'ajoutent d'ordinaire des poisons animaux, le plus souvent produits de putréfaction : leucomaïnes et ptomaïnes.

La forme extractive se retrouve donc partout et, en réalité, sauf un peu plus de discernement dans les traitements subis par le végétal pour sa préparation, rien n'est changé : on emploie toujours la macération, la décoction, l'infusion ou la lixiviation, suivant les cas, et le liquide obtenu est amené à concentration convenable. Les nombreuses recherches des pharmacologistes ont eu pour but de déterminer les meilleures conditions pour ces traitements, et l'usage de l'alcool à un titre approprié, pour lixivier les substances végétales, fut un progrès réel auquel l'industrie ajouta, il y a encore peu d'années, l'emploi du vide pour la concentration.

En épuisant dorénavant beaucoup mieux la drogue, et en évitant l'action prolongée de la chaleur, le produit obtenu devait être sensiblement moins altéré.

Mais depuis un quart de siècle surtout, voici que la science biologique, pénétrant dans le domaine mystérieux de la vie intime du végétal, apporte de nouvelles données plus précises sur la nature des divers principes constituants de son organisme.

Elle nous a montré particulièrement, à côté de ces substances cristallisées que le chimiste avait pu extraire à l'aide de méthodes délicates, l'existence de nouveaux principes, les *ferments solubles*, dont le rôle important s'éclaire chaque jour davantage.

Il est à peine besoin d'insister pour montrer combien leur action dans la plante fraîchement cueillie, broyée ou simplement soumise à une dessiccation lente, apporte dans sa composition des modifications profondes. C'est l'émulsine qui, scindant la molécule de prulaurasine (Laurier-cerise), ou la myrosine dédoublant la sinigrine ou autres glucosides des Crucifères, donne naissance, avec d'autres produits, à l'acide cyanhydrique ou à des essences sulfurées, corps différents d'action et utilisés en thérapeutique ; c'est la bétulase, donnant dans l'écorce de *Betula lenta* ou de *Gaultheria procumbens* l'essence de Wintergreen, etc.

Mais si l'action des diastases peut fournir de nouveaux corps utiles, il n'en est pas moins exact qu'elles transforment profondément la drogue, et qu'une plante d'action médicamenteuse bien connue pourra, par la simple dessiccation, devenir à peu près inactive ou tout au moins d'action totalement distincte.

Parmi ces ferments dont le rôle est néfaste à ce point de vue spécial, il faut citer les hydrolases, et plus particulièrement les oxydases et les peroxydiastases. C'est ainsi que la noix de kola fraîche perd, par simple dessiccation, son activité primitive, pour ne plus donner qu'un mélange, avec un peu de caféine, de matières tannoïdes en grande partie insolubles. Au contraire, la graine fraîche renferme, à l'état de combinaison complexe, la caféine associée à d'autres principes, parmi lesquels la kolatine cristallisée de Goris et d'autres matières tannoïdes, combinaison dont l'action physiologique diffère considérablement.

Nous pourrions citer encore de nombreux exemples de cette différence d'activité médicamenteuse du produit frais, et il n'en est point de meilleur que celui du *café vert*. Celui-ci donne, en effet, par la méthode dont nous allons parler, une poudre extractive soluble dans l'eau, renfermant une *notable proportion de caféine*, et dont l'*action physiologique* est *nettement hypotensive*.

Pourquoi ces transformations ? Ici, l'on doit rester encore dans le domaine de l'hypothèse. Pourtant, il est vraisemblable que, par suite de la rupture d'équilibre qui constitue la vie cellulaire, ferments et substances complexes en dissolution dans le suc cellulaire entrent en contact, et que des réactions apparaissent, qui désagrègent ces « complexes ». Ce sont d'abord les ferments hydrolysants qui attaquent la molécule et préparent la voie à l'action des ferments oxydants sur le composé ainsi dédoublé.

Ces notions sur le rôle des ferments dans les végétaux ont particulièrement été mises en relief dans ces dernières années par MM. Bourquelot et Bertrand.

Si maintenant, comme l'a fait Goris dans notre Laboratoire, on examine à l'aide de réactifs microchimiques ce qui se passe dans la cellule vivante, on y constate aisément la présence de ces complexes, tannoïdes pour la plupart, solubles dans l'eau et l'alcool, insolubles dans l'éther, la benzine, etc., alors que leurs *produits de dédoublement peuvent être solubles* dans les mêmes solvants. C'est là une nouvelle notion qui devait nous guider dans le traitement des végétaux en vue de la préparation d'un extrait.

Ajoutons, pour terminer, que l'action de la chaleur, même modérée et surtout prolongée, entraîne des modifications importantes dans la structure et, par conséquent, dans l'action de ces composés complexes, presque toujours extrêmement fragiles.

Partant de ces principes nettement établis, nous avons déterminé les conditions d'une méthode nouvelle d'extraction, à l'abri des actions diastasiques et autant que possible aussi de la chaleur ; les produits obtenus ont répondu à notre attente et nous les avons décrits sous le nom d'*extraits physiologiques végétaux*[1].

Sans entrer de nouveau dans le détail de leur fabrication, il suffit de rappeler que les diastases des plantes fraîches sont tuées par action, sous légère pression, de vapeurs d'alcool fort ou de tout autre liquide bouillant au-dessous de 100°. La plante, ainsi « stabilisée », est desséchée et conserve alors, sans aucune modification, les mêmes propriétés qu'à l'état frais.

Elle est ensuite pulvérisée, épuisée à froid par l'alcool que l'on évapore ensuite dans le vide, et l' « extractum » lavé à l'éther (pour enlever la chlorophylle, les matières grasses ou cireuses inertes, etc.) donne un produit qui, desséché dans le vide et pulvérisé, prend l'aspect d'une *poudre soluble dans l'eau*, en général injectable et douée de l'action physiologique totale du végétal frais.

La preuve des faits ainsi avancés existe, grâce aux recherches chimiques, physiologiques et cliniques déjà entreprises sur quelques-unes de ces préparations galéniques nouvelles.

La *digitale* donne ainsi une poudre légèrement colorée en jaune plus ou moins verdâtre, entièrement soluble dans l'eau, ne renfermant ni digitaline ni digitonine libres, et douée d'une action cardio-vasculaire propre.

Le *muguet* fournit une substance également active ; dans le *genêt*, la spartéine reste en totalité dans l'extrait physiologique si la plante fraîche qui a servi à la préparation n'a subi aucune fermentation.

Dans la *belladone*, les alcaloïdes demeurent intacts, tandis que, comme vient de le démontrer Javillier, ces alcaloïdes sont partiellement modifiés dans les extraits ou teintures des diverses pharmacopées.

On peut également assurer l'activité des préparations de *marrons d'Inde*, de *colchique*, de *scille*, etc., et nous avons dit que le *café vert* fournissait un extrait physiologique très actif et dont l'action ne pouvait être rapportée à la caféine qu'il renferme.

C'est à la clinique qu'il appartient maintenant de dire quelle place ces préparations devront prendre dans l'arsenal thérapeutique.

Il va sans dire que le procédé sera inapplicable ou superflu pour nombre de végétaux, et particulièrement pour ceux chez qui l'action diastasique développe des produits utiles (Crucifères) ou bien chez qui l'on recherche les huiles essentielles sécrétées dans des appareils externes (Labiées, par exemple) ; mais il n'en reste pas moins un vaste champ ouvert aux investigations du thérapeute, du chimiste et du pharmacologiste.

En effet, nous ne nous sommes point contenté d'une expérience de laboratoire, et déjà l'industrie pharmaceutique prépare quelques-uns de ces extraits physiologiques. C'est ainsi que l'une des plus honorablement connues et des plus vieilles firmes de notre pays, la maison Boulanger-Dausse, est à même de fournir au commerce pharmaceutique, et, par conséquent, au public médical, un certain nombre d'extraits préparés comme il vient d'être dit, à qui, pour éviter toute confusion avec les préparations anciennes, elle a donné le nom d' « Intraits ».

Il ne s'agit pas ici de spécialité pharmaceutique, puisque les *méthodes d'obtention ont été entièrement publiées* et que le pharmacien peut se procurer ces nouvelles formes comme les anciens extraits, pour les transformer, au désir du médecin, en toute préparation magistrale qu'il plaira à ce dernier de formuler.

En poursuivant ces travaux, nous avons obéi à l'unique sentiment de rechercher les moyens d'appliquer à la conservation des drogues simples d'origine végétale comme aux préparations galéniques qui en peuvent dériver les récents progrès de la science, persuadé en cela de faire œuvre utile, à une époque où, particulièrement en France, la thérapeutique semble quelque peu délaissée.

A l'invasion des produits chimiques de synthèse, il va devenir possible à l'industrie pharmaceutique, qui aura le courage de transformer son outillage, de répondre d'une manière efficace, et de rénover une partie importante de notre vieille pharmacie galénique, un peu trop respectueuse de la tradition.

C'est une étape nouvelle, que nous souhaitons de voir considérer comme le point de départ d'essais nombreux, et nous serons heureux s'il en résulte un peu de mieux, dont puissent bénéficier à la fois l'art pharmaceutique et la science médicale.

1. Voir *C. R. Ac. de médecine*, séance du 22 Juin 1909 ; *Bull. des Sc. pharmacologiques*, 1909, XVI, 380-390 ; *Bull. Soc. thérapeutique*, 1909, 4e s., XIV, 517-524.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Les nouvelles méthodes d'opération césarienne permettent-elles d'étendre les indications de cette intervention ? — L'opération césarienne constitue une des plus brillantes interventions obstétricales ; pratiquée, à l'heure actuelle, d'une façon courante dans les services hospitaliers, elle donne des résultats véritablement excellents. Malheureusement, son champ d'action se trouve limité ; si quelques accoucheurs, heureux et hardis, y ont eu recours chez des femmes en puissance d'infection, l'unanime majorité du corps obstétrical s'entend pour la rejeter chez toute femme qui ne se présente pas

dans des conditions d'asepsie absolue, ou du moins supposée telle. Et alors, on voit naître cette grave question : voici une femme qui serait justiciable de l'hystérotomie, mais on ne peut risquer d'ouvrir l'abdomen, de peur de voir l'opérée succomber à l'infection. Que faire en pareil cas? Revenir aux opérations par voie basse, forceps au-dessus du détroit supérieur, version plus que risquée, embryotomie sur l'enfant vivant ? C'est là un pis aller, mais ce n'est certes pas la solution du problème. Recourir aux pubiotomies ? Elles ont donné et elles donnent encore tant de déboires, en dépit des espérances que faisait naître l'apparition de chaque nouveau procédé ! L'idéal est donc évidemment de pouvoir pratiquer encore l'hystérotomie, mais en recourant à une méthode moins dangereuse que n'est, en pareil cas, la césarienne classique. Ce double fait — d'une part, nécessité de prendre la voie haute, et, d'autre part, impossibilité d'opérer comme à l'ordinaire — a donné naissance à toute une série de procédés opératoires que l'on peut réunir sous le nom générique de *césarienne supra-symphysaire*, dite *extra-péritonéale*. Depuis 3 ans, cette question passionne l'opinion médicale, en Allemagne principalement. A l'heure actuelle, elle est plus que jamais à l'ordre du jour, si nous en croyons la liste des rapports et des communications annoncés sur ce sujet au programme du prochain Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie.

Le moment nous paraît donc opportun de nous demander si les méthodes actuelles permettent de pratiquer l'hystérotomie chez des femmes suspectes ou dûment infectées, en un mot si l'apparition de *la supra-symphysaire étend le champ de l'opération césarienne*.

Pour répondre à cette question, nous envisagerons successivement :

1° Les méthodes qui ont été proposées ;

2° Les résultats qu'elles ont donnés ;

3° Les indications qu'il nous semble, à l'heure actuelle, légitime de lui reconnaître.

I. — Méthodes nouvellement proposées.

Le but à atteindre étant d'*inciser l'utérus au niveau du segment inférieur, en se tenant à l'abri de la grande cavité péritonéale*, deux grands moyens ont été proposés : ou bien on passe au travers du péritoine dont on isole la plus grande partie par quelque artifice de technique, c'est la voie *transpéritonéale* ; ou bien on chemine jusqu'à l'utérus, en rebroussant la séreuse qui le recouvre, c'est la *voie extra-péritonéale*.

A. *Voie transpéritonéale*. — Parmi 20 techniques différentes, nous choisirons la seule méthode de Sellheim en raison du grand nombre de faits qu'elle compte à son actif et de la précision avec laquelle son protagoniste en a fait connaître les moindre détails. La femme étant en position de Trendelenburg, et la vessie soigneusement évacuée, on fait, aux téguments, l'incision transversale de Pfannenstiel, à 5 centimètres au-dessus du bord supérieur de la symphyse pubienne; cette incision aura une longueur de 20 centimètres ; elle s'étendra, dans le sens de la profondeur, jusqu'au fascia exclusivement. Les deux volets cutanéo-aponévrotiques ainsi créés étant écartés au maximum, l'un en haut, l'autre en bas, on incise la ligne blanche sur une hauteur de 15 centimètres à partir du pubis. Les grands droits, dont la face postérieure aura été décollée du fascia propria, sont fortement inclinés vers la droite et vers la gauche. Dans le fond de la plaie opératoire, apparaît alors le péritoine pariétal ; le bistouri l'attaque au niveau du bord supérieur de la vessie, pour l'inciser transversalement, d'un côté et de l'autre, jusqu'au voisinage des anneaux inguinaux profonds. Des pinces de Kocher, jetées sur le lambeau séreux inférieur, l'attirent vers le pubis, et tendent, par l'intermédiaire de la vessie, le cul-de-sac vésico-utérin. Le feuillet viscéral va être incisé à son tour, et toujours transversalement, au niveau du cône où la séreuse n'adhère plus que lâchement aux tissus sous-jacents ; les angles de l'incision rejoignent les extrémités de la brèche pratiquée sur le feuillet pariétal. Ceci fait, on procède au décollement de la lame séreuse qui tapisse la face antérieure du segment inférieur, en rebroussant cette lame, de bas en haut, jusqu'au niveau de la ligne de ferme attache. Ce décollement, qui doit être effectué avec beaucoup de prudence, de façon à ne point créer quelque éraillure de la séreuse, a pour résultat de mettre à nu la paroi utérine sur une hauteur d'au moins 15 centimètres. Un surjet au catgut, réunissant d'un bout à l'autre les lèvres des deux lames séreuses supérieures, pariétale et viscérale, ferme la grande cavité péritonéale, et c'est, désormais, au-dessous et en dehors d'elle, que va se poursuivre l'intervention. L'utérus est incisé verticalement, et sur la ligne médiane, sur toute la hauteur du segment inférieur. L'extraction du fœtus, puis de l'arrière-faix, étant effectuée, on suture l'utérus, en deux plans, au catgut; on rabat au-devant du segment inférieur le cul-de-sac péritonéal artificiellement formé, et on l'y fixe à l'aide de 3 points au catgut. La vessie est à son tour remise en place, et le lambeau séreux qui lui est resté adhérent fixé au cul-de-sac péritonéal sous-jacent. L'abdomen est fermé en trois plans.

B. *Voie extra-péritonéale*. — Ici, nous avons deux groupes de procédés, suivant que l'on décolle le péritoine de la vessie, ou qu'on laisse la séreuse adhérer à cet organe.

1° *Décollement du péritoine vésical : technique de Sellheim.* — L'abdomen est ouvert, comme précédemment, jusqu'au péritoine pariétal exclusivement. La vessie étant alors modérément distendue, on en décolle, avec soin, la séreuse qui la revêt ; ce décollement est poursuivi, en arrière, jusqu'au col utérin. On sépare alors la vessie de l'utérus, en allant jusqu'au vagin ; puis on décolle le péritoine utérin, de bas en haut, de toute la face antérieure du segment inférieur. L'incision utérine, l'extraction de l'œuf, la suture utérine ne diffèrent en rien de ce qui a été dit ci-dessus. L'intervention est terminée par la remise en place de la vessie et du cul-de-sac péritonéal, puis par la fermeture de l'abdomen.

2° *Le péritoine reste adhérent à la vessie.* — Deux procédés principaux sont ici en présence : l'un aborde la vessie sur la ligne médiane et se sert de cet organe pour écarter la séreuse de l'utérus ; l'autre va vers l'utérus en passant à côté du réservoir urinaire.

Premier procédé (Latzko). — La vessie étant modérément distendue, on pratique la laparotomie verticale et médiane; une fois l'abdomen ouvert, on sépare la vessie du col utérin, en la réclinant latéralement, et de gauche à droite de préférence. La vessie, qui a entraîné avec elle le cul-de-sac vésico-utérin, étant maintenue latéralement à l'aide d'une large valve, on incise le segment inférieur, bien dépouillé de son revêtement séreux, aussi près que possible de la ligne médiane. Le reste de l'intervention ne prête à aucune considération particulière.

Second procédé (Döderlein). — On fait, à la paroi abdominale, une incision latérale, parallèle à l'arcade de Fallope, dont elle reste distante de deux travers de doigt, de l'épine iliaque antéro-supérieure droite au pubis. La vessie étant, à ce moment, distendue, grâce à une injection de 150 grammes, la main droite s'enfonce dans le tissu cellulaire, entre la paroi du bassin et le péritoine, pour décoller, d'un coup, tout le cul-de-sac péritonéal, que l'on récline vers le haut, à l'aide d'un écarteur. Le segment inférieur apparaît alors dans le fond du champ opératoire, entre la vessie demeurée sur la ligne médiane, et la séreuse rebroussée vers la partie supérieure de la plaie. On incise à ce moment l'utérus, de haut en bas, et un peu obliquement de dehors en dedans. Le reste de l'intervention se poursuit comme précédemment.

II. — Résultats donnés par ces méthodes.

Des résultats pour le fœtus nous ne dirons rien : ils sont, en effet, les mêmes que ceux que donnait la césarienne classique. Tout l'intérêt de la question réside dans le pronostic maternel ; or, quel est-il ?

La mortalité maternelle donne un pourcentage global de 7 pour 100; si nous éliminons les causes de mort nettement indépendantes de l'acte opératoire, l'éclampsie, par exemple, nous arrivons, pour les seuls cas où la léthalité dépend de l'infection, à la proportion de 4 à 5 pour 100.

La morbidité post-opératoire atteint une proportion globale de 31 pour 100, proportion qui tombe à 25 pour 100, si l'on tient compte des seuls accidents de nature infectieuse.

L'impression d'ensemble qui ressort de ces chiffres est que la suture supra-symphysaire, rappelant assez, à cet égard, la pubiotomie, est une opération peu dangereuse *quoad vitam*, mais qui comporte une forte morbidité. A nous en tenir à ces données, nous ne pourrions rien conclure ; il faut examiner le détail des cas où l'on peut songer à y recourir.

III. — Des indications que l'on peut reconnaitre a l'opération césarienne supra-symphysaire.

On peut, au point de vue des indications opératoires, envisager la question à un double point de vue : 1° L'opération supra-symphysaire constitue-t-elle un progrès thérapeutique tel qu'on doive la substituer, systématiquement, à la césarienne classique; 2° si cette substitution ne doit pas être adoptée d'une façon radicale et absolue, dans quels cas, du moins, doit-on recourir à cette nouvelle méthode.

1° *L'opération supra-symphysaire doit-elle remplacer, désormais, la césarienne classique?* — On le croirait, en voyant l'enthousiasme que cette opération nouvelle a soulevé parmi nombre d'auteurs étrangers : c'est ainsi, par exemple, que Baumm s'écrie que « celui qui a pratiqué la nouvelle opération ne voudra plus employer la technique classique ». De même, Fraipont nous dit : « A mon avis, la section cervicale supra-symphysaire offre de tels avantages qu'elle me paraît devoir être employée dans tous les cas. »

En dépit d'assertions émanant de praticiens si autorisés, nous ne saurions trop nous élever contre cette manière de voir. Les conditions étant supposées idéales, la césarienne supra-symphysaire ne mérite en rien de prendre le pas sur l'hystérotomie classique ; bien au contraire, elle lui reste nettement inférieure, et cela pour maintes raisons. Il convient, en effet, de ne pas se laisser tromper par les chiffres ; mettons en parallèle les statistiques propres aux deux méthodes ; nous trouvons :

	Césarienne classique	Césarienne supra-symphysaire
Mortalité maternelle.	6,32 p. 100	4 à 5 p. 100
— fœtale . . .	5,45 —	5,58 —

A égalité de mortalité fœtale, la supra-symphysaire paraît comporter une moindre mortalité maternelle, mais il faut remarquer que la statistique de la césarienne classique, antérieure de plusieurs années (Bar, 1900) à celle de la supra-symphysaire, donne un pourcentage de léthalité actuellement trop élevé : si nous réunissions les cas d'hystérectomie classique de ces 10 dernières années seulement, nous arriverions à un chiffre très voisin de 3 à 4 pour 100. Ce ne sont donc pas les chiffres qui vont nous permettre de trancher le différent. D'autre part, étant admis qu'elle ne donne pas de meilleurs résultats, la supra-symphysaire nous paraît extrêmement in-

férieure à sa rivale pour les raisons suivantes :

a) *L'acte opératoire est long et complexe.* — Peut-on comparer l'acte si simple, si facile et si bref de la classique hystérotomie avec les manœuvres longues, parfois difficultueuses, fertiles en incidents opératoires de la supra-symphysaire? Dans le premier cas, on incise, bien devant soi, à ciel ouvert; dans le second, il faut varier la direction des incisions, décoller le péritoine, le récliner ou l'inciser pour le suturer ensuite, compter avec la vessie, avec la plus ou moins grande laxité des tissus! Aussi, tandis que tout chirurgien pourra mener à bien une hystérotomie classique en 25 minutes environ, il faudra combien plus de temps à une main supposée très exercée pour terminer une supra-symphysaire? Or, s'il est maintenant une vérité banale, c'est que tout acte chirurgical complexe, alors qu'il peut être simple, est, de ce seul fait, un acte mauvais.

b) *La vessie est plus menacée.* — Dans la césarienne classique, portant sur le corps, on est toujours loin d'elle; dans la supra-symphysaire, on opère dans la région même où elle se trouve, et, à chaque instant, il faut compter avec elle.

c) *L'incision porte sur le segment inférieur*, c'est-à-dire sur la partie de l'utérus pauvre en tissu musculaire, qui, de ce fait, va risquer de se mal rétracter, sur la partie surtout qui subira au cours des accouchements ultérieurs la plus forte distension. Cela est si vrai que, depuis longtemps, tous les accoucheurs se sont attachés à inciser l'utérus en plein corps, le plus loin possible du segment inférieur. Agir autrement ne constitue-t-il pas un retour en arrière?

Pour toutes ces raisons, nous sommes convaincus que la césarienne supra-symphysaire ne doit pas, en thèse générale, être substituée à la césarienne classique.

2° *Y a-t-il des cas où la césarienne supra-symphysaire mérite de prendre la place de la césarienne classique?* — Partant de cette idée que, dans la section supra-symphysaire, on réduit les risques de contamination de la grande cavité séreuse, nous pourrions répondre que, d'une façon générale, cette nouvelle opération est de mise dans les cas où, pour une raison ou pour une autre, nous n'avons pu entreprendre l'hystérotomie habituelle. Or, on peut, à cet égard, envisager trois groupes de faits :

a) *Il s'agit d'une éclamptique.* — La césarienne classique a donné, en pareil cas, de lamentables résultats, mais il faut reconnaître que ceux de la supra-symphysaire, encore très peu nombreux d'ailleurs, ne sont pas meilleurs. La voie haute, quel que soit le procédé, n'est alors guère tentante, alors surtout que l'on possède, d'une part, avec l'accouchement méthodiquement rapide, d'autre part, avec l'opération de Dührssen, deux moyens d'évacuer l'utérus répondant à tous les cas.

b) *Il s'agit d'une insertion vicieuse du placenta* — Sans doute, autant du moins que l'on en peut juger par des observations encore très peu nombreuses, la supra-symphysaire paraît moins néfaste que ne l'a été, en pareil cas, la césarienne classique. Est-ce à dire que nous y recourrons volontiers? Nous ne le croyons pas, étant donné combien cette notion de faire porter l'incision précisément sur la région qui saigne nous paraît, *a priori*, peu logique. Et ici, de même que pour l'éclampsie, ce n'est pas dans cette direction qu'il faut chercher la solution du problème.

c) *Il s'agit d'un rétrécissement pelvien, chez une femme qui n'est plus en état d'asepsie.* — C'est là le nœud de la question, et l'on peut dire que la formule adoptée par les accoucheurs français peut être ainsi énoncée : les conditions étant idéales, nous garderons, sans hésiter, l'hystérotomie habituelle ; si l'on soupçonne l'état d'asepsie de la femme, nous sommes prêts à adopter toute nouvelle méthode qui nous permette d'opérer là où nous n'avons pu le faire avec le procédé classique. La section supra-symphysaire est-elle justement cette méthode rêvée?

Il convient, tout d'abord, d'établir une différence absolue entre l'opération transpéritonéale et les opérations intra-péritonéales. Il n'est pas douteux que la voie transpéritonéale ne donne qu'une garantie illusoire. Peut-on, en effet, parler d'intégrité de la cavité péritonéale, quand on a incisé par deux fois la séreuse? Nullement. D'ailleurs, les plus ardents défenseurs de ce procédé l'ont si bien compris qu'ils ont tous enseigné qu'il fallait s'abstenir de cette opération chez toute femme infectée. A ce point de vue, la section supra-symphysaire par voie transpéritonéale n'étend donc en rien le champ des indications de la césarienne.

Reste la voie intra-péritonéale. *A priori*, elle devrait être beaucoup plus sûre. Pourtant, les chiffres ne lui accordent aucun avantage, la mortalité maternelle étant, d'après les statistiques, exactement la même, que l'on ait suivi l'une ou l'autre voie. Cela tient, sans doute, du moins pour une forte part, à ce que bien souvent, en dépit de toutes les précautions prises, l'intégrité de la séreuse abdominale n'est pas respectée : nous voyons, en effet, que, dans 12 pour 100 des cas, il s'est produit, au cours du décollement, une déchirure du péritoine! Cela tient aussi à ce que ces procédés exposent, parfois, au redoutable accident qu'est la déchirure de la vessie.

Sans doute, il y a, à ce double point de vue, des procédés supérieurs aux autres; il semble bien que la méthode de Döderlein est beaucoup plus sûre que celles qui ont été antérieurement préconisées : sur 10 cas, cet auteur n'a enregistré que des succès; mais, hâtons-nous d'ajouter qu'il s'agissait, toujours, de femmes non infectées.

Si, d'autre part, nous tenons compte de la longueur de l'opération, facteur capital, à coup sûr, de l'indéniable gravité de l'infection du tissu cellulaire pelvien, nous nous demandons si la section intra-péritonéale constitue, au point de vue qui nous intéresse, un progrès sur la césarienne habituelle? Le mieux que l'on puisse dire, c'est que ce progrès n'est, à l'heure actuelle, nullement démontré.

***

Conclusions. — De ce très rapide exposé, nous sommes en droit, nous semble-t-il, de dégager les conclusions suivantes :

1° La question de l'extension de la césarienne aux cas douteux ou nettement septiques n'est nullement tranchée par l'apparition des méthodes supra-symphysaires ;

2° *Dans les cas douteux*, où l'on craint simplement l'apparition d'une infection qui n'est pas encore déclarée, la césarienne classique, avec extériorisation primitive de l'utérus, et drainage de l'abdomen, n'est, sans doute, pas inférieure à la césarienne extra-péritonéale. L'une comme l'autre donneront des succès et comporteront des échecs ;

3° *Dans les cas nettement septiques*, ces deux méthodes en présence sont également dangereuses. En pareille occurrence, ce n'est plus à la césarienne conservatrice qu'il faut avoir recours, mais bien à la césarienne mutilatrice, si l'on ne veut pas tenter l'accouchement par voie basse. Peut-être y aurait-il lieu de chercher dans une autre voie la solution du problème. C'est ce qu'a fait Sellheim en créant sa méthode de *fistule utéro-pariétale*, c'est-à-dire de marsupialisation, à la paroi, de la cavité utérine. A l'avenir de nous renseigner sur la valeur de ce procédé, logique à coup sûr, mais dont nous ne pouvons, faute d'éléments suffisants, apprécier actuellement la valeur.

Cyrille Jeannin.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

26 Juin 1910.

L'anatomie pathologique des phlyctènes oculaires. — Les premières connaissances précises sur la structure des phlyctènes oculaires datent de la publication du travail d'Iwanoff en 1860. *M. Weekers* a soumis à l'examen microscopique, par des méthodes nombreuses, vingt-sept cas de phlyctènes à divers stades de leur évolution : stades d'infiltration, d'ulcération et de cicatrisation.

A la période d'infiltration, les vaisseaux lymphatiques sont abondants et les capillaires sont dilatés au point de donner à la phlyctène un aspect spongieux. Puis le nodule s'infiltre de polynucléaires. M. Weekers n'a pas rencontré de cellules géantes du type de Langhans. Dans les vaisseaux, on trouve de la vasculite et de la périvasculite. L'épithélium s'épaissit et s'infiltre de nombreux polynucléaires et de lymphocytes; il pousse des prolongements dans la profondeur; les limites entre les cellules s'effacent. Les altérations de l'épithélium, minutieusement décrites par M. Weekers, l'amènent à regarder la phlyctène oculaire comme absolument différente de la vésicule d'eczéma.

Au stade d'ulcération, l'épithélium s'amincit et se vacuolise; le fond de l'ulcération est occupé par des leucocytes enrobés dans la fibrine.

A la période de réparation, l'épithélium prolifère d'une manière exubérante, au point de former des prolongements vers la surface et dans la profondeur ; l'infiltration leucocytaire fait place à un tissu cicatriciel.

Cette évolution des phlyctènes oculaires est la même chez l'adulte et l'enfant.

Dans les papules syphilitiques, la structure microscopique est absolument différente.

A la suite de l'ophtalmo-réaction, M. Weekers n'a pas retrouvé de cellules géantes, mais la structure est également la même.

Malgré de nombreuses recherches, l'auteur n'a pu retrouver de bacille de Koch dans les phlyctènes.

Contribution à l'étude expérimentale de l'action physiologique des médicaments du groupe de la digitale. — *MM. L. Beco et L. Plumier* (de Liége), dans un mémoire antérieur (26 Décembre 1908), avaient étudié l'action physiologique du digitalone. Chez le chien morphiné, à dose thérapeutique, il augmente l'amplitude respiratoire, diminue la fréquence du pouls, élève la tension artérielle et, dans la première phase de son action, abaisse la ligne oncométrique du rein, en même temps qu'il ralentit ou supprime la diurèse. Plus tard, au stade de tachycardie, le volume du rein augmente, et on voit apparaître la polyurie et la glycosurie.

Cette succession de phénomènes est-elle sous l'exclusive dépendance du digitalone? D'autres substances du groupe de la digitale ne possèdent-elles pas la même action? L'injection préalable de la morphine n'est-elle pas nécessaire ou favorable à leur apparition?

Telles sont les questions qui font l'objet de cette nouvelle étude. Leur importance apparaît nettement si l'on veut bien se rappeler que la glycosurie, conséquence habituelle de l'hyperglycémie, est une cause puissante de vaso-dilatation rénale et de polyurie consécutive.

Dès lors, lorsqu'on étudie les propriétés vasomotrices, dans le domaine du splanchnique, d'une substance donnée, de même que son action sur la diurèse, on doit tenir compte de cette cause d'erreur dans l'interprétation des résultats observés.

Les expériences ont porté sur 19 chiens; 11 ont été morphinés au préalable (1 centigramme par kilogramme); 4 n'ont pas reçu de morphine; chez les 4 derniers, on l'a injectée au cours de l'expérience.

Les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

Chez le chien morphiné préalablement par l'injection intraveineuse de la digitoxine, de la digitaline, de la strophantine, du liquide physiologique, du NaCl à 10 pour 100, de l'alcool dilué à 10 pour 100 dans le liquide physiologique, on provoque habituellement la glycosurie et la polyurie comme par l'injection de digitalone.

Ces phénomènes ne sont pas constants. Deux fois sur onze, l'injection de la solution chlorurée forte, suivie de celle du digitalone ou de la digitaline, a produit une notable diurèse sans glycosurie concomitante.

Chez le chien non morphiné ou morphiné en cours d'expérience, l'injection de ces substances isolées ou associées ne détermine pas de glycosurie. (D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XX, n° 28, 14 Juillet 1910, p. 426.)

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

1er Mai 1910.

L'influence des poisons techniques et industriels sur le système nerveux. — *M. Zangger* (de Zurich) fait un rapport sur ce sujet.

Les premiers symptômes d'un empoisonnement industriel appartiennent au système nerveux. Ce sont, en effet, les symptômes nerveux qui ont attiré l'attention sur une intoxication chronique, dont les poisons furent enfin trouvés dans l'organisme ou dans les industries en cause.

Il est indispensable que le médecin connaisse les industries où l'on emploie directement ou indirectement des poisons, afin de pouvoir les rechercher et les combattre. Les progrès faits dans ces dernières années ont permis de reconnaître l'étiologie de nombreux cas d'intoxication. Leur symptomatologie est assez variable, selon que l'on a affaire à des enfants, à de jeunes ouvrières ou lorsque plusieurs toxiques entrent en jeu.

Le rapporteur admet que ce sont les propriétés physiques qui prédominent dans l'action toxique des poisons organiques. Il existe un parallélisme éclatant entre la solubilité dans les graisses et les lipoïdes et celle plus faible dans l'eau, entre la propriété d'abaisser la tension superficielle des solutions aqueuses et la volatilité.

Les intoxications aiguës par ces substances sont produites presque exclusivement par les propriétés physiques et diffèrent beaucoup moins les unes des autres que lorsqu'il s'agit d'intoxications chroniques.

Les substances qui appartiennent à une série non saturée chimiquement ou qui ont des affinités spéciales pour certains éléments ou enfin possèdent des « valances » secondaires sont celles qui paralasent avant tout atteindre profondément et pour longtemps le système nerveux.

Pour le diagnostic différentiel, l'importance des symptômes délicats l'emporte sur les troubles grossiers de la motilité et de la sensibilité. Ainsi la nature et la localisation des douleurs, ainsi que le mode du tremblement et des parésies, ont bien plus d'importance que les autres symptômes.

— *M. Jaquet* (de Bâle). Quantitativement et aussi qualitativement deux substances toxiques de nature chimique presque identique agissent différemment sur le système nerveux; ainsi, par exemple, le brommétyl et le brométhyl.

— *M. Bing* (de Bâle) dit que, à côté des cas typiques, il y a les formes frustes d'empoisonnement par les substances dont il vient d'être question; il en cite un exemple.

Sur les limites de la psychothérapie. — *M. Bonjour.* Les dernières publications sur la psychothérapie ne rapportent que des cas de guérison des troubles gastro-intestinaux, des tics, des idées fixes, des insomnies. Elles n'ont rien annoncé de nouveau. Il y a trente ans que la littérature de l'hypnotisme contient des faits de ce genre. M. Bonjour estime que certains troubles fonctionnels ne peuvent guérir que par l'emploi de l'hypnotisme, dont on varie le degré suivant les cas. De divers côtés, on prétend que l'hypnose est inutile; cette affirmation tombe sous le coup de la démonstration que l'on peut faire accoucher une femme en la mettant en somnambulisme. L'hypnotisme a pour le diagnostic une valeur presque totalement ignorée des médecins. M. Bonjour rapporte le cas d'une malade traitée par les médecins depuis 30 ans comme névropathe : l'hypnose ne produisant aucune amélioration, il déclara qu'elle était atteinte de troubles organiques et conseilla l'opération; on trouva une bride à l'entrée du pylore; guérison.

Psychasténie et superstition. — *M. Dubois* a déjà attiré l'attention sur le fait qu'il existe dans toutes les psycho-névroses une faiblesse psychique primaire; les personnes qui souffrent de phobies, les hystériques, celles qui ont des idées fixes, ne sont pas vraiment des personnes intelligentes; cependant elles peuvent acquérir une certaine supériorité dans les domaines où l'éducation joue un rôle. L'examen de leurs facultés logiques montre un certain degré d'insuffisance, et cette opinion est confirmée par le fait qu'elles sont plus ou moins superstitieuses; leur faiblesse de jugement domine toute leur vie psychique; aussi le médecin doit-il s'efforcer d'éduquer leur esprit et leur sensibilité pour éviter les récidives et les rechutes; seule, la psychothérapie rationnelle peut conduire à ce but.

Sur le mécanisme physio-pathologique de l'ataxie tabétique. — *M. Egger* (de Champel-Genève), avec de nombreuses observations personnelles, bat en brèche la théorie classique suivant laquelle l'incoordination du tabétique est d'origine sensitive et l'incoordination spatiale est la cause de l'incapacité locomotrice: il y a des tabétiques incoordonnés qui marchent, et il y a des tabétiques qui sont incapables de marcher, bien que l incoordination soit minime ou même fasse défaut. Il démontre que la coordination, loin d'être l'œuvre de la sensibilité consciente, est au contraire l'œuvre de la *sensibilité réflexe*.

Il y a 3 modes de coordination : celle du mouvement dans l'espace ou coordination spatiale, celle du mouvement dans le temps ou coordination chronologique, et celle de la force ou coordination dynamique. D où trois types d'ataxie tabétique :

1° Incoordination spatiale avec conservation de l'équilibre;

2° Troubles de l'équilibration (incoordination dynamique) avec conservation de la coordination spatiale, ataxie statique;

3° Association des deux types précédents.

Pour M. Egger, l'incoordination dynamique est le trouble fondamental de l'ataxie. Le tabétique ataxique est un incoordonné spatial, plus un cérébelleux.

Il estime que le cordon postérieur ne joue pas de rôle coordinateur dans la marche. Sa fonction coordinatrice est réservée au mouvement volitionnel.

Sur le noyau rouge chez les mammifères et chez l'homme. — *M. von Monakow* (de Genève). Chez les vertébrés inférieurs, le noyau rouge n'est représenté que par quelques cellules nerveuses éparses, mais de grandes dimensions; chez les mammifères, il forme un vrai noyau et se compose de groupes de cellules variés. Bien que nos connaissances sur l'importance physiologique de ce noyau soient peu de chose, on arrive cependant à démontrer avec certitude qu'il joue un rôle important dans la transmission et la régularisation des courants nerveux, entre les hémisphères cérébraux et le cervelet d'une part, puis entre ceux-ci et le cerveau moyen, la protubérance et la moelle épinière. Il y a toute une série de différents ordres de projections qui sont reliés intimement les uns aux autres.

Les recherches faites depuis de longues années par M. von Monakow l'ont conduit aux conclusions suivantes au sujet du noyau rouge :

Les composés philogénétiques et ontogénétiques les plus anciens du noyau rouge sont ces cellules géantes, éparses dans la partie dorso-latérale et la calotte, formant le noyau lâche magno-cellulaire. Ce noyau primitif augmente progressivement de volume jusqu'aux ongulés, pour diminuer ensuite chez les singes inférieurs et devenir tout à fait rudimentaire chez les anthropoïdes.

A côté de lui, on voit se développer parallèlement des groupes de moyennes et petites cellules nerveuses, qui sont séparées d'une façon typique par des fascicules de fibres horizontales et sagittales (noyau réticulaire parvicellulaire dorsal et noyau dorso-latéral).

Chez les anthropoïdes, ces deux groupes se réunissent et constituent le noyau rouge principal de M. von Monakow.

L'accroissement de la masse du noyau rouge principal dans la série animale marche de pair avec le développement des *lobes frontaux*, ainsi que de la région rolandique, mais aussi avec celui des hémisphères cérébelleux.

L'expérimentation chez les animaux et l'observation anatomo-pathologique chez l'homme permettent de distinguer trois parties principales dans le noyau rouge: 1° la partie de la calotte (y compris la partie spinale); 2° la partie cérébelleuse; 3° la partie cérébrale antérieure (partie des hémisphères cérébraux).

Il est certain que la structure tectonique et les connexions du noyau rouge se compliquent et s'enrichissent de plus en plus en remontant la série animale, à mesure que se développent davantage les lobes frontaux et les hémisphères du cervelet.

La partie de la calotte laisse distinguer expérimentalement trois groupes : la partie du faisceau rubro-spinal, la partie du faisceau rubro-laquearis et la partie du faisceau rubro-réticulaire. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 7, 20 juillet 1910, p. 643.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

4 Mai 1910.

Symptômes précoces et sérothérapie du tétanos. — *M. Evler* signale une série de symptômes précoces du tétanos auxquels, d'une façon générale, on ne prête pas suffisamment attention ou qui passent inaperçus, et qui, pourtant, peuvent mettre sur la voie du diagnostic et permettre d'instituer un traitement sérothérapique hâtif, le seul dont on soit en droit d'espérer quelques chances de guérison.

A la vérité, ces symptômes précoces sont très variés, et, de ce fait même, on comprend qu'on ne cherche pas toujours le rapport étiologique qui peut les unir à un traumatisme souvent lui-même insignifiant. M. Evler a pourtant pu les observer très nettement sur une douzaine de tétaniques.

Tout d'abord le malade accuse de l'inquiétude, se traduisant par une sorte de besoin d'agir; à cet état succède bientôt un état contraire se manifestant par le désir de repos. La nuit, il a de l'insomnie avec délire, et, dans la journée, souvent des hallucinations. La miction est rendue difficile par suite de contractures du sphincter vésical durant de quelques minutes à plus d'une demi-heure.

Les malades accusent des vertiges passagers dont on a donné des explications différentes : les uns ont attribué ces vertiges à un spasme des muscles oculaires, les autres à un état de tension particulier de certains muscles de l'oreille (muscle du marteau); d'autres enfin y voient des manifestations toxiques. Quoi qu'il en soit, le vertige peut être si prononcé que le patient a de la peine à monter un escalier, et que parfois même il tombe de sa chaise.

Les traits du visage sont altérés, mais, à ce stade précoce, on ne note pas le « rire sardonique » bien connu; au contraire, on est plutôt frappé par un air chagrin, souffreteux.

Les malades ont des sueurs dégageant souvent une odeur fade de terre moisie.

Comme symptômes locaux, au niveau des membres lésés, on note du gonflement sans rougeur, des battements artériels exagérés, de légères contractions cloniques lorsqu'on presse au niveau des tendons fléchisseurs.

Les symptômes que nous venons d'énumérer suffiraient déjà, d'après M. Evler, quand ils sont réunis, à affirmer le diagnostic de tétanos commençant et à justifier l'application immédiate de la sérothérapie antitétanique.

Un peu plus tard, mais, dans tous les cas, plusieurs jours avant l'apparition du trismus, on voit survenir des spasmes réflexes de l'œsophage, du larynx, avec toux spasmodique rappelant celle de la coqueluche, expectoration, salivation. On voit se produire du strabisme, de l'occlusion spasmodique des paupières, des troubles de l'accommodation. Puis les contractures cloniques des membres surviennent spontanément; elles sont, d'ailleurs, indolores, contrairement aux contractures toniques de la période d'état. Au niveau des membres traumatisés, on voit apparaître des traînées de lymphangite plus ou moins nettes, s'accompagnant d'adénite. On constate des contractures partielles de la langue, du voile du palais, des muscles des mâchoires. L'ébauche de trismus qui résulte de ce dernier état doit être distinguée du trismus confirmé dû à l'action du poison tétanique sur les centres nerveux.

Passant au traitement du tétanos, M. Evler considère l'amputation du membre traumatisé comme parfaitement inutile, car, au moment où on l'entreprend, la toxine a déjà fait son chemin vers les centres nerveux. Il rejette, pour la même raison, les injections faites dans les troncs nerveux. Les injections intradurales seront réservées aux cas particulièrement graves. Le véritable traitement consiste dans l'emploi des injections sous-cutanées de sérum antitétanique, mais il faut que ces injections soient commencées très tôt, dès les premières manifestations,

sus-indiquées, du tétanos, et répétées très souvent.

Les injections prophylactiques sont tout à fait justifiées dans les cas de plaies contuses survenant chez les ouvriers qui travaillent la terre ou sont en contact avec des saletés diverses, ainsi que dans toutes les plaies de rues ou par coup de feu. [D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 20, 19 Mai, p. 961.]

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

6 Mai 1910.

Sur le traitement des adhérences pleurales. — *M. L. Hofbauer* rappelle que jusqu'ici on a traité les adhérences pleurales gênant les mouvements respiratoires par le décubitus sur le côté sain et que les résultats de cette pratique sont rien moins que satisfaisants. S'appuyant sur des examens radioscopiques qui lui ont montré que c'est, au contraire, le partie du diaphragme du côté où est couché le patient qui fait les plus grandes excursions respiratoires, M. Hofbauer a appliqué systématiquement cette donnée au traitement de toutes les pleurésies avec adhérences récentes qu'il a eu l'occasion d'observer à la Clinique du prof. Escherich. Il a fait coucher ses patients sur le côté malade, en imposant au thorax une incurvation latérale telle que la convexité occupait le côté sain. Les résultats ont été des meilleurs : les portions inférieures du poumon, qui, jusque-là, s'étaient montrées absolument immobiles, se sont mobilisées au point d'atteindre en amplitude les mouvements du poumon sain.

Il va de soi que ce traitement n'est applicable qu'aux pleurésies de la base dans lesquelles le décubitus latéral peut amener une modification de la situation du diaphragme dans la cage thoracique ; les pleurésies interlobaires n'en sont nullement justiciables.

— *M. Escherich* fait remarquer que les pleurésies séreuses sont fréquentes dans l'enfance entre l'âge de 5 et 10 ans et qu'elles sont souvent un signe de tuberculose commençante. Leur pronostic est néanmoins favorable, mais il persiste souvent des adhérences pleurales et contre celles-ci le procédé indiqué par M. Hofbauer a une action des plus efficaces.

Sur la diazoréaction d'Ehrlich dans l'urine des tuberculeux. — *M. M. Weiss*, s'appuyant sur les résultats de plus de 1.500 examens, arrive à cette conclusion que la diazoréaction dans la tuberculose ne se produit que lorsque l'infection, de locale qu'elle était primitivement, est en voie de se généraliser à tout l'organisme. Elle survient parallèlement à d'autres manifestations (fièvre, amaigrissement, anémie) qui indiquent également que la tuberculose est devenue une maladie constitutionnelle. La diazo-réaction rend donc le pronostic de la tuberculose au moins douteux.

Chez certains tuberculeux, l'urine récemment émise ne donne pas de diazoréaction, mais celle-ci apparaît lorsque l'urine en question est restée 24 heures à l'étuve. M. Weiss en conclut à l'existence dans l'urine d'une substance qui, à l'étuve seulement, et par une sorte d'autolyse, se dégage pour donner lieu à la diazoréaction. Cette substance est très sensible; elle ne donne ni la réaction de l'albumose ni celle du biuret; elle appartient vraisemblablement au groupe des peptones ou des polypeptides.

Mode d'action du tympan artificiel. — *M. Barany* démontre, sur un sujet privé de tympan et d'osselets, le mode d'action d'un tympan artificiel, formé d'une simple boulette d'ouate, placé au bon endroit, c'est-à-dire appliqué exactement et uniquement au contact de la fenêtre ronde. Grâce à ce petit tampon, l'acuité auditive du malade en question est quintuplée. La raison en est dans ce fait que le tampon absorbe, au niveau de la fenêtre ronde, les ondes sonores venues du dehors, et les empêche ainsi de se propager de la fenêtre ronde vers la fenêtre ovale. La membrane de cette dernière vibre donc seulement sous l'action des ondes sonores qu'elle reçoit directement, et la membrane de la fenêtre ronde ne vibre (vibrations indirectes transmises par le liquide auditif) qu'à la suite de la fenêtre ovale. Au contraire, lorsque les deux fenêtres sont libres, les ondes sonores viennent frapper à la fois les deux membranes et celles-ci ne peuvent obéir simultanément à cette impulsion directe et à l'impulsion indirecte transmise à chacune par le liquide auditif, d'où trouble de l'audition. [D'après *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 20, 14 Mai 1910, p. 1166.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Juillet 1910.

Les amoureuses de prêtres. — *MM. Leroy et Juquelier* présentent deux malades internées après des scènes scandaleuses provoquées par leur amour pour un prêtre.

La première est une déséquilibrée amorale-érotomane comparable aux persécutées persécutrices ; elle aime l'abbé X... depuis son adolescence et le poursuit depuis 20 ans par des lettres ou des déclarations orales. Elle désire être la maîtresse de l'abbé. La préoccupation amoureuse persiste malgré que la malade cherche à la dissimuler, car elle écrit encore à l'abbé en cachette, de l'asile où elle est internée.

La seconde est une débile hallucinée-mystique, persécutée et mégalomane, qui a été investie par la Vierge d'une mission particulière. Cette mission consiste à tirer des pièges de la franc-maçonnerie l'abbé Z..., son confesseur, pour lequel elle éprouve, depuis 4 ans, la plus vive sympathie.

Dans ces deux cas, le scandale a été un événement heureux, car il a permis d'interner les malades avant un acte plus grave; les délirantes amoureuses et les amoureuses de prêtres, en particulier, sont souvent, en effet, des malades dangereuses, s'irritant, jusqu'au meurtre de celui qu'elles aiment, de la non-satisfaction de leur passion.

Obsessions, phobies et idées hypocondriaques chez une fillette de 10 ans. — *MM. Briand et Brissot*. Il s'agit d'une petite fille de 10 ans ayant des obsessions, des phobies et des idées hypocondriaques semblables à celles dont se plaignait une tante de cette enfant et à laquelle M. Briand a donné des soins. L'enfant, sur laquelle pèse une double tare mentale héréditaire, était, depuis plusieurs mois, inquiète et préoccupée sans raison au sujet de sa santé, lorsqu'un jour sa maîtresse d'école, dans une leçon sur la propreté, fit connaître les inconvénients qu'il y avait à cracher à terre. En arrivant chez elle, l'enfant raconta qu'elle sentait des microbes échappés d'un crachat qui lui couraient dans la gorge. Depuis ce jour, elle ne peut entendre tousser quelqu'un sans être prise d'une angoisse des plus pénibles; elle est obsédée par l'idée qu'elle va contracter la tuberculose.

Elle se déshabille dès qu'elle aperçoit la moindre poussière sur ses vêtements et ne consent à les reprendre que si sa mère a fait le simulacre de les désinfecter. Elle agit de même dès qu'elle entend ou voit quelqu'un tousser ou cracher.

Paralysie générale sénile. — *MM. Trénel et Libert* présentent deux cas de paralysie générale sénile.

La première est une malade âgée 70 ans.

La seconde malade est âgée de 65 ans.

Les auteurs font remarquer à propos de ces deux cas le mélange complexe des symptômes de paralysie et de presbyophrénie.

Eruptions syphilitiques chez deux paralytiques générales. — La première malade, chez qui les symptômes paralytiques datent de deux ans, porte des cicatrices toutes récentes d'une éruption secondo-tertiaire.

La deuxième, chez qui les symptômes datent de 4 mois environ, présente des syphilides tuberculo-crustacées du poignet et séborrhéiformes de la lèvre.

Un cas de stupeur guérie au bout de 2 ans 1/2. — *M. Leroy* présente une jeune femme de 35 ans, née d'un père alcoolique, qui, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, présenta un état mélancolique avec frayeur et hallucinations auditives et visuelles. Elle est restée pendant 2 ans 1/2 dans un état de stupeur complète avec gâtisme, mutisme, yeux obstinément fermés, flexibilitas cerea par intervalles.

A la fin de Mars 1910, elle s'est réveillée peu à peu, et la guérison se montre aujourd'hui complète.

M. Leroy discute le diagnostic de démence précoce avec rémission, folie intermittente avec inhibition mélancolique ou confusion mentale. La malade décrit son état d'esprit pendant sa stupeur comme analogue à l'inhibition, mais le début par un accès hallucinatoire post-fébrile, une certaine amnésie des faits avec désorientation peuvent faire penser également à la confusion mentale.

Presbyophrénie et psychose de Korsakoff. — *MM. Brissot et Hamel* (de Villejuif) présentent deux malades atteintes, l'une de presbyophrénie, l'autre de psychose de Korsakoff. Ils insistent sur la nécessité de différencier nettement ces deux affections en s'appuyant sur la diversité de l'étiologie, de l'évolution et de quelques symptômes capitaux.

Lésions de la zone de Wernicke sans aphasie. — *M. Marie* apporte les coupes en série d'un encéphale de malade qui, s'étant tiré une balle de revolver à la tempe, se coupa le nerf optique droit et se laboura la zone de Wernicke gauche sans qu'il soit résulté d'aphasie appréciable.

Influence des lésions cérébrales sur l'orientation des hallucinations. — *MM. Marie, Levet et Courbon* présentent les pièces macroscopiques de trois délirants à hallucinations orientées latéralement.

Deux de ces hallucinés latéralisaient leurs voix à gauche durant plusieurs années; ils moururent d'hémorragie finale intéressant les tractus auditifs (carrefour sensitif capsulaire gauche). Le troisième, qui orientait ses hallucinations du côté droit, mourut d'hémorragie capsulaire droite.

Idées obsédantes de suicide et d'homicide chez une dégénérée. — *M. Dabout* présente une jeune femme mariée depuis 18 mois qui a des idées obsédantes de suicide et d'homicide.

Les antécédents héréditaires (père mort paralytique général probable) et personnels (une attaque de mal comitial probable, stigmates de dégénérescence physique) vont bien avec l'histoire de la malade. Cette observation est intéressante parce qu'elle est relative à une malade de la ville et qu'elle pose le problème médico-légal de l'internement.

Au point de vue thérapeutique, l'isolement est à tenter si la malade veut bien s'y soumettre.

H. Colin.

ANALYSES

Lebègue. *Essai sur les anomalies et maladies congénitales des voies lacrymales* (*Thèse*, Paris, 1910, n° 350, 144 pages, 6 figures). Les anomalies des voies lacrymales sont rares. Elles portent surtout sur les parties qui se développent à une période plus tardive; ainsi, elles sont plus fréquentes sur les canalicules inférieurs que sur les supérieurs, car ces derniers sont plus vite développés; de même les imperforations du canal nasal siègent surtout à la partie inférieure, car ce canal se creuse de haut en bas.

Diverses anomalies, telles que l'imperforation des points lacrymaux ou leur multiplicité, n'ont guère d'importance; quelques autres, les inflammations du sac lacrymal, les fistules de ce sac, les oblitérations du canal nasal par adhérences inflammatoires, sont déjà plus importantes. Mais ce qu'il faut bien connaître, c'est la dacryocystite congénitale, ou mieux la *dacryocystite chez le nouveau-né par imperforation du canal nasal*. Quelques auteurs, mais surtout M. Rochon-Duvigneaud, ont montré que l'orifice inférieur des voies lacrymales, obturé par l'adossement des muqueuses lacrymale et pituitaire, ne s'ouvre, par la perforation de cette membrane, que tardivement, au cours du dernier mois et peu de temps avant la naissance. M. Rochon-Duvigneaud a indiqué que l'imperforation à la naissance de la membrane obturatrice favorise la dilatation et l'infection des voies lacrymales; chez un nouveau-né, surtout avant terme, il faut se méfier des conjonctivites peu marquées, traînantes, restant unilatérales, et où la pression sur le sac lacrymal fait refluer un peu de muco-pus; elles peuvent se compliquer de dacryocystite aiguë. Cette forme d'infection des voies lacrymales est loin d'être exceptionnelle et doit être bien connue. Le traitement en est simple : il suffit de passer une petite sonde qui rompt la membrane obturatrice. Quelquefois, la perforation se produit spontanément à la longue; si elle tarde un peu, il faut sonder et ne pas s'éterniser dans des instillations de collyres irritants et inefficaces.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique du curettage utérin post-abortum (curage digital).

L'avortement constitue l'indication la plus fréquente et la plus urgente du curettage utérin : le placenta, demeurant en totalité ou en partie dans la cavité utérine, devient la cause d'infection et d'hémorragies, et il importe d'en débarrasser l'utérus sans retard.

Pour cela il suffit de recourir au simple *curage digital* : la paroi de l'utérus gravide est ramollie, friable et se laisse perforer facilement; avec le doigt on ne risque pas de provoquer cet accident, tandis que la curette, même la meilleure, représente toujours un instrument dangereux.

Voici la technique de cette petite opération, que tout praticien doit savoir exécuter correctement, et que M. Patel, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, a cru devoir exposer de nouveau, à leur intention, dans le *Concours médical* (1910, p. 445).

A. Soins préparatoires. — 1° *Instruments*. — Pas de curette. Sonde à double courant (modèle Laroyenne ou modèle Doléris). Irrigation très chaude 45° (4 litres). Irrigation tiède. Solution iodo-iodurée[1]. Pince porte-mèche (sans dentelures), avec mèche aseptique;

2° *La malade*. — Désinfecter soigneusement la partie inférieure de l'abdomen; raser la vulve, comme s'il s'agissait d'une grande intervention. Savonner le vagin; irriguer largement. Vider la vessie;

3° *L'opérateur*. — Désinfection complète des mains. Couper les ongles et mettre de la teinture d'iode aux doigts.

B. Opération. — La malade est anesthésiée (à l'éther de préférence), et placée en position gynécologique, les cuisses fortement fléchies pour relâcher au maximum les muscles de la paroi abdominale. On pourra placer la malade sur le bord du lit ou, mieux, sur une table recouverte d'un matelas garni de toile cirée.

1er *temps* (*exploration*). — L'anesthésie étant complète, explorer l'utérus par le toucher et le palper combinés; se renseigner sur sa direction; chercher le col ordinairement entr'ouvert et laissant sentir un débris placentaire.

2e *temps* (*curettage*). — Dilater le col, en introduisant doucement dans sa lumière l'index droit ou gauche (suivant la préférence), tandis que la main opposée retient le fond utérin par la paroi abdominale. La dilatation est facile; elle doit être lentement faite, jusqu'à ce que le doigt remue à l'aise dans la cavité utérine.

On commence alors le curettage : le doigt étant recourbé en crochet, détacher avec la pulpe tous les débris perçus; racler *méthodiquement* la face antérieure, la face postérieure, les faces latérales; *explorer toujours les cornes utérines*, en se méfiant d'un enchatonnement possible.

Lorsque le placenta est détaché, le ramener vers l'orifice cervical : il se fragmente et on l'évacue. Revenir alors dans l'utérus, devenu plus large; vérifier les cornes, la zone d'insertion placentaire, et n'abandonner que lorsqu'il n'y aura aucun point suspect.

3e *temps* (*lavage intra-utérin*). — Verser dans un bock à irrigation la solution iodo-iodurée (20 à 30 centimètres cubes pour 2 litres). Introduire dans l'utérus la sonde bien amorcée et laver à vagin ouvert.

Il faut avoir soin de laver ensuite avec de l'eau bouillie ordinaire, pour éviter l'intoxication iodée.

4e *temps* (*séchage, drainage*). — Sécher la cavité utérine en introduisant et en retirant une ou deux mèches; en laisser ensuite une, modérément serrée. Ce n'est que dans les cas de septicémie très intense que l'on doit placer un drain en caoutchouc ou en verre, qui permettra les irrigations continues.

5e *temps* (*pansement*). — Placer du coton à la vulve, un bandage en T. Reporter la malade dans son lit, et faire au besoin une injection de sérum artificiel.

C. Soins post-opératoires. — Il est nécessaire de tonifier l'état général (alcool, café, sérum artificiel), prendre la température régulièrement, sonder la malade.

S'il y a une mèche utérine, l'enlever après 24 heures, et faire un lavage intra-utérin à l'eau bouillie, si la température est élevée.

Dans les cas de grande septicémie, des lavages journaliers à l'eau oxygénée (4 volumes) par le drain ou la sonde deviennent nécessaires.

Le tout est de se guider sur la température; si celle-ci se maintient, il faut craindre une salpingite suppurée, un phlegmon du ligament large ou une thrombo-phlébite péri-utérine.

Ordinairement, les suites sont bénignes; des lavages vaginaux suffisent. La malade peut se lever 8 à 10 jours après; il faut avoir soin de surveiller la position de l'utérus (rétroversions fréquentes) et aussi l'état général, souvent affaibli par une hémorragie abondante ou une infection prolongée.

1. La solution la plus employée est la suivante :

Iode métallique.	3 grammes.
Iodure de potassium	5 —
Eau distillée.	100 —

Curettage de l'utérus à la novocaïne.

L'anesthésie générale constitue toujours un acte sérieux auquel il faut chercher à soustraire les malades toutes les fois que cela est possible. D'autre part, elle nécessite un assistant averti que le praticien ne peut pas toujours se procurer à la campagne ou dans un cas d'urgence. Aussi croyons-nous devoir signaler ici les excellents résultats obtenus par M. Coryllos, dans le service du professeur Reclus, dans 30 cas de curettage utérin exécutés sous anesthésie locale à la novocaïne.

Le curettage de l'utérus à la novocaïne comprend 6 temps.

1er temps : *anesthésie de la cavité de l'utérus*. — Après avoir introduit le spéculum, on instille dans l'utérus de 5 à 30 centimètres cubes de la solution novocaïne-adrénaline et même davantage, suivant les dimensions de cet organe, et on introduit un petit tampon dans le col pour en obstruer l'orifice.

2e temps : *anesthésie du vagin*. — Tamponnement vaginal à l'aide de petits tampons de gaze stérilisée de 10 centimètres de côté et auxquels on attache un fil assez long pour dépasser l'orifice de la vulve. Ces tampons sont imbibés de la même solution.

3e temps : *introduction des valves*. — On sort le spéculum; après 4 à 5 minutes, l'anesthésie du vagin étant déjà suffisante, on introduit les valves sans provoquer aucune douleur et on enlève les mèches.

4e temps : *anesthésie du col utérin*. — On fait d'abord l'anesthésie de la lèvre antérieure à l'aide de la seringue à laquelle on adapte l'aiguille. On y pratique une couronne d'injections interstitielles concentriques à l'orifice utérin, en piquant en plein parenchyme, en introduisant la seringue de 1 à 1 cent. 5 et en injectant un 1/2 centimètre cube chaque fois. On fait ainsi 5 à 6 piqûres. La lèvre antérieure blanchit rapidement et l'anesthésie complète est obtenue presque immédiatement. On saisit cette lèvre avec la pince de Museux, on la tire à la vulve et on anesthésie ensuite la lèvre postérieure par le même procédé. Puis on fait quelques injections interstitielles dans la muqueuse du canal cervical après avoir enlevé le petit tampon (mis pendant le 1er temps) et on termine ce temps en pratiquant 2 injections assez profondes de 1 centimètre cube environ, dans chaque cul-de-sac vaginal. Cette manœuvre a pour but de permettre l'abaissement du col sans provoquer de douleurs.

On abaisse le col jusqu'à la vulve, on l'entoure de compresses qui s'enfoncent en partie dans l'orifice vulvaire, l'isolant ainsi d'une façon complète, et on enlève les valves.

5e temps : *dilatation du col*. — Si elle n'était pas faite avec une tige de laminaire, on pratique la dilatation rapide avec les bougies d'Hégar ou le dilatateur de Sims, en incisant légèrement, au besoin, de dedans en dehors le canal cervical. Ce temps est quelquefois un peu douloureux, mais une ou deux injections supplémentaires de novocaïne-adrénaline dans le canal cervical ont rapidement raison de cette douleur.

6e temps : *curettage*. — L'anesthésie de la malade est désormais aussi complète que par l'anesthésie générale et on peut maintenant, sans hésiter, procéder au curettage.

Tel est le mode opératoire de l'anesthésie locale pour le curettage. Il ne présente aucune difficulté, ne nécessite pas d'outillage compliqué, car, au besoin, une sonde urétrale et une seringue ordinaire munie d'une longue aiguille pourraient remplacer la seringue de Braun.

M. Coryllos a pratiqué ainsi, avons-nous dit, plus de 30 curettages. Dans tous les cas, non seulement les piqûres furent indolores, mais le temps le plus douloureux du curettage, le pincement du col et l'abaissement de l'utérus, ne furent accompagnés d'aucune plainte de la part des malades et ce n'est que le curettage proprement dit qui fut légèrement douloureux. Il est, en effet, impossible d'anesthésier le muscle utérin à moins de recourir au chloroforme, mais la conservation de cette sensibilité est utile pour avertir le médecin que le but est atteint, c'est-à-dire que toute la muqueuse est enlevée et que la curette touche maintenant le muscle utérin (cri utérin). [Chamliau, *Thèse de Doctorat*, Paris, Juillet 1910.]

L'adrénaline dans le traitement palliatif du cancer[1].

L'adrénaline, en application topique sur le cancer, a été conseillée par divers auteurs; elle aurait, dans un certain nombre de cas, amélioré la situation des malades en amenant la suppression des hémorragies et la sédation des douleurs.

On peut se servir de la solution au millième en attouchements. La difficulté pratique est d'avoir des solutions fraîches, car ces solutions, au contact de l'air, s'altèrent rapidement.

Mahu emploie des poudres d'adrénaline au vingtième :

Adrénaline	0 gr. 10
Chlorure de sodium	0 gr. 90
Acide tartrique.	0 gr. 05
Sucre ordinaire.	0 gr. 95

La solution obtenue avec cette poudre diffère peu de la solution ordinaire au centième dans le sérum physiologique à 9 pour 100 de chlorure de sodium.

Ou encore :

Adrénaline.	0 gr. 05
Acide tartrique	0 gr. 05
Chlorure de sodium	0 gr. 90

Comme mesure, on emploie de toutes petites cuillers, l'une d'une capacité d'un centigramme de poudre (un demi milligramme d'adrénaline). dose pour X gouttes d'eau; l'autre de 2 centigrammes pour XX gouttes d'eau. Un compte-gouttes bien calibré complètera les quelques instruments nécessaires pour faire rapidement des solutions d'adrénaline au millième.

Les attouchements sont faits, en général, tous les deux jours, et le traitement a été utilement employé dans des épithéliomes de la langue, du larynx et des autres régions, comme le cancer du rein.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Cardiopathie et tétanie. — M. Gioseffi (de Trieste) a observé, chez une fillette de 11 ans, atteinte d'insuffisance mitrale arrivée à la période d'asystolie irréductible, l'apparition d'accès de tétanie nettement caractérisés. Ces accès se reproduisaient jusqu'à 10 et 12 fois par 24 heures. Les signes de Chvosteck et de Trousseau étaient très nets. On attribua la tétanie à des troubles circulatoires gênant le fonctionnement des parathyroïdes. Cependant un essai d'opothérapie parathyroïdienne ne donna qu'une très légère amélioration et tout à fait transitoire. [*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 3 Juillet 1910, n° 99, p. 825.] Ph. P.

Traitement des complications articulaires de la blennorragie par l'air chaud. — L'aérothermothérapie est susceptible d'améliorer les arthrites chroniques. Aussi les auteurs l'ont-ils appliquée aux localisations articulaires de la blennorragie. Les applications d'air chaud étaient faites à la température constante de 125° durant 25 à 30 minutes.

Ce traitement n'aurait donné aucun insuccès et aurait toujours amené la guérison.

Les douleurs ont diminué et disparu très rapidement, le soulagement survenant dès la première application. Les phénomènes inflammatoires arrivaient à résolution en un temps très court sans que survînt jamais d'ankylose. 9 cas ont été ainsi traités avec succès. [Grunspan et Faroy. *Gazette des hôpitaux*, 3 Mars 1910, n° 26, p. 355-357.] F. L.

1. Extrait du Fascicule XIII du *Traité de médecine* de Gilbert et Thoinot. (J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris.)

A PROPOS
DU
CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL SUR MANDRIN

Par J. ALBARRAN
Professeur de Clinique des Maladies des Voies urinaires à la Faculté de Paris.

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 16 Juillet 1910, M. Gudin, de Rio de Janeiro, a publié, avec l'entête : « Travail de la clinique des voies urinaires (service du professeur Albarran) », un article intitulé : *Sur un nouveau procédé de cathétérisme urétéral*.

Je tiens tout d'abord à déclarer que M. Gudin n'est pas un élève de ma clinique, qu'il n'y a jamais travaillé et que ni mon collègue Marion, mon suppléant, ni moi-même, nous ne l'avons autorisé à publier son article comme « un travail de la clinique des voies urinaires ».

Le NOUVEAU procédé de cathétérisme urétéral décrit par M. Gudin consiste à introduire dans l'uretère, à l'aide du cystoscope, un mandrin en baleine, articulé ou non à son milieu, terminé par une extrémité souple. Le mandrin introduit, on retire le cystoscope et on fait glisser une sonde sur le conducteur, ce qui lui permet de pénétrer dans l'uretère.

Ce procédé de cathétérisme urétéral sur conducteur est employé par moi d'une manière courante depuis de nombreuses années, et il est connu de tous les urologistes.

Je l'ai décrit dans tous ses détails dans toute une série de publications dont les principales sont :

1° « Technique du cathétérisme cytoscopique des uretères » *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1897 (page 474);

2° « Un nouveau cystocope urétéral. » *Congrès international de médecine de Moscou*, 1897 [Section de chirurgie] (page 213);

3° LÉON IMBERT. « Le cathétérisme des uretères par les voies naturelles ». *Thèse*, Paris, 1898 (page 38);

4° *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, Paris, 1900, VIII° volume (page 616). Article : « Exploration du rein »;

5° Article « Cathétérisme des uretères », dans les *Leçons cliniques des maladies des voies urinaires* de M. le professeur Guyon, Paris, 1903 (page 65).

Voici comment, dans le premier en date de ces travaux, après avoir parlé du cathétérisme cystoscopique des uretères, est décrit le cathétérisme urétéral sur mandrin :

Par un procédé très simple, j'ai réussi facilement, chez l'homme et chez la femme, à placer dans l'uretère des sondes du n° 9 au n° 12.

Je me sers pour cela de sondes à bout coupé, analogues aux précédentes, mais plus grosses, et je les introduis en les guidant sur un mandrin.

J'ai fait construire, à cet effet, des mandrins longs de 70 centimètres, dont les 10 premiers centimètres, semblables à une bougie urétérale en gomme, sont souples, tandis que les 60 derniers, qui sont en baleine, présentent une plus grande résistance. Comme la longueur du mandrin serait insuffisante chez l'homme, j'ai fait construire des tiges de rallonge en baleine, qui peuvent s'articuler à l'aide d'une armature sur le mandrin décrit.

Voici comment je procède pour placer dans l'uretère des sondes d'un calibre au-dessus du n° 9. A l'aide de mon cystoscope, j'introduis dans l'uretère le mandrin qui, grâce à son extrémité souple, pénètre facilement, sans blesser, et je pousse l'instrument dans l'uretère jusque dans le bassinet. Je retire alors le cystoscope, laissant en place le mandrin, sur lequel je fais glisser, après l'avoir huilée à l'intérieur et à l'extérieur, la sonde à bout coupé. Au début de mes essais, je suivais de l'œil, avec le cystoscope, la pénétration de la sonde sur le mandrin; j'ai reconnu ensuite que cette précaution est inutile dans la plupart des cas, et que la grosse sonde pénètre facilement. Lorsque la sonde a été poussée à fond, il suffit de la tenir de la main gauche pendant qu'avec la main droite on retire le mandrin.

Chez l'homme, la manœuvre est la même que chez la femme; mais, lorsque le cystoscope est enlevé, la portion du mandrin qui reste à l'extérieur, à partir du méat, n'est pas assez grande pour qu'on puisse y faire glisser la sonde ; il est nécessaire d'articuler sur le mandrin la tige de rallonge dont j'ai déjà parlé.

Il arrive parfois qu'on a cru pousser la sonde à fond et qu'on s'aperçoit ensuite, lorsque le mandrin est retiré, qu'elle n'arrive pas au bassinet. On remédie à cet incident en faisant pénétrer le mandrin par la lumière de la sonde laissée en place, en l'enfonçant le plus loin possible et, lorsqu'il est bien placé, en poussant de nouveau la sonde à laquelle le mandrin sert d'armature. Cette manière de faire est indispensable, car, si on voulait se contenter de pousser directement la sonde, sans avoir mis le mandrin, on ne réussirait pas à la faire avancer : les parois de l'uretère sont trop dépressibles, la sonde s'arc-boute et se plie dans la vessie.

Lorsqu'on laisse à demeure une sonde urétérale n° 9 ou au-dessus, et qu'on désire la changer au bout de quelques jours, il n'est pas nécessaire de recommencer le cathétérisme avec le cystoscope. Il suffit d'introduire le mandrin dans la lumière de la sonde qui est en place, et de retirer ensuite ce dernier instrument en laissant le mandrin : sur ce mandrin, on peut ensuite faire glisser une nouvelle sonde.

Au point de vue pratique, je crois prudent de ne pas placer d'emblée dans l'uretère une sonde au delà du n° 10. Après quelques jours, on pourra facilement en mettre une plus grosse, car l'orifice urétéral se trouve élargi par l'action de la première sonde. J'ai pu, en opérant ainsi, faire pénétrer jusque dans le bassinet une sonde n° 14.

J'ai le regret de devoir ajouter, au point de vue de la correction professionnelle, qu'en publiant comme nouveau le procédé ci-dessus décrit, M. Gudin savait qu'il m'appartenait, mais ignorait qu'il me fût possible de le démontrer par des textes précis. Voici les faits :

1° M. Gudin ayant parlé, il y a quelques semaines, à un de mes opérés, M. L..., du cathétérisme sur mandrin, ce monsieur lui dit que, à plusieurs reprises, je lui avais pratiqué des lavages du bassinet avec de grosses sondes introduites par ce procédé, qu'une fois même je lui avais ainsi laissé une sonde dans l'uretère pour faciliter l'expulsion d'un calcul qui s'y était arrêté et qu'il rendit après l'enlèvement de la sonde ;

2° Quelques jours avant la publication de son article, M. Gudin est venu me le montrer; après l'avoir lu en sa présence, je lui ai dit qu'il était impossible de le publier, parce que le procédé de cathétérisme urétéral sur mandrin m'appartenait.

Je lui ai fait savoir que ce procédé était d'un emploi courant dans ma pratique et qu'il pouvait se renseigner à cet égard auprès de mes élèves de Necker ou des infirmières de la cystoscopie à Necker et à la maison de santé. Je lui dis même qu'il ferait bien de prendre connaissance de mes premiers travaux sur le cathétérisme urétéral qu'il me dit ne pas avoir lus. M. Gudin insista sur ce qu'il n'avait trouvé dans mes travaux que la description du changement, à l'aide du mandrin, d'une sonde mise en place pendant l'opération, et que, dit-il, seul ce qui est écrit compte. Il promit pourtant de modifier son article, d'autant plus que je lui signalai plusieurs erreurs qu'il contient, et que je lui fis encore observer que le cystoscope qu'il prétend nouveau n'est que le modèle courant de mon cystoscope urétéral, en usage à Necker, simplement diminué de calibre (il en existe, d'ailleurs, de calibres très différents).

Après la publication de son article M. Gudin m'écrit : « M'étant documenté sur la question, je n'avais rien à modifier à mon article. Je n'ai pu d'ailleurs contrôler l'exactitude de vos dires, n'ayant trouvé dans vos travaux rien d'autre que ce que j'ai textuellement cité. »

Sans commentaires.

LES CRITÈRES
DE DÉVELOPPEMENT PHYSIQUE

PAR MM.
M.-H. DAUSSET et P. DESFOSSES

Dès ses premières réunions, la Ligue française de l'éducation physique s'est proposée de faire une série d'enquêtes et de recherches destinées à déterminer les exercices et les méthodes les plus favorables au développement physique de l'individu.

Le but cherché est non pas seulement de comparer entre elles les diverses méthodes connues de gymnastique, mais aussi et surtout de comparer les divers états d'un même individu à des périodes différentes, quand il est soumis à un entraînement donné, de suivre par conséquent le développement d'un sujet, et de voir si tel ou tel exercice n'exerce pas une action trop violente ou nuisible. On désire savoir non seulement si telle ou telle méthode est supérieure aux autres, mais à quels sujets cette méthode est applicable et à quels sujets elle ne convient pas.

Il s'agissait tout d'abord de fixer quels étaient les critères fonctionnels permettant de juger le plus complètement du développement physique d'un sujet. Pour arriver à la détermination de ces critères, la Ligue française de l'éducation physique a nommé une Commission scientifique composée de M. Weiss, professeur agrégé, président de la Commission; de M. Pachon, professeur agrégé, chef du laboratoire de physiologie; de MM. Desfosses, Chaillou, Dausset, Duret; Savornin, de l'Ecole de Joinville; Daussat, Maurice Faure, Mlle Desmolières, Lieutenant Dubreuilh.

Cette Commission vient de terminer ses travaux et de tracer un plan déterminé d'enquêtes résumé en une fiche.

***

La Commission a pensé tout d'abord que, pour établir exactement la valeur de l'état physique d'un sujet, les anciennes mensurations portant uniquement sur le poids, la taille, les périmètres thoraciques ou les périmètres des membres étaient insuffisantes. Elle a estimé qu'il était nécessaire d'y joindre des données plus précises sur l'état du poumon et sur l'état du cœur, et qu'il y avait lieu notamment d'y joindre l'examen exact de la pression artérielle, éléments dont les beaux travaux de M. Pachon ont montré toute l'importance pour l'évaluation de l'état d'entraînement et de résistance d'un sujet.

La pression artérielle maxima et minima d'un sujet est un élément toujours intéressant à connaître en lui-même. Mais l'étude des variations prend une importance capitale dans la détermination de l'état d'endurance ou d'entraînement.

L'expérience montre, en effet, que les exercices physiques sont accompagnés de changements de la pression sanguine plus ou moins notables et de durée variable pendant le repos consécutif à l'exercice, suivant la résistance du sujet. Il faut donc, pour apprécier l'état d'entraînement d'un sujet, suivre les variations de sa pression artérielle maxima et minima pendant un exercice d'épreuve et pendant le repos qui le suit.

Les fiches individuelles de la Ligue française d'éducation physique contiennent la nomenclature des principaux renseignements utiles à connaître pour suivre le développement d'un sujet.

Ces fiches sont destinées uniquement aux médecins, car le médecin seul est capable d'accomplir cette tâche en somme très minutieuse.

Médecins scolaires, médecins de l'armée, praticiens de la ville ou de la campagne pourront recueillir ces renseignements sur les enfants ou les jeunes gens. L'important n'est pas de recueillir beaucoup de documents, mais il faut obtenir des documents aussi précis que possible.

FICHE INDIVIDUELLE *Relevée par* *à* *le*	DATE 1er examen	 2e examen
1. Numéro d'ordre		
2. Initiales du sujet		
3. Sexe		
4. Date de naissance		
5. Lieu de naissance		
6. Lieu d'origine des parents :		
Père.		
Mère		
7. Profession du sujet		
8. Profession des parents : Père.		
— Mère.		
9. Taille		
10. Hauteur du buste		
11. Périmètre du bras		
— de l'avant-bras		
— de la cuisse		
— du mollet		
12. Poids		
13. Etat de la colonne vertébrale		
14. Périmètre thoracique :		
Expiration ax. . . . xiph.		
Inspiration — —		
15. Perméabilité nasale		
16. Spirométrie		
17. Pneumométrie : Aspiration		
— Expiration		
18. Etat des poumons		
19. Fréquence de la respiration		
20. Etat du cœur		
21. Fréquence du pouls		
22. Sphygmomanométrie :		
Pression maxima		
— minima		
23. Périmètre abdominal debout		
— — relaché		
— — rétracté		
— couché relaché		
— — rétracté		
24. Température du corps		
25. Urine, Sucre		
— Albumine		
26. Vision, Réfraction D. . G.		
Acuité visuelle D. . G.		
Champ visuel . D. . . G.		
27. Photographie		
28. Critères fonctionnels		
Saut en hauteur de pied ferme		
— avec élan		
Saut en longr de pied ferme		
— avec élan		
Soulèvement du poids		
Lancer du poids D. . . G.		
Aptitudes spéciales		
29. Indication des exercices auxquels se livre le sujet		

L'organisation importante de la Ligue que dirige si habilement M. le professeur Gilbert sera le lien entre tous les collaborateurs, et l'on conçoit que le dépouillement de ces dossiers précieux puisse révéler quelques faits inconnus, quelques indications précieuses pour l'application des méthodes d'éducation physique.

Généralement un même observateur ne pourra pas faire toutes les déterminations nécessaires à l'établissement complet de ces fiches. Il sera par suite indispensable qu'il s'associe des collaborateurs sûrs. Dans le cas où il ne les trouverait pas, il agira mieux en ne donnant qu'un nombre restreint d'indications exactes plutôt qu'en s'efforçant de remplir tout seul la fiche au risque d'y introduire des mesures douteuses.

Certaines recherches, comme, par exemple, les examens de la vision, ne pourraient guère d'ailleurs être que du ressort des spécialistes.

D'autres nécessitent l'emploi d'appareils qui ne seront pas toujours à la disposition des observateurs. *Il est donc désirable que chaque observateur fasse, dans la nomenclature des fiches, choix d'un certain nombre de déterminations dont il pourra garantir la valeur et s'abstienne délibérément de répondre aux autres questions.*

Pour les enquêtes portant sur des enfants, il est indispensable d'en informer préalablement les parents.

Explication des divers numéros des fiches individuelles.

Chaque fiche portera un numéro de classement général permettant de la retrouver à l'aide d'un répertoire; ce numéro placé en haut et à gauche de la fiche sera donné au siège central. Tous les autres renseignements seront fournis par l'observateur ou ses collaborateurs. L'observateur apposera sur la fiche son nom, celui de ses collaborateurs, la date d'établissement de la fiche et le nom de l'école, du corps ou de la Société où se trouve le sujet. Si toutes les mesures ne sont pas faites le même jour, on indiquera la date du commencement et de la fin des déterminations.

1. — Numéro d'ordre donné par l'observateur. Ce numéro conservera la même valeur dans les

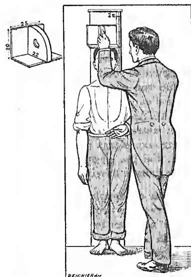


Figure 1. — Prise de la taille, sujet debout (d'après Bertillon.)

fiches successives d'un même sujet. Il permettra de classer les fiches d'un même observateur, de rétablir l'ordre dans leur classement et de retrouver facilement l'observation complète d'un sujet.

2. — Pour conserver l'anonymat d'un sujet, on se contentera de donner ses initiales.

Afin d'éviter les confusions, chaque observateur devra conserver sur un carnet les numéros d'ordre et initiales des sujets examinés par lui.

4. — A défaut de la date de naissance, donner l'âge.

9. — La taille sera prise à l'aide d'une toise appliquée contre un mur vertical et d'une équerre. Le sujet se placera sans souliers, les talons joints, les fesses et les épaules appuyées contre la toise, le regard fixé droit devant lui sans renverser la tête, les bras tombant naturellement le long du corps. La branche horizontale de l'équerre sera placée sur le vertex (fig. 1).

10. — Pour déterminer la hauteur du buste, le sujet sera assis sur un tabouret de hauteur connue, placé contre la toise. Il se poussera bien à fond contre la toise de façon à la toucher par les fesses et les épaules. Pour le reste, on opérera comme au paragraphe précédent et on retranchera la hauteur du tabouret du chiffre lu sur la toise (fig. 2).

11. — Le périmètre des membres sera pris les muscles étant contractés. La mesure se fera au moyen d'un ruban métrique inextensible. Pour le bras, prendre la mesure au maximum du ventre du biceps contracté. Pour l'avant-bras, presque immédiatement au-dessous du pli du coude au renflement maximum. Pour la cuisse, au milieu de la ligne, allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'intervalle fémoro-tibial; le sujet sera debout, le jarret tendu. Pour le mollet, on prendra la mesure au renflement maximum (fig. 3).

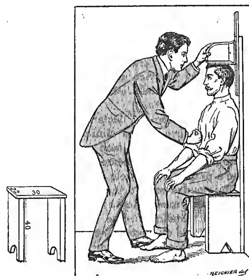


Figure 2. — Prise de la taille, sujet assis (d'après Bertillon.)

12. — Le poids sera pris le torse nu, sans souliers.

13. — Indiquer s'il y a cyphose, lordose, scoliose; dans ce dernier cas, indiquer la flèche de la déviation.

14. — Les périmètres thoraciques seront pris au moyen d'un ruban métrique inextensible. Pour le périmètre axillaire le ruban passera dans un plan horizontal dans le creux des aisselles. On fait d'abord étendre les bras du sujet latéralement, puis on passe le ruban métrique, on abaisse les bras. A ce moment le ruban métrique doit être dans le creux axillaire.

Pour le périmètre xiphoïdien le ruban métrique passera horizontalement au niveau de l'appendice xiphoïde.

La différence entre les mesures en inspiration et les mesures en expiration donne l'indice respiratoire.

15. — Faire souffler par chaque narine en bouchant l'autre pour vérifier s'il n'y a pas de défaut de perméabilité nasale.

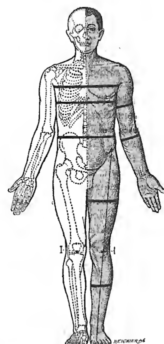


Figure 3. — Schéma des lignes de mensurations.

16. — Indiquer le spiromètre dont il est fait usage. Ne pas faire cette mesure au-dessous de 10 ans, elle serait illusoire. Il sera bon de faire plusieurs essais et de prendre le maximum.

17. — Employer de préférence un pneumo-

mètre métallique. Veiller à ce que le sujet ne remplace pas l'*aspiration* par une *suceion* qui donne toujours un chiffre trop fort.

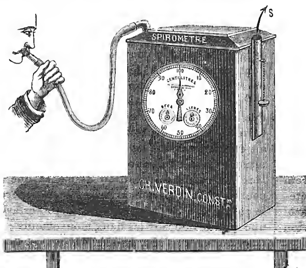


Figure 4. — Spiromètre de Verdin.

18. — Résultats de l'auscultation et de la percussion.

21. — Nombre de pulsations par seconde.

22. — Les mesures de pression se feront à l'aide de l'oscillomètre de Pachon.

Pour cela on opérera de la façon suivante :

Le brassard radial étant placé sur le poignet du sujet, on met la pompe P en action, jusqu'à ce que le manomètre H indique une pression franchement supérieure à la pression maxima normale (20 centimètres de mercure, par exemple). A partir de ce moment, la pompe devient inutile. L'opérateur fait alors tomber peu à peu la pression, de centimètre en centimètre, environ, en agissant sur la valve V. Entre chacune de ces chutes, il agit sur le séparateur S pour observer les indications de l'oscillomètre.

A l'apparition des oscillations franches, il lit le manomètre. La pression lue à ce moment est la pression maxima.

On continue à faire tomber la pression, les oscillations vont en croissant. La première, la plus faible, correspondant aux plus grandes oscillations, est la pression minima.

Nota. — Ne jamais manœuvrer la valve en même temps que le séparateur.

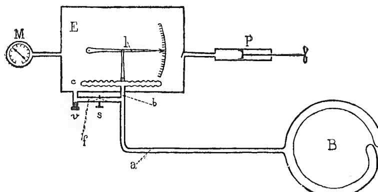


Figure 5. — Schéma de l'oscillomètre de Pachon.

b) Comme il a été dit plus haut, quand il s'agira d'apprécier l'état d'entraînement d'un sujet, il faudra mesurer sa pression artérielle maxima et minima, avant et après un exercice d'épreuve déterminé.

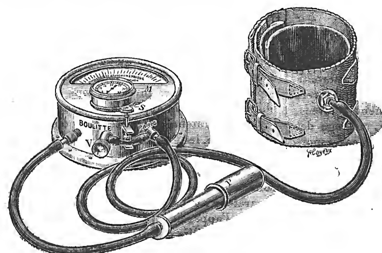


Figure 6. — Oscillomètre de Pachon.

23. — Le périmètre abdominal se mesure au moyen d'un ruban métrique inextensible, passant en arrière dans la concavité de la colonne vertébrale et en avant au niveau de l'ombilic.

a) Dans la station debout sans raideur, le ruban métrique est dans un plan horizontal passant par l'ombilic; on fait la mesure le ventre étant relâché, tombant naturellement, puis une deuxième mesure le ventre étant rétracté;

b) On fait les mêmes mesures, le sujet étant couché sur le dos; le ruban métrique se trouve alors dans un plan vertical passant par l'ombilic.

24. — On n'indiquera la température que si l'on peut prendre la température rectale.

25. — Recueillir des échantillons et rechercher au laboratoire le sucre et l'albumine.

26. — L'examen de la vision est uniquement réservé aux médecins suffisamment au courant de l'ophtalmologie.

27. — Faire la photographie de préférence à l'état nu, en plaçant le sujet de face, de dos, de profil pour mettre en évidence la forme de la poitrine et de l'abdomen.

Dans le cas d'asymétrie il sera bon de marquer au crayon dermographique les principaux repères osseux, colonne vertébrale, omoplates, épine iliaque antéro-supérieure.

28. — Pour les sauts de pied ferme, le sujet se placera face à l'obstacle ou à la distance à franchir. Ne rechercher ce critère qu'après 3 mois d'entraînement.

Le bras étant étendu le long du corps, soulever un haltère d'un kilog. en fléchissant d'abord l'avant-bras sur le bras (mouvement en 4 temps) suivant le rythme :

De 11 à 14 ans de.	60 à la minute.
De 14 à 18 ans de.	90 —
Adulte.	120 —

Noter le nombre de fois.

Au cours des exercices successifs destinés à établir les critères, on déterminera de temps en temps la fréquence de la respiration, du pouls et la pression sanguine minima et maxima.

Ces déterminations reportées sur un graphique donnent une bonne idée de l'état d'entraînement du sujet. Pour les autres critères, on donnera la hauteur des sauts, les espaces franchis, le poids.

Au paragraphe : *Remarques et indications des exercices auxquels se livre le sujet*, on pourra noter tout ce que le sujet présente d'intéressant et qui ne rentre pas dans les paragraphes précédents. Il sera bon de donner un emploi du temps sommaire, d'indiquer les occupations habituelles du sujet, et de fournir quelques renseignements sur la manière dont est conduite son éducation physique. L'origine des professeurs qui dirigent cette éducation physique est aussi un renseignement important pour permettre de comparer la valeur des différentes écoles et méthodes.

***

On le voit, la fiche de la Ligue d'éducation physique ne fait pas double emploi svec les mensurations beaucoup plus complètes des anthropologistes. Elle ne fait pas double emploi, non plus, avec la fiche scolaire, en particulier avec la fiche du Dr Mery, dans lesquelles domine la préoccupation de prophylaxie scolaire.

Malgré toutes ses imperfections, elle constitue néanmoins un progrès notable; elle permettra d'apprécier la valeur physique d'un individu d'une façon beaucoup plus précise et beaucoup plus scientifique que les méthodes basées uniquement sur les mensurations de la taille, du périmètre thoracique et sur l'évaluation du poids. Les *coefficients de robustesse* obtenus par ces moyens simples sont vraiment trop peu précis pour qu'on puisse leur attribuer quelque valeur scientifique.

Certains blâmeront peut-être l'emploi du spiromètre, du pneumomètre, de l'oscillomètre, comme étant des instruments coûteux et d'une application délicate. A notre époque cependant il est bien difficile en médecine comme dans n'importe quelle branche de la science de se passer d'instruments de précision.

Un des buts principaux de la Ligue française de l'éducation physique est précisément de soustraire les questions d'éducation physique aux bavardages des empiriques et de les faire entrer définitivement dans le domaine scientifique[1].

SÉPARATION INTRA-VÉSICALE DES URINES ET CATHÉTÉRISME DES URETÈRES

Par M. Georges LUYS

La méthode de la séparation endo-vésicale des urines a été dernièrement vivement critiquée, et des conclusions ont été posées, semblant avoir pour objet de faire naître un doute dans la réalité des résultats obtenus avec cette méthode.

L'hommage que l'on doit avant tout à la vérité scientifique m'oblige à relever cette affirmation, car elle ne semble pas répondre à la réalité des faits, du moins en ce qui concerne les résultats fournis par mon séparateur, que seul j'aurai en vue ici.

La critique se trouve basée sur les renseignements fournis seulement par deux observations dont la première ne peut être considérée comme concluante puisqu'elle n'a pas subi le contrôle opératoire ou nécropsique, tandis que la seconde prouve seulement bien nettement que, comme dit l'auteur de l'article, « aucune méthode ne peut être rendue responsable des fautes de celui qui l'emploie ». En effet, une opération grave a été pratiquée sans qu'on se soit entouré auparavant de tous les éléments nécessaires à cette importante décision.

Il n'est pas étonnant qu'une pareille intervention ait été rapidement suivie d'un désastre dont la responsabilité ne peut incomber à l'instrument employé.

La faute commune est en effet de confondre

1. Quand un novateur viendra soumettre au public « *sa méthode* » d'éducation physique, on pourra désormais lui demander d'apporter à l'appui de ses dires des faits et des documents *précis*.

constamment l'interprétation des résultats avec les résultats eux-mêmes, car, lorsqu'on a, par des expériences multiples, acquis la conviction certaine et absolue de l'étanchéité complète du séparateur, on ne peut plus douter de l'exactitude des résultats qu'il fournit *quand il est bien appliqué.*

Nous étudierons successivement la supériorité de la méthode de la séparation intravésicale des urines sur le cathétérisme de l'uretère pour examiner ensuite les preuves de l'étanchéité du cloisonnement obtenu avec le séparateur.

I. — Supériorité de la méthode de la séparation sur le cathétérisme de l'uretère.

1° *La séparation intravésicale des urines est une méthode plus simple.* — Elle peut être employée et appliquée par tout chirurgien un peu au courant des pratiques urinaires, tandis que le cathétérisme des uretères est certainement plus complexe.

Lorsqu'en effet j'ai établi mon instrument, j'ai pensé rendre service à un grand nombre de praticiens qui, éloignés des centres hospitaliers, n'ont à leur disposition ni éclairage électrique, ni sondes urétérales, ni l'expérience indispensabe pour pratiquer cette exploration toujours délicate, tandis que l'instruction nécessaire à l'emploi du séparateur est certainement plus facile et qu'en tout cas l'emploi de cet instrument ne nécessite aucune installation bien spéciale.

2° *La séparation intravésicale des urines est absolument exempte de dangers.* — Elle ne peut jamais, comme le cathétérisme urétéral, exposer à la contamination d'un rein primitivement sain par une sonde urétérale passant dans un milieu vésical infecté.

J'ai relaté dans mon livre[1] 8 observations de cas de mort imputables nettement au cathétérisme urétéral pratiqué avec le cystoscope à prisme et rapportées par Israël, Hartmann, Legueu, Tuffier, Sampson, etc.

3° *La séparation intravésicale des urines ne trouble pas le fonctionnement du rein, ou, si elle le trouble, son action s'exerce également sur les deux reins.* — Le cathétérisme urétéral, au contraire, provoque une excitation du rein en expérience, et même, dans les cas de cathétérisme double, les deux sondes introduites dans l'uretère à des niveaux différents peuvent produire des excitations dissemblables des reins.

M. Franck (de Berlin) a pratiqué des recherches sur des mêmes individus qu'il a soumis d'abord au cathétérisme urétéral, puis à la séparation endovésicale. Il a constaté que, lorsqu'on pratique le cathétérisme urétéral, le travail du rein est troublé et beaucoup plus considérablement que pendant la séparation.

Dans un cas, le cathétérisme de l'uretère, à l'inverse du séparateur, avait mis le rein dans un état spastique ; dans un autre cas, il a provoqué une abondante polyurie.

4° *La séparation endovésicale permet seule de savoir comment un rein se vide.* — Dans certaines hydronéphroses produites par une coudure de l'uretère, on observe souvent que normalement la poche rénale ne se vide pas dans la vessie et que pendant un temps assez long le tube correspondant du séparateur reste vide. Lorsque pendant la séparation on vient alors à soulever légèrement le rein vers le diaphragme, on peut parfois constater une abondante éjaculation d'urine se produisant de ce même côté, ce qui prouve l'existence d'une coudure de l'uretère que le soulèvement du rein malade fait disparaître.

Si, au contraire, on emploie dans ce cas le cathétérisme urétéral, la sonde redresse la coudure de l'uretère qui passe ainsi inaperçue.

De même, lorsqu'un petit calcul de l'uretère oblitère partiellement la lumière de ce conduit, l'application du séparateur peut montrer l'absence de fonctionnement du rein correspondant. Au contraire, la sonde urétérale, en passant entre le calcul et la paroi urétérale, laisse inaperçue cette oblitération partielle de l'uretère.

5° *La séparation endovésicale des urines fournit l'urine totale de chacun des deux reins.* — Lorsqu'au contraire on pratique le cathétérisme de l'uretère, si l'on fait un cathétérisme d'un seul côté pendant qu'une sonde vésicale recueille dans la vessie l'urine du côté opposé, il y a très souvent des erreurs, car l'urine filtre entre la sonde et la paroi de l'uretère et vient se mélanger à celle de l'autre rein recueillie dans la vessie. Même lorsqu'on pratique le cathétérisme double des deux uretères, on trouve souvent dans la vessie une certaine quantité de liquide provenant de la filtration de l'urine entre la sonde et les uretères.

Kouznetzky[1] cathétérise les deux uretères puis vide la vessie ; l'expérience terminée, avant de retirer les sondes urétérales, il évacue de nouveau le contenu vésical, ce qui lui permet d'établir l'importance des fuites. Or, celles-ci n'ont pu être évitées que dans 12 cas sur 22. Chez une malade, malgré 3 tentatives et l'emploi de sondes assez grosses, Kouznetzky n'arriva pas à empêcher les fuites. Dans deux cas, ces fuites étaient de 194 et de 148 centimètres cubes pour une durée de 2 heures.

6° *Chez l'enfant, le gros calibre des cystoscopes généralement employés ne permet pas le cathétérisme urétéral.* — Le séparateur modèle d'enfant, qui est du calibre n° 15, peut seul être appliqué.

II. — Preuves de l'étanchéité parfaite du cloisonnement obtenu avec le séparateur

1° *Sur le cadavre.* — Sur un cadavre fixé en position assise normale, on met en place le séparateur. Lorsque, après avoir pratiqué une néphrotomie double, on injecte alternativement par le rein droit ou par le rein gauche des solutions diversement colorées, on peut voir qu'il n'y a aucun mélange des liquides recueillis dans les tubes correspondants, pourvu, bien entendu, que l'instrument soit bien appliqué ; et il est facile, sur un sujet, de contrôler le bon fonctionnement de l'appareil en prenant soin de lui ouvrir la vessie par une taille hypogastrique et de voir le mécanisme de l'éjaculation urétérale et de l'évacuation immédiate par les sondes. L'étanchéité du séparateur sur le cadavre est absolue, et seuls peuvent en douter ceux qui ne veulent pas se donner la peine de répéter cette expérience et donnent simplement des affirmations sans vouloir contrôler par eux-mêmes la réalité des faits.

2° *Sur le vivant.* — Les innombrables observations recueillies après l'application du séparateur ont pu convaincre tous ceux qui l'ont employé que l'étanchéité de l'instrument est absolue *quand il est bien appliqué.*

Pour qu'une séparation soit parfaite, il faut que l'instrument soit en bonne position dans la vessie ; il est nécessaire que l'introduction ait été faite suivant les règles longuement et minutieusement données[1]. Il faut que le malade soit placé en position assise et que la courbure du séparateur vienne bien repérer le col vésical. Si l'on a soin de combiner avec une grande douceur les deux mouvements : la traction légère à soi, puis l'élévation du manche de l'instrument, on peut être certain que le cloisonnement est parfait et que les urines ne se mélangent pas.

Le contrôle de la bonne application de l'instrument se fait par le toucher rectal chez l'homme, et vaginal chez la femme ; le doigt sent alors la courbure de l'instrument étroitement appliqué sur le bas-fond vésical qu'elle déprime depuis le col de la vessie jusqu'au milieu de l'espace interurétéral.

On constate alors par chacune des deux sondes des éjaculations d'urine rythmiques, régulières et le plus souvent alternatives. Dans ces conditions, les urines sont alors toujours bien séparées. Dans les pyonéphroses unilatérales, une sonde donne du pus ; l'autre, des urines limpides. Dans les hématuries rénales unilatérales, un seul tube fournit du sang, l'autre contient des urines limpides. Dans certains cas de lithiase rénale unilatérale, on constate d'un côté une urine nettement acide rougissant franchement le papier de tournesol, tandis que l'autre le laisse bleu.

Enfin, dans des centaines d'observations, on peut lire que les résultats fournis par le séparateur ont été soit reconnus conformes à ceux donnés par le cathétérisme de l'uretère, soit contrôlés par l'opération consécutive.

Le doute sur la réalité de la séparation ne peut exister que dans l'esprit de ceux qui n'ont pas suffisamment pratiqué la méthode.

Le professeur Cestan (de Toulouse), après avoir utilisé le séparateur un grand nombre de fois, s'exprime ainsi : « Jamais, entre mes mains, le séparateur Luys n'a commis d'erreur et ses résultats ont toujours admirablement cadré avec les constatations cliniques ou opératoires, si bien qu'en présence d'une contradiction apparente, je croirai plutôt le séparateur que mes investigations cliniques. Mais il faut savoir appliquer le séparateur et le bon séparateur. Je répète que, pour moi, le plus simple, le plus robuste, le plus inoffensif et le meilleur, est celui de Luys. »

Le professeur Hartmann[2] résume ainsi la confiance absolue qu'on doit avoir en mon séparateur : « La preuve de l'étanchéité parfaite de l'appareil est fournie par l'examen de l'urine recueillie dans les hématuries ou dans les pyuries rénales unilatérales. Tandis que d'un côté on recueille une urine sanglante ou purulente, de l'autre, on trouve une urine

1. Luys. — « Exploration de l'appareil urinaire », 2e édition. (Paris, Masson, 1909.)

1. Kouznetzky. — *Roussky Vratch*, 1908, n° 12, 22 Mars, p. 402 à 404, analysé in *Journal de Chirurgie*, t. I, n° 3, Juin 1908, p. 292.

1. G. Luys. — « Exploration de l'appareil urinaire », 2e édition, p. 503. (Paris, Masson et Cie, 1909.)

2. Hartmann. — *Archives internat. de Chirurg.*, Gand, 1903, vol. I, Fasc. 2, p. 179.

absolument claire, où l'on ne peut pas retrouver la moindre hématie, le moindre globule de pus, même après centrifugation. Cela l'est encore par les résultats que donne l'application du séparateur chez les malades néphrectomisés. La sonde correspondante au rein conservé laisse écouler l'urine par petites éjaculations rythmiques; celle du côté néphrectomisé ne donne pas une goutte de liquide. »

C'est aussi l'opinion des très nombreux chirurgiens et spécialistes français et étrangers qui emploient constamment mon séparateur, et dont le nombre augmente sans cesse depuis la création de mon instrument.

Il convient de relever aussi une tendance fâcheuse qui consiste à établir un antagonisme complet entre la méthode de la séparation endo-vésicale et la méthode du cathétérisme des uretères. La faute est de croire que ce sont deux méthodes ennemies, quand c'est, bien au contraire, de leur alliance que doit naître la précision absolue du diagnostic de l'état fonctionnel des reins par la séparation des urines : chacune d'elles a ses indications bien précises.

Dans l'immense majorité des cas, c'est la séparation qu'il faut appliquer toujours comme première méthode d'examen, et grande est l'erreur de ceux qui prétendent que le séparateur ne doit être appliqué qu'en dernière ressource, lorsque le cathétérisme urétéral n'a pu être effectué. Il n'en est pas moins vrai que, comme complément d'information et dans certains cas spéciaux, il convient d'avoir recours au cathétérisme de l'uretère. Si l'exploration de la fonction rénale doit se faire avec le séparateur, l'exploration de l'uretère et du bassinet ne peut se faire qu'avec une sonde urétérale.

Je serai le premier à rendre hommage aux importants travaux de mon cher maître, le professeur Albarran, qui a su faire entrer dans la pratique courante la cathétérisme urétéral. Mais il y a loin à opposer l'une à l'autre ces deux méthodes et à reprocher, par exemple, au séparateur, de n'être pas thérapeutique. C'est comme si l'on accusait un explorateur à boule olivaire de ne pas être un instrument de traitement !

Bref, la conclusion que j'ai posée il y a 8 ans déjà, et qui me semble être plus que jamais l'expression de la vérité est celle-ci : Le séparateur, plus simple à employer, exempt de dangers dans son application, peut être utilisé au point de vue du diagnostic du fonctionnement rénal dans des cas plus nombreux que le cathétérisme de l'uretère. *Bien appliqué*, il donne des résultats rigoureusement exacts et certains, et une sécurité complète.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liège.

7 Juillet 1910.

Invagination iléo-colique; résection de l'intestin; guérison. — *M. Grenade* (de Verviers) présente un homme de 40 ans, qu'il a opéré et guéri d'une invagination iléo-colique.

Le début de l'affection fut caractérisé par des douleurs abdominales brusquement survenues dans la fosse iliaque droite, avec vomissements et constipation. Le traitement par l'opium eut rapidement raison des symptômes, et le malade put bientôt reprendre son travail. Pendant 18 semaines, il présenta à plusieurs reprises les mêmes symptômes avec des rémissions causées par la médication opiacée.

Lorsque M. Grenade le vit, il se plaignait d'alternatives de constipation et de diarrhées allant jusqu'à 14 selles fétides par jour. Le ventre était ballonné; la palpation faisait reconnaitre dans la fosse iliaque gauche la présence d'un boudin volumineux; le toucher rectal révélait une tumeur assez volumineuse, facilement accessible. Le diagnostic d'invagination fut posé et la laparotomie fut décidée.

A l'ouverture du ventre, le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant ne purent être retrouvés; après éviscération totale, on put reconnaître que tout le côlon et une partie de l'intestin grêle étaient invaginés dans l'S iliaque. La désinvagination étant impossible, et l'état du malade extrêmement critique, M. Grenade se contenta de faire un anus artificiel, le 25 Mars 1910. Pendant 5 semaines, on fit alors des lavages dans la partie inférieure de l'intestin. Puis on tenta de nouveau, mais vainement, la désinvagination; il fallut donc se resoudre à faire la résection de 50 centimètres d'intestin grêle et de tout le côlon, en ne laissant que l'S iliaque et le rectum. Après 6 semaines, une anastomose latérale fut établie entre l'intestin grêle et l'S iliaque, pour reconstituer le cours normal des matières.

Le sujet a parfaitement supporté ces diverses interventions; son état actuel est excellent. Il reste encore à réséquer la portion d'intestin grêle correspondant à l'anus artificiel; cela fera l'objet d'une quatrième intervention.

L'intérêt du cas réside dans la rareté des guérisons de cas d'invagination aussi étendue.

Névrite optique suite d'oxycéphalie. — *M. Leplat* montre un cas de névrite optique suite d'oxycéphaphalie. Il s'agit d'un garçon de 15 ans, qui a fait, il y a quelques années, une méningite étiquetée tuberculeuse après examen du liquide céphalo-rachidien où l'on put reconnaître la présence du bacille de Koch. L'enfant paraissait guéri de cette terrible affection et avait repris ses occupations habituelles lorsqu'il devint aveugle. Soumis à l'examen de M. Leplat, il fut reconnu atteint de névrite optique, conséquence probable d'une oxycéphalie, bien qu'il n'y eut pas de nystagmus.

— A propos de cette communication, *M. Beco* fait observer que l'élargissement de la base du nez, la procidence du maxillaire inférieur font penser au facies acromégalique; il réclame le concours d'un radiographe qui pourra peut-être dire s'il existe une modification de la selle turcique.

Zona ophtalmique. — *M. Leplat* présente ensuite un jeune homme qui, trois semaines après le début d'un zona ophtalmique, remarqua qu'il voyait double dans le regard en bas. M. Leplat put déterminer qu'il s'agissait d'une parésie du muscle grand oblique innervé par le nerf pathétique. L'affection dure depuis deux mois sans amélioration notable.

— A ce sujet, *M. Weckers* rappelle qu'une théorie récente attribue la pathogénie du zona ophtalmique à une lésion limitée et exclusive du ganglion de Gasser. La paralysie du grand oblique ne peut s'expliquer que par la lésion du pathétique. Or, celui-ci, à son entrée dans l'orbite par la fente sphénoïdale, se trouve dans le voisinage immédiat de la branche ophtalmique du trijumeau. Le zona ne serait donc que le résultat d'une névrite de la branche ophtalmique du trijumeau avec propagation au pathétique.

Interventions pour fracture du crâne. — *M. Corin* rappelle les principales indications opératoires des fractures du crâne, d'après les lésions qu'elles peuvent produire dans les organes sous-jacents : compressions, hémorragies, etc.; infections. Il cite deux cas où les lésions vasculaires étaient intéressantes :

Dans le premier, il s'agissait d'un cycliste qui tomba la tête contre la boîte à graisse d'un tramway. Lorsqu'on le releva, il était un peu étourdi et présentait au milieu du front, à la naissance des cheveux, une plaie de petites dimensions, comme faite par une balle de 6 millimètres. Cette plaie saignait abondamment. Le stylet fit reconnaître l'existence d'un fragment osseux qui, en se déplaçant, laissait couler le sang à flots. Le blessé fit à pied plus de 5 kilomètres pour rentrer chez lui. A la trépanation, on reconnut que le fragment osseux avait la forme d'un cône fortement élargi à la base et que le sinus était lésé. Tamponnement, guérison.

Dans le second cas, la complication vasculaire venait de l'artère méningée moyenne. Le blessé, un houilleur, avait fait dans la mine une chute de 8 mètres. Il était étourdi, présentait une fracture grave du bras, mais pas de signes cérébraux. Le lendemain de l'accident, on notait de la parésie de tout le côté gauche, ce qui faisait présumer une lésion de la région rolandique droite. Le trépanation donna les meilleurs résultats.

M. Corin explique les avantages de l'instrumentation récente de Doyen pour les trépanations, instrumentation qui respecte le mieux les lambeaux osseux et favorise leur réimplantation. Il montre que là où manque l'énergie électrique nécessaire au procédé de Doyen, on peut y suppléer par l'usage d'un tour analogue à ceux des dentistes.

M. Corin présente ensuite un malade qui fut tamponné par une locomotive. Au moment de l'accident, le 13 Mai 1910, le blessé était dans le coma, présentait de la parésie des deux membres gauches et de la moitié gauche de la face; il saignait du nez et des oreilles; 2 centimètres cubes de substance cérébrale furent recueillis à l'extérieur. L'examen du crâne révélait un premier trait de fracture perpendiculaire à la suture sagittale, intéressant les deux pariétaux; un second, parallèle à la suture sagittale, siégeant sur le pariétal droit; deux autres traits, perpendiculaires au second, occupaient le même pariétal, se dirigeant vers la base du crâne, qui certainement était également fracturée. Le sinus longitudinal était ouvert; il fut tamponné à la gaze. Les deux branches de la méningée étaient, elles aussi, sectionnées; l'état du blessé ne permettant pas une opération de longue durée, un tamponnement fut aussi appliqué pour arrêter l'hémorragie méningée. Le 4e jour, les tamponnements furent retirés, et l'on eut la chance de ne pas avoir de nouvelle perte sanguine.

Le malade est actuellement rétabli; il circule à son gré. Il persiste à la partie antéro-interne du pariétal droit une perte de substance qui met à nu la dure-mère, et l'on voit un fragment osseux en voie de nécrose. Une petite intervention supplémentaire sera donc indispensable.

Corps étranger du vagin. — *M. Galhausen* présente un corps étranger retiré du vagin d'une femme dans les conditions suivantes. La patiente, au cours d'un coït, éprouva une douleur violente, suivie d'une hémorragie considérable, pour laquelle le médecin requis dut, sans chercher la cause, appliquer un tamponnement serré. Lorsque M. Galhausen vit la malade, après avoir détamponné, il constata dans le vagin, dont le cul-de-sac était perforé, la présence d'un objet métallique bizarre, rappelant la forme de certains boutons de col. La femme avoua qu'il s'agissait d'un appareil anticonceptionnel.

Procédé pour prendre l'empreinte du pied. — *M. Stokis* signale un procédé simple et fidèle pour prendre l'empreinte du pied. Celle-ci est parfois utile pour dépister un pied plat peu accentué, pour apprécier les conséquences de certains accidents de travail, etc. On procède de la façon suivante : le pied est appliqué fortement sur une feuille de papier glacé; puis on saupoudre la feuille de poudre d'oxyde de cuivre noir; l'excès de poudre est enlevé au moyen d'un pinceau de blaireau, et l'on obtient une image très nette, se conservant indéfiniment, sans qu'il soit besoin de vernir.

Il est utile naturellement de comparer l'empreinte des deux pieds et même de charger le sujet examiné, par exemple en pesant sur ses épaules. [*Le Scalpel et Liège médical*, t. LXIII, n° 3, 17 Juillet 1910, p. 41.]

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

9 Juin 1910.

Appareil prothétique pour remédier à l'insuffisance vélo-palatine. — *M. Foucou* présente un appareil prothétique ayant pour but de remédier à l'insuffisance vélo-palatine. On sait que, chez les opérés de divisions congénitales du palais, le résultat fonctionnel est loin de correspondre au résultat technique; après les opérations les mieux faites, la rhinolalie ouverte, le nasonnement persiste trop souvent, par la raison bien simple que le palais reste toujours trop court en arrière, et que l'occlusion entre le nez et la bouche ne peut se faire dans la prononciation des voyelles et de la plupart des consonnes. Cette infirmité, que ne peut guère faire disparaître la rééducation phonatoire post-opératoire, et dont Trélat avait déjà signalé la cause, on a cherché à la surmonter par bien des procédés opératoires

et prothétiques (injections de paraffine sur la paroi pharyngienne postérieure, disjonction de languettes mobiles dans le but d'allonger le voile, etc.).

M. Foucou est arrivé à une solution extrêmement ingénieuse en introduisant dans le rhino-pharynx un corps étranger, sous forme d'une espèce de morille reliée à la plaque palatine par une tige souple ou rigide suivant les cas. Cette morille ne doit pas remplir le cavum, car elle transformerait la rhinolalie ouverte en une rhinolalie fermée, ce qui ne vaudrait guère mieux; elle ne doit pas être trop petite, puisqu'en laissant passer trop d'air autour d'elle, elle ne remédierait qu'imparfaitement au nasonnement; elle doit avoir une dimension suffisante pour donner appui à la musculature de l'épipharynx, notamment au bourrelet de Passavant. Une rééducation très courte, d'une quinzaine de jours en moyenne, est suffisante pour amener un résultat fonctionnel que n'aurait jamais donné un autre moyen.

Il n'en résulte pas que l'opération doive céder le pas à la prothèse : les interventions sur le palais donnent un résultat moral important, et elles interrompent les larges communications entre le nez et la bouche, avec leurs conséquences répugnantes. Le duel entre le chirurgien et la prothèse n'a plus sa raison d'être dans les cas d'insuffisance vélo-palatine essentielle, sur lesquels Lermoyez semble avoir le premier attiré l'attention. Ceux qui ont été publiés offrent une telle ressemblance qu'ils sont calqués les uns sur les autres : il s'agit d'un sujet ayant toujours nasonné depuis son enfance; on lui fait ouvrir la bouche, et on est tout surpris de ne pas voir une large division du palais; on croit à une mauvaise habitude, à une ancienne paralysie non guérie, ou à l'imitation chez un enfant ayant vécu avec des camarades ayant le palais ouvert, alors qu'en réalité il s'agit d'une brièveté congénitale du palais osseux. C'est dans ce cas, où l'opération serait inutile, que l'appareil de M. Foucou rend des services remarquables.



Société médicale de Genève.

26 Mai 1910.

Un cas de paralysie hypertrophique. — *M. D'Espine* présente un garçon de 8 ans atteint de paralysie hypertrophique.

Il s'agit d'un cas isolé : le frère et les trois sœurs de l'enfant sont bien portants, et, d'après les renseignements donnés par la mère, il n'y a eu aucun cas analogue dans sa famille ni dans celle de son mari. La paralysie est apparue sournoisement entre l'âge de 18 mois et celui de 4 ans, époque pendant laquelle le petit malade avait été placé en Italie. Lorsqu'il fut repris, il y a 4 ans, par sa mère, il avait déjà la démarche de canard qu'il présente aujourd'hui à un haut degré, mais la faiblesse des membres inférieurs n'a progressé que très lentement, et ce n'est guère que depuis un mois que l'enfant, lorsqu'il est couché par terre, ne peut se relever qu'avec peine, en grimpant le long de ses jambes, suivant la gymnastique ascensionnelle caractéristique de la paralysie pseudo-hypertrophique. Les muscles atteints de pseudo-hypertrophie sont, outre ceux des deux mollets, les tenseurs du fascia lata, les sacro-lombaires, les épineux et les deltoïdes. L'atrophie simple atteint principalement les grands dentelés et la moitié inférieure des trapèzes. Les muscles de la face et des bras sont normaux. L'ensellure lombaire pendant la station debout et le dandinement pendant la marche sont très accentués. Les réflexes patellaires sont abolis. On constate une légère tendance à l'équinisme : varus équin à droite, équin simple à gauche. Les tendons d'Achille présentent un commencement de rétraction. L'examen électrique (faradisme et galvanisme) permet de constater dans la contractilité électrique une diminution quantitative qui est très accentuée dans certains muscles, comme les triceps cruraux des deux cuisses et les péroniers à droite. Il n'y a pas de changement qualitatif ni de réaction de dégénérescence. La santé générale de l'enfant est excellente; les fonctions intellectuelles paraissent être normales.

— *M. Long* rappelle que l'on a vu des cas semblables débuter sur le tard. Lui-même en a observé un exemple typique chez un vieillard de soixante ans.

Goitre avec syndrome de Horner. — *M. Dufour* présente une jeune fille âgée de 22 ans, goitreuse, sans doute depuis plusieurs années, et chez laquelle la compression exercée par le goitre, siégeant sur le côté droit du cou, a provoqué l'apparition du syndrome de Horner.

Pas de renseignements sur le début réel du goître dont le volume s'est notablement et rapidement accru il y a environ 4 mois. Par contre, la malade précise de la manière suivante le début des troubles oculaires. Il y a une année, jusque-là bien portante, elle fut prise de violents maux de dents; un médecin lui prescrivit un liniment dont elle se frictionna la joue droite. Aussitôt après, elle sentit que l'œil droit « lui tirait » et elle constata que ce même œil était devenu plus petit que l'autre, particularité dont elle ne s'était jamais aperçue auparavant.

Il n'en fallait pas davantage pour qu'elle attribuât au médicament les troubles oculaires.

Ceux-ci se seraient accentués depuis lors. L'œil droit paraît se fatiguer plus vite que son congénère du côté gauche; il serait également plus sensible à l'action irritante du soleil et de la lumière. Toutefois, la gêne qu'éprouve la malade est minime, mais cette petite infirmité, assez apparente, n'est pas sans la préoccuper.

Le professeur Haltenhoff, qui a procédé à un examen complet de la vision, a tout d'abord noté les phénomènes caractéristiques du syndrome décrit pour la première fois par Horner en 1869 : léger degré d'énophtalmie à droite avec ptosis très marqué de la paupière supérieure et pupille nettement miotique. La réaction pupillaire est moins étendue à droite qu'à gauche. L'acuité visuelle est de 1/2 à droite et de 2/3 à gauche. Pas de correction avec les verres. Accommodation normale des deux côtés. A l'examen ophtalmoscopique, pas de différence dans la vascularisation des deux rétines.

Quelques troubles vaso-moteurs viennent encore compléter ici le syndrome oculaire : il existe fréquemment une coloration inégale des deux joues et, à un examen attentif, on remarque sur la joue droite de petites télangiectasies qui n'existent pas à un degré aussi prononcé à gauche. Il a été constaté, au moyen d'un thermomètre spécial, une légère différence dans la température des deux joues (supérieure de deux dixièmes de degré à droite). Pas de trouble trophique appréciable, à part un léger aplatissement de la joue droite, qui peut être attribué à l'une de ces asymétries banales si fréquentes à la face. Enfin, pas de modification apparente dans la sécrétion sudorale.

En ce qui concerne le goitre, ce dernier, du volume d'une petite mandarine, donne nettement l'impression d'un kyste. L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Guder, n'a révélé aucun trouble dans la motilité des cordes vocales. En revanche la trachée est fortement déviée à gauche.

En somme, il existe, chez cette malade, consécutivement à la compression exercée par le goitre, une paralysie du sympathique cervical, telle que la réalisent également une blessure accidentelle du nerf ou sa section opératoire, par exemple dans le traitement de la maladie de Basedow. L'absence de toute espèce de troubles du côté du bras droit permet d'éliminer ici une compression au niveau du plexus brachial. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 7, 20 Juillet 1910, p. 650.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

11 Mai 1910.

Traitement chirurgical du lupus. — *M. Lang* (de Vienne) présente un grand nombre de malades qui étaient atteints de lupus, qu'il a traités par l'exérèse et chez qui les pertes de substance cutanée ont été comblées ensuite au moyen d'opérations plastiques ou de transplantations. Chez ces malades, on peut constater que les résultats sont des plus satisfaisants tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue esthétique. A l'heure actuelle, le nombre total des opérés de M. Lang s'élève à 465 sur lesquels 308 ont pu être retrouvés; or, sur ce nombre, 276 sont restés parfaitement guéris depuis leur opération; 20 seulement ont présenté une récidive pour laquelle il a fallu intervenir de nouveau et qui a guéri par l'emploi des mêmes procédés.

Ces résultats démontrent que l'on a tort de négliger le traitement chirurgical du lupus qui donne au moins d'aussi bons résultats que les nouvelles méthodes introduites depuis quelques années dans la thérapeutique du lupus.

— *M. Holländer* partage entièrement l'opinion de M. Lang. Il connaît des lupiques qui ont été soumis pendant de longs mois à la photothérapie et chez qui ce traitement n'a pas empêché la propagation des lésions aux muqueuses des cavités avoisinantes (en particulier à la muqueuse nasale, aux gencives).

La stase lymphatique unilatérale dans les affections pleuro-pulmonaires. — *M. Bönniger* rappelle qu'on a signalé chez certains sujets atteints d'une affection pleurale ou pulmonaire une turgescence tissulaire plus ou moins étendue de la moitié correspondante du tronc. M. Pottenger a interprété cette turgescence comme une contracture musculaire sous la dépendance d'une irritation sympathique. M. Bonniger, s'appuyant sur une série de projections et sur la présentation de plusieurs malades atteints d'affections intrathoraciques les plus diverses (cancer du poumon, actinomycose, tuberculose), montre que le phénomène en question doit plutôt être considéré comme le résultat d'une stase lymphatique. Il croit qu'il y a là un signe qui, recherché plus minutieusement, sera retrouvé plus souvent dans les maladies pleuro-pulmonaires, en particulier dans la tuberculose, et pourra acquérir de ce fait une valeur diagnostique importante.

Elimination des ferments gastriques par les urines; sa valeur diagnostique. — *MM. Fuld et Hirayama* démontrent que, contrairement à la théorie classique, ce n'est pas la pepsine qui passe dans les urines, à l'exclusion du ferment lab, mais que les urines possèdent toutes les propriétés des solutions de proferments et contiennent de la propepsine et du prolab.

D'après les recherches des auteurs, il faut distinguer un double mode de sécrétion des proferments : l'une externe qui se fait dans la cavité gastrique, l'autre interne qui se déverse dans le torrent circulatoire, et c'est cette dernière qui explique le passage des proferments dans l'urine.

La propepsine fait défaut ou, tout au moins, ne se trouve qu'en quantités peu appréciables chez les malades atteints de cancer de l'estomac. Ce fait est d'autant plus intéressant et acquiert une valeur diagnostique d'autant plus grande que, dans la plupart des cas de cancer d'autres organes, la teneur de l'urine en propepsine reste normale.

Après avoir constaté l'absence, dans les urines, des diastases proprement dites de provenance gastrique, MM. Fuld et Hirayama ont cherché à établir expérimentalement dans quelles conditions ces diastases pourraient s'y trouver. Ils ont pu établir que, chez le chien, à la suite d'une injection intrapéritonéale de 20 ou 30 centimètres cubes de suc gastrique pur, on voit apparaître, quelques heures après, dans les urines, une certaine quantité de ferment lab. Cette expérience semble être susceptible d'une application clinique, car, en cas de perforation d'un ulcère gastrique, les choses doivent se passer de même façon, et peut-être, le cas échéant, pourrait-on baser le diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique perforé avec une appendicite perforée sur la constatation de ferment lab dans les urines du malade.

Fermentothérapie et radio-fermentothérapie. — *M. Sticker* expose les résultats expérimentaux qu'il a obtenus dans les cancers des animaux avec le carbenzyme, préparation faite de trypsine associée à du charbon végétal. Ce produit est absolument aseptique, peut être injecté dans les veines et n'exerce, même dans ce dernier cas, aucune action secondaire fâcheuse. Employé chez des animaux atteints de tumeurs, il a amené des guérisons complètes, en particulier dans des cas de sarcome. D'autre part, utilisé en applications externes, sous forme de poudre sur les plaies atones, il en a amené la cicatrisation rapide.

— *M. Falk*, collaborateur de M. Sticker, montre que si la radiumthérapie locale des tumeurs n'a pas donné jusqu'ici tous les résultats espérés, c'est parce que la peau retient précisément les radiations les plus actives, savoir les rayons α. Et c'est ce qui l'a incité, avec M. Sticker, à chercher une préparation radifère qui pût être injectée sous la peau, directement au contact ou dans l'intérieur des tumeurs. Or, le charbon végétal, en particulier le charbon de noix de coco, absorbe énergiquement l'émanation du radium et ne la dégage que très lentement. La combinaison de ce charbon radifère avec la trypsine, c'est-à-dire le carbenzyme, dont il est question plus haut, permet donc de réaliser à la fois la radiumthérapie et la fermentothérapie, ce que M. Falk appelle la radio-fermentothérapie. Injectée dans l'intérieur des tumeurs, le carbenzyme en amènerait rapidement la désagrégation et la disparition.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

13 Mai 1910.

Plastique pénienne pour hypospadias. — *M. R. Frank* présente un homme qu'il a déjà produit, il y a quelque temps, devant la Société et chez qui il a exécuté depuis une plastique pénienne par un procédé qui a consisté simplement à suturer la peau du scrotum aux bords de la gouttière urétrale puis, après reprise de la suture, à séparer la « pièce » ainsi mise à l'urètre du reste du scrotum. Le nouveau canal a parfaitement fonctionné dès le début et le malade n'a jamais porté de sonde à demeure.

Hernie dans le cordon ombilical opérée chez un enfant de 17 jours. — *M. von Haberer* présente le nourrisson chez qui il a exécuté cette opération. Celle-ci s'imposait en raison de l'imminence de gangrène où se trouvait l'intestin hernié. La hernie contenait l'intestin grêle, le cæcum (adhérent) et une portion du côlon. Tout le paquet put être réduit et l'orifice fermé. La guérison se fit sans complication.

Fracture du scaphoïde du carpe. — *M. J. Mayer* présente les radiographies d'un homme qui, en mettant ses chaussures, fit un brusque mouvement d'induction de la main droite, et qui sentit aussitôt une vive douleur dans le poignet. Bientôt apparut un gonflement du côté radial et les mouvements, du poignet devinrent très difficiles. Les radiographies montrent qu'il existe une fracture du scaphoïde. Le mécanisme de cette fracture s'explique facilement : par suite de la flexion brusque de la main en dedans, le ligament latéral externe du poignet s'est trouvé tendu à l'extrême, et il s'est rompu à son point d'insertion au scaphoïde, arrachant un fragment de cet os.

Le pronostic de cette fracture doit être considéré comme favorable, en raison de son siège extra-articulaire.

Tératome rétro-sternal. — *M. von Khautz jun.* présente un enfant de 4 mois chez qui il a pratiqué l'extirpation d'un tératome rétro-sternal renfermant des kystes, du tissu nerveux, glandulaire, conjonctif, cartilagineux et musculaire lisse. Les symptômes étaient ceux d'un goitre rétro-sternal.

Chorio-épithéliome du vagin et de l'utérus. — *M. J. Halban* présente les pièces anatomiques de ce cas.

Une femme avorta au deuxième mois de la grossesse. Comme les pertes rouges se prolongeaient, on lui fit un curettage au cours duquel on découvrit dans le vagin une petite tumeur qu'on prit pour un myome ou un kyste et qu'on laissa en place. Mais, peu après, cette tumeur s'ulcéra, donnant lieu à de nouvelles et fortes hémorragies. On procéda à son extirpation et l'examen microscopique révéla qu'il s'agissait d'un chorio-épithéliome. En outre, on fit un nouveau curettage de l'utérus et, dans les débris extraits, le microscope révéla la même structure que dans la tumeur vaginale.

Blentôt un nouveau noyau apparut dans la paroi vaginale postérieure. On se décida à l'enlever en même temps que l'utérus et les annexes. Quatre mois après, on trouva de nouvelles masses néoplasiques dans le vagin et dans le paramètre. La malade fut prise d'hémiplégie, probablement par métastase cérébrale ; une deuxième attaque survint peu après et la malade mourut.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juillet 1910.

A propos des leucémies à cellules claires. — *M. Lion* rappelle, à l'occasion de la précédente communication de M. Touraine [1], que M. Hayem a décrit des cas de leucémies à cellules claires se rapprochant de celui de cet auteur.

Séquelles de la méningite cérébro-spinale. — *M. Triboulet*, à l'occasion de la précédente communication de M. Netter [2], rapporte plusieurs faits de séquelles de méningite cérébro-spinale, entre autres deux cas d'hydrocéphalie et la constatation, chez un sujet guéri de la méningite et mort de coqueluche, d'une réaction méningée persistante.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 60, p. 582.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 60, p. 582.

Septicémie méningococcique essentielle à caractère de fièvre intermittente; traitement par le sérum antiméningococcique. — *MM. Chevrel* et *Bourdinière* rapportent un cas de septicémie méningococcique sans méningite s'étant accompagnée d'érythème noueux, d'accès de fièvre intermittente, sans paludisme, sans hématozoaire. Le traitement sérothérapique fut institué et il y eut des accidents anaphylactiques.

Sur un cas complexe de maladie osseuse de Paget. — *MM. Rénon et Sevestre* présentent un malade atteint de maladie osseuse de Paget chez lequel ils ont trouvé la réaction de Wassermann deux fois positive, une abondante lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, des traces de foyers de tuberculose osseuse avec cuti-réaction positive et une évolution très lente de l'affection, quelques-unes des déformations osseuses ayant débuté dans l'enfance. L'examen radiographique a montré qu'il ne s'agissait pas de rachitisme. Les auteurs se proposent néanmoins de rechercher dans le tissu osseux le diplocoque trouvé par Archangeli dans le rachitisme, l'ostéomalacie et la maladie de Paget.

— *M. Poncet*, étant donné les tares tuberculeuses que présente ce malade, rattache les troubles osseux à la toxi-infection tuberculeuse.

— *M. Barth* fait remarquer qu'il s'agit ici d'un cas complexe, et que la tuberculose n'est pas la seule infection qu'ait présentée ce malade; la syphilis est très probable. Il pense qu'étant donné la fréquence, à un certain âge, de la tuberculose, fait qui ressort nettement des autopsies, il est difficile, parce qu'un sujet est tuberculeux ou suspect de tuberculose, de rattacher à cette infection les troubles divers qu'il peut présenter. Il pense que le cadre des manifestations ostéo-articulaires d'origine tuberculeuse a été par trop étendu ; d'ailleurs, il est à remarquer que, chez les tuberculeux avérés qu'il a examinés, il a trouvé rarement de ces manifestations, alors pourtant que ces sujets ont en circulation dans le sang des poisons capables, suivant la doctrine de M. Poncet, d'occasionner ces tuberculoses inflammatoires.

— *M. Poncet* résume les constatations cliniques et anatomiques corroborées par les recherches biologiques qui lui ont permis de décrire le rhumatisme tuberculeux et la tuberculose inflammatoire.

La fréquence de ces dernières lésions est, en pareil cas, en rapport avec celle de la tuberculose, que l'on sait, d'après de nombreuses statistiques, exister dans la proportion de 80 à 90 p. 100.

Action des différents caustiques sur les plaques muqueuses syphilitiques, vérifiée par l'ultra-microscope. — *MM. Jeanselme et Touraine* ont cherché, à l'aide de l'ultra-microscope, le procédé le plus efficace pour stériliser les plaques muqueuses, qui sont l'agent de transmission le plus actif de la syphilis.

Il ressort de leurs recherches que la meilleure désinfection est obtenue soit avec le crayon de nitrate d'argent, soit avec la teinture d'iode.

Après cautérisation au crayon de nitrate d'argent ou à la teinture d'iode, tous les tréponèmes sont détruits, tant à la surface que dans la profondeur, et cette action paraît se prolonger plusieurs jours.

Après cautérisation au nitrate d'argent en solution aqueuse au cinquième, seule la surface est désinfectée d'une façon satisfaisante et durable.

L'emploi de la pommade au calomel, d'onguent napolitain, en simple application et non en friction, semble n'avoir qu'une action très passagère et limitée aux couches les plus superficielles de la plaque muqueuse.

Hernie diaphragmatique de l'estomac et de l'intestin. Mort rapide. — *MM. Pierre Marie et E. Joltrain* présentent les pièces d'une hernie diaphragmatique à travers un orifice dû probablement à une malformation congénitale. L'estomac, le côlon transverse, l'angle colique gauche et le grand épiploon sont passés dans le thorax, occupant la cavité pleurale et repoussant en haut le poumon et à droite le cœur.

Le diagnostic n'a pu être porté pendant la vie, les vomissements, la constipation, l'adynamie, les convulsions et les symptômes pulmonaires ayant tout d'abord fait penser à une localisation méningée.

Chancres sporotrichosiques des doigts consécutifs à la morsure d'un rat inoculé de sporotrichose. — *MM. Jeanselme et Paul Chevallier* rapportent l'histoire d'une aide, servant à maintenir un rat atteint de granulie sporotrichosique, et qui, mordue aux deux pouces, présenta, quelques jours plus tard, au niveau de chaque empreinte dentaire, une nodosité circonscrite à peu près indolente. Bientôt l'épiderme recouvrant ces nodosités fut soulevé par du pus dont la consistance était bien celle du pus sporotrichosique. L'épiderme abrasé, chacun des nodules apparut surmonté d'une ulcération superficielle, grisâtre et atone. Il n'y eut pas de lymphangite appréciable, mais une adénopathie épitrochléenne et axillaire du côté gauche, adénopathie indolente et aphlegmasique. Dès que la nature de l'infection fut établie par l'évolution et les cultures, la malade fut soumise au traitement ioduré et les lésions entrèrent assez rapidement en régression. Avec le pus des chancres d'inoculation, les auteurs ont obtenu des cultures du sporotrichum Jeanselmei qui infectait le rat.

Caractères différentiels de quelques types de sporotricha, tirés de leur culture sur milieu d'épreuve. — *MM. Jeanselme et P. Chevallier* exposent les caractères différentiels des cultures sur gélose glucosée de Sabouraud, après un mois, du sporotrichum Beurmanni, du sporotrichum Gougeroti, du sporotrichum Jeanselmei, du sporotrichum bombycinum. Sur gélose peptonée glucosée de Sabouraud, les cultures de sporotrichum bombycinum et du sporotrichum Jeanselmei n'ont aucune ressemblance; mais sur carotte les colonies de ces deux sporotricha offrent des analogies.

Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie [1]. — *M. Baudouin* (de Tours) expose l'observation d'une spléno-pneumonie ayant produit un syndrome de pleurésie simple avec épanchement. A l'autopsie, le poumon pesait 175 grammes; il avait l'apparence d'un bloc hépatisé; la plèvre présentait une épaisseur qui variait de 1 à 3 millimètres. L'examen histologique pratiqué par M. Caussade montrait des alvéoles remplis d'exsudat avec polynucléaires et cellules uninucléées et surtout une congestion intense des capillaires pulmonaires. M. Baudouin estime, à l'encontre de MM. Mosny et Malloizel, que les altérations de la plèvre ne jouent qu'un rôle accessoire dans la production du syndrome liquidien et pense que le caractère hyperémique très accentué de la lésion pulmonaire est le principal facteur de ce syndrome; le poumon étant gorgé de sang dans ses vaisseaux, rempli d'un exsudat très liquide au niveau de ses alvéoles, se trouve ainsi transformé en un véritable bloc liquide, générateur d'un syndrome liquidien, que l'auteur oppose au *bloc solide* de la pneumonie, générateur d'un syndrome congestif.

M. Baudouin propose de remplacer le mot spléno-pneumonie, qui n'a jamais satisfait personne, pas même Grancher, par le vocable pleuro-pneumonie hyperémique, celui-ci se justifiant, parce qu'il indique l'association des lésions pleurale et pulmonaire, en les groupant sous le qualificatif hyperémique, caractéristique essentielle des lésions pulmonaires de la maladie de Grancher, seule lésion capable d'expliquer l'apparition du syndrome liquidien.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Juillet 1910.

Résultats comparés de la méthode de Wassermann et d'une méthode de simplification pratique. *MM. René Bénard et E. Joltrain* ont pratiqué, sur 71 sérums, dans le laboratoire de M. le professeur Widal, le séro-diagnostic de la syphilis par la méthode de Wassermann et un procédé dérivé de la méthode de Hecht, analogue à celle qu'ont récemment décrite MM. Sabrazès et Eckenstein. On mélange au même moment un antigène dosé, composé d'extrait alcoolique de cœur humain, de sérum frais et des globules de mouton. Un tube témoin ne contient pas d'antigène. Au bout de 20 minutes environ, il y a hémolyse dans le tube témoin ; la réaction est terminée. Les deux méthodes ont donné des résultats identiques dans 62 cas, 8 fois cette méthode simplifiée était, à elle seule, insuffisante. Elle donna également une fois un résultat négatif, alors que la méthode de Wassermann donnait un résultat positif. Le pourcentage de 1,4 pour 100 de cas défavorables à cette méthode, permet de conclure à son emploi en raison de sa simplicité.

Modifications de l'îlot de Langerhans du cobaye sous l'influence de l'alimentation carnée. — *MM. Marcel Labbé et P. Thaon* ont observé, chez des cobayes auxquels ils ont fait quotidiennement, pendant 5 à 6 mois, ingérer 8 à 10 grammes de viande de bœuf crue, une augmentation considérable du

1. Communication faite à la séance du 22 Juillet.

nombre des îlots de Langerhans du pancréas. Pour préciser l'intensité de cette hyperplasie, ils ont mesuré et compté à la chambre claire les îlots normaux sur des coupes sériées de pancréas provenant d'animaux témoins et comparé ces données aux mensurations et numérations pratiquées sur les pancréas des sujets de leurs expériences. Les îlots sont ici, en moyenne, trois fois plus nombreux. L'étude histologique de cette prolifération semble venir à l'appui de la théorie du professeur Laguesse et indiquer la liaison d'origine de la partie acineuse et des éléments insulaires de la glande. Cette prolifération semble être le fait d'une excitation prolongée du pancréas; il n'y a pas, à proprement parler, d'altérations pathologiques de cet organe.

Le tarsonemus hominis, parasite de l'appareil urogénital. — *MM. Blanc et Rollet* apportent une nouvelle observation où la présence de tarsonemus hominis Dahl fut constatée dans le conduit urogénital. Comme dans le cas qui servit à créer l'espace, il s'agissait d'une malade atteinte de cystite de nature indéterminée.

Rapports de la pression atmosphérique et de l'hémolyse. — *M. Portier.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Juillet 1910.

Les glandes juxta-thymiques du veau. — *MM. Léon Tixier et Rubens-Duval* décrivent l'aspect et les caractères histologiques de ces formations anatomiques dont la structure tient à la fois de celle des ganglions lymphatiques et de celle de la rate. Ces glandes se rapprochent, par certains caractères, et notamment par la présence de cellules à protoplasma extrêmement basophile, de glandes juxtathymiques décrites chez l'enfant par M. Léon Tixier et Mlle Feldzer.

La régression fibreuse pathologique du thymus chez le veau vaccinifère. — *MM. Martel et Léon Tixier* ont constaté une atrophie considérable du thymus quelques semaines après la vaccination. Il s'agit d'une régression fibreuse pathologique, très différente de l'involution physiologique de la glande qui se fait par substitution de tissu cellulo-graisseux au parenchyme glandulaire.

Le développement de tissu conjonctif est considérable; la congestion va, par places, jusqu'à l'hémorragie interstitielle; la division du lobule en deux zones corticale et médullaire tend à s'atténuer; les corpuscules de Hassal augmentent de nombre et de dimensions; les cellules éosinophiles se groupent en véritables îlots dans les différentes parties de la glande.

Ces lésions sont à peu près superposables à celles décrites chez l'enfant sous le nom de régression fibreuse pathologique (Tixier et Feldzer). Celles-ci sont si communes dans l'athrepsie que quelques auteurs ont voulu leur faire jouer un rôle dans la pathogénie du syndrome. Les constatations de MM. Martel et Tixier tendent à prouver que les altérations du thymus sont *secondaires*, dans le jeune âge, aux toxi-infections les plus diverses.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

21 Juillet 1910.

Rôle du médecin dans les établissements pénitentiaires (*Discussion*). — *M. Cherpitel* ne croit guère à la possibilité de la moralisation individuelle des détenus, car la plupart d'entre eux sont des tarés et des incurables.

L'alcoolisme, en particulier, joue un rôle considérable dans la criminalité militaire. L'auteur a recherché systématiquement, parmi les détenus de la prison du Cherche-Midi, ceux qui présentaient des signes d'alcoolisme héréditaire ou acquis. Or, sur 437 condamnés ou délinquants, il a trouvé une proportion de 15 pour 100 d'alcooliques invétérés, et de 12 pour 100 ayant des antécédents héréditaires non douteux. Sur 186 insoumis ou condamnés de droit commun, 6 étaient alcooliques et 12 des héréditaires.

C'est pourquoi il n'a pas beaucoup de confiance dans le relèvement moral de ces hommes, précisément parce que ce sont des débiles de volonté et que, d'autre part, si leurs habitudes néfastes ont contribué à en faire des indisciplinés, des délinquants, elles ne sont que l'expression d'un état mental expliquant la criminalité.

Aussi, plutôt que de tenter une thérapeutique dont les résultats seront douteux, vaudrait-il mieux faire de la prophylaxie : dépister ces tarés, les éloigner du rang en raison de leur déséquilibration morale. Avant tout, il serait indispensable de lutter plus que jamais énergiquement contre les progrès croissants de l'alcoolisme, fléau social.

Traitement des luxations récidivantes de l'épaule (*Discussion*). — *M. L. Picqué.* Dans un travail antérieur, M. Dejouany avait cru pouvoir conclure que le traitement de choix des luxations récidivantes de l'épaule consistait dans la capsulorraphie de Ricard. M. Picqué s'élève contre ces conclusions. Il expose que, dans 7 cas observés par lui, les lésions chondro-osseuses étaient telles que la résection de la tête humérale lui a paru être le seul traitement applicable. Les résultats fonctionnels, surtout chez ses derniers opérés, furent excellents, et l'engagent à adopter, d'une façon définitive, la résection de la tête humérale comme le traitement de choix des luxations récidivantes de l'épaule.

— *M. Sieur* a vu des faits analogues à ceux que vient de relater M. Picqué; il appuie ses conclusions.

— *M. Dejouany* croit, néanmoins, que, si la résection humérale s'impose dans les cas où les lésions chondro-osseuses sont prédominantes, des faits non douteux prouvent que, très souvent, les altérations capsulaires paraissent les seules lésions anatomiques existantes, et qu'elles indiquent l'opération de Ricard comme traitement de choix.

Un cas d'anesthésie générale à la cocaïne. — *M. Lapasset* relate un fait particulièrement intéressant. Chez un soldat qu'il opérait de varicocèle, et à qui il avait injecté 4 centimètres cubes de solution de cocaïne à 1 pour 100 (2 centimètres cubes sous la peau, 2 centimètres cubes plus profondément), il a observé une anesthésie générale. Le malade s'endormit, et le sommeil dura 45 minutes, malgré l'absorption de café. Il ne fut constaté aucun trouble nerveux, ni pâleur de la face, ni sueurs. Rien d'anormal ne fut observé non plus après le réveil.

M. Lapasset croit qu'il a dû injecter la cocaïne dans une veine et qu'il a déterminé, de la sorte, une anesthésie générale.

— *MM. Sacquépée, Moty, Sabatier* ne croient pas qu'il s'agisse d'une anesthésie générale due à la cocaïne, mais d'un sommeil naturel dû à un ébranlement du système nerveux provoqué soit par suggestion, soit par la frayeur.

Deux cas de hernie étranglée. — *M. Pailloz* présente deux malades qu'il a opérés et guéris. Chez l'un d'eux, il a trouvé dans le sac étranglé le cæcum et l'appendice.

Un cas de hernie inguino-interstitielle avec ectopie testiculaire. — *M. Bergasse.*

H. Billet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juillet 1910.

Réaction de précipitation des sérums de tuberculeux ou d'animaux hyperimmunisés contre la tuberculose en présence des tuberculines. — *MM. A. Calmette et L. Massol* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que, soit qu'il s'agisse de sérums de sujets tuberculeux, soit qu'il s'agisse de sérums d'animaux hypervaccinés contre la tuberculose bovine ou humaine, les précipités formés dans les mélanges sérum + tuberculine ne sont constitués ni par de la tuberculine en nature ni par de la tuberculine sensibilisée ou neutralisée, la totalité de la tuberculine mise en œuvre restant intacte dans le liquide surnageant.

Immunisation des animaux contre l'urohypotensine. — *MM. J. E. Abelous et F. Barbier* ont fait les deux constatations suivantes : 1° on peut, par des injections répétées d'urohypotensine, immuniser les animaux; 2° le sérum des animaux immunisés mélangé *in vitro* à l'urohypotensine possède une action antitoxique manifeste.

Action abiotique des rayons ultra-violets d'origine chimique. — *MM. E. Tassily et R. Cambier* ont constaté que la flamme du sulfure de carbone brûlant dans l'oxyde azotique possède une action stérilisante indiscutable, quoique faible, en relation avec la nature des radiations qu'elle émet.

Georges Vitoux.

ANALYSES

H. Hubert. *De l'importance de la toise en hygiène infantile* (*Thèse*, Paris, 1910, 62 pages). — Il est nécessaire, si l'on veut se rendre compte de la croissance d'un nourrisson, de le peser à intervalles réguliers, et de mesurer sa taille. La difficulté pratique de cette mensuration n'a sans doute pas été étrangère à ce que jusqu'ici on s'est peu occupé de la croissance staturale. Aujourd'hui, la tâche est simplifiée par le pédiomètre et surtout par le nouveau pèse et toise bébé de Variot spécialement construit pour les enfants de la première année.

Cet appareil se compose d'une corbeille métallique dont les extrémités se relèvent à angle droit pour former équerre. L'une des extrémités est percée de deux ouvertures permettant de passer une mentonnière qui fixera la tête de l'enfant au 0 de la toise, l'autre extrémité se tire pour affleurer le talon de l'enfant. La graduation portée sur un côté permet de lire instantanément la taille en centimètres et millimètres.

Cette corbeille métallique s'adapte sur toutes les balances Roberval du commerce. Un contrepoids fait la tare dans le plateau opposé de la balance.

Une fois en possession du poids et de la taille du nourrisson, on a sous les yeux, pour ainsi dire, le diagramme de sa croissance, et on doit le confronter avec les tables dressées pour les différents âges par certains auteurs qui les ont établies sur un nombre considérable d'observations d'enfants normaux et bien portants.

AGE	POIDS	TAILLE
Naissance	3k250	0m50
1 mois	4	0,54
2 —	4,700	0,57
3 —	5,350	0,60
4 —	5,950	0,62
5 —	6,500	0,63
6 —	7	0,64
7 —	7,450	0,65
8 —	7,850	0,66
9 —	8,200	0,67
10 —	8,500	0,68
11 —	8,750	0,69
12 —	8,950	0,70

Le poids et la taille donnés par cette table, due à Bouchaud, comme moyens à la naissance, bien qu'admis par tous les accoucheurs, semblent à Hubert un peu forts, tout au moins pour la classe pauvre.

Ce qui frappe surtout dans les tables de croissance, c'est l'extrême intensité de la croissance pendant la première année. L'enfant, à l'âge de un an, a grandi de 20 centimètres et, sur ces 20 centimètres, 10 centimètres ont été acquis pendant les 3 premiers mois. Pendant le premier mois, il a déjà grandi de 4 centimètres et, fait plus intéressant, l'enfant a déjà gagné 2 centimètres le dixième jour de la vie, comme le montrent les nombreuses mensurations faites par M. Lascoux sur des enfants de la crèche des Enfants-Assistés, de la Clinique Tarnier et de la Maternité de Limoges. Or, si l'on examine la courbe du poids pendant ce même laps de temps, on remarque une chute de poids de 150-200 grammes dans les deux ou trois premiers jours, chute de poids qui correspond à la perte du méconium, de l'urine et des glaires, et à la montée du lait chez la mère.

Il faut au moins 3 ou 4 jours pour que cette perte de poids temporaire soit compensée et que l'enfant regagne son poids de naissance. Cette période initiale de la vie perdue pour l'accroissement pondérale est celle ou l'accroissement en taille est le plus intense. C'est là ce que M. Variot a appelé la dissociation physiologique initiale de la croissance.

Chez le nourrisson normal, la balance est suffisante pour apprécier la croissance, mais dès que survient une anomalie, elle devient insuffisante, il faut avoir recours à la toise.

Les atrophiques ont l'âge de leur taille et non celui de leur poids.

En se basant sur le poids, on leur donnera une ration trop faible. En la réglant sur la taille, on aura des résultats satisfaisants.

On donnera comme ration alimentaire quotidienne la ration d'un enfant normal ayant l'âge indiqué par la taille.

P. Desfosses.

LA

CRISE D'ENTÉRO-COLITE CHRONIQUE

ENVISAGÉE COMME DÉCHARGE TOXIQUE DES NEURO-ARTHRITIQUES

Par M. H. MARCOU (de Saint-Petersbourg)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Tous ceux qui souffrent de leur ventre — et ils sont nombreux — savent par expérience que, quoi qu'ils fassent, malgré traitement et régimes, il viendra un moment où une souffrance plus violente les mettra à l'épreuve pour un ou plusieurs jours, après quoi une période de calme plus ou moins longue leur donnera l'espoir d'une guérison plus stable.

L'entéro-colite chronique fait partie des maladies de la nutrition et se trouve être une manifestation des plus évidentes du groupe neuro-arthitique. Elle coïncide souvent chez des malades atteints de migraine, de goutte, de glycosurie, d'eczéma, etc., et, plus souvent encore, elle atteint un des membres d'une famille arthritique quand les autres sont obèses, glycosuriques ou goutteux. Il est plus fréquent de voir un entéritique avoir pour frère un goutteux qu'un entéritique atteint lui-même de goutte. On a l'impression que, dans la famille des nutritions déviées, des échanges chimiques anormaux, le plus souffreteux, le plus douloureux membre, c'est le malade atteint d'entéro-colite chronique. Mais de tous ses frères en maladie c'est lui, l'entéritique, qui vivra le plus longtemps. C'est lui qui restera le plus alerte dans sa vieillesse ; tandis que ses frères, scléreux précoces, s'en vont par le cerveau, par le cœur ou par le rein, peut-être aussi par le cancer, lui, l'entéritique, reste le plus souvent indemne et plus longtemps respecté.

Ce sont des conclusions de la pratique courante. Tous ces individus à « mauvais estomac », — cas de Voltaire — ne peuvent faire aucun excès alimentaire sans être atteints de douloureux accès plus ou moins diarrhéiques. Ils sont d'une nutrition souvent insuffisante et d'aspect parfois débile. Ils sont cependant arthritiques, mais à l'abri des manifestations graves de la diathèse : obésité, emphysème, goutte, diabète, scléroses précoces avec ses localisations cardiaques, rénales ou encéphaliques. Un fait remarquable à noter, c'est la fréquence de l'*hérédité directe* des gastro-entérites chroniques dans les familles arthritiques.

Cependant il n'est pas rare de voir un entéritique souffrir aussi de douleurs articulaires, de migraines, de glycosurie ou d'eczéma. D'abord ces manifestations pathologiques ne sont jamais très graves et, fait tout à fait remarquable, elles alternent avec les accès diarrhéiques. Ainsi les migraines seront plus fréquentes, plus douloureuses dès que le flux instestinal a disparu. Une violente crise intestinale guérira un eczéma tenace ou une goutte traînante. Cela confirme les anciennes théories des *humeurs peccantes* et des *métastases*. Et cela s'explique très bien par l'admission des décharges toxiques providentielles chez l'arthritique. Chez l'individu à nutrition bien équilibrée, à échanges chimiques bien établis, les opérations physico-chimiques de l'organisme se passent d'une façon telle que les reins, les poumons, la peau et l'intestin éliminent au fur et à mesure les déchets toxiques. L'organisme diathésique ne sait plus le faire dans la mesure harmonieuse qui seule peut donner l'équilibre de la santé. Il y a des retards et des encombrements qui aboutissent à des désordres graves et précoces chez un certain nombre. Chez les plus heureux, l'intestin, et parfois l'estomac, viennent suppléer le rein insuffisant et provoquer la diarrhée permanente ou par crises.

De là vient l'antique sagesse des cliniciens : « Purgare... Purgare... » On y revient toujours.

Les vieux cliniciens ont déjà prouvé l'existence des diarrhées providentielles qu'il faut respecter. Mais ce n'est que tout récemment que Maurel (Note sur la diarrhée du lapin par l'arséniate de soude. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 27 Nov. 1909), dans des expériences bien conduites, a prouvé la fonction éliminatrice de l'intestin. Ainsi, l'injection veineuse ou hypodermique d'arséniate de soude produit la diarrhée avec des quantités moindres que la voie gastrique. Ce n'est donc pas le contact direct du poison avec la muqueuse digestive qui produit l'entérite. Il s'agit donc d'une suppléance du rein, puisque le flux intestinal sert pour débarrasser l'organisme de l'excès d'arséniate de soude intra-sanguin. Cette diarrhée éliminatoire apparaît aussi dans l'intoxication mercurielle extra-gastrique et dans une foule d'états toxiques ou infectieux (règles, allaitement, pneumonie, grippe, variole, rougeole, rhumatisme, mal de Basedow, etc.). Le mérite de Maurel a été de prouver que, pour arriver à la diarrhée, la dose de poison doit être beaucoup plus grande par la voie digestive que par la voie sanguine.

Donc des poisons circulants peuvent s'éliminer par la voie intestinale. On ne saurait comparer les poisons minéraux violents avec les autotoxines des arthritiques. Mais ces « humeurs peccantes », par leur accumulation lente, peuvent arriver à la sommation des effets et aboutir au même résultat : *la crise d'entérite*. Tant mieux pour l'arthritique à qui un intestin plus fragile laisse filtrer le danger, tant pis pour celui chez qui un intestin solide permet de tout garder : le bon et surtout le *mauvais*.

On comprend alors pourquoi l'entéritique est pris de crises de diarrhée, même avec un régime exemplaire : ce n'est pas l'excès de régime qui provoque *directement* l'entérite ; celle-ci arrive *indirectement*, après une suite prolongée de suralimentation. Les malades savent bien que ce n'est pas après deux, trois repas chargés qu'ils arrivent à la crise, mais que c'est quelque temps après, au moment où ils sont « très sages », que la débâcle arrive. L'intestin alors n'élimine pas le trop-plein mal digéré ou des produits inflammatoires, mais les poisons accumulés à dose suffisante dans le sang pour forcer l'intestin. L'excès de régime n'a été qu'une cause supplémentaire, une importante source de poisons ajoutée sur la note des toxines endogènes que l'arthritique doit payer par une crise intestinale. Le malade élimine alors une quantité considérable d'excréments liquides dépassant de beaucoup les aliments ingérés dans la journée avec une perte de poids variant de une à plusieurs livres. C'est une véritable déshydratation qui affaiblit parfois, mais soulage toujours les malades. C'est une désintoxication, une petite saignée.

La forme clinique de la crise est variable. MM. A. Mathieu et H. Millon viennent y ajouter une importante contribution (*Arch. des maladies de l'appar. digestif*, 1909, n° 11, t. III, p. 637), par une bonne description de la réaction colique simulant l'indigestion et de la crise simulant l'appendicite. Ils insistent avec raison sur le fait que l'accès peut arriver même après un repas très sobre. La pathogénie de ces crises serait, pour ces auteurs, l'*irritation réflexe à point de départ intestinal, l'intoxication réalisée par la constipation et le nervosisme*.

Ces causes sont évidentes. Mais elles me paraissent insuffisantes pour expliquer l'apparition de la crise colique chez les arthritiques qui *ne souffrent jamais de constipation* et chez ceux dont le régime est irréprochable. Seul le nervosisme existe dans tous les cas. Mais cela ne fait que le terrain. La cause première est ailleurs.

La violence des crises est très variable. Les réactions graves simulant un empoisonnement ou une appendicite sont rares, elles arrivent à grands intervalles ; mais les petites crises, qui n'interrompent même pas les occupations du malade, peuvent survenir une ou deux fois par semaine.

A noter, en passant, l'*équivalent gazeux* de la crise. A la place de la débâcle liquide, le malade peut subir un envahissement de gaz intestinaux qui dure 1-2 jours, pour disparaître et alterner avec les crises ordinaires. Ces gaz sont généralement inodores et accompagnées de douleurs coliques. Je répète, une fois de plus, que leur apparition n'a aucun rapport avec ce que l'on vient de manger le jour et les jours précédents. Ils ne sont pas non plus une manifestation d'aérophagie ou d'hystérie. C'est bien un accès de colite douloureux n'aboutissant qu'à des gaz, et ces derniers ne paraissent pas toujours dus aux fermentations intestinales.

Depuis l'avènement de la coprologie clinique avec Strasburger et A. Schmidt (de Halle), le chaos des diarrhées chroniques « essentielles » s'est un peu éclairci. Dans son excellent petit manuel (*Diagnose und Therapie chronischer Diarrhöen*. Halle, chez Marhold, 1909), le professeur Schmidt met au point la question. Modestement, il reconnaît que l'anatomie pathologique ainsi que la physiologie pathologique sont matière inconnue dans l'explication des diarrhées chroniques simples. L'inflammation catarrhale de la muqueuse est secondaire à une autre cause, qu'il n'a pu trouver que dans deux catégories bien définies : la *dyspepsie par fermentation des amylacées* (insuffisance de la sécrétion pancréatique) venant irriter la muqueuse intestinale, et *la diarrhée gastrogène* par incapacité de digérer le tissu conjonctif. Le diagnostic ne saurait se faire que par les repas d'épreuve et l'examen des selles. Il y ajoute une troisième forme clinique : le catarrhe de la région iléo-cæcale, plus rare et plus difficile à diagnostiquer. Sincèrement il reconnaît qu'il y a beaucoup d'autres malades, qui n'entrent dans aucun de ces cadres, chez qui l'examen prolongé montre que la *cause dernière où l'on puisse remonter est la brusque transsudation intestinale d'un produit très putrescible*. L'état catarrhal, la production des glaires, l'hyperpéristaltisme intestinal seraient secondaires à la brusque transsudation. Schmidt n'explique pas toutes les entéropathies par une insuffisance pancréatique, gastrique ou hépatique, comme on a une tendance à le croire en France. Il est prudent dans ses conclusions et cherche autant que possible à ne pas s'éloigner des faits. Ainsi il a remarqué le fait que les constipés ont une faculté étonnante de digérer la cellulose, tandis que les diarrhéiques en sont presque incapables. Il en tire de précieuses conclusions diététiques, mais il ne va pas plus loin.

D'ailleurs, réduire l'essence des entéropathies essentielles à une insuffisance sécrétoire serait diviser la masse des arthritiques en deux groupes : ceux qui ont de bons ferments digestifs et ceux qui en manquent. Les premiers digèrent bien et gardent tout, ils seront les plus atteints par la diathèse. Les autres digèrent mal, absorbent mal, ils se trouvent à l'abri des accidents graves. Et le système nerveux dans tout cela ? Comment expliquer l'influence calmante du repos au grand air, loin des soucis quotidiens ? Pourquoi l'insuffisant de la veille devient-il, du jour au lendemain, à la chasse ou en voyage, très suffisant dans ses ferments ? Evidemment, comme l'écrit avec raison M. de Langenhagen (Sur l'evolution de la pathogénie de l'entérocolite. *La Presse Médicale*, 1910, 2 Avril, n° 27), on ne tient plus suffisamment compte du système nerveux chez les entéropathes arthritiques.

J'ai déjà fait mention de l'hérédité. Cela ressort nettement chez les enfants atteints congénitalement d'insuffisance digestive. Hutinel, Marfan, Comby, Variot ont étudié l'intolérance pour le lait. Heubner (*Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1909, v. XX, p. 667) vient d'étudier l'insuffisance digestive chez les enfants de 1 à 3 ans. Il se produit, chez l'enfant déjà grandissant et prospère

une sorte de « catastrophe » qui le fait maigrir de quelques livres dans l'espace de 2 à 3 jours. La convalescence, très lente, avec des alternatives de diarrhée et de constipation, aboutit à une guérison apparente totale jusqu'à une nouvelle catastrophe. Tous ces enfants non *tuberculeux* auraient une faiblesse congénitale des organes digestifs. D'après Hutinel, ce sont des insuffisants des ferments digestifs. En tout cas, à l'âge adulte, ce sont nos futurs entéropathes.

D'autres formes cliniques ont été étudiées et s'approchent davantage de notre conception : la « diarrhée prandiale » de Linossier, la « diarrhée des arthritiques », la « diarrhée des goutteux », etc.

La « catastrophe » de Heubner chez l'enfant, c'est la « transsudation pustrescible » de Schmidt chez l'adulte. Les auteurs allemands sont arrivés à ce terme, mais ne vont pas plus loin. Un pas de plus pourrait faire remonter l'entéropathe à sa famille pathologique.

Au fond, qu'est-ce que c'est que cette *transsudation subite* qui fait le caractère commun à tous ceux qui souffrent de diarrhée chronique? Qu'est-ce sinon une subite décharge de liquides toxiques, très putrescible, ajoute Schmidt. Mais précisément, sa haute putrescibilité indique sa nature riche en substances albuminoïdes labiles et certainement très toxiques.

Tous les cliniciens sont d'accord sur les transsudations intestinales chez les brightiques, cardiaques, hépatiques, chez les septicémiques, chez les basedowiens. Pourquoi en faire un phénomène d'exception chez tous ces grands malades? Il n'y a pas de phénomènes pathologiques exclusifs, il n'y a que des phénomènes mal connus. La transsudation du brightique n'est que l'exagération du même phénomène de dépuration chez l'entéropathe arthritique. La transsudation chez ce dernier se complique de putréfactions dues au cloaque intestinal et de troubles catarrhaux consécutifs par irritation secondaire de la muqueuse.

C'est pourquoi on pourrait envisager la crise d'entérocolite chronique comme le dérivatif automatique chez toute une classe d'auto-intoxiqués héréditaires de la famille des neuro-arthritiques.

Cette théorie a des avantages pratiques. D'abord comme moyen psychothérapique. Quand le malade aura compris, après une claire explication de son médecin, que ce qui lui arrive n'est pas un accident malheureux, mais une purification naturelle du corps, il prendra son mal en patience et cessera, pour son plus grand bien, d'être le Juif errant des médecins. Puis il pensera un peu moins à l'appendicite.

L'appendicostomie des chirurgiens américains, suivie de lavages modificateurs du côlon et du cæcum, est-elle rationnelle et d'accord avec ce qui précède? Si l'on considère la bouche appendiculaire comme drainage perpétuel des éliminations toxiques par l'intestin, l'opération me paraît logique. Mais je ne pense pas que beaucoup de patients y consentent.

Pour diminuer la violence et la fréquence des crises, c'est contre la diathèse neuro-arthritique plus encore qu'à l'intestin qu'il faut s'adresser. Le régime de Combe (de Lausanne) est avant tout hypotensif et désintoxiquant. Si l'on y ajoute le repos physique et moral agrémenté des vues du lac Léman, on obtient une excellente cure contre la diathèse pathogène.

Le psychique des entéropathes est à soigner bien plus que leur intestin. C'est pourquoi il faut se méfier des régimes trop précis et trop précieux, le malade arrivant à craindre tous les aliments.

Concluons. — L'entéropathie chronique essentielle est une affection presque congénitale, à durée indéfinie. C'est un état constitutionnel, une forme atténuée, à pronostic bénin, de l'auto-intoxication neuro-arthritique. Le mécanisme physico-chimique de l'affection est aussi obscur que celui de l'arthritisme dont elle fait partie.

LE IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE SCOLAIRE

Le IIIe Congrès international d'Hygiène scolaire qui vient de se tenir à Paris, du 2 au 7 Août, sous la présidence d'honneur de M. le ministre de l'Instruction publique, a réuni 1.500 congressistes, médecins, éducateurs et pères de familles venus de tous les pays pour protester contre le surmenage intellectuel des enfants et réclamer des mesures susceptibles de sauvegarder leur santé, trop souvent compromise à l'heure actuelle par l'excès de la sédentarité scolaire et la surcharge des heures de travail. Ce Congrès fait suite aux Congrès tenus à Nuremberg en 1904, sous la présidence du professeur Griestach, et à Londres, en 1907, sous la présidence de sir Lauder Brunton.

C'est dans l'harmonieux décor du grand amphithéâtre de la Sorbonne, ce temple de la pensée humaine, forgeant un avenir meilleur, que le **Professeur Landouzy**, doyen de la Faculté de médecine de Paris, déclara le Congrès ouvert en ces termes :

Mesdames, Messieurs,

Délégué par M. le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts pour présider cette séance solennelle, j'ai l'honneur, au nom du grand Maître de l'Université, de déclarer ouvert le troisième Congrès international d'Hygiène Scolaire.

Vous toutes et vous tous, qui représentez la science étrangère, soyez remerciés pour nous apporter, avec le fruit de vos études et de vos expériences, le bilan des progrès et des aspirations qu'a vécus, en chacun de vos pays, l'Hygiène Scolaire.

Au nom de la France, je vous dis toute notre gratitude pour vous être rendus, empressés, à l'invitation qui, en 1907, vous était renouvelée de venir ici tenir vos plus prochaines assises.

C'était à Londres que Sir Lauder-Brunton, illustre président du second Congrès international, — acceptant en votre nom l'invitation de la République française et de la Ville de Paris, — vous conviait à venir chez nous, en cette antique Maison, parée de jeunes atours, berceau médiéval des Écoles de Paris, où huit siècles de vie universitaire, souvent remuante et tourmentée, toujours féconde, vous contemplent.

Assurément, ce fut une heureuse pensée, dont le mérite revient, pour une forte part, à nos collègues de Nuremberg, d'appeler des deux mondes la légion des éducateurs, physiologistes, hygiénistes, psychologues, médecins, moralistes, philosophes, grammairiens, édiles, actuaires et mutualistes; d'appeler tous ceux qui, d'un point quelconque de l'immense horizon pédagogique, veulent que, aux écoles, l'hygiène morale et physique règne et gouverne. Ce fut une bienfaisante pensée de grouper les bonnes volontés, les consciences, les lumières, les efforts, pour que l'activité scientifique de tous se trouvât pratiquement mise au service du vieil axiome : *Mens sana in corpore sano.*

Asseoir l'Hygiène Scolaire sur des bases scientifiques, en étudier les principes, en réaliser les applications, en régler les techniques, voilà le rôle du présent Congrès que, grâce à votre affluence chaque fois grandissante, nous verrons, ce soir, s'engager dans le sillage lumineux de Nuremberg et de Londres.

Combien importante votre Œuvre, puisque, parmi les problèmes de l'heure présente, il n'en est pas de plus grand que celui de l'Hygiène morale et physique, celle-ci, d'individuelle qu'elle était autrefois (quand elle était), devenant, à l'école, et par delà l'école, familiale et publique! Enseignée, pratiquée sous forme de leçons de choses, mesurées à la taille des écoliers, en vertu de la maxime de Condillac, — *nil est in intellectu, quod prius non fuerit in sensu,* — l'Hygiène Scolaire ne vaudra qu'autant que personnel et milieux seront eux-mêmes l'incarnation des préceptes qui régissent la matière. L'Hygiène ne vaudra que si les murs mêmes de l'école, aussi bien que chacun des maîtres, vivent la leçon de choses.

Que servirait, pour prendre un exemple banal, l'enseignement livresque de la propreté, si tous et tout, dans la classe, ne démontraient la propreté?

A quoi servirait de proclamer le *mens sana in corpore sano* si nos maîtres, comme enseignaient ceux d'Athènes et de Rome, ne mettaient pas la santé de l'esprit et la vigueur du corps au nombre des vertus? Si la santé et la force — c'est-à-dire la résistance au travail comme aux maladies — n'étaient pas, dès l'école, enseignées, pratiquées et honorées comme des vertus, vigueur morale et vigueur physique étant au premier rang de nos devoirs individuels, familiaux et sociaux?

A quoi servirait de proclamer le *mens sana ni corpore sano*, si les maîtres, par nous éduqués, n'étaient avertis que, chaque année, la rentrée nouvelle leur apportera bien d'autres catégories d'attardés que celle des enfants dits anormaux?

Combien les maîtres, se souvenant du *quid valeant humeri*, ne devront-ils pas savoir dénoncer aux médecins-inspecteurs des écoles, comme aux familles, l'inattention, la turbulence, les fausses postures et les mauvaises notes de leurs élèves? Cela, moins à fins de remontrances qu'à fins de redressement de viciations fonctionnelles, l'inattention et l'ignorance de l'écolier étant, d'ordinaire, imputables plus à sa constitution fautive et à son développement heurté qu'à sa volonté.

Combien de pareils enfants, dénoncés à l'attention du médecin de famille, seront, par celui-ci, reconnus : soit atteints de certain degré de myopie, de dureté auditive, de quasi-imperméabilité nasale; soit affligés d'hypertrophie adénoïdienne, d'insuffisance respiratoire, de dyspepsie gastro-intestinale ou d'insuffisance thyroïdienne; tous états qui, pour être menue monnaie de maladies, et rendre l'enfant *non sui compos*, ne font pas moins de lui un retardataire et un éclopé, dès que, envoyé à l'école, il ne peut suivre l'allure commune.

C'est que (nous autres médecins nous ne saurions trop le répéter), il existe, entre les deux types extrêmes des enfants normaux et anormaux, toute une série d'écoliers qui, jusqu'à hier, considérés comme inévitable poids mort des classes, peuvent être amendés et transformés pour peu que les familles soient averties. C'est en cela que, à tous les degrés de l'éducation nationale, la collaboration des maîtres et des familles est salutaire. C'est en cela surtout qu'est grand le rôle des médecins-inspecteurs dont la Ville de Paris vient, par le concours, de doter toutes ses écoles.

Combien haute et délicate la tâche du médecin à qui, demain, dans les notes de conduite et de travail de l'écolier, nous demandons de savoir dépister : quelque anomalie de développement, quelque vice fonctionnel, quelque tare ancestrale, quelque séquelle de rougeole ou de lymphatisme, qui, pour se manifester, attendaient que l'enfant fût soumis à la règle rigide de l'école, l'enfant ne pouvant vraiment être dénoncé sortir du commun avant d'avoir frayé avec ses compagnons d'âge, d'exercices, de devoirs, de régimes et de jeux!

Combien digne d'accaparer l'activité des jeunes générations le rôle singulièrement élargi du médecin des écoles, puisque, aujourd'hui, lui incombent bien d'autres besognes telles que : la police sanitaire de la classe; la surveillance hygiénique des locaux; la tenue du casier sanitaire de la maison d'école et du dossier individuel de l'écolier; la prophylaxie des maladies contagieuses à l'école; l'organisation des œuvres complémentaires de l'école; l'enseignement de l'Hygiène à donner aux maîtres; la ventilation si nécessaire des programmes, des méthodes et des

horaires, accommodés aux âges, aux sexes, comme à la variété des enseignements!

Délicates et difficiles questions qui toutes sont, Mesdames et Messieurs, l'objet de vos préoccupations et de vos expériences. A la solution de ces délicats problèmes, vous apportez des contributions propres au génie de vos nationalités.

Ces solutions proposées, chacun de nos Gouvernements devra les méditer pour les adapter à nos mœurs, à nos tempéraments, comme à nos lois. Combien en lisant le programme de vos onze sections, combien en lisant le titre de vos Rapports, combien envisageant la notoriété et la compétence des rapporteurs, chacun d'entre nous restera émerveillé de l'immensité de l'effort, comme de la tâche accomplie, heureux présages d'importants résultats, qui feront que tous, en ce Congrès international, vous aurez bien mérité du présent autant que vous aurez préparé l'avenir!

Ce que nous disions tout à l'heure de l'Hygiène dans ses rapports avec l'éducation morale et intellectuelle ne s'applique pas moins au développement corporel, c'est-à-dire à l'ELEVAGE, à la puériculture proprement dite dont, jusqu'à hier, l'Ecole, par la plus grossière erreur de Physiologie, croyait n'avoir point à se soucier. Pourtant n'en est-il pas, *mutatis mutandis*, des insuffisances cérébrales, mères de l'inattention, de l'ignorance et de certains vices de caractère, comme des défauts de taille ou de musculature de tant d'écoliers, qui, par troubles dyspeptiques, héréditaires ou acquis, entrent à l'école ou en sortent chétifs ou souffreteux, cela moins par leur faute que par l'erreur de parents et de maîtres oublieux de la fable : *Les Membres et l'Estomac*. De là l'importance qu'en Pédagogie commence à prendre l'Alimentation des enfants et des adolescents, question jusqu'à hier, livrée à l'empirisme et aux préjugés. De là l'intérêt des travaux produits à l'étranger et en France sur les cantines scolaires; de là l'intérêt qui s'attache aux soins des dents dans les écoles, sujet qui, pour mince qu'il apparaisse aux esprits superficiels, se rattache directement au problème de l'Alimentation rationnelle, celle-ci si peu étudiée, encore moins enseignée, jusqu'au moment où, chez nous, comme en Belgique, en Bavière, aux Etats-Unis d'Amérique, comme en Scandinavie, tant de généreuses activités ont proclamé la nécessité d'un enseignement ménager, voué à une Œuvre par laquelle, logiquement, on aurait dû commencer : apprendre à l'homme à rationnellement s'alimenter, afin de « se tenir bien portant et point ne tomber malade », afin de faire siennes l'énergie et les forces que le soleil emmagasine, latentes, dans les denrées alimentaires.

Cette question de l'Enseignement ménager commence à passionner tout le monde. La raison en est que l'éducation alimentaire, en plus des moralités hygiéniques dénoncées par les médecins, comporte des moralités économiques et sociales, celles-ci étant corollaires de celles-là. C'est pourquoi philanthropes et moralistes de tous les pays s'entendent à proclamer la nécessité d'apprendre à la femme veillant sur son foyer la meilleure manière d'y retenir son homme et ses enfants grandissants.

« Cette question, aimait à répéter le Président Casimir Périer, est parmi les plus grandes et les plus urgentes, puisque, par l'éducation alimentaire du peuple, tout entière à organiser dans l'école et par l'école, on peut refaire le foyer familial et, par lui, sauvegarder la santé morale et physique du plus grand nombre..»

C'est sur de pareilles pensées, où la plus haute Pédagogie se rencontre avec la plus saine Morale, que je devrais finir mon discours sur l'Hygiène à l'Ecole. Il ne dépendait pas de moi qu'il fût plus bref : n'avait-il pas pour objet l'importance de vos travaux, l'intérêt que, en tous pays, les Gouvernements, comme les familles, commencent à marquer pour l'Hygiène scolaire. Ceux-là, aussi bien que celles-ci, s'aperçoivent que, en santé comme en toutes choses, l'éducation est bonne conseillère; que l'Education Hygiénique, commencée dès le premier âge, répond de la santé morale et physique de l'individu et de l'espèce.

De cela n'avait-il pas la prescience, notre grand philosophe Descartes, lorsque, au XVIIe siècle déjà, il écrivait : « Principalement aussi, pour la conservation de la santé, laquelle est, sans doute, le premier bien et le fondement de tous les autres biens de cette vie; s'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusqu'ici, je crois que c'est dans la Médecine qu'on doit le chercher. »

Longuement applaudi par l'auditoire, le Doyen de la Faculté de médecine de Paris donna ensuite la parole au président du congrès actuel, M. ***Albert Mathieu***, médecin des hôpitaux, président de la Ligue française de l'Hygiène scolaire, dans un discours remarquable, rappela l'idée maîtresse qui présida à la fondation des Congrès internationaux d'hygiène scolaire, puis indiqua le sens général des revendications des congressistes et les points sur lesquels il convenait de porter leurs efforts dans la campagne de propagande et de réalisation qu'ils avaient entreprise. Applaudi à chaque instant, l'orateur souleva un réel enthousiasme dans la salle lorsqu'il dit :

« La pédagogie de demain, qui sera la pédagogie naturelle, la pédagogie physiologique, devra résoudre ce problème : améliorer l'éducation intellectuelle en diminuant le temps consacré à l'étude et à l'enseignement. Beaucoup de bons esprits — je les considère comme tels parce que je partage leur espoir — jugent que la chose est possible, et qu'étant possible, elle se fera.

« Gœthe mourant s'écriait : « De la lumière, encore plus de lumière! » Le cri : « De l'air, encore plus d'air », pourrait résumer les vœux et l'espoir des ligueurs internationaux de l'hygiène scolaire :

« De l'air dans l'école!
« De l'air dans les poitrines!
« De l'air dans programmes! »

M. ***Bellan***, président du Conseil municipal, souhaita la bienvenue aux délégués au nom de la Ville de Paris, puis le dévoué secrétaire général du congrès, M. ***Dufestel***, après avoir rappelé les travaux des congrès précédents, montra, chiffres en mains, les progrès incessants réalisés par la cause de l'hygiène scolaire.

Enfin, les nombreux représentants des nations étrangères exprimèrent tour à tour leurs vœux pour la réussite du Congrès et leurs sentiments de sympathie pour la France.

***

Le succès de cette séance solennelle d'ouverture permettait de bien augurer de la suite des travaux du Congrès, auquel était annexé au Grand Palais une exposition d'hygiène scolaire.

Les 11 sections du Congrès ont été présidées par les personnalités les plus marquantes de la Faculté et de l'Université.

Première section. — Les bâtiments et le mobilier scolaire. Président : M. Courmont, professeur d'hygiène à la Faculté de Lyon.

Deuxième section. — Hygiène des internats. Président : M. Jules Gautier, ancien directeur de l'enseignement secondaire, conseiller d'Etat.

Troisième section. — Inspection médicale des écoles et dossiers sanitaires individuels; sanctions pratiques de leur mise en œuvre. Président : M. Le Gendre, médecin des hôpitaux.

Quatrième section. — Education et entraînement physiques. Président : M. Cazalet, président de l'Union des Sociétés de gymnastique de France.

Cinquième section. — Prophylaxie des maladies contagieuses à l'école maladies; d'origine scolaire. Président : M. Hutinel, professeur de Clinique infantile à la Faculté de médecine de Paris.

Sixième section. — L'hygiène en dehors de l'école : écoles de plein air, colonies de vacances, etc. Président : M. Edouard Petit, inspecteur général de l'enseignement primaire.

Septième section. — Le corps enseignant : son hygiène; ses relations avec les familles et le médecin scolaire. Président : M. G. Lyon, recteur de l'Université de Lille.

Huitième section. — Enseignement de l'hygiène aux maîtres, aux élèves et aux familles. Président : M. Pinard, professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris.

Neuvième section. — Les programmes et les méthodes d'enseignement dans leur rapport avec l'hygiène scolaire. Président : M. G. Lanson, professeur à la Faculté des lettres de Paris.

Dixième section. — Ecoles spéciales pour les anormaux. Président : M. Gasquet, directeur de l'enseignement primaire au ministère de l'Instruction publique.

Onzième section. — Hygiène de la vue, de l'ouïe, de la bouche, des dents dans les écoles. Président : M. Truc, professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Montpellier.

L'ampleur de ce programme, l'autorité des noms que nous venons de citer et ceux d'hommes tels que MM. Léon Bourgeois, Paul Deschanel, Ferdinand Buisson, Paul Strauss, le professeur Gilbert, etc., qui ont donné leur concours effectif ou moral au Congrès, permettent d'espérer que les solutions proposées seront soigneusement étudiées par le Gouvernement et même réalisées prochainement pour le bien de nos enfants et de nos petits-enfants qui ignoreront combien leurs pères ont dû lutter pour leur léguer ce bien inestimable et dont beaucoup n'ont pas joui eux-mêmes : la santé.

G. SCHREIBER.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

1er CONGRÈS

Paris, 29-30 Juillet 1910.

Le Ier Congrès français de Pédiatrie s'est ouvert le 29 Juillet, à 9 heures du matin, dans le petit amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence du professeur HUTINEL, assisté de MM. BARBIER, secrétaire général, J. HALLÉ, trésorier, CRUCHET (de Bordeaux) et NOBÉCOURT, secrétaires.

Après une allocution du président, qui insiste sur l'importance primordiale qu'ont les pédiatres français à se réunir chaque année en un Congrès, et la désignation de MM. les professeurs WEILL (de Lyon) et MOUSSOUS (de Bordeaux) comme délégués provinciaux du Conseil, on passe immédiatement à l'exposé des rapports et à leur discussion.

RAPPORTS SUR LE THYMUS

Les fonctions du thymus. — ***M. Weill*** (de Lyon). Comme *tissu lymphoïde*, le thymus montre une susceptibilité très grande vis-à-vis des toxi-infections ou de conditions accidentelles : inanition, fatigue, digestion, qui agissent sur les autres tissus lymphoïdes et sur les leucocytes du sang.

Comme *organe glandulaire*, le thymus ne présente dans sa constitution aucune substance à action spécifique définie, telles que l'adrénaline ou la thyroïdine. Il est riche en nucléinates et semble jouer un rôle important dans la formation des corps puriques. Son rôle dans l'hématopoïèse, la pression sanguine, les fonctions nerveuses, les échanges organiques, les réactions défensives des tissus lui est commun avec d'autres organes. Il n'en est pas de même des rapports du thymus avec la croissance générale et le développement du squelette, qui sont nettement établis par les recherches de Basch, de Lucien et Parisot. Cette fonction est d'ailleurs temporaire et ne se révèle que dans les premiers jours qui suivent la naissance.

Comparé aux autres glandes vasculaires sanguines, le thymus ne semble pas exercer sur l'organisme

d'influence spécifique. Sa suppression fonctionnelle ne provoque pas l'apparition d'un syndrome clinique comparable à celui qui résulte des lésions destructives du corps thyroïde (myxœdème), de l'hypophyse (acromégalie), des capsules surrénales (maladie d'Addison). L'athrepsie, le rachitisme, les myopathies primitives ne peuvent être considérés comme les effets d'une hypothymisation. Quant à la cachexie thymiprive, elle demande confirmation.

L'augmentation du volume du thymus et l'exagération ou la perversion de ses fonctions sécrétoires sont-elles la cause de certaines morts subites, dites thymiques? La question n'est pas encore jugée. De même, la relation fonctionnelle, admise par certains auteurs, entre le thymus et le corps thyroïde ou l'hypophyse, est suspecte; il semble qu'il y ait cependant un balancement entre le thymus et les organes génitaux et que l'involution thymique débute à la puberté. L'existence d'une *sécrétion interne thymique* est, en définitive, des plus discutables et contestée. Elle n'a, en sa faveur, ni la connaissance de produits chimiques spéciaux, ni celle d'éléments anatomiques dissociés pour la sécrétion. Les dérivés de l'ébauche épithéliale embryonnaire, cellules du réticulum, corpuscules de Hassal, ne présentent pas, en effet, les caractères d'un épithélium en activité fonctionnelle.

Pathologie du thymus. — *M. Marfan*. Tout en présentant l'ensemble des notions connues sur la pathogénie du thymus, le rapporteur s'est surtout attaché à l'étude de l'hypertrophie de cette glande chez les enfants du premier âge, et des symptômes qui permettent de la diagnostiquer et de poser les indications de la thymectomie.

I. — Dans le premier âge, la cause de beaucoup la plus fréquente d'hypertrophie du thymus est une lésion à laquelle on peut donner le nom d'hyperplasie simple. Cette altération n'est qu'une des modalités de ces réactions prolifératives qui peuvent atteindre tous les organes hémo-lymphatiques au cours des infections et des intoxications. La syphilis et la tuberculose paraissent en être les causes les plus communes. Cette étiologie explique pourquoi l'hyperplasie du thymus coexiste souvent avec le rachitisme et l'intumescence des divers organes lymphoïdes (ganglions, amygdales, rate).

Au point de vue clinique, tantôt l'hypertrophie du thymus est latente, et c'est le cas le plus fréquent; tantôt elle détermine des phénomènes de compression.

II. — Quand elle est latente, on ne peut la reconnaître qu'en la recherchant systématiquement par la percussion et la radioscopie. La percussion donne une matité absolue dans la région du manubrium sternal, matité en forme de triangle à base supérieure; ce signe est d'ailleurs inconstant, les bords des poumons pouvant, ainsi que l'a montré Cruchet, recouvrir le thymus hypertrophié. La radioscopie montre un agrandissement de l'ombre médiane suscardiaque, débordant les deux bords du manubrium. Ce signe, bien interprété, a une très grande valeur.

Le thymus hypertrophié peut sans doute comprimer les divers organes avec lesquels il est en contact médiat ou immédiat; mais, seules, la compression de la trachée et celle des vaisseaux sont bien démontrées.

III. — La compression de la *trachée* se révèle par une dyspnée avec cornage et tirage. Cette dyspnée peut être chronique avec paroxysmes. Elle peut se présenter sous forme d'accès, séparés par des intervalles de respiration calme. Elle peut ne se manifester que par un seul de ces accès se terminant par la mort. C'est dans la forme chronique qu'on peut le mieux étudier les caractères du cornage et de la dyspnée par trachéo-sténose thymique.

Le *cornage thymique chronique* est caractérisé par une respiration stridoreuse, qui apparaît dès les premières semaines de la vie, parfois dès les premiers jours. Le bruit respiratoire est perçu à l'inspiration et à l'expiration, mais il est plus fort à l'inspiration; il s'accompagne de tirage inspiratoire, en général léger.

Le cornage thymique s'exagère par l'hyperextension de la tête, par le décubitus dorsal dans le sommeil. Il n'altère pas la voix, et, si l'enfant tousse, la toux n'a ni le caractère laryngé (raucité, extinction) ni le caractère bitonal (adénopathie trachéo-bronchique). Ce cornage ne disparaît pas quand on met dans le larynx un tube court; il ne s'atténue guère par la canule trachéale; il n'est quelquefois soulagé que par l'introduction d'un tube long. Souvent, mais non toujours, il s'accompagne d'une matité manubriale nette. A peu près constamment, il coexiste avec une augmentation notable de l'ombre thymique sur l'écran radioscopique. En plaçant la pulpe de l'index dans la fossette sus-sternale, on perçoit parfois une tuméfaction expiratoire, déterminée par une sorte de hernie du thymus (signe de Rehn). La trachéoscopie a permis à Jackson de constater un aplatissement de la trachée au détroit supérieur du thorax.

Lorsque l'enfant est calme et éveillé, le cornage est léger, parfois à peine appréciable; mais, sous l'influence des cris, de la colère, de l'hyperextension de la tête, du decubitus dorsal durant le sommeil, surviennent des accès de dyspnée plus ou moins violents, pendant lesquels le cornage devient intense et le tirage très fort, pendant lesquels on voit apparaître des symptômes évidents de gêne respiratoire (angoisse, contraction des muscles respirateurs accessoires, cyanose). Ce paroxysme dyspnéique dure de quelques minutes à quelques heures. S'il disparaît le plus souvent sans laisser de traces, il peut se terminer par la mort. Ces enfants atteints de cornage thymique sont très sujets à la bronchite et à la congestion pulmonaire. Ces complications favorisent à un haut degré la production des paroxysmes dyspnéiques et en aggravent les effets. La santé générale des sujets est variable et dépend de diverses circonstances (mode d'allaitement, troubles digestifs). Le cornage thymique coïncide avec du rachitisme et de la polyadénie. Il disparaît, en général, vers la fin de la seconde année, sans doute sous l'influence de la diminution du volume du thymus, favorisée par l'involution de l'organe.

Quand on rencontrera cette forme de cornage chronique avec les caractères précédents, on pourra le distinguer des autres formes des *respirations bruyantes chroniques des nourrissons*. Celles-ci ne sont pas dues à une seule cause; c'est une erreur de décrire sous le nom de « Stridor congénital des nouveau-nés » toutes les respirations bruyantes des nourrissons qui apparaissent dès la naissance, ou peu après, et de leur attribuer une pathogénie univoque.

Le *stridor vestibulaire laryngé congénital* se distinguera du cornage thymique par son caractère exclusivement inspiratoire et par l'examen de l'orifice supérieur du larynx, qui montrera une malformation de l'épiglotte et le rapprochement des replis aryténo-épiglottiques.

Le cornage, dû à une *compression trachéo-bronchique par un ganglion tuberculeux du médiastin*, est surtout expiratoire; la percussion, l'auscultation, la radioscopie montreront son origine. Le cornage par *paralysie des dilatateurs de la glotte* est presque exclusivement inspiratoire; mais chez le jeune enfant il est toujours dû à une adénopathie trachéo-bronchique dont on recherchera les signes.

Le renflement des *végétations adénoïdes* se reconnaîtra à son timbre, à son atténuation par l'occlusion des narines; le toucher du cavum, au besoin un coup de pince, permettront d'en reconnaître l'origine.

IV. — La trachéosténose thymique peut être *intermittente* et se manifester par des accès de dyspnée et de cornage ayant exactement les caractères précédemment indiqués et pouvant être provoqués par les mêmes causes (hyperextension de la tête, position horizontale, etc.). Dans l'intervalle, la respiration est normale ou à peu près. La mort peut survenir dans un de ces accès; elle peut même terminer le premier et unique accès. En se fondant sur les caractères du cornage et de la dyspnée, on ne confondra pas ces accès avec ceux des laryngites aiguës, de l'abcès rétro-pharyngien, de l'asthme, du spasme glottique.

V. — Le thymus hypertrophié peut aussi comprimer les *gros vaisseaux* émanés de la base du cœur, surtout la veine cave et le tronc veineux brachio-céphalique gauche. La compression des veines est plus rare que celle de la trachée et elle est ordinairement associée à celle-ci. Cependant on l'a observée à l'état isolé. Elle se révèle par la distension des veines du cou, la turgescence des creux sus-claviculaires, la cyanose de la face, la tension de la grande fontanelle. Ces symptômes s'exagèrent à certains moments, sous l'influence des mêmes causes qui provoquent les paroxysmes de dyspnée et de cornage (hyperextension de la tête, etc.), et alors le sujet peut tomber dans un demi-coma, son cœur peut cesser de battre un instant, puis se ranime, mais l'accès peut se terminer par la mort. Cette forme de cyanose est assez caractéristique et ne peut être confondue avec celle des malformations du cœur. Quand on la constate, on recherchera par la percussion, l'exploration du creux sus-sternal (signe de Rehn), la radioscopie si le thymus n'est pas hypertrophié.

Le thymus hypertrophié peut-il comprimer les nerfs voisins? La chose est probable, mais aucun fait précis ne permet de l'affirmer.

VI. — Chez des sujets qui meurent subitement et rapidement et d'une manière imprévue, par *syncope*, particulièrement au cours d'une *anesthésie chirurgicale*, il arrive souvent qu'à l'autopsie on ne trouve aucune explication plausible de la mort; mais on relève que le thymus est gros; cependant il ne paraît exercer aucune compression sur les organes voisins. C'est ce qu'on a appelé *la mort thymique*. Le rapporteur résume les travaux sur ce sujet et montre que, sous ce nom, on a décrit des faits disparates. Il discute les théories formulées pour expliquer la mort thymique : celle de la dyscrasie lymphatico-thymique de Paltauf, celle de l'hyperthymisme de Svebla, celle de la compression du nerf cardiaque inférieur droit, du pneumogastrique ou du phrénique. Aucune d'elles n'est démontrée.

VII. — Quand on a établi le diagnostic d'hypertrophie du thymus, il faut toujours faire un essai de traitement mercuriel; s'il échoue, on mettra en œuvre les médications employées contre toutes les hyperplasies lymphatiques (bains salés, arsenic, iode, calcium); on pourra aussi essayer l'adrénaline *per os* (II à IV gouttes par jour).

Quand il y a des accidents sérieux de compression, il faut mettre en œuvre des médications à action plus rapide. Si les accidents ne paraissent pas trop menaçants, on pourra essayer de diminuer le volume du thymus par la radiothérapie. En cas contraire, la thymectomie est le traitement de choix. Quand l'instantanéité et la gravité immédiate de la dysnée et de la cyanose ne permettent pas de recourir à cette opération, on pourra essayer de placer dans le larynx et la trachée le tube le plus long possible; mais la trachéotomie, et surtout l'introduction d'un tube court, doivent être rejetées. Si on parvient ainsi à conjurer les accidents, on profitera de l'amélioration pour pratiquer la thymectomie.

Chirurgie du thymus. — *M. Victor Veau*. Situé dans le détroit thoracique supérieur, le thymus peut être extrait par la voie sous-hyoïdienne.

L'intervention de choix est la thymectomie subtotale sous-capsulaire, aujourd'hui préférée à la thymopexie et à la résection du manubrium sternal. La thymectomie est une intervention simple et facile. Par une incision sous-hyoïdienne médiane, et en écartant les muscles sous-hyoïdiens, on tombe sur le thymus qui s'extériorise pendant l'expiration. On saisit à ce moment la glande, qui s'énuclée avec la plus grande facilité.

La thymectomie est une opération bénigne. Dans les 5 cas qu'il a opérés, l'auteur n'a eu aucun accident. Les cas de mort qui ont été signalés sont dus à l'infection provoquée par une trachéotomie préalable.

Les résultats fonctionnels de l'intervention sont des plus encourageants. M. Veau a groupé ces résultats en quatre groupes :

1° Dans les *crises de suffocation* coïncidant avec un gros thymus, l'intervention est urgente et susceptible de prévenir la mort subite : c'est le mode d'intervention le plus fréquent;

2° Dans les cas de *dyspnée permanente* sans crises de suffocation, l'ablation du thymus, moins impérative, reste cependant le moyen thérapeutique de choix;

3° Dans le *spasme de la glotte*, l'intervention est plus discutable. On ne doit la proposer que si les signes physiques de l'hypertrophie du thymus coexistent avec le spasme; dans un cas de ce genre observé par l'auteur avec le professeur Hutinel, le résultat fut nettement favorable;

4° Les effets de la thymectomie sur le *stridor thymique* n'ont pas été aussi encourageants. Souvent le bruit respiratoire a persisté après l'ablation du thymus. M. Veau pense donc qu'il ne faut pas enlever le thymus quand, seul, le stridor existe. Mais l'enfant atteint de stridor doit être surveillé de très près. Si on voit apparaître d'autres symptômes d'hypertrophie du thymus (crises de suffocation, dyspnée permanente), il faut immédiatement intervenir. Alors on peut promettre aux parents que l'ablation de la glande modifiera les symptômes surajoutés, mais on devra les prévenir que, très probablement, le bruit persistera.

DISCUSSION

— *M. René Cruchet* (de Bordeaux), en se basant sur une statistique de 77 cas avec autopsies, estime que, dans les accidents thymiques aigus, les cas de compression de la trachée par l'*hypertrophie du thymus* sont exceptionnels. Pour lui, le volume et le

poids de la glande ne jouent qu'un rôle contingent, puisque des thymus de 2 à 3 grammes peuvent provoquer des accès, et des thymus de 200 grammes ne pas en entraîner. Depuis ses recherches de 1901, où il a insisté sur les rapports étroits du thymus avec les nerfs de voisinage (pneumogastriques, récurrents, nerfs thymiques), M. Cruchet pense que la compression nerveuse est la cause la plus vraisemblable des accidents.

Il y a lieu également de remarquer que bien souvent le thymus n'est hypertrophié qu'à la suite des troubles respiratoires eux-mêmes : croup, tuberculose pulmonaire, pneumonie, broncho-pneumonie.

L'*atrophie du thymus* se rencontre surtout dans les cas d'athrepsie. Elle est caractérisée par une transformation fibreuse plus ou moins étendue à toute la glande, avec modifications variables des corpuscules de Hassal, qui sont tantôt rétractés et tantôt devenus kystiques.

Cette sclérose ne caractérise pas nécessairement l'atrophie du thymus, car certains thymus de volume normal ou même un peu hypertrophiés peuvent présenter des bandes scléreuses extrêmement épaisses. Il semble donc que le mode pathogénique qui préside à l'hypertrophie et à l'atrophie du thymus puisse offrir des analogies.

— ***MM. Martel*** et ***Léon Tixier***. La régression fibreuse pathologique du thymus chez le veau vaccinifère semble se faire suivant un mode analogue à ce qui a lieu chez l'enfant. Les deux zones corticale et médullaire perdent leurs transitions, les corpuscules de Hassal sont hypertrophiés et présentent de la dégénérescence pycnotique. Le tissu cellulo-adipeux de la glande est progressivement remplacé par du tissu conjonctif et des trousseaux fibreux plus ou moins abondants.

— ***M. Hutinel***. Il faut nettement séparer en clinique le spasme de la glotte et l'accès thymique. Dans le spasme glottique, le thymus, quand il s'hypertrophie, n'est pas la cause : il n'est qu'un symptôme aggravant; mais pour cette raison, on peut se demander si son ablation ne joue pas un rôle favorable, comme dans un cas personnel opéré par M. Veau et qui fut heureusement influencé par la thymectomie.

— ***M. Frœlich*** (de Nancy). Il faut tenir compte, dans les accidents thymiques, de la direction des trois premières côtes qui rétrécissent dans certains cas la partie supérieure du thorax en rapprochant anormalement le sternum de la colonne vertébrale.

— ***M. d'Œlsnitz***, d'après 17 observations, dont plusieurs ont été déjà publiées en collaboration, considère trois formes cliniques d'hypertrophie du thymus : 1° la forme avec mort subite; 2° la forme latente ou silencieuse; 3° la forme continue. Il se demande si le gonflement que l'on constate parfois à l'expiration dans la fossette sus-sternale est toujours dû au thymus. Il insiste enfin sur les bons résultats que peuvent donner la radiothérapie.

— ***MM. Nobécourt et Léon Tixier***, sur 10 nourrissons sains, par la percussion concentrique, demi-forte, ont pu délimiter dans la région sternale supérieure une zone transversale de 5 à 7 centimètres de large, longeant à droite le bord du sternum et se confondant à gauche et en bas avec la percussion précordiale. Cette zone submate est due à la présence du thymus et aussi du pédicule vasculaire normal.

— ***M. Roux*** a observé un cas où le spasme phrénoglottique ne s'accompagnait pas d'hypertrophie du thymus. L'infection, l'intoxication et surtout l'excitation des nerfs jouent un rôle primordial.

— ***M. Boissonnas*** (de Genève). Un enfant de 2 mois, nourri au sein, se présente à la consultation avec une dyspnée intense accompagnée de stridor inspiratoire. Les voies respiratoires supérieures sont libres; l'épiglotte est de consistance et de forme normales. A l'expiration on sent distinctement dans la région sus-sternale une masse arrondie qui disparaît dans le thorax à chaque inspiration; matité dans la région du manubrium sur une largeur de 4 centimètres, et débordant de chaque côté le sternum. La radioscopie montre une ombre correspondant à la matité.

La thymectomie faite par le professeur Kummer permet l'extirpation d'un thymus pesant 20 grammes. La trachée est aplatie, fortement ramollie à l'endroit comprimé. Le stridor reparaît le lendemain. Trachéotomie 2 jours plus tard à cause d'une lésion de la trachée. Mort 18 jours après par broncho-pneumonie.

— ***M. Weill*** (de Lyon). Dans 10 cas de laryngospasme, l'ablation de végétations adénoïdiennes non oblitérantes, sans aucun des signes cliniques habituels, entraîna la cessation rapide des accidents.

— ***M. Barbier*** croit que le rétrécissement du détroit supérieur du thorax signalé par M. Frœlich joue un rôle dans les accidents thymiques : dans un cas personnel, la distance antéro-postérieure à ce niveau atteignait à peine 15 millimètres. La compression de la trachée peut être due non pas seulement à l'hypertrophie du thymus, mais à la présence des gros vaisseaux de cette région. L'auteur croit que ces gros vaisseaux sont susceptibles de donner l'ombre radioscopique qu'on attribue souvent à l'hypertrophie du thymus.

— ***M. Marfan***. Le volume du thymus n'est pas seul en jeu; il y a à considérer sa situation, ses relations avec les aponévroses, ses particularités anatomiques, l'âge de l'enfant, son rachitisme possible. Si M. Marfan n'a pas constaté la compression des nerfs, il la croit, comme M. Cruchet, probable dans bien des cas. Il pense aussi, comme MM. Hutinel et Veau, que le spasme de la glotte et l'hypertrophie du thymus peuvent coexister, et que celle-ci augmente singulièrement l'intensité de celui-là.

Il insiste surtout sur la nécessité qu'il y a à ne pas confondre le stridor congénital ou vestibulaire, dans lequel il y a malformation de l'épiglotte, et stridor inspiratoire avec paroxysmes rares, du stridor thymique qui est inspiratoire et expiratoire, non soulagé par le tubage, s'exagérant par l'hyperextension de la tête, le décubitus horizontal et le sommeil, s'accompagnant enfin de submatité présternale.

(*A suivre.*) René Cruchet.

XX° CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Le XX° Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes s'est ouvert à Bruxelles, le 1er Août, sous la double présidence de MM. Crocq, pour la Belgique, et Klippel, pour la France, avec M. Decroly, comme secrétaire général.

Trois questions avaient été mises à l'ordre du jour.

PREMIÈRE QUESTION

La maladie du sommeil et les narcolepsies.

Titre un peu étrange et qui déconcerte au premier abord! On s'étonne, en effet, de trouver associés dans un même objet d'études, d'une part, la maladie du sommeil des nègres, maladie infectieuse et dont le principal intérêt réside en mesures prophylactiques régionales, et, d'autre part, le groupe des narcolepsies, assemblage artificiel de divers sommeils pathologiques dont la nature et la pathogénie sont assurément fort différentes.

Aussi les rapporteurs se sont-ils tout simplement divisé la tâche, de sorte que ce sont à peu près deux questions différentes proposées à la discussion.

— ***M. Van Campenhout***, professeur à l'École de médecine tropicale de Bruxelles, présente le premier rapport, sur la *Maladie du sommeil proprement dite*.

Cette affection, qui sévit d'une façon endémique et épidémique dans l'Afrique occidentale et centrale parmi la population nègre, sans respecter d'ailleurs les Européens, est due au *trypanosome gambiense*, flagellé de 17 à 28 μ de long, qui est inoculé, dans l'immense majorité des cas, par la piqûre de la mouche tsé-tsé, ou *glossina palpalis*.

L'évolution clinique se divise en trois périodes :

La première période est caractérisée par les symptômes d'infection sanguine : hypertrophie ganglionnaire, tuméfaction du foie et de la rate, fièvre, œdèmes, éruptions ;

Dans la deuxième période apparaissent les signes de méningo-myélite et de méningo-encéphalite en tête desquels vient la somnolence invincible qui donne son nom à la maladie. Les sujets contaminés sont pris de crises de narcolepsie irrésistibles, surtout après les repas. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes et impérieuses, jusqu'au moment où le patient tombe dans une torpeur continue et profonde d'où rien ne peut le tirer. Les autres symptômes d'altération nerveuse centrale les accompagnent : ptosis par paralysie des releveurs des paupières, faiblesse et parésie musculaires, tremblements, troubles de l'équilibre, etc.;

Enfin la troisième période, de cachexie marastique, conduit le malade à la mort, dans le coma.

Le meilleur traitement de la maladie du sommeil consiste aujourd'hui en injections de 0,50 centigrammes d'atoxyl, deux fois par semaine, poursuivies durant trois mois et reprises trois mois après, même sans rechute.

Les trypanosomes disparaissent du sang dans les six ou douze heures qui suivent l'injection.

Mais, dans la lutte contre l'affection, c'est assurément la prophylaxie qui mérite la plus d'importance. Eviter les régions préférées de la glossine, c'est-à-dire les végétations touffues et les bords de rivière, les détruire, comme on a tenté de le faire, au moyen de pièges en glu, empêcher la propagation de la maladie par des mesures sanitaires sévères, telles sont les indications sur lesquelles insiste avec compétence M. Van Campenhout à la fin de son rapport.

— ***M. J. Lhermitte*** (de Paris) consacre plus particulièrement son rapport à l'étude des *Narcolepsies*.

Et d'abord, qu'est-ce que la narcolepsie? Envisagée en soi, elle n'est qu'une crise de sommeil, plus ou moins profond, impérieuse, invincible, ne différant du sommeil naturel que par ce fait que le sujet ne peut s'y soustraire et qu'il survient aux moments les plus variables.

Ceci nous dispense de décrire ses symptômes, bien connus par notre expérience propre.

Mais il faut distinguer — et M. Lhermitte y insiste avec raison — la narcolepsie de la syncope vulgaire, de l'absence, du coma, de la confusion, de la stupeur, bien que dans maintes circonstances une démarcation très nette ne soit pas très aisée.

La narcolepsie constitue-t-elle une entité morbide, une maladie propre, existe-t-il une narcolepsie idiopathique? Nos tendances actuelles en neuropathologie nous poussent à répondre négativement à ces questions.

Nous ne pouvons guère concevoir le sommeil paroxystique que comme un syndrome révélateur d'une perturbation nerveuse relevant d'ailleurs de causes très différentes. Et, en fait, nous rencontrons le sommeil pathologique dans les affections les plus variées : tumeurs cérébrales, polio-encéphalite supérieure aiguë, méningites, intoxications du diabète, de l'urémie, de l'insuffisance hépatique thyroïdienne, épilepsie, psychoses et névroses diverses.

Cette copieuse énumération même nous montre combien il serait malaisé d'assigner à la narcose morbide une place autonome en nosologie.

Quant à son mécanisme pathogénique, il est presque superflu d'en risquer même une esquisse.

Empruntant au sommeil normal ses caractères essentiels, le sommeil pathologique devra trouver dans le sommeil normal son explication. Or, sur la physiologie du sommeil, sur les actes intimes qui se passent dans l'organisme d'un sujet endormi, nous ne savons à l'heure actuelle encore rien. Aussi, tant que ne sera pas résolue cette énigme, toutes les interprétations des narcolepsies ne seront qu'hypothèses fantaisistes et théories sans fondement.

DISCUSSION

— ***M. Raphaël Blanchard*** (de Paris). Contrairement au parasite de la fièvre intermittente qui vit dans le globule sanguin et décharge périodiquement dans le plasma ses produits de désassimilation qui provoquent la fièvre, le parasite de la maladie du sommeil vit dans le plasma et le charge ainsi d'une façon continue et progressive de toxine hypnogène; de là la narcose permanente et croissante de cette affection.

— ***M. Régis*** (de Bordeaux) constate que, dans nombre d'états pathologiques, survient le sommeil invincible : syphilis, insolation, artério-sclérose, dont le rapporteur n'a pas fait mention.

En réalité, la maladie du sommeil ressemble singulièrement à la paralysie générale, avec cette différence que les lésions encéphaliques suivent immédiatement la période toxique et confusionnelle, tandis que dans la paralysie générale l'encéphalite ne suit que longtemps plus tard la période secondaire de la syphilis.

M. Régis croit qu'au lieu de distinguer la narcolepsie des autres formes de sommeil pathologique (somnolence, coma, etc.), il y aurait plus d'intérêt à les rapprocher, au contraire, comme autant de degrés d'un phénomène physiologique de même nature.

Tous ces accidents sont en somme des sommeils pathologiques, malgré leur aspect semblable au sommeil normal. Ils sont dus très probablement à des intoxications, sans que la constitution psychopathique du malade y joue un rôle prédominant.

— ***M. Martin*** (de Brazzaville) rapporte qu'on a pris dans le Congo français les mêmes mesures prophylactiques qu'au Congo belge. Il se rallie aussi aux opinions de M. Régis et assimile la maladie du sommeil à la paralysie générale. Il insiste sur la

période prodromique de l'affection, que tous les médecins coloniaux devraient bien connaître, parce que les malades y commettent souvent des actes délictueux imputables à leur état mental.

— *M. Dessez* (de Paris) reproche à M. Lhermitte d'avoir admis une hypnose névropathique indépendante de l'hystérie. Les deux sont identiques : même origine suggestive, même guérison par suggestion, mêmes signes extérieurs. On doit donc les confondre et admettre que seuls les hystériques sont susceptibles d'être endormis.

— *M. Meige* (de Paris) dit qu'on ne saurait, à l'heure actuelle, être assez prudent pour apprécier tous ces faits d'hystérie et d'hypnose. Lorsqu'on les soumet au contrôle, on trouve en effet presque, sinon toujours, qu'il s'agissait de simulation.

— *M. Dupré* (de Paris) appuie ces opinions et estime que toutes ces simulations s'inspirent de l'esprit mythomanique des malades.

— *M. Binet-Sanglé* (de Paris) admet l'origine toxique du sommeil, mais, en raison d'expériences faites sur le cerveau, y joint l'anoxémie comme élément causal.

— *M. Claparède* (de Genève) croit que le sommeil est une fonction active de l'organisme, semblable à la miction, réaction de défense de l'individu. Le critère du caractère pathologique du sommeil est fourni par la notion d'intérêt de l'individu. Est normal, tout sommeil qui lui profite; est anormal, tout sommeil qui lui nuit, qui n'est pas adapté aux conditions du moment.

— *M. Granjux* (de Paris). A mesure qu'on connaît mieux la maladie du sommeil, les excitations cérébrales du début de l'affection sont signalées avec plus de fréquence.

Aussi sommes-nous portés à croire qu'elles sont assez importantes pour faire de la première période de la trypanosomiase une sorte de période « médicolégale ». Durant cette période, en effet, sont accomplis des actes délictueux attribués souvent, faute d'un diagnostic précis, à la paralysie générale.

Des exemples de plus en plus nombreux commencent à être recueillis de tous côtés. Aussi paraît-il nécessaire : 1° d'attirer tout spécialement l'attention sur ces troubles mentaux chez les blancs, qui peuvent entraîner, soit leur renvoi, soit leur comparution en justice; 2° de rechercher chez tous les sujets ayant séjourné dans une région à trypanosomiase et présentant des troubles psychiques, l'existence de l'agent infectieux.

— *MM. Martin et Ringenbach* (de Brazzaville) insistent sur les troubles psychiques dans la maladie du sommeil.

L'aliénation mentale trypanosomiasique a pour type clinique fondamental la confusion mentale se développant sur un fond démentiel très marqué. Aussi se traduit-elle essentiellement par une torpeur cérébrale constante, allant jusqu'à la stupeur, au sommeil et au gâtisme, par de l'obturation mentale, par de l'amnésie soit actuelle, soit rétro-antérograde, par de la désorientation, par du délire onirique hallucinatoire et par des états catatoniques très nets. Cette forme, la plus constante et la plus commune, s'accompagne fréquemment d'états délirants accessoires et surajoutés, « mais absurdes, mobiles, contradictoires, incohérents », et comprenant : 1° des variétés dépressives mélancoliques; 2° des variétés expansives ou mégalo-maniaques (délire des grandeurs); 3° des variétés circulaires ou maniaques dépressives dans lesquelles il y a succession plus ou moins régulière d'états maniaques et d'états mélancoliques.

Les hallucinations visuelles, auditives, gustatives, olfactives, les idées fixes, les obsessions ne sont pas rares chez les trypanosomés et créent chez certains d'entre eux du délire plus ou moins systématisé (délire de persécution).

Les impulsions fréquentes les plus communes sont les tendances à la fugue, à l'ambulomanie. On rencontre également, mais plus rarement, des impulsions au vol, au vampirisme, à l'homicide, à l'incendie et au suicide. Elle ont un caractère plus ou moins irréfléchi, subit, spontané, dément, suivant le degré d'affaiblissement mental du malade.

— *M. Thiroux* (de Paris) insiste à son tour sur la nécessité d'un diagnostic exact de la maladie du sommeil, afin d'instituer le traitement par l'atoxyl.

Chez des malades non traités, il a pu constater qu'alors que le sang n'est plus infecté et renferme des anticorps, on trouve encore les trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

— *M. Demouchy* (de Paris) estime, à propos des narcolepsies, que, si l'on a bien étudié le passage dans le sommeil, on n'a pas attaché au réveil toute l'importance utile.

Nombre de gens paraissent éveillés et dorment partiellement : Savoir les réveiller, tout est là !

— *M. Farez* (de Paris) raconte comment il a pu réveiller une femme d'Alençon, sujette à de grandes crises nerveuses, et qui dormait depuis 40 jours. Il a procédé par les étapes suivantes :

1° Transformation du sommeil pathologique en sommeil narcotique;

2° Transformation du sommeil narcotique en sommeil hypnotique;

3° A la faveur de ce dernier, réveil par suggestion.

La malade s'est réveillée lentement et progressivement. Elle est amnésique, et sa rééducation fonctionnelle est presque tout entière à refaire, principalement au point de vue musculaire.

— *M. Chartier* (de Paris) rapporte deux observations de crises de narcolepsie dans la sclérose en plaques.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

22-30 Juillet 1910

SECTION DE CHIRURGIE

Traitement opératoire des fractures simples. — *M. Arbuthnot Lane* (de Londres). La question est de savoir s'il faut considérer comme entièrement satisfaisant le traitement par la réduction, les appareils, le massage, les mouvements actifs ou passifs, ou s'il ne vaut pas mieux avoir recours au traitement opératoire dans le but de rendre l'os à sa forme et à ses fonctions normales. Pour sa part, il est convaincu que dans la très grande majorité des cas de fractures non compliquées des os longs, on ne peut obtenir un résultat parfait que par le seul traitement opératoire. La juxtaposition exacte des fragments ne peut être obtenue par de simples manipulations : la radiographie le prouve, ainsi d'ailleurs que le résultat fonctionnel trop souvent imparfait. Cette vérité commence maintenant à se faire jour : c'est en vain que ses adversaires prétendent que la parfaite apposition des fragments n'est pas tout dans le problème, et qu'il existe d'autres éléments d'ailleurs mal définis. Le mode encore classique de traitement des fractures est une honte pour la chirurgie moderne; il suffit de voir le nombre considérable d'impotents à la suite d'une simple fracture de la jambe en particulier. On a voulu nier la valeur des radiographies, qui exagèrent le déplacement, dit-on. Ceci est absolument inexact et M. Lane en appelle à tous les radiologistes compétents.

Le traitement opératoire permet de donner à l'os cassé sa forme normale, sa force première; grâce à lui, le membre reprend ses fonctions comme avant l'accident. La vérité c'est que, depuis longtemps, le traitement opératoire des fractures serait devenu populaire s'il avait été à la portée de tous les chirurgiens. Il est certain que, pour obtenir un résultat parfait, il faut une asepsie autrement rigoureuse que pour la plupart des autres interventions : s'il y a infection de la plaie, le résultat peut être désastreux. Dans bien des cas, l'opération est difficile surtout lorsqu'il s'agit d'une fracture comminutive et quand il y a un gonflement marqué des parties molles : l'asepsie absolue devient alors extrêmement malaisée; elle est nécessaire cependant. Nul doute qu'une technique plus perfectionnée ne diminue considérablement les chances d'infection.

Quelle est la meilleure méthode pour maintenir en contact les fragments ? Pour M. Lane, c'est la plaque de métal se fixant aux fragments au moyen de vis; rien n'est plus simple ni plus efficace. Les vis sont enfoncées complètement et, dans une plaie aseptique, elles ne produisent pas d'irritation. L'incision cutanée doit être longue, ce qui permet de mieux éviter les organes essentiels et d'assurer plus complètement l'asepsie. La peau sera isolée de la plaie au moyen de champs chauds fixés au bord de l'incision. Les instruments destinés à amener les fragments au contact devront être longs et puissants. De même ceux servant à introduire et à fixer la plaque, à arrêter l'hémorragie, etc. Les ligatures sont inutiles. De sa main nue ou gantée, le chirurgien ne touchera à aucune partie d'instruments, à aucune compresse, à rien enfin qui doive pénétrer dans la plaie. De la sorte, les risques d'infection sont réduits au minimum.

Une épiphyse disjointe ne nécessite que rarement l'usage de la plaque et des vis : si l'on est obligé d'avoir recours à la plaque, il faut l'enlever aussitôt que diaphyse et épiphyse se sont resoudées; autrement, elle pourrait gêner la croissance au niveau de la zone épiphysaire. Dans les fractures des extrémités des os longs, il est rarement nécessaire d'avoir à unir les fragments au moyen de la plaque si la jointure voisine a été fixée en bonne position.

Quelles sont les contre-indications du traitement opératoire? Il est évident qu'on ne saurait tenter d'unir au moyen de fils d'argent ou de vis des fragments qui, par leur volume ou leur texture, rendent inapplicable cette méthode : c'est dire qu'il faut éliminer les fractures par écrasement de l'extrémité inférieure des os de la jambe chez les vieillards débilités et chez les alcooliques; de même, les fractures intracapsulaires du col fémoral ne sont pas justiciables de l'opération. On peut en dire autant des fractures chez les enfants rachitiques, dont les os sont mous et ne donnent aucune prise aux vis. Il est une condition essentielle de succès : c'est l'immobilisation absolue des fragments, faute de quoi il se produit de l'ostéite raréfiante dans le voisinage des vis ou des fils d'argent. On veillera à ce que la plaque métallique épouse très exactement les contours de l'os sans laisser d'intervalle.

— *M. Lucas-Championnière* (de Paris) ne saurait souscrire à l'opinion qui veut que l'opération soit applicable à tous les cas : la méthode ne donnerait pas des résultats satisfaisants entre les mains de tous les chirurgiens. Sans doute, il est des cas où le traitement sanglant est à recommander, mais, dans la majorité des cas, le traitement classique donne des résultats très suffisants. Quoi qu'on en dise, rétablir la forme anatomique de l'os n'est point tout le problème; la preuve en est qu'on observe souvent des résultats fonctionnels parfaits alors que la radiographie montre une union imparfaite des fragments. L'opération est indiquée quand les simples manœuvres ne réussissent pas à ramener les fragments en bonne position et dans certaines fractures de l'extrémité inférieure de la jambe. Quand la juxtaposition est exactement obtenue, il faut bien peu de chose pour maintenir les fragments en bonne position; par exemple, une fracture de la clavicule ne saurait jamais être justiciable du traitement sanglant. Ce dernier entraîne fatalement de gros risques qu'on n'est pas en droit de faire courir au malade pour une simple fracture.

— *M. Barling* (de Birmingham) estime qu'il est difficile de concilier les deux opinions extrêmes sur le meilleur traitement des fractures : les uns se déclarent satisfaits du résultat obtenu par de simples manœuvres; les autres déclarent que par ces moyens le membre fracturé subit une dépréciation fonctionnelle allant de 30 à 100 pour 100. Ne pourrait-on nommer une commission pour tenter d'élucider ce problème? Il n'y a qu'un critérium en cette matière : c'est la valeur fonctionnelle du membre après le traitement. A ce point de vue, les radiographies ne sont point infaillibles; l'orateur a vu un cas où les rayons X n'indiquaient absolument aucune trace de fracture du col fémoral; le blessé présenta cependant dans la suite un raccourcissement de près de 4 centimètres. Les fractures justiciables du traitement sanglant sont celles de l'olécrane, de la rotule, de la partie supérieure du fémur, enfin les fractures obliques de jambes.

— *M. Willems* (de Gand) se déclare partisan de la méthode non sanglante dans la très grande majorité des cas. Mais il reconnaît trois groupes de cas où, selon lui, le traitement opératoire est indiqué : 1° ceux où il était impossible de réduire la fracture; 2° ceux où la consolidation s'est faite en position vicieuse; 3° ceux où une jointure est intéressée ou lorsque le trait de fracture est très voisin de l'articulation. La méthode ouverte donne ici deux résultats bien supérieurs sans qu'il soit nécessaire de faire usage de plaques ou de fils d'argent. M. Willems, ayant remis les fragments en place, referme la plaie, sauf au niveau de la partie moyenne de l'incision; il applique alors des bandes plâtrées, et, quand les jointures voisines sont bien immobilisées, il achève de suturer la plaie et il complète l'appareil plâtré. Dans la méthode non sanglante, il faut avoir soin de bien mouler l'appareil sur le membre; on évitera d'interposer du coton entre le plâtre et la peau, car le coton, en se rétrécissant, fait que l'appareil devient trop lâche.

— *M. Spencer* (de Londres) déclare que les fractures de la diaphyse fémorale peuvent toujours se consolider en bonne position si l'on sait faire usage

de l'extension dont le poids devra parfois être porté à 30 livres. Dans certains cas de fractures de jambe, il est nécessaire de sectionner le tendon d'Achille.

— *M. Paterson* (de Londres) estime que les chirurgiens ne tiennent pas assez compte des résultats éloignés du traitement des fractures. Or, il est exceptionnel que le résultat fonctionnel soit absolument parfait, ce qui, pourtant, serait à souhaiter au point de vue médico-légal. Le traitement non sanglant des fractures des deux os de l'avant-bras donne de médiocres résultats. Paterson en a recueilli un grand nombre de cas : dans aucun d'eux, il n'a observé le retour complet des mouvements de supination et de pronation. Il est un cas où les rayons X ne donnent pas un renseignement exact : c'est lorsqu'il s'interpose du muscle entre les fragments. Quant aux risques opératoires, ils sont minimes lorsque la technique est bonne.

— *M. Groves* (de Bristol) fait observer que le traitement sanglant est indiqué avant tout dans les fractures de la mâchoire inférieure; ici les plaques rendent des services bien plus grands que les fils d'argent. Pour les fractures des os longs, M. Groves se sert de chevilles en os dont la moitié est introduite dans la cavité médullaire des deux fragments, ce qui empêche toute déformation angulaire.

— *M. Fagge* (de Londres). Il est incontestable que le traitement sanglant donne les meilleurs résultats; il permet, entre autres choses, d'empêcher la formation de l'hématome sous-périosté qui conduit à la formation du cal externe. Point n'est besoin de faire usage de plaques ou de fils d'argent : il suffit de remettre les fragments en juxtaposition exacte et de fixer le membre en bonne position. M. Fagge n'a jamais vu l'ostéite raréfiante survenir à la suite de l'usage des plaques et des vis.

— *M. Lane*, en clôturant la discussion, insiste sur ce fait que la méthode qu'il préconise n'est applicable qu'aux fractures simples fermées. Qui dit fracture ouverte dit plaie presque à coup sûr septique et, dans ces cas, l'usage des plaques et des vis doit être rejeté à cause de la très grande probabilité de leur élimination ultérieure.

(*A suivre*). C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

12 Juillet 1910.

Les écrans intensificateurs. — *M. Lomon* présente un film cinématographique dont chaque épreuve a été obtenue en 1/10 de seconde et montre les mouvements péristaltiques d'un estomac bismuthé de grenouille. Cette expérience a été faite en photographiant l'image donnée par l'écran.

Radiographies d'un rétrécissement du côlon ascendant. — *MM. Souligoux et Aubourg* présentent les épreuves radiographiques de deux malades atteintes d'obstruction intestinale chronique. Deux radiographies, faites à quelques jours d'intervalle, l'une après un lavement d'huile bismuthée, l'autre après un repas bismuthé furent concordantes pour permettre de faire le diagnostic de sténose du gros intestin, à l'union du côlon descendant et du côlon iléo-pelvien. Sur cette donnée de siège, l'intervention fut pratiquée qui montra un néoplasme à l'endroit indiqué par l'arrêt de l'ombre bismuthée sur les clichés.

Essais de radiographie instantanée. — *M. Arcelin* expose les détails de son installation à l'hôpital Saint-Joseph de Lyon, installation qui permet de faire des radiographies en 1/10 de seconde.

Lé ions de la colonne vertébrale chez un sinistré; relations avec le traumatisme. — *M. Maingot* présente les clichés du rachis d'un malade qui tomba d'une échelle, il y a une année. Il s'agit peut être de spondylose traumatique. Les vertèbres sont anormalement transparentes, plus sombres cependant que les disques intervertébraux au voisinage desquels de nombreux ostéophytes se sont développés dans la région lombaire.

Luxation congénitale du radius. — *MM. Belot et Chaperon* montrent un cas de luxation de l'extrémité supérieure du radius, d'origine congénitale. Il y a allongement de l'os, sans grande déformations.

Les mouvements de pronation sont normaux, ceux de supination limités. Le malade est un hérédo-syphilitique.

Radiographies du rein. — *M. Belot* montre de très belles épreuves de la région rénale et insiste sur la nécessité de l'immobilisation complète du rein.

La radiographie rapide, en permettant la pose en apnée complète, est une des raisons de l'immobilité de la région rénale et permet ainsi d'obtenir couramment les contours mêmes du rein.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Juillet 1910.

Contribution à l'étude du spirillum pitheci. — *MM. Laveran et Pettit* exposent les résultats de leurs expériences concernant la pathogénité du *Spirillum pitheci*. Ce spirille, découvert en Janvier dernier par Thiroux et Dufougère, produit l'infection des souris, des rats et des cercopithèques ; il n'entraîne pas la mort chez les souris ni chez les rats, mais est mortel pour le singe. Les altérations anatomo-pathologiques qu'il engendre consistent en une inflammation du foie et de la rate et en une dégénérescence des fibres de certains nerfs périphériques. Les auteurs insistent sur la richesse en lymphocytes du liquide céphalo-rachidien.

Pénétration du Trypanosoma gambiense à travers les téguments et les muqueuses intactes. — *MM. Gustave Martin et Ringenbach* ont étudié la pénétration du *Trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes. Sur six cobayes dont la peau avait été rasée 24 heures auparavant, trois furent infectés par du sang virulent étalé pendant une demi-heure à une heure sur la surface rasée. Cinq autres cobayes, chez lesquels le sang infectieux fut placé directement sur la peau intacte, ne s'infectèrent pas. Les auteurs ont introduit le virus dans le vagin de quatre femelles ; elles présentèrent des trypanosomes dans le sang au bout d'une incubation variable.

Ainsi, d'après ces expériences, le *Trypanosoma gambiense* passerait facilement à travers la muqueuse vaginale. La peau, au contraire, semble constituer une barrière infranchissable, à la condition qu'elle soit absolument intacte ; une fois rasée, elle se laisse traverser par le parasite de la maladie du sommeil. Il faudrait tenir compte de ce mode de contagion au Congo, où, dans de nombreux villages, tous les habitants sont tatoués et se pratiquent réciproquement des scarifications au couteau.

L'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine. — *M. J. Todd* étudie la question de l'auto-agglutination des globules rouges dans la trypanosomiase humaine ; il donne un tableau du résultat portant sur 1.406 personnes examinées par lui au Congo belge, et en discute les chiffres. Il aboutit à la conclusion que l'auto-agglutination des hématies se présente fréquemment dans la trypanosomiase humaine. Toutefois, on peut la constater aussi dans d'autres affections, et il peut y avoir des cas de maladie du sommeil où les globules rouges ne s'agglutinent pas.

— *M. Nattan-Larrier*. L'auto-agglutination est un signe de premier ordre permettant de dépister la trypanosomiase. Chez tout sujet ayant séjourné dans une contrée où la maladie du sommeil sévit endémiquement, on doit rechercher l'auto-agglutination au même titre et en même temps que les symptômes cliniques de la maladie.

— *M. Laveran*. L'auto-agglutination des hématies est un phénomène très commun dans les trypanosomiases et très important au point de vue du diagnostic. Chez l'homme et chez les animaux infectés, la disparition de l'auto-agglutination des globules rouges à la suite du traitement est d'un bon pronostic.

L'auto-agglutination des hématies dans les spirilloses expérimentales. — *M. Nattan-Larrier* a étudié l'évolution de l'agglutination des hématies dans l'infection expérimentale engendrée chez le rat par le *Spirocheta Obermeieri*, et a constaté l'existence de relations intimes entre la marche de l'infection et l'auto-agglutinabilité des globules rouges. Celle-ci est plus forte dans les infections atténuées et n'existe jamais chez les petits issus de mères atteintes de spirillose. Le traitement par l arsénophénylglycine fait disparaître l'agglutination en même temps que l'infection.

Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. — Durant l'épidémie de fièvre récurrente qui sévit au Tonkin en 1908, *MM. Mathis et Léger* ont inoculé plusieurs macaques dans le but de connaître leur sensibilité au spirochète tonkinois. Tous les singes contractèrent la maladie, mais aucun ne succomba. Deux ans après ces expériences, les auteurs ont essayé la sensibilité de ces animaux à l'égard d'une nouvelle inoculation ; ils ont constaté que, sur les 5 singes antérieurement infectés, 3 se sont montrés réfractaires, et 2 autres ont contracté une nouvelle spirillose. Ces derniers avaient été, d'ailleurs, frappés plus légèrement lors de la première atteinte.

Sources thermales et bilharzioses en Tunisie. D'après *M. Conor*, un fait parait constant dans la distribution de la bilharziose en Tunisie : la présence de sources d'eau chaude (28 à 45°) au point contaminé. L'auteur a étudié la vitalité de l'embryon du *Schistosomum hæmatobium* dans ces eaux thermales, à Gafsa. Il introduit 1 centimètre cube d'urine sanglante contenant des embryons dans des bougies Chamberland qu'il ferme à la cire et qu'il immerge ensuite dans l'eau de la piscine. L'examen du contenu montre que, même après 48 heures de séjour dans l'eau à 28-30°, les *miracidia* restent vivants, et la destruction complète n'a lieu que vers la 72e heure. L'étude de l'action de la chaleur sur ces organismes a montré que, soumis à une température de 45°, ils ne sont nullement incommodés. Mais, au-dessus, les mouvements se ralentissent, puis le corps devient immobile et, à 50°, seuls les cils remuent encore. Ces observations prouvent l'action favorable de l'eau chaude à 30-40° sur la rapidité de sortie de l'embryon et sur sa vitalité. L'auteur a déjà fait remarquer qu'à cette température, l'épiderme des baigneurs se ramollit et devient plus perméable, ce qui peut être une condition favorable à la pénétration du miracidium. Il semble donc qu'il y ait lieu de tenir compte des sources thermales dans le mode de transmission de la bilharziose, cela d autant plus que les piscines sont très fréquentées et qu'elles constituent ainsi de véritables réservoirs de parasites.

— *M. Brumpt* rappelle, à ce propos, les expériences de Katsurada et Hasbegawa concernant la transmission par la peau de l'infection engendrée par *Schistosomum japonicum*.

Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile. — *M. Ch. Nicolle* relate quelques données récemment acquises au sujet du Kala-Azar tunisien. L'application d'un vésicatoire et la recherche des parasites dans le liquide de la sérosité a permis le diagnostic de la maladie chez un enfant. Une première infection expérimentale confère une immunité complète au singe et au chien, à condition que la guérison des animaux soit parfaite et remonte déjà à quelques mois. Au contraire, une première atteinte sensibilise l'animal vis-à-vis d'une inoculation d'épreuve, si celle-ci est pratiquée quelques semaines seulement après la guérison apparente. L'ablation de la rate chez le chien infecté est sans influence sur la marche de la maladie.

Exploration scientifique dans les vallées de l'Extrême-sud Oranien. — *MM. Sergent et Folley.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Juillet 1910.

Sur les coxalgies frustes simulant la coxa-vara des adolescents. — *M. Savariaud*, revenant sur la communication de M. Ombrédanne, rapportée par M. Kirmisson [1], croit, après lecture attentive de l'observation et examen des radiographies, qu'il s'agit bien d'un cas typique de coxa-vara double de l'adolescence, affection d'ailleurs assez fréquente (personnellement, il en a vu 8 cas dans ces derniers 18 mois), tandis que la coxalgie double est, au contraire, beaucoup plus rare. Chez le malade de M. Ombrédanne, tous les symptômes de coxa-vara sont au complet et ce diagnostic, quoi qu'en pense M. Kirmisson, ne saurait faire l'objet de la moindre discussion.

Sur les phlegmons et fistules pyo-stercoraux au cours du cancer du gros intestin [2]. — *M. Auvray* s'est trouvé en présence d'une malade qui, après avoir présenté à plusieurs reprises des accidents intestinaux sur la nature desquels il ne put être que très vaguement renseigné, fit un phlegmon stercoral que son médecin dut ouvrir d'urgence. La plaie se fistulisa et elle ne s'est jamais fermée depuis le mois de Mars 1909. M. Auvray fit une laparotomie le 26 Avril 1910 : il put constater que le point de départ de la

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 60, p. 584.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 57, p. 551 et n° 60, p. 584.

fistule était une masse adhérente aux parois de la fosse iliaque gauche et formée par l'S iliaque; mais il lui fut impossible, les lésions sous les yeux, de déterminer leur nature. L'ablation lui en parut d'ailleurs dangereuse et il se contenta de faire une colo-sigmoïdostomie au bouton de Murphy. Sa malade guérit, mais en conservant une fistulette. Revue il y a quelques jours, elle jouit d'un état général assez bon; la tumeur sigmoïdienne semble avoir diminué de volume.

Bien que l idée d'une sigmoïdite puisse se défendre dans ce cas, M. Auvray penche plutôt pour un cancer.

— **M. Routier** a observé autrefois, chez un homme de 55 ans, un phlegmon pyo-stercoral du flanc droit, ayant fort probablement son origine dans un cancer du côlon ascendant ou du cæcum. Ce phlegmon — qui avait, fait à noter, occasionné une rétention d'urine par compression de la vessie — fut incisé et drainé. Les suites furent des plus simples, sauf la rétention d'urine qui persista et nécessita encore un cathétérisme biquotidien pendant 3 jours. Le cinquième jour, il sortit des matières fécales par la plaie et, depuis ce moment, jusqu'à la mort, qui survint 7 mois après, il persista une fistule stercorale.

— **M. Delbet**, à propos de la pathogénie de ces phlegmons, signale un mécanisme de leur production qui doit être sans doute assez rare, mais dont il a observé un cas très précis. Il s'agissait d'une malade qui avait de petits fibromes de l'utérus, mais qui n'avaient pas paru commander d'intervention. Un jour, la malade vint lui dire qu'un de ses fibromes avait grossi. M. Delbet eut la même impression qu'elle et il conseila l'opération. L'abdomen ouvert, il constata qu'une anse d'intestin grêle, une seule, adhérait à un fibrome situé sur le fond de l'utérus et d'ailleurs peu volumineux. Il se mit en devoir de la libérer pour faire l'hystérectomie. Or, au moment où il s'y attendait le moins, il ouvrit un abcès qui contenait peut-être une cinquantaine de grammes de pus fétide, mais de couleur jaune et sans trace de matières fécales. M. Delbet constata alors qu'il s'agissait d'un cancer de l'intestin sans perforation. Sans poursuivre plus loin la libération, il réséqua l'anse intestinale et l'enleva avec l'utérus. Le péritoine avait été contaminé par ce qui avait fait irruption d'une manière inopinée et la malade succomba au bout de 36 heures.

Intervention précoce pour fracture du condyle externe de l'humérus. — **M. Broca** fait un court rapport sur une observation de **M. Silhol** (de Marseille) dans laquelle ce dernier voit un nouvel argument en faveur de l'intervention sanglante précoce dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Il s'agit, en résumé, d'un enfant de 11 ans que M. Silhol a opéré, 3 jours après l'accident, pour une fracture à gros fragment et à fort déplacement en avant et en dehors du condyle externe de l'humérus. Le condyle externe fut extrait par une incision latérale externe. Les suites furent simples : au bout d'un mois, la pronation et la supination étaient normales, la flexion allait à 30°, l'extension à 170.

C'est là un résultat excellent, mais M. Broca, sans être opposé systématiquement à l intervention sanglante, n'en pense pas moins qu'avec de la patience, le traitement conservateur peut donner des résultats fonctionnels non moins bons, même dans ces fractures à grand déplacement.

Valeur fonctionnelle des urétéro-anastomoses. — **M. Bazy** rappelle qu'il a présenté à la Société, le 7 Décembre 1904, un enfant de 10 ans, à qui il venait de pratiquer une urétéro-pyélonéostomie pour une hydronéphrose infectée. Certains collègues avaient fait, à cette époque, des réserves sur les résultats fonctionnels éloignés de ces abouchements. Or, M. Bazy vient de revoir — après 6 ans — son petit opéré, et il a pu constater, tant par l'examen clinique que par le cathétérisme des uretères, que la perméabilité de son anastomose urétéro-pyélique était complète.

Résection partielle du rectum par voie abdominale; entéro-anastomose termino-terminale; guérison. — **M. Potherat** présente une jeune femme de 27 ans, à qui il a fait subir cette opération pour des épithéliomas kystiques des ovaires, avec greffes multiples sur les parois du pelvis, l'utérus et le rectum. L'ablation totale des masses nécessita non seulement l'ablation de l'utérus et de ses annexes, mais aussi d'une portion du rectum longue d'environ 10 centimètres. Les suites opératoires furent des plus simples, la malade alla spontanément à la garde-robe le 5e jour, et, depuis, les évacuations se sont toujours faites normalement. L'opération date actuellement de 6 semaines.

Leucoplasie linguale très étendue; extirpation de presque toute la muqueuse de la face dorsale au-devant du V lingual, suivie de réunion immédiate. — **M. Morestin** présente une femme de 49 ans chez qui il a pratiqué, il y a 1 mois, cette opération qu'il a décrite en détail, il y a deux ans (Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 102, p. 830).

— **M. Auvray**, qui a fait cette opération récemment, a été frappé de la facilité de son exécution et du beau résultat qu'elle donne.

J. Dumont.

ANALYSES

Silvestri. ***Castration et poisons convulsivants.*** (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 31 Mai 1910, n° 65, p. 689). — L'auteur a été amené à étudier l'influence de la castration sur l'action convulsivante de certains poisons par toute une série de déductions. La clinique et le laboratoire ont établi l'influence favorable des sels de calcium dans divers états convulsifs; d'autre part, il paraît prouvé que les mêmes sels de calcium jouissent d'un pouvoir neutralisant à l'égard de certains poisons convulsivants telle la strychnine. Comme l'expérience avait montré à M. Silvestri que la castration, dans l'un et l'autre sexe, est suivie d'une rétention du calcium, il était permis de se demander si les animaux châtrés ne seraient pas plus résistants que les normaux à l'action des poisons convulsivants du type de la strychnine.

L'expérience a permis à M. Silvestri de vérifier la justesse de cette hypothèse. Ses recherches, poursuivies sur le lapin, ont établi que l'injection d'une même dose de strychnine à des animaux de même poids, de même portée et soumis à la même alimentation produisait des effets tout à fait différents suivant que l'individu avait été ou non châtré auparavant. Dans une expérience, par exemple, un lapin témoin, du poids de 2 kil. 076, reçoit une injection sous-cutanée de 12 milligrammes de nitrate de strychnine. Après 6 minutes, il est pris de convulsions très graves et meurt. Un autre lapin de 1 kil. 900, ayant subi 12 jours auparavant la castration, reçoit en injection la même dose de strychnine, et présente, comme tout accident, un peu d'abattement qui se dissipe rapidement.

Mêmes résultats chez des lapins femelles : l'animal qui a été châtré est atteint de quelques convulsions sans gravité, le témoin meurt en 14 minutes.

Dans une autre série d'expériences, M. Silvestri injecte 1 centimètre cube de toxine tétanique à un lapin châtré depuis 14 jours : il ne survient aucun accident. Le témoin, au contraire, est pris de contractures puis d'accès convulsifs et meurt en 4 jours de tétanos généralisé.

Ces faits, très curieux, doivent, comme je l'ai indiqué, être interprétés d'après M. Silvestri comme dus à l'hypercalcification qui est consécutive à la castration. Quel qu'en soit le mécanisme, il est intéressant de rappeler à leur propos les relations cliniques indiscutables qui existent entre l'éclampsie, la tétanie et la maternité, entre l'épilepsie et la puberté et quelques étapes de la vie génitale. A ce sujet, l'auteur cite quelques observations intéressantes, celle par exemple d'une femme épileptique dont l'état s'aggrave par le mariage et la maternité et chez qui les crises disparaissent après une castration faite pour salpingo-ovarite gonococcique; celle encore d'un homme sujet à des attaques épileptiques assez graves et qui voit disparaître ses crises après castration faite pour tuberculose testiculaire.

M. Silvestri conclut sagement qu'on ne saurait tirer argument de ces données pour préconiser déjà la castration des épileptiques comme moyen de traitement. La question, en tout cas, des relations entre le fonctionnement des glandes génitales et la pathogénie de certains états convulsifs paraît devoir être soumise à une étude approfondie à laquelle les recherches de l'auteur ouvrent une voie assez imprévue.

Ph. Pagniez.

A. Chauffard et Guy Laroche. ***Pathogénie du xanthélasma.*** (*La Semaine médicale*, 25 Mai 1910, p. 241-244, n° 21.) — Les petites plaques xanthélasmiques des paupières sont de constatation assez commune, et leur pathogénie, en dehors de certains rapports avec les affections hépatiques et le diabète sucré, reste incertaine. Après Pinkus et Pick, les auteurs ont voulu préciser la valeur séméiologique exacte du xanthélasma. Une malade ictérique présentant une éruption xanthémateuse généralisée leur a permis d'entreprendre à ce sujet un travail. Grâce à la clinique, à l'histologie pathologique, à la chimie biologique, il est possible de préciser le mécanisme pathogénique de la lésion.

L'origine conjonctive de la cellule xanthélasmique n'est plus discutée. C'est en somme une cellule conjonctive qui a réagi pour englober une substance formant corps étranger. Sur les coupes, on voit « entre les travées conjonctives du derme des cellules qui présentent tous les états de transition entre la cellule conjonctive normale et la cellule xanthélasmique typique avec son protoplasma finement grenu et sa couronne de noyaux périphériques. »

Les coupes traitées par l'acide osmique ou par le Sudan montrent l'existence de deux substances : l'une, qui a les réactions ordinaires des graisses, se teint en noir par l'osmium, en rouge franc par le sudan III; la seconde, plus rare, se teinte en gris par l'acide osmique, en orangé par le Sudan III et est, de plus, biréfringente. Il entre donc dans la constitution du xanthome deux variétés de matières grasses : tout d'abord, de la graisse banale, reliquat du pannicule adipeux normal, et, en outre, une substance lipoïde, biréfringente, qui, d'après Pinkus et Pick, est un éther gras de la cholestérine. Ces auteurs en déduisent, mais sans le prouver, que le xanthome généralisé est consécutif à la surcharge de sang en cholestérine. MM. Chauffard, Laroche et Grigaut l'ont démontré. 1° Le nodule xanthélasmique contient une très forte proportion de cholestérine décelable par les réactions chimiques et spectroscopiques. 2° En outre, l'analyse des sérums cholémiques prouve que leur teneur en cholestérine est toujours augmentée (hypercholestérinémie). Enfin, les auteurs ont étudié ce qu'ils appellent l'imprégnation locale préxanthélasmique : on note fréquemment chez les ictériques un dépôt palpébral appréciable de cholestérine. L hypercholestérinémie, *primum movens* du xanthélasma, est souvent associée à la cholémie, mais elle peut exister indépendamment d'elle chez les diabétiques, par exemple.

Le xanthélasma serait « l'expression objective d'un *trouble plus ou moins profond du métabolisme des graisses et d'une augmentation dans le sérum de la cholestérine circulante* » peut être liés à une insuffisance lipolytique d'ordre pancréatique.

Fernand Lévy.

Prof. Hirschberg. (Berlin). ***Le traitement de la myopie.*** (89 pages, 12 figures. Librairie Urban et Schwarzenberg. Berlin et Vienne, 1910). — Dans cette importante monographie, illustrée d'intéressantes figures, Hirschberg n'étudie pas seulement le traitement de la myopie; après des considérations générales, il passe en revue les principales complications qu'elle peut provoquer sur chacune des diverses parties de l'œil; ensuite seulement, il envisage le traitement et plus particulièrement le traitement opératoire par la suppression du cristallin transparent. Il en étudie d'abord la théorie et montre par des tables que l'ablation du cristallin a un effet variable sur la réfraction, qu'elle diminue la réfraction statique de l'œil de 10 dioptries chez un emmétrope, de 16 dioptries chez un myope de 12, de 21 dioptries chez un myope de 21 et de 25 dioptries 5 chez un myope de 30; il est indispensable de se souvenir de ces données et de réserver cette opération aux myopes de 15 dioptries ou davantage. Il rappelle les conditions et la technique de l intervention, et donne sa statistique personnelle qui est fort encourageante : sur 24 cas, il ne s'est produit qu'une fois le décollement rétinien, alors que quelques auteurs le prétendaient plus fréquent chez les myopes opérés que chez ceux qui ne le sont pas. Hirschberg, comme la majorité des auteurs, conseille d'opérer des adolescents : sur 24 opérés, 17 n'avaient pas 25 ans.

La monographie se termine par l'étude des divers moyens hygiéniques à opposer au développement de la myopie; en particulier, l'auteur sépare très nettement, malgré qu'il puisse y avoir des cas mixtes, la myopie héréditaire et la myopie commune ou myopie scolaire; il termine par des considérations sur l'attitude de l'écolier, l'éclairage, l'impression des textes et le port des verres correcteurs. En somme, ce travail d'ensemble est un exposé méthodique et complet de la prophylaxie de la myopie et de son traitement, tant optique que chirurgical.

A. Cantonnet.

LE TRAITEMENT DES FRACTURES
DE LA BASE DU CRANE
PAR LES PONCTIONS LOMBAIRES RÉPÉTÉES

Par M. APOSTOLOS G. APOSTOLIDÈS
(de Smyrne)
Médecin de l'Hôpital civil ottoman.

Dans l'opinion de la génération médicale qui a précédé la nôtre, les fractures du crâne passaient presque constamment pour fatales[1]. Aujourd'hui qu'on connaît mieux l'anatomie cranio-encéphalique et qu'on possède une instrumentation perfectionnée, leur pronostic s'est notablement amélioré quoiqu'il ne cesse pas d'être sombre.

D'après Chudovszky[2] la mortalité serait de 45.3 pour 100 dans les fractures de la voûte et de 64.2 pour 100 dans celles de la base. Une statistique plus récente consigne une mortalité de 20.25 pour 100 pour celles de la voûte et 60 p. 100 pour celles de la base (R. Maclaren[3]).

Mais, si l'accord semble s'être fait entre les chirurgiens pour traiter d'une manière active la plupart des fractures de la voûte, il n'est pas de même pour les fractures irradiées à la base qu'on ne peut aborder que trop difficilement pour en pratiquer le nettoyage et la désinfection. La plupart des chirurgiens se contentent, en l'absence d'une indication très nette à l'intervention, du « traitement médical » tel que l'a prescrit Chipault[4]. Ce traitement a pour but, on le sait bien, de lutter contre le shock du début et de prévenir les complications par une désinfection rigoureuse des cavités qui avoisinent le crâne. La plupart des chirurgiens restent donc les spectateurs presque passifs du traumatisme, aidant à peine la nature à défendre le blessé contre les complications infectieuses si fréquemment observées. D'autres, bien rares, ont tenté d'écarter ces accidents infectieux par des interventions d'une telle gravité le plus souvent qu'elle compromettrait par elle-même la vie du blessé (E. Vencent[5], Marion[6]).

Les nouvelles opérations, telles que la *trépanation sous-temporale* préconisée par H. Cushing (de Baltimore), la *trépanation avec drainage de la cavité sous-arachnoïdienne*, qui auraient donné des résultats encourageants dans les mains de quelques opérateurs (H. Cushing[7] 14 pour 100, E. Vencent 30 pour 100, Laugier[8], etc.) sont des opérations hardies qui ne sont justifiées que par la gravité du mal auquel elles s'attaquent. Mais, sans cette hardiesse de bon aloi, comment aurions-nous pu enregistrer les résultats merveilleux de Horsley, Mignon (1904), Kümmel (1905), Cushing (1908), Vencent (1909), etc., et de tous ceux qui, dans une lutte désespérée, n'ont pas craint de brûler leur dernière cartouche? Quoi qu'il en soit, les fractures de la base du crâne avec leurs complications sont toujours au-dessus de nos ressources comme Audry[9] le fait remarquer, à juste titre, dans le *Nouveau Traité de Chirurgie*.

A côté de ces méthodes sanglantes il y a place pour une méthode beaucoup plus simple, qui a déjà fait ses preuves et qui est plus efficace que la « passivité » de la méthode médicale, moins dangereuse que l'excessive hardiesse chirurgicale et dont l'application n'exclut ni l'une ni l'autre. Je veux parler de la méthode des *ponctions lombaires* répétées, très en faveur à l'heure actuelle pour le traitement et le diagnostic des fractures de la base du crâne et leurs complications (épanchements sanguins intracraniens, méningo-encéphalite, etc.), et qui serait susceptible de procurer la guérison dans les cas où les lésions du système nerveux ne sont pas trop étendues. Sans entrer ici dans un long historique de la question, je rappellerai qu'elle a été d'abord appliquée par Lenhartz[1] au traitement de la méningite cérébro-spinale, puis par Quénu et Muret au traitement des fractures de la base du crâne; elle fut étudiée ensuite au point de vue diagnostique et thérapeutique par Devraigne en 1905, Meslier[2] en 1907. Dans ces dernières années ont paru de nombreux articles qui nous ont fait bien connaître l'efficacité de la ponction lombaire. Parmi ces articles il faut citer le travail original de Muret[3] qu'il a consacré à l'étude de la pathogénie des accidents consécutifs aux fractures et de la valeur thérapeutique de la ponction lombaire. Partant de ce principe, que l'hémorragie qui accompagne la fracture constitue, par son volume et par les phénomènes chimiques qui accompagnent sa résorption, un grave danger pour l'organisme, Muret considère que la ponction lombaire est utile en diminuant l'épanchement; « plus l'hématolyse aura été facilitée, moins elle donnera de produits toxiques, moins elle produira d'irritation ou d'inflammation »; aussi insiste-t-il sur le rôle bienfaisant de la ponction lombaire pratiquée de bonne heure,

La clinique vient lui donner raison. Devraigne, Bonnaire, Audry, Meslier, Chastenat, Ferrati, Savy, etc., ont rapporté des observations de fractures de la base du crâne très nettes avec une mortalité relativement petite. C'est ainsi que Ferrati[4] a rapporté 3 cas avec 2 guérisons, Delore[5] 1 cas d'une méningite traumatique persistant pendant 20 jours et guérie par les ponctions repétées. Savy (*Lyon chirurgical*, 1er Mai 1909) aurait guéri un autre cas; enfin Audry et surtout Muret rapportent plusieurs cas de fractures traités par cette méthode avec des résultats brillants. C'est pour ces raisons qu'un grand nombre de chirurgiens modernes parmi lesquels Audry (*loc. cit.*), Chipault, P. Launy[6], Rod. Maclaren, G. Fowler[7], etc., acceptent cette manière de faire et lui consacrent une place prépondérante dans leurs traités.

Ce serait absurde et mal à propos de vouloir étayer une opinion définitive sur la valeur de la ponction lombaire attribuée au traitement des fractures de la base du crâne d'après ce petit nombre d'observations publiées; il est nécessaire que des faits nouveaux viennent corroborer les résultats obtenus. Personne ne saurait méconnaître que les statistiques, ici assez probantes, sont choses délicates; on peut, à propos des fractures de la base du crâne, comme pour toute question thérapeutique, discuter le pour et le contre. Gardons-nous de dire : *post hoc, ergo propter hoc.* Ces malades se seraient peut-être sauvés sans ponction lombaire, objectera-t-on. Personne ne saurait méconnaître non plus des cas simples, où le blessé ne présente que peu ou pas de coma et ne demande qu'à guérir, et d'autres cas bien plus nombreux, de blessés non opérés, et dont l'état, en apparence excellent durant des mois, s'est subitement traduit par des manifestations inattendues d'accidents cérébraux souvent mortels. Les cas de ce genre sont trop nombreux dans les traités classiques pour qu'il soit nécessaire de les rééditer, mais il est des cas, de beaucoup les plus nombreux et les plus intéressants pour le praticien, parce que c'est alors que son action thérapeutique peut s'exercer d'une façon utile, qui se terminent par la mort si l'on n'intervient pas à temps. Tels sont beaucoup de cas rapportés par les auteurs précités et où la ponction lombaire, pratiquée à temps, a fait merveille. Personnellement, je connais aussi trois cas de fractures de la base du crâne, que nous avions eu l'occasion de voir en consultation avec d'autres confrères. Pour l'un de ces trois cas, tous, nous avions eu l'impression que c'était fini et que notre blessé succomberait à la méningo-encéphalite déjà en évolution. Cependant il a guéri, et sa guérison date de plus d'une année. Qu'il me soit permis de relater les détails de nos observations au moment où l on en trouve encore si peu dans la littérature médicale.

OBSERVATION I. — G. J..., âgé de 22 ans, maçon, demeurant à Karantina (près de Smyrne). Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. Le 3 Septembre 1909, travaillant sur un échafaud volant, il tombe sur la tête, d'une hauteur de 12 mètres, et il est relevé sans connaissance. Nous avons vu le blessé peu de temps après l'accident, à peine sorti de la période de stupeur initiale. Il est inerte et en état de commotion : face pâle, respiration superficielle, pouls mou, extrêmement ralenti (55 pulsations). Il a des étourdissements, des tintements d'oreille; il rejette les aliments qu'il avait pris avant l'accident. Pas trace de paralysie des membres. Pas de fièvre. *Epistaxis abondante*; le sang s'écoule lentement, en plus ou moins grande quantité. L'absence d'un gonflement et d'une douleur localisée à la région nasale et d'une crépitation osseuse anormale élimine l'épistaxis traumatique de cause directe succédant à une contusion de la région nasale ou à une fracture des os propres du nez. Les cheveux rasés, nous nous sommes mis à explorer minutieusement la voûte, s'il n'existe pas quelques écorchures, quelques sugillations, marque de traumatique direct. Nous avons trouvé une petite écorchure sur la région occipitale, mais sans enfoncement. simple lésion des parties molles péricraniennes, et une petite plaie contuse au-dessus de la bosse frontale droite. Je me contente d'une désinfection des cavités avec du mentoxol à 10 pour 100, etc., glace sur la tête, laxatifs, etc. Le lendemain une *ecchymose conjonctivo-palpébrale* d'abord sous la conjonctive bulbaire, puis sous la conjonctive palpébrale, commence à se manifester. Les parties voisines de l'orbite n'ont pas de traces de traumatisme superficiel. Fièvre 40°1. Phénomènes de méningite : agitation, irritabilité, délire, vomissements, *céphalalgie terrible*, contracture des muscles, raideur de la nuque (signe de Brudzinski, signe de Kernig très accusés), réflexe contra-latéraux.

Le malade présente une obtusion des facultés mentales et des phénomènes oniriques, à prédominance nocturne, qui rappellent l'obnubilation consécutive à un ictus ou à un étourdissement d'alcoolisme chronique; de plus, une agitation automatique, notamment des membres supérieurs, et un bavardage incohérent. Il réclame pour ses vêtements et veut partir. L'état général nous déplaît. Le pouls mou, battant 50 pulsations par minute.

L'expression du regard dénote chez lui, par moments, un certain degré d'apathie psychique. Nous portâmes un pronostic très réservé, lequel fut accepté par plusieurs confrères appelés en consultation. Tant nous que nos honorés confrères, et notamment MM. J. Condoléon et Evr. Eleftheriadès, rejetâmes toute intervention chirurgicale, et nous proposâmes la ponction lombaire, plutôt comme moyen diagnostique et palliatif que curatif. Séance tenante, M. E. Eleftheriadès pratique la ponction lombaire : un liquide sanglant d'une coloration rouge cerise sort en grande hypertension.

La quantité retirée est de 40 centimètres cubes[1].

1. F. KOENIG. — *Lehrbuch der speziellen Chir.*, t. 1, 1904.
2. CHUDOVSZKY. — « Beiträge zur Statistik der Kuschenbrüche » in P. v. BRUNS. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1898, Bd XXII.
3. R. MACLAREN. — « An address on the treatment of fractures of the base of the skull ». *Brit. Med Journ.* 1908, Déc. 26, n° 2504.
4. CHIPAULT. — « Chirurgie opératoire du système nerveux », Paris, t. 1, 1894.
5. E. VENCENT. — « Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne ». *Rev. de chir.*, 1909, n° 8.
6. MARION. — « Chirurgie du système nerveux », 1905.
7. H. CUSHING. — « Subtemporal decompressive operations associated with bursting fractures of the skull ». *Ann. of Surgery*, May 1908.
8. LAUGIER. — « De la trépanation systématique préventive dans les fractures de la base du crâne ». *Thèse*, Lyon, 1910.
9. AUDRY. — « Maladies du crâne et de l'encéphale ». Paris, 1909.

1. LENHARTZ. — *Deutsches Archiv f. klin. Mediz.*, 1905, t. LXXXIV.
2. MESLIER. — « Contribution à l'étude des méningites consécutives aux fractures de la base du crâne ». *Thèse* de Doctorat, Paris, 1907.
3. P.-L. MURET. — « L'épanchement du sang dans les fractures de la base du crâne ». *Thèse* de Paris, 25 Février 1909.
4. FERRATI. — *Société lancisienne des Hôpitaux de Rome*, séance du 15 Décembre 1906.
5. DELORE. — *Société de chirurgie de Lyon*, séance du 21 Mai 1908.
6. P. LAUNY. — Article « Crâne » in *Pratique médico-chir.*, tome I-VI, Paris, 1907.
7. G. FOWLER'S. — *Treatise of Surgery*, London, 1908.

1. Remarque. Malgré l'opinion de Guinard et Rochard, qui disent que 30 centimètres cubes constituent un maximum d'évacuation au delà duquel la ponction peut être suivie d'accidents, nous avons l'habitude de retirer au-

Le malade s'éveille très rapidement; la céphalée violente, qu'aucun médicament anodin ne parvenait à calmer cesse comme par enchantement. La fièvre tombe à 38°9.

Nous pouvons causer avec le malade avec une clarté et une précision qui nous réjouisseut.

6 Septembre : matin, 38°; soir, 38°2. 7 Septembre : nouvelle hausse de température, 39°. Délire doux, mal de tête assez fort, nausées, agitation. Je pratique une seconde ponction lombaire et je retire un liquide jaunâtre sorti en jet. Grand soulagement du malade. L'ecchymose conjonctivo-palpébrale existe toujours avec une légère protrusion du globe oculaire. Troubles de l'odorat pour les odeurs faibles. Fièvre, 37°9; les autres symptômes persistent, mais sont moins prononcés. J'ai pratiqué en tout quatre ponctions, et chaque ponction donnait issue à quelques centimètres cubes d'un liquide clair. La dernière ponction était blanche, quoique l'aiguille ait pénétré dans la cavité. Le malade guérit complètement et jusqu'à présent ne présente rien du côté du cerveau.

Voici encore un cas que nous venons de soigner à l'Hôpital civil ottoman de Smyrne et qui a eu aussi une issue heureuse.

Observation II. — H. M..., cultivateur, âgé de 43 ans. Il vient à l'Hôpital civil ottoman le 3 Mai 1910, le 12ᵉ jour de son accident. Il nous raconte qu'il a été traîné, il y a 12 jours, sur un assez long parcours dans un sentier rocailleux au galop d'un cheval dont il s'était attaché la bride à l'avant-bras. Au moment de l'accident il avait la tête enveloppée d'un tas de linges qu'on appelle « bachlek », sorte de capuchon très en usage dans le pays. C'est un homme robuste et bien portant. Quand on lui parle, il regarde d'un air hébété, et, comme ennuyé de nos questions, il tourne invariablement la tête de l'autre côté. Sur sa tête bien rasée on ne voit rien qui puisse attirer l'attention; quelques bosses séro-sanguines sans importance. Par contre, à la région frontale, on voit une plaie contuse avec une ecchymose conjonctivo-palpébrale très nette. Avant son entrée il a eu une épistaxis abondante le jour de l'accident même. Aujourd'hui il présente une *anosmie* plus ou moins complète pour un certain nombre d'odeurs subtiles et pénétrantes. La saveur des mets n'a plus aucun sens pour lui. Il se plaint de plus d'une céphalée violente et très tenace qui l'oblige à s'aliter. Parfois il rejette les aliments. La sensibilité, la motilité, les fonctions des sphincters sont normales. Contractures des muscles de la nuque et des membres inférieurs; signe de Kernig et de Brudzinski très marqués.

La présence d'une ecchymose *sous-conjonctivale vraie et tardive*, l'épistaxis abondante, les signes clairs d'une méningite traumatique nous firent songer à une fracture de la base du crâne, mais aucune intervention ne fut pratiquée en raison de l'amélioration progressive qui ne cessa de s'établir dans l'état du blessé.

Cependant la persistance de la céphalée et du trépied méningitique nécessitaient la ponction lombaire que je pratiquai le jour même de son entrée à l'hôpital. Le liquide sortit par l'aiguille en grande hypertension et en jet. Je retirai presque 40 centimètres cubes. L'examen chimique décela la présence d'hémoglobine et la réaction de Gmelin. Grand soulagement du malade. J'ai répété cette ponction 4 fois dans l'espace de 6 jours jusqu'à ce que le malade ait fini par guérir; tous les symptômes ont disparu *à peu près* complètement, *sauf l'anosmie*.

Cette observation est intéressante et prête à diverses considérations : la longue durée de la période de latence entre l'accident et l'apparition des symptômes méningés, l'absence de la fièvre, l'efficacité de la ponction lombaire, etc., etc.; mais ce qu'il faut surtout retenir de cette observation, c'est que la ponction lombaire s'impose dans tous les cas de troubles nerveux plus ou moins définis que peuvent ultérieurement accuser les blessés. Aussi conçoit-on toute l'importance de l'application de cette méthode aux accidents du travail.



Faisant table rase des opinions théoriques de Muret pour expliquer le rôle de la ponction lombaire dans les fractures du crâne, nous devons lui reconnaître ce double avantage : 1° de remédier aux accidents dus à l'augmentation de pression intracranienne en évacuant le liquide céphalo-rachidien en excès; 2° de soustraire une partie des germes qui sont la cause des accidents infectieux méningés; les épanchements sanguins deviennent d'excellents bouillons de cultures où pullulent et s'exaltent les diverses bactéries. De ce fait, la ponction lombaire mérite une place honorable, sinon prépondérante, parmi les méthodes de traitement des fractures de la base du crâne, parce qu'elle répond aux indications aussi bien, sinon mieux, que chacun des moyens médicaux ou opératoires mis en avant. Si le champ des applications de la trépanation par les nouveaux procédés s'est considérablement élargi, et si, à la faveur de l'asepsie et l'antisepsie, la trépanation est entrée dans une voie nouvelle (trépanation précoce et préventive), on ne doit pas en conclure qu'elle est applicable sur tous les cas de fractures. Supposons une fracture simple du crâne sans enfoncement, sans plaie, sans symptômes. Est-on autorisé d'essayer la trépanation? Alors il faut avoir soi-même la tête fêlée pour la proposer, nous dit Stomeyer. A défaut de ce *deus ex machina*, la ponction lombaire pourrait nous rendre service. La guérison aurait peut-être eu lieu sans elle, comme, par contre, la mort pourrait arriver malgré elle; mais, quoi qu'il en soit, le médecin n'aurait à se reprocher d'avoir agi moins scrupuleusement. Ne nous lançons pas dans la dialectique, nous ne sommes pas devins; soyons médecins, *medici qui medicant*.

De tout ce qui précède, retenons deux choses : dans le traitement rationnel des fractures de la base du crâne, il y a des choses qui font du mal, et apprenons à nous en abstenir. Il y a, par contre, des choses qui font du bien, et apprenons à agir. Faisons comme nous pourrons, mais agissons logiquement si faire se peut; l'avenir dira ce qu'il faut penser de cette méthode, et ainsi si nous n'avons pas la prétention de sauver tous les malades, nous aurons du moins la satisfaction d'avoir fait notre devoir et de n'avoir nui aux patients si profondément atteints. Car ce sont eux que viserait le poète :

Haeret lateri letalis arundo.

Contrairement à ceux qui ne croient à rien et qui doutent de tout, soyons, sinon optimistes, du moins confiants en nos ressources, fruits de l'expérience de nos devanciers, de notre observation et de nos réflexions; au lieu de n'envisager qu'en désespérés le traitement des cas graves, peut-être pourrons-nous nous attacher avec plus d'assurance à la thérapeutique de l'espoir.

tant que le liquide écoule goutte à goutte, et nous n'avons eu à nous en repentir dans aucun cas, quoique nous ayons ponctionné pas mal de malades.

IIIᵉ CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE SCOLAIRE

(*Fin*)[1].

SÉANCES PLÉNIÈRES

L'unification des méthodes d'examen physique des écoliers. — *M. le professeur Gilbert* (de Paris). La nécessité de surveiller, de diriger et de favoriser la croissance des enfants est admise universellement. Le meilleur moyen d'imprimer à la croissance des enfants une orientation favorable, c'est de recourir à l'éducation physique destinée à faire contrepoids à l'éducation morale et intellectuelle. Mais, pour pouvoir contrôler les effets de l'éducation physique sur la croissance des divers enfants et les effets des diverses méthodes d'éducation physique sur le même enfant, il est nécessaire d'établir non seulement des fiches individuelles, mais encore d'unifier celles-ci.

— *MM. Méry et L. Dufestel* (de Paris), rapporteurs. L'examen physique des écoliers comprend ce que l'on a appelé le signalement anthropométrique (mensurations anthropométriques) et l'examen somatique.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, nº 63, p. 602.

L'examen anthropométrique doit porter sur le poids et la taille, et sur le périmètre thoracique avec notation de l'amplitude respiratoire. Ces mesures doivent toujours être prises de façon identique, de façon à permettre la comparaison à des observateurs différents.

L'examen des organes portera sur les déformations de la poitrine, sur la vision, l'audition, le squelette, le cuir chevelu, le système nerveux.

— *M. James Kerr* (de Londres), co-rapporteur. Le rôle du médecin à l'école comprend tout ce qui touche par quelque point à la santé de ceux qui travaillent dans les écoles. L'inspection médicale se propose deux buts : 1° La prophylaxie des maladies contagieuses; 2° l'amélioration de la santé générale de l'enfant et la recherche des défectuosités qui ont besoin d'être corrigées.

Dans les villes, l'inspection quotidienne des écoles dans un but prophylactique n'aboutit qu'à une perte de temps et d'argent. Au point de vue de la recherche pratique des défauts usuels, dans le but d'y remédier, l'inspection, qu'elle soit faite par le médecin ou le maître, si elle n'est pas suivie de traitement, est presque sans valeur. En général, il n'est pas nécessaire de procéder au pesage et à la mensuration des enfants, ainsi qu'à la rédaction minutieuse de leurs antécédents personnels et de ceux de leur famille, ceci étant une perte de temps et d'argent qui pourraient être mieux employés à d'autres choses.

L'éducation sexuelle. — *M. Martin Chotzen* (de Breslau), rapporteur. L'instinct sexuel peut être influencé par une éducation qui agit sur l'intelligence et sur le sentiment. L'éducation sexuelle doit, pour des raisons d'hygiène et de morale, s'exercer depuis la première enfance jusqu'à l'âge du mariage. L'auteur préconise d'ailleurs l'abstention absolue de tout rapport sexuel jusqu'au mariage.

L'enseignement sexuel doit être donné aussi bien par l'école que par la famille, mais sous forme différente. A l'école, vu les différences qui existent dans le développement physique et psychique de nombreux enfants d'une classe, on parlera des phénomènes sexuels en général sans entrer dans les détails. Jusqu'à 14 ans, l'enfant sera amené par un enseignement méthodique, basé sur l'étude de la botanique et de la zoologie, à se faire une idée, en vertu de raisonnements par analogie qu'il fera lui même, de la propagation de l'espèce humaine, à parler de phénomènes de reproduction et à y penser sans qu'il s'y mêle aucune sensualité.

Après 14 ans, par des leçons d'hygiène sur les maladies sexuelles, sur leur gravité pour l'individu et pour la masse, pour le mariage et pour les enfants, on mettra l'écolier en garde contre les dangers d'avoir des rapports sexuels divers avant le mariage.

Les leçons seront données par des médecins, en attendant que les maîtres soient suffisamment instruits dans la pédagogie sexuelle.

— *M. Doléris* (de Paris), co-rapporteur, traite de l'éducation sexuelle par la famille, par la science, par la morale, par l'hygiène. Le premier enseignement doit être donné par les parents, mais il faut les pousser dans la voie des réponses précises, les engager à ne pas mentir à leurs enfants. Cet enseignement malheureusement sera généralement timide ou maladroit.

La science seule a qualité pour dresser le programme de cette éducation sexuelle qui doit devancer l'instinct. Il ne faut pas attendre que l'enfant soit devenu adolescent; *à 16 ans, il est trop tard*.

Il faut parler clairement aux enfants, soumettre le langage scientifique à des formules simples et précises.

En matière de pédagogie sexuelle, comme en toutes choses, il faut commencer par le commencement, et l'auteur montre le parti qu'on peut tirer de la botanique et de la zoologie pour aborder les premières questions sexuelles.

L'éducation sexuelle est une des branches les plus importantes de la puériculture, et M. Doléris formule le vœu qu'une commission soit chargée d'élaborer les programmes de cette nouvelle science pour les établissements d'instruction à tous les degrés. Un médecin dans les écoles de garçons, une femme médecin dans celles de jeunes filles sont tout indiqués pour procéder à cet enseignement, jusqu'au jour où les maîtres seront eux-mêmes suffisamment préparés à la nouvelle tâche qui leur incombe.

La pédagogie sexuelle s'appuiera sur la morale, frein nécessaire qui fixe l'instinct et indique l'heure précise où il peut se donner libre cours. En recommandant les travaux physiques, les jeux, les sports,

la tempérance, en évitant les lectures suggestives, l'enfant sera entouré d'un maximum de garanties.

Cet enseignement sera enfin complété par des conférences d'hygiène et de pathologie sexuelles dans les écoles d'adultes, les ateliers, les casernes, les administrations.

Préparation et choix du médecin scolaire. — *M. Ch. Lesieur* (de Lyon), rapporteur. Il importe de bien choisir et de bien rétribuer les médecins scolaires, car la santé des enfants qu'on leur confie est l'avenir de la nation et de la race tout entière. Le bon médecin scolaire doit connaître les sciences médicales dans leur ensemble, être familiarisé avec les questions de médecine infantile, avoir acquis les notions essentielles des différentes spécialités (ophtalmologie, rhinologie, etc.). Il doit être aussi un médecin hygiéniste, ayant travaillé au laboratoire de bactériologie, de chimie, etc., avoir l'habitude des questions de sociologie, de pédagogie; être capable de les enseigner lui-même par des conférences familières.

Dans l'école, le médecin scolaire ne doit pas faire de thérapeutique, mais seulement de l'hygiène, de même l'organisation actuelle française ne lui permet pas de pénétrer dans les familles en tant que médecin scolaire. Enfin, il ne doit pas faire œuvre de spécialiste dans l'école. Toutes ces restrictions au rôle du médecin scolaire ont pour but de ménager les intérêts légitimes des médecins praticiens.

— *M. Victor Desguin* (d'Anvers), co-rapporteur. Par la collaboration du médecin et de l'instituteur, l'école, considérée souvent avec raison comme la source de maladies et de déformations diverses, doit servir à préserver les enfants de ces maladies, à réparer les déformations dont ils sont atteints, à combattre les prédispositions que l'hérédité ou les mauvaises conditions dans lesquelles ils vivent leur ont imprimées, en un mot à les rendre aptes, intellectuellement et physiquement, à la lutte pour la vie.

L'examen direct de tous les élèves nouvellement arrivés et l'inscription dans un registre de toutes les particularités observées doivent remplacer la fiche sanitaire. Celle-ci est impraticable dans les grands centres, parce qu'elle demanderait un temps énorme pour son établissement; inutile dans les petites communes où le médecin connaît tout le monde; de part et d'autre, elle serait inapplicable, les parents se refusant à des investigations qui auraient un caractère plus ou moins inquisitorial.

SECTION I

Le casier sanitaire des écoles. — *M. Cristiani* (de Genève), rapporteur. Ce casier prévoit pour chaque école un dossier composé de deux feuilles. La première feuille présente des colonnes correspondant chacune à une année scolaire. Les principaux faits et chiffres concernant cette école y sont rapportés, de manière que la consultation du dossier permet d'avoir sous les yeux l'histoire de chaque école au point de vue de l'hygiène. La deuxième feuille contient les différents plans de cette école (plan de situation, plan de distribution et plan de classes). Le casier qui fonctionne actuellement à Genève facilite l'inspection médicale des écoles et les rapports de cette institution avec les autorités administratives.

L'écriture droite. — *M. Richardot* (de Paris). Cette communication donne lieu à une discussion suivie d'un vote :

Pour l'écriture droite.	9 voix.
Contre	5 —
Abstentionnistes	12 —

Les bains-douches dans les écoles. — *M. Ch. Cazalet* (de Bordeaux), rapporteur. Il serait désirable que dans tous les établissements d'enseignement les mesures nécessaires fussent prises pour que l'usage des bains-douches devienne obligatoire et que dans toutes les écoles à construire les bains-douches fussent considérés comme faisant partie du matériel scolaire obligatoire.

Ce vœu est adopté.

SECTION III

Rapport du médecin inspecteur des écoles avec les maîtres et avec les familles et leurs médecins. — *M. Cayla* (de Neuilly), rapporteur. Dans tous les actes de la vie de l'écolier, le médecin aura à donner son avis et à collaborer avec le directeur; qu'il s'agisse de l'établissement de la fiche scolaire, de l'éducation physique, des cantines scolaires, des choix à faire pour les écoles de plein air ou les colonies de vacances.

Le médecin scolaire n'est jamais en rapport direct avec les familles ; c'est par le directeur qu'elles seront avisées, soit verbalement, soit par lettre, des avis formulés par le médecin inspecteur. Quant aux rapports du médecin inspecteur avec le médecin de la famille, l'auteur estime qu'ils doivent être très réduits. Le médecin inspecteur n'a pas à s'immiscer dans les traitements que la famille a fait suivre à l'enfant. Il recevra les avis que ses confrères voudront bien lui transmettre, mais son intervention ne doit nullement se produire en dehors de l'école.

— *M. Gustavo Gasparini* (de Florence) co-rapporteur, avec un grand nombre de délégués étrangers, estime que l'intérêt de l'enfant comporte dans certains cas une collaboration plus intime du médecin scolaire et de la famille. Pour l'auteur, ces rapports consistent en explications et conseils à donner aux familles elles-mêmes au cas où un enfant viendrait à être exclu de l'école par mesure de prophylaxie ou pour toute autre cause ressortissant à des nécessités pédagogiques. Le médecin peut, en outre, faire des visites au domicile des familles, même sans y avoir été préalablement invité, et cela surtout quand il s'agira de prendre à l'égard des enfants d'exceptionnelles mesures d'hygiène. Toutefois, dans ses rapports avec les médecins des familles, il devra toujours se maintenir dans les règles de la déontologie médicale, de telle sorte que, agissant en gardien scrupuleux des exigences de l'hygiène sociale, il s'attire ainsi la confiance et la collaboration de ses collègues.

Par qui doivent être faits dans les écoles les examens médicaux des organes spéciaux. — *M. Stackler* (de Paris), rapporteur. Dans les écoles communales de Paris, en vertu d'un vote récent du Conseil municipal, les examens médicaux, dits *spéciaux*, ont été confiés non pas à des médecins spécialistes, mais aux médecins des écoles eux-mêmes. Ceux-ci signalent chez l'écolier *la faiblesse de la vue* que les parents ignorent dans la moitié des cas au moins, et *la faiblesse de l'ouïe* qui passe encore plus souvent inaperçue.

A l'école, pas de clinique, pas de diagnostic formulé, pas de thérapeutique. Le médecin inspecteur conseille simplement aux parents de faire examiner leur enfant par le médecin ou le spécialiste de leur choix. Ces avis aux familles pour être suivis, doivent d'ailleurs souvent être renouvelés.

Essai de « School Nursing » tenté à Paris. — *Mlle Fontaine* (de Paris). Le premier essai fait en France pour donner aux Ecoles primaires publiques le bénéfice du « School Nursing » a été réalisé en 1909-1910 dans deux écoles de filles du deuxième arrondissement de Paris, rue des Forges. La tâche du « School nurse » a été confiée à des élèves de l'Ecole des infirmières de l'Assistance publique, ouverte en Octobre 1907, à la Salpêtrière.

Elle ont eu d'abord à faire l'inspection des enfants à l'école même, examinant tête et corps, procédant à quelques soins de propreté, donnant l'enseignement de l'hygiène. Elles se sont rendues ensuite au domicile des parents dont les enfants continuaient, malgré les conseils de l'infirmière, à être mal tenus. Elles ont, en outre, exercé un contrôle sur les enfants soi-disant malades qui manquaient à l'école, et à cet égard elle ont rendu plus régulière la fréquentation scolaire.

Il était bien convenu que ces *Dames de propreté* ne soignaient pas les enfants, qui malades étaient rendus à leur famille ou envoyés à l'hôpital ou au dispensaire.

SECTION IV

La fiche athlétique de la ligue française d'éducation physique. — *M. Henri Dausset* (de Paris). L'auteur, au nom de la section de la Seine de la ligue française de l'éducation physique, dont le président est le professeur Gilbert, présente un modèle de fiche athlétique établi par une commission présidée par le professeur Weiss, membre de l'Académie de médecine. (Voir l'article de P. Desfosses et H. Dausset, *La Presse Médicale* du 3 Août 1910.)

SECTION V

Les maladies parasitaires des téguments à l'école. — *M. E. Jeanselme* (de Paris), rapporteur.

La *phtiriase*, quand elle est d'intensité moyenne, n'oblige pas l'enfant à interrompre ses études. La *gale* exige un traitement hors de l'école, mais de courte durée. La durée des *teignes* est considérablement abrégée depuis qu'elles sont traitées par la radiothérapie. Depuis 1906, les *peladiques* ne sont plus exclus des écoles de la Ville de Paris, et c'est justice, car aucune des épidémies rapportées jusqu'ici n'est à l'abri de la critique.

La notion fondamentale qu'il faut inculquer aux enfants, c'est que les maladies parasitaires de la peau sont toutes évitables. L'enseignement pratique d'hygiène corporelle, donné sous la direction du médecin, par l'instituteur ou son adjoint assisté de l'infirmière d'école, servira à l'enfant pour la vie entière. Devenu chef de famille et adepte fervent de la propreté, il introduira à son tour au foyer les premières notions de l'hygiène élémentaire.

Surveillance des écoliers contagieux en dehors de l'école. Conditions de leur réadmission à l'école. — *M. Prosper Merklen* (de Paris), rapporteur. Pour tout enfant, contagieux ou non, un certificat médical devrait être exigé à la rentrée. Le médecin inspecteur des écoles seul devrait avoir qualité pour signer ce certificat.

La durée de l'éviction hors de l'école représente un point assez délicat. Il faut s'en rapporter, à cet égard, à deux notions relativement nouvelles : contagion fréquente de la maladie durant l'incubation, danger des malades porteurs de germes après la guérison.

La désinfection et la destruction des livres et autres objets ayant appartenu à l'enfant sont indispensables après la fièvre typhoïde, la variole, la méningite cérébro-spinale, la diphthérie, une poussée de tuberculose et la scarlatine. Au contraire, on pourra s'abstenir après la rougeole, la coqueluche, les oreillons, la varicelle, la rubéole, affections à germes de faible vitalité.

L'auteur fixe ensuite la durée d'éviction des cohabitants et montre que l'enfant sain doit souvent être plus longtemps écarté de l'école que le malade, mesure qui semblera paradoxale aux parents et qu'on aura le devoir de leur expliquer.

Sur la proposition de *M. le professeur Hutinel* (de Paris), la section V adopte le vœu suivant :

La Ve section, considérant que les questions les plus intéressantes de l'hygiène scolaire qui ont trait à la dissémination et à la prophylaxie des maladies infectieuses, à l'isolement et à l'éviction des enfants, aussi bien qu'aux soins à leur donner, ne sont pas parfaitement étudiées et sont envisagées de façon différente par les médecins, propose :

La Société des médecins des écoles de Paris est priée de nommer une commission chargée d'étudier et de codifier les instructions qui doivent être données aux médecins scolaires et aux instituteurs, en insistant sur la nécessité de donner des règles simples, précises et faciles à suivre.

L'enseignement antimalarique dans les écoles et la prophylaxie antimalarique. — *M. Ernesto Cacace* (de Capoue). Dans toutes les écoles, surtout primaires, des pays malariques, cet enseignement peut être d'une grande utilité. Dès les premières années, il permet de mettre les petits élèves au courant de la gravité de l'infection malarique et de leur conseiller les moyens de traitement et de prophylaxie. Dans les écoles, la mise en pratique de la prophylaxie antimalarique peut être en outre d'une grande utilité comme moyen efficace d'éducation antimalarique. L'auteur recommande, dans ce but, les cioccolattini de tannate de quinine.

SECTION VI

Sur les écoles de plein air et les écoliers qui doivent en bénéficier. — *M. Thomas B. Balliet* (de New-York), rapporteur. — Les écoles de plein air furent pour la première fois établies en Allemagne, la première ayant été l'école de la forêt, à Charlottenbourg, en 1904. Le mouvement en faveur de la fondation d'écoles semblables s'est propagé depuis aux autres parties de l'Allemagne, à l'Amérique, à l'Angleterre, à la France, etc.

Jusqu'à présent, elles ont été établies tant en Europe qu'en Amérique, sous forme d'écoles séparées, placées en des endroits où l'on peut accéder facilement de la ville. La tendance actuelle aux Etats-Unis est d'ouvrir des classes de plein air dans les classes ordinaires.

Le traitement hygiénique consiste essentiellement en air frais, lumière solaire abondante, bonne nourriture, exercice, propreté et repos. Les enfants placés dans ces conditions gagnent rapidement en poids, en force et en vigueur, et aussi en vivacité mentale. Tous, sauf les plus faibles, doivent travailler assez pour être capables de retourner, après leur guérison, dans les mêmes classes des écoles publiques qu'ils ont quittées. Les enfants anémiques, ceux dont le déve-

loppement est retardé, les choréiques, ceux qui sont atteints de tuberculose au début dans ses différentes formes, et ceux qui sont affaiblis par l'effet d'une maladie grave récente, ont profité grandement de la fréquentation de ces écoles.

Emploi du temps et régime dans les écoles de plein air. — *M. Vigne* (de Lyon), rapporteur.

L'auteur résume dans une formule succincte le programme des écoles de plein air : exposition prolongée au grand air, suralimentation, modération rationnelle du travail.

A propos de la durée de l'exposition au grand air, M. Vigne étudie la valeur réciproque de l'école de plein air *externat* (type étranger), qui a une portée purement préventive et doit être réservée aux simples malingres, et de l'école de plein air *internat* (type français), *école sanatorium de Grancher*, qui a une action curative et convient seule aux enfants tuberculeux.

SECTION VIII

L'enseignement de la puériculture aux maîtresses et aux élèves. — Rapporteurs : *MM. Alderman, B. Broadbond* (de Huddersfield) et *Fruhinsholz* (de Nancy). Cet enseignement dépend trop à l'heure actuelle des initiatives individuelles. Il est à désirer qu'il devienne obligatoire à tous les degrés de la vie scolaire, depuis les écoles normales jusqu'à l'école primaire, et soit effectivement sanctionné dans tous les examens. *Ce vœu est adopté à l'unanimité!*

— *Mme Moll-Weiss* (de Paris) voudrait voir les institutrices suivre les consultations de Goutte de lait afin de faire leur éducation.

L'enseignement antialcoolique à l'école. — *M. Pissavy* (de Paris), rapporteur. — *M. Hugo Hagelin* (de Nyköping), co-rapporteur.

Nécessité de donner aux maîtres des notions suffisantes d'hygiène scolaire. — *M. J. Hallé* (de Paris), rapporteur. Le vœu suivant est adopté :

1° *L'enseignement de l'hygiène scolaire doit être donné en tant qu'enseignement spécial dans toutes les écoles destinées à former des maîtres*;

2° *Cet enseignement doit être donné par des médecins et sanctionné par des examens.*

SECTION X

Plan et programme d'instruction et d'éducation pour anormaux psychiques des écoles. — *M. Beauvisage* (de Lyon), rapporteur. Depuis 2 ans fonctionnent, à Lyon, des classes de perfectionnement pour anormaux scolaires; elles sont, aujourd'hui, au nombre de six. L'éducation normale consiste à les développer, en les exerçant, toutes les facultés physiques, intellectuelles et morales des enfants, dans l'ordre naturel et de leurs réactions réciproques.

Facultés physiques d'abord : gymnastique générale, respiratoire, vocale, manuelle et sensorielle; soins de propreté, hygiène pratique.

Pour *la gymnastique psychologique*, il faut surtout faire appel à la curiosité pour éveiller et retenir l'attention.

Les tics chez l'écolier et leur signification pédagogique. — *M. Paul Boncour* (de Paris). La présence d'un tic chez l'écolier est souvent mal interprétée. Il est abusif de prétendre qu'un tiqueur soit vicieux ou dégénéré, et un tic ne suppose pas forcément une débilité intellectuelle ou volontaire, bien qu'il indique toujours un état de nervosisme congénital ou acquis. C'est souvent un signe de fatigue, de surmenage, d'inattention.

SECTION XI

Myopie scolaire. Traitement, hygiène et prophylaxie. — *M. Lo Prince* (de Bourges), rapporteur.

Le traitement de la myopie scolaire comporte la correction *totale* par des verres appropriés non seulement de la myopie, mais encore de l'astigmatisme et des insuffisances musculaires, notamment de l'insuffisance de convergence.

Dans les myopies faibles, le massage-pression et l'électrisation du globe oculaire par des courants continus faibles (intensité : 5 milliampères pendant 5 à 10 minutes sur les paupières fermées), avec le pôle négatif, agiront avec efficacité contre l'atrophie des fibres musculaires du muscle ciliaire. Il sera bon d'y joindre, dans les cas où se manifesteront des troubles de la vision binoculaire et dans le cas de strabisme divergent, des exercices au diploscope.

L'auteur envisage ensuite l'hygiène et la prophylaxie de la myopie scolaire.

Mesure de l'acuité auditive chez les écoliers. — *MM. Gellé fils* (de Paris) et *V. Hennebert* (de Bruxelles), rapporteurs. Etant donnée la fréquence extrême des maladies de l'oreille chez les écoliers, — elles atteignent, en effet, le quart des élèves, — les conséquences irréparables de la perte totale ou partielle de l'ouïe pour les enfants. le début insidieux et souvent unilatéral de ces surdités, le fait, enfin, qu'il suffira souvent d'une intervention en apparence peu importante pour amener la guérison de ces surdités dans les deux tiers des cas, les pouvoirs publics doivent, dans un intérêt social, exiger que l'audition des enfants des écoles soit mesurée systématiquement.

Les auteurs donnent ensuite les règles de cet examen qui, laissant de côté toute acoumétrie clinique, bonne dans le cabinet du spécialiste, ne se basera que sur l'audition de la parole émise à voix haute et à voix chuchotée.

Tous les enfants incapables d'entendre la voix chuchotée à 2 mètres ne pourront pas tirer profit de leur séjour en classe.

A la suite de ce rapport, la sous-section d'oto-rhino-laryngologie émet le vœu *qu'il soit créé dans toutes les villes importantes des classes contenant au maximum 10 élèves, spécialement consacrées à l'éducation des enfants destinés à rester des demi-sourds.*

A quel âge doit commencer l'éducation de l'enfant sourd. — *M. Macleod Yearsley* (de Londres). Ce rapport passe en revue les usages des différents pays à propos de cette question de surdité et pose en fait que d'attendre jusqu'à l'âge de 6 ans avant de commencer l'éducation physiologique des sourds est une grave erreur et une cause importante d'insuccès. L'éducation physiologique des enfants normaux est comparable à celle des sourds et l'auteur donne les arguments qui militent en faveur d'une éducation précoce.

L'hygiène de la bouche dans les internats. — *MM. H. Dreyfus* (de Paris) *et Wilhelm Wallisch* (de Vienne), rapporteurs. Après discussion de ces rapports, les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° *Qu'il soit institué une inspection dentaire semestrielle par un spécialiste dans les écoles*;

2° *Il y aura un dentiste inspecteur et un dentiste traitant, toute liberté étant laissée à la famille pour le choix du dentiste traitant.*

L'importance de l'hygiène buccale et dentaire pour la préservation de la santé générale des enfants et des adolescents. — *M. Cruet* (de Paris), rapporteur. L'importance de l'hygiène buccale, en dehors de la nécessité propre de la conservation du système gengivo-dentaire, résulte encore du fait que les affections ou lésions de ce système peuvent produire dans l'organisme tout entier des infections, des maladies susceptibles de compromettre la santé générale.

A son tour, la santé générale agit comme cause des maladies de la bouche et des dents en affaiblissant les tissus et organes divers, y compris le système dentaire (défaut d'alimentation, décalcification, anémie, etc.).

L'auteur conclut qu'en raison des connaissances générales et particulièrement médicales qu'ils exigent, et en raison même de leur importance, l'hygiène de la bouche et les soins nécessaires ne peuvent être complètement assurés que par le médecin spécialiste, docteur en médecine.

***

La séance de clôture du IIIe congrès international d'hygiène scolaire a eu lieu le 6 août 1910, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, sous la présidence de M. Chéron, sous-secrétaire d'Etat à la Marine.

M. le Dr Mathieu, président du Congrès, après avoir remercié M. Chéron de sa présence significative, rappela aux applaudissements répétés de l'assistance l'activité du secrétaire général du Congrès, M. le Dr Dufestel, dont les efforts, le dévouement de tous les instants ont assuré la réussite des travaux. Il exprima la reconnaissance de la France aux pays ayant contribué au succès du Congrès, et aux équipes de gymnastique anglaises et italiennes qui surent charmer les congressistes par leurs gracieux exercices. Sir Lauder Brunton, au nom des congressistes étrangers, remercia ensuite le président du Congrès du bienveillant accueil qu'ils avaient reçu en France.

Les vœux les plus importants du Congrès furent présentés par M. Mathieu et adoptés par l'Assemblée, qui accepta l'invitation de la ville de Buffalo pour la réunion du IVe Congrès international en 1913.

G. Schreiber.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

Ier CONGRÈS

Paris, 29-30 Juillet 1910.

(*Fin*)[1].

RAPPORTS SUR LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Bactériologie et épidémiologie de la méningite cérébro-spinale. — *MM. H. Richardière et Jules Lemaire.* Le diplocoque de Weichselbaum doit être différencié du gonocoque et des pseudo-méningocoques; il diffère du gonocoque par son action sur les sucres; seul, il a une action fermentative sur le glucose et le maltose; les réactions obtenues par l'agglutination, la fixation présentent aussi des différences. Des recherches analogues, et aussi l'utilisation du procédé basé sur l'action de la bile ou des sels biliaires, permettent de différencier le diplocoque de Weichselbaum des pseudo-méningocoques.

En ce qui concerne l'épidémiologie, la notion des porteurs de germes est capitale : elle explique l'irrégularité apparente des épidémies. Il faut se méfier des rhino-pharyngites que présentent ces porteurs de germes. Les températures humides avec oscillations thermométriques, les fatigues, le surmenage, les agglomérations jouent aussi un rôle important.

Dans la dernière épidémie parisienne apparue à Paris et dans la banlieue en 1908 et 1909, les graphiques montrent le nombre de cas élevés apparus en Mars et Avril 1909. Il y a lieu de croire que cette épidémie ne tardera pas à s'éteindre d'ici quelques mois.

Méningite cérébro-spinale chez l'enfant; symptômes et moyens de diagnostic. — *MM. André Moussous et Rocaz* (de Bordeaux). Après une vue d'ensemble rapide de la maladie, les symptômes sont décrits un à un. Ce sont les symptômes nerveux dont il est parlé tout d'abord, les contractures musculaires, la raideur de la nuque, le signe de Kernig et les divers moyens de le rechercher, le réflexe controlatéral de Brudzinski, les paralysies, les modifications de la réflectivité, les troubles sensitifs, psychiques et vaso-moteurs.

Vient ensuite l'étude des symptômes généraux : la fièvre, les troubles digestifs, les manifestations cutanées et articulaires, les modifications de l'urine et du sang. Le pouvoir agglutinant et le pouvoir opsonique du sérum, propriétés si précieuses au point de vue du diagnostic, sont l'objet d'une mention toute spéciale.

Les formes cliniques si variées que la méningite cérébro-spinale peut affecter chez l'enfant sont longuement étudiées. Les formes sont relatives à la durée de la maladie, à l'âge du malade, à l'absence ou à la prédominance de certains symptômes. On peut décrire des formes *aiguë, suraiguë, foudroyante, lente, à rechutes.* Chez le nourrisson, il y a à considérer les formes convulsive, hyperesthésique, tétanique, la méningite basale postérieure; les formes ambulatoires et abortives, plus fréquentes chez l'adulte, se rencontrent également chez l'enfant.

Le chapitre des complications embrasse les complications de la période d'état et les suites que la maladie peut laisser après elle.

Les lésions vasculaires et pulmonaires, les lésions des centres nerveux, des nerfs, des appareils visuel et auditif sont tour à tour envisagées dans leurs expressions cliniques si variées. Ce sont les lésions des centres nerveux, de l'œil et de l'oreille qui engendrent la plupart des séquelles de la méningite cérébro-spinale, séquelles qui, chez l'enfant, seront représentées par l'hydrocéphalie, la cécité, la surdité, les troubles de l'intelligence, les troubles moteurs de divers genres.

Les éléments les plus importants du diagnostic sont fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, enfin par la précipito-réaction de Vincent-Bellot et la réaction de fixation de Bordet-Gengou.

Traitement de la méningite cérébro-spinale. — *M. Netter.* Le sérum antiméningococcique en injections intra-rachidiennes agit comme un médicament spécifique. La mortalité est très diminuée, la durée de la maladie abrégée, la symptomatologie atténuée. Il faut injecter de 30 à 60 centimètres cubes et répéter les injections les 3 ou 4 premiers jours du traitement. On les continuera tant qu'il existera des

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 603.

méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Le traitement doit être commencé le plus tôt possible. Dans le doute, on doit l'instituer de suite, sans attendre les résultats de l'examen bactériologique. Il ne faut pas hésiter à y recourir dans les rechutes : 20 à 23 injections ont pu être nécessaires pour amener une guérison définitive.

Chez les nourrissons, où l'efficacité du sérum est moins nette, on pourra pratiquer des injections intraventriculaires. Il existe un cas de guérison de ce genre.

L'injection du sérum peut exagérer les douleurs, provoquer des éruptions, de l'orthopnée suivie d'apnée, augmenter la raideur.

L'emploi du sérum ne doit pas faire renoncer à celui des bains chauds, du collargol, des préparations salicyliques, etc., qui ont aussi leur utilité.

DISCUSSION

— *M. Hutinel* a constaté plusieurs accidents mortels après des injections de sérum antiméningococcique dans le canal rachidien. Le sérum employé était celui de Dopter. Ces accidents sont survenus dans des cas relativement bénins, et surtout chez des enfants tuberculeux faisant en particulier de la méningite bacillaire.

— *MM. A. Broca et Debré*. Les méningites cérébro-spinales peuvent se présenter sous un aspect chirurgical : on peut penser à l'appendicite, à une otite aiguë, à des accidents métastatiques ; dans un cas, l'enfant était aveugle, avait quelques réactions méningées faibles, et les auteurs ont trouvé un abcès du cerveau.

— *MM. Netter et Tinel* étudient dans 58 cas les modes de début de la poliomyélite aiguë et en particulier ses formes méningitiques. Ils montrent, dans une série de cas, combien il est difficile de faire le diagnostic au début entre la méningite cérébrospinale et la poliomyélite antérieure.

— *M. Mallet* (de Genève), chez un enfant de 3 mois 1/2 atteint de méningite cérébro-spinale, a fait 14 ponctions lombaires ; il reçut également 60 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique en injections sous-cutanées et 90 centimètres cubes du même sérum en injections intra-rachidiennes. On ne put néanmoins empêcher la mort de survenir.

— *M. Montagnon* (de Saint-Etienne) a observé 15 cas de méningite cérébro-spinale. Il a utilisé les bains chauds répétés et pratiqué la ponction lombaire. Dans un de ces cas, il a toujours vu après chaque ponction — et il en fit six — la fièvre augmenter chaque fois, ce qui est contraire à certains faits de M. Netter. Son malade guérit, du reste.

— *M. J. Hallé* a observé chez un enfant de 10 ans, dans un collège, des signes de méningite avec vomissements, fièvre élevée, délire intense, qui n'étaient que le début d'une fièvre ourlienne, laquelle évolua au bout de quelques jours avec ses symptômes propres.

— *M. Ausset* (de Lille), chez un enfant de 10 ans présentant des phénomènes paralytiques, fit des injections massives de sérum. Il eut des accidents anaphylactiques graves avec urticaire généralisée, broncho-pneumonie.

— *M. Léon Tixier*. Le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et les hémorragies méningées est extrêmement délicat. La ponction lombaire est indispensable pour le faire, comme il arriva dans un cas que l'auteur a observé avec M. Paisseau.

— *MM. Roger Voisin et G. Paisseau*, dans 25 cas de méningite cérébro-spinale observés dans le service du professeur Hutinel, ont noté la constance des vomissements et du signe de Kernig, l'absence ou même le manque fréquents de fièvre, des érythèmes dans un tiers des cas, de l'herpès confluent, des convulsions deux fois seulement.

Dans un cas, ils eurent des accidents paralytiques étendus (hémiplégie, paralysies oculaires) qui rétrocédèrent une dizaine de jours plus tard. Ils ont aussi, dans un cas, observé du tremblement.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Splénomégalie. — *M. d'Espine* (de Genève) observe, en ce moment, chez un enfant de 14 mois, une hypertrophie considérable de la rate qui s'accompagne de modifications dans la formule sanguine (anémie surtout) et qui a commencé à se manifester depuis l'âge de 4 à 5 mois.

Bouillies maltosées dans les entérites et les dyspepsies de l'enfance. — *M. Ausset* (de Lille) a obtenu de remarquables résultats par l'emploi de ces bouillies dans un très grand nombre de cas.

Retour de la sécrétion lactée et variations physiologiques du lait de femme. — *M. Barbier* rapporte deux observations dans lesquelles la sécrétion lactée revint au bout de 1 mois et de 2 mois après cessation de l'allaitement.

Il insiste sur les variations physiologiques du lait de femme dans la même journée, suivant les heures. Les analyses peuvent indiquer des différences peu marquées pour le sucre, mais qui varient pour le beurre du simple au double et même davantage.

RENÉ CRUCHET.

XXe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Suite*)[1].

DEUXIÈME QUESTION

La systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses et mentales.

M. Rose (de Paris), rapporteur, a divisé ce travail en deux parties.

Dans la première, il étudie la systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses.

En effet, dans nombre d'affections nerveuses on rencontre des troubles sudoraux, vaso-moteurs, pigmentaires, pileux et trophiques se présentant avec une topographie systématisée.

Malheureusement, les lois qui président à cette systématisation sont encore bien obscures. Nous souffrons en particulier de l'ignorance totale où nous sommes quant aux territoires cutanés du sympathique. Ce ne sont donc que des opinions approximatives qu'il est permis d'adopter.

Les lésions des hémisphères cérébraux produisent des troubles divers, situés du côté opposé de la lésion.

Le pédoncule et la protubérance ne semblent pas posséder de centres sudoraux ou vaso-moteurs.

Dans le bulbe, les centres vaso-moteurs sont pairs et situés près des centres oculaires.

Les affections du sympathique cervical s'accompagnent de troubles sudoraux ou vaso-moteurs de la moitié de la face.

Quant à la moelle, ses centres sont encore mal connus et leurs lésions provoquent des troubles peu précis. En tout cas, on ne peut plus parler de systématisation, radiculaire ou spinale dans le sens de Brissaud, dont les faits n'ont pas vérifié l'hypothèse.

Dans la seconde partie, l'auteur étudie les lésions cutanées à systématisation nerveuse : nævi, purpura, éruptions diverses, sclérodermies, etc. ; mais de tous ces faits cliniques, aux allures très capricieuses, il n'est pas possible davantage de tirer de lois précises.

Bref, tout ce problème de systématisation est encore entouré d'inconnu.

— *M. Sano* (d'Anvers), rapporteur, constate à son tour combien nos connaissances anatomiques sont insuffisantes pour donner actuellement une explication certaine à beaucoup de lésions cutanées dont la dépendance à l'égard du système nerveux est cependant probable.

Il est un point évident, c'est qu'il faut éliminer des troubles trophiques cutanés, sous la dépendance du système nerveux, toutes les lésions dont l'origine remonte à la formation embryonnaire de la peau, avant même que le système nerveux n'ait eu d'influence sur elle. Nous savons, en effet, que les dermatomères, en s'étalant sur les bourgeons de croissance des membres, ne conservent pas toujours très exactement les mêmes limites. Ces dermatomères répondent-elles aux régions cutanées issues d'un même segment embryonnaire, tel que nous pouvons nous le représenter idéalement ? On ne le saura exactement que quand on aura en même temps retrouvé les territoires cutanés dont l'activité pilo ou sécrétomotrice répond par réflexe simple à l'excitation spécifique de la région sensitive.

Mais, si la topographie des circuits réflexes primitifs, sécréto, pilo ou vaso-moteurs, nous est si peu connue, il nous est bien plus difficile encore d'examiner s'il pourrait exister dans l'intérieur de la moelle des arrangements nouveaux, tant les atteintes détermineraient à la périphérie une répercussion différente de la lésion névritique, radiculaire ou nucléaire.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 605.

Si la conception de M. Brissaud, qui tend à nous expliquer certains faits cliniques d'anesthésie ou d'analgésie, par des arrangements intramédullaires différents des systématisations radiculaires ou périphériques, ne repose sur aucune preuve directe d'anatomie médullaire, il serait cependant exagéré de dire qu'elle n'est même pas justifiée par des preuves indirectes.

En définitive, il importe de retenir que les troubles trophiques doivent être rapportés bien plus à des lésions des voies motrices qu'à celles des voies sensitives.

C'est donc la connaissance des noyaux moteurs médullaires du grand sympathique qui doit nous mettre sur la voie des explications claires et compréhensives.

DISCUSSION

— *M. Meige* (de Paris), approuvant les opinions de M. Sano relatives à la théorie de M. Brissaud, regrette que M. Rose ne lui ait pas accordé dans son rapport la part qui lui revient.

— *M. Parhon* (de Bucarest) rappelle qu'il a constaté des lésions médullaires consécutives à des lésions du sympathique.

— *M. Laignel-Lavastine* (de Paris) a obtenu expérimentalement des lésions médullaires à la suite d'interventions sur le sympathique. Il estime également que M. Rose a été trop sévère pour la théorie de Brissaud.

— *M. Sano* répond que les expériences de section du sympathique sont sujettes à caution parce que les troubles vasculaires qu'elles provoquent suffisent déjà à produire de la chromatolyse dans les noyaux médullaires.

— *M. Rose* répond que, même si les noyaux du sympathique étaient connus, nous ne serions pas plus renseignés après sur les territoires cutanés de ces noyaux.

(*A suivre.*) P. HARTENBERG.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Londres, 22-30 Juillet 1910

SECTION DE CHIRURGIE (*suite*)[1].

Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique. — *M. Kocher* (de Berne) insiste sur l'importance de l'examen du sang dans la maladie de Basedow. En général, le nombre des leucocytes est très diminué, souvent dans la proportion de 50 pour 100 et plus. Cette diminution porte exclusivement sur les polynucléaires. Les lymphocytes sont augmentés dans la proportion de 20 à 50 pour 100. Si l'on excise un lobe du corps thyroïde ou si on lie le pédicule supérieur, on voit se produire un retour à la formule leucocytaire normale. Il est intéressant de remarquer que, dans le myxœdème, il existe de l'hyperleucocytose. Hyperthyroïdisme et goitre exophtalmique sont loin d'être synonymes : ainsi, à l'âge de la puberté, pendant la grossesse, après certaines infections, on observe un hyperfonctionnement de la glande thyroïde; ce phénomène est donc naturel et nécessaire à ces divers états, et il faut bien se garder d'opérer dans de telles conditions. L'iode, administré à hautes doses à des sujets nerveux porteurs de goitres, peut produire tous les signes de la maladie de Basedow. Expérimentalement, chez des animaux thyroïdectomisés, l'iode ne détermine pas les modifications du sang qui caractérisent le goitre exophtalmique. L'extrait thyroïdien à hautes doses ne produit le syndrome du Basedow que chez certains individus, particulièrement chez ceux issus de familles où il existe des cas de goitre exophtalmique ou de diabète.

Par contre, les sujets dont le corps thyroïde est dans un état d'aphasie ne réagissent pas à cette médication. On ne saurait nier l'influence du système nerveux sur la production du goitre exophtalmique : une grande peur, une vive émotion, une grande fatigue nerveuse sont fréquemment la cause apparente de la maladie. Les expériences montrent d'ailleurs qu'on assiste parfois à une véritable « diarrhée de sécrétion thyroïdienne ». La glande reçoit très probablement des nerfs trophiques ou sécréteurs, et il paraît logique, selon les conseils de Crile, de lier non seulement la thyroïdienne supérieure, mais la totalité du pédicule vasculo-nerveux supérieur.

Au point de vue pratique, Kocher estime que, si

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 606.

pour une raison quelconque le chirurgien n'intervient pas, le meilleur conseil à donner au malade, c'est de ne rien faire: un régime alimentaire bien compris, le repos absolu sont les éléments essentiels du traitement non chirurgical; le voisinage de la mer est particulièrement contre-indiqué. Avant toute intervention, il faut examiner avec soin tous les organes; ces derniers présentent souvent des lésions graves dans les périodes avancées du goitre exophtalmique, et ces lésions rendent illusoire toute tentative de cure radicale. Kocher a pratiqué 4.394 opérations pour goitre dont 469 étaient des Basedow; sa mortalité est de 3,4 pour 100; sur ces 72 derniers cas, il n'a eu qu'une mort. La glycosurie, l'hypertrophie du thymus constituent des contre-indications formelles à l'opération, mais ne pas opérer à la période initiale de la maladie, c'est perdre les meilleures chances de succès.

— *M. Hector Mackenzie* (de Londres) estime que le fonctionnement accru ou perverti de la glande explique la plupart des signes de la maladie sans que leur intensité soit en rapport avec le volume du corps thyroïde; dans les cas les plus marqués, on peut ne point observer d'hypertrophie de la glande. Mais quelle est la cause de cette hyperactivité glandulaire? Faut-il admettre une influence purement nerveuse? A l'appui de cette opinion, on peut invoquer la similitude manifeste entre le Basedow et les signes d'une grande terreur qui peut, elle aussi, causer, en dehors des manifestations nerveuses, une augmentation de volume du corps thyroïde. Les toxines dues à une fatigue prolongée ne sont peut-être pas étrangères à la production du goitre exophtalmique. Un fait est certain : c'est la présence constante d'une hypertrophie du thymus dans les cas de Basedow se terminant par la mort. La vertu curative de la thyroïdectomie ne paraît pas démontrée ; sur 13 cas personnels à Mackenzie, 5 ont succombé à l'opération; 3 cas n'ont éprouvé aucune amélioration; 5 cas ont paru légèrement améliorés. Le traitement médical donne une proportion de succès qui augmente sans cesse.

— *M. Bruce* (de Toronto) a opéré 22 cas avec 20 succès. Il a relevé la statistique des cas opérés; elle démontre que 85 pour 100 des sujets ont pu reprendre leurs occupations, et que, sur ces 85 cas, on en compte 16 d'absolument guéris. Il recommande, au point de vue anesthésie, l'injection préalable de morphine, puis d'éther.

— *M. Spencer* (de Londres) a obtenu d'excellents résultats par la simple section de l'isthme du corps thyroïde, même dans des cas graves. Dans un cas, il pratiqua ensuite la résection bilatérale du sympathique. Le résultat immédiat fut parfait, mais les troubles ne tardèrent pas à réapparaître.

Emploi du radium dans le traitement du cancer. *M. Wickham* (de Paris) a traité plus de 600 cas, et il conclut que le radium peut être un réel secours aux malades atteints de cancer. Parfois, on peut observer la régression presque complète des tumeurs malignes. Les résultats les meilleurs et les plus rapides sont obtenus si l'on associe la chirurgie à l'emploi du radium.

Le radium peut rendre opérables des cancers qui ne l'étalent pas; il peut consolider des cicatrices consécutives à des extirpations de cancers; il peut être conduit par la chirurgie dans l'intérieur des tumeurs; il peut profiter d'orifices artificiels créés par la chirurgie pour être porté jusqu'à la tumeur; il peut profiter d'orifices naturels pour être conduit sur les tumeurs. C'est ainsi que M. Wickham a pu agir favorablement sur des cancers du rectum, de l'œsophage, de l'estomac, du col de la vessie, de l'utérus. Il ajoute qu'il faut se méfier des exagérations qui ont été dites à propos de l'action du radium. Les résultats, tels qu'ils sont, sont très beaux, puisque souvent ils prolongent la vie, soulagent le malade et diminuent les douleurs; *mais, pas plus que la chirurgie, le radium n'a d'action sur l'état général; son action n'est donc que locale.*

Même ainsi limité, le radium apparaît comme un bien précieux dans la lutte contre le cancer, pour laquelle nous sommes si mal armés; mais ce bien précieux n'existe qu'à la condition d'une grande expérience de la pratique du radium.

SECTION DE MÉDECINE

L'auto-intoxication acide. — *M. Edsall* (de Philadelphie) fait remarquer que la question est plus compliquée aujourd'hui qu'elle ne l était il y a quelques années et cela parce que des recherches récentes ont montré l'inexactitude de certaines théories qui avaient été acceptées comme des dogmes. Il est définitivement établi cependant qu'une intoxication acide peut se produire, qu'elle donne lieu à des symptômes bien définis et que l'organisme se défend en élaborant des alcalins, l'ammoniaque en particulier. Chez l'homme, le type de ce genre d'auto-intoxication s'observe dans le diabète; le facteur principal en est l'acide β-oxybutyrique, car l'acide diacétique n'est point produit en quantité suffisante pour donner lieu à des phénomènes d'intoxication ; quant à l'acétone, elle possède un pouvoir toxique trop faible et elle ne pourrait agir qu'en produisant des lésions rénales. L'intoxication acide est-elle la seule cause des symptômes observés? Si, dans bien des cas, il en est ainsi, il n'en est pas moins vrai que, parfois, il faut faire intervenir d'autres facteurs : c'est ce qui arrive parfois dans l'intoxication acide ou *acidose* des vomissements périodiques, de certaines affections du foie; celle de l'inanition, par contre, est essentiellement semblable à celle du diabète et doit reconnaître la même cause. Il existe, dans ces derniers cas, une assimilation défectueuse des hydrates de carbone et des graisses. Dans l'acidose observée dans d'autres états pathologiques ces phénomènes occupent le second plan. La quantité d'acide élaborée, en effet, n'est pas suffisante pour produire des manifestations toxiques: les lésions du foie sont, pour Edsall, le résultat d'une autolyse de cet organe, autolyse augmentée par l'acidose et surtout par d'autres poisons élaborés très probablement dans l'intestin. L'autolyse du foie conduit à une assimilation défectueuse des graisses, d'où oxydation incomplète et production d'acides. Sur la nature de ces acides, nous ne sommes pas fixés et le seul exemple d'auto-intoxication acide bien défini est l'intoxication par l'acide β-oxybutyrique.

En ce qui concerne le coma diabétique, Edsall ne croit pas que l'acide carbonique en soit la seule cause : nos idées sur cette question ont été modifiées par les récents travaux sur l'importance des alcalins fixes, des sels de calcium surtout, dans le fonctionnement du système nerveux. Il y a là une analogie frappante avec l'action de certains narcotiques qui libéreraient dans l'organisme une quantité excessive de graisses.

Comment expliquer l'accumulation des acides dans l'organisme? Quand les hydrates de carbone sont ingérés en quantité insuffisante ou quand leur assimilation est défectueuse, le métabolisme des graisses est altéré; ces dernières étant réquisitionnées en grande quantité par l'organisme, il en résulte une production exagérée d'acides gras. On s'est demandé pourquoi l'acide oxybutyrique s'accumulait en aussi grande quantité. Neubauer a montré que, si l'on donne à des animaux de l'acide diacétique, il se transforme par régression en acide β-oxybutyrique et que ce dernier acide, l'acide diacétique et l'acétone sont produits dans des proportions définies.

Au point de vue thérapeutique, quelques faits paraissent démontrés : les acides gras inférieurs sont plus toxiques que les autres. Certains albuminoïdes augmentent l'acidose, d'autres la diminuent. L'alcool diminue l'acidose, mais, si l'on en donne une quantité suffisante aux diabétiques, il produit d'autres troubles. Si au sodium on ajoute d'autres bases, on obtient un meilleur résultat dans le traitement préventif du coma diabétique.

— *M. Spriggs* (de Londres) rejette comme non démontrée la distinction entre l'acidose du diabète ou de l'inanition et celle de certaines affections hépatiques. Pour Edsall, l'acidose conduit à l'autolyse; cependant, dans le diabète, l'acide β-oxybutyrique existe parfois dans l'organisme pendant des mois sans qu'il se produise d'autolyse ; celle-ci serait plutôt le fait d'une toxine encore inconnue de ses observations. Spriggs conclut que l'acidose dans le diabète se produit de deux manières différentes : ou bien le malade fait une consommation exagérée d'hydrates de carbone, il ne peut les assimiler et fait appel à la fonction d'assimilation des graisses, cette dernière fonction de ce fait est troublée et il en résulte une accumulation d'acides gras; ou bien le malade supprime trop brusquement les hydrates de carbone de son alimentation. Dans le traitement du diabète, il faut éviter les modifications trop brusques du régime alimentaire ou des habitudes du malade; il ne faut pas le maintenir au lit; enfin il faut lui permettre autant d'hydrates de carbone qu'il peut en assimiler.

— *M. Langdon Brown* (de Londres) soutient que c'est l'inanition qui cause cette forme d'acidose liée à la présence dans l'organisme de l'acide β-oxybutyrique. Cet acide, ainsi que l'acide diabétique et l'acétone, se produisent lorsqu'on nourrit le malade exclusivement au moyen de lavements salés. L'acidose se produit encore par défaut d'oxygène, comme dans le mal des montagnes, dans la dyspnée, dans la broncho-pneumonie. L'intoxication acide se trouve réalisée quand l'organisme ne parvient plus à neutraliser les acides au moyen de l'ammoniaque ou des alcalins. Au point de vue pratique, il ne faut pas perdre de vue que certains diabétiques assimilent les hydrates de carbone mieux que les autres ; certains absorbent mieux la lévulose que la dextrose. Dans le coma diabétique, il est bon d'adjoindre le citrate de potasse aux autres alcalins; Brown recommande les alcalins dans les proportions suivantes : bicarbonate de soude, 4 grammes; citrate de potasse, 2 grammes; carbonates de chaux et de magnésie, de chaque, 20 centigrammes.

— *M. Ryffel* (de Londres) montre comment les exercices violents peuvent produire une intoxication acide attribuable à l'acide lactique; cette intoxication est semblable à celle qui donne lieu au coma diabétique, mais elle est de bien plus courte durée.

— *M. Pembrey* (de Londres) expose ses idées sur l'intoxication chloroformique tardive. L'anesthésie a pour résultat d'interrompre brusquement les fonctions métaboliques de l'organisme, et, si le foie est déjà touché, il en résulte une intoxication acide. Ce phénomène est indépendant de la quantité de chloroforme administrée et de son degré de concentration.

(*A suivre.*) C. JARVIS.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

7 Février 1910.

Une application nouvelle de la pâte bismuthée de Beck. — *M. Adrien Lippens* rappelle que, depuis 1906, Beck traite les tuberculoses ouvertes, fistuleuses par des injections répétées de pâte au bismuth (sous-nitrate de bismuth pur 33, vaseline 67)[1]. En 1908, cet auteur a colligé 192 observations de ce traitement avec des résultats vraiment remarquables (64 pour 100 de guérisons définitives). Divers chirurgiens, séduits par cette brillante statistique, ont essayé la méthode de Beck. La plupart reconnaissent qu'elle a augmenté le pourcentage de guérisons dans les cas lents et torpides; toutefois, ils se montrent moins enthousiastes que le chirurgien de Chicago. La méthode en est d'ailleurs à ses débuts et le temps seul décidera de sa valeur absolue.

Le mode d'action de la pâte bismuthée résulterait : 1° des propriétés antiseptiques du bismuth; 2° d'un facteur mécanique qui s'opposerait à l'entretien de la suppuration et favoriserait, par pression, la cicatrisation.

Beck, encouragé par ses premiers succès, est allé plus loin; il s'est attaqué aux tuberculoses fermées. Il s'est adressé aux abcès froids symptomatiques de mal de Pott ou de coxalgie; il les a ouverts au bistouri, en a évacué le contenu et a injecté la cavité avec sa pâte. Dans ce dernier cas, il introduit le quart de la quantité de pus recueilli et il utilise une pâte plus pauvre en bismuth (10 de bismuth pour 90 de vaseline). Beck, ainsi que Rudlon et Blanchard, ont obtenu de belles guérisons par ce procédé.

La méthode n'a pas été appliquée, semble-t-il, aux suppurations tuberculeuses des ganglions. Peut-être y a-t-il là une indication nouvelle. Non point que celle-ci puisse s'adresser à tous les cas de suppurations ganglionnaires, mais à certaines formes à évolution particulière, réalisée par l'ouverture de l'abcès à la peau.

Un ganglion tuberculeux suppuré qui s'ouvre à l'extérieur s'infecte toujours secondairement; la peau amincie qui le recouvre, minée par la suppuration, se nécrose dans bien des cas sur une vaste étendue; dès lors, la suppuration s'éternise, la cicatrisation est longue et difficile, et, point qui a son importance, le résultat esthétique est des plus favorables.

L'énucléation du foyer tel quel donne des résultats souvent désastreux; il est malaisé, si pas impossible, de ne pas léser la mince coque qui délimite l'abcédation. La suppuration de la plaie est fatale, le résultat désiré non avenu. L'incision de la poche, son évacuation et son traitement par les procédés

1. On trouvera dans une excellente revue de DUJARIER, parue dans le *Journal de Chirurgie*, Août 1909, t. III, n° 2, p. 117-137, la bibliographie, le mode opératoire et les résultats actuels de la méthode de Beck.

courants ou même par la méthode ordinaire de Beck ne paraît pas plus avantageuse. En effet, la coque ganglionnaire persiste, la guérison est réalisée par l'accolement de ses parois internes et les rétractions cutanées qui peuvent en résulter sont défectueuses.

Aussi, dans ce cas, est-il bien séduisant d'envisager la possibilité d'enlever aseptiquement tout le foyer et d'obtenir par une incision et une suture appropriées une réunion *per primam* irréprochable. Il a semblé à M. Lippens que la pâte de Beck, appliquée un peu différemment, pouvait réaliser ce desideratum.

Chez une jeune fille de 14 ans 1/2, présentant au côté gauche du cou un ganglion suppuré qui menaçait de se faire jour à l'extérieur dans un délai très rapproché, il a, après désinfection à l'iode et anesthésie locale au chlorure d'éthyle, ponctionné au moyen d'un gros trocart, l'abcès à sa partie déclive. Il a lavé la cavité à l'éther iodoformé et, par le trocart, toujours laissé en place de crainte d'infecter le trajet, il a injecté quantité à peu près égale d'une pâte bismuthée dure (sous-nitrate de bismuth, 30; vaseline, 50; paraffine fusible à 49°, 10; cire blanche, 10), qu'il a préalablement liquéfiée par la chaleur et dont il a ensuite favorisé le durcissement rapide par une pulvérisation de Kélène. Il a ensuite obturé le point de ponction au moyen de collodion iodoformé.

L'injection a été douloureuse et la douleur a persisté pendant 2 jours. Après quoi, elle s'est atténuée complètement, cependant que la peau abandonnait progressivement sa coloration rouge et tout vestige de réaction inflammatoire.

Au 10e jour, sous anesthésie locale à l'alypine et désinfection à la teinture d'iode, M. Lippens a fait une incision transversale de 6 centimètres dans un des plis du cou. Il a énucléé alors avec une grande facilité la tumeur formée de la coque ganglionnaire tendue par la pâte. Il a fermé la plaie par une suture endermique. La guérison a été obtenue par première intention et avec un résultat esthétique parfait.

Ce cas isolé n'autorise sans doute pas à préconiser le traitement de *toutes* les suppurations tuberculeuses des ganglions de la manière que l'on vient de lire; il est permis, néanmoins, d'espérer que, dans des cas analogues, c'est-à-dire avec menace d'ouverture du foyer à l'extérieur et de ses complications, la ponction évacuatrice, le lavage de la cavité, l'injection de pâte consistante et l'énucléation ultérieure au lieu d'élection, donneront des résultats rapides et esthétiques qui encouragent et justifient cette manière de faire. L'expérience et le temps consacreront seuls la valeur éventuelle de ce procédé.

— *M. Lorthioir* a fait dans son service, à l'hôpital Saint-Pierre, des applications assez nombreuses de la pâte bismuthée de Beck avec un succès très variable. Cette méthode ne justifie pas le grand enthousiasme des chirurgiens américains.

En ce qui concerne le nouveau mode d'emploi de la pâte de Beck signalé par M. Lippens, M. Lorthioir voudrait faire remarquer qu'on obtient très aisément la réunion par première intention de ganglions tuberculeux caséifiés ou passés à suppuration et ponctionnés ou vidés par incision. Aussi n'est-il pas entièrement persuadé que la pâte de Beck ait contribué à l'excellent résultat que M. Lippens vient de nous décrire. On peut, d'ailleurs, facilement vider et nettoyer des abcès, même très étendus, du genou, par exemple, et obtenir une réunion par première intention.

— *M. Lippens* persiste à penser qu'en présence de suppurations ganglionnaires de nature tuberculeuse, dont l'ouverture à l'extérieur est imminente, la guérison par première intention ou sans séquelles cicatricielles apparentes est rare avec nos méthodes thérapeutiques ordinaires.

De l'action de l'amylase du pancréas dans ses rapports avec la température du milieu. — *MM. Slosse* et *H. Limbosch* présentent sur ce sujet un travail dont voici les conclusions :

1° Il n'y a dans le suc pancréatique qu'un seul ferment qui dissout et saccharifie l'amidon. Le suc pancréatique renferme donc une amylodextrinase;

2° Dans aucune des expériences, il n'a été possible de constater la formation du glucose. L'épreuve de la phénylhydrazine a démontré que seule la maltose a pris naissance pendant la saccharification. Cette donnée n'est nullement en contradiction avec celle d'auteurs qui, comme Külz, ont démontré que le suc pancréatique, agissant dans certaines conditions, peut donner du glucose, les expériences de ces auteurs ayant été pratiquées soit avec des sucs de fistule permanente, c'est-à-dire avec des sucs mélangés de sécrétion intestinale, soit avec des extraits d'organes, c'est-à-dire des extraits contenant sans doute de la maltose du sang;

3° Il existe un *optimum* pour le suc pancréatique : il se place entre 36 et 40°. Au delà de ce point l'amylase subit l'action destructrice de la température;

4° Il n'existe aucune raison de considérer l'amylase du suc pancréatique comme étant une individualité distincte de l'amylase de la salive. Sans doute, il existe une différence notable entre l'influence que la température exerce sur les deux ferments : celui de la salive se montre encore très actif à 58°, qui marque même le *minimum* de son action; celui du suc pancréatique, par contre, n'a pour ainsi dire plus aucune action à cette température.

On n'a aucun droit de considérer la différence de résistance des diastases à la température comme la preuve d'une différence de nature. La résistance à la température dépend non seulement de la diastase mais du milieu; elle dépend de la concentration du ferment. Biernacki l'a démontré en ce qui concerne la salive. Les auteurs de le démontrer pour l'amylase du pancréas.

C'est le mode d'attaque d'une diastase sur la substance qu'elle transforme, qui constitue le seul critérium d'identité ou de non identité de deux ferments. Or, les expériences de MM. Slosse et Limbosch ne laissent aucun doute à cet égard : il n'existe qu'une seule et même amylase dans la salive et dans le suc pancréatique. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 31, p. 469.]

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

27 Mai 1910.

Tumeur de l'hypophyse enlevée par la voie nasale. — *M. E. Ranzi* présente une femme de 27 ans, chez qui il a pratiqué cette opération.

Cette femme, depuis 4 ans, était sujette à des céphalalgies et avait augmenté considérablement de poids; depuis 1 an, elle accusait des troubles de la vue; en outre, elle avait vu se développer un goitre. L'examen aux rayons X révéla un élargissement marqué de la selle turcique. Peu à peu les troubles dont se plaignait la malade augmentèrent d'intensité; elle devint complètement amaurotique de l'œil droit, tandis que de l'œil gauche elle accusait de l'hémiopie temporale.

Il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse (carcinome) qui fut enlevée en partie par la voie nasale (après évidement des fosses nasales et trépanation du sinus sphénoïdal).

Après l'opération, les symptômes s'amendèrent rapidement, au point qu'actuellement la malade peut lire avec l'œil gauche et compter les doigts avec l'œil droit.

— *M. von Eiselsberg* fait remarquer que ce cas est le 7e qui a été opéré dans sa Clinique. 5 de ces cas ont guéri : dans 2 d'entre eux, il existait des symptômes d'acromégalie, 3 répondaient au type dit « adiposo-génital » et, dans un autre, il y avait à la fois acromégalie et dégénérescence adiposo-génitale, troubles qui doivent être attribués à un « dyspituitarisme ». Il est à remarquer que, bien que, dans aucun de ces cas, les tumeurs hypophysaires n'aient été enlevées en totalité, et malgré les caractères malins de ces tumeurs, l'opération a toujours été suivie d'une amélioration très marquée et durable.

Chalodermie. — *M. R. Riehl* présente une jeune fille qui est atteinte de chalodermie : dans les régions axillaires et inguinales, la peau est devenue flasque et trop large, et forme un repli pendant. Çà et là, en d'autres points du corps, on voit débuter des altérations cutanées analogues. La peau, à part une certaine pâleur et un certain degré d'hyperidrose, a d'ailleurs une structure normale; ce qui fait défaut, ce sont les gros tractus conjonctifs qui la fixent aux plans profonds.

Jusqu'à ce jour, un seul cas analogue a été publié par Ketly.

Section des racines postérieures de la moelle pour paralysie cérébrale infantile. — *M. A. Schüller* présente un enfant qui, à l'âge de 2 ans, fut pris d'hémiplégie droite avec contractures spasmodiques à la suite de quoi les membres paralysés subirent un retard dans leur croissance, le bras droit ayant, en outre, des mouvements athétosiques. Partant de ce principe, que les contractures spasmodiques provenaient de la voie réflexe qui traverse les racines postérieures, sensibles, de la moelle, M. Schüller sectionna la septième racine cervicale et la première racine dorsale afin de chercher à diminuer cette excitabilité réflexe. Effectivement, après l'opération, l'athétose disparut, et il n'y eut de trouble de la sensibilité que dans le tiers externe de l'avant-bras. A la vérité, on vit réapparaître dans la suite de légères contractures et une légère athétose, mais cela n'empêche pas le petit malade d'exécuter des mouvements avec ses membres paralysés. Peut-être sera-t-il encore nécessaire de sectionner une ou deux autres racines postérieures. M. Schüller croit même que, dans certains cas, on pourra être appelé à sectionner, au lieu des racines nerveuses, les cordons postérieurs de la moelle eux-mêmes.

— *M. Redlich* fait remarquer que les malades du genre de celui de M. Schüller sont généralement présentés beaucoup trop tôt après l'opération. L'athétose ne se produit pas dans les lésions du cortex cérébral, mais dans les cas de foyers profonds. Il n'est pas indifférent de faire la section des racines postérieures ou celle des cordons postérieurs de la moelle, car, dans ce dernier cas, on ne sectionne que des voies longues, et dans le premier surtout, des voies collatérales courtes destinées aux réflexes et les plus importantes au point de vue de la production des contractures. La section des cordons postérieurs de la moelle pourrait d'ailleurs facilement, en raison des lésions vasculaires qui en résulteraient, entraîner des ramollissements étendus de la moelle.

— *M. Schüller* croit, au contraire, que cette crainte du ramollissement de la moelle n'est pas à redouter.

— *M. Moszkowicz* rappelle que, chez certains malades ayant subi, pour des crises gastriques tabétiques, une résection des racines postérieures de la moelle, les bons résultats constatés immédiatement après l'opération se maintenaient encore 6 mois après.

Sarcome multiples de la conjonctive. — *M. Bergmeister* présente un jeune homme de 29 ans qui est atteint de sarcomes multiples de l'œil gauche, sarcomes qui seraient apparus à la suite d'un traumatisme (choc) subi par l'organe. La conjonctive des paupières et des culs-de-sac est parsemée de petites tumeurs qui sont entourées de formations analogues à des nævi pigmentaires. Le globe oculaire est normal; toutefois l'anneau choroïdien entourant la papille semble plus foncé, et il y a quelques petites taches pigmentées sur l'iris. Sur la surface du corps le malade présente d'ailleurs un nombre considérable de ces taches.

A l'examen microscopique, les tumeurs de la conjonctive se sont montrées être des sarcomes alvéolaires.

Ces sarcomes de la conjonctive ont généralement leur point de départ au niveau du limbe cornéen; ils apparaissent le plus souvent chez les adultes et fréquemment à la suite d'un traumatisme oculaire. En raison de leur malignité, le traitement ne peut guère consister que dans l'exentération de l'orbite.

Luxation dorsale du poignet de longue date compatible avec un bon fonctionnement de la main. — *M. Salzer* présente une jeune fille de 19 ans, employée dans une ménagerie, et qui fut, voici plusieurs années, mutilée par un ours. Entre autre lésions, elle subit une luxation dorsale du poignet, qui ne fut pas soignée sur le moment et qui devint, par la suite, irréductible. Néanmoins, avec le temps, au bout de 3 mois environ, la blessée put recouvrer un usage presque parfait de sa main : elle s'en sert sans fatigue, sans maladresse, et même elle y possède une grande force. [D'après *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 23, 4 Juin 1910, p. 1348.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

25 Mai et 1er Juin 1910.

Traitement des troubles gastro-intestinaux des nourrissons par le lait albumineux. — *MM. Finkelstein* et *L. F. Meyer* ont cherché à établir quels étaient les éléments du lait qui, chez le nourrisson, provoquaient les fermentations intestinales, causes de tous les troubles gastro-intestinaux qu'on observe si souvent et, dans des conditions diverses, à cet âge de la vie.

Autrefois, on incriminait volontiers la caséine. Or, la caséine donne lieu à une réaction alcaline des

selles, alors que cette réaction est acide en cas de fermentation. Avec plus de raison, on pourrait mettre les graisses en cause, car les selles des enfants dyspeptiques sont souvent en grande partie composées de graissea; mais ces diarrhées grasses ne surviennent jamais quand on fait ingérer à un enfant un corps gras pur, c'est-à-dire privé d'hydrates de carbone; au contraire, l'addition de lactose à la graisse provoque des diarrhées abondantes. C'est donc le lactose qui doit être considéré comme le facteur essentiel des fermentations intestinales.

Partant de ce principe, MM. Finkelstein et Meyer ont cherché à composer un lait pauvre en hydrates de carbone, d'une teneur en beurre normale et spécialement riche en caséine. A cet effet, ils font coaguler, au moyen de la présure, un litre de lait, puis le précipité, qui est formé par la caséine ayant entraîné le beurre, est réparti dans un demi-litre d'eau et additionné d'un demi-litre de babeurre. Ce lait albumineux ne contient que 14 grammes de sucre, tandis que le demi-lait (lait débarrassé de la moitié de son beurre) usité dans l'alimentation des jeunes enfants en contient 72 grammes; le taux de la graisse est à peu près le même, mais celui de l'albumine (caséine avec albumine et globuline) est de 27 gr. au lieu de 12.

Cette préparation est très bien supportée par les enfants immédiatement après la diète. Toutefois, étant donné sa pauvreté en hydrates de carbone, elle ne saurait leur permettre de récupérer leur ancien poids; aussi, au cours du traitement, faut-il la modifier par l'addition non pas de lactose, mais d'un hydrate de carbone qui soit bien absorbé, tel que le maltose ou une combinaison de dextrine et de maltose.

En l'espace de 2 ans, MM. Finkelstein et Meyer ont soumis à l'allaitement albumineux 150 enfants et les résultats qu'ils ont obtenus les engagent à préconiser ce régime. Il est avantageux chez les enfants dyspeptiques portés aux récidives, ainsi qu'en caa d'athrepsie, d'entérite fébrile, d'intoxication alimentaire de Finkelstein, toutes affectious qui, auparavant, n'étaient justiciables que d'un seul régime, l'allaitement au sein; malheureusement, celui-ci est impossible à réaliser dans nombre de cas. Ce n'est que dans l'intoxication alimentaire qu'il faut être prudent durant les premiers jours dans l'administration du lait albumineux et ne donner tout d'abord que 30 centimètres cubes à la fois. Dans les autres affections, on peut commencer par en faire prendre une quantité en rapport avec l'âge du petit malade.

— *M. Langstein* a également essayé le lait albumineux dans la diarrhée des nourrissons et il a été émerveillé des résultats obtenus. Des enfants qu'il croyait perdus sont véritablement ressuscités. Il considère qu'il faut donner d'abord ce lait à très petites doses, à doses « médicamenteuses », et n'augmenter la quantité qu'à l'apparition des selles « savonneuses ». Il croit, d'autre part, qu'il ne faut pas trop tarder à ajouter du sucre à cet aliment.

— *M. Bardt* présente les courbes de poids de 4 nourrissons atteints de gastro-entérite qui démontrent à l'évidence les bons effets du lait albumineux dans cette affection.

— *M. Patschkowski* rappelle qu'il y a 30 ans déjà, à la suite des travaux de Jacobys (de New-York), il a préconisé l'emploi de solutions albumineuses étendues dans les gastro-entérites infantiles : *nil novo sub sole*.

— *M. Nögherath* a essayé le lait albumineux à la clinique infantile de Heubner, en suivant les indications des auteurs, et il n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus.

— Mêmes succès enregistrés par *M. Rott* à la Policlinique de la Charité. En raison du bon marché de cette médication, le soin de sa préparation a été le plus souvent confié aux mères elles-mêmes. M. Rott fait remarquer que la perte de poids qu'on constate chez les nourrissons au début de l'institution du régime du lait albumineux doit être considéré comme la conséquence de l'appauvrissement du sang en eau.

— *M. Schaps*, depuis 12 ans, emploie avec les meilleurs résultats, dans lea gastro-entérites infantiles, un mélange de petit-lait et de graisse (beurre).

— *M. Wolff-Eisner* est étonné qu'on puisse obtenir d'aussi bons effets d'une préparation qui a une constitution diamétralement opposée à celle du lait de femme, l'aliment idéal des enfants. L'albumine hétérogène constitue — c'est un fait unanimement admis aujourd'hui — un corps nocif que le nourrisson est obligé de décomposer et de recomposer sous une autre forme pour pouvoir se l'assimiler. Au surplus, tous les 2 à 3 ans, on voit naître en puériculture un nouveau produit, un nouvel aliment, jouissant de propriétés plus miraculeuses que les autres, et qui tombe ensuite dans le discrédit comme les autres. Aussi, M. Wolff-Eisner reste-t-il sceptique : il attendra, avant de se prononcer en faveur du lait albumineux, qu'il ait subi l'épreuve des trois années « classiques ».

— *M. Orgler* n'a eu qu'à se louer de l'emploi du lait albumineux. Quelques enfants, cependant, se sont montrés réfractaires et deux d'entre eux ont même succombé malgré ou peut-être par suite de son emploi : les doses ont été sans doute trop fortes. M. Orgler croit qu'il ne faut pas donner au début plus de 50 grammes et n'augmenter que très progressivement.

— *M. Walther Birk* a essayé le lait albumineux au dispensaire Augusta Victoria. Il a été frappé surtout de la rapidité d'apparition de selles savonneuses. Il est d'avis de continuer l'emploi de ce lait pendant au moins 6 à 8 semaines.

— *M. Schmoller* l'a donné d'une façon consécutive pendant plus de 20 semaines, sans observer, de ce fait, le moindre inconvénient.

ANALYSES

Paul Morigny. *Traitement des ankyloses vicieuses du genou chez l'enfant par l'ostéotomie chantournante suscondylienne [Technique de Lardennois]* (*Thèse*, Paris 1910, n° 270). — L'auteur considère que, dans le traitement des ankyloses vicieuses du genou, le traitement de choix est l'ostéotomie par le procédé de Lardennois. Il décrit ce procédé qu'il appelle l'*ostéotomie chantournante*.

Pour découvrir le fémur, on taille très bas le plus près possible de l'angle saillant que forme le genou, un très court lambeau en U qui va jusqu'à l'os, c'est-à-dire qui comprend dans son épaisseur toutes les parties molles de la partie antérieure de la cuisse. Ce lambeau est relevé en haut, et un aide rétracte les parties postérieures comme il convient. Avec la scie de Farabeuf, munie de sa lame la plus étroite, on amorce la section osseuse très bas et « on commence à exécuter lentement une section curviligne montant obliquement en haut et en arrière jusqu'au sommet de la courbe ».

La première partie de la section est terminée. On pourrait évidemment continuer et faire l'arc postérieur sans retirer la scie, mais il est préférable et beaucoup plus facile de faire le deuxième arc en commençant à la partie postérieure de l'os une deuxième section qui viendra rejoindre la première.

Pour cette partie, la scie-fil de Gigli est indispensable. « Au niveau du sommet arrondi du lambeau en U, là où commence la section ascendante antérieure, le fémur est isolé et séparé en arrière des parties molles par quelques coups de rugine. Avec l'aiguille de Gigli, ou même avec le Clamp courbe, on contourne l'os facilement et on met en place la scie-fil. Avec précaution, on amorce la section, puis, sans crainte de rien léser, en appuyant autant qu'il est nécessaire, on scie peu à peu la moitié postérieure du fémur selon un arc de même courbure que l'antérieur, et venant rejoindre l'extrémité de celui-ci. »

L'ostéotomie est terminée, il n'y a plus qu'à redresser la jambe. Pour cela, un aide tire lentement sur le pied; le chirurgien ajoute l'effort de ses mains placées l'une sur le fémur, l'autre sous le jarret, tout en surveillant attentivement la tension des muscles fléchisseurs et de la peau du creux poplité.

Il sera quelquefois nécessaire de couper un ou plusieurs de ces tendons pour achever le redressement, mais, en procédant doucement, les muscles cèdent le plus souvent peu à peu et la jambe se met dans la rectitude. Les deux fragments osseux ont roulé l'un sur l'autre sans se séparer, et la consolidation se fera rapidement par un cal large et solide.

Il est très important de faire une bonne restauration du tendon du triceps qui a été coupé lors de la section des parties molles antérieures. C'est indispensable au bon fonctionnement ultérieur du membre, d'autant plus que l'amyotrophie a diminué considérablement la valeur contractile du muscle. Le triceps suturé soigneusement, on fermera la plaie cutanée par une seconde rangée de sutures.

P. Desfosses.

Ch. Capdepont (Paris). *Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse* (*Revue de Chirurgie*, 1910, t. XLI, n° 6, 10 Juin, p. 1052-1097, 13 fig.). — Quand la dent de sagesse a commencé à perforer la gencive, le mécanisme dea accidents admis par toute le monde est l'infection du cul-de-sac sous-gingival qui se forme entre la dent partiellement incluse et le capuchon muqueux. Où les opinions diffèrent, c'est quand il s'agit d'expliquer le développement des mêmes accidents lorsque la dent reste encore entièrement sous-muqueuse et n'a nulle part perforé la gencive. Ch. Capdepont a repris l'étude de ces faits qu'il avait déjà esquissée il y a 9 ans.

Il commence par discuter lea diverses opinions émises par les auteurs et montre comment elles sont absolument insuffisantes ou en contradiction avec les faits (Th. mécaniques pures; th. épithéliale de Moty). Seules doivent être admisea les pathogénies qui relèvent de l'infection, mais encore est-il impossible de retenir les théories de Redier (décollement de la muqueuse qui ne peut exister) et d'Ombrédanne qui assimile le bulbe dentaire en voie de développement au bulbe osseux et admet l'existence d'infection d'origine sanguine semblable à l'ostéomyélite; mais contre ce fait il faut signaler que jamais les accidents ne se produisent sur une dent en voie de développement, mais sur une dent ayant souvent depuis longtemps achevé son évolution.

Pour Capdepont lea choses sont beaucoup plua simples. Les accidents résultent toujours de l'infection de la cavité péricoronaire (qu'il ne faut pas confondre avec la cavité folliculaire). Rien de plus facile à comprendre quand cette cavité est ouverte dans la cavité buccale. Or, pour Capdepont cela serait constant en cas d'accident de dent de sagesse; après examen des cas, il admet qu'on ne connaît pas encore un seul cas d'accident de dent véritablement incluse. La dent de sagesse pousse toujours obliquement en avant et en haut; il en résulte que fatalement sa couronne et la cavité péricoronaire qui l'entoure devront rencontrer la face postérieure de la IIe grosse molaire. Si la dent tend à se redresser sans toutefois traverser la muqueuse gingivale, la communication entre la cavité buccale et la cavité péricoronaire s'établira très souvent par un pertuis plus ou moins fin au fond du cul-de-sac rétrodentaire qu'on trouve en arrière de la IIe grosse molaire. Si le redressement de la dent ne se produit pas, la couronne de la dent de sagesse arrivera au contact de la couronne ou des racines de la IIe molaire; l'inclusion existera alors, mais seulement tant que cette dernière dent restera en place; après l'avulsion de celle-ci, la cavité péricoronaire se trouvera largement ouverte au point de contact et l'infection deviendra possible.

Parfois mieux, lorsque la IIe molaire est atteinte de carie pénétrante, l'infection, après avoir dépassé l'apex, peut remonter le long du péricément et atteindre ainsi la cavité péricoronaire qui s'ouvre à son niveau.

Quand la dent de sagesse n'a pas évolué, son sac péricoronaire n'est pas venu au contact de la IIe molaire et les lésions de celle-ci ne sauraient l'atteindre. Elle est alors véritablement incluse.

En somme, ce qui fait l'inclusion de la dent, c'est le fait non pas qu'elle est encore entièrement sous-muqueuse, mais que *son sac péricoronaire est parfaitement clos et ne communique ni directement ni indirectement avec la cavité buccale*. Or, en pareil cas, on n'observe jamais d'accident.

Cet article est accompagné de schémas extrêmement clairs qui rendent parfaitement compte des faits.

M. Guibé.

R. de Kermabon. *Les fumeurs et la méningite cérébro-spinale* (*Le Bulletin médical*, 9 Mars 1910, p. 227-228). — D'une enquête purement numérique à laquelle il s'est livré, l'auteur déduit que les fumeurs sont relativement à l'abri de la méningite cérébro-spinale.

Distinguant dans son régiment des fumeurs par habitude, des fumeurs occasionnels et des non-fumeurs, il a reconnu que ces derniers étaient frappés dans la proportion de 44,1 pour 100.

Si la valeur antiseptique du tabac vis-à-vis du méningocoque était démontrée, le fait de fumer, en désinfectant le rhinopharynx, où pullule le méningocoque, deviendrait un procédé prophylactique de choix.

Fernand Lévy.

TRAVAIL DU SERVICE ET LABORATOIRE DU Dr CLAISSE ET DU LABORATOIRE DU Dr BABINSKI

ÉTUDE D'UNE FAMILLE D'HÉRÉDOSYPHILITIQUES

Par MM. A. BARRÉ et P. GASTINEL
Internes des hôpitaux de Paris.

La syphilis héréditaire se manifestant par des symptômes souvent très légers et parfois très tardifs, on conçoit tout l'intérêt des réactions biologiques qui permettent de la déceler quand elle est encore latente ou à peine appréciable par les seules données de la clinique.

Ravaut[1] a montré toute l'importance de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la confirmation d'une hérédo-syphilis douteuse ou dans l'interprétation exacte d'un signe souvent par lui-même banal.

Nous avons actuellement dans la séroréaction de Wassermann un autre moyen de mettre en évidence l'infection syphilitique transmise.

Mais les symptômes cliniques de la syphilis héréditaire sont essentiellement variables dans leurs groupements et leur intensité; il n'y a pas de formule cytologique pathognomonique, et la réaction de Wassermann n'est peut-être pas absolument constante; de là l'indication formelle, quand on cherchera à établir un diagnostic précis d'hérédo-syphilis, d'unir les données de la clinique et du laboratoire; de là aussi l'intérêt théorique et pratique qu'il y a à fixer la valeur respective des différents moyens d'investigation dont nous disposons.

C'est dans ce but que nous exposerons, en la faisant suivre de différentes remarques, l'histoire de toute une famille d'hérédo-syphilitiques que nous avons eu récemment l'occasion d'examiner.

Observation I. — La mère, A. D..., a 44 ans. Il n'y a pas d'antécédents héréditaires à signaler; elle n'a eu aucune maladie dans l'enfance et s'est mariée à 16 ans; son mari avait eu en Afrique une maladie sur laquelle on n'obtient aucun renseignement. Après son mariage, il eut souvent des éruptions et toussa beaucoup. Il est mort de tuberculose à 55 ans. Le ménage vivait à Buenos-Ayres, où sont nés tous les enfants, sauf le dernier (Obs. V).

La malade eut 8 grossesses. La première, à l'âge de 17 ans 1/2, se termine par la naissance d'une fille qui meurt presque immédiatement; elle était, assure-t-on, bien constituée.

2e grossesse : Normale. Naissance à terme d'un fils dont l'observation est plus loin (Obs. II).

3e grossesse : Naissance d'une fille qui est morte à 19 ans de tuberculose pulmonaire et laryngée.

4e grossesse ; Terminée par la naissance d'un garçon ayant maintenant 19 ans (Obs. III).

5e grossesse : Egalement terminée normalement. Naissance d'un fils actuellement âgé de 16 ans, dont nous rapportons plus loin l'observation (Obs. IV).

6e grossesse : Mme D... accoucha à terme d'un garçon bien conformé qui mourut quelques instants après la naissance. L'accouchement avait été long et difficile.

7e grossesse : Naissance à terme d'une fillette âgée actuellement de 5 ans 1/2 (Obs. V).

Mme D..., ne fut jamais malade et par l'interrogatoire on ne peut retrouver aucun indice d'accidents syphilitiques antérieurs. Cependant, elle présente maintenant des signes non douteux de *paralysie générale*.

Depuis deux ans, ses enfants ont remarqué qu'elle était étrange et déraisonnait souvent. Elle se rend assez bien compte de son état et se plaint surtout de la perte de mémoire. Il existe une notable incoordination de la pensée, mais pas de trouble démentiel proprement dit. La malade éprouve une difficulté manifeste dans l'articulation de certains mots, se trompe quand on la fait compter, et passe des lettres quand on la fait écrire.

Les *réflexes* rotuliens sont forts des deux côtés. Le réflexe achilléen existe nettement à droite. Il est extrêmement diminué, sinon aboli, à gauche. Aux membres supérieurs ils sont normaux.

Aucun trouble dans la sensibilité objective.

Aux *yeux* ; inégalité pupillaire. Myosis gauche. Signe d'Argyll Robertson bilatéral. *L'examen ophtalmoscopique* ne décèle rien à l'œil gauche. A droite, la cornée, les milieux, le fond de l'œil ne présentent rien d'anormal, mais la pupille est elliptique à grand axe oblique.

L'examen des différents organes ne révèle rien d'intéressant à noter.

La malade se plaint de violentes douleurs de tête qui surviennent surtout la nuit, et d'une insomnie rebelle. C'est d'ailleurs pour cette céphalée qu'elle est entrée à la Pitié. (Les ponctions lombaires répétées ont, momentanément, beaucoup amélioré les phénomènes douloureux.)

Observation II. — Ulysse D..., 23 ans.

On ne note dans ses antécédents qu'une rougeole à 9 ans et une congestion pleuro-pulmonaire, pour laquelle il a été réformé. Depuis quelques mois, il maigrit, tousse et perd ses forces. A l'examen des poumons, on constate une congestion bilatérale des sommets et des frottements pleuraux à la basse droite.

On n'observe rien aux autres organes.

Tous les réflexes sont normaux.

Il existe une *légère inégalité pupillaire* ; la pupille droite est dilatée. Les pupilles ne sont pas régulièrement circulaires. Les réflexes iridiens sont normaux des deux côtés. Rien à l'examen de la cornée, des milieux ou du fond de l'œil. Les incisives latérales supérieures se rapprochent du type des canines.

Le malade entend bien et on ne note rien à l'examen auriculaire. Il n'y a aucune difformité cranienne ou osseuse. L'état intellectuel est normal.

Observation III. — Auguste D..., 19 ans.

Entre à la Pitié le 25 Septembre 1909 pour fièvre et céphalée. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents en dehors d'une rougeole dans son enfance.

Il y a deux ans, c'est-à-dire à 17 ans, le malade se plaignit de fortes douleurs à l'oreille gauche. Il n'entendait presque plus de ce côté. Quelques temps après, il eut un écoulement séreux par cette oreille, écoulement qui dura 24 heures et qui ne s'est pas renouvelé. L'ouïe est revenue peu à peu, mais imparfaitement. Vers la même époque, le malade a commencé à ressentir des bourdonnements dans l'oreille droite; 3 ou 4 mois après le début des troubles auriculaires, il vit la racine de son nez s'affaisser peu à peu. En même temps, il rejetait un liquide purulent et sanguinolent, contenant des fragments d'os.

Tous ces accidents n'ont jamais été soignés.

Une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital, le malade avait ressenti une céphalée violente, frontale et temporale, continue, mais avec exacerbations.

Le 23 Septembre et les jours suivants, il a des vomissements alimentaires et bilieux, qui se font en fusées et affectent nettement le type cérébral. Il n'y a pas de constipation.

Examen à l'entrée (25 Septembre).

Le malade est dans un état de somnolence à peu près continu. Il ébauche l'attitude en chien de fusil et tourne le dos à la lumière. Quoique très abattu, il répond aux questions qu'on lui pose. Pas de raideur de la nuque, très légère ébauche de Kernig. La paroi abdominale est souple. A l'examen du système nerveux on note l'abolition des réflexes rotuliens. Les réflexes achilléens sont extrêmement diminués des deux côtés. L'excitation de la plante des pieds provoque la flexion des orteils. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux; tous les réflexes cutanés existent.

On ne trouve aucun trouble de la sensibilité objective; on ne remarque aucun trouble vasomoteur.

Le malade présente toute une série de stigmates nettement spécifiques : le nez est aplati, élargi dans sa partie supérieure. Les cartilages se sont effondrés, la pointe est relevée et les narines sont dilatées : c'est l'aspect classique du *nez en lorgnette*. On note encore de l'ozène et un écoulement séropurulent, et à l'examen rhinoscopique on peut constater la destruction presque complète des cornets et de la cloison. Il subsiste encore un cornet à droite, avec une base bourgeonnante. La voûte nasale est profondément ulcérée.

Il existe des *malformations dentaires*. L'incisive médiane supérieure droite appartiendrait, d'après le malade, à la première dentition. Elle présente à sa partie inférieure une légère encoche. D'autre part, elle est nettement oblique en bas et en dedans. L'incisive médiane supérieure gauche manque : l'incisive de la première dentition est tombée, il y a environ 2 ans, et n'a pas été remplacée. L'incisive supérieure latérale gauche se rapproche nettement du type des canines. La dent symétrique se rapproche également de ce type. Enfin la canine gauche est bituberculeuse.

Au *palais membraneux*, on constate une *ulcération* dont le début remonte à un an environ. Le malade ne s'est pour ainsi dire pas douté de sa formation. Elle siège sur la partie médiane et a la largeur d'une pièce de 50 centimes; les bords latéraux sont reliés l'un à l'autre par une bride membraneuse de 1 millimètre de largeur.

Il existe une *inégalité pupillaire* considérable avec mydriase à gauche. Les réflexes iridiens sont normaux des deux côtés à la lumière et à la distance. On ne note rien d'anormal à l'examen de la cornée, des milieux et du fond de l'œil droit. A l'œil gauche, il existe de petites opacités en coup d'ongle, longeant le limbe sclérocornéen dans sa partie supérieure. Pas d'érosion cornéenne; les milieux et le fond de l'œil sont normaux.

L'ouïe est très nettement diminuée du côté gauche. A l'examen du tympan, on constate une sclérose très prononcée et une perforation en son milieu. En dehors de ces signes, l'examen somatique décèle peu de choses; notons seulement qu'au sommet gauche, en arrière, l'expiration est prolongée et un peu soufflante, et le murmure vésiculaire diminué. A droite et en avant, mêmes symptômes, plus accentués. La température oscille entre 37 et 38; le pouls est régulier; les urines sont normales.

Au début du séjour du malade à la Pitié, l'intensité de la céphalée fait songer à une *méningite*, et on redoute une évolution d'une pie-mérite tuberculeuse. On pratique, dans un but diagnostique et thérapeutique, une ponction lombaire qui amène une sédation très nette des symptômes douloureux. Mais bientôt on voit se constituer une paralysie du muscle droit externe de l'œil droit, en même temps que la céphalée devient de nouveau très vive. De nouvelles ponctions sont faites mais n'ont pas de résultats aussi heureux que la première. Vers le 15 Novembre, la température monte, la céphalée augmente encore, le signe de Kernig est net. Le malade a des vomissements alimentaires, puis bilieux, et on redoute alors une méningite aiguë, hypothèse d'autant plus vraisemblable que la muqueuse des fosses nasales est ulcérée et se prête à une infection ascendante. Mais de nouvelles ponctions lombaires ne décèlent que de la lymphocytose. Le traitement mercuriel est alors employé de façon très énergique (cyanure de mercure intraveineux). Bientôt les accidents aigus s'amendent, la paralysie du muscle droit externe commence à diminuer, et tous les symptômes de réaction méningée disparaissent peu à peu.

En Décembre 1909, la bacillose pulmonaire s'est beaucoup aggravée. Aux deux sommets, en arrière surtout, on trouve de la matité. Les vibrations sont augmentées, et l'on entend des craquements. Le malade commence à expectorer et rejette plusieurs fois des crachats sanglants. Tout signe d'affection méningée aiguë a complètement disparu.

En Janvier 1910, on constate encore l'abolition des réflexes rotuliens et la diminution des achilléens. Les réflexes du membre supérieur sont normaux comme à l'entrée. La paralysie du droit externe a presque disparu. Les lésions nasales se cicatrisent, mais l'ulcération du voile du palais ne diminue pas, malgré l'intensité du traitement.

Observations IV. — Jean D..., 16 ans, a eu la rougeole dans son enfance, et a été soigné aux Quinze-Vingt pour les yeux à l'âge de 7 ans. Il est peu développé pour son âge et d'aspect chétif. On note surtout chez lui des *stigmates oculaires*. Les pupilles, inégales, présentent des deux côtés de nombreuses synéchies avec dépôt pigmenté sur la cristalline. Les réflexes oculaires sont normaux. A la cornée de l'œil droit existe une opacification semi-lunaire large de 2 millim. 1/2, sur toute la partie inférieure du limbe cornéen; une opacité plus légère et plus irrégulière se trouve dans le segment inférieur et externe du limbe. Les milieux sont transparents et le fond de

1. Ravaut. — « Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques ». *Ann. de Dermatol. et de Syph.*, Fév. 1907, p. 81.

l'œil est normal. A l'œil gauche les synéchies sont moins nombreuses qu'à droite, l'iris a des mouvements plus étendus. Il existe une opacification diffuse de la cornée dans tout le segment supérieur et interne du limbe. Les milieux sont normaux ainsi que le fond de l'œil. La musculature externe ne présente rien d'anormal.

L'axe du nez est légèrement oblique à droite. Les cartilages présentent des irrégularités ; à gauche, on voit une bosselure de la grosseur d'une noisette.

Le malade n'a jamais eu de maux d'oreilles. Il entend aussi bien d'un côté que de l'autre, et l'examen otitique ne décèle rien d'anormal.

A l'examen de la bouche, on constate des *déformations dentaires* : les deux incisives supérieures et médianes présentent une légère échancrure sur leur bord inférieur. Elles sont, de plus, nettement obliques en dedans. Ces deux dents appartiendraient, au dire du malade, à la première dentition. Les deux incisives supérieures et latérales se rapprochent du type des canines. Elles sont, de plus, tordues sur leur axe.

La gorge est saine ; pas d'ulcération sur le voile.

Pas de malformation osseuse, sauf quelques rugosités sur les crêtes tibiales.

Tous les réflexes (tendineux et cutanés) sont normaux.

Les différents viscères paraissent normaux ; pourtant les testicules sont petits. Le système pileux est peu développé par rapport à l'âge du malade.

Observation V. — Augustine D..., 4 ans 1/2, est née à terme à la Maternité de Paris.

C'est une petite fille extrêmement malingre, qui a eu déjà de fréquentes bronchites. Pas de convulsions. Elle ne présente pas de malformation importante. Les dents, bien implantées, n'offrent rien d'anormal, mais la voûte palatine est légèrement ogivale et le front bombé.

Un coryza chronique avec croûtes jaunâtres à l'entrée des narines existe depuis sa naissance. Il n'y a pas eu d'écoulement d'oreilles.

Les pupilles sont *inégales* ; la droite, très petite. *A l'œil gauche, le réflexe à la lumière est affaibli*. Le réflexe de l'accommodation est conservé.

Le fond de l'œil, les milieux et la cornée sont normaux.

A l'œil droit : tache de *kératite interstitielle*, de 2 millim. 1/2 de diamètre, un peu au-dessous et en dehors du centre de la cornée ; les réactions pupillaires sont normales. Le fond de l'œil est sain. Il n'y a pas de strabisme.

L'examen somatique décèle une légère hypertrophie de la rate et du foie.

L'appareil respiratoire est normal, on trouve des ganglions inguinaux et cervicaux.

Tous les réflexes sont normaux.

Tels sont les renseignements fournis par l'examen clinique de nos malades.

Pour les compléter et en préciser la valeur nous avons examiné au point de vue cytologique et séro-diagnostique le liquide céphalo-rachidien de ces différents sujets et fait parallèlement la réaction de Wassermann avec leur sérum. Nous avons trouvé les résultats suivants :

1° Observation I. — Plusieurs ponctions lombaires ont été pratiquées.

Liquide céphalo-rachidien.

Lymphocytose nette 15-18 par champ[1].

L'albumine était en quantité normale[2].

Le séro-diagnostic a été pratiqué selon la technique de Bauer, il a été négatif à trois reprises. Pratiqué également par une autre technique, celle de Noguchi, et un autre opérateur (M. Girauld), il a été trouvé négatif.

Sérum. — Avec le sérum, le séro-diagnostic a toujours été *positif*.

2° Observation II. — Les mêmes recherches ont été faites pour ce malade.

Pas de lymphocytose.

Légère augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien : a_2.

La réaction de Wassermann a été positive avec le liquide *céphalo-rachidien* comme avec le sérum.

3° Observation III. — Chez ce malade, le plus atteint de tous, l'albumine du liquide céphalo-rachidien s'est toujours montrée notablement augmentée : a_3.

La lymphocytose était nette et la réaction de Wassermann positive avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

4° Observation IV. — Dans le liquide céphalo-rachidien de ce jeune malade, on ne trouve ni lymphocytose ni augmentation appréciable de l'albumine. Pourtant la séro-réaction était positive avec le liquide céphalo-rachidien et avec le sérum.

5° Observation V. — Nous avons constaté chez cette fillette une légère augmentation de l'albumine : a_2, et une légère lymphocytose. Le liquide rachidien et le sérum donnent une réaction de fixation positive.

Pour faciliter la lecture de ces différents renseignements, nous les avons rassemblés dans le tableau synoptique suivant :

Observations	Liq. céphalo-rachidien			Sérum	Clinique
	Lymphocytose	Albumine	Réaction Wassermann	Réact. Wassermann	
N° I. .	Nette 15-18	a_1	—	+	P. G.
N° II .	0	a_2	+	+	Stigmates très légers.
N° III .	Nette.	a_3	+	+	Acci. très int. et en évolut.
N° IV .	0	a_1	+	+	Stigmates légers.
N° V. .	Discrète.	a_2	+	+	Acci. assez int.

Les faits que nous venons de relater prêtent à différentes *remarques*.

1° Dans son ensemble la descendance paraît fortement atteinte, bien qu'à des degrés différents, par la syphilis transmise, et ce fait d'infection héréditaire profonde peut être expliqué par la bilatéralité fort probable de la syphilis des parents et par l'absence totale de traitement.

D'une part, le père était manifestement tuberculeux et on peut penser que cette tuberculose a joué un rôle dans l'intensité des manifestations hérédo-syphilitiques des enfants.

D'ailleurs, deux d'entre eux sont porteurs de lésions bacillaires certaines, et l'on peut se demander si la tuberculose, après avoir favorisé l'hérédité syphilitique, n'a pas été à son tour favorisée chez les enfants par l'existence de la syphilis transmise.

A ces facteurs, tuberculose et syphilis, il faut joindre un grand état de misère qui entre certainement pour une bonne part dans l'étiologie générale de la chétivité des enfants.

2° Ce sont surtout des *stigmates oculaires et nerveux* qui semblent principalement marquer, au point de vue clinique, l'hérédité syphilitique de ces malades.

L'histoire particulièrement riche de l'un d'eux (obs. 3) mérite une considération spéciale.

C'est à l'âge de 18 ans que l'on voit évoluer chez lui, en l'espace de quelques mois, toute une série d'accidents d'hérédo-syphilis avec manifestations nerveuses, oculaires, otitiques et palatine.

Il est intéressant de souligner cette *apparition tardive* d'une vérole jusque-là latente et la soudaine gravité de toutes ses manifestations.

Peut-être faut-il rapporter en partie cet accès d'activité de l'hérédo-syphilis à l'évolution aiguë des lésions de bacillose pulmonaire : le coup de fouet que peut recevoir en pareil cas la syphilis est un fait maintenant bien connu, depuis les travaux de M. Sergent.

D'autre part, c'est au cours d'accidents méningés à allure subaiguë que le malade est entré à la Pitié ; on pouvait alors penser à une infection tuberculeuse des méninges, d'autant plus que l'on constatait une très nette lymphocytose. Mais la disparition des symptômes, après le traitement mercuriel, chez un individu manifestement syphilitique, permet bien de croire à la nature syphilitique aussi de la réaction méningée.

Dans les observations 4 et 5, il n'existe plus de signes aussi nombreux d'hérédité syphilitique. Elle se manifeste surtout par des signes oculaires.

Enfin, chez l'un de nos malades (obs. 2), les stigmates de syphilis héréditaire sont si légers (inégalité des pupilles, minimes malformations dentaires), qu'en l'absence des renseignements fournis par l'étude des collatéraux, il serait cliniquement impossible de porter un diagnostic d'hérédo-spécificité. Mais les examens biologiques ont permis de le considérer, lui aussi, comme atteint par la syphilis familiale.

Les recherches de laboratoire que nous avons pu pratiquer à propos de nos malades suscitent encore quelques remarques.

1° *La réaction de Wassermann avec le sérum* s'est montrée positive *chez tous les membres* de la famille.

2° La même réaction *avec le liquide céphalo-rachidien* a été positive chez tous les enfants ; or un seul a eu sous nos yeux une réaction méningée cliniquement manifeste ; par contre, le séro-diagnostic s'est montré négatif avec le liquide rachidien chez la mère, alors que la méningo-encéphalite diffuse est en évolution.

Ce dernier fait, surprenant *a priori*, n'est cependant pas rare, et l'un de nous publiera une statistique montrant que si la réaction de Wassermann est très fréquemment positive avec le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, elle manque assez souvent dans celui des paralytiques généraux. La statistique de A. Marie et Levaditi[1] donne, en combinant les cas de paralysie générale avec et sans antécédent syphilitique, 38 pour 100. Les mêmes auteurs pour le tabes donnent 66 pour 100.

3° Chez trois des quatre malades dont la réaction de Wassermann faite avec le liquide céphalo-rachidien est positive, l'*albumine* est *en quantité plus forte* que normalement. Il convient d'insister sur la coexistence fréquente de l'augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien et de l'existence d'un séro-diagnostic de Wassermann positif, coexistence

1. Les examens ont été faits suivant la technique classique (examen sur trois lames, moyenne des nombres des leucocytes trouvés). Nous disons lymphocytose quand la quantité des lymphocytes atteint 7 par champ ; l'étalement du culot était fait chaque fois, aussi rigoureusement que possible, de la même façon.

2. Nous comptons l'albumine à l'échelle a_1-a_4 : a, étant la quantité habituellement observée dans les liquides céphalo-rachidiens normaux ; a_4 indiquant les plus grosses quantités que nous ayons constatées.

1. A. Marie et Levaditi. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 15 Février 1907.

mise dernièrement encore en relief par M. Ravaut[1].

4° La *lymphocytose* n'a été positive que dans deux des quatre cas, où la réaction de Wassermann existait avec le liquide rachidien.

D'autre part, dans les trois cas où l'albumine s'est trouvé augmentée, on a pu constater deux fois de la lymphocytose. Dans l'observation 1, la réaction lymphocytaire était nette, mais l'albumine était en quantité normale. Ici encore, il n'y a donc pas eu de parallélisme régulier entre ces deux données (lymphocytose et quantité d'albumine).

De ces remarques il semble logique de déduire que chez nos malades, si la lymphocytose paraît traduire *une affection méningée* en évolution latente, la réaction de Wassermann, elle, traduit surtout chez eux l'*infection générale*, l'imprégnation organique héréditaire.

Cette réaction, faite avec le liquide rachidien d'hérédo-syphilitiques, semble donc n'avoir que la valeur d'une réaction sérique.

Aussi les différentes recherches doivent-elles être toujours associées. C'est par leur groupement que peut s'établir le diagnostic de l'infection syphilitique générale ou de ses manifestations locales.

5° Enfin, et c'est là un point de réelle valeur, ce sont les réactions de laboratoire qui ont permis de considérer comme hérédo-syphilitique un malade chez lequel ce diagnostic pouvait, à différents titres, être mis en doute.

Ce malade ne présentait, en effet, aucun signe clinique d'hérédo-syphilis; il était le premier d'une descendance touchée par une infection à laquelle il aurait pu échapper. Il était donc particulièrement important de déceler chez lui une syphilis latente.

La connaissance de cette infection hérédo-syphilitique permettra d'interpréter avec justesse la nature des accidents qu'il pourra présenter dans l'avenir; elle permettra aussi, grâce au traitement mercuriel, dont elle aura indiqué l'emploi, de le préserver dans une certaine mesure, lui et peut-être sa descendance.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Londres, 22-30 Juillet 1910

(*Suite*)[2].

Méthodes récentes pour le diagnostic et le traitement de la syphilis. — ***M. Feibes*** (d'Aix-la-Chapelle) montre comment les expériences sur les animaux, la découverte du treponema pallidum et de la séro-réaction de Wassermann ont modifié la conception classique de la syphilis. Il n'est pas douteux que le spirochète de Schaudinn existe constamment dans la syphilis, qu'elle soit héréditaire ou acquise; il se retrouve même dans les accidents tertiaires. Rare dans les gommes peu contagieuses, il est, au contraire, abondant dans les manifestations primaires qui, elles, provoquent facilement l'infection. Le diagnostic du chancre, souvent difficile cliniquement, est rendu plus facile par la constatation du spirochète; la séro-réaction ne donne pas de renseignements constants à une période aussi peu avancée de la maladie.

Pour faire le diagnostic microscopique du chancre, la meilleure méthode est la suivante. La lésion suspecte est tout d'abord frottée énergiquement avec un tampon de coton sec. On obtient ensuite du sérum de la partie malade soit en pressant cette dernière entre les mors d'une pince, soit en aspirant avec un petit aspirateur de Bier. Une goutte du sérum ainsi obtenu est ensuite placée sur une lame et examinée à l'ultra-microscope. Cette méthode est supérieure à tous les procédés par coloration; le meilleur de ces derniers est celui de Meirowsky-Cologne.

Dès que le diagnostic de chancre syphilitique est établi, Feibes recommande de pratiquer l'excision de la lésion suivie d'une cautérisation à la teinture d'iode. En même temps on commencera le traitement général; l'attente n'est plus permise depuis les travaux de Neisser. Le traitement aura pour but d'imprégner de mercure l'économie du malade jusqu'à la limite physiologique. Pour cela les frictions sont une méthode efficace et sûre; s'il survenait des phénomènes d'intolérance, il suffirait de donner au malade un bain chaud avec frictions au savon. Pour être bien fait, le traitement par les frictions comporte les points suivants : emploi de doses graduellement croissantes d'onguent mercuriel; augmentation progressive des zones frictionnées; bains fréquents et variés; bains sulfureux, douches, bains de lumière. On aura soin de surveiller le cœur et les reins. Avec les injections de sels insolubles, le métal continue son action alors qu'on a cessé de l'injecter. Par la voie hypodermique, le sel mercuriel le plus puissant et le plus rapidement efficace, c'est le calomel; mais les injections, qui doivent être toujours intra-musculaires, sont douloureuses et peuvent produire des abcès. Neisser recommande l'huile grise avec un sel du nom d'asurol, qui contient 40,3 p. 100 de mercure, qui est soluble dans l'eau, qui ne précipite pas l'albumine et qui n'irrite pas les tissus. Quant au traitement arsenical de la syphilis, Lesser a obtenu de bons résultats, mais avec des doses presque toxiques. Quant à l'atoxyl, il semble que les malades traités avec ce médicament ont présenté plus tôt que les autres des récidives de l'infection. Les autres formes de traitement arsenical n'ont pas encore produit de preuves suffisantes de leur efficacité et de leur innocuité; elles ne sauraient remplacer le traitement mercuriel.

Dans les accidents tertiaires, l'iodure à hautes doses donne des résultats merveilleux; il en est de même de l'iodipine; d'autres composés iodés qui rendent des services sont la vajodine et l'iodoglydine.

Au point de vue de la conduite générale du traitement, Feibes donne la préférence à la méthode intermittente préconisée par Fournier et Neisser, que la réaction de Wassermann soit positive ou non. Dans ce dernier cas, il ne faut pas se hâter de conclure que l'infection est définitivement éteinte, mais seulement qu'une cure modérée suffit. Il ne faut pas attendre que la réaction soit redevenue positive pour reprendre le traitement. Dans 4 cas extrêmement graves, la réaction n'est devenue négative qu'après un an de traitement énergique. Quand l'infection est ancienne, une réaction qui reste négative d'une façon permanente indique la guérison; et cependant pour Feibes, même dans ce cas, on peut assister à l'éclosion d'un tabes.

Un Wassermann constamment positif indique-t-il une infection toujours active? On a connu des sujets dont le chancre remontait à 10, 15 ou 20 ans, ayant des enfants sains, et qui présentaient cependant une réaction positive. Peut-être y a-t-il alors de la syphilis viscérale. Lesser a découvert des gommes des organes internes et des lésions spécifiques de l'aorte, du testicule, du foie chez des sujets ayant subi un traitement sérieux et n'ayant présenté aucune manifestation extérieure depuis des années. D'autre part, on a vu des sujets en apparence parfaitement sains, mais présentant un Wassermann positif, chez qui des accidents spécifiques se montrèrent dans la suite. Les mères d'enfants hérédo-syphilitiques donnent constamment une réaction positive et leur immunité apparente est due, comme l'a moutré Neisser, à ce fait qu'elles sont déjà infectées. D'ailleurs, dans un cas de ce genre, Buschke a trouvé du spirochète dans un ganglion lymphatique.

La conclusion pratique de tout cela, c'est qu'en présence d'un sujet donnant une réaction positive, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques, il faut faire un traitement énergique; ce n'est qu'à ce prix qu'on préviendra les manifestations tardives : tabes, paralysie générale, localisations vasculaires.

— ***M. Ernest Larre*** (de Londres) défend la vieille thérapeutique par les pilules mercurielles. Le grand avantage de cette méthode, c'est qu'elle est à la portée du malade et, pour un traitement qui doit être prolongé — au moins 5 ans — c'est là une condition essentielle. L'efficacité du mercure ingéré lui paraît démontrée, mais, pour lui, l'atoxyl, médicament dangereux, doit être rejeté absolument de la thérapeutique.

— ***M. Wild*** (de Manchester) pense que, quelle que soit la voie d'administration, bouche, peau ou muscle, le mercure passe dans le sang sous la forme d'un albuminate soluble, pour être emmagasiné quelque temps dans le foie. Wild a examiné des malades des mois après qu'ils avaient cessé les frictions : il a trouvé qu'il y avait encore du mercure dans leurs urines. Il faut se garder de prendre la réaction de Wassermann pour seul guide dans le traitement de la syphilis, elle est trop inconstante, surtout dans les cas datant de quelques années.

Emploi thérapeutique des vapeurs d'alcool mélangées à l'oxygène. — ***MM. Willcox*** (de Londres) et ***Collingwood*** (de Dublin) se sont servis avec succès, comme tonique cardiaque, de l'inhalation d'oxygène mélangé aux vapeurs d'alcool, le mélange étant obtenu en faisant passer un courant d'oxygène à travers de l'alcool absolu; l'oxygène absorbe une proportion définie de vapeur d'alcool. Le mélange fut d'abord expérimenté chez des animaux ayant respiré une quantité toxique de chloroforme; là où l'oxygène seul échoua, le mélange donna très souvent d'excellents résultats. Dès 1907, Willcox appliqua la méthode à l'homme et put observer sa grande valeur cardiotonique dans plusieurs cas de pneumonie avec fléchissement du cœur. L'appareil nécessaire est des plus simples. Il comprend un flacon laveur pour l'alcool; il est muni de deux tubes. Le tube d'entrée doit plonger dans l'alcool à une profondeur de 15 millimètres environ au-dessous de la surface du liquide. L'oxygène passant rapidement dans l'alcool remonte en bulles imprégnées de vapeur d'alcool dans la proportion de 4 à 5 pour 100. Les effets du mélange se font sentir au bout de 3 à 5 minutes; l'effet se prolonge pendant plusieurs minutes. La vapeur d'alcool est absorbée par les poumons et amenée directement au cœur où elle produit son action. Il n'y a pas à craindre de léser le foie, le rein ou le système nerveux comme lorsqu'on donne l'alcool par la bouche; la quantité absorbée est minime et elle agit sur le cœur sans l'intermédiaire d'autres organes.

Au bout de 3 à 5 minutes, le pouls petit et rapide devient plus lent et plus fort; la tension artérielle monte rapidement (de 5 à 30 millimètres par l'appareil de Riva-Rocci). Des résultats excellents ont été obtenus dans les cas suivants : pneumonie avec fléchissement du cœur, shock post-opératoire, angine de poitrine, asthme avec dilatation cardiaque, dégénérescence du myocarde, affections valvulaires du cœur, syncope chloroformique, grandes infections.

Différenciation des leucocytes vivants et morts. — ***M. Achard*** (de Paris) décrit un procédé qui colore en rouge brun les noyaux des leucocytes morts, tandis que les leucocytes vivants ne prennent pas la coloration ou, s'ils la prennent, elle se trouve limitée aux granulations et aux vacuoles du protoplasma. Dans le sang en circulation, on ne rencontre pas de leucocytes morts, même dans les infections les plus graves; ils se trouvent, par contre, dans certains exsudats, en particulier, dans les cas de suppuration ancienne. Dans le pus des abcès, on note que le nombre de leucocytes morts diminue après l'incision de la collection purulente. Dans la méningite aiguë, il semble que les variations du nombre des leucocytes morts aient une réelle valeur au point de vue du pronostic; leur disparition est un bon signe, leur augmentation est de fâcheux augure. Cette recherche ne renseigne que sur le processus local; mais, dans les cas de méningite aiguë, pronostic de l'état local et pronostic de l'état général sont étroitement liés.

Alcool et système nerveux. — ***M. Mott*** (de Londres) a été frappé par ce fait que chez les sujets présentant de la dégénérescence cérébrale, on rencontre rarement de la cirrhose hépatique; si l'on admet que dans 20 pour 100 de ces cas de démence l'alcool doit être mis en cause, comment expliquer la rareté de la lésion viscérale alcoolique par excellence? On sait, d'autre part, que l'alcool peut être absorbé en assez grandes quantités pendant des années sans provoquer de troubles cérébraux. Mott a constaté que les enfants d'alcooliques, loin d'être inférieurs intellectuellement, sont souvent d'une intelligence très supérieure à la moyenne; ce qui prédispose à l'aliénation mentale chez les descendants, c'est l'association chez les parents de l'alcoolisme et d'une tare cérébrale, l'imbécillité surtout. Dans les grands centres industriels, maritimes, miniers, il y a beaucoup d'alcoolisme,

1. P. Ravaut. — « Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire ». *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*, 15 juin 1909.

2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, nº 63, p. 606, et nº 64, p. 613.

beaucoup de crimes, mais peu d'aliénation mentale. Celle-ci est beaucoup plus fréquente à la campagne; c'est parce que les mieux doués au point de vue intellectuel émigrent dans les centres. L'alcool affecte donc surtout les cérébralement tarés; il favorise leur extinction. En soi, il n'est pas une cause de stérilité; sa mauvaise réputation à cet égard lui vient surtout de ce fait que maladies vénériennes et alcoolisme vont souvent ensemble.

— *Sir Clifford Allbutt* (de Cambridge) confirme ce fait que l'alcool frappe ou le cerveau ou les viscères, exceptionnellement les deux à la fois. L'ivrogne intermittent a plus d'un point commun avec l'épileptique, en particulier l'amnésie relative aux actes commis pendant l'accès et l'absence de remords.

Mariage et aliénation mentale. — *M. Savage* (de Londres). Sans doute, on ne saurait discuter la valeur du principe qui interdit le mariage aux aliénés. Mais, en pratique, il y a lieu de distinguer plusieurs espèces d'aliénés ou mieux de sujets présentant ou ayant présenté des troubles intellectuels. Il en est qui ont eu de tels troubles, mais qui sont guéris et à qui on peut permettre le mariage sans faire courir de risques à la femme ni aux enfants à venir. Ainsi, on voit des sujets qui, lors de leur adolescence, ont fait de la mélancolie ou de l'hypocondrie, mais qui ont repris leur état normal, se sont mariés et sont restés guéris; de même des cas de manie au moment de l'adolescence ont guéri également. Savage a observé plusieurs femmes ayant eu des périodes d'aliénation mentale avant la ménopause, puis qui ont guéri parfaitement après l'âge critique et qui se sont mariées.

Dans tous les cas, il faut considérer les antécédents cérébraux, héréditaires et personnels. C'est ainsi que le pronostic est plus favorable chez les sujets qui sortent d'une période anormale sans craindre de rechutes; ceux qui vivent dans la crainte de retomber malades finissent par s'auto-suggestionner dans ce sens. On interdira le mariage quand, dans les antécédents personnels, on trouve une forme d'aliénation à rechutes périodiques; il faut se méfier des cas où la puberté ou l'adolescence ont été marquées par des alternatives de dépression et d'excitation. Il ne faut jamais permettre le mariage aux sujets ayant présenté des hallucinations. Quant à l'épilepsie, elle contre-indique le mariage quand elle s'accompagne de troubles mentaux. Mais Savage a observé plusieurs femmes atteintes de petit mal et dont les enfants sont parfaitement sains au point de vue cérébral. Les perversions morales interdisent absolument le mariage; de même l'ivrognerie habituelle; que de vies perdues dans le futile espoir de réformer le buveur endurci! La paralysie générale offre parfois de grandes difficultés diagnostiques au début et peut induire en erreur; aussi est-il plus sage d'interdire le mariage à tout syphilitique ayant présenté des troubles nerveux bien définis. On a parlé du mariage comme moyen de guérison de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'hypocondrie; dans le premier cas surtout les chances de guérison sont faibles, les risques d'aggravation, au contraire, sont très sérieux.

(*A suivre.*) C. Jarvis.

XXᵉ CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Suite*)[1].

TROISIÈME QUESTION

Alcoolisme et criminalité.

— *MM. A Ley et René Charpentier*, rapporteurs. Certes, la question n'est pas neuve! Mieux que personne, les médecins, et surtout ceux de ce Congrès, connaissent le rôle capital joué par l'alcool, dans l'étiologie de la délinquence et du crime. Aussi la tâche des rapporteurs consiste-t-elle quelque peu à prêcher des convertis. Mais ces notions, qui nous sont familières, restent encore trop méconnues ou trop négligées dans le public et dans les sphères gouvernementales. C'est pourquoi il est nécessaire de revenir sans cesse sur la question, de frapper sans relâche sur ce clou jusqu'à ce qu'il entre.

Et pourtant, les arguments décisifs, écrasants, ne manquent pas. Il y a, dans ce rapport, des statistiques édifiantes. Nous y voyons l'alcoolisme et la criminalité marcher la main dans la main, comme deux frères, nous y voyons le crime grandir chaque fois que monte le niveau d'alcool, et en revanche presque disparaître chaque fois que la consommation du poison se tarit.

L'alcoolisme aigu, l'ivresse, l'alcoolisme chronique et ses accidents, les divers délires alcooliques, les tares alcooliques héréditaires, nous les connaissons : tous ces faits sont devenus classiques. Il en est de même, du moins parmi nous, pour le rôle de l'alcool comme facteur de criminalité : violences et voies de faits, coups et blessures, outrages à la pudeur, incendie volontaire, etc., tels sont les principaux délits auxquels conduit l'alcool. Toutes les observations montrent que l'alcool surexcite l'impulsivité des sujets, diminue le contrôle de la volonté et la domination de soi-même, libère les tendances de sauvagerie et de cruauté qui dorment au fond de nous tous peut-être, vestige atavique des époques barbares de l'humanité.

Et maintenant, quel remède apporter à cet alcoolisme criminel?

Il est avéré que les mesures médicales et judiciaires actuelles, internement dans un asile d'aliénés ou condamnation à une courte peine, sont des mesures mauvaises, insuffisantes et dangereuses. La condamnation pour un délit ou un crime commis sous des mobiles pathologiques ne saurait en aucune façon être admise. L'internement, suivant le mode ordinaire, dans un asile d'aliénés, est un procédé de traitement insuffisant pour les buveurs. La courte peine et l'internement, ainsi compris, sont des mesures de défense inefficace pour la société, à laquelle sont rendus, sans contrôle, à l'expiration de leur peine ou après un traitement trop court, des individus non guéris et dangereux pour l'ordre public et la sûreté des personnes.

Les alcooliques délinquants et criminels doivent être internés par mesure judiciaire dans des sections spéciales annexées aux asiles de buveurs et soumis aux mêmes règles d'abstinence et de travail.

La durée de l'internement doit être limitée non par la gravité de l'acte commis, mais par la marche de la maladie et l'influence plus ou moins favorable de la thérapeutique.

Parmi les mesures sociales préconisées contre l'alcoolisme, seule la prohibition de l'alcool a donné des résultats véritablement utiles. Son adoption doit être préparée par l'éducation du peuple à l'école, au régiment et dans les sociétés antialcooliques.

Cette dernière proposition est à retenir. Elle s'oppose, en effet, au projet qui consiste à combattre l'alcoolisme par le monopole de l'alcool réservé à l'Etat.

L'exemple des pays où ce régime est institué montre, en effet, que son action sur la diminution de l'alcoolisme est à peu près nulle, et qu'elle n'aurait d'autre action que de faire de l'Etat un marchand de poison, ainsi qu'il en est déjà pour l'opium dans nos colonies d'Extrême-Orient.

DISCUSSION

— *M. Simonin* (du Val-de-Grâce) étudie la crise excito-motrice de l'alcoolisme aigu devant la justice militaire. Les réactions violentes de l'ivresse dépendent moins de la quantité de boisson que la prédisposition du sujet. Il y a donc là un facteur constitutionnel susceptible de diminuer la responsabilité du délinquant et dont les tribunaux militaires ne tiennent pas encore compte.

Aussi les experts devront-ils rechercher avec le plus grand soin, les raisons qui ont fait du simple ivrogne un délinquant ou un criminel, et faire ressortir que la constitution même d'un sujet, ses tares physiques ou intellectuelles, héréditaires ou acquises, comme aussi la nature des boissons ingérées, peuvent expliquer la forme particulière revêtue par l'ivresse, et constituer, dans certains cas, une véritable circonstance atténuante dont il est juste de tenir compte dans l'application des peines.

M. Simonin expose aussi la réglementation officielle de la prophylaxie antialcoolique dans l'armée française. Ces mesures sont uniquement dirigées contre l'alcool et les liqueurs à essence, et les boissons fermentées restent en usage.

Les voici :

I. Suppression, en temps de paix, de toute distribution d'eau-de-vie ou de rhum. En campagne, l'allocation d'une ration d'eau-de-vie de 0.625 litre par homme et par jour doit être absolument exceptionnelle et justifiée par de rares circonstances bien déterminées par le règlement;

II. Interdiction absolue de vendre dans les cantines des casernes ou camps, ainsi que sur les terrains de manœuvre, aucune eau-de-vie ni liqueur à base d'alcool ni apéritifs;

III. Création d'un enseignement antialcoolique officiel, donné aux officiers, sous-officiers et soldats par une série de conférences dont le programme a été arrêté par le Comité technique de santé, par des placards d'instruction, des maximes, des gravures ou tracts antialcooliques affichés dans les chambrées, les réfectoires, etc.;

IV. Création de mess avec salles de lecture et de jeux pour les sous-officiers;

V. Création de salles de lecture et de jeux pour les soldats, ainsi que de bibliothèques;

VI. Suppression progressive, par extinction, des cantines installées dans les casernes;

VII. Remplacement des cantines par des coopératives de consommation organisées par compagnie ou escadron, sous la surveillance de l'unité, dans lesquelles on ne doit consommer que des boissons dites hygiéniques, à l'exclusion d'alcool ou de liqueurs à essence;

VIII. Organisation d'excursions facultatives, faites en commun, pour occuper les dimanches ou jours de fête;

IX. Répression disciplinaire et pénale rigoureuse de l'ivresse et de ses conséquences;

X. Attribution de récompenses variées aux officiers, sous-officiers et soldats qui contribuent à l'organisation et au développement, à la caserne, des œuvres d'éducation morale;

— *MM. Granjux* (de Paris) *et Jude* constatent que l'alcoolisme et la criminalité alcoolique, qui sont en augmentation dans la population civile, décroissent dans les armées.

En France, ce n'est pas à la caserne que le soldat s'alcoolise, mais dans les cabarets borgnes qui l'entourent. De là, la nécessité d'organiser des « maisons du soldat » où celui-ci trouvera ce qu'il va chercher au cabaret : un abri pour sa valise, du papier à lettre, des jeux, des livres, etc., mais pas d'alcool.

— *M. Binet-Sanglé* montre, d'après ses statistiques, que l'alcoolisme aigu ainsi que les maladies mentales sont bien plus fréquents dans les prisons et les compagnies de discipline que dans les régiments. Folie, alcool, crime sont donc trois fléaux qui marchent ensemble.

— *M. Régis* (de Bordeaux) estime que si nombre de sujets sont poussés au crime par l'alcool, en revanche certains criminels échouent également dans l'alcoolisme. Sur une statistique de 100 alcooliques, 28 avaient commis des délits dont voici la nature : 16 violences légères, 11 menaces de mort, 1 viol.

En ce qui concerne la descendance des alcooliques, l'observation montre que, inversement de ce qui se passe chez les animaux, l'alcool ne crée pas la stérilité humaine; au contraire, ce sont les ménages d'alcooliques qui ont le plus d'enfants. Seulement ces enfants ne vivent pas tous, et la moitié meurt en bas âge de convulsions, méningites, etc.

Ainsi la nature procède-t-elle pour éliminer la descendance alcoolique. Malgré cette sélection, la moitié qui reste est encore supérieure au taux de la natalité moyenne. Dans ces conditions, on voit que la prime aux familles nombreuses, proposée comme remède à la dépopulation, ne serait, en réalité, qu'une prime à l'alcoolisme, dont les conséquences pour la race seraient déplorables.

Pour finir, M. Régis vient défendre la cause du vin. Il ne croit pas que le vin produise de l'alcoolisme, mais seulement les boissons à essence et les eaux-de-vie. Il n'a jamais vu un ouvrier des chais de Bordeaux, qui pourtant boit 4, 5 ou 6 litres de vin par jour, atteint d'alcoolisme aigu; en revanche, ce sont les ouvriers des quais, consommateurs d'apéritifs, d'absinthe et de spiritueux, qui présentent ces accidents.

— *M. Voivenel* (de Toulouse), qui habite également une région vinicole, confirme aussi cette opinion. Avec M. Rémond (de Metz), il a très rarement vu l'alcoolisme aigu dans les hôpitaux de Toulouse, chez les paysans qui ne boivent que du vin; on l'observe surtout chez les ouvriers et employés qui consomment apéritifs et liqueurs.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) défend à son tour la bière; pas plus que le vin, elle n'est responsable des méfaits de l'alcoolisme aigu.

— *M. Græter* (de Bâle) défend l'opinion opposée. Toute boisson qui contient de l'alcool, vin, bière, cidre, est nocive, et son usage, même modéré, peut conduire à l'alcoolisme, de même qu'il favorise l'éclosion des maladies mentales, de la tuberculose, etc. Au reste, l'usage de boissons dites hygiéniques

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, nº 63, p. 605, et nº 64, p. 613.

mène aux excès; on commence par le vin, on finit par l'eau-de-vie.

Aussi, contrairement à ce qu'ont prétendu MM. Régis, Crocq, Voivenel, tout médecin qui se consacre au traitement des alcooliques doit-il être absolument abstinent et payer d'exemple par sa propre conduite.

— *M. Papadaki* estime également indispensable l'abstinence absolue du médecin. Tous les délinquants alcooliques doivent être internés durant 6 mois au moins dans des asiles de buveurs, où ils recevront une éducation antialcoolique.

— *M. Boulenger* (de Lierneuse) professe le même exclusivisme quant à la nécessité de l'abstinence du médecin et de son personnel. Il demande que les colonies d'aliénés aient le droit d'interdire l'usage de toute boisson alcoolisée.

— *M. Minor* (de Moscou) rapporte les résultats favorables qu'il a obtenus par la psychothérapie chez les buveurs.

— *MM. Lévy et Charpentier* répondent aux divers contradicteurs et se maintiennent avec fermeté dans l'opinion de leur rapport, à savoir : que toute boisson contenant de l'alcool, même le vin, est mauvaise et peut devenir facteur de criminalité; qu'il est absolument nécessaire de les interdire dans les asiles et que le médecin et le personnel, totalement abstinents, doivent les premiers donner le bon exemple.

— *M. Binet-Sanglé* (de Paris), à la suite de cette discussion, fait la communication suivante :

L'alcoolisme, qui est l'un des principaux facteurs de la folie, est aussi l'un des principaux facteurs de la criminalité.

D'autre part, les statistiques démontrent que les maladies mentales sont d'une extrême fréquence chez les délinquants et les criminels.

C'est dire qu'il existe une parenté étroite entre la folie, le délit et le crime. On est même en droit de penser que les crimes et la plupart des délits ne sont que la manifestation d'une anomalie mentale.

En conséquence, je propose au Congrès d'émettre le vœu suivant :

« Le XXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française émet le vœu que les ustions civilisées substituent aux régimes pénitentiaires actuels, qui tendent plus à punir le coupable qu'à préserver l'innocent, un régime qui s'assigne uniquement pour but :

« 1° De mettre le délinquant ou le criminel dans l'impossibilité de nuire ;

« 2° De proportionner la durée de sa peine à la durée de sa nocivité et, s'il est curable, de le soumettre, dans des établissements appropriés, à un traitement en rapport avec la nature de son crime ou de sa délinquance.

« Le Congrès émet également le vœu que toute faculté de droit soit pourvue d'une chaire de criminologie et de pathologie mentale. »

Ce vœu est adopté par le Congrès.

COMMUNICATIONS DIVERSES

NEUROLOGIE

Les attaques de catalepsie partielle dans les lésions encéphaliques en foyer. — *M. Klippel* (de Paris). Parmi les troubles qui surviennent secondairement dans les membres paralysés par lésions cérébrales en foyer, les uns sont permanents, comme, par exemple, la contracture, qui ne varient dans le temps que sous le rapport de leur degré.

Les autres ne surviennent que par accès et offrent des aspects cliniques multiples et variables, comme l'épilepsie symptomatique motrice, sensorielle ou psychique.

Il faut y ajouter des attaques de catalepsie partielle.

Le malade qui fait l'objet de cette observation présentait une hémiparésie par lésion cérébrale suite de fracture du crâne.

Les crises débutent par une aura sensitive.

La main se fléchit sur l'avant-bras; celui-ci se fléchit lentement sur le bras et le bras lui-même, en se raidissant, s'élève à la hauteur de l'épaule; l'index entre en extension. Ces mouvements étant faits, le membre tout entier reste alors fixé dans la même position au-dessus de la planche qui borde son lit, reproduisant un geste indicateur pendant toute la durée de l'attaque.

Alors l'aspect du malade, le bras levé, les doigts étendus, les yeux et la tête immobiles, figé en cette position, comme s'il désignait de son geste un point précis, est vraiment celui du cataleptique.

Pour expliquer les diverses formes d'attaques à la suite de foyers encéphaliques, il faut invoquer la diversité du mode d'action qui provoque les crises.

Une forme de convulsion faciale bilatérale. — *M. Meige* (de Paris). On admet aujourd'hui qu'il existe deux variétés principales de convulsions faciales : les *tics de la face* et l'*hémispasme facial périphérique*.

L'examen clinique permet de distinguer nettement ces deux phénomènes convulsifs.

Les tics de la face n'ont pas de localisation définie; ils représentent des actes fonctionnels ou des expressions mimiques plus ou moins exagérées ou défigurées; ils peuvent siéger sur un seul ou sur les deux côtés du visage. Ils disparaissent pendant le sommeil; ils cèdent aux efforts de l'attention et de la volonté.

L'hémispasme facial est, au contraire, franchement unilatéral, siège exclusivement dans le domaine du nerf facial; les contractions musculaires ont un caractère parcellaire, un aspect de contracture frémissante, qui est caractéristique; elles sont inexpressives; la volonté est sans action sur elles; elles persistent pendant le sommeil.

Or, il existe un autre type de convulsion faciale qui diffère à la fois des tics et de l'hémispasme facial.

Les phénomènes convulsifs ont ici pour caractère essentiel d'être bilatéraux et prédominent au voisinage de la ligne médiane. Les muscles les plus atteints sont les orbiculaires des paupières d'abord, puis les sourciliers, les muscles du nez, les pyramidaux, les triangulaires des ailes du nez, les dilatateurs des narines, enfin les faisceaux médians de l'orbiculaire des lèvres, les carrés et les houppes du menton. Les zygomatiques, situés plus latéralement, sont moins atteints.

Les caractères objectifs de ces petites convulsions faciales se rapprochent de ceux de l'hémispasme facial : mêmes palpitations parcellaires, mêmes contractures frémissantes. Les petites grimaces qui en résultent ne répondent à aucune expression mimique : plissements intersourciliers, clignement forcé des paupières, froncement du nez, battements de ses ailes, marmottement des lèvres, tressautement du menton. Par la forme objective des contractions, le phénomène convulsif se rapproche de l'hémispasme facial. Mais il s'en distingue par ce fait que les contractions musculaires sont accessibles aux interventions de la volonté, peuvent être suspendues par un effort d'attention, une émotion, une surprise; enfin, elles cessent pendant le sommeil.

Quelques faits sur le cervelet. — *M. A. Giraud* (Lyon) expose que :

1° Il peut y avoir destruction totale d'une grosse partie du cervelet, sans aucun des symptômes cliniques dits cérébelleux.

2° Dans les chorées, le maximum de méningo-encéphalite semble situé dans le cervelet.

3° Le sens visuel a une localisation dans le flocculus.

4° La loi de Taty dans les démences se vérifie dans l'idiotie. Là, comme dans les démences, le cervelet reproduit les altérations cérébrales avec une diminution dans l'intensité.

Note sur la teneur en calcium du sang et des centres nerveux dans l'insuffisance thyroïdienne. — *MM. Parhon et Dimitresco* (de Bucarest). Les auteurs apportent trois expériences sur les lapins et deux expériences sur les chiens d'où il semble ressortir que l'ablation du corps thyroïde n'influence pas d'une façon évidente la teneur en calcium du sang et des centres nerveux.

Ils remarquent pourtant la richesse de cet élément dans le cerveau d'un chien en état d'insuffisance thyroïdienne.

Volumineux gliome de la base chez un enfant de 11 ans; intégrité de la 3e paire; difficultés du diagnostic. — *M. A. Halipré* (de Rouen). L'affection a débuté à l'âge de 6 ans par des crises épileptiformes, qui se répétèrent très fréquemment au cours des deux premières années (5-10 par 24 heures). Prédominance des phénomènes convulsifs à droite. Hémiparésie droite avec contracture légère. Au cours de la 3e année, diminution progressive de l'acuité visuelle aboutissant à la cécité. (Atrophie des nerfs optiques. Examen du Dr P. Petit, de Rouen.) Mort après 5 années de maladie.

Le diagnostic clinique basé sur l'existence d'une hémiplégie de type cérébral (parésie des membres et des muscles innervés par le facial buccal, état spasmodique, crises jacksoniennes, intégrité de la 3e paire) avait été : tumeur de la convexité, sans rien préjuger de sa nature, la syphilis paraissant hors de cause. A l'autopsie, on trouva une tumeur molle de la base (myxo-gliome), s'étendant de la scissure interhémisphérique à la protubérance.

La tumeur est traversée par la 3e paire droite dont l'intégrité anatomique et fonctionnelle est respectée.

Conclusions. — 1° L'épilepsie jacksonienne, comme on l'a déjà constaté, constitue un signe de probabilité et non la certitude en faveur d'une tumeur de la convexité;

2° L'intégrité de la 3e paire est compatible avec l'existence d'une volumineuse tumeur de la base, s'il s'agit d'une tumeur de consistance molle, du genre des gliomes;

3° Les faits de ce genre expliquent le résultat négatif de certaines trépanations, faites sous le couvert d'un diagnostic clinique paraissant offrir toute garantie à l'intervention chirurgicale.

Nanisme mitral, sclérodermie et glandes à sécrétion interne. — *MM. Chevalier-Lavaure* (d'Auch) *et Voivenel* (de Toulouse). Après avoir exposé les diverses étiologies du nanisme mitral les auteurs envisagent l'action des glandes à sécrétion interne que l'anatomie histologique démontra lésées chez un nain de 44 ans, de 1 m. 23 et 23 kilogs. Ce nain présenta le syndrome de Maurice Raynaud suivi de sclérodermie, ce qui tend à démontrer que ces deux processus pathologiques ressortissent à une même cause.

Syndrome de Maurice Raynaud. Essai d'une pathogénie nouvelle. — *MM. Voivenel et Fontaine* (de Toulouse). Les auteurs font un historique complet de la question et, après avoir résumé les diverses théories invoquées, mettent en cause les altérations des glandes endocrines. Ils donnent 6 observations dans lesquelles on observe, à côté de sclérodermies et de maladie de Parkinson, soit de l'hyperthyroïdie consécutive à une insuffisance ovarienne, soit de l'hypothyroïdie, soit des altérations pluriglandulaires.

— *MM. Parhon* (de Bucarest) et le professeur *Simonin* sont de l'avis des auteurs.

Note sur 20 cas de pellagre observés dans les asiles d'Auch et de Saint-Lizier. — *MM. Voivenel et Fontaine* (de Toulouse). Les auteurs montrent, à propos de ces 20 cas pris, soit chez des pellagreux devenus aliénés, soit chez des aliénés devenus pellagreux, qu'une intoxication, favorisée chez la plupart de leurs malades par de la stercophagie, peut donner lieu à des troubles cutanés classiques favorisés par l'aliénation mentale.

Ils estiment que la question de la pellagre est loin d'être terminée en France et qu'il existe dans certains asiles d'aliénés un syndrome pellagroïde qu'il faut attentivement rechercher et dans lequel le maïs ne saurait être mis en cause.

Névralgies faciales et migraines. — *M. Fernand Lévy* (de Paris). Les rapports des névralgies faciales et des migraines ont été envisagés suivant 2 courants d'idées opposés : les uns ont essayé de dissocier ces 2 états; les autres, au contraire, ont cherché leurs points communs pour les identifier. Si, au premier abord, la migraine et la névralgie du trijumeau semblent de par leur symptomatologie devoir s'opposer, un examen plus attentif permet de se rendre compte qu'elles ont une foule de points de contact. Tout d'abord elles se développent presque toujours sur des terrains neuro-arthritiques. Leur étroite parenté est encore plus nettement affirmée par leur coïncidence, leur association, leur balancement ou leur alternance chez un même sujet. La migraine se retrouve dans les antécédents des malades qui souffrent de tic douloureux; la migraine s'associe volontiers à la névralgie faciale, surtout sus-orbitaire (névralgies-migraines). S'il arrive qu'elle s'accompagne de troubles trophiques, ceux-ci se passent dans le territoire de distribution cutanée de la 5e paire. Aussi doit-on considérer la migraine comme une névralgie des filets intracraniens du trijumeau (Thomas).

Il a été possible à l'auteur de confirmer cette opinion par l'observation de deux malades, anciens migraineux, atteints de névralgie faciale rebelle, qu'il avait traités par les injections d'alcool. La réapparition des migraines disparues depuis longtemps suivit immédiatement la cessation des douleurs de la face. Est-il une preuve plus nette des rapports qui unissent les deux syndromes et leur solidarité anatomique pourrait-elle s'affirmer d'une manière plus frappante?

Le dermographisme et sa valeur diagnostique. — *M. Fauconnier* (de Liége). En tant que phénomène pathologique, le dermographisme se montre sous

2 formes : 1° sous forme de bourrelets blancs, roses ou rouges : c'est le *dermographisme en relief*. On peut le considérer comme un stigmate de névropathie. L'auteur l'a constaté dans une assez forte proportion de cas d'épilepsie, de démence précoce, de paralysie générale ; 2° sous forme de traînées roses ou rouges persistantes : c'est le *dermographisme plat*. L'apparition de traînées rouges et leur persistance pendant un temps inférieur à un quart d'heure est un phénomène banal se présentant chez des individus sains ou des sujets atteints des affections les plus diverses.

On ne peut attribuer un caractère anormal aux raies hyperémiques que lorsqu'elles subsistent plus d'un quart d'heure. L'auteur les a observées, dans ces conditions, chez bon nombre d'épileptiques, de déments précoces, de paralytiques généraux ; il ne les a rencontrées que dans une proportion très faible des cas de névrose traumatique.

Même dans les cas où le dermographisme présente un caractère pathologique accentué, on ne saurait lui attribuer une signification bien précise. Il indique seulement un état de nervosité, comme l'hyperréflexibilité, comme les tremblements, etc.

Note sur les rapports du syndrome de Parkinson avec les altérations des glandes endocrines. — *MM. Parhon et Goldstein* (Bucarest). Les auteurs ont décrit, dans leur livre sur les *sécrétions internes*, 3 cas de syndrome de Parkinson avec altérations thyroïdiennes. Ils apportent maintenant 2 nouveaux cas. Les altérations semblent plutôt d'ordre hypofonctionnel.

Dans un de ces deux cas, ils ont examiné aussi 2 parathyroïdes, mais ils ne peuvent pas affirmer une modification certaine et importante de leur fonction.

Plusieurs faits plaident pour l'existence d'un rapport entre un trouble des glandes endocrines et le syndrome de Parkinson. C'est ainsi qu'on a trouvé ce dernier associé au myxœdème (Lundborg, Luzzato) ou au syndrome de Basedow (Mœbius, Goldstein et Colilocivi), qu'on l'a vu coexister avec la sclérodermie (Luzzato, Panegrotti et Palmieri, Fraenkel, Lundborg). Les altérations articulaires des parkinsoniens semblent pouvoir être rapprochées de celles du rhumatisme chronique dont on connaît les rapports avec l'hypothyroïdie. Enfin Casteloi, Roussy et Clunet, Alquier et les auteurs eux-mêmes ont trouvé des lésions dans la thyroïde des parkinsoniens.

Lundborg considère ce syndrome comme une insuffisance chronique des parathyroïdes. Dekley, Alquier ont vu des améliorations par l'opothérapie parathyroïdienne, tandis que Roussy et Cluuet ont été conduits par leurs recherches thérapeutiques et anatomopathologiques à voir dans la paralysie agitante plutôt un syndrome d'hyperfonction parathyroïdienne.

Parhon et Urechie, De Bille ont obtenu l'amélioration de certains symptômes parkinsoniens par le traitement hypophysaire. Brown-Sequard obtient dans un cas des effets remarquables par l'opothérapie orchitique. Le syndrome de Parkinson apparaît d'habitude dans la deuxième époque de la vie, lorsque les glandes génitales entrent en involution.

Les auteurs citent le cas d'une malade qui a eu toujours des troubles menstruels.

Ces différents faits montrent que les troubles des glandes endocrines sont très fréquents chez les parkinsoniens et imposent l'étude systématique (clinique, anatomopathologique, chimique) des glandes chez ces malades.

Pour le moment, il ne semble pas possible de préciser le lien qui unit le syndrome en question avec les troubles fonctionnels ou les altérations de ces organes.

Un cas d'œdème hystérique. — *M. Glorieux* (de Bruxelles).

Recherches sur le mécanisme de l'ataxie chez les tabétiques. — *M. Noica* (de Bucarest).

Hypertrichose dans la paralysie spinale infantile. — *M. Mirallié* (de Nantes).

Méningite cérébro-spinale à forme intermittente. — *M. Porot* (de Tunis).

Arthropathie suppurée chez un tabétique devenu paralytique général. — *M. Chaumier* (de Lyon).

Troubles nerveux d'origine médullaire à la suite des traumatismes des extrémités. — *M. Bientait* (de Liége).

Un nouveau thermo-aesthésiomètre. — *M. A. Williams* (de Washington).

Les algies du nerf ophtalmique. — *M. Sicard* (de Paris).

L'habitus extérieur des névropathes. — *M. Bérillon* (de Paris).

Etats neurasthéniques et psychasthéniques post-infectieux. — *M. Feuillade* (de Lyon).

Démonstrations anatomiques. — *M. et Mme Vogt* (de Berlin).

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

13 et 27 Mai 1910.

L'avenir des enfants hérédo-syphilitiques. — *M. Hochsinger* communique les résultats des recherches qu'il a faites sur les enfants hérédo-syphilitiques traités au 1er Institut des Enfants-Malades de Vienne et suivis, après leur sortie, pendant de nombreuses années.

Sur 516 naissances d'enfants syphilitiques, on compte 253 mort-nés ou morts dans les premiers jours. Des 263 syphilitiques nés vivants et ayant survécu, 55 ont succombé avant l'âge de 4 ans, malgré le traitement spécifique (d'une façon générale, protoiodure de mercure à l'intérieur ; ou bains de sublimé en cas de lésions cutanées très accentuées ; ou frictions mercurielles en cas de syphilis du système nerveux ou en cas de récidive). A noter qu'ordinairement les troubles causés par la syphilis se sont montrés beaucoup plus sévères chez les enfants de la classe pauvre, plus mal soignés et plus tarés héréditairement (alcoolisme, tuberculose des parents).

Les premières manifestations de la syphilis se montrèrent dans 254 cas sur la peau, dans 260 sur la muqueuse nasale, 95 fois sur le système osseux et 50 fois au niveau des viscères. Le plus souvent les lésions de début portèrent sur plusieurs points à la fois : sur la peau et la muqueuse du nez (134 fois) ; sur la peau, le nez et les os (67 fois), avec association de lésions viscérales dans 26 cas ; sur la peau, le nez et les viscères (24 fois) ; sur le nez et les os (2 fois). Le nez fut seul atteint 7 fois et la peau fut seule intéressée dans 3 faits. La syphilis initiale des os et des viscères s'observa surtout chez les premiers-nés hérédo-syphilitiques vivants ; chez les enfants ultérieurs, les manifestations furent moins graves, sans affections osseuses ni viscérales. Chez les seconds enfants des syphilitiques, on nota des lésions cutanées et nasales dans 68 pour 100 des cas ; chez les troisièmes, dans 73 pour 100, tandis que chez les premiers-nés ces affections ne se trouvaient que dans 33,6 pour 100 des cas. Les premiers enfants sont généralement beaucoup plus gravement atteints que les enfants ultérieurs.

Ce sont les affections du système nerveux central et des viscères et surtout celles du foie qui comportent le pronostic le plus grave. Sur un certain nombre d'enfants atteints d'hydrocéphalie syphilitique, 16 ont guéri, 3 sont améliorés, 3 sont devenus idiots, 5 sont morts. Dans 17 pour 100 des cas, on a constaté des paralysies dues à une ostéochondrite ou à un décollement des épiphyses. Les faits de ce genre aboutissent à la guérison sous l'influence du traitement spécifique.

Les hérédo-syphilitiques ont une grande prédisposition au rachitisme, mais celui-ci ne donne jamais lieu à des déformations bien marquées du squelette. La grande fontanelle s'ossifie plus rapidement que dans le rachitisme non syphilitique. La conséquence de la synostose précoce du crâne se traduit par la proéminence des bosses frontales et pariétales.

Parmi les 208 cas de syphilis congénitale, suivis assez longtemps, 113 sont assez bénins, 56 de moyenne gravité et 39 graves. Des récidives ont été observées dans 40 cas bénins, dans 56 des faits de gravité moyenne et dans 32 des cas graves. Le traitement spécifique fut impuissant, dans plus de la moitié des cas, à prévenir l'apparition des récidives ; ce n'est que dans 37 pour 100 des cas que celles-ci ne survinrent pas. Des enfants chez lesquels le traitement ne fut entrepris que plus de 3 mois après la naissance, aucun n'est resté exempt de récidive. Lorsque le traitement fut institué avant la fin du 3e mois, il n'y eut pas de récidive dans un tiers des cas. Chez les premiers nés, les récidives sont plus graves et plus fréquentes (73,8 pour 100) que chez les autres enfants (45,3 pour 100 pour les seconds et 38 pour 100 pour les troisièmes). A noter que, chez le premier-né, le nombre de récidives est aussi plus élevé (4 ou 5 contre 3 chez les autres enfants). Dans 31 des 134 familles observées, les enfants n'ont jamais eu de récidive ; or, aucune des 31 mères n'a présenté de symptômes de syphilis, et chez 21 des pères le traitement spécifique a été institué peu avant la procréation du premier enfant. Dans 30 autres familles avec syphilis maternelle, 65 enfants syphilitiques sont nés vivants, dont 58 furent atteints de récidives. La syphilis maternelle fournit donc le plus grand contingent pour les récidives. Dans la pratique privée, les récidives sont extrêmement rares pendant la première année de la vie, les parents syphilitiques ayant été soumis à un long traitement intensif.

Les manifestations cutanées sont d'autant plus graves au cours des récidives que l'enfant est d'un âge plus avancé. Au delà de 6 ans, on observe surtout des gommes siégeant principalement au niveau des os (c'est le tibia qui est le plus souvent intéressé). En cas de manifestation tardive de la syphilis, on constate aussi, mais rarement, des lésions de la muqueuse nasale et du larynx, des viscères, de l'appareil circulatoire, ainsi que de l'hyperplasie du tissu adénoïde et des gommes des ganglions. Comme stigmates persistants, on remarque des troubles généraux de développement, des cicatrices cutanées, des altérations osseuses (déformations du crâne et du nez, dents d'Hutchinson) et des troubles oculaires. C'est surtout quand la syphilis a été grave qu'elle a laissé des stigmates de ce genre.

Chez nombre d'hérédo-syphilitiques, on trouve, à l'âge de 3 à 10 ans, le signe de Chvostek, de même que d'autres symptômes nerveux ; ces petits malades sont, de même, souvent sujets à des céphalalgies sur lesquelles le traitement spécifique n'a d'ailleurs guère d'influence.

La réaction de Wassermann a été essayée chez 26 enfants âgés de plus de 5 ans : elle fut positive dans 12 cas de syphilis manifeste, 3 fois chez 6 anciens syphilitiques n'ayant plus aucun symptôme. Il convient d'ajouter que cette réaction, essayée également chez 8 enfants absolument indemnes de syphilis a été positive 3 fois.

En somme, sur les 208 enfants dont il s'agit, il y en a 51 qui sont tout à fait sains ; on peut donc conclure qu'à peu près 25 pour 100 des enfants nés syphilitiques deviendront des hommes à peu près normaux.

SUISSE

Société des médecins de Zurich.

22 Janvier 1910.

Tuberculome de l'épiglotte — *M. Nager* présente une femme de 47 ans, qui vint consulter, en Mai 1909, parce qu'elle était, croyait-on, atteinte d'une tumeur maligne. Depuis quelques mois, en effet, elle se plaignait de troubles douloureux de la déglutition ; elle avait la sensation très nette d'un corps étranger dans la gorge, elle était gênée pour respirer et avait vu sa voix s'affaiblir, sans qu'il y eût cependant d'enrouement.

A l'examen, on constata un état de pâleur marqué de la muqueuse pharyngée, tandis que sur les deux replis latéraux, cette muqueuse était, au contraire, rouge, granuleuse, superficiellement érodée. A la place de l'épiglotte existait une tumeur du volume d'une noix, de consistance ferme, de coloration rose pâle, grossièrement bosselée, avec des dépressions profondes ; à sa surface, la muqueuse était en partie lisse, en partie ulcérée ; au niveau de sa moitié postérieure, une fissure indique l'entrée du larynx fortement rétrécie. L'examen laryngoscopique était impossible. Au cou existaient quelques petits ganglions indurés. L'exploration du nez fit découvrir une ulcération lupique à l'extrémité antérieure de la cloison nasale.

Bien que, sur le reste du corps, il n'y eût aucun autre signe de tuberculose, le diagnostic de tuberculome probable de l'épiglotte fut porté ; il fut d'ailleurs confirmé par la biopsie. L'ablation de la tumeur eut lieu à l'anse galvanique et se fit en trois morceaux. Les infiltrations des replis latéraux furent grattées à la curette et il en fut de même du foyer nasal. Le traitement ultérieur consista en application d'acide trichloracétique, mais la cicatrisation ne se fit que lentement. Actuellement le moignon épiglottique est cicatrisé ; il persiste quelques nodules isolés sur les replis ary-épiglottiques, il existe également quelques infiltrations localisées sur la fausse corde vocale droite ; la vraie corde vocale droite est un peu

moins mobile que celle de gauche, mais normale d'aspect; l'état général est beaucoup meilleur.

Société de médecine de Münsterlingen.

4 Novembre 1909.

Deux cas de névrome traumatique traités par la résection suivie de neuroplastie. — *M. Brunner* présente les deux névromes qu'il a traités ainsi.

Le premier provient d'une femme qui s'était sectionné accidentellement le nerf médian. Bien qu'on eût procédé immédiatement à la suture du nerf, il se forma un névrome dont l'extirpation nécessita la résection de 7 centimètres du nerf. Pour réparer cette perte de substance, M. Brunner interposa entre les deux bouts un segment de la veine céphalique prélevé sur le propre bras de la patiente.

Le deuxième névrome siégeait sur le nerf radial; il était consécutif à une plaie par coup de feu de ce nerf et était survenu également, malgré une suture immédiate. Dans ce cas encore, il fallut réséquer 7 centimètres du nerf et cela n'alla pas sans difficultés, en raison de l'englobement du névrome au milieu de tissu cicatriciel : la plaie primitive, accidentelle, avait, en effet, longtemps suppuré, et il s'était écoulé 1 an 1/2 entre l'accident et le moment où fut entreprise l'opération plastique. Celle-ci consista à interposer entre les deux bouts du nerf réséqué un segment de veine saphène prélevé sur le malade.

Dans les deux cas, M. Brunner a obtenu une réunion par première intention. Au point de vue thérapeutique, il a obtenu la disparition des douleurs névralgiques dont se plaignaient les malades. Au point de vue fonctionnel le résultat est encore nul, — les opérations sont d'ailleurs de date toute récente — ; mais obtiendra-t-on vraiment le rétablissement de l'innervation dans la continuité des nerfs? C'est un point qui reste douteux et que l'avenir seul pourra éclaircir.

Névralgie faciale intense causée par une tumeur de la dure-mère. — *M. Brunner* présente une tumeur de la dure-mère qu'il a enlevée chez une femme qui se plaignait depuis 1 an 1/2 de violentes douleurs dans le domaine des trois branches du trijumeau droit. Toutes les médications avaient été essayées sans succès, sauf cependant les injections d'alcool. M. Brunner crut devoir recourir à l'extirpation du ganglion de Gasser (procédé de Krause), qui se fit d'ailleurs sans difficultés particulières. Le soir même de l'opération, la patiente, qui avait repris complètement sa connaissance, déclara qu'elle ne souffrait absolument plus. Mais, le 3e jour, survinrent des crises épileptiformes qui débutaient par le côté droit du corps et s'accompagnaient d'une déviation conjuguée des globes oculaires à droites. Pas de raideur de la nuque, mais légère élévation de température, qu'on crut devoir attribuer, du reste, à la bronchite dont souffrait la patiente et à une expectoration insuffisante. Néanmoins, l'idée d'une méningite préoccupait M. Brunner, d'autant plus qu'au cours de la formation du lambeau cranien, la fraise de Sudeck avait légèrement blessé la dure-mère de la région frontale. Il procéda donc à la revision de la plaie, mais ne découvrit pas le moindre épanchement dans la profondeur. Il mit cependant, par mesure de prudence, une mèche dans la plaie. Les crises n'en continuèrent pas moins, devinrent même plus fréquentes et la malade succomba, au 6e jour, à la suite de l'apparition d'une pneumonie hypostatique.

L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur de la fosse moyenne du crâne, siégeant sur la dure-mère et répondant exactement à la racine postérieure du trijumeau. C'était un fibrome, bien circonscrit et qui ne semblait avoir agi que par compression. En outre, il existait cependant, dans l'écorce de l'hémisphère gauche, une tumeur du volume d'une noix, molle, d'aspect gris rosé, qui se montra être un gliome.

La névralgie du trijumeau avait été incontestablement causée par la tumeur de la dure-mère, et les crises épileptiformes, par la tumeur du cortex cérébral. [*Correspondenz-Blatt. für Schweizer Aerzte*, t. XL, n° 15, 20 Mai 1910, p. 491.]

BELGIQUE

Réunions semi-mensuelles de la Polyclinique de Bruxelles.

24 Juin 1910.

Hystérectomie abdominale pour pyométrie cervicale. — *M. J. Godart.* Le plus souvent, la pyométrie ou rétention de pus dans l'utérus est localisée dans la cavité du corps utérin qui peut acquérir aussi un volume énorme et simuler une grossesse de plusieurs mois. Il y a 8 jours, M. Godart a eu l'occasion d'en observer une forme un peu spéciale chez une femme de 28 ans, nullipare, régulièrement réglée, mais peu abondamment et avec douleurs. Depuis 2 ans, cette femme se plaignait de douleurs lombaires, devenues, dans ces derniers temps, lancinantes et qui s'irradiaient vers la gauche du bas-ventre. Il survenait parfois une leucorrhée abondante. Les selles étaient difficiles, douloureuses même. Au toucher, on constatait un col effacé, très gros, du volume d'un corps utérin, globuleux, se continuant avec une tumeur rétrofléchie qui paraissait être le corps utérin. Les annexes étaient douloureuses des deux côtés.

M. Godart fit, chez cette malade, l'hystérectomie abdominale totale; les suites furent d'ailleurs normales et la malade va aujourd'hui très bien.

Sur l'utérus enlevé et que présente M. Godart, on ne constate, sur la portion vaginale du col, aucune trace du museau de tanche, aucune trace d'orifice externe et cependant, comme il a été dit, il s'écoulait parfois du pus en abondance et la malade était réglée régulièrement. A ces moments, il devait se produire sans doute un éclatement de la poche cervicale et se faire une fissure par où s'écoulait le pus ou le sang menstruel. A la coupe, on voit que la cavité du col est notablement plus grande que celle du corps; les parois en sont un peu amincies.

Fibromes multiples du ligament large et fibrome de la trompe. — *M. Godart* présente une tumeur qu'il a enlevée, il y 5 jours, chez une malade de 45 ans, ayant eu un enfant il y a 20 ans, et se plaignant, depuis quelques années, de règles excessivement abondantes, irrégulières dans leur apparition.

Sur l'utérus, déjeté vers la gauche, on voit la corne utérine de ce côté se continuer normalement vers la trompe absolument saine, de même que l'ovaire. La corne droite ne présente aucune ouverture tubaire : les incisions dans divers endroits avoisinant n'en montrent aucune apparence. Le ligament large droit est occupé par un fibrome gros comme le poing et quelques autres plus petits de la grosseur d'une noix. A environ 12 centimètres de l'utérus, on retrouve la trompe droite et l'ovaire; la cavité tubaire se continue au *milieu* d'un petit fibrome qui l'entoure complètement, puis est complètement oblitérée. Ces fibromes sont presque tous logés dans le ligament large et dans la région la plus riche en vaisseaux. Cela répond bien aux résultats des recherches de Keiffer, qui a démontré que la formation des fibromes se faisait autour de la tunique des artères. Le présent cas paraît confirmer ces vues; les tumeurs fibreuses étant situées dans les endroits où la circulation est la plus intense vers la bifurcation de l'artère utérine droite et dans la trompe.

— *M. Steinhaus* fait remarquer que si les fibromyomes du ligament large sont généralement des tumeurs utérines, voire tubaires, qui se développent à l'extérieur de l'organe, entre les feuillets du ligament et finalement se détachent complètement de leur point de départ, parfois, les relations topographiques indiquent une autre genèse, celle de l'époophoron; enfin, des débris des conduits de Müller ou de ceux de Wolff ou du protonéphros pourraient bien aussi servir de point de départ. Ce sont là, toutefois, des cas tout à fait exceptionnels : la grande majorité des fibromyomes du ligament large est, comme on l'admet généralement, de genèse utérine.

3 Juillet 1910.

Adénocarcinome utérin; propagation à l'ovaire gauche sous forme de kyste végétant de la grosseur d'une tête d'adulte. — *M. Godart.* Une malade, âgée de 56 ans, vierge, sans enfants, était souffrante depuis un an. Après avoir eu un arrêt des règles durant une année, elle perdait depuis 10 mois abondamment un sang clair, sans odeur.

A l'examen de l'abdomen, on découvrit une tumeur qui se présentait comme un gros fibrome faisant corps avec l'utérus, dont on ne pouvait la délimiter à cause de la couche adipeuse épaisse qui couvrait l'abdomen. L'hystérectomie abdominale totale avec ablation des annexes fut exécutée sans difficultés, et les suites opératoires furent des plus simples.

Sur la pièce, on voit un cancer du corps très limité à la muqueuse; à gauche, existait, au moment de l'opération, un énorme kyste végétant, régulier, formant une masse arrondie qui, au cours des manœuvres d'extirpation, se rompit dans les mains. Le contenu, de consistance gélatineuse, avait l'aspect de tissu muqueux dissous dans un liquide sanguinolent. L'ovaire opposé n'offrait aucune altération; il fut néanmoins extirpé avec le reste.

— *M. Steinhaus* croit que, dans le cas présenté par M. Godart, la tumeur utérine est primitive et celle de l'ovaire secondaire, parce que le cancer primitif du corps utérin a de la tendance à l'envahissement de toute la surface interne et s'arrête généralement à l'isthme; ce n'est que très tard que le muscle est envahi et que le col est entrepris. Dans le cas de M. Godart, on voit l'arrêt à l'isthme et la limite très nette et régulière entre le myomètre normal et la muqueuse carcinomateuse.

Le cancer primitif du corps de l'utérus donne fréquemment des métastases ovariennes; au contraire, les cancers de l'ovaire ne sont que très rarement le point de départ des métastases utérines qui, en outre, ne présentent pas cette diffusion sur toute la surface interne que l'on voit dans le cas présenté, mais forment des noyaux néoplasiques aussi bien dans la muqueuse que dans différentes parties du myomètre.

Enfin, les caractères microscopiques de la tumeur ovarienne plaident aussi en faveur de son caractère métastatique : les alvéoles carcinomateuses sont longues et étroites, forment des traînées — une particularité sur laquelle Gebhart insiste avec raison.

Appendicite suppurée avec torsion de l'épiploon. — *M. Godart* a opéré, il y a 4 jours, une jeune fille de 26 ans, vierge, sans antécédents morbides graves, qui, il y a 4 semaines, avait été prise subitement d'une crise d'appendicite suivie de douleurs persistantes à droite du bas-ventre et de l'apparition d'une tumeur dure très douloureuse, grosse comme le poing, dans la région cæcale. Il n'y avait que peu de fièvre, 37°5 au plus.

Les douleurs persistant, la malade avait accepté une opération.

A l'ouverture du péritoine, on trouva un boudin épiploïque très adhérent à la paroi abdominale et aux anses inférieures de l'intestin grêle; il recouvrait l'appendice, et l'enveloppait presque entièrement. Les adhérences étaient très lâches et se laissaient détacher sans peine. On voit très bien sur la pièce le point où l'épiploon tordu allait se détacher spontanément. La tumeur épiploïque avait environ 15 centimètres de long et 4 à 5 centimètres de diamètre.

L'opération n'eût-elle pas été acceptée, que ce tissu sphacélé eût constitué un excellent milieu de culture et l'appendice purulent, qui nageait juste au milieu de cette masse, y eût fait certainement un ensemencement des plus virulents. [*La Policlinique*, t. XIX, n° 15, 1er Août, 1910, p. 232.]

ANALYSES

M. Doyon. *Action de la bile sur la coagulabilité du sang* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 Mars 1910, n° 2, p. 197-201). — Dans une série de publications, M. Doyon a fait connaître des faits nouveaux touchant l'influence du foie sur la coagulabilité du sang. Ces données n'ont pas seulement une importance théorique, car elles constituent un appoint intéressant à la question des modifications des propriétés du sang chez les hépatiques et de la tendance aux hémorragies qu'on observe chez ces malades. Dans le présent mémoire, l'auteur a réuni l'ensemble des faits qui avait fourni matière à une suite de notes touchant l'action de la bile sur la coagulabilité du sang.

La bile a sur la coagulabilité du sang une action qui la rapproche dans une mesure de la peptone et de l'atropine. En effet, si on injecte chez le chien une certaine quantité de bile (10 centimètres cubes, par exemple), dans une veine mésaraïque, le sang carotidien, normalement coagulable avant l'injection, devient incoagulable. Cette action de la bile se produit par l'intermédiaire du foie, car la même injection donnant l'incoagulabilité par la mésaraïque, demeure inefficace si elle est poussée dans la saphène ou la jugulaire. D'autre part, si l'injection est faite dans le cholédoque, on obtient le même résultat que par l'injection dans une mésaraïque. C'est par l'intermédiaire des sels biliaires qu'agit la bile, et l'injection d'une solution de glycocholate ou de taurocholate de soude détermine sur la coagulabilité du sang les mêmes effets que l'injection de bile.

Pratiquée par la mésaraïque, l'injection de bile est très toxique et entraîne la mort des animaux en quelques heures et souvent avec d'énormes congestions viscérales et une entérite hémorragique très intense.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE PRATIQUE

Le massage dans la constipation.

Les bons effets du massage dans la constipation sont bien connus des médecins et des malades; encore ce massage, pour être efficace, doit-il être exécuté suivant certaines règles. M. Cautru a exposé ces règles au dernier *Congrès international de Physiothérapie*, et voici la technique qu'il préconise :

Le malade étant placé sur un lit dur, abordable des deux côtés, aura le siège un peu élevé, les cuisses en demi flexion sur le bassin et dans une légère abduction. Il respirera librement, mettant sa paroi abdominale en état de relâchement aussi complet que possible. Le médecin se placera de préférence à droite, assis de telle façon que, légèrement penché en avant, il domine suffisamment le malade pour donner sans trop de fatigue la force nécessaire. Il devra recommander au malade d'uriner avant la séance de massage.

Après avoir fait un massage total du ventre destiné à agir sur la circulation abdominale et générale, sur les plexus nerveux, sur les fonctions gastrique, intestinale, hépatique et pancréatique, sur les muscles souvent très affaiblis de la paroi, le médecin commencera le massage du gros intestin proprement dit.

Ce dernier débutera par l'S iliaque, il se fera du haut en bas à l'aide de la main droite, pendant que la main gauche, fortement appuyée sur le côté droit de l'abdomen, immobilisera, en la refoulant vers la gauche du malade, la région intestinale que l'on masse. Ce massage sera composé de pressions, de refoulements, de petites secousses imprimées à l'intestin par l'extrémité des doigts qui descendent du coude gauche du côlon sur le trajet de l'S iliaque, de façon à déplacer les gaz et les matières contenus dans cette partie de l'intestin, en les dirigeant vers le rectum.

Puis l'on passe au massage du cæcum et du côlon transverse. Chez la plupart des dyspeptiques, en dehors même des malades atteints de diarrhée ou de constipation, avec ou sans entérite muco-membraneuse, le cæcum est douloureux à la pression. Aussi, doit-on commencer doucement le massage de cette région délicate, par une sorte de palper à l'aide de l'extrémité des doigts et du bord cubital de la main. On y joindra quelques vibrations dont l'effet anesthésique ne tardera pas à se produire. On passera ensuite à des manœuvres plus profondes et plus énergiques, soit avec l'extrémité des doigts réunis en cône et animés d'un double mouvement de foulement et de rotation, soit avec les poings fermés, que l'on enfonce doucement l'un après l'autre, en suivant pas à pas le trajet du gros intestin, du cul-de-sac cæcal à l'S iliaque, en ayant soin de masser, comme le conseille Berne, le fond de la vésicule biliaire à l'aide de pressions douces qui auront pour but l'excrétion de la bile dans l'intestin.

Les angles droit et gauche du côlon échappent à nos manœuvres directes; pour essayer de les atteindre, il faut placer les mains comme si l'on voulait rechercher un rein flottant et imprimer aux deux mains ainsi placées, l'une en avant au niveau du flanc, l'autre en arrière, un mouvement de rotation et de vibration, qui pénètre jusqu'à la région cachée sous les côtes, près du foie, à droite, de la rate, à gauche.

On peut aussi faire sur tout le trajet du gros intestin des hachures, des tapotages plus ou moins profonds, qui auront plus spécialement pour but d'exciter la contractilité musculaire de la paroi et de l'intestin, les manœuvres précédemment décrites, foulement, pétrissages, etc., s'adressant surtout à la circulation profonde des vaisseaux de l'abdomen et à la marche des matières et des gaz vers le rectum, les vibrations s'adressant à l'élément nerveux et musculaire également.

Ces différentes manipulations seront de préférence manuelles; cependant, on a préconisé d'ingénieux instruments appelés vibrateurs, qui, dans certains cas, peuvent être utiles, mais, de l'avis de M. Cautru et au dire des malades eux-mêmes, ils ne remplacent pas les vibrations manuelles, plus souples, plus douces et plus intelligentes.

Un procédé pour arrêter l'épistaxis.

Ce procédé, sur lequel M. Chavigny, professeur agrégé au Val-de-Grâce, attire l'attention dans le *Bulletin médical* du 27 Avril dernier (n° 34, p. 396), et qui lui a été enseigné, dit-il, il y a quelque 20 ans, à la Clinique de MM. Martin et Lubet-Barbon — qui ne paraissaient d'ailleurs pas le donner comme un procédé personnel — c'est la *compression latérale des narines*. Il est des plus simples, et néanmoins donne les résultats les plus remarquables quand il est correctement exécuté. Or, voici comment il faut l'exécuter :

Disons d'abord que, pratiquement, les nombreuses divisions et subdivisions des épistaxis, d'après la séméiologie et la pathologie générale, ne servent pour ainsi dire à rien : le praticien n'a nul autre besoin que de diagnostiquer le siège de l'épistaxis. Or, l'hémorragie est d'origine *antérieure* ou d'origine *profonde*; c'est la seule chose qu'il importe de savoir. Le groupe des hémorragies *antérieures* comprend toutes celles qui, quelle que soit leur cause, ont pour point de départ un petit bouquet vasculaire situé sur la cloison, à 2 centimètres environ de l'orifice des fosses nasales. Les hémorragies *profondes* sont celles qui ont leur point de départ dans les cornets, les sinus ou le naso-pharynx. Les hémorragies à siège antérieur représentent certainement au moins 98 pour 100 des cas d'épistaxis. C'est dire que le traitement des hémorragies antérieures répond à tous les cas courants.

Le point hémorragique antérieur se trouve placé sur la cloison, exactement en face de la portion mobile cartilagineuse de la narine. Il suffira donc d'appliquer avec le doigt cette partie mobile contre la cloison, en pinçant simplement le nez, entre deux doigts, et déployant une force très modérée. On maintient cette compression pendant 5 ou 10 minutes. Le doigt qui fait pression sera généralement le pouce et on l'appliquera assez largement sur le nez, de façon que la compression remonte presque jusqu'au bord inférieur du squelette osseux de la narine. Souvent le malade lui-même peut faire cette manœuvre; le médecin pourra également se faire suppléer pas un infirmier, par un aide quelconque.

Les résultats de cette méthode si simple surprennent ceux qui y ont recours pour la première fois.

Ce procédé est précieux chez les enfants. Chez ceux-ci l'épistaxis est infecto-traumatique; c'est l'ongle, porteur de germes, qui crée l'épistaxis et en assure la répétition. Quand la région vasculaire est constituée, un simple effort, le fait de se moucher, et surtout le passage rapide du doigt dans la narine, suffit à rappeler l'accident. Souvent un état anémique s'ensuit, qui disparaitra avec la suppression de la cause.

Ce procédé de compression est non seulement un procédé d'urgence, mais encore un procédé curatif. On peut, si l'on veut, après qu'il a réussi comme procédé temporané, recourir à une cautérisation, mais cela n'est pas nécessaire, et, chez les enfants surtout, où une cautérisation nasale n'est pas toujours chose facile, on se contentera de répéter la compression plusieurs jours de suite, par périodes de 5 minutes chaque fois. Dans le plus grand nombre des cas on obtient une guérison définitive, tout aussi bien, mais surtout bien plus simplement, que par la cautérisation.

Cette compression nasale, quand elle ne réussit pas, indique que l'hémorragie a son siège profondément. On en est prévenu en ce que l'épistaxis continue par le pharynx. C'est alors un cas de spécialité appelant un examen nasal complet.

Technique des injections médicamenteuses intra-trachéales.

L'idée d'employer la trachée comme voie d'introduction des médicaments dans un poumon malade ne date pas d'hier : en 1854 déjà, Green (de New-York) préconisait les injections intra-trachéales de solutions de nitrate d'argent à 10 pour 100 dans les cas de tuberculose pulmonaire. Mais c'est surtout depuis que Lermoyez en a précisé et simplifié la technique que ces injections sont entrées dans la pratique laryngologique courante.

Le procédé de Lermoyez, dit *procédé laryngologique*, consiste à faire pénétrer dans le vestibule laryngé, sous le contrôle du miroir laryngien, le bec recourbé d'une canule et à pousser l'injection au travers de la glotte au moment d'une inspiration profonde.

Ce procédé excellent nécessite cependant une habitude, un tour de main que ne peuvent guère acquérir que les spécialistes; aussi Mendel a-t-il eu l'idée de simplifier encore cette petite opération de façon à la mettre à la portée de tout praticien.

Mendel a basé sa méthode sur les considérations suivantes. L'œsophage et le larynx sont juxtaposés et s'ouvrent l'un et l'autre dans le vestibule du pharynx, mais, et cela en raison même de leur fonction, leur situation respective est indépendante. En effet, le tube digestif est toujours fermé à l'état de repos, seul l'orifice de la glotte est béant. L'œsophage étant fermé et la glotte ouverte, c'est donc le long de la paroi du pharynx que glisse l'air appelé par la respiration nasale, pour arriver ensuite dans la trachée. Que l'on injecte un liquide contre cette même paroi du pharynx, il suivra la même voie, du fait de la pesanteur d'abord, du fait aussi de l'aspiration thoracique; il se dirigera vers la glotte ouverte, puisque l'œsophage garde ses parois accolées.

Pour faire l'injection du liquide, on peut s'y prendre de deux manières, suivant la quantité de liquide à faire pénétrer, mais, dans l'un et l'autre cas, on ne se sert pas du miroir.

Le malade étant assis, on saisit la langue que l'on maintient hors de la bouche et l'on introduit la canule montée sur la seringue laryngée ordinaire. Si l'on n'a que 1 centimètre cube à faire pénétrer, le *procédé médian* est suffisant. La canule passe sur la langue, sans la toucher, le bec est poussé délicatement au-dessus de l'épiglotte, à environ 2 centimètres de la paroi postérieure du pharynx, et l'injection est alors envoyée sur cette paroi.

Lorsque le liquide dépasse 1 à 2 centimètres cubes, il faut recourir au *procédé latéral*; sinon, par l'injection médiane, on risquerait de le voir séjourner dans l'encoche formée par la paroi postérieure du pharynx et celle du larynx, d'où il serait rejeté ou même entraîné dans l'estomac par un mouvement de déglutition. C'est ce procédé qu'emploie le plus généralement M. Quinson, médecin du sanatorium Bellecourbe, à Hauteville (Ain), auquel nous empruntons ces détails de technique. Il se sert d'une seringue laryngée à deux oreilles, et d'une contenance de 3 centimètres cubes; elle est terminée par un embout analogue à celui des seringues ordinaires de Pravaz, permettant de fixer à frottement une des petites canules dont il a été parlé. Inutile de dire que chaque malade a sa canule qui est bouillie et désinfectée au préalable, comme il convient, et flambée au moment de l'opération. Le sujet est dans la même position que précédemment, et la canule est introduite dans la bouche sur un des côtés, et de façon à ce que le dos de la courbure vienne appuyer contre le pilier; le bec regarde alors directement la paroi pharyngée du côté opposé, et c'est contre cette paroi latérale que l'injection est poussée, à hauteur du sillon glosso-épiglottique. Le liquide descend le long de cette paroi, gagne la paroi postérieure et pénètre dans la trachée.

Dans les deux cas, il faut opérer pendant une large inspiration, de façon à aspirer l'injection par la glotte ouverte. Pendant toute la durée de l'injection et une quinzaine de secondes ensuite, on maintient la langue hors de la bouche, de façon à éviter un mouvement intempestif de déglutition.

Telle est la technique des injections intra-trachéales de Mendel qui met à la portée de tout praticien une méthode thérapeutique d'indications variées, mais dont l'application au traitement de la tuberculose laryngo-pulmonaire en particulier a donné déjà, en de nombreuses mains, les résultats les plus encourageants, tant au point de vue de la cicatrisation locale que du relèvement de l'état général.

Le liquide le plus volontiers employé dans ces cas par M. Quinson, c'est l'huile eucalyptée-goménolée à 5-15 pour 100, additionnée parfois de créosote à la dose de 2 gr. 50 à 5 pour 100 ou de menthol à 10 pour 100; dans les formes laryngées, il emploie également très volontiers les injections de Sauas ou extrait glycériné d'huile de foie de morue, qu'il alterne avec la solution huileuse goménol-eucalyptol-menthol. Il commence, en général, par 1 injection de 3 centimètres cubes de solution faible; le lendemain, il fait 2 injections de 3 centimètres cubes chaque, et, les jours suivants et quotidiennement, 3 injections de 3 centimètres cubes. Peu à peu, il augmente le titre de la solution jusqu'à arriver à 5 pour 100 de goménol-eucalyptol, par exemple. [Quinson. *Journal des médecins praticiens de Lyon et de la région*, t. VIII, n° 14, 31 Juillet, p. 263.]

LES BASES PHYSIOLOGIQUES
DE L'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

VALEUR DE L'ÉLECTRICITÉ DANS LE TRAITEMENT DES ATROPHIES MUSCULAIRES

Par MM.
A. ZIMMERN et Paul COTTENOT
Agrégé. Interne des hôpitaux.

Il est universellement admis que dans les états paralytiques et atrophiques du muscle il convient de recourir à l'électrisation. C'est là une sorte de principe thérapeutique, un véritable axiome auquel nous obéissons journellement et qui a pour base l'observation clinique déjà vieille de près de cent ans.

Mais si l'argument clinique suffit à justifier la valeur de l'électricité appliquée au traitement des atrophies musculaires, il est loin d'être le seul, et l'expérimentation physiologique, quoique moins classique, lui fournit une base des plus solides.

Les expériences qui concourent à démontrer le bien fondé de l'emploi du courant électrique dans les atrophies musculaires peuvent être groupées sous deux chefs :

Sous le premier se classent les travaux relatifs à l'*accroissement de volume et de force*; au second groupe appartiennent les recherches concernant les *modifications imprimées au processus de réparation* par le courant électrique, lorsque *les muscles sont séparés de leurs centres trophiques*.

En tête des travaux du premier groupe prennent place les résultats expérimentaux de Débédat. Cet auteur constate tout d'abord que le travail du *muscle sain* électriquement provoqué s'accompagne d'une augmentation de la circulation sanguine comme le travail physiologique. D'autre part, il prend un lot de lapins et soumet à l'action quotidienne des diverses modalités électriques les muscles fémoraux postérieurs de l'une des cuisses (gauche) de ces animaux, en ayant soin de ne pas intéresser les muscles de la cuisse opposée.

Les animaux sont laissés dans des cages assez petites pour les empêcher de se mouvoir dans l'intervalle des séances. Au bout de 20 jours les muscles sont pesés :

1° Lapin : courant galvanique permanent, 2 milliampères.

Poids des muscles.

Gauche : 3 gr. 70. Droit : 3 gr. 55. Différ. : 0 gr. 15.

2° Lapin : Courant galvanique rythmé (120 secousses de fermeture par séance).

Poids des muscles.

Gauche : 4 gr. 60. Droit : 3 gr. 90. Différ. : 0 gr. 70.

3° Lapin : Courant faradique rythmé (120 contractions par séance).

Poids des muscles.

Gauche ; 6 gr. Droit : 4 gr. 60. Différ. : 1 gr. 40.

4° Lapin : Étincelle statique.

Poids des muscles.

Gauche : 3 gr. 95. Droit : 3 gr. 95. Différ. : 0.

5° Lapin : Courant faradique tétanisant.

Poids des muscles.

Gauche : 3 gr. 05. Droit : 3 gr. 20. Différ. : 0,15.

Bref, l'étincelle statique paraît sans effet, le courant tétanisant a produit le surmenage et l'atrophie du muscle. Par contre, les autres modalités électriques donnent des résultats positifs.

S'il faut retenir que le courant continu à l'état permanent possède déjà à lui seul un rôle trophique important (lapin n° 1), on voit d'après le tableau ci-dessus la supériorité des modalités qui mettent en jeu la contraction musculaire : secousses du courant galvanique et mieux encore courant faradique rythmé (lapins n°s 2 et 3).

Notons que dans les expériences de Débédat les muscles soumis à l'action de l'électricité, examinés au microscope, présentaient les caractères histologiques des muscles normaux.

A titre expérimental, Bordier applique tous les deux jours, chez l'homme, sur les muscles du bras et de l'avant-bras, un courant galvano-faradique rythmé de manière à mettre le muscle en activité pendant une seconde et le laisser une seconde dans le relâchement. Au bout de 30 séances on constate que la circonférence du bras a passé de 26 cent. 5 à 29 cent. 2 ; celle de l'avant-bras prise à 7 centimètres du coude, de 27 centimètres à 29. Le sujet accusait également une augmentation de la force musculaire.

Bordet à l'aide du courant galvanique ondulé constate également une augmentation rapide du volume du biceps chez l'homme sain.

Les recherches entreprises sur les modifications de la force musculaire se bornent malheureusement à l'action du seul courant galvanique permanent. C'est ainsi que Capriati mesure, avec l'ergographe de Mosso, la force musculaire de la main droite d'un sujet sain 4 fois dans la journée à une heure d'intervalle et cela tous les 3 jours. Certains jours, après la première épreuve, il électrise son sujet à l'aide d'un courant continu permanent de 10 à 15 milliampères. Il observe alors que les jours d'électrisation les chiffres donnés à l'ergographe dans les heures consécutives à la séance sont notablement plus élevés que les autres jours. Il y a donc là une preuve de l'accroissement de la force musculaire sous l'influence de l'électrisation.

Sans doute en opérant sur des *muscles atrophiés* l'expérimentation se rapproche-t-elle davantage des conditions cliniques; aussi les recherches faites dans cette voie ont-elles été maintes fois entreprises par les physiologistes. Mais la nécessité pour l'obtention de l'atrophie expérimentale de sectionner un tronc nerveux limite les investigations au domaine des atrophies musculaires par lésion du neurone moteur périphérique, c'est-à-dire avec réaction de dégénérescence.

Dejerine, après avoir chez deux cobayes réséqué les deux nerfs sciatiques sur une longueur de 1 cent. 1/2, fait passer chaque jour pendant 5 minutes un courant induit dans le membre postérieur droit de chaque animal. Au bout de 15 jours, tandis que la patte non électrisée présente des lésions trophiques cutanées, on constate un retard dans leur apparition du côté électrisé ; et même chez l'un des deux cobayes, elles font complètement défaut. Du côté électrisé les muscles se distinguèrent en outre par leur grosseur et leur plus grande dureté. Du côté non traité persista un certain degré d'empâtement dû à de l'infiltration œdémateuse.

Eminemment démonstratifs par la précision apportée à la technique sont les résultats publiés par Salvioli.

Dans une première expérience, Salvioli sectionne les deux sciatiques et les deux cruraux chez un lapin; chaque jour ensuite l'une des pattes est électrisée. Au bout de 15 jours l'animal est sacrifié.

Poids des muscles.

Patte électrisée : 7 gr. 71. Patte non électr. : 6 gr. 79.
Différence : 0 gr. 92.

Chez un autre lapin il sectionne les nerfs d'un côté seulement sans faire d'électrisation. Au bout de 15 jours :

Poids des muscles.

Patte normale : 8 gr. 33. Patte paralysée : 6 gr. 18.
Différence : 2 gr. 15.

Cette première expérience vérifie l'entrave apportée par l'électrisation au développement du processus atrophique. Au surplus, l'auteur admet-il que dans la première expérience la patte non électrisée aurait dû perdre davantage, car elle a bénéficié en réalité de l'influence de l'électrisation grâce à des dérivations de courant.

Dans une seconde série d'expériences, Salvioli fait une section nerveuse unilatérale chez deux lapins. Chez l'un, la patte paralysée est électrisée; chez l'autre, elle est laissée sans traitement. Les animaux étant sacrifiés 12 jours après, on trouve :

1° Lapin. — *Poids des muscles* :

Patte droite normale. . . . . . 17 gr. 06
Patte gauche non électrisée. . . 14 gr. 06
Différence : 3 grammes.

2° Lapin. — *Poids des muscles* :

Patte normale. . . . . 17 gr. 42
Patte électrisée. . . . . 16 gr. 37
Différence : 1 gr. 05

Dans les deux cas la patte paralysée montre une atrophie visible mais beaucoup moins accusée du côté électrisé.

Les modifications histologiques des muscles électrisés furent également étudiées par Salvioli. Rappelons que lorsqu'un muscle est séparé de ses centres nerveux, il se produit, ainsi que l'ont montré de nombreuses recherches (Stier), une atrophie simple de ses fibres consistant en amincissement des fibrilles, troubles de la striation transversale et longitudinale et parfois multiplication des noyaux.

Ce sont ces lésions que Salvioli constate dans les muscles paralysés, électrisés ou non; mais d'une part les lésions sont moins avancées, et le nombre de fibres touchées apparaît moins considérable du côté électrisé ; d'autre part, le diamètre des fibres y est en moyenne supérieur à celui des fibres non électrisées. Voici, d'ailleurs, les moyennes trouvées :

Diamètre moyen des fibres :

Dans un muscle normal	49 μ 6
— paralysé et électrisé .	44 μ 5
— paralysé non électrisé.	38 μ 9

Par une autre série de recherches Salvioli établit enfin que lorsque l'atrophie du muscle paralysé est déjà avancée, l'excitation électrique n'est plus capable de rendre à la fibre musculaire sa structure normale. *La nécessité d'une intervention thérapeutique très précoce se trouve ainsi expérimentalement démontrée.*

Il est à remarquer que les deux auteurs dont nous venons de rappeler les travaux ont utilisé le courant faradique, et si Salvioli conclut à l'inefficacité de l'électrisation *à une période avancée*, c'est vraisemblablement en raison de l'inaptitude des muscles dont le nerf a été coupé à repondre à l'excitation faradique. On sait, en effet, que le syndrome électrique de la section nerveuse se caractérise au début par l'affaiblissement graduel de l'excitabilité faradique, et qu'après le second septénaire environ, les muscles ne réagissent plus qu'au courant galvanique (réaction de dégénérescence).

Sur les effets du courant galvanique (non rythmé) nous ne possédons guère que les expériences de Friedlander.

Friedlander (1896), chez un chien, sectionne les deux sciatiques au même point ; puis il soumet l'une des pattes au courant galvanique. Au bout de 4 semaines la patte électrisée est complètement guérie, sans aucune trace d'atrophie, tandis que la patte opposée est atrophiée et parésiée.

La conclusion de ces recherches, dit l'auteur, « c'est que la régénération des nerfs après une lésion traumatique peut être accélérée par l'emploi de l'excitation galvanique, de telle sorte que le début de l'atrophie peut être retardé par un traitement électrique commencé à temps ».

Bref, ces différentes expériences concourent à démontrer que l'excitation électrique constitue un moyen de parer aux troubles trophiques qui menacent le muscle et d'amener le rétablissement de sa fonction. Son emploi est d'autant plus justifié qu'il représente l'excitant le plus voisin de l'excitation volontaire. Les réactions musculaires résultantes de ces deux excitants sont même à ce point similaires que plusieurs auteurs ont essayé jadis d'expliquer l'action de la volonté sur le muscle par des différences de potentiel se pro-

duisant dans le conducteur nerveux (variation négative produite par la volonté dans le nerf excité (Dubois-Reymond), — plaques motrices faisant fonction de véritables condensateurs pour Krause).

Ainsi, quelque évidente que peut paraître au clinicien l'action de l'électricité sur l'atrophie musculaire, cette action n'en est pas moins démontrée physiologiquement et même histologiquement. L'expérience met en outre en lumière une notion que la clinique ne peut pas suffisamment démontrer, celle de la nécessité des interventions précoces.

LA FAUSSE GROSSESSE
PAR INSUFFISANCE OVARIENNE

Par M. Gaston SARDOU
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les modifications imposées à l'organisme féminin par la grossesse, certaines ont été attribuées à l'amoindrissement fonctionnel des ovaires, dont la présence de l'embryon, directement ou indirectement, diminue ou inhibe l'action ordinaire.

L'insuffisance ovarienne amenée par d'autres causes que la grossesse devrait pouvoir réaliser quelquefois l'ensemble de signes qui lui revient dans l'état de gestation. Ainsi serait reproduit en partie le tableau de cet état, pour ce qui concerne les phénomènes extra-utérins.

C'est ce qui a lieu, en effet, et j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs exemples. Généralement, l'erreur est courte et ne dure pas au delà de l'époque où l'absence du produit de la conception peut être directement et facilement constatée. Mais que cette constatation présente des difficultés particulières, et l'erreur, ou du moins le doute, seront prolongés. Je relaterai seulement le fait de ce genre le plus complet que j'ai recueilli.

Jeune femme de 24 ans, facilement constipée, sans accidents consécutifs appréciables. En 1902, court épisode de chlorose, arrêté par un traitement. Très mince jusqu'à son mariage en 1904, elle grossit aussitôt après. Règles toujours régulières, mais peu abondantes et souvent décolorées. En 1906, traitement de la constipation, qui cède et n'a pas reparu depuis.

En Décembre 1907, étant très bien portante, elle n'a pas de règles. Peu à peu paraissent et s'accentuent de la lourdeur générale, de la lassitude, un surcroît d'embonpoint, de la dyspnée d'effort. Somnolence dans la journée, grand besoin de sommeil le soir, réveil difficile le matin. L'appétit a diminué, la digestion est correcte, la constipation n'est pas revenue. Janvier et Février n'amènent aucun changement. Un examen pratiqué en Mars, les règles n'ayant pas encore reparu, montre un embonpoint marqué; les parois abdominales, épaissies mais souples, permettent de reconnaître aisément un utérus petit, normal, seulement un peu sensible ainsi que les ovaires, surtout à gauche. Estomac, foie, cœur, etc., normaux. Ayant fait le diagnostic d'insuffisance ovarienne, je prescris de l'extrait d'ovaire qui est pris régulièrement pendant environ un mois. Les règles reparaissent à ce moment, et tous les phénomènes gênants qui avaient accompagné leur disparition se dissipent à leur tour. Ce que voyant, la malade cesse son traitement.

Elle revient me consulter à la fin de Novembre 1908, et raconte l'histoire suivante : les règles, reparues en Avril et en Mai, avaient de nouveau disparu en Juin, et les troubles de la précédente période d'aménorrhée s'étaient reproduits. En Septembre, étant en Suisse, et un peu plus tard en Belgique, elle consulte plusieurs médecins sur la possibilité d'une grossesse, admise par les uns et non par les autres. Tous les signes allant en augmentant, elle revient en Octobre chez elle, aux environs de Nice, et, peu de temps après ce retour, se produit une légère perte de sang. On lui prescrit aussitôt, dans la crainte d'une fausse couche, le repos horizontal, avec des lavements de laudanum, La perte cesse et le ventre continue de grossir. Elle reste ainsi au repos jusqu'à la fin Novembre. C'est à ce moment qu'elle vient me consulter à Nice.

L'ensemble symptomatique qu'elle présente est semblable à celui du mois de Mars, mais plus accentué; la paroi abdominale, très épaissie et tendue, rend la palpation profonde difficile, douloureuse et imprécise. En tout cas, elle permet de nier la présence d'un utérus gravide répondant à l'âge de la grossesse présumée.

Le col petit et ferme, l'absence de pigmentation de la ligne blanche et des aréoles, etc., confirment cette idée, et la malade est aussitôt remise au traitement par l'extrait ovarien. Une analyse d'urine pratiquée les jours suivants montre une insuffisance de toute l'élimination, — volume 580 centimètres cubes, éléments fixes 25 grammes, urée 12, azote total 15, acide phosphorique 1,35, chlore 3,45, chlorure de sodium 5,69; absence de tous éléments anormaux sauf une trace d'indican; oxydations 80.

Après 15 jours de traitement l'amélioration est déjà nette; le ventre dégonflé devient accessible et permet de confirmer l'absence de grossesse; l'embonpoint a diminué; une certaine souplesse et une certaine activité générale se manifestent. La somnolence presque permanente a disparu. Les règles, malgré la régularité du traitement, ne sont cette fois revenues qu'en Février, mais abondantes, et ont continué de paraître régulièrement depuis. De tous les malaises de la période précédente il ne reste plus qu'une certaine tendance à l'embonpoint.

Voilà donc un cas dans lequel les signes croissants de l'insuffisance ovarienne pure ont pu donner le change pendant plusieurs mois. La perte sanguine du mois d'Octobre, simple ébauche de règles suscitée par le climat, a contribué à entretenir l'erreur dont le traitement ovarien a fait justice, mais que la notion de l'épisode antérieur aurait pu dissiper plus tôt.

En présence d'une aménorrhée réitérée pendant plusieurs mois de suite et accompagnée d'autres phénomènes de présomption de la grossesse, lorsque l'examen direct de l'utérus, rendu plus difficile pour une cause quelconque, laisse planer un doute, il y a lieu d'envisager, entre autres hypothèses, la possibilité d'une crise d'insuffisance ovarienne.

Dans cette idée, un traitement opothérapique pourra dissiper assez rapidement l'équivoque. Il a suffi de 15 jours dans le fait précédent pour amener un résultat significatif.

Dans trois autres cas où il a été employé de bonne heure, il a prévenu toute erreur. Dans un quatrième cas, la grossesse, qui était réelle, n'a pas été gênée dans son évolution ultérieure par le traitement, arrêté, du reste, au bout d'un mois.

Même dans les cas où le système nerveux aurait joué le principal rôle, il n'est pas impossible qu'une défaillance de la fonction ovarienne ait été le phénomène initial et que le traitement qu'on pourrait dire spécifique ait encore des chances de produire un résultat utile à la fois au diagnostic et à la thérapeutique.

LE TRAITEMENT
DES ABCÈS PAR CONGESTION
AU COMMENCEMENT DU SIÈCLE DERNIER

Par M. J. DOCHE (d'Arcachon).

Il est intéressant de relire les travaux consacrés au commencement du siècle dernier au traitement des abcès froids d'origine osseuse, et d'y retrouver, à cent ans de distance, le même courant d'idées, la même lutte qui vient, en ces dernières années, d'assurer à la ponction évacuatrice la place prépondérante dans la thérapeutique de ces collections purulentes. Si l'on parcourt, en effet, le remarquable monument de l'Histoire médicale qu'est le Dictionnaire des Sciences médicales (1815), on est frappé de l'ardeur que les éminents chirurgiens de cette époque mettaient à attaquer la méthode des larges incisions, et à proclamer les dangers des fistulisations spontanées.

« Les effets de la résorption sont à peine sensibles tant que les abcès ne sont pas ouverts », écrivait *Boyer* à l'article « Abcès »; mais ils deviennent très marqués lorsque le pus s'est fait jour spontanément ou que l'on a pratiqué une ouverture pour le faire sortir, et que son contact avec l'air en a altéré les qualités et lui a fait prendre une odeur très fétide. C'est alors qu'on voit survenir la fièvre lente, les sueurs nocturnes et le dévoiement colliquatif, accidents qui épuisent les forces du malade et ne tardent pas à le faire périr si l'on n'a recours à l'amputation du membre. »

Le même danger des collections ouvertes est signalé par *Jourdan* à l'article « Coxalgie », où il décrit ces collections suppurantes et fistuleuses, d'où « un ichor séreux et sans odeur s'écoule pendant quelques jours; mais, *altéré par le contact de l'air*, il prend une fétidité repoussante et des qualités âcres et irritantes; la fièvre s'empare du malade, qui tombe dans un marasme affreux, et que les selles colliquatives ne tardent pas à délivrer pour toujours de la situation déplorable où il se trouve ».

« Lorsqu'il se forme des abcès, écrit ailleurs *Boyer* au sujet de la « Coxalgie », la conduite à tenir doit être différente suivant la nature de ces abcès; s'ils ont leur siège à la partie antérieure de la cuisse ou à sa partie interne, et qu'ils présentent une fluctuation sourde, qu'ils ne soient accompagnés d'aucun symptôme inflammatoire, nul doute qu'ils ne soient de la nature des dépôts par congestion. Il ne faut alors faire aucune application émolliente : elles ne feraient que relâcher la peau, favoriser l'accumulation du pus et la rupture des parois du foyer, *rupture de laquelle datent les accidents qui entraînent le malade au tombeau*. Pour la même raison, il ne faut ouvrir ces abcès qu'à la dernière extrémité et seulement pour prévenir une large crevasse qui donnerait accès à une grande quantité d'air. »

De même *Petit*, à l'article « Dépôt » : « L'air pénétrant par les ouvertures dans le foyer de l'abcès jusqu'aux vertèbres cariées altère la suppuration, lui imprime un caractère d'âcreté qui est autant manifesté par la mauvaise odeur que le pus acquiert que par l'érosion qu'il produit sur la partie de la peau avec laquelle il se trouve en contact quand il s'écoule de l'abcès. La fièvre alors, si elle n'existait point encore, ne tarde pas à se manifester et n'abandonne plus le malade, qui passe successivement par tous les degrés de l'amaigrissement et périt dans l'état de marasme le plus complet, après avoir éprouvé pendant quelques jours ou quelques semaines un dévoiement colliquatif très fatigant. Dans la marche que suit la maladie, quand l'abcès par congestion s'est une fois ouvert, tout annonce que les symptômes les plus alarmants résultent de l'introduction de l'air dans le foyer de l'abcès.

« De cette observation pratique a dû nécessairement résulter le précepte donné par les auteurs qui ont traité de cette maladie : *qu'il faut prévenir l'ouverture spontanée de l'abcès*, et, par une suite nécessaire de la même observation, *qu'il ne faut donner issue au pus qu'il contient qu'en pratiquant une très petite ouverture* et *en ne vidant l'abcès que successivement et peu à peu*, afin de faciliter le retour des parois du foyer sur elles-mêmes. »

« Si j'avais à opérer un abcès par congestion, écrit *Ribes*, parce que cet abcès serait devenu très volumineux et qu'il gênerait trop le malade,

je prendrais un bistouri très étroit, je le plongerais au centre de la tumeur, et, après avoir fait la ponction, je retirerais mon instrument sans agrandir l'incision, parce que, le pus étant ordinairement très fluide, il s'écoule assez facilement et l'air a le moins d'accès possible dans le foyer. Si cette opération est insuffisante pour la cure du mal, *elle ne hâte pas du moins la mort du malade*. »

La même prudence est recommandée par *Montfalcon* à l'article « Abcès lombaire » : « Si l'abcès est de ceux qu'on appelle froids, non seulement il faut réfléchir beaucoup avant d'en faire l'ouverture, non seulement on ne doit faire cette opération que lorsqu'on y est contraint par une indication positive et pressante, mais encore la prudence invite le chirurgien à ne faire au foyer qu'une petite ouverture. »

Petit, à l'article « Dépôt », précise les règles à suivre dans l'ouverture de ces abcès : « Pour ouvrir les abcès par congestion, il est des praticiens qui plongent un bistouri dans la tumeur après l'avoir laissé venir à un volume assez considérable; d'autres y mettent un morceau de pierre à cautère et plongent ensuite le bistouri dans l'abcès à travers l'escarre. Dans les deux cas, on se sert d'un bistouri à lame étroite. Ces deux manières d'opérer sont vicieuses parce qu'on ne ménage pas assez l'ouverture de l'abcès; dans le dernier cas surtout, une fois que l'escarre vient à se détacher, l'air pénètre dans le foyer avec une grande facilité et allume bientôt la série des accidents auxquels le malade doit inévitablement succomber. A ces deux procédés, ainsi qu'au séton qui est généralement employé en Angleterre et en Allemagne, il faut préférer l'ouverture par ponction que l'on pratique avec un bistouri à lame très étroite ou avec une aiguille à cataracte. Cette ouverture se fait en plongeant l'instrument à la partie déclive de l'abcès et le dirigeant *obliquement en labourant*, de manière que l'ouverture externe de l'incision ne se trouve pas parallèle avec l'interne; ou bien on tend la peau qui recouvre la tumeur de telle manière qu'en l'abandonnant à elle-même, l'ouverture qu'on y a pratiquée ne se trouve plus correspondre à celle des parties sous-jacentes, et alors on plonge l'instrument comme dans la ponction ordinaire; on vide par cette ponction une partie de la matière contenue dans l'abcès; si des flocons trop volumineux se présentent à l'ouverture et l'obstruent, on les repousse avec un stylet ou une sonde cannelée, ou bien on soulève un peu de côté les bords de l'incision pour en faciliter la sortie. Quelquefois, quand l'ouverture est très petite, on facilite la sortie du pus en plaçant une ventouse sur l'ouverture même.

« La ponction faite, *on doit vider une quantité médiocre de pus*, en la proportionnant à la grandeur de l'abcès, et couvrir ensuite l'ouverture extérieure qui n'est pas parallèle à celle du foyer avec un morceau de taffetas d'Angleterre ou de diachylon gommé étendu sur du linge. Au bout de quelques jours on réitère la ponction en suivant le même procédé, et proportionnant toujours la quantité de pus qu'on retire au volume de l'abcès. On continue ainsi successivement jusqu'à ce qu'on ait vidé complètement le foyer, alors que l'ouverture ayant été bien ménagée l'air ne peut s'introduire que difficilement et en très petite quantité dans l'abcès. Si le sinus que le pus parcourt pour arriver au foyer du dépôt est long, étroit et tortueux, que la carie soit peu étendue, on voit les parois de l'abcès se recoller à l'exception d'un petit sinus qui correspond à l'ouverture et l'entretient fistuleuse. »

Ribes prescrit également le cautère; mais pour lui : « *Le trois-quarts serait préférable.* » Si l'on se sert d'un bistouri étroit, il faut s'empresser de panser le malade après l'évacuation du pus, pour que la partie reste le moins longtemps possible à découvert.

Petit, de Lyon, dès 1793, avait imaginé d'appliquer une ventouse dès l'ouverture de l'abcès par congestion, et, dans le Dictionnaire des sciences médicales, *Sarlandière* proposa de faire la ponction dans le vide, tant pour la commodité de l'opération qui se pratique en un seul temps que parce qu'il n'y a pas à craindre qu'une seule bulle d'air s'introduise dans la cavité.

A cette époque on vidait aussi les abcès par congestion avec une épingle que l'on enfonçait chaque jour et qui, chaque jour, laissait écouler une certaine quantité de pus.

Larrey, dans la Relation de ses campagnes, expose un procédé d'ouverture d'abcès qui consiste : « à faire une ouverture oblique avec un couteau étroit, rougi à blanc, puis à évacuer au même instant toute la matière purulente accumulée dans le foyer à l'aide de ventouses sèches et d'un bandage légèrement compressif ». « Un autre procédé, écrit-il à l'article « Moxa » du Dictionnaire des sciences médicales, serait encore plus avantageux si le fluide contenu dans l'abcès avait fusé dans une portion de tissu cellulaire qui communiquerait profondément, et par cette voie, avec le foyer purulent. Ce procédé consisterait à *passer un séton* à travers ce tissu cellulaire; le fluide sortirait aussitôt par les plaies du séton et continuerait à s'écouler graduellement jusqu'à complète évacuation; alors si la carie des os, qui a fourni ce fluide, était arrêtée, ainsi qu'on le suppose dans ce cas, la guérison complète de la maladie serait d'autant plus assurée que la matière de l'abcès aurait été évacuée graduellement et sans nulle communication de l'air extérieur avec le foyer purulent. »

D'autres chirurgiens, comme *Jourdan*, eurent recours à « *un fer pointu, rougi préalablement au feu*, afin de ne faire qu'une *légère ouverture par laquelle l'air ne s'introduit qu'avec peine* ». « Les chirurgiens d'autrefois, dit-il, que l'instrument tranchant effrayait à cause des hémorragies dont il devenait la cause, et qu'ils redoutaient à un point extrême, étaient presque généralement dans l'usage d'ouvrir les grands abcès avec le cautère actuel, coutume qui ne se perdit que peu à peu vers la fin du xve siècle. » « On frémit, dit le professeur *Percy*, quand on se représente Slotanus et Griffon, pénétrant dans les lombes avec un long cautère, jusque dans le foyer d'un dépôt situé sur le muscle psoas; mais quand on se rappelle que tous deux parvinrent de cette manière à une heureuse guérison, et que ces dépôts sont presque toujours incurables par nous, on est tenté de leur pardonner leur témérité, et *on regrette que la chirurgie moderne ne sache pas déposer de temps en temps l'instrument tranchant*, ou renoncer aux timides essais des caustiques, pour s'armer de ces traits de feu avec lesquels l'ancienne opéra tant de prodiges. »

Jourdan constate que l'incision que l'on est obligé de faire pour procurer une issue aux matières contenues a souvent donné lieu à la gangrène de certains abcès, probablement *par une action particulière et inconnue de l'air*. Il rapporte que divers praticiens accordent la préférence au feu pour l'ouverture des abcès par congestion, particulièrement de ceux qui se développent autour de l'articulation coxo-fémorale. « Leur procédé, dit-il, dont on a retiré bien des fois de grands succès, consiste à traverser toute l'épaisseur de la tumeur avec une tige d'acier pointue et tranchante, rougie au feu jusqu'au blanc. On fait sortir autant que possible toute la matière au moyen d'une ventouse qui embrasse les deux ouvertures, puis on passe un séton de linge effilé à travers ces ouvertures. »

Quelques années plus tard, *Boyer* condamnait d'ailleurs le séton, « corps étranger dont la présence est une cause d'irritation, d'inflammation et d'agrandissement des ouvertures qui lui donnent passage, en sorte qu'il est plus propre à favoriser l'introduction de l'air qu'à la prévenir ».

Enfin, il y a lieu de remarquer que la méthode des ponctions semblait l'avoir définitivement emporté sur les larges incisions puisque, en 1845, *Boyer*, dans son Traité des maladies chirurgicales (page 543), la préconisait encore en ces termes : « On plonge obliquement, dans la partie la plus déclive de la tumeur, la lame d'un bistouri étroit, qu'on enfonce jusque dans le foyer. Lorsqu'on a fait sortir, par cette ouverture, la quantité de pus qu'on juge convenable, on en rapproche les bords et on les maintient réunis au moyen d'un emplâtre agglutinatif. 5, 6 ou 8 jours après, mais toujours avant que la tumeur ait repris le volume qu'elle avait avant la première ponction, on en fait une deuxième, de la même manière et avec les mêmes précautions. On réitère ainsi la ponction jusqu'à ce qu'on ait obtenu le recollement des parois du foyer. »

Boyer insistait tout particulièrement sur la nécessité de *ne tirer qu'une quantité médiocre de pus à chaque ponction*, pour faciliter le retour des parois de l'abcès sur elles-mêmes, et la diminution graduelle du foyer. Il se servait parfois pour ces ponctions de l'aiguille à cataracte; malheureusement, l'orifice ainsi pratiqué s'obstruait facilement par les flocons albumineux de la collection purulente.

Nous croyons intéressant de rapporter deux observations d'abcès fermés, traités par *Boyer*, à cette époque, par les ponctions et guéris sans fistulisation. Elles nous prouveront combien de notions de leur traitement étaient acquises à cette époque, pour être plus tard oubliées.

Observation I (Résumée). Boyer, « Traité des maladies chirurgicales », p. 543. — « Barot, étudiant en médecine : En Février 1799, douleurs à la hanche et au genou, s'accroissant jusqu'en Mai au point d'empêcher la marche. Troubles digestifs. Douleurs irradiées du dos, des lombes et des fesses. En Mars 1800, le malade entre à l'hôpital avec un abcès par congestion de l'aine. Le diagnostic de carie de la colonne vertébrale est porté. En Mai, ponction avec une aiguille à cataracte; aussitôt après, application de 3 ventouses. On retire 4 onces de pus. L'ouverture est obstruée par un emplâtre de diachylon gommé.

Au bout de 2 mois, on constatait que les parois de l'abcès étaient devenues très épaisses, mais son volume laissait croire qu'il existait encore beaucoup de pus. Une deuxième ponction en ramena cependant une petite quantité. La tumeur conservant un volume considérable, Boyer crut que l'ouverture n'avait pas été suffisante, et, trois semaines après, il pratiqua une troisième ponction. Elle lui prouva que le volume de la tumeur tenait plus à l'épaississement des parois de l'abcès qu'à la quantité de pus qu'il contenait; le liquide était *devenu épais et visqueux*. La tumeur diminua de jour en jour et, en Avril 1801, le malade sortait guéri.

Observation II (*idem*). — Jeune fille. En Juin 1803, douleur dans la cuisse gauche qui dura plusieurs mois et se fixa dans la région lombaire gauche où, au bout d'un an, apparaissait une tumeur froide et fluctuante, qui augmenta insensiblement jusqu'en Octobre 1804. Boyer porte le diagnostic de carie des vertèbres des lombes et un pronostic fâcheux. Un chirurgien consultant veut ouvrir l'abcès à la potasse caustique. Boyer insiste pour la ponction pour éviter l'entrée de l'air. Il enfonce obliquement, dans la partie inférieure de la tumeur, un bistouri étroit, retire 6 onces de pus, en suspend le cours en tirant la peau transversalement pour rapprocher les lèvres de l'incision, qu'il obstrue avec un emplâtre de diachylon gommé. Huit jours après, deuxième ponction de la même quantité de liquide purulent. En 3 mois 1/2, 3 nouvelles ponctions sont pratiquées. A chaque fois, la quantité de pus était moindre et Boyer constatait qu'il devait *enfoncer son bistouri plus profondément pour arriver à l'abcès*. La dernière piqûre se rouvrit au bout de 5 à 6 jours et dégénéra en une fistule qui ne fut entièrement tarie et cicatrisée qu'au bout d'un mois et demi.

Dans un troisième cas, Boyer fut moins heureux. Malgré ses efforts, la fistulisation ne put être évitée.

Observation III (*idem*). — « Peureux, 19 ans. En Août 1804, abcès par congestion de la région de l'aine, plus volumineux et tendu dans la position verticale que dans la position horizontale. Il avait été

précédé de douleurs dans la région lombaire. Trois ponctions avec un bistouri étroit ramenèrent du pus séreux; la cicatrisation se faisait normale, lorsque une piqûre se rouvrit. Le liquide, qui jusque-là n'avait pas d'odeur, en prit une insupportable. Diarrhée, fièvre hectique, mort dans le marasme. A l'autopsie, abcès par congestion qui remontait jusqu'à la quatrième dernière vertèbre lombaire dont le corps était carié. »

De cette étude rétrospective, nous pouvons donc conclure que les notions suivantes étaient acquises au commencement du siècle dernier en ce qui concerne le traitement des abcès froids d'origine osseuse :

1° Danger des fistulisations spontanées.

2° Egal danger des larges incisions.

3° Innocuité relative des ponctions évacuatrices, avec ou sans aspiration.

4° Efficacité de la méthode des ponctions espacées et de faibles quantités de liquide.

5° Processus de guérison spontanée de l'abcès par épaississement de la poche, modifications quantitatives (diminution) et qualitatives (épaississement et viscosité) de son contenu.

L'ère des doctrines antiseptiques fit oublier ces notions en donnant de nouvelles espérances; le bistouri et l'incision large reconquirent le terrain perdu. Mais les désastres se renouvelèrent. Grâce au perfectionnement de sa technique et après une lutte ardente, la ponction put reprendre enfin, dans le traitement des abcès par congestion, la place que les anciens chirurgiens lui avaient si légitimement réservée.

HÉMATOCÈLE PELVIENNE
PAR
STÉNOSE CICATRICIELLE DU COL UTÉRIN
SANS HÉMATOMÉTRIE

Par M. J. CARAVEN
(d'Amiens),
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux de Paris.

J'ai observé récemment un cas de sténose cicatricielle du col de l'utérus qui me paraît intéressant à plusieurs points de vue.

En voici d'abord l'observation :

Mme X..., actuellement âgée de 45 ans, se fait opérer le 3 Septembre 1906, pour léger prolapsus avec rétroversion utérine ; le chirurgien qui l'opère fait une hystéropexie vaginale et une périnéorraphie; la malade sort de la maison de santé 20 jours après. Les suites opératoires ont été parfaitement régulières.

Mais, peu à peu, se serait développée une hypertrophie du col, et la malade est amenée à subir une deuxième intervention le 12 Octobre 1909 ; on ampute le col. Le 31 Octobre la malade reprend ses occupations.

Les règles apparaissent le 8 Novembre et durent 4 jours; elles donnent lieu à de vives douleurs. Les règles suivantes apparaissent le 3 Janvier 1910 ; elles durent seulement une demi-journée ; elles sont prodigieusement peu abondantes, à peine quelques gouttes ; tant que l'écoulement a lieu, la malade souffre peu ; mais au bout de quelques heures l'hémorragie se supprime complètement et alors apparaissent des douleurs intolérables, affectant le caractère de coliques bilatérales très pénibles, dont la malade rapporte le siège de façon très précise à la région des annexes ; en même temps elle souffre beaucoup quand elle urine ou quand elle va à la selle, et le ventre se ballonne; cet état persiste tel pendant 8 jours.

Le 1er Février, le 28 Février, le 28 Mars, le 25 Avril, mêmes phénomènes, à peine quelques gouttes de sang; même crises de coliques ; les douleurs siègent de plus en plus haut et finissent même par irradier à tout l'abdomen.

La malade vient me consulter le 2 Mai, et elle me fait le récit précédent. Il n'était pas difficile de diagnostiquer une sténose cicatricielle du col, et c'est ce diagnostic que je fis aussitôt. Je voulus le vérifier par l'examen direct.

Après mise en place de deux écarteurs vaginaux, je cherchai vainement le col; au fond du vagin pas la moindre petite saillie, un mur vertical ; le col avait été fauché à sa base, au ras des insertions vaginales; quelques brides cicatricielles, plus aucun point de repère; avec beaucoup de patience, je cherchai à trouver un orifice ; au bout de trois quarts d'heure de recherches, je finis par apercevoir une petite dépression microscopique brunâtre que j'essayai de cathétériser ; les stylets les plus fins ne réussirent pas à passer et de minces fils d'argent boutonnés n'eurent pas plus de succès. Au palper bimanuel, abdomino-vaginal et abdomino-rectal, il me fut également impossible d'apprécier la situation et le volume de l'utérus ; une forte masse adipeuse pariétale et l'état douloureux de la région s'y opposaient absolument.

Quel parti prendre ? Un seul. Il fallait pratiquer une hystérectomie et c'est ce que je fis le lendemain matin.

Je me proposais de faire une hystérectomie abdominale ; mais la malade, qui avait déjà subi deux opérations, tenait fort peu à une grande intervention, et je fus amené à opérer par voie basse.

Le malade est mise en position dorso-sacrée déclive ; j'aseptise le vagin à la teinture d'iode sans lavage préalable, et j'enlève l'excès à l'alcool.

Je n'ai pas fait l'hystérectomie par le procédé classique. On sait que celui-ci consiste à inciser transversalement entre la vessie et l'utérus ; dès que le péritoine est ouvert, on abaisse le fond à travers cette brèche et on coupe ensuite les ligaments larges. Il m'a paru que ce procédé aurait ici quelques inconvénients ; je ne connaissais en effet ni la nature exacte, ni le siège, ni l'étendue des adhérences créées par l'hystéropexie vaginale pratiquée antérieurement, et il m'a semblé qu'il serait infiniment plus simple et beaucoup plus sûr d'aborder l'utérus par une autre voie.

J'ai incisé le vagin en travers, sur une étendue d'environ 4 à 6 centimètres, en arrière de la région présumée du moignon utérin ; je suis tombé dans du tissu cellulaire infiltré qui m'a montré que j'étais dans la bonne voie; et, en effet, 3 centimètres plus haut environ, mon bistouri incisait une hématocèle pelvienne typique, collectée en arrière de l'utérus ; le sang qui s'écoulait était de couleur chocolat ; il était contenu dans une poche péritonéale irrégulière, vaguement cloisonnée par des adhérences filamenteuses ; le péritoine avait réagi pour son propre compte et, en certains points, il existait des lésions de pelvi-péritonite séreuse manifeste ; il y avait en somme *hydro-hématocèle*. J'évacue soigneusement cette collection et je commence l'hystérectomie proprement dite.

Je bascule le fond de l'utérus en arrière à travers la plaie vaginale ; puis, l'aide qui tient la pince de traction la bascule vers le pubis ; la vessie apparaît, coiffant la partie basse de la face utérine visible. Dès ce moment je me trouve dans les conditions d'une hystérectomie abdominale ; je lie de haut en bas et je coupe les pédicules vasculaires, au niveau de la corne utérine d'abord, puis au niveau de la crosse. Je décolle la vessie de haut en bas, comme on le fait par l'abdomen, et je termine par la section dernière du vagin, au-devant du moignon utérin, comme on coupe le vagin en avant et en dernier lieu dans l'hystérectomie abdominale totale.

Un premier fait m'a frappé : c'est la facilité avec laquelle j'ai pu exécuter cette opération. J'ai sectionné aisément les adhérences vésico et vagino-utérines créées par l'hystéropexie vaginale ; cela grâce, je le crois, au procédé opératoire employé, mais aussi parce que l'hystéropexie vaginale crée des adhérences moins étendues et moins solides qu'on serait porté à le croire au premier abord.

L'hémostase a été obtenue de façon parfaite au moyen de 4 fils seulement ; 2 sur les utérines au niveau de la corne, 2 sur les utérines au niveau de la crosse. Les annexes étaient normales des deux côtés.

Après asséchage de la poche d'hématocèle, j'ai suturé complètement le vagin, sans le moindre drainage; je l'ai fait sans aucune crainte, car je me suis assuré plusieurs fois par la culture que ces épanchements hydro-hématiques sont stériles. Pas de pansement.

La malade, remise dans son lit, est autorisée à faire tous les mouvements qu'il lui plaît; les suites sont parfaitement régulières et elle se lève *le sixième jour*.

Je veux insister sur les avantages réels de l'hystérectomie avec ligatures et suture du vagin, lorsqu'elle est possible. Ce procédé est absolument indolore, tandis que les pinces sont effroyablement douloureuses; — une malade qui a des pinces est condamnée à l'immobilité absolue, sous peine de les déclancher, de s'exposer à une hémorragie redoutable et, tout au moins, d'augmenter ses douleurs; dans les cas où le procédé est applicable, les ligatures *bien placées* sont un moyen d'hémostase sûr et définitif; combinées avec la suture vaginale, elles permettent aux malades d'exécuter le jour même de l'opération tous les mouvements qu'elles veulent, de se coucher sur le côté, sur le dos ou sur le ventre; elles permettent le lever très précoce ; et, le jour où elle se lève, la malade est en pleine convalescence, puisque celle-ci a commencé le jour même de l'opération.

Voici une figure représentant en coupe antéro-postérieure l'utérus de cette malade (fig. 1). Un fait est frappant; la cavité utérine s'arrête brusquement à 1 cent. 1/2 au-dessus du revêtement

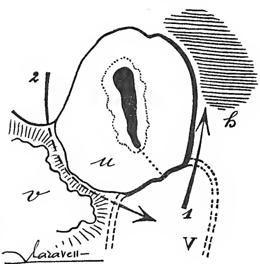


Figure 1.

Section antéro-postérieure de l'utérus; la ligne pointillée qui va de la cavité utérine au vagin indique la région où le microscope a pu déceler les restes du canal utérin (proportions très exactes).

u, utérus; V, vagin; *v*, vessie; *h*, siège de l'hématocèle (beaucoup plus abondante que ne l'indiquent les hachures).

Les flèches 1 et 2 indiquent la façon dont l'hystérectomie a été pratiquée.

vaginal; elle n'est pas dilatée; au-dessous, plus trace de cavité; sur des coupes transversales et macroscopiques du moignon, il est malaisé, même avec une forte loupe, de distinguer à première vue ce qui peut être un conduit utérin de ce qui est une veine.

Et cependant, il était certain que ce conduit existait, puisque, à chaque période menstruelle, la malade rendait quelques gouttes de sang.

Pour savoir de façon précise quelle était sa situation, j'ai été obligé de pratiquer des sections histologiques du moignon utérin.

L'examen histologique me réservait d'ailleurs une surprise; je pensais que ce conduit utérin, par places invisible à l'œil nu et à la loupe, devait être quelque trajet fistuleux à parois irrégulières, enfoui dans des placards de tissu conjonctif cicatriciel. Or, j'ai trouvé un canal utérin régulier, revêtu d'une belle couche de cellules épithéliales et entouré de tissu musculaire à peu près normal.

La section transversale de ce conduit est très allongée ; l'un de ses diamètres est environ huit fois plus grand que l'autre; celui-ci est extraordinairement réduit ; pour en donner une idée, il me suffira de dire que, dans une grande partie de

la cavité, il est inférieur à la hauteur d'une des cellules qui la bordent, qu'il lui est égal dans certains points, mais que jamais il n'atteint le double de cette hauteur; ceci a une conséquence importante : la moindre tuméfaction de l'épithélium réalisera l'obturation de la cavité (fig. 2).

L'épithélium est cylindrique cilié, disposé sur une seule couche; le noyau cellulaire est gros, ovalaire, placé à mi-hauteur de l'élément. Il diffère beaucoup de l'épithélium élancé, à noyau franchement excentrique, qu'on trouve normalement dans le col; il est identique à l'épithélium du corps, et cela jusqu'au contact immédiat du vagin. Il est séparé par places du tissu conjonctif sous-jacent par une mince lame basale.

Un très grand nombre de gros leucocytes mononucléaires sont arrêtés en plein épithélium; à côté, on observe des micro-hématomes intra-épithéliaux, constitués par un nombre variable, mais toujours restreint, de globules bien conservés.

Par places, l'épithélium se déprime en cupule, agrandissant légèrement la cavité; en regard de ces dépressions, la limite profonde est très irrégulière, indécise, et la basale manque.

Autour de ce canal épithélial se trouve un cercle de tissu conjonctif identique à celui de la muqueuse du corps, caractérisé par la prédominence d'éléments cellulaires à gros noyau ovalaire ou arrondi; les plus excentriques sont fusiformes. Quelques capillaires normaux le sillonnent; par places on trouve des infiltrations hémorragiques

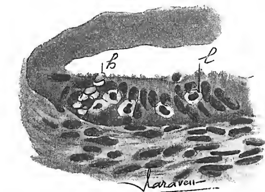


Figure 2.

Coupe du conduit épithélial qui traverse le moignon; sa lumière est moins haute que les cellules bordantes.

h, hématies; *l*, globules blancs qui infiltrent l'épithélium (coupe un peu rétractée par le formol).

diffuses, anciennes, à globules très altérés, avec de nombreuses concrétions pigmentaires,

Autour de cette zone conjonctive on trouve une nappe de tissu musculaire lisse, d'apparence normale, composée de faisceaux coupés sous toutes les incidences, et parsemée de très nombreux vaisseaux; ceux-ci sont en général normaux, quelques-uns ont leur endothélium altéré, épaissi et irrégulier; d'autres, plus rares, sont oblitérés. Sur des coupes traitées par l'hématoxyline et le Van Gieson, on ne voit pas ces plaques rouges de tissu conjonctif qu'on est habitué à observer dans les cicatrices.

Cet examen histologique, intéressant par lui-même, explique dans une certaine mesure plusieurs points importants.

Et d'abord, aussi bas que portent les coupes, on ne trouve que de l'épithélium du corps; ceux qui savent à quel niveau élevé remonte d'habitude le bel épithélium allongé du col penseront avec moi que l'amputation a dû être très élevée; totale, par rapport au col, peut-être même hypertotale; et ceci est confirmé par le fait que j'ai déjà indiqué, à savoir qu'il était absolument impossible cliniquement de trouver la moindre trace de cet organe. Or, on sait combien est difficile la suture des lambeaux dans les amputations très élevées; le lambeau interne cède sous l'aiguille et l'on n'a souvent, en fin de compte, qu'une loque festonnée impossible à coapter de façon exacte avec le lambeau externe; c'est probablement ce qui s'est passé chez cette malade et ce qui a amené une cicatrisation vicieuse.

Nous avons vu que cette malade perdait quelques gouttes de sang pendant une demi-journée; puis, brusquement, tout écoulement cessait. Pourquoi? l'obturation du pertuis utérin par un petit caillot est possible; mais je remarque que toujours l'obturation s'est faite le même nombre d'heures après le début des règles, et cela à cinq périodes menstruelles successives. La régularité de ce phénomène me paraît dépendre surtout de deux lésions que révèlent les coupes; l'une est l'infiltration sanguine progressive de la gaine conjonctive péri-canaliculaire qui finit par comprimer un peu le pertuis; la deuxième, que je n'ai vue décrite nulle part, est l'infiltration leucocytaire et hématique de l'épithélium lui-même; on se rappelle que la largeur du pertuis est égale en moyenne à la hauteur d'une cellule épithéliale; aussi admettra-t-on sans peine que l'infiltration leuco-hématique de l'épithélium est très suffisante pour amener l'oblitération du conduit par sa simple tuméfaction. Dès le début de l'écoulement menstruel, le sang afflue sous et dans l'épithélium; au bout de quelques heures la tuméfaction de celui-ci est effectuée et le conduit est obstrué.

Quant aux lésions de la muqueuse du corps, elles sont moins intéressantes; très épaissie, elle est le siège d'infiltrats hémorragiques diffus; au milieu de larges placards sanguins on trouve dissociées les cellules oblongues de la sous-muqueuse et d'abondantes concrétions pigmentaires. L'épithélium muqueux, les glandes et les muscles ont leur aspect normal.

Je tire de cette observation les conclusions suivantes :

1° Il ne faut pas considérer l'amputation du col comme une petite intervention; c'est une opération très importante et très difficile, qui, mal exécutée, expose aux pires dangers;

2° La sténose cicatricielle du col peut provoquer le reflux du sang menstruel dans le péritoine, sans production d'une hématométrie; il se développe par ce mécanisme une *hydro-hématocèle pelvienne typique*;

3° Le reflux du sang à travers les trompes provoque des *coliques salpingiennes* très pénibles, que la malade localise de façon exacte aux deux régions annexielles, et qui sont caractéristiques; peu à peu, les douleurs irradient à tout l'abdomen;

4° Il peut être absolument impossible de trouver cliniquement un orifice utérin; seul le microscope permet, dans les cas comme le nôtre, d'établir ultérieurement l'existence et le siège du pertuis pathologique;

5° Le seul traitement à appliquer est l'hystérectomie; l'hystérectomie abdominale est la méthode de choix. Dans les cas où pour une raison quelconque on est amené à opérer par voie basse, l'hystérectomie vaginale avec ligature des artères et suture du vagin doit être faite le plus souvent possible, dans les cas non infectés, en raison de la rapidité avec laquelle les malades peuvent, dans la suite, reprendre leurs occupations.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA RHINITE CASÉEUSE

Par M. N. TAPTAS
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Constantinople.

La rhinite caséeuse est une affection relativement fréquente, mais qui n'a pas encore reçu une place bien nette dans les traités de rhinologie. Sa nature reste obscure et aucune opinion catégorique n'a été jusqu'à présent émise sur sa pathogénie.

Mes deux observations suivantes ont l'intérêt d'exposer au praticien deux formes fréquentes de cette affection traitées et guéries, ce qui est capital pour lui. La seconde présente de plus un intérêt théorique par la constatation du bacille de Löffler, actif dans le nez.

Un fait est certain dans cette question, c'est que l'affection négligée ou mal soignée prend toujours une tournure de plus en plus désagréable, tandis que, diagnostiquée et bien soignée, elle guérit très facilement.

Observation I. — ... agha, âgé de 31 ans, venait en 1902 nous consulter pour une obstruction de la fosse nasale gauche accompagnée d'écoulement fétide et de maux de tête. Le malade venait de l'intérieur de l'Asie Mineure, où il n'avait point reçu de soins spéciaux.

A l'examen, je constate que la fosse nasale droite est normale, mais la fosse nasale gauche est remplie par une masse bourgeonnante saignant au moindre toucher et baignant dans le pus. Mon diagnostic ne pouvait être que celui d'une tumeur maligne.

La rhinoscopie postérieure ayant montré les choanes saines, j'ai pensé à exciser les masses bourgeonnantes de la tumeur par la narine dans le but de me rendre compte des ravages accomplis par la tumeur, afin de fixer ma conduite ultérieure.

Pendant ce nettoyage par lequel j'ai enlevé à l'aide d'une pince à polypes une foule de granulations flasques et de matières caséeuses, j'ai eu la sensation comme si tout le cornet inférieur et tout l'ethmoïde avaient été détruits par la tumeur. J'ai fait un léger tamponnement et j'ai laissé le malade.

Le lendemain, enlèvement du tamponnement, le nez paraît propre de pus. Après quelques jours, je constate que le nez se déterge de plus en plus et, les parties bourgeonnantes se cicatrisant, des adhérences s'établissent entre le cornet inférieur et la cloison.

Devant cette cicatrisation spontanée et le manque de toute suppuration après un simple mais complet nettoyage du nez de ses fongosités et de ses matières caséeuses, il ne me resta plus aucun doute, qu'il ne s'agissait ici que d'une rhinite caséeuse négligée.

Le traitement consécutif consista à la simple surveillance de la cicatrisation nasale, et le malade était radicalement guéri au bout de quelques semaines. Aucun autre traitement, tant local que général, ne fut nécessaire.

Observation II. — M. P..., âgé de 58 ans, vint me consulter le 2 du mois d'Avril 1910 pour un écoulement fétide de la fosse nasale gauche datant depuis 3 mois 1/2.

M. P... attribue la cause de son affection à un refroidissement qui lui donna un rhume de cerveau banal, qui guérit au bout de quelques jours, mais la narine gauche continua à couler et en plus à sentir mauvais. Au commencement, il n'y attacha aucune importance, mais voyant que l'état restait le même après quelques semaines, il s'adressa à un spécialiste qui, lui faisant une ponction dans le sinus maxillaire gauche par le méat inférieur, aspira à l'aide d'une seringue du pus et émit le diagnostic de sinusite maxillaire. Aucun lavage du sinus ne fut exécuté.

Comme le patient avait la première grosse molaire plombée, — les deux autres grosses molaires manquaient, — le spécialiste lui conseilla de la faire arracher, bien que le plombage fût placé sur une carie tout à fait de premier degré. En effet, à l'extraction, la dent fut trouvé saine, et aucune communication n'existait avec l'intérieur de l'antre.

Le soir de cette extraction, le malade a eu un frisson prolongé et une température axillaire de 39°. Puis, dès les 1er et 2e jours, tout rentra dans l'ordre, sauf l'écoulement fétide par la narine gauche qui persistait.

Comme traitement nasal, le malade faisait des pulvérisations antiseptiques aqueuses dans le nez et aspirait une pommade antiseptique.

A sa présentation chez nous, l'état local était le suivant : déviation assez forte de la cloison à gauche. Dans le méat moyen, traînée de pus jaunâtre. Nous commençons par ponctionner le sinus maxillaire à travers le méat inférieur et nous faisons un lavage de la cavité. Le liquide du lavage sort mêlé de pus et de quelques grumeaux caséeux. L'odeur du pus est légère et ne ressemble nullement à l'odeur *sui generis* des sinusites purulentes.

Après lavage prolongé du sinus, nous passons à l'examen du méat moyen afin de nous faire une idée sur l'état de l'ethmoïde, du canal fronto-ethmoïdal et du sinus frontal. A l'aide d'un stylet armé de coton imbibé dans une solution de cocaïne-adrénaline, nous essayons de nettoyer le pus qui remplissait toujours le méat moyen, lorsqu'à notre étonnement nous constatons que ce que nous avions pris pour une traînée de pus n'était que des grumeaux de matière caséeuse. Nous en enlevons ainsi plusieurs gros morceaux qui remplissaient tout le méat moyen, s'enfonçant profondément derrière le cornet moyen. Ce qui attire ici notre attention, c'est la présence parmi ces grumeaux caséeux de quelques membranes en voie de décomposition.

Ce que nous devons spécialement noter, en plus, c'est la présence de dépôts calcaires sur les masses caséeuses formant un commencement de calcul nasal que nous avions d'abord pris pour un séquestre osseux et qui n'était qu'un dépôt de sels calcaires.

Après avoir nettoyé le méat moyen aussi loin que possible à l'aide du stylet et grâce à la cocaïne-adrénaline qui, faisant rétracter les tissus et les rendant insensibles, facilita ce nettoyage, nous faisons se moucher fortement le malade pour chasser tous les débris de substance caséeuse restés inaperçus et nous lui prescrivons une pommade antiseptique.

Deux jours après, le malade revient, suivant notre indication. L'écoulement nasal a presque cessé, mais le nez reste bouché. A notre examen, nous constatons que le nez est absolument propre, mais il existe une fausse membrane récente entre le point culminant de la déviation et le cornet inférieur. Nous détachons cette fausse membrane et nous faisons un lavage du sinus maxillaire à travers le méat inférieur qui montre que le sinus ne contient plus de pus, l'eau de lavage sortant tout à fait claire.

L'examen de la membrane donne sur un frottis des bacilles de Löffler en abondance et sur une culture de riches colonies de bacilles longs. La toxicité du bacille ne fut pas recherchée. (Reinhart, hôpital Hasseki.)

Nous faisons séance tenante une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique de l'Institut de Constantinople.

Deux jours plus tard, le nez reste propre, mais la fausse membrane s'est reproduite au même endroit. Nous injectons de nouveau 20 centimètres cubes de sérum sans enlever la membrane.

Deux jours plus tard, la fausse membrane a disparu, le nez reste guéri, le sinus est propre. Sauf une légère éruption sérique le malade n'a présenté rien d'autre.

Ces deux observations sont d'un grand intérêt clinique. Elles nous montrent deux formes de la même affection qui ont été longtemps soignées, la seconde même par un spécialiste, sans arriver à un diagnostic exact qui aurait assuré la guérison et aurait épargné beaucoup de souffrances et d'ennuis aux malades. Ce qui découle de ces observations, de même que de toutes les observations similaires, c'est la grande bénignité de l'affection. Il suffit de nettoyer les accumulations caséeuses pour en assurer la guérison.

Les substances caséeuses agissent dans ce genre de rhinites comme un simple corps étranger qui entretient la suppuration et provoque l'inflammation de la muqueuse nasale, et secondairement des sinus de la face. Dans notre observation II, il y avait association de calcul nasal, mais les concrétions calcaires n'étaient qu'un épiphénomène provoqué par la présence des substances caséeuses dans le nez. La quantité de nos concrétions était, en effet, minime, par rapport à celle des matières caséeuses.

Reste la question de la pathogénie de la rhinite caséeuse. Nous n'entrerons pas dans ce domaine qui reste encore non résolu et pour la solution duquel des données précises nous manquent. Dans notre observation II, le bacille de Löffler paraît en avoir été la cause. Les fausses membranes diphtéritiques, en se décomposant, ont formé le noyau de l'affection. Le rétrécissement nasal, à cause de la déviation de la cloison, a aussi sûrement contribué en rendant l'expulsion spontanée des substances en décomposition difficile.

Si la maladie est toujours due à ce bacille de Löffler qui, à une période avancée de l'affection, disparaît pour laisser la place aux microbes banaux de la suppuration et aux saprophytes qu'on a découverts dans les grumeaux, cela reste incertain. La question en est quand même posée par notre observation.

MALADIES PROFESSIONNELLES

LA NÉVROSE DES TÉLÉPHONISTES

Par **M. V. THÉBAULT**

On observe rarement les altérations produites par le téléphone. Les employées n'ont pas accoutumé de consulter le médecin pour des troubles dont elles ne s'expliquent pas la provenance. Les désordres, le plus souvent, sont portés au compte d'une autre affection, de sorte que l'auteur principal, le téléphone, est mis hors de cause.

Blegvad [1], qui a surtout recherché les manifestations auditives, signale les affections cutanées que détermine, autour des oreilles, le casque, qui a, en outre, l'inconvénient de maintenir trop longtemps ces organes sous l'influence du courant électrique, lorsque le temps est orageux.

Les troubles ressortissant à l'électricité sont peu nombreux.

Les accidents nerveux, simplement signalés, sont révoqués en doute par Blegvad.

Il est possible qu'à Copenhague le fait soit exact, mais, à Paris, je crois pouvoir affirmer que le téléphone est capable de créer, de toutes pièces, une névrose particulière qui, semblable à toutes les affections neuropsychiques, n'évoluera que sur un terrain préalablement préparé. Etant donné le mode de recrutement, il est possible d'opposer au fragile système nerveux de la Parisienne d'origine celui des fortes filles de la campagne dont la jeunesse n'a, en général, supporté aucune des misères de nos faubouriennes.

Le terrain se prépare sous l'influence de plusieurs causes :

Les appareils employés sont défectueux; le plus souvent, ils ne fonctionnent pas ou fonctionnent mal. Le régime de travail imposé est mal compris. Les abonnés à servir sont trop nombreux. Il en résulte un surmenage, un énervement tels, qu'il se fait un véritable « spasme cérébral », « au point, me disait l'une d'elles, que je ne distingue plus mes jacks et que je place, souvent, mes fiches au hasard », d'où mécontentement des abonnés dont pâtit, bien injustement, la téléphoniste.

Il n'en faut pas davantage pour créer une névrose, et, c'est ce qui arrive.

Nombre d'entre elles accusent, sous l'influence de la « friture », c'est-à-dire du tintement que produit l'appareil récepteur fixé à leur oreille, des céphalées, des bourdonnements, voire des névralgies qui sont souvent tenaces, au point de durer plusieurs jours, et de ne cesser qu'après un repos minimum de 48 heures. Cette simple constatation suffirait à justifier les longs repos accordés aux différentes équipes, entre deux séances consécutives.

Bientôt, ces crises céphaliques, qui, d'abord, ont été aiguës et douloureuses, s'atténuent, au point de disparaître complètement.

Il s'établit alors une tendance à la lypémanie, qui s'accuse davantage au moment des règles. D'autres fois, ce sont des crises d'une gaîté insolite que rien ne justifie. Le caractère, sous l'influence des observations multiples et souvent peu fondées, quelle que soit leur origine, devient très irritable. La moindre chose froisse, à moins que n'apparaisse une indifférence absolue, ce qui se traduit par des larmes ou des rires qui n'en finissent plus. Chez celle-ci, l'esprit se montre plus affiné, plus pétillant; chez celle-là, c'est une obnubilation complète qui empêche la compréhension des choses les plus élémentaires; chez une troisième, ces deux formes alternent ou sont très irrégulièrement séparées par des larmes, des rires ou des périodes normales. Ailleurs, ce sont des affections sans bornes ou des répulsions sans raisons.

L'appétit est aussi capricieux que le caractère. Tantôt, le sujet mange outre mesure; tantôt, il jeûne d'une façon stupide, sous prétexte qu'il n'a pas faim ou qu'il est ennuyeux de préparer ses repas. Le plus petit bruit détermine des frayeurs intenses, frisant la syncope, alors qu'un danger réel laisse indifférent.

L'insomnie vient aggraver la céphalée produite par le casque, la « friture », le séjour dans l'air plus ou moins confiné des bureaux trop ou trop peu chauffés et, les observations des personnes avec lesquelles elles sont en relation toute la journée. D'autres fois, c'est un sommeil de plomb qui les pousse à dormir tout debout.

Les digestions sont difficiles, les selles pénibles et rares.

Il y a des troubles cardiaques douloureux, des nausées, des vertiges, des vomissements alimentaires ou bilieux. Les malades analysent, sans cesse, leurs sensations les plus minimes et en arrivent à déraisonner; on est en face d'une véritable neurasthénie.

A leurs yeux, la constipation créera une stercorémie mortelle ou capable de produire les maladies les plus graves. Elles vous citent des exemples de leur entourage. Les troubles cardiaques sont extrêmement douloureux et apportent leur appoint à la construction des idées les plus absurdes. Une troisième a une véritable phobie du mal de Bright, dont est mort son père, et, à chaque instant, elle regarde ses chevilles, se tâte, se palpe, fait analyser ses urines, suit un régime inutile. Je pourrais, sans utilité, multiplier les exemples.

J'en sais qui prennent de leur personne un soin exagéré alors que d'autres, au contraire, s'en désintéressent si complètement qu'elles en arrivent à négliger les précautions de la plus élémentaire hygiène. Elles sont sales, mal peignées et souvent oublient même de se laver les mains.

Si l'on examine les organes, on les trouve sains et exempts de toute lésion, aussi bien du côté de l'utérus que du côté du tube digestif, du système vasculaire ou des poumons.

Seul, le système nerveux présente des phénomènes d'incoordination, et cette névrose des téléphonistes semble avoir pour caractère principal un défaut de régulation dans l'accomplisse-

1. Blegvad. — « Des effets professionnels du téléphone sur l'organisme et notamment sur l'appareil auditif ». *Nord. med. Arkiv. Chrg.*, 1906, XXXIX, 2-3, analysé in : *Sem. méd.*, 1907, p. 268.

M. Bernhardt (« Die Betriebsunfälle der Telefonisten », in-8°, 71 pages, Berlin, 1906) a publié également sur ce sujet une brochure que je n'ai pu me procurer.

ment des actes de la vie courante, défaut de régulation qui entraîne le malade dans l'exagération de la valeur des faits les plus minimes qui, en toute autre circonstance, passeraient inaperçus.

Tous ces phénomènes semblent acquérir leur maximum les jours d'orage.

Le traitement qui m'a le mieux réussi est l'hydrothérapie — bains tièdes prolongés — toniques, distractions, suppression de la cause, soit temporairement, soit d'une façon définitive.

Au moment où le Parlement se propose de promulguer une loi de protection des maladies professionnelles, je crois devoir attirer l'attention des neurologistes de profession sur ces troubles peu connus dont je viens de tracer les grandes lignes, trop heureux si elles peuvent servir d'amorce à quelque travail de longue haleine qui nous fera complètement connaître une telle affection.

XXe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Fin*)[1].

PSYCHIATRIE

Les délires d'imagination. — *MM. Dupré et Logres* (de Paris) proposent de désigner sous ce nom les processus morbides de l'imagination créatrice, c'est-à-dire de cette activité psychique qui, pour l'association des images et des idées, aboutit à des combinaisons nouvelles, à des systèmes originaux, de nature objective et d'origine autogène. Ces produits de l'esprit expriment, par leur orientation, les tendances constitutionnelles des sujets.

Les troubles de l'imagination, qui jouent évidemment un rôle dans la constitution de tous les délires, représentent, à l'origine et dans le mécanisme de certains d'entre nous, l'élément pathologique principal, et confèrent au syndrome des caractères qui distinguent les délires imaginatifs des délires confusionnels, hallucinatoires ou interprétatifs.

Dans les délires d'imagination, l'idée morbide éclôt, soit à l'occasion d'un fait objectif, soit spontanément, par invention, par intuition directe, par auto-suggestion. Le délire n'est pas secondaire à des troubles de la perception ni à un vice du raisonnement; il s'improvise d'emblée et se développe par une fabulation extensive plus ou moins riche et cohérente.

Le délire d'imagination se rencontre, à titre de syndrome associé, au cours de bien des états morbides : dépression et surtout excitation; compression mentale subaiguë ou chronique, dans laquelle, au rêve hallucinatoire véritable, succède la rêverie fabulante; démences, dans lesquelles, associée à l'amnésie de fixation, la fabulation crée le syndrome presbyophrénique; paralysie générale, dans laquelle le délire imaginatif atteint les proportions les plus fantastiques, etc.

Le délire d'imagination s'observe, à l'état isolé, chez les débiles à titre de bouffée épisodique, ou au cours de psychoses chroniques à évolutions démentielles.

Le délire d'imagination se manifeste sous forme d'idées de persécution, d'hypocondrie et surtout de grandeur : principalement chez les inventeurs, les réformateurs, les fondateurs de religions, de systèmes politiques, etc. On l'observe chez les malades à la fois imaginatifs et interprétateurs, persécuteurs familiaux, faux grands personnages, bien étudiés par Sérieux et Capgras.

Enfin, le délire d'imagination affecte avec l'hystérie les rapports les plus étroits. On peut, en effet, considérer l'hystérie comme une fabulation-simulation de symptômes plus ou moins inconscients et involontaires impossibles à distinguer de la simulation intentionnelle.

Psycho-polynévrite chronique. — *M. Gelma* (de Paris). Il s'agit d'une femme de 79 ans qui, depuis 2 ans, présente de l'affaiblissement intellectuel où domine surtout la confusion, l'*onirisme*, l'*amnésie de fixation*. Chez cette femme on trouve, avec la presbyophrénie, de la polynévrite chronique des membres inférieurs (abolition des réflexes tendineux, troubles sensitifs et trophiques). Un grand nombre de presbyophréniques ont des accidents polynévritiques, ce qui fait penser à une liaison étroite entre ces deux synd. omes. Il s'ensuit qu'il y a peu de différence entre la psycho-polynévrite chronique et l'affaiblissement presbyophrénique, car le plus souvent la presbyophrénie est le reliquat d'une ancienne psycho-polynévrite aiguë ou subaiguë, lorsqu'elle ne s'est pas installée chroniquement d'emblée.

Note sur la formule leucocytaire dans la manie et la mélancolie. — *MM. Parhon et Urechie* (de Bucarest). Les auteurs ont examiné la formule leucocytaire de plusieurs cas de manie et de mélancolie ou de psychose périodique. Ils ont trouvé d'une façon constante l'augmentation numérique des mononucléaires.

Ce fait est à rapprocher de ce qu'on observe dans le syndrome de Basedow et semble apporter un nouvel appui à l'hypothèse de Parhon et Morlé sur la nature hyperthyroïdienne ou par perversion de la fonction thyroïdienne des psychoses en question.

Un cas de trémophobie. — *M. Meige* (de Paris). La *trémophobie* est la peur de trembler. Cette variété de phobie n'est pas rare chez les sujets qui présentent du tremblement de la tête ou des membres, le mot « tremblement » étant pris dans son acception la plus générale, et non dans son sens strictement nosologique.

La trémophobie participe à tous les caractères des obsessions; elle se rapproche surtout de l'éreuthophobie. Rougeur et tremblement ne sont, en effet, que des manifestations réflexes de l'émotivité. Ces phénomènes sont d'ordre banal; mais, quand ils viennent s'accompagner d'un véritable état obsédant, ils offrent davantage d'intérêt pour le psychiatre.

La trémophobie peut avoir pour point de départ un tremblement véritable, tremblement dit constitutionnel, héréditaire, névropathique, tremblement dit sénile, ou toute autre variété de tremblement liée à une affection trémogène, comme la maladie de Parkinson, la maladie de Basedow, la sclérose en plaques, etc.

La peur de trembler se relie aussi à des idées de toutes sortes : idées d'humiliation, idées de déchéance, préoccupations nosophobiques. Beaucoup de trémophobes redoutent que leur tremblement ne soit l'indice d'une affection nerveuse incurable : la trémophobie est fréquente chez les sujets atteints de torticolis convulsif.

L'auteur rapporte un cas très net et très simple de phobie du tremblement, caractérisé principalement par la crainte des conséquences que pourrait avoir ce trouble moteur au point de vue professionnel. Cette phobie est apparue chez un sujet manifestement névropathe et psychopathe (ses crises d'asthme et ses appréhensions vertigineuses en font foi), mais qui est également un trembleur héréditaire.

Le tremblement, quel qu'il soit, peut donc être, chez les sujets prédisposés, le point de départ de troubles psychopathiques à forme obsédante. Il y a donc lieu, lorsqu'on examine un tremblement, non seulement d'analyser les caractères objectifs de son tremblement, mais de rechercher la répercussion mentale qu'il peut avoir, et, inversement, il faut aussi chercher à apprécier le rôle joué par la trémophobie dans l'apparition ou l'exagération du tremblement.

La base organique de l'éreuthophobie. — *M. P. Hartenberg* (de Paris), dans cinq cas de phobies de rougir qu'il a observés dans ces derniers temps, a constaté les signes somatiques suivants. D'abord un état d'éréthisme cardio-vasculaire très accentué. Le cœur est vibrant et bondissant, il bat à coups violents contre la poitrine, même en dehors de toute émotion. Les carotides au cou sont dilatées, d'un calibre plus large que normalement et animées de battements très forts. Ces battements se propagent dans les artères de la face, de sorte qu'on aperçoit toutes les branches de la faciale et de la temporale battant sous la peau. Ensuite, ces sujets accusent une tendance aux bouffées de chaleur à la tête, même en dehors de toute émotion. Ils transpirent aussi facilement et le front et les joues se couvrent de sueur. Enfin, tous ont une tendance au dermographisme plus ou moins marqué sur tout le corps.

Ces constatations engagent l'auteur à penser que la phobie de rougir est préparée par des conditions physiologiques qui constituent le fondement organique de l'éreuthophobie.

Il s'agit ici, semble-t-il, d'un éréthisme cardio-vasculaire, d'une instabilité vaso-motrice anormale, sur lesquels se fixe l'émotion anxieuse pour constituer la phobie.

Cette constatation est intéressante à un double point de vue : d'abord, parce qu'elle montre une fois de plus que la plupart des troubles psycho-névropathiques ont un point de départ et une base organiques; ensuite, parce qu'elle fournit des indications utiles pour le traitement.

La jurisprudence des tribunaux en matière de séparation de corps et de divorce, et les faits d'ivresse. — *MM. Juquelier et Filassier* (de Paris).

Les aliénés refoulés d'Amérique et débarqués au port du Havre. — *MM. Hamel et Lallemant* (de Rouen).

Sur certaines formes de paralysie générale traumatique. — *M. Jourdan* (de Marseille).

Les aphronies et les aphroniques. — *M. Bérillon* (de Paris).

Le dépistage des anormaux psychiques dans l'armée. — *M. Haury* (de Châlons-sur-Marne).

La mélancolie du peintre Hugues van der Gœs. — *MM. Dupré et Devaux* (de Paris).

THÉRAPEUTIQUE

L'inutilité de l'isolement dans le traitement des névroses. La supériorité de la cure libre. — *M. P.-E. Lévy* (de Paris). — Par l'histoire même de l'isolement, l'auteur montre que le mot a successivement abrité des corruptions fort différentes. Avec Weir-Mitchell, on a considéré, tout d'abord, l'isolement comme destiné essentiellement à permettre une application plus facile de diverses méthodes de traitement physique. Avec Dubois, mais surtout avec Dejerine, on a prétendu y voir avant tout une condition plus favorable à la mise en œuvre de la thérapeutique morale ou psychothérapie. Or, la psychothérapie bien comprise ne conduit nullement à la conception de l'isolement, mais à une conception tout opposée qui est la *cure libre*.

1° Cette cure libre, en dépit des opinions classiquement enseignées, est-elle possible? C'est ce que démontre à l'auteur son expérience longuement suivie. La presque totalité des névroses de toute nature, neurasthénies, phobies, obsessions, etc., peuvent être traitées dans ces conditions. On ne peut faire exception que pour certains cas où l'action exercée sur l'esprit du sujet doit se faire très simpliste, telle que l'aviscie, ceux encore où la forme par trop mentale, l'agitation du malade jettent dans l'entourage de celui-ci une trop grande perturbation.

2° La cure libre est-elle préférable ? Il suffit, pour s'en rendre compte, de considérer les rechutes si fréquemment observées après le traitement par l'isolement, même prolongé parfois pendant des semaines et des mois, et qui en sont assurément la conséquence directe : le malade, momentanément séparé des causes qui ont provoqué son affection, retombe, parfois presque soudainement dès qu'il se trouve replacé en contact avec elles.

Ces rechutes ne s'observent pas au contraire après le traitement en cure libre, dans lequel on aura entraîné progressivement le malade à réagir et à s'adapter à ces diverses causes.

Le traitement électrique des hémiplégies. — *M. Raoult-Deslongchamps* (de Paris). — Le but que doit poursuivre le médecin en pareil cas est la restitution intégrale de tous les mouvements dans un minimum de temps. Or, la lésion est d'origine centrale, et c'est au centre qui a été lésé que l'on doit s'adresser pour le reconstituer; l'auteur envisage donc le traitement électrique comme un moyen de rééducation, et le résultat ne sera réellement bon que si, en provoquant électriquement un mouvement, on fait le malade penser, vouloir le mouvement que le courant provoque dans ses muscles. Or, nous avons maintenant des appareils qui refluent les différents courants, les font croître ou diminuer progressivement et donnent une contraction musculaire progressivement croissante, se rapprochant de la contraction physiologique, au lieu du choc brusque que donne le courant faradique ou le courant continu à l'état variable tel qu'on l'employait autrefois.

Traitement électrique des névralgies — *M. Foveau de Courmelles* (de Paris). — Les névralgies faciales, intercostales et sciatiques, les plus fréquentes, résistent souvent à toutes les médications et opérations même, et recourent en dernier ressort à la physiothérapie qui doit, elle-même, varier ses procédés. Le courant galvanique, bien continu, à la portée de tous les praticiens, avec pôle positif sur la région douloureuse, donne de très bons résultats et est bien supporté, s'il est bien constant et avec de

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 605, n° 64, p. 613, et n° 65, p. 620.

bonnes électrodes. Le courant faradique et le massage vibratoire sont moins fidèles. La lumière bleue, soleil ou électricité avec verres bleus, est sidérante; les rayons ultra-violets sont plus puissants, les rayons Rœntgen plus encore, et le radium a une action sédative des plus nettes.

Le prochain Congrès se réunira à Tunis, en Avril 1911. Questions adoptées : *Les perversions instinctives*. M. Dupré (de Paris), rapporteur; *L'assistance des aliénés aux colonies*.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Juillet 1910.

Sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *M. Ségal* (de Jérusalem) rapporte l'observation d'un malade qu'il traita d'abord par des injections de chlorure de sodium à 30 pour 1.000; les urines s'éclaircirent après la première injection, mais, l'état général empirant, on fit des injections intra-musculaires de sulfate de quinine.

La guérison fut obtenue au bout de 4 jours, mais, au niveau du point où l'on avait injecté le sérum, on observa la formation d'une collection séreuse, non purulente, qu'on évacua par aspiration. L'auteur signale qu'après l'injection, le taux des chlorures des urines ne s'éleva qu'à 1 gr. 50.

Des mesures de prophylaxie que prennent les indigènes du Yatenga vis-à-vis de la variole. — *M. Dupont* (de Ouahigouya) étudie les mesures que prennent les différentes peuplades du Haut-Sénégal et Niger contre la variole. Il expose comment ils pratiquent l'isolement et la variolisation, et analyse les résultats qui ont été obtenus dans ces territoires. Il montre que la variolisation, même si elle constituait une pratique bénigne, serait condamnable, car, les inoculés n'étant pas traités, deviennent des agents de propagation extrêmement actifs.

Un cas de maladie de Silva Lima (aïnhum). — *M. E. Moniz de Aragão* (du Brésil) décrit un cas d'aïnhum observé chez une métisse africo-portugaise-indienne, âgée de 60 ans. Il pratiqua la résection de l'orteil malade. Ce cas offre un grand intérêt, d'une part à cause du sexe et de la race de la malade, d'autre part parce que c'est là le premier cas signalé au Brésil.

L'origine surrénale de la tachycardie de la fièvre de Malte et le traitement de cette pyrexie par la cryogénine. — *M. Naamé* (de Tunis) rattache la tachycardie de la fièvre de Malte à une lésion bénigne des capsules surrénales et conseille de la traiter par l'administration d'adrénaline. En outre, il a employé la cryogénine à l'intérieur, à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, en 3 prises, contre la maladie elle-même, et en a obtenu les meilleurs résultats. Il considère ce médicament comme permettant d'obtenir rapidement la guérison.

La période médico-légale dans les trypanosomiases humaines. — *M. Granjux* fait une revue critique et documentée des troubles mentaux du début de la maladie du sommeil et conclut en faisant remarquer que cette affection en a imposé plusieurs fois pour de la paralysie générale. Il est donc important de faire, dans tous les cas où le malade a séjourné dans une colonie, l'examen du sang avant de conclure à une paralysie générale d'origine syphilitique. Il dépose les conclusions qu'il compte énoncer au Congrès de Bruxelles.

Quelques cas de bilharzioze vésicale observés à Ouahigouya. — *M. Dupont* (Haut-Sénégal et Niger) signale la présence de la bilharzioze urinaire dans ce territoire. Il en a observé 5 cas en 6 semaines, sur 146 malades qui sont venus au dispensaire, ce qui semble démontrer jusqu'à plus ample informé qu'elle y est assez fréquente.

L. Tanon.

ANALYSES

Ch. Le Bras. Tuberculose appendiculaire et appendicite (*Thèse*, Paris, 1910). — La *tuberculose de l'appendice* est extrêmement fréquente : Letulle l'a relevée 144 fois sur 500 autopsies de tuberculeux, c'est-à-dire dans 29 pour 100 des cas. Les caractères morphologiques de l'appendice, la stase qui s'y produit, sa richesse en tissu lymphoïde sont autant de causes qui expliquent la localisation fréquente du bacille de Koch à son niveau; l'infection se réalise par la voie digestive ou sanguine, peut-être aussi par la voie péritonéale ou lymphatique.

Les lésions anatomiques de la tuberculose appendiculaire sont bien connues; elles ont été spécialement étudiées par Alglave et, au point de vue histologique, par Letulle et Weinberg. Elles sont tout à fait superposables aux lésions de la tuberculose iléo-cæcale qui les accompagne dans les neuf dixièmes des cas, et l'on y retrouve les deux grandes formes, *ulcéreuse* et *entéro-péritonéale*. L'infiltration tuberculeuse aboutit à la formation d'abcès intra-pariétaux qui peuvent s'évacuer, soit vers la cavité appendiculaire, soit vers le péritoine, soit vers les deux à la fois, réalisant alors une perforation. Quelquefois l'appendice, oblitéré du côté du cæcum, se laisse distendre par le pus en rétention (forme kystique, abcès intra-cavitaire). Plus rarement, on rencontre la forme *atrophique*, résultat du processus de sclérose curatrice, ou la forme *hypertrophique*, véritable tuberculome.

Toutes ces altérations de l'appendice peuvent se compliquer de lésions de voisinage, d'abcès. Rarement c'est un *abcès froid* véritable, ne communiquant pas avec l'intestin. Plus souvent, l'appendice est perforé : la perforation en péritoine libre, avec péritonite généralisée consécutive, est exceptionnelle; d'ordinaire elle se fait dans des adhérences et aboutit à la formation d'un *abcès pyo-stercoral*. Tous ces abcès ont une grande tendance à se *fistuliser* après ouverture spontanée ou chirurgicale. Les *ganglions* du méso-appendice et du mésentère sont constamment envahis; quelquefois, chez l'enfant, ils forment une tumeur volumineuse, hors de proportion avec la lésion appendiculaire initiale.

Si la tuberculose appendiculaire est fréquente, l'*appendicite tuberculeuse* est rare. Il faut entendre par ce terme l'entité clinique constituée « par les symptômes de gravité variable nés dans la fosse iliaque droite et ayant pour cause et pour point de départ la tuberculose de l'appendice; pour qu'on puisse dire qu'il y a appendicite, il faut, de toute nécessité, que la tuberculisation de l'appendice se traduise par une réaction inflammatoire et les signes d'une inflammation aiguë, subaiguë ou chronique ». Ainsi comprise, l'appendicite tuberculeuse figure à peine pour 1 ou 2 pour 100 dans les appendicites rencontrées en clinique; la plupart des appendicites observées chez des tuberculeux sont banales.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer la production de ces accidents inflammatoires dans le cours de la tuberculose appendiculaire. Après les avoir examinées successivement, Le Bras se rallie à l'opinion de Letulle et de son élève Lesueur, et admet comme eux que ces accidents sont toujours sous la dépendance d'une infection secondaire; de fait, dans tous les cas d'appendicite tuberculeuse qui ont été étudiés complètement au point de vue histologique, on a constaté, à côté des lésions proprement tuberculeuses, des lésions inflammatoires dues à cette infection secondaire.

Tant qu'il n'y a pas appendicite surajoutée, la tuberculose appendiculaire est latente, ou bien masquée par les signes de la tuberculose iléo-cæcale concomitante, ou enfin elle ne se manifeste que tardivement par une complication (abcès, perforation).

L'appendicite tuberculeuse, au contraire, a des symptômes mieux caractérisés, mais très voisins de ceux de l'appendicite banale. Elle est aiguë ou plus souvent chronique. La *forme aiguë* présente les manifestations ordinaires de la crise appendiculaire (douleurs, vomissements, fièvre, contracture, hyperesthésie, etc.); elle s'en distingue seulement par la rareté de la constipation et l'existence habituelle de diarrhée, la lenteur de la résolution qui reste souvent incomplète, la fréquence des récidives : c'est une appendicite qui refroidit mal.

Les symptômes sont encore plus vagues et moins caractéristiques dans la *forme chronique*, où tout se borne à quelques douleurs sourdes dans la fosse iliaque droite, quelques tiraillements, une sensation de pesanteur réveillée par les fatigues, un état nauséeux, sans fièvre; la diarrhée est fréquente; il y a souvent une tuméfaction profonde, mal limitée, mais la fosse iliaque peut être entièrement libre.

On comprend que, dans de semblables conditions, le *diagnostic* exact soit à peu près impossible en clinique. On peut soupçonner la tuberculose appendiculaire, mais, même avec le secours des réactions biologiques, on ne peut l'affirmer, puisqu'un tuberculeux peut avoir une appendicite banale. La plupart des cas n'ont été reconnus qu'au cours de l'opération, voire même qu'à l'examen histologique de l'appendice enlevé.

Le *pronostic* de la tuberculose appendiculaire est sévère, en raison de la tendance extensive du processus, de la fréquence de la tuberculose concomitante du cæcum, du grêle et du péritoine, en raison surtout des fistules qui sont de règle après l'ouverture des abcès.

Seule une intervention précoce peut améliorer ce pronostic. L'*appendicectomie* est rendue difficile dans la tuberculose par l'étendue des adhérences et la friabilité de l'appendice. Après Richelot, Pauchet et Alglave, Le Bras insiste sur la nécessité de faire, en même temps, l'excision d'un coin de la paroi cæcale, au niveau de l'insertion de l'appendice, cette portion de l'intestin étant très souvent envahie par la tuberculose ; c'est le meilleur moyen d'éviter les fistules.

Les résultats de l'opération dans l'appendicite tuberculeuse sont beaucoup moins brillants que dans l'appendicite ordinaire : sur 69 cas, on compte 4 morts (6 pour 100), 47 guérisons et 18 fistules; encore un certain nombre de guérisons ne se sont-elles pas maintenues, on a vu des fistules tardives (Le Bras en rapporte un cas personnel) et, dans une douzaine de cas, les opérés ont succombé plus ou moins rapidement à quelque autre localisation tuberculeuse.

Dans le cas de fistule rebelle, la seule ressource est l'exclusion bilatérale du segment iléo-cæcal.

Ch. Lenormant.

Cathala et P. Guéniot. Valeur de l'ensemencement du sang et de la méthode d'Arneth-Wolff dans le pronostic de l'infection puerpérale (*Obstétrique*, Mai 1910, n° 5, p. 385 453). — Les auteurs ont ensemencé le sang de 38 malades ayant des accidents fébriles dans les suites de couches, dont 34 concernant des infections puerpérales : chez plusieurs, l'ensemencement fut répété plusieurs fois, soit, au total, 52 ensemencements.

Chez 20 malades, les ensemencements sont *restés stériles* (7 infections peu graves, 13 infections graves avec 3 morts).

Chez les 14 autres malades, l'ensemencement a donné un développement de microbes; il existait dans 7 cas du streptocoque (2 guérisons, 5 morts); dans 3 cas, du staphylocoque (2 guérisons, 1 mort); dans 2 cas, un tétragène (2 guérisons); dans 1 cas, du colibacille (1 mort); dans 1 cas, une association de tétragènes, qui prédominait, de staphylocoques et de bacilles (mort).

En présence de ces résultats, les auteurs, après avoir rappelé tous les travaux parus sur la question, arrivent à cette conclusion, à savoir que la constatation ou la non constatation de germes dans le sang ne permet pas, à elle seule, dans l'infection puerpérale, de porter un pronostic sur l'issue de la maladie. Il serait cependant exagéré de dénier à l'examen bactériologique du sang toute valeur pronostique. Ses résultats doivent seulement être interprétés, après avoir été rapprochés des autres moyens d'appréciation du pronostic (symptômes cliniques, pouls, température, etc., examen cytologique du sang, etc.), et ils auront d'autant plus de valeur qu'ils se seront montrés concordants d'une manière constante dans une série d'ensemencements répétés.

La valeur sera également grande pour le streptocoque en particulier, si ce germe est constaté d'une façon constante et en très grande quantité. L'augmentation croissante des streptocoques dans des ensemencements successifs est du plus fâcheux augure. Quant à la méthode d'Arneth-Wolff que MM. Cathala et Guéniot ont étudiée dans 14 cas, il semble qu'elle puisse donner certains résultats. Les auteurs ont noté dans l'infection puerpérale un déplacement du tableau à gauche et une diminution évidente du nombre des noyaux. Ces caractères sont d'autant plus accentués que l'infection est plus grave. Ils s'accentuent en même temps que la gravité de l'infection s'accuse; aussi la méthode d'Arneth-Wolff ne peut fournir un critérium pour prévoir l'issue de la maladie au moment où la connaissance en serait le plus intéressante au point de vue thérapeutique. Cela restreint la valeur pronostique.

En résumé, l'ensemencement du sang, la méthode d'Arneth-Wolff sont insuffisants pour établir un pronostic dans l'infection puerpérale. C'est en les rapprochant des renseignements cliniques et des résultats fournis par les autres recherches hématologiques qu'on pourra porter le plus justement un pronostic.

J.-L. Chirié.

CONTRIBUTION

À

L'ÉTUDE DE L'OCCLUSION DUODÉNALE POST-OPÉRATOIRE

Par M. P. HARDOUIN

Professeur suppléant de Clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Rennes.

Depuis deux ans nous avons eu l'occasion d'observer 5 cas d'occlusion duodénale post-opératoire. Trois malades traités à temps ont guéri; les deux autres, chez lesquels le diagnostic fut malheureusement porté d'une façon un peu tardive, ont succombé par collapsus, malgré tous les soins, après une période d'accalmie passagère. Ces 5 observations prouvent une fois de plus la fréquence relative de ces accidents et montrent que le chirurgien doit toujours avoir présent à l'esprit la possibilité de pareilles complications pour remédier de suite aux graves conséquences de cette occlusion haut située. Il y a déjà une quinzaine d'années que l'on a signalé à l'étranger la fréquence de ces accidents post-opératoires. En France, la question date d'hier, et elle y est encore assez mal connue, malgré quelques travaux importants parus tout récemment sur ce sujet.

Nous croyons donc intéressant de rapporter ici le résumé de nos 5 observations :

Observation I. — Mme A..., ménagère, entre le 28 Octobre 1909 pour un fibrome de l'utérus du volume des deux poings, entraînant des hémorragies répétées depuis un an.

L'opération est pratiquée le 2 Novembre. Hystérectomie subtotale. Fermeture de l'abdomen sans drainage. Aucun incident à noter. Un ou deux vomissements dans l'après-midi. Nuit tranquille.

Le lendemain, les vomissements qui avaient cessé reprennent dans l'après-midi. Ils sont abondants, répétés. Le soir, nous voyons la malade qui ne présente pas de symptômes inquiétants.

Le 4 au matin, l'état s'est complètement modifié. Vomissements incessants, facies grippé, pouls petit, rapide. Ballonnement de l'épigastre. La malade semble absolument perdue.

Nous faisons pratiquer un lavage qui amène un peu de soulagement, mais les vomissements ne tardent pas à reparaître.

Nous songeons alors à mettre la malade en position genu pectorale.

L'effet est pour ainsi dire immédiat. Soulagement rapide, disparition des vomissements. Par précaution, nous laissons pendant quelque temps l'opérée en décubitus ventral. Au bout d'une 1/2 heure, débâcle considérable par l'anus. Les accidents ne se sont pas reproduits et la guérison est survenue sans autres complications.

Observation II. — S. P... entre le 11 Décembre 1909, salle Sainte-Philomène, n° 14, pour un fibrome utérin.

L'opération se passa sans incidents; réunion sans drainage. Rien à noter le lendemain.

Le surlendemain matin, la malade est prise de vomissements répétés avec rejets liquides extrêmement abondants. Ballonnement marqué de la partie supérieure de l'abdomen. La malade prend rapidement un facies pâle et angoissé. Vers midi, nous nous préparons à pratiquer un lavage de l'estomac.

Pendant nos préparatifs, la malade, qui a été changée de position pour faciliter notre petite intervention, rend brusquement une grande quantité de gaz et de matières diarrhéiques par l'anus. Soulagement immédiat.

Vers le soir, la crise reprend, mais, prévenus par l'incident du matin, on met immédiatement la malade en position genu pectorale. Cessation des accidents. Guérison.

Observation III. — Mme T..., opérée le 23 Mars 1910 pour un kyste de l'ovaire droit de la grosseur d'une tête d'adulte.

L'opération est pratiquée en quelques minutes de la façon la plus simple. Le pédicule, étroit, est lié après réduction à l'écraseur. Fermeture du ventre sans drainage.

Le 23, dans la soirée, quelques vomissements qui s'accentuent la nuit suivante.

Le 26 au matin, la malade est fatiguée. Pouls, 100. T. 37°7. Elle n'a rendu ni matières ni gaz.

Après une amélioration passagère, la malade se plaint à nouveau de malaises dans la soirée. Les vomissements reprennent abondants, sans efforts. Le pouls devient petit, rapide. Il existe un ballonnement épigastrique marqué.

Position de Schnitzler. Disparition presque immédiate des accidents. Nuit très bonne. Guérison.

Observation IV. — Mme G..., 36 ans, est opérée le 9 Février 1910 pour fibrome de l'utérus. Rien à noter de particulier.

Jeudi 10 Février. Vomissements abondants. Le soir, légère douleur épigastrique. Dans la nuit, la malade, sans autorisation, absorbe la valeur d'une bouteille d'eau de Vichy. Les vomissements deviennent alors incessants.

Vendredi 11. Pouls mal frappé à 130. Sérum artificiel, 500 grammes; 2 lavements sans résultats.

Un lavage de l'estomac fait rendre des matières liquides en abondance.

Samedi 12. Les vomissements ont disparu après le lavage stomacal, mais reparaissent au bout de quelques heures. Nouveau lavage. Sérum, 500 grammes.

Dimanche 13. Vomissements bilieux toute la nuit. Pouls, 140. Urine non albumineuse. Dans l'après-midi, 2 lavages de l'estomac.

Lundi 14. Etat grave. La malade est mise en position genu pectorale pendant une 1/2 heure. Les vomissements cessent. Vers 4 heures de l'après-midi, débâcle considérable par l'anus. La malade est très déprimée. Sérum artificiel. Injection d'éther et de caféine.

Mardi 15. Selles diarrhéiques se poursuivant jusqu'à jeudi, très répétées, mais sans vomissements. On donne à la malade du lait et du champagne, et l'on continue les stimulants.

La malade reste très fatiguée, avec tendances syncopales.

Le jeudi, les vomissements reparaissent, mais plus espacés.

L'état général paraissait s'amender un peu le vendredi, lorsque la malade meurt brusquement le samedi matin.

Observation V. — Mme X..., âgée de 40 ans, atteinte depuis déjà longtemps d'un petit kyste de l'ovaire, voit se produire brusquement des phénomènes de torsion du pédicule. Le médecin appelé traite la malade par le repos, la glace sur le ventre pendant 3 jours, puis fait appeler de Rennes M. Dayot qui intervient tout de suite. Hémorragie abdominale assez considérable. Ablation facile du kyste dont le pédicule tordu est presque sectionné et cède à la traction légère exercée sur lui. Drainage.

Le lendemain, état général et local satisfaisants. Le surlendemain au soir, vomissements. Toute la nuit les vomissements persistent; la malade rend des quantités considérables de liquide et l'état général s'altère rapidement.

M. Dayot demandé voit la malade le soir. Pouls extrêmement petit, filiforme, dépressible. Facies très altéré. Vomissements incessants.

La région épigastrique présente une voussure extrêmement considérable alors que le reste du ventre est souple, non douloureux et un peu rétracté. Il recommande des lavages d'estomac.

La malade meurt le lendemain matin.

Les premiers travaux importants parus en France sur ce sujet sont : le travail de Morichau-Beauchant[1] publié dans les *Archives médico-chirurgicales du Poitou* (1907) et la revue de Lecène[2] dans le *Journal de chirurgie* (1908). Avant eux, Reynier[3], au Congrès de chirurgie de 1903, avait attiré l'attention des chirurgiens sur la possibilité de pareils accidents. Hartmann[4], en 1905, publiait à la Société de chirurgie des faits analogues. Enfin, en fouillant dans la littérature médicale, on trouve également des observations éparses dues à Henry Morris, Gross, Thiébault dans les

1. Morichau-Beauchant. — « Dilat. niguë de l'estomac ». *Archives méd.-chir. du Poitou*, Août-Sept. 1907, et *Gaz. hôp.*, 22 Avril 1907.
2. Lecène. — « Occlusion duodénale post-opératoire ». *Journal de chir.*, 1908, p. 781.
3. Reynier. — « Des paralysies stomocales post-opérot. ». *Comptes rendus Congrès de chir.*, 1903, p. 318.
4. Hartmann. — « Dilat. aiguë post-opérat. de l'estomac ». *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1905, p. 178 (Discussion : Legueu, Quénu, Reynier).

travaux de Thiébault[1], Petit[2], Philippe[3], etc., ayant trait à la dilatation aiguë de l'estomac, dont l'occlusion duodénale post-opératoire paraît bien être simplement une variété étiologique. Mais malgré ces observations, en petit nombre il faut l'avouer, l'opinion des chirurgiens n'était pas faite et beaucoup considéraient ces accidents comme uniquement liés à des phénomènes d'infection péritonéale.

Le mérite des auteurs précédents a été de bien individualiser en France cette forme post-opératoire de la dilatation stomacale.

La question était depuis longtemps déjà à l'ordre du jour à l'étranger, en Allemagne tout particulièrement avec les travaux de Kundrat[4] (1891), Schnitzler[5] (1895); mais ici encore on s'occupait de l'étude de la dilatation aiguë de l'estomac en général, et la dilatation post-opératoire n'a été scindée que ces dernières années avec les travaux très nombreux de Muller[6], von Herff[7] (1900), Braun[8] (1904), Zade[9] (1905), Birnbaum[10] (1906), Borchardt[11], Schnitzler[12], Lichtenstein[13] (1908), Kayser[14] (1909), etc.

En France, à la suite de l'article de Lecène, un certain nombre d'observations ont été publiées, mais elles sont rares et n'ont pas réussi à passionner l'opinion chirurgicale. Beaurain[15], cependant, dans une excellente thèse, rapporte et discute, surtout au point de vue anatomo-clinique, les faits d'occlusion aiguë du duodénum publiés dans la littérature médicale. Reynier[16], à propos d'un cas de Baillet, d'Orléans, et Delagénière[17], avec une observation personnelle, ramènent la question devant la Société de chirurgie, mais sans y trouver d'écho.

Au Congrès français de chirurgie de 1909 où l'on avait mis à l'étude les soins pré et post-opératoires, quelques faits nouveaux sont apportés, mais il est curieux de constater combien cette question est peu connue, puisque l'un des rapporteurs ne signale même pas dans son mémoire la possibilité de pareils accidents. Les cas signalés sont, du reste, peu nombreux : Lenormand[18], 2 observations; Delangre, de Tournai, 1 observation.

Depuis cette date, les observations ou les articles de Chavannaz[19], Billon[20], Morestin[21],

1. Thiébault. — *Th.* Nancy, 1881.
2. Petit. — « De l'étranglement du duodénum au niveau du mésentère ». *Th.* Paris, 1900, n° 67.
3. Philippe. — « Occlusion aiguë du duodénum ». *Th.*, Paris, 1899, n° 531.
4. Kundrat. — « Forme rare d'occl. intest. ». *Kaiser-König. Gesell. der Aerzte in Wien*, 13 Nov. 1891.
5. Schnitzler. — « Occlusion mésent. de l'intestin ». *Wien. kl. Rundschau*, 1895, n° 37.
6. Muller. — « Dilat. aiguë post-opérat. de l'estomac ». *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1900, p. 486.
7. Von Herff. — « Sur la paralysie grave de l'intestin et de l'estomac surtout après les opérations ». *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, 1900, Bd XLIV.
8. Braun. — « Dilat. aiguë post-opérat. de l'estomac. » *Réunion libre des chirurg. de Berlin*, Juin 1904.
9. Zade. — « Occl. post-opérat. artério-mésentérique ». *Beitr. z. klin. Chir.*, 1905, t. XLVI.
10. Birnbaum. — « Dilat. aiguë post-opérat. de l'estomac ». *Monatsch. f. Geb.*, 1906, t. XXIV.
11. Borchardt. — *Soc. de méd. de Berlin*, 27 Mai 1908, et *Berl. klin. Woch.*, 1908, p. 1593.
12. Schnitzler. — « Iléus duodénal ». *Soc. méd. de Berlin*, et *Sem. med.*, 3 Juin 1908.
13. Lichtenstein. — « Paralysie aiguë de l'estomac avec occl. duodénale secondaire ». *Centralb. f. Gyn.*, 1908, n° 19.
14. Kayser. — « Paralysies aiguës post-opérat. de l'estomac ». *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, Juin 1909.
15. Beaurain. — « Considérations anat.-cliniques sur l'occlus. aiguë du duodénum ». *Th.*, Paris, 1908.
16. Reynier. — *Bull. et Mem. de la Soc. de chirur.*, 1909, p. 191 (obs. Baillet) et p. 326.
17. Delagénière. — « Occl. duodénale aiguë post-opératoire » *Bull. Soc. de chirur.* 1909, p. 323 et « Dilatation aiguë d'estomac ». *Arch. prov. de chir.*, Août 1909.
18. Lenormand, Delangre. — « Ileus duodénal post-opérat. ». *Congrès de chir.*, 1909.
19. Chavannaz. — « Dilat. aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie ». *Journ. de med. de Bordeaux*. 3 Janvier 1909.
20. Billon. — « Occlusion duod. aiguë post-opérat. » *Marseille méd.*, 15 Février 1910.
21. Morestin. — « *Bull. et Mem. Soc. chir.*, 1909, p. 330

Foisy[1], Bonamy[2], Tixier[3], Iselin[4], etc., sont venus montrer que de tels accidents ne sont pas inconnus en France; mais il est étonnant de voir le nombre si restreint des faits publiés, alors que cette affection présente un si grand intérêt pratique dans la chirurgie journalière.

Les accidents causés par l'occlusion duodénale post-opératoire sont bien connus et peuvent être définis par deux types cliniques principaux :

1° L'occlusion duodénale aiguë d'emblée conduisant le malade à la mort rapide sans rémission appréciable au cours des accidents;

2° L'occlusion duodénale à début insidieux, à marche lente, avec des périodes de rémission temporaire aboutissant finalement au même résultat lamentable que la forme précédente.

Les accidents se produisent en général dans les 48 premières heures, alors que l'opéré est dans le décubitus dorsal. Anormalement, on a pu voir l'occlusion survenir tardivement au moment du lever du malade (obs. de Petit).

Les symptômes déjà décrits à maintes reprises par différents auteurs et spécialement par Lecène et Delagénière ne nous arrêteront pas longtemps : ce sont ceux de l'occlusion intestinale haute, avec cette caractéristique du gonflement anormal de la région épigastrique s'opposant à la dépression en bateau de l'abdomen sous-jacent; l'abondance des vomissements dépassant notablement en quantité le volume des liquides ingérés; la soif ardente, et par-dessus tout les symptômes généraux si rapidement marqués dans la forme aiguë et paraissant plus tardivement dans les cas à évolution subaiguë.

La question vraiment intéressante et toujours discutée est celle de la pathogénie. C'est d'elle évidemment que découle le traitement prophylactique et curateur.

Nous savons déjà que l'occlusion aiguë duodénale n'est pas l'apanage exclusif des suites opératoires. Quoique d'une fréquence tout à fait anormale après les interventions chirurgicales, elle existe cependant avec son cortège symptomatique typique chez des malades n'ayant subi aucune opération, et l'autopsie a démontré qu'il existait chez eux des lésions anatomiques identiques. C'est ainsi que, dès 1885, Nicaise[5] rapportait un cas d'occlusion duodénale par compression de la racine du mésentère, et, bien avant Schnitzler, il avait signalé le soulagement éprouvé par le malade dans la position genu pectorale. Les observations de Kundrat citées partout ne se rapportent pas non plus à des opérés.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, les autopsies pratiquées à différentes reprises ont permis de constater un même fait anatomique : le duodénum est comprimé par la racine du mésentère au niveau du passage de l'artère mésentérique supérieure.

Pour expliquer cette lésion, deux théories se partagent les préférences des chirurgiens.

1° Pour les uns, la compression duodénale est primitive, et c'est l'arrêt des matières et des gaz à ce niveau qui entraîne secondairement la dilatation énorme du duodénum et de l'estomac (Albrecht, Baümler, Kundrat, Landau, Dévé, Beaurain);

2° Pour les autres, la dilatation stomacale est primitive, et cet organe, refoulant par son poids et son volume la masse intestinale sous-jacente, exerce une traction forte sur le mésentère, entraînant par là même la compression du duodénum (Von Herff, Stieda, Reynier, Borchardt, Lecène, Delagénière, Delangre, Lardennois, Lenormand, etc.).

La compression duodénale primitive est facile à réaliser expérimentalement. Albrecht[1] a montré le premier qu'une traction suffisante exercée sur le mésentère dans l'axe du corps permet d'aplatir la troisième portion du duodénum entre l'artère mésentérique et l'aorte. Dans une observation de Nicaise d'obstruction duodénale, en dehors de toute opération du reste, cette cause était nettement mise en jeu pour une forte adhérence intestinale au bassin. Von Herff en rapporte un autre exemple après une hystérectomie. Mais ces cas sont exceptionnels. Le poids normal de l'intestin, 500 grammes d'après Glénard, paraît trop faible à Lecène pour exercer une traction suffisante. Cependant Petit, en appréciant à 800 grammes la masse intestino-mésentérique, croit la chose possible en certains cas en associant à la compression du duodénum une nouvelle notion : la coudure de l'intestin. Il a constaté chez un certain nombre de sujets que le muscle de Treitz était réduit à quelques fibres imperceptibles, « et c'est alors que se produit le plus facilement l'occlusion duodénale, que nous constatons après avoir vidé l'intestin grêle, placé le sujet debout et exercé de légères tractions sur le mésentère. C'est que, dans ces cas, à l'occlusion produite par la traction simple du mésentère, s'ajoute une autre cause : la coudure de la partie de l'intestin grêle située en avant de la mésentérique supérieure ».

Conner[2] pense également que, dans nombre de cas, le poids de la masse intestinale peut être suffisant pour causer les accidents, et 7 fois sur 10 cas un poids de 500 grammes attaché au mésentère et remplaçant l'intestin enlevé produisait une occlusion duodénale arrêtant les liquides et résistait à une poussée allant de 10 à 48 millimètres de mercure.

C'est aussi l'avis de Müller, qui montre cependant que le résultat est surtout facile à obtenir chez les sujets maigres.

Encore est-il qu'il s'agit d'expliquer le pourquoi de cette traction mésentérique. Dans quelles conditions la masse intestinale viendra-t-elle appuyer de tout son poids sur le duodénum, alors que, chez l'individu normal, le fait ne se produit pas?

Certains auteurs pensent que, après les opérations pour grosses tumeurs abdominales, l'intestin, habitué à être soutenu par la masse néoplasique, est projeté dans l'espace laissé libre après l'ablation de la tumeur et agit de tout son poids sur la racine du mésentère. Beaurain, après Rosenthal, voudrait également voir la vessie jouer ici un rôle important : « Lorsque la vessie est pleine, déclare-t-il, elle forme un matelas protecteur qui remplit le petit bassin et maintient parfaitement l'intestin à une hauteur suffisante pour éviter le tiraillement du mésentère. Or, on sait combien se prolonge parfois la diminution de la quantité d'urine après une opération un tant soit peu importante. C'est alors que le petit bassin devient une cavité anormalement libre et que le paquet intestinal vient s'y loger. »

En outre, on accorderait une véritable disposition à l'occlusion duodénale aux sujets amaigris ayant une longueur exagérée du mésentère (Rokitansky, Muller, Kundrat, Schnitzler), et dans les cas de vacuité complète de l'intestin et surtout du duodénum à la suite de purgations répétées (Landau[3]).

Ce sont là de simples théories pathogéniques qui ne permettent pas d'expliquer comment pourrait se produire une pareille striction dans la position horizontale habituellement prise par les opérés, et qui ne sauraient, en outre, s'appliquer aux cas d'occlusion survenus après des opérations faites en dehors de la cavité abdominale, et tout particulièrement sur les membres (Legueu, Borchardt, Halsteadt, Schnitzler, Albrecht, Morris, etc.).

Contrairement à ce premier groupe d'auteurs, la plupart des chirurgiens pensent que la dilatation stomacale est primitive.

Quant à la cause exacte de cette dilatation aiguë de l'estomac, différentes hypothèses ont été émises et la discussion est toujours ouverte. On a incriminé, dans quelques cas particuliers, une paralysie stomacale d'origine infectieuse, alors que les accidents étaient survenus après une opération sur les voies biliaires (Halstead).

La distension stomacale a été mise également sur le compte de lésions nerveuses centrales et périphériques. Lecène, d'après les expériences de Stieda, de Braun et Seidel, rappelait que la section de la moelle au-dessous de la dernière cervicale, comme la section des pneumogastriques et des splanchniques, amenait chez les animaux en expérience une paralysie de l'estomac permettant à cet organe de se dilater à l'extrême sans que l'on puisse trouver d'obstacle mécanique.

Cette théorie nerveuse est, à l'heure actuelle, celle qui nous paraît, dans la plupart des cas, satisfaire le mieux l'esprit de l'observateur. Il est commun, en effet, après la plupart des opérations abdominales, surtout dans les cas un peu complexes, d'observer de la paralysie intestinale plus ou moins accentuée se traduisant parfois par un peu de ballonnement du ventre ou simplement par de la parésie des fonctions intestinales dans les jours qui suivent l'intervention, et cela en dehors de toute espèce d'infection. Cette atonie intestinale est vraisemblablement sous la dépendance de l'excitation traumatique des extrémités sympathiques, et l'on peut expliquer de la même façon une paralysie stomacale, véritable point de départ de l'affection qui nous occupe.

C'est par un mécanisme analogue que se produisent certaines dilatations d'estomac signalées par quelques auteurs à la suite d'un traumatisme violent sur l'abdomen (Erdman Funster). Wertheim, de Lille, admet que, dans ces cas, la dilatation à la suite d'un traumatisme peut s'expliquer par un arrêt inhibitoire ayant pour point de départ les nerfs sensibles, comme dans l'expérience classique de Goltz (Brémont)[1].

Legueu, Reynier, Robson, Cannon, Stile, etc., partagent cette manière de voir et admettent que le réflexe a pour point de départ le plexus solaire; d'où ce principe de réduire au minimum les manipulations opératoires au niveau de cette zone.

Il paraît hors de doute, d'autre part, que les anesthésiques généraux, chloroforme et éther, jouent un rôle important dans la genèse des accidents de dilatation. On a pu vérifier directement l'action nocive du chloroforme sur les éléments musculaires et nerveux de la paroi stomacale, comme le rappelle Morichau-Beauchant, et Lichtenstein fait de pareilles réserves au sujet de l'éther. Il serait intéressant, sous ce rapport, de savoir si l'occlusion duodénale post-opératoire se voit moins fréquemment chez les malades anesthésiés par voie lombaire.

Quelques auteurs, partisans de la dilatation primitive de l'estomac dans l'occlusion gastro-duodénale post-opératoire, ont voulu, dans la plupart des cas, faire relever les accidents d'une cause mécanique toute particulière : l'absorption de l'air par déglutition chez les opérés.

Au Congrès de chirurgie de 1909, Lardennois[2] déclarait que cette aérophagie était le véritable point de départ « de ce syndrome nouvellement décrit et peu explicable : la dilatation aiguë de l'estomac chez les opérés ». D'autre part, Tixier,

1. Foisy. — « Occl. aiguë du duodénum avec une observation personnelle ». *Arch.-méd.-chir. de province*, 11 Janvier 1910.

2. Bonamy. — « Occl. aiguë duodéno-stomacule post-opérat. ». *Soc. des chir. de Paris*, 17 Déc. 1909.

3. Tixier. — « Nature et traitement de la dilat. aiguë de l'estomac post-opératoire ». *Bull. Soc. de thérap.*, 22 Déc. 1909.

4. Iselin. — « Occl. aiguë du duodénum ». *Journ. méd. interne*, 30 Avril 1910.

5. Nicaise. — « Cas rare d'occlusion intestinale, etc. ». *Rev. de chirur.*, 1885.

1. Albrecht. — « *Arch. f. path. Anat., etc., de Virchow*, 1898, et *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, 1907.

2. Conner. — « Dilat. aiguë de l'estomac ». *Am. J. of med. Sc.*, Mars 1907.

3. Landau. — « Occl. duod. post-opérat. ». *Berl. klin. Wochensch.*, 15 Juin 1908.

1. Brémont. — « De la dilatation aiguë de l'estomac ». *Th.*, Paris, 1899-1900, n° 257.

2. Lardennois. — *XXIIe Congrès français de chirurgie*, 1909, *C. R.*, p. 795.

à la Société de thérapeutique, rapporte 3 observations dans lesquelles cette cause serait hors de doute, et il appelle l'attention des chirurgiens sur ce point. Dans nos observations personnelles, nous n'avons rien noté qui nous permette de penser que cette cause pathogénique pût être invoquée avec quelque raison. Cependant, dans le même ordre d'idées, il nous a paru que la malade qui fait l'objet de notre observation IV avait vu se précipiter des accidents jusque-là encore peu accentués, à la suite de l'absorption d'eau de Vichy. Il est de toute évidence que l'on fait souvent abus de boissons gazeuses dans le traitement des suites opératoires (champagne, eaux minérales), et l'on devra s'en abstenir tout particulièrement chez les sujets ayant tendance aux vomissements.

Dans tous les cas, on ne saurait expliquer cette ptose stomacale primitive sans rechercher chez les sujets qui en sont atteints des tares prédisposantes, et l'on constate, d'après Reynier, que ces accidents sont surtout l'apanage des hyperchlorhydriques, des nerveux et des infectés.

Enfin quelques chirurgiens, comme Delbet, sont éclectiques. Les occlusions duodénales peuvent être primitives ou secondaires, suivant les cas. Il semble même, à l'auteur, facile de les distinguer l'une de l'autre. « Dans l'une, la distension porte en même temps sur l'estomac et le duodénum; le contenu de l'estomac est essentiellement bilieux. Malgré une distension énorme, les malades vomissent peu, ou du moins ne vomissent qu'à intervalles éloignés. C'est l'occlusion duodénale.

« Dans l'autre, la distension paraît porter sur l'estomac seul; les malades souvent vomissent presque sans efforts. C'est une sorte de régurgitation, de crachotement. Le liquide qu'ils rejettent ne contient pas de bile. C'est le type que Reynier a individualisé sous le nom de dilatation aiguë de l'estomac Je ne sais à quoi il répond anatomiquement, mais il existe cliniquement d'une façon indubitable[1]. »

C'est également l'avis de Reynier[2], qui conclut qu'il existe plusieurs variétés d'accidents post-opératoires sur lesquels il est bon de fixer l'attention.

***

Il résulte de tout ce que nous venons de voir que la pathogénie des troubles d'occlusion gastro-duodénale post-opératoire est loin d'être élucidée, et que ses raisons étiologiques sont multiples. Il est impossible, bien évidemment, d'attribuer une cause unique à des accidents survenant chez des malades qui ont subi les interventions les plus diverses sur l'abdomen ou sur les membres. Une seule chose paraît probable : c'est la dilatation primitive de l'estomac dans la plupart des cas et le rôle prépondérant du système nerveux périphérique (pneumogastrique et grand sympathique) dans presque toutes les observations.

Mais il est indispensable d'ajouter que, pour secondaire qu'elle soit, dans la grande majorité des cas, l'occlusion duodénale ne tarde pas à prendre presque toujours, au point de vue clinique, la place prépondérante. C'est elle qui est la cause de l'insuccès des lavages de l'estomac et de toutes les médications diverses que l'on a pu essayer directement sur cet organe. Par contre, l'importance de son action est manifestement prouvée par le soulagement immédiat du malade, et bien souvent par la cessation définitive des accidents, lorsque l'on vient à relâcher le mésentère en faisant mettre le patient dans la position ventrale ou genu pectorale selon la méthode de Schnitzler.

1. Delbet. — *Bull et Mém. de la Soc. de chir.*, 1909, p. 328.
2. Reynier. — *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, p. 331.

INVAGINATION ILÉO-COLIQUE AIGUË

CHEZ UNE FILLETTE DE 17 MOIS

Opération tardive (58 heures après le début); gangrène de l'intestin; mort.

PAR

Le Professeur KIRMISSON et M. MOULONGUET
Interne des hôpitaux.

Il s'agit d'une belle petite fille de 17 mois, encore allaitée par sa mère. Dans ses antécédents héréditaires et personnels, nous ne trouvons aucune tare pathologique : le père, wattman, est en excellente santé, ainsi que la mère et 4 autres enfants.

La petite malade est née à terme après un accouchement normal. Nourrie au sein, elle n'a jusqu'à ce jour fait aucune maladie. Les fonctions digestives se sont toujours régulièrement exercées et jamais l'enfant n'a présenté d'entéro-colite, jamais elle n'a eu de convulsions.

Le dimanche 3 Juillet 1910, l'enfant est en excellente santé et prend bien le sein; le soir, l'enfant s'endort très calme. Elle avait reposé paisiblement toute la nuit, quand, brusquement, le *lundi matin* à 5 heures, elle se réveille en pleurant et en criant; la mère, pour la calmer, veut lui donner le sein; l'enfant refuse, continue à crier et à s'agiter, tandis que ses mains se portent continuellement sur la région ombilicale.

Vers 7 heures du matin, les douleurs se calment. A 9 heures, l'enfant a des nausées et rend quelques glaires; ces vomissements glaireux se répètent à plusieurs reprises dans la journée, mais sont très peu abondants. Les douleurs abdominales réapparaissent par crises durant seulement quelques minutes; l'enfant, qui a pris le sein vers 1 heure, rejette au bout d'une demi-heure le lait ingéré.

Dans la soirée, les parents appellent un médecin, qui trouve le ventre très douloureux et ordonne une potion contre les vomissements.

Il est à noter que durant la journée la petite malade n'a émis ni gaz ni matières.

La nuit est agitée.

Le *mardi matin*, en nettoyant sa fillette, la mère trouve sur les langes des taches sanguinolentes, mais pas de matières fécales. A ce moment les vomissements ont changé de caractères. Ils sont devenus beaucoup plus abondants, bilieux, verdâtres, se produisant toutes les 4 ou 5 heures; l'intolérance gastrique est absolue.

De temps à autre, l'enfant pousse des cris violents en portant les mains sur son ventre.

Dans l'après-midi, la mère va chercher un second médecin, qui constate l'existence de glaires sanguinolentes sur les langes et ordonne le transport immédiat de l'enfant à l'hôpital.

Un troisième médecin consulté dans la soirée conseille d'attendre.

La nuit est mauvaise, les vomissements prennent une horrible fétidité et deviennent jaunes verdâtres; l'enfant est très abattue, oppressée.

Le *mercredi matin* à midi, les parents se décident à venir à l'hôpital, et l'enfant est admise à la Crèche, où notre collègue M[lle] Hertz la voit à 2 heures. Elle pense à une invagination intestinale et nous fait appeler aussitôt.

A ce moment, l'état général de la fillette est mauvais; le facies plombé, livide; l'enfant est très abattue, la respiration rapide, superficielle; le pouls petit à 110, la température à 37°2. La langue est sèche, les lèvres couvertes de fuliginosités.

Il y a toujours arrêt des matières et des gaz; le dernier vomissement remonte à 11 heures du matin; les douleurs abdominales spontanées ont disparu.

Nous pratiquons aussitôt le toucher rectal, qui ne donne pas de sensations bien nettes; mais le doigt revient chargé de glaires sanguinolentes.

Enfin, à l'examen, le ventre est ballonné; la palpation très douloureuse permet de sentir un peu au-dessous de l'ombilic une masse dure boudinée à direction transversale, au niveau de laquelle existe une aire de submatité.

A 3 heures, *58 heures par conséquent après le début des accidents*, M. Gasne pratique, sous chloroforme, la laparotomie médiane sous-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une certaine quantité de sérosité citrine. Les anses intestinales, distendues par les gaz, très rouges, congestionées, font hernie au dehors. Cette distension des anses grêles contraste avec l'aplatissement du côlon descendant. L'on constate que la tête de l'invagination descend jusque vers la partie moyenne du côlon transverse; l'angle sous-hépatique du côlon est effacé et les 2 côlons ascendant et transverse se continuent directement, formant un large cylindre long de 12 centimètres environ; le collier siège au niveau de la valvule iléo-cæcale; l'appendice est normal.

On énuclée le boudin invaginé; d'abord très facile, l'énucléation devient plus malaisée à mesure que progresse l'opération.

On fait franchir à l'apex la valvule iléo-cæcale et l'on constate, enfin, que la tête d'invagination siège sur l'iléon, à 12 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale. Dans toute cette région, les parois intestinales sont très altérées et présentent de larges plaques sphacéliques; au niveau de l'apex, l'œdème est tel que l'on n'arrive point à la désinvagination complète.

Après avoir placé 2 clamps, on pratique la résection du segment altéré sur une longueur de 8 centimètres, puis on réunit les 2 bouts par une anastomose terminale; suture circulaire en surjet avec du catgut fin, suivie d'une suture séro-séreuse à la Lembert. On pratique la ligature du mésentère correspondant.

La réintégration des anses intestinales extériorisées est très difficile. On réintègre en dernier lieu le segment suturé, sur lequel on laisse une mèche. On rétrécit l'ouverture de la paroi par 2 points au catgut pour le péritoine, 2 points au crin de Florence pour les plans superficiels.

L'opération a duré 65 minutes; on pratique aussitôt après une injection de 200 grammes de sérum et une injection d'huile camphrée; boules d'eau chaude.

A 4 h. 1/2, l'enfant est réveillée; le pouls est très mauvais, petit, irrégulier, à 130.

A 8 h. 1/2, l'enfant est très oppressée, poussant de temps à autre des cris plaintifs; le cours des matières ne s'est pas rétabli; le pouls est à 150, très irrégulier, très petit; on pratique 200 grammes de sérum et une nouvelle injection d huile camphrée.

L'enfant se refroidit progressivement et meurt à 9 h. 1/2.

Encore une observation qui vient s'ajouter au martyrologe de l'invagination intestinale! C'est pour moi un sujet de profonde tristesse de voir chaque année un ou plusieurs enfants atteints d'invagination intestinale venir succomber dans mon service, faute d'une intervention faite en temps opportun. Cette tristesse s'accroît quand nous comparons les déplorables résultats que fournit chez nous l'invagination intestinale à ceux qu'elle donne entre les mains de nos collègues anglais. Nul doute que si, en France, le diagnostic était porté à temps et l'intervention faite au moment utile, nous verrions promptement s'améliorer les statistiques. Et est-ce donc si difficile d'arriver à ce diagnostic? Lorsqu'un jeune enfant présente des signes d'obstruction intestinale, toutes les probabilités sont en faveur d'une invagination; le signe excellent donné par Cruveilhier, les glaires sanguinolentes rendues par l'anus, ne manque pour ainsi dire jamais. Dès lors, on peut le dire, le diagnostic est fixé. Et, comme on le sait, ce n'est pas chez des enfants malingres, athrepsiques, élevés au biberon, que se rencontre le plus souvent l'invagination intestinale. Elle éclate au contraire en pleine santé, chez des enfants superbes, vigoureux, nourris au sein de leur mère, et qui tout d'abord paraîtraient à l'abri de toute altération du côté du tube digestif.

Faisons l'application de ces données au cas actuel. Nous voyons qu'il s'agit d'une fillette de 17 mois, enfant superbe, nourrie au sein par sa mère. Le lundi matin 4 Juillet, à 5 heures, elle est prise brusquement, au milieu d'une santé habituelle excellente, de violentes douleurs de ventre; pas de doute sur leur localisation, puisqu'il est dit dans l'observation que l'enfant porte continuellement ses mains vers la région ombilicale; en même temps, suppression des matières et des gaz. Donc, l'occlusion est évidente; si déjà, le lundi soir, on avait pratiqué le toucher rectal, peut-être le doigt aurait-il ramené des glaires sanguinolentes. Quoi qu'il en soit, le lendemain matin, la mère elle-même constate sur les

langes les taches sanguines révélatrices. Pratiquée à ce moment, l'intervention faite au bout de 24 heures environ aurait présenté encore des chances de succès. Mais par suite d'atermoiements regrettables, c'est 58 heures seulement après le début que l'opération put être pratiquée. Déjà l'intestin était gangrené, la résection s'imposait, l'intervention présentait par là même un haut caractère de gravité; elle fut suivie à bref délai de l'issue fatale. Déjà, à maintes reprises, à l'Académie de médecine, à la Société de chirurgie, à l'hôpital dans mon enseignement quotidien, j'ai insisté sur cette question de l'invagination intestinale chez les jeunes enfants, question encore insuffisamment connue de la majorité des praticiens. Je ne me lasserai pas d'y revenir, et suis bien décidé à continuer cette croisade, tant que de nouveaux faits m'en fourniront l'occasion. Nous avons eu le bonheur de voir l'éducation générale des médecins se faire en matière de hernies étranglées. De même aussi le pronostic de l'appendicite aiguë s'est considérablement amélioré depuis que les malades sont dirigés dès le début sur les services de chirurgie. Il faut absolument que pareille évolution s'accomplisse à l'égard de l'invagination intestinale des jeunes enfants. Je ne me lasserai pas, je le répète, d'y revenir, et ne serai heureux que le jour où j'aurai réussi à modifier une aussi déplorable situation.

LA

NOUVELLE PRÉPARATION ARSENICALE

D'EHRLICH

N° 606)

DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

On commence à publier les résultats obtenus par la 606e préparation arsenicale d'Ehrlich, le dichlorhydrate de diamidoarsénobenzol, dans le traitement de la syphilis : une seule injection de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 de ce corps suffirait à tuer les tréponèmes et à rendre négative la réaction de Wassermann. Les premiers résultats publiés sont naturellement enthousiastes, et on comprend qu'Ehrlich ait été salué par ses confrères de la Société de médecine de Berlin [1] d'un tonnerre d'applaudissements, après les communications de Wechselmann, d'Alt, etc. Cependant, il est bon d'ajouter que les expériences sont encore de date trop récente pour pouvoir juger du médicament d'une façon définitive.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que sa toxicité est minime, nulle pour ainsi dire. On trouve cependant, çà et là, dans les publications, les relations de sujets décédés plusieurs jours après l'injection de 606 « pour une autre raison ». On souhaiterait un peu plus de précision. Iversen [2] relate avec plus de détails l'observation d'une femme alcoolique hystérique traitée par le mercure il y a 15 ans : 14 heures après l'injection de 0,30 gr. 606, survinrent les phénomènes habituels, fièvre, douleurs, etc. ; 4 jours après l'injection, la température monta à 38°2; puis survint un exanthème scarlatiniforme, une broncho-pneumonie bilatérale, et la femme mourut 8 jours après l'injection avec des signes de néphrite aiguë, œdème de la partie supérieure du corps, hépatomégalie, hémorragies cutanées. A l'autopsie on trouva une artério-sclérose très marquée, une myocardite, un foie gras. Quelle part, dans cette mort, revient à l'alcoolisme, quelle part revient à l'arsenic ? C'est ce que l'auteur néglige de dire.

Comment se prescrit ce médicament?

Deux voies ont été proposées : l'injection intraveineuse et l'injection intramusculaire.

1. *Berliner med. Gesellsch.*, 22 Juin 1910.
2. Iversen. — *Münch. med. Woch.*, 15 Juillet 1910.

Mais, dans les deux cas, il est nécessaire de préparer extemporanément la solution (ce qui demande 1/2 heure à 1 heure), et de l'injecter immédiatement, car ce corps s'altère très rapidement.

Voici la technique : dans une éprouvette stérile de 50 centimètres cubes, on mélange 0,30 à 0,50 606 de avec quelques gouttes d'alcool méthylique; ensuite on ajoute 10 centimètres d'eau distillée stérilisée, puis lentement 2 à 10 centimètres d'une lessive décinormale; on termine en ajoutant 20 centimètres d'eau stérilisée.

Cette solution, très alcaline, introduite dans les tissus est atrocement douloureuse : aussi, les auteurs se sont-ils évertués à diminuer la douleur. Wechselmann [1], Michaelis [2] ajoutent quelques gouttes de phénolphtaléine et neutralisent l'excès d'alcali avec de l'acide acétique jusqu'à décoloration de la phtaléine. Loeb [3] ajoute 1 à 3 centimètres d'acide acétique à 1 pour 100.

Ces injections se font, soit dans les muscles des fessiers, le plus loin possible du sciatique, soit dans les veines du pli du coude, suivant la technique habituelle. Ces injections intraveineuses seraient absolument indolores (Schreiber et Hoppe [4]).

Un des gros inconvénients du 606 est, en effet, la douleur qui survient le lendemain de l'injection, quelquefois plus tardivement, et persiste environ 4 à 8 jours, au point d'empêcher le malade de marcher et de se tenir debout. Treupel [5] estime que 8 à 12 jours d'hospitalisation sont nécessaires.

Il se produit souvent au niveau de l'injection et durant 8 à 12 jours des infiltrations extrêmement douloureuses, avec œdème, causées par la forte alcalinité de la solution injectée. Cette infiltration peut aller jusqu'à la suppuration (Wechselmann).

Les 1er, 2e et 3e jours, la température monte de 38° à 40°. La fièvre est souvent accompagnée de céphalée, de nausées et de vomissements, d'agitation, de vertiges et de sensation terrible de soif (Spatz [6]).

Cette fièvre, serait due, pour Neisser [7] à une énorme destruction de tréponèmes et à la mise en liberté des toxines. En effet, les non syphilitiques auxquels on a injecté du 606 ne réagissent pas.

La leucocytose est ordinairement augmentée et peut atteindre 38.000 (Neisser).

On a signalé après l'injection l'existence de troubles cardiaques avec arythmie, accélération du pouls et malaise général. On a observé plusieurs fois des éruptions scarlatiniformes survenant 2 jours après l'injection, ou urticariennes très prurigineuses apparues 6 heures après l'injection et qui disparurent au bout de 2 heures sans laisser de traces.

La courbe de poids monte franchement après l'injection de 606. L'état général s'améliore rapidement. Cette préparation n'est donc pas contre-indiquée chez les tuberculeux.

L'élimination du médicament se fait par l'urine et par l'intestin. Après une injection intramusculaire de 0 gr. 30 de 606, on trouve encore de l'arsenic le 12e jour après l'injection (Fischer et Hoppe [8]). L'élimination est plus rapide après une injection intraveineuse. Le 4e jour, l'urine ne contient plus d'arsenic. Les fèces renferment encore de l'arsenic 10 jours après une injection intramusculaire, 6 jours après une injection intraveineuse. Mais l'arsenic persiste très longtemps *in situ*. On a trouvé encore 0 gr. 01 d'arsenic dans les fessiers chez une femme morte 36 jours après l'injection.

1. Wechselmann. *Monat. f. prakt. Dermatol.*, Juillet 1910.
2. Michaelis. — *Berlin, klin. Woch.*, 29 Juillet 1910.
3. Loeb. — *Münch. med. Woch.*, 30 Juillet 1910.
4. Schreiber et Hoppe. — *Münch. med. Woch.*, 5 Juillet 1910.
5. Treupel. — *Münch. med. Woch.*, 28 Juin 1910.
6. Spatz. — *Wiener med. Woch.*, Juillet 1910.
7. Neisser. — *Deut. med. Woch.*, 30 Juin 1910.
8. Fischer et Hoppe. — *Münch. med. Woch.*, 30 Juillet 1910.

Quelle est maintenant l'action du 606 sur la syphilis?

Après une seule injection, les chancres et les plaques muqueuses se cicatrisent rapidement, la roséole pâlit et disparaît; mais surtout les lésions tertiaires sont manifestement influencées. C'est surtout dans la syphilis viscérale (syphilis cérébrale, testiculaire) où l'action du 606 est particulièrement étonnante.

Les spirochètes disparaissent des lésions 6 à 7 jours après l'injection, et, dans un cas, Sieskind n'a pu retouver un tréponème le lendemain de l'injection. Ehrlich va jusqu'à dire que tous les spirochètes doivent être tués le lendemain de l'injection, mais s'il s'en trouve encore, c'est que la dose de 606 a été insuffisante, il faut faire une autre injection.

Les données fournies par la réaction de Wassermann sont très variables. Spatz fit chez plusieurs malades un Wassermann 12 jours après l'injection : chez 2 malades, la réaction, fortement positive, devint complètement négative; dans 3 autres cas, elle reste fortement positive. Lange a trouvé qu'au bout de 4 semaines presque toutes les réactions deviennent négatives.

Dans la syphilis héréditaire, l'action du 606 semble moins marquée. Wechselmann a pu guérir 2 enfants atteints de manifestations spécifiques, mais 3 autres moururent quelques jours après l'injection avec de la fièvre, de l'anémie et, dans un cas, de l'opisthotonos.

On n'a pas jusqu'ici signalé de troubles oculaires après l'injection de 606. Il est vrai que les médecins allemands, avertis par l'exemple de l'atoxyl, sont extrêmement prudents et n'injectent le médicament que chez les malades dont le fond de l'œil est absolument normal.

En somme, il s'agit là d'un médicament qui présente une action réelle sur le spirochète. Est-elle absolument sans danger? C'est ce qu'on ne peut affirmer à l'heure actuelle. Etant donné les manifestations toxiques qui surviennent après l'injection du 606 (fièvre, nausées, arythmie, érythèmes), il n'est pas impossible que les publications ultérieures nous rapportent des cas d'intoxication plus graves.

Déjà, à la Clinique dermatologique de Prague, Karl Bohac et Sobotka [1], sur 14 cas de syphilis traités par 606, ont noté, outre la fièvre et la douleur locale, de la rétention d'urine, la présence d'albumine sans cylindres dans l'urine, l'absence des réflexes patellaires, du ténesme rectal et une constipation opiniâtre, phénomènes que ces auteurs rapprochent de ceux qu'on observe avec l'atoxyl; et cependant jamais la dose de 0,65 de 606 n'a été dépassée. Les deux médecins bohémiens ajoutent que même des doses minimes peuvent déjà donner des signes d'intoxication, et qu'enfin cette préparation arsenicale ne préserve pas des récidives.

A ces accusations, Ehrlich [2] répond que les phénomènes observés ne sont nullement caractéristiques d'une intoxication arsenicale, mais qu'ils relèvent d'une préparation défectueuse du médicament, en particulier d'un excès d'alcool méthylique.

La question appelle donc de nouvelles recherches.

J. Dumont.

1. Bohac et Sobotka. — *Wiener klin. Woch.*, 30 Juillet 1910.
2. Ehrlich. — *Berlin. klin. Woch.*, 8 Août 1910.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Londres, 22-30 Juillet 1910

(*Suite*)[1].

Quelques facteurs exerçant une influence sur les suites immédiates des opérations chirurgicales. — *M. Crile* (de Cleveland) étudie les facteurs de gravité au point de vue des suites opératoires immédiates. Ces facteurs sont : l'infection, l'anémie, le shock, les influences psychiques. Quel est leur effet sur les cellules cérébrales? Le fonctionnement de ces dernières est, on le sait, extrêmement délicat et très sensible aux influences nocives. Dans l'état de shock ou de peur, dans les premières périodes de l'anémie, dans l'intoxication par la strychnine, on constate que les cellules cérébrales sont augmentées de volume et qu'elles présentent une proportion anormale de substance de Nissl. Ce fait témoigne très probablement d'une activité fonctionnelle augmentée; il ne se produit pas dans les toxémies. A un stade plus avancé, on trouve des modifications cellulaires identiques quelle que soit la cause des troubles : shock ou anémie, terreur ou infection. On retrouve ces mêmes caractères chez des animaux soumis à un violent traumatisme quand ils sont sous l'influence de l'anesthésie par l'éther, et quand on a prévenu les effets de l'anémie par des transfusions de sang. On voit alors que le volume des cellules est augmenté, parfois dans des proportions considérables, puisqu'elles peuvent atteindre jusqu'à huit fois leurs dimensions normales. Le noyau est proportionnellement très augmenté de volume, surtout dans les états de shock; sa membrane est interrompue par places au lieu d'être continue comme à l'état normal; il en est de même de la membrane cellulaire. On constate même, dans les cas extrêmes, une disparition totale de la membrane enveloppante; le contour de la cellule devient alors impossible à reconnaître; on ne trouve plus qu'une masse plus ou moins diffuse de protoplasma. Au début, la réaction colorante de Nissl devient plus marquée; elle s'atténue ensuite pour disparaître finalement.

Même dans les cas de shock se terminant par la mort, il n'y a jamais que quelques cellules cérébrales qui présentent les altérations décrites. Lorsque le noyau a perdu son contour et devient une masse indéfinie, la cellule est morte et ne se régénérera pas. La gravité d'un cas donné de shock est mesurée par le nombre de cellules cérébrales altérées. Dans les cas de traumatisme simple, sans anémie, on trouve ces altérations cellulaires un peu partout dans le cerveau, pour ainsi dire, jamais dans la moelle.

Dans l'anémie expérimentale, les lésions constatées varient selon la durée de l'anémie, et c'est là un fait très important au point de vue clinique. Quand l'anémie est prolongée, les cellules cérébrales meurent; en clinique, il faut donc aussi rapidement et aussi énergiquement que possible combattre l'anémie, de peur de voir se produire des lésions permanentes et même fatales; c'est surtout au niveau de l'écorce cérébrale qu'on les observe ; le bulbe est moins souvent atteint.

Les infections expérimentales des cellules cérébrales ont également donné des résultats importants, comparables aux précédents et semblables entre eux quel que fût le mode d'infection.

Quant à la peur, elle donne des résultats analogues, mais ici les lésions sont plus particulièrement localisées à l'écorce du cervelet. Il s'agit, bien entendu, de peur simple, sans traumatisme, sans anémie, sans infection.

Il est donc avéré que le traumatisme, l'anémie, l'infection, la peur, agissant séparément ou non, produisent des lésions des cellules cérébrales et exercent, par conséquent, une influence très certaine sur les suites immédiates de toute opération chirurgicale. Cette influence peut, jusqu'à un certain point, être contrebalancée par une bonne méthode d'anesthésie et une technique opératoire aussi parfaite que possible. Crile a fait à ce sujet deux séries d'expériences, se servant dans certains cas d'un mélange anesthésique de protoxyde d'azote et d'oxygène, dans les autres cas faisant usage de l'éther pur. Or, avec ce dernier anesthésique, le nombre de cellules détruites s'est montré quatre fois plus élevé qu'avec le mélange protoxyde d'azote-oxygène. Ce dernier est donc préférable théoriquement; pratiquement, les faits viennent à l'appui de cette opinion. En effet, Crile a observé 150 cas d'appendicite perforante dont 75 opérés sous anesthésie à l'éther et 75 opérés avec le secours du protoxyde d'azote-oxygène. A tous les points de vue, ces derniers cas subirent mieux l'intervention, qu'on considère le pouls ou les effets nauséeux et émétisants. Crile va jusqu'à prétendre que, dans quelques cas, la mort lui a paru imputable à l'usage de l'éther. Comment éviter le shock chirurgical? En s'attaquant aux causes du shock : la peur et le traumatisme étendu. La peur sera en grande partie atténuée par des méthodes psychiques et aussi par l'emploi de quelques médicaments appropriés, la morphine, par exemple. Les effets du traumatisme seront combattus par l'interruption de la conductibilité nerveuse entre les partie traumatisée et l'encéphale, en d'autres termes par l'emploi de l'anesthésie locale. Enfin, l'anémie sera prévenue par la transfusion de sang faite d'une manière précoce, c'est-à-dire avant que la destruction des cellules cérébrales ne se soit produite.

Pour mieux faire comprendre sa pensée, Crile prend un exemple concret : une amputation de jambe chez un malade atteint de gangrène diabétique ou sénile. On fera usage de l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène; s'il s'agit de sujets pusillanimes, une injection préalable de scopolamine-morphine suffira pour immuniser l'écorce cérébrale contre la peur. Les sujets très âgés ne sont guère craintifs; on se contentera chez eux de l'anesthésie locale. On rejettera l'emploi du tourniquet; les parties sectionnées seront rétractées avec douceur, les vaisseaux étant liés avant d'être sectionnés, le but étant de maintenir le champ opératoire dans un état de siccité aussi parfait que possible. Crile a suivi cette technique dans 12 cas d'amputation pour gangrène diabétique : il n'a pas eu une seule mort.

Crile a observé 120 sujets opérés pour goitre exophtalmique. Il en conclut que ces malades présentent une sensibilité toute particulière au traumatisme et à la peur. Il faut donc s'occuper du facteur psychique et faire usage d'un anesthésique local tout comme si on ne devait pas donner d'anesthésique général. Ainsi le système nerveux central se trouve isolé et il ne se produit pas de shock. Grâce à cette technique, les résultats opératoires ont été bien meilleurs.

Lorsqu'il existe une augmentation de la tension intra-cranienne, menaçant de produire une anémie totale du cerveau, il faut maintenir la pression sanguine à un degré élevé jusqu'à ce que la tension encéphalique soit diminuée. C'est dire que si le sujet est dans un état voisin du coma, il faut s'abstenir de donner un anesthésique général ou alors faire usage du mélange protoxyde d'azote-oxygène qui n'abaisse pas la pression sanguine.

Quant aux malades dont la vitalité est très déprimée par une infection prolongée ou par des pertes de sang continuelles, ou encore par l'inanition, il y a lieu de pratiquer la transfusion du sang qui donne des résultats très remarquables.

La neurasthénie post-opératoire sera en grande partie prévenue par des injections de scopolamine-morphine avant l'opération, par un traitement psychique approprié, par l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène et, dans certains cas, par l'emploi de l'anesthésie locale en même temps que l'anesthésie générale.

Grâce à l'usage bien compris de ces différentes mesures, qui ont pour but en définitive d'isoler l'encéphale et de le mettre à l'abri des excitations périphériques, il sera possible d'empêcher la production de lésions nerveuses post-opératoires.

Des effets de la digitale sur le cœur. — *M. Wenckebach* (Groningue) montre des tracés qui témoignent de la double action de la digitale sur le cœur : le rythme en est rendu plus lent et plus irrégulier; l'irrégularité se manifeste toujours en même temps que le ralentissement, et ces deux effets résultent de l'action stimulante de la digitale sur le pneumogastrique; on ne les observe pas si le nerf a été sectionné ou bien paralysé par l'atropine. Une pression exercée sur le nerf au niveau du cou produit un ralentissement marqué du pouls tant radial que jugulaire. En outre, la digitale exerce une action tonique sur le muscle cardiaque; à petites doses, elle produit une systole et une diastole plus profondes; à fortes doses, son effet sur la diastole disparaît. Cliniquement, l'action de la digitale est complexe. Même à doses thérapeutiques, elle produit parfois le blockage du cœur, partie par son effet sur la musculature cardiaque, partie par son action inhibitrice sur le vague. A faibles doses, la digitale diminue l'excitabilité cardiaque, et c'est ce qui explique la disparition des extra-systoles sous l'influence de cette thérapeutique; l'inverse s'observe sous l'influence de fortes doses. Il est probable que le médicament exerce une action vaso-constrictive constante sur le système artériel. En somme, la digitale exerce sur le cœur une action qui varie selon les doses employées et selon l'état de l'organe. Elle est contre-indiquée quand le pouls est lent, quand la pression artérielle est élevée, quand on ne recherche pas un effet diurétique. Malgré tout, ses applications sont multiples et souvent on se trouvera bien de la prescrire à faibles doses à titre d'essai.

— *M. Mackenzie* (de Londres) insiste sur ce fait que l'état d'insuffisance fonctionnelle du cœur s'annonce par des symptômes subjectifs bien avant que l'examen physique ne donne à ce sujet des renseignements précis ; la dyspnée d'effort, les palpitations, la cardialgie ont, à ce point de vue, une importance généralement méconnue.

Le traitement du tabes. — *M. Risien Russell* (de Londres) estime qu'actuellement on ne saurait refuser au tabes une origine syphilitique, bien que de loin en loin on rencontre des cas avérés de tabes où il est impossible de relever chez les sujets des antécédents spécifiques. Et les méthodes récentes de diagnostic ne donnent pas ici des résultats constants : il est des cas de tabes d'origine manifestement syphilitique où la réaction de Wassermann est négative. Malgré tout, il faut admettre l'origine syphilitique du tabes et il faut appliquer le traitement spécifique aux tabétiques. Russell donne la préférence aux frictions mercurielles bien faites, seules ou combinées avec des injections intra-musculaires d'un sel soluble de mercure. Quelle que soit la valeur relative de ces deux méthodes, il est certain qu'elles sont très supérieures au traitement mercuriel par ingestion. Russell a souvent vu des sujets soumis pendant des mois, sans succès, au traitement *per os*, et qui, une fois soumis aux frictions, ont présenté une amélioration rapide.

La violence des accidents syphilitiques primaires ou secondaires ne donne aucune présomption au sujet de l'éclosion possible du tabes; on peut même dire que la plupart des tabétiques ont présenté des symptômes spécifiques tellement discrets que le traitement en a été le plus souvent négligé. Sans s'arrêter à l'opinion qui veut que le tabes soit d'origine mercurielle, Russell discute la question de savoir si l'ataxie locomotrice est due au virus syphilitique lui-même ou bien aux anticorps développés dans le sang par l'infection. Il est permis de penser que le mercure aura une action plus probable sur la lésion s'il s'agit d'une méningite avec inflammation interstitielle du tissu névroglique que si on la considère comme une dégénérescence primitive du neurone indépendante d'une lésion quelconque des autres tissus. Russell a vu des tabétiques très améliorés sous l'influence du traitement mercuriel au point que leurs réflexes rotuliens ont réapparu ; il est même des cas où le signe d'Argyll-Robertson a disparu. Dans ce cas, il s'agissait, très certainement, de tabes vrai.

— *M. Ferrier* (de Londres) considère le tabes comme une dégénérescence atrophique due à une toxine développée par le virus syphilitique vivant. On ne saurait refaire des faisceaux médullaires ou même des cellules et la cure anatomique du tabes est impossible. Au point de vue prophylactique, on ne saurait exagérer l'importance d'un traitement spécifique bien conduit, jusqu'à ce que la réaction de Wassermann soit devenue négative d'une manière permanente. Ferrier a obtenu de bons résultats avec un bromure triple de mercure, d'or et d'arsenic; dans un cas, il a vu les réflexes rotuliens réapparaître après 2 années de traitement. Si la cure anatomique est impossible, il n'en est pas moins vrai qu'on peut obtenir des améliorations cliniques considérables par le massage systématique, la faradisation et les exercices spéciaux indiqués par Frenkel.

— *M. Bruce* (d'Edimbourg) estime que la pathogénie du tabes n'est pas encore définitivement établie. Il se produit parfois un arrêt spontané de la maladie, mais il est certain que le mercure donne de bons résultats dans les cas où le tabes est associé à des lésions spécifiques des méninges.

Diagnostic et traitement des infections colibacillaires des voies urinaires chez les enfants. — *M. Box* (de Londres). A l'état normal, le système urinaire de l'enfant résiste victorieusement aux attaques du colibacille qui le menace constamment.

1 Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 606, n° 64, p. 613, et n° 65, p. 619.

Quand la défense faiblit, l'infection gagne tout d'abord la vessie où elle se cantonne le plus souvent; parfois elle s'étend aux uretères, aux bassinets et même au parenchyme rénal. Ces infections se voient surtout chez les enfants du sexe féminin élevés au biberon. Les signes locaux sont en général minimes; l'urine est acide et ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'on la voit présenter des globules de pus et une abondance de colibacilles. Quand il existe seulement de la cystite, il n'existe pas en général de troubles généraux; mais, lorsque le bassinet est envahi, on voit se produire un ensemble clinique rappelant celui de la fièvre typhoïde et s'annonçant par des frissons et même des convulsions.

Au point de vue thérapeutique il faut, avant tout, faire boire abondamment le petit malade et veiller au bon fonctionnement de l'intestin. Peut-on exercer une action directe sur les colibacilles? Le traitement par les soi-disant antiseptiques urinaires, urotropine, helmitol, salol, est loin de donner des résultats constants, et les récidives sont fréquentes. Le citrate de potasse, en quantité suffisante pour rendre l'urine alcaline, donne, quand l'emploi en est prolongé pendant plusieurs semaines, de très bons résultats dans les cas aigus, pourvu que les reins ne soient pas sérieusement atteints. Quant aux sérums et vaccins, leur emploi a donné des résultats merveilleux dans des cas aigus, mais ils paraissent aussi inefficaces que les autres traitements dans les cas chroniques. C'est dire, en somme, que tôt et bien traités, les cas aigus comportent un pronostic bénin, tandis qu'un retard apporté au traitement favorise l'envahissement du rein.

— *M. Pardoe* (de Londres) estime que les formes graves d'infection urinaire colibacillaire sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. Les infections autogènes sont beaucoup plus rares que celles dues à un état préexistant, la lithiase rénale ou vésicale en particulier. Les infections aiguës guérissent en général assez rapidement; quant aux infections chroniques, elles paraissent évoluer vers la guérison plus souvent que chez l'adulte. Le traitement est simple et peut se résumer ainsi : repos absolu au lit, régime lacté, usage prolongé des alcalins. Comme antiseptique urinaire, Pardoe n'en recommande qu'un : l'essence de santal.

— *M. Cautley* (de Londres) fait remarquer que bacillurie et infection urinaire ne sont point synonymes, et on peut observer d'énormes quantités de bacilles dans l'urine sans le moindre symptôme clinique. Chez les fillettes, la vulvo-vaginite se complique souvent de cystite simple. Malgré son peu de confiance dans le traitement médicinal de ces états pathologiques, Cautley a prescrit parfois le benzoate de soude.

Le traitement de la coqueluche. — *M. Zangger* (de Zurich) pense que les insuccès thérapeutiques si fréquents dans la coqueluche sont dus au changement continuel de médication. Il faut se conformer au principe « non multa, sed multum ». Le traitement doit s'attaquer à deux éléments : l'élément infectieux et l'élément nerveux. Contre le premier, rien ne vaut le chlorhydrate de quinine en solution à 1 à 2 pour 100, dont on fait prendre deux cuillerées à café trois fois par jour. L'euquinine, à la dose de 10 à 25 centigrammes trois fois par jour donne également de très bons résultats. Contre l'élément nerveux, Zangger recommande les enveloppements humides, appliqués pendant 1 à 3 heures deux ou trois fois par jour, une des applications étant faite à l'entrée de la nuit. L'enveloppement devra s'étendre des aisselles jusqu'aux genoux et la température de l'eau sera de 12 à 15° seulement. Avec ce traitement, les résultats observés dans plus de 200 cas ont été extrêmement satisfaisants. La période des quintes a été réduite à 20, 15 et même 10 jours, et le nombre de crises a diminué rapidement de jour en jour. Il n'y a eu ni mort, ni complications, ni broncho-pneumonie.

— *M. Wynter* (de Londres) se sert de chlorétone à la dose de 15 centigrammes trois ou quatre fois par jour, dans une émulsion d'huile de foie de morue. L'amélioration est immédiate et les crises disparaissent presque entièrement au bout de 3 jours. D'ailleurs, les complications mortelles ne se voient guère que dans les cas qui ont été négligés.

(*A suivre.*) C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

7 Mars 1910.

La question des races en bactériologie et l'influence des conditions d'alimentation. — *M. Bordet*, dans cette communication, s'est proposé de fournir quelques renseignements concernant les races bactériennes et les causes probables de leur apparition.

La définition des espèces en bactériologie est souvent délicate quand il s'agit de microbes saprophytes; elle est en général plus facile lorsqu'on considère les germes virulents. Aux types cliniques réalisés par les diverses infections correspondent respectivement des microbes qui se montrent toujours à peu près identiques à eux-mêmes, dont les caractères essentiels offrent une réelle constance et permettent aisément l'identification. Néanmoins, étant donné que la morphologie notamment est parfois peu caractéristique, l'introduction en bactériologie des méthodes de sérodiagnostic a été à juste titre considérée comme un progrès très important.

Toutefois, le diagnostic des microbes par les sérums, qui semblait au début devoir lever toutes les incertitudes, conduisit dans certains cas à des résultats assez inattendus. Parmi les propriétés des immunsérums, c'est, on le sait, le pouvoir agglutinant qui constitue, pour reconnaître les microbes, le critérium le plus facilement utilisable et même le plus délicat. Or, en étudiant certaines maladies, notamment la dysenterie, on constata qu'un même immunsérum n'agglutinait pas indifféremment toutes les souches microbiennes que l'on retirait des diverses épidémies. Toutes ces souches appartiennent cependant à la même espèce; au sein d'une même espèce, il y a donc des races, que le pouvoir agglutinant distingue. Le groupe encore assez confus des paratyphiques, auquel il faut rattacher divers microbes provoquant des intoxications alimentaires (viandes avariées), donne lieu à des constatations très analogues. Le bacille typhique lui-même ne se montre pas absolument constant : Friedberger a étudié en détail un bacille sûrement typhique, qui manifestait une résistance remarquable vis-à-vis du pouvoir agglutinant de l'immunsérum antityphique.

Chose curieuse, ces races se distinguent beaucoup moins bien les unes des autres quand on emploie comme critérium, non l'agglutination, mais le phénomène de la fixation de l'alexine. C'est ce qu'ont montré particulièrement, Dopter, à propos des races de bacille dysentérique, Haendel, à propos de certains vibrions ressemblant au microbe du choléra, etc.

Que sont ces races bactériennes? Leur apparition dépend-elle de causes accessibles à l'expérimentation, ou bien d'influences que seule la nature est capable de mettre en jeu? Ces races se distinguent en ce que, mises en présence d'un même sérum spécifique, les unes s'agglutinent, tandis que les autres ne trahissent aucun changement. La faculté de réagir ou non avec un sérum agglutinant fait-elle partie de l'ensemble de ces caractères naturels sur lesquels nous ne pouvons rien, qui se lèguent d'une génération à une autre comme un patrimoine, ou bien se rattache-t-elle à des substances microbiennes dont l'élaboration n'est que facultative, et qui apparaissent ou font défaut suivant les conditions d'existence et notamment la nature de l'alimentation? En d'autres termes pouvons-nous, en partant d'une seule et même culture originelle, mais en ensemençant ces microbes sur des milieux nutritifs différents, créer des races différentes, susceptibles d'être distinguées par l'agglutination, et qui correspondraient donc aux variétés naturelles de bacille dysentérique par exemple?

M. Bordet a, de concert avec M. Sleeswijk, étudié à ce point de vue le bacille coquelucheux, et il croit pouvoir répondre affirmativement à la question susénoncée. Il résume très brièvement les résultats obtenus.

Le microbe de la coqueluche se développe avec luxuriance sur le milieu solide, riche en sang défibriné, dont, avec Gengou, M. Bordet a indiqué la préparation dans nos mémoires sur la coqueluche. Mais on peut l'accoutumer à pousser sur gélose ordinaire, stérilisée à l'autoclave, ne contenant donc pas d'albuminoïdes coagulables par la chaleur. L'adaptation du germe à ce milieu moins délicat est assez pénible; au début, le développement est très lent, mais dans la suite la culture se fait plus aisément et peut même devenir très prospère. Nous disposons ainsi de deux bacilles coquelucheux, l'un qui a toujours été maintenu sur gélose riche en sang défibriné (nous l'appellerons microbe-sang ou MS), l'autre qui est entretenu depuis un certain temps sur gélose ordinaire, et que nous appellerons MG. On va voir qu'au point de vue du pouvoir agglutinant des sérums, ces bacilles se comportent comme s'ils appartenaient à des races différentes.

Lorsque des microbes s'agglutinent en présence d'un sérum, ils absorbent, comme on sait, le principe agglutinant. Si donc on mélange à une émulsion de microbes une dose par trop forte de sérum actif sur ces derniers, si l'on centrifuge ensuite et décante le liquide surnageant devenu limpide, on constate que celui-ci n'agglomère plus de nouveaux microbes identiques; il a été dépouillé de son agglutinine.

Cela posé, considérons tout d'abord le sérum d'un cheval qui a été fortement immunisé contre les cultures coquelucheuses développées sur le milieu riche en sang (microbe MS). Nous constatons qu'à dose extrêmement faible, cet immunsérum agglutine puissamment les émulsions de MS, mais ne produit pas cet effet en MG; il n'agglutine pas sensiblement mieux ce dernier que ne le ferait du sérum de cheval normal. Réalisons l'expérience que nous venons de rappeler : mélangeons une petite quantité d'immunsérum, d'une part à l'émulsion de MS, d'autre part à de l'émulsion de MG; l'agglutination ne survient que dans le premier mélange. Centrifugeons et éprouvons sur de nouvelle émulsion de MS les deux liquides surnageants. Nous trouvons que le premier est devenu inactif; au contraire, le second a gardé intégralement son pouvoir agglutinant vis-à-vis de MS. Par conséquent, le microbe développé sur gélose ordinaire (MG) se montre incapable d'absorber l'agglutinine spécifique, active sur MS, que contient l'immunsérum.

Il était intéressant d'étudier comparativement deux sérums obtenus respectivement par immunisation contre le microbe MS et le microbe MG. Des lapins ont donc été saignés après avoir reçu, à plusieurs reprises, des injections soit de MS, soit de MG. Or, on trouve que le sérum des lapins immunisés contre MG (sérum anti-MG) agglutine MG, mais se montre absolument inactif à l'égard de MS. Il ne saurait donc être utilisé pour le sérodiagnostic du bacille coquelucheux cultivé sur milieu riche en sang. Par une expérience analogue à celle qui vient d'être signalée, on démontre que MS ne se combine nullement avec l'agglutinine, active sur MG, que contient ce sérum anti-MG. D'autre part, on constate, en expérimentant sur l'autre sérum, le sérum anti-MS, que le MG n'entre nullement en réaction avec l'agglutinine, active sur MS que ce sérum recèle. Sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans le détail des expériences assez nombreuses que MM. Bordet et Sleeswijk ont réalisées, ces faits suffisent à prouver que les microbes coquelucheux, alimentés diversement, se montrent différents au point de vue du sérodiagnostic par l'agglutination, et qu'ils permettent d'obtenir, lorsqu'on les injecte aux animaux, des sérums différents.

Il est une expérience simple, qui met fort bien en évidence le rôle du milieu nutritif. Reportons sur milieu au sang le microbe MG qu'on avait habitué à vivre sur gélose ordinaire, et recherchons comment il se comporte vis-à-vis des sérums. On trouve qu'il fait retour au type primitif; il perd les particularités qu'il avait acquises grâce à la culture sur gélose, et reprend tous les caractères du microbe qui a été constamment entretenu sur le milieu du sang. Il y aura lieu, évidemment, de rechercher dans un avenir assez lointain si, grâce à un maintien beaucoup plus prolongé sur gélose ordinaire, le MG ne conservera pas avec plus de ténacité ses caractères particuliers; on le sait, en général, les influences susceptibles de modifier les microbes produisent des effets d'autant plus stables et persistants qu'elles ont agi pendant un temps plus prolongé.

M. Bordet a rappelé précédemment cette notion que les races de bacilles dysentériques, de vibrions, etc., que nous fournit la nature, se distinguent beaucoup moins nettement par la méthode de la fixation de l'alexine que par le phénomène de l'agglutination. Il en est de même des races, artificiellement obtenues, du bacille coquelucheux. Il y a encore, à ce point de vue, analogie entre les races naturelles et celles que l'expérimentation a créées.

En somme, il semble bien résulter de ces recherches, très rapidement résumées, que les races micro-

biennes appartenant à une seule et même espèce, et qu'on retire des cas divers d'une même maladie contagieuse, ne sont pas séparées par des différences très profondes ni très importantes, et que, d'autre part, ce sont des modifications dans les conditions de vie et notamment dans le mode d'alimentation qui font apparaître ces variétés [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 32, 11 Août 1910, p. 481].

ANALYSES

J. Iversen. ***Traitement de la syphilis par la préparation 606 du professeur*** Ehrlich (*Roussky Vratch*, 17 Juillet 1910, n° 29, pp. 1005-1007). — L'attention a été particulièrement attirée sur cette préparation (dioxydiamidoarsenobenzol, $C^{12} H^{12} O^2 N^2 As^2$) à la suite des communications favorables faites par des spécialistes autorisés tels que Neisser et Alt, et à la suite des résultats remarquables obtenus par Wassermann et Schreiber. Cette préparation se présente sous forme de di- et monochlorhydrate. Elle devient plus soluble lorsqu'elle est transformée en azotate.

L'auteur a employé cette préparation dans 60 cas, et le plus souvent selon la méthode suivante : Il ajoute la solution de 606 à un quart de litre de solution physiologique de chlorure de sodium et pratique l'injection dans une veine du pli du coude. Dans la fièvre récurrente, où la dose de 0,3 de ce médicament est suffisante, on peut ne faire qu'une seule injection. Dans la syphilis on n'obtient un résultat que si l'on injecte au malade pas moins de 0,6 à 0,7. L'auteur fait une injection intra-veineuse de 0,4 ou 0,5, puis, 48 heures plus tard il injecte 0,3 dans les muscles de la fesse. L'injection intra-veineuse n'est pas douloureuse. L'injection sous-cutanée ou intra-musculaire produisent au contraire de très vives douleurs, il y a même une réaction intense qui se manifeste par une élévation de la température à 38° pendant quelques heures, et parfois des vomissements. Mais à la suite de ces dernières injections, l'arsenic ne s'élimine par l'urine que lentement, au bout de 10 jours environ, tandis qu'à la suite des injections intra-veineuses, l'élimination est trop rapide, elle se fait en 4 jours. C'est la raison pour laquelle Iversen ne se borne pas à faire seulement une injection intra-veineuse.

La plupart des malades qui ont été traités ainsi étaient porteurs de chancre induré ou de roséole, et n'avaient pas pris de mercure. Plusieurs malades avaient des accidents secondaires ou tertiaires, ils avaient été traités auparavant par le mercure et l'iodure, et ce traitement antérieur n'a aucunement empêché l'arsenobenzol de produire ses remarquables effets.

L'auteur a observé ses malades à trois points de vue :

1° *Symptômes cliniques.* — Après les injections de 606 l'état général des malades s'améliore notablement et la plupart des malades augmentent de poids. On ne note aucune complication. Les érosions superficielles, la roséole, les plaques muqueuses, les pharyngites et les angines syphilitiques disparaissent en quelques jours. Les éruptions papuleuses et pustuleuses exigent pour disparaître 8 à 14 jours. Les ulcères, 3 à 4 semaines selon leur étendue. Les végétations régressent relativement vite selon leur volume. Les scléroses et les adénites s'améliorent rapidement mais ne disparaissent qu'au bout de 3 à 4 semaines environ. Les gommes et les ulcérations gommeuses et les accidents syphilitiques héréditaires sont rapidement améliorés. Une ulcération ayant la largeur de deux pièces de dix centimes et traitée vainement par le mercure et l'iodure pendant 10 ans a été cicatrisée en 3 semaines après 0,5 d'arsenobenzol. Les céphalées disparurent également.

2° *Disparition des tréponèmes.* — Deux jours après l'injection de 606, l'auteur n'a plus retrouvé les tréponèmes dans le chancre induré chez ses malades qui n'avaient cependant employé aucun traitement antiseptique local. Chez 10 malades l'auteur a cherché le tréponème dans les ganglions de l'aine après en avoir recueilli le suc par ponction, et a trouvé ce microbe, mais il ne l'a plus retrouvé dans ces mêmes ganglions 4 jours après l'injection de 606.

3° *Réaction de Wassermann.* — Cette réaction a été cherchée chez tous les malades. Chez 2 malades elle s'est montrée négative déjà au bout de 8 et 10 jours après l'injection de 606. Chez les autres malades elle est devenue négative au bout de 20 ou 30 jours. Lorsque, dans le commencement de ses observations, l'auteur n'avait injecté à ses premiers malades que 0,4 d'arsenobenzol (au lieu de 0,7 et 0,8 dans la suite), la réaction de Wassermann restait positive et certains symptômes de syphilis étaient réapparus plusieurs semaines après l'injection insuffisante. L'auteur pense donc que la réaction de Wassermann peut être considérée comme un indicateur utile pour juger de la suffisance du traitement dans un cas donné.

L'auteur conclut que la préparation 606 de Hata-Ehrlich jouit indubitablement d'une action spécifique à l'égard du tréponème pâle; qu'elle a une influence plus favorable contre les symptômes de la syphilis et qu'elle agit contre eux plus rapidement qu'aucun autre médicament connu jusqu'à présent, et qu'enfin sous son influence la réaction de Wassermann devient tout à fait négative.

Michel de Kervily.

Mlle Th. A. Bouteil. ***Etude sur l'anaphylaxie : des voies d'introduction des substances anaphylactisantes*** (*Thèse*, Paris, 1910, n° 480, 80 pages). — Ce travail constitue une contribution intéressante à l'étude de la grosse question de l'anaphylaxie. L'auteur y fait un bref historique des données acquises, particulièrement sur les voies d'apport des substances anaphylactisantes. Elle-même a recherché l'anaphylaxie sur des chiens et des lapins en essayant les différentes voies d'introduction et l'a obtenue après injections sous-cutanées, intraveineuses, péritonéales, intracérébrales et intrarachidiennes; c'est seulement en employant la voie stomacale et la partie supérieure de la voie intestinale qu'elle ne l'a pas observée. En confirmation de ce qui avait plusieurs fois été observé en clinique, elle a produit l'anaphylaxie en faisant la seconde injection d'épreuve par la même voie que la première (voie rachidienne, par exemple). Mais, pour les veines mésentériques et la veine porte, les deuxièmes injections ont été faites dans le système veineux général.

L'auteur rappelle ensuite les principales observations cliniques qui ont relaté des phénomènes d'hypersensibilisation après injections sous-cutanées ou intrarachidiennes, soit de sérums thérapeutiques, soit de tuberculine, qui produit chez les tuberculeux des accidents analogues. Elle insiste sur les accidents parfois fort graves provoqués par l'absorption intestinale ou rectale de certaines substances (lait, chez certains nourrissons [Hutinel], œufs [Lesné]) et survenant le plus souvent chez des enfants qui ont eu de l'entérite.

Le point le plus intéressant de ses recherches expérimentales est le suivant : lorsque l'anaphylaxie ne s'établit pas, ainsi que cela arrive si les substances sont introduites par la voie digestive, ce n'est ni à l'action du foie ni à celle de l'intestin qu'il faut attribuer cette absence d'accidents. En effet, l'injection par les veines mésentériques ou porte de la substance anaphylactisante, non plus que l'adjonction à cette substance (congestine) de tissus hépatique ou intestinal broyés, n'ont empêché l'anaphylaxie de se produire. Ce serait probablement à l'action des sucs digestifs (suc gastrique, suc intestinal) que, chez les individus normaux, il faudrait attribuer cette propriété de rendre inoffensives des substances anaphylactisantes.

L. Lagane.

A. Nazari (de Rome). ***Sur l'anatomie pathologique de la myasthénie grave.*** (*Il Policlinico.* [*Sez. medica*]. Mai 1910, fasc. 5, pp. 193-211.) — A propos d'un cas type de myasthénie grave, M. Nazari donne un bon aperçu de l'état actuel de la question de l'anatomie pathologique de cette curieuse affection. Son malade, pris à l'âge de 54 ans des premiers symptômes de son affection, présentait après deux ans d'évolution l'ensemble caractéristique des signes de la maladie d'Erb-Goldflam : faiblesse de la contraction musculaire, grande fatigabilité, amoindrissement des réflexes, etc.

Le malade mort au cours d'un accès d'oppression, l'autopsie révéla l'absence de toute lésion du système nerveux central et périphérique, la persistance du thymus et la présence dans les muscles de groupes cellulaires interfasciculaires, ayant les caractères des formations semblables décrites pour la première fois dans un cas de myasthénie par Weigert-Laquer, et retrouvés depuis par beaucoup d'auteurs.

Ces lésions, persistance du thymus et altérations musculaires, ayant actuellement été recherchées dans un nombre important de cas, on peut à ce sujet se faire une opinion dont voici d'après M. Nazari les principales données.

Sur 55 cas de myasthénie grave tout d'abord, le système nerveux central a été trouvé absolument intact dans 30. Dans les autres cas, on a constaté des lésions tout à fait inconstantes, tantôt de petites hémorragies terminales, tantôt des phénomènes de chromatolyse, quelquefois des lésions méningées, etc. Sur 39 cas où le système nerveux périphérique a été examiné, 33 fois il n'existait aucune lésion. Tous ces faits sont donc concordants pour mettre hors de cause le système nerveux dans la pathogénie de la myasthénie.

En ce qui concerne la persistance du thymus, il semble qu'on ne doive pas lui attacher grande valeur. Sans doute, depuis l'observation de Weigert-Laquer, sur 21 cas où il est fait mention de l'état du thymus, on a constaté 7 fois seulement son absence, 10 fois sa persistance ou sa reviviscence, et 4 fois sa transformation en tumeur. Mais les recherches modernes, en particulier celles de Hammar, de Ronconi, ont montré que la persistance du thymus n'avait pas du tout le caractère de grande anomalie qu'on lui reconnaissait. Par conséquent, il s'agirait là d'un fait assez banal, tout à fait insuffisant en tout cas pour apporter même un commencement d'explication à la pathogénie de la myasthénie grave.

Il en serait autrement des lésions musculaires. La présence d'amas cellulaires entre les faisceaux des muscles striés a été observée dans 65 pour 100 des cas étudiés depuis la publication de Weigert-Laquer. Si on tient compte de ce fait que, dans les cas où le résultat est donné comme négatif, les muscles ont été examinés en nombre insuffisant, on est amené à conclure qu'on se trouve là en présence d'une lésion constante ou à peu près. Quant à la signification de ces amas cellulaires, elle n'est rien moins que précise à l'heure actuelle. Les histologistes les plus compétents, parmi lesquels Ziegler, n'ont pu se prononcer sur la nature de ces productions. On ne peut donc encore dire si on se trouve en présence de foyers cellulaires métastatiques, ou si ces éléments sont simplement de nature inflammatoire.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'on doive considérer ces lésions musculaires comme le véritable substratum anatomique de la myasthénie grave, ou au moins comme une partie de ce substratum.

Ph. Pagniez.

M. Lutaud. ***Présence simultanée dans le liquide céphalo-rachidien de méningitiques du méningocoque de Weichselbaum et du bacille de Koch*** (*Thèse*, Paris, 1910, n° 450, 77 p.). — Divers indices permettent de soupçonner une infection mixte des méninges par le bacille de Koch et un autre microorganisme, souvent le méningocoque de Weichselbaum : ce sont les anomalies de l'allure clinique qui rappelle plutôt une tuberculose méningée, les anomalies d'aspect du liquide céphalo-rachidien, la discordance même entre cet aspect et les données de la clinique, enfin l'échec de la sérothérapie antiméningococcique.

Dans ces cas douteux, de diagnostic fort difficile, l'on doit essayer de trouver le bacille de Koch dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Mais, par contre, ainsi que l'auteur le signale, il ne faut pas conclure à une infection mixte si le méningocoque est constaté dans la culture sans l'avoir été à l'examen direct, car il peut y avoir eu infection des milieux de culture par le mucus naso-pharyngé de l'observateur lui-même.

En dehors de la constatation directe des deux microorganismes, la preuve de l'infection mixte ne peut être donnée que par les résultats de l'autopsie ou, plus tardivement, par la tuberculisation du cobaye inoculé avec le liquide céphalo-rachidien.

L'auteur, après discussion de 18 observations dont 2 inédites, en relate 6 où la double infection des méninges par le méningocoque de Weichselbaum (4 cas), ou un diplocoque très voisin, était certaine.

Ces associations s'observent surtout en temps de méningite cérébro-spinale.

Il est difficile d'indiquer laquelle des deux infections a précédé l'autre; il semble plus probable pourtant que ce soit le méningocoque qui, au cours d'une méningite tuberculeuse, envahisse secondairement les méninges.

Au cas où l'on soupçonnerait l'existence d'une telle méningite mixte, la sérothérapie antiméningococcique n'en devrait pas moins être instituée. Malheureusement, si l'infection tuberculeuse est bien réelle, la mort est de règle.

L. Lagane.

MÉDECINE PRATIQUE

La désinfection du naso-pharynx.

On tend de plus en plus à accuser l'infection du rhino-pharynx de déterminer non seulement des complications locales, surtout auriculaires, mais d'être la cause principale des maladies contagieuses qui débutent par une angine. C'est encore par ce mécanisme que pénètre très vraisemblablement dans les méninges l'agent microbien de la méningite cérébro-spinale. La prophylaxie de cette redoutable affection, qui a beaucoup fait parler d'elle dans ces dernières années, semble résider en grande partie dans la désinfection du cavum.

La technique de cette désinfection n'est pas indifférente et, pour être efficace, elle doit remplir certaines conditions que MM. Sieur et Rouvillois (du Val-de-Grâce) précisent de la façon suivante :

Avant de songer à désinfecter une cavité, il est nécessaire d'en connaître l'anatomie. Or, si l'on réfléchit à l'aspect tourmenté de la muqueuse et aux multiples diverticules qu'elle présente sur la voûte et dans les fossettes de Rosenmüller, on se rend rapidement compte qu'il est impossible d'en réaliser la désinfection complète et que tous les moyens proposés sont forcément imparfaits. Au milieu de ces imperfections fatales, quel est le procédé qui se rapproche le plus du but cherché ?

Avant de porter l'antiseptique *loco dolenti*, il faut débarrasser le cavum des mucosités et du muco-pus qui l'encombrent souvent. L'ablation mécanique au porte-coton est recommandable; mais MM. Sicur et Rouvillois croient qu'il serait possible de faire mieux en utilisant l'aspiration par la trompe à eau. Ce procédé aurait l'avantage d'être plus puissant et de ne déterminer aucune irritation locale. Il paraît être, en outre, celui qui réalise avec le plus d'efficacité l'évacuation des microbes et du muco-pus dont le siège d'élection se trouve précisément dans les régions que le porte-coton n'atteint pas, et notamment dans les fossettes de Rosenmüller.

Après avoir envisagé les inconvénients de chacun des nombreux procédés qui ont été imaginés pour réaliser cette désinfection, MM. Sieur et Rouvillois arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'antiseptique doit être amené dans le cavum sous forme gazeuse. Les liquides, en effet, sont souvent mal tolérés et ne sont d'ailleurs pas exempts de danger. En outre, la force de pénétration des gaz est infiniment supérieure à celle des liquides. Les douches nasales ou rétro-nasales, les bains, les instillations diverses, les pulvérisations variées sont d'une efficacité douteuse. Quant aux pommades ou aux poudres, leur application rationnelle est pour ainsi dire irréalisable;

2° Les vapeurs antiseptiques doivent être amenées sous pression dans le naso-pharynx lui-même par un instrument approprié. La pression apparaît comme indispensable si l'on veut que le désinfectant pénètre dans toutes les cryptes muqueuses;

3° L'instrument qui amènera ce gaz doit être introduit par le nez et non par la bouche. Il permettra de réaliser ainsi la désinfection préalable du nez et surtout sera mieux toléré que tous ceux qui utilisent la voie buccale.

MM. Sieur et Rouvillois ont fait construire une petite canule droite, mince, à extrémité mousse perforée et possédant, en outre, près de son orifice terminal, quatre trous situés aux quatre points cardinaux, à la faveur desquels l'antiseptique gazeux diffuse dans tous les sens. Cette petite canule s'introduit facilement dans le nez, comme une sonde d'Itard, et peut être adaptée à un flacon à deux tubulures : l'une de ces tubulures pénètre jusque dans la solution contenant l'antiseptique et est reliée à une soufflerie; l'autre tubulure ne descend pas plus bas que le bouchon du flacon et est reliée à la canule. La pression sur la poire chasse les vapeurs antiseptiques au-dessus du liquide; celles-ci s'échappent dans la tubulure à laquelle est fixée la canule et pénètrent sous pression dans le naso-pharynx grâce aux multiples orifices dont nous avons parlé.

C'est, en somme, une véritable inhalation forcée dont le principe est analogue à celui des insufflations d'air chaud par l'appareil de Lermoyez et Mahu; mais, au lieu d'insuffler de l'air chaud, on insuffle une vapeur antiseptique. En outre, grâce à la forme de cette canule, on peut pénétrer jusque dans le cavum sans risquer de déterminer d'excoriation.

Quant à l'antiseptique à employer, MM. Sieur et Rouvillois préconisent volontiers les vapeurs d'iode qui peuvent être obtenues facilement en utilisant de l'eau additionnée de teinture d'iode.

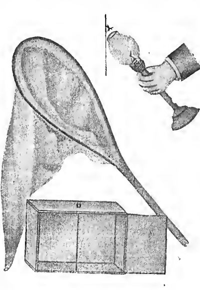
Le liquide recommandé par Vincent pourrait être également employé, ainsi que, d'ailleurs, d'autres antiseptiques, à la condition que leur application soit réalisée d'une façon efficace et rationnelle. [*Revue hebdomadaire d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie*, t. XXXI, n° 30, 23 Juillet 1910, p. 106.]

De quelques moyens physiques de destruction des culicides adultes.

La nécessité de la lutte contre les moustiques, vecteurs de paludisme, de filariose, de fièvre jaune, et sans doute aussi d'autres affections, n'est plus mise en doute par personne. Aussi croyons-nous utile de signaler ici aux personnes soucieuses de leur bien-être à domicile quelques moyens de s'attaquer aux moustiques adultes [1].

1° *La destruction des insectes par le feu*, à l'aide du photophore dont on enlève le chapiteau qui couronne le globe. En présentant obliquement le photophore allumé au-dessous du moustique, l'insecte s'y introduit en cherchant à fuir et s'y brûle. Tout au moins il y reste prisonnier et il est facile de l'y détruire ensuite. C'est le procédé à employer pour supprimer en quelques minutes les culicides à l'affût sur ou dans les moustiquaires à l'heure du coucher. Il réussit également dans la journée pour les moustiques au repos;

2° *La capture à l'aide du filet*. — Un morceau de tulle de moustiquaire ou une simple compresse en



Arsenal pour la capture des moustiques (d'après Legendre).

gaze, adapté sur une lame de bambou courbée en raquette et fixée sur un manche, constitue un instrument peu coûteux et excellent. Il se manœuvre comme le filet à papillons. Le moustique est saisi au vol dans l'ouverture du filet et va se loger au fond de la poche d'où il ne sort plus. On ne se doute pas de la quantité d'insectes qu'on peut détruire avec ce simple outil : on peut en capturer chaque jour des centaines;

3° *La capture à l'aide de piège*. — Plusieurs auteurs, Blin, au Dahomey, Le Froy, à Calcutta, ont recommandé l'usage de trous-pièges ou de boîtes-pièges pour capturer les moustiques adultes. M. Legendre a fait pratiquer dans le même but une petite boîte cubique mesurant 20 centimètres dans toutes ses dimensions. Une des faces du piège est formée d'une étoffe sombre; la face opposée est représentée par un carreau de vitre glissant dans une rainure; une des faces pleines porte un petit orifice muni d'un bouchon. L'extérieur et l'intérieur de la boîte sont peints de couleur sombre. Les boîtes peuvent être en bois ou en fer-blanc.

Pour les faire fonctionner, on les place le soir dans les endroits de l'habitation où les moustiques ont l'habitude de se réfugier le jour venu. La vitre est à moitié tirée, la face en étoffe appliquée contre le mur afin d'éviter que les insectes n'aillent se poser entre elle et le mur. On peut ne rien mettre dans le piège; il est préférable d'y déposer un morceau de fruit, une substance sucrée quelconque, des branchages ou un peu d'herbe sèche pour attirer les insectes.

Quand le jour est venu, on fait la lumière aussi complète que possible dans la maison : les moustiques se mettent alors en quête d'une retraite pour la journée et vont dans la boîte. Entre 8 et 9 heures du matin, on les emprisonne en poussant la vitre et on les engourdit en projetant dans la boîte quelques gouttes d'éther ou de chloroforme par le petit orifice qu'on a débouché et qu'on referme aussitôt. En quelques minutes, les moustiques gisent sur le fond de la boîte; on l'ouvre et on la secoue pour les faire tomber et on les écrase [1]. On remet la boîte en place pour une seconde capture au milieu du jour.

Rien n'est plus facile que de faire construire un certain nombre de ces boîtes qu'on dispose dans les coins reconnus les plus propices. On peut même se passer de boîtes et les remplacer par des caisses, malles ou valises quelconques, tables de nuit même, en opérant de la même façon.

Pour démontrer l'utilité de ces pièges, on ne peut mieux faire que de citer le chiffre des captures opérées; en 75 jours de la saison fraîche, on a détruit dans le seul service hospitalier de M. Legendre, avec 4 pièges seulement, 63.000 moustiques adultes [2]. De pareils « tableaux » prouvent l'utilité de la lutte contre les culicides.

Outre les dangers que tous ces parasites font courir à l'homme, leur présence dans les habitations est plus gênante que celle des puces ou des punaises, contre lesquelles on s'acharne avec raison. La moustiquaire n'est qu'un moyen défensif auquel on fera bien d'ajouter l'offensive à l'aide des trois armes qui viennent d'être décrites. Ce petit arsenal, de maniement facile et de prix modique, est plus utile qu'on ne le croit dans la lutte contre les *Culicides* adultes.

1. D'après M. Legendre, directeur du Laboratoire d'hygiène de l'Indo-Chine (*Bulletins de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, t. I, n° 5, 1910, p. 224.)

1. L'éther et le chloroforme ne font qu'engourdir les moustiques qui reprennent vie au bout de peu de temps. Pour les tuer, on peut employer l'essence de térébenthine, ce qui exige 3 à 4 heures en hiver.

2. Ces captures sont faites par l'infirmier européen qui n'y consacre pas plus de 10 minutes par jour.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Absence totale des glandes surrénales. — Une femme de 52 ans, sans antécédent pathologique, remarque, en Septembre 1902, que ses mains deviennent fréquemment froides et se décolorent. L'année suivante (Janvier 1903), les articulations des doigts et du carpe s'enraidissent et augmentent de volume. En Avril, la malade fait une pleurésie et, un mois après, elle remarque que la peau de tout le corps est devenue plus foncée (maladie d'Addison) et que l'abdomen a augmenté de volume. On note de la sclérodermie et, au niveau des articulations des doigts, des ulcérations et un écoulement purulent rappelant l'aspect de la maladie de Raynaud. La malade s'émacie, ses téguments deviennent durs et froids.

Sous l'influence d'un traitement à base de capsules surrénales desséchées, survient une amélioration. Les ulcérations des articulations et les phénomènes douloureux cessent. La peau reprend de la souplesse et devient plus claire. L'amélioration persistait depuis 1 an quand la malade se plaignit que la poudre lui dérangeait l'estomac et elle refusa de continuer le traitement. A partir de ce moment, elle fut à nouveau malade, les ulcérations digitales et les douleurs réapparurent, la pigmentation et la dureté de la peau firent des progrès. La mort survint *subitement* le 14 Décembre 1906.

A l'autopsie, on note une forte rigidité cadavérique et de nombreuses sugillations purpuriques éparses sur le corps.

Rien de particulier à noter dans l'état des viscères. Cependant les reins sont plus petits que normalement : chacun d'eux pèse 128 grammes. Ils sont pâles et légèrement lobulés. La capsule se laisse assez facilement arracher, sauf en deux ou trois endroits où elle adhère. A la coupe, la surface de section est très pâle. L'entourage de chaque rein est normal en apparence; on retrouve l'atmosphère celluleuse péri-rénale, mais l'examen le plus minutieux ne peut faire déceler trace des capsules surrénales. Même le tissu adipeux supra-rénal, répondant au siège habituel des capsules, fut débité en coupes histologiques; on ne put déceler la moindre trace de tissu surrénal. Le corps thyroïde était petit, l'isthme fibreux, les ovaires diminués de volume et scléreux. Pas de lésions de la moelle épinière. (*New-York medical Journal*, 29 Janvier 1910, p. 233, n° 5.)

F. L.

DIVISION INTRA-VÉSICALE DES URINES

OU CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL?

Par M. G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Le 25 Juin dernier, M. Heitz-Boyer publiait dans *La Presse Médicale* un article sur le cathétérisme urétéral et il rapportait, avec mon assentiment, une observation de néphrectomie suivie de mort par anurie, le rein, que je croyais suffisant d'après une division intravésicale d'urine, étant complètement détruit. Comme il s'agit d'une question extrêmement importante, à savoir de *la confiance que l'on peut avoir dans les résultats fournis par les diviseurs*, je me permettrai d'insister et de voir si la faute du désastre doit être mise à mon compte, *par erreur d'application du diviseur* ou *erreur d'interprétation des résultats*, ou si elle doit être mise au compte de l'instrument.

Voici le fait sans entrer dans les détails de l'observation. — Une jeune fille arrive à Lariboisière avec une cystite tuberculeuse intense. Naturellement je conclus immédiatement à une altération des reins de même nature et j'examine la malade à ce point de vue. Pas de douleur, pas d'augmentation de volume des reins. Le cathétérisme urétéral, essayé de toutes façons, au moyen du cystoscope cathétérisateur, au moyen du cystoscope à vision directe, échoue à plusieurs reprises tellement les lésions de la vessie sont prononcées. Alors, voyant dépérir la malade malgré tous les traitements, aucun examen ne me permettant de connaître l'état des reins, je pratique, avec le diviseur de Luys une division d'urine sous chloroforme, la malade ne pouvant supporter le contact de l'instrument.

Le résultat est le suivant :

DU CÔTÉ DROIT : *14 centimètres cubes d'urine sanglante avec une concentration d'urée de 12 grammes au litre*;

DU CÔTÉ GAUCHE : *9 centimètres cubes d'urine trouble, mais non sanglante, avec une concentration de 8 grammes au litre.*

Je conclus de cet examen que c'est le rein gauche qui est le plus malade et je l'enlève. Il était en effet malade, mais, 6 jours après, la malade mourait d'anurie, le rein droit n'existant plus qu'à l'état de poche pyonéphrotique complètement fermée.

Y eut-il de ma part *erreur d'application du diviseur* ou *erreur d'interprétation*?

Pour l'*erreur d'application*, j'y viendrai tout à l'heure; voyons tout d'abord s'il y a eu *erreur d'interprétation*.

1° D'un côté, j'obtiens de l'urine sanglante; de l'autre, de l'urine non sanglante. Je crois que je n'ai commis aucune erreur d'interprétation en pensant que la division avait été effective, et, par conséquent, je me suis cru en droit de supposer que je pouvais avoir confiance dans le résultat fourni par l'examen des urines;

2° Ai-je eu tort de considérer le rein gauche comme le plus malade? Je ne le pense pas. Du sang obtenu à droite, il ne faut pas tenir compte, car il venait évidemment de la vessie contusionnée par l'instrument, la malade n'ayant jamais saigné auparavant. Je me suis basé sur la quantité d'urine : 14 centimètres cubes à droite, 9 centimètres cubes à gauche, et surtout sur la concentration en urée : 12 grammes à droite, 8 grammes à gauche. Or, il est de notion courante que la chute du taux des éliminations permet, à elle seule, d'affirmer, dans certains cas, la tuberculose et de reconnaître le côté malade.

Je crois donc qu'en interprétant, comme je l'ai fait, les résultats, je n'ai commis aucune erreur : celui qui a commis la faute, c'est le diviseur qui a bel et bien laissé passer de l'urine à droite, alors que le rein ne pouvait pas en donner une seule goutte puisqu'il était détruit et fermé.

Comment expliquer ces résultats en quelque sorte paradoxaux? Il est certain que le sang provenait de la vessie et que l'urine, passant de gauche à droite s'en chargeait avant de sortir; pourquoi l'urine sanglante ne revenait-elle pas à gauche? Affaire de muqueuse formant clapet, affaire de courant : je ne sais, mais le fait est là.

Pour la différence des concentrations, il suffit de penser que l'urine a passé à droite à certains moments, et l'on sait que les variations dans la concentration varient à chaque instant.

J'ai cru pouvoir affirmer qu'il y avait bien division étant donné les caractères de l'urine obtenue à droite et à gauche. Je l'avais même fait remarquer aux élèves du service en leur disant que si, parfois, il peut y avoir doute sur la réalité d'une division par cette méthode, dans le cas présent on pouvait être certain que la séparation avait été bien faite. Or, comme l'a prouvé la suite, il n'en était rien et toute l'urine recueillie à droite venait du côté gauche.

Y a-t-il eu *erreur d'application de l'instrument?* C'est possible, mais alors *comment est-il possible de savoir si le diviseur est appliqué correctement ou non?* Quel est donc le critérium? Si, de *recueillir d'un côté de l'urine sanglante et de l'autre de l'urine claire, d'un côté de l'urine d'une concentration différente de celle de l'autre côté, ne constitue pas une preuve de division effective*, je me demande où l'on prendra jamais la certitude que la division n'a pas été apparente, mais effective.

Dans l'énumération des qualités que l'on accorde aux diviseurs, on nous dit, en première ligne, que la séparation au moyen de cet instrument est une méthode, simple à la portée de tout chirurgien un peu au courant des pratiques urinaires. Je me figurais, après avoir manié déjà pas mal de fois tous les instruments urinaires, y compris le diviseur, pouvoir être rangé dans la classe de ceux qui sont susceptibles de l'appliquer. Il faut croire qu'il n'en est rien. Mais alors je pense que se restreint beaucoup le nombre de ceux qui peuvent l'appliquer. Et alors, que l'on nous donne donc le moyen de reconnaître si oui ou non l'instrument a bien divisé. Car il ne suffit pas de dire que le diviseur est bien appliqué quand on l'a appliqué un grand nombre de fois, et mal quand on l'applique moins souvent.

La séparation est, nous dit-on, une méthode simple; qu'est-ce que cela signifie? Qu'il est plus simple d'introduire un séparateur dans la vessie qu'une sonde dans l'uretère. Chez l'homme, ce n'est pas absolument certain, mais encore qu'est-ce que cela peut faire si la division intra-vésicale est inutile? Or, je préférerai toujours une division d'urine obtenue par un cathétérisme urétéral fait difficilement, par le moins habile des médecins, à une division faite facilement, par le plus habile des urologues, parce que, dans le premier cas, je serai sûr d'avoir réellement une division et que, dans le second, il sera toujours impossible d'établir que la division a été effective.

Cette observation malheureuse me paraît donc capitale au point de vue du choix à faire des méthodes de division de l'urine.

Du moment qu'il n'existe pas de moyen de reconnaître qu'une division intravésicale a été effective, puisque même, lorsque l'urine obtenue est différente des deux côtés, il peut y avoir erreur, je considère le diviseur comme un instrument INCERTAIN, *puisqu'il y a toujours place pour le doute, et par conséquent* DANGEREUX, *parce qu'il donne une fausse sécurité.* Aussi, après avoir été partisan de cet instrument, éclairé par le cas rapporté plus haut, je l'ai complètement et définitivement abandonné.

Je ne suis pas le seul, du reste. L'École de Necker l'a rejeté complètement depuis longtemps; le service Civiale de Lariboisière, où il a été en usage, l'a également abandonné. D'autre part, je trouve dans la thèse de Bazy sur « l'étude critique des différents procédés d'exploration des fonctions rénales », à la page 74, la phrase suivante : « Il me faut avouer que, dans le service de Beaujon, l'on a à peu près complètement renoncé aux séparateurs ou aux diviseurs des urines. » Et cela a d'autant plus d'importance que l'on sait combien de restrictions M. Bazy apporta longtemps à l'emploi du cathétérisme. Legueu, dans son Traité chirurgical d'Urologie nous dit également ceci : « En ce qui me concerne et malgré les préférences que j'ai manifestées à une autre époque pour la séparation, je reconnais que la difficulté ou l'insécurité de son application supprime l'avantage attribué à cette méthode de respecter les uretères... ». D'autre part, Oraison, à Bordeaux, après avoir été longtemps partisan de la division intravésicale, l'a abandonnée pour le cathétérisme après un accident semblable au mien. Rafin, à Lyon, fut également partisan de la séparation, mais, après quelques années de pratique, il y a aussi renoncé en faveur du cathétérisme urétéral.

Si nous passons à l'étranger, je ne puis mieux faire que citer le très important travail de Kapsammer sur l'Étude des fonctions rénales ; la première phrase du chapitre qu'il consacre à la séparation intravésicale est la suivante : « Depuis 1903, j'ai appelé à plusieurs reprises l'attention sur l'insuffisance des séparations et sur leur inutilité. Les partisans qui la défendaient au début assez vigoureusement se sont tus peu à peu ; on a appris le cathétérisme des uretères. »

Et Luys lui-même, l'inventeur du meilleur diviseur, ne nous dit-il pas, à la page 454 de son livre sur l'exploration de l'appareil urinaire : « Il est certain que la seule méthode rigoureusement et absolument exacte pour étudier la sécrétion séparée des deux reins serait le cathétérisme simultané des deux reins effectué pendant 24 heures consécutives. »

C'est évidemment la meilleure méthode de division, et la seule vraiment sûre; il n'est, du reste, pas besoin, en pratique, de laisser les sondes pendant 24 heures : 3 heures suffisent largement. Je puis affirmer, du reste, que, depuis que je l'emploie, je n'ai jamais eu à regretter les accidents dont on nous menace un peu théoriquement.

Et, lorsque le cathétérisme urétéral est impossible, plutôt que d'établir la légitimité d'une intervention sur les résultats toujours incertains fournis par le diviseur, je préférerai m'en rapporter à une opération exploratrice.

LA TUBERCULOSE

DANS L'ADMINISTRATION DES POSTES ET TÉLÉGRAPHES

Par M. René GRENIER

En 1901, j'ai publié une étude statistique sur la tuberculose dans l'administration des postes et télégraphes ; elle portait sur six années consécutives de 1895 à 1900[1].

Depuis, j'ai continué à recueillir tous les documents utiles pour une nouvelle étude qui comprendra les six années suivantes, de 1901 à 1906. Les conditions d'observations ont été identiques dans la même circonscription médicale.

Pendant les quelques semaines d'été où je me suis absenté, les diagnostics ont été émis successivement par MM. Bellemain et Delbecque. Comme précédemment, un petit nombre de malades venus à la consultation pendant ce laps de temps, trop court du reste, pour que les résultats en soient faussés, ont été omis, je l'ai fait remarquer déjà en 1901.

J'ai gardé la même division répartissant les résultats en 5 tableaux :

1° Tuberculose par années ;

2° Jours de repos accordés pour tuberculose ;

3° Etat comparatif de la tuberculose et des affections de l'appareil respiratoire en général ;

4° Tuberculose selon les différents emplois ;

1. *Presse Médicale*, 7 Août 1901, n° 63.

5° Etat comparatif du nombre des agents et des sous-agents tuberculeux.

Afin de rendre cette enquête plus démonstrative je mets en regard des derniers résultats ceux de la précédente statistique.

Depuis 1901 de nouvelles mesures d'hygiène ont été prises, un grand nombre de bureaux ont été remaniés et agrandis, d'autres définitivement abandonnés pour des locaux neufs; enfin les tuberculeux et même les prétuberculeux ont été libéralement envoyés à la campagne. Ces efforts ont-ils porté leurs fruits, c'est ce que nous essaierons d'élucider, du moins en ce qui concerne la 13e circonscription médicale.

Alors que de 1895 à 1900 j'avais examiné 5.867 malades dont 587 tuberculeux, de 1901 à 1906 j'ai vu soit à ma consultation, soit en visite 10.219 malades dont 750 tuberculeux (tableau A *bis*).

Tuberculeux par année.

TABLEAU A.

ANNÉES	VUS à la visite	VUS à la consultat.	TOTAUX
1895. . . .	29	50	79
1896. . . .	39	48	87
1897. . . .	51	66	117
1898. . . .	57	86	143
1899. . . .	38	65	103
1900. . . .	32	28	60
	343	246	589

TABLEAU A *bis*.

ANNÉES	VUS à la visite	VUS à la consultat.	TOTAUX
1901. . . .	86	47	133
1902. . . .	28	54	82
1903. . . .	53	82	135
1904. . . .	36	80	116
1905. . . .	55	98	153
1906. . . .	55	76	131
	313	437	750

De 10,03 pour 100 le nombre des tuberculeux est donc tombé à 7,03 pour 100. Le résultat paraît au premier abord fort satisfaisant ; il ne faudrait cependant pas se hâter de formuler une conclusion trop optimiste. En effet si à l'aide des chiffres précédents on dresse à partir de 1900 une courbe jusqu'en 1906 on voit immédiatement que le nombre des tuberculeux s'élève tous les deux ans d'une façon progressive.

Je ne saurais expliquer pourquoi et comment se produisent ce fléchissement et ce relèvement réguliers qui peut-être ne se continueront pas, mais un fait demeure évident, c'est que le nombre des tuberculeux a augmenté de 1900 à 1906. Sans contredit le nombre des malades a doublé tandis que l'écart entre les chiffres concernant les tuberculeux seuls n'est que de 161 cas ; sur cette augmentation du chiffre global des malades je reviendrai tout à l'heure, et en donnerai, à mon avis, la raison.

De 1895 à 1900 il avait été distribué 47.090 jours de congé pour 5.867 malades ; de 1901 à 1906 pour 10.219 malades on atteint seulement le chiffre de 37.455 jours de repos ; et pour les tuberculeux en particulier 6.398 jours pour 589 cas, soit 13,5 pour 100 du chiffre total des congés pendant la première période ; 5,694 jours de repos pour 750 cas, soit 15,1 pour 100 pendant la seconde période (tableau B *bis*).

Jours de repos aux tuberculeux.

TABLEAU B.

ANNÉES	JOURS DE REPOS (visites)	CONSULTATION	TOTAUX
1895. . .	879	112	991
1896. . .	902	57	1.019
1897. . .	1.202	72	1.274
1898. . .	1.357	210	1.567
1899. . .	662	163	825
1900. . .	556	166	722
	5.618	780	6.898

TABLEAU B *bis*.

ANNÉES	JOURS DE REPOS (visites)	CONSULTATION	TOTAUX
1901. . .	995	261	1.256
1902. . .	381	339	720
1903. . .	519	352	871
1904. . .	547	504	1.051
1905. . .	356	573	929
1906. . .	484	383	867
	3.282	2.412	5.694

L'accroissement du nombre des malades coïncidant avec la diminution des jours de repos me paraît provenir de ce fait que les intéressés plus avertis, plus soucieux de leur santé, demandent volontiers conseil au médecin, réclamant en somme des conseils et des soins préventifs plutôt que du repos. Ce qu'on peut résumer en ces termes : plus les individus pratiqueront l'hygiène, plus on fera de prophylaxie, moins il y aura d'indisponibles.

Quant aux congés attribués aux tuberculeux, ils ont suivi la courbe d'élévation et ont passé de 13 à 15 pour 100.

Le nombre des maladies de l'appareil respiratoire s'est accru singulièrement de la première période à celle de 1901, passant de 720 à 2.241 cas et augmentant graduellement chaque année ainsi qu'on peut le constater par le tableau suivant (tableau C *bis*).

Maladies des voies respiratoires et tuberculose.

TABLEAU C.

ANNÉES	AFFECT. RESPIRATOIRES visites	AFFECT. RESPIRATOIRES consultat.	TOTAUX	TUBERCULOSE
1895 . .	34	58	92	79
1896 . .	61	50	111	87
1897 . .	52	74	126	117
1898 . .	69	68	137	143
1899 . .	50	83	133	103
1900 . .	60	61	121	60
	326	394	720	589

TABLEAU C *bis*.

ANNÉES	AFFECT. RESPIRATOIRES visites	AFFECT. RESPIRATOIRES consultat.	TOTAUX	TUBERCULOSE
1901 . .	57	189	246	133
1902 . .	94	281	375	82
1903 . .	74	302	376	135
1904 . .	81	335	416	116
1905 . .	81	322	403	153
1906 . .	83	350	433	131
	470	1.779	2.249	750

Il en résulte que la tuberculose qui donnait la proportion de 44 pour 100 sur le total de ces maladies ne donne plus que 25 pour 100. S'ensuit-il que l'on doive conclure à une diminution de la tuberculose ? Je ne puis malheureusement le penser. Les agents et sous-agents, ayant l'attention très éveillée au sujet de la tuberculose (certains en ont la phobie), viennent dès qu'ils toussent se faire examiner, voulant savoir s'il s'agit d'un simple rhume ou « s'ils n'ont pas quelque chose à la poitrine ». C'est ainsi que les trachéites et les laryngites se sont présentées en foule et ont enrichi le casier des maladies des voies respiratoires. Il y a de la sorte diminution du pourcentage de la tuberculose par rapport à ces affections, mais non diminution de la tuberculose.

D'autres collectivités offrent toutefois une morbidité bien supérieure. Nous pouvons citer, par exemple, les gardiens de la paix, où la morbidité entraîne 28 pour 100 des cas de réforme[1]. Chez les blanchisseurs, la morbidité tuberculeuse est de 50 pour 100[2], et chez les boulangers de 70 pour 100[3]. D'après M. S. Bernheim, elle est de 10 pour 100 chez les ouvriers raffineurs[1], pourcentage analogue à celui que j'ai trouvé pour les Postes et Télégraphes. Dans l'armée, les chiffres s'abaissent beaucoup : de 1888 à 1900, la morbidité pour les maladies de l'appareil respiratoire a été de 26 pour 1.000, et pour la tuberculose de 5,8 pour 1.000[2].

1. LANDOUZY. — *La Presse Médicale*, 1900, 27 Juin, tome I, p. 317.
2. LANDOUZY. — *Acad. de Méd.*, Mars 1906. Table professionnelle.
3. J. PETIT. — *Rev. internat. de la tub.*, Août 1905.

On voit, par ces diverses comparaisons, que tout en présentant une importante morbidité tuberculeuse, la population postale n'est point cependant parmi les plus éprouvées.

Les deux tableaux qui vont suivre contiennent la répartition des cas de tuberculose par emploi, ainsi que l'état récapitulatif (tableau E *bis*) des cas survenus chez les agents (commis, chefs de section, surnuméraires) et chez les sous-agents (facteurs, gardiens de bureau, chargeurs, etc.). J'ai divisé les emplois en 5 groupes, réunissant ensemble les commis et les surnuméraires dont les fonctions sont, en somme, identiques. Les ouvriers ne figurent pas dans ce tableau (D *bis*), la diversité de leurs fonctions (mécaniciens, monteurs, ouvriers des lignes aériennes, des lignes souterraines, etc.) et leur nombre trop restreint dans une seule circonscription ne permettant pas d'établir entre eux et les autres groupes, aussi bien qu'entre eux-mêmes, des comparaisons qui eussent été, d'ailleurs, intéressantes.

Tuberculose selon l'emploi.

TABLEAU D (1895-1900).

Commis	89
Facteurs.	166
Gardiens.	110
Chargeurs	31
Facteurs, télégraph. et téléphon.	163

TABLEAU D *bis* (1901-1906).

Commis	93
Facteurs.	420
Gardiens.	68
Chargeurs	23
Facteurs, télégraph. et téléphon.	104

TABLEAU E (1895-1900).

	MALADIES des voies respir.	TUBERCULOSE	TOTAUX
Agents. . . .	103	89	192
Sous-agents .	617	470	1.087
	720	559	1.279

TABLEAU E *bis* (1901-1906).

	MALADIES des voies respir.	TUBERCULOSE	TOTAUX
Agents. . . .	111	93	204
Sous-agents .	2.138	615	2.753
	2.249	708	2.957

Dans les six dernières années, 1901-1906, sur 204 agents atteints de maladies des voies respiratoires, 45,5 pour 100 sont tuberculeux, proportion un peu supérieure à celle des six années précédentes, 44,3 pour 100. En ce qui concerne les sous-agents, le pourcentage est tombé de 43,2 pour 100 à 22,4 pour 100, mais je suis obligé de répéter ici que la hantise de la tuberculose conduit les sous-agents au médecin pour la moindre toux ou une légère douleur intercostale, d'où augmentation du groupe des affections des voies respiratoires et non véritablement diminution de la tuberculose.

En somme, malgré les précautions prises, malgré les améliorations réalisées, il ne semble pas que la tuberculose ait sensiblement diminué dans le milieu qui nous occupe; et, bien que notablement inférieure à celle de certaines collectivités, la morbidité est encore élevée dans les Postes et Télégraphes. Quelles en sont les causes et que pourrait-on faire pour y remédier? c'est ce que

1. BERNHEIM et DIEUPART. — *Rev. int. de Tub.*, Janvier 1910, p. 20.
2. LEMOINE. — « Tuberculose dans l'armée et la marine » (Doin, éditeur, 1909), p. 24.

je vais tenter d'examiner au terme de cette étude.

Dans ce qui suit, j'aurai surtout en vue les facteurs, qui forment la catégorie la plus nombreuse et la plus éprouvée.

Lorsqu'il s'agit de l'armée, la sélection paraît primer comme moyen de défense; évidemment, ici elle ne doit pas être moins rigoureuse, mais nous avons affaire à des hommes ayant déjà subi la sélection de l'armée et non à des jeunes gens; tous passent, d'ailleurs, avant d'entrer dans l'administration, une visite médicale qui écarte même les suspects, de sorte que je ne crois pas qu'on puisse incriminer le défaut de sélection.

Sans aucun doute, ce triage laisse encore filtrer un certain nombre de tuberculeux latents, et il est impossible qu'il en soit autrement quand on considère le résultat des recherches anatomo-pathologiques. En effet, MM. Guillot, Brouardel, Letulle, Roger ont constaté l'infection des ganglions trachéo-bronchiques dans la proportion de 59 pour 100, et Naegeli a trouvé 96 fois sur 100 des lésions tuberculeuses chez les sujets de 15 à 30 ans; après 30 ans, pas un seul n'était indemne[1].

Ceci étant, il est indéniable que l'auto-infection doit jouer un rôle important pour peu que le sujet soit exposé aux intempéries atmosphériques, supporte une fatigue prolongée, ou pratique une hygiène défectueuse. Dans ce cas, il y a rupture d'équilibre et passage de l'état de quiétude à l'état d'activité.

Les maladies générales ne sont pas très fréquentes et ne jouent, par conséquent, pas un grand rôle dans la production de la tuberculose chez les facteurs. C'est ainsi qu'en 1906 je ne relève que 2 fièvres typhoïdes et une scarlatine. Je dois signaler cependant l'impaludisme, assez répandu chez ceux qui ont fait leur service aux colonies, et dont l'action si persistante peut mettre, au moins momentanément, l'organisme en état de déchéance ou de réceptivité.

Les facteurs sont fort exposés aux vicissitudes atmosphériques et à l'influence des « chauds et froids ». Pendant leurs distributions, ils ne peuvent beaucoup accélérer le pas, allant de porte en porte; ils stationnent dans les allées sous les courants d'air ou entrent, pour en ressortir presque immédiatement, dans des loges ou des appartements chauffés; autant d'alternatives de température. Quand ils reviennent au bureau avec des vêtements humides, ils n'ont pas souvent la possibilité d'en changer, et là, par suite des nécessités du service ou d'un agencement défectueux, ils subissent parfois l'action des courants d'air. Or, les alternatives de température, l'exposition aux intempéries diverses, le maintien prolongé de vêtements mouillés sur le corps, etc., ont une influence prédisposante avérée. Elle est susceptible, chez un organisme affaibli ou peu résistant, d'ouvrir la porte à la tuberculose (laryngites, bronchites répétées, etc.), ou de mettre en jeu l'auto-infection.

Au point de vue des fatigues professionnelles, il faut examiner successivement le service des facteurs de lettres, des facteurs d'imprimés et des facteurs cyclistes.

Les premiers ont de 7 h. 1/2 à 8 heures de présence par jour, dont 3 heures à 3 h. 1/2 au bureau pour le tri; le reste du temps est employé aux distributions. Tous les 4 jours ils ont une après-midi libre et tous les mois un dimanche de congé.

Les seconds remplissent à peu près 7 h. 1/2 de service par jour, dont 3 heures environ passées au bureau, le reste du temps étant employé pour les distributions. Ils ont un dimanche de repos sur deux.

Enfin, les cyclistes font chaque jour 5 ou 6 tournées de 45 minutes chaque et passent le reste du temps au bureau, soit en moyenne 7 h. 1/2 de présence; tous les 10 à 12 jonrs, ils jouissent d'une journée complète de repos. Chaque année ils ont droit à un congé de 15 jours, les facteurs de lettres et d'imprimés à un congé de 12 jours.

1. Lemoi[...]ctualités médico-chirurgicales. — Tuberculose [...]mée et la marine », 1909, p. 172.

Si la durée du travail fourni n'a rien d'excessif, il faut cependant remarquer que les heures d'arrivée et de départ varient tous les 2 ou 3 jours ainsi, par conséquent, que les heures de liberté, et que, de ce chef, les repos sont forcément irréguliers et mal ordonnés. En outre, les facteurs d'imprimés sont souvent chargés de poids fort lourds pendant leurs distributions, et peut-être en sera-t-il de même, prochainement, pour les facteurs de lettres, avec l'abaissement des taxes.

La contamination dans les bureaux de poste n'est pas douteuse. Il ne faut cependant pas exagérer son rôle, car des expériences variées (Küss-Flügge, Camus, Lenoir et Kelsch) ont démontré que l'action des poussières bacillifères était beaucoup moins nocive qu'on n'était porté à le croire[1]. Les travaux de Calmette tendraient même à mettre au premier plan la contagion par l'alimentation. Les tuberculeux avérés sont, d'autre part, actuellement munis de crachoirs de poche. Enfin, le séjour des facteurs dans le bureau (il en est tout autrement des commis) n'est que de 4 heures au plus sur 24 heures. La contagion professionnelle est donc peu intense, si l'on fait la part de la contagion alimentaire et de la contagion conjugale ou par les enfants, dont j'ai pu observer des cas à diverses reprises.

Il faut, en dernier lieu, se rendre compte des conditions d'hygiène dans lesquelles se trouvent, d'une manière générale, les facteurs des postes. Beaucoup d'entre eux sortent de la vie militaire qui a ses rigueurs, mais réglée, avec une nourriture saine et substantielle, où l'on vit, en somme, sans souci du lendemain, pour entrer dans la vie civile, plus irrégulière quelquefois, par le fait même des fonctions, moins facile, amenant avec le mariage et les enfants les préoccupations et les complications de l'existence. Un tel changement n'est certes pas sans influencer l'organisme. Ajoutons-y les vices de l'habitation, fréquemment défectueuse par son exiguïté, par l'insuffisance d'aération et de lumière. Enfin, il est nécessaire de dire qu'un certain nombre de ceux qui deviennent tuberculeux ont fait abus des boissons alcooliques, prises à petites doses, mais suffisamment répétées, soit sous leurs formes variées, soit spécialement sous forme de vin. Arrivant rarement à l'ivresse, ils boivent assez pour devenir alcooliques. Partant de cette idée fausse, à laquelle se joignent l'entraînement et l'habitude, que l'alcool donne des forces et que le vin de bonne qualité ne fait pas de mal, ils finissent pas léser les organes et créer un terrain propice à la tuberculose. Ainsi que l'a dit justement le professeur Landouzy, l'alcool fait le lit de la tuberculose.

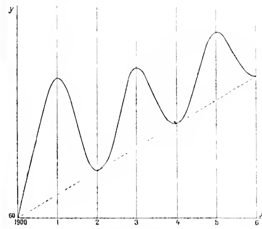


Figure 1.
(Echelle : 1/2 millim. par tuberculeux.)

Si je résume à présent le rôle et l'importance des différentes influences que j'ai passées en revue, je mettrai en première ligne les intempéries atmosphériques et le défaut d'hygiène qui éveillent les tuberculoses latentes (auto-infection) ou par des inflammations répétées des voies respiratoires ouvrent la porte à la tuberculose (contagion). Les fatigues professionnelles doivent être placées assez loin en arrière de ces deux causes.

1. Lemoine. — *Loc. cit.*, p. 157 et suiv.

Quant à la contagion observée dans les bureaux de poste en particulier, son rôle n'est, en général, pas très actif (pour les facteurs), non plus que celui des maladies infectieuses.

En considérant l'ensemble de ces données, on peut être conduit à esquisser quelques propositions capables de mettre obstacle, dans une certaine mesure, au développement de la tuberculose.

Il est à peine besoin d'attirer l'attention sur l'hygiène générale du bureau (cubage suffisant, aération sans courants d'air, propreté des salles, balayage humide, etc.); de grands progrès déjà ont été réalisés et il suffit de continuer à marcher dans cette voie; il est inutile également d'insister sur la sélection dont tous les médecins connaissent l'importance. Une mesure désirable serait la création d'un vestiaire dans tous les bureaux de poste, afin que les facteurs, lorsqu'ils rentrent mouillés, changent de vêtements.

On ne saurait trop lutter contre les méfaits de l'alcool par tous les moyens; aussi la suppression absolue des boissons alcooliques à la cantine de l'Hôtel des Postes me paraît s'imposer : la modicité du prix et la proximité donnent aux uns toute facilité pour se livrer à leur penchant et entraînent les autres.

Enfin, il y aurait intérêt à éliminer les sujets porteurs de lésions tuberculeuses. La plupart d'entre eux n'yant pas atteint l'âge de la retraite, il faudrait prendre des dispositions particulières pour ce faire. On pourrait, par exemple, leur accorder une retraite proportionnelle sur présentation dn médecin traitant, et après contre-visite devant un Comité médico-administratif, ou bien établir un ensemble de mesures analogues à celui que propose M. Lemoine pour l'armée[1]. Sans doute ces dernières propositions présentent des difficultés qui ne peuvent être résolues du jour au lendemain, mais elles ne sont point insurmontables et il est permis de dire que le jour où de telles mesures seront réalisées dans l'armée, la marine, l'administration, on aura remporté un avantage sérieux dans la lutte contre la tuberculose.

LE TRAITEMENT PAR LES RAYONS X EN DERMATOLOGIE[2]

Par M. A. BARRÉ

Depuis la thèse, très personnelle et très documentée, de M. Belot[3], qui constitue pour les radiothérapeutes un guide très précieux, peu de travaux d'ensemble ont été publiés en France sur la radiothérapie dans les maladie de peau.

On comprend ainsi tout l'intérêt qui doit s'attacher d'emblée à un livre qui vient de paraître à Berlin, et dont le titre : « Die Röntgentherapie in der Dermatologie », indique qu'on y trouvera un tableau exact de l'état actuel de la radiothérapie allemande dans les affections cutanées. Nous donnerons donc un exposé succinct de chacun des chapitres qui composent cet ouvrage, en ajoutant, de-ci de-là, quelques remarques qui permettront au lecteur d'ébaucher un parallèle entre la radiothérapie germanique et la nôtre.

L'ouvrage est conçu dans un esprit essentiellement pratique; aussi, après avoir indiqué le

1. Lemoine. — *Loc. cit.*, p. 200 et suiv.

2. D'après le livre récent de F. Schultz (de Berlin), 1 vol., 1910, 140 p., 130 fig. [Julius Springer, éditeur, à Berlin.]

3. Belot (élève de MM. Brocq et Béclère). *Thèse*, Paris, 1904.

mode de production des rayons X, l'auteur s'attarde peu à exposer et à critiquer les théories qu'on a émises pour en expliquer la nature exacte.

La description de l'*instrumentation* est, au contraire, très minutieuse, et l'auteur, qui la fait en praticien, insiste particulièrement sur les considérations qui doivent guider dans le *choix de l'ampoule*, qui doit être riche en rayons, régulière dans sa production, et doit pouvoir donner des rayons d'un degré de dureté très variable suivant l'effet thérapeutique attendu.

L'auteur recommande surtout les tubes de Burger, de Reiniger, de Müller.

Ces tubes sont fréquemment usités chez nous, mais la majorité des radiothérapeutes français leur préfèrent souvent les tubes Chabaud, et affirment, dans leur langage professionnel, « qu'ils durcissent mieux et tiennent mieux le durcissement que les tubes allemands ».

La *mesure du degré de dureté des rayons* est un point délicat et important, et, parmi les instruments imaginés pour cette opération, l'auteur retient surtout le radiochromomètre de Benoist et le cryptoradiomètre de Wehnelt. Il donne, du reste, un tableau des chiffres comparés de ces différents appareils de mesure, qui facilitera la lecture des travaux sur la röntgenthérapie.

Benoist-Walter . .	1	2	3	4	4 1/2	5	5 1/2	6
Wehnelt	1,8	3,3	4,9	6,5	7,3	8,0	8,8	9,6
Benoist	2	2,5	3	4	5	6	7	8
Walter.	2-3	3-4	4-5	5-6	6	6-7	7	7-8

Ces appareils renseignent sur la qualité des rayons, mais le praticien doit connaître aussi avec précision la *quantité de rayons* émis par l'ampoule. Pour arriver à ce résultat, il ne doit pas s'en fier « au rapport entre la quantité de rayons qui naissent à l'intérieur de l'ampoule, et celle des rayons qui en sortent », car il n'y a aucune relation régulière entre elles; le meilleur appareil « quantitatif » est le radiomètre de Sabouraud-Noiré, qui utilise le platino-cyanure de baryum. On mesure facilement avec lui la dose entière à appliquer (Volldose) et ses fractions, et on arrive facilement à titrer une ampoule. F. Schultz insiste beaucoup ensuite sur la nécessité de titrer fréquemment son ampoule, car elle varie souvent, et une variation importante non reconnue peut entraîner de grands mécomptes thérapeutiques.

L'auteur expose plus loin la combinaison qu'a faite Schmidt de ces différents appareils et montre les avantages de cette « méthode ». Schmidt s'assure de la constance de l'ampoule par l'emploi du milliampèremètre et la mesure de la longueur d'étincelle, et utilise l'appareil de Sabouraud-Noiré pour apprécier le débit en rayons.

Cette méthode est certainement très bonne, et elle est depuis longtemps employée en France par nombre de radiothérapeutes qui ne lui connaissaient pas de nom spécial; ajoutons qu'auprès de l'excellent radiomètre de Sabouraud-Noiré, nous possédons celui de Bordier, de Lyon, qui rend aussi beaucoup de services.

A quelle distance de la peau doit-on placer l'ampoule? L'auteur donne, comme règle générale, la suivante : l'ampoule doit être éloignée d'une distance égale à son rayon + 4 centimètres.

La durée de l'irradiation, qui devrait avoir une grande importance si l'on s'en rapportait aux données expérimentales, ne semble pas en avoir d'appréciable si l'on s'en tient à l'expérience journalière, et, au dire de l'auteur, « en pratique dermatologique, la quantité de rayons est seule à considérer ».

Dans le chapitre de *thérapeutique générale* qui vient ensuite, l'auteur étudie comment réagit à une même quantité de rayons la peau des différentes parties du corps chez l'homme normal, et s'il existe une idiosyncrasie pour les rayons X, ou une hypersensibilité. On trouve mentionnés dans la littérature quelques exemples d'idiosyncrasie indiscutables; néanmoins, on doit admettre que les différents *types de réaction* à une même dose sont identiques chez la grande majorité des hommes.

L'auteur est donc tout près de penser avec Kimböck et Belot que l'idiosyncrasie n'existe guère et qu'il s'agit presque toujours de phénomènes dus à l'hyperexposition de la peau aux rayons X.

Schultz expose ensuite le tableau des différents types de *radiodermites* et en distingue trois principales formes d'après leur degré de gravité. (Disons en passant qu'il nous paraît préférable de considérer avec Belot les radiodermites de l'opérateur et celle du malade traité).

Au premier degré, on observe de la rougeur et du gonflement de la peau qui survient de 10 jours à 3 semaines après l'irradiation, et qui disparaît spontanément en 8 ou 15 jours, en laissant parfois une pigmentation plus ou moins foncée de la peau.

Ce premier degré de réaction a pu être considéré comme un intermédiaire thérapeutique et, dans certains cas, l'auteur n'a vu la guérison arriver qu'après de semblables phénomènes. Mais la bénignité de ces accidents n'est pas constante, et on ne doit pas oublier les cas où, après une simple réaction de 1°, il existait encore au bout d'un an une atrophie de la peau qui a pu parfois prédisposer aux tumeurs malignes.

Les symptômes de la réaction du 2e degré apparaissent dès la fin de la 2e semaine qui suit l'irradiation; on observe des bulles et des excoriations qui se recouvrent de croûtes; la guérison demande plusieurs mois et s'accompagne souvent d'atrophie rapide de la peau et de pigmentations.

La réaction du 3e degré éclate plus tôt encore, du 2e au 4e jour après l'irradiation; la partie lésée s'ulcère et l'ucération s'étend lentement pendant 5 à 6 mois; la meilleure intervention à lui opposer est la greffe, dont l'auteur rapporte et figure de beaux exemples.

Frank Schultz insiste ensuite sur différentes réactions cutanées qui suivent presque immédiatement l'irradiation « Vor oder Frühreaktion », et qui pourraient à tort effrayer un thérapeute débutant. Après quelques sensations de démangeaison ou de brûlure, apparaissent de la rougeur et du gonflement de la peau qui atteignent leur maximum en 24 heures et disparaissent en quelques jours en laissant d'ordinaire une légère pigmentation. Cette réaction ne dépend nullement, d'après l'auteur, de la dose de rayons, puisqu'elle a pu être observée après l'administration du quart et même du tiers de la dose qui produit l'érythème; enfin, elle ne serait pas due à une disposition individuelle constante, mais à une idiosyncrasie momentanée.

En dehors de ces accidents aigus, l'auteur a observé des réactions à type chronique qui se présentent sous l'aspect de plaques plus ou moins étendues d'hyperkératose et de sclérodermie.

Si donc on ajoute à tous ces accidents, qu'il n'y a, à l'heure actuelle, aucun moyen d'éviter sûrement, l'influence certaine sur les organes profonds et les testicules, on comprend avec quelle circonspection il faudra administrer les rayons X.

L'auteur étudie ensuite les *différents modes d'action des rayons X sur les tissus pathologiques*. Suivant la dose absorbée, il se produit une augmentation de l'activité physiologique de la cellule, puis une paralysie de cette activité suivie d'un retour à la normale, enfin la destruction de la cellule. Malheureusement, nous ne sommes pas absolument maîtres de produire à volonté telle ou telle action sur les tissus; en particulier, nous ne connaissons pas « la dose qui paralyse » (Lähmungsdose).

Nous sommes un peu mieux fixés sur « la dose qui tue », et l'auteur formule quelques règles qui permettront généralement d'éviter la nécrose des tissus :

1° On ne devra pas, à part des cas exceptionnels, employer une dose entière Sabouraud-Noiré;

2° La plus longue incubation des accidents étant de 3 semaines, on devra toujours attendre ce délai avant d'irradier de nouveau; après irradiation d'une dose entière, on attendra 6 à 8 semaines, et, quand on administrera la dose en trois tiers, on fera une pause de 8 jours entre les 2 premiers tiers, et une de 15 jours entre les deux derniers.

L'auteur se demande ensuite *à quels facteurs sont subordonnés les effets des rayons X*. On a dit qu'ils dépendaient du pouvoir d'absorption du tissu, de son poids spécifique et de son épaisseur, mais aucune recherche sérieuse n'a été faite qui légitime ces affirmations. F. Schultz a commencé une série d'expériences qui l'ont amené déjà à quelques acquisitions importantes. La peau normale retient, on le sait, 50 p. 100 des rayons; la muqueuse linguale, qui a sensiblement le même poids spécifique que la peau (1,08 ou 1,09), retiendrait de même 50 pour 100 des rayons : ces deux résultats viennent donc à l'appui de la règle empirique dès longtemps formulée; le corps thyroïde est beaucoup plus sensible aux rayons que la peau, et on devra ne pas oublier ce fait dans les irradiations sur la région du cou.

Sur le *pouvoir absorbant des tissus pathologiques*, nous ne possédons que peu de notions exactes; aussi, l'auteur s'est-il demandé s'il serait possible d'atteindre avec certitude un maximum d'absorption en adaptant d'une certaine façon le degré de dureté des rayons au poids spécifique d'un tissu. Et à la suite d'expériences faites à ce propos, il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les différences constatées entre les poids spécifiques des parties molles du corps humain, bien que très peu importantes (elles varient entre 1,1 et 1,0), entraînent des différences considérables dans l'activité d'absorption.

2° L'absorption est d'autant plus importante qu'on emploie des rayons plus mous. On peut ainsi, dit l'auteur, « rendre l'absorption d'un tissu « de poids spécifique léger égale à celle d'un « tissu de poids spécifique élevé en donnant au « premier des rayons mous, tandis que l'autre « reçoit des rayons durs ».

Dans la pratique, quand un tissu ne peut absorber suffisamment de rayons à cause de la faiblesse de son poids spécifique, on doit, pour élever sa radio-sensibilité, employer des rayons mous; l'Auteur cite à l'appui de cette règle l'exemple suivant : un épithélioma qui n'avait nullement été modifié par 6 doses entières de rayons durs (7. Wehnelt), en 7 séances, a pu être fortement amélioré en 8 jours par 2 tiers de doses avec des rayons mous (2.5 Wehnelt).

Actuellement, pour établir la dose propre à chaque sorte de tissu, on doit encore s'en rapporter aux observations cliniques; on doit adapter la dureté des rayons au pouvoir d'absorption du tissu, mais cela n'est possible que pour les tissus superficiels, car les plans sous-cutanés ne reçoivent pas de rayons mous que la peau retient en totalité. Si on dirige sur la peau un mélange de rayons, elle absorbe ceux qui conviennent à son poids spécifique et laisse passer dans la profondeur les rayons rapides; alors, les tissus sous-cutanés peuvent absorber ces rayons, s'ils ont un poids spécifique plus élevé que celui de la peau, et c'est ce fait qui expliquerait l'excitation fréquemment observée des tumeurs malignes profondes après des irradiations inadéquates.

Faut-il se servir d'un filtre? L'auteur s'en montre peu partisan et préfère employer une ampoule moyennement molle qui lui donne un mélange de rayons durs et mous.

Enfin, avant d'exposer le traitement des différentes affections cutanées, F. Schultz insiste sur le *traitement général des tumeurs*. On doit naturellement chercher à provoquer uniquement la destruction des cellules, et il y a ainsi avantage à faire absorber d'emblée une forte quantité de rayons. Malheureusement, si cette méthode est sans danger quand il s'agit de tumeurs bénignes

(chéloïdes, verrues, angiomes), il en va autrement pour les tumeurs malignes, les tumeurs profondes, surtout. On doit en effet dans ce dernier cas, avant de chercher à obtenir une guérison toujours très hypothétique, songer à éviter l'extension de la tumeur, à n'en pas favoriser les métastases, et à ne pas la rendre inopérable. D'une façon générale, F. Schultz procède de la manière suivante : Il commence par administrer 3/4, 4/5 de dose, voire même, dans les cas urgents, une dose entière de rayons (à 7 ou 7,5 Wehnelt).

Il attend ensuite 3 ou 4 semaines, et si aucune amélioration ne s'est produite, ou bien il adresse le malade au chirurgien, ou bien il tente encore un essai, avec la même dose de rayons, mais de rayons moins durs (2. Wehnelt). Il ajoute, du reste, qu'avec ces rayons faibles, on ne peut détruire qu'à 2 ou 3 millimètres de profondeur, et met en garde le praticien contre les améliorations superficielles, qui cachent souvent un accroissement très rapide de la tumeur, dans la profondeur.

L'auteur passe ensuite au *Traitement particulier* des diverses affections cutanées, et, laissant de côté les classifications étiologiques et morphologiques de ces affections, il les groupe en quelques catégories d'après leurs similitudes ordinaires de réaction au traitement.

1er *Groupe*. — A ce groupe appartiennent les malades qui guérissent facilement, par de faibles doses de rayons, dès que l'on a trouvé la qualité des rayons qui leur convient.

On administre d'abord un tiers de la dose entière; 8 jours après, un deuxième tiers; et, 15 jours après le second, le troisième tiers. Cette série de séances d'irradiations constitue un cycle, qui suffit généralement à amener la guérison. Dans les cas où elle ne se montre pas, on peut commencer un second cycle, mais en attendant au moins 3 semaines.

Quand, au cours du premier cycle, après le 2e tiers de la dose, on ne remarque aucune amélioration, l'auteur conseille de ne pas donner une plus forte quantité de rayons, mais d'employer des rayons plus durs.

A ce 1er groupe appartiennent : l'Eczéma, E. nummulaire, E. professionnel (des blanchisseuses), les Acrodermites chroniques, l'Eczéma séborrhéique du cuir chevelu, de la face; l'Eczéma anal et périvulvaire, le Lichen de Vidal, le L. ruber planum, le Prurigo de Hebra, le Sycosis non parasitaire, la Trychophythie superficielle de la barbe, la T. profonde, l'Ichthyose, l'Erythème noueux, le Psoriasis vulgaire, l'Eczéma dyshydrosique des mains.

2e *Groupe*. — A ce groupe appartiennent les affections qui guérissent vite sous l'influence de 2 demi-doses de rayons 5 à 7,5 Wehnelt, administrées à 15 jours d'intervalle. Après ce cycle, le traitement doit naturellement être suspendu, et au moins pendant 3 semaines.

Ce groupe est principalement constitué par toutes les formes de la Tuberculose cutanée, et l'auteur fait remarquer que ces différentes formes présenteraient la même qualité de ne pas être excitées par les faibles doses.

Ce sont : la Tuberculose verruqueuse de la peau, le Lupus hypertrophique de la peau, la Tuberculose hypertrophique des muqueuses, la Tuberculose ulcéreuse de la peau, l'Erythème induré de Bazin, les Gommes scrofuleuses, les Fistules, les Adénopathies tuberculeuses, le Lichen scrofuleux, le Lupus érythémateux.

Cette formule thérapeutique ne laisse pas de nous paraître vraiment un peu schématique; et si, d'une part, on peut louer l'auteur d'employer les doses relativement faibles qu'il indique, on peut envier la facilité avec laquelle il guérit les lupus, dont on connaît la grande résistance habituelle à la radiothérapie.

Dans le 3e *groupe* sont rangées les affections qui sont modifiées et peuvent guérir avec 3/4, 4/5 de dose ou une dose entière en 3 ou 4 séances hebdomadaires. Ces doses élevées amènent toujours l'épilation, et on doit dans ce cas protéger plus soigneusement que jamais les testicules et les ovaires, et aussi, le corps thyroïde, si l'irradiation porte sur le cou.

Cette formule thérapeutique s'applique au Favus cutané, aux Microspories, à l'Hypertrichose, à l'Hyperhydrose, aux Tumeurs bénignes, aux Cicatrices chéloïdiennes, à l'Acné chéloïdienne, au Fibrome, au Myome, au Lipome, aux Angiomes, aux Nævi, aux Verrues et enfin aux Tumeurs malignes.

L'auteur cite l'observation de plusieurs malades atteints d'épithéliome, de carcinome, de sarcome, de mycosis fongoïde, etc., qui furent améliorés apparemment ou réellement, d'une façon passagère ou quelque peu durable; mais, après avoir considéré la belle série de photographies qui démontrent que d'importantes et heureuses modifications peuvent se faire dans les tumeurs malignes, on relit avec avantage les lignes où l'auteur, après avoir exposé les règles de conduite dans la Rœntgenthérapie du cancer, nous fait part avec prudence avisée de son peu de confiance dans les succès durables.

Actuellement, dit-il, je ne traite plus les cancers que lorsqu'ils sont inopérables; je considère que le cancer de la langue constitue, dans 95 p. 100 des cas, un « noli me tangere » pour la Rœntgenthérapie, et que le radium a une plus heureuse influence sur l'épithélioma que les Rayons X.

Telle est, avec ses incertitudes et ses dangers, ses succès et ses faillites, la thérapeutique par les rayons X appliquée aux maladies de la peau.

L'auteur, comme il se l'était proposé au début de son livre, a surtout cherché à préciser les limites de la radiothérapie; il a insisté autant sur les méfaits toujours possibles que sur les bienfaits de cette méthode thérapeutique, et les conclusions très nombreuses auxquelles il arrive, basées sur un « matériel » considérable (15 à 18.000 irradiations annuelles), et sur un grand nombre d'expériences personnelles, peuvent nous permettre de juger avec assez de justesse l'état actuel de la « Röntgentherapie » allemande.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Londres, 22-30 Juillet 1910

(*Suite*[1].)

Le traitement de la constipation chronique. — ***M. Goodhart*** (de Londres) définit la constipation « une lenteur anormale dans la traversée du côlon par le contenu intestinal ». Ce dernier parcourt assez rapidement l'intestin grêle, et le retard ne commence qu'à partir du cæcum. Les radioscopies pratiquées sur des sujets ayant absorbé du bismuth montrent que la traversée du côlon s'accomplit dans les 20 heures qui suivent la prise de bismuth; les matières s'accumulent ensuite dans l'ampoule rectale pendant 3 ou 4 heures jusqu'à ce que se manifeste le besoin de déféquer. On peut dire, en somme, que normalement un repas quelconque est évacué au bout de 30 heures.

Goodhart reconnaît deux formes de constipation : la constipation du côlon et celle du rectum. La première constitue un réflexe automatique, indépendant de la volonté; la seconde apparaît quand fait défaut l'effort volontaire : elle se voit surtout chez les vieillards, chez les femmes multipares, chez les indolents qui ne se préoccupent pas d'acquérir des habitudes hygiéniques. La constipation du côlon, de nature plus complexe, est sous la dépendance de deux facteurs : l'appareil neuro-musculaire de la paroi intestinale et le contenu de l'intestin. Le premier de ces deux facteurs est de beaucoup le plus important; il est étroitement lié aux habitudes du sujet, à son tempérament, à son état mental. A l'état normal, le péristaltisme intestinal s'exerce d'une manière constante et puissante et se trouve augmenté après les repas. Goodhart n'attache pas grande importance aux coudures et aux adhérences intestinales, le péristaltisme en a le plus souvent raison.

Pour prévenir la constipation, la nourriture doit être abondante, variée et prise à intervalles réguliers. Qu'on supprime un des repas de la journée, et souvent on observera de la constipation le jour suivant. Pour obtenir des évacuations régulières, il faut que le côlon soit plein. Pour Goodhart, le côlon est le siège d'une absorption très active : traiter la constipation en essayant de maintenir l'intestin à l'état de vacuité constitue un non-sens. La constipation de bien des femmes de la classe aisée n'a d'autre cause qu'un défaut de nourriture suffisante; cette même cause se retrouve fréquemment chez les vieillards. Le côlon est encore un organe excréteur. La théorie de l'auto-intoxication intestinale est une théorie fausse et dont les conséquences sont funestes.

Au point de vue thérapeutique, Goodhart déclare tout d'abord qu'il est des cas de constipation qu'il ne faut pas combattre. De nombreux constipés habituels se portent parfaitement bien tant qu'ils ne prennent pas de purgatifs; il ne leur est point nécessaire d'avoir une selle tous les jours, et leur côlon ne remplit pas du tout l'office de réservoir à poisons. Les antiseptiques intestinaux ont une action douteuse. D'autre part, vouloir traiter la constipation par la chirurgie, c'est faire fausse route. Il faut s'enquérir des habitudes des sujets et veiller à ce que les repas soient réguliers et suffisants; il faut surtout combattre l'habitude de prendre des purgatifs.

— ***M. Sawyer*** (de Birmingham). Dans le traitement de la constipation, il est trois principes cardinaux : ne jamais laisser le sujet se droguer lui-même, ne jamais lui donner des médicaments sans s'être assuré que sa constipation peut être guérie sans leur secours, donner une large place aux mesures d'hygiène. C'est ainsi qu'il faut recommander au malade de se présenter à la selle à la même heure tous les jours, de ne point faire usage de water-closets à siège élevé, de faire travailler ses psoas iliaques, de manger abondamment du fruit.

— ***M. Rotteston*** (de Londres) estime que la constipation n'est point toujours aussi bénigne que semble le croire M. Goodhart. A côté des cas où elle paraît, en effet, ne point avoir d'influence fâcheuse sur la santé, il en est d'autres où elle donne lieu à une très réelle auto-intoxication.

Il existe trois formes principales de constipstion. La première est due à l'atonie des parois intestinales; elle s'accompagne souvent d'hypothyroïdisme, et le traitement opothérapique donne alors des résultats remarquables. La deuxième forme, dite spasmodique, n'est souvent qu'un phénomène réflexe à point de départ abdominal : il faut ici découvrir et traiter la lésion causale. L'opium et la belladone sont indiqués. Enfin la constipation reconnaît parfois pour cause une diminution de la quantité de liquide ingérée ou des sucs intestinaux : le traitement consiste à faire absorber une plus grande quantité de boissons.

— ***M. Arbuthnot Lane*** (de Londres) considère comme très réelle l'absorption de poisons due à la stase intestinale. Au point de vue étiologique, la constipation est parfois d'origine congénitale; d'autres fois, elle résulte de la dilatation intestinale produite par la suralimentation ou l'alimentation défectueuse des jeunes enfants. Plus tard, la position verticale du corps donne lieu à une constipation de cause mécanique dont les principaux facteurs anatomiques sont les suivants :

On voit parfois se former un ligament péritonéal surajouté qui vient fixer le pylore, et souvent une portion du côlon transverse à la face inférieure du foie en avant du sillon transverse; cette bride péritonéale vient s'attacher parfois au canal cystique et à la vésicule biliaire. Ces divers organes se trouvent, par suite, gênés dans leur fonctionnement : il n'est pas rare de rencontrer une véritable coudure du canal pylorique produite par ce mécanisme, et dont le premier résultat est de donner lieu à une dilatation de l'estomac. Puis, au point d'attache de ce ligament péritonéal, on voit se produire des zones de congestion dans la muqueuse duodénale et dans celle de la petite courbure de l'estomac. A la congestion succède l'ulcération : l'ulcère duodénal guérit facilement par le repos; l'ulcère gastrique est beaucoup plus rebelle et peut subir la transformation cancéreuse. Une autre cause mécanique de la constipation se trouve dans l'iléon qui, à 5 ou 6 centimètres de sa terminaison, présente parfois une coudure, d'où dilatation de tout l'intestin grêle comprenant même, dans certains cas, le duodénum. Lane cite encore comme causes de constipation : l'adhérence et la coudure de

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 606; n° 64, p. 613; n° 65, p. 619, et n° 67, p. 620.

l'appendice, la dilatation du cæcum, la coudure du côlon au niveau des angles hépatique et splénique et même dans les portions ascendante et transverse; la situation anormale du côlon transverse que l'on trouve parfois dans le bassin, le sujet étant debout. Particulièrement intéressantes sont les dispositions anatomiques de l'anse sigmoïde du côlon pelvien. Elle peut se trouver fixée par des adhérences péritonéales et se transformer en un tube rigide et étroit à travers lequel progresse avec une extrême difficulté le contenu intestinal. Les extrémités de l'anse sont parfois en contact, donnant lieu à un volvulus, ou bien, les deux extrémités étant fixées par des adhérences, une ou plusieurs brides péritonéales peuvent venir couder ou rétrécir la lumière du côlon pelvien. On voit parfois des adhérences, développées au voisinage de l'union entre le côlon pelvien et le rectum, venir englober l'ovaire gauche; ce dernier se trouve entraîné et fixé loin de sa situation normale, et subit plus tard la dégénérescence cystique. Quant au rectum, on peut dire, d'une façon générale, qu'il s'étire proportionnellement au degré de fixation et de rétraction du côlon, et, dans les cas extrêmes, il devient incapable de faire progresser les matières.

Aux points où le gros intestin est rétréci ou coudé, on peut voir survenir des ulcérations de la muqueuse pouvant donner lieu à la production d'abcès dans le voisinage; ces faits s'observent surtout au niveau du rectum et de la portion fixe du côlon pelvien. Ici, comme ailleurs, ces ulcérations peuvent devenir cancéreuses.

La stase au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle donne lieu à des symptômes bien définis et à des complications souvent très graves. La stase intestinale, en particulier, donne lieu à une augmentation très notable de microorganismes; ces derniers, par leurs migrations, peuvent causer de l'infection des voies biliaires et pancréatiques, d'où lithiase biliaire, pancréatite et, plus tard, cancer des voies biliaires et du pancréas. A cette infection ascendante, on peut ajouter l'influence de l'auto-intoxication générale produite par la constipation. Enfin, les microbes de l'intestin émigrent parfois vers les voies urinaires, d'où il est extrêmement difficile de les faire disparaître.

La constipation est plus fréquemment liée à la stase dans le gros intestin; elle est d'autant plus marquée que la cause mécanique de la stase se trouve plus bas située. Cette stase donne parfois lieu à de la diarrhée ou à des alternances de diarrhée et de constipation; elle peut provoquer des lésions inflammatoires, aiguës ou chroniques, de la muqueuse. Le grand danger de la constipation, en dehors des conséquences déjà mentionnées, c'est l'auto-intoxication qui en résulte. L'individu vieillit prématurément; il maigrit; ses facultés intellectuelles s'émoussent, ses forces déclinent; la peau se pigmente; elle est froide et moite; l'appétit diminue; les appareils circulatoire et respiratoire s'altèrent; la porte s'ouvre à toutes les infections : la tuberculose et le rhumatisme, notamment. Le sujet, devenu un infirme et un neurasthénique, se lasse de l'existence.

En présence de telles possibilités, n'est-on pas en droit de faire une thérapeutique énergique, radicale? N'est-il pas logique de supprimer la portion de l'intestin où s'élaborent les poisons qui causent tant de mal? La chirurgie entre alors en scène, et, selon les cas, on pratiquera une gastro-entérostomie; on libérera les adhérences péritonéales, qui produisent coudures et étranglements; on réséquera la portion terminale de l'iléon, ou une portion du côlon pelvien; on enlèvera la totalité du gros intestin. Etant donné l'état misérable de ces constipés, les risques opératoires sont réellement de peu d'importance.

Entre des mains compétentes, ces risques sont d'ailleurs minimes. Pendant l'année précédente (de Juin 1909 à Juin 1910), Lane a pratiqué 15 opérations pour constipation chronique; dans 4 cas, il a abouché la portion terminale de l'iléon dans le rectum; dans 11 cas, il a, en outre, enlevé la totalité du gros intestin. Il n'a eu qu'une mort à déplorer, et encore celle-ci est-elle due à un accident. Les résultats ont été extrêmement satisfaisants, et Lane prédit un grand avenir au traitement chirurgical de la constipation et de l'auto-intoxication qui en résulte.

— *M. Mantle* (de Harrogate) insiste sur les effets de la constipation sur l'intestin, en particulier l'inflammation catarrhale produite par les matières durcies et qui peut, quand elle s'accompagne de phénomènes spasmodiques, en imposer pour une appendicite. A l'égard de l'auto-intoxication par stase intestinale, l'organisme possède des défenses naturelles; lorsqu'elles faiblissent, on voit les toxines s'attaquer surtout au système nerveux (neurasthénie) et au système circulatoire; les poisons donnent lieu également à des phénomènes articulaires et cutanés.

— *M. Hertz* (de Londres) expose le résultat de ses recherches sur la traversée digestive, à l'aide de la radioscopie après ingestion de bismuth. En général, le cæcum est atteint au bout de 4 h. 1/2, l'angle colique droit au bout de 6 h. 1/2, le gauche au bout de 9 heures; l'arrivée dans le côlon pelvien et dans le rectum a eu lieu respectivement au bout de 12 et 18 heures. La constipation peut être due soit à la lenteur de la traversée intestinale, soit à l'inertie du rectum. Dans le premier cas, il faut prescrire un régime approprié, le massage, l'exercice et, au besoin, quelques laxatifs. La constipation d'origine rectale est justiciable d'une thérapeutique par les lavements et les suppositoires; on conseillera des exercices de rééducation et la défécation devra se faire dans la position accroupie. Les purgatifs hâtent parfois le passage du contenu intestinal, à tel point que l'assimilation n'a plus le temps de se faire; il faut donc les prescrire à la dose minima, produisant l'effet voulu. Hertz a fait des expériences qui montrent que les sulfates de soude et de magnésie produisent l'évacuation complète du gros intestin sans influencer la traversée de l'intestin grêle.

— *M. Herschell* (de Londres) indique une méthode pour évaluer la durée de la traversée digestive sans avoir recours à la radioscopie. On fait prendre au sujet un repas d'épreuve, auquel on ajoute 30 centigrammes de carmin. Le lendemain, si le carmin n'apparaît pas dans les selles, on donne un petit lavement. Si ce dernier ramène du carmin, on en conclut que la traversée du côlon est normale, sinon, on en déduit qu'il existe de la constipation colique, facilement différenciée ainsi de la constipation rectale.

— *M. Guelpa* (de Paris) expose son traitement de l'auto-intoxication par la diète absolue et les purgatifs.

Valeur séméiologique de la percussion des vertèbres. — *M. Ewert* (de Londres) démontre, à l'aide d'un plessimètre spécial, que chaque vertèbre a une sonorité propre. Les deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales sont les vertèbres dites trachéales à cause de leurs rapports avec cet organe : elles donnent de la sonorité à la percussion. La cinquième vertèbre donne de la matité; celle-ci s'étend plus à droite qu'à gauche : c'est là une zone importante, car elle correspond aux ganglions trachéo-bronchiques. La neuvième dorsale est toujours mate : elle correspond à l'oreillette gauche. Il en est de même de la douzième dorsale, qui correspond au foie et de la deuxième lombaire, qui correspond au pancréas.

Des effets du choc électrique. — *M. Jellinek* (de Vienne) agite tout d'abord la question de savoir quel est le courant dangereux. La question n'est point aussi simple qu'on pourrait le croire, puisqu'on a observé des cas de mort à la suite du passage au travers du corps d'un courant de 100 volts, tandis que des accidents mortels ne se sont pas produits avec des courants de 1.000 et même de 10.000 volts. Pour s'expliquer ce paradoxe apparent, il faut se rappeler que le danger d'un courant électrique tient à plusieurs causes. Les unes concernent le courant lui-même : le voltage, l'ampérage, le nombre des électrodes, la durée du contact, la nature du courant (continu ou alternatif). Les autres causes concernent le sujet : la résistance de la peau et du corps, la voie suivie par le courant à travers le corps ou à la surface de la peau, enfin, l'état du corps et de l'esprit. Jellinek attache une importance particulière à la résistance de la peau, non seulement à l'entrée, mais encore à la sortie du courant. Dans la plupart des accidents dus à la résistance à la sortie, c'est-à-dire au niveau des pieds, c'est la terre qui fait que le contact est dangereux ou non. Si les pieds sont électriquement bien isolés, le corps pourra subir un courant de 100 volts et plus. Il faut se rappeler qu'on obtient parfois un contact excellent avec le sol, même quand l'isolement paraît parfait. C'est ce qui se passe, par exemple, dans une chambre munie d'un tapis, si le sujet se tient trop près de conduites d'eau ou de gaz. Ce qui explique l'insuccès de beaucoup d'électrocutions en Amérique, c'est que les électrodes sont humides et une grande partie du courant passe à la surface de la peau et ne touche pas les organes essentiels : le cerveau, le cœur. Il existe une grande différence entre les effets produits par un contact volontaire et ceux produits par un contact involontaire avec un courant électrique : dans le premier cas, l'esprit est préparé; dans le second cas, il peut se produire une inhibition de fonctions essentielles. L'électricité traversant un organisme a une action double : psychique et matérielle, celle-ci s'exerçant sur les cellules cérébrales, la moelle, le cœur; il peut en résulter des maladies graves et même la mort. Les signes cliniques sont aussi variés que les organes atteints, et l'on peut observer la perte de connaissance, des phénomènes spasmodiques ou paralytiques, des hématuries, de la dégénérescence des nerfs, etc. Les lésions de la peau revêtent parfois l'apparence de brûlures véritables; d'autres fois, elles sont tout à fait spéciales et ont pour caractère principal d'être indolores. Elles diffèrent, d'ailleurs, des autres plaies par des caractéristiques anatomo-pathologiques.

Le mécanisme de la mort par l'électricité n'est point univoque. Il est intéressant de remarquer qu'entre le choc et la mort existe un intervalle de quelques secondes pendant lesquelles l'état du sujet paraît absolument normal. Des expériences faites sur des chiens ont démontré que, quelques secondes après le choc, le cerveau reprenait son excitabilité qui avait disparu sous l'influence du courant; tout dépend donc de la façon dont se comporte le cœur. Comme il existe parfois des hémorragies dans l'encéphale, et comme la tension du liquide céphalo-rachidien est augmentée dans la boîte cranienne, il faut commencer par élever la tête du sujet. M. Jellinek émet le vœu de voir partout les enfants des écoles recevoir quelques notions sur les dangers du courant électrique et sur les soins à donner en cas d'accident.

(*A suivre.*) C. JARVIS.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Radiologie.

24 Avril 1910.

Les erreurs d'interprétation dans les radiographies de la région rénale. — *M. L. Lejeune* montre que ces erreurs sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer les multiples causes de nature à les provoquer.

Deux cas peuvent se présenter :

1° *Il existe un calcul, mais celui-ci n'apparaît pas.* Il ne peut être question d'un diagnostic radiographique négatif basé sur un mauvais cliché : le radiographe n'en tiendra pas compte; mais le calcul peut ne pas apparaître, par suite de sa densité égale à celle du rein. C'est le point faible de la radiographie dans la question de la recherche des calculs urinaires. Outre que ce cas est très rare, c'est un fait trop connu aujourd'hui pour que le radiographe commette la faute d'affirmer l'absence de calcul parce que le cliché n'en décèle pas. En somme, une réponse négative du cliché à l'heure actuelle n'entraînera plus d'erreur de la part du radiographe.

2° *Il n'y a pas de calcul, et cependant le cliché montre une tache simulant une pierre.* Ces taches peuvent avoir une origine très différente.

Les unes peuvent être dues à des causes inhérentes à un *défaut de technique photographique*, tache du cliché produite par la trace d'un doigt souillé d'hyposulfite, par une trace de sueur, par la présence d'un fragment de feuille d'étain dans l'enveloppe contenant la plaque, par des irrégularités de la gélatine ou encore par un recouvrement momentanément irrégulier du cliché par le révélateur, au début de l'opération. Mais ces taches, qu'un peu d'attention et de soins permettent d'éviter pour la plupart, sont généralement très faciles à différencier et ne peuvent guère donner lieu à des erreurs d'interprétation de la part du radiographe prévenu; un second cliché lèvera le doute.

Il n'en est plus de même dans les nombreux cas où il s'agit de taches provenant de la présence de corps étrangers, d'anomalies ou de lésions des différents organes abdominaux ou de l'appareil urinaire lui-même. C'est là le véritable danger, et les causes d'erreurs sont aussi nombreuses que diverses; il n'est pas inutile de les rappeler brièvement.

Tantôt, il s'agit d'une tache produite par une *artère athéromateuse* ayant fait croire à la présence d'un calcul de l'uretère et ayant entraîné une intervention stérile; ou ce sont des *phlébolites des veines péri-urétérales*. Chacun connaît le procédé de Fenwick,

consistant à radiographier la région, une sonde métallique étant introduite dans l'uretère, et destiné à établir le diagnostic différentiel entre le calcul de l'uretère et un phlébolithe; mais il faut aussi savoir que ce procédé n'est pas à l'abri d'erreurs et se rappeler que Riddel a rapporté un cas dans lequel le calcul s'était logé dans une poche latérale de l'uretère à une assez grande distance de celui-ci.

Souvent, il s'agit d'*infiltrations calcaires* de la paroi vésicale, de la prostate, de ganglions ou de certains ligaments; parfois, c'est une *exostose* ou un *ostéophyte* qui ont produit la tache rappelant celle d'un calcul.

La *calcification d'un myome*, celle d'*un kyste de l'ovaire*, l'*ossification d'un même kyste*, une *tuberculose avec noyaux calcifiés du rectum* ont donné lieu à des erreurs d'interprétation.

Il en a été de même pour des *concrétions paraintestinales*, des *calcifications d'appendices épiploïques* ou des *entérolithes de l'appendice*. Un cliché présenté par M. Lejeune montre un de ces corps développé dans une frange épiploïque et extrait au cours d'une laparotomie pour obstruction.

Il n'est pas jusqu'au *tissu fibreux cicatriciel* qui n'ait donné lieu à des erreurs. Riddel a publié un de ces cas. Sur son cliché, et siégeant sous la 12e côte, entre la seconde et la troisième vertèbre lombaire, une ombre triangulaire apparaissait tellement opaque que l'on n'hésita pas à diagnostiquer l'existence d'un calcul. L'opération vint démontrer l'erreur. Cette ombre était due à un tissu fibreux cicatriciel très dense provenant d'une ancienne néphrectomie.

Dervaux cite un cas du même genre où l'ombre portée sur le cliché devait être attribuée à une cicatrice d'un ancien abcès ou peut-être à un ancien tubercule enkysté.

A côté de ces deux cas, il peut être intéressant de rapporter celui que, tout récemment, a observé M. Lejeune. Il s'agit d'un homme de 45 ans environ, ayant présenté certains signes pouvant faire croire à de la calculose du rein gauche : douleurs spéciales, émissions de sable. La radiographie montre une tache bien apparente à contours irréguliers et assez étendue rappelant celles que donnent certains calculs volumineux. Mais cette tache siège au niveau de la 11e côte et à 7 centimètres en dehors de la colonne. A droite de la colonne, on aperçoit le bord du rein droit qui paraît augmenté de volume. On ne pouvait donc se baser sur ce cliché pour affirmer la présence d'un calcul du rein gauche. Le patient ayant accepté que l'on pratiquât une incision exploratrice, celle-ci montra le rein fixé très haut, remontant au delà de la 11e côte, d'un volume normal, mais très fortement fixé par son pôle supérieur; des brides de tissu conjonctif reliaient la capsule graisseuse à l'insertion du diaphragme. Sont-ce ces brides qui donnaient lieu à la tache du cliché? On ne peut l'affirmer. Le fait est qu'il existe une tache qui n'est certainement pas due à un défaut de la plaque ou de technique photographique, et qu'il n'existait pas de calcul rénal, le rein ayant été incisé et exploré.

Certaines affections du rein peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation. C'est une *dégénérescence calcaire*, une *tumeur* ou encore une *tuberculose*.

Chévelle a publié, avec figure, un cas radiographié par Gulloz, dans lequel, sur les deux clichés pris à 2 jours d'intervalle, apparaît, au niveau de la 12e côte, vers le point correspondant au pôle supérieur, une tache fixe très opaque qui fit croire à un calcul. A l'opération, on trouve un amas de magma caséeux ressemblant à un mastic blanc jaunâtre.

Nous ne sommes pas accoutumés à concevoir qu'une tumeur de tissu mou puisse nous donner une image analogue à celle d'un calcul. Cependant, Desnos vient de rapporter le cas d'un de ses malades, un médecin, chez lequel la radiographie, faite par Béclère, montrait une image à contours très précis et on ne peut plus nette d'un gros calcul situé dans le bas-fond vésical (le malade avait refusé toute exploration urétérale et vésicale). Il s'agissait d'une *tumeur vésicale* peu rénitente, dense et assez dure, dont les travées fibreuses, sans ordre, formaient masse au centre.

Cette tumeur ne présentait dans toute sa masse aucune trace d'infiltration calcaire.

Les expériences de Darbois ont démontré qu'il était possible de confondre sur le cliché un *calcul de la vésicule biliaire* avec un calcul du rein droit, M. Lejeune rappelle que, dans une des séances antérieures, il a rapporté un cas de ce genre qu'il avait observé. Un *calcul du pancréas* pourrait également être une cause d'erreurs.

Les *corps étrangers de l'intestin*, noyaux de fruits, scybales, coprolithes ou pilules, ont donné lieu à des erreurs d'interprétation, et le cas suivant en est vraisemblablement encore un exemple.

Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années ayant souffert à diverses reprises de crises douloureuses diagnostiquées coliques néphrétiques à droite. Gros rein douloureux à droite. Jamais de signes cliniques du côté gauche. Les urines sont purulentes et acides. Peu de temps avant l'opération, plusieurs divisions d'urine montrent que la pyurie vient de gauche; l'urine droite est stérile en culture. L'oculo-réaction est positive, mais jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch dans les urines.

Les signes cliniques, à part ceux donnés ultérieurement par la division des urines, plaident tous en faveur d'une lésion à droite.

Une première radiographie est faite le 26 Juillet 1909. Il avait été recommandé à la malade de se purger largement la veille et de faire le lendemain, quelques heures avant la prise du cliché, un grand lavage de l'intestin. Le cliché présente deux taches. L'une, celle de droite, ovalaire et très opaque, est située au niveau de l'apophyse transverse de la seconde vertèbre lombaire; elle est entourée d'une zone plus sombre, indice d'une vacuole de gaz, ce qui, malgré l'opacité très forte de la tache ovalaire, pouvait faire supposer que celle-ci était due à la présence d'une scybale.

Le seconde tache, moins opaque, apparaît à la limite du cliché, coupée par le bord du compresseur localisateur, qui aurait dû être placé un peu plus vers la gauche; on a d'ailleurs l'impression que cette tache n'apparaissait pas dans sa totalité.

Sur un second cliché, fait deux jours plus tard, la tache de gauche apparaît en entier et présente bien l'aspect d'un calcul volumineux ayant épousé la forme du bassinet. A droite, on retrouve encore la tache ovalaire, mais elle n'est plus entourée de sa vacuole sombre et elle est située à 1 centimètre plus bas que dans le premier cliché. Une telle différence de niveau est minime; d'ailleurs, l'on connaît le cas de calculs mobiles, soit dans l'uretère, soit dans le rein; on a même cité des calculs mobiles dans un rein mobile.

A l'examen de ce second cliché, M. Lejeune croit devoir conclure à la présence de calculs dans les deux reins. Il faut remarquer que les renseignements cliniques, sauf pour la division des urines, coïncidaient d'ailleurs avec les renseignements donnés par les clichés pour le rein droit.

Or, l'opération, faite quelques jours plus tard, vint démontrer que seule la tache de gauche répondait bien à un calcul, assez volumineux, du bassinet, tandis qu'il n'en existait pas à droite, ni dans le rein, ni dans l'uretère. Le rein droit, petit et comme rétracté, était entièrement caché sous les côtes, contrairement à ce que l'on avait constaté antérieurement. Les signes cliniques constatés à droite, douleurs irradiées, gros rein douloureux, pourraient s'expliquer par une congestion compensatrice ayant disparu au moment de l'intervention chirurgicale et n'ayant laissé que quelques traces, visibles encore au niveau de la capsule du rein. Le rein droit n'a pas été incisé, mais ponctionné au moyen d'une aiguille.

Cette tache ovalaire est-elle une scybale? L'hypothèse est vraisemblable. Aussi, à l'avenir, pour éviter pareille cause d'erreur, M. Lejeune se propose-t-il, non plus seulement de purger ses malades la veille, mais pendant plusieurs jours successifs, avant la prise d'une radiographie de l'abdomen; encore faudra-t-il que le lavage intestinal soit fait par le médecin traitant ou tout au moins sous sa surveillance immédiate. [D'après le *Journal de Radiologie*, t. IV, n° 2, 15 Mai 1910, p. 119-129.]

ANALYSES

P. Cantaloube. ***La fièvre de Malte en France.*** (Une brochure de 223 pages avec 16 graphiques et figures.) — M. Cantaloube, ayant eu l'occasion d'observer en 1909, dans la commune de Saint-Martial (Gard), une épidémie de fièvre de Malte, étudie cette maladie dans un travail d'ensemble, fondé sur plus de 200 cas personnels. Ses observations confirment la plupart des données classiques et y ajoutent un certain nombre de faits nouveaux. Voici un bref aperçu des principaux chapitres.

Epidémiologie. — L'épidémie fut précédée d'une série d'avortements chez des chèvres ayant presque toutes été réunies pendant 2 mois, pour la saillie, dans une même chèvrerie. Dans le petit hameau de Sanissac, sur 19 familles, 6 restèrent indemnes : c'étaient celles dont les chèvres n'avaient pas été couvertes dans la ferme en question. Si le lait cru et le fromage, les légumes crus souillés par le fumier, rendent compte de la plupart des contaminations, certaines d'entre elles ne peuvent s'expliquer que par le contact, et notamment par la souillure des mains.

Cette épidémie ne représente d'ailleurs que la recrudescence passagère d'une maladie qui existe depuis longtemps dans la zone méditerranéenne et probablement aussi dans la France entière, puisqu'elle vient d'être signalée à Paris, dans la région lyonnaise, la Drôme, les Pyrénées, la Somme. Elle paraît fréquente dans le Gard et l'Hérault.

Etiologie. — Les adultes ont été surtout atteints, et l'épidémie a atteint son acmé dans la saison froide, contrairement à l'opinion unanimement admise qui veut que les épidémies de fièvre de Malte coïncident avec la saison chaude.

Incubation. — Deux observations donnent une durée minimum de 2 à 3 jours et maximum de 9 jours.

Symptomatologie. — Si le tableau symptomatique de la fièvre de Malte est essentiellement polymorphe, l'ensemble suivant : sueurs profuses, douleurs, troubles intestinaux (constipation surtout), asthénie, courbe thermique et rechutes, a une grosse valeur diagnostique. Les douleurs peuvent siéger partout, mais l'arthralgie sacro-iliaque s'observe dans le tiers des cas. La talalgie n'est pas rare. La constipation s'accompagne quelquefois de muco-membranes. Les hémorragies sont fréquentes, et se présentent parfois avec un caractère familial. Les complications cardiaques et rénales sont exceptionnelles; en revanche, l'orchi-épididymite est commune, puisque l'auteur l'a observée dans un cinquième des cas; elle peut même être le phénomène initial. Il en est de même de la pneumonie. Certaines congestions pulmonaires persistantes, localisées au sommet, peuvent en imposer pour la tuberculose, d'autant plus que, dans la fièvre de Malte comme dans la tuberculose, l'appétit est parfois conservé malgré une température élevée.

La desquamation s'observe dans les deux cinquièmes des cas, surtout aux extrémités, et surtout dans les formes sévères. On note avec la même fréquence un œdème dur, ne gardant pas l'empreinte du doigt, parfois généralisé et considérable.

Il est impossible de décrire des types cliniques bien déterminés, car ils se confondent plus ou moins chez le même malade. La mortalité est assez faible (6 pour 100), mais la durée très longue, l'asthénie persistante. En moyenne, le séjour au lit ne compte pas pour le tiers dans la durée de la maladie. La fièvre de Malte « ruine les pauvres gens ».

Traitement. — Le traitement reste, jusqu'à nouvel ordre, purement symptomatique. Il faut cependant se méfier des antithermiques qui achèvent de déprimer les malades et redoublent les sueurs, au point que, dans les cas douteux, l'auteur recherche cette action pour le diagnostic; c'est ce qu'il appelle l'*épreuve du pyramidon*. Le suc de viande est le meilleur remède de l'asthénie. Quant à la prophylaxie collective, les diverses mesures proposées ne sauraient être bien efficaces, car la fièvre de Malte est aujourd'hui endémique en France, et toute une série d'animaux autres que la chèvre hébergent le micrococcus melitensis. L'emploi exclusif, pour la consommation directe ou pour la confection des fromages, de lait chauffé au moins à 60°, la désinfection des mains avant les repas, sont les principales mesures à recommander.

172 observations complètent ce travail, qui fait honneur à son auteur, étant donné surtout le milieu où il observait et les moyens d'étude restreints dont il disposait.

A. Gouget.

F. Arloing et Genty. ***Sur quelques particularités hématologiques dans la tuberculose pulmonaire*** (*J. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1910, 15 Mars, n° 2, p. 236-248). — Après une période très fertile en travaux, l'attention s'est actuellement bien détournée des recherches d'hématologie pure dans la tuberculose pulmonaire. Tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue pronostic, on en a retiré peu de chose, et il semble qu'on n'ait guère de données utiles à en attendre. Cependant MM. Arloing et Genty attirent à nouveau l'attention sur cette question en se plaçant à un point de vue qui, jusqu'à présent, en France du moins, a passé presque complètement inaperçu, celui des conceptions d'Arneth sur les modifications du sang au cours de la tuberculose.

Cet auteur a été amené à décrire en 1904, chez les tuberculeux, les variations de ce qu il a appelé la *figure* ou la *peinture du sang*. Ayant étudié la pro-

portion numérique des globules blancs neutrophiles suivant la constitution morphologique de leur noyau, il en a reconnu cinq variétés qui correspondent au nombre des lobes du noyau. En répartissant entre ces groupes (qui comprennent eux-mêmes des subdivisions) les neutrophiles colorés par le triacide, Arneth établit ce qu'il appelle la figure du sang. Chez l'individu normal, cette figure est telle qu'on trouve, par exemple, sur 100 neutrophiles, 5 de la première variété, 35 de la seconde, 41 de la troisième, 17 de la quatrième, 2 de la cinquième. Or, cette figure normale subirait, suivant Arneth, des variations au cours de la tuberculose, telles que l'augmentation des leucocytes des groupes I et II est d'autant plus forte, et cela au détriment des groupes V, VI et III, que le cas envisagé est plus grave et plus rapidement mortel. Ainsi, dans un cas de tuberculose miliaire, on obtient, sur 100 neutrophiles, 36 de la première variété, 56 de la seconde, 8 de la troisième, 0 des quatrième et cinquième.

MM. F. Arloing et Genty ont entrepris la vérification de ces conceptions d'Arneth. Sur une dizaine de malades témoins et 40 tuberculeux, ils ont établi les pourcentages des variétés de neutrophiles et sont arrivés à cette conviction qu'effectivement, suivant la gamme de l'infection tuberculeuse, le nombre des leucocytes des groupes IV et V fléchit, alors qu'augmente celui des groupes I et II. Les variations sus-indiquées de la figure du sang constitueraient donc un symptôme hématologique d'une valeur réelle et d'une signification indiscutable.

En possession de cette donnée, les auteurs ont cherché quelles relations on pouvait établir entre les variations de la figure du sang et celles de la séro-réaction agglutinante bacillaire. De leurs observations résulte que ces deux réactions biologiques ont une marche parallèle, et qu'à un taux d'agglutination élevé, c'est-à-dire de pronostic favorable, correspond une formule des leucocytes neutrophiles également favorable.

Enfin, chez les tuberculeux soumis à une des médications spécifiques anti-tuberculeuses (sérum de Marmorek, bactériolysine de Maragliano, tuberculine de Beraneck), on observe, d'après MM. Arloing et Genty, que les réactions favorables s'accompagnent de modifications heureuses dans la figure du sang. L'étude de celle-ci paraît donc susceptible de fournir d'intéressants renseignements d'ordre pronostique au cours de l'évolution d'une tuberculose.

Ph. Paoniez.

Odoul. ***Les syndromes oculo-sympathiques. Types cliniques*** (*Thèse*, Paris, 1910, 66 pages, 2 figures). — Après un exposé rapide de l'anatomie et de la physiologie du sympathique oculaire, l'auteur étudie d'abord le *syndrome oculo-sympathique d'excitation*; lorsqu'il est au complet, il comprend : la pâleur de la face, la dilatation de la pupille, l'agrandissement de la fente palpébrale, la protrusion de l'œil et l'abaissement de la température locale; il existe des formes dissociées de ce syndrome d'excitation; la plus fréquente est la rétraction de la paupière supérieure avec signe de Græfe. Le *syndrome oculo-sympathique de paralysie*, ou *syndrome de Claude Bernard-Horner*, lorsqu'il est au complet, comprend : le ptosis léger, la contraction pupillaire sans trouble des réflexes, l'énophtalmie, l'hypotonie oculaire, des troubles vaso-moteurs et quelquefois sudoraux et trophiques de la face. Les formes dissociées de ce syndrome paralytique sont : myosis, énophtalmie et ptosis, ou bien myosis seul; les troubles moteurs sont donc bien plus fréquents que les vaso-moteurs, sudoraux ou trophiques; l'énophtalmie traumatique rentre dans ce syndrome. Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut faire partie de syndromes plus vastes, en particulier des paralysies alternes bulbaires (syndrome de Babinski-Nageotte, syndrome de Cestan-Chenais).

La valeur séméiologique des syndromes oculo-sympathiques est considérable, et il suffit de lire l'énoncé que fait l'auteur des multiples affections qui peuvent les produire pour s'en rendre compte; cette importance se conçoit, d'ailleurs, si l'on songe que le sympathique oculaire s'étend au bulbe, à la moelle cervicale, à la base du crâne, au cou et à la région supérieure du thorax, nombreuses régions où des lésions très diverses pourront l'atteindre.

A. Cantonnet.

Manouchine (de Saint-Pétersbourg). ***La leucocythérapie dans la pneumonie lobaire aiguë*** (*Roussky Vratch*, 26 Juin 1910, n° 26, pp. 897-901, avec 4 tableaux et 1 fig.). — Perfectionnant le procédé d'Elfstrom et Grafstrom (1898), qui injectèrent aux malades atteints de pneumonie du sang ayant été chauffé à 60° et le procédé de Hiss et Zinsser (1909) qui obtinrent des résultats favorables en injectant aux malades des extraits de leucocytes de lapins, l'auteur a eu l'idée d'injecter aux malades des extraits de leucocytes provenant du malade lui-même.

Il prend chez le malade 7 centimètres cubes de sang, en sépare les globules blancs, puis en produit la leucolyse dans de l'eau salée et fait l'injection sous-cutanée de cette solution. Dans tous les cas observés par l'auteur, on constate qu'il existe un rapport évident entre l'injection et la défervescence dans le cours de la pneumonie : dès le lendemain après l'injection, il y a eu constamment descente de la température avec apparition de sueurs et de râles sous-crépitants de retour.

De même qu'à la suite d'injections de certaines substances solubles il se produit dans le sang de la leucocytose, la même réaction sanguine se produit à la suite d'injections d'extraits de leucocytes. L'injection de cette dernière substance offre un avantage important sur les injections d'autres produits, car on injecte ainsi une substance contre laquelle l'organisme du malade n'a pas à employer ses forces pour la neutraliser. Et, en effet, après les injections d'extrait de leucocytes provenant du malade lui-même, l'auteur n'a jamais observé ces complications que l'on voit quelquefois se produire après l'injection de sang défibriné (où il n'y a, du reste, que 50 pour 100 de leucocytes désagrégés) : il ne s'est jamais produit de tuméfaction douloureuse et jamais il n'a été nécessaire d'inciser pour faire sortir un liquide accumulé sur la place de l'injection.

Michel de Kervily.

Babiaud. ***Procédé nouveau d'exentération complète de l'orbite*** (*Thèse*, Paris, 1910, 62 pages, 22 figures). — Ce procédé, imaginé par M. Faix, permet une évacuation rapide et complète de tout le contenu orbitaire. Il consiste en une résection définitive de la paroi externe : l'incision cutanée suit le pourtour de la base orbitaire et se prolonge à la tempe par un trait horizontal simulant la queue de la raquette; section des masses musculaires de la tempe; résection triangulaire, d'arrière en avant, de la paroi osseuse; puis enlèvement, d'arrière en avant, de la totalité du contenu orbitaire. La brèche énorme ainsi produite est comblée par un des procédés connus de clôture autoplastique de l'orbite. Ce procédé a le grand avantage de donner le maximum d'aisance et surtout d'enlever toute la tumeur, sans la morceler; la déformation qui en résulte est plutôt moindre que lorsque la paroi osseuse est respectée (procédé de résection temporaire de Krönlein, par exemple). L'auteur rapporte 9 interventions faites au moyen de ce procédé par M. Faix, dont deux avec M. Dupuy-Dutemps. Le nombre et la clarté des figures permet de juger de la technique et des résultats de cette opération; elle constitue un progrès et mérite d'être employée dans presque tous les cas d'exentération complète de l'orbite.

A. Cantonnet.

J. Calvé (de Berck-sur-Mer). ***Sur une forme particulière de pseudo coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLII, n° 1, Juillet 1910, p. 54-84, 21 fig.). — Calvé décrit ici une forme particulière d'ostéoarthrite de la hanche, non tuberculeuse, caractérisée *cliniquement* par des signes de réaction articulaire d'allure chronique ou subaiguë, de durée courte, guérissant avec conservation des mouvements, et *anatomiquement* par des déformations osseuses préexistantes à ces symptômes et leur survivant : coxa vara, hypertrophie de la tête fémorale, atrophie et déformation lamellaire du noyau de la tête et absence totale de destruction osseuse.

Etiologie. Affection rare, peut-être familiale, elle survient chez des sujets jeunes (de 3 ans 1/12 à 10 ans), d'état général excellent, sans antécédents syphilitiques ni tuberculeux, mais presque toujours rachitiques à un degré quelconque.

Clinique. Tous ces malades présentent des signes très nets d'arthrite de la hanche : limitation des mouvements, douleurs spontanées, douleur provoquée au niveau de l'interligne articulaire, empâtement de l'article, atrophie musculaire et claudication.

L'exploration de la hanche décèle deux signes constants : un certain degré de coxa vara et l'hypertrophie osseuse de la tête fémorale bombant dans le triangle de Scarpa, juste au-dessous des vaisseaux fémoraux et que sa dureté distingue nettement de la tuméfaction molle et pâteuse formée par les masses fongueuses de la coxalgie.

La radiographie montre une coxa vara oscillant de 90° à 120°; l'hypertrophie de la tête et du col; le col, d'apparence raccourci, est épaissi de haut en bas; la tête est volumineuse, formée presque en totalité par la portion diaphysaire du col qui s'avance plus en dedans que normalement. Elle montre aussi des modifications de l'épiphyse fémorale; son noyau osseux est aplati, lamellaire, atrophié, ne couvrant plus que la partie supérieure du pôle fémoral; le cartilage conjugal forme une ligne sinueuse, irrégulière, fortement convexe en dedans; parfois, ce noyau osseux est, au début, subdivisé en deux ou plusieurs petits noyaux secondaires qui, ultérieurement, s'agrandissent, s'étalent et se rapprochent les uns des autres, puis se soudent et constituent alors une masse unique.

En outre, il y a toujours absence totale d'usure osseuse ou cartilagineuse et de troubles dystrophiques à distance (décalcification, amincissement de la lame de tissu compact diaphysaire, etc.).

Evolution. Le début est variable : il peut être brusque, aigu ou, au contraire, lent et progressif. La réaction articulaire paraît de courte durée; la douleur spontanée et provoquée disparaît très vite, ainsi que l'œdème périarticulaire; la récupération des mouvements est très rapide; seule l'abduction reste plus ou moins limitée suivant le degré de coxa vara, à laquelle elle est liée.

Dans aucun cas, il n'y a eu trace ou même menace d'abcès ni, non plus, de rechute, si légère et si fugitive qu'on pût admettre.

Mais les déformations osseuses persistent.

Diagnostic. Le seul diagnostic important est le diagnostic avec la coxalgie. Tous les malades de Calvé avaient été envoyés à Berck pour coxalgie. Outre tous les signes que nous avons énumérés (absence d'usure osseuse, absence de troubles osseux dystrophiques), deux signes principaux permettront de faire le diagnostic : l'absence d'engorgement des ganglions iliaques et d'hypotonie des muscles fessiers; il peut y avoir, toutefois, une diminution de volume de la masse fessière due à l'immobilisation.

L'évolution, d'ailleurs, vient établir la distinction; évolution rapide, absence de rechute, absence d'abcès.

La réaction positive à la tuberculine ne suffit pas à faire porter le diagnostic de coxo-tuberculose; mais la réaction négative (2 fois sur 5 cas de Calvé) permet de l'éliminer.

Pathogénie. Après avoir montré qu'il ne peut s'agir de coxo-tuberculose, Calvé étudie successivement et rejette la syphilis articulaire, l'arthrite sèche infantile, la coxa vara congénitale et arrive à admettre qu'il s'agit là d'une *ostéogenèse anormale et retardée* qui paraît être du ressort du rachitisme.

M. Guibé.

M. Mouchotte. ***Doit-on recourir à l'opération césarienne pour traiter les hémorragies dues à l'insertion vicieuse du placenta?*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Avril 1910, p. 213-235.) — L'auteur étudie 183 cas d'hémorragie par placenta prævia observés à la clinique Baudelocque de 1895 à 1908 et traités par le repos, les injections chaudes et la rupture large des membranes suivie ou non de l'introduction d'un ballon de Champetier de Ribes. La mortalité totale avec cette technique a été de 4 pour les mères et 82 pour les enfants. L'auteur, envisageant ces derniers cas, discute si la césarienne eût été légitime. Il estime que la césarienne n'aurait pas donné de meilleurs résultats pour les mères, pour la plupart dans un état fort grave à leur entrée. Cette opération aurait au contraire certainement donné une survie considérable d'enfants, mais on aurait fait aussi beaucoup d'opérations inutiles. En fin de compte, l'auteur arrive à cette conclusion que la dystocie dans le placenta prævia est une dystocie accidentelle, passagère, tenant à l'œuf lui-même et non permanente, durable comme dans le cas de bassin rétréci. Il convient donc d'employer une thérapeutique qui ménage la fonction, et la césarienne, qui en pareil cas fait courir plus de risques à la femme et peut compromettre la fonction, ne doit être employée qu'exceptionnellement. On sera plus disposé à l'employer, quand il y aura une autre complication comme un rétrécissement du bassin : dans ce cas, si une hémorragie grave survient, il y a indication formelle d'employer la voie haute.

J.-L. Chirié.

DES COMPLICATIONS CARDIAQUES

AU COURS DES DIVERSES VARIÉTÉS DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE

PAR MM.
P. TEISSIER et H. SCHÆFFER
Prof. agrégé à la Fac. de méd. Méd. de l'hôp. Claude-Bernard. Interne des hôpitaux.

L'histoire des complications cardiaques de l'érythème polymorphe repose sur des documents que les traités dogmatiques ont rendu classiques. Les auteurs qui ont étudié cette affection au point de vue doctrinal comme au point de vue clinique ne mettent en doute ni la réalité ni même la fréquence de ces complications. Aucun, que nous sachions, ne s'est élevé contre l'opinion formulée il y a près de 20 ans par Garrod, que l'endocardite est une des complications les plus communes de l'érythème noueux.

L'enquête que nous avons poursuivie ne donne pas cependant l'impression que les faits considérés comme acquis soient à l'abri de toute discussion. Bien au contraire, la lecture attentive des observations, leur comparaison avec celles que nous avons pu recueillir nous confirment dans cette idée que leur critique est non seulement possible, mais nécessaire, que leur revision ne peut que bénéficier de la connaissance plus précise des syndromes cutanés, réunis sous le nom d'érythème polymorphe, comme de la notion plus exacte des signes qu'une technique plus parfaite nous a donnés pour le diagnostic précoce des lésions aiguës de l'endocarde.

La question de l'érythème polymorphe est tout d'abord des plus complexes. La thèse toute récente de M. Mallein sur l'érythème noueux témoignerait, s'il était besoin, que la solution du problème n'est guère avancée au point de vue étiologique et pathogénique. Cliniquement, la seule notion de polymorphisme permet de retenir encore dans un cadre trop rigide des types dermatologiques divers où la macule, la vésicule, la bulle, évoluant simultanément ou par poussées successives au milieu d'un syndrome général plus ou moins sévère, peuvent reconnaître des causes différentes. Il nous suffira de rappeler, sans vouloir y insister, que la variété sur laquelle il semblait que l'entente devait se faire plus facilement, l'érythème noueux polymorphe, peut apparaître au cours de multiples infections classées : syphilis, blennorragie, fièvre typhoïde, paludisme, plus encore tuberculose et rhumatisme, affectant avec ces maladies un caractère de causalité ou de simple coïncidence qu'il est souvent difficile de discerner; qu'il peut se développer encore sans cause apparente, réalisant des formes que l'on eût appelées autrefois essentielles et à propos desquelles surtout se sont livrées de brillantes discussions pathogéniques.

Si la solution est loin déjà d'être simple pour les formes noueuses, elle devient plus difficile encore lorsqu'il s'agit des dermatites bulleuses polymorphes, dont les travaux de Brocq nous ont montré la diversité et l'importance.

Quoi qu'il en soit de ces incertitudes, il reste que, dès le titre de ce travail, nous devions logiquement établir, conformément aux données de Brocq, que l'érythème polymorphe n'est pas une entité morbide, mais simplement un syndrome objectif de cause connue, soupçonnée ou inconnue. C'est dire, par conséquent, que nous ne pouvons, avec Trousseau, Lewin, Hardy, G. Sée, Rondot, considérer exclusivement cet érythème polymorphe comme une maladie éruptive, ayant le caractère de contagiosité que lui accordent Moussous, Paulouch, Appert, Baligne, pas plus que nous ne devons exclure de son cadre, avec Rayer, Bazin, Bouillaud, Ferrand, l'érythème noueux que d'intéressants travaux ont voulu assimiler au rhumatisme, pour cette raison, surtout, de la fréquence des complications cardiaques. Ce sont là, en effet, doctrines qui, en toute hypothèse, ne pourraient comporter qu'une part de vérité.

A l'hôpital Claude-Bernard, où l'un de nous est, depuis 5 ans, chargé du service des maladies contagieuses, sont fréquemment envoyés, parfois avec le diagnostic de rougeole, plus souvent avec celui de variole, des malades atteints d'érythèmes, les uns relevant d'intoxications appréciables, alimentaires ou médicamenteuses, les autres ne reconnaissant aucune étiologie précise et répondant plus particulièrement aux diverses variétés d'érythème polymorphe. De ces derniers, nous avons pu recueillir 54 faits : 44 où il s'agissait de la variété maculo-papuleuse, 3 de la variété vésiculeuse, 7 de la forme bulleuse. Les raisons déterminantes de ces érythèmes nous échappèrent toujours.

Cliniquement, ils s'affirmaient par une poussée unique d'éléments multiformes ou par des poussées successives de types variables et le plus souvent dégradés. Ils évoluaient au milieu d'un syndrome général similaire, au degré d'intensité près, ayant quelque peu les allures d'un état infectieux, dont les phénomènes les plus saillants étaient des manifestations de l'appareil digestif : angine banale ou érosive (véritable énanthème, parfois intense, souvent discret, de la langue, des joues, du voile du palais); troubles gastro-intestinaux; manifestations articulaires sous la forme de polyarthralgies ou arthrites ; fièvre plus ou moins marquée, rémittente ou continue, s'exagérant à chaque nouvelle poussée. Dans cet ensemble clinique, nous avons relevé un certain nombre de points sur lesquels il ne semble pas que l'attention des auteurs se soit fixée, à savoir : l'hypertrophie de la rate, dont le degré marche de pair avec la gravité du syndrome, l'hypotension artérielle plus ou moins accentuée. Nous avons étudié plus particulièrement l'état du cœur, seul fait que nous voulions retenir aujourd'hui[1].

L'occasion de ce travail nous a été fournie par un fait que nous avons observé longuement, concernant une jeune femme chez laquelle nous avons vu se développer, au cours d'un érythème polymorphe de la variété bulleuse, 28 jours après le début de l'érythème, une endocardite aiguë de la mitrale qui devait aboutir, dans un délai de 50 jours, à une lésion organique valvulaire, persistant encore 11 mois après. Cette malade était indemne de tout antécédent rhumatismal (les premières manifestations articulaires avaient été les douleurs arthralgiques, développées au cours de la crise d'érythème). Elle était indemne également de toute tare ou lésion tuberculeuse[1].

L'observation, disions-nous, méritait d'être retenue comme réalisant un document aussi précis que possible de l'apparition d'une lésion endocardique au cours de l'érythème polymorphe, et pouvant s'ajouter ainsi aux faits déjà connus, mais aussi parce que si les complications endo-péricardiques sont considérées comme relativement fréquentes dans les variétés maculo-papuleuse ou noueuse de l'érythème polymorphe (Lewin, Garrod), elles nous avaient semblé, après enquête, exceptionnelles au cours de la variété bulleuse[2].

Cette constatation ne laissait pas que d'être paradoxale, car, que l'on range le syndrome auquel nous avions assisté dans la variété bulleuse de l'érythème polymorphe, dans le cadre élargi des dermatites polymorphes douloureuses de Duhring-Brocq ou dans des formes intermédiaires décrites par ce dernier, il s'agit là de variétés plus graves, s'affirmant, en réalité, par un état général sévère, dans lesquelles localisations pharyngées, articulaires, rénales semblent plus fréquentes, plus intenses, et pour lesquelles il semblait logique de préjuger qu'il en devait être de même pour les complications cardiaques.

Si dans les variétés bulleuses les complications cardiaques, quoique possibles, sont donc assurément exceptionnelles, dans les

1. Sur l'étude clinique, comme sur les recherches faites en vue d'élucider l'étiologie et la pathogénie de ces faits, notre intention est de revenir. Nous relèverons cependant dans cette note les faits suivants.

L'hémoculture (par piqûre aseptique) d'une veine superficielle de l'avant-bras et dissémination en milieux aérobies abondants de petites proportions de sang a été pratiquée chez dix malades environ, choisis parmi ceux semblant les plus sérieusement atteints; les résultats ont été négatifs.

L'examen des garde-robes a été pratiqué depuis plusieurs mois par l'un de nous, surtout au point de vue parasitaire. Les résultats de cette enquête qui se poursuit régulièrement offrent quelque intérêt. Il est entendu que tout examen systématique des fèces chez n'importe quel sujet et dans n'importe quelle maladie peut révéler l'existence de parasites ou d'œufs de parasites dont les plus habituels sont les œufs de tricocéphale et d'ascaride. Il reste, cependant, que l'importance ou la fréquence de ce parasitisme est notablement supérieure dans les variétés d'érythème que nous envisageons ici que dans les diverses maladies éruptives où l'un de nous a également poursuivi ces recherches. Le fait n'est pas constant puisque l'observation dont nous parlons par ailleurs fut négative à ce point de vue. Il semble, toutefois, que dans certains cas d'érythème polymorphe le milieu intestinal soit tout au moins dans un état de pollution favorable au parasitisme, si tant est que ce parasitisme n'y participe point. L'innocuité des gros parasites intestinaux est une notion dont on a abusé et contre laquelle tendent à réagir certains auteurs (Blanchard, Guiart, Cade, etc.). Il est difficile de ne pas enregistrer des faits comme ceux que l'un de nous vient d'observer avec son interne, M. Gastinel. Les fèces de deux malades, l'un atteint d'érythème noueux, l'autre d'érythème vésiculeux, sont examinées, et cet examen décèle, pour une seule préparation : pour le premier, 102 œufs d'ascaride et 9 œufs de tricocéphale; chez le second, 300 œufs d'ascaride et 14 œufs de tricocéphale. Et chez les deux, la médication thymolée a semblé atténuer plus rapidement qu'il n'est habituel les poussées d'érythème, en même temps que diminuait la proportion des œufs de parasites.

De ces constatations, faut-il rapprocher les recherches d'Alessandrini et Paolucci concernant la toxicité des ascarides, qui ont montré que ces vers sécrètent et renferment dans leur cavité générale une substance volatile acide exerçant une action fortement urticariante sur la peau et la muqueuse conjonctivale.

1. P. Teissier et H. Schæffer. — *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 10 Mai 1910.

2. La lecture du travail original de Brocq, des divers articles des traités montre que la notion des complications cardiaques des formes bulleuses de l'érythème polymorphe, encore plus de celles des dermatites polymorphes pemphigoïdes, repose sur un nombre de cas singulièrement restreint et bénéficie plus que de raison des données admises pour les variétés les plus simples, les moins graves, variétés maculeuses ou noueuses.

L'observation de Richardière, que nous rapportons plus loin, appartient plutôt à la variété herpétiforme. L'érythème vésiculo-bulleux, étudié par Girode chez une femme de 66 ans, chez laquelle existait peut-être un léger degré de rétrécissement mitral, ne peut être retenu. Resterait seulement l'observation de Besnier mentionnée par Brocq d'un cas d'endocardite ; nous n'avons pu la retrouver.

formes noueuses elles sont de notion classique. Mais l'érythème noueux ne répond pas à des types identiques. Il est tout d'abord une série de variétés symptomatiques observées au cours des états infectieux que nous avons déjà mentionnés, et pour lesquelles, réserve faite de la variété rhumatismale, les complications cardiaques, soit dit en passant, ne semblent pas avoir été relevées fréquemment et reconnaissent en tout cas comme cause l'infection initiale.

Restent, dès lors, toute la série des faits qu'une doctrine longtemps prévalente voulut apparenter plus particulièrement au rhumatisme articulaire aigu à l'aide d'arguments cliniques, étiologiques et pathogéniques. Rhumatisme et érythème polymorphe, disait-on, se rencontrent chez des sujets jeunes, lymphatiques, à l'époque des saisons humides, sous l'influence du refroidissement, de la fatigue ;

On a à redouter chez les sujets atteints d'érythème polymorphe tout ce qu'on à redouter chez les rhumatisants, notamment les manifestations cardiaques et pleuro-pulmonaires;

On peut modifier la marche de la maladie par le même traitement (salicylate de soude); les mêmes prescriptions hygiéniques doivent être imposées pour leur éviter les récidives.

Nous ne saurions ici rentrer dans ces discussions, mais nous devons noter que, même dans les observations invoquées à l'appui de cette doctrine, à côté des faits où réellement arthralgies, arthrites ne sont avec l'érythème ou les troubles cardio-vasculaires que les localisations diverses de l'infection rhumatismale, il en est d'autres où ces diverses manifestations relèvent de processus absolument inconnus, que chacun peut interpréter selon ses tendances.

L'on comprend, dès lors, que les observations que nous avons pu recueillir dans les mémoires où toutes ces doctrines se trouvent discutées soient disparates, que le choix en soit souvent fort difficile, et que nombre d'entre elles doivent être écartées [1].

Cette sélection faite, l'on est surpris du petit nombre de faits sur lesquels repose la notion des complications cardiaques de l'érythème noueux polymorphe. L'on ne comprend guère pourquoi ces faits, recueillis pour la plupart à une époque où les éléments d'un diagnostic de lésion endocardique étaient plus incertains, n'ont pas éveillé les doutes qu'une lecture des observations suffit cependant à légitimer.

En voici quelques exemples choisis dans les travaux les plus importants :

Zuckoldt [2], dans une thèse où il invoque des documents tirés de Traube et de Frankel, rapporte 3 observations d'érythème survenu chez des jeunes filles ou jeunes femmes, chez lesquelles sont simplement énoncés sans plus : des signes d'altération de la valvule mitrale, ou un souffle systolique de la base, ou encore des signes d'endo-péricardite, le tout disparaissant avec l'éruption.

Les observations rapportées par Lewin, Stolzenberg, Senator, dont les mémoires sont cependant les plus cités, ne sont guère plus démonstratives.

Lewin [1], dans une revue générale sur l'érythème exsudatif multiforme, admet la fréquence des complications cardiaques, leur terminaison possible en lésions organiques. Une partie des endocardites valvulaires à origine problématique trouverait, à son dire, leur raison dans un ancien érythème exsudatif multiforme. Il cite, à ce propos, 64 observations : 34 qu'il a recueillies dans la littérature, 30 qui lui sont personnelles. Sur les 34 cas étrangers, il relève : 21 endocardites, 3 péricardites; sur les 30 cas personnels, 6 cas d'endocardite sans péricardite.

Si l'on consulte le tableau résumant dans 55 cas les phénomènes les plus caractéristiques, on relève, en réalité, 4 observations où il soit fait quelque mention de complications endocardiques. C'est, par exemple, une jeune fille de 17 ans chez laquelle un érythème de 14 jours de durée s'accompagne d'une augmentation de la matité cardiaque, d'une accentuation du ton diastolique et d'un souffle systolique. Ces symptômes se retrouvent, avec des palpitations en plus, chez un jeune homme de 27 ans ; avec les modifications de la matité en moins, chez deux jeunes filles. Sur les caractères acoustiques de ces souffles, leur siège exact, leur propagation, leur persistance ou non, lors de la guérison de l'érythème, rien n'est spécifié qui permette d'affirmer qu'il s'agit d'une affection valvulaire définitive.

Stolzenberg [2] rapporte 2 observations qui soulèvent les mêmes critiques. Dans la première, il s'agit d'une jeune fille de 17 ans chez laquelle, dès le jour de l'entrée à l'hôpital pour un érythème noueux, est noté sans autre détail un souffle systolique; érythème et souffle disparaissent rapidement; dans le 2e cas, plus détaillé, mais quelque peu obscur, une femme de 23 ans, atteinte d'érythème noueux, présente dès son entrée une dilatation du ventricule gauche et *un souffle systolique à tous les orifices*. Ce souffle systolique est, pour l'auteur, symptomatique d'une endocardite. Quelques jours plus tard, apparaissent une péricardite et une pleuro-pneumonie gauche. Tout se termine par la guérison, mais l'auteur considère qu'à l'orifice mitral et aortique persistent des modifications incontestables.

L'observation de Senator [3], très complexe et assurément distincte des deux faits précédents, est intitulée : « Angine fébrile, injection de sérum antidiphtérique, érythème noueux, endo-péricardite ». C'est à son propos que Senator a étudié les rapports de l'érythème noueux et du rhumatisme articulaire aigu. Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, atteinte d'une angine fébrile, chez laquelle, dès l'entrée, le 1er bruit du cœur paraît peu net, et 7 jours après survient un souffle de la pointe d'un timbre élevé, perceptible aussi au niveau des gros vaisseaux de la base. La disparition de tous ces signes a lieu 17 jours après, alors que l'érythème est guéri.

Moins imprécise serait l'observation de Richardière [1] concernant, il est vrai, un érythème vésiculeux. Une femme de 40 ans entre dans le service d'Empis pour un état général mauvais, un érythème polymorphe douloureux à éléments papuleux, vésiculeux ou en larges placards avec arthralgies intenses. Le cœur, le jour de l'entrée, est normal, mais 4 jours après apparaît un souffle systolique net, persistant quand on fait asseoir la malade, et qui existait encore à son départ. De signes d'endocardite aiguë préalable, l'auteur toutefois ne fait aucune mention.

L'observation que rapporte Hochfeld [2], sous le titre d'érythème exsudatif multiforme, chorée, rhumatisme noueux, endopéricardite, est, par contre, très instructive, parce qu'il semble bien que s'y trouvent réunies de multiples conditions capables de réaliser une lésion de l'endocarde. Il s'agit d'un jeune garçon débile chez lequel, dès le premier examen, est noté un souffle systolique de la pointe très variable d'intensité. Le malade succombe et Hochfeld dit qu'il fut fort surpris de ne trouver à l'autopsie *aucune trace d'endocardite*. La valvule mitrale était légèrement épaissie. Par contre, il existait une péricardite adhésive récente, généralisée.

Nous pourrions multiplier les observations sans en trouver où les raisons du diagnostic d'endocardite soient plus péremptoires. Et cependant, nous le répétons, ces faits ont été acceptés et sont, sans réserves, cités nombre de fois.

L'un de nous, notamment, a pu relire les leçons de Potain sur l'érythème polymorphe, où les questions doctrinales tiennent la place la plus importante. Dans toutes ces leçons, les lésions cardiaques citées par les auteurs sont simplement enregistrées. Et cependant, les observations qui servent de base à ces leçons ne mentionnent aucune complication endo-péricardique; et celles-ci ont été faites par Potain alors qu'il insistait sur l'importance et la fréquence des souffles cardio-pulmonaires et enseignait les erreurs dont leur méconnaissance pouvait être cause.

Toutes les observations que nous venons de rappeler ont été recueillies dans une période où il était classique de considérer le souffle comme seul indice d'inflammation de l'appareil valvulaire. Aussi, pour la plupart, réserve faite de quelques troubles fonctionnels, ne mentionnent-elles que l'existence d'un souffle plus ou moins persistant ou passager, débutant de façon précoce, dès le début ou peu de jours après l'apparition de l'érythème, disparaissant soit avec le syndrome général qui accompagne l'érythème, soit avec l'érythème lui-même, souffle le plus souvent systolique, s'entendant à la pointe, aux autres orifices, ou sans localisation orificielle précise. A cela se réduit, pour la majorité, la caractéristique cardiaque des observations d'érythème noueux. Aucune indication n'est donnée relativement aux modifications des bruits normaux, aucune notion par con-

1. Comme exemples de cette diversité, nous rappellerons les observations de Barth et d'Hybré.

Dans l'observation de Barth, il s'agit d'un homme de 38 ans, alcoolique, ancien rhumatisant, qui est atteint d'une endocardite infectieuse à embolies septiques multiples dans les divers organes et présente, 24 heures avant la mort, une éruption simulant un érythème papuleux, rhumatismal.

Dans l'observation d'Hybré, il s'agit d'une femme de 38 ans, souffrant depuis 3 mois d'érythème noueux à type induré, contusiforme, avec polyadénites suppurées, avec douleurs et tuméfactions articulaires, chez laquelle est relevé, sans autre détail, 5 semaines après le début de l'érythème, un souffle rude, râpeux, au 1er temps, à la pointe, souffle s'atténuant 4 jours après, lors d'une nouvelle poussée, mais persistant au départ de la malade; souffle sur lequel Siredey, dans une leçon, s'appuie pour établir: qu'arthrite et érythème sont toutes deux subordonnées à la diathèse rhumatismale.

2. Zuckoldt. — *Dissert. Inaug.*, Berlin, 1876.

1. Lewin. — *Charité-Annalen*, III, 1876.
2. Stolzenberg. — *Charité-Annalen*, XIX, 234; 1894.
3. Senator. — *Charité-Annalen*, XXIV; 1899.

1. Richardière. — *Ann. de Dermatologie et de Syphil.*, 2e série, III, 409-412, 1882.
2. Hochfeld. — *Med. klin. Woch.*, 1901.

séquent de la phase d'endocardite; cette séméiologie un peu trop restreinte ne saurait aujourd'hui nous satisfaire. L'on est en droit, en l'absence de faits précis d'endocardite ulcéreuse susceptibles de réaliser en peu de jours une lésion valvulaire grave, de ne pas accepter la valeur de certains de ces souffles trop précoces et trop éphémères et, tout en faisant la part d'un défaut de renseignements pouvant résulter d'une schématisation trop absolue des faits résumés par les auteurs, de penser qu'il s'agit là bien plutôt de souffles extra-cardiaques.

Il est de règle de dire que l'on n'observe bien que ce que l'on veut chercher, qu'il est difficile de trouver dans une observation la justification des faits que l'on étudie quand ces observations ont été prises pour une toute autre raison. Or, la comparaison est instructive qui montre, à l'époque où la parenté de l'érythème polymorphe et du rhumatisme articulaire aigu était l'objet de brillantes discussions, et où l'existence de complications cardiaques était considérée comme un argument puissant en faveur de ce rapprochement, que les observations de complications endo-péricardiques sont relativement fréquentes; qu'au contraire elles font le plus souvent défaut dès que d'autres données étiologiques et pathogéniques sont invoquées.

Potain, et son œuvre fut là de premier ordre au point de vue pratique, nous a appris à nous méfier de la valeur clinique de certains souffles cardiaques, qui apparaissent même au cours des processus généraux susceptibles de provoquer des lésions de l'endocarde. Il nous a montré par ailleurs qu'à moins de lésions endocardiques massives créant des pertes brutales de substance valvulaire et ainsi des lésions orificielles étendues, la lésion succède à une phase plus ou moins durable d'inflammation aiguë de l'endocarde, celle-ci s'affirmant non par un souffle, mais par les modifications de tonalité, de timbre des bruits normaux, par leur assourdissement; le tout pouvant revenir à l'état normal, ou céder la place à un souffle d'abord léger, puis plus ou moins marqué selon l'importance du travail cicatriciel.

Ces données, aujourd'hui classiques, ont permis de reviser l'histoire des endocardites aiguës au cours des diverses infections, notamment des fièvres éruptives, également du rhumatisme articulaire aigu. La fréquence des souffles extra-cardiaques est dans toutes ces maladies extrême. L'un de nous a montré que la confusion ne se bornait pas en pareil cas à les prendre pour des souffles organiques et que leur interposition en divers points de la systole pouvait simuler des rythmes à trois temps, objet de multiples interprétations erronées. Ces mêmes données doivent s'appliquer à l'érythème polymorphe si nous en jugeons d'après nos faits personnels.

Sur les 44 observations d'érythème noueux que nous avons pu étudier, observations concernant des sujets jeunes, plus particulièrement des jeunes filles ou des jeunes femmes, 12 comportent l'existence d'un souffle extra-cardiaque, et cette proportion est sensiblement celle répondant à la fréquence des complications cardio-valvulaires enregistrées dans les observations déjà rapportées. En dehors de ce souffle, ayant tous les caractères des souffles cardio-pulmonaires, localisé le plus souvent dans la région apexienne ou infundibulaire, nous avons relevé associés avec lui ou isolément une : tachycardie plus ou moins marquée en rapport avec la fièvre; des modifications d'intensité des bruits du cœur, plus particulièrement accentuation du 2e bruit pulmonaire, moins souvent du 2e bruit aortique; des dédoublements physiologiques du 1er, plus souvent du second bruit.

Dans deux cas seulement, nous avons noté de l'arythmie vraie, arythmie passagère accompagnant une légère dilatation des cavités droites, dilatation indépendante apparemment d'une péricardite dont, soit dit ici, nous n'avons trouvé trace dans aucun des faits, et relevant plutôt de troubles gastro-intestinaux intenses.

Donc, simples troubles de rythme, souffles extra-cardiaques, voilà à quoi se réduisent les troubles cardiaques que nous avons rencontrés. Ce sont là troubles banaux sans signification fâcheuse, tant qu'on ne leur accorde pas une valeur qu'ils n'ont pas. Ce sont là troubles comme il s'en rencontre dans n'importe quel état morbide, dans les états fébriles, ou au cours de syndromes divers. Et cela permet de comprendre l'assimilation que, pour d'autres raisons, Kaposi faisait des troubles cardio-vasculaires de l'érythème polymorphe avec ceux de la chlorose.

En résumé, sans prétendre que des lésions endo-péricardiques ne puissent survenir au cours de l'érythème polymorphe, sous forme de lésions discrètes, limitées, qui échapperaient à l'examen et n'auraient guère qu'une existence anatomique, plus souvent peut-être que sous formes de lésions intenses, nous croyons devoir conclure :

1° Que le nombre des faits précis, concernant des lésions endo-péricardiques de l'érythème polymorphe, est des plus restreints ;

2° Qu'il semble bien que, contrairement à l'opinion de Garrod et de Lewin, les lésions endocardiques capables de donner naissance, au cours des diverses variétés d'érythème polymorphe, à des lésions orificielles, représentent l'exception ;

3° Que, dans nombre des observations d'érythème polymorphe où il est fait mention de lésions valvulaires, les souffles constatés répondent en réalité à des souffles extra-cardiaques méconnus.

MOUVEMENTS CHORÉIFORMES ET MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Par A. GONNET
Médecin-adjoint des asiles publics d'aliénés.

Les mouvements choréiques sont certainement rares dans la méningite tuberculeuse. Tout juste signalés par quelques descriptions classiques, ils sont passés sous silence par le plus grand nombre. Quant aux observations de cet ordre, on ne les rencontre dans la littérature qu'en nombre fort restreint.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier l'observation suivante, que nous avons recueillie à la Charité de Lyon, alors que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. le professeur agrégé Chatin.

Observation. — *Tumeur blanche ancienne du genou. Méningite tuberculeuse accompagnée durant les deux derniers jours de mouvements choréiques.*
Autopsie. — *Foyers tuberculeux multiples. Tubercules caséeux du cervelet et du pied de la protubérance. Méningite tuberculeuse.*

V..., Marcel, 6 ans, entré le 2 juillet 1909, dans le service de M. le professeur agrégé Chatin.

Parents bien portants. Le malade est le 5e de 7 enfants, dont une fille, la 6e, morte de méningite à l'âge de 20 jours.

Rougeole à 4 ans. Scarlatine fugace l'an dernier.

En février 1908, peu après la scarlatine, apparaissent les premières manifestations d'une tumeur blanche du genou droit que l'on a immobilisée depuis 4 mois. Il tousse depuis 1 an. L'appétit et l'état général ont décliné.

Depuis 3 semaines, ces symptômes se sont accentués. Depuis 8 jours le malade a poussé quelques cris la nuit et s'est mis à vomir à peu près tout ce qu'il prenait. Pas de constipation, mais 3 ou 4 selles fétides, non diarrhéiques, chaque jour.

A l'examen, tumeur blanche volumineuse du genou droit.

Le malade, couché en chien de fusil, manifeste une malveillance extrême vis-à-vis de tous ceux qui l'approchent; il ne répond à aucune question et griffe tout ce qu'il peut saisir.

Pas de raideur de la nuque.

Le malade vomit un peu de chocolat qu'on lui donne.

Cri plaintif caractéristique.

Θ : 37°2.

Traitement : KI, 0,80 centigrammes.

Le surlendemain 4 juillet. Inconscience à peu près complète. Le malade ne reconnaît pas ses parents.

Strabisme interne de l'œil droit.

Les quatre membres sont animés de mouvements choréiques incessants et de grande amplitude; le malade étend et fléchit les coudes et les genoux, met les mains sur la tête, semble décrire en l'air des figures avec la main droite ou chercher parmi ses couvertures; il passe le pouce entre les doigts fléchis de la main, etc. Ces mouvements épargnent la face, à la réserve de quelques déplacements transversaux des globes oculaires pendant lesquels le strabisme persiste. On note qu'ils sont moins saccadés et moins prompts que les mouvements de la chorée vulgaire, et qu'ils sont empreints d'une certaine raideur. On note, en effet, un certain degré de contracture dans les membres et le tronc.

A gauche, réflexe rotulien fort, ébauche de clonus de la rotule. Le signe de Babinski existe des deux côtés.

Le 5 Juillet, les mouvements choréiques persistent, mais moins intenses. Raideur généralisée. Les poignets sont en général fléchis à angle droit, les doigts fléchis, les coudes étendus, les avant-bras en pronation.

Perte de connaissance complète.

Plaques de vaso-dilatation sur les joues.

Pouls : 164.

On note des séries de 8 à 10 inspirations précipitées, amples et bruyantes, séparées par des phases de respiration silencieuse normale. Les phases de respiration exagérée coïncident avec un accroissement momentané de la contracture des membres.

Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses caséeuses anciennes de l'articulation du genou droit, des ganglions trachéo-bronchiques, du cæcum et des deux reins.

Granulie pulmonaire avec pleurite sèche fibrineuse du poumon droit.

Cerveau : hydrocéphalie assez abondante sous-arachnoïdienne et ventriculaire.

Méningite tuberculeuse. Les granulations sont surtout abondantes au niveau de la convexité et des scissures de Sylvius. Elles prédominent à gauche.

On remarque un tubercule jaune du volume d'un pois au niveau de la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit. Quatre autres, de même dimensions, sont trouvés à la section dans les deux hémisphères cérébelleux. Un autre occupe le côté gauche de la protubérance, tout près de la ligne médiane, au niveau de la partie postérieure de la région du pied.

Une coïncidence singulière, vu la rareté de ce symptôme, nous a fait observer peu de temps après, et dans le même service, un autre petit malade qui, parmi les symptômes d'ailleurs classiques de la méningite tuberculeuse à la phase de coma, présenta aussi des mouvements choréiques intenses, généralisés et de grand rayon. Par

malheur, nous n'eûmes pas le loisir de le suivre longtemps, car il fut bientôt emmené par ses parents.

Nos deux observations sont donc, cliniquement du moins, à peu près superposables. Les mouvements choréiques étaient bilatéraux, de grande amplitude, et coïncidaient avec la phase avancée de la maladie.

Il ne faudrait pas croire, cependant, qu'il n'en puisse être autrement. Certaines observations montrent, en effet, que la chorée peut être précoce, et même constituer pendant quelque temps l'unique symptôme d'une méningite qui va se révéler, si bien que des observateurs expérimentés ont parfois porté le diagnostic de chorée banale dans des cas de cet ordre. Le fait serait arrivé à Hucklings Jackson, et Boucarut[1] cite l'observation d'un soldat dont la maladie, après avoir débuté par des mouvements d'apparence athétosique dans les deux mains, prit à partir du lendemain l'apparence d'une chorée de Sydenham, dont elle justifia pleinement le diagnostic pendant 8 jours; alors seulement des crises convulsives et d'autres symptômes entrèrent en scène et firent reconnaître la nature méningitique de l'affection. Les mouvements choréiformes peuvent donc appartenir à toutes les phases de la méningite tuberculeuse.

Au point vue de leur *apparence clinique*, il est bon de faire une remarque qui est valable à propos de toutes les chorées organiques, c'est que les mouvements anormaux se présentent sous des types assez divers et non point sous un aspect toujours sensiblement égal à lui-même comme ceux de la chorée de Sydenham. Au lieu donc d'être toujours franchement choréiques, ces mouvements peuvent, par certains caractères, se rapprocher de l'athétose. Telle était l'apparence du malade de Boucarut, à l'extrême début de sa maladie. Chez notre malade aussi, l'association de contractures au mouvement anormal lui donnait une lenteur et une raideur spéciales.

Chez le malade de Boinet[2], il existait de l'athétose des extrémités et une agitation « choréiforme » des autres parties du corps.

Dans certains cas, qu'il est bon de rapprocher des précédents, la chorée est remplacée par des contractions fibrillaires ou fasciculaires plus ou moins généralisées. Massalongo[3] a publié à cet égard une très intéressante observation.

Quant à leur *répartition*, nous avons vu que les mouvements choréiformes pouvaient être généralisés et bilatéraux. Dans quelques observations, ils ont été strictement limités à un côté du corps, et ceci va nous conduire à dire un mot de leur pathogénie.

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un méningitique ayant présenté des mouvements choréiformes, deux cas peuvent se présenter. Ou bien la méningite est simple, sans autres lésions préalables des centres; ou bien elle est venue se surajouter à des tubercules caséeux préexistants de l'encéphale.

La réalité de ces deux ordres de faits n'est pas discutable. Henoch[4], depuis longtemps, avait remarqué que la méningite tuberculeuse peut, par elle seule, donner lieu à des mouvements choréiques. Les observations de Boucarut, de Dreyfous[5], de Boinet le confirment. On est donc porté à se demander si le symptôme chorée ne serait pas en rapport avec une localisation spéciale du processus méningitique. En effet, Boucarut, Boinet, Massalongo insistent dans leurs cas sur la prédominance des exsudats ou granulations au niveau de la région rolandique. Ils remarquent la présence d'une encéphalite corticale sous-jacente à l'inflammation pie-mérienne. Massalongo y trouve un argument pour défendre « l'origine corticale des tremblements ». Mais nous ne chercherons pas à trancher cette question; les faits sont trop peu nombreux et, d'ailleurs, nous savons bien que ce n'est pas à une affection diffuse comme la méningite qu'il faut demander un matériel de localisation, que la lésion rolandique soit la cause vraie de ces diverses formes de mouvements anormaux.

L'ensemble des résultats nécropsiques tend à faire considérer jusqu'ici la méningo-encéphalite corticale comme la vraie cause de ces diverses formes de mouvements anormaux.

Nous rappellerons seulement que nos recherches[1] sur les tumeurs cérébrales nous ont conduit à penser, au contraire, que les lésions de l'écorce motrice, si elles engendrent assez facilement des contractions partielles, fibrillaires ou fasciculaires, de l'ordre myoclonique, sont bien rarement en cause lorsqu'il s'agit de mouvements choréiques ou athétosiques véritables. Pour ceux-ci, l'étude des lésions circonscrites du cerveau conduit plutôt à les rapporter aux lésions du mésencéphale (calotte pédonculo-protubérantielle) et de la couche optique.

Remarquons aussi que la présence chez notre malade de symptômes d'irritation pyramidale, contractures, exagération des réflexes, signe de Babinski, cadre bien avec cette hypothèse.

Nos recherches sur les mouvements choréiformes dans les tumeurs cérébrales nous ont pourtant conduit, en ce qui concerne la pathogénie des mouvements choréiformes dans les lésions en foyer du cerveau, à une idée différente. D'après nos conclusions, si les lésions circonscrites de l'écorce motrice engendrent assez facilement des contractions partielles, fibrillaires ou fasciculaires, de l'ordre myoclonique, le plus souvent associées à des crises épileptiformes partielles, elles ne sont que bien rarement en cause lorsqu'il s'agit de mouvements choréiques ou athétosiques véritables. Les lésions circonscrites choréogènes occupent d'ordinaire le mésencéphale (calotte pédonculo-protubéranticlle) ou la couche optique.

Or, notre second ordre de faits nous montre que, parfois, les mouvements choréiformes contemporains d'une méningite tuberculeuse pourraient être attribués, non pas à la méningite, mais au tubercule plus ou moins latent qui l'a précédée (observations d'Henoch, de Grasset et Gaussel[2]). Celui-ci siège dans une des régions que nos recherches, précédemment citées, nous ont montré être, avec une fréquence toute spéciale, le siège des foyers capables d'engendrer la chorée ou l'athétose. Les mouvements anormaux constatés ont été strictement limités à la moitié du corps opposée à la tumeur. Comment se refuser à admettre alors un lien entre le symptôme et la lésion anatomique? Il est vrai que le tubercule n'a point engendré de chorée jusqu'à l'apparition de la méningite terminale, mais cela n'est point un argument, car bien des tumeurs n'engendrent point d'hémichorée, malgré que leur siège soit le plus propice à cet effet, et nous ignorons totalement les raisons individuelles qui font que deux tumeurs anatomiquement pareilles n'entraînent pas les mêmes symptômes. Il se peut que la méningite soit une de ces raisons, et que, sans produire l'hémichorée par elle-même, elle ne fasse que révéler, rendre efficace l'action du tubercule préexistant. Il y aurait donc, si nos suppositions sont exactes, pour la méningite tuberculeuse, deux manières différentes, l'une directe, par méningite de la région motrice, l'autre indirecte, par irritation secondaire d'un tubercule préalable et latent, d'engendrer des mouvements choréiformes.

Il nous resterait à dire comment nous comprenons l'origine des mouvements anormaux relevés dans notre propre observation. Les tubercules du cervelet et de la protubérance que l'on constata à l'autopsie peuvent-ils expliquer les mouvements choréiques du malade? Nous ne le pensons pas; nous ne connaissons, en effet, pas d'observations de mouvements choréiformes dans les tumeurs, pourtant fréquentes, limitées au cervelet, et si celles de la protubérance peuvent parfois en engendrer, ce sont plus ordinairement des tumeurs de la calotte, et les troubles consécutifs sont limités à la moitié opposée du corps. Ce ne fut pas le cas chez notre malade. Nous avons donc une double raison pour ne pas attribuer les mouvements choréiformes dont il fut atteint à ses tumeurs tuberculeuses, mais à l'action directe de sa méningite terminale.

1. Boucarut. — « Méningite avec symptômes choréiformes et épileptiformes (autopsie) ». *Nouveau Montpellier médical*, 1898, p. 685.

2. Boinet. — « Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréo-athétosique ». Xe Congrès des aliéa. et neur. de France. *Rev. neur.*, 1899, p. 353.

3. Massalongo. — « Contribution à l'origine corticale des tremblements ». *Rev. neur.*, 1903, p. 455.

4. Henoch. — « Leçons cliniques », 1879.

5. Dreyfous. — « Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse ». *Th.*, Paris, 1879.

1. Gonnet. — « Des mouvements choréiformes dans les tumeurs cérébrales ». *Th.*, Lyon, 1909-1910.

2. Grasset et Gaussel. — « Paralysie des deux hémioculo-moteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche). Tubercule de la protubérance ». *Rev. neur.*, 1905, p. 69.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Londres, 22-30 Juillet 1910

(*Fin*)[1].

Anévrisme de l'aorte communiquant avec la veine cave supérieure. — *M. Humphrey* relate l'observation d'un homme de 49 ans, qui fut pris un soir d'une attaque subite de dyspnée, bientôt suivie d'un gonflement du cou, du bras droit et de la moitié droite de la poitrine. Au niveau des 2e, 3e et 4e espaces intercostaux, à droite, on percevait un soulèvement systolique de la paroi thoracique qui donnait de la matité dans toute cette région; au palper, on sentait très nettement un frémissement systolique. A l'auscultation, gros souffle systolique à la pointe et bourdonnement très marqué et continu au niveau de la zone animée de battements. Au bout de quelques jours il se produisit une accalmie; les jugulaires externes devinrent proéminentes; il persistait de l'œdème de la partie droite du thorax et du bras correspondant. Le sujet vécut encore 18 mois; on assista au développement d'une circulation veineuse collatérale. A l'autopsie on constata une dilatation générale des veines superficielles et des azygos. Sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte, à sa partie droite et postérieure, se voyait un anévrisme du volume d'une mandarine qui adhérait au poumon droit et à la veine cave supérieure très distendue; la dissection permit de constater l'existence d'un orifice de communication entre les deux vaisseaux, permettant le passage d'une sonde n° 8. L'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite était le siège d'un rétrécissement serré. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est d'abord la rareté relative de faits de ce genre et surtout la survie de 18 mois après l'ouverture de l'anévrisme dans la veine cave.

Acromégalie. Hypertrophie cardiaque. Présence de substances hypertensives dans l'urine. — *MM. Humphrey et Dixon* (de Cambridge) retracent l'histoire d'un homme de 39 ans chez qui les signes de l'acromégalie s'étaient graduellement développés depuis 10 ans. Il présentait des crises de dyspnée d'origine cardiaque; le cœur était hypertrophié. L'urine était habituellement acide, de densité 1018; le volume par 24 heures était de 1.500 centimètres cubes. Il n'y avait ni sucre ni albumine. Des recherches expérimentales furent entreprises dans le but de s'assurer s'il existait des substances hypertensives dans l'urine. Une quantité de 10 centimètres cubes injectée dans la veine jugulaire d'un animal produisit très rapidement une élévation de pression atteignant 70 et 80 millimètres de mercure et durant environ 2 minutes et demie. L'élévation était précédée d'une légère dépression, comme après injection d'urine normale, et due aux sels de potasse. Une deuxième injection produisit également une augmentation de tension, mais moins marquée. La substance hypertensive fut retrouvée dans toutes les expériences faites avec l'urine de ce malade, que l'urine fût fraîche ou vieille, bouillie ou non bouillie. Autant qu'on peut l'affirmer actuellement, il semble

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 63, p. 606; n° 64, p. 613; n° 65, p. 619; n° 67, p. 637, et n° 68, p. 645.

bien que la substance en question ne se trouve pas dans la glande pituitaire. Dans un second cas d'acromégalie au début chez une jeune femme, les auteurs retrouvèrent cette même substance hypertensive dont l'effet, cependant, parut moins marqué. A l'autopsie on trouva un cœur pesant 1.275 grammes; le corps thyroïde était normal. La glande pituitaire était très augmentée de volume et pesait 8 gr. 60. A la coupe elle était molle et diffluente. Des extraits préparés avec la portion antérieure et avec la portion postérieure ne parurent avoir aucun effet hypertenseur. Par contre, des extraits préparés avec d'autres organes et injectés à des animaux, produisirent une hypertension très nette. L'hypertrophie cardiaque observée chez les deux malades paraît attribuable à l'hypertension. Peut-être les altérations du corps pituitaire sont-elles secondaires elles-mêmes à d'autres lésions ou à d'autres troubles fonctionnels encore inconnus.

Valeur d'un régime alimentaire très réduit dans certaines dermatites aiguës. — *M. Bulkley* (de New-York) fait remarquer que la présence de micro-organismes dans la peau ne suffit pas pour produire une maladie cutanée, puisque souvent on observe leur présence sans qu'il en résulte de lésions. Il faut donc l'intervention d'un autre facteur, encore inconnu, qui favorise l'action des microbes, et c'est par l'étude du métabolisme général, dont le fonctionnement est élucidé par l'étude des urines, qu'on arrivera à résoudre le problème; le métabolisme est influencé par l'action des organes et émonctoires; ceux-ci, à leur tour, sont influencés par la quantité et la qualité des aliments ingérés. C'est dire l'importance du régime alimentaire dans certaines affections de la peau. Cette importance est d'ailleurs reconnue maintenant dans l'urticaire, l'acné, l'eczéma, le psoriasis. L'alcool est à rejeter dans beaucoup d'affections cutanées et le régime végétarien exerce une très heureuse influence sur la guérison du psoriasis. Dans les inflammations aiguës de la peau, les effets d'un régime très restreint sont souvent frappants. Bulkley appliqua la méthode pour la première fois chez un homme qui, à la suite d'un dîner copieux, présenta un érythème bulleux multiforme. Ses souffrances étaient intolérables. On lui donna pour toute nourriture du riz bouilli, de l'eau, du pain, du beurre. Au bout de 5 jours, une notable amélioration s'était produite alors que, au cours de deux attaques précédentes, la période du prurit avait été beaucoup plus longue.

Depuis, Bulkley a prescrit le régime avec d'excellents résultats dans les cas aigus de lichen plan, de dermatite herpétiforme, d'urticaire, et aussi dans les types congestifs de psoriasis à extension rapide et dans l'eczéma aigu généralisé. Mais pour obtenir une guérison rapide, il est indispensable de ne rien permettre en dehors des aliments indiqués. Bulkley explique les bons effets du régime par des considérations physiologiques sur le métabolisme des aliments. Les produits de désassimilation des graisses sont éliminés par les poumons, dont nous connaissons mal les fonctions éliminatrices; les déchets des albuminoïdes sont entraînés par les urines, où on peut les doser. Dans nombre d'affections cutanées, la sécrétion urinaire est défectueuse et il semble qu'il y ait un trouble du métabolisme des albuminoïdes. Il est donc logique de diminuer le travail du foie et des reins en diminuant l'apport des substances protéiques. Le riz et le pain blanc sont les aliments qui contiennent le moins d'albuminoïdes. L'eau est permise en grandes quantités, mais il faut proscrire le lait, le café, le thé, le chocolat. Le lait, le pain et le beurre pris en abondance donnent un nombre de calories suffisant; de plus, avec ce régime, les produits azotés d'origine endogène sont facilement éliminés et la proportion d'urée dans l'urine reste très voisine de la normale. Ce régime doit être maintenu pendant 5 jours; puis, au repas de midi, on permettra une alimentation mixte, les repas du matin et du soir restant strictement végétariens. Bulkley attache une grande importance à la manière de préparer le riz : il faut le bien cuire à l'eau (jamais au lait), puis on le laisse à découvert sur le feu jusqu'à ce qu'il soit sec et floconneux. Après quelques jours, on modifie le premier déjeuner, mais pendant longtemps encore on maintiendra le régime intégral au repas du soir. Il est indispensable de faire bien mastiquer les aliments.

— *M. Wild* (de Manchester) groupe en trois classes les affections cutanées considérées au point de vue alimentaire. Certains sujets font de l'urticaire (ou autre affection semblable) lorsqu'ils ingèrent des aliments qui, chez l'homme normal, ne donnent lieu à aucun trouble. Ces sujets ont un système nerveux vaso-moteur très impressionnable; ils rougissent facilement, ils présentent une susceptibilité particulière à l'égard de certains médicaments. Le deuxième groupe comprend les cas de misère physiologique, et, pour voir disparaître les manifestations cutanées, il suffit de donner aux malades une alimentation plus substantielle. A côté se place le groupe des sujets qui absorbent une quantité excessive d'aliments, en particulier d'aliments azotés; c'est à ces malades que convient le régime de Bulkley. Pour Wild, la graisse trop cuite (fritures) est particulièrement nocive dans les affections cutanées, et la plupart des sujets font un usage excessif de sucre.

— *M. Walhs* (de Londres) fait remarquer que la peau est un organe à travers lequel s'éliminent certains médicaments, l'alcool, les produits toxiques d'un grand nombre de micro-organismes dont quelques-uns sont étroitement liés à l'alimentation. Ces poisons donnent lieu aux éruptions.

Les poisons ou irritants externes se répartissent en trois groupes : les drogues (iode, copahu); les poisons endogènes (goutte); les poisons bactériens donnant lieu aux exanthèmes.

Ces différents irritants peuvent atteindre la peau seulement, ou bien, en même temps, les autres organes excréteurs. La peau étant irritée, on peut en conclure qu'il existe également de l'irritation dans l'organisme et dans les autres voies excrétrices comme l'intestin ou le rein. Le traitement doit donc tenir compte de ce facteur en même temps que des manifestations cutanées.

Usage de l'acide carbonique neigeux en dermatologie. — *M. Morton* (de Londres) attribue les effets de l'acide carbonique à l'abaissement de température déterminée par ce produit, car il n'a en lui-même aucune action. Sous l'effet de la congélation, les cellules deviennent rigides et se solidifient. L'effet n'est point uniforme. Tout au moins, après une application de durée moyenne, les cellules anormales sont détruites, les cellules saines résistent; il y a là une action élective comparable à celle qu'on observe avec le radium. Si l'application est prolongée, toutes les cellules sont détruites. La durée moyenne doit en être de 30 à 40 secondes; si l'on recherche un effet superficiel, une application de 10 secondes est suffisante; pour un durillon corné il faut 2, 3 et même 4 minutes. Le degré de pression varie selon les cas; pour les tumeurs vasculaires, il faut appuyer assez pour arrêter la circulation. Les pressions légères n'ont aucun effet, car le CO^2 s'évapore; c'est pourquoi on peut manier avec impunité au bâton de l'acide à l'état neigeux. Les meilleurs résultats s'observent lorsque l'application porte sur des tissus reposant sur un plan osseux, les nævi du cuir chevelu, par exemple. La cicatrice qui en résulte est moins apparente qu'après l'usage du caustique, car la destruction de tissus est moins étendue. Morton a traité plus de 2.000 cas par cette méthode (nævi, lupus, durillons), et les résultats ont été extrêmement satisfaisants. Un des avantages du CO^2 neigeux, c'est qu'il est infiniment moins cher que le radium auquel il est appelé à se substituer dans nombre de cas.

Les effets des médicaments sur la dentition. — *M. Austen* (de Londres) cherche à combattre la croyance très répandue que l'absorption de médicaments favorise la carie dentaire. Cette croyance est due à ce que certains médicaments, comme le fer, ont une action visible, quoique superficielle, sur les dents; d'autre part, on observe souvent des altérations dentaires à la suite de maladies prolongées ayant nécessité l'emploi plus ou moins continuel de drogues. Il semble bien que cette croyance soit très exagérée. Deux classes de médicaments paraissent, *a priori*, devoir exercer une action sur les dents : les acides et les composés mercuriels. Les acides, en applications intra-buccales ou pharyngées, altèrent à la longue l'émail dentaire : ce fait a été prouvé expérimentalement. Mais en pratique de telles applications ne sont point prolongées assez longtemps pour produire des dégâts, et les surfaces ainsi traitées sont constamment baignées par la salive. Les acides nocifs sont ceux qui naissent sur place, par la fermentation des débris de certains aliments, les hydrates de carbone en particulier. D'autre part le mercure, administré dans l'enfance, passe pour amener une hypoplasie dentaire. Rien n'est moins prouvé. A un âge plus avancé, le mercure administré pendant longtemps à haute dose produit, on le sait, des altérations des gencives et même des mâchoires; l'on conçoit que s'il existe des ulcérations, le mercure puisse déterminer de la carie au niveau du collet des dents. Le plomb, le bismuth, le cuivre, l'argent peuvent produire des effets similaires. Hormis ces cas, il ne paraît pas prouvé que des drogues puissent donner lieu à la carie dentaire.

Les erreurs de diagnostic anatomique du cancer de l'estomac. — *M. Thomson* (d'Edimbourg) insiste sur les difficultés du diagnostic macroscopique du cancer de l'estomac. Sur 23 spécimens du Musée de l'Université d'Edimbourg catalogués comme cancers gastriques, il s'est trouvé que dans 6 cas le diagnostic était faux, comme le montra l'examen microscopique. On peut dire, d'après les observations publiées, que dans 28 pour 100 des cas considérés comme des cancers gastriques, le diagnostic est inexact. La lésion qui simule le mieux l'affection néoplasique, c'est la fibromatose sous-muqueuse diffuse, qui peut être d'origine syphilitique ou tuberculeuse, mais qui, le plus souvent, est la conséquence d'un ulcère de l'estomac. Il est probable que cette fibromatose est en réalité d'origine septique, les germes envahissant la paroi gastrique à la faveur de l'ulcère. Le diagnostic clinique et macroscopique est parfois absolument impossible; seul un examen microscopique bien fait permettra de se prononcer.

Un cas de suture du nerf circonflexe. — *M. Kennedy* (de Glasgow) relate l'observation d'un homme de 25 ans qui avait reçu pendant son sommeil un coup de pied sur l'épaule. A l'examen, on constata une paralysie du deltoïde. Le bras ne pouvait s'écarter du tronc de plus de 30°; l'épaule avait perdu son contour arrondi, le deltoïde ne réagissait ni au courant faradique ni au courant galvanique; l'angle de l'omoplate était proéminent. Il existait une anesthésie complète dans le territoire du nerf circonflexe. Après 8 mois de traitement par l'électricité, une opération fut décidée. On trouva sur le trajet du nerf circonflexe, à 25 millimètres environ avant sa sortie de l'aisselle, un épaississement globulaire constitué par du tissu fibreux. Au sein de cette gangue fibreuse, on retrouva les deux bouts du nerf circonflexe qui avait été entièrement sectionné. Le tissu fibreux fut excisé et les deux bouts du nerf furent avivés, puis réunis par un point au catgut. Au bout de 6 mois, le sujet pouvait élever le bras au-dessus de l'épaule; en 18 mois, la guérison était complète.

Traitement chirurgical de l'entérocolite. — *M. Mummery* (de Londres) distingue deux variétés de colite au point de vue chirurgical : la colite muqueuse chronique et la colite ulcéreuse. Si la première n'est jamais mortelle, la seconde, par contre, est très dangereuse, et, par le traitement médical seul, sa mortalité est de 60 pour 100; il faut donc intervenir sans délai, et l'opération de choix est l'appendicostomie. Par l'appendice, abouché à la paroi abdominale, on peut irriguer le côlon et faire des applications directes sur les surfaces ulcérées. Les résultats déjà obtenus permettent de compter sur une grande diminution du chiffre de la mortalité dans la colite ulcéreuse.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Ophtalmologie.

29 Mai 1910.

Nouveau traitement des ulcères serpigineux de la cornée par le chauffage. — *M. Weekers* (Liége) expose un nouveau traitement des ulcérations serpigineuses de la cornée, qu'il utilise avec succès, depuis deux ans, à la Clinique ophtalmologique de Liége, savoir le chauffage des ulcères.

La sérothérapie spécifique serait, évidemment, le traitement le plus rationnel des infections, et les efforts de Roemer pour aboutir à un sérum antipneumococcique sont très intéressants; mais, tout en saluant l'espoir que la sérothérapie sera le traitement de l'avenir, il faut bien reconnaître cependant que cette méthode en est encore à la période de tâtonnements. L'opinion assez générale, c'est que la sérothérapie peut rendre des services pour prévenir l'infection des plaies cornéennes, mais qu'elle est insuffisante pour guérir les ulcérations quelque peu étendues.

L'accord semble fait également sur ce point que la cautérisation ignée est, parmi tous les procédés, le meilleur pour arrêter les progrès de l'ulcération. Malheureusement, les résultats au point de vue fonctionnel laissent à désirer; la cautérisation du bord de

l'ulcère produit une opacification de la cornée, non seulement du tissu ulcéré, mais aussi du tissu sain, dans la zone avoisinant l'ulcère. Voici un tableau de l'acuité visuelle subsistant après guérison dans 66 cas d'ulcères cornéens cautérisés par Vasch : vision nulle (1 cas), projection incertaine (2 cas), bonne projection (6 cas), mouvements de la main (16 cas), vision des doigts (30 cas) [5 pour 50 (3 cas), 5 pour 30 (5 cas), 5 pour 20 (1 cas), 5 pour 10 (1 cas), 5 pour 6 (1 cas).]

Ce qui a donné à M. Weekers l'idée d'utiliser le chauffage dans les ulcérations serpigineuses de la cornée, c'est la sensibilité spéciale du pneumocoque à la chaleur : les cultures de pneumocoques sont stérilisées en 24 heures par une température de 42°, en 10 minutes à 56°, instantanément à 65°-70°. Il en est de même pour le diplobacille de Morax-Axenfeld, qui produit parfois les ulcères serpigineux ; les cultures de ce microbe sont tuées en 5 minutes par une température de 55°.

D'ailleurs, sans atteindre une température qui tue les microbes d'un seul coup, ne pouvait-on, en répétant les chauffages, diminuer la virulence et les mettre ainsi hors d'état de nuire, sans cependant par ce chauffage altérer le tissu cornéen lui-même ? Le principe de la stérilisation fractionnée, de la pasteurisation, est bien connu : Pasteur a montré qu'on peut remplacer l'action rapide d'une haute température par l'action prolongée ou réitérée d'une température moins élevée.

Il est évidemment possible d'imaginer différents dispositifs pour chauffer une plaie superficielle comme l'ulcère cornéen. M. Weekers a trouvé plus commode d'utiliser un instrument que chacun a sous la main : le cautère.

Grâce au rhéostat, on peut porter le fil de platine du cautère à différents degrés d'incandescence, variant du rouge sombre au blanc vif. Il est aisé de s'assurer qu'à un degré d'incandescence moyen, l'anse du cautère, promenée pendant quelques minutes sur le réservoir à mercure d'un thermomètre, produit une élévation de la température variant entre 50° et 60°. Avec un peu d'habitude, on reconnaît facilement ce degré d'incandescence à la couleur du fil du cautère.

Pour chauffer l'ulcère, voici comment M. Weekers a procédé :

L'œil ayant été anesthésié au préalable, le cautère rougi est promené à la surface de l'ulcère, le plus près possible de celui-ci, sans toutefois toucher la cornée, et cela pendant 5 ou 6 minutes, en deux ou trois reprises. Sous l'influence du chauffage, la surface humide de l'ulcère est soumise à une rapide évaporation; c'est pourquoi il convient d'interrompre une ou deux fois le chauffage pour humecter la cornée au moyen de liquide physiologique stérilisé. Le chauffage de l'ulcère n'a aucune action nocive sur la cornée saine; celle-ci ne perd à aucun moment sa transparence.

Un seul chauffage suffit presque toujours; tout au plus pourra-t-on répéter le chauffage une deuxième fois, le lendemain du premier chauffage, dans le cas où l'on aurait des inquiétudes sur la progression de l'ulcération.

Le chauffage de l'ulcère cornéen, exécuté comme il vient d'être dit, provoque un appel considérable de leucocytes. En effet, quelques heures après, on peut observer une infiltration leucocytaire très abondante de l'ulcère, dont la surface se couvre d'une fine membrane blanchâtre. D'autre part, l'hypopion augmente d'importance. Ces modifications, qui se produisent avec une constance remarquable après un chauffage, peuvent à première vue en imposer pour une aggravation du mal, mais on se rend compte qu'il n'en est rien parce qu'elles ne s'accompagnent pas d'une progression de l'ulcère. Bien au contraire, dans tous les cas traités jusqu'à ce jour, la progression de l'ulcère serpigineux a été arrêtée net par le chauffage. L'infiltration de l'ulcère et l'hypopion diminuent d'ailleurs rapidement et disparaissent en quelques jours.

Le chauffage aurait donc une action chimio-tactique positive sur les leucocytes et favoriserait ainsi la phagocytose, résultat heureux que l'on s'évertue d'obtenir, notamment par les sérums.

Un résultat remarquable du chauffage de l'ulcère, c'est la transparence de la cicatrice consécutive. La cautérisation d'un ulcère laisse subsister à sa suite un leucome très opaque, parce qu'elle détruit le parenchyme cornéen à une grande profondeur. A ce point de vue, la différence entre les résultats du chauffage et de la cautérisation est des plus remarquables.

Les lésions cornéennes étant réduites au minimum par le chauffage et étant beaucoup moindres que celles produites par la cautérisation, la guérison s'opérera et s'achèvera plus vite dans le premier cas.

Jusqu'à ce jour, M. Weekers a soigné par le chauffage 11 cas d'ulcères serpigineux à pneumocoques et, dans tous ces cas, le chauffage a suffi pour arrêter les progrès de l'ulcération.

En résumé, les avantages de ce mode de traitement sont les suivants :

1° Le chauffage, en tuant les microbes, ou en diminuant leur virulence, en provoquant un appel considérable de leucocytes, favorise la phagocytose des pneumocoques et arrête la progression des ulcères serpigineux;

2° La cicatrice consécutive au chauffage est plus transparente que celle qui est produite par la cautérisation et partant le résultat fonctionnel meilleur;

3° Le tissu cornéen sain, avoisinant l'ulcère, n'est pas altéré par le chauffage, ce qui permet d'obtenir un meilleur résultat d'une iridectomie optique faite secondairement;

4° Le chauffage d'un ulcère produit une altération moins profonde du parenchyme cornéen; il en résulte que la guérison s'opère plus rapidement;

5° Après le chauffage, on constate fréquemment la diminution des symptômes douloureux.

M. Weekers n'a trouvé dans la littérature d'autre indication à propos du chauffage des ulcères qu'une note de Bourgeois [1] qui préconise la stérilisation de l'ulcère par l'air chaud. L'instrumentation qu'il emploie est assez compliquée et ne permet pas de mesurer la température de l'air chauffé; d'autre part, par ce procédé, le chauffage n'est pas aussi bien limité à la portion ulcérée de la cornée que par l'emploi du cautère.

Infection post-opératoire bénigne par un micro-organisme non encore décrit. — *M. Terlinck* (de Bruxelles) rapporte l'observation d'une femme de 72 ans, atteinte de cataracte complète à droite, qui fut opérée dans le service du professeur Gallemaerts, le 12 Mars 1910 (avec iridectomie). Le 14 Mars 1910, la chambre antérieure est fermée. Le 17 Mars 1910, la malade, qui n'a plus de bandeau, se plaint de douleurs dans l'œil.

Le 18 Mars 1910, symptômes d'infection : pseudo-membrane au niveau de la plaie, champ pupillaire trouble. Dans la suite, cette infection fut bénigne et évolua comme une iritis de peu de gravité. La pseudo-membrane fut prélevée et utilisée d'abord pour ensemencer trois tubes (agar, gélatine, sérum). Elle présentait au frottis un grand nombre de minces et courts bacilles. Gram négatif.

Les tubes ensemencés donnèrent une liquéfaction rapide de la gélatine et du sérum, et une prolifération abondante sur agar d'un bacille qui, dans la suite, présenta comme caractéristique de culture cette extrême rapidité de développement. Il suffit, en effet, d'ensemencer un point quelconque de la surface d'un tube d'agar, ou l'eau de condensation, pour voir en quelques heures toute la surface du tube couverte d'une nappe légèrement grisâtre de microbes. Le microorganisme est de forme très variable dans les divers milieux de culture et dans le sang des animaux infectés. Dans le bouillon, il forme, au bout de quelques jours (4-6), des chaînettes caractéristiques. Les cultures sur agar dégagent une odeur fétide, il trouble le bouillon, coagule le lait avec une réaction faiblement alcaline. L'inoculation dans la chambre antérieure du lapin provoque une panophtalmie grave avec perforation. L'injection dans la cavité péritonéale des divers animaux de laboratoire (rat blanc, cobaye, lapin) entraîne la mort par septicémie en quelques heures.

MM. Jacqué et Masay (de l'Institut Pasteur de Bruxelles) viennent de trouver dans le pus d'une méningite et d'une collection du Douglas un microbe présentant des caractères analogues : ils lui ont donné le nom de streptobacterium fœtidum.

Deux cas de tumeur de la caroncule lacrymale. *M. Danis* (de Bruxelles) a eu l'occasion d'observer deux cas de tumeurs de la caroncule, tumeurs qui sont fort rares, comme on sait :

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 29 ans, présentant à la région caronculaire droite, depuis 3 mois environ, trois tumeurs rougeâtres, légèrement granuleuses, saignant facilement, pédiculées, et dont les trois pédicules se touchent à la base. Une première tumeur occupe la place de la caroncule; une autre se trouve immédiatement en dessous, sous la conjonctive palpébrale; la troisième siège sur le repli semi-lunaire et présente une queue épaissie se dirigeant vers le haut.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une tumeur épithéliale bourgeonnante, constituée par la végétation simultanée du derme, d'une muqueuse et de l'épithélium correspondant; le squelette conjonctival est formé de tissu conjonctif lâche et cellulaire, l'épithélium hypertrophié est pavimenteux. Il s'agit d'un papillome ressemblant à s'y méprendre à un papillome de la vessie.

Le deuxième cas est plus rare encore.

Une femme de 40 ans a toujours eu, depuis son enfance, la caroncule gauche plus développée que la droite. Depuis 7 à 8 ans, — la malade ne sait préciser, — la caroncule a cependant augmenté de volume, mais sans aucune trace de suppuration. Depuis 5 à 6 ans, la caroncule était recouverte le matin d'une croûte brunâtre que la malade enlevait; cette croûte adhérait à la caroncule par trois filaments ressemblant à des comédons. Au moment des règles, quoique n'augmentant pas de volume, la tumeur devenait plus rouge et se remarquait davantage; au moindre contact, elle saignait.

A l'examen, la malade présentait, à l'angle de l'œil une tumeur sphérique, pédiculée, mobile, rouge, occupant tout l'angle interne, d'un diamètre de 4 millimètres. La paupière supérieure ne pouvait se fermer complètement, à moins d'attirer la tumeur vers la racine du nez; de cette manière, la paupière glissait entre elle et le globe oculaire en emprisonnant le pédoncule dans la fente palpébrale.

Au moyen d'un coup de ciseaux, la tumeur fut complètement enlevée; l'hémorragie fut très légère et un pansement de 3 jours amena une cicatrisation complète. Cette extirpation fut faite en Décembre 1908; la malade a été revue il y a 8 jours, et il n'existe aucune trace de récidive.

A l'examen microscopique, on remarque plusieurs glandes acineuses, entourées d'amas de cellules épithéliales; ces amas de cellules épithéliales, pressées les unes contre les autres et ressemblant aux cellules glandulaires, sont séparées par des tractus conjonctifs; la structure générale de la caroncule se retrouve facilement : épithélium, follicules pileux, glandes sébacées et acineuses.

Il s'agit donc ici d'un carcinome de la caroncule.

ANALYSES

De Conciliis. *Du paramyoclonus multiplex et de ses rapports avec l'hystérie* (*Annali di Medicina navale coloniale*, 1910, Mars-Avril, p. 257-276). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un malade ressemblant de très près à celui qui servit de type à Friedreich pour la description du paramyoclonus multiplex; étant donné la rareté de cette affection ainsi que les divergences d'opinion concernant l'interprétation de sa pathogénie et de ses symptômes, il n'est pas sans intérêt de rapporter complètement cette observation :

Il s'agit d'un homme de 22 ans, à hérédité paternelle chargée, mais sans hérédité maternelle; aucune maladie dans l'enfance; à l'âge de 17 ans, apparaissent des crises nerveuses survenant à la suite d'une contrariété. On ne note dans son passé ni syphilis ni excès alcooliques ou vénériens. Profession de marchand ambulant.

Il entre au service et pendant les trois premiers mois présente des crises assez fréquentes. A l'occasion d'une crise, le malade est transporté à l'hôpital; la tête et les membres sont, à ce moment, agités de secousses rythmiques; de même, les muscles de l'abdomen; enfin, la langue sort de la bouche, puis y rentre de façon rythmique. Pas de perte de connaissance. Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière. La sensibilité et les réflexes sont intacts ; le malade, incapable de parler, indique la région épigastrique comme siège d'une vive douleur.

L'examen complet du malade est pratiqué le lendemain (3 Mars). C'est un homme de taille moyenne, bien musclé, présentant une légère pâleur des téguments; température normale; pouls à 80. Pas de morsure de la langue. Rien du côté des divers appareils ni dans les urines.

Système nerveux : les mouvements des membres, tant actifs que passifs, sont conservés; la force dynamométrique est normale; un certain nombre de muscles sont le siège de contractions cloniques, en particulier les muscles de la paroi abdominale et cer-

1. Bourgeois. — « Nouvelles considérations sur le traitement des ulcères infectieux de la cornée ». *Annales d'Oculistique*, vol. XLVI, p. 289.

tains muscles des membres. Ces contractions intéressent le muscle en sa totalité et sont identiques aux contractions provoquées par un courant électrique; elles sont bilatérales avec prédominance de force du côté droit; l'intervalle qui sépare ces contractions est de courte durée, à tel point qu'on en peut compter de 20 à 40 à la minute; elles sont influencées par l'attouchement de la peau qui en augmente le nombre et la force. Rien à noter dans le domaine des nerfs craniens; rien du côté de la langue ni des globes oculaires.

Sensibilité : légère hyperesthésie au niveau du dos, en particulier au voisinage de la colonne vertébrale douloureuse à la pression. Sur le reste du corps, la sensibilité à la douleur et au toucher sont notablement diminuées. Pas de troubles du côté des organes des sens. Réflexes normaux, sauf le réflexe rotulien qui est exagéré; clonus du pied très marqué avec état épileptoïde. Pas de Babinski ni de Romberg.

Le malade est traité tout d'abord par le bromure de potassium; son état reste plusieurs jours stationnaire.

Le 14 Mars, apparaît une crise convulsive, avec secousses rythmiques de la tête et des membres; pas de perte de connaissance; pupilles normales; sensibilité et réflexes conservés; sensation douloureuse au niveau de la région abdominale.

La balnéation chaude est instituée.

Le 28 Mars, convulsions cloniques de la plupart des muscles; le corps prend la position en arc de cercle; les muscles des membres inférieurs en état tétanique rendent la marche impossible; le malade avance en se cramponnant, le corps courbé en avant et agité de secousses, en une attitude ressemblant à celle du parkinsonien.

Le malade est très constipé; la balnéation est suspendue, parce que trop déprimante; on s'efforce de faire de la désinfection intestinale.

Les émotions produisent un effet néfaste sur le malade qui voit son nervosisme augmenter dès qu'on le regarde.

Une amélioration, toutefois, se produit petit à petit sous l'influence de l'antipyrine; on essaie également le traitement par la liqueur de Fowler et la teinture de valériane. Mais de nouvelles crises apparaissent, de plus en plus fréquentes, laissant le malade très affaibli au moment où il quitte l'hôpital.

L'intérêt de cette observation vient de sa ressemblance avec celle de Friedreich à l'encontre de bien des observations décrivant des cas ne ressemblant en rien au seul cas type décrit par cet auteur.

La maladie de Friedreich constitue bien une entité morbide distincte et ne peut être confondue avec l'hystérie comme le voudraient certains. Toutefois, deux symptômes observés dans l'observation rapportée plus haut, à savoir : les crises convulsives d'une part, les troubles de la sensibilité d'une autre, n'entrent pas dans le cadre de l'affection qui nous occupe, mais doivent être rangés au nombre des manifestations hystériques; il s'agit, en somme, de signes hystériques présentés par un malade atteint de paramyoclonus multiplex; l'entité morbide de la maladie de Friedriech n'en est pas compromise; de même la maladie de Basedow ne conserve-t-elle pas son individualité propre tout en s'accompagnant parfois de manifestations hystériques.

Au point de vue de la pathogénie, rappelons que durant ses crises, le malade accusait une vive douleur au niveau du creux épigastrique. De plus, la constipation jouait le rôle de cause aggravante d'une façon manifeste; on peut donc songer à une auto-intoxication de l'organisme, hypothèse en harmonie avec la pathogénie invoquée dans les cas de Marie, Homen et Schültze.

M. Chailly.

Strempel (Barmen). ***Traitement par l'air chaud après les laparotomies comme un procédé pour réveiller le péristaltisme intestinal en même temps qu'un moyen de prévenir la péritonite post-opératoire*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CV, nos 5-6, Juillet 1910, p. 527-545). — Strempel emploie dans ce but des caisses demi-cylindriques, longues de 75 centimètres, larges de 55 à 60, et hautes de 50 centimètres, formées d'une lame de plomb recouverte d'une toile cirée en dehors, d'une couche d'amiante en dedans. A l'intérieur, sont disposées des lampes électriques à incandescence de 25 bougies, 10 à 12 par caisse. La température s'élève ainsi à 90-95° au voisinage des lampes, mais auprès du corps du malade elle ne dépasse pas 55°, et n'y arrive même qu'au bout de 3/4 d'heure.

Voici comme Strempel applique cet appareil. Dès qu'un malade laparotomisé est ramené dans son lit, on le place aussitôt pendant 1 heure 1/2 dans l'appareil, revêtu seulement de sa chemise et d'un drap; par-dessus la caisse on place une couverture de laine pour empêcher la perte de la chaleur. Il en résulte un réchauffement très précieux du malade, toujours refroidi à la suite de l'intervention. La caisse est remise en place au bout de 3 heures et laissée de nouveau 1 h. 1/2, et ainsi de suite, même la nuit, pendant 48 heures. Pour calmer les douleurs du malade, on donne non de la morphine, mais un peu de codéine par la bouche.

Généralement dans la 2e ou la 3e séance, au bout de 3/4 d'heure de réchauffement, le péristaltisme se réveille et provoque des douleurs plus ou moins vives au malade. Il faut savoir patienter et ne pas retirer l'appareil, sans quoi tout recommence à la séance suivante. Quelquefois dès la troisième séance on obtient l'expulsion de gaz, qui continue ensuite et aboutit ordinairement à une selle spontanée le 2e ou 3e jour. Le plus souvent, les premières 24 heures ne sont pas passées que l'opéré a déjà rendu des gaz.

On a accusé cette méthode de provoquer un notable éréthisme cardio-vasculaire, surtout chez les malades affaiblis, âgés et artério-scléreux; ce n'est pas cependant l'avis de Strempel, qui a utilisé cette méthode à tous les âges (4-80 ans) et dans toutes les circonstances sans en avoir éprouvé rien de fâcheux. Le seul inconvénient est la possibilité de brûlures, d'ailleurs légères, quand le malade, encore sous l'action de l'anesthésie, vient par mégarde à toucher les lampes.

Les avantages de la méthode seraient multiples pour Strempel : simplification du traitement post-opératoire, diminution des suites désagréables de la narcose, convalescence plus rapide. Enfin, en cas d'infection du péritoine, on évite la diffusion de l'infection et la péritonite généralisée; en cas de péritonite préexistante, on obtient la localisation de celle-ci, l'amélioration ou la guérison de l'infection et l'absence d'adhérences.

M. Guibé.

J. M. T. Finney (de Baltimore). ***Résection du pancréas*** (*Annals of Surgery*, t. LI, Juin 1910, p. 818-830). — L'observation de Finney concerne une femme de 43 ans se plaignant de troubles stomacaux. Le début des accidents remonte à 3 ans : la malade présenta des pesanteurs d'estomac, et bientôt apparut une masse du volume d'une petite orange juste au-dessus et à gauche de l'ombilic, masse non douloureuse, un peu sensible à la palpation et librement mobile. Pendant ce temps, maux de tête fréquents et violents accompagnés de nausées et de vomissements abondants; appétit diminué, constipation et amaigrissement.

A son entrée à l'hôpital, on constatait les signes suivants. L'inspection révèle une masse dans l'hypocondre droit, mobile à chaque inspiration. A la palpation, tumeur dure un peu nodulaire, du volume du poing, très mobile dans tous les sens, pouvant être déplacée jusque dans l'hypocondre gauche et la fosse iliaque droite, le tout avec une légère sensibilité. Rien de particulier au foie ni à la rate. Pas d'examen du suc gastrique ni d'insufflation de l'estomac.

Le diagnostic porté fut tumeur solide du grand épiploon probablement; la mobilité de la tumeur fit écarter l'idée de tumeur du pancréas.

La laparotomie montra que la tumeur était située en arrière du petit épiploon, au-dessus de la petite courbure de l'estomac qui était abaissée. Le petit épiploon sectionné, il devint évident que la tumeur prenait naissance dans le pancréas dont elle occupait toute la partie moyenne, environ les 2/3; l'aspect était celui d'un adénome ou d'un adénocarcinome.

Finney entreprit l'extirpation qui se fit sans difficulté, car la tumeur, légèrement pédiculée, présentait un rudiment de capsule. Toute la partie moyenne de la glande fut excisée en conservant un fragment de la tête et de la queue. Les deux fragments furent mis au contact par leur section et suturés au catgut; la portion ainsi conservée avait environ le volume d'une noix. La ligne de suture fut tamponnée et drainée par un drain en cigarette.

La convalescence fut lente, mais sans incidents : une fistule se forma par où, pendant 3 mois, le suc pancréatique coula en abondance, puis elle se ferma spontanément.

Quant à la nature de la tumeur, elle fut des plus discutées par les histologistes qui admirent un des diagnostics suivants : cystadénome, lymphangiome, angiome.

Finney rappelle qu'il n'y a encore eu que 17 cas de tumeurs primitives du pancréas opérées avec 9 guérisons et 8 morts; celle-ci toujours pour tumeurs malignes étendues et adhérentes. Il fait, en outre, remarquer que contrairement à l'opinion classique, dans 25 pour 100 des cas opérés, la tumeur était très mobile.

M. Guibé.

Ségaux. ***Névrites optiques et processus méningés chez les néoplasiques*** (*Thèse*, Paris, 1910, 93 pages). — La névrite optique vient assez souvent compliquer des néoplasies malignes, surtout à la période de généralisation cancéreuse. Ce fait, intéressant à connaître au point de vue clinique, et que fera reconnaître l'examen ophtalmologique, est intéressant surtout au point de vue de sa pathogénie. Jusqu'ici on admettait qu'il s'agissait d'une névrite toxique; mais d'observations récentes, dont une très complète de Bourdier, il résulte qu'il s'agit, le plus souvent, d'une généralisation aux séreuses, en particulier aux méninges; le nerf optique serait atteint par sa périphérie au cours de cette périnévrite optique cancéreuse, comme il l'est, ainsi que les autres nerfs craniens, dans les méningites diffuses aiguës ou chroniques.

Ce qui donne une base solide à cette explication pathogénique, c'est la constatation fréquente, dans le liquide céphalo-rachidien, d'éléments cellulaires très particuliers et connus depuis peu; ils ont été décrits pour la première fois par Ehrlich, puis par Nattan-Larrier, Dufour, Léri et Cathala; Widal et Abrami, puis Dieulafoy, estiment que leur présence peut faire affirmer le diagnostic de cancer des centres nerveux. Ces cellules ont des aspects assez divers; celui qui est le plus fréquent et le plus frappant est celui de « Siegelringzellen » (cellules en bague avec chaton); malgré la diversité de leurs aspects, elles ont des caractères communs : leur taille monstrueuse, la présence de grosses vacuoles, les figures de réaction, l'infiltration glycogénique; la genèse de ces éléments est difficile à préciser; le travail de M. Ségaux est une étude complète de la cytolyse céphalo-rachidienne chez les cancéreux. La connaissance de cette nouvelle variété de névrites optiques augmente encore pour l'ophtalmologiste la valeur de la ponction lombaire.

A. Cantonnet.

A. Toti (de Florence). ***Technique systématique de la dacryocysto-rhinostomie*** (*Annales d'Oculistique*, t. CXLIII, fasc. 6, 15 Juin 1910, pages 417 à 436, 6 figures). — Cette opération a pour but de guérir les formes graves de dacryocystite chronique, en créant aux larmes une voie nouvelle, du sac lacrymal dans les fosses nasales.

Il faut, au préalable, examiner le nez; s'il y a hypertrophie ou déplacement en avant et en bas de la tête du cornet moyen, il faut la réséquer avant l'opération dans le cas de suppuration du méat moyen, pendant l'opération dans le cas contraire. L'anesthésie locale suffit chez l'adulte; même lorsque le chloroforme est administré, on doit pratiquer des injections d'adrénaline.

L'incision des parties molles se fait suivant un segment d'ellipse long de 35 millimètres, embrassant dans sa concavité l'angle interne de l'œil, et dont le sommet passe à 3 millimètres en avant de l'insertion du tendon de l'orbiculaire. Incision des parties molles. Incision du périoste. Décollement de la lèvre postérieure ou oculaire de l'incision périostale; on met ainsi à nu tout le fond de la fosse lacrymale, puis on résèque l'os sur une surface répondant au décollement du périoste, en découvrant le plus possible en bas et en avant la muqueuse pituitaire qu'il ne faut pas perforer. On fait alors la résection de toute la paroi interne du sac lacrymal, puis celle de la pituitaire sur une étendue égale et correspondante. Suture de la peau. Résection, s'il en est besoin, de la tête du cornet moyen. Tamponnement nasal qu'on enlèvera dans la quatrième journée. Pansement oculaire un peu compressif.

Cette opération a donné de bons résultats à son auteur; elle est logique et bien réglée, aussi tend-elle à se répandre rapidement et mérite-t-elle d'être essayée.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la sciatique par le massage.

De nombreux traitements ont été préconisés contre la sciatique. Parmi eux, le massage tient une place importante, car, à lui seul, il peut amener de véritables guérisons. Comme ce procédé n'est pas très connu ou est souvent assez mal appliqué, nous reproduisons la description qu'en donne M. Blanc dans la thèse qu'il vient de consacrer au *Traitement de la sciatique par les agents physiques* (Paris, 1910).

La technique en est, à l'heure actuelle parfaitement réglée, et on est loin des manœuvres brutales d'autrefois, où le massage était un véritable traumatisme, qui ne pouvait amener de bons résultats qu'à condition d'être douloureux.

Le malade est couché à plat ventre sur un lit bas, et le médecin se place du côté du membre atteint, ou, ce que beaucoup d'auteurs préfèrent, à gauche du lit.

Le patient peut être complètement à plat, mais il vaut mieux soulever un peu sa jambe par un coussin dur pour que le nerf soit légèrement relâché.

Dans cette position, et surtout lorsque les douleurs sont intenses, on pratique, avec les deux mains recouvertes d'un peu de poudre ou d'un corps quelconque, un *effleurage* très léger, qui se fait dans les deux sens, mais surtout de bas en haut. Le moindre attouchement étant parfois extrêmement douloureux, il ne faut aller qu'avec une extrême douceur; peu à peu la sensibilité s'émousse, surtout si on prend soin de détourner l'attention du patient.

Il faut ensuite faire des *frictions*, en commençant vers l'extrémité inférieure du mollet et en remontant vers la racine du membre : tout d'abord très légères avec un maximum au niveau du mollet et un autre à la face postérieure de la cuisse, elles deviennent ensuite plus accentuées en utilisant les deux mains placées l'une sur l'autre; au mollet, frictionner partout; à la cuisse presser le tronc nerveux seul.

Parfois le malade souffrira davantage, mais cependant, sans se décourager, il faut passer aux manœuvres suivantes :

Les *pressions* se font de bas en haut, avec un rythme lent, à l'aide du pouce d'abord, puis du poing, parfois même, si le sujet est très résistant, avec un bâton arrondi à une extrémité. Cette épreuve est très douloureuse, mais donne vraiment des résultats remarquables;

Les *tapotements* ne se pratiquent qu'à la cuisse : avec la main gauche à plat, il faut tendre la peau, ce qui affaiblit déjà la douleur superficielle, puis frapper alors la face postérieure de la cuisse. Il faut taper très fort en haut, où la couche musculo-aponévrotique est épaisse, moins fort en bas. Les tapotements doivent d'ailleurs être gradués insensiblement : tout d'abord, ils sont pratiqués avec le poignet mou, et la main à moitié ouverte; mais très rapidement cette percussion doit augmenter d'intensité et c'est le bras entier qui à la fin doit servir de battoir.

Enfin, il faut toujours terminer par une séance de gymnastique, d'élongation du sciatique, qui se fait par la manœuvre de Lasègue : on fléchit la cuisse sur le bassin, en étendant la jambe sur la cuisse; ou par la manœuvre de Bonnet, dans laquelle, après avoir fléchi la jambe et la cuisse, on porte le membre tout entier en abduction, jusqu'à le rapprocher du plan du lit.

Toutes ces manœuvres doivent d'ailleurs être échelonnées sur une période variant de 8 jours à un mois. A chaque séance nouvelle, il faut toujours repartir du point où l'on s'était arrêté le jour précédent, en prenant bien garde de ne pas rester en deçà pour ne pas prolonger indéfiniment la durée de la cure (Rœderer).

Le massage est peut-être le procédé de choix dans ces cas de névralgie sciatique survenant brusquement à la suite d'une exposition au froid, qui sont dus probablement à une congestion aiguë et passagère des enveloppes du nerf.

La méthode des injections (hypodermiques, profondes, épi- et sous-durales) dans le traitement de la sciatique.

La méthode des injections, surtout celle des injections profondes, a pris une large place dans la thérapeutique de la sciatique. M. Sainton, ancien chef de Clinique à la Faculté de médecine de Paris, en expose les diverses modalités dans une petite brochure parue récemment (n° 19) dans la Collection des *Consultations médicales françaises*. Nous lui empruntons les détails qui suivent :

1° Méthode des injections hypodermiques. — Il est inutile d'insister sur les *injections sous-cutanées de solutions concentrées de substances analgésiantes*, telles que le chlorhydrate de morphine ou de cocaïne; leur seul résultat est d'amener les sujets à recourir à leur emploi et d'en faire des toxicomanes.

Beaucoup plus inoffensives et souvent efficaces sont les *injections sous-cutanées à dose massive de sérum artificiel*, ou de solutions plus ou moins concentrées de *sulfate de soude*, de *sulfate de magnésie*, comme l'ont conseillé Debove, Launois et Dejerine. La technique ne diffère en rien de celle des injections sous-cutanées de sérum artificiel. La dose doit être au moins de 50 à 100 centimètres cubes. Ces injections sont pratiquées en deux ou trois points; elles paraissent avoir une action purement mécanique sur les extrémités nerveuses. On peut combiner l'action analgésique et mécanique en injectant de larges doses (100 centimètres cubes de solution) suivant les formules de Schleich[1].

Les *injections sous-cutanées d'air stérilisé* suivant la méthode de Cordier (de Lyon) ont donné des résultats dans un certain nombre de cas.

L'auteur de la méthode part de ce principe que, si l'élongation du nerf donne des résultats sur les gros troncs, la distension des tissus amène une élongation des fines ramifications nerveuses au moment où elles pénètrent dans le derme. On se sert, pour les pratiquer, d'une aiguille à injections hypodermiques, à laquelle on adapte, à l'aide d'un intermédiaire en caoutchouc, un tube de verre de 10 centimètres de longueur et de 1 centimètre de diamètre rempli de coton stérilisé sur lequel on adapte une soufflerie de thermocautère de Paquelin. L'injection est pratiquée avec les mêmes soins que pour une injection sous-cutanée. Elle se fait en trois points : au niveau de la région lombaire, au niveau de la face externe de la cuisse, au-dessus de la tête du péroné. La quantité d'air injecté est de 50 centilitres en chaque endroit. La région injectée pâlit et gonfle; on la *masse* alors avec énergie en pratiquant des malaxations aux points où l'on veut agir le plus énergiquement : cette manœuvre est le complément indispensable de l'injection.

2° Méthode des injections profondes. — Frappés de l'insuffisance des injections superficielles, nombre de médecins ont songé à porter directement l'agent médicamenteux au contact du nerf et ont pratiqué des injections profondes avec diverses substances. Il est nécessaire de faire une sélection parmi ces moyens. Il en est, en effet, de particulièrement dangereuses : ce sont les injections dans lesquelles entrent du chloroforme gaïaculé, de l'alcool, de l'acide phénique, de l'acide osmique. Possibles lorsqu'elles s'adressent à un nerf sensitif tel que le trijumeau, elles ont des résultats désastreux quand il s'agit d'un nerf mixte, en amenant des troubles moteurs (paralysie, atrophie musculaire) ou des troubles trophiques. Les injections profondes d'antipyrine (5 grammes pour 100) sont douloureuses.

Pascoletti a recours à l'injection intra-musculaire de 1 à 8 centigrammes d'une solution de bleu de méthylène à 1/10; la pratique du professeur Robin, qui injecte 2 centigrammes d'une solution de glycérophosphate de soude ou de chaux à 0 gr. 25 pour 2 centigrammes au voisinage du nerf, est préférable.

Mais le traitement de choix est l'*injection profonde de sérum cocaïné* ou *stovaïné* (Levy et Baudouin).

Voici comment il faut procéder :

Le point de repère le plus simple pour atteindre le sciatique consiste à reconnaître d'abord l'épine sciatique. Elle se trouve à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes d'une ligne tirée de l'articulation sacrococcygienne au bord postéro-externe du grand trochanter. A un pouce en dehors de ce point déterminé, on enfonce perpendiculairement, avec les précautions d'usage, une longue aiguille à une profondeur qui varie, suivant les sujets, de 4 à 9 centimètres. On est averti d'arrêter par la sensation qu'accuse le sujet d'une douleur obtuse dans la cuisse, ou dans les orteils. Les doses injectées sont variables : 40 à 60 centimètres cubes de solution de stovaïne ou de cocaïne à 0 gr. 4 pour 100 (Lévy et Baudouin), 120 à 150 centigrammes (Schleich et Alexander). Dans le cas d'injection massive, on peut observer une légère élévation de température. Ces injections peuvent être renouvelées. Deux ou trois sont en général nécessaires. Les sels de magnésie (sulfate, chlorure en solution à 4 pour 100) peuvent être utilisés dans le même but.

3° Méthode des injections épidurales et intra-rachidiennes. — Lorsqu'il y a sciatique radiculaire, il est préférable de s'adresser d'emblée à l'*injection épidurale*; celle-ci, d'ailleurs, donne souvent des résultats dans les sciatiques tronculaires.

Le procédé consiste à injecter par l'hiatus sacro-coccygien 1 ou 2 centigrammes de cocaïne en solution. Le malade est placé dans la position génupectorale. A un travers de doigt de l'origine du pli interfessier, l'index va à la recherche des deux tubercules sacrés inférieurs; entre les deux existe une dépression correspondant au canal sacrococcygien. On enfonce alors perpendiculairement l'aiguille, on la pousse de 3 à 4 centimètres, et on injecte soit 2 centimètres cubes de la solution au 1/100, soit 20 centimètres cubes de sérum artificiel additionné de 1 ou 2 centigrammes de cocaïne. L'avantage de cette méthode est d'être absolument inoffensive; son inconvénient est que les résultats en sont variables.

Elle est certainement moins efficace que l'*injection intra-rachidienne* de stovaïne ou de cocaïne telle qu'on la pratique dans la rachianesthésie. La dose injectée indiquée par P. Marie et Guillain est de 5 milligrammes; Lévy et Baudouin conseillent de ne pas hésiter à injecter de 2 à 3 centigrammes. Mais M. Sainton a vu un cas où l'injection de 5 milligrammes fut suivie d'accidents de collapsus ayant persisté pendant 24 heures. Aussi lui paraît-il prudent de ne pas employer d'emblée de dose supérieure, de peur d'avoir affaire à une idiosyncrasie comme il en existe souvent pour la cocaïne.

L'injection intra-rachidienne est très efficace, elle n'est pas malheureusement durable; mais elle semble une étape indispensable du traitement de certaines sciatiques rebelles, avant d'avoir recours en dernier ressort à l'intervention chirurgicale sur le nerf.

1. On peut employer trois solutions :
a) Solution forte :
Chlorhydrate de cocaïne. . } ãã 0 gr. 20
Chlorure de sodium. . . . }
Chlorhydrate de morphine. 0 — 20
Eau distillée . . . . Q. S. p. 100 grammes.
b) Solution moyenne :
Chlorhydrate de cocaïne. . 0 gr. 10
Chlorure de sodium. . . . 0 — 20
Chlorhydrate de morphine. 0 — 02
Eau distillée . . . . Q. S. p. 100 grammes.
c) Solution faible :
Chlorhydrate de cocaïne. . 0 gr. 01
Chlorure de sodium. . . . 0 — 20
Chlorhydrate de morphine. Q. S. p. 100 grammes.
(Même formule pour la stovaïne; mais, à cause de son action vaso-dilatatrice, on ajoute une goutte par centimètre cube d'adrénaline à 1 pour 1.000.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Congestion du lobe inférieur du poumon droit comme symptôme précoce d'appendicite. — M. J. B. Roberts (de Philadelphie) attire l'attention sur un symptôme qu'il a observé chez un certain nombre de malades qui ont ultérieurement eu une crise nette d'appendicite alors que les symptômes pulmonaires disparaissaient.

Ce symptôme consiste en une diminution légère de la résonnance à la percussion et une légère rudesse du murmure respiratoire, indices d'un certain degré de congestion ou d'atélectasie, qu'on observe au niveau du lobe inférieur du poumon droit.

Il ne faut pas confondre ces signes avec les accidents tardifs de congestion pulmonaire, ni avec les congestions ou pneumonies à point de côté abdominal qui simulent l'appendicite.

L'explication de ce signe donnée par Roberts est la suivante. L'appendice malade provoque une certaine rigidité de la moitié droite du diaphragme et peut-être aussi d'autres muscles respiratoires : le lobe inférieur du poumon droit subit le retentissement direct de cette subactivité respiratoire du diaphragme.

Du reste, semblable symptôme ne s'observe guère que quand l'appendice est ascendant et son sommet enflammé sous-hépatique. En dehors de l'appendicite, on peut encore l'observer dans certaines cholécystites ou certaines périnéphrites du pôle supérieur du rein (*Annals of Surgery*, t. LII, Juin 1910, p. 846-854).

M. G.

LES SÉRUMS ANTIHÉMOLYSANTS
ET
LE PHÉNOMÈNE DE NEISSER ET DŒRING[1]

PAR MM.
Charles FOIX et Henry SALIN
Interne des hôp. (méd. d'or). Interne des hôpitaux.

On sait aujourd'hui que la propriété d'hémolyser les globules sanguins d'espèce étrangère est commune à presque tous les sérums.

Ceux-là même qui, tel le sérum de cobaye, passent pour en être dépourvus, possèdent néanmoins cette propriété quand on les emploie à des doses suffisantes. Ce pouvoir hémolysant des sérums non préparés ressortit à des lysines très analogues et très probablement même identiques aux lysines artificielles. Comme ces dernières, en effet, elles n'agissent qu'en présence de complément[2].

Il existe cependant des sérums humains qui, non seulement sont dépourvus de tout pouvoir hémolysant, mais encore paralysent l'action de ceux qui le possèdent.

Ajoutons une quantité suffisante d'un tel sérum à un mélange sérum-globules normalement hémolytique, et l'hémolyse n'aura pas lieu.

C'est le phénomène de Neisser et Dœring, du nom des auteurs qui, les premiers, en ont établi l'existence.

Ce phénomène, étudié depuis Neisser par un certain nombre d'auteurs, plus particulièrement en Allemagne, est d'ailleurs rare, et nous ne l'avons rencontré qu'un nombre très restreint de fois.

Il nous paraît cependant intéressant de rechercher quel est, en pareil cas, le mode d'action des substances antihémolysantes dont on est en droit de supposer l'existence, et voici, résumé, l'ensemble de nos constatations.

***

Tout d'abord, l'apparition du pouvoir antihémolysant dans un sérum n'est pas un incident transitoire et pour ainsi dire un fait de hasard.

Sur les 5 malades chez qui nous l'avons observé, 4 l'ont présenté jusqu'à leur mort, survenue plus ou moins longtemps après la constatation du phénomène; le cinquième le présente encore et est actuellement à l'étude depuis un an. Il s'agit donc, autant qu'on en peut juger, d'une modification profonde et en tout cas durable du milieu humoral.

D'autre part, le phénomène ne se produit habituellement qu'après chauffage après 56°. C'est là un fait qui a beaucoup intrigué les auteurs; ils le tenaient pour capital, et Neisser a basé sur lui une théorie pathogénique.

Dans ces cas, le même sérum qui spontanément hémolyse les globules de certaines espèces étrangères, devient, après chauffage à 56°, antihémolysant vis-à-vis de ces mêmes globules. Mais il ne s'agit pas là d'un fait constant, et nous avons pu étudier un sérum qui, avant tout chauffage, empêchait l'hémolyse.

Cette observation suffit à elle seule à démontrer que la modification du sérum n'est pas simplement due au chauffage. Nous verrons plus loin qu'il y a d'autres raisons, qui nous paraissent décisives, de penser qu'il s'agit en réalité d'un tout autre processus.

***

Quant à la façon dont se présente en général le phénomène, le bilan d'une expérience le montre mieux que n'importe quel autre procédé. Schématiquement, le phénomène est positif quand un sérum, normalement hémolysant, cesse de l'être après chauffage malgré la réactivation par le complément de cobaye, et empêche, à doses suffisantes, l'action des autres hémolysines artificielles ou naturelles.

phénomène, de conclure à l'existence d'une substance qui, après chauffage à 56°, empêchait l'hémolyse, et avaient proposé sans choisir la double hypothèse d'une antilysine ou d'un anticomplément.

Revenant sur le même sujet, Neisser et Friedmann rejettent comme invraisemblable l'hypothèse d'un anticomplément.

Il s'agirait donc d'une antilysine, et, sur sa nature spéciale, Neisser fait les déductions suivantes : cette substance n'apparaît qu'à 56°; or, à cette température, il est possible de constater une diminution de l'ambocepteur (ou sensibilisatrice). Il est donc rationnel de supposer que l'antilysine dérive de l'ambocepteur, et voici comment :

On sait que, dans le schéma d'Ehrlich, l'ambocepteur se compose de deux groupes solidaires, un groupe complémentophile, un groupe cytophile.

Tableau I.

RECHERCHE du pouvoir antihémolysant	SÉRUM du malade non chauffé	SÉRUM du malade chauffé à 56°	COMPLÉMENT de cobaye	SÉRUM antimouton	GLOBULES de lapin à 10 p. 100	GLOBULES de mouton à 10 p. 100	RÉSULTATS
I. Par les hémolysines naturelles	5	0	0	0	5	0	Hémolyse.
	»	5	0	0	5	»	Pas d hémolyse
	»	5	3	0	5	»	Pas d hémolyse.
II. Par les hémolysines artificielles . . .	5	0	0	2	0	5	Hémolyse.
	0	5	0	2	0	5	Pas d hémolyse
	0	5	2	2	0	5	Pas d'hémolyse.

Le même phénomène peut s'observer, vis-à-vis des globules de lapin, en se servant d'un mélange de sérum chauffé antihémolysant et de sérum humain actif, ou réactivé après chauffage par du complément de cobaye; c'est ce qu'avaient vu MM. von Bergmann et Keuthe et qui peut se traduire par le tableau suivant :

Tableau II.

SÉRUM antihémolysant chauffé	SÉRUM actif non chauffé	GLOBULES de lapin à 10 p. 100	RÉSULTATS
5	5	5	Hémolyse.
5	3	5	Hemolyse légère
5	2	5	Pas d hémolyse.
5	1	5	Pas d hemolyse.
0	2	5	Hémolyse.

Il va sans dire que les sérums de plusieurs témoins avaient été disposés de façon identique. L'hémolyse a toujours été complète dans tous les tubes.

On le voit :

1° Le même sérum qui, non chauffé, hémolyse les globules de lapin, ne les hémolyse plus après chauffage, même en présence de complément;

2° A dose suffisante, il empêche l'action synergique d'un mélange de compléments et de sérum hémolysant antimouton vis-à-vis des globules de mouton;

3° A dose suffisante, il empêche l'action hémolysante, vis-à-vis des globules de lapin, d'un sérum humain non chauffé ou réactivé par du complément après chauffage.

***

Quelle est l'interprétation de ce phénomène?

Dans leur travail initial, Neisser et Dœring s'étaient contentés, après avoir constaté le

Normalement, à 56°, l'ambocepteur subsiste tel quel; le groupe complementophile s'unit au complément, le groupe cytophile au globule rouge, et l hémolyse a lieu.

Chez les sujets présentant le phénomène de Neisser et Dœring, il y a, à 56°, dislocation de l ambocepteur. Le groupe cytophile, plus fragile, est détruit; le groupe complementophile, plus résistant, subsiste, se fixe sur le complément et empêche l'hémolyse, même si l'ambocepteur est resté partiellement intact ou si l'on a pris soin d'en ajouter un autre.

Neisser appelle cette antilysine de nature spéciale un ambocepteroïde, pour noter qu'elle dérive, à son sens, de l'ambocepteur.

Il donne pour preuve de cette origine le fait de la suppression du phénomène, si l'on a pris soin, avant le chauffage, d'éliminer la totalité de l'ambocepteur (ou sensibilisatrice).

Dans un important travail, von Bergmann et Keuthe arrivent à des conclusions diamétralement opposées.

Ils ont, comme Neisser, éliminé avec le plus grand soin le complément et l'ambocepteur, mais, contrairement à lui, ils ont vu dans ces conditions le phénomène apparaître à 56°.

Il ne s'agirait donc point d'un ambocepteroïde. Il s'agit, au contraire, pour eux d'un anticomplément. Normalement, cet anticomplément existe en proportions infimes; il est fixé sur le complément et mis en liberté quand celui-ci est détruit à 56°.

Il devient alors susceptible de fixer une nouvelle dose de complément, et, partant, d'empêcher l'hémolyse. Mais cet anticomplément est, à l'état habituel, trop peu actif pour pouvoir être mis en lumière. Son activité s'accroît dans certains cas pathologiques; il empêche alors l'hémolyse, déterminant le phénomène de Neisser et Dœring.

Entre ces deux hypothèses opposées, Woltze ne choisit pas. Il admettrait plutôt une diminution simple du complément.

1. Travail du laboratoire du professeur Brissaud et de M. le professeur agrégé Sicard.

2. Quelques auteurs croyaient que l'hémolyse par les sérums non préparés dépend uniquement du complément. Il n'en est rien, ainsi que l'a, depuis longtemps, montré Malvoz, et qu'il est facile de s'en apercevoir en se servant des hémolysines naturelles homme, lapin, que l'on rend aisément inactives par chauffage à 56°, et que l'on peut non moins aisément réactiver avec du sérum complémentaire de cobaye.

Erlinger, Laqueux, Micheli, Eisler, Senator étudient le phénomène au point de vue clinique sans apporter de nouvelles théories pathogéniques.

***

En reprenant méthodiquement l'étude d'un de ces sérums, il nous a été possible de faire un certain nombre de constatations :

1° Ce n'est pas le chauffage qui crée la substance antihémolysante. En effet :

a) Dans un de nos cas, elle existait avant tout chauffage ;

b) Si, au lieu d'employer le sérum frais, on emploie le sérum vieilli pendant cinq à six jours, il est antihémolysant comme le sérum chauffé. Cette action antihémolysante après vieillissement n'existe naturellement pas dans les sérums normaux.

2° Le phénomène de Neisser et Dœring n'est pas dû à l'absence de complément. En effet :

L'adjonction de sérum frais de cobaye (c'est-à-dire de complément actif) ne l'empêche pas de se produire ;

3° Le phénomène n'est pas dû à une insuffisance de la sensibilisatrice.

La question ne se pose même pas dans les expériences où entre en jeu un système hémolytique artificiel.

Dans les expériences où l'on se sert des hémolysines naturelles (homme, lapin), il est aisé de voir que les globules sont agglutinés à la façon des globules sensibilisés. Repris par centrifugation et lavés, ils sont hémolysés en présence de complément de cobaye.

Ceci démontre, en outre, que la substance antihémolysante ne se fixe pas sur les globules comme la sensibilisatrice ;

4° S'agit-il d'un anticomplément ou d'une antisensibilisatrice ?

L'hypothèse d'un anticomplément nous paraît invraisemblable. S'il s'agissait, en effet, d'une annulation du complément par le corps antihémolysant, l'adjonction de sérum alexique de cobaye en excès devrait entraîner l'hémolyse ; or, en réalité il n'en est rien.

Par contre, si l'on ajoute de la sensibilisatrice hémolysante (hémolysine artificielle ou naturelle débarrassée par chauffage du complément) on constate que l'hémolyse ne tarde pas à se produire, et il suffit même de doses relativement faibles de sérum hémolytique pour provoquer la destruction des globules rouges.

L'adjonction de sérum alexique ne produit rien. L'adjonction de sérum hémolytique non alexique, puisque chauffé, produit l'hémolyse. Ceci démontre que le complément était en quantité suffisante, et que seule la sensibilisatrice était paralysée.

Il s'agit donc bien d'une antilysine, et nous voici ramenés aux conclusions de Neisser et Friedmann.

Faut-il, avec ces auteurs, concevoir cette antilysine comme un amboceptoroïde dérivé de l'ambocepteur par dissociation des deux groupes cytophile et complémentophile qui le composent ? Cette théorie, très élégante, basée sur l'hypothèse d'Ehrlich, présente précisément le grave défaut de dépendre cette hypothèse, et de considérer comme entités existantes et dissociables non seulement le complément et l'ambocepteur, mais encore les divers groupes de cet ambocepteur. Or, il s'agit là plutôt d'une façon commode de présenter les faits, et d'en donner une interprétation verbale, que de données scientifiques reposant sur des bases solides.

D'autre part, von Bergmann et Keuthe ont montré que lorsqu'on prenait soin d'éliminer par avance la totalité de l'ambocepteur d'un sérum présentant le phénomène de Neisser et Dœring, le phénomène se produit encore après chauffage. Il n'est pas dû, par conséquent, à une modification de l'ambocepteur, puisque celui-ci était éliminé par avance.

L'explication du phénomène nous paraît plus simple.

De même qu'il existe dans tous les sens un pouvoir hémolysant, il y existe également un pouvoir antihémolysant. Nous verrons plus loin que c'est là un fait aujourd'hui démontré.

Normalement, ces deux propriétés se font équilibre ; équilibre imparfait d'ailleurs, et qui se trouve rompu de la façon suivante dans les sérums normaux.

Le sérum normal est vis-à-vis des globules d'espèce identique plus antihémolysant qu'hémolysant.

Il est plus hémolysant qu'antihémolysant vis-à-vis des globules d'espèces étrangères.

Mais, dans certains cas pathologiques, ce pouvoir antihémolysant peut s'accroître ; le sérum devient alors, même vis-à-vis des globules d'espèces étrangères, plus antihémolysant qu'hémolysant. Il peut par conséquent, quand on l'emploie à des doses suffisantes, empêcher l'hémolyse produite par un sérum hémolytique, artificiel ou naturel.

Il reste à expliquer pourquoi cette propriété n'apparaît dans la plupart des cas qu'après chauffage. C'est que, comme le fait remarquer Neisser, le chauffage diminue fortement la richesse d'un sérum en sensibilisatrice, c'est-à-dire en lysine. Avant chauffage, l'hémolysine l'emportait sur l'antihémolysine ; après chauffage, l'équilibre est rompu au profit du pouvoir antihémolysant, qui devient donc prédominant.

***

Ce pouvoir antihémolysant est, avons-nous dit, une propriété commune à tous les sérums.

Il est aisé à mettre en lumière vis-à-vis des globules de même origine que le sérum. Besredka a montré, en effet, que le sérum humain employé à doses suffisantes empêche l'hémolyse des globules humains par un sérum antihumain préparé.

On peut également mettre en lumière ce pouvoir antihémolysant normal, de la façon suivante, qui nous est, croyons-nous, personnelle.

Préparons deux séries identiques de liquides graduellement hypotoniques telles que celles que l'on emploie pour l'étude de la fragilité globulaire.

Ajoutons dans chaque tube de la 1re série 4 gouttes de sérum humain normal, et dans chaque tube de la 2e série 4 gouttes d'eau chlorurée isotonique. Mettons 1 goutte de sang humain dans chaque tube.

On constate que, dans la série où l'on a simplement rajouté de l'eau chlorurée à 7,5 p. 100, l'hémolyse se fait comme normalement, c'est-à-dire vers 0,48 pour la résistance initiale, vers 0,40 pour la résistance totale.

Au contraire, dans la série où l'on a rajouté du sérum humain normal, l'hémolyse ne commence qu'à 0,42 environ et n'est complète que vers 0,34.

Le pouvoir antihémolysant normal mesuré par la différence qui sépare le seuil de l'hémolyse dans la 1re série et dans la seconde est constant, et fort peu variable d'un individu à l'autre. Il est de 6 unités en moyenne (0,48 — 0,42).

Dans les cas pathologiques et en particulier chez certains ictériques, ou certains purpuriques, ce pouvoir antihémolysant augmente et peut s'élever à 10 ou même 12 unités. Il ne nous a pas été donné jusqu'ici d'observer de sérum où le pouvoir antihémolysant fût très notablement diminué.

Ce que nous venons de dire ne s'applique qu'au pouvoir antihémolysant du sérum humain vis-à-vis de globules de la même espèce, mais il existe en outre normalement un pouvoir antihémolysant vis-à-vis des globules d'espèces différentes. L'existence de ce pouvoir antihémolysant, difficile à établir en raison de l'existence constante dans les sérums de substances hétéro-hémolysantes qui le masquent, a été établi par Bordet.

On met dans un tube une quantité donnée A de sérum actif et un grand excès de sérum inactivé, on ajoute des globules hémolysables par le sérum actif, l'hémolyse se fait lentement et mal ; une grande quantité de globules tombent intacts au fond du tube.

Centrifugeons, reprenons les globules et lavons-les dans un deuxième tube contenant simplement de l'eau chlorurée et la même quantité A de sérum actif ; l'hémolyse est immédiate et complète.

L'excès de sérum inactivé a donc protégé les globules, et ce sérum possède un certain pouvoir antihémolysant vis-à-vis des globules d'espèce différente.

Il est vraisemblable d'admettre que c'est l'excès de ce pouvoir normal qui détermine, dans des cas d'ailleurs exceptionnels, le phénomène de Neisser et Dœring.

***

Ceci nous ramène somme toute à une conception très analogue à celle développée par M. Widal et Rostaine au sujet de l'équilibre de substances hémolysantes et antihémolysantes, conception dont ils ont fait l'application que l'on sait à la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

La substance antihémolysante, très efficace vis-à-vis des globules de l'espèce normale qui a fourni le sérum, l'est au contraire peu vis-à-vis des globules d'espèces différentes.

La substance hémolysante au contraire très efficace vis-à-vis de globules d'espèce différente, l'est au contraire beaucoup moins vis-à-vis des globules de même espèce.

Dans certains cas cependant, et à la faveur de globules présentant une fragilité globulaire spéciale, on peut mettre en lumière cette substance hémolysante, active vis-à-vis des globules de même espèce.

Il existe, en effet, des malades dont les globules, de résistance sensiblement normale aux sérums hypotoniques, se laissent au contraire hémolyser par les sérums humains normaux.

Cette hémolyse est due à une véritable hémolysine ainsi que l'on peut s'en apercevoir en se servant de sérums inactivés par chauf-

fage. L'hémolyse alors n'a pas lieu, faute de complément.

On peut pathologiquement rencontrer ce phénomène dans un certain nombre de cas. Nous l'avons en particulier observé dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique. Chez ce malade, le sérum était normal et ne donnait pas le phénomène de Donath et Landsteiner, les globules au contraire étaient hémolysés par les sérums humains normaux.

Nous avons retrouvé depuis ce phénomène chez deux nouveaux hémoglobinuriques qui ne présentaient ni l'un ni l'autre le phénomène de Donath. Il est donc probable qu'il s'agit d'une réaction fréquente, et qu'à côté des hémoglobinuries par sérum hémolysant (phénomène de Donath), il existe des hémoglobinuries par globules présentant une fragilité globulaire spéciale qui les rend hémolysables par des sérums humains normaux.

L'ensemble de ces faits permet de comprendre comment, à l'état pathologique, il peut y avoir excès tantôt de substances hémolysantes (phénomène de Donath et Landsteiner), tantôt de substances antihémolysantes (phénomène de Neisser et Dœring).

Dans l'un et l'autre cas, il y a simplement exagération des propriétés normales du sérum amenant la rupture de l'équilibre physiologique.

***

Reste à savoir les conditions dans lesquelles s'observent ces ruptures d'équilibre; elles sont bien connues pour ce qui est du phénomène de Donath et Landsteiner, et nous n'y insisterons pas. Elles le sont beaucoup moins pour ce qui est du phénomène de Neisser et Dœring.

Dans les 2 cas observés par ces auteurs, il s'agissait de néphrite urémigène. Il en était de même dans les cas de Woltze, Laqueux, Erlinger, Eisler, etc.

Senator, en 1904, attache un grand intérêt aux expériences de Neisser et Dœring, et leur accorde même une certaine valeur diagnostique dans les cas d'urémie douteuse. Il a observé 2 cas positifs et 1 cas négatif.

Von Bergmann et Keuthe se montrent moins affirmatifs. Ils ont observé 5 cas de phénomène de Neisser. Dans 3 cas, il s'agissait d'urémie, dans 1 de pyélite, dans un dernier de pyohémie. Le phénomène n'est donc pas spécial à l'urémie, où, d'ailleurs, il manque souvent.

Neisser et Friedmann, Micheli l'ont observé dans la pneumonie, le rhumatisme, le purpura, la leucémie.

Malgré tout, il est certain que l'insuffisance rénale est le plus souvent en cause, ainsi que nous avons pu le constater chez nos malades.

Nous avons étudié 5 cas de phénomène de Neisser complet. Deux de ces cas concernent des néphrites manifestes, l'une subaiguë, l'autre chronique, deux autres des cardio-rénaux à la période d'asystolie. Le dernier enfin se rapporte à une malade brightique présentant une tension artérielle très élevée (27 au sphygmométroscope d'Amblard), de la sclérose artérielle, des traces d'albumine dans l'urine.

Quatre de ces malades sont morts, tous présentaient à l'autopsie de grosses lésions rénales, l'un d'eux avait en outre un adénome des surrénales.

Somme toute, la néphrite, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale paraissent des éléments sinon constants, du moins très fréquents chez les malades présentant de façon continue et complète le phénomène de Neisser et Dœring.

Toutefois, chez d'autres malades, le sérum peut, de façon passagère et incomplète, présenter une augmentation marquée de son pouvoir antihémolysant.

C'est ce que nous avons observé chez des asystoliques, des cardio-rénaux, dans un cas de myxœdème. Nous ne l'avons jamais rencontré au cours des maladies aiguës ou des affections du sang (anémies symptomatiques, ictère hémolytique).

Cependant, il manque fréquemment, même à son degré atténué, chez des malades atteints de néphrite manifeste. Il ne nous paraît donc pas avoir, contrairement à ce que pense Senator, de grande valeur diagnostique. Quand il existe toutefois, la lésion rénale est très probable.

Peut-on aller plus loin et savoir quelle est la nature intime même du phénomène?

La coexistence à peu près constante de l'hypertension, l'adénome surrénal que nous avons observé dans un cas, nous avaient donné à penser que c'était la présence d'adrénaline qui déterminait le pouvoir antihémolysant du sérum. Il est aisé de voir, tout au moins *in vitro*, qu'il n'en est rien.

De même, il y a généralement dans ces cas de lésions rénales un degré plus ou moins marqué d'azotémie. L'azotémie n'est pourtant pour rien dans le phénomène, car des sérums très azotémiques ne sont pas du tout antihémolysants.

***

En résumé, il existe dans certains cas pathologiques une modification du sérum humain telle que ce sérum n'hémolyse pas les hématies d'espèce étrangère, comme le fait normalement tout sérum, et paralyse à dose convenable le pouvoir hémolytique d'un sérum normal. C'est cette propriété antihémolysante du sérum que le phénomène de Neisser-Dœring met en évidence.

Plusieurs hypothèses contradictoires ont cherché à en expliquer le mécanisme; il nous semble qu'il y a dans ces cas rupture de l'équilibre qui existe normalement entre le pouvoir hémolysant et le pouvoir antihémolysant de tout sérum humain : le pouvoir antihémolysant devient prédominant.

Malgré de nombreuses recherches, la cause initiale de cette rupture d'équilibre est encore inconnue; on ne possède que des renseignements statistiques montrant que ces sérums antihémolysants s'observent dans des cas dissemblables (pneumonie, pyohémie, purpura, etc.)

On les observe surtout chez des artérioscléreux, des cardio-rénaux asystoliques ou urémiques. Il est cependant difficile d'utiliser ce signe au point de vue diagnostique. Peut-être de nouvelles recherches pourront-elles éclaircir la pathogénie du phénomène de Neisser Dœring et ajouter à l'intérêt que présente, au point de vue théorique, cette modification humorale, un intérêt pratique.

LA SÉRO-RÉACTION DE WASSERMANN

DANS 48 CAS DE LÈPRE

PAR

MM. Denis MONTESANTO et Dam. SOTIRIADÈS

En face du nombre bien restreint des expériences de séro-réaction selon Wassermann dans la lèpre, par opposition à celles exécutées dans d'autres affections, auxquelles la déviation du complément fut observée, d'autre part les contradictions notées par rapport aux résultats obtenus dans ces travaux, nous avons essayé cette réaction sur les sérums de 48 lépreux avérés, pour la plupart des pensionnaires de la léproserie de l'îlot Spinalonga de Candie, mais ce qui nous a particulièrement attirés, c'est l'intérêt de juger par la séro-réaction, comme il a été fait pour la syphilis, des relations des différentes formes et stades de cette maladie polymorphe, par la présence en plus ou moins grande abondance des anticorps spéciaux.

C'est Eitner[1] et, après lui, Weichelmann et Meier[2] qui ont d'abord fait connaître les résultats de la séro-réaction Wassermann dans des cas isolés de lèpre; après eux, Slatineanu et Danielopoulo[3] ont présenté un contingent plus riche, ayant examiné dans ce sens 26 lépreux; ces derniers auteurs ont employé, au lieu de l'antigène original, un antigène spécial lépreux préparé par l'extraction de pièces de peau de lépreux; MM. Slatineanu et Danielopoulo ont obtenu la déviation du complément dans 78,8 pour 100 des cas. De même, Eliasberg a examiné 50 cas avec un résultat positif dans 88,6 pour 100, pour les formes tubéreuses de la lèpre, et 15,78 pour 100 pour les formes nerveuses; cet auteur a employé l'antigène syphilitique. Après, MM. Bruck et Gessmer[4] ont présenté 10 cas avec un résultat positif dans 76,4 pour 100; antigène syphilitique. Tout récemment, Regio[5], dans 20 cas, pour la plupart des formes tuberculeuses, a obtenu un résultat positif dans 92,8 pour 100. Par ces expériences, ainsi que par d'autres moins nombreuses ou même isolées de A. Pasini[6], Cesare Fugoni[7], il découle que la réaction Wassermann est positive dans la majeure partie des cas de forme tubéreuse; par contre, elle fait défaut dans la plupart des formes nerveuses. Mais les résultats obtenus par Ehlers et Bourret[8] dans 50 cas de lèpre sont bien différents; la réaction n'a montré que de très légères différences dans chacune de ces formes, à savoir : elle fut nettement positive dans 11,2 pour 100; positive, 88 pour 100 pour les formes tubéreuses, et 6,8 pour 100 nettement positive; 86,2 pour 100 positive pour la forme nerveuse. Il faut noter que ces réactions ont été faites après un espace de temps plutôt long depuis la prise du sang, c'est-à-dire la distance entre Antilles et Paris, les sérums étant conservés *in frigore*.

D'un autre côté, Akerberg[9] estime la présence de la déviation du complément entre 10 et 15 pour 100 seulement.

1. Eitner. — « Nachweis von Anticörpern in Serum eines Leprakranken mittels Komplementablenkung ». *Wien. klin. Woch.*, 1906, n° 51, in *Wien. klin. Woch.*, n° 20.
2. Weichelmann et Meier. — *Deut. med. Woch.*, n° 21.
3. Slatineanu et Danielopoulo. — « Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de lèpre ». *Cent. Bl. Bakt.*, Bd XLVIII, H. 4.
4. Bruck et Gessmer. — « Serumuntersuchungen bei Lepra ». *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 13.
5. Régio. — « La réaction de Wassermann dans la lèpre ». *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1910, 30 Janvier,
6. Pasini. — « Sulla reazione della deviazione del complemento nella lepra ». *L'ospedale maggiore*, t. IV, 1909.
7. Cesare Fugoni. — « Vielfache bindungseigenschaften des compl. einiger Seraleprakranken, etc. ». *Berl. klin.*, 1909, n° 23.
8. Ehlers et Bourret. — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 30 Janvier, n° 2.
9. Akerberg. — « Internationale Lepraconferenz ». Bergen, 16-19 August 1909.

Après ces faits vraiment discordants, de nouvelles recherches sur la question étaient indispensables. Il reste à considérer si ces contradictions ne sont pas pour une part dues à la variété d'antigène employé par chacun des auteurs susmentionnés, comme il est rapporté dans leurs publications relatives.

Revenant à nos 48 cas de lèpre qui font l'objet de cette étude, nous les avons divisés, ainsi qu'ont fait MM. Ehlers et Bourret, en *tubéreuses*, *nerveuses* et *mixtes*. Nous avons compris dans la première catégorie toutes les variétés, entre la simple alopécie des sourcils (avec légère infiltration de cette région) et la « léontiasis » (forme tubéreuse, floride, forme noueuse, etc.), dans lesquelles le plus souvent sont affectées la face et les extrémités, avec ou sans participation du tronc, avec ou sans altération de la surface cutanée ou muqueuse.

Tableau I.

Nos	NOM	AGE	FORME	RÉACTION
1	Em. Chr.	25	Tubéreuse.	+ +
2	Em. Kan.	18	—	+ +
3	Alh. Pap.	29	—	+ +
4	Har. Orph.	30	—	+ +
5	Nic. Tz.	30	—	+ +
6	Nic. Kou.	39	—	+ +
7	Em. Lyd.	10	—	+ +
8	Em. Ps.	30	—	+ +
9	Em. H. Z.	50	—	+ +
10	G. Gav.	42	—	+ +
11	G. T.	50	—	+ +
12	G. Mos.	28	—	+ +
13	M. Lou.	35	—	+ +
14	M Ama.	35	—	+ +
15	El. Des.	60	—	+ +
16	Je. Lia.	35	—	+ +
17	Nic. Pap.	28	—	+ +
18	Arl. And.	25	Mixte.	+ +
19	And. Nin.	40	—	+ +
20	Pan. Kap.	30	—	+ +
21	Lam. Kl.	32	—	+ +
22	Joh. Ath.	35	Nerveuse.	+ +
23	J. Kap.	32	—	+ +
24	E. Mel.	30	Tubéreuse.	+
25	M. Kl.	9	—	+
26	An. Tz.	29	—	+
27	Nic. Kal.	45	—	+
28	N. P.	40	—	+
29	El. S.	14	—	+
30	Men. Nic.	21	—	+
31	M. P.	4	Douteuse.	+
32	Em. Pap.	18	Mixte.	±
33	J. V.	25	—	+
34	Em. Chr.	25	Tubéreuse.	—
35	An. Pap.	18	—	—
36	Je. Chr.	17	—	—
37	J. T.	29	Mixte.	—
38	K. K.	35	—	—
39	Nic. Kap.	32	Nerveuse.	±
40	E. K.	38	—	±
41	Hous. Sly.	35	—	—
42	Em. Pap.	48	—	—
43	Z. An.	15	—	—
44	An. Ph.	35	—	—
45	Em. Pel.	12	—	—
46	Pol. And.	40	—	—
47	G. H.	50	—	—
48	Bltz.	32	—	—

+ + = Réaction nettement positive.
+ = Réaction positive partielle.
— = Réaction négative.
± = Réaction douteuse.

Nous avons désigné comme forme nerveuse propre, la forme anesthésique et mutilante, qui attaque seulement les extrémités (distales) s'y limitant pendant un temps très long, 40-50 ans, et plus encore, à l'exclusion des autres organes et systèmes.

Nous avons distingué comme formes mixtes, la forme maculeuse et maculo-anesthésique, qui figure très souvent un stade initial, pour passer tantôt dans la forme tuberculeuse, tantôt dans la forme anesthésique.

Dans nos recherches, nous avons appliqué la modification apportée à la méthode de Wassermann par Bauer, Stern, parce que nous croyions devoir exécuter toute la série des réactions dans un espace de temps le plus court possible, afin d'éviter l'atténuation spontanée du complément. Comme antigène, nous avons pris l'extrait alcoolique de foie de fœtus syphilitique fourni par l'Institut Pasteur. Dans 6 cas, nous avons dû revenir au procédé original selon Wassermann, ayant remarqué que, dans ces cas, les sérums contenaient un peu d'hémolysine, ce qui indiquait un trouble du tube témoin. Les épreuves de sérum ont été livrées au laboratoire 24 heures après les prises faites à la Léproserie par l'un de nous, auquel le directeur de cet établissement, M. le Dr Grammatikakis, a bien voulu prêter sa précieuse assistance; pendant la traversée et dans le laboratoire, les sérums étaient conservés *in frigore*. Une de ces épreuves provenait d'un individu sain du service de la Léproserie; il nous servit, ainsi que deux autres épreuves prises à deux individus physiologiques, de contrôle dans nos expériences. Le sang fut pris invariablement à la veine mésobasilique. De ces 48 épreuves, 42 (dont celle du serviteur) ont été prises à des pensionnaires de la Léproserie, autrement plus nombreux, mais ne se prêtant pas tous à l'expérience; le reste provient de lépreux en traitement à Athènes.

Nous donnons ci-contre le tableau de ces expériences.

Ainsi nous trouvons la réaction Wassermann parmi 48 cas de lèpre *nettement positive* dans les formes tubéreuses de cette affection dans 62,9 pour 100; en y ajoutant les cas de réaction *partiellement* positive, la proportion s'élève à 88,8 pour 100.

Les formes mixtes ont donné une réaction nettement positive dans 50 pour 100 des cas, et avec les cas de réaction partiellement positive, la proportion de réaction positive dans ces formes monte à 75 pour 100.

Les formes anesthésiques ont rendu la réaction positive dans 16,6 pour 100 des cas.

Ces résultats se trouvent en accord avec ceux obtenus par MM. Slatineanu et Danielopoulo, Eliesberg et Régio, et en opposition de ceux de Ehlers et Bourret.

En faisant le bilan des faits de notre recherche, nous trouvons que la déviation du complément est d'autant plus marquée que les cas s'éloignent de la forme anesthésique pour se rapprocher de la forme mixte et tubéreuse, et nous nous demandons si ce fait n'est pas dû *à l'extension progressivement plus grande des lésions lépreuses*, partant de la plus grande abondance des anticorps qui opèrent la déviation du complément.

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'ANATOMIE

Bruxelles, 7-10 Août 1910.

Le IIe Congrès fédératif international des Associations d'anatomistes vient de tenir ses assises à Bruxelles, du 7 au 10 Août 1910, dans les locaux de l'Université libre et des Instituts Solvay.

Il réunissait les membres des 5 grandes sociétés anatomiques, — Association des Anatomistes de langue française; Anatomische Gesellschaft; Anatomical Society of Great Britain and Ireland; American Association of Anatomists; Unione Zoologica Italiana, — sous la présidence des professeurs Waldeyer (Berlin), Henneguy (Paris), Minot (Boston), Romiti (Pise), Symington (Belfast).

Les comptes rendus des communications paraîtront dans quelques semaines, publiés par les soins des diverses sociétés. Dans les lignes qui suivent, nous nous efforçons de donner plus un aperçu général des travaux du Congrès, qu'un compte rendu détaillé des diverses communications.

Beaucoup de celles-ci du reste sont un peu spéciales: elles intéressent surtout le zoologiste, l'anatomiste ou l'embryologiste de profession. Le présent compte rendu s'adresse, non à des spécialistes, mais à des médecins qui doivent se contenter des grandes lignes et négliger les petits faits de détail.



L'intérêt des Congrès Internationaux d'Anatomie réside plus dans les démonstrations qui justifient chaque communication que dans celles-ci elles-mêmes. L'activité de ces réunions se manifeste dans les séances dites « de démonstration ». Les discussions qui s'engagent autour de la pièce anatomique, ou de la préparation histologique sont toujours fécondes et comportent un riche enseignement.

Pour celui qui a suivi attentivement ce dernier congrès, il apparaît bien clairement que plusieurs tendances nettement séparées caractérisent l'activité de la science anatomique moderne, le mot anatomique étant entendu ici dans son sens le plus large.

L'anatomie macroscopique, « anatomie du scalpel », suivant une expression consacrée, apparaît de plus en plus délaissée, tout au moins dans sa forme pure. Et cela facilement se conçoit; l'anatomie humaine descriptive est une science faite. Les sciences voisines au contraire semblent plus actives, qui sont l'embryologie, l'anatomie expérimentale, l'anatomie comparée des mammifères, l'anthropologie.

L'anatomie générale, au contraire, en englobant sous cette dénomination l'ensemble de l'histologie et de la cytologie, humaines ou comparées, apparaît toujours comme la voie de prédilection des différents chercheurs. La grande majorité des travaux du Congrès s'y rattache.

Une science nouvelle commence à apparaître assez vigoureuse; c'est celle que l'on désigne sous le nom d' « histophysiologie ». Nouvelle est un qualificatif qui peut paraître critiquable, puisque depuis longtemps un certain nombre de savants, plus préoccupés de la fonction que de l'organe, avaient donné à leurs travaux anatomiques une allure physiologique particulière. Mais en réalité ils étaient peu nombreux jusqu'ici, et il semble, à ce dernier Congrès, que ces préoccupations physiologiques deviennent plus familières aux morphologistes. Ceci pour justifier le nom de science nouvelle.



Parmi les travaux d'**Anatomie macroscopique**, nous devons signaler les suivants :

— ***M. Mouchet*** (de Toulouse) étudie, chez l'homme et différents grands mammifères, la *disposition des artères des noyaux striés* et en particulier celle de l'artère dite de « l'hémorragie cérébrale » de Charcot, en utilisant des radiographies de cerveaux injectés au minium, durcis et coupés.

— ***M. Belloc*** (de Toulouse) étudie, une fois de plus, la *topographie du bassinet et des calices du rein de l'homme* et en tire une nouvelle classification des différents types de reins.

— ***M. le professeur Stieda*** étudie les *variations des artères du bras chez l'homme*.

— ***M. Dubreuil-Chambardel*** (de Tours) signale un *3me point d'ossification du 1er métacarpien et du 1er métatarsien*.

— ***M. Sylvester*** (V. S. A.) décrit chez le Singe des *communications lymphatico-veineuses à la surface du rein*. Comme l'a fait remarquer le ***professeur Romiti***, ceci étend au singe une disposition analogue décrite chez l'homme par un élève de ***Mascagni, Lippi***.

Parmi les **Travaux anthropologiques**, on doit citer ceux de ***Mlle de Vriese*** (*La rotule au point de vue anthropologique*); du ***professeur von Bardeleben*** (de Iéna) (*Sur l'homme droit et l'homme gauche*); du ***professeur R.-J.-A. Berry*** et du ***Dr A. W. D. Robertson*** (de Melbourne) (*Études anthropologiques sur le crâne des indigènes de Tasmanie*).

Les **Travaux d'ordre embryologique** sont toujours particulièrement en faveur en Allemagne et peut-être plus encore aux États-Unis, où, dans l'enseignement de l'anatomie, se fait si vivement sentir l'influence allemande.

Parmi les travaux de ce genre, signalons les superbes *reconstructions d'embryons humains* de ***M. Keibel*** (de Fribourg-en-Brisgau) et les préparations de

M. Schaffer montrant le *sort de la corde dorsale chez les mammifères après la naissance.*

***

La grande majorité des communications a été relative à des **Questions d'Anatomie générale.**

I. — Tissus en général.

— *M. von Korf* étudie l'*histogenèse de la substance de soutien du tissu conjonctif chez les vertébrés inférieurs.*

Le *mécanisme du développement des premières formations sanguines* fut démontré : chez les Reptiles, par M[me] *V. Dantschakoff*; chez les Sélaciens et les Amphibiens, par *M. Maximoff* (de Saint-Pétersbourg).

— *MM. le prof. Renaut et Dubreuil* (de Lyon) montrèrent les diverses phases d'un mode nouveau de « *liquidation* » *du cartilage hyalin au cours de l'ossification primaire des os du nez.* Du tissu conjonctif du périchondre partent des cellules qui vont circonscrire et résorber les groupements de cellules cartilagineuses et de substance fondamentale.

— *M. Dubreuil* étudie l'*édification des travées architecturales osseuses des épiphyses* et montre des préparations de cellules osseuses mettant en évidence les divers dispositifs protoplasmiques et enclaves de ces éléments.

— Conformément à sa théorie générale, *M. Retterer* envisage d'une façon nouvelle le *développement des follicules clos de l'intestin.* Ce développement est identique à celui des amygdales. Les lymphocytes du follicule naissent sur place, par fragmentation d'une masse syncytiale d'origine épithéliale.

— On sait que les fibres du myocarde renferment en leur centre un fuseau protoplasmique renfermant les noyaux. On connaissait bien certains *caractères du protoplasma axial*, en particulier l'existence de granulations de *lipochromes. MM. Fauré-Fremiet, Mayer et Schœffer* montrent que ce fuseau protoplasmique central renferme des granulations de graisse neutre, réduisant l'acide osmique et d'autres granulations : morphologiquement, des mitochondries (cf. plus loin); microchimiquement, des lipoïdes (lécithines probablement), ne réduisant pas l'acide osmique.

II. — Cytologie.

Un certain nombre de communications et de démonstrations avaient pour objet, principal ou accessoire, les *mitochondries de divers éléments cellulaires.* On sait que, sous ce nom, on désigne, depuis *Benda*, des édifications filamento-granuleuses et à réactions chromatiques spéciales de divers protoplasmas. Ces mitochondries ne seraient pas des grains de sécrétion, des « *enclaves* » du protoplasma, mais, au contraire, feraient partie intégrante de celui-ci.

A dire vrai, il y a longtemps que ces formations avaient été vues et décrites.

La création du terme *mitochondries* leur a donné une fortune singulière, que certains histologistes trouvent exagérées. Le mot étant nouveau, beaucoup crurent la chose nouvelle. D'où cette débauche de travaux sur les mitochondries. Or, il semble bien — et ceci résulte plus des discussions entre histologistes que des communications elles-mêmes — que l'on tende actuellement à revenir à une plus juste conception des choses. A part certains, qui voient dans les mitochondries le substratum des propriétés fondamentales du protoplasma, on commence à se rendre compte de la vraie valeur de ces formations. Il n'est pas douteux qu'elles ne soient en rapport avec des phénomènes de sécrétion. Mais comment? La question n'a pas encore reçu de réponse.

Signalons parmi les travaux de cet ordre ceux de :

— *M. Duesberg* (de Gand). Mitochondries dans les œufs fécondés et les jeunes embryons de lapin et les cellules végétales embryonnaires.

— *M Dubreuil* (de Lyon). Mitochondries dans les cellules osseuses et dans certaines cellules connectives.

— *M. Mawas* (de Lyon). Mitochondries dans les cônes et les bâtonnets de la rétine.

— *M. Fauré-Fremiet* (de Paris). Mitochondries dans le protoplasma non différencié du myocarde et chez quelques protistes.

— *M. Nageotte* (de Paris). Mitochondries dans les fibres nerveuses à myéline.

— *MM. Policard et Lacassagne* (de Lyon). Mitochondries de différents types dans le tube urinaire des oiseaux.

Des travaux du Congrès, il semble ressortir ceci : l'existence très générale des mitochondries est un fait acquis; leur nature histochimique et leur rôle restent encore fort obscurs.

III. — Glandes diverses.

— La démonstration de *M. Debeyre* (de Lille) tire son intérêt de l'existence de certaines *théories sur la signification morphologique du lobule hépatique.* On sait que *M. Géraudel* a émis l hypothèse que le lobule hépatique n'existait pas à proprement parler, que le foie de l'homme tout entier était assimilable à *un seul* des lobules du foie du porc (chez cet animal, chaque lobule est nettement individualisé par des cloisons conjonctives).

Pour trancher la question, *M. Debeyre* a fait la *reconstruction* (sur coupes sériées) *d'un lobule hépatique.*

Sur de telles reconstructions, il apparaissait bien nettement que le lobule hépatique a une existence bien réelle.

Il semblait que la question de l'*origine de la capsule surrénale des mammifères* fût, jusqu'ici, bien fixée. La théorie classique admettait une double origine de la glande ; substance corticale et substance médullaire dérivant de deux ébauches différentes. *M. Colson* (de Gand) décrit, chez la chauve-souris, une origine commune à ces deux substances.

— *M. Schil* démontre une série de *préparations des glandes mammaires de cobaye* sacrifiées 10, 16, 19, 22, 25, 28 et 30 jours après un coït fécondant ou non fécondant. On peut constater que jusqu'au 14[e] jour après le coït l'évolution de la glande est la même que le coït ait été ou non fécondant. Mais, à partir du 15[e] jour, la glande régresse quand il n'y a pas eu fécondation; elle continue à s'accroître s'il y a eu fécondation.

Contrairement à ce qu'on admettait jusqu'ici, le lait n'apparaît pas dans les acini de la glande seulement *au moment* de l'accouchement, mais bien *avant* celui-ci, vers le 21[e] jour après le coït environ.

— En injectant du celluloïd dans les vaisseaux et les voies excrétrices du rein, *M. Huber* (U. S. A.) a pu obtenir de superbes *préparations par corrosion de reins de divers animaux.*

— *MM. Policard et Lacassagne* (de Lyon) apportent une étude histo-physiologique sur le fonctionnement du rein des oiseaux. On sait que chez ces animaux l'urine est solide et constituée presque uniquement d'urates alcalins. L'étude du rein de ces animaux offre donc un certain intérêt dans la recherche des phénomènes morphologiques qui accompagnent l'excrétion de l'acide urique et des urates.

IV. — Système nerveux et organes des sens.

Plusieurs communications intéressantes concernent le système nerveux et les organes des sens.

— *M. Thompson* (d'Oxford) montre une série de *reconstructions photographiques démontrant le rôle important de l'angle irido-cornéen dans les mouvements de l'iris.* Cet angle sert à loger l'iris dans les mouvements de contraction maxima de celui-ci.

— *M. Grynfelt* (de Montpellier) démontre la *nature musculaire du ligament ciliaire de l'œil des Téléostéens*, ligament considéré jusqu'ici comme purement conjonctif.

— On connaissait dans la couche des cônes et des bâtonnets de la rétine une série de formations filamenteuses qui avaient jusqu'ici été rattachées aux fibres du « fadenapparat » (ou appareil filamenteux de *Ranvier*), d'origine névroglique. *M. Mawas* (de Lyon) montre qu'une partie de ces *formations rétiniennes filamenteuses* sont intraprotoplasmiques et assimilables, morphologiquement et microchimiquement, à des mitochondries.

— *M. Lenhossek* (de Budapest) étudie la *structure du ganglion ciliaire* (ganglion ophtalmique). On sait l obscurité qui entoure la nature de ce ganglion. *M. Lenhossek* en démontre des coupes comparativement à des préparations de ganglions sympathiques.

Les cellules du ganglion ciliaire sont entourées d'un vrai calice provenant des rameaux du moteur oculaire commun. Les cellules d'un ganglion sympathique ne montrent pas un tel calice péricellulaire.

— *M. Sand* (de Bruxelles) démontre des préparations de diverses parties du système nerveux colorées par *une méthode nouvelle de mise en évidence des neuro-fibrilles.* Les caractéristiques de celles-ci sont : fixation à l'acétone nitrique à 10 pour 100 ; coupes; imprégnation des coupes par le nitrate d'argent à 20 pour 100, à 37°C ; réduction par le liquide de *Van Ermengen* pour la coloration des cils bactériens; virage à l'or.

Les résultats obtenus par cette méthode sont vraiment remarquables par leur régularité.

— *M. Nageotte* (de Paris) apporte une série de *préparations concernant la structure des fibres nerveuses à myéline* et, en particulier, des segments interannulaires.

V. — Ovogenèse, spermatogenèse, premiers stades du développement.

— *M. Branca* (de Paris) communique un certain nombre de faits concernant la *spermatogenèse de l'homme.*

— *M. Poll* étudie les premiers stades de la *spermatogenèse et l'ovogenèse chez les animaux hybrides.*

— *M. Fetzner* a eu la bonne fortune de pouvoir étudier un *œuf humain enlevé au cours d'une opération.* Cet œuf correspond à peu près comme âge à celui décrit par *Peter.*

— *M. Lams* (de Gand) montre de superbes préparations d'*œufs de cobaye en voie de fécondation* et au moment de l'expulsion des globules polaires.

— *M. Lee* (U. S. A.) étudie les phénomènes de l'*implantation de l'œuf sur l'utérus* chez divers rongeurs de l'Amérique du Nord. *M. Hill* fait une série de démonstrations concernant la croissance et la maturation de l'œuf des marsupiaux.

— On sait que, chez des œufs de poule non fécondés, on peut assister à un début de *segmentation de l'œil. M. Lécaillon* (de Paris), sur des préparations de tels œufs, montre que cette segmentation est accompagné d'une division *indirecte* du noyau ; cette caryocinèse apparaît comme typique ; il existe deux sphères bien développées.

***

Telles furent les principales communications et démonstrations faites au cours de ce Congrès qui peuvent intéresser plus ou moins les médecins.

Un des éléments les plus appréciés du Congrès fut réalisé par une exposition des nouveaux appareils, créés par divers anatomistes et par les grandes maisons de microscopie. Cette exposition permet de se rendre compte des nombreux perfectionnements apportés à l'outillage scientifique, en particulier aux microscopes et aux microtomes. Mais aucune *nouveauté* à proprement parler ne mérite d'être signalée.

La partie matérielle du Congrès fut parfaite. Si ce résultat, particulièrement difficile en un moment d'exposition et de cohue, fut réalisé, les membres du Congrès le doivent à M. le professeur Brachet et à ses dévoués collaborateurs, M. le professeur Dustin, MM. Brunin, Sand et Willems. A eux échut la tâche ingrate ; à eux doivent aller les remerciements des anatomistes.

A. P.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Urologie.

L'intervention opératoire dans le cancer de la prostate. — *M. Verhoogen* (de Bruxelles) a eu l'occasion, pendant les années 1907 et 1908, d'opérer 8 cas de cancer de la prostate. Il a pensé qu'il pouvait être intéressant de réunir les observations qu'il avait ainsi recueillies, d'autant plus que cette question du cancer de la prostate fait encore l'objet d'études et de discussions nombreuses.

Les auteurs ne sont même pas d'accord sur la fréquence de cette affection. C est ainsi que Albarran et Hallé, dans 86 prostates hypertrophiées qu'ils ont réunies et étudiées avec soin, trouvent 12 fois des altérations de l'épithélium qui doivent être considérées comme étant de nature cancéreuse. Young arrive à une proportion de 10 pour 100, Green et Brooks, à 6 pour 100. Par contre, une statistique de Tanchou, citée par Thompson, ne mentionne que 5 cas de carcinome de la prostate sur 8.289 cas de décès par cancer, et Winiwarter, sur 548 cancers observés à la clinique de Billroth, n'indique qu'un seul cancer prostatique.

Au point de vue clinique, les cancers de la prostate peuvent être répartis en trois groupes :

Dans le premier groupe se rangent les carcinomes apparaissant sous la forme de petits noyaux isolés ou multiples perdus dans l'épaisseur de la glande. On ne les perçoit pas au toucher rectal, surtout s'ils sont peu nombreux. Les symptômes accusés par le malade ne se distinguent en rien de ceux que produit l'hypertrophie simple. Puisque le cancer ne peut être diagnostiqué à cette période, il n'y a pas lieu d'en tenir compte au point de vue d'une intervention chirurgicale. Il y a seulement là un argument sérieux en plus en faveur de la prostatectomie dans tous les cas d' « hypertrophie » prostatique.

Dans le second groupe se rangent les cancers qui ont envahi une grande partie ou la totalité de la glande. Si l'on examine les malades porteurs d'une pareille prostate, on constate que celle-ci est irrégulièrement bosselée, dure, étalée et paraissant collée aux branches du pubis, douloureuse à la pression. L'induration se continue en haut, vers le bas-fond de la vessie et les vésicules séminales, soit parce que la dégénérescence a débuté de ce côté, comme on le constate souvent, soit parce qu'elle se transmet dans cette direction en suivant le trajet des lymphatiques qui se dirigent vers les ganglions iliaques. A cette période, les symptômes du cancer de la prostate sont assez caractéristiques. Ce sont surtout des douleurs se manifestant du côté de l'anus, du périnée, de la racine de la verge, s'irradiant dans la région sacrée, les fesses, le bassin, les nerfs sciatiques et cruraux, les testicules et les canaux déférents. La miction est pénible et fréquente. Il existe une rétention d'urine incomplète. Le cathétérisme est douloureux, surtout au moment où la sonde franchit la région prostatique; il provoque facilement des petites hématuries. Enfin, l'infection urinaire se développe presque inévitablement à la suite des sondages, et malgré toutes les précautions d'asepsie.

Enfin, le troisième groupe comprend les cancers ayant largement dépassé les limites de la glande et envahi le tissu cellulaire du petit bassin. La carcinose prostato-pelvienne, depuis longtemps décrite par Guyon, en est un exemple typique. Aux symptômes urinaires viennent s'ajouter d'autres troubles provenant de la compression du rectum ou d'autres organes du bassin. Aucune tentative d'extirpation ne peut être faite dans les cas de ce genre.

Les cas opérés par M. Verhoogen appartiennent tous au deuxième groupe. Le cancer était étendu à la majeure partie de la prostate; dans 5 cas, la dégénérescence s'étendait vers le bas-fond de la vessie et avait envahi les vésicules séminales.

Chez 5 de ces malades, M. Verhoogen a fait l'extirpation complète de la tumeur. Chez 3 autres, il s'est borné à faire une opération palliative : la cystostomie sus-pubienne; la prostatectomie ne lui a paru indiquée chez eux, soit parce que le néoplasme était trop étendu (1 cas), soit parce que l'état du malade était trop précaire (2 cas). Parmi ces derniers, on note un malade atteint d'une rétention incomplète prolongée et qui se trouvait gravement infecté; la cystostomie lui permit de se rétablir rapidement; il put reprendre ses occupations pendant plus d'une année; puis la cachexie cancéreuse apparut et enleva le malade 16 mois après l'intervention. Un autre survécut 19 mois et, le troisième, opéré depuis 18 mois, est actuellement encore vivant.

Des 5 prostatectomies, l'une a été faite par la voie transvésicale, 3 par la voie périnéale ordinaire, 1 par la méthode coccygienne. M. Verhoogen considère la prostatectomie transvésicale comme un mauvais procédé dans les cas de cancer, parce que l'on ne peut ici énucléer la glande comme dans la méthode de Freyer. Il faut inciser la muqueuse vésicale derrière les limites de la tumeur et s'efforcer de contourner celle-ci en se tenant dans les tissus sains, en dehors de la capsule prostatique. On procède donc par arrachement, au risque de déchirer le rectum, qui parfois adhère à la tumeur. Le malade que l'auteur a opéré de cette manière, a présenté une récidive locale 3 mois après son intervention.

Des 3 malades opérés par la voie périnéale, un a succombé aux suites de l'opération qui avait été tentée, sans grand espoir de succès, le malade étant perdu dans tous les cas, et la prostatectomie paraissant être la seule chance de salut qui lui restât. Un autre malade a guéri, mais a présenté, 16 mois plus tard, des signes d'une récidive locale aux suites de laquelle il doit certainement avoir succombé. Le troisième opéré est actuellement bien portant et ne présente aucune apparence de récidive (20 mois après l'opération).

M. Verhoogen a employé la méthode coccygienne dans un cas où la tumeur avait envahi largement la base de la vessie. Il pense que c'est le meilleur procédé parce qu'il permet d'atteindre facilement et d'enlever toute la tumeur. Voici comment il a fait cette opération. — Le malade est couché sur le ventre. Un garrot est serré autour de la taille (Momburg), de façon à provoquer l'ischémie de la région opératoire. On fait une incision allant du sacrum à l'anus, que l'on contourne complètement. Le coccyx est désarticulé et enlevé. En prolongeant l'incision dans la profondeur, on arrive directement sur le rectum, qui est disséqué complètement. Le sphincter externe est incisé sur la ligne médiane et le tube ano-rectal, détaché complètement, est relevé de façon à mettre à nu la prostate et le bas-fond de la vessie qui se trouvent complètement sous les yeux de l'opérateur. On voit ainsi toute la tumeur, et on peut l'enlever dans les limites nécessaires. La brèche de la vessie est ensuite suturée en laissant au niveau du col une ouverture à laquelle on adapte l'urètre. Puis le rectum et l'anus sont remis en place et le sphincter est suturé. On réunit la plaie cutanée et on établit un drainage au niveau du sacrum.

Le malade que M. Verhoogen a ainsi opéré est encore actuellement bien portant, 18 mois après l'opération.

Lorsque l'on enlève la tumeur par ce procédé ou par voie périnéale, il importe de passer assez fréquemment des sondes dans le canal, afin de prévenir la formation d'un rétrécissement au niveau de la plaie opératoire.

En résumé, les résultats obtenus par M. Verhoogen plaident en faveur de la prostatectomie dans le cancer de la prostate. Celle-ci doit se faire par la voie basse : périnée ou région coccygienne. La méthode coccygienne sera réservée aux cas où la tumeur a envahi le bas-fond de la vessie dans une certaine étendue. La cystostomie est une méthode palliative, qui ne fait pas disparaître les douleurs locales et irradiées, mais peut cependant donner une survie considérable. [*Annales de la Société belge d'Urologie*, t. IX, n° 3, p. 195.]

SUISSE

Société médicale neuchâteloise.

1er Juin 1910.

Du diagnostic et du traitement des ruptures rénales intra-péritonéales. — *M. de Quervain* (de La Chaux-de-Fonds) rapporte les observations de deux cas de rupture rénale intra-péritonéale survenue chez de jeunes garçons, âgés, l'un de 10, l'autre de 5 ans. L'un, marchant, en « danseur de corde », sur une balustrade, glissa et reçut le choc de la barrière dans la région lombaire droite. L'autre tomba de sa petite hauteur en courant sur le bord du trottoir et reçut le choc de l'angle de la pierre de bordure dans la région lombaire gauche. Hématurie immédiate chez les deux, puis, le surlendemain de l'accident, chez l'un et l'autre, apparition de symptômes péritonéaux : vomissements, pouls fréquent, élévation de température, météorisme d'intensité moyenne, sensibilité de tout l'abdomen à la pression et à l'attouchement. Chez tous deux, défense musculaire très intense au niveau de la région lombaire atteinte, très accusée encore au niveau du muscle droit abdominal du même côté et diminuant progressivement vers le côté non lésé, allant de pair avec la sensibilité à la pression. Chez tous deux, matité absolue dans toute la région lombaire atteinte et dépassant, en avant, le niveau de l'épine iliaque. Chez le second, enfin, légère matité du côté non traumatisé également. Chez le premier, la matité du côté lésé se modifie peu dans le décubitus latéral, tandis qu'elle diminue très sensiblement chez le second dès qu'on le place sur le côté sain. Chez les deux, pendant plusieurs jours, température oscillant entre 37 et 38° et pouls oscillant autour de 100 battements à la minute.

Dans les deux cas, les vomissements cessent spontanément, et la sensibilité diffuse se cantonne toujours davantage à la région traumatisée. Chez le premier, on assiste pendant une dizaine de jours à une hématurie intermittente, tandis que chez le second ce symptôme n'a été observé que pendant les deux premiers jours.

L'intérêt de ces deux observations réside dans ce fait que, aux symptômes habituels de la contusion rénale — hématurie, douleurs, matité et défense musculaire lombaires — se sont joints ceux d'une irritation péritonéale diffuse. Cette irritation peut provenir de trois causes différentes :

1° D'une *contusion ou rupture rénale simple, sans lésion péritonéale*. Les symptômes péritonéaux sont produits, dans ce cas, soit par l'infiltration hémato-urinaire du tissu rétro-péritonéal, soit par une action réflexe ;

2° D'une *lésion concomitante du péritoine*, avec irruption de sang, peut-être d'urine dans la cavité abdominale ;

3° De la *lésion concomitante d'un viscère intra-abdominal* : foie, rate, intestin.

Le diagnostic différentiel entre ces trois éventualités est de la plus grande importance, car c'est lui qui commandera nos décisions thérapeutiques.

On tâchera tout d'abord de reconnaître ou d'éliminer la troisième de ces éventualités : la lésion concomitante d'un autre viscère. Plus le traumatisme a été circonscrit, plus il a dû frapper la face antérieure de l'abdomen, plus l'apparition des symptômes péritonéaux est rapide et leur extension diffuse, plus aussi nous pencherons vers le diagnostic d'une lésion concomitante d'un viscère intra-abdominal. Plus, au contraire, le traumatisme s'est concentré sur la région lombaire, plus l'ensemble des symptômes reconnaît cette région comme centre, plus aussi nous écarterons l'idée d'une autre lésion viscérale.

Il est certain que la numération répétée des leucocytes permettrait d'établir avec une certaine probabilité le diagnostic différentiel entre une vraie péritonite provoquée par une rupture intestinale et le simple péritonisme chimique résultant d'une irruption de sang et d'urine dans la cavité péritonéale, mais ce moyen d'investigation dépasse les ressources habituelles de la pratique journalière, et le seul conseil à donner au praticien est celui de ne pas s'attarder à des méthodes qui, quoique fort intéressantes en clinique, risquent de lui faire perdre le temps propice pour une intervention éventuelle. Ce conseil est d'autant plus fondé qu'une rupture rénale ou splénique, non accompagnée, elle, d'une exagération de la leucocytose, pourrait nécessiter l'intervention chirurgicale tout aussi bien qu'une déchirure de l'intestin.

Ce qui parlera toujours en faveur d'une lésion purement rénale, c'est le peu d'intensité de la défense musculaire du côté non traumatisé, et s'il n'y a pas d'hémorragie sérieuse, le peu d'altération de l'état général, malgré les vomissements et le météorisme.

Si l'on a réussi à exclure ainsi une lésion concomitante d'un autre viscère, on tâchera d'établir, en second lieu, si le péritoine péri-rénal est rompu ou non. C'est là toutefois une tâche difficile, souvent irréalisable. Un premier point dont on tiendra compte, c'est l'âge du patient. Chez l'enfant, le faible développement du tissu péri-rénal rend la déchirure du péritoine plus facile, même après des traumatismes légers, sans que l'on puisse toutefois tirer de l'âge des conclusions par trop péremptoires. Ce qui rend la lésion péritonéale *probable*, c'est l'extension de la matité et de la sensibilité à la pression au delà de la région lombaire et l'intensité des vomissements. Ce qui en donne la *certitude*, c'est la présence d'un épanchement intra-abdominal se déplaçant lors des changements de position, épanchement étant perçu également du côté opposé à la lésion. Il est évident que la présence de cet épanchement ébranlera un peu le diagnostic d'une lésion purement rénale et fera songer de nouveau à une lésion concomitante d'un viscère intra-abdominal. C'est surtout la localisation très nettement lombaire du traumatisme et l'absence d'une défense musculaire diffuse qui autoriseraient à écarter cette dernière éventualité.

Si ce diagnostic différentiel lui paraissait impossible, ou s'il gardait par devers soi un doute sérieux, il n'y aurait pour le chirurgien qu'une conduite à tenir; celle d'établir rapidement une boutonnière avant tout exploratrice et d'agir ensuite selon les circonstances.

Quelle sera, par contre, sa manière d'agir en face d'une lésion purement rénale, mais accompagnée d'une forte irritation péritonéale? L'intervention de parti pris, conseillée par tous les auteurs il y a une dizaine d'années, mais heureusement jamais entrée dans la pratique journalière, a été remplacée par une expectation prudente, ou, disons plutôt, par une individualisation rationnelle. On n'opérera pas, parce qu'il y a lésion rénale, ni même parce qu'il y a déchirure du péritoine péri-rénal avec épanchement intra-abdominal hémato-urineux, mais uniquement pour les indications précises suivantes : l'hémorragie grave immédiate, qu'elle soit extra ou intra-péritonéale, l'hématurie à répétition grave et prolongée, l'infiltration

urinaire progressive du tissu péri-rénal et enfin l'infection secondaire. Tous les autres cas — et ils représentent la grande majorité des traumatismes rénaux — peuvent et doivent être traités par l'expectative. Cette expectative n'est cependant pas équivalente à un *dolce farniente*. Elle doit comprendre le transfert du patient en un lieu où il pourra être observé de très près en vue d'une intervention toujours possible, et où cette intervention pourra être exécutée immédiatement et dans les conditions possibles.

La conduite à tenir est donc toute différente de celle qui s'impose pour les traumatismes intestinaux :

Pour l'*intestin* : opération dès le moindre soupçon de rupture, et avant l'apparition de symptômes alarmants;

Pour le *rein* : expectation aussi longtemps qu'il n'existe pas de symptômes inquiétants.

Tout repose donc sur le diagnostic, et pour ce diagnostic, le médecin se déchargera volontiers sur le chirurgien, en lui laissant la responsabilité de l'intervention ou de la temporisation. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 8, 1910, 20 Août, p. 670.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Août 1910.

Variations de la glycémie et de la glycolyse hématique à la très haute altitude. — *M. Raoul Bayeux* a procédé, au sommet du Mont-Blanc, à des recherches sur les variations de la glycémie et de la glycolyse hématique. Ses observations ont donné les résultats suivants :

1° La quantité du glycose du sang diminue à la haute altitude. Cette quantité subit une forte augmentation par le retour à l'altitude inférieure;

2° Le pouvoir glycolytique du sang diminue toujours à la haute altitude; il augmente en passant à l'altitude plus basse. Cette perturbation est nettement exprimée par le rapport entre la quantité du sucre disparu du sang après une heure de séjour à l'étuve et la quantité qui y était contenue primitivement;

3° Les animaux dans le sang desquels on constate à l'altitude une diminution de 60 pour 100 dans le pouvoir glycolytique ne survivent pas;

4° Ces variations ne sont pas synchrones aux variations de la température animale.

Nouvelles données expérimentales sur le typhus exanthématique. — *MM. Charles Nicolle et L. Conseil*, continuant leurs recherches expérimentales sur le typhus exanthématique, ont fait les constatations suivantes : 1° Le sang dans le typhus est virulent pendant toute la durée de la période fébrile. Il l'est encore aux premiers jours de la convalescence;

2° Une première atteinte de typhus ne confère l'immunité que si l'infection produite a été grave;

3° Le Magot (*Macaccus innus*) est sensible à l'inoculation du virus exanthématique.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Prof. de Lapersonne et A. Cantonnet. *Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1910, n° 2, 15 Février, pages 65 à 91, 3 figures). — MM. de Lapersonne et Cantonnet ont observé un garçon de 23 ans, souffrant de céphalées intermittentes depuis 2 ans et dont la vision de l'œil gauche est réduite à la simple distinction du jour et de la nuit dans la partie gauche de son champ visuel. L'œil droit n'a conservé la vision, normale du reste, que dans la moitié gauche de son champ visuel. Il s'agit donc d'une variété d'hémianopsie homonyme latérale. L'état général présente des symptômes de myxœdème (petite taille, petitesse des doigts, infiltration des mains, frigidité génitale, atrophie des testicules, adiposité, developpement insuffisant du système pileux) et des symptômes d'acromégalie (agrandissement du sinus frontal, inégalité d'épaisseur des parois craniennes, ressaut post-lambdoïdien, défaut de soudure dia-épiphysaire aux doigts). On trouve des signes d'hyperfonctionnement hypophysaire : polyurie, bradycardie et augmentation de la tension artérielle. C'est donc un type du syndrome de perturbation de la sécrétion hypophysaire. L'hypophyse est non seulement altérée dans son fonctionnement mais augmentée de volume. Cette hypertrophie, cause des troubles visuels, ne produit pas de signes de compression intra-cranienne (pas de stase papillaire, pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien), mais se traduit à la radiographie par un agrandissement considérable de la selle turcique, avec disparition des apophyses clinoïdes postérieures.

A l'occasion de cette intéressante observation, MM. de Lapersonne et Cantonnet passent en revue 79 autres observations éparses dans la littérature médicale. De cette étude ils dégagent la symptomatologie oculaire des tumeurs hypophysaires en dehors de l'acromégalie :

Les altérations du champ visuel sont à peu près constantes. Le retrécissement est irrégulier s'il y a atrophie optique; dans des cas nombreux il y hémianopsie. Celle-ci est bi-temporale dans 21 pour 100 de tous les cas; sa fréquence est donc très grande et sa valeur séméiologique est telle qu'on peut admettre que, si toutes les tumeurs hypophysaires ne produisent pas l'hémianopsie bi-temporale, par contre presque toutes les hémianopsies, bi-temporales dépendent d'une hypertrophie de l'hypophyse. Assez souvent, lorsque l'affection est un peu avancée, la vision disparaît dans l'un des yeux et l'autre reste hémianopsique; l'affection continuant à évoluer, la cécité peut survenir avant la mort du sujet. L'hémianopsie bi-nasale n'a jamais été rencontrée. L'hémianopsie homonyme latérale n'a été constatée que dans 3 cas, y compris celui qui fait l'objet de ce mémoire; elle est due à l'atteinte de la bandelette optique, par propagation de la tumeur en arrière. La réaction pupillaire hémiopique de Wernicke n'a été constatée qu'une fois. L'examen du champ visuel a donc une importance considérable et ne devra jamais être négligé.

L'atrophie optique, complète ou incomplète, existe dans 46 pour 100 des cas; elle est presque toujours bilatérale. Elle fait très souvent suite à l'hémianopsie bi-temporale.

L'hypertension intra-cranienne est rare, ce qui est montré par l'absence d'hypertension à la fonction lombaire et la rareté de la stase papillaire (16 pour 100 seulement). Celle-ci, si fréquente dans les tumeurs du cervelet (90-95 pour 100) et de la convexité (50 pour 100), devrait être bien plus fréquente ici, d'autant plus que les tumeurs hypophysaires frappent des sujets jeunes (moyenne : 31 ans 1/2 pour les femmes et 38 ans 1/2 pour les hommes) chez qui la stase se produit plus facilement. Cette rareté est due à la tente méningée de la loge pituitaire qui maintient pour un temps la glande hypertrophiée et contribue à son développement dans le sphénoïde, par conséquent hors du crâne.

Les paralysies oculaires se produisent dans 29 pour 100 des cas. On voit la prédominance des troubles visuels, sensoriels, sur les troubles moteurs. Les troubles oculaires sont donc parmi les signes les plus importants pour le diagnostic des tumeurs hypophysaires lorsque l'acromégalie manque. Le diagnostic sera confirmé par la radiographie, qui montrera l'agrandissement, souvent considérable, de la selle turcique.

Le traitement sera opothérapique (hypophysaire, thyroïdien) ou radiothérapique; ce dernier a donné de beaux résultats à Béclère et Jaugeas. Quant au traitement chirurgical, les auteurs concluent, avec Lecène, qu'il est « bien rare dans ses indications et bien précaire dans ses résultats ».

A. Monthus.

Gellé. *Le pancréas dans le diabète pancréatique* (*Bull. et Mem. de la Soc. anatom. de Paris*, t. XII, n° 5, Mai 1910, p. 397-467, avec 26 fig.). — Ce travail remarquable, très bien illustré, résume et complète toutes les études déjà publiées par l'auteur sur ce sujet. A l'appui de la théorie du balancement, soutenue par Curtis et lui-même dès 1905, il apporte l'étude de 6 nouveaux cas. Se basant sur l'ensemble de ses observations, il montre que les pancréatites chroniques diabétiques réalisent ordinairement l'un ou l'autre des deux types suivants : le premier, d'origine canaliculaire, offre de grosses lésions du système excréteur aboutissant aux sténoses canaliculaires avec envahissement et destruction du parenchyme pancréatique, des lésions marquées des îlots de Langherans, et un très grand nombre de formes de transition insulo-acineuses. Le second, d'origine vasculaire, présente des lésions relativement minimes du système excréteur, mais de profondes lésions des îlots. Ceux-ci sont rares, petits, morcelés, segmentés et dissociés par une sclérose fine et très avancée (« sclérose amorphe dissociante »). A son début, seulement, se voient des formes de transition entre les deux parenchymes exocrine et endocrine.

Mais, quelle que soit la forme, l'aboutissant est toujours le même, car, les îlots de Langherans étant altérés et la lésion des acini empêchant la production d'îlots nouveaux, la sécrétion endocrine devient insuffisante. Il y a insuffisance pancréatique. C'est de cette insuffisance que bientôt le diabète devient le symptôme.

Telle est la théorie de l'auteur, déjà à plusieurs reprises bien exposée par lui. Il admet, en effet, que, dans le pancréas, c'est l'îlot qui a, à peu près exclusivement, le rôle endocrine, autrement dit, qui est chargé d'élaborer la sécrétion interne. Or, les deux parenchymes pancréatiques (îlots et acini) étant liés par des rapports étroits, tels qu'il y a incessamment passage de l'un à l'autre (phénomène du balancement de Laguesse), les lésions du diabète arrivent toujours, en fin de compte, à la lésion des îlots. Si l'origine des lésions est canaliculaire, les lésions des canaux excréteurs sont capitales, mais la sclérose du tissu parenchymateux, qui détruit et l'îlot et l'acinus formateur de l'îlot, n'en est pas moins marquée; si cette origine est vasculaire, ce sont les régions les plus vascularisées du pancréas, c'est-à-dire les îlots de Langherans, qui sont touchées au maximum, mais les acini sont aussi lésés (sclérose insulaire et sclérose interacineuse, monoacineuse et même monocellulaire).

On peut donc opposer aux pancréatites non diabétiques (dont l'auteur promet l'étude pour un numéro prochain), où les îlots sont moins lésés et les formes de transition acino-insulaires nombreuses, les pancréatites diabétiques où les îlots sont raréfiés, lésés, séniles et où l'on voit de nombreuses formes de transition insulo-acineuses. On sait que la transformation insulo-acineuse est « la phase du retour du balancement », la phase d'épuisement insulaire, « de sénillté insulaire ».

Mais cette opposition entre les deux variétés de pancréatites est cependant moins absolue qu'il ne le semblerait, grâce précisément à ces liens étroits de l'évolution du parenchyme pancréatique.

Le diabète pancréatique serait donc l'expression de l'insuffisance totale du pancréas, « car, s'il est indiscutable que ce soit la lésion insulaire qui amène la perturbation dans la sécrétion endocrine, il n'en est pas moins vrai que c'est à cause de la lésion acineuse que cette sécrétion, à un moment donné, devient insuffisante. Les acini chargés de pourvoir à la création d'îlots nouveaux sont devenus incapables d'assurer cette fonction.

L. Laoane.

Klippel et M. P. Weil. *Les formes cliniques des rhumatismes amyotrophiques* (*La Semaine médicale*, t. XXX, n° 29, 1910, 20 Juillet, p. 337-341). — On observe tous les degrés des atrophies musculaires du rhumatisme chronique. Les auteurs en distinguent 3 variétés : *atrophie légère*, la plus fréquemment observée, où un seul muscle périarticulaire est atteint; *atrophie moyenne*, où toute la masse musculaire qui entoure l'articulation est touchée; *atrophie grave*, où des muscles situés loin de l'articulation participent au processus régressif.

Dans la forme légère, il semble qu'il existe, pour chaque articulation, un muscle électif, véritable muscle *sensible* subissant presque exclusivement le contre-coup de la lésion articulaire : deltoïde pour l'articulation scapulo-humérale, grand fessier pour la hanche, quadriceps crural pour le genou. L'atrophie peut être massive ou fasciculaire.

La forme grave peut s'accompagner d'une atrophie musculaire telle que celle-ci passe au premier plan et semble primer la lésion articulaire.

Les auteurs sont en désaccord sur la pathogénie de ces atrophies musculaires liées aux rhumatismes chroniques, mais la théorie nerveuse mérite seule d'être discutée. S'agit-il d'un processus primitivement médullaire? C'est peu probable pour la grande majorité des cas. Il est vraisemblable que les lésions de la moelle sont secondaires au retentissement de l'inflammation articulaire sur le névraxe.

Fernand Lévy.

P. Lequeux. *Recherches sur le pouvoir glycolytique chez la femme enceinte atteinte de vomissements incoercibles* (*L'Obstetrique*, Mai 1910, n° 5, p. 490-512). — L'auteur rappelle l'incertitude dans

laquelle on se trouve quand on veut provoquer l'accouchement dans les cas de vomissements dits incoercibles de la grossesse. Aucun des signes invoqués (rapidité du pouls, taux de la diurèse, etc.) ne sont à eux seuls suffisants pour déterminer pareille intervention. C'est pour cela que l'auteur a, sur les conseils de M. Bar, recherché chez de pareilles malades le degré d'abaissement du pouvoir glycolytique.

La technique a consisté à donner à la femme maintenue à jeun, en une seule fois, une quantité variable de sucre de canne : les urines recueillies d'heure en heure étaient traitées par le procédé de Duhomme.

Le degré de glycolyse normale établi par M. Bouchard par kilogramme corporel varie entre 13 gr. 20 et 9 gr. 10 de glucose.

Pour M. Bar, cette limite est abaissée chez la femme enceinte et le chiffre moyen serait de 6 gr. 89. Dans le domaine pathologique, ce chiffre se trouve encore abaissé particulièrement dans le cas de vomissements incoercibles. C'est ce que démontrent les trois observations rapportées par l'auteur.

Dans le premier cas, la malade a un pouvoir glycolytique très abaissé ; 30 grammes de saccharose, soit 0 gr. 60 par kilogramme corporel (poids 51 kilogrammes), suffisent pour produire chez elle la glycosurie.

Dans le second cas, la femme atteinte de vomissements incoercibles, *sans élévation du pouls*, avait un pouvoir glycolytique très abaissé puisque, pesant 32 kilogrammes, elle réduisit incomplètement 20 gr. de sucre ; le degré de la glycolyse était donc moins de 0,52 centigr. par kilogramme corporel.

Après l'avortement provoqué, le retour à la glycolyse normale fut très lent ; 5 semaines après, le degré de la glycolyse est à 3.70 par kilogramme.

Chez une troisième malade, on observe les mêmes phénomènes. Le pouls est à moins de 100 et le pouvoir glycolytique est à 0 75 par kilogramme.

On provoque l'avortement. Le degré de la glycolyse augmente (—2 gr. 50, 20 jours après, — 3 gr., 38 jours après, — 5.45, 2 mois après) après l'évacuation de l'utérus en même temps que la femme augmente de poids.

Ces faits permettent à l'auteur de poser les conclusions suivantes :

1° A côté des symptômes (poids, diurèse, pouls) qui doivent être interrogés soigneusement pour l'établissement du pronostic, il en est un qui permettra de déterminer avec plus de précision le moment où l'hyperhémèse va devenir particulièrement nocive : c'est la recherche du pouvoir glycolytique et de sa limite ;

2° Cette limite est constamment abaissée chez les femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles et cet abaissement doit traduire une altération fonctionnelle de la cellule hépatique ;

3° *Chaque fois que la limite de la glycolyse sera inférieure à 1 gramme par kilogramme corporel, on devra considérer le pronostic comme très grave et on devra intervenir pour interrompre la grossesse* ;

4° Cet abaissement ne disparaîtra que lentement après l'évacuation de l'utérus, il faudra plusieurs semaines pour revenir à l'état normal ; la femme sera considérée comme une hépatique et traitée comme telle. J.-L. Chirié.

Louis Devraigne et Pierre Descomps. *De l'agrandissement du diamètre bis-ischiatique par la position de la taille complétée par l'extension des jambes.* (*L'Obstétrique*, n° 5, 1910, Mai, p. 524-533, 4 figures dans le texte). — L'influence de la position de la femme sur la forme et les dimensions du bassin a fait l'objet d'un rapport et de discussions au Congrès d'Amsterdam et depuis on admet que l'hyperextension des cuisses (position de Valcher-Crouzat) ne modifie pas le détroit supérieur ; au contraire la position de la taille (hyperflexion des cuisses avec abduction), augmente dans des proportions assez notables le diamètre bi-ischiatique. MM. Bonnaire et Bué pensaient que ces résultats étaient obtenus grâce à un mouvement de nutation du sacrum avec rapprochement des ailes iliaques en dedans et bascule en dehors des ischions. MM. Devraigne et Descomps viennent de montrer, par des dissections, que ces heureux résultats sont obtenus, non seulement par un mouvement de nutation du sacrum, mais aussi par l'action des groupes musculaires à insertion sur les branches ischio-pubiennes. Ces résultats sont, au maximum, dans la position *d'hyperflexion des cuisses — avec hyperextension des jambes — position qu'ils proposent pour l'agrandissement du détroit inférieur* et dans laquelle les deux groupes de muscles postéro-internes de la cuisse, à insertion pubienne et fémorale et à insertion ischiatique et jambière, sont tendus et tirent de ce fait en dehors de la branche ischio-pubienne et l'ischion.

L'abduction a, d'autre part, pour effet de relâcher le grand fessier et d'empêcher ainsi le rétrécissement du diamètre antéro postérieur, de sorte que la position proposée par les auteurs agrandit le bis-ischiatique sans rétrécir le diamètre coccy-sous-pubien.

Les mensurations des auteurs leur ont montré des augmentations de bi-ischiatique variant de 3 à 9 millimètres sur des cadavres féminins quelconques. Pendant la grossesse, l'agrandissement obtenu par le procédé des auteurs serait supérieur à celui donné par la position de la taille. Les indications de cette position sont : le cas de dystocie des épaules au détroit inférieur (bis-acromial dans le diamètre transverse), la présentation du front (dégagement en transverse avec le forceps), le cas du bassin cyphotique.

Les bons résultats obtenus en clinique que les auteurs, se contentant d'une étude purement anatomique, avaient laissé de côté, ont été signalés par Van Rooy (*Obstétrique*, n° 6, 1910, Juin, p. 586-589, 2 figures) qui rapporte les résultats obtenus par un gynécologue hollandais, M. Jouges, sur l'agrandissement non sanglant du détroit inférieur. Cet auteur, *employant la flexion forcée et l'abduction des cuisses combinées à l'extension des jambes* sur 25 femmes enceintes, ou récemment accouchées, a pu constater une augmentation du diamètre bi-ischiatique de 1/2 centimètre de plus qu'avec la position de la taille : *flexion et abduction des cuisses et flexion des jambes.*

En résumé, il semble qu'anatomiquement et cliniquement on obtienne ainsi un agrandissement du détroit inférieur plus considérable qu'avec aucune autre position.

J.-L. Chirié.

Arnsperger (Heidelberg). *Sur les tumeurs inflammatoires de l'S iliaque* (*Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1910, t. XXI, fasc. 4, pp. 557-572). — Arnsperger rapporte deux nouveaux cas de tumeurs inflammatoires de l'S iliaque, prises pour des tumeurs. Il rappelle les principaux travaux publiés à ce sujet, et, notamment pour la France, les communications de Lejars et l'article de Patel sur les sigmoïdites et perisigmoïdites (*Revue de Chirurgie*, 1907).

Dans la première observation, il s'agit d'un homme de 45 ans. En 1907, le malade se plaignit de douleurs vésicales sans que le cystoscope pût en révéler la cause. En 1908, il fut pris brusquement de vomissements et de météorisme. Un médecin aurait constaté de la résistance dans la région cæcale et mis le malade au repos. Guérison au bout de deux jours. Le mois suivant, nouvelle attaque brusque avec douleurs à gauche et arrêt des matières. Le malade finit par rendre des selles glaireuses, mais pas de sang.

Depuis cette période, le malade maigrit et s'affaiblit. Il entre, en Septembre 1908, dans un service de chirurgie où l'on constate une tumeur de la fosse iliaque gauche. On diagnostique un cancer de l'S iliaque et on opère le malade. Par une incision pararectale, on tombe sur une tumeur de l'S iliaque à limites nettes, adhérant aux organes environnants et notamment à la vessie. Cette dernière est libérée difficilement ; on enfouit l'adhérence vésicale sous un double surjet. Le méso est infiltré au niveau de la tumeur : on le sectionne et on extériorise la masse ; après suture des deux extrémités saines au péritoine, à l'apouévrose et à la peau, on extirpe la tumeur au thermo. Après quelques incidents, l'anus artificiel est refermé sans ouverture péritonéale et le malade guérit avec une légère éventration.

L'examen de la tumeur enlevée montre qu'il existe un segment de 15 centimètres, sténosé et rigide, mais nulle part il n'y a de rétrécissement serré ; la muqueuse est d'apparence saine ; pas d'ulcération. Il existe un abcès dans la masse qui passe entre le péritoine et la musculeuse, mais qui ne communique pas avec l'intestin. Nulle part on ne trouve de diverticule. L'examen microscopique montre qu'il s'agit uniquement de lésions inflammatoires : nulle part on ne trouve trace de cancer, ni même de tuberculose, d'actinomycose ou de syphilis.

Le deuxième cas, beaucoup plus grave, concernait une sigmoïdite ouverte dans la vessie. On pratiqua d'abord une colostomie pour des phénomènes d'occlusion aiguë ; plus tard on tenta d'extirper la tumeur prise pour un cancer ; mais les adhérences étaient tellement intimes avec la vessie et les organes environnants qu'on dut s'arrêter au cours de l'opération. L'autopsie montra qu'il s'agissait encore de lésions inflammatoires.

Il est bon d'avoir toujours présent à l'esprit la possibilité de ces formes de sigmoïdite ; malheureusement le diagnostic est très difficile ; au cours d'une laparotomie exploratrice on pourrait, en cas de doute, pratiquer une biopsie.

Ch. Dujarier.

Letulle et Nattan-Larrier. *Adénome complexe du rein (cysto-adénome polymorphe congénital)* (*Bull. et mém. de la Soc. anat.*, t. XII, n° 4, Avril 1910, p. 257 à 266, avec 5 fig.). — Remarquable observation anatomo-pathologique où est décrite l'association de trois types de lésions, qu'une même conception pathogénique parvient à expliquer. Le sommet d'un rein, pris à l'autopsie d'une vieille femme, contenait sous sa capsule, en continuité avec le parenchyme rénal et intimement juxtaposés : 1° un adénome surrénal, du type trabéculaire, correspondant à l'« adénome alvéolaire » d'Albarran, ou à l'« hypernéphrome » de Grawitz « qu'il serait préférable, au point de vue terminologique, de dénommer épinéphrome » ; 2° un adénome à type rénal, dit papillaire ou cavitaire ; 3° de petits kystes congénitaux donnant une sorte d'esquisse de rein polykystique. Ces trois ordres de lésions semblent avoir une origine contemporaine et relever d'un même processus de malfaçon congénitale. En effet, de même que les petits kystes rénaux peuvent être la conséquence du non-abouchement des bourgeonnements venus de la face postérieure du mésonéphros (corps de Wolff) avec les bourgeonnements d'origine urétérale qui forment avec lui le rein définitif, de même l'épinéphrome peut résulter des troubles évolutifs des bourgeonnements mésenchymateux de la partie antérieure de ce corps de Wolff. Celle-ci constitue (Weldon) la couche corticale des glandes surrénales. Il s'agirait donc d'une double malformation contemporaine et d'origine wolfienne. Quant à l'adénome cavitaire, il est, lui aussi, très vraisemblablement né de la partie glomérulo-tubulaire du rein en voie de développement définitif, et a, par conséquent, une origine mésenchymateuse semblable à celle de la portion corticale de la surrénale.

Cette étude d'altérations si diverses dues à une même perturbation des processus embryogéniques du rein est fort utile pour l'étude générale des « embryomes viscéraux ».

L. Lagane.

Maurice Chibret. *De l'emploi thérapeutique du chlorure de magnésium administré à faibles doses (en particulier dans la constipation et quelques affections qui lui sont consécutives)* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1910, 136 pages. — Les bons effets obtenus dans la constipation avec les eaux minérales chlorurées-magnésiennes ont donné à l'auteur l'idée d'employer, dans cette affection, le chlorure de magnésium pur, sel à peu près inusité en thérapeutique.

L'auteur montre que l'action physiologique du chlorure de magnésium chez l'homme est analogue à celle que Laborde avait obtenue chez les animaux : action élective sur la fibre musculaire (en particulier de l'appareil digestif) dont il régularise la contraction ; action hypersécrétoire sur la muqueuse intestinale ; action tonique sur les voies digestives et le système nerveux. Le chlorure de magnésium est un purgatif doux, purgeant sans colique, sans constipation consécutive, à dose de 3 à 10 grammes. L'auteur montre les bons effets de ce médicament dans la constipation, qu'elle soit atonique ou spasmodique, dans l'entérocolite muco-membraneuse, dans les entérites chroniques, dans les dyspepsies et les troubles hépatiques d'origine intestinale. Il insiste sur les bons effets obtenus avec le chlorure de magnésium dans l'asthme catarrhal chronique, en rapport avec des troubles gastro-intestinaux quelquefois minimes.

L'auteur insiste aussi sur l'efficacité de doses souvent très faibles du médicament : 0 gr. 25 à 4 grammes administrés par la voie rectale chez les atoniques intestinaux, 0 gr. 05 à 0 gr. 25 donnés par la voie gastrique chez les spasmodiques. Le traitement est soit continu, intensif, visant un effet curatif ; le médicament est alors donné quotidiennement pendant plusieurs semaines, soit intermittent, suivant les besoins de la constipation ; il n'est alors que palliatif.

F. Jayle.

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE PROLONGÉE A FORME CACHECTISANTE

Par M. Robert DEBRÉ, interne des hôpitaux.

Parmi les méningites cérébro-spinales à évolution lente, on doit distinguer deux formes cliniques différentes [1] : *les méningites cérébro-spinales prolongées à rechutes* et *les méningites cérébro-spinales subaiguës ou chroniques à forme cachectisante*. Dans la première de ces formes cliniques, on observe entre les différents épisodes méningés des périodes de santé en apparence parfaite. Ces rémissions peuvent être brèves, ne durer que quelques jours; dans d'autres cas, elles sont plus durables et, pendant 15 jours, 3 semaines, parfois davantage, jusqu'à 2, 3, et 4 mois, la guérison semble obtenue, lorsque soudainement — ou insidieusement — réapparaissent des phénomènes morbides parfois légers, parfois très intenses. Les cas ne sont pas absolument exceptionnels de sujets considérés comme guéris, sortis de l'hôpital et qui sont revenus après de longues semaines mourir d'une rechute de méningite cérébro-spinale. L'allure clinique de ces méningites cérébro-spinales est assez bien connue, et seule la pathogénie et la physiologie pathologique des rechutes demanderait quelque discussion.

Il n'en est pas de même pour l'autre sorte de méningites cérébro-spinales prolongées, celles dont l'évolution plus longue encore est continue et s'accompagne d'un état cachectique très particulier; cette forme clinique, que nous proposons de nommer la *forme cachectisante des méningites cérébro-spinales prolongées*, mérite, croyons-nous, d'être mise en lumière.

Nous en avons observé récemment plusieurs cas; deux d'entre eux, particulièrement typiques, inspireront surtout cette étude [2].

Les méningites cérébro-spinales chroniques ayant le mode évolutif typique que nous allons décrire, ont été assez souvent observées. On en trouve aisément des exemples en lisant les différents mémoires qu'a inspirés dans de nombreux pays la recrudescence récente de la méningite cérébro-spinale : Wieland [3] en Suisse, Mac Lean [4] à Glascow, Bettencourt et França [5] au Portugal, Droba et Kucera [6] en Galicie, Mallory, Councilmann et Wright [7], Knox, Cushing, Sladen [1], Huber [2], Joslin [3] en Amérique, Rohm [4] à Prague; Schultze et Werner [5], Wimmer [6], Koch [7], Göppert [8], en Allemagne et en Autriche, Scherb [9] à Alger, et d'autres auteurs encore ont signalé ces dernières années des faits du même ordre. M. Netter a plusieurs fois fait allusion à des cas de ce genre [10].

En compulsant la littérature médicale des époques antérieures, on peut également lire des observations ou des descriptions assez typiques, par exemple dans Collins [11], Hart [12], Heubner [13], von Leyden [14], Förster [15]. Tout à fait intéressantes à notre point de vue sont les recherches des auteurs français de 1848 à 1852, au moment de la dernière grande recrudescence de la méningite cérébro-spinale en France. Ainsi, dans les thèses de Clozel [16] et de Daga [17], inspirées par les recherches des cliniciens de cette époque et, notamment, des médecins militaires (Tourdes, Faure-Villars, Forget, Chauffard, Michel-Lévy, Laveran), on peut trouver des indications concernant les méningites cérébro-spinales prolongées. Enfin, on est tenté de faire un véritable diagnostic rétrospectif de méningite cérébro-spinale à forme cachectisante, en lisant des observations relatées autrefois sous des titres divers, comme par exemple telle observation de Rilliet (1847) [18] ou bien de Tungel (1845) [19], ou de Merkel (1866) [20].

En dehors de quelques rares exceptions, la plupart de ces publications ne contiennent que des faits cliniques ou anatomiques insuffisamment étudiés. On est cependant frappé de voir combien ces cas se ressemblent d'une façon étroite. Les observations paraissent véritablement calquées les unes sur les autres, et ceci justifie notre effort pour isoler cette forme clinique et mettre en évidence ses principaux caractères.

***

Le début et les premiers jours de ces méningites chroniques rappellent absolument les manifestations morbides des méningites cérébro-spinales aiguës et en ont l'allure bruyante si caractéristique. Puis, au bout d'un temps variable, de quinze jours à un mois, les différents symptômes s'atténuent et une rémission semble annoncer la guérison prochaine. Cette rémission, il faut le noter, est bien rarement tout à fait franche et il persiste presque toujours quelques symptômes du mal : une raideur de la nuque parfois très manifeste, qui immobilise la tête rejetée en arrière, ou bien une raideur de la colonne dorso-lombaire, une maladresse des membres inférieurs qui rend la démarche hésitante ou impossible. Parfois, c'est l'état psychique qui, pendant ces périodes d'amélioration, se montre altéré : le malade se montre inattentif, oublieux, sa vivacité intellectuelle est amoindrie.

Après quelques jours ou quelques semaines d'une amélioration relative, les accidents aigus reprennent : fièvre, raideur extrême, douleurs, céphalée et délire réapparaissent. On observe ainsi pendant des semaines et des mois des alternatives de sédation et d'aggravation et c'est petit à petit au cours de ces reprises successives que se constituent ce qu'on pourrait appeler les stigmates de cette infection méningée subaiguë. Les caractères principaux en sont : des *troubles trophiques* extrêmement accentués, qui sont notamment une amyotrophie diffuse, une fonte graisseuse considérable, des escarres; des *troubles psychiques* constants caractérisés par l'obnubilation intellectuelle qu'accompagne parfois du délire; des *troubles sphinctériens* qui ne manquent jamais; des *troubles moteurs* où s'associent une impotence plus ou moins complète des mouvements, une raideur toujours vive, du tremblement; des *troubles sensitifs* fréquents : céphalée, douleurs spontanées et provoquées au niveau de la région dorso-lombaire et des membres. Enfin, l'*état général* de ces malades est profondément altéré : une adynamie profonde, une véritable cachexie peuvent s'accentuer jusqu'à déterminer, après une évolution très durable, la mort dans le marasme.

Ces différents symptômes doivent être étudiés d'un peu plus près. Celui qui domine est peut-être la fonte musculaire et graisseuse : les mains deviennent d'une maigreur extrême, au niveau des bras et des avant-bras, la peau est, suivant l'expression usuelle, collée sur les os, les membres inférieurs sont également d'une gracilité excessive, l'abdomen est creusé, et sous la peau se dessinent les muscles de la paroi antérieure. Au thorax, les côtes marquent leur relief; au niveau de la face, la peau est ridée à tel point que le visage grimaçant prend une expression simiesque. Ces malades arrivent à donner, comme l'a signalé M. Netter, une impression de maigreur plus grande que les cancéreux ou les tuberculeux phtisiques. La peau est sèche, rugueuse, écailleuse, elle a perdu son élasticité normale, elle est parfois le siège d'une hypertrichose plus ou moins accentuée. Elle se couvre par moments de fines efflorescences cutanées ou de placards érythémateux, qui réalisent de véritables érup-

1. R. DEBRÉ. — « Les principaux caractères cliniques de la méningite cérébro-spinale ». *La Presse Médicale*, 29 Mai 1909, n° 43, p. 385. Par méningite cérébro-spinale, sans autre épithète, nous entendons la méningite cérébro-spinale due au diplocoque de Weichselbaum.

2. La première de ces observations est celle d'une fillette de 11 ans, dont la maladie évolua sous nos yeux dans le service de M. Netter, à l'hôpital Trousseau, et dont nous avons relaté l'histoire à la Société de Pédiatrie (*Bull. de la Soc de Pédiatrie*, 15 Décembre 1908, p. 376); l'autre concerne un garçonnet que nous avons étudié dans le service de M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades, où il nous avait été adressé par MM. Terrien et Bourdier. Ces auteurs ont présenté l'enfant à la Société d'Ophtalmologie le 12 Octobre 1909.

3. WIELAND. — « Communication à la Société médicale de Bâle, 20 Février 1908 ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1908, p. 768.

4. MAC LEAN. — « Un cas de méningite cérébro-spinale guéri après 7 mois d'une évolution grave ». *Glascow medical journal*, Mai 1909, p. 362.

5. BETTENCOURT et FRANÇA (Portugal). — *Zeitschrift f. Hyg. u. Infekt.*, t. XLVI, p. 463, 1904.

6. DROBA et KUCERA (Galicie). — Cités par Goppert.

7. MALLORY, COUNCILMAN et WRIGHT. — « Rapport sur la méningite cérébro-spinale épidémique dans l'Etat de Massachusetts (Etats-Unis). Chez Wright et Potter. Boston, 1898.

1. KNOX et SLADEN. — « Hydrocéphalie post-méningitique ». *Arch. of Pediatrics*, 1908, p. 761. — CUSHING et SLADEN. « Hydrocéphalie suite de méningite cérébro-spinale ». *Journ. of experim. Medic.*, 1908, t. X, p. 548.

2. HUBER. — « Méningococcus Hydrocéphalus ». *Arch. of Pediatrics*, 1908, p. 161.

3. ELIOTT JOSLIN (Boston). — « Hydrocéphalie interne consécutive à une méningite cérébro-spinale ». *Americ. Journ. of Medic. Science*, 1900, t. CCXX, p. 444.

4. ROHM. — « Deux cas de méningite cérébro-spinale prolongée ». *Prager med. Wochenschrift*, 29 Novembre 1906, n° 48, t. XXXI, p. 643.

5. SCHULTZE et WERNER. — « Stadium hydrocéphalicum ». *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1907, n° 89, p. 547.

6. WIMMER. — « Méningite basilaire occlusive ». *Med. klin.*, 1908, n° 41, p. 1563.

7. KOCH. — « Symptômes de l'hydrocéphalie post-méningée ». *Therapie der Gegenwart*, Heft 12, 1908.

8. GOPPERT a fait sur le sujet qui nous occupe un travail important : « Méningite cérébro-spinale ». *Ergeb. der Med. u. Kinderheilk*, Bd IV, 1909, p. 165.

9. SCHERB. — « Communication à la Société de médecine d'Alger sur les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale », le 7 Février 1906.

10. NETTER. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1902, p. 1130.

11. COLLINS. — « Rapport sur la méningite cérébro-spinale ». *Dublin quarterly Journ.*, 1868, vol. XLVI, p. 170.

12. HART. — *St. Bartholomew Hosp. Rep.*, 1876. Résumé par Joslin.

13. HEUBNER. — Résumé par Joslin.

14. VON LEYDEN. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1887. Résumé par Joslin et par Councilmann, Mallory et Wright.

15. FÖRSTER. — (1863). Résumé par Joslin.

16. CLOZEL. — « De la méningite cérébro-spinale ». *Thèse*, Paris, 1851.

17. DAGA. — « La méningite cérébro-spinale ». *Thèse*, Paris, 1851, n° 14.

18. RILLIET. — « De l'inflammation limitée à la membrane séreuse ventriculaire, et sur sa terminaison par une hydrocéphalie chronique ». *Arch. gén. de méd.*, 1847.

19. TUNGEL (Hambourg, 1845) cité par Ebstein. — « Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, t. XCIII, p. 241.

20. MERKEL. — « Hydrocéphalie ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. I, 1866.

tions des types les plus divers. Enfin et surtout, apparaissent des escarres. Elles siègent à la région occipitale, à la région sacrée, fessière ou trochantérienne, ou enfin au talon et se creusent promptement comme un véritable mal perforant. Ces escarres peuvent guérir ou au contraire s'étendre, s'accompagner de décollements profonds, se compliquer de lymphangites et de phlegmons et contribuer par leur gravité à amener la mort.

Des troubles psychiques observés chez ces différents malades, la torpeur intellectuelle est le plus important. Elle peut être plus ou moins intense. Chez certains sujets, l'obnubilation de l'intelligence n'est pas absolument complète : on peut constater, qu'immobiles dans leur lit, ils suivent du regard les personnes de leur entourage et semblent en comprendre vaguement les gestes et le langage. Mais nulle émotion ne se montre sur leur visage figé, sauf dans une circonstance cependant : lorsqu'on leur apporte à boire et à manger, leur regard s'anime et leur face grimaçante exprime une joie très vive : ils ne bougent point pour saisir les aliments qu'on leur tend, mais les engloutissent comme « à la becquée ».

La joie animale devant la nourriture est le seul sentiment qui paraisse persister en eux. Un grand enfant observé par Göppert n'avait, dit cet auteur, pas plus d'intelligence qu'un nourrisson de trois mois. Chez d'autres sujets la perte de conscience est plus profonde encore. Ceux-là ne prononcent aucune parole.

Tranquilles tant qu'on ne les approche pas, ils gémissent et pleurent dès qu'on les touche.

Chez quelques malades, on peut observer par périodes un délire tranquille caractérisé par un marmottement intermittent de paroles incohérentes. Ces malades prostrés et subconscients ne semblent pas souffrir et leur physionomie hébétée ne traduit aucun malaise. Cependant, dès que leur intelligence se ranime (et durant certaines périodes de cette longue évolution, on observe des phases de lucidité plus ou moins parfaite), la scène se modifie; les souffrances qu'endurent les malades sont alors, par contre, extrêmement vives. Le plus souvent, il ne leur est pas possible de localiser le siège de leurs douleurs, mais ils peuvent expliquer qu'ils ont mal et parfois même ils poussent, des heures durant, des cris déchirants. Lorsqu'on peut obtenir d'eux une réponse, ils accusent une vive céphalée, une douleur lombaire avec des irradiations le long des membres inférieurs. Même en dehors des périodes d'hyperalgésie, la peau de ces malades est sensible au moindre contact. La malaxation des masses musculaires, le moindre geste pour modifier la position qu'ils ont prise, sont extrêmement douloureux. Mais aussitôt qu'on cesse l'examen, le calme revient, les cris de douleur cessent et le malade reprend son expression de tranquille hébétude.

Un caractère important qui frappe, dès qu'on approche de ces malades, est la raideur extrême de leur corps amaigri : la nuque rejetée en arrière s'enfonce dans l'oreiller, l'avant-bras est fléchi sur le bras, la jambe fléchie sur la cuisse, la contracture en flexion des membres inférieurs s'exagère quand on fait asseoir le sujet. Au repos, le malade est recroquevillé sur lui-même; nous avons vu que tous les mouvements provoqués modifiant cette position sont douloureux. Aussi, pelotonné dans son lit, reste-t-il immobile, craignant tout examen, évitant tout effort.

Cet enraidissement, joint à la maigreur squelettique, rend tout examen de la motilité et de la réflectivité bien difficile. Cependant, dans les périodes où la raideur est moins accentuée, on peut constater que celle-ci n'est pas la seule cause de l'immobilité des malades : il existe en général une véritable parésie des quatre membres qui se manifeste surtout par une maladresse excessive dans l'accomplissement des mouvements. La main est incapable de saisir correctement un objet; elle plane au-dessus de lui, les doigts se ferment imparfaitement, le membre supérieur tout entier tremble et semble ne pas avoir la force de soulever un poids minime.

On observe chez ces malades, en dehors du tremblement limité que détermine le mouvement volontaire, de véritables crises de tremblement, s'accompagnant de claquement de dents et se généralisant au corps tout entier. Ces crises, qui se prolongent quelques minutes, sont provoquées par une émotion, un effort ou un simple examen médical.

Les troubles sphinctériens (incontinence permanente des matières et des urines) sont constants. Ils doivent pour une grande part être rattachés à l'état psychique des malades. Cependant ces troubles des réservoirs peuvent persister après le retour de l'intelligence; ils s'accompagnent alors de troubles moteurs qui atteignent principalement les membres inférieurs et doivent être attribués à des altérations de la moelle ou plutôt, comme nous le verrons plus loin, des nerfs de la queue de cheval.

Lorsqu'on peut étudier les réflexes tendineux, on constate souvent leur diminution et même leur abolition, plus rarement ils sont exagérés, en général d'une façon passagère. La même diversité dans la modalité des réflexes tendineux se trouve dans cette forme de méningite cérébro-spinale chronique et dans les formes à allure aiguë. Le clonus du pied est exceptionnel. Le réflexe de Babinski en extension ne s'observe pour ainsi dire jamais. Les réflexes cutanés peuvent être nuls ou exagérés : ils varient d'un jour à l'autre. Les réflexes pupillaires sont en général normaux : cependant la réaction à la distance et même à la lumière peut être paresseuse. Cette diminution de la réflectivité est presque toujours passagère. Les pupilles sont rarement inégales, parfois elles sont l'une et l'autre en mydriase. Des troubles plus graves attirent dans un grand nombre de cas l'attention sur l'appareil oculaire.

En effet un dernier trait complète ce tableau clinique : il est extrêmement fréquent d'observer chez les malades une grave atteinte d'une des fonctions sensorielles : vision ou audition. C'est en général dès les premiers jours, parfois un peu plus tard, au cours d'une poussée morbide aiguë, que le malade très rapidement devient sourd ou aveugle. Le plus souvent cécité ou surdité sont complètes, le plus souvent aussi incurables. Dans aucune forme de méningite cérébro-spinale ces complications ne sont aussi fréquentes que dans les formes cachectisantes prolongées, dont il est question ici.

⁂

Il ne faudrait pas croire que l'évolution prolongée de ces méningites cérébrospinales se poursuive de façon régulière et progressive. Après les phases aiguës du début, entrecoupées d'améliorations relatives, l'affection prend une marche plus insidieuse; toutes les réactions semblent atténuées au cours de cette véritable cachexie méningée. Il n'en est pas moins vrai, qu'à des intervalles variables, toutes les 2, 3 ou 4 semaines, la température s'élève au-dessus de la normale (38°5, 39°), la raideur s'accentue, les douleurs, les troubles vaso-moteurs s'exagèrent; enfin, symptôme qui manque rarement, le malade est pris de vomissements répétés. La crise aiguë dure quelques jours et laisse le sujet encore plus amaigri, plus raide et plus cachectique qu'il n'était auparavant. Dans les intervalles qui séparent ces crises, les fonctions de la vie végétative s'exercent à peu près normalement : les malades continuent de s'alimenter, n'ont pas de troubles digestifs, leur température ne dépasse guère 37°.

La durée des méningites cérébro-spinales à forme cachectisante peut être fort longue : parfois, elles évoluent pendant 6, 7 mois, 10 mois, même au delà d'une année. Dans les cas à évolution relativement courte, le syndrome se constitue en 2 mois 1/2 à 3 mois.

La terminaison est le plus souvent fatale : la mort ne survient guère au cours des poussées aiguës, moins graves dans cette forme que dans la forme prolongée à rechutes, mais fait suite à un marasme progressivement croissant, comme dans le cas de ce petit malade de M. Curtillet[1] qui, « réduit à la vie végétative, présente une espèce de boulimie, avalant tout ce qu'on lui présente... » Il reste dans cet état des mois, puis, « bien qu'il s'alimente, que ses escarres aient une tendance à se combler, il meurt dans un état de cachexie extrême avec des contractures généralisées ». M. Marfan a observé un enfant qui est mort dans son service de marasme, à la suite d'une méningite cérébro-spinale cachectisante. Cet enfant présentait, dans les derniers jours de sa vie, une sorte d'érection permanente. M. Comby a bien voulu nous communiquer l'observation d'une fillette de 14 ans qui, quoique traitée par de multiples injections de sérum, mourut après plusieurs mois de maladie, dans le coma, présentant des escarres trochantériennes extrêmement profondes.

Il est plus rare d'observer la mort à la suite de convulsions qui, d'abord légères puis plus accentuées, peuvent devenir subintrantes. Une autre éventualité redoutable, assez peu fréquente il est vrai, est la mort subite de ces malades ou mieux une mort inattendue enlevant tout à coup ces sujets cachectiques depuis des semaines. La mort subite est, en général, annoncée par des irrégularités du pouls.

Il ne faut cependant pas porter un pronostic toujours fatal en présence des cas de méningite cérébro-spinale prolongée à allures cachectisantes, car on peut voir les crises fébriles s'espacer, puis disparaître, la raideur, les douleurs diminuer petit à petit, l'intelligence reprendre sa lucidité; le sujet entre peu à peu en convalescence, profondément amaigri, parésié, atteint de troubles sphinctériens, présentant des escarres plus ou moins profondes; « il est, disait MacLean de son malade, fragile comme un nouveau-né ». Le

1. Curtillet. — *Archives générales de médecine*, 1902, Janvier, n° 1.

convalescent dans cet état précaire est à la merci d'une reprise.

S'il y échappe, il peut guérir : devenu véritablement vorace, il se nourrit abondamment et engraisse assez vite. Mais malheureusement, si l'on peut voir régresser les troubles intellectuels, moteurs, sphinctériens et trophiques, il n'en est pas même des troubles sensoriels. Des deux malades que nous signalions plus haut et que nous avons vu guérir après plus de dix mois de maladie, l'un est totalement aveugle et l'autre enfant presque complètement sourd.

***

Ces méningites cérébro-spinales chroniques à forme cachectisante s'observent à tous les âges : on les voit surtout dans la deuxième enfance, mais on peut les observer fort bien chez les nourrissons [1], dont les méningites cérébro-spinales ont une allure plus subaiguë qu'on ne le croit généralement.

A cette période de la vie, les méningites cérébro-spinales cachectisantes présentent les symptômes que nous avons vu dominer dans les cas typiques de l'adulte, à savoir la stupeur, la raideur et la maigreur. L'attitude des petits enfants immobiles dans leur berceau, tant qu'on ne vient pas à les toucher, est le plus souvent assez particulière : ils n'ont presque jamais les membres inférieurs pliés — genou et hanche fléchis — comme les sujets plus âgés. Au contraire, les membres inférieurs sont immobilisés en extension ; le pied même se place dans la continuité de la jambe étendue, comme dans la tétanie. Un autre symptôme est bien frappant dans presque tous les cas de méningite cérébro-spinale prolongée cachectisante du nourrisson : c'est l'augmentation de volume de la tête. Cette distension cranienne est la conséquence de l'hydrocéphalie, lésion d'une importance capitale comme nous le verrons. Si l'on prend soin, au cours d'une méningite cérébro-spinale prolongée chez le nourrisson, de mesurer les différents diamètres de la boîte cranienne à quelques jours d'intervalle, on constate que ces diamètres augmentent, que les fontanelles s'élargissent, et même, si les sutures sont peu solides, on voit certains os, les deux pariétaux et les deux moitiés de l'écaille de l'occipital s'écarter, laissant entre eux un petit sillon dépressible. A ce moment, la fontanelle est beaucoup moins saillante qu'aux premiers stades de la maladie. En effet la boîte cranienne s'élargit au fur et à mesure qu'augmente la quantité de liquide cérébral sous-arachnoïdien et intraventriculaire. Si la méningite guérit — éventualité encore assez rare à cet âge — la dilatation cranienne persiste plus ou moins longtemps tout en s'atténuant peu à peu; ce qui n'empêche pas d'ailleurs assez souvent le nourrisson de se développer normalement, au point de vue physique et même intellectuel.

Si, au contraire, la méningite cérébro-spinale évolue de façon chronique et s'accompagne de l'état cachectique que nous venons de décrire, l'hydrocéphalie augmente petit à petit, devient considérable, et le crâne énorme contraste avec l'amaigrissement squelettique du thorax et des membres.

***

Tout le long de l'évolution de ces méningites subaiguës, les caractères du liquide céphalo-rachidien varient peu. Sans doute à la phase initiale de la méningite, le liquide céphalo-rachidien est purulent, et plus ou moins riche en méningocoques, mais peu à peu les germes pathogènes disparaissent. Les cas sont tout à fait rares où 60, 70 jours après le début de la méningite, on a pu encore les déceler dans le liquide obtenu par ponction lombaire. Le liquide s'éclaircit, il prend une teinte légèrement jaune ou grise. Il contient une proportion anormale, mais le plus souvent faible d'albumine et enfin, comme dans le décours de la plupart des méningites aiguës, à la formule polynucléaire initiale fait suite une mononucléose presque exclusive. Si bien que les caractères de ces liquides céphalo-rachidiens rappellent ceux des liquides retirés à une période avancée des méningites cérébro-spinales aiguës et que nous avons, avec M. Netter, essayé de préciser [1].

Dans les circonstances encore assez exceptionnelles où l'on a pu pratiquer une ponction cranienne, presque toujours le liquide ventriculaire s'est montré trouble, ou même purulent, alors que le liquide rachidien était clair ; les cultures faites avec le liquide ventriculaire ont mis en évidence le diplocoque de Weichselbaum, tandis que le liquide rachidien ensemencé se montrait absolument stérile. Sur ce point particulier, nous reviendrons plus loin.

On conçoit à quelles erreurs de diagnostic peut conduire l'ignorance des faits cliniques que nous venons d'exposer. La maigreur, la cachexie, la torpeur de ces sujets, l'examen même du liquide rachidien, font penser à une méningite tuberculeuse ; la stupeur intellectuelle, les troubles oculaires, l'apyrexie, à une tumeur encéphalique. Mais c'est surtout pour préciser l'origine et la nature de nombreux faits décrits comme hydrocéphalie subaiguë acquise, empyème cérébral, « pseudo-tumeur cérébrale », que la connaissance des faits signalés ici sera utile, car elle permettra d'introduire la clarté nécessaire pour rectifier ou compléter certains diagnostics erronés ou insuffisants.

***

Les autopsies de méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante sont assez nombreuses. Mais la plupart d'entre elles ont été faites d'une façon incomplète et n'apportent que des documents insuffisants à l'étude anatomo-pathologique de cette entité clinique [2]. Malgré tout, les constatations faites par différents auteurs et par nous-mêmes sont suffisantes pour que nous puissions tracer tout au moins les traits principaux d'une description anatomique.

A l'ouverture de la boîte cranienne, on est frappé par l'aspect des méninges molles. Celles-ci présentent de place en place des zones épaissies, absolument opaques, formant des traînées blanc jaunâtre de consistance ferme, à reflets brillants. Ces zones de pachyméningite sont de taille et de forme irrégulières, généralement disposées le long des vaisseaux ; elles peuvent constituer de véritables placards à la base du cerveau ou au niveau du cervelet. Dans l'intervalle même de ces régions épaissies, la pie-mère a perdu sa minceur et sa transparence normale. Elle laisse voir dans quelques cas une congestion assez vive des réseaux vasculaires.

Il est exceptionnel que l'on constate la présence de pus à la surface du cerveau. S'il s'en trouve en quelque point, c'est au niveau du chiasma optique, de la région hypophysaire ou à la face inférieure du cervelet. Cet exsudat basilaire est concrété, il forme une sorte de traînée sèche, consistante, un peu visqueuse, d'une coloration jaune verdâtre. La dure-mère est en général peu modifiée, elle peut cependant par places prendre un aspect irrégulier, velvétique sur sa face interne. Ces zones correspondent à des régions où méninges molles et méninges dures adhèrent les unes aux autres. Le plus souvent, ces adhérences lâches ont été aisément rompues au cours de l'autopsie. En général, la pie-mère, même épaissie et infiltrée, se laisse décortiquer, mais parfois il existe une adhérence anormale de celle-ci et de la substance cérébrale que l'on arrache par endroits avec la méninge molle. Plus rarement, une zone déprimée plus ou moins large correspond à un véritable placard de symphyse méningo-corticale.

Si l'on regarde avec soin les méninges, alors que le cerveau est encore dans la boîte cranienne et si notamment on étudie la face inférieure du cervelet, on pourra constater l'existence de formations particulières ; ce sont des poches, des kystes intraméningés limités par des tractus conjonctifs unissant la face inférieur du cervelet à la région bulbo-protubérantielle et contenant un liquide souvent louche, parfois légèrement teinté, parfois tout à fait clair. Ces formations kystiques généralement multiples, manifestation d'une véritable méningite cloisonnée, passent toujours inaperçues si l'on pratique sans précaution l'autopsie des centres nerveux.

Dans un cas jusqu'à présent unique, un abcès enkysté à méningocoques s'était constitué sous la dure-mère, dans la zone rolandique.

Les méninges rachidiennes présentent les mêmes lésions que les méninges encéphaliques, mais ces lésions sont en général plus discrètes, elles dominent au niveau de la face postérieure de la moelle ; on constate, là aussi, des foyers de pachyméningite, des zones d'adhérences méningo-médullaires et méningo-rachidiennes ; certaines racines rachi-

1. Un certain nombre d'observations décrites par les auteurs anglais et américains comme méningite basilaire postérieure à allure chronique sont des méningites cérébro-spinales prolongées cachectisantes avec hydrocéphalie. (V. notamment l'important article de Lees et Barlow : Simple meningitis in Children, dans le *System of Medicine* de Cl. Allbutt, t. VII, p. 492, Londres 1899.)

1. A. Netter et R. Debré. — « Les liquides céphalo-rachidiens clairs à une période avancée de la méningite cérébro-spinale. » *C. r. de la Sté de biol.*, 19 Juin 1909, t. LXVI, p. 1009.

2. Certaines précautions et certains examens sont indispensables dans les autopsies des cas de ce genre : il faut étudier le cerveau en place, afin de constater l'existence des symphyses méningées, des cloisonnements et des poches enkystées intra-méningées. Pour vérifier l'occlusion des orifices de communication des ventricules, il est nécessaire de pousser des injections colorantes intra-ventriculaires. L'étude de la paroi des ventricules, des liquides intraventriculaires et intrakystiques est importante. L'examen de la moelle en place est également indiqué. Il faut, le long du rachis, constater l'état des espaces extra-dure-mériens. Il est indispensable de pratiquer l'examen histologique non seulement des parties atteintes de la moelle et du cerveau, mais encore des racines, des ganglions rachidiens, des nerfs craniens et périphériques, etc.

diennes, surtout au niveau des régions cervicales et lombaires, peuvent être emprisonnées au milieu d'un véritable treillis des fausses membranes fibrineuses. Enfin, il est intéressant de constater dans quelques cas l'existence d'une cellulite chronique des espaces extraduraux.

Jamais la cavité arachnoïdo-pie-mérienne spinale ne contient de pus et le liquide emprisonné dans ses mailles est de composition à peu près normale.

Il est tout à fait exceptionnel que les substances cérébrale et cérébelleuse montrent à l'œil nu une lésion appréciable du parenchyme, mais la consistance du cerveau est modifiée. Sa palpation donne une sensation de mollesse anormale, due pour une part à l'œdème cérébral (manifeste sur les coupes examinées au microscope), et pour une part beaucoup plus grande à une lésion des plus importantes : la dilatation des ventricules cérébraux.

La dilatation des ventricules dans ces méningites prolongées ne doit jamais manquer; si l'on procédait avec une technique exacte à des examens attentifs et à des mensurations rigoureuses, on constaterait que cette lésion est constante : au reste, le plus souvent la dilatation est notable et n'échappe pas au regard; parfois, elle est énorme, sans égaler peut-être celles que l'on rencontre dans les hydrocéphalies congénitales. Le liquide des ventricules latéraux est pathologique. Bien souvent, il diffère du liquide des espaces sous-arachnoïdiens, témoignant ainsi d'une oblitération des espaces ventriculaires. Il peut être un peu trouble, ou bien franchement louche et même purulent : l'empyème ventriculaire ou la pyocéphalie sont aussi fréquents que l'hydrocéphalie. Même clair, ce liquide contient en suspension des flocons fibrineux qui sont souvent accolés à la paroi ventriculaire, au niveau de la corne occipitale des ventricules latéraux, ou bien recouvrent les plexus choroïdiens. La paroi épendymaire des ventricules est toujours altérée; elle montre des formations granuleuses ou verruqueuses; parfois l'épendyme épaissi, infiltré, présente un aspect gélatineux [1].

Les ventricules ne communiquent pas toujours entre eux; on peut observer des oblitérations complètes ou incomplètes des trous de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius. Le IVe ventricule est dans certains cas complètement isolé (oblitération de l'aqueduc de Sylvius, des trous de Luschka et de Magendie) et peut, dilaté par le liquide inflammatoire qui le remplit, former une poche ovalaire volumineuse, surplombée par le cervelet. La plupart des auteurs attribuent la dilatation des ventricules à l'obstruction des orifices de communication.

L'examen histologique de ces méninges chroniquement enflammées les montre transformées en une sorte de masse homogène formée de tissu conjonctif fibrillaire, ayant l'aspect d'un tissu de cicatrice. On y distingue peu de cellules; dans les zones profondes cependant, près de l'écorce, on constate l'existence d'une gaine inflammatoire qui entoure les vaisseaux pie-mériens, leur formant un manchon de leucocytes mononucléés et de plasmazellen. Les traînées purulentes concrétées, dont nous avons signalé l'existence, se montrent constituées par une trame fibrineuse et des amas de cellules dégénérées, pour la plupart englobées par des macrophages.

Le cortex cérébral présente des lésions diffuses, en général discrètes, notamment un œdème plus ou moins accentué qui écarte les cellules les unes des autres; souvent le long des vaisseaux l'infiltrat inflammatoire méningé se continue dans la substance cérébrale. Les altérations cellulaires sont assez médiocres; ce qu'on a surtout noté, c'est une prolifération névroglique, accentuée à la périphérie de l'écorce, ou dans les régions juxtaventriculaires, sous l'épendyme.

Au niveau de la moelle, les lésions sont de même nature. Elles dominent dans la zone marginale, là où le tissu médullaire confine aux méninges enflammées. Fort intéressantes mais encore étudiées dans un trop petit nombre de cas, sont les altérations des racines rachidiennes, des ganglions et des nerfs. Elles paraissent sensiblement plus accusées dans les cas chroniques que dans les cas aigus, sont caractérisées par l'envahissement des gaines vasculaires par des cellules inflammatoires et par des dégénérescences des tubes nerveux qui peuvent être extrêmement accentuées. Les racines postérieures sont en général plus touchées que les racines antérieures. Les nerfs de la queue de cheval ne sont presque jamais épargnés. Ganglions rachidiens et ganglions annexés aux nerfs craniens sont pris également. D'ailleurs, les différents nerfs craniens en dehors même des nerfs de la 2e et de la 3e paire sont souvent très lésés (facial, nerfs moteurs de l'œil...). Quant aux nerfs périphériques, ils présentent des altérations inflammatoires et dégénératives souvent très accusées.

Cette étude des lésions anatomiques doit être complétée par la recherche du méningocoque dans les différents tissus. Sa constatation n'est pas chose aisée sur les coupes. Ce n'est guère que dans les coupes des flocons de pus concrété recueillis au niveau des ventricules qu'on aura chance de le trouver. Pour essayer de le déceler par les méthodes culturales, il faudra ensemencer sur milieux convenables le liquide louche des ventricules ou des poches purulentes qui existent dans les cas de méningite cloisonnée que nous avons signalés.

Cette rapide étude anatomo-pathologique, qui nécessiterait, pour être complète, une série de nouvelles recherches, nous permet cependant de préciser le plus grand nombre des lésions importantes conditionnant les manifestations cliniques des méningites prolongées cachectisantes : *pachyméningite diffuse rachidienne et surtout céphalique, symphyses méningo-corticales, méningite cloisonnée à loges multiples, œdème cérébral, hydrocéphalie et souvent même empyème ventriculaire, radiculite, gangliites rachidiennes et craniennes, polynévrite diffuse*, telles sont les altérations le plus souvent associées. L'examen nécropsique nous a convaincu également d'un fait important : l'agent causal de cette inflammation méningée lente ne se trouve plus qu'en tout petit nombre, caché en quelque sorte au fond des ventricules, qui sont les véritables repaires du méningocoque dans ces formes chroniques.

***

C'est à la dilatation des ventricules cérébraux que les auteurs attribuent, sans hésiter, les différents symptômes qu'ils ont observés [1]. Il ne nous paraît pas douteux que la distension ventriculaire et la compression cérébrale qui en résulte occupent une place éminente parmi les lésions de la méningite cérébro-spinale chronique cachectisante. En particulier l'état psychique, cette torpeur sur laquelle nous avons insisté, est sans doute conditionné par l'hypertension intracranienne, comme on l'observe dans les tumeurs encéphaliques. Cependant, l'hydrocéphalie n'est pas la seule manifestation pathologique que nous ayons constatée; les symphyses méningées, la pachyméningite jouent très probablement un rôle important, mais ce sont surtout les altérations des racines nerveuses et des nerfs périphériques qu'il faut mettre en évidence. Ce sont elles, avant tout, qui tiennent sous leur dépendance les phénomènes parétiques diffus, les atrophies musculaires, les douleurs dans la continuité des membres, les troubles sphinctériens enfin. N'est-ce pas d'ailleurs l'irritation des mêmes régions du système nerveux qui produit la plupart des symptômes des méningites aiguës.

L'importance des lésions radiculaires et névritiques s'oppose à l'extrême rareté des lésions cérébrales et médullaires en foyer. Or, celles-là sont infiniment plus curables que celles-ci, qui aboutissent en général à un désordre irréparable. On comprend donc que la guérison ait été parfaite dans les rares cas où le sujet a survécu, exception faite pour les troubles visuels et auditifs, régis le plus souvent sans doute par une altération névritique, mais qui a rapidement retenti, pour les détruire fonctionnellement, sur les appareils récepteurs délicats de l'ouïe et de la vue.

***

La nature des méningites cérébro-spinales prolongées une fois reconnue, on a tendance à vouloir employer pour les combattre les mêmes moyens thérapeutiques que dans les formes aiguës, c'est-à-dire les ponctions lombaires et les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique. Or, dans les cas chroniques, cette méthode n'a pas produit les heureux résultats qu'on observe dans les infections méningées aiguës. Les constatations que nous avons faites avec M. Netter confirment sur ce point l'opinion qu'ont déjà émise M. Flexner et M. Dunn [2]. La nature des lésions anatomiques que nous avons précisée plus haut explique aisément cet insuccès : tout d'abord la simple ponction lombaire, précieux adjuvant dans le traitement des

1. G. Delamare et P. Merle (« Études sur les épendymites cérébrales chronique », *Arch. de méd. exp.*, Juillet 1909) ont étudié l'état de l'épendyme ventriculaire dans certains cas de méningites cérébro-spinales. V. Pierre Merle, « Étude sur les épendymites cérébrales ». *Thèse*, Paris 1910.

1. On a pu voir plus haut que les observations de méningites cérébro-spinales chroniques ont été en général publiées sur le nom de « Stade hydrocéphalique de la méningite cérébro-spinale » « Meningococcus hydrocephalus », etc.

2. Nous ne saurions dire si l'emploi systématique du sérum antiméningococcique dans les méningites cérébro-spinales doit diminuer ou augmenter le nombre des méningites cérébro-spinales prolongées à forme cachectisante, car, si le sérum guérit radicalement le plus grand nombre des cas de méningites cérébro-spinales aiguës, il permet par ailleurs de survivre à un certain nombre de malades qui, avant la sérothérapie, auraient certainement succombé et qui évoluent vers la chronicité.

méningites cérébro-spinales aiguës, n'est pas bien utile dans les formes chroniques : l'aiguille pénètre dans des fausses membranes et l'on ne peut retirer que quelques gouttes de liquide. On pratiquera donc la rachicentèse, surtout pour se renseigner sur l'état du liquide rachidien.

Ensuite les méningocoques ont à peu près disparu des espaces méningés rachidiens, et les cloisons, les fausses membranes, les symphyses méningées, l'absence de communication des cavités craniennes et rachidiennes, des régions ventriculaires et des espaces sous-arachnoïdiens empêchent le sérum injecté par voie lombaire d'atteindre en quantité appréciable les cavités ventriculaires. Or, pour être efficace, un sérum antimicrobien, comme le sérum antiméningococcique, doit être porté en quantité abondante au lieu même où pullule le microbe.

Enfin les lésions principales sont, en dehors des altérations radiculaires et nerveuses, l'hydrocéphalie ou l'empyème ventriculaire, les symphyses méningo-corticales.

On est donc alors conduit, dans les cas de ce genre, à tenter les ponctions craniennes, intraventriculaires, les injections intraventriculaires de sérum, les craniectomies décompressives, enfin la destruction chirurgicale des adhérences méningo-corticales. Différents essais ont été faits dans ce sens. Il est extrêmement délicat de préciser à l'heure actuelle les indications de ces opérations dirigées contre les lésions des méningites cérébro-spinales chroniques. L'étude de ces méthodes thérapeutiques comporterait des développements que nous ne saurions donner à ce travail où nous avons voulu avant tout décrire le syndrome anatomique et clinique des méningites cérébro-spinales prolongées à forme cachectisante.

UN CAS DE

LUXATION DU PIED EN DEDANS

SANS FRACTURE

Par M. Ch. LENORMANT

Les seules luxations relativement fréquentes que l'on rencontre au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sont les luxations de l'astragale. Quant aux luxations tibio-tarsiennes véritables, qu'il vaut mieux appeler *luxations du pied sur la jambe*, elles sont presque toujours une complication des fractures malléolaires. Nélaton le dit très justement : « Ces déplacements ressortissent plus particulièrement à l'étude des fractures des malléoles, la luxation du pied sur la jambe ne devant être considérée le plus souvent que comme une complication de ces fractures. » L'exemple classique en est la luxation du pied en dehors, compliquant la fracture de Dupuytren.

Lorsqu'on connaît en effet l'anatomie de l'articulation tibio-tarsienne, lorsqu'on songe à la manière dont l'astragale est étroitement emboîté entre les deux malléoles, à la solidité des ligaments qui réunissent les extrémités osseuses, il semble *a priori* à peu près impossible que l'astragale puisse abandonner la mortaise tibio-péronière sans fracture de celle-ci. L'on comprend que Destot ait dit, dans un article récent[1] : « Il n'existe pas de luxation tibio-tarsienne vraie sans fracture de l'extrémité inférieure de la jambe. » Le fait n'est cependant pas exact : les luxations du pied sur la jambe sans fracture sont très rares, mais elles existent, et les auteurs classiques, depuis Malgaigne, leur consacrent une courte description. Wendel[1] en a réuni 108 observations, chiffre relativement considérable. Néanmoins, la luxation tibio-tarsienne pure est exceptionnelle, comparativement à la fréquence des autres traumatismes du cou-de-pied (entorses, fractures malléolaires).

Les luxations tibio-tarsiennes peuvent se faire dans le sens *latéral*, en dedans ou en dehors, ou dans le sens *sagittal*, en avant ou en arrière; elles peuvent même se faire *en haut*, à la faveur d'un diastasis péronéo-tibial, l'astragale venant se loger entre les extrémités inférieures écartées des deux os de la jambe; mais il s'agit là d'une lésion tout à fait exceptionnelle et dont on ne connaît que cinq exemples (Wendel).

Malgaigne admettait que la luxation du pied en dehors (luxation du tibia en dedans, suivant sa nomenclature) est la plus fréquente des luxations tibio-tarsiennes; mais les 65 observations qu'il en avait réunies concernent presque toutes des déplacements du pied accompagnant une fracture de Dupuytren. La statistique de Wendel a plus de valeur, puisqu'elle ne comprend que des luxations pures, sans lésion osseuse. Elle montre la plus grande fréquence de la luxation en dedans, qui représente, à elle seule, plus du tiers des cas : 39 sur 108. La configuration même de la mortaise, avec sa malléole interne courte, trapue et solide, explique que le déplacement du pied sans fracture des malléoles se produise plus facilement en dedans qu'en dehors. Viennent ensuite, avec une fréquence sensiblement égale, les luxations en dehors (27 cas) et en arrière (26); les luxations en avant sont les plus rares (11 cas). Il faut encore noter que les luxations sagittales, en avant ou en arrière, sont souvent incomplètes, l'astragale n'ayant pas perdu tout contact avec la mortaise, tandis qu'on ne peut guère concevoir une luxation latérale sans fracture qui ne soit pas complète.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de luxation complète du pied en dedans sans fracture, et il me paraît intéressant de rapporter ce fait, non pas tant à cause de sa rareté, qu'en raison du problème thérapeutique qu'il soulevait; il s'agissait, en effet, d'une luxation compliquée de plaie.

Le malade, homme de 27 ans, robuste et vigoureux, fut blessé le 23 Mai 1910, dans les circonstances suivantes. Il était occupé au déblaiement des voies après un accident de chemin de fer et travaillait à soulever un wagon au moyen d'un cric. A un moment, le cric dérapa et le wagon, retombant, vint atteindre l'homme vers la partie inférieure de la jambe droite, sur son côté interne, alors qu'il avait le pied en porte-à-faux. Le choc fut extrêmement violent; le malade ressentit une douleur atroce, mais ne perdit pas connaissance. Quand on le releva, on put constater que le pied était complètement ballant, rejeté en dedans par rapport à l'axe de la jambe, et qu'il existait du côté externe une large plaie par où faisait saillie un fragment osseux. Le blessé fut immédiatement transporté à l'hôpital Boucicaut. Quand je l'y vis, deux heures plus tard, on n'avait encore tenté aucune manœuvre de réduction ni de nettoyage; on s'était contenté de déshabiller le malade et de recouvrir la plaie de compresses.

L'aspect de la lésion était très particulier. Le pied, complètement mobile sur la jambe, à laquelle il ne semble plus rattaché que par la peau et les tendons, est couché, son bord interne reposant sur le plan du lit, sa pointe tournée en dedans; mais ce pied est chaud, les mouvements des orteils sont conservés et l'on sent très nettement les battements de la pédieuse. En dedans, un gonflement considérable masque la malléole interne. En dehors, une large plaie linéaire, convexe en bas, occupe le côté externe du cou-de-pied et donne issue à la malléole externe, largement dénudée, mais intacte; la peau est très tendue de ce côté. La première impression est celle d'un broiement complet de l'articulation tibio-tarsienne, mais il n'y a aucune crépitation et, en palpant plus attentivement, on reconnaît, au côté interne du cou-de-pied, le relief de l'astragale intact et ayant conservé ses connexions avec le reste du tarse, mais remonté sur le flanc interne de la malléole tibiale, contre laquelle il s'appuie : l'os soulève la peau et l'on sent parfaitement sa poulie et sa surface articulaire interne. De l'autre côté, le doigt introduit dans la plaie pénètre dans la mortaise tibio-péronière, qu'il trouve déshabitée, mais dont il vérifie facilement l'intégrité : les deux malléoles, le plateau tibial sont indemnes; il n'y a pas le moindre arrachement osseux, la moindre éraillure des cartilages. Il s'agit donc d'une luxation tibio-tarsienne en dedans sans fracture.

Le blessé fut immédiatement endormi à l'éther et l'on fit un nettoyage minutieux de toute la région et spécialement de la cavité articulaire ouverte. Puis je procédai à la réduction : saisissant le pied, je le tirai d'abord dans l'axe du membre, puis, quand l'astragale eut été abaissé jusqu'au niveau du bord inférieur de la malléole interne, j'imprimai un brusque mouvement en dehors qui ramena l'os dans la mortaise; la réduction s'accompagna d'un fort claquement; immédiatement, le membre reprit son aspect normal et l'on put imprimer au pied ses mouvements habituels sur la jambe.

Après un dernier nettoyage, un drain fut introduit par la plaie externe, jusque dans l'articulation, en avant de l'astragale; le reste de la plaie fut tamponné sans suture et le membre, recouvert d'un pansement, fut immobilisé dans une gouttière maintenant le pied à angle droit.

J'avais quelques doutes sur la valeur du nettoyage de l'articulation et je redoutais des complications infectieuses. Celles-ci ne se produisirent pas et les suites de mon intervention furent remarquablement simples. La température, qui ne dépassa pas 38°4 pendant les premiers jours, redevint bientôt tout à fait normale; jamais l'état général ne donna la moindre inquiétude; localement, on ne nota aucun phénomène inflammatoire du côté de la plaie ou de l'articulation; la cicatrisation se fit régulièrement et était complète au bout d'un mois.

Le malade fut maintenu dans sa gouttière jusqu'au 15 Juin; il commença à se lever le 20 et quitta l'hôpital le 30. Depuis cette époque, il n'a suivi aucun traitement et s'est contenté d'exercer son membre par la marche.

Je l'ai revu à la fin de Juillet, dans un état très satisfaisant. La marche, qui au début était assez pénible et s'accompagnait d'une claudication accentuée, est redevenue facile, et le malade ne boite plus — légèrement d'ailleurs — que quand il est fatigué. Le membre est solide, non douloureux, et l'on note seulement un certain degré d'atrophie des muscles du mollet. L'articulation tibio-tarsienne présente une configuration absolument normale; l'extension du pied sur la jambe est à peu près complète; la flexion seule est limitée à l'angle droit; il n'y a pas de mouvements anormaux de latéralité. En somme, le membre est déjà, deux mois après l'accident, redevenu utilisable, et je suis persuadé qu'avec un traitement approprié (massage et mécanothérapie) il reprendra l'intégrité de ses fonctions.

Cette observation est classique de tous points. Le mécanisme, les symptômes sont ici les mêmes que dans la plupart des cas antérieurement publiés. C'est toujours un choc violent portant sur la partie inférieure et interne de la jambe, le pied étant fixé, qui produit la luxation tibio-tarsienne en dedans. Je note, en passant, la jeunesse et la vigueur du sujet, facteurs qui expliquent peut-

1. Destot. — « Les fractures de la région malléolaire ». *Lyon chirurgical*, III, Février, Mars et Avril 1910.

1. Wendel. — « Die traumatischen Luxationen des Fusses in Talocruralgelenk ». *Beiträge zur klin. Chirurgie*, XXI.

être la résistance de son squelette et l'absence de fracture.

L'existence d'une plaie communiquant avec l'articulation est de règle dans ces cas : Malgaigne la relève 19 fois sur 22 luxations du pied en dedans qu'il a colligées dans la littérature et les observations ultérieures n'ont fait que confirmer cette fréquence. La luxation tibio-tarsienne en dedans est donc presque toujours une luxation *compliquée*, fait capital au point de vue de son pronostic et de son traitement. La plaie présente d'ordinaire les mêmes caractères de déchirure cutanée par éclatement, siégeant au côté externe de l'articulation, linéaire, légèrement courbe et convexe en bas, donnant issue à la malléole externe intacte, mais largement dénudée; l'hémorragie est insignifiante.

Quelle est la conduite à tenir en présence de ces luxations ouvertes, c'est-à-dire pratiquement toujours infectées? A la période préantiseptique, l'amputation fut appliquée ici comme dans tous les traumatismes ouverts du cou-de-pied. Elle n'a plus d'indications aujourd'hui, car les vaisseaux et les nerfs du pied sont toujours indemnes et l'organe conserve toute sa vitalité. La discussion reste seulement entre la réduction simple et la résection. Je dois avouer que j'ai eu quelques hésitations dans mon cas : en présence de cette plaie béante, demeurée 2 heures sans nettoyage et sans pansement, exposée à toutes les souillures, je me suis demandé jusqu'à quel point on pouvait faire confiance à la désinfection tardive de l'articulation et à son drainage par un simple tube introduit sous la capsule, au-devant de l'astragale, et s'il ne serait pas préférable de faire d'emblée l'astragalectomie qui seule assure un drainage complet et efficace de la tibio-tarsienne. J'ai pensé néanmoins que, puisque le blessé était soumis à une surveillance rigoureuse, il était permis de tenter d'abord la réduction simple, quitte à faire une résection secondaire si des accidents infectieux survenaient. L'événement m'a donné raison, puisque mon blessé a guéri sans complication et avec un bon résultat fonctionnel.

Il semble bien, d'ailleurs, qu'il en soit généralement ainsi et que ces luxations tibio-tarsiennes avec plaie articulaire n'aient pas la gravité considérable des fractures malléolaires ouvertes : « Leur pronostic, dit Cahier, est, à l'heure actuelle, aussi favorable qu'il était grave il y a quelque trente ans, non seulement *quoad vitam*, mais encore au point de vue du résultat fonctionnel. » La majorité des auteurs contemporains conseillent donc de toujours recourir à la réduction après nettoyage de la plaie et de l'articulation; ce n'est qu'en cas d'impossibilité absolue à réduire qu'on serait autorisé à faire la résection d'emblée; mon observation, après beaucoup d'autres, confirme cette règle thérapeutique.

Je n'ai rien à ajouter au sujet de la réduction elle-même. Elle m'a paru facile, encore que j'aie eu à déployer une certaine force. Je l'ai faite sous anesthésie, parce qu'il m'avait paru indispensable d'endormir le blessé pour désinfecter soigneusement sa plaie, mais je crois que j'aurais réussi tout aussi bien sans narcose.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

THÉRAPEUTIQUE

Les vaccins bactériens. — La vaccinothérapie, qui comptait à son actif, avant même la période pastorienne, les conquêtes incontestables et de tout premier ordre de l'inoculation préventive de la petite vérole (small-pox de Lady Mary Wortley Montagu) et de la vaccine de génisse (cow-pox de Jenner), prend un nouvel essor sous l'influence prédominante des travaux de A. E. Wright[1].

1. Wright. — « Studies on immunisation ». Londres, 1909.

Chaque jour voit des tentatives nouvelles de traitement d'infections variées par des vaccins bactériens. Des articles remarquables y ont déjà été consacrés récemment ici-même[1].

Cette méthode très générale de traitement, à la vérité encore exceptionnelle, est appelée, à n'en pas douter, à prendre une part importante dans la thérapeutique des infections courantes. Il est particulièrement opportun, pour éviter bien des déboires, d'en rappeler les conditions essentielles et les acquisitions actuelles. C'est ce que vient de faire avec une autorité particulière M. E. C. L. Miller[2].

1) *Une thérapeutique spécifique nécessite un diagnostic spécifique*. Telle est la première et fondamentale proposition de la vaccinothérapie. Une pyémie streptococcique ne sera pas influencée par un vaccin staphylococcique et inversement. Le médecin devra donc, s'il veut pratiquer la vaccinothérapie, être suffisamment bactériologue pour faire un diagnostic bactériologique correct. Si l'emploi d'un vaccin personnel est reconnu nécessaire, il devra même être un bactériologue rompu aux pratiques des manipulations bactériennes les plus délicates et ayant à sa disposition un laboratoire bien outillé.

2) Les avantages et indications respectifs des *stock-vaccins*, c'est-à-dire des vaccins des émulsions microbiennes, préparés en stock, en bloc, au moyen de cultures types « standarisées » de microbes spécifiques et des *vaccins personnels*, c'est-à dire préparés avec des microbes isolés des propres lésions du malade en traitement constituent le nœud du problème thérapeutique, tant au point de vue effectif qu'au point de vue pratique. Les stock-vaccins se trouvant couramment dans le commerce sont en effet d'un emploi aussi facile que le sérum antidiphtérique par exemple, mais se montrent souvent inefficaces; les vaccins personnels sont certainement d'une activité beaucoup plus marquée et constante, mais dans la pratique on se heurte par leur obtention à des difficultés incontestables qui en font nécessairement une thérapeutique d'exception.

Il est des vaccins bactériens d'une obtention si délicate, tels ceux de la gonococcie et de la tuberculose, qu'on doit presque nécessairement employer des stock-vaccins. En ce qui concerne le vaccin staphylococcique, on peut commencer le traitement par un stock-vaccin et le continuer par le vaccin personnel en cas d'échec.

Cette question des stock-vaccins et des vaccins personnels se rattache à la question beaucoup plus générale et particulièrement délicate de la classification des groupes, des genres, des espèces et des variétés animales et végétales. L'immunité dite spécifique n'est pas toujours, en fait, étroitement limitée à une espèce ou à un genre. Par exemple, le sérum sanguin d'un lapin immunisé par du sang de cheval n'hémolysera pas exclusivement le sang de cheval, mais aussi quoique à un degré moindre le sang d'âne et de zèbre. Le sérum sanguin d'un lapin immunisé contre le sang humain hémolysera dans une certaine mesure le sang des singes supérieurs. Un antisérum de sang de mouton réagira plus ou moins au sang de bœuf ou d'antilope.

Dans le même ordre d'idées, l'injection d'une variété particulière de streptocoques immunisera le patient non seulement contre cette variété, mais plus ou moins contre le groupe entier des streptocoques. C'est précisément cette extension de l'immunité aux espèces et variétés voisines de celle employée qui légitime l'emploi et explique le succès possible des stocks-vaccins. Si, comme cela arrive fréquemment avec les vaccins polyvalents, le stock-vaccin renferme une variété identique ou voisine du germe morbide considéré, le résultat thérapeutique sera excellent. Si, au contraire, il ne renferme aucun élément bactérien correspondant à l'espèce microbienne pathogénique, le résultat sera pratiquement nul et l'emploi d'un vaccin personnel sera nécessaire.

1. Dieulafoy. — « Deux cas de septicémie gonococcique, etc. ». *La Presse Médicale*, n° 40, 19 Mai 1909, pages 353-360. — Jarvis. — « La vaccinothérapie des infections gonococciques ». *La Presse Médicale*, n° 19, 5 Mai 1910, pages 161-164. — Mauté. — « Traitement des staphylococcies cutanées par le vaccin staphylococcique ». *La Presse Médicale*, n° 50, 22 Juin 1910, p. 466-467.

2. Miller. — « Bacterial Vaccines ». *Therapeutic Gazette*, n° 6, 15 Juin 1910, p. 383-386.

3) La *posologie vaccinale* est particulièrement délicate et pour appliquer la vaccinothérapie avec une entière rigueur la méthode opsonique est souvent nécessaire[1].

Le but à atteindre est en somme de provoquer l'augmentation de l'indice opsonique la plus puissante et la plus longue et la réaction négative (diminution de l'indice opsonique, qui comme on sait précède toujours la précédente) la plus faible et la plus courte. A se placer au point de vue clinique pratique, il n'est pas absolument impossible de contrôler par la clinique pure ce mode de réaction, ainsi que Jameson[2] l'a bien montré pour la gonococcie.

Dans chaque cas particulier, le mode plus rationnel consistera à administrer une dose certainement inoffensive et à l'augmenter graduellement dans les jours qui suivront jusqu'à production d'une phase négative légère et brève se traduisant en somme cliniquement par une recrudescence temporaire et bénigne des accidents.

Il faut convenir d'ailleurs que cette posologie est encore bien incertaine et aléatoire. On reste stupéfait quand, lisant les observations produites par différents observateurs et relatives au vaccin gonococcique, par exemple, on constate des variations posologiques énormes allant de quelques millions, à des centaines de millions et même à des milliards (Miller, Jameson, *loco citato*). Ces différences sont évidemment dues en partie aux variétés différentes de gonocoques employés et aux techniques différentes employées pour la fabrication des stock-vaccins.

En règle générale, on peut admettre que dans les états aigus les intervalles doivent être plus courts (2 à 3 jours) et les doses plus faibles que dans les états chroniques (7 à 10 jours). Le plus souvent d'ailleurs le patient accusera lui-même le moment où la période positive correspondante à l'amélioration sera terminée; l'injection devra être répétée un peu avant ce moment.

L'administration hypodermique est la méthode de choix. Les voies buccale et rectale n'ont jusqu'ici donné aucun résultat.

4) *Il faut se garder de considérer la vaccinothérapie comme une panacée.*

On a espéré un moment pouvoir appliquer la sérumthérapie à toutes les infections; en fait, elle a été reconnue n'être utile que dans un petit nombre de maladies (diphtérie, tétanos, méningite cérébro-spinale) où les toxines microbiennes dominent la situation et peuvent être neutralisées « in vivo » par les antitoxines obtenues par immunisation animale.

Quand le facteur pathogénique dominant n'est pas la toxine mais le microbe envahissant lui-même, le problème est plus complexe.

L'immunisation conférée à un animal est difficilement transmissible au patient. C'est dans ce cas que les tentatives d'immunisation directe par vaccins bactériens sont légitimes.

Il est probable que le champ de la vaccinothérapie sera limité comme celui de la sérumthérapie.

Il est impossible d'en prévoir actuellement les

1. Wright. — *Loco citato*. — Milhit. — « Les opsonines, étude physicochimique et biologique ». *Thèse*, Paris, 1909.

2. Jameson. — « The dosage of gonococcic vaccine ». *Therapeutic Gazette*, n° 5, 15 Mai 1910, p. 311.

limites, mais voici ce qu'on peut dire des résultats obtenus à ce jour :

Dans les staphylococcies, les stock-vaccins et surtout les vaccins personnels ont souvent donné les résultats les plus remarquables dans les staphylococcies primitives (furoncles, anthrax), dans quelques cas de septicémies staphylococciques et dans un grand nombre de staphylococcies secondaires (acné pustuleux de la face, ostéomyélites, abcès du psoas, etc.).

Dans les streptococcies de nombreuses streptococcies locales, quelques cas d'endocardite et d'érysipèle ont été traités avec succès. Les résultats n'ont pas été encourageants dans la scarlatine. L'emploi de vaccins personnels et le contrôle opsonique ont été le plus souvent nécessaires.

Dans les gonococcies aiguës les résultats sont des plus discutables. Dans les gonococcies chroniques, si rebelles comme on sait, de très beaux résultats ont été publiés. L'emploi de stock-vaccins s'impose par suite des difficultés inhérentes à la culture des gonocoques. Nous avons dit combien la posologie était incertaine et troublante.

Le vaccin pneumococcique s'est montré efficace dans les pneumococcies locales auriculaires, mastoïdiennes, etc., désastreux dans la pneumonie lobaire.

Le vaccin typhique n'a été jusqu'ici d'aucune valeur curative; sa valeur préventive temporaire est discutée.

On a rapporté quelques observations favorables au traitement de certaines infections biliaires et génito-urinaires par un stock-vaccin colibacillaire.

Des tentatives de vaccinothérapie de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu sont en cours; il est encore impossible de formuler à leur sujet un jugement autorisé.

Alfred Martinet.

ANALYSES

J. Babinski. ***De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale.*** (*La Semaine médicale*, t. XXX, n° 30 1910, 27 Juillet, p. 349-351.) — Lorsqu'un sujet, sous l'influence d'un moyen suggestif quelconque, ferme les yeux et semble ne pouvoir les ouvrir, a les membres en apparence inertes et insensibles, on dit que ce sujet est hypnotisé. Tantôt l'individu semble inconscient, étranger à tout ce qui l'entoure (léthargie), tantôt la volonté de l'hypnotiseur dont il paraît l'esclave, permet d'entrer en communication avec lui (somnambulisme).

Cet hypnotisme constitue-t-il une réalité? Ne serait-il pas une simple fiction, une supercherie? Tout d'abord, il faut remarquer que les états hypnotiques ne possèdent pas de caractères somatiques objectifs que la volonté ne puisse reproduire. Cela n'est pas, à proprement parler, une preuve de l'inexistence de l hypnotisme, puisque les phénomènes subjectifs, purement psychiques, nullement simulés, peuvent relever de la pathologie. Néanmoins, dit M. Babinski, « je déclare que l'existence effective d'un état qu'on peut appeler sommeil hypnotique, différent d'ailleurs notablement de toutes les autres espèces de sommeil, et susceptible d'être aisément simulé, me paraît très vraisemblable ». Mais cet état ne correspond pas exactement à ce que l'on croyait jadis. En effet :

1° On ne peut, ainsi qu'on l'admettait au temps de Charcot, endormir une personne contre son gré; 2° le sujet hypnotisé ne perd pas, comme on le croyait, la mémoire de ce qui s'est passé pendant sa période d hypnose; 3° les faits prouvent que le sujet soi-disant léthargique n'est pas inconscient; 4° l individu en état de somnambulisme ne perd nullement tout contrôle volontaire et n'obéit pas à l'hypnotiseur *perinde ac cadaver*.

Pour M. Babinski, « l'hypnotisme a tout à fait les allures de l'hystérie, avec laquelle il se confond ». Le sommeil hypnotique n'est qu'une des manifestations de la suggestibilité.

Or, puisque l hypnotisme n'augmente ni ne diminue cette suggestibilité, il n'y a pas lieu de s'en servir en thérapeutique.

On ne l'emploira que dans les cas exceptionnels où l'hystérique se suggère que seul l'hypnotisme est capable de lui rendre la santé.

Que devient alors le problème de l'hypnotisme en médecine légale? Peut-on faire à volonté du sujet hypnotisé un assassin ou un voleur? Non, le sujet qui prétend avoir commis un acte délictueux, sous l'influence de l'hypnotisme, est responsable, de même que l'hypnotiseur qui a cherché à suggérer un acte coupable, est aussi condamnable qu'un individu qui pousserait autrui, sans hypnose, à accomplir un acte qui tombe sous le coup de la loi. Dans le même ordre d'idées, il n'est pas admissible que le sommeil hypnotique puisse favoriser un viol.

Fernand Lévy.

Henri de Lombardon-Montézan. ***Contribution à l'étude de la méthode de Momburg, ses inconvénients, ses avantages.*** (*Thèse*, Montpellier, 1910, 140 pages.) — La méthode d'hémostase provisoire proposée par Momburg, en 1908, consiste en une application d'un tube de caoutchouc — gros comme le pouce — entre le bord inférieur de la cage thoracique et la crête iliaque; ce lien est serré jusqu'à épuisement de son élasticité, de façon à entourer plusieurs fois la taille; le degré de striction suffisant est marqué par la disparition des pulsations au niveau de l'artère fémorale. Il est bon de vider préalablement la vessie et le rectum.

Pour serrer le tube élastique, deux procédés sont possibles : on peut fixer un des chefs du tube sur la taille du malade, puis tirer sur l'autre chef en l'enroulant autour de la taille jusqu'à striction suffisante; les deux chefs sont alors réunis par un nœud ou mieux à l'aide d'un clamp.

On peut aussi appliquer le milieu du tube sur un des côtés de la taille, tirer fortement les deux chefs, puis les croiser sur le côté opposé et ainsi de suite jusqu'à striction suffisante, et enfin fixer les extrémités. Ce second procédé — plus simple — est préférable.

Pour remédier aux accidents produits par la décompression, au moment où le tube est retiré, on peut relever fortement les jambes ou mieux serrer la racine des cuisses au moyen d'un tube en caoutchouc qui est ensuite desserré progressivement pour éviter la décompression brusque.

Le procédé de Momburg doit être distingué de celui de M. Ribera y Sans : le premier assure l'hémostase de toute la moitié inférieure du corps par un circulaire de la taille; le second recherche l'hémostase de la hanche et n'utilise ce circulaire qu'accessoirement; les photographies de M. de Lombardon différencient nettement ces deux procédés.

L'auteur rapporte 51 observations comprenant un ensemble de 121 cas : dans 5 de ces cas, la méthode de Momburg a donné un résultat *très favorable*; par cette méthode, des effets appréciables ont, en effet, été obtenus, alors que tous les autres moyens avaient échoué. Dans 9 observations, les résultats sont *douteux*. Cinq cas sont défavorables; l'emploi de la méthode a déterminé la mort ou des désordres graves. Reste une série de 102 cas qui peuvent être dits *favorables*; la méthode a été couronnée d'un succès évident.

Avantages de ce procédé. — L'opération est rendue plus facile pour le chirurgien, qui, n'étant plus arrêté, par la crainte d'une hémorragie, peut agir « comme sur le cadavre »; en même temps, il y a économie de sang, ce qui est toujours appréciable.

La pression du tube influence avantageusement le muscle utérin qui durcit, entre en contraction, devient « dur comme la pierre ».

Le procédé de Momburg est un procédé d'urgence puisqu'il arrête rapidement une hémorragie; il permet de pratiquer une sorte « d'auto-transfusion du sang » et remonte rapidement la pression sanguine.

Enfin, la chloroformisation est rendue plus facile; l'anesthésie terminée, le sang du segment inférieur du corps ne contenant pas d'anesthésique vient diluer le sang du segment supérieur saturé, le réveil est ainsi moins pénible et les vomissements moins prolongés.

A tous ces avantages, s'ajoute encore la facilité de réalisation du procédé; un tube de caoutchouc se trouve toujours et le manuel opératoire est élémentaire.

Inconvénients du procédé. — Le traumatisme de l'intestin redouté par certains est peu à craindre; il suffit par mesure de précaution de placer l'opéré dans la position de Trendelenburg et de secouer le ventre pour favoriser le glissement des viscères dans les parties supérieures du corps; il ne faut pas oublier non plus de vider la vessie et le rectum. Les accidents purement nerveux et les sensations douloureuses ne sont guère fréquents.

Le reproche le plus grave a trait aux effets produits par la striction sur le cœur et la circulation générale.

Des tracés reproduits par l'auteur prouvent que « la tension n'augmente pas sensiblement lorsqu'on place le tube, les pulsations s'accélèrent légèrement; à l'ablation du tube, il y a chute brusque de pression, précipitation des battements, puis, peu à peu, tout revient à la normale ». Pour remédier à cette chute brusque de pression, il suffit de placer à la racine des cuisses des liens qui sont ensuite enlevés progressivement; la méthode de Momburg n'offre plus alors aucun danger.

Toutefois, par surcroît de précaution, on en peut déconseiller l'usage chez les artério-scléreux et les cardiaques.

Parmi les observations rapportées par M. de Lombardon-Montézan, 12 sont inédites; chaque observation est commentée et discutée.

M. Chailly.

Fr. Franke (Brunswick). ***Guérison d'abcès hépatiques angiocholitiques multiples par le drainage de la vésicule biliaire.*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. CV, Juin 1910, p. 278-283.) — Un homme de 61 ans présente depuis 2 mois 1/2 des accès répétés de fièvre avec température élevée (41°1) et frissons. Il n'y a pas d'autres signes cliniques que, au niveau de la ligne mammelonnaire, immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes, une résistance vague, un peu douloureuse à la pression, du volume d'un poing d'enfant et se prolongeant en haut dans la profondeur. Le foie n'est pas sensiblement augmenté de volume et il n'y a aucune trace d'ictère.

L'intervention est pratiquée avec le diagnostic de cholécystite. On trouve, en effet, la vésicule remplie d'un liquide clair, muqueux, avec un calcul dans la profondeur. Le cathétérisme des voies biliaires ne révélant pas d'autre calcul, la vésicule est suturée à la paroi et drainée.

La guérison fut rapide, mais presque aussitôt reparaissaient des frissons qui obligeaient à rouvrir la vésicule 15 jours après la première intervention. La fistule se ferma au bout d'un mois, mais presque immédiatement, revenaient les accidents fébriles, si bien que Franke dut réintervenir 6 semaines après la deuxième opération. Il n'existe aucune lésion sur les voies biliaires, mais à la surface du foie, peu augmenté de volume, on remarque une grande quantité de nodules jaunâtres, gros comme une lentille : par la piqûre, on en fait sortir du pus. La surface du foie fut nettoyée et cautérisée, une mèche laissée à son contact et la vésicule drainée.

La guérison se fit cette fois-ci définitive et dure depuis 9 ans.

Malheureusement, l'examen bactériologique du pus ne fut pas fait.

M. Guibé.

G. E. Brewer (de New-York). ***Anastomose hépatico-duodénale*** (*Annals of Surgery*, Vol. LI, n° 210, Juin 1910, p. 830-834.) — Il s'agit d'une femme de 35 ans, entrée à l'hôpital avec des phénomènes de cholécystite aiguë. Il fallut intervenir et enlever une vésicule biliaire gangrenée. La plaie donna issue à une grande quantité de tissus sphacélés et il s'établit une fistule biliaire par où s'écoulait la totalité de la bile. Cette fistule se ferma au bout de 8 semaines, mais pour se rouvrir presque aussitôt. A aucun moment, il ne passa de bile dans l'intestin. Il fallait donc admettre que la gangrène avait également frappé le cholédoque et l'avait détruit.

Brewer intervint 75 jours après la première opération. Après une dissection pénible, il finit par trouver l'extrémité du canal hépatique, mais pas de traces du cholédoque, ni sus-duodénal, ni rétro-pancréatique.

Un petit tube de caoutchouc fut placé dans le canal hépatique; l'autre extrémité introduite dans le duodénum, à travers une petite incision; puis les deux viscères suturés l'un à l'autre après libération du duodénum pour lui permettre de venir sans tiraillements au contact de l'hépatique. Enfin, le grand épiploon fut suturé sur le tout.

La guérison fut obtenue sans fistule et la bile coula dans l'intestin. Mais, de temps à autre, la malade présenta des poussées d'angiocholite.

M. Guibé.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la coqueluche par le goménol.

M. P. Rousseau (du Caire) donne dans la *Pédiatric pratique* (1910, n° 8) sur l'emploi du goménol dans la coqueluche, les détails les plus encourageants. Le goménol, qui n'est ni toxique ni caustique, donnerait des résultats tels que la guérison totale serait fréquemment notée au bout du 10e ou du 12e jour.

Il s'administre aux coquelucheux de diverses façons, mais la pratique personnelle de M. Rousseau lui permet de conseiller, comme *méthode de choix*, *l'injection sous-cutanée ou*, *mieux*, *intra-musculaire d'oléogoménol* à 20 pour 100 (injections quotidiennes progressant par 1/2 centimètre cube).

Le mieux est d'alterner : tantôt piqûre sous-cutanée, tantôt piqûre intra-musculaire, de façon à se ménager des endroits pour piquer.

Pour un enfant au-dessous de 2 ans, la dose varie entre 3 et 5 centimètres cubes; de 2 à 3 ans, de 5 à 8 centimètres cubes; de 3 ans et au-dessus, de 10 à 15 centimètres cubes. A partir de cet âge, il faut employer une autre concentration plus forte (33 pour 100 en reprenant la progression), de façon à avoir un volume d'huile moindre à injecter. Il y a des concentrations successives de 5 pour 100, 10 pour 100 et 33 pour 100. En effet, dans l'injection intra-musculaire (et bien que l'huile ne soit pas douloureuse), il faut exercer sur le piston de la seringue une pression assez forte dès que le volume d'huile injecté est un peu considérable. Cela est pénible au malade et difficultueux pour l'opérateur, surtout s'il s'agit d'un enfant indocile. D'autre part, un volume d'huile ou de liquide injecté sous la peau produit déjà, au delà de 10 centimètres cubes, un décollement léger mais appréciable, du tissu cellulaire qui, après résorption du liquide introduit, reste douloureux au moindre mouvement du malade, comme il arrive lors des injections sous-cutanées de sérum artificiel et surtout dans les injections massives. Il suffit, pour éviter au malade ces sensations pénibles du lendemain et qui attirent l'hostilité de l'entourage, d'appliquer sur la zone injectée et après résorption un pansement humide pendant 12 heures environ. A l'endroit des piqûres, les tissus demeurent quelquefois plusieurs jours comme épaissis, empâtés. Cela disparaît rapidement.

Chez les petits enfants, le champ est forcément restreint où l'on peut pratiquer la piqûre quotidienne. Il convient de le faire en des points chaque jour différents, soit intramusculaires (fesses), soit surtout sous-cutanés (ventre, dos, thorax). Dans la région fessière, il faut faire la piqûre *haute*, c'est-à-dire vers le bord supérieur du grand fessier, de façon à piquer dans le moyen fessier, et même il est bien de piquer dans la partie supérieure du tenseur du *fascia lata*, presque à son insertion, surtout chez l'adulte où il est assez épais.

Comme autres procédés d'administration du goménol, M. Rousseau signale encore :

1° Les lavements d'oléo-goménol à 33 pour 100 et à 50 pour 100, lesquels, à son avis, ne sont pratiques que chez l'adulte, l'enfant les rejetant à peu près toujours un instant après;

2° Les injections intratrachéales d'oléo-goménol, bonnes dans la tuberculose, mais non recommandables dans la coqueluche dans la crainte de provoquer des quintes.

Traitement des verrues planes juvéniles.

Cette affection bénigne fait souvent le désespoir des parents parce qu'elle défigure l'enfant, et le désespoir du médecin parce qu'elle peut être très rebelle. M. Comby a obtenu de bons résultats par le traitement suivant :

1° Pratiquer le soir, sur les parties envahies par les verrues, des onctions avec la pommade suivante :

Glycérolé d'amidon. . .	30 grammes.
Ichtyol	3 —

2° Matin et soir, avant chacun des principaux repas, donner à l'enfant un des paquets suivants dans une cuillerée d'eau.

Magnésie calcinée	0 gr. 25
Sucre de lait.	0 gr. 25

Pour un paquet n° 20.

3° Pratiquer des douches tièdes, en versant de l'eau à 34 ou 35 degrés sur le corps, matin et soir. Essuyer ensuite fortement avec une serviette éponge.

G. Schreiber.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Trois procédés pratiques permettant de reconnaître si un pus provient d'un abcès tuberculeux ou d'un abcès chaud. Leur valeur diagnostique.

Dans ces deux dernières années, un certain nombre de travaux nous ont apporté des données intéressantes sur l'existence de ferments dans le pus et sur l'existence d'antiferments dans le sérum sanguin et dans différentes sérosités de l'organisme. De ces notions découle une application pratique permettant de résoudre ces questions :

1° Un pus donné provient-il d'un abcès tuberculeux ou d'un abcès chaud?

2° Dans un processus tuberculeux existe-t-il des infections associées?

Les données sur lesquelles est basée la réaction du pus sont les suivantes : le pus d'abcès chauds (dus principalement aux staphylocoques et aux streptocoques), riche en lymphocytes polynucléaires, contient un ferment protéolytique qui manifeste son action lorsque le pus est mis en contact avec un milieu albuminoïde; — le pus d'abcès froids, tuberculeux, riche en lymphocytes, ne jouit pas de cette action, mais, en revanche, il contient de la lipase.

Dans des recherches récentes, S. Roubacheff (de Kharkoff) (*Roussky Vratch*, 26 Juin 1910, n° 26, pp. 912-914) a vérifié la valeur diagnostique des procédés déjà proposés par Müller, Kolaczek, etc. Il a précisé les détails des manipulations qui permettent de se mettre à l'abri des causes d'erreur, et décrit enfin la réaction obtenue à l'aide du liquide de Millon.

I. — Dans une boîte de Pétri, on verse du sérum (de cheval, de bœuf, ou d'un autre animal quelconque), avec une petite quantité d'une solution salée physiologique (0,9 pour 100) ou d'une solution de glucose à 1 pour 100. Puis on coagule le sérum à 75°. Pour l'examen, on place séparément sur la surface du sérum coagulé 2 ou 3 gouttes de pus, et on met la boîte pendant 24 heures dans une étuve entre 50 et 60°, où l'air est maintenu humide pour que le sérum ne se dessèche pas. Si le pus provient d'un abcès chaud, il y aura une fossette creusée là où a été déposée chaque goutte de pus; cette fossette ne se formera pas si le pus provient d'un abcès tuberculeux.

II. — Pour mettre en évidence l'existence de la lipase qui est contenue dans le pus tuberculeux, on verse dans la boîte de Pétri de la cire ordinaire, celle d'une bougie rat-de-cave, par exemple, et on la laisse refroidir. De même que dans le procédé précédent, on place des gouttes de pus à la surface et on place à l'étuve. Il y aura, au bout de 24 heures, une fossette creusée à l'endroit où a été déposée chacune des gouttes de pus, si ce dernier provient d'un abcès tuberculeux.

Pour la bonne marche de la réaction, il est nécessaire que les gouttes de pus ne soient pas trop grandes pour que la fossette creusée sous elles soit bien apparente. Le pus ne doit pas être mélangé de sang, car l'antiferment sanguin rendrait la réaction moins nette. Enfin, entre le moment où le pus a été recueilli et celui où on le place dans la boîte de Pétri, on ne doit pas laisser passer plus de 3 à 5 heures pour éviter certaines modifications.

Le sérum coagulé dans les boîtes de Pétri se conserve bien pendant plusieurs mois si on le maintient dans un lieu frais. On peut y ajouter quelques gouttes de chloroforme, qui ne nuit pas à la réaction. La même boîte peut servir à faire plusieurs réactions. L'étuve est facile à régler, car elle peut présenter des variations de 10° (de 50° à 60°).

Les différents auteurs qui ont fait des recherches à ce sujet, ont constaté que le pus tuberculeux ne donne pas, sur le sérum coagulé, de fossette à bords bien limités. Il produit quelquefois une dissolution peu appréciable et un léger renfoncement dans le sérum, mais cette réaction, due à la présence d'un certain nombre de polynucléaires, ne doit pas être considérée comme positive. Notons enfin que le pus à staphylocoques donne une réaction plus nette, c'est-à-dire creuse une fossette plus profonde que le pus à streptocoques.

III. — Le réactif de Millon (solution d'azotate de mercure dans de l'acide azotique) permet d'obtenir un résultat plus rapide et aussi certain que les procédés décrits ci-dessus. Dans un verre de montre, on verse un peu de réactif de Millon et on ajoute au centre une goutte de pus à examiner. Il est nécessaire que le pus ne contienne pas de sang ni de sérosité. Le pus doit être frais. Si le pus provient d'un abcès chaud, la goutte s'aplatit de plus en plus et s'étend à la surface du réactif. Au bout de 3 à 4 minutes, il se forme autour de la goutte une bande rose, et bientôt tout le liquide prend une teinte rose. Si le pus provient d'un abcès tuberculeux, la goutte ne s'étend pas et reste épaisse. Le liquide ou bien ne se colore pas, ou ne prend une teinte rose que très tardivement.

Ces phénomènes s'expliquent par ce fait que dans le pus chaud, contenant des ferments du type protéolytique, il se produit de l'autodigestion des albuminoïdes, et les produits de leur décomposition diffusent assez facilement dans le réactif ambiant. Ce phénomène se produit beaucoup plus lentement dans le pus tuberculeux, qui ne contient pas ce ferment.

M. de K.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Observations sur le traitement des néphrites infectieuses. — Celui-ci, d'après M. U. Arcangeli (de Rome), devrait être beaucoup moins uniforme qu'on n'a coutume de l'instituer dans toutes variétés de néphrite infectieuse.

Quand il s'agit d'une néphrite apparue au cours d'une maladie qui comporte une médication, spécifique, il faut recourir à celle-ci sans trop s'inquiéter de la néphrite, employer par exemple le salicylate chez les rhumatisants, la quinine chez les paludéens, etc.

En présence d'une néphrite due au streptocoque ou au staphylocoque, il faut essayer l'emploi des vaccins de Wright.

L'urotropine, dans certains cas de néphrite au cours de maladies infectieuses, de néphrite due au colibacille en particulier, paraît susceptible de rendre de grands services.

Dans les néphrites aiguës infectieuses avec fièvre, on ne doit point recourir aux antithermiques chimiques. Cependant on ne doit point abandonner le malade à sa fièvre; aussi M. Arcangeli, se séparant complètement de la grande majorité des médecins, recommande, en pareil cas, l'hydrothérapie froide, qui lui aurait donné les meilleurs résultats. Il fait valoir en faveur de cette pratique que l'hydrothérapie froide à doses modérées a pour résultats la vaso-constriction, l'augmentation de la pression, le ralentissement du pouls; par voie de conséquence, elle diminue la congestion du rein et augmente la quantité des urines. Dans les néphrites des typhiques, on obtient depuis longtemps de bons effets de la balnéation employée contre la maladie elle-même. Cette action utile peut s'obtenir également en recourant au même traitement pour la néphrite par angine, la néphrite pneumonique, etc., ainsi que le montrent quelques exemples que rapporte M. Arcangeli.

Dans les néphrites aiguës sans fièvre, les conditions sont différentes et l'auteur n'y a pas eu recours à la balnéothérapie. Dans les cas avec fièvre, il recommande les bains à la température d'environ 24°, renouvelés de 4 à 8 fois dans la journée. (*Il Policlinico. Sez. medica.*, Avril 1910, fasc. 4, pp. 145-155.)

Ph. P.

Narcose générale avec circulation réduite. — M. C. Berri (de Gênes) préconise l'emploi d'une méthode d'anesthésie imaginée par Klapp qui a pour principe de diminuer la quantité du sang circulant, en pratiquant la ligature des membres. Tantôt il s eu recours à la ligature des membres inférieurs par la bande d'Esmarch; quelquefois on pratiquait en même temps la ligature d'un membre supérieur. Dans quelques cas enfin, on a employé la méthode de Momburg. Dans ces conditions, la quantité de chloroforme nécessaire pour maintenir l'anesthésie est très sensiblement réduite et la narcose est obtenue avec une très faible dose d'anesthésique : de 1 à 5 grammes de chloroforme suivant l'état et l'âge du sujet. La période initiale est raccourcie et quand, à la fin de l'opération, on rétablit la circulation, le réveil du malade est toujours très rapide, complet et les vomissements sont très rares.

On pourrait craindre l'apparition d'hémorragies dans le champ opératoire quand on lève les ligatures; d'après les 50 observations de M. Berri, cet accident ne se produit jamais. Quant à la paralysie transitoire des membres ligaturés elle est exceptionnelle (1 cas sur 50) et ne dure pas. (*Gaz. d. Ospedali*, 22 Mai 1910, n° 61, p. 644.)

Ph. P.

DE L'HÉMORRAGIE INTRA-INTESTINALE DANS LES PLAIES DE L'INTESTIN

Par M. M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La complication habituelle des plaies de l'intestin, c'est la péritonite due à l'écoulement dans la grande cavité péritonéale du contenu de l'intestin ; mais, à côté de celle-ci, il en existe une autre, beaucoup moins fréquente et généralement beaucoup moins grave que la précédente, c'est l'hémorragie interne.

L'hémorragie interne d'origine intestinale peut se faire dans deux sens différents, car le sang peut s'épancher dans la cavité abdominale ou dans l'intérieur de l'intestin, souvent même à la fois dans l'une et dans l'autre. Quand l'hémorragie se fait dans la cavité abdominale, il s'agit d'une hémorragie qui ne diffère en rien des hémorragies internes dues à la blessure d'un vaisseau (paroi, mésentère) ou d'un organe vasculaire (foie, rate) de l'abdomen, au début au moins, car plus tard, comme presque toujours, au sang ainsi épanché se mêle du contenu intestinal, l'épanchement s'infectera et une péritonite généralisée terminera la scène. Ce n'est pas de celle-ci que nous avons l'intention de nous occuper : en pratique elle manque d'intérêt, ne présentant rien de spécial. La seule variété qui mérite de nous arrêter quelque peu est l'hémorragie qui se fait dans l'intérieur même de l'intestin.

Un cas des plus intéressants et terminé par la mort, qui a été publié par notre collègue et ami Ch. Lenormant (1), nous a rappelé le cas d'un malade jadis opéré par nous dans des conditions assez analogues et dont l'histoire mérite d'être publiée.

Le 21 Avril 1906, je suis appelé d'urgence à l'hôpital Necker pour une plaie de l'abdomen. Le blessé est un cuisinier, jeune encore (31 ans), un peu alcoolique, mais surtout très obèse (98 kilogrammes), qui vers 6 heures 1/2 du soir s'est blessé à l'abdomen avec un couteau de cuisine assez étroit de lame. Il ne s'occupa pas d'abord de sa blessure, mais étant monté se reposer dans sa chambre, il éprouva un vif besoin d'aller à la selle et rendit une assez grande quantité de sang rouge, assez abondante pour éclabousser toute la cuvette des cabinets. Après diverses péripéties, il se décide à se faire conduire à l'hôpital où je le vois à 10 heures du soir.

Le blessé est un peu pâle et en état de choc. A l'examen de l'abdomen on constate du côté droit un peu au-dessous de l'ombilic et un peu en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure une petite plaie cutanée béante, longue de 1 cm. 5 à 2 centimètres au plus, ne saignant pas (Il semble qu'il n'y ait jamais eu d'hémorragie notable par la plaie cutanée), à bords nettement coupés, à grand axe transversal. Rien ne fait hernie à son travers. L'abdomen, très volumineux à cause de l'embonpoint du blessé, n'est pas ballonné ; on ne constate de douleur à la pression en aucun point ; il n'y a pas de tension des parois abdominales ; aucun signe d'épanchement intra-abdominal. La matité hépatique n'a pas disparu.

Les cuisses du blessé sont maculées de sang, surtout au niveau de leur face interne et des plis génito-cruraux ; il ne s'agit pas de sang ayant coulé de la plaie, mais bien de sang venu de l'anus, car le toucher rectal permet de ramener le doigt couvert de quelques caillots rougeâtres.

L'état général semble bon ; le pouls est rapide (140), mais bondissant et bien plein.

Il n'y a ni nausées ni vomissement. Le malade était à jeun depuis le repas de midi.

Nous nous décidons à endormir le malade pour débrider la plaie, nous assurer de sa pénétration qui semble peu douteuse, étant donné l'hémorragie intestinale, et agir comme l'exigeront les lésions. Le malade est donc porté à la salle d'opération, le ventre largement rasé et désinfecté. Puis, le malade étant endormi, la paroi abdominale est incisée suivant une ligne longitudinale passant par la plaie ; l'incision est agrandie par en haut et par en bas et la cavité péritonéale est largement ouverte.

Il n'existe absolument aucun épanchement intrapéritonéal, mais on constate la présence de quelques caillots sanguins et une légère odeur fécaloïde due sans doute à l'issue de quelques gaz. Les anses intestinales, l'épiploon ne présentent aucune rougeur, aucune trace d'inflammation ; le grand épiploon est absolument sain et intact ; mais tandis que l'intestin grêle présente son aspect normal, le gros intestin ou du moins les portions qui en sont visibles (cæcum, côlon ascendant, côlon transverse) se montrent remplis de sang autant que permet d'en juger leur aspect extérieur.

En examinant de plus près cet intestin, on remarque sur le cæcum près de la bandelette externe et juste à son union avec les bosselures du cæcum une petite plaie de quelques millimètres entourée d'une zone de suffusion sanguine, sans la moindre hernie de la muqueuse.

Etant donné l'importance de l'hémorragie intra-intestinale qui me semble hors de proportion avec la petite plaie et craignant qu'il n'existât une plaie de l'autre face du cæcum, je me décide à pratiquer une entérotomie exploratrice. Après avoir fait la coprostase à l'aide de deux pinces à mors élastiques, j'incise le cæcum sur sa face externe sur une longueur de 6 à 8 centimètres ; 2 ou 3 artérioles dont une correspondant à peu près au siège de la plaie sont pincées et liées.

Le contenu du cæcum, formé surtout de sang à demi coagulé, est évacué, puis je retourne le cæcum et j'explore avec soin sa face interne : je n'y découvre que deux petites éraillures, saignant à peine, et qui semblent dues plutôt à des déchirures de la muqueuse pendant le retournement qu'à des plaies véritables ; elles sont fermées par un ou deux points au catgut.

La plaie de l'intestin est alors fermée en trois étages : muqueuse, séro-musculeuse et surjet d'enfouissement séro-séreux, le tout au catgut fin. Le champ opératoire a été pendant tout ce temps aussi bien protégé que possible.

Je résèque l'extrémité du grand épiploon qui est un peu rouge et je ferme la paroi abdominale par trois plans et à points séparés, tout en laissant un drain et deux mèches au contact de la plaie de l'intestin.

L'opération a duré une heure environ ; elle a été très pénible à cause de l'obésité du malade, d'où profondeur de la plaie, de l'épiploon qui est très gras et volumineux et du siège de l'incision, qui fait que l'on opère non pas à plat, mais en quelque sorte sur un plan vertical. En outre, le malade n'a jamais dormi complètement et, quoique parfaitement insensibilisé, il n'a jamais présenté de relâchement musculaire complet.

Dans la nuit même, le malade évacue une grande quantité du sang caillé qui était contenue dans son intestin. Le lendemain soir 22, le malade a de nouveau une selle sanglante ; ce fut la dernière fois que l'on remarqua du sang dans les selles.

La guérison s'affectua bien malgré un peu de congestion pulmonaire et un peu de suppuration de la paroi. A aucun moment il n'y eut de fistule stercorale. Le malade quitta l'hôpital le 9 Juin, avec une plaie presque entièrement cicatrisée.

J'ai eu l'occasion de le revoir quelques mois plus tard, parce que lors de la saison des chasses, il reçut sur sa cicatrice une caisse de cartouches qu'il voulait atteindre sur un rayon : il en résulta une rupture sous-cutanée de la cicatrice abdominale et l'apparition d'une éventration à marche rapide, pour laquelle je dus le réopérer au mois d'octobre 1906. Il est actuellement complètement guéri et continue son métier de cuisinier.

J'ai eu le bonheur de guérir mon opéré ; mais dans les deux autres cas semblables que je connais, la mort a été, au contraire, la terminaison, malgré l'intervention.

Le premier cas, dû à M. Jalaguier, est rapporté dans le Traité de chirurgie de Duplay-Reclus, tome VI, p. 442 (2[e] édition). « Sur un blessé par coup de couteau que je laparotomisai le 22 Avril 1889, à l'hôpital Lariboisière, je trouvai une large perforation de la face antérieure du cæcum ; j'en fis la suture et ne constatai rien d'anormal sur les parties adjacentes du gros intestin. L'opérée ayant succombé le lendemain, on vit que le gros intestin était rempli de sang. L'hémorragie avait été fournie par une plaie siégeant sur la paroi postérieure du cæcum et n'intéressant que la muqueuse et la couche sous-muqueuse. Il était impossible de la soupçonner par l'examen de la face externe de l'intestin. »

Le deuxième cas vient d'être publié par notre collègue et ami Ch. Lenormant, dans le *Progrès médical*, n° du 9 août 1908, p. 385 et 386. « Une femme de 29 ans reçoit le 27 août 1907, à 8 heures du soir, un coup de couteau dans le ventre. Elle est immédiatement transportée à l'hôpital Saint-Louis où l'on constate que la plaie siège au-dessous de l'ombilic, à gauche de la ligne médiane, au niveau du muscle grand droit. Il n'existe aucun autre symptôme.

« L'interne de garde pratique aussitôt une laparotomie qui ne fait découvrir aucune lésion viscérale et on ferme le ventre en drainant.

« Le lendemain matin l'état de la malade est très grave : elle est pâle, exsangue, le pouls très rapide à peine perceptible ; il est certain qu'elle présente une hémorragie interne très abondante que n'explique pas le peu de sang qui a souillé le pansement. M. Lenormant rouvre l'abdomen en agrandissant la première ouverture ; dans la cavité péritonéale, il trouve du sang noir, liquide, mais en quantité beaucoup trop faible pour expliquer les signes de grande hémorragie ; l'artère épigastrique et ses veines sont intactes. Les anses intestinales voisines de la plaie sont intactes, « mais il y a un contraste frappant entre l'aspect parfaitement normal du gros intestin et celui de l'intestin grêle qui est distendu par un contenu noirâtre, pâteux, et qui présente par transparence une coloration ardoisée ». Après quelques recherches, il arrive sur une anse qui présente 4 perforations se correspondant 2 à 2 sur les faces antérieure et postérieure, très étroites, presque punctiformes, ne donnant pas issue au contenu intestinal, et oblitérées par un petit caillot noirâtre ; à 6 ou 7 centimètres plus bas, il trouve de nouveau une double perforation un peu plus étendue, linéaire et mesurant 15 millimètres environ, occupant également les deux faces de l'intestin et oblitérée par un caillot. Ce sont ces six plaies intestinales qui sont la source de l'hémorragie ; celle-ci s'est faite pour une faible part dans le péritoine et de là au dehors, pour sa presque totalité dans la lumière de l'intestin grêle qu'elle remplit. »

Ces six perforations sont fermées chacune par un double surjet, puis le ventre est rapidement refermé. Mais malgré cette intervention, la malade ne se relève pas et meurt dans l'après midi.

***

L'hémorragie qui se fait dans l'intérieur de la cavité intestinale accompagne à peu près forcément toute plaie perforante de l'intestin, mais elle est habituellement en quantité tellement minime qu'elle ne se fait remarquer par aucun signe bien appréciable. Ce n'est qu'en surveillant les selles avec un soin minutieux qu'on pourra y déceler un peu de melæna. Au point de vue opé-

1. Ch. Lenormant. — Un accident rare des plaies de l'intestin : hémorragie intra-intestinale mortelle. *Progrès médical*, 1908, p. 385-386.

ratoire, le diagnostic est pour ainsi dire impossible, car la faible quantité de sang ainsi épanchée dans l'intestin ne donne lieu à aucun signe physiquement appréciable lors d'une intervention chirurgicale.

Parfois, cependant, l'intensité de l'hémorragie est telle qu'elle met en danger la vie du malade, comme dans notre cas, qu'elle peut même être la cause directe et unique de la mort, comme dans les cas de Jalaguier et Lenormant.

Au point de vue étiologique, il semble probable que pareille hémorragie sera rare en cas de plaie de l'intestin par coup de feu en général, et spécialement par balle de revolver, qu'on a si souvent l'occasion d'observer dans la pratique. Les bords de l'orifice d'une pareille plaie sont toujours plus ou moins mâchés et contus; ils saignent rarement; pour que l'hémorragie se produisît, il faudrait sans doute que la balle eût atteint un vaisseau d'un certain calibre.

Toutefois, il s'agit peut-être là simplement d'un hasard, et je n'oserais pas pousser trop loin ce raisonnement *a priori*, car il semble, au contraire, qu'au niveau de l'estomac, pareille hémorragie intraviscérale ne soit pas rare après les plaies par armes à feu.

C'est ainsi que, dans leur travail, Forgue et Jeanbrau [1] ne citent pas moins de trois observations sur les 81 cas opérés, où les malades ont présenté une hémorragie intragastrique abondante, et encore n'avons-nous retenu que les observations où cette abondance est indiscutable; un grand nombre d'autres cas dans lesquels les renseignements étaient insuffisants ont été laissés de côté, alors que, parmi eux, un certain nombre avaient sans doute donné lieu à semblable hémorragie. C'est dire combien, à l'estomac, il y a lieu de tenir compte de ce facteur. Mais il convient de ne pas oublier que les conditions ne sont pas les mêmes pour l'intestin et pour l'estomac, pourvu, lui, d'une paroi épaisse, à muqueuse exubérante, très lâchement unie à la musculeuse, et dans la paroi duquel rampent des vaisseaux à calibre relativement considérable.

Depuis même le travail de Forgue et Jeanbrau, nous pouvons en citer un cas nouveau, celui qu'Estor [2] a présenté à la Société de chirurgie. « L'estomac, très distendu, présente un volume très considérable; sur sa face antérieure se voit une plaie de 1 cent. 1/2, dans sa plus grande dimension, obstruée par un caillot sanguin. Les vomissements de sang noir très abondants que la malade a présentés après l'opération ont démontré que la distension de cet organe était due à une collection sanguine. »

Il est donc possible qu'on en rencontre un jour sur l'intestin, mais, je le répète, je n'en connais pas encore au niveau de ce viscère.

Dans les trois cas que nous connaissons, l'origine de l'hémorragie était due à une plaie par coup de couteau. On conçoit la facilité de l'hémorragie dans ces plaies nettes, à bords bien tranchés, que détermine un pareil instrument tranchant.

Le siège de la plaie était une fois l'intestin grêle, deux fois le gros intestin. Ce n'est bien évidemment pas sur trois cas qu'on peut se faire une idée nette des choses. Il n'y a pas *a priori* de raison qui donne plus de gravité à une plaie qu'à l'autre; peut-être cependant, au niveau du gros intestin, l'instrument vulnérant risque-t-il plus d'atteindre un plus gros tronc vasculaire.

Son siège, par rapport à la circonférence de l'intestin, n'est peut-être pas sans importance. Plus on se rapproche du bord libre de l'intestin, plus il semble que la plaie doit être bénigne; plus, au contraire, elle est près du mésentère, plus l'hémorragie devrait être considérable. Mais ici encore ce ne sont qu'hypothèses pures, puisque seul le cas de Lenormant siégeait sur l'intestin grêle.

D'ailleurs, il serait nécessaire, pour appuyer cette hypothèse, de connaître exactement dans les trois cas quelle a été vraiment la source de l'hémorragie. S'agissait-il d'un vaisseau de quelque calibre, artériel ou veineux, ou bien était-ce simplement une hémorragie en nappe provenant de la muqueuse intestinale si richement vascularisée ? En tout cas, l'hémorragie a toujours été plus dangereuse par la continuité de l'écoulement que par son abondance primitive, car il n'existe guère dans l'intestin de tendance spontanée à l'hémostase.

Le fait le plus saillant de l'histoire de ces hémorragies est que la plaie qui leur a donné naissance est presque toujours très petite, presque minuscule. La plaie la plus considérable (Lenormant) avait 15 millimètres de long. Dans notre cas, elle était si minime que, sans la suffusion qui s'était produite autour de la plaie, j'aurais pu hésiter à la reconnaître. De même aussi, dans le cas de Jalaguier, la plaie était très minime. Pour peu qu'on réfléchisse un peu, on verra qu'il ne peut guère en être autrement dans la majorité des cas, car, ou bien la plaie est perforante (cas ordinaire) et l'hémorragie se fera à la fois en dedans et en dehors de l'intestin, et probablement plutôt en dehors qu'en dedans; ou bien la plaie est incomplète, borgne interne, si on peut ainsi dire (cas de Jalaguier). Ici l'hémorragie sans doute ne se fera qu'à l'intérieur de l'intestin, mais il est difficile d'imaginer une plaie de grande dimension non perforante.

C'est qu'en effet la plaie qui donne naissance à l'hémorragie peut se présenter de deux manières différentes. Le cas certainement le plus fréquent (il était présent deux fois sur nos trois cas), c'est celui où la plaie faite à l'intestin par l'instrument vulnérant est la cause directe de l'hémorragie. Beaucoup plus rarement, sans doute, on rencontre une autre disposition qui se trouvait réalisée dans le cas de Jalaguier : l'instrument vulnérant, après avoir fait à la paroi antérieure de l'intestin une plaie complète, perforante, qui peut ou non saigner pour son compte personnel, vient s'arrêter dans la paroi opposée du viscère sans la traverser en totalité, créant ainsi une plaie incomplète, borgne interne, d'un diagnostic à peu près impossible, car rien ne la révèle à l'extérieur. Dans le cas de Jalaguier, la plaie siégeait au niveau du cæcum; il est possible aussi que les conditions nécessaires pour une semblable lésion se trouvent plus facilement réalisées au niveau du gros intestin que sur le grêle.

Quant à la nature exacte du vaisseau (artère ou veine) d'où provient l'hémorragie, nous ne savons encore rien; il est même possible qu'il n'y avait qu'une simple hémorragie en nappe, inquiétante seulement par sa continuité : c'est au moins l'opinion de Lenormant.

Il est probablement d'autres modalités possibles d'hémorragies intra-intestinales, dues, il est vrai, celles-là, à une plaie par arme à feu; elles n'ont pas été encore décrites au niveau de l'intestin, mais elles existent à l'estomac, et nous en dirons quelques mots, car il est possible qu'on les rencontre un jour ou l'autre au niveau de l'intestin.

Il arrive parfois que la balle, n'ayant plus une force vive suffisante, soit incapable de perforer la paroi de l'estomac, ou bien, l'ayant traversée en avant, ne puisse la traverser en arrière. Dans le premier cas, on a *une contusion de dehors en dedans*, tel le cas de Guinard [1], qui s'est terminé par la mort à la suite d'hémorragie intrastomacale. Il s'agissait d'un malade qui avait reçu un coup de revolver à l'épigastre; Guinard intervint sur la constatation d'une hématémèse très importante de sang rutilant, mais ne trouva pas de plaie de l'estomac. Le malade mourut et à l'autopsie on trouva la balle libre dans la cavité péritonéale, n'ayant perforé aucun viscère, et en ouvrant l'estomac on vit près du pylore une plaie de la muqueuse, des dimensions d'une pièce de 1 franc, origine de l'hémorragie.

Dans un cas de Michaux [1], la mort survint au bout de 5 jours avec des hématémèses, puis des phénomènes graves, vomissements, ballonnement du ventre, collapsus, et l'autopsie démontra l'existence sur l'estomac de deux escarres antérieure et postérieure.

Quand la balle a pu traverser la paroi antérieure de l'estomac, mais n'a pas eu la force d'en faire autant sur la paroi opposée, on a souvent alors *une contusion de dedans en dehors*. Le projectile vient frapper cette paroi et y détermine une véritable plaie contuse des dimensions de la balle, et portant, soit sur toute l'épaisseur de la paroi stomacale, soit seulement sur la muqueuse et la sous-muqueuse.

Ces cas sont loin d'être exceptionnels. Forgue et Jeanbrau laparotomisent un malade pour plaie de l'abdomen; ils trouvent facilement l'orifice d'entrée dans l'estomac et le suturent; mais rien d'anormal ne se voit sur la face postérieure de l'organe. Le troisième jour, le malade meurt avec des signes d'hémorragie interne et à l'autopsie on trouve du sang en grande abondance dans l'estomac et l'intestin grêle et un foyer de contusion en partie digéré sur la face postérieure de l'estomac.

Auvray [2] laparotomise un homme pour plaie de l'abdomen; il ferme une plaie de la face antérieure de l'estomac, puis, inspectant sa face postérieure, y découvre une ecchymose; à cause de l'état du malade, il referme l'abdomen. Vers la fin de l'opération, le malade présente une hématémèse abondante et meurt 8 heures après l'intervention. A l'autopsie, on trouve une plaie contuse incomplète de la face postérieure de l'estomac.

Cette digression sur les coups de feu de l'estomac ne nous paraît pas absolument superflue; car si de semblables lésions n'ont pas encore été observées sur l'intestin, rien ne prouve que dans un avenir prochain on n'en publiera pas quelques cas. Sans doute les conditions sont moins favorables au niveau de l'intestin que de l'estomac; la paroi plus mince oppose moins de résistance au projectile; d'autre part, l'absence de suc gastrique empêchera vraisemblablement en partie l'autodigestion de la zone contuse, ou du moins la rendra moins rapide, et on n'observera peut-être pas de ces hémorragies secondaires comme dans les cas de Forgue et de Jeanbrau ou de Michaux. Il n'en est pas moins vrai que, quand les conditions voulues se trouveront réunies, pour rare que cela puisse être, on pourra facilement observer, au niveau de l'intestin comme au niveau de l'estomac, une plaie contuse avec hémorragie immédiate, comme dans les cas de Guinard et d'Auvray.

***

Les symptômes auxquels donneront naissance ces abondantes hémorragies intra-intestinales sont de trois ordres.

Les symptômes généraux sont ceux des hémorragies internes graves; nous croyons parfaitement inutile d'insister sur eux.

Des signes fonctionnels, un seul mérite d'attirer notre attention; il est inconstant, mais il peut exister seul et présente toujours une très grande valeur : nous voulons parler de l'évacuation du sang à l'extérieur par l'anus, sous forme soit de sang liquide, soit de mélæna. Dans notre cas, il

1. E. Forgue et E. Jeanbrau. — « Des plaies de l'estomac par armes à feu ». *Revue de chirurgie*, 1903, tome XXVIII, pp. 285, 488 et 790.

2. E. Estor. — « Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver de 8 millimètres; plaie de l'estomac et du côlon descendant; laparotomie; guérison ». *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 1906, t. XXXII, pp. 432-436.

1. A. Guinard. — « Traité de chirurgie Le Dentu-Delbet », t. VII, p. 391.

1. P. Michaux. — *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1900, t. XXVI, p. 277.

2. Auvray. — *Congrès français de chirurgie*, 1899, p. 344.

y avait eu une selle, sur les caractères de laquelle nous ne sommes pas bien fixé; il s'agissait certainement d'une selle sanglante, mais était-ce du sang noir ou du sang rouge? D'après les dires du malade, il semble que ça ait été plutôt du sang rouge et en assez grande abondance, mais on sait combien il faut être méfiant quand il s'agit d'admettre les dires d'un malade sur la quantité de sang écoulé.

Y avait-il eu selle sanglante dans le cas de Jalaguier, nous n'en savons rien. Mais en tout cas, pour la malade de Lenormant, non seulement le sang n'avait pas été évacué au dehors, mais encore il n'avait pas été chassé de l'intestin grêle dans le gros intestin, peut-être par suite de la paralysie de l'intestin grêle consécutive à la première laparotomie.

Il est intéressant de pratiquer le toucher rectal : le doigt sortant plus ou moins couvert de sang permettra de contrôler les affirmations du malade ou d'affirmer l'existence de l'hémorragie en l'absence de toute selle sanglante.

Les signes physiques sont ceux qu'on peut observer sur l'intestin au cours de l'intervention lorsqu'on tombe sur l'intestin rempli de sang.

Signalons d'abord qu'on peut trouver dans la cavité péritonéale une quantité plus ou moins considérable de sang épanché; malheureusement, ce signe n'a aucune valeur diagnostique, car il est à peu près impossible de dire si ce sang vient de l'intestin blessé et non d'ailleurs (plaie de la paroi, d'un autre viscère de l'abdomen).

A la palpation, l'intestin rempli de sang est pâteux, mollasse; au niveau de l'intestin grêle, la consistance de son contenu est certainement plus solide, plus consistante que celle du contenu ordinaire de ce viscère; sur le gros intestin, c'est l'inverse, la sensation est identique, mais la consistance est ici nettement plus molle qu'à l'ordinaire; en outre, ici il convient de remarquer l'homogénéité parfaite du contenu, qui n'a aucune tendance à se séparer en boules isolées comme le fait le contenu normal du gros intestin vers la terminaison du viscère, quelquefois même plus haut.

A l'inspection, on a l'impression que l'intestin contient quelque chose de noir, tout à fait différent du contenu habituel : l'intestin a une coloration ardoisée par transparence. Il se passe là un phénomène absolument analogue à celui de la coloration des veines sous-cutanées, remplies elles aussi de sang noir; et qui par transparence ont une coloration verdâtre, bleuâtre, ardoisée suivant les points et suivant les circonstances.

L'évolution des accidents est éminemment variable avec l'intensité de l'hémorragie. Dans le cas de Lenormant, l'hémorragie a été assez abondante pour amener la mort de la malade malgré l'intervention. Dans celui de Jalaguier, la terminaison a été identique, l'intervention n'ayant en rien entravé la marche de l'hémorragie puisque l'origine n'en avait pas été trouvée. J'ai eu le bonheur de guérir mon opéré de son hémorragie et de sa perforation; je n'oserais toutefois pas affirmer que lors de l'intervention l'hémorragie persistait encore; néanmoins, je ne crois pas que l'intervention n'ait pas été utile à ce point de vue au moins.

Mais il est facile de concevoir que tous les intermédiaires puissent exister entre le petit épanchement qui donnera lieu à une selle dans laquelle on n'arrivera qu'avec la plus grande peine à trouver une trace de mélæna et l'hémorragie grave qui aboutit plus ou moins rapidement à la mort. Le pronostic dépend de cette abondance : bénin dans les cas légers, il est fort grave dans les cas accentués. Heureusement, l'opération bien conduite et pratiquée à temps permettra de sauver un certain nombre de blessés voués sans elle à la mort.

***

Le traitement doit ici viser un double but : il faut fermer la plaie intestinale pour parer au danger d'écoulement de liquide intestinal et de péritonite, d'une part; il faut, d'autre part, faire l'hémostase et supprimer la source de l'écoulement sanguin, où qu'elle soit et quelle qu'elle soit. Mais à cet égard il faut étudier séparément l'intestin grêle et le gros intestin.

Sur l'intestin grêle, nous aurons à peu près toujours affaire à des plaies complètes traversant de part en part l'intestin, c'est-à-dire perforant à la fois la paroi antérieure et la paroi postérieure de l'organe. Dans ces conditions, il est infiniment probable que la plaie elle-même que l'on a sous les yeux est la source de l'hémorragie; il est donc certain qu'en pratiquant une suture correcte de cette plaie, c'est-à-dire à la fois hémostatique et étanche, on obtiendra une hémostase parfaite. C'est ce que montre le cas de Lenormant, qui dut suturer 6 perforations, mais obtint ainsi l'arrêt de l'hémorragie.

Mais il peut se faire qu'au lieu d'avoir ainsi une plaie double de l'intestin, on se trouve en présence d'une plaie simple, n'intéressant qu'une fois la paroi de l'intestin. Il est donc ici impossible de savoir si la face opposée de l'intestin n'est pas partiellement entamée de dedans en dehors par l'instrument vulnérant et n'est pas le siège d'une hémorragie.

Il convient encore de distinguer si la plaie siège au niveau du bord libre de l'intestin ou du bord mésentérique; une première question se pose, assez facile à résoudre : s'agit-il d'une plaie faite par une lame agissant perpendiculairement à la surface de l'intestin, ou ne s'agit-il pas plutôt d'un coup tangentiel? Dans ce dernier cas, il n'y a pas de doute possible, la plaie est la source de l'hémorragie; il ne saurait y en avoir d'autres.

Dans le premier cas, au contraire, le doute est permis, car il est très possible que la paroi opposée ait été atteinte. Le même doute existera d'ailleurs quand la plaie siège en plein sur une face de l'intestin alors que la face en regard ne présente aucune lésion apparente.

Mais alors on se trouve dans les conditions des plaies du gros intestin et la conduite à tenir devra être sensiblement analogue.

Au niveau du gros intestin, les plaies doubles sont plus rares que pour l'intestin grêle.

Dans les plaies doubles, la conduite à tenir ne diffère en rien de ce qu'elle est pour les plaies doubles de l'intestin grêle; une suture hémostatique et hermétique assurera l'arrêt de l'hémorragie.

Mais quand on se trouve en présence d'une plaie simple, alors les conditions changent et il y a lieu à discussion. Il y a d'abord deux explorations auxquelles il convient de se livrer aussitôt pour asseoir sa conviction.

La première, c'est l'examen de la face opposée de l'intestin, vis-à-vis à peu près du point lésé.

Cela est facile sur l'intestin grêle, partout libre et mobile; c'est facile encore sur les parties mobiles du gros intestin, telles que le côlon transverse, l'anse sigmoïde; au contraire, pour les parties fixées telles que le cæcum, il est indispensable de commencer par décoller l'organe de la paroi abdominale postérieure. On arrivera ainsi quelquefois à découvrir une plaie qui aurait passé sans cela inaperçue. Mais plus souvent il n'y a pas de plaie et ce qu'on observe, c'est une petite suffusion sanguine, un petit hématome intrapariétal; il y a les plus grandes chances pour que l'une et l'autre de ces lésions reconnaisse pour cause une plaie incomplète de l'intestin à cet endroit.

C'était le cas dans l'observation d'Auvray que nous avons déjà citée ; car, au cours de l'opération, Auvray découvrit sur la paroi postérieure de l'estomac une zone ecchymotique à laquelle aboutissait un vaisseau gorgé de sang qui correspondait sur la face interne de l'estomac à une érosion produite par la balle et n'entamant que la muqueuse.

Cependant l'apparition de cette zone ecchymotique n'est peut-être pas immédiate, au moins pour l'estomac, car Forgue et Jeanbrau, chez leur malade qui fut opéré presque immédiatement après la blessure (1 ou 2 heures), ne découvrirent à l'examen de l'estomac par sa face extérieure aucune anomalie permettant de penser à une lésion de la paroi; il n'existait pas encore d'ecchymose. Celle-ci n'apparaîtrait donc, au moins dans quelques cas, que plusieurs heures seulement après le traumatisme.

En est-il de même pour l'intestin? Cela est douteux, étant donnée la plus grande minceur des parois de ce viscère. En tout cas, il est probable que ce signe, s'il n'est pas immédiat, se produira de meilleure heure qu'au niveau de l'estomac.

La deuxième exploration à pratiquer est l'examen de l'intestin au-dessous de la plaie pour rechercher s'il n'existe pas de signes d'hémorragie intra-intestinale que l'on reconnaîtra aux symptômes que nous avons énumérés et particulièrement à cette consistance spéciale pâteuse et mollasse de l'intestin et à sa coloration particulière ardoisée.

Trois alternatives peuvent se présenter en cas de plaie simple du gros intestin ou de l'intestin grêle :

1° Il y a des présomptions très fortes de plaie de la face profonde de l'intestin, qu'il y ait ou non des signes d'hémorragie intestinale;

2° Il n'y a rien qui permette de penser à une plaie incomplète de la paroi profonde de l'intestin, mais il existe indiscutablement des signes d'hémorragie intra-intestinale;

3° On ne trouve absolument rien d'anormal, ni sur la paroi de l'intestin, ni dans son intérieur.

Quelle est la conduite à tenir dans ces trois circonstances?

1° S'il y a des présomptions sérieuses de plaie de la paroi profonde de l'intestin, qu'il y ait ou non des signes d'hémorragie interne, nous croyons qu'il y a lieu de pratiquer une entérotomie exploratrice de façon à pouvoir suturer la plaie profonde. On objectera, je le sais, l'absence de signes d'hémorragie intra-intestinale dans certains cas; dans d'autres cas où elle existe, on dira que le sang peut aussi bien venir de la plaie antérieure. Cela est vrai, mais n'empêche que, dans son cas, Jalaguier n'avait absolument rien remarqué d'anormal au niveau de l'intestin lors de l'opération, et le malade n'en est pas moins mort en moins de 24 heures d'hémorragie dont seule l'autopsie a permis de découvrir à la fois l'existence et l'origine. Or, il n'est pas douteux que ce malade eût été sauvé si Jalaguier avait pu faire le diagnostic de cette plaie et l'avait suturée;

2° Dans les cas où il existe simplement des signes physiques d'hémorragie intra-intestinale, la conduite à tenir est beaucoup plus discutable.

Il semble indispensable de tenir compte ici de divers facteurs.

Le premier et le plus important, c'est l'abondance de l'hémorragie. Quand on se trouve en présence d'un épanchement intra-intestinal ayant rempli tout le gros intestin quoique s'étant déjà en partie évacué au dehors, comme dans notre cas, ou quand on trouve une certaine longueur d'intestin grêle ainsi distendue par le sang, il y a, semble-t-il, indication à aller voir ce qui se passe dans l'intestin. Sans doute, il arrivera parfois, comme cela m'est arrivé, de pratiquer une entérotomie inutile, mais on aura au moins l'esprit satisfait et tranquillisé parce qu'on sera sûr, la suture intestinale achevée, que rien ne saigne plus dans l'intestin.

Quand au contraire l'épanchement est peu abondant, alors on peut faire intervenir d'autres facteurs.

Il y a lieu de tenir compte du moment auquel on intervient. Si on intervient de bonne heure après le traumatisme et qu'on trouve déjà pas mal de sang accumulé, c'est l'indice qu'il s'agit là d'une hémorragie assez copieuse, et il y aura de ce chef indication de pratiquer une entérotomie.

Au contraire, si l'intervention est tardive (6 ou 8 heures) et que la quantité de sang épanché soit assez minime, on pourra en conclure sans trop d'erreur que l'hémorragie est faible et qu'il n'y a pas trop lieu de s'occuper d'elle.

De même les dimensions de la plaie de l'intestin peuvent nous fournir quelques renseignements. On se souviendra qu'en général une plaie assez large de l'intestin ne donne pas lieu à une hémorragie intra-intestinale ; si donc on se trouve dans ce cas en présence d'un hématome intra-intestinal abondant, il y a lieu de craindre l'existence d'une autre plaie sur la paroi profonde.

En somme, en pareil cas, les indications ne peuvent être encore bien fixées ;

3° Dans les cas enfin où on ne remarque rien d'anormal, ni sur la paroi de l'intestin, ni dans sa cavité, je crois qu'ici il faut s'abstenir. Les cas en effet où il existe une blessure de la face profonde de l'intestin sont relativement très rares ; nous ne connaissons guère que celui de Jalaguier. Fussent-ils même plus fréquents, ils semblent bien ne pas déterminer dans tous les cas des hémorragies graves. Or, vouloir dans tous les cas de plaie unique de l'intestin ouvrir et explorer ce viscère, ce serait s'exposer bien certainement à faire très souvent une opération inutile. Sans doute le cas de Jalaguier démontre que, même dans ces conditions, on peut avoir une hémorragie mortelle; néanmoins je crois qu'il est vraiment plus sage de s'abstenir dans tous ces cas où il n'existe aucun symptôme qui attire l'attention, et cela doit être d'autant plus la règle que l'intervention est plus tardive, car à mesure que le temps passe, l'hémorragie a de moins en moins de chances de se produire, si elle n'a pas encore eu lieu. Il va sans dire qu'en pareil cas il faudrait surveiller de très près le malade, quitte à intervenir sitôt que les signes généraux indiqueraient l'existence d'une hémorragie interne. Il est probable que le fait se présentera rarement.

En résumé, je crois que l'entérotomie exploratrice est indiquée seulement :

1° Dans tous les cas où on a des présomptions sérieuses de plaie de la face profonde de l'intestin ;

2° Dans tous les cas où, sans savoir si cette plaie existe, il y a un épanchement sanguin dans l'intestin tel qu'il y a indication à tarir rapidement la source de l'hémorragie. Cette source, il faut la connaître et c'est pour cela qu'il faut s'assurer qu'il n'en existe pas d'autre que la plaie visible de l'intestin.

Ce sont pour moi ses seules indications, et il y aurait danger à les étendre davantage.

Cette opinion n'est en somme que peu différente de celle qu'expriment Forgue et Jeanbreau au sujet de la gastrotomie exploratrice dans les plaies de l'estomac; ils lui donnent des indications qui se rapprochent assez des nôtres et qui même au premier abord semblent plus étendues encore, car ils disent : « Nous croyons qu'il y a indication à ouvrir l'estomac, si l'on ne trouve pas de plaie de sortie, pour examiner la muqueuse et rechercher le foyer de contusion que la balle peut avoir produit... On ne devra pas hésiter à la tenter lorsqu'une ecchymose sous-séreuse trahira une contusion pariétale sans perforation... Quand il n'existe aucun signe permettant de savoir s'il existe une érosion par contre-coup, l'hésitation est permise; pour nous, si le blessé n'est pas trop affaibli, la gastrotomie exploratrice, opération en somme bénigne, trouve ici une indication. »

Or, si pour eux cette gastrotomie doit être utilisée dans tous les cas ou au moins dans la majorité des cas de plaie unique de l'estomac, combien plus n'avons-nous pas le droit de prôner l'entérotomie exploratrice, plus simple, plus rapide et peut-être plus bénigne ?

On ne sera pas sans faire à cette entérotomie une série d'objections et deux tout particulièrement : c'est d'abord de prolonger l'intervention, puis d'exposer à l'infection.

Pour ce qui est du premier grief, je ne le considère pas comme de grande valeur : l'entérotomie exploratrice ne prolonge pas beaucoup l'intervention, car c'est une opération facile et qui peut être menée rapidement, surtout quand elle est pratiquée, ce qui sera généralement le cas, sur un intestin sain, non ballonné, ni friable. En outre, les cas où elle est indiquée sont des cas relativement simples, car il s'agira le plus souvent de plaies du gros intestin, qui, comme on le sait, ne s'accompagnent pas toujours d'autres lésions viscérales; l'incision de la paroi conduit presque directement sur elles, et on a vite fait d'explorer le reste de la cavité abdominale, et on s'aperçoit ainsi que toute l'opération se résume en quelque sorte à l'entérotomie exploratrice. On conçoit qu'en pareil cas il n'y ait aucun inconvénient à prolonger un peu l'opération.

Pour ce qui est de l'infection, il est bien certain qu'il n'est pas indifférent d'ouvrir ainsi largement la cavité de l'intestin, au risque d'inoculer directement le champ opératoire ou de l'infecter indirectement par l'intermédiaire des mains, des instruments, etc. Néanmoins, je ne crois pas que ce soit là encore un grave défaut. On sait très bien aujourd'hui arriver à garnir son champ opératoire et à le protéger contre toute souillure. En outre, l'ouverture de l'intestin en pareil cas ne ressemble en rien à l'entérotomie qu'on pratique parfois dans l'occlusion intestinale pour vider l'intestin distendu. Ici, peu ou pas de contenu intestinal et s'il y en avait qui voulût s'échapper au dehors, il serait facile de le recueillir sur des compresses ou sur des champs.

Quant à ce qui est de l'infection par les instruments ou par les mains, il n'y a rien qui soit plus dangereux que ce qui se fait tous les jours en cas d'anastomoses viscérales, qui se pratiquent constamment et avec succès.

Reste encore la possibilité d'une péritonite ultérieure due à ce que les sutures de l'intestin n'ont pas tenu et que la plaie s'est réouverte, qu'il s'agisse d'une péritonite généralisée, ou d'une péritonite localisée avec fistule pyostercorale. Sans doute pareille éventualité est possible, mais cela n'empêche pas de faire tous les jours des sutures et des anastomoses intestinales lorsqu'on le juge utile.

Tout au plus pourrait-on objecter le danger de suppuration de la paroi, encore qu'il ne faille pas oublier que l'opération même sans entérotomie ne saurait passer pour rigoureusement aseptique, car la plaie a pu être infectée par l'agent vulnérant, comme le péritoine par l'écoulement du contenu intestinal.

Je ne crois donc pas qu'on puisse considérer ces objections comme fondées.

Disons enfin, pour terminer, quelques mots du manuel opératoire de l'entérotomie exploratrice. L'entérotomie étant décidée, la première chose à faire est de pratiquer la coprostase pour éviter l'afflux et le reflux dans la plaie du contenu de l'intestin voisin. Prenant donc 2 pinces à mors élastiques, on les place sur l'intestin, l'une en amont, l'autre en aval, de façon à laisser entre elles deux un segment d'intestin suffisamment long pour qu'on puisse évoluer à son aise (12 à 15 centimètres environ); il est bon, avant de placer la pince d'aval, d'exprimer tout le contenu de l'intestin de haut en bas pour le chasser jusqu'au-dessous de la pince, et vider ainsi cette portion de l'intestin.

Cela fait, le champ opératoire est alors abondamment garni de compresses isolantes; avec les ciseaux on prolonge par en haut et par en bas la plaie de l'intestin sur une longueur suffisante pour permettre d'explorer attentivement le contenu de l'intestin dans cette région. Une incision de 5 à 8 centimètres n'aura rien d'exagéré dans la plupart des cas, surtout au niveau du gros intestin, particulièrement du cæcum.

Après avoir soigneusement détergé avec des tampons la face interne de l'intestin, on examinera cette face avec le plus grand soin en faisant, au besoin, retourner plus ou moins le viscère par la main d'un aide placé sur sa face externe.

Si dans cet examen on vient à découvrir une lésion de la face interne de l'intestin, une plaie en particulier, on y remédie aussitôt en la suturant de façon à en assurer l'hémostase. Ne découvre-t-on rien ou a-t-on fait le nécessaire, il ne reste plus alors qu'à refermer l'intestin par un double surjet, le premier total et le deuxième musculo-séreux d'enfouissement.

On enlève alors les pinces à coprostase et on ferme la paroi abdominale. Il sera bon toutefois dans la plupart des cas de laisser un petit drainage, car on ne peut jamais répondre que la plaie intestinale n'a pas donné naissance déjà à un certain degré d'infection péritonéale.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(39e Congrès, Toulouse, 1er-7 Août 1910).

SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Comme chaque année la section d'électricité médicale a été des plus animées. En l'honneur du 10e anniversaire de sa création elle était présidée par le professeur Bergonié, son fondateur, dont le zèle et le dévouement inlassable ont tant contribué à sa prospérité. Parmi les très nombreux travaux présentés nous ne pouvons citer que les suivants :

L'électrothérapie et la radiothérapie dans le traitement du fibromyome de l'utérus (Rapport). — *MM. Guilleminot et Laquerrière.*

L'électrothérapie mérite de ne pas être oubliée : en particulier la méthode d'Apostoli reste le traitement préféré de la majorité des électrothérapeutes, elle n'a pas été sensiblement modifiée depuis les derniers travaux de son créateur.

En ce qui concerne la radiothérapie :

a) Beaucoup d'auteurs, des plus autorisés, apportent des statistiques qui prouvent qu'elle donne souvent une amélioration ;

b) Cette amélioration porte, tantôt sur le volume, tantôt sur le symptôme hémorragies, tantôt sur les deux ; mais l'action sur le volume de la tumeur peut se constater sans modification des règles ; aussi ne semble-t-il pas que ce traitement puisse se ramener uniquement à une action inhibitrice sur l'ovaire (ménopause artificielle).

Les traitements électro et radiothérapiques du fibrome paraissent de beaucoup supérieurs aux autres procédés non chirurgicaux. Quant aux procédés chirurgicaux, il semble que le curettage doive être remplacé par l'électrolyse avec électrode en zinc et que l'ovariotomie est inférieure à l'inhibition ovarienne rœntgénienne. Par contre, les contre-indications générales aux traitements conservateurs, c'est-à-dire les indications de l'ablation, ne paraissent pas avoir été sensiblement modifiées depuis qu'Apostoli les a formulées.

— *M. Bordier* se montre plus enthousiaste de la radiothérapie que les rapporteurs, mais il affirme l'importance de la technique qu'il a préconisée; dans 12 cas il n'a pas eu d'insuccès et il estime que les cas les plus favorables sont les fibromes jeunes dont les symptômes disparaissent mais dont aussi le volume diminue considérablement.

— *MM. Bergonié* et *Speder* apportent également de bons résultats de la radiothérapie, bien qu'ils n'aient pu réaliser exactement la technique de Bordier.

— *M. Esclure* lit deux observations de succès de la radiothérapie, l'un chez une femme jeune, l'autre chez une femme plus âgée.

— *MM. Nogier, Garrot-Chaulard, Marquès* et plusieurs autres orateurs confirment les heureux effets des rayons contre le fibrome.

— *M. Delherm*, d'une part, montre le rôle qu'a joué la méthode d'Apostoli en regard des méthodes chirurgicales, et, d'autre part, confirme, avec date à l'appui, l'affirmation des rapporteurs que la radiothérapie du fibrome a été pratiquée en premier lieu en France par Foveau de Courmelles.

Les nouvelles idées sur la poliomyélite et les conséquences qui en découlent au point de vue électrique. — *MM. Delherm et Laquerrière.*

A côté des cas typiques répondant à la formule classique, on sait aujourd'hui qu'il est d'autres types (cellulo-névrites, méningo-myélites); l'électro-diagnostic, à la condition de le répéter, permet de faire le diagnostic différentiel; d'autre part, le traitement électrique donne des résultats bien plus rapides lorsqu'il y a surtout névrite que quand le système nerveux est touché en des zones plus élevées.

La faradisation généralisée dans l'atonie générale. — *M. Bergonié* montre que l'atonie générale n'est ni l'anémie ni la neurasthénie, et que la faradisation généralisée, en faisant travailler tous les muscles, rend aux malades l'appétit, le tonus musculaire, etc.

Mesure et graduation dans les bains de lumière. — *M. Miramond de Laroquette* étudie la manière d'établir la posologie de la photothermothérapie et indique des dispositifs ingénieux qu'il a créés; il rappelle à ce propos l'action favorable du chauffage de l'abdomen dans les suites opératoires. MM. Delherm, Nogier, Bergonié, Laquerrière confirment soit l'action thérapeutique de la lumière, soit l'utilité d'une posologie meilleure que celle utilisée jusqu'à présent.

— *MM. Delherm et Dubois* montrent que les **paralysies obstétricales**, contrairement à l'opinion générale, sont parfois graves. Ils ont réuni un certain nombre de cas qui prouvent que si 3 semaines après la naissance la guérison spontanée n'est pas survenue, il faut faire un électro-diagnostic et instituer un traitement analogue à celui d'une névrite du plexus brachial de l'adulte.

Résultats éloignés de la fulguration (Rapport). — *M. Desplats* réunit les statistiques publiées :

Sur 139 observations de malades graves fulgurés depuis 1 à 3 ans et plus pour cancers graves ou opérés par une chirurgie notoirement insuffisante, il a été trouvé :

43 récidives avant la fin de la première année.
17 récidives entre la première et la deuxième année.
5 récidives après deux ans.
38 guérisons datant d'un an et plus.
30 guérisons datant de deux ans et plus.
5 guérisons datant de trois ans et plus.
Soit 65 récidives contre 73 guérisons.

L'auteur étudie les différentes observations, suivant la nature, la localisation, etc.; il examine comment l'opération chirurgicale a été faite; c'est ainsi que 72 malades ont subi des interventions moins graves que ce qu'on est habitué à considérer comme nécessaire, ou ont été opérés malgré tous les avis contraires. De ses 3 ans d'expériences personnelles et des travaux des autres auteurs il conclut que non seulement la fulguration élargit le champ de la chirurgie, mais qu'elle donne au malade des *chances de non récidive prolongée* supérieures à celles que donne la chirurgie abandonnée à elle-même.

— *M. Keating Hart* étudie **les actions comparées des divers traitements physiques** dans le cancer et pense que la fulguration agit surtout en mettant l'organisme en état de mieux résister.

— *M. Tribondeau* fait part de ses **premiers essais de diathermie médicale sur les arthrites anciennes**, il insiste sur la nécessité d'utiliser des électrodes en métal nu. M. Bergonié, tout en confirmant les bons effets de la diathermie, fait observer que les résultats obtenus en France ne permettent pas d'être aussi enthousiaste qu'on l'a été en Allemagne. MM. Delherm et Laquerrière citent quelques heureux résultats qu'ils ont constatés dans des arthrites,

— *MM. Laquerrière et Delherm* ont employé le **lavement électrique galvano-faradique** dans un cas de paralysie intestinale, suite d'hystérectomie, qui avait résisté aux purgatifs et lavements et à un lavement électrique classique.

Les derniers progrès de la radiographie rapide (Rapport). — Dans ce long travail très technique le professeur Nogier montre que la radiographie a fait cette année des progrès énormes, en particulier par l'emploi des écrans renforçateurs modernes à grains fins qui réduisent la pose à 1/30 ou même 1/40. En somme, la radiographie instantanée n'est pas une utopie puisqu'on a réalisé des poses de 1 centième de seconde, et la radiographie très rapide est maintenant de pratique courante.

— *M. Dissès* a étudié les **Rapports entre la solidité du cal et son aspect radiographique**; la résistance aux forces extérieures lui paraît proportionnelle à l'opacité présentée pour les rayons : quand la consolidation est satisfaisante cliniquement, la résistance reste diminuée tant que l'image radiographique reste claire.

— *M. Marquès* présente une radiographie de **fracture de l'ischion.**

— *M. Speder* présente des **Epreuves d'ostéomes multiples post-traumatiques.**

— *M. Arcelin* fait une véritable conférence accompagnée de projections nombreuses sur la **Radiographie de l'appareil urinaire.**

La filtration en radiothérapie (Rapport). — *M. Belot* montre que l'emploi des filtres est justifié en pratique comme en théorie; mais aucun filtre ne met à l'abri des radiodermites; seulement, le filtre diminue l'écart inévitable entre la dose absorbée par les téguments et celle absorbée par les tissus profonds.

L'expérience montre qu'en utilisant des filtres de 1 à 5 millimètres d'épaisseur en aluminium, on peut augmenter de 1/5 à 1/4 la dose thérapeutique sans crainte de réaction. En ajoutant à la filtration l'éloignement de la peau du foyer radiogène, le choix des rayons pénétrants, l'irradiation par diverses portes d'entrée, on obtiendra en radiothérapie des organes profonds, des résultats qu'on n'aurait pu espérer autrefois.

— *M. Bergonié* insiste sur l'évolution du rapporteur qui paraît aujourd'hui admettre des susceptibilités individuelles, alors qu'il les niait autrefois. Il cite un cas d'idiosyncrasie.

— *MM. Laquerrière, Nogier, etc.*, rapportent des cas semblables et la section charge M. Arcelin de présenter, l'année prochaine, un rapport sur cette question.

De très nombreux orateurs prennent part à la discussion et parlent de l'efficacité des différents filtres, des modèles de tube, du rôle des localisateurs, etc.

— *M. Bordier* insiste sur l'importance qu'il y a à bien *placer le filtre normalement par rapport à l'ampoule.* Si le filtre est tant soit peu incliné, l'épaisseur augmente et on peut obtenir des effets tout à fait différents au point de vue thérapeutique.

— *MM. Nogier et Lacassagne* ont fait des expériences sur des lapins, qui montrent qu'il ne faut pas conclure à l'innocuité des fortes doses même sous le filtre. Quand il y a dermite, il semble qu'elle soit plus retardée dans son apparition et plus grave dans sa durée; du reste, on arrivera à connaître le filtre idéal et à doser sans danger les rayons capables de bien agir sur les rayons profonds.

— *M. Labeau* rapporte des recherches nouvelles sur le **Traitement du tabes par la radiothérapie.** Il apporte un certain nombre de cas favorables : 2 cas n'ont pas récidivé depuis 2 ans.

Traitement de la syringomyélie. — *M. Marquès* (de Montpellier) a vu des améliorations considérables sur la sensibilité, la motricité et aussi les troubles trophiques.

— *MM. Julien et Jaulin* n'ont pas eu de résultats aussi réguliers et aussi constants dans le tabes.

— *M. Delherm* pense que les chances d'amélioration des douleurs chez les tabétiques sont d'autant plus grandes que ces douleurs sont fixes (crises gastriques). Il est difficile de dire à l'avance dans les cas de tabes si on aura ou si on n'aura pas de résultat; mais comme il y a des résultats constatés, il faut l'essayer. Les rayons paraissent beaucoup plus actifs dans la syringomyélie.

— *M. Bordier.* **Les effets de la teinte IV du platinocyanure de baryum dans les épithéliomas du visage** sont les plus parfaits, puisque, avec très peu de séances, on arrive à les faire disparaître. Le professeur Bergonié préconise les doses massives dans les épithéliomas végétants, mais pas dans les épithéliomas térébrants.

— *M. Marquès* (de Toulouse) présente une malade atteinte de **Maladie de Raynaud datant de 12 ans.** Le traitement a consisté dans des applications de courants de haute fréquence (à l'aide de l'électrode à manchon de verre de Oudin), localisés *uniquement* au niveau des gouttières vertébrales de la cinquième cervicale (environ) aux premières dorsales. L'auteur cherchait ainsi à agir sur les centres vaso-moteurs des membres supérieurs. Excellent résultat.

— *MM. Edmond Fournier, Ménard, Guénot* ont traité par la diathermie des **Chancres syphilitiques, des chancres mous et des blennorragies** avec des résultats favorables.

La section clôt ses travaux après avoir nommé pour le Congrès de Dijon en 1911 M. Louis Delherm (de Paris) président, et le professeur agrégé Nogier (de Lyon) vice-président.

DELHERM et LAQUERRIÈRE.

SECTION D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PUBLIQUE

Président : M. E. MAUREL.

Enquête sur la morbidité par tuberculose dans la population rurale de la France. — Rapport du comité de statistique de la tuberculose. Le comité, qui a commencé ses travaux en Octobre 1909, a envoyé par voie administrative un questionnaire à plus de 3.000 médecins, c'est-à-dire à ceux qui étaient seuls à exercer dans un centre de population. Le comité désirait connaître : 1° Le nombre de tuberculeux existant à ce moment dans l'endroit; 2° Le détail des différentes formes de tuberculose.

Grâce au bon vouloir général, plus de 2.000 réponses ont été reçues. Pour faciliter le travail de la commission, on a divisé la France du nord au sud en 4 régions séparées par des lignes horizontales et comprenant à peu près le même nombre de départements. On avait fait exception pour la région toulousaine se composant de la Haute-Garonne et des six départements limitrophes qui avait été distraite de la région du sud, pour permettre d'étudier comparativement la morbidité tuberculeuse de cette région qui avait déjà fait l'objet d'une enquête semblable en 1905.

Ci-dessous le tableau qui résume les résultats de l'enquête :

RÉGION	DÉPARTEMENTS	COMMUNES	POPULATION	TUBERCULEUX	RAPPORT des tuberculeux à la populat. p. 1000	TUBERCULOSE pulmonaire	AUTRES TUBERCULOSES	RAPPORT des tuberculeux aux autres p. 1000
1	19	575	614.324	1.885	3,06	1.301	584	70
2	22	339	489.509	1.493	3,04	1.059	434	70
3	18	277	320.743	1.133	3,67	833	300	72
4	20	329	426.387	1.173	2,70	769	404	68
5 (Toulouse et ses environs).	7	185	173.588	323	1,86	227	96	70
	86	1.705	2.024.551	6.007	2,9	4.189	1.818	70

En général, sauf dans la région toulousaine, la tuberculose est en augmentation assez sensible.

Les causes en sont : l'émigration vers les villes, les agglomérations occasionnées par le service militaire et l'école primaire où on se contagionne, la tuberculose des bovidés, l'alcoolisme, l'hygiène déplorable des campagnes et des villes (habitations étroites sans lumière et sans air), l'absence de prophylaxie et de désinfection.

La mortalité par tuberculose à Toulouse. — *M. Micas* (de Toulouse) en prenant la moyenne de ces 9 dernières années arrive aux conclusions suivantes :

1° Oscillation annuelle de 1 à 11 pour 100 de la mortalité totale;

2° Mortalité plus élevée de 15 à 40 ans;

3° Mortalité influencée par les mois d'hiver et les épidémies de rougeole et de coqueluche.

Sur la géophagie. — *M. J. Aloy* montre que diverses terres dites comestibles et employées comme telles en Nouvelle-Calédonie, au Dahomey, au Congo et dans la région de Sahel (Tunisie) renferment une forte proportion de silice, mais qu'aucune n'est assez riche en matière organique pour servir à l'alimentation de l'homme. Cependant, mises au contact du suc gastrique à 37°, ces terres, dont quelques-unes sont très riches en oxyde de fer, abandonnent certains principes minéraux, surtout le fer.

Conditions physiologiques du travail dans les mines. — *M. Langlois* (de Paris) montre l'influence défavorable d'un milieu chaud et humide sur la santé de l'ouvrier. Pour éviter ces inconvénients, une ventilation efficace est nécessaire.

Rôle du dentiste dans l'hygiène scolaire. — *M. E. Fouquet.*

Quelques observations sur la microbiologie des eaux. — *M. A. Darré.* Il est nécessaire avant d'ensemencer de diluer certaines eaux riches en sels calcaires et magnésiens. A cette occasion l'auteur présente un matras diluteur.

L'assainissement d'une grande ville (Toulouse). *M. E. Rolants* (de Lille), chargé d'un rapport à ce sujet, critique le dispositif actuel et propose :

1° Que le réseau d'égouts actuels reçoive uniquement les eaux de pluie et de fonte des neiges ;

2° Qu'un réseau vanne soit construit pour évacuer les eaux polluées (eaux ménagères, eaux industrielles, vidanges) ;

3° Que l'usine d'épuration qu'on situera à distance des lieux habités fonctionne suivant les méthodes biologiques artificielles (fosses septiques, lits bactériens à percolation).

Ces conclusions sont adoptées.

Etude bactériologique de l'eau du canal du Midi pendant la traversée de Toulouse. — *M. Garrigou.*

Assainissement des villes. — *M. Bezault* (de Paris).

Epuration des eaux d'égout des villes. — *M. A. Puech* (Mazamet). Comme le montrent les enquêtes officielles anglaises, le procédé biologique est insuffisant. En effet, toutes les matières organiques ne sont pas solubilisées (à peine 25 à 30 pour 100); les microbes pathogènes ne sont pas détruits, mais au contraire se multiplient; la fermentation septique ne favorise nullement l'épuration consécutive sur lits bactériens.

Le procédé mécanique de la filtration paraît meilleur. Pour les eaux épaisses, le sable est trop fin. Il convient de les passer d'abord à travers des graviers, puis successivement à travers des gravillons de plus en plus fins. On les enverra ensuite sur le sol. Des expériences faites dans la plaine de Créteil en 1904-1905 il ressort que :

1° Les poissons peuvent vivre dans l'affluent du champ d'épandage;

2° Le sol naturel est suffisant;

3° Une petite surface est utilisable : 6 hectares pour 10.000 mètres cubes;

4° L'utilisation agricole est complète, l'eau dégrossie arrosant les prés, la boue des nettoyages séchée sur place servant d'alluvions;

5° Le prix de premier établissement est trois fois moindre que pour le procédé bactérien;

6° L'entretien est insignifiant, parce que les couches filtrantes durent indéfiniment;

7° Les analyses officielles ont montré des résultats de beaucoup supérieurs qu'avec l'emploi du procédé bactérien.

Insalubrité de certains appareils d'épuration incomplète. — *M. Vaudrey.*

De la nécessité de protéger par des vitrines les sucreries vendues sur la voie publique. — *M. E. Maurel* (de Toulouse).

Observation sur la loi du 15 Février 1902. — *M. Darré.*

A propos de la loi de 1905 sur la répression des fraudes. — *MM. Loir et Legauqueux* (du Havre). La loi de 1905 sur la répression des fraudes laisse de côté la fraude hygiénique. Cette fraude est d'autant plus dangereuse que le public se croit protégé par la loi, et suppose ne consommer que des produits parfaitement inoffensifs pour la santé. La loi de 1905 ne s'est attachée qu'à la fraude commerciale.

Actuellement, c'est le préfet qui assure le fonctionnement de la loi; c'est à lui qu'aboutissent, en fin de comptes, toutes les dénonciations et toutes les plaintes. C'est le préfet qui, lorsque les conclusions du laboratoire sont défavorables, saisit le parquet de la présomption de fraude.

Cette loi a désarmé les municipalités qui ne peuvent plus organiser la recherche des délits de fraude sans passer par l'intermédiaire du préfet et du tribunal, c'est-à-dire sans des lenteurs de procédure.

Que devient l'article 97 de la loi du 4 Avril 1884 sur les attributions des maires? Elle prévoit la surveillance de la salubrité des comestibles exposés en vente.

Depuis la loi de 1905, le maire a-t-il le droit de prendre des arrêtés concernant cette surveillance?

Quelles pénalités pourront être appliquées, par exemple, dans la vente d'un lait trait depuis longtemps, ou se trouvant dans des récipients mal tenus comme propreté? Le lait peut être impropre à la nourriture des enfants tout en étant parfait au point de vue chimique. Il en est de même pour les légumes avariés.

La loi de 1902 peut-elle être invoquée par le maire pour prendre un arrêté? Les auteurs ont consulté un tribunal à ce sujet, sa réponse a été négative. Que doit proposer le Bureau d'hygiène au maire qui doit faire surveiller la valeur des denrées alimentaires ?

Conservation momentanée du lait par le peroxyde de calcium. — *M. Délieux* (de Toulouse) considère que 1 gramme de peroxyde de calcium permet de conserver le lait de 12 à 15 jours.

Epuration et stérilisation des eaux par filtration, électricité, réactifs chimiques et radiations violettes. — *M. Montricher* (de Marseille).

Séparation des matières fécales solides et liquides. — *MM. Borel et Loir* (du Havre).

Education physique. — *M. Tissié* (de Pau) préconise la méthode suédoise : c'est la mère, c'est l'instituteur, c'est le médecin qui doivent la faire adopter.

Insalubrité des lavoirs de la Garonne. — *M. J.-P. Tourneux* (de Toulouse).

Contribution à l'hominiculture. — *M. Maurel* (de Toulouse) étudie l'anatomie et les fonctions des organes urinaires de la naissance à la vieillesse et montre comment ces organes peuvent être nativement insuffisants ou le devenir par leur mauvaise éducation.

A propos du lait de conserve. — *M. Tachard.*

Influence du reboisement sur la salubrité des eaux. — *M. Descombes.*

Les idées modernes sur l'acide urique et les purines. — *M. Fauvel* (d'Angers) définit les purines dont il montre la double origine endogène et exogène. Il insiste sur leurs relations avec l'acide urique. Donc, il est nécessaire dans les affections de la diathèse urique de supprimer complètement tout apport d'acide urique exogène. L'alimentation sans purines sera donc le régime de choix des uricémiques. On conseillera donc le lait, le fromage, le beurre, les œufs, les céréales et leurs dérivés (pain, biscuit, farines, pâtes), les légumes, les fruits et en général tous les aliments végétaux, les légumineux, les champignons, les asperges étant exceptés.

Cependant, comme le goutteux peut fabriquer synthétiquement de l'acide urique aux dépens des albumines et des paranucléaires, il sera bon de réduire autant que possible l'azote de sa ration.

Cependant, pour l'homme sain, vigoureux, bien portant, le régime strict sans purines est insuffisamment excitant et inférieur au régime végétarien ordinaire.

Aménagement des villes pour éviter les foyers d'insalubrité. — *M. Cacheux.*

Nécessité de fixer un minimum pour la composition du lait. — *M. Maurel* (de Toulouse).

Mortalité générale et mortalité par fièvre typhoïde. — *M. Baylac* (de Toulouse).

Evaluation des matières organiques par le permanganate de potasse. — *MM. Garrigue et Dami.*

SECTION DE LA TUBERCULOSE

Président : M. Fernand Besançon.

Traitement des hémoptysies chez les tuberculeux (1er rapport). — *M. I. de Jong* (de Paris), rapporteur. La thérapeutique des hémoptysies doit être pathogénique. Voyons donc leurs causes. Il y a d'abord les causes physiques (climat, température) qui interviennent : on observe, en effet, les hémoptysies par séries dans les hôpitaux parisiens; une congestion péribacillaire génératrice de l'hémorragie peut très bien être provoquée par l'altitude, le climat marin, la thérapeutique locale. Y prédisposent aussi certaines causes physiologiques : telle, une suralimentation excessive à la période menstruelle chez la femme. Pour beaucoup, l'hypertension artérielle serait la cause de l'hémoptysie.

M. de Jong passe en revue les traitements. Tout d'abord, le repos au lit et le silence, qui s'impose. Les révulsifs, les applications ou l'ingestion de glace sont sans valeur. Les opiacés modèrent la toux, mais certains leur reprochent de favoriser la dissémination bacillaire en causant la rétention du sang dans les bronches. L'auteur passe rapidement sur les coagulants : chlorure de calcium, sérum gélatiné, extrait hépatique. L'emploi des vaso-constricteurs, en dehors du peu d'action de certains sur le poumon (hydrastis, ergotine), risque de provoquer une vaso-dilatation secondaire qui entraînerait une nouvelle hémorragie (antipyrine, adrénaline). On a recommandé les vaso-dilatateurs parce qu'ils diminuent la vitesse circulaire : nitrite d'amyle, ipéca, etc. Etant donné qu'une hémoptysie a toujours une tendance naturelle à l'arrêt, il est difficile d'apprécier la valeur des différents médicaments.

— *M. Grégoire* demande si on ne doit pas différencier d'avec les hémoptysies tuberculeuses des hémorragies pulmonaires spontanées, et par suite le même traitement convient-il aux unes et aux autres?

— *M. Fernand Bezançon* (de Paris) croit que même ces hémorragies sont liées à la tuberculose pulmonaire torpide.

— *M. Mossé* (de Toulouse) partage cette manière de voir.

— *MM. Fernand Bezançon et P.-M. Weil* (de Paris) distinguent, en dehors des hémoptysies cavitaires par rupture des anévrismes de Rasmussen, des hémoptysies conditionnées les unes par une nouvelle poussée tuberculeuse, les autres par des causes purement physiques.

— *M. René Gaultier* (de Paris) a obtenu de bons résultats thérapeutiques avec le gui.

L'hypersensibilité à la tuberculine ancienne de Koch (2e rapport). — *MM. Fernand Bezançon et André Philibert* (de Paris), rapporteurs, étudient et classent les faits disparates signalés sous ce nom.

— *M. S. Arloing* (de Lyon) signale que Fernand Arloing a démontré et l'hypersensibilité à la tuberculine des animaux imprégnés d'une autre toxine et la sensibilité à cet agent des syphilitiques non tuberculeux.

Les animaux bovins sains injectés de tuberculine présentent dans leur sérum de l'antituberculine démontrée par ce fait que le sérum de ces animaux neutralise la tuberculine injectée au cobaye tuberculeux.

Dans l'organisme des tuberculeux, en particulier dans les lésions tuberculeuses, MM. S. Arloing et Bancel n'ont jamais pu déceler de substance comparable à la tuberculine des cultures.

M. Arloing dit enfin quelques mots de la tuberculinothérapie qui lui semble utile, surtout dans les formes fibreuse et fibrocaséeuse.

— *M. Fernand Bezançon* insiste sur la prudence encore nécessaire dans le maniement de la tuberculine en tant qu'agent thérapeutique.

— *M. Laffargue* (de Lyon) confirme la haute valeur de la séroagglutination d'Arloing-Courmont aux points de vue diagnostique et pronostique.

Une première atteinte de tuberculose immunise-t-elle contre une atteinte ultérieure? (3e rapport). — *MM. F. Bezançon et Henri de Serbonnes* (de Paris). En 1884, M. Marfan soutint que la guérison d'écrouelles ou de lupus conférait au sujet qui en avait été atteint une véritable immunité. La phtisie pulmonaire s'attaque rarement aux écrouelleux lupiques guéris ou non, et on trouve très peu de phtisiques présentant dans leurs antécédents écrouelles ou lupus.

On peut généraliser les conclusions de M. Marfan à la plupart des formes curables de tuberculose atténuée. Par exemple, les coxalgiques guéris, les pleurétiques guéris semblent être à l'abri de la tuberculose pulmonaire. Il n'en est pas de même quand ces maladies sont en pleine évolution. D'après la statistique de Brouardel, il paraît prouvé qu'une première atteinte de tuberculose pulmonaire bien guérie ne favorise pas l'éclosion d'une poussée nouvelle. Le sujet guéri d'une première atteinte de tuberculose n'est donc pas plus exposé à une réinfection qu'un individu normal. Cependant, en matière de tuberculose, il est nécessaire de distinguer la guérison des rémissions parfois longues, observées au cours de cette maladie; avant de prononcer le mot de guérison, il faut que le malade soit resté 4 ans sans nouvelle manifestation.

Doit-on envisager dans ces faits cliniques une immunité réelle conférée par la première atteinte? Peut-être, mais peut-être aussi l'individu a-t-il guéri parce que résistant. En tout cas les laits expérimentaux n'ont pas démontré la réalité de l'immunité que conférerait une première atteinte.

— *M. S. Arloing* (de Lyon). C'est la diversité de virulence du bacille de Koch qui favorise ou non chez

certains écrouelleux ou lupiques la généralisation tuberculeuse.

Expérimentalement, chez les bovidés tout au moins, l'immunisation est démontrée. Avec un virus atténué, injecté par voie veineuse surtout, l'auteur obtient l'immunité dans 75 pour 100 des cas sur lesquels 50 pour 100 résistent d'une façon absolue à une inoculation d'épreuve qui infectait 90 pour 100 des animaux témoins.

— *M. Fernand Bezançon.* Le sujet qui guérit d'une première atteinte était déjà très résistant. La question de la virulence des bacilles est discutable, car il faut avoir fait entrer en ligne de compte la quantité de ces agents pathogènes.

— *M. S. Arloing.* La dose a évidemment de la valeur, mais l'importance de la virulence ne peut être niée, au moins chez le lapin et chez le cobaye.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse. — *M. Lafforgue* (de Lyon). La présence du bacille de Koch dans le sang est moins rare qu'on ne le croit, mais difficile à constater à cause du petit nombre de ces agents microbiens et de l'action microbicide du sérum. Pour éviter ces inconvénients, il suffit et d'opérer sur de grandes quantité de sang (60 à 100 centimètres cubes) et d'exclure ce sérum du sang. Pour ce, le sang est recueilli dans une solution de citrate de soude à 20 pour 100 (V à X gouttes par centimètre cube de sang). On centrifuge et on inocule le culot à un cobaye. L'auteur a ainsi pu déceler 2 typhobacilloses et l'origine tuberculeuse de certaines pleurésies en apparence rhumatismales.

La courbe de poids au cours des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. — *MM. Fernand Bezançon et P.-M. Weil* (de Paris). L'augmentation de poids est un des premiers symptômes de la fin d'une poussée. Tant que la poussée progresse, le poids diminue. A un moment donné il reste stationnaire, puis remonte avant que les autres symptômes se soient amendés. Seule, l'augmentation du taux des éosinophiles semble précéder l'augmentation de poids qui a donc une haute valeur pronostique.

La tuberculose infantile à Toulouse. — *M. Bazy* (de Toulouse).

La morbidité tuberculeuse dans la population rurale. — *M. Maurel* (de Toulouse). De la statistique de l'auteur, il résulte que les départements les plus atteints sont la Mayenne (15 pour 100), la Loire (5,9), la Drome (5,7), les Hautes-Alpes, puis les Côtes-du-Nord, la Seine-Inférieure, la Vienne, la Creuse, etc., etc. Ni l'altitude, ni le voisinage de la mer ne semblent jouer aucun rôle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Août 1910.

Sur l'image réelle de Purkinje. — *M. C. Maltézos* montre par le calcul, dans son travail, que si l'œil se reporte de l'infini à la distance minima, l'image réelle de la flamme, formée dans le cristallin, se déplace vers l'intérieur de l'œil en diminuant, ce qui est conforme à l'observation.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Juillet 1910.

Sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Observation clinique. — *M. Ségal* (de Jérusalem) a traité un cas de fièvre bilieuse hemoglobinurique par des injections hypertoniques de chlorure de sodium à 30 pour 1000. A la suite de ce traitement, les urines devinrent claires, mais l'état général empirant, il pratiqua des injections intramusculaires de quinine. La guérison fut obtenue au bout de quatre jours; mais au niveau de l'endroit où on avait fait l'injection de sérum, on observa la formation d'une collection séreuse, non purulente, qu'on évacua par aspiration. Il signale qu'après l'injection de chlorure de sodium, le taux des chlorures des urines ne s'éleva qu'à 1 gr. 50.

Des mesures de prophylaxie que prennent les indigènes de Yatenga vis-à-vis de la variole. — *M. Dupont* (de Ouahigouya, Sénégal) étudie les mesures que prennent les différentes peuplades de Yatenga contre la variole. Il expose comment ils pratiquent l'isolement et la variolisation, et analyse les résultats qui ont été obtenus dans ces territoires. Il montre, par des exemples, que la variolisation, même si elle constituait une pratique bénigne, serait condamnable, car les inoculés, n'étant pas traités, deviennent des agents de propagation extrêmement dangereux. Il est donc absolument nécessaire de la faire disparaître et de la remplacer par la vaccination.

Un cas de maladie de Silva Lima (aïnhum). — *M. E. Moniz de Aragão* (Brésil) décrit un cas d'aïnhum observé chez une femme métisse africo-portugaise-indienne de 60 ans. Il pratiqua la section de l'orteil malade. Ce cas offre un grand intérêt, d'une part, à cause du sexe et de la race de la malade; d'autre part, parce que c'est là le premier cas observé au Brésil.

L'origine surrénale de la tachycardie de la fièvre de Malte et le traitement de cette pyrexie par la cryogénine. — *M. Naamé* (de Tunis) étudie la tachycardie de la fièvre de Malte et l'attribue à une lésion bénigne des capsules surrénales; aussi conseille-t-il de la traiter par l'administration d'adrénaline. En outre, il a employé la cryogénine à l'intérieur, à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, en trois prises, contre la maladie elle-même, et en a obtenu les meilleurs résultats. Il considère ce médicament comme permettant d'obtenir à coup sûr la guérison.

La période médico-légale dans les trypanosomiases humaines. — *M. Granjux* fait une revue critique et documentée des troubles mentaux du début de la maladie du sommeil, et conclut en faisant remarquer que cette affection a imposé, dans plusieurs cas, pour de la paralysie générale. Il est donc important de faire, dans tous les cas où le malade a séjourné dans une colonie, l'examen du sang avant de conclure à une paralysie générale d'origine syphilitique. Il dépose les conclusions qu'il compte énoncer au Congrès de Bruxelles.

Quelques cas de bilharziose vésicale observés à Ouahigouya (Haut Sénégal et Niger). — *M. Dupont* signale la présence de la bilharziose urinaire dans le territoire du Haut-Sénégal. Il en a observé 5 cas en six semaines, sur 146 malades qui sont venus au dispensaire, ce qui semble démontrer, jusqu'à plus ample informé, qu'elle est assez fréquente.

TANON.

ANALYSES

Josserand. *Contribution à l'étude des fausses maladies bleues. (Thromboses lentes, étendues et progressives de l'artère pulmonaire.)* *Le Bulletin médical*, 1910, 9 Avril, p. 335-339. — La cyanose est le trouble circulatoire le plus apparent qui caractérise les maladies congénitales du cœur. Or, si les signes physiques auditifs manquent, on conçoit les difficultés du diagnostic avec certaines cyanoses d'origine différente. Tantôt, il s'agit de maladies cardio-pulmonaires banales, tantôt de leucémies avec cyanose. Il s'agit quelquefois aussi de certaines formes lentes, progressives, généralisées et frustes de thrombose de l'artère pulmonaire. Dans ces cas, toutes les branches de l'artère pulmonaire s'oblitèrent successivement et la cyanose apparaît s'exacerbant au moment où se forment de nouveaux caillots.

L'auteur en publie deux observations qu'il fait suivre de considérations diverses. Il fait, par exemple, remarquer combien est étonnante la survie relativement longue des malades avec une telle réduction du champ de l'hématose (dans un des cas, en effet, la coagulation mit 3 mois à se généraliser).

FERNAND LÉVY.

J. Lévy-Valensi et Roy. *Etude d'un cerveau sans commissures* (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XII, n° 6, Juin 1910, p. 569 à 584, avec 6 fig.). — A l'autopsie d'un jeune idiot de 3 ans 1/2, les auteurs ont trouvé un cerveau sans commissures. Il s'agissait d'agénésie plutôt que d'atrophie secondaire, car il n'existait aucune trace de processus pathologique méningé ou encéphalique. Cette agénésie n'était pas complète et portait seulement sur la portion interhémisphérique du corps calleux ainsi que du trigone. Le corps calleux intrahémisphérique semblait exister et était représenté par une couche assez épaisse de fibres qui limitaient le ventricule latéral en dedans, en formaient le toit et allaient se perdre dans les fibres de la couronne rayonnante. Il ne pouvait s'agir, là, évidemment, que d'un corps calleux rudimentaire atrophié, mais ayant tous les rapports et la direction générale de la commissure normale. Il persistait, de même, un vestige du trigone.

Le faisceau occipito-frontal existait avec ses proportions normales.

L. LAGANE.

D. Marquis. *Diagnostic et rôle de la décalcification gravidique* (*Obstétrique*, n° 6, Juin 1910, p. 562-580). — A l'heure actuelle, depuis les travaux de M. Bar, le rôle de la décalcification gravidique est bien connu. Cette décalcification est physiologique et se traduit par la laxité des articulations chez la femme enceinte. Quand elle est exagérée, elle arrive à ce que l'on a décrit sous le nom de relâchement douloureux des symphyses, puis à l'affection communément décrite sous le nom d'ostéomalacie. L'auteur fait l'histoire de la décalcification gravidique tout en étudiant les moyens qui permettent d'en faire le diagnostic.

Dans une première période, les recherches ont porté uniquement sur l'urine et les auteurs ont alors trouvé des résultats discordants : beaucoup ou très peu de chaux. Plus tard, l'étude de plusieurs cas montra qu'il existait souvent des lésions rénales et qu'il y avait alors rétention de chaux, ce qui expliquait pourquoi l'élimination de chaux par l'urine était souvent inversement proportionnelle à la décalcification globale.

Dans une deuxième période, divers auteurs ont dosé les ingesta et les excreta collectables, mais ici encore les résultats sont insuffisants. Outre une petite quantité indéterminable éliminée par la sueur, la salive, le lait — outre que le fœtus en absorbe chaque jour une quantité variable selon l'époque de la grossesse, selon le sujet — il se forme encore dans les tissus maternels des dépôts calcaires dont ce procédé ne tient aucun compte et qui n'en constituent pas moins une quantité de chaux rendue aussi inutilisable par l'organisme que celle éliminée par les émonctoires.

Une troisième période commence avec les recherches de MM. Bar et Daunay sur le dosage de la chaux dans le sang. Ces auteurs ont montré que le sang de la femme enceinte contient plus de chaux que celui de la femme normale non enceinte. Leurs dosages ont également montré que l'excrétion par l'intestin et les reins est accrue pendant la partie moyenne de la portée et qu'elle est très diminuée par l'intestin ainsi que par l'urine pendant le dernier quart de la portée.

L'auteur a appliqué ces données dans 2 cas d'ostéomalacie gravidique qu'il a pu observer et il a constaté la concordance des résultats du dosage de la chaux dans le sang et des symptômes cliniques : toujours la quantité de chaux véhiculée par le sang a été supérieure à la normale.

Ce procédé de dosage pour apprécier la décalcification gravidique lui semble rationnel puisqu'il permet de doser toute la chaux soustraite à la mère quelle que soit sa destination ultérieure, il doit toujours être complété par la recherche de la chaux dans les ingesta et les excreta.

L'auteur étudie ensuite le rôle de la décalcification gravidique dans la pathogénie de l'ostéomalacie. Il peut s'agir, en pareil cas, d'absence de recalcification; les expériences de régime décalcifié donné à des femelles gravides ne peuvent prouver ce fait puisque le fœtus est là qui demande une importante dépense de sels calcaires; les troubles osseux qui apparaissent sont produits non parce que l'organisme ne reçoit pas, mais parce qu'il donne beaucoup sans rien recevoir.

L'auteur pense au contraire que la théorie de la décalcification explique la physiologie pathologique de l'ostéomalacie. Les recherches de laboratoire (Neumann-Caporali-Marquis) prouvent que la quantité de chaux excrétée dépasse la quantité de chaux ingérée. D'autre part, l'analyse des os a montré à Cappezzuoli, Perrier que les matières minérales sont diminuées mais que la perte est proportionnellement plus grande en chaux qu'en magnésie.

Enfin, la clinique montre que les grossesses répétées, surtout gémellaires, qui affaiblissent l'organisme au point de vue de la chaux en ne permettant pas de récupérer les pertes par un repos entre deux grossesses, se rencontrent souvent dans les antécédents des ostéomalaciques. Toutes ces raisons déterminent

l'auteur à considérer l'ostéomalacie comme le résultat d'une décalcification exagérée dont la cause déterminante est une perturbation ovarienne, surrénale ou autre encore mal connue, dont les causes prédisposantes sont les grossesses répétées et la pauvreté du régime en chaux.

J.-L. Chirié.

L. Kendirdjy et P. Séjournet. ***Torsion et étranglement des séro-appendices épiploïques dans les sacs herniaires*** (*Revue de chirurgie*, t. XLII, n° 1, 1910, Juillet, p. 36-54, 4 fig.). — A la suite d'un cas personnel, Kendirdjy et Séjournet ont recherché les cas analogues qui existaient dans la littérature et ont ainsi obtenu onze observations d'après lesquelles ils étudient l'affection en question.

Voici d'abord leur cas personnel. Il s'agit d'un homme de 43 ans qui présentait une tuméfaction douloureuse dans la région inguinale gauche en même temps qu'un arrêt complet des matières et des gaz depuis 24 heures environ. Le diagnostic de hernie étranglée s'imposait et l'opération fut pratiquée le jour même.

Le sac était rempli par une masse rappelant l'épiploon étranglé, mais en attirant celle-ci au dehors, on voyait qu'elle entraînait dans la plaie l'S iliaque auquel elle s'insérait. Il s'agissait donc d'un appendice épiploïque étranglé et tordu. Il fut réséqué et la cure radicale fut pratiquée. Guérison.

Sur les 11 cas réunis par Kendirdjy et Séjournet, nous voyons que l'âge oscille entre 21 et 62 ans. Il y avait 5 femmes et 6 hommes. Quant au siège, il s'agissait 8 fois de hernie inguinale et 3 fois de hernie crurale ; 9 fois la hernie siégeait à gauche et 2 fois seulement à droite, ce qui tient à la proximité plus grande du sac herniaire de l'S iliaque que du cæcum et à ce que sur l'S iliaque les séro-appendices sont beaucoup plus développés qu'au niveau du cæcum. A noter qu'il s'agit presque toujours de malades ayant une forte corpulence.

La torsion coexistait avec l'étranglement dans 7 cas sur 11; 4 fois seulement il y avait étranglement simple. Dans le premier cas, il est probable que la torsion est le phénomène initial et l'étranglement l'accident secondaire.

La torsion omentulaire ne détermine pas nécessairement des phénomènes d'étranglement permanent; dans les formes légères, elle peut disparaître spontanément et la hernie, après avoir été douloureuse quelque temps, reprend son caractère habituel d'indolence. Le séro-appendice peut constituer à lui tout seul la hernie; en pareil cas, il y a généralement peu de liquide dans le sac; tantôt, quoique jouant le rôle principal dans l'irréductibilité, il n'est qu'un élément accessoire de la hernie.

Une fois la torsion et l'étranglement établis, le tableau clinique est celui de la hernie étranglée; toutefois, l'état général est habituellement bien conservé, même avec un arrêt complet des gaz. Aussi le diagnostic est-il pratiquement impossible. On devra admettre une hernie étranglée et agir comme il convient en pareil cas. L'intervention consistera à réséquer les séro-appendices et à traiter le sac comme on croira devoir le faire. Tous les malades ainsi traités ont guéri.

M. Guibé.

Follet et Chevrel (de Rennes). ***Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez des jeunes gens (Considérations pathogéniques : nouvel exemple de biligénie hémolytique)***. *La Gazette des hôpitaux*, 1910, 5 Avril, p. 547-552. — La fréquence des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes est bien connue. Chez les gens âgés, leurs causes sont celles de l'hémorragie cérébrale (hypertension artérielle avec néphrite chronique). Chez les jeunes sujets, elles dépendent des traumatismes craniens, des lésions chroniques antérieures des centres nerveux et des grands processus hémorragiques infectieux ou toxiques. Mais en dehors de ces faits, chez des jeunes gens robustes, en bonne santé, exempts de toute tare, peuvent survenir inopinément des hémorragies méningées.

Les auteurs en publient 3 cas, ressemblant du reste à ceux déjà publiés par G. Froin dans sa remarquable thèse. Début brusque, symptômes d'irritation méningée : céphalée, rachialgie, hypertonie musculaire, signe de Kernig, vomissements. Pas de signe de Babinski. La ponction lombaire fournit un liquide en hypertension légère, de coloration uniforme, rouge cerise, contenant des globules rouges et ne coagulant pas. Le liquide est aseptique. Leucocytose sanguine, mais hémoculture négative.

Il est à noter que ces cas se sont présentés au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale : le diagnostic a donc dû se poser entre ces deux états.

Enfin, chez un de leurs malades, MM. Follet et Chevrel ont pu, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, étudier l'évolution des globules rouges épanchés et constater la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires, ce qui constitue une nouvelle preuve de l'existence de la biligénie hémolytique locale.

Fernand Lévy.

Georges-Félix Sauphar. ***Du diagnostic précoce de l'ulcère et des ulcérations gastriques*** (*Thèse*, Paris, 1910, 118 pages). — L'ulcère de l'estomac tel qu'il est décrit classiquement avec sa triade symptomatique est d'un diagnostic aisé; mais c'est auparavant qu'il convient de dépister l'affection, quand elle ne consiste qu'en une exulcération, en érosions analogues à celle qu'on rencontre à la bouche et à l'anus; le pylore est d'ailleurs un siège de prédilection de ces érosions; un diagnostic précoce permet d'espérer, sinon la guérison, tout au moins la persistance de l'état latent, grâce à un traitement institué en temps opportun.

Parmi les signes capables de guider ce diagnostic, il faut faire une place de premier ordre aux hémorragies occultes; mais pour déceler de minimes quantités de sang on doit avoir recours à des procédés spécialement précis, tels ceux de Meyer, par la phénolphtaléine, et de Adler-Schumm, par la benzidine : ce dernier a une sensibilité de 1/250.000; la phtaléine est plus parfaite encore; les dilutions au millionième donnent encore la teinte rose caractéristique. Pour éviter toute cause d'erreur, il faut songer au sang qui peut venir d'un autre point du tube digestif (gingivite, épistaxis), éliminer le sang hémorroïdaire en lavant les matières et prélevant la partie centrale du bol fécal.

Le malade soumis à l'examen par la benzidine ne doit ingérer ni viande, ni poisson; il doit éviter les bromures et sels de fer, la chlorophylle; les matières fécales doivent être débarrassées par le lavage du mucus qui les englobe; avec le réactif de Meyer, les causes d'erreur sont nulles.

On a objecté que, vu la grande sensibilité de la phtaléine, la moindre éraillure pharyngée ou intestinale pouvait fournir une quantité de sang suffisante; si cela est vrai pour une expérience *in vitro*, il n'en est pas de même quand le sang a traversé tout le canal intestinal; d'ailleurs, l'auteur a fait l'expérience sur 60 malades ne présentant aucun symptôme gastrique appréciable; chez aucun, la réaction n'a été positive.

Par comparaison, 60 malades ont été examinés, présentant, soit un ulcère chronique de l'estomac, soit une gastropathie avec symptômes douloureux pour laquelle le diagnostic d'ulcération gastrique n'était pas certain; les constatations suivantes ont été faites.

La douleur a été rencontrée 57 fois sur 60, mais souvent rappelant bien imparfaitement la brûlure classique; elle consistait uniquement en crampes, tiraillements avec en général sensation de pesanteur épigastrique. Dans 15 cas, cette douleur a revêtu un caractère spécial; alors que le malade avait durant la journée des digestions aisées, il était pris, 1 ou 2 heures après le coucher, de douleurs violentes avec point épigastrique irradiant dans les flancs et les hypocondres, sensation de torsion, de broiement, point dorsal ou scapulaire; il est probable qu'il s'agissait de lésions haut situées, atteintes seulement dans le décubitus dorsal par le suc gastrique.

Les vomissements manquaient 18 fois, soit dans un tiers des cas environ; et encore les vomissements alimentaires ne se sont-ils montrés que 20 fois; dans 1 cas seulement sur 6 on a noté des hématémèses, ce qui s'explique par ce fait que les malades examinés avaient une affection au début.

Il faut donc chercher d'autres symptômes pour faire un diagnostic précoce; on n'en peut trouver de meilleur que la présence de liquide à jeun dans l'estomac; l'auteur l'a rencontré 55 fois sur 60. La quantité retirée oscillait entre 5 et 601 centimètres cubes, avec une moyenne de 30 à 70 centimètres cubes; elle est d'ailleurs sans rapports avec les symptômes de la maladie et avec son évolution, car elle est essentiellement variable d'un jour à l'autre; il s'agit, en effet, de phénomènes excitomoteurs et sécrétoires n'obéissant à aucune règle fixe. Il n'existe pas non plus de rapport entre cette quantité et la douleur d'une part, la tolérance d'une autre; toutefois, les vomissements sont de règle audessus de 100 centimètres cubes.

Le liquide retiré est du suc gastrique plus ou moins mélangé; mais son acidité est supérieure à celle du suc normal (1,50 à 2 au lieu de 0,40 à 0,50). Contrairement à l'opinion de certains auteurs, M. Sauphar croit qu'un estomac sain est complètement vide à jeun, et que le fait de retirer même quelques gouttes d'un liquide actif prouve la présence d'une lésion organique; on peut même dire plus : « La présence de ce liquide est un des symptômes les plus fidèles de l'ulcère ou d'exulcérations gastriques », comme le prouvent les observations d'Axel-Borbgbjärg et celles recueillies par l'auteur dans le service de M. Œttinger.

Il est donc avéré que le syndrome de Reichmann n'existe pas comme entité morbide, mais qu'il existe un syndrome dont l'hypersécrétion n'est qu'un élément.

Si l'on n'ose affirmer le diagnostic d'ulcération par la constatation de liquide à jeun, les hémorragies occultes lèvent les derniers doutes : sur 60 malades observés par l'auteur, 59 ont donné un résultat positif, le 60e présentait à l'opération un ulcère ancien, calleux, incapable de donner du sang.

Ces deux symptômes, d'ailleurs, marchent de pair et sont fonction l'un de l'autre.

Ajoutons que ces hémorragies sont capricieuses; l'examen doit donc être fait très régulièrement et à l'aide de procédés très sensibles (le gaïac en particulier est insuffisant); le traitement agit très rapidement sur elles d'une façon favorable; elles sont constantes tant que la douleur existe, elles correspondent à une période d'activité de la lésion; elles seules peuvent renseigner sur l'évolution de la lésion; tant qu'elles existent, il n'y a pas guérison, même si les autres symptômes ont disparu. Leur durée est des plus variables; l'évolution de l'ulcération est tellement irrégulière qu'elle peut sommeiller longtemps et faire croire à une guérison; il ne faut pas craindre de multiplier les examens même lorsque le sujet n'accuse plus aucune douleur, car l'ulcération persiste longtemps encore.

Comme traitement, on prescrira le bismuth à la dose de 10 à 12 grammes pris chaque matin à jeun 1 heure avant toute alimentation, le régime lacté absolu, le lait étant pris par petites doses toutes les heures, puis progressivement les bouillons, les purées, les pâtes alimentaires.

L'alimentation ne doit pas être reprise tant que ces hémorragies persistent, si légères soient-elles; il est capital également que les malades gardent le lit. Enfin l'intervention (gastro-entérostomie, pylorectomie) donnera des résultats d'autant meilleurs qu'elle aura été moins différée.

M. Chailly.

J. Parisot. ***La glycosurie dans la maladie de Basedow et l'hyperthyroïdie*** (*Le Progrès médical*, 16 Avril 1910, pp. 222-226). — La division classique des diabètes en diabète gras, nerveux, pancréatique n'est plus de mise aujourd'hui, et l'on admet que toute une série de glandes à sécrétion interne sont capables d'intervenir dans la production d'une glycosurie transitoire ou durable. Bien connu pour ce qui concerne les surrénales et l'hypophyse, ce fait l'est moins pour le corps thyroïde. Cependant la présence de sucre dans les urines a été décelée au cours d'affections diverses du corps thyroïde (goitre, goitre exophtalmique). L'auteur, reprenant les observations publiées à ce sujet, considère que le passage du sucre dans les urines est fonction de l'hypersécrétion thyroïdienne. Les glycosuries observées à la suite d'un traitement thyroïdien confirment cette manière de voir. Comment agit cette hyperthyroïdie provocatrice de l'excrétion de sucre? Pour les uns, il existe un antagonisme fonctionnel entre le pancréas et la glande thyroïde. L'insuffisance pancréatique liée à l'hyperfonctionnement thyroïdien provoquerait le diabète. Pour d'autres, diabète et goitre exophtalmique ont un substratum pathogénique identique et résulteraient d'une dysfonction primitive, puis d'une dystrophie secondaire de l'organisme entier, en particulier du système nerveux et névroglandulaire. Ces théories mises à part, un seul fait positif persiste : c'est que la glycosurie est toujours en rapport avec un fonctionnement thyroïdien au moins normal, souvent exagéré.

Fernand Lévy.

HYGIÈNE INDUSTRIELLE

LA RÉGLEMENTATION DU TRAVAIL DANS L'AIR COMPRIMÉ

Par M. J.-P. LANGLOIS
Professeur agrégé.

Le décret du 15 Décembre 1908 prescrivant les mesures particulières de protection et de salubrité dans les chantiers de travaux à l'air comprimé n'est devenu exécutoire qu'en 1910, puisqu'un délai d'un an était accordé pour les chantiers établis en 1908.

Ce décret intéresse particulièrement les médecins, car c'est le premier acte officiel qui organise en France le service médical dans l'industrie, le décret sur le service médical dans les établissements employant le plomb étant postérieur de qnelques jours, et la résistance offerte par le Conseil d'Etat contre cette organisation nouvelle ayant presque disparu depuis cette première acceptation ainsi que le prouve le décret visant la prophylaxie des affections charbonneuses publié le 20 Août 1910.

***

Nous donnons l'article 2 du décret du 15 Décembre 1908 *in extenso*.

Art. 2. — Un médecin désigné par le chef de l'entreprise est chargé du service médical.

Aucun ouvrier ne doit être admis dans l'air comprimé s'il n'est muni d'un certificat délivré par ce médecin et constatant qu'il n'est pas impropre à ce genre de travail.

Aucun ouvrier ne doit être maintenu au travail dans l'air comprimé si le certificat n'est pas renouvelé 15 jours après l'embauchage et ensuite une fois par mois.

En dehors des visites périodiques, le chef de l'entreprise est tenu de faire examiner par le médecin tout ouvrier qui déclare souffrir du nez, de la gorge ou des oreilles ou qui exprime le désir d'être soumis à un examen.

Un registre du personnel ouvrier, tenu constamment à jour, mentionne les accidents et les indispositions, même légères, se rapportant au travail dans l'air comprimé.

Nous devons faire remarquer que les entrepreneurs n'avaient pas attendu l'obligation légale pour organiser le service médical dans leurs chantiers et le syndicat général de garantie des travaux publics avait, dans ses traités, inséré pour tous les patrons adhérents l'organisation de la visite médicale.

Dans le projet de décret que nous avions soumis à la Commission d'hygiène industrielle nous avions demandé une visite décadaire pendant toute la durée du travail de l'ouvrier tubiste.

Cette visite se répétant trois fois par mois a paru excessive et ramenée à un mois; toutefois on nous a concédé la seconde visite faite 15 jours après la première descente.

Nous avions insisté en effet sur la mise en évidence de tares organiques pouvant échapper à un premier examen sur un sujet non encore exposé aux effets de l'air comprimé et qui pouvaient être rendues plus appréciables après les premières décompressions.

Les troubles du cœur droit, très souvent difficiles à déceler quand ils ne sont pas très manifestes, pourront devenir au contraire très apparents après quelques manœuvres dans les écluses.

Il en sera de même de l'emphysème pulmonaire et surtout des altérations du système labyrinthique.

Nous avons pu observer plusieurs fois chez des ouvriers employés aux travaux du métropolitain des troubles vertigineux très légers, mais qui se rattachaient évidemment à la maladie de Ménière et qui s'accentuaient quand on laissait les sujets se décomprimer un peu vivement.

Il serait indispensable qu'une feuille spéciale d'examen soit publiée par les soins du Ministère du Travail et remplie par le médecin désigné. Il ne faut pas oublier que les chantiers de travaux sous pression sont par définition essentiellement mobiles.

Le médecin choisi par l'entreprise sera le praticien le plus rapproché du chantier, qui n'aura jamais eu l'occasion de connaître pratiquement toute la pathologie de la maladie des caissons, et qui, les travaux terminés, n'aura plus l'occasion de poursuivre ses connaissances ébauchées.

De même le registre où doivent être mentionnées les indispositions, mêmes légères, se rapportant au travail dans l'air comprimé, ne peut être réellement utile que si ces indispositions sont bien étudiées et surtout si le médecin est assez prévenu pour dépister soit les simulateurs, soit les hystéro-traumatistes plus nombreux peut-être chez les tubistes que chez n'importe quelle classe de travailleurs.

Il est une autre mesure que nous avions proposée et qui a été refusée avec énergie, surtout par les délégués ouvriers, c'est le livret sanitaire individuel portant les résultats des examens médicaux successifs. Dans un mémoire récent Péraldi[1], en s'appuyant sur ses observations personnelles pendant les travaux en cours du bassin Missiessy à Toulon, invoque des raisons intéressantes pour justifier le livret : facilité d'embauchage pour les tubistes entraînés et résistants, élimination des nouveaux venus qui fournissent les 4/5 des accidents.

Aucun argument ne saurait vaincre l'hostilité absolue des ouvriers contre tout carnet qui a le tort de rappeler même de loin le livret administratif de jadis.

***

La réglementation des stades de compression et de décompression est une des plus délicates. L'article de notre collègue Carnot[2] nous dispense d'insister sur la pathogénie du coup de caisson, mais cependant il faut reconnaître qu'actuellement les hygiénistes qui se sont occupés de cette question sont divisés en deux camps. Si aujourd'hui la théorie de Paul Bert[3] sur l'embolie gazeuse, reprise par V. Schrötter[4], est universellement admise, la technique qui doit présider à la décompression varie suivant les auteurs.

La plupart des physiologistes réclament une décompression lente; ils admettent que le sang ne peut abandonner que lentement et régulièrement l'azote qu'il a dissous. Le raisonnement va nous montrer le temps nécessaire pour réaliser une saturation de l'organisme sous une pression déterminée. Le cycle étant réversible, le même laps de temps sera nécessaire pour assurer la désaturation.

Certains calculs ne tiennent compte que de la masse sanguine qu'ils évaluent à 5 litres environ; en réalité c'est la masse aqueuse susceptible de dissoudre l'azote qui doit être considérée. Le corps humain renfermant 61 pour 100 d'eau, on peut admettre pour un homme de 70 kilogrammes 45 kilogrammes de solution saline solvante.

D'autre part la quantité d'azote introduite par minute est fonction de la quantité de sang qui passe par les poumons; si nous admettons le chiffre de 60 centimètres cubes de sang par contraction cardiaque, chiffre de Tigerstedt, alors que Volkmann donnait un chiffre trois fois plus fort, 180 centimètres cubes, on voit que 4 litres de sang saturé d'azote quitteront le poumon par minute[5].

Le calcul montre qu'avec une pression de 1 kil. 5 dès les 10 premières minutes, l'organisme est saturé aux deux tiers, mais ensuite la différence de tension étant de plus en plus faible, ce n'est qu'au bout de trois quarts d'heure que la saturation sera complète.

Ces chiffres théoriques se trouvent confirmés par les expériences de Hill et Mac Cleod[1] sur les chiens; toutefois les observations de Moir, de Boycott, de Damant, de Haldane montrent que la saturation est beaucoup plus longue à réaliser dans la pratique et que même après 3 heures de séjour la saturation n'est pas répartie également (Haldane)[2].

Si ces faits n'ont qu'une importance médiocre quand il s'agit de la compression, il n'en est plus de même pour la décompression.

Si on admet que tout danger d'embolie gazeuse n'est écarté que lorsque l'équilibre de tension gazeuse azotée est réalisé, il faudrait conclure à des instructions impossibles, 2 heures de décompression, par exemple, pour une surpression de 2 kil. Dans la pratique il a fallu indiquer les durées de décompression compatibles avec les nécessités du travail.

Le décret de 1909 admet un temps de décompression variable suivant la pression réalisée; il indique :

20 minutes par kil.	au-dessus de 3 kil.	effectifs.
15	—	entre 3 et 2 kil.	—
10	—	au-dessous de 2 kil.	—

Pour les pressions au-dessous de 1 kilogramme, le temps peut être réduit à 5 minutes.

On voit que le règlement français est moins exigeant que les règles établies en Autriche par Silberster, 1,5 minutes par 0 kil. 1, et Schrötter réclame plus encore, 2 minutes par 0 kil. 1 même pour des surpressions de 1 kilogramme.

En établissant une graduation dans la vitesse de décompression, le règlement français s'est appuyé sur les observations et les calculs tendant à montrer les dangers plus grands au moment des décompressions sous haute tension.

En Angleterre, Haldane s'élève contre cette conception, dans une série de travaux poursuivis sur les chèvres; il arrive à cette conclusion qu'il faut faire non une décompression graduelle et lente, mais une série de décompressions brusques en faisant tomber brusquement la pression chaque fois de moitié. Si le sujet travaille à 3 atmosphères on fait tomber brusquement la pression à 1 kil. 5, et on reste à ce niveau de pression pendant 10 minutes.

Une nouvelle décompression amène à 0 kil. 8, nouvel arrêt de quelques minutes et décompression nouvelle à 0 kil. 3 et finalement air libre.

Les règlements de la marine anglaise qui visent les scaphandriers ont été établis d'après ces données. Les arrêts dans la montée des scaphandriers sont d'autant plus longs que l'on avance dans la décompression.

Haldane soutient que la différence dans la tension partielle de l'azote des tissus et de l'azote du sang va en augmentant pendant la période de décompression. Or, c'est cette différence qui provoquera la formation des embolies gazeuses. On peut donc au début faire tomber brusquement la pression, mais à la fin de la période, bien que les différences absolues marquées au manomètre de l'écluse soient de plus en plus faibles, c'est alors que les arrêts dans la décompression doivent être les plus longs.

Les expériences faites sur les chèvres sont évidemment très intéressantes, mais il nous faut encore faire de grandes réserves avec V. Schröt-

1. PÉRALDI. — « Le malaise du caisson ». *Hygiène générale et appliquée* p. 481, Août 1910.
2. CARNOT. — « Le coup de caisson ». *Presse Médicale*, 29 Août 1906.
3. PAUL BERT. — « La pression barométrique », 1878.
4. V. SCHRÖTTER. — « Heller und Mager. Luftdruck Erkrankungen ». Vienne, 1900.
V. SCHRÖTTER. — « Die Sauerstoff in der Prophylaxie und Therapie der Luftdruckerkr ». Berlin, 1906.
5. LANGLOIS. — « Projet de réglementation du travail dans l'air comprimé ». *Hygiène générale et appliquée*, Juin 1906. — « Deuxième mémoire sur le même sujet ». *Bulletin de l'inspection du Travail*, 1907.

1. HILL et MAC CLEOD. — « Caisson disease ». *Journ. of Hygiene*, 1903.
2. HALDANE. — « Report upon the conditions of deep-water dwing ». Wyman and Sons. Londres, C. N. 1549. 1907. (Travail très important sur cette question.)

ter, Mager, Silberstern, Zunts (Congrès d'hygiène de Berlin 1907) sur l'innocuité d'une chute brusque de 4 kil. à 2 kil.

***

Les accidents de la décompression devraient se produire immédiatement, pendant le séjour même dans le sas, et en effet les malaises, les troubles du côté de l'oreille ou des glandes (grosse joue par dilatation du canal de Warthon) se manifestent immédiatement; mais dans d'autres cas, c'est au moment de la sortie de l'écluse et quelquefois même plus longtemps après que les accidents graves éclatent.

Comment expliquer l'apparition brusque des symptômes de l'embolie, 1 heure et même 3 heures (cas de V. Schrötter) après la décompression? La théorie de Paul Bert permet encore de se rendre compte du mécanisme même.

Haldane a insisté récemment encore sur la difficulté d'assurer une saturation parfaite de l'organisme, même après 3 heures de surpression; par suite il doit en être de même de la décompression et certaines régions peuvent conserver pendant un laps de temps, très variable avec l'intensité de la circulation locale, de l'azote à l'état de dissolution concentrée, non pas dans le sang, mais dans les autres liquides organiques : lymphe, graisse.

Il suffira d'une légère modification dans la circulation de ces régions pour mobiliser cet azote; s'il va former quelques petites embolies dans les vaisseaux du tissu conjonctif du derme ou des muscles, les symptômes seront nuls ou se traduiront par ces douleurs localisées, ces démangeaisons que les ouvriers appellent les puces et que nous considérons comme des anémies locales; mais si l'embolie va s'arrêter dans un vaisseau irriguant les centres nerveux, nous pouvons observer toute la série des hémiplégies, paraplégies, troubles cérébraux, et enfin troubles bulbaires entraînant la mort immédiate.

C'est en prévision de ces accidents tardifs que nous avons demandé la rédaction des articles 7 et 11, complétés par l'arrêté du 28 décembre 1909.

Art 7. — Des précautions spéciales doivent être prises pour éviter, en cas de vertige, toute chute dangereuse des ouvriers à la sortie de l'écluse à air vers l'extérieur.

Les ingénieurs avaient objecté au moment de la discussion que cet article faisait double emploi avec l'article 10, § 3, du décret du 29 novembre 1904, disposant que les escaliers seront solides et munis de forte rampes; mais nous avons insisté sur la nécessité de multiplier les garde-fous, les filets autour des plates-formes, les vertiges simples ou les accidents plus graves éclatant au moment même où l'ouvrier sort du trou d'homme et arrive à l'air extérieur.

Art. 11. — Quand les travaux sont effectués sous une pression effective de plus de 1 kil. 200, une baraque de repos doit être aménagée à proximité du chantier pour recevoir les ouvriers à la sortie de la chambre de travail.

Quand la pression dans la chambre de travail dépasse 2 kilogrammes, il doit être installé une chambre de recompression de dimension suffisante pour contenir un lit et recevoir deux aides.

Nous avions demandé le casernement des ouvriers dans un rayon inférieur à 2 kilomètres quand la pression dépasse 2 kilogrammes. Nous avions eu pour objet de permettre de recomprimer rapidement le malade, seul traitement rationnel contre les accidents attribuables à une embolie gazeuse. Or, on sait que les tissus nerveux supportent très peu de temps les effets de l'anémie, qu'après une heure d'arrêt de la circulation dans une région, la restauration des fonctions se fait mal et que l'examen cytologique montre des lésions chromatolytiques qui expliquent la permanence des troubles.

Nous avons dû nous contenter de la chambre de repos, devant les objections très sérieuses qui ont été faites contre le casernement à proximité du chantier. Les travaux en caisson ont lieu très souvent en pays marécageux, et il y aurait un autre danger à redouter : l'influence des mauvaises conditions hygiéniques sur les ouvriers ainsi retenus dans la région marécageuse.

Mais l'arrêté déjà cité nous donne satisfaction en faisant insérer dans l'affiche obligatoire l'indication suivante :

Si la pression dépasse 2 kilogrammes, il est désirable, pour la facilité des soins médicaux à donner aux ouvriers, qu'un local voisin du chantier soit mis à leur disposition, dans le cas où ils ne pourraient être logés dans un rayon inférieur à 2 kilomètres.

***

C'est encore dans l'arrêté complémentaire que se trouve visée la question de la durée du travail dans l'air comprimé.

Quand il s'agit des scaphandriers dont le séjour au fond de l'eau est relativement assez court, mais qui par contre descendent à des profondeurs jamais atteintes par les tubistes des caissons, la durée du séjour a une importance extrême puisque la quantité d'azote dissoute dans le sang est alors fonction de la durée de la surpression; mais dans les caissons, dès le moment où le séjour dans le sas et dans la chambre de travail atteint au moins trois heures, la durée du séjour n'a plus aucune importance, la saturation étant toujours réalisée.

Pendant le séjour dans la chambre de travail, alors que le régime de pression est établi, on n'observe aucun malaise chez les tubistes; le travail n'est pas plus pénible; le rythme cardiaque, la pression artérielle, la ventilation pulmonaire ne subissent que des modifications très faibles et, à l'heure actuelle, malgré de nombreuses observations, nous n'avons pas encore pu tirer des lois précises sur l'influence de la durée du travail dans l'air comprimé sur la santé des ouvriers. Les observations faites dans les chantiers de Saint-Louis (Etats-Unis) où la pression atteignait 4 kil. 5 montrent que les accidents diminuèrent quand la durée des équipes fut réduite successivement à 3 heures puis à 2 et finalement à 1 heure. Hill et Mac Cleod d'après leurs expériences demandent que pour les travaux poursuivis audessus de 4 atmosphères (3 kil. de pression effective) la durée des équipes soit de 1 heure et de 3 heures entre 2 et 3 kil. effectifs.

La loi hollandaise accepte 8 heures jusqu'à 2 kil. et une diminution graduelle ensuite. Dans la pratique, à Amsterdam, quand la pression est supérieure à 2 kil., on ne travaille que quatre heures.

V. Schrötter et les médecins autrichiens ne voient aucune raison de limiter la durée du travail avec la pression et Oliver cite le cas curieux des mulets du tunnel de l'Hudson qui restèrent 12 mois sous une pression de plus de 2 kil. et qui retirés, il est vrai, avec une décompression de 8 heures furent quelque temps après très bien vendus, ce qui prouvait leur parfait état.

En France le Conseil d'État s'oppose absolument à la réglementation des heures de travail par décret; une loi est nécessaire.

Pour tourner la difficulté, le Ministère du Travail a décidé l'affichage dans les bureaux de paye d'un avis ainsi libellé :

Il est imprudent de dépasser par 24 heures dans l'air comprimé les durées de séjour ci-après y compris les temps d'éclusage :

8 heures pour les pressions au-dessous de 2 kil. effec.
7 — — entre 2 kil. et 2 kil. 500.
6 — — — 2 kil. 500 et 3 kil.
5 — — — 3 kil. et 3 kil. 500.
4 — — — 3 kil. 500 et 4 kil.

On conçoit qu'un tel conseil porté par la voie officielle doit être nécessairement suivi.

L'article 6 vise l'aération des caissons. Il prescrit que la quantité d'air envoyé dans le chantier doit être de 40 mètres cubes par tête et par heure. C'est un chiffre qui est souvent atteint, mais cette indication était absolument insuffisante et on a ajouté : la ventilation doit être réglée de telle sorte que la proportion de l'acide carbonique ne dépasse pas 1 pour 1000. Ce dernier paragraphe était indispensable, car il peut se produire dans certains travaux des dégagements de gaz du sol qui rendent les 40 mètres cubes insuffisants, ou bien encore on peut envoyer par les pompes un air déjà impur.

De nombreuses observations montrent que les accidents se multiplient quand l'air des caissons est vicié.

Sans pouvoir donner une théorie précise expliquant l'influence que peut exercer une légère viciation de l'air, nous ne parlons pas évidemment des cas dans lesquels la proportion d'acide carbonique dépassait 5 pour 1000, on peut supposer que les effets toxiques des gaz et des vapeurs sont exagérés dans un milieu à forte pression. Des expériences dans ce genre mériteraient d'être entreprises. Une cause assez fréquente de la viciation réside dans les pompes à compression. Les corps de pompes s'échauffent énergiquement, les huiles de graissage donnent des vapeurs nauséabondes et peut-être dangereuses dans des conditions déterminées. Les Américains qui se sont surtout préoccupés de cette question préconisent le refroidissement des pompes par un courant d'eau froide et l'emploi d'huile lubrifiante ayant un point d'inflammation inférieur à 560° Fahr. (300° C. environ).

A cette question de ventilation du chantier, il faut ajouter l'aération de l'écluse; ici l'espace est des plus restreints, les ouvriers s'entassent dans un espace étroit au moment de la remontée et le cubage de 600 décimètres cubes par homme exigé par l'article 6 constitue une amélioration heureuse si elle est appliquée.

La prolongation de la durée du stade de décompression entraîne nécessairement la nécessité d'assurer une aération suffisante pendant cette période qui peut et doit se prolonger de 10 à 30 minutes.

L'aération sera assurée par la mise en jeu simultanée des robinets d'entrée et de sortie de l'air comprimé.

Dans un certain nombre de cas on a signalé des refroidissements rapides et intenses de 35° à 5° par exemple produits par la décompression, et c'était là un motif invoqué par les ouvriers pour hâter la sortie du sas. En fait, avec les temps de décompression prescrits, les refroidissements de ce genre ne sauraient se produire, surtout quand les ouvriers sont assez nombreux dans le sas.

Dans quelques cas très exceptionnels, il y aurait peut-être lieu de chauffer extérieurement le sas; de même, et ici les cas sont plus fréquents, on cherche à refroidir les sas en les couvrant de paillassons mouillés et aspergés d'eau.

***

L'Association internationale pour la protection légale des travailleurs a inscrit à son programme la rédaction d'un projet de règlement international du travail dans les caissons.

Le règlement français dont nous venons d'exposer les grandes lignes et qui a utilisé et codifié les règlements locaux des différents pays nous paraît pouvoir être pris comme type d'un règlement international avec les modifications ou adaptations qu'exige une législation générale. C'est ce projet que nous défendrons cette année au Congrès de Lugano en faisant remarquer que s'il est utile de tenter une législation internationale pour le travail dans les caissons, un règlement général est encore plus urgent pour les scaphandriers qui sont appelés avec les grandes compagnies de sauvetage à opérer dans les eaux territoriales de diverses puissances.

LE SULFATE D'HORDÉNINE
DANS LE
TRAITEMENT DES AFFECTIONS INTESTINALES

Par M. Alfred MARTINET

La matière médicale vient de s'enrichir d'un nouvel alcaloïde, l'*hordénine* $C^{10}H^{15}NO$, qui paraît appelé à jouer un rôle appréciable dans la thérapeutique courante des affections gastro-intestinales, et plus spécialement dans le traitement des entérites et des dysenteries. Dès maintenant, il paraît avoir fait suffisamment ses preuves cliniques pour que, après avis du Conseil supérieur de santé des colonies, il ait été introduit (3 Octobre 1908) dans la nomenclature officielle des médicaments en usage dans les établissements hospitaliers de nos colonies.

***

L'histoire de la découverte et de l'étude de cet alcaloïde est intéressante à plus d'un titre; qu'on en juge.

On appelle « touraillons » le résidu constitué par les radicelles du malt ou grain d'orge germé, employé comme on sait à la fabrication de la bière.

Ces touraillons servent, entre autres choses, à préparer des bouillons employés comme milieux de culture. En 1890, G. Roux[1] remarqua que, non seulement les vibrions cholériques ne poussaient pas dans ce milieu, mais qu'ils étaient même détruits. Il en concluait « que les radicelles du malt appelées touraillons pourraient être employées avec utilité dans le traitement des diverses diarrhées, soit en boisson, soit en lavement ».

Cette suggestion, suivie par MM. Lauth et fils, brasseurs à Carcassonne, avec le concours de médecins du midi de la France et des colonies, et en particulier à l'occasion d'une épidémie de diarrhée assez intense en Juin 1893, fit constater des résultats variables, parfois excellents, parfois nuls[2].

Ces observateurs en conclurent que les touraillons sont eux-mêmes de composition variable suivant la technique employée pour les obtenir, mais qu'ils devaient renfermer en proportions variables un principe actif auquel étaient subordonnés les résultats thérapeutiques obtenus[3].

En effet, en 1906, M. Léger, pharmacien des hôpitaux de Paris, isola des touraillons un alcaloïde, l'*hordénine*, qu'il parvint à caractériser complètement, et dont il étudia la composition et les propriétés physico-chimiques dans une série de notes et de mémoires[4].

L'étude physiologique en fut immédiatement entreprise par L. Camus, qui communiqua ses résultats tant à l'Académie des Sciences qu'à la Société de Biologie, et coordonna ses études en une monographie très complète[5].

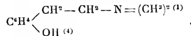
Concurremment, l'étude clinico-thérapeutique en était poursuivie par MM. Sabrazès[6], Guérine[7], R. Mercier et C. Pépin[8], Joyeux[9], Brau[10], Lucas[11], etc.

1. G. Roux. — Société médicale de Lyon, *Lyon médical*, 1890, t. LXIV, p. 476-478.
2. Boinet. — « Du touraillon d'orge en thérapeutique ». *Marseille médical*, 1901, 15 Novembre, p. 673-681.
3. Kayser. — « Etude des malts de brasseries ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889 et 1890.
4. Léger. — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1906, 16 Février; 1907, 1er Janvier; 1907, 16 Mars; et *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1906, Janvier.
5. L. Camus. — « Etude physiologique du sulfate d'hordénine ». *Archives internationales de pharmacodynamie et de Thérapie*, 1906, t. XVI, fasc. 1 et 2, p. 43 et 206.
6. Sabrazès et Guérine. — *Comptes rendus Ac. des Sciences*, t. CXLVII, p. 1076, et *La Presse Médicale*, 1909, 13 Février, p. 106.
7. Guérine. — *Thèse*, Bordeaux, 1908.
8. R. Mercier et C. Pépin. — *Clinique*, 1908, 4 Décembre, p. 780.
9. Joyeux. — *Société de pathologie exotique*, 1909, Décembre.
10. Brau. — *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1908, t. XI, p. 51.
11. Lucas. — *Annales d'hygiène et de médecine tropicales*; t. XII, n° 3, p. 473.

On peut résumer comme suit les résultats acquis à l'heure actuelle par les auteurs précités relativement à ce produit.

***

L'hordénine est un alcaloïde parfaitement défini, dont la formule de constitution paraît être la suivante :



Elle possède, comme on voit, une fonction phénol (— OH) et une fonction amine (— CH^3). Par cette fonction amine, elle peut donner des sels, dont le plus maniable est le sulfate d'hordénine, cristallisable en aiguilles et très soluble dans l'eau, en sorte qu'il est facile de l'administrer également par les voies hypodermique et digestive. A noter que, contrairement à la plupart des autres alcaloïdes, le sulfate d'hordénine n'est pas précipité par le tanin.

Sa *toxicité est très faible*; la dose minima mortelle en injections intra-veineuses est de 0 gr. 25 par kilogramme d'animal pour le chien, le cobaye, le lapin, de 1 gramme pour le rat. Chez l'homme, des doses quotidiennes de 0 gr. 25 à 0 gr. 75 par voie hypodermique, de 2 à 3 grammes par voie stomacale n'ont donné lieu à aucun accident notable.

***

Expérimentalement, le sulfate d'hordénine en injections intra-veineuses détermine l'élévation de la pression sanguine avec ralentissement et renforcement des pulsations si la dose est faible (0 gr. 001 par kilogramme), accélération et affaiblissement des pulsations si la dose est forte (0 gr. 01 par kilogramme). On peut donc dire qu'aux doses thérapeutiques, le sulfate d'hordénine agit comme un *tonique cardio-vasculaire hypertenseur*.

L'action sur les sécrétions est variable suivant les doses et les conditions expérimentales. D'une part, les sécrétions suspendues peuvent réapparaître, celles qui existent déjà peuvent s'accroître passagèrement; d'autre part, de fortes doses peuvent tarir les unes et les autres et diminuer considérablement l'excitabilité des nerfs sécréteurs. Bref, l'hordénine agit, suivant les *doses, comme un hyper ou un hypocrinique*.

Il détermine, d'autre part, chez le chien, aux doses de 0 gr. 01 à 0 gr. 10 par kilogramme, des nausées, puis des vomissements, probablement par action bulbaire, et de la constipation par immobilisation de l'intestin. Si on ouvre l'abdomen d'un animal soumis à l'hordénine, on constate que non seulement l'intestin ne se contracte pas spontanément, mais encore que l'excitation électrique des nerfs mésentériques reste inefficace. L'*hordénine exerce donc une action inhibitrice sur le péristaltisme intestinal.* L'action nauséeuse sus-rappelée est constante chez le chien, nulle chez le cobaye; nous ne l'avons pas vue mentionnée chez l'homme.

Telles sont, semble-t-il, les acquisitions essentielles de la physiologie en ce qui concerne cet alcaloïde.

***

Cliniquement, cet alcaloïde a déjà été largement expérimenté, et l'ensemble des résultats est le suivant :

Dans les *diarrhées infantiles*, le traitement n'agit pas mieux que les traitements classiques, et plus particulièrement que les diètes hydriques et les bouillons de légumes, auxquels il pourra, d'ailleurs, fort bien se combiner.

Chez l'adulte, dans les *diarrhées accidentelles* de cause alimentaire (laitages, raisins, etc.), l'hordénine est souveraine, mais, à la vérité, la diète rigoureuse strictement observée donne aussi, dans ces cas, une guérison spontanée.

Les résultats sont douteux dans l'*entérite bacillaire*.

Ils sont inconstants, mais le plus souvent remarquables, dans les *entérites glaireuses* et *muco-membraneuses*. Les observations notent l'atténuation progressive des douleurs, la régularisation des selles, la diminution des sécrétions glaireuse, mucineuse et membraneuse. En même temps, les malades accusent un relèvement des forces dépendant tout à la fois de l'amélioration digestive et du relèvement de la tension artérielle. En revanche, cette action hypertensive conseillera la prudence dans les épisodes entéritiques aigus avec hémorragies.

La *diarrhée des pays chauds*, la *dysenterie* semblent être particulièrement influencées par l'hordénine. Les travaux précités de Joyeux, de Brau, de Lucas mentionnent de nombreux cas de guérison de diarrhées de formes variées, de rectite dysentérique, de dysenterie aiguë et chronique par l'emploi exclusif de l'hordénine, mais parfois à doses élevées (4 à 6 grammes chez les adultes, 1 à 2 grammes chez les enfants) et prolongées (50 jours dans une observation).

Un certain nombre d'observations tendent à faire admettre l'action favorable de l'hordénine dans des *dothiénentéries* à diarrhée profuse avec faiblesse cardio-vasculaire.

On voit que le dossier clinique de cette nouvelle drogue est déjà fourni et plein de promesses.

***

Quel est le mécanisme de l'action de cette substance?

On a voulu faire intervenir — et c'est même l'origine historique de cet alcaloïde — son pouvoir bactéricide, et on a noté qu'à la dose de 4 pour 100 il arrête le développement du B. coli et du B. de Massaouah, qu'à la dose de 5 pour 100 il arrête celui du B. d'Eberth et du vibrion de Finckler et Prior. Mais qui ne voit que ces doses *in vitro* sont très éloignées de celles employées et actives *in vivo*? Et, d'autre part, le fait de l'action plus puissante par voie hypodermique que par voie digestive oblige à n'envisager cette action que comme tout à fait secondaire.

La confrontation des faits pharmacodynamiques, physiologiques, cliniques amène fatalement un rapprochement avec l'opium et son alcaloïde la morphine. La constitution chimique de la morphine est beaucoup plus complexe que celle de l'hordénine, mais, dans les deux substances, on peut noter la présence d'une fonction phénolique et d'une fonction amine, et l'atome N trivalent est placé sur une chaîne latérale, entre un groupement — CH^2 — CH^2 et un radical méthyle (CH^3). La toxicité de l'hordénine est beaucoup moindre que celle de la morphine, et cette propriété lui confère un énorme avantage pratique. Mais l'action hypocrinique et inhibitrice du péristaltisme intestinal leur est commune; il en est de même de l'action toni-cardiaque déjà signalée par Sydenham pour l'opium. Il ne faudrait pas pousser trop loin ce parallèle, car, à côté de ces synergies, il existe bien des différences : l'hordénine n'a pas d'action hypnotique ou analgésique générale marquée; elle détermine la mydriase, etc., mais on voit cependant que les points de contact des deux substances sont assez nets. Cliniquement, comme la morphine, l'hordénine agit également par voie hypodermique et digestive; elle agit principalement sur l'élément diarrhéique, calme la douleur, immobilise l'intestin et provoque parfois la constipation.

Les indications paraissent donc devoir être celles de l'opium et de la morphine, mais la toxicité, beaucoup moindre, permet une posologie beaucoup plus large. La posologie de la morphine se chiffre en centigrammes, celle de l'hordénine en grammes; la zone maniable utile, active, paraît beaucoup plus étendue pour cette dernière substance.

L'hordénine peut s'employer par voie hypodermique à la dose de 0 gr. 25 à 1 gramme et plus; par voie digestive, aux doses de 0 gr. 50 à 2 grammes et plus.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La maladie de Brill. — En 1896, Nathan E. Brill, professeur de médecine clinique à l'Université Columbia de New-York, observait, dans son service de typhiques de l'hôpital du Mont Sinaï, un type de maladie assez semblable à la fièvre typhoïde, mais en différant par certains traits caractéristiques. Deux ans plus tard, il publiait « une étude sur 17 cas d'une maladie ressemblant cliniquement à la fièvre typhoïde, mais sans la réaction de Widal »[1]. Depuis cette époque, il a continué à recueillir des observations semblables et, dans un travail récent intitulé : « Une maladie infectieuse aiguë d'origine inconnue »[2], il a donné de cette maladie une description détaillée, fondée sur 221 cas. Voici quels sont, d'après lui, les principaux caractères de ce nouveau type morbide.

Le début peut être brusque, marqué par un frisson. Plus souvent, la fièvre est précédée d'une période d'invasion durant en moyenne 3 à 5 jours (avec des chiffres extrêmes de quelques heures à 14 jours), et caractérisée par du malaise et de la fatigue avec céphalalgie, anorexie et quelquefois nausées, constipation. Puis la céphalalgie et la courbature augmentent d'intensité; il se produit parfois des vomissements, des épistaxis, en même temps que débute la période fébrile.

La température monte en 2 ou 3 jours jusque vers 40°, s'y maintient avec de faibles rémissions matutinales de 3 à 4/10 de degré, puis, du 12e au 14e jour, tombe à la normale soit brusquement, soit par rapide lysis, en 2 ou 3 jours. Le pouls, relativement peu rapide (86 à 100), est peu tendu, et assez souvent dicrote. La période fébrile s'accompagne d'une céphalalgie diffuse aussi violente que celle de la méningite, des tumeurs cérébrales ou de la syphilis; parfois s'y associent la raideur de la nuque et le signe de Kernig; mais le liquide céphalo-rachidien ne montre jamais qu'une légère lymphocytose, et reste stérile. La céphalalgie persiste avec la même intensité pendant toute la phase fébrile et s'accompagne d'une prostration très marquée. La face est rouge, les yeux sont souvent injectés; la langue, saburrale, reste humide : on note quelquefois de l'herpès labial.

Sur la peau, chaude et sèche, apparaît, du 5e au 7e jour, une éruption maculo-papuleuse, qui débute au niveau du dos et de l'abdomen (avec une prédominance souvent marquée sur la première de ces régions), puis gagne rapidement le reste du tronc, parfois même les côtés du cou, les membres, voire jusqu'à la paume des mains et la plante des pieds. Exceptionnellement, elle peut être plus abondante sur les membres que sur le tronc.

Ces taches, qui ressemblent plutôt à celles de la rougeole ou de la rubéole qu'à des taches rosées, peuvent être nettement pétéchiales; en tout cas, elles pâlissent seulement par la pression, sans s'effacer complètement. Enfin l'éruption se produit en une seule poussée.

Les symptômes abdominaux se bornent, en dehors de l'éruption, à une constipation parfois rebelle, exceptionnellement remplacée par la diarrhée, et à une certaine augmentation de volume de la rate.

La bronchite est fréquente et précoce.

L'urine, haute en couleur, se montre parfois légèrement albumineuse. La diazo-réaction est plus souvent absente que présente.

1. Nathan E. Brill. — *New-York med. Journal*, 8 et 15 Janv. 1898.
2. Nathan E. Brill. — *Am. Journ. of the med. Sciences*, Avril 1910.

Enfin il n'y a pas de tendance à la leucopénie, le chiffre des leucocytes se maintenant, en général, aux environs de 100.000 avec une moyenne de 69 pour 100 de polynucléaires et de 31 pour 100 de lymphocytes.

Un des traits les plus caractéristiques de la maladie consiste en ce que tous les symptômes (céphalalgie, prostration, éruption), après avoir persisté avec toute leur intensité jusqu'à la chute de la température, disparaissent immédiatement avec la fièvre; les taches pâlissent rapidement, prenant une teinte jaune bronzé sale, et la convalescence s'établit ainsi en quelque sorte du jour au lendemain. La durée totale est de deux septénaires en moyenne (durées extrêmes : 5 et 22 jours). Les complications (broncho-pneumonie, phlébite, otite moyenne) sont exceptionnelles, et la guérison constante. Enfin on n'observe jamais de rechutes.

Tels sont les principaux traits de la maladie décrite par Brill. Elle paraît plus fréquente chez l'homme, et entre 20 et 40 ans. La plupart des malades étaient d'origine russe, mais c'est surtout parmi les Russes que se recrute la clientèle de l'hôpital du Mont Sinaï; sur 40 malades, 30 étaient Russes, 12 Autrichiens, 2 Américains, 2 Irlandais, 1 Allemand. La maladie est plus commune en été. Elle ne paraît pas contagieuse. Une seule fois, Brill a vu plusieurs membres d'une même famille être atteints à peu près simultanément, et, si l'une des infirmières de l'hôpital contracta la maladie, il n'y avait alors aucun autre cas en traitement.

Est-ce là une maladie spéciale, encore non décrite? On a objecté à Brill qu'il pouvait s'agir de formes abortives ou atypiques de la fièvre typhoïde. Mais Brill résume dans le tableau suivant les différences cliniques entre les deux maladies :

FIÈVRE TYPHOÏDE	MALADIE ACTUELLE
Invasion ordinairement longue.	Invasion courte (4 à 5 jours).
Début rarement brusque.	Début ordinairement brusque par un frisson ou des frissonnements.
Ascension graduelle de la température.	Acmé thermique atteint en 3 jours.
Rémission dépassant parfois 1° (Fahrenheit).	Rémission dépassant rarement 1° (F.).
Chute graduelle, en une semaine environ.	Chute ordinairement par crise, en 60 heures au plus.
Eruption circonscrite, papulo-lenticulaire.	Eruption maculo-papuleuse à périphérie indistincte et irrégulière.
Siège surtout sur le dos et l'abdomen, rarement sur les membres, à peu près jamais sur la paume des mains et la plante des pieds.	Siège non seulement sur le tronc, mais assez souvent sur les membres, et même quelquefois sur la paume des mains et la plante des pieds.
Apparition par poussées.	Pas de poussées successives.
Taches rarement et faiblement confluentes.	Confluence possible de trois ou quatre taches en une plaque.
Taches disparaissant par la pression.	Taches ne s'effaçant pas à la pression.
Rareté des taches hémorragiques.	Pétéchies à l'occasion.
Apathie et prostration tardives.	Apathie et prostration précoces.
Herpès labial rare.	Herpès labial dans 6 p. 100 des cas.
Diarrhée habituelle.	Constipation presque constante.
Hémorragies intestinales fréquentes.	Pas d'hémorragies intestinales.
Céphalalgie disparaissant dans la seconde semaine.	Céphalalgie plus intense, et durant d'un bout à l'autre de la maladie.
Rechutes observées par tous les auteurs.	Jamais de rechutes.
Convalescence lente.	Convalescence rapide.

Il faut ajouter que la fièvre typhoïde ne paraît conférer aucune immunité vis-à-vis de la maladie actuelle, l'infirmière dont il a été question plus haut ayant contracté celle-ci 9 mois après avoir eu une fièvre typhoïde grave.

Enfin, aux caractères différentiels précédents, purement cliniques, il faut ajouter les deux suivants : la réaction de Widal s'est montrée invariablement négative même au 1/20, et les ensemencements du sang, faits sous la direction de Libman[1], sont constamment demeurés stériles. De même le bacille typhique n'a jamais pu être isolé des selles ni de l'urine.

La fièvre typhoïde semble donc pouvoir être complètement exclue. Il en est de même des infections paratyphoïdes, car les essais d'agglutination tentés avec diverses variétés de bacilles paratyphiques — de même qu'avec le colibacille — sont restés négatifs.

Il en a été de même avec le bacille de Gärtner, et, d'ailleurs, le caractère isolé des différents cas ne permet guère de songer à un empoisonnement alimentaire.

Par ses modes de début et de terminaison, ainsi que par les caractères de son éruption, c'est au typhus exanthématique que la maladie ressemble le plus, et Brill reconnaît qu'en temps d'épidémie il serait impossible de la différencier de cas bénins de typhus. Faut-il donc y voir une forme spéciale, atténuée, de typhus? Mais l'absence de tout cas grave, de tout caractère contagieux est contraire à cette hypothèse.

Les résultats de la ponction lombaire, la bénignité constante ne permettent pas de songer à la méningite cérébro-spinale. Quant à la grippe, elle est beaucoup plus protéiforme, et c'est par excellence la maladie des complications et de la convalescence prolongée.

Brill conclut donc qu'il s'agit d'une maladie spéciale. A la suite de sa communication à l'Académie de médecine de New-York, les membres de la section de médecine se montrèrent assez hésitants à accepter cette idée d'une maladie infectieuse nouvelle, en raison du caractère absolument négatif des recherches bactériologiques. Mais F. Lange Ziegel, médecin adjoint d'un autre hôpital israélite de New-York, rapportant trois nouveaux cas de la maladie[2], fait remarquer qu'on sait différencier la scarlatine de la rougeole et ces deux maladies de la rubéole en l'absence de toute donnée bactériologique, et que les caractères cliniques de la nouvelle maladie sont assez tranchés pour en permettre le diagnostic précoce, ce qui a son intérêt, étant donné la constante bénignité du pronostic.

Il n'en est pas moins singulier que les cas observés jusqu'ici l'aient été exclusivement ou à peu près dans les hôpitaux israélites de New-York, et que, depuis 12 ans qu'a paru le premier travail de Brill, aucune mention de cas semblables n'ait été faite en dehors de ce milieu spécial.

A. Gouget.

CHIRURGIE PRATIQUE

DE L'EMPLOI DU STAFF EN ORTHOPÉDIE

POUR LE MOULAGE DES CRÊTES ET DES ASPÉRITÉS DU SQUELETTE

Par M. Louis MENCIÈRE (de Reims),
Chirurgien de la Clinique de chirurgie orthopédique.

Depuis une dizaine d'années, les praticiens ont pu me voir employer journellement le staff, à ma clinique, pour la confection des appareils plâtrés.

Imitant le mouleur qui dans l'empreinte d'un bas-relief se sert, non de bandes plâtrées, mais de substances molles : cire, glaise, etc., je prépare une tresse ou une pelote de staff en imprégnant de bouillie plâtrée une mèche de chanvre. J'obtiens ainsi une substance plastique qui facilite le moulage précis d'une saillie osseuse et évite les escarres (fig. 1.)

1. Libman. — *John's Hopkins Hosp. Bulletin*, vol. XVII n° 184, Juillet 1906.
2. F. Lange Ziegel. — *Med. Record*, 25 Juin 1910.

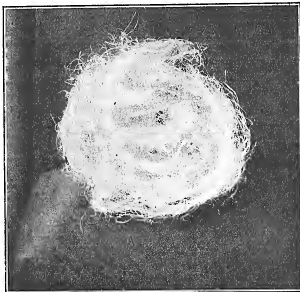


Figure 1.
Préparation d'une pelote de staff : filaments de chanvre imprégnés de bouillie plâtrée.

Voyons l'emploi du staff :

1° Dans la prise d'une empreinte négative d'un membre ou d'un dos, afin d'obtenir ensuite par « moulage » une épreuve positive *témoin* ;

2° Dans la construction des appareils plâtrés orthopédiques appliqués dans un but de correction.

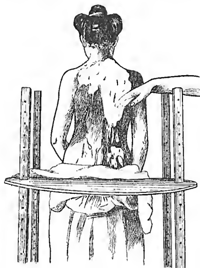


Figure 2.
Prise d'une « coquille négative » pour obtenir le dos d'une malade scoliotique ou pottique.
Le dos de la malade enduit d'un corps gras sous mince épaisseur reçoit la première couche de bouillie plâtrée.

Empreinte négative en platre.

Le membre ou le dos dont on veut obtenir une épreuve *témoin* est enduit d'une couche mince de vaseline ou d'huile, puis on projette à la main du plâtre convenablement gâché, pour obtenir une première couche uniforme s'adaptant bien à la partie à mouler. Quand le plâtre prend, on augmente rapidement l'épaisseur et l'on attend la prise en masse (fig. 2).

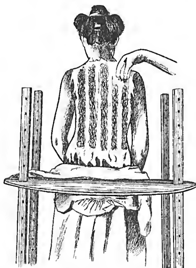


Figure 3.
Disposition des travées de staff qui permettent d'enlever la coquille en deux ou trois morceaux.

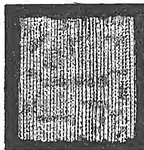


Figure 4.
Texture de notre jersey en fil de coton.

Mais pour dépouiller le sujet de sa « carapace » plâtrée, on éprouve souvent de la difficulté, parce que le plâtre s'effrite en une multitude de petits fragments qu'il faudra repérer, rassembler, recoller (véritable jeu de patience) pour reconstituer le moule négatif.

Avec le staff, simplification du procédé : un négatif, même celui d'un thorax, peut s'obtenir en deux ou trois fragments, car il est aisé de donner de la consistance à la « coquille » en distribuant pendant la construction du négatif des travées de staff convenablement choisies (fig. 3).

Appareils plâtrés orthopédiques.

Le sujet est recouvert d'un jersey, tricot uni en fil de coton et ajusté comme un maillot. Pour un appareil de précision, un seul jersey est utilisé. Si la région demande une protection plus efficace, on la revêt de deux jerseys superposés ; parfois même un tissu spécial en laine, dit ouatine, est intercalé entre les deux jerseys. On proscrit systématiquement l'ouate (fig. 4).

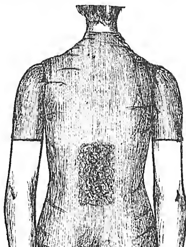


Figure 5.
Un carré de staff est disposé sur les apophyses épineuses et les déborde à gauche et à droite.

Application du staff.

Pelote compressive. — Pour repousser une gibbosité scoliotique, placez à son niveau une pelote en staff, et, après l'application des attelles et bandes plâtrées suivant les procédés habituels, exercez une pression avec un compresseur en forme de champignon. Le staff, comme dans un véritable « estampage », va se mouler régulièrement sur le champignon ; sa face convexe regardera le côté concave de l'appareil.

C'est le seul procédé qui m'ait permis d'incorporer une pelote compressive régulière dans un appareil plâtré sans former d'aspérités et sans provoquer d'escarres au niveau de la région comprimée.

Moulage d'une difformité pottique. — Je dispose sur les apophyses épineuses un carré de staff qui les déborde à droite et à gauche, et le pouce de l'opérateur applique ce staff sur les apophyses transverses.

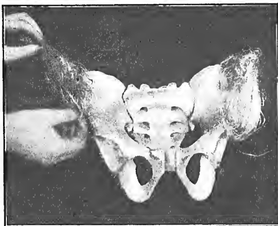


Figure 6.
Cravate de staff disposée sur les épines iliaques et la crête iliaque (schéma).

J'obtiens une loge suffisante pour les apophyses saillantes qui sont moulées sans être comprimées, tandis que le rachis est maintenu par les apophyses transverses. Ceci évite la déformation et le mouvement de bascule en arrière des apophyses épineuses venant s'ulcérer sur le plâtre (fig. 5).

Moulage d'un bassin. — Dans un appareil pour scoliose ou mal de Pott, la chose essentielle est d'assurer un bon point d'appui sur le bassin tout en évitant les escarres ; il faut donc mouler soigneusement la crête et les épines iliaques.



Figure 7.
Le staff est placé directement sur le jersey en commençant l'application de l'appareil plâtré.

En appliquant une cravate de staff sur les épines et la crête iliaque, on obtiendra facilement un moulage précis du bassin et, tout en évitant les escarres, on prendra sur lui un bon point d'appui pour soutenir le rachis (fig. 6 et 7).

Dans un appareil de hanche (coxalgie, luxation congénitale), le moulage du bassin se fait d'une façon analogue.

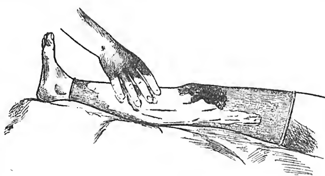


Figure 8.
Staff disposé au niveau du condyle et de la rotule.

Le procédé sera le même pour mouler les condyles fémoraux et la rotule dans la construction d'un appareil pour le membre inférieur (fig. 8).

Enfin, je rappellerai l'utilité du staff incorporé dans une bottine plâtrée (fig. 9) pour lui donner la

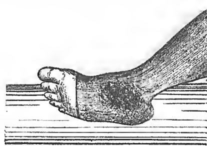


Figure 9.
Pelote de staff au niveau de la voûte plantaire (pied plat).

cambrure voulue et rétablir la voûte plantaire dans les cas de pied plat[1].

ANALYSES

L. Lamy. ***Résultat orthopédique de l'Astragalectomie chez l'enfant*** (*Thèse*, Avril 1910, n° 257, 119 pages). — Dans le petit monde des chirurgiens orthopédistes, on s'intéresse beaucoup aux remarquables travaux de Ducroquet sur la marche pathologique.

Dans une thèse très documentée et très étudiée, l'auteur nous expose d'après les travaux de Ducroquet et d'après des recherches personnelles ce qu'est la marche chez les sujets auxquels on a enlevé l'astragale. L'auteur montre d'abord que l'astragalectomie n'entraîne pas une ankylose tibio-tarsienne. Les mouvements actifs de flexion et extension, ordinairement plus étendus dans la tuberculose que dans le pied bot, atteignent de 20 à 25° dans les cas favorables, 10 à 12° dans les cas moins favorisés; rarement survient une ankylose presque complète. On peut généralement augmenter un peu à la main l'amplitude de ces mouvements sans provoquer aucune douleur.

Les mouvements d'adduction et d'abduction sont toujours complètement supprimés.

Il est important de constater pour la marche que le poids du corps reporté sur la pointe des pieds et aidant l'action musculaire arrive à fléchir le pied au delà de l'angle droit.

Au point de vue de la marche, deux types principaux se rencontrent :

1° La marche en flexion, qui nécessite pour se produire que la flexion du pied puisse atteindre l'angle droit.

Le malade progresse en étendant la cuisse sur la jambe, qui reste presque constamment verticale.

Il ne se produit pas de poussée du tendon d'Achille.

Le tronc se penche en avant plus que normalement.

L'épine iliaque du côté oscillant s'abaisse brusquement dans le pas antérieur.

Le demi-pas sur la jambe malade est plus court que le demi-pas sur la jambe saine.

Dans la tuberculose, la boiterie s'accentue, comme dans la paralysie infantile, du fait de l'atrophie en longueur.

2° La marche en équinisme, plus rare, caractérisée par la position du pied, maintenu en permanence en extension sur la jambe.

Elle peut même revêtir deux modalités :

a) avec flexion exagérée de la cuisse, le malade sautille.

b) avec extension, pouvant aboutir au genu recurvatum avec ensellure lombaire.

P. Desfosses.

Maurice Brissot. ***De l'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies*** (*étude historique, clinique et diagnostique, considérations médico-légales*). *Thèse de Paris*, 1910, 252 pages, 5 planches et 4 figures. — Cette thèse, la plus importante sur la question de l'aphasie, depuis celle de Moutier, est basée sur l'analyse critique de 57 observations dont beaucoup sont personnelles.

Après avoir esquissé les principales étapes de l'histoire de l'aphasie, et exposé rapidement la psycho-physiologie du langage, l'auteur fait l'étude clinique et diagnostique de l'aphasie dans ses rapports avec la démence et les psychoses.

Dans une *première partie*, il étudie l'*état mental* des aphasiques tels qu'on les rencontre chaque jour dans les services hospitaliers, c'est-à-dire sans se préoccuper des différents troubles psychiques qui viennent parfois compliquer le tableau clinique.

Faisant abstraction de la déchéance intellectuelle qui peut survenir chez ces malades, porteurs de lésions circonscrites des hémisphères, il a en vue, dans une *deuxième partie*, les *aphasiques aliénés* dont les troubles du langage se manifestent au cours de certains états démentiels ou délirants.

La *troisième partie* est consacrée à l'étude de quelques affections cliniquement comparables à l'aphasie et coexistant fréquemment avec elle à l'état d'association chez le même individu. Suivent quelques considérations médico-légales, où l'auteur discute dans quelle mesure l'aphasie apporte une perturbation à l'exercice de la profession du malade et quel avenir est réservé à l'aphasique.

De cet ensemble fortement documenté et appuyé sur une bonne bibliographie se dégagent les conclusions suivantes :

Si certains malades sont, sans contredit, des amoindris psychiques, beaucoup d'autres conservent l'*intégrité* des fonctions intellectuelles.

M. Pierre Marie exclut la démence de l'aphasie. L'auteur pense, au contraire, qu'il existe, à côté de ces individus normaux ou frappés de déchéance mentale, de véritables déments, déments aphasiques de Bianchi, déments organiques par lésions circonscrites.

Le sujet porteur d'une lésion circonscrite des centres du langage n'est qu'un blessé du cerveau, un « cérébral », mais nullement un affaibli intellectuel. Seules les altérations diffuses surajoutées peuvent expliquer l'apparition de la démence.

Le trouble psychique qui simule le mieux la paraphasie est la démence incohérente.

L'aphasie peut apparaître au cours de certains états démentiels, tels que la démence sénile et la paralysie générale. La diminution de l'intelligence, liée à la lésion organique du cerveau, n'a aucun rapport avec les troubles du langage que présente le malade. Celui-ci semble, toutefois, beaucoup plus affaibli qu'il ne l'est en réalité, sans que pour cela la perte des images verbales, motrices ou sensorielles, entraîne une aggravation notable de l'état démentiel.

L'aphasie survient parfois dans le cours de la démence sénile; mais, plus fréquemment, on voit l'aphasie sensorielle, consistant surtout en surdité verbale avec paraphasie, simuler chez les vieillards un état démentiel très prononcé.

Les troubles aphasiques des paralytiques généraux sont dus, soit à des foyers de ramollissement, soit plus souvent à des lésions localisées de méningo-encéphalite.

Quand l'aphasie apparaît chez un délirant aigu ou chronique, les troubles du langage se surajoutent simplement.

Des *délires* variés peuvent survenir chez les aphasiques. Les idées délirantes de beaucoup les plus communes sont les idées de persécution, puis viennent, par ordre de fréquence décroissante, les idées mélancoliques, les idées hypocondriaques et les idées de grandeur. D'une façon générale, le délire s'accompagne au début d'excitation; la dépression s'observe à une phase plus avancée. Certaines psychopathies peuvent être confondues, à un examen grossier, avec l'aphasie, telles l'écholalie, la coprolalie, l'onomatomanie, les délires hallucinatoires à tendance mystique, les différents mutismes, vésanique, démentiel, hystérique, la démence précoce, la confusion mentale et certains états maniaques.

La présence simultanée chez le même sujet de paralysie pseudo-bulbaire et d'aphasie détermine l'apparition d'un syndrome double, anarthrique et aphasique.

L'anarthrie de cause paralytique et l'aphémie peuvent coexister, rendant ainsi le diagnostic délicat.

L'aphasie sensorielle donne au pseudo-bulbaire l'apparence d'un dément.

L'association d'aphasie, d'agnosie et d'apraxie fait souvent considérer le malade comme un aliéné atteint de délire des actes.

On voit l'intérêt de cette thèse, où est étudié avec soin un des plus difficiles problèmes de frontière neuro-psychiatrique.

Laignel-Lavastine.

Raymond-Emile Colin ***Traitement de la tuberculose par les sels de chaux*** (*méthode de Ferrier*). Paris 1910, n° 482, 106 pages. — Dans sa thèse, l'auteur expose bien clairement et très complètement la question du traitement de la tuberculose par les sels de chaux. Pour lui, le traitement de Ferrier donne dans la tuberculose pulmonaire des résultats excellents, parfois inespérés.

Les deux actions principales sont le relèvement des forces et la régularisation des fonctions digestives. Elles se manifestent rapidement.

L'action locale sur le poumon peut être curatrice aux périodes de germination, de conglomération et de ramollissement discret. En cas de lésions avancées, sauf exception, elle paraît faible, mais les modifications de l'état général et des fonctions digestives n'en sont pas moins nettes.

En période d'hémoptysie, il vaut mieux s'abstenir du traitement. En cas de poussée tuberculeuse aiguë, il sera donné avec prudence.

Ce traitement est susceptible de s'appliquer avec succès à la péritonite tuberculeuse et à la pleurésie tuberculeuse. Il a donné également de bons résultats dans d'autres localisations tuberculeuses, telles que la laryngite, l'épididymite, etc.

Il s'associe aux préceptes hygiéniques habituels et à la cure d'air.

Il a le grand mérite d'être simple, peu coûteux et de pouvoir être réalisé dans tous les milieux sociaux. Son mode d'action n'est pas bien connu. Il semble que les tuberculeux soient des décalcifiés; cette décalcification met l'organisme en état d'infériorité pour résister à l'agent microbien; le manque de chaux l'empêche de recourir à ses moyens de défense ordinaires, la transformation fibreuse et la calcification des tubercules.

Le traitement de Ferrier recalcifie 1° par la régularisation des fonctions digestives et la diminution des pertes en chaux qu'elles provoquent;

2° Par l'apport de chaux assimilable (eau), en admettant que les sels insolubles ne passent pas dans le sang; ceux-ci peuvent, du reste, être absorbés à l'état pulvérulent et exercer sur les leucocytes une action chimiotaxique positive, en même temps que leur dépôt dans les cellules lésées deviendrait possible.

Enfin, il semble qu'on puisse attribuer aux sels de chaux une action modératrice pour les échanges et, par suite, une réduction des combustions.

P. D.

I.-H. Mathias. ***De la syphilide pigmentaire***, *Thèse*, Paris, 1910, 230 pages. — Cette excellente thèse clinique, inspirée par M. Jeanselme et faite dans son service de l'hôpital Broca, est basée sur 268 observations personnelles ou inédites.

Après un court historique, l'auteur décrit la syphilide pigmentaire, dyschromie caractérisée cliniquement par une hyperpigmentation en réseau, en bandes ou en larges nappes circonscrivant des limites de peau saine et histologiquement par un dépôt pigmentaire exagéré dans les couches profondes de l'épiderme, dans les couches papillaire et sous-papillaire du derme, dont les vaisseaux capillaires sont le siège d'une endartérite et d'une phlébite pouvant aller jusqu'à la thrombose.

En général, cette dyschromie coïncide avec le déclin de la roséole et l'analogie est frappante entre la roséole et la syphilide pigmentaire.

La roséole cervicale, qui ne peut plus être niée, a ceci de particulier qu'elle est très discrète et que ses éléments, plus serrés et plus fugaces que ceux des autres parties du corps, se fusionnent en un réseau érythémateux.

Or, en suivant les malades jour par jour, comme l'a fait l'auteur, on voit la transformation érythémato-pigmentaire s'effectuer au niveau d'un canevas, toujours le même, qui est le réseau érythémateux.

Cette transformation, qui se fait en 4 à 6 semaines, comprend les 3 périodes du *réseau érythémateux*, du réseau *érythémato-pigmentaire* et de l'*hyperpigmentation.*

Cette constatation, faite plusieurs fois par l'auteur, l'autorise à supposer, même quand les conditions cliniques ne lui ont pas permis de l'observer, l'existence d'un réseau érythémateux fugace et difficilement observable pour chaque cas de syphilide pigmentaire, vue à sa période d'état.

Trois conditions lui paraissent essentielles dans la production de cette syphilide : la syphilis, la roséole cervicale, la carnation brune.

Aussi l'observe-t-on plus souvent en Espagne et Italie qu'en Allemagne. D'après Mathias, il n'existe qu'une seule forme de syphilide pigmentaire : c'est la syphilide pigmentaire vraie typique. Toutes les autres formes, parmi lesquelles la leucomélanodermie

1. Mencière. — « Opération d'Ogston pour pied plat valgus douloureux invétéré. Confection d'une bottine plâtrée avec semelle en staff ». *Congrès français de chirurgie*, Paris, Octobre 1902.

post-érosive, appartiennent à la classe des fausses syphilides pigmentaires.

Dans ce sens la peau intercalée dans les mailles du réseau pigmentaire est toujours saine, et puisque la syphilide pigmentaire est l'ombre de la roséole cervicale, elle dépend essentiellement de l'époque à laquelle a été institué le traitement mercuriel : la syphilide pigmentaire est fatale, lorsque le traitement mercuriel a été tardif ou post-roséolique; absente, lorsqu'il a été immédiat, précoce ou pré-roséolique.

Si la syphilide pigmentaire est plus fréquente chez la femme, c'est qu'il existe dans la race féminine des circonstances spéciales qui font que le chancre induré passe plus souvent inaperçu.

Quand le sujet a les téguments en état d'hyperpigmentation diffuse, la roséole est l'origine d'une syphilide pigmentaire généralisée. La grossesse et toutes les causes d'hyperpigmentation diffuse contribuent à généraliser la syphilide pigmentaire typique.

La syphilide pigmentaire typique n'existe pas chez l'hérédo-syphilitique, parce que chez lui on n'observe jamais de roséole.

Elle n'existe pas non plus dans la syphilis maligne précoce pour la même raison.

Sa valeur sémiologique est considérable. Elle est *pathognomonique*. On voit donc l'importance de son diagnostic avec les mélanodermies cachectiques associées aux cicatrices d'acné ou de phtiriase, les éphélides confluentes, les vestiges des éruptions de gale, de psoriasis et de pemphigus, et surtout la leucomélanodermie post-érosive.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Pierre Sée. *Les diastases oxydantes et réductrices des champignons* (38 pages, 1910, Alcan). — Après un chapitre historique sur les découvertes de Bourquelot et Bertrand relatives aux ferments oxydants des champignons, sur leur pluralité, leurs chromogènes et les réductases, Pierre Sée expose ses recherches personnelles poursuivies sur l'*Agaricus campestris* dans le laboratoire du professeur Bonnier, à la Sorbonne.

Il étudie successivement les oxydases directes ou indirectes, les chromogènes, les ferments réducteurs, les coferments et les proferments.

Il montre ainsi que le suc de l'Agaricus campestris oxyde le gaïac, le gaïacol, le pyrogallol, le phénol, l'hydroquinone, les naphtols, le thymol, la tyrosine et le paraphénylèuediamine.

Le vieillissement et la chaleur lui font perdre en partie ses propriétés oxydantes.

Le champignon paraît donc renfermer 3 ferments d'inégale stabilité :

1° Un ferment analogue à la laccase, mais différant de cette diastase en ce qu'il oxyde mal le pyrogallol;

2° Un ferment correspondant à celui qu'ont extrait Röhmann et Spitzer des tissus animaux;

3° Une diastase analogue à la tyrosinase de G. Bertrand.

Le champignon possède, en outre, des coferments pour les oxydases. Il ne recèle point de proferment.

Il contient enfin une catalase. Le ferment décompose énergiquement l'eau oxygénée; il est capable d'exercer des actions réductrices, mais ne possède aucun pouvoir hydrogénant.

Cette analyse n'a pas qu'un intérêt étroit de chimie biologique; elle montre en un petit département le rôle complexe et général des ferments dans les phénomènes de la vie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Marie Temkin. *Contribution à l'étude des déformations vertébrales traumatiques, cyphose ou scoliose traumatique retardée. Maladie de Kummel.* Paris, 1910, n° 430, 81 pages. — A la suite d'un traumatisme portant principalement sur la région postérieure du tronc, chute en arrière, chute d'un lieu élevé, on peut voir se développer, à échéance plus ou moins retardée, une déformation rachidienne, accompagnée presque constamment de douleurs et de troubles de la motilité des membres inférieurs.

Les faits de ce genre sont connus en Allemagne sous le nom de maladie de Kummel, en France sous le nom de déformations vertébrales post-traumatiques ou traumatiques retardées.

Cette déformation consiste, le plus souvent, en une cyphose à grande courbure, dorsale ou dorsolombaire, quelquefois en une scoliose. A cette cyphose ou à la scoliose, s'ajoute très fréquemment une gibbosité formée par la saillie d'une ou de plusieurs apophyses épineuses.

Cette déformation doit être attribuée, jusqu'à nouvel ordre, à un processus d'ostéite raréfiante ou condensante du tissu spongieux du corps vertébral, processus qui aboutit à l'affaissement de ce corps.

La maladie de Kummel constitue une difformité presque toujours incurable et qui, souvent, tend à s'accentuer si le traitement convenable n'est pas institué.

Les douleurs et les troubles moteurs qui peuvent accompagner cette difformité réduisent notablement la capacité de travail du malade qui en est atteint.

La connaissance des nombreux cas où une déformation vertébrale retardée a succédé à un traumatisme important, suivi d'une guérison en apparence complète, doit engager le médecin à se montrer très circonspect dans tous les cas de traumatisme vertébral et à faire des réserves au sujet des suites éloignées.

Le traitement de la maladie de Kummel consiste dans l'immobilisation dans un corset plâtré, appliqué après réduction, obtenue aussi complète que possible par l'extension.

Cette immobilisation doit être prolongée, et il y a lieu de faire porter après le corset plâtré, un corset de maintien. P. DESFOSSES.

Sabina Aronovitch. *La coxalgie double envisagée surtout au point de vue de son traitement* (Paris, 1910, n° 441, 58 pages). — Mlle Aronovitch pense que l'étude de la coxalgie double peut se subdiviser en deux phases, au cours desquelles le traitement sera différent : pendant l'évolution de la maladie; après la production des attitudes vicieuses.

Pendant l'évolution, on doit se proposer par un traitement approprié de prévenir la production des attitudes vicieuses et les déformations possibles en luttant surtout contre la fâcheuse tendance à l'adduction.

Lorsque la phase aiguë évolutive est terminée, le traitement devient plus actif. Il doit avoir pour but de corriger les attitudes vicieuses constituées tout en s'efforçant autant que possible de conserver la mobilité articulaire.

Mlle Aronovitch estime que la méthode de choix est réalisée par le procédé qui consiste, en cas d'ankylose double, à maintenir l'ankylose en bonne position d'un côté et à obtenir la mobilité articulaire de l'autre côté.

On pourra y arriver par plusieurs modes d'interventions, soit par la résection d'un côté permettant un certain degré de mobilité, soit par l'ostéotomie sous-trochantérienne combinée à l'interposition musculaire, qui, dans certains cas, a donné des résultats satisfaisants au point de vue de la locomotion.

P. D.

Gaston-Joseph Froget. *De la fracture de Dupuytren vicieusement consolidée en valgus et de son traitement par la résection tibio-tarsienne orthopédique* (Paris, 1910, n° 389, 101 pages). — La fracture de Dupuytren vicieusement consolidée constitue une véritable infirmité. Elle est du domaine de la chirurgie sanglante.

L'intervention qui semble à l'auteur la meilleure, est la résection tibio-tarsienne orthopédique.

Celle-ci consiste dans l'ostéotomie oblique du péroné, la résection de la malléole interne, et, s'il y a lieu, la résection *la moins haute possible* du plateau tibial. P. D.

Alexandre Du Bois. *Traitement de la hernie inguinale congénitale chez l'enfant en bas âge* (Paris, 1910, n° 442, 54 pages). — L'auteur mentionne dans sa thèse les idées classiques aujourd'hui sur le traitement des hernies inguinales congénitales chez les jeunes enfants.

La cure radicale de la hernie chez l'enfant doit être faite dès l'âge de 18 mois à 2 ans. Elle doit être faite au-dessous de cet âge et pour une raison de nécessité : pour toute hernie volumineuse incoercible à accroissement progressif, accompagnée de coliques, de vomissements, ou étant cause de cachexie; pour toute hernie douloureuse quoique peu volumineuse; pour toute hernie irréductible ou mal contenue par un bandage; pour toute hernie qui s'est étranglée une seule ou plusieurs fois, ou qui menace de le faire.

P. D.

Charles-Arsène-René Miguen. *Fractures et décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du fémur dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche* (Paris, 1910, n° 443, 62 pages). — L'auteur rappelle ce fait, bien connu des chirurgiens orthopédistes, qu'il n'est pas exceptionnel d'observer dans la période de convalescence du traitement de la luxation congénitale de la hanche, des fractures et des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du fémur. Ces accidents se produisent généralement peu après les premiers essais de marche, mais il faut savoir qu'ils surviennent même au lit, à l'occasion d'un mouvement forcé.

Ces accidents sont le résultat de l'atrophie primitive du fémur luxé et de son atrophie secondaire à l'immobilisation plâtrée; ces fractures sont d'ordinaire des fractures incomplètes, fractures en bois vert, et se caractérisent par une courbure à convexité antérieure et externe siégeant un peu au-dessus des condyles fémoraux.

P. D.

Georges-Ernest Gaujoin. *Sur un procédé de résection de l'articulation sterno-costo-claviculaire pour arthrite tuberculeuse.* Paris, 1910, n° 365, 58 pages. — L'auteur, dans sa thèse, décrit le procédé de résection de l'articulation sterno-costo-claviculaire déjà exposé par Reymond au Congrès de Budapest. Ce procédé s'adresse aux arthrites tuberculeuses.

La résection sera faite en un seul bloc sans ouvrir l'articulation, ce qui permet de rendre l'opération plus facile, plus rapide, plus complète, et de diminuer les chances de propagation tuberculeuse. Après incision curviligne au devant de l'articulation et dissection du lambeau cutané, on fera trois sections osseuses qui porteront :

1° Sur l'extrémité interne de la clavicule;

2° Sur le manubrium sternal entre la fourchette et le premier espace intercostal;

3° Sur le premier cartilage costal. On aura ainsi enlevé en bloc toutes les parties malades.

L'auteur a pu réunir 8 observations de cette affection, somme toute peu commune.

P. D.

Félix Potron. *De l'incision suivie de suture dans le traitement des abcès froids tuberculeux.* Paris, 1910, n° 410, 39 pages. — Tous les ans, un certain nombre de thèses ont pour sujet le traitement des abcès froids tuberculeux. Toutes, elles répètent à l'envi les idées classiques : « Le traitement de choix des abcès froids tuberculeux consiste dans l'évacuation aussi complète que possible de leur contenu, par la ponction suivie d'injections modificatrices. » Notre confrère F. Potron nous rappelle également que l'évacuation des abcès froids peut présenter des difficultés, en particulier par suite de l'existence de grumeaux caséeux ou fibrineux obstruant les trocarts employés pour la ponction.

L'auteur estime, en outre, que dans le cas où l'évacuation complète par l'aiguille ou le trocart est reconnue impossible, il est indiqué d'inciser l'abcès; cette incision sera pratiquée avec toutes les précautions aseptiques d'usage; elle sera suivie d'une suture hermétique après évacuation de l'abcès. Après cette opération, l'abcès froid devra être traité par les ponctions à l'aiguille fine, suivies d'injections modificatrices. P. D.

Emmanuel-Henri-Félix Versepuech. *Nouveaux appareils pour le traitement du pied bot varus équin congénital non invétéré* (Paris 1910, n° 391, 58 pages). — Contre le pied bot varus équin congénital l'auteur préconise deux appareils :

Un appareil inamovible en diachylon qui se compose d'une plaquette plantaire et d'une attelle interne jambière que l'on fixe au moyen de circulaires de diachylon. Trois courroies vont de la jambe au pied, elles se fixent sur la jambe et sur le pied au moyen de boucles triangulaires spéciales.

Un soulier pour la marche qui diffère du soulier normal par trois caractères : la semelle est surélevée en avant au moyen d'un morceau de liège; la tige est inclinée sur la semelle en avant et en dehors; des courroies sont tendues entre la tige et la semelle au côté externe, elles empêchent le pied de se mettre en varus équin.

L'auteur se sert de ces appareils pour réaliser le traitement classique du pied bot varus équin. Dans son travail il publie à l'appui de son opinion quelques observations sommaires.

P. DESFOSSES.

MÉDECINE PRATIQUE

Importance des taches rosées lenticulaires dans la fièvre typhoïde.

A l'heure actuelle, en clinique, l'éruption lenticulaire doit être considérée comme un symptôme spécial à la fièvre typhoïde. Il est si capital qu'en l'absence des méthodes de laboratoire, il peut à lui seul fixer un diagnostic hésitant. Sa présence dans d'autres maladies est un fait d'observation si discutable qu'il faut considérer comme des anomalies ou des défauts d'observation les cas où il n'est pas signalé dans une dothiénentérie confirmée par le séro-diagnostic.

M. Cheurlot (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1910) vient de consacrer à ce sujet un travail d'un grand intérêt dans lequel il a complété l'étude clinique de cet important symptôme par des recherches bactériologiques et expérimentales qui jettent un nouveau jour sur la question.

Insistons ici sur quelques points particuliers relevés par M. Cheurlot dans 328 observations recueillies dans le service de M. Widal, de 1896 à 1910.

C'est du 8e au 12e jour que l'éruption se montre dans l'immense majorité des cas. Jamais, sur ce nombre, on ne l'a constatée après le 20e jour. Il faut donc considérer comme exceptionnelles les éruptions tardives que l'on trouve signalées, le 20e et le 30e jour par Louis, le 45e et le 52e jour par Rillet et Barthez.

On est en droit de penser qu'au delà du 15e jour il ne s'agit pas du début de l'éruption, mais d'une rechute subintrante. M. Cheurlot n'a pas non plus relevé de cas de taches rosées avant le 7e jour, Louis en a vu le 5e, Rillet et Barthez trois fois le 4e jour, chez l'enfant.

Ces éruptions précoces sont tout aussi rares que les tardives, mais il semble cependant qu'on puisse les rencontrer dans des formes suraiguës, comme en témoigne une observation de MM. Roger et Salomon où l'éruption se montra le 3e jour et une autre, le 2e jour. Or, ces malades moururent dès le 10e jour avec les accidents les plus graves.

Il y a dans l'évolution de cette éruption divers points intéressants à bien connaître.

L'éruption en elle-même est généralement discrète : Il est rare que les taches se montrent très nombreuses à la fois; elles apparaissent sans ordre, par poussées successives, en groupes de trois ou quatre et s'éteignent pour faire place à d'autres.

Lorsqu'on a soin de repérer une tache, on voit que sa durée moyenne est de 3 à 5 jours; quant à l'éruption, elle persiste de 3 à 17 jours, 10 jours en général.

Il est des taches qui anormalement persistent au delà du terme habituel, 10 à 15 jours, 21 même chez un malade, et qui s'effacent en laissant alors à leur place un véritable dépôt pigmentaire bistré.

Ce sont, en général, à ces éléments que sont dues les éruptions prolongées ; il faut les distinguer des poussées subintrantes qui durent 20, 35 et 46 jours dans un cas de Murchison.

De même qu'il est des taches qui durent, il en est qui s'effacent en 1 ou 2 heures; la connaissance de ces faits a son importance.

L'éruption peut être remarquable par son abondance ; elle est alors confluente et simule sur le corps l'exanthème de la rougeole. On a pu la confondre avec la scarlatine, car, chez des sujets à peau blanche et fine, l'éruption lenticulaire peut être précédée d'une hyperhémie qui produit tantôt une rougeur continue, tantôt un piqueté granité, limité à une étroite portion du tégument.

Ajoutons que, dans les formes graves, la tache change de teinte et pâlit à mesure que l'adynamie augmente. Un phénomène analogue se produit au moment de la mort : non seulement on ne trouve jamais d'éléments éruptifs sur le cadavre, mais, chez un malade qui succomba en pleine efflorescence cutanée, M. Cheurlot rapporte avoir vu l'éruption s'effacer complètement en quelques heures, avant l'apparition du collapsus terminal.

Quant à l'absence complète de l'éruption, il semble bien qu'elle ne doive pas être admise. M. Cheurlot admet que les cas où les taches n'ont pas été signalées tiennent à ce qu'elles sont passées inaperçues. Ce n'est pas l'observateur qu'il faut incriminer, mais bien le petit nombre des taches, leur évolution qui peut ne pas excéder 2 heures, leur siège insolite, la coloration ou l altération du tégument, le développement très précoce des éléments, alors que les autres symptômes ne faisaient pas soupçonner la fièvre typhoïde. Ailleurs, c'est leur apparition tardive à une époque où l'on ne pensait plus qu'ils puissent se montrer.

Reste l'indication pronostique de ce phénomène. Beaucoup d'auteurs n'admettent aucune corrélation entre la forme de l'éruption et la gravité de la maladie. M. Cheurlot pense pourtant qu'on peut admettre pour règle que : les éruptions abondantes, régulières dans leur apparition et leur évolution, correspondent à des formes normales; — les éruptions larvées, prolongées, mal sorties, impliquent une gravité en raison de l'intoxication durable d'un organisme toujours prêt à faiblir; — les éruptions peu abondantes se montrent surtout chez des sujets peu résistants (enfants), débilités (vieillards) et elles sont l'apanage des formes graves spontanément ou par complication.

Moyen simple permettant au praticien dépourvu d'étuve et de microscope d'effectuer le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde peut être pratiqué en dehors de toute instrumentation de laboratoire, en suivant une technique très simple qui le rend accessible à tous les praticiens.

Il faut d'abord se procurer une culture de bacilles typhiques tués, en émulsion stable. On les trouve dans le commerce en ampoules scellées de 10 centimètres cubes, dont la conservation est indéfinie. Le liquide qu'elles renferment est uniformément louche. Parfois quelques petits flocons se déposent le long des parois de l'ampoule ; il suffit d'agiter celle-ci pour les voir disparaître.

L'ampoule étant ouverte, on verse, avec une pipette ou un simple compte-gouttes, cinquante et cent gouttes de la culture dans deux petits tubes de verre analogues à ceux que l'on emploie couramment pour recueillir le sang. On ajoute dans chacun d'eux une goutte de sérum provenant du sang qui aura été pris sur le malade par piqûre du doigt. On a ainsi une dilution au cinquantième et au centième.

Si la séro-réaction est positive, on verra dans les tubes de verre de petits flocons blanchâtres se former qui ne tardent pas à se déposer sur les parois et à gagner le fond du tube pendant que la partie supérieure se clarifie. La réaction est très nette au bout d'une heure. Il faut toujours avoir soin de faire avec la culture d'Eberth un tube témoin, afin de pouvoir étudier comparativement la réaction. Dans les cas positifs, celle-ci est des plus nettes : impossible de s'y tromper.

Si le sang n'a pas de propriétés agglutinantes, on verra que la culture d'Eberth conserve, dans le tube de verre comme dans le tube témoin, son aspect louche et qu'aucune précipitation ne s'opère.

Le procédé que nous indiquons, peu connu en France, mais très répandu en Allemagne, sous le nom de *Typhus diagnosticum de Ficker* (préparé par Merck), se recommande par les avantages suivants : simplicité d'exécution, puisqu'il ne faut ni microscope, ni étuve, ni instrumentation compliquée quelconque, exactitude des résultats qui sont aussi sûrs que par le procédé ordinaire, très grande rapidité dans son emploi (on peut être fixé en une heure), enfin modicité du prix de revient. (D'après les *Archives médico-chirurgicales de Province*, t. V, n° 7, 15 Juillet 1910, p. 351.)

La douleur locale à la pression du doigt chez les tuberculeux.

En dehors des phénomènes de percussion et d'auscultation, les deux signes objectifs qui ont le plus de valeur pour déceler la présence des tubercules dans les sommets pulmonaires, sont incontestablement, d'abord les petits ganglions sus-claviculaires permettant neuf fois sur dix d'affirmer que le poumon sous-jacent a été touché, et ensuite la douleur locale provoquée par la pression du doigt, permettant, avant toute autre recherche, de localiser exactement les foyers morbides.

Voici comment M. Ch. Sabourin, directeur du Sanatorium de Durtol, décrit ce symptôme de la *douleur provoquée*.

Le procédé de recherche est simple. La pression graduelle avec la pulpe de l'index promené sur les sommets, en arrière dans la fosse sus-épineuse, en avant sous la clavicule et dans le triangle sus-claviculaire, éveille en un ou plusieurs points un maximum de sensibilité que le malade différencie fort bien de la simple sensation de pression sur les régions voisines. Cette douleur locale, limitée, s'accompagne ou non du phénomène de défense musculaire se traduisant par une légère contraction des muscles du cou ou de l'épaule. Elle tire sa valeur de l'insensibilité absolue ou relative de la pression sur les régions voisines du même côté, et non moins autant de la comparaison avec l'insensibilité à la pression sur le point symétrique du côté opposé.

Lorsqu'on explore simultanément les points correspondants des deux côtés, il est préférable, pour avoir une pression de même intensité, d'employer la pulpe des pouces, les autres doigts prenant point d'appui sur le thorax. C'est le procédé de choix pour explorer les gouttières vertébrales et le trajet des scissures.

La douleur à la pression tire sa valeur de sa constance même au niveau des foyers tuberculeux. Car, après une expérience de longues années, nous pouvons dire que les cas où elle fait défaut sont d'une extrême rareté. Nous n'avons certainement pas trouvé une demi-douzaine de phtisiques qui ne *sentaient rien* pendant cette recherche.

Et cette réaction douloureuse à la pression du doigt n'est nullement l'apanage des foyers morbides superficiels; elle est aussi constante au niveau des lésions profondes, même lorsque le foyer est situé en plein parenchyme d'un lobe pulmonaire. Mais alors il est parfois nécessaire, pour la provoquer, de soutenir un peu plus la pression du doigt.

Elle est d'autant plus marquée qu'est plus intense l'activité bacillaire du foyer tuberculeux.

Aussi est-elle au maximum dans les lésions jeunes, soit à nodules disséminés, soit de constitution pneumonique. Elle s'atténue quand un traitement approprié fait baisser cette activité, et elle reprend de plus belle au moindre incident local intercurrent. congestion locale de surmenage, répercussion locale d'une inflammation des voies respiratoires supérieures, fluxion d'origine menstruelle, crise de suppuration éliminatrice, etc. Elle disparaît enfin tout à fait quand guérissent totalement les foyers pulmonaires. Mais, aussi longtemps qu'on peut la réveiller sur les régions connues, on doit poser en principe que la lésion sous-jacente n'est pas en cicatrisation parfaite, même si les signes d'auscultation semblent négatifs à ce niveau.

Ainsi, bien comprise, la douleur à la pression du doigt a une valeur diagnostique de premier ordre chez les phtisiques. (*Journal des Praticiens*, t. XXIV, n° 30, 23 Juillet 1910, p. 471.)

Administration de l'opium chez les enfants.

M. Wiki, chef du laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève, vient de consacrer dans le dernier numéro de la *Revue médicale de la Suisse romande* (t. XXX, n° 8, 20 Août 1910, p. 702) une étude très documentée à *la question de l'opium chez les enfants*. Dans ses conclusions, il rappelle une fois de plus, les règles qui doivent présider à l'administration de ce narcotique et de son alcaloïde, la morphine, chez les tout petits :

1. Le pédiatre est parfaitement autorisé à utiliser l'opium et la morphine dans le traitement des maladies des enfants, même des nourrissons ;

2. En prescrivant ces précieux médicaments, le médecin se rappellera qu'il doit : commencer par de très petites doses et en surveiller attentivement les effets; arrêter l'administration aux premiers signes pouvant faire craindre l'intoxication (tendance à la somnolence, léger myosis, ralentissement de la respiration); fractionner les doses; ne jamais donner ces médicaments sous une forme concentrée, ni confier à des parents ou nourrices un flacon compte-gouttes renfermant une teinture d'opium ou une solution de morphine;

3. Il fera entrer, dans ses prescriptions, le chlorhydrate de morphine, le laudanum de Sydenham et l'élixir parégorique, préférablement à toutes les autres préparations opiacées;

4. Il faut qu'il se rappelle exactement la teneur en morphine des formes médicamenteuses qu'il emploie. Dans la pratique, il n'aura guère à retenir que, comptées au compte-gouttes normal, XX gouttes de solution de chlorhydrate de morphine à 1 pour 100, IV gouttes de laudanum de Sydenham du Codex de 1908, CX gouttes d'élixir parégorique, correspondent à un milligramme de morphine.

5. Enfin le médecin se rappellera toujours l'excellent conseil de Comby : quand l'enfant est affaibli, adynamié, porté au collapsus, il faut se garder de donner de l'opium.

A QUOI EST DUE

LA RÉACTION DE CAMMIDGE ?

PAR MM.
L. GRIMBERT et R. BERNIER

La réaction de Cammidge a déjà fait couler beaucoup d'encre. Elle a ses détracteurs et ses partisans convaincus, et ni les uns ni les autres ne semblent près de s'entendre, peut-être parce qu'aucun d'eux n'envisage la question sous son vrai jour. Il s'agit, en effet, d'une réaction chimique, et la clinique aurait été sagement inspirée en demandant aux laboratoires compétents de l'aider à s'y reconnaître, d'autant mieux que ceux qui ont lancé ce nouveau procédé de diagnostic en ont embrouillé la technique comme à plaisir, sans trop savoir, d'ailleurs, ce qu'ils faisaient; elle n'aurait pas perdu son temps en discussions stériles, et elle ne se serait pas engagée, un peu à la légère, dans une voie où elle n'a rencontré jusqu'ici que déboires et contradictions.

C'est ce qui ressortira clairement, nous l'espérons, des expériences que nous allons exposer, expériences dans lesquelles nous n'avons envisagé que le côté chimique de la question, laissant aux cliniciens le soin d'en interpréter les résultats.

C'est en 1904 que Cammidge[1] publia un nouveau procédé de diagnostic des affections pancréatiques. Partant de cette idée que les injections intraveineuses de glycérine provoquent certaines manifestations analogues à celles qu'on observe dans les pancréatites, il en conclut que, dans ces affections, c'est à la glycérine provenant de la saponification des corps gras et qui a échappé à la combustion qu'il faut attribuer les accidents observés.

Il s'est donc proposé de la rechercher dans l'urine en la transformant d'abord en glycérose par oxydation et en combinant ensuite cette glycérose avec la phénylhydrazine pour obtenir une osazone facile à séparer.

Or, il s'est trouvé qu'en opérant ainsi, Cammidge a bien obtenu une osazone, mais certainement pas celle qu'il croyait trouver, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Après divers essais, il s'était arrêté à une technique bizarre que nous nous contenterons de reproduire sans commentaires.

Réaction A. — L'urine est filtrée, et 10 centimètres cubes sont introduits avec 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique concentré dans un récipient dont le col est surmonté d'un entonnoir destiné à servir de réfrigérant. L'urine est maintenue à l'ébullition pendant 10 minutes sur un bain de sable. On ajoute alors un mélange de 5 centimètres cubes d'urine filtrée et de 5 centimètres cubes d'eau distillée, et on refroidit sous un courant d'eau. L'acide est neutralisé par addition de 4 grammes de carbonate de plomb, et, après quelques minutes de contact, l'urine est filtrée sur un filtre mouillé qu'on lave ensuite, ainsi que le flacon, avec 5 centimètres cubes d'eau distillée. Le filtrat est additionné de 2 grammes d'acétate de soude et de 0 gr. 75 de chlorhydrate de phénylhydrazine et le mélange bouilli 3 à 4 minutes sur un bain de sable. Le liquide chaud est alors versé dans un tube à essai et abandonné au refroidissement.

Après un temps variant, suivant la gravité des cas, de 1 heure à 24 heures, on constate au fond du tube un dépôt floconneux jaune, plus ou moins abondant, constitué au microscope par des cristaux jaune d'or, groupés en gerbes ou en rosettes.

Si l'urine contient du sucre, on doit l'éliminer par fermentation. On doit également se débarrasser de l'albumine par coagulation.

Mais Cammidge ne tarda pas à s'apercevoir que cette réaction n'avait rien d'absolu; il obtenait, en effet, des résultats positifs dans des affections n'ayant aucun rapport avec les lésions du pancréas, telles que la pneumonie, le cancer, des adénites, etc. Il modifia donc sa technique dans le but, croyait-il, d'obtenir seulement la formation de cristaux dans les cas d'affections nettement pancréatiques. Cette seconde réaction, qu'il appela « Réaction B », est basée sur le traitement préalable de l'urine par le bichlorure de mercure.

Réaction B. — Vingt centimètres cubes d'urine filtrée sont mélangés avec la moitié de leur volume d'une solution saturée de bichlorure de mercure. Après quelques minutes de contact, on filtre avec soin, on ajoute 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique, on fait bouillir 10 minutes sur un bain de sable, on ajoute encore 5 centimètres cubes du mélange filtré d'urine et de bichlorure de mercure et 10 centimètres cubes d'eau distillée. Après refroidissement, on neutralise avec 4 grammes de carbonate de plomb et on continue comme pour la réaction A.

D'après Cammidge, la forme des cristaux a une très grande importance pour le diagnostic. Dans les infections malignes, ils sont plus courts et plus larges que dans les inflammations chroniques. Mais un caractère d'une plus grande valeur est basé sur la rapidité de leur dissolution dans l'acide sulfurique dilué, phénomène qui serait en rapport, non avec la nature des cristaux attaqués, mais avec l'intensité des manifestations inflammatoires de la glande (!).

Voici comment on opère : les cristaux sont traités sous la lamelle du microscope par de l'acide sulfurique au quart. Ils commencent par brunir, puis ils se dissolvent. Dans les pancréatites aiguës, le temps écoulé entre l'apparition de la teinte brune et la solution complète varie de quelques secondes à 30 à 40 secondes. Dans les pancréatites chroniques, l'intervalle est de 1/2 minute à 1 minute 1/2. Dans les maladies malignes du pancréas, les cristaux ne disparaissent qu'après 3 à 5 minutes. Et Cammidge n'hésite pas à établir les règles suivantes :

1° Réactions A et B négatives : pancréas non malade.

2° Réaction A positive et réaction B négative : inflammation grave du pancréas, nécessitant une intervention chirurgicale.

a) Dissolution des cristaux dans l'acide sulfurique en 1/2 minute environ : inflammation aiguë.

b) Dissolution en 1 à 2 minutes : inflammation chronique.

3° Réactions A et B positives :

a) Dissolution des cristaux en 3 ou 5 minutes : affection maligne; opération inutile.

b) Dissolution en 1 ou 2 minutes : pancréatite ancienne.

c) Dissolution des cristaux en 1 minute : maladies n'intéressant pas le pancréas.

A peine parue, la réaction de Cammidge souleva de violentes critiques. Ham et Cleland[1] en attaquent le principe; Grüner[2] et Bushnell[3] la trouvent fréquemment en défaut, et Wilcox[1] dit avoir obtenu une réaction positive avec toutes les urines indistinctement. Signalée par Schrœder[2] aux Etats-Unis, ainsi que par Cowie, Roche et Cooke[3], la nouvelle réaction est vivement combattue par Musser, Dutton et Fife[4], ainsi que par John Hancock[5]. En 1906, Gilbert Barling et Lowait Evans[6], reprenant les expériences de Wilcox, attaquent à leur tour les conclusions de Cammidge sur la valeur diagnostique de la plus ou moins grande solubilité des cristaux dans l'acide sulfurique, et considèrent la réaction B comme à peu près inutile.

Chaque attaque amène une réponse de Cammidge[7]. Il accuse ses contradicteurs d'avoir modifié sa technique qu'il représente comme très délicate, demandant à être rigoureusement suivie dans tous ses détails sous peine d'échec, et plaide en faveur de la réaction B qui lui permet de mesurer, pour ainsi dire, l'intensité de la maladie. Cela ne l'empêche pas, d'ailleurs, quelques jours après, de donner une nouvelle méthode basée sur un principe nouveau[8].

Cette fois, la glycérine n'est plus en cause. L'auteur se défend même d'avoir jamais eu en vue la caractérisation de cette substance dans les affections pancréatiques. L'osazone obtenue dans la réaction A est due, pense-t-il, à une combinaison de la phénylhydrazine avec l'acide glycuronique et un sucre inconnu; tandis que dans la réaction B, c'est l'acide glycuronique seul qui est combiné avec l'hydrazine. Si donc on précipite d'avance l'acide glycuronique par l'acétate de plomb, la réaction sera de beaucoup simplifiée. Il abandonne alors les méthodes A et B, qu'il remplace par la technique suivante.

Réaction C. — 20 centimètres cubes d'urine sont additionnés de 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique de densité 1,16. On fait bouillir 10 minutes sur un bain de sable. On refroidit le mélange et on le ramène à 20 centimètres cubes avec de l'eau distillée. On neutralise avec 4 grammes de carbonate de plomb, on filtre et on additionne le filtrat de 4 grammes d'acétate tribasique de plomb pulvérisé. On filtre jusqu'à obtention d'un liquide absolument clair, précaution indispensable. On élimine le plomb par addition de 2 grammes de sulfate de soude, on agite, on fait bouillir et on filtre après refroidissement complet.

A 10 centimètres cubes du filtrat, on ajoute 8 centimètres cubes d'eau distillée, 0 gr. 80 de chlorhydrate de phénylhydrazine, 2 grammes d'acétate de soude et 1 centimètre cube d'acide acétique à 50 pour 100. On fait bouillir pendant dix minutes au bain de sable. On filtre à chaud dans un tube à essai. Les cristaux caractéristiques se déposent, soit immédiatement, soit après quelques heures.

Ils se présentent sous forme de rosaces et d'aiguilles de couleur jaune, et sont solubles dans l'acide sulfurique à 33 pour 100. Le précipité doit toujours être examiné au microscope.

A la suite de cette nouvelle communication, la lutte recommence. Tandis que Taylor[9] trouve la réaction susceptible de rendre quelques services dans les maladies du pancréas,

1. P.-J. Cammidge. — *The Lancet*, 19 Mars 1904, 1, 782.

1. Ham et Cleland. — *The Lancet*, 14 Mai 1904.
2. Grüner. — *The Lancet*, 21 Mai 1904.
3. Bushnell. — *The Lancet*, 11 Juin 1904.

1. Wilcox. — *The Lancet*, 23 Juillet 1904.
2. Schrœder. — *Amer. med.*, Philadelphie, 1904, 8, 406.
3. Cowie, Roche and Cooke. — *Physician Surgeon*, 1905, 27, 156.
4. Musser, Dutton and Fife. — *Transactions of the Association of American Physicians*, Philadelphie, 21, 359.
5. John Hancock. — *Journal of the American medical Association*, Chicago, 1906, 1, 275.
6. Gilbert Barling. — *Brit. med. Journ.*, 24 Février 1906.
7. Cammidge. — *The Lancet*, 16 Mai 1904, 18 Juin, 30 Juillet 1904; *Brit. med. Journ.*, 26 Février 1906.
8. Cammidge. — *Trans. Royal med. and Chir. Soc.*, 13 Mars 1906.
9. Taylor. — *The Lancet*, 30 Juin 1906.

Haldane[1] s'efforce de lui enlever toute valeur et de démontrer que les cristaux caractéristiques apparaissent aussi bien dans les urines normales que dans les urines de personnes atteintes de maladies variées.

Cammidge[2], comme réponse, apporte une nouvelle statistique et conclut que la réaction est due à un hydrate de carbone de la classe des pentoses.

En Allemagne, Eichler[3] affirme que la réaction ne se produit pas dans l'urine des animaux sains, mais Agabekoff[4], en Russie, obtient des résultats positifs.

En 1908, Chalmers Watson[5] publie des statistiques favorables et Lépine[6] est tout disposé à lui accorder une valeur clinique.

Au cours de l'année dernière, de nombreux mémoires traitent encore de la réaction de Cammidge sans que l'accord parvienne à s'établir entre partisans et détracteurs. C'est Hagen[7] et Krienitz[8] qui lui accordent une grande valeur, tandis que Maas[9], Seidel[10] et Roth[11] affirment son inconstance et son irrégularité.

Citons, enfin, pour terminer, l'article de H. Labbé paru dans ce journal[12] et la thèse très documentée de Cartier[13]. Pour Labbé, « la concordance de la réaction, directement exécutée, avec les atteintes pancréatiques parait assez réelle, mais elle est loin d'être encore fondée sur un assez grand nombre de cas ». Pour Cartier, au contraire, la réaction de Cammidge « ne saurait être un signe pathognomonique des affections du pancréas ».

Ainsi, autant d'auteurs, autant d'avis différents, et il ne saurait en être autrement. Il s'agit, en effet, d'une réaction chimique étudiée et interprétée par des cliniciens auxquels on ne peut raisonnablement reprocher de n'avoir pas des clartés suffisantes sur les propriétés des osazones. Il n'est pas étonnant non plus que les laboratoires de chimie biologique se soient désintéressés de la question quand ils ont vu Cammidge attribuer une valeur diagnostique à la plus ou moins grande solubilité de son osazone dans l'acide sulfurique; une telle prétention ne pouvait être prise au sérieux.

Cependant, l'apparition dans l'urine hydrolysée d'un corps capable de fournir une osazone n'en constitue pas moins un fait nouveau méritant de retenir notre attention et c'est à ce point de vue que nous avons entrepris l'étude de la réaction de Cammidge.

Laissant volontairement de côté la question de savoir quelle est la substance qui prend naissance dans l'urine hydrolysée, nous nous sommes d'abord demandé, dans une première série d'expériences, si cette substance existe indifféremment et normalement dans toutes les urines ou si elle n'y apparaît qu'au cours de certaines affections, notamment dans les maladies du pancréas. En même temps, nous avons voulu vérifier si la technique imposée par Cammidge, sous peine d'insuccès, était aussi intangible que le prétend son auteur[1].

Nos essais ont porté sur une centaine d'urines exemptes de sucres et d'albumine et provenant aussi bien de sujets sains que de malades; parmi ces derniers, quelques-uns étaient atteints d'affections pancréatiques.

A. — Dans une première série d'expériences, l'urine a été traitée par la méthode de Cammidge :

1° En suivant scrupuleusement la technique de l'auteur.

2° En supprimant la défécation par le sous-acétate de plomb.

3° Après défécation préalable de l'urine :

a) Par le nitrate mercurique.

b) Par l'acétate neutre de plomb.

c) Par le sous-acétate de plomb.

4° En faisant suivre l'hydrolyse d'une défécation au réactif nitromercurique.

B. — Dans une deuxième série, l'urine, après ou sans défécation, a été hydrolysée simplement par de l'acide chlorhydrique en faisant varier les doses d'acide et le mode opératoire :

1° Ébullition au bain de sable avec une dose d'acide variant de 1 à 5 pour 100.

2° Chauffage au bain-marie bouillant pendant 1 heure avec 2 pour 100 d'acide chlorhydrique.

3° Maintien à l'autoclave à 120° pendant 1/4 d'heure avec 2 pour 100 d'acide.

C. — Dans une troisième série, l'acide chlorhydrique a été remplacé par de l'acide sulfurique aux doses de 2 pour 100 et de 2 p. 1.000, soit à l'ébullition au bain de sable pendant 10 minutes, soit à l'autoclave à 120° pendant 1/4 d'heure. On se débarrassait ensuite de l'acide au moyen du carbonate de baryum.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un sujet sain ou d'un malade, le résultat a été le même, c'est-à-dire que nous avons toujours obtenu une osazone en quantité sensiblement constante. Voilà un premier point acquis.

Mais cette osazone n'est pas pure. Elle est toujours mélangée à une quantité variable de glucosazone dont on peut la séparer par un traitement à l'eau bouillante qui laisse la glucosazone insoluble. Cette purification est indispensable, et c'est faute de l'avoir faite que les auteurs n'ont pu se mettre d'accord ni sur la forme des cristaux de Cammidge ni sur leur point de fusion.

L'osazone, séparée de la glucosazone, se présente au microscope sous forme de prismes allongés, groupés en rosettes (nous reviendrons tout à l'heure sur la question de la forme cristalliue); elle est insoluble dans l'eau froide, dans la benzine et dans l'éther; elle est soluble dans l'eau chaude, dans l'alcool méthylique à froid ainsi que dans l'acétone au demi.

Purifiée, après dessiccation, par lavage à la benzine et recristallisation dans l'eau, elle fond vers 137°-138°, au bloc de Maquenne, par la méthode de fusion instantanée; après quelques cristallisations successives, son point de fusion s'abaisse légèrement et se fixe définitivement à 130°-132°[1].

Il s'agit donc bien d'un corps toujours identique à lui-même et existant dans toutes les urines indistinctement.

Par conséquent, la conclusion à tirer de cette première série d'expériences, c'est d'abord que la technique compliquée donnée par Cammidge est inutile et qu'elle peut se ramener simplement à une hydrolyse de l'urine par un acide minéral étendu, et ensuite que le corps qui prend naissance dans cette hydrolyse *existe normalement dans toutes les urines et qu'il ne saurait à lui seul avoir une signification clinique.*

Un autre fait qui mérite aussi d'attirer l'attention, c'est que l'osazone obtenue est toujours accompagnée de glucosazone. Cette glucosazone peut provenir soit de glucose ou de lévulose préexistants dans l'urine normale ou des mêmes corps ayant pris naissance pendant l'hydrolyse aux dépens d'un hydrate de carbone plus complexe. C'est ce que nous avons d'abord cherché à déterminer en faisant agir la phénylhydrazine sur l'urine normale non hydrolysée.

Avec une urine non déféquée, on obtient presque toujours, par refroidissement, un dépôt mal défini constitué en majeure partie par des impuretés au milieu desquelles on distingue quelques rares cristaux d'osazone.

Si on opère sur la même urine déféquée soit à l'acétate neutre de plomb, soit au réactif nitro-mercurique, on recueille toujours une *très petite* quantité d'une osazone assez bien cristallisée, laquelle, après dessiccation et lavage à la benzine, fond dans les environs de 135°-137°.

L'urine normale ne contient donc pas de glucose ni de lévulose et la petite quantité d'osazone formée est de même nature que celle qu'on obtient en plus grande abondance après hydrolyse, comme nous l'avons vu plus haut.

Mais si nous faisons agir l'acétate de phénylhydrazine sur la même urine préalablement hydrolysée soit par HCl, soit par l'acide sulfurique dilués, nous obtiendrons toujours une osazone beaucoup plus abondante et constituée, comme nous l'avons vu, par un mélange de glucosazone insoluble dans l'eau bouillante et dans l'alcool méthylique, fondant à 230° 232° (fusion instantanée), et d'une autre osazone fusible, après purification, à 130°-132°, soluble dans l'eau chaude et dans l'alcool méthylique à froid. C'est cette dernière qui est le principal facteur de la réaction de Cammidge.

Par conséquent, l'hydrolyse de l'urine a eu pour effet de donner naissance à *deux* substances différentes : l'une une hexose se transformant en glucosazone par sa combinaison avec la phénylhydrazine, l'autre encore inconnue et dont nous allons maintenant nous occuper.

Cammidge, comme nous l'avons déjà vu, avait d'abord pensé qu'il s'agissait de glycérose, mais il abandonna bientôt cette hypothèse; maintenant, il fait de son osazone une pentosazone[2], sans apporter aucune preuve de son affirmation.

On ne pouvait songer à l'isomaltose si-

1. Haldane. — *Edinburgh med. Journ.*, Novembre 1906.
2. Cammidge. — *Edinburgh med. Journ.*, Février 1907.
3. Eichler. — *Berl. klin. Woch.*, 1907, 44, 769.
4. Agabekoff. — *Russk. Vratch.*, 1907, 6, 1175 et 1211.
5. Chalmers Watson. — *The Lancet*, 28 Mars et 21 Novembre 1908.
6. Lépine. — *Semaine médicale*, Avril 1908, p. 157.
7. Hagen. — *Beiträge zur klin. Chir.*, Février 1909, 750.
8. Krienitz. — *Archiv f. Verdauungs Krank.*, 15 Février 1909.
9. Maas. — *Med. Klin.*, 31 Janvier 1909.
10. Seidel. — *Congrès de la Société allemande de chirurgie*, Avril 1910.
11. Roth. — *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1909, p. 67.
12. H. Labbé. — *La Presse Médicale*, 6 Février 1909.
13. L. Cartier. — « La réaction de Cammidge ». *Thèse*, Paris, 1909.

1. L. Grimbert et R. Bernier. — *Journal de pharmacie et de chimie*, 1909, t. XXX, p. 151.

1. L. Grimbert et R. Bernier. — *C. R. de la Soc. de biologie*, 1909, t. LXVI, p. 1020.
2. Cammidge. — *Proceed. of the Royal Soc.*, 1909, 81, 372.

gnalé par Baisch[1] et Lemaire[2] dans certaines urines, car, en supposant que ce corps existe réellement dans l'urine, l'hydrolyse le transformerait en glucose et on n'obtiendrait ainsi que de la glucosazone.

Smolenski[3], dans une récente communication, attribuait la réaction de Cammidge au saccharose. Mais, ici encore, le produit d'hydrolyse du saccharose ne peut donner avec la phénylhydrazine que de la glucosazone.

D'ailleurs, cette osazone possède un point de fusion qui ne correspond à aucune hexobiosazone, hexosazone ni pentosazone connue.

Nous avons bien songé aux dérivés glycuroniques, mais l'affirmation de Thierfelder[4], de P. Mayer[5], de Neuberg et Neimann[6] et, enfin, de Hervieux[7], qui disent que l'acide glycuronique ne donne avec la phénylhydrazine que des combinaisons mal définies et de composition variable, nous avaient fait rejeter *a priori* cette hypothèse, ainsi que le fait admis dans tous les traités classiques que l'acide glycuronique est précipité par le sous-acétate de plomb.

Cependant nous avons voulu étudier la question de plus près. Nous sommes partis d'une solution d'acide glycuronique obtenue par hydrolyse d'acide euxanthique. Cette solution concentrée dans le vide a été divisée en deux parties : l'une laissée telle quelle, l'autre transformée en solution barytique, de manière à détruire la lactone glycuronique qui prend naissance pendant la concentration.

Toutes deux ont été additionnées de la même quantité de phénylhydrazine, d'acide acétique et d'acétate de soude et maintenues pendant une heure au bain-marie bouillant. Après refroidissement, on n'a obtenu avec la première que des résultats inconstants : tantôt un dépôt amorphe, tantôt une osazone plus ou moins bien cristallisée. Avec la seconde, au contraire, nous avons toujours obtenu une osazone nettement cristallisée, de couleur jaune pâle, soluble dans l'eau bouillante, l'alcool méthylique et dans l'acétone au demi; cette osazone, desséchée dans le vide et lavée à la benzine, fondait nettement à 130-132° (fusion instantanée au bloc de Maquenne). Ce sont bien là les caractères de l'osazone obtenue dans la réaction de Cammidge.

D'autre part, nous avons observé que si la solution de gylcuronate de baryum se trouble par addition d'une petite quantité de sous-acétate de plomb, ce trouble disparaît quand on ajoute un excès de réactif. Par contre, la précipitation est complète par le sous-acétate de plomb ammoniacal.

Dans ces conditions, l'hypothèse que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine normale pouvait être de l'acide glycuronique devenait vraisemblable; il s'agissait d'en faire la preuve.

20 litres d'urine ont été déféqués à l'acétate neutre de plomb, puis hydrolysés par HCl; après neutralisation par le carbonate de plomb, le liquide filtré a été additionné d'un léger excès de sous-acétate de plomb et d'ammoniaque. Le précipité ammoniacal a été décomposé par l'acide sulfurique étendu et la solution acide triturée avec un excès d'hydrate de baryte. Le liquide filtré a été additionné de deux fois son volume d'alcool à 95°. Le précipité recueilli délayé dans l'eau, le tout a été soumis à un courant de CO^2 dans le but d'éliminer l'excès d'hydrate de baryte. Dans ces conditions, le glycuronate de baryum n'est pas décomposé. La solution barytique ayant été évaporée à sec dans le vide, le résidu fut épuisé successivement à l'ébullition par de l'alcool à 90° et à 85°. Ces solutions alcooliques abandonnées à elles-mêmes ont laissé déposer sur les parois du vase de petits cristaux dont la solution aqueuse présentait les caractères suivants : 1° réaction des sels de baryum; 2° réaction de Tollens (avec la naphtorésorcine), très intense ; 3° osazone caractéristique.

Nous sommes donc en droit de conclure que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine normale est de l'*acide glycuronique*.

Nous ajouterons que la forme cristalline de l'osazone ne peut servir seule à la caractériser. Le plus souvent, elle se présente sous l'aspect de cristaux aciculaires groupés en étoiles ou de cristaux lamellaires réunis en rosettes comme ceux de la maltosazone; parfois, cependant, elle pourrait être confondue avec la glucosazone : formes chevelues, cristaux réunis en gerbes, etc. De nombreuses expériences nous ont prouvé que sa forme cristalline dépend de la nature des milieux où elle cristallise, des impuretés qui l'accompagnent et aussi de la rapidité de la cristallisation.

Les cristaux dont Cammidge a donné la reproduction n'ont rien de typique et ressemblent autant à certaines formes de glucosazone qu'à toute autre osazone.

Seul le point de fusion est caractéristique (130-132°), *à la condition de le déterminer sur le bloc de Maquenne, par la méthode de fusion instantanée*[1].

Nous insistons particulièrement sur ce dernier point, car il est capital. La détermination du point de fusion d'une osazone est chose délicate et la manière d'opérer a une influence considérable sur le résultat final. C'est ainsi, comme le dit Maquenne, que ce point de fusion peut varier de plus de *vingt* degrés suivant le temps que la matière met à fondre. En employant la méthode classique du bain d'huile et en chauffant rapidement, comme le recommande Fischer, on voit la maltosazone commencer à se décomposer vers 180°, tandis que sur le bloc de Maquenne, par la méthode de fusion instantanée, on obtient le point de fusion très net et constant de 196-198°. La glucosazone, dont le point de fusion classique est fixé à 205°, ne fond, en réalité, qu'à 230-232° (Bertrand).

C'est pourquoi les points de fusion d'osazones publiés par les auteurs qui se sont occupés de la réaction de Cammidge ne doivent être acceptés qu'avec la plus grande réserve, dans l'ignorance où nous sommes de la technique suivie.

En résumé, soit en suivant scrupuleusement les techniques successives de Cammidge, soit en hydrolysant simplement les urines au moyen d'un acide quelconque, nous avons pu obtenir dans toutes les urines examinées la réaction dite « pancréatique ». Nous n'avons jamais constaté de différences très sensibles entre les urines fournies par des malades et les urines normales.

La solubilité de l'osazone dans l'acide sulfurique ne peut servir de base sérieuse à un diagnostic, car on peut admettre qu'un état morbide quelconque soit capable de modifier la solubilité d'un corps défini.

La forme microscopique des cristaux ne peut servir seule à la détermination d'une osazone.

L'osazone obtenue dans la réaction de Cammidge est constituée par un mélange de *glycurosazone* et de *glucosazone*. Les composés qui leur donnent naissance résultent de l'hydrolyse des conjugués glycuroniques et d'un hydrate de carbone facilement dédoublable, tous deux existant normalement dans l'urine.

Quoique les substances précitées se rencontrent dans toutes les urines, il se pourrait que, dans certains états pathologiques, l'excrétion de l'une ou de l'autre subisse des modifications profondes méritant d'attirer l'attention des cliniciens.

Dans ce cas, la réaction dite de Cammidge pourrait encore rendre quelques services à la condition de la faire suivre d'une séparation méthodique des deux osazones pour caractériser chacune d'elles par ses constantes physiques.

On pourrait suivre alors avantageusement la technique suivante :

Déféquer 100 centimètres cubes d'urine avec 10 centimètres cubes d'une solution d'acétate neutre de plomb au tiers (réactif de Courtonne) ; filtrer.

Faire bouillir le liquide filtré pendant 10 minutes au bain de sable, après l'avoir additionné de 5 pour 100 de son volume d'acide chlorhydrique pur. Laisser refroidir et neutraliser l'acide au moyen du carbonate de plomb (environ 4 grammes par centimètre cube d'acide chlorhydrique employé) ; filtrer.

Verser ensuite dans un tube dit « à glucose » :

Liquide précédent	40 c. c.
Solution d'acétate de soude à 25 °/₀.	2 —
Acide acétique cristallisable. . . .	2 —
Phénylhydrazine incolore	2 —

Porter le tube dans un bain-marie bouillant et l'y laisser pendant trois quarts d'heure. Eteindre le feu et laisser le tube refroidir lentement dans le bain-marie. Après 12 ou 24 heures, recueillir le précipité cristallin qui s'est formé sur un filtre ; le sécher dans le vide et le laver à la benzine.

L'osazone ainsi purifiée est introduite de nouveau dans un tube à essai avec une petite quantité d'eau distillée et portée au bain-marie bouillant pendant un quart d'heure. On filtre.

La partie insoluble restée sur le filtre est constituée par de la *glucosazone* que l'on caractérisera par son insolubilité dans l'alcool méthylique à froid et, après dessiccation, par son point de fusion instantanée au bloc de Maquenne (230-232°).

Le liquide filtré laissera cristalliser, après

1. Baisch. — *Zeitschr. physiol. Chem.*, XIX, p. 339, et XX, p. 249.
2. Lemaire. — *Ibid.*, XXI, p. 442.
3. Smolenski. — *Ibid.*, LX, p. 127.
4. Thierfelder. — *Zeitschr. physiol. Chem.*, X, p. 395.
5. P. Mayer. — *Ibid.*, XXIX, p. 59.
6. Neuberg et Neimann. — *Ibid.*, XLIII, p. 97.
7. Hervieux. — « Recherches biochimiques sur l'indol et l'acide glycuronique ». *Thèse*, Paris, 1908.

1. Pour la technique, voir G. Bertrand et P. Thomas. — « Guide pour les manipulations de chimie biologique », p. 58, H. Dunod et E. Pinat, éditeurs, Paris, 1910.

refroidissement, la *glycurosazone*, dont le point de fusion pourra varier de 130-132° à 137-138°, suivant son état de pureté.

Le procédé suivant donne également de bons résultats :

Hydrolyser directement l'urine par l'acide sulfurique à 1 pour 100 à 120° pendant 5 minutes. Neutraliser par la soude et ajouter à 50 centimètres cubes de liquide 25 centimètres cubes du réactif nitro-mercurique de Patein et Dufau. Neutraliser, filtrer et éliminer le mercure par agitation avec de la poudre de zinc; traiter ensuite le liquide filtré comme il est dit plus haut.

Ce n'est pas évidemment ce qu'on peut appeler un procédé « clinique », mais à chacun sa compétence; c'est surtout dans les sciences expérimentales que la division du travail s'impose.

LA RESPIRATION CONTINUE

Par M. R. PLA Y ARMENGOL
(de Barcelone).

J'ai pu observer chez un bon nombre de malades une sorte de respiration que, malgré toutes mes investigations, je n'ai vue nulle part ni décrite ni étudiée. J'ai dénommé cette respiration respiration continue pour définir son principal caractère et on peut aussi l'appeler onomatopiquement « rum-rum » continu.

Chez l'homme sain, les deux mouvements respiratoires, inspiration et expiration, se distinguent parfaitement par l'auscultation. D'abord le bruit inspiratoire (murmure vésiculaire) qui dure autant que l'inspiration, ensuite le bruit expiratoire (murmure vésiculaire et ton respiratoire bronchial) qui est bref et que l'on entend seulement au commencement de l'expiration; et puis une pause, un silence qui correspond au restant de l'acte expiratoire.

Dans les états pathologiques du poumon on a décrit plusieurs modifications dans l'intensité et le timbre des bruits respiratoires et dans la durée respective de l'inspiration et de l'expiration, mais toutes ces modifications décrites laissent subsister la caractéristique fondamentale du rythme respiratoire : inspiration, expiration et pause-silence.

***

Le phénomène sur lequel j'attire l'attention consiste essentiellement dans la modification de ce rythme par la suppression de la pause-silence qui suit normalement l'expiration; en auscultant un poumon qui présente ce symptôme on entend continuellement du bruit respiratoire; il y a respiration continue.

Cette respiration continue, par son rythme, présente toujours des modifications dans l'intensité et le timbre des bruits respiratoires, intensité et timbre qui dans les cas les plus caractéristiques sont les mêmes pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Le bruit respiratoire dans la respiration continue est faible et rude, et il n'a de bien marqué, ni le caractère du murmure vésiculaire ni celui de la respiration bronchiale — comme la respiration que Sahli appelle respiration indéterminée. — L'intensité de cette respiration présente de très légères ondulations.

Donc le symptôme respiration continue est ainsi caractérisé : 1° absence de pause entre l'expiration et l'inspiration; par conséquent, on entend toujours du bruit respiratoire ; 2° faiblesse, rudesse et légères ondulations du bruit respiratoire; 3° égalité d'intensité et de timbre pendant les deux actes de la respiration.

En admettant avec Sahli que le bruit inspiratoire normal est comme la prononciation suave de la syllabe *ef* et que l'intermédiaire entre *n* légèrement aspirée (bruit bronchial) et *ef* s'exprimant par *v* est l'expression du bruit expiratoire normal (mélange du murmure vésiculaire et de la respiration bronchiale), nous pouvons ainsi exprimer graphiquement la respiration continue,

v ef v ef v v v v ef v ef v v v ef ef v ef v ef v ef v ef v v ...

(La grandeur des lettres exprime l'intensité du moment respiratoire.)

Naturellement, ce symptôme ne se trouve pas toujours avec la même intensité. Il y a des malades chez lesquels le caractère de la respiration ne change pas, bien qu'on leur fasse faire la respiration forcée; dans ces cas la continuité du rythme et l'égalité des bruits est si complète qu'en auscultant le malade on ne distingue pas s'il inspire ou s'il expire, et pour le savoir il faut s'en rapporter aux mouvements du thorax. Il y en a d'autres chez lesquels, lors de la respiration forcée, on note un léger changement du ton expiratoire qui se fait légèrement bronchial (*n* expirée); mais la continuité du rythme est encore conservée. Finalement il y en a qui dans la respiration forcée laissent entendre les deux temps de la respiration et pourtant le symptôme disparaît; j'ai surtout trouvé ces derniers cas chez des anciens pleurétiques qui, déjà dans la respiration non forcée, présentent souvent une légère différence entre les tons inspiratoire et expiratoire malgré la continuité du rythme.

Je n'ai pu observer ce symptôme que dans des cas d'infiltrations tuberculeuses (première période classique, seconde période de Grancher) et seulement dans des cas d'infiltrations que par leurs différents symptômes on doit supposer non pas en masse, en bloc, mais disséminées; petites granulations abondantes et groupées, mais qui ne se confondent pas.

Ces infiltrations et les congestions péri-granuleuses qu'elles entretiennent altèrent profondément l'élasticité du parenchyme pulmonaire et déterminent de légères bronchio-alvéolites et de petites sténoses des bronchioles. Ces altérations sont à mon avis celles qui peuvent expliquer la respiration continue.

Le parenchyme peu élastique et d'une élasticité inégale, les alvéoles et les bronchioles avec catarrhe se dilatent mal et altèrent l'intensité et le timbre du bruit inspiratoire et du bruit expiratoire; ces mêmes conditions expliquent que le plissement des parties du poumon attaquées se fasse lentement et inégalement et que l'air sorte très lentement et, en raison de l'état des bronchioles et des alvéoles, laisse entendre son passage pendant toute sa sortie.

En tenant compte que dans l'acte respiratoire il n'y a pas de pause entre l'expiration et l'inspiration (à la fin de l'expiration la verticale de la graphique du pneumographe diminue sans jamais arriver à l'horizontale, ce qui veut dire que l'expiration diminue d'intensité à son final, mais est suivie immédiatement de l'inspiration), le symptôme respiration continue, à mon avis, fait seulement apprécier par l'auscultation les derniers temps de l'expiration que normalement on ne peut pas entendre.

J'ai dit avoir observé ce symptôme seulement dans des cas d'infiltrations tuberculeuses, mais en constatant le fait, je n'ose pas affirmer que la respiration continue soit un symptôme qu'on peut trouver seulement dans la tuberculose. A mon avis il est bien difficile que le mécanisme pathogénique qui m'explique le symptôme puisse se trouver dans d'autres lésions que dans les tuberculeuses, car les autres pneumopathies n'altèrent pas de cette façon le tissu pulmonaire. Les faits diront du reste si on le trouve ou non dans d'autres pneumopathies.

Mais il découle de mes observations que même en ne trouvant ce symptôme que dans la tuberculose, on ne peut considérer la respiration continue comme une conquête pour le diagnostic de cette maladie, parce que le pourcentage des infiltrations tuberculeuses qui le présente est limité comme le sont les infiltrations disposées de manière à le produire.

L'existence de la respiration continue est un autre argument en faveur de l'opinion presque générale qui croit que le murmure vésiculaire est l'expression acoustique des frottements, des dilatations et des contractions des tissus qui se produisent au passage de l'air par le parenchyme pulmonaire; de même elle contredit l'opinion de Baas, déjà combattue par d'autres raisons et faits, qui considère le murmure vésiculaire comme une transmission du bruit laryngo-trachéal.

ERRATUM

Dans le compte rendu du Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, *La Presse Médicale*, 1910, 7 Septembre, n° 72, p. 677, 1re colonne, au lieu de :

— **M. Tribondeau** fait part de ses *Premiers essais de diathermie médicale sur les arthrites anciennes*.

Lire : **M. Frimaudeau** fait part, etc.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société de médecine d'Anvers.

8 Avril 1910.

Coudure trachéale au cours d'une thyroïdectomie. — *M. Van den Wildenberg* présente une femme qui était atteinte d'un volumineux goitre parenchymateux sténosant (par refoulement du conduit laryngo-trachéal). L'extirpation de ce goitre se fit sans incident jusqu'au moment de libérer la trachée. A ce moment, celle-ci, très amincie, perdant cette attelle, s'affaissa et se couda complètement, et il y eut une dyspnée totale qui ne cessa qu'après la fixation de la trachée ramollie aux muscles voisins et après mise en jeu de la respiration artificielle.

Le refoulement de la trachée par le goitre peut amener une sténose grave par les coudures de la trachée, et une compression un peu longue finit par dissoudre les éléments cartilagineux de la trachée, par lui faire perdre sa rigidité, et même par la perforer. Ces lésions peuvent nécessiter des interventions très délicates.

Résultat éloigné d'une opération pour cancer étendu du maxillaire supérieur, de l'ethmoïde et du sphénoïde. — *M. Van den Wildenberg* présente un homme chez qui il a pratiqué, en 1907, pour un cancer étendu, la résection totale du maxillaire supérieur et de l'ethmoïde, et la résection partielle du sphénoïde, après ligature préalable de la carotide externe et enlèvement des métastases ganglionnaires de cette région. Aujourd'hui, cet homme jouit d'un état général excellent, sa vue est redevenue bonne et les symptômes pénibles (obstruction nasale, céphalalgies, douleurs oculaires) ont disparu. L'absence de toute récidive depuis trois ans permet d'espérer une guérison durable.

Deux opérations pour volumineux fibromes nasopharyngiens. — *M. Van den Wildenberg* présente deux malades qu'il a opérés, par des voies différentes, de volumineux fibromes naso-pharyngiens.

Chez le premier, âgé de 19 ans, le fibrome, énorme, avait poussé des prolongements dans le sinus maxillaire et dans le sinus sphénoïdal; mais le premier prolongement seul avait pu être diagnostiqué avant l'opération. Ce malade a été opéré par la voie transmaxillo-faciale, voie qui crée une vaste brèche tout en respectant la voûte palatine et le plancher orbitaire. L'opération montra un très grand prolongement de la tumeur dans le sinus maxillaire et des lésions de sinusite maxillaire très prononcées, avec du pus et des fongosités épaisses tapissant toutes les parois du sinus. Il fallut réséquer la paroi antéro-inférieure du sinus sphénoïdal pour pouvoir enlever le prolongement sphénoïdal. Ce malade, opéré depuis quatre ans, ne présente actuellement aucune déformation du visage pouvant faire soupçonner l'opération qu'il a subie.

Le second malade avait un fibrome du volume d'un œuf de poule, débordant le voile du palais, auquel il adhérait, et ne laissant plus qu'un petit espace libre dans le méso-pharynx. Aussi le malade ne pouvait-il guère déglutir que des liquides; la respiration était fort gênée et s'accompagnait d'un cornage intense. La fosse nasale gauche était remplie de prolongements. Les sinus étaient libres. A cause de l'adhérence au voile du palais, la méthode palatine, permettant de détacher le voile du palais, était tout indiquée. L'enfant, sous anesthésie générale, en position de Rose, asphyxiait au moment du débridement de la tumeur; la trachéotomie en un temps permit de continuer l'intervention consistant à arracher et à ruginer. Une hémorragie extrêmement violente fut combattue par le tamponnement. Suites normales. Depuis six mois que l'enfant est opéré, il a une santé florissante; il a présenté une récidive qui a d'ailleurs été enlevée avec succès.

Malade opérée d'une double mastoïdite de Bezold. — *M. Van den Wildenberg* présente une jenne fille qu'il a opérée d'une double mastoïdite de Bezold. On sait que cette forme spéciale de mastoïdite (mastoïdite extériorisée), survenant des deux côtés, constitue un cas rare. Les deux mastoïdites ont été guéries, l'une au bout de trois semaines, l'autre au bout de quatre semaines.

Présentation de malades opérés et guéris de papillomes diffus du larynx et de la trachée par la trachéo-laryngostomie et par les voies naturelles. — *M. Van den Wildenberg* présente deux de ces malades, savoir :

1° Un enfant canulard (papillomes et rétrécissement du larynx et de la trachée), thyrotomisé ailleurs sans résultat, qui a été laryngostomisé; la plastique a été faite depuis un an; guérison;

2° Un adolescent qui a été guéri de papillomes diffus du larynx et de la trachée par ablation par les voies naturelles. Excellent résultat fonctionnel. La thyrotomie avait été proposée par un autre spécialiste après échec d'un traitement endo-laryngé.

Présentation d'un malade ayant subi sans la moindre douleur la laryngofissure totale sous anesthésie locale pour épithélioma du larynx. — *M. Van den Wildenberg* présente ce malade qui est opéré actuellement depuis plus d'un an. Nulle trace de récidive.

Pansinusite opérée en un temps. — *M. Van den Wildenberg* présente un malade chez qui tous les sinus, en dehors du sinus maxillaire gauche, ont été opérés en une seule séance. Durée de l'opération : une heure et demie. Par la rhinoscopie antérieure, on peut voir jusque dans les sinus sphénoïdaux qui sont largement ouverts. Guérison parfaite, sans déformation.

Opération d'un volumineux anévrisme intéressant à la fois carotide externe et interne. — *M. Van den Wildenberg* relate l'observation d'un vieillard d'une soixantaine d'années chez qui il a pratiqué la double ligature, au-dessus et au-dessous du sac, de l'artère carotide externe et de l'artère carotide interne pour double anévrisme de ces vaisseaux (ces anévrismes doubles sont très rares). Le troisième jour, l'opéré fut pris d'une hémiplégie qui l'emporta en quelques jours.

Un cas d'hémorragie post-opératoire de la carotide primitive. — *M. Van den Wildenberg* présente une femme qu'il avait dû opérer pour un sarcome du cou intimement adhérent par son bord antérieur à la carotide primitive et à la carotide interne. Au cours de la dissection, les artères carotides primitive et interne furent parfaitement ménagées, mais ces vaisseaux, très athéromateux, étaient dilatés à l'extrême et ballottaient sous l'action de l'ondée sanguine. Aussi furent-ils fixés par des surjets sur les tissus profonds voisins. Deux heures et demie après se produisit une hémorragie importante. La plaie fut rouverte et un énorme flot de sang jaillit de la carotide primitive près de sa bifurcation. Après compression digitale du vaisseau, une ligature fut placée qui arrêta l'hémorragie. La malade se rétablit promptement.

M. Van den Wildenberg croit que cette hémorragie s'est produite à la suite d'une rupture de la carotide au niveau de la partie qui adhérait à la tumeur, celle-ci servant de tuteur. Il pense qu'en présence d'artères aussi malades, il serait peut-être préférable de tamponner les espaces vides plutôt que de vouloir les combler uniquement par des sutures de tissus profonds.

Inclusion dentaire dans la voûte palatine. — *M. Van den Wildenberg* a eu à soigner un médecin pour une tuméfaction osseuse du maxillaire supérieur occupant une étendue considérable de la voûte palatine. Comme il y avait une fistule alvéolaire par où s'écoulait beaucoup de pus, il crut qu'il s'agissait de quelque séquestre. Il attaqua l'os à la gouge et au maillet, sous anesthésie locale, et il tomba à 1 centimètre derrière l'arcade alvéolaire sur un corps excessivement dur, situé transversalement dans la voûte, et qui était une dent canine parfaitement développée. Ce qui est curieux, dans ce cas, c'est l'existence d'une cavité ostéo-périostique sans paroi kystique et de la suppuration concomitante. [D'après les *Annales de la Société*, t. LXXII, Mai 1910, p. 71 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Septembre 1910.

Les vaisseaux de la fourche du médian. — *M. Robinson.* Dans la région des vaisseaux de la fourche du nerf médian circulent des artères importantes, facilement lésées et dont on a souvent à faire la ligature : telle est en particulier l'artère radiale qui se montre parfois accompagnée de deux vaisseaux supplémentaires : l'artère radiale superficielle inférieure et l'artère radiale superficielle supérieure. M. Robinson incline à penser que la prédominance de l'une ou de l'autre de ces artères peut influer sur l'habileté manuelle du sujet, le prédisposant ainsi à devenir soit droitier, soit gaucher. En tout cas, ces artères supplémentaires sont fort intéressantes, car elles évoquent pour nous une importante notion d'anatomie comparée : chez les quadrumanes elles existent normalement, à plein canal, tandis que chez les bimanes, elles ne sont généralement représentées que par de minces artérioles, sauf les cas signalés par M. Robinson et dans lesquels la disposition normale chez les singes se reproduit exceptionnellement chez l'homme.

Georges Vitoux.

ANALYSES

J. Clunet. *Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes* (*Thèse*, Paris, 1910, n° 381, 336 pages, avec 37 figures). — Ce travail considérable condense les résultats de multiples recherches expérimentales et anatomo-pathologiques de l'auteur pour l'étude du cancer. Il a voulu suivre la même tumeur sur un grand nombre d'animaux greffés, comme le bactériologiste observe le même microbe sur un grand nombre de milieux.

C'est le but même de cette science nouvelle, l'onkologie, nécessaire, car « les anatomo-cliniciens purs faisaient peu de progrès, parce qu'ils s'abstenaient des recherches expérimentales; et les expérimentateurs modernes ont eu beaucoup de déboires, parce qu'ils ne tiennent pas suffisamment compte des données anatomo-cliniques ».

Dans une première partie, purement expérimentale, après avoir décrit les tumeurs animales spontanées et greffées qui composent son matériel, l'auteur étudie les divers phénomènes que ce matériel lui a permis d'observer.

Il rapporte d'abord les observations de 17 tumeurs non greffées et de 4 tumeurs spontanées de la souris, greffées en série sur d'autres souris et suivies de greffe en greffe. La plus remarquable est celle des variations successives d'un épithélioma mammaire kystique. Successivement, il se transforma en épithélioma atypique, en tumeur mixte, enfin, l'élément conjonctif plus vivace finissant par supplanter complètement l'élément épithélial malin, en sarcome pur fuso-cellulaire. Le début des variations morphologiques coïncida avec une diminution de la virulence de la tumeur, moins nette dès que le type sarcome fut définitif.

Au cas de récidive d'une de ces tumeurs, après exérèse chirurgicale, l'auteur a toujours observé, sauf dans deux cas, l'identité de structure de la récidive avec la tumeur primitive.

Les métastases viscérales en sont parfois différentes et, d'une façon générale, reproduisent le type offert par la tumeur principale au moment où les embolies cellulaires colonisatrices s'en sont séparées.

L'histogenèse de ces éléments sarcomateux au cours des variations morphologiques de tumeurs épithéliales transplantées en série par la greffe s'expliquerait, non par la métaplasie, ou transformation des cellules épithéliomateuses en cellules sarcomateuses, mais par l'évolution maligne de la charpente conjonctivo-vasculaire de la tumeur épithéliale.

Alors que les métastases viscérales macroscopiques sont extrêmement rares chez les souris, l'auteur a remarqué leur fréquence chez celles qui avaient été opérées (un peu moins de 1 fois pour 100 chez les souris non opérées et 37,5 pour 100 chez les autres). Il l'explique par la théorie de l'« athrepsie » d'Erhlich, d'après laquelle, une tumeur greffée ne pourrait se développer qu'autant qu'elle trouverait dans l'organisme envahi une quantité suffisante d'une substance x. Cette éventualité ne se produirait pour les métastases, comme pour les greffons, qu'en l'absence de la tumeur principale; sinon cette dernière, mieux implantée et mieux irriguée, accapare toute la substance. Greffons et métastases succombent alors « athrepsiques ». Donc, « tout au moins pour certaines tumeurs malignes mammaires de type glandulaire, entretenues par la greffe en série chez la souris, l'ablation chirurgicale des néoplasmes, lorsqu'elle n'amène pas la guérison définitive, favorise le développement des métastases viscérales ».

Les phénomènes de l'immunité dans le cancer, fort peu connus, semblent quelque peu différents de ceux observés au cours des maladies infectieuses. La présence d'anticorps spécifiques, par exemple, n'est pas rigoureusement démontrée. L'immunité spontanée paraît exister d'espèce animale à espèce (impossibilité de transport de la souris au rat), de race à race (souris grises et souris blanches); elle semble même exister, dans une certaine mesure, avec la simple différence de provenance des souris; elle existe enfin chez certains individus.

L'immunité a semblé pouvoir s'acquérir au cours de la lactation et après une vaccination antérieure. L'auteur a étudié expérimentalement ces deux cas; il conclut que, pendant la lactation, les tumeurs mammaires greffées tendent à régresser, tandis que les tumeurs mammaires spontanées tendent à proliférer davantage, et que les tumeurs non mammaires ne semblent pas influencées dans leur évolution. Cette apparente contradiction, qui montre, une fois de plus, quelles différences biologiques séparent les tumeurs transplantées des tumeurs nées sur place, peut aussi s'expliquer par la théorie de l'« athrepsie ».

Enfin, l'auteur a pu observer sur deux de ses souris, en apparence immunisées par une greffe négative antérieure de sarcome, l'apparition d'épithéliomas mammaires. De telles observations sont exceptionnelles; elles semblent corroborer cette hypothèse que la greffe ou l'injection de tumeurs ne confère pas l'immunité contre la tumeur, mais comme la greffe elle-même, c'est-à-dire contre la tumeur, en tant que tissu de souris greffé à une souris. Par conséquent, rien n'empêcherait le développement d'une tumeur spontanée chez une souris immunisée contre la greffe de tumeur.

Les souris rendues cancéreuses présentent de l'anémie, de l'hyperleucocytose avec grosse polynucléose, de l'hyperplasie de la moelle osseuse. Mais les lésions les plus remarquables sont peut-être celles de la rate : il y a de la splénomégalie, parfois énorme, avec amylose ou avec hyperplasie myéloïde de la pulpe. On croirait, en cette région, se trouver en présence d'une coupe de rate leucémique.

Le foie peut aussi ressembler grossièrement à un foie leucémique humain. Les ganglions sont en hyperplasie simple. Ces réactions semblent plutôt dépendre de l'évolution même du néoplasme que de l'infection secondaire des tumeurs.

Le foie, les reins, les surrénales présentent peu de lésions au début de l'évolution cancéreuse; ils les offrent au maximum lors du dernier degré de la cachexie; ce sont des lésions dégénératives. Leur intensité semble en rapport avec la virulence et particulièrement la puissance de prolifération des tumeurs, nullement avec leur nature histologique.

Dans la deuxième partie, consacrée à la radiothérapie des tumeurs humaines et expérimentales, l'auteur étudie successivement l'action destructive des rayons X sur les épithéliomas malpighiens, mammaires, sur les sarcomes et sur les divers facteurs de la greffe : greffon et terrain.

Les tumeurs étudiées l'ont été par la double méthode des biopsies successives et des coupes sériées; pour chacune d'elles, la technique radiologique est soigneusement précisée.

Les effets des rayons X sur les épithéliomas malpi-

ghiens humains peuvent être distribués en cinq phases qui précèdent la disparition : 1° phase latente, de six à quinze jours de durée ; 2° maturation monstrueuse ; 3° kératinisation à la fois disséminée, totale et atypique ; 4° dislocation et phagocytose des masses cornées, œuvre surtout des polynucléaires neutrophiles et des fibroblastes du stroma ; 5° enfin, organisation de la cicatrice conjonctive, rappelant la structure du derme sain. Dans la profondeur de cette dernière, peuvent persister quelques cellules cancéreuses frappées par les rayons, mais non détruites, qui sont à l'état de vie ralentie et qui, si le traitement n'est pas continué, deviennent l'origine de la récidive.

L'évolution destructive de l'épiderme normal, observé à propos d'un cas de radiodermite ulcéreuse, est analogue.

Pour les épithéliomas mammaires, l'effet de l'irradiation semble se manifester dès le sixième jour, et est marqué par une hyperplasie légère. Ensuite survient la destruction brutale de la tumeur. S'il y a survie de l'animal, on constate une phase d'organisation fibreuse avec conservation des éléments légèrement touchés mais non détruits, puis repullulation de ces éléments. Il est à noter que l'effet de l'irradiation n'est pas plus précoce après une dose massive qu'après une dose thérapeutique ordinaire.

L'apparition des modifications histologiques des sarcomes globo-cellulaires traités, chez l'homme, est beaucoup plus précoce; la phase de latence n'est que de trois jours. La formation d'une zone fibro-sarcomateuse entre le néoplasme et le tissu sain semble due à l'action de l'irradiation affaiblie par la profondeur. Ces observations concordent avec celles de Dominici sur des sarcomes soumis à l'action du radium.

Enfin, un greffon soumis avant la greffe, pendant deux heures, à la dessiccation et à la cytolyse, n'a présenté aucune modification; l'irradiation a seulement retardé le début de son développement. Sans pouvoir poser de conclusions sur les effets de l'irradiation préalable du greffon ou de la souris-terrain, l'auteur fait remarquer que, de 32 souris en expérience, seules ont échappé au développement de la tumeur 2 souris irradiées, greffées avec une masse irradiée.

L'on sait que les rayons X à dose suffisante, détruisent tous les éléments vivants, et que, d'autre part, lorsque des tissus complexes reçoivent une même dose, les divers éléments sont frappés à mesure de leur activité fonctionnelle, et surtout de leur activité reproductrice (division cellulaire par mitose). Ainsi, les néoplasmes malins, dont les cellules ont une beaucoup plus grande activité génératrice, disparaissent sous une peau intacte. La radiothérapie est basée sur ces faits. Mais les rayons X ne sont pas seulement destructeurs, abiotiques, ils sont aussi, à dose faible, accélérateurs du développement et de la prolifération cellulaires ; ils peuvent, par suite, à dose insuffisante, donner un coup de fouet à un cancer, ainsi que l'auteur en rapporte un cas.

Il semble aussi que dans certaines conditions, à dose moyenne, les rayons X puissent faire davantage : provoquer la monstruosité et entraîner le développement d'une tumeur maligne sur des tissus sains. On connaît d'assez nombreux cas de radiodermites professionnelles sur lesquelles se sont greffés des cancers. L'auteur rapporte l'étude histologique de l'un d'eux, où l'on voit la succession des aspects papillomateux et cancéreux. En outre, il a pu provoquer chez le rat et observer rigoureusement un cas, le premier, de tumeur maligne (sarcome) développée sur une radiodermite expérimentale. Se basant sur les analogies de ces tumeurs avec les altérations produites par les rayons X sur les tumeurs du même type, il se demande, sans pouvoir l'affirmer, s'il n'y aurait point quelque action spécifique des rayons X dans la genèse du cancer.

Ces analyses trop sèches montrent quel important et précieux apport de documents originaux fournit ce consciencieux travail, qui, pour n'entraîner pas de conclusions générales, est néanmoins du plus grand intérêt pour ceux que passionnent l'étude de la radiothérapie raisonnée des tumeurs malignes et le problème du cancer.

L. Lagane.

Prof E Quénu (Paris). *De l'ictère dans les kystes hydatiques du foie.* (*Revue de chirurgie*, t. XLII, n° 8, 10 Août 1910, p. 241-280.) — La rareté de l'ictère au cours des kystes hydatiques n'est pas aussi grande qu'on a bien voulu le dire. Quénu l'a noté sept fois sur 50 cas personnels, et, réunissant 502 cas dus à cinq auteurs différents, il trouve 44 cas d'ictère, soit 8;76 pour 100. Ce qui est vrai, c'est que l'ictère est rare comme signe de début et que le plus souvent il apparaît au cours de l'évolution des kystes comme signe d'une complication intercurrente.

On peut ramener tous les ictères hydatiques à deux classes : les ictères par angiocholite et les ictères par compression.

I. *Ictère par angiocholite.* — L'angiocholite hydatique s'observe particulièrement dans les kystes infectés et suppurés. La suppuration d'un kyste hydatique ne suffit pas pour engendrer l'angiocholite; l'ictère est même assez rare en pareil cas, mais c'est dans ces cas néanmoins qu'il est le moins rare.

Quénu admet trois pathogénies pour cette angiocholite.

Dans le premier cas, il s'agit d'angiocholite vraiment infectieuse due à la décharge d'hydatides dans un canal biliaire ou à la décharge de liquide hydatique infecté à travers une paroi altérée. Dans le premier cas, il y a pénétration par effraction du liquide hydatique et des membranes dans les voies biliaires : les phénomènes infectieux sont aidés par les phénomènes mécaniques d'obstruction des voies biliaires par les membranes. Dans le deuxième cas, la pénétration se fait par osmose, sans effraction de la paroi,

Dans un deuxième mode pathogénique, l'angiocholite est plutôt toxique qu'infectieuse. Il y a résorption du liquide hydatique par les canalicules biliaires, action de la toxine hydatique sur les épithéliums de ces canaux et apparition d'un ictère, analogue à celui de la cirrhose hypertrophique.

Enfin, il faut faire une troisième classe pour les ictères septiques, manifestation terminale d'une infection grave du kyste.

II. *Ictère par compression.* — Si, avec Quénu, on ne garde ici que les cas où la cause mécanique est nettement prédominante et s'exerce principalement au niveau du hile du foie, le nombre de ces ictères est excessivement restreint.

Les résultats de la compression sur les gros canaux biliaires sont d'abord la dilatation considérable de ces canaux, que la compression ait porté sur le hile ou sur un conduit intrahépatique; puis la cirrhose biliaire; mais ici les altérations histologiques sont assez dissemblables, probablement parce que l'obstruction mécanique n'est pas la seule cause des lésions biliaires.

Théoriquement, il semble qu'il y ait lieu d'admettre deux types cliniques bien tranchés d'ictère hydatique : un type d'*ictère variable* correspondant à l'angiocholite et un type d'*ictère permanent et progressif* correspondant à la compression du hile. Mais en réalité la compression est rarement le facteur unique ; aussi le tableau clinique de l'ictère par compression pure et simple est-il rarissime. On connaît quelques cas où l'ictère s'était accompagné de splénomégalie et de dilatation des veines de la paroi abdominale, mais pas un seul où il y ait eu de l'ascite.

Le diagnostic est à faire en cas d'ictère hydatique dans deux conditions différentes : ou il existe une tumeur ayant tous les caractères d'un kyste hydatique et le diagnostic est facile, ou il n'existe pas de tumeur accessible.

En cas d'angiocholite aiguë, la rupture du kyste dans les voies biliaires principales pourra se reconnaître aux trois signes suivants indiqués par Quénu : brusquerie des accidents, intensité précoce et rapidité de leur évolution.

En dehors de ces cas aigus, il est deux types donnant lieu à des erreurs différentes : le type pseudo-lithiasique, bien décrit par Tuffier, qui simule la lithiase biliaire, et le type hépatomégalique, simulant la cirrhose hypertrophique en particulier et toutes les variétés d'hépatomégalie ictérogène.

Pour arriver au vrai diagnostic, Quénu recommande surtout de recourir à la réaction de Weinberg.

Il n'y a pas de traitement de l'ictère hydatique, mais bien un traitement des kystes hydatiques avec ictère.

En cas d'angiocholite par rupture du kyste, l'indication primordiale est de parer aux accidents d'infection biliaire ; pour cela il faut ouvrir la voie principale.

En présence de kystes non rompus, on se comportera comme d'habitude; cependant quand le contenu est trouble ou les parois altérées, en cas d'ictère, les kystes doivent toujours être marsupialisés ; si le contenu est limpide, ils peuvent être traités par la suture et la réduction, à condition de placer au contact de la ligne de suture et dans le ventre des mèches ou des drains.

Le pronostic opératoire des kystes avec ictère doit être plus réservé que celui des autres, parce que la cholerragie semble plus fréquente, quelle que soit la technique employée, et à cause d'accidents de cholémie toujours possibles surtout chez les malades dont les voies biliaires ont été infectées.

M. Guibé.

Pontico. *Les anomalies d'innervation de la paupière supérieure ; étude anatomo-clinique* (*Thèse*, Paris, 1910, Juin, 68 pages). — L'auteur, dans une intéressante étude, envisage trois groupes de cas : 1° la paupière supérieure n'est pas innervée du tout (ptosis congénital complet) ; 2° elle est innervée par la 3e paire, mais d'une façon insuffisante (ptosis congénital incomplet); ces cas sont très fréquents, mais deux fois seulement (Dejerine, Roussy et Gauckler, Wilbrand et Saenger) l'examen clinique a été fait et a montré un déficit cellulaire dans le noyau de la 3e paire ; 3° la paupière supérieure, pour ses mouvements d'élévation, reçoit une innervation mixte, par la 3e paire d'une part, par la 5e, quelquefois la 7e, rarement la 9e, d'autre part. Ce dernier groupe, le plus intéressant et le moins bien connu, répond aux cas où il existe un ptosis congénital unilatéral, siégeant surtout du côté gauche, complet ou incomplet ; les mouvements d'élévation palpébrale se font à peine sous l'influence de la volonté, mais dans les mouvements dus à une paire nerveuse voisine, surtout la 5e, la paupière s'élève ; ceci se produit en particulier lorsque le patient ouvre la bouche (muscles sus-hyoïdien) ou porte le menton du côté opposé (ptérygoïdien externe du côté où siège le ptosis) ; cette élévation est quelquefois très marquée et rend bizarre la physionomie; au repos, une des paupières est plus ou moins ptosique et, quand le sujet mange, cette paupière s'élève considérablement et découvre la sclérotique ; afin d'éviter les plaisanteries de leurs camarades, ces individus sont souvent obligés de se cacher pour manger. Cette anomalie peut s'expliquer si l'on admet que les filets du moteur oculaire commun prennent origine les uns au noyau de la 3e paire, mais en petit nombre (ptosis congénital incomplet), les autres aux noyaux de la 5e paire ou aux noyaux moteurs situés plus bas (mouvements d'élévation dans les mouvements commandés par ces noyaux). Il existe encore peu d'observations de ces ptosis avec mouvements associés à ceux des autres muscles de la face, mais deux ont été récemment observés en France (Souques, Cantonnet) et Pontico en rapporte une autre relevée dans le service de M. De Lapersonne. Elles seraient plus nombreuses si tous les cas de ptosis congénitaux incomplets étaient étudiés au point de vue de cette singulière innervation de suppléance. Le traitement ne peut être que palliatif ; sur deux malades, M. De Lapersonne a pratiqué son procédé d'opération du ptosis ; on obtient ainsi le relèvement de la paupière tombante, mais les mouvements d'élévation associés à ceux de la mâchoire persistent.

A. Cantonnet.

P. Nobécourt (de Paris). *Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant* (*Archives de médecine des enfants*, n° 7, Juillet 1910, pag. 481 à 498). — L'endocardite et la péricardite sont les complications cardiaques habituelles du rhumatisme articulaire aigu, chez l'enfant, mais ce ne sont pas les seules. Associés aux lésions des séreuses du cœur ou isolés, apparaissent assez souvent des troubles du myocarde, qui tantôt restent latents et demandent à être recherchés, tantôt donnent lieu à des phénomènes graves et même rapidement mortels. C'est à propos de ces troubles que l'auteur, après avoir passé en revue les formes communes de l'endocardite et de la péricardite rhumatismales, étudie *les myocardites rhumatismales aiguës*.

Le virus rhumatismal présente au cours de la croissance une affinité spéciale pour le myocarde. Comme l'endocardite et la péricardite, les troubles du myocarde ne sont pas l'apanage des rhumatismes polyarticulaires et fébriles. Ils se manifestent aussi bien dans les formes atténuées au point de vue des arthropathies. Ils peuvent même être la localisation unique du rhumatisme. La myocardite peut apparaître dès la première crise ou après plusieurs attaques. Assez souvent elle s'observe dans les formes prolongées. Les signes physiques sont les plus importants et les plus caractéristiques : voussure de la région précordiale, déplacement du choc de la pointe en dehors et en bas, augmentation de la surface de matité précordiale qui se fait rapidement et peut acquérir des proportions considérables. Il s'agit d'une *dilatation aiguë du cœur.* L'auscultation révèle un affaiblissement du premier bruit, parfois du second; quelquefois apparaît un bruit de galop droit

ou gauche, indice de l'atonie du myocarde. Enfin, il n'est pas rare d'entendre des frottements péricardiques et des souffles.

Ces souffles sont extracardiaques ou orificiels; dans ce dernier cas, ils peuvent relever d'une endocardite plus ou moins ancienne ou bien d'une insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires, conséquence elle-même de la dilatation de l'orifice et surtout de la dilatation des ventricules et de l'écartement des piliers.

La fièvre est en général peu élevée et irrégulière. Le malade accuse de la dyspnée au moindre effort. Il y a de la pâleur, de la cyanose. Les œdèmes sont inconstants et peu accentués. Le pouls est fréquent et revêt assez souvent le type embryocardique.

En général, l'affection évolue en quelques semaines, en trois ou quatre mois, pour se terminer le plus souvent par la mort du sujet, rapide ou subite.

Telle est *la forme avérée* de la myocardite aiguë rhumatismale, connue depuis longtemps sous le nom de forme maligne du rhumatisme cardiaque (Trousseau), endocardite rhumatismale maligne (Barié). Nobécourt signale en outre *des formes latentes,* sans signes subjectifs ou fonctionnels, et dans lesquelles la dilatation du cœur conduit seule au diagnostic.

A l'autopsie, le cœur généralement dilaté et plus ou moins hypertrophié présente des lésions anciennes ou recentes du péricarde et de l'endocarde. L'examen histologique révèle des lésions de *myocardite aiguë parenchymateuse* disséminées ou localisées dans le ventricule gauche et les piliers de la mitrale. Les réactions conjonctives sont en général minimes et accessoires, pouvant donner lieu à une véritable *myocardite diffuse.*

La myocardite semble donc bien être la cause des dilatations aiguës du cœur rhumatismales, mais l'auteur fait certaines réserves. Il y a des cas où la myocardite est très minime ou même fait totalement défaut. Et Nobécourt se demande s'il ne faut pas invoquer ici d'autres facteurs : névrite du plexus cardiaque ou du pneumogastrique, troubles bulbaires, voire troubles des glandes vasculaires sanguines, sous la dépendance d'un processus toxi-infectieux, analogue à celui de la diphtérie et de la fièvre typhoïde; mais toute la nature intime nous échappe encore.

Les troubles myocardiques laissent après eux un myocarde dont la résistance est amoindrie et qui est moins apte à s'adapter aux conditions mécaniques anormales de la circulation réalisées par les lésions valvulaires et péricardiques. C'est quand ils ont existé que l'on peut voir l'asystolie s'installer d'une façon assez rapide.

Il importe donc, dans chaque cas particulier, d'apprécier exactement l'état du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu, et, en présence de troubles myocardiques, on n'hésitera pas à prescrire, en outre du traitement diététique et médicamenteux, une immobilité absolue, le moindre mouvement pouvant devenir l'occasion d'une syncope.

G. Schreiber.

J.-L. Chirié. ***Contribution à l'étude du rein gravidique. Evolution de la graisse dans le rein de la chienne gravide et nourrice*** (*Obstétrique*, 1910, Mai, n° 5, 454-489, 4 planches, 7 figures dans le texte). — Depuis Leyden, tous les auteurs répètent la description de cet auteur et, dans tous les traités classiques, le rein gravidique est décrit comme étant un rein gras. Pour Leyden, il s'agit moins d'une dégénérescence graisseuse que d'une infiltration graisseuse.

Quand on étudie la technique et les matériaux employés par Leyden et les auteurs qui ont fait des recherches sur ce point, on voit que cette technique était, en général, grossière, puisque des hommes comme Leyden (graisse) et Virchow (germes microbiens) pouvaient interpréter différemment certaines particularités des coupes histologiques traitées par l'acide osmique; enfin les matériaux employés provenaient de femmes mortes d'infection ou d'éclampsie. Ces documents ne pouvaient être utilisés pour établir l'état normal du rein pendant la grossesse.

Dans l'impossibilité où l'on est de se procurer, dans de bonnes conditions, des pièces humaines, la chienne a été utilisée.

L'auteur montre d'abord que, chez la chienne normale non gravide, le rein ne contient pas de graisse; accidentellement, on peut déceler quelques granulations graisseuses dans un petit nombre de cellules épithéliales et de vaisseaux, mais celles-ci sont toujours en petite quantité.

Chez la chienne normale gravide au voisinage du terme (10 animaux ont été étudiés), il existe au contraire un aspect anatomique bien particulier du rein. Toute la zone immédiatement sus-pyramidale est striée par de véritables épines graisseuses formées elles-mêmes par un faisceau de segments de tubes rénaux dont les cellules sont surchargées de graisse. Cette graisse existe non seulement dans les cellules épithéliales, mais encore dans l'intérieur des cavités tubulaires. Dans les tubes excréteurs, il est, au contraire, impossible de la déceler.

Chez la chienne nourrice, on fait les mêmes constatations dans les jours qui suivent la mise bas. Des résections successives ont permis à l'auteur de constater une diminution considérable de la charge graisseuse sans que celle-ci ait complètement disparu trois mois après la cessation de l'allaitement, cinq mois après la mise bas.

Une étude histologique un peu plus approfondie montre que la graisse existe dans les vaisseaux, dans les épithéliums des tubes rénaux et dans les cavités tubulaires. Il semble donc qu'histologiquement on saisisse sur le fait une élimination de graisse par l'épithélium rénal, surtout localisée à la portion striée et à brosses.

Pour l'auteur, il est probable que l'absence de graisse dans les tubes excréteurs doit tenir à ce que les corps gras, une fois déversés dans la cavité tubulaire, doivent subir des modifications importantes qui font que les réactifs habituels (osmiques, Soudan III) ne la mettent plus en évidence.

Il n'a pas étudié le moment où apparaît cette charge graisseuse. Ce phénomène lui paraît être un processus physiologique, lié à l'état puerpéral, en raison de la bonne santé des animaux, de l'absence d'albumine dans plusieurs cas, enfin de l'intégrité cellulaire des principaux viscères. Ces constatations se trouvent appuyées par des recherches antérieures qui ont montré l'existence d'une lipémie (Cappaldi) et d'une lipurie (Bar) gravidique. Des recherches ultérieures permettront de définir la nature de ces corps gras constatés dans le rein et d'affirmer définitivement en étudiant l'urine qu'il s'agit d'un phénomène d'alimentation.

L. C.

Gallavardin et Delachanal (de Lyon). ***Du phlegmon séreux rhumatismal*** (*Lyon Médical*, t. CXIII, n° 46, 14 Novembre 1909, p. 813-829). — Les auteurs rappellent brièvement quelques notions caractéristiques touchant les localisations du rhumatisme articulaire aigu sur le tissu conjonctif sous-cutané : d'abord la multiplicité des aspects, depuis la légère tuméfaction jusqu'à l'allure plus vivement inflammatoire, voire même pseudo-phlegmoneuse, puis la difficulté de rattacher ces manifestations à leur véritable cause, de prouver leur origine rhumatismale en dehors d'autres localisations rhumatismales concomitantes, de les différencier enfin du groupe des pseudo-rhumatismes infectieux.

Se basant sur cette diversité de modalités, ils notent la nécessité d'un classement même provisoire, même basé uniquement sur des différences d'aspect et d'évolution. Classement difficile! En effet, par quelle limite arbitraire séparer l'œdème qui entoure normalement une articulation prise dans une poussée rhumatismale et un œdème plus étendu, plus inflammatoire simulant un phlegmon.

Cependant, aux deux extrémités de la série, deux types apparaissent, assez différents : d'une part, l'*œdème rhumatismal*, tuméfaction le plus souvent blanche, presque toujours indolore, fugace; d'autre part, l'*infiltration pseudo-phlegmoneuse*. Celle-ci peut revêtir trois formes différentes :

1° Le pseudo-phlegmon juxta-articulaire;
2° Le pseudo-phlegmon abarticulaire;
3° Le phlegmon séreux.

Le *pseudo-phlegmon juxta-articulaire* est caractérisé avant tout par son faux aspect de suppuration, son œdème considérable accompagné de douleur, de rougeur intense et de chaleur à la peau; le *pseudo-phlegmon abarticulaire* se présente avec la même allure que dans la forme précédemment décrite, mais l'infiltration pseudo-phlegmoneuse apparaît dans ce cas loin de toute articulation touchée.

Nous arrivons à la troisième forme, celle qui fait l'objet de cette étude, le *phlegmon séreux*. Ici, plus d'infiltration diffuse, mais collection très nette d'un liquide séreux. Les auteurs apportent, à l'appui de l'étude de cette forme rarement décrite, deux observations detaillées. Il s'agit, dans les deux cas, de malades entrés dans un service hospitalier avec le syndrome rhumatisme polyarticulaire aigu, et présentant quelque temps après leur entrée un œdème rouge, chaud, douloureux et très vascularisé, le premier malade à la jambe droite, le deuxième au mollet droit. Bientôt, à la partie moyenne de l'œdème, apparaît un point nettement ramolli avec fluctuation. Une saillie se développe au niveau de la partie fluctuante; les téguments violacés, surélevés, paraissent amincis. Un chirurgien, M. Jaboulay, consulté au sujet du premier malade, décide de faire l'incision; celle-ci provoque seulement le jet d'un liquide jaune citrin, au milieu duquel on recueille quelques flocons grisâtres gélatineux, le tout absolument semblable à un épanchement pleurétique renfermant de la fibrine. On fait deux cultures du liquide; la première est stérile, mais la seconde contient des staphylocoques venus vraisemblablement de la peau. Une lésion cardiaque (insuffisance aortique), survenue au cours de la maladie, est la preuve qu'il s'agit bien cliniquement d'un rhumatisme articulaire aigu.

Chez le second, une ponction simple est faite; même écoulement d'un liquide citrin, dont la culture reste stérile. Ultérieurement, le malade guérit après l'ingestion de 5 grammes par jour d'aspirine. Il n'a présenté comme lésion cardiaque que des bruits nettement sourds.

Les deux cas sont donc parfaitement identiques et superposables. Dans tous les deux, il s'est agi d'une collection développée dans un segment de membre attenant à une articulation atteinte, mais sans relation directe avec elle. Il ne peut être question, en effet, d'inflammation d'une bourse séreuse, car il n'existe pas de bourse séreuse au niveau de la région où s'est développé le phlegmon séreux, dans l'un et l'autre des deux cas cités. Il faut donc les considérer d'une façon indiscutable comme des pseudo-phlegmons à collection séreuse, d'origine rhumatismale. Leur pronostic a été bénin. Le malade traité par la ponction simple ayant guéri plus vite que celui traité par l'incision, il faut en conclure que la ponction est le véritable traitement de l'affection.

Millioz.

M.-F. Commandeur. ***Traitement des enfoncements du crâne chez le nouveau né*** (*Obstétrique*, Juillet 1910, n° 7, p. 609-669). — Malgré les interventions sanglantes et l'amélioration de la technique de l'extraction par les voies naturelles, on observe de temps à autre des enfoncements du crâne au cours de l'accouchement. Tout enfoncement cranien menace directement la vie, les fonctions motrices et, plus tard, l'état psychique de l'enfant. La mortalité immédiate est d'environ 14 pour 100 (Bouvret). En cas de survie il peut se produire des hémiplégies, des convulsions, et à l'âge adulte de l'épilepsie ou de l'idiotie.

Un certain nombre d'enfoncements se relèvent spontanément dans les jours ou la semaine qui suivent la naissance; cette terminaison, rare dans les dépressions frontales, s'observe assez souvent dans les pariétales. Dans quelques cas, l'enfoncement peut persister, sans déterminer de troubles ultérieurs. Aussi il semble qu'on doive toujours essayer de redresser l'enfoncement. Quatre méthodes peuvent être employées : 1° le relèvement manuel ; il doit être essayé dans les dépressions légères sans fracture siégeant près du bord de l'os.

2° Le relèvement par tire fond, méthode extra-cranienne applicable à toutes les variétés d'enfoncement et donnant d'excellents résultats en suivant la technique de Vicarelli.

3° Le relèvement intra-cranien (procédé de Boissard) qu'on peut opérer par la voie suturale, soit par la voie osseuse en pénétrant dans le crâne, soit par un trait de fractures béant, soit après incision de l'os ; cette dernière méthode expose toujours plus ou moins à l'ouverture de la dure-mère. Les enfoncements frontaux peuvent être relevés en passant soit par la voie coronale, soit par la partie inférieure de l'enfoncement. Les dépressions pariétales peuvent être abordées soit par la suture coronale, soit par leur partie postérieure (Potocki), soit par leur partie supérieure (Commandeur) ; ces deux procédés sont les meilleurs.

4° Le relèvement intra-cranien après trépanation ou résection de l'os est un procédé d'exception convenant seulement aux cas où il existe des esquilles osseuses saillantes, ou lorsque, opérant tardivement, la correction ne peut être maintenue par le relèvement simple.

Le seul danger du relèvement chirurgical est l'infection, qu'il faut éviter à tout prix en opérant dans les meilleures conditions d'asepsie et le plus tôt possible après la naissance.

L'auteur rapporte 52 observations concernant

4 des redressements spontanés, 2 des redressements manuels, 20 des redressements au tire-fond, 18 redressements intra-craniens simples, 8 relèvements sanglants avec trépanation.

Au point de vue des indications de l'intervention, tout accident accompagnant un enfoncement cranien commande d'intervenir. Les enfoncements du frontal doivent être relevés toujours, même s'il n'existe pas d'accidents. Pour les dépressions pariétales, s'il n'y a pas d'accidents, on peut attendre quelques jours, si on peut espérer un relèvement spontané; mais l'attente ne doit pas être prolongée au delà d'une dizaine de jours.

J. L. Chirié.

Maxime Labernardie. *Les exostoses sous-calcanéennes et la talalgie.* (Paris, 1910, n° 396, 79 pages.) — Les exostoses sous-calcanéennes dans leur rapport avec la talalgie sont aujourd'hui bien connues. Elles sont relativement fréquentes.

L'auteur, dans sa thèse, fait une bonne revue générale de la question. Les exostoses paraissent n'être le plus souvent que l'exagération des saillies normales de la ligne tubérositaire et relever à la fois d'un traumatisme le plus souvent chronique et d'un processus infectieux.

La radiographie nous montre qu'elles peuvent exister sans déterminer la moindre gêne.

La douleur paraît être due à l'irritation, la contusion chronique, l'inflammation des parties molles plantaires sous l'influence de la marche et de la station debout prolongée.

Le traitement chirurgical (ablation de l'exostose) est le seul et rationnel moyen de guérison.

P. Desfosses.

Le Pontois (de Paris). *Les verrues planes juvéniles et leur traitement* (*Thèse*, 1910, chez Ollier-Henry). — L'auteur étudie en détail la papule épidermique qu'est la verrue plane juvénile et qui constitue l'élément d'une réelle éruption dans certains cas. Le Pontois a pu observer un malade qui présentait 600 verrues planes à la face, lieu d'élection pour les grandes éruptions. Les éléments sont parfois tellement proches les uns des autres qu'il n'existe pour ainsi dire pas de peau sauve entre eux. Les mains sont également un siège de prédilection, mais toutes les régions peuvent être atteintes.

Etudiant ensuite leur évolution, l'auteur fait remarquer que les verrues planes livrées à elles-mêmes finissent toujours par disparaître spontanément et sans laisser de traces, et il en conclut qu'il faut bien se garder, pour obtenir leur guérison, d'avoir recours à des procédés susceptibles de laisser par eux-mêmes des cicatrices.

Mais il faut parfois attendre jusqu'à dix ans pour voir rétrocéder cette éruption désobligeante. Aussi est-il bon de connaître les principaux remèdes préconisés à l'heure actuelle contre les verrues planes juvéniles. La liste de ces remèdes est très longue et l'effacement spontané des verrues explique peut-être les bons effets de quelques-uns d'entre eux.

A l'intérieur, on peut donner de la magnésie calcinée ou du sulfate (0,50 à 0,75 centigrammes), de l'eau de chaux additionnée de lait (un grand verre); localement, on appliquera la pommade de Dubreuilh à base d'acide salicylique, la mixture de Kaposi à base d'acide acétique.

L'exfoliation au savon noir est très recommandée. On l'étend en couche mince qu'on laisse en place cinq minutes la première fois, puis dix minutes le lendemain, et ainsi de suite en augmentant progressivement la durée d'application afin de tâter la susceptibilité de la peau. L'exfoliation est suffisante quand l'épiderme a pris un aspect jaunâtre, luisant, « collodioné ».

Mais le traitement le plus rapide et le plus efficace est encore la radiothérapie. Trois ou quatre séances suffisent, et, fait curieux à noter, on a pu observer la disparition d'éléments verruqueux situés à distance des régions soumises à l'action des rayons.

G. Schreiber.

Kümmell (de Hambourg). *Comment nous abaissons la mortalité de l'appendicite et nous évitons les abcès et les péritonites* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n°s 25, 26 et 27, 23 et 30 Juin, et 7 Juillet 1910, p. 1182-1186, 1222-1235, 1272-1276). — Ces articles représentent la communication de Kümmell au XXXIXe Congrès de chirurgie allemande.

La question de l'appendicite, bien que traitée un peu partout, doit toujours occuper le premier plan des préoccupations chirurgicales en raison de sa fréquence. La mortalité par appendicite entre 10 et 25 ans dépasse, en effet, celle de toutes les autres maladies réunies.

Lorsque les médecins parlent de guérison de l'appendicite, ils commettent une erreur; sans doute par les moyens médicaux, on arrive à guérir une crise, mais le patient est toujours sujet à récidive et seule l'ablation de l'organe peut donner une guérison définitive. La récidive dans l'appendicite est en effet la règle, la non-récidive l'exception.

Même lorsqu'un appendice est presque totalement oblitéré, il peut encore donner des crises graves; Kümmell, au cours de ses interventions, a eu maintes fois l'occasion de s'en persuader. Kümmell compare une crise d'appendicite guérie à une colique hépatique calmée; tant que le calcul ou l'appendicite reste en place, le malade ne peut être considéré comme guéri.

D'après les anatomo-pathologistes, 10 pour 100 des appendices enlevés seraient sains. Kümmell ne nie pas les erreurs des chirurgiens, mais il trouve leur pourcentage très exagéré. Des appendices considérés comme sains par des anatomo-pathologistes expérimentés peuvent avoir donné une ou plusieurs crises très nettes, et Kümmell lui-même a observé nombre de cas semblables. D'ailleurs, d'après les anatomo-pathologistes eux-mêmes, les quatre cinquièmes des appendices pris chez des gens quelconques présentent des lésions; il faudrait que les chirurgiens choisissent bien mal leur cas pour que 10 pour 100 des appendices qu'ils enlèvent soient sains.

Kümmell insiste sur la difficulté du diagnostic de l'appendice. Aucun symptôme n'est constant dans cette affection, et surtout il est impossible, de par les signes classiques, même avec les recherches de laboratoire (numération des globules blancs, recherche de la viscosité, épreuve d'Arneth), de prévoir l'état de l'appendice et notamment la gangrène de ce dernier. Partant, on ne peut porter un pronostic précis sur une crise d'appendicite donnée.

La conclusion de ces faits, pour Kümmell, est que seule l'opération précoce est logique : elle constitue le moyen le plus efficace d'éviter les complications de suppuration et de péritonite. Mais Kümmell n'est pas partisan de l'opération précoce dans tous les cas.

Il est toute une série d'appendicites très légères, à crises à peine accentuées, qui ne sont que de légères poussées au cours d'une appendicite chronique. Ces formes ambulantes de l'appendicite sont du ressort du médecin et elles ne ressortissent au chirurgien que si, par la répétition des poussées, elles deviennent une gêne considérable et un obstacle à l'exercice de la profession. Jamais Kümmell n'a vu cette forme d'appendicite donner lieu à une crise sérieuse et menaçante.

Les cas que verse Kümmell sont les appendicites aiguës franches; pour elles, il refuse le traitement par l'huile de ricin, récemment préconisée par Sonnenburg. Sans doute, on peut obtenir des accalmies par cette thérapeutique, mais elle est inutile puisqu'il faudra toujours opérer, et dangereuse parce que, dans un certain nombre de cas, elle pourra provoquer des accidents de péritonite.

Kümmell insiste sur les poussées d'appendicites coïncidant chez les femmes avec les règles; il ne faut pas, dans ces cas de diagnostic souvent délicat, attribuer les douleurs à une menstruation douloureuse, et il cite un cas de Lenharz où une attente trop prolongée a permis à une appendicite d'évoluer et d'amener la mort de la malade.

Il faut s'efforcer d'établir le diagnostic de l'appendicite dans les premières vingt-quatre heures pour pouvoir intervenir dans les quarante-huit ou cinquante premières heures. Dans les trois dernières années, Kümmell a opéré 347 cas d'appendicite à cette période et sa mortalité n'a été que de 0,5 pour 100. Même en prenant tous ses cas, alors que son expérience était moindre et sa technique mal fixée, il arrive sur 574 cas à une mortalité de 2 pour 100. S'il compare ces résultats avec ses 1.595 opérations à froid (intervallopurationen), il arrive à une mortalité de 1 pour 100. Enfin, sa statistique globale de ses opérations pour appendicite est de 2.651 cas avec 181 morts, soit 6,8 pour 100.

De la comparaison de ces statistiques, Kümmell conclut que le traitement de choix est l'opération précoce dans les cinquante premières heures; c'est là le meilleur moyen d'éviter les si nombreuses complications de l'appendicite et, pour ne parler des plus fréquentes, que les abcès et les péritonites.

Kümmell donne dans deux tableaux ses cas d'abcès et de péritonite avec leurs résultats. Il a opéré 262 abcès avec une mortalité de 15 pour 100, et 206 péritonites généralisées avec un déchet de 48 pour 100. Cette dernière statistique est très embarrassante, car elle montre que depuis les perfectionnements de la technique (Rehn), la mortalité de la péritonite s'est abaissée de 80 pour 100 à 20 pour 100 et même 16,6 pour 100 en 1910.

En dehors des avantages déjà énumérés, l'opération précoce offre une supériorité incontestable en ce qu'elle guérit rapidement les malades en évitant les semaines et les mois d'immobilisation au lit, avec le régime et les souffrances qu'elle comporte.

Au point de vue technique, l'opération précoce ne présente pas de grandes difficultés; tandis que l'opération tardive, si elle est en général extrêmement facile, n'en présente pas moins dans des cas non exceptionnels, une difficulté considérable en raison des adhérences souvent difficiles et dangereuses à libérer.

A partir de quarante-huit à cinquante heures, Kümmell se conduit différemment suivant les cas; il n'opère que les cas à état général grave, ceux où le repos n'amène aucune amélioration, ceux où les collections ne régressent pas rapidement.

Enfin Kümmell rejette la ponction récemment préconisée dans les abcès, et il insiste sur la gravité particulière de l'appendicite dans tout le jeune âge et chez les femmes enceintes.

Ch. Dujarier.

Berblinger (de Zürich). *Sur les ruptures incomplètes du cœur et notamment les déchirures de la mitrale d'origine traumatique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome XXXVI, n° 28, 14 Juillet 1910, p. 1316-1317, 2 fig.). — Berblinger rapporte l'autopsie d'un homme mort à la suite d'une chute de 8 mètres avec des lésions multiples : fractures ouvertes du fémur gauche et de l'humérus du même côté, fracture du radius gauche et de la première côte gauche; fracture de la base du crâne; déchirure du foie.

Du côté du cœur on trouvait les lésions suivantes : pas de sang à l'ouverture du péricarde; le péricarde est ecchymotique dans la région du cœur, de l'artère pulmonaire; à l'intérieur du cône l'infundibulum pulmonaire présente, à la place correspondante, une déchirure de l'endocarde et du myocarde de 2 c. 5, sur 1 c. 5. Un caillot adhère à la déchirure musculaire. On trouve encore quelques suffusions sanguines sous le péricarde et l'endocarde du ventricule gauche. Les valves de la mitrale ne sont pas épaissies, mais la valve antérieure présente, près de son insertion, une déchirure arrondie; les piliers sont intacts. L'examen histologique des bords des lésions cardiaques montre que le cœur était sain et normal.

Les lésions cardiaques trouvées chez ce malade n'ont certainement pas amené la mort; cette dernière est attribuée à une forte embolie graisseuse des poumons. Si ce malade avait vécu, on aurait pu noter chez lui de l'insuffisance mitrale et peut-être ultérieurement un anévrisme du cœur.

L'auteur cherche ensuite à établir le mécanisme de production des lésions traumatiques du cœur.

Ch. Dujarier.

Léon Turettes-Laventure. *Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses externes suppurées* (*Ponctions et injections*) (Paris, 1910, n° 415, 68 pages). — Notre confrère, en matière de tuberculose externe, appartient à l'école des optimistes. Il estime qu'avec une bonne technique on guérit 98 ou 99 p. 100 des tuberculoses externes suppurées. Pour lui un abcès froid demande pour guérir une moyenne de huit ponctions et injections faites à huit ou dix jours d'intervalle et suivies d'une compression méthodique de la région.

L'auteur dit avoir à l'appui de ses dires plusieurs centaines d'observations personnelles, mais il n'en publie dans sa thèse que dix très sommaires et très peu concluantes.

P. Desfosses.

LE SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON
NE PEUT PAS ÊTRE LA CONSÉQUENCE D'UNE MÉNINGITE BASILAIRE

Par M. Ch. LAFON
Ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

M. Babinski conclut, de la coexistence à peu près constante d'une lymphocytose céphalo-rachidienne avec le signe d'Argyll Robertson, que celui-ci est « la manifestation d'une affection méningée capable de conduire au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis conglomérée des centres nerveux ». On constate actuellement dans la littérature médicale française une tendance à admettre cette hypothèse pathogénique comme une vérité définitivement acquise. Nous voulons cependant montrer dans cette note qu'il faut renoncer à considérer le signe d'Argyll Robertson comme la conséquence d'une méningite chronique syphilitique.

Avant d'exposer les arguments physiologiques et anatomo-cliniques qui étayent notre thèse, nous tenons à préciser les limites du sujet que nous voulons discuter, afin d'éviter les méprises ou les erreurs d'interprétation.

Nous sommes d'accord avec M. Babinski pour voir dans le signe d'Argyll Robertson un symptôme pathognomonique de la syphilis acquise ou héréditaire, tout au moins dans la mesure où un signe clinique peut être pathognomonique. Nous admettons également la coexistence à peu près constante du signe d'Argyll Robertson avec une méningite chronique ne se révélant le plus souvent que par une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Mais nous ne pouvons accepter avec lui que cette concomitance habituelle suffise à prouver une relation de cause à effet entre les deux phénomènes; elle ne peut être qu'une présomption en faveur de leur rapport étiologique et, avec tout autant de logique, on peut considérer méningite et signe d'Argyll Robertson comme des manifestations indépendantes d'une même cause, qui est la syphilis.

On sait que plusieurs portions des arcs réflexes irido-moteurs ont un trajet intra-méningé; il faut avant tout rechercher celle qui peut être incriminée dans l'hypothèse de M. Babinski.

Le segment basilaire du tractus optique contient une partie de la voie centripète de la réaction lumineuse; mais tout le monde s'accorde aujourd'hui pour admettre que la lésion causale du signe d'Argyll Robertson ne peut pas être localisée à ce niveau et nous croyons inutile d'en reproduire ici les différentes preuves.

Les voies centrifuges des deux systèmes pupillo-réflexes traversent également les méninges à leur sortie du névraxe: celles du système mésocéphalique dans le tronc de la troisième paire cranienne et celles du système bulbaire dans les racines antérieures de la première paire dorsale. Or, il est impossible d'incriminer une lésion de ces dernières, car la fonction sensitivo-motrice (réflexes sensitifs et psychiques), à laquelle elles servent de conducteurs, est absolument indépendante de la fonction sensorio-motrice (réaction à la lumière et à l'accommodation-convergence), qui peut seule être mise en cause dans la pathogénie du signe d'Argyll Robertson[1].

L'hypothèse de M. Babinski implique donc nécessairement l'existence d'une lésion du moteur oculaire commun dans sa portion intra-méningée. Nous allons démontrer qu'une telle lésion, quelle qu'elle soit, est incapable de produire le signe d'Argyll Robertson.

1. Voir à ce sujet : Ch. Lafon. « Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires ». *Arch. d'Ophtalmologie*, 1909, n° 7, p. 428-452. — « Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires ». *Ibid.*, n° 8, p. 490-522. — « La pathogénie du signe d'Argyll Robertson ». *Revue neurologique*, 1909, n° 23, p. 1447-1460.

Le nerf moteur oculaire commun contient des fibres pupillaires, qui ne sont pas constrictives, comme on a coutume de le dire, mais qui ont le double rôle d'assurer, pendant le sommeil[1], le rétrécissement cathypnique et, à l'état de veille, la fonction sensorio-motrice. Nous n'avons à nous occuper ici que de cette dernière, car les troubles des réactions à la lumière et à l'accommodation-convergence nous intéressent seuls.

Si une lésion à point de départ méningé pouvait abolir la réaction lumineuse seule, il faudrait admettre l'existence dans le moteur oculaire commun de fibres pupillaires particulières pour chaque réaction. Or, cette spécialisation n'a jamais été démontrée et les faits prouvent même le contraire.

Quand une lésion paralytique du moteur oculaire commun, expérimentale ou spontanée, définitive ou temporaire, quelque limitée qu'elle soit, atteint les fibres irido-motrices, elle abolit toujours simultanément les deux réactions de la fonction sensorio-motrice, sans *dissociation* possible. L'existence du fameux signe d'Argyll Robertson des paralysies oculo-motrices en voie de guérison ne repose que sur une erreur d'observation; dès que la réaction à l'accommodation-convergence reparaît, il est toujours possible de provoquer la réaction lumineuse; mais, comme il est de règle dans tous les cas analogues, il faut que l'excitation centripète, c'est-à-dire la source lumineuse qui impressionne la rétine, soit assez puissante. Quant au signe d'Argyll Robertson qu'on observe parfois à la suite d'une contusion du globe oculaire, il est impossible d'invoquer pour l'expliquer l'hypothèse d'une lésion de la troisième paire: il s'agit d'une contusion des nerfs ciliaires.

Réciproquement, l'excitation du moteur oculaire commun retentit toujours et en même temps sur les deux réactions. En outre, si la cause persiste, cette excitation ne tarde pas à se transformer en paralysie.

Mais, pourra-t-on nous objecter, « on sait avec quelle finesse le tabes peut dissocier son action, atteindre tel système à l'exclusion de tel autre et réaliser ce que ne peuvent faire l'anatomie ou la physiologie[2] ». Cette remarque est très vraie et le signe d'Argyll Robertson la justifie pleinement; mais elle ne s'applique pas au cas que nous discutons. En effet cette précision et cette délicatesse dans la dissociation s'observent quand la syphilis frappe primitivement les centres ganglionnaires rachidiens ou sympathiques. Il n'en est plus de même quand le processus s'attaque directement aux conducteurs nerveux, comme ce serait le cas dans l'hypothèse de M. Babinski. Prenons comme exemple les paralysies de la troisième paire que l'on observe dans la syphilis, dans le tabes notamment; on sait qu'elles se présentent sous deux formes[3].

Dans la première, les paralysies sont partielles et fugaces; la dissociation n'est jamais nette et elle est plus apparente que vraie; à côté d'un muscle dont l'impotence est complète, on en trouve d'autres très légèrement atteints et dont la parésie demande à être recherchée. Ces troubles passagers ne présentent aucune systématisation dans leur symptomatologie ni dans leur évolution. Ajoutons qu'on ignore encore leur pathogénie et que rien ne prouve leur origine méningée; il semble même qu'ils soient plutôt dus à des troubles congestifs ou autres du pédoncule; ce seraient alors des paralysies radiculaires.

Dans la seconde, au contraire, les lésions, nettement méningées, sont brutales et elles frappent sans distinction toutes les fibres nerveuses; la paralysie, définitive et complète, s'installe rapidement, simulant parfois une ophtalmoplégie nucléaire. L'atrophie des nerfs optiques, dont l'origine est la même, évolue aussi sans aucune systématisation et n'épargne aucune fibre; les lésions corticales de la paralysie générale aboutissent également à la dégénérescence de tous les éléments de la substance nerveuse, etc. On voit que nous sommes loin du processus qui provoque la constitution du signe d'Argyll Robertson.

1. Il s'agit, d'une manière plus générale, de toutes les formes de l'abolition des fonctions corticales : sommeil normal ou provoqué, narcose, syncope, coma, etc. Voir Ch. Lafon. *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1909, n° 29, p. 337-338.

2. M. Klippel et J. Lhermitte. *Semaine medicale*, 1909, n° 7, p. 73.

3. Nous laissons de côté les paralysies oculo-motrices qui ne relèvent qu'indirectement de la syphilis : celles qui sont dues, par exemple, à une hémorragie.

On sait que toute lésion destructive d'une fibre centrifuge entraîne la dégénérescence de la cellule nerveuse, dont cette fibre est le cylindraxe. On devrait donc observer dans tous les cas, parmi les noyaux de la troisième paire, la dégénérescence du groupe cellulaire qui sert de centre nucléaire à la réaction lumineuse. Il n'en est cependant rien, comme l'ont montré Bernheimer, Marina et d'autres auteurs.

Outre ces preuves, l'hypothèse de M. Babinski se heurte à des arguments moins formels, mais qui, par leur réunion, fortifient notre thèse.

Le signe d'Argyll Robertson n'est que le plus connu d'une série de troubles pupillaires, qui le précèdent, le suivent ou l'accompagnent dans la majorité des cas ; ils ont la même signification et nous avons établi ailleurs qu'ils avaient la même pathogénie. La lésion méningée du moteur oculaire commun est incapable de les expliquer et, à défaut d'une altération unique qui pourrait rendre compte de tous, on est réduit à supposer l'existence d'une série de lésions qui seraient disséminées sur toute l'étendue du système irido-moteur et qui ne frapperaient que les fibres pupillaires, à l'exclusion de celles qui leur sont associées ! On va juger de l'invraisemblance d'une telle électivité.

Les lésions du moteur oculaire commun ne paralysent pas la pupille, comme on le dit à tort, mais elles abolissent la fonction sensorio-motrice seule. La fonction sensitivo-motrice reste indemne et, débarrassés de la réaction lumineuse, les réflexes sensitifs et psychiques apparaissent même avec plus de netteté. Or le signe d'Argyll Robertson s'accompagne le plus souvent de l'abolition plus ou moins dissociée de ces réflexes, notamment de la perte du réflexe à la douleur. Avec l'hypothèse de M. Babinski, il faudrait supposer la présence d'une autre lésion frappant les fibres pupillaires seules dans le système oculo-sympathique, car on connaît la rareté du syndrome de Horner associé au signe d'Argyll Robertson.

La déformation de la pupille ne peut s'expliquer logiquement que par une lésion du ganglion ou des nerfs ciliaires, dont on connaît la distribution systématisée au sphincter. Il en est de même pour l'atrophie du stroma irien (Dupuy-Dutemps), car on sait que le moteur oculaire commun se termine dans le ganglion ciliaire.

L'abolition de la fonction sensorio-motrice par paralysie de la troisième paire provoque, non pas une mydriase paralytique comme on le dit couramment, mais seulement la mise en évidence, au moins partielle, de la dilatation fondamentale de la pupille; cette dernière n'est plus soumise en effet qu'à l'action des réflexes sensitifs et psychiques, dont l'amplitude est minime, et sa largeur, quoique variable, est toujours assez considérable. En tout cas, on n'observe jamais le rétrécissement qui accompagne si souvent le signe d'Argyll Robertson et qui ne pourrait s'expliquer que par une autre lésion à siège très mal précisé, et pour cause.

Enfin nous avons montré que, chez un malade ayant un signe d'Argyll Robertson avec myosis, une paralysie complète et ultérieure du moteur oculaire commun abolissait la réaction à l'accommodation-convergence, mais ne modifiait pas le rétrécissement pupillaire. Ce fait indique que la lésion causale du signe d'Argyll Robertson ne siège pas dans le tronc du moteur oculaire com-

mun et qu'elle est vraisemblablement située audessous de la terminaison des fibres irido-motrices de ce nerf.

Nous pensons avoir démontré qu'il est impossible d'incriminer une lésion du moteur oculaire commun et, par conséquent, la méningite basilaire chronique, comme cause du signe d'Argyll Robertson. Avec Marina, nous sommes intimement convaincu que la lésion qui se traduit par le signe d'Argyll Robertson a son siège dans le ganglion ciliaire; il est probable que le processus qui provoque la méningite s'attaque en même temps au stroma conjonctif, qui forme la charpente et l'enveloppe des ganglions nerveux; dans les deux cas, il atteint secondairement les cellules nerveuses sous-jacentes. Mais le développement de ces idées nous entraînerait trop loin du cadre que nous nous sommes tracé aujourd'hui.

LA VALEUR DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Par M. P. DESFOSSES

La gastro-entérostomie, depuis le jour où Wölfler (28 Septembre 1881) la pratiqua pour la première fois pour un néoplasme pylorique inextirpable, a vu son champ s'élargir singulièrement d'année en année. On l'employa d'abord contre les rétrécissements cancéreux du pylore, ensuite contre les rétrécissements cicatriciels. Puis, généralisant de plus en plus, la chirurgie moderne l'appliqua à la cure de l'ulcère de l'estomac et, plus récemment, au traitement des dilatations stomacales et des dyspepsies invétérées.

Le temps écoulé depuis les premières interventions est assez long, le nombre des gastro-entérostomies exécutées par des chirurgiens d'écoles diverses est assez considérable pour qu'on puisse dresser maintenant le bilan de la gastro-entérostomie; c'est ce qu'a essayé de faire un élève distingué de M. Tuffier, M. Th. Papadopoulos[1], dans une thèse récente très documentée et très suggestive.

***

Un fait hors de doute, c'est que les malades que la *sténose pylorique* conduit à la mort sont sauvés par la gastro-entérostomie, temporairement s'il s'agit d'un cancer, définitivement si l'obstacle est de nature fibreuse.

D'autre part, les travaux qui s'accumulent tous les jours montrent que dans les *dyspepsies douloureuses ou rebelles*, sans aucune trace de rétrécissement pylorique, la gastro-entérostomie ne donne généralement que des résultats médiocres ou nuls; un grand nombre de malades ne retirent de l'opération qu'un soulagement passager, suivi de l'éclosion de nouveaux troubles, peut-être imputables aux nouvelles conditions physiologiques créées par la gastro-entérostomie.

***

Quelle est donc la valeur exacte de la gastro-entérostomie ?

Tout d'abord, comme le fait observer très judicieusement M. Papadopoulos, avant d'analyser le suc gastrique des gastro-entérostomisés, avant de noter les troubles fonctionnels consécutifs à ce mode nouveau d'abouchement de l'estomac, il faut se demander si, chez le malade qu'on étudie, la nouvelle bouche de communication stomaco-intestinale a persisté.

Des expériences sur les animaux, faites tant en France qu'à l'étranger, démontrent que la néostomie chez les animaux gastro-entérostomisés ne fonctionne qu'à une seule condition indispensable, c'est que le pylore soit tellement rétréci qu'il ne permette le passage d'aucune manière au contenu gastrique. Ce n'est qu'à cette condition que ce contenu emprunte la nouvelle voie artificielle; dans le cas contraire, il suit le chemin normal et passe dans l'intestin par la voie pylorique, même si cette voie n'est pas absolument libre, et alors l'orifice gastro-entéro-anastomotique ne tarde pas à se rétrécir et à s'oblitérer complètement.

Cliniquement, on observe le même fait, et, dans sa thèse, Papadopoulos réunit un nombre assez considérable d'observations dans lesquelles une seconde intervention chirurgicale ou une autopsie permirent de constater l'oblitération de la néostomie. La gastro-entérostomie, voie de communication artificielle, tend donc à se fermer spontanément; cette fermeture peut être complète lorsque le malade a une longue survie après l'opération; dans le cas contraire elle est incomplète, constituant alors un rétrécissement plus ou moins prononcé. Cette évolution vers la fermeture de la néostomie est indépendante du procédé opératoire employé et ne doit pas être mise sur le compte d'une faute de technique. Elle doit être considérée, au contraire, comme une conséquence naturelle du non-fonctionnement de la néostomie, qui s'observe toutes les fois que la gastro-entérostomie est faite sur un estomac pourvu d'un pylore perméable.

La gastro-entérostomie persiste et fonctionne régulièrement quand le pylore est imperméable; mais alors elle détermine des troubles physiologiques par ce fait qu'elle amène un changement important dans les conditions de l'acte digestif.

La gastro-entérostomie supprime, en effet, le passage de la masse alimentaire dans le duodénum. Or, le duodénum joue dans l'acte de la digestion un rôle capital, primordial.

Le duodénum est d'abord le vrai *régulateur* de l'évacuation gastrique. On sait que l'évacuation du contenu stomacal dans le duodénum se fait par *gorgées* successives. Lorsque la digestion gastrique est chimiquement complète et que l'estomac entre en contraction, il fait passer une petite quantité de chyme acide dans le duodénum; dès que cette acidité est en contact avec la paroi duodénale, elle provoque la fermeture du pylore jusqu'à ce que la masse du chyme qui a pénétré dans le duodénum soit devenue neutre ou alcaline sous l'influence des sucs pancréatique et duodénal et de la bile. Ce chyme ainsi neutralisé, le pylore s'ouvre de nouveau et laisse pénétrer une nouvelle quantité de chyme. Il y a, ainsi, une véritable déglutition successive, que la radioscopie permet d'ailleurs parfaitement de suivre.

D'autre part, une série d'expériences ont montré de la façon la plus nette : 1° Que la partie la plus importante de la digestion dépend des sécrétions pancréatique, biliaire et entérique; 2° que ces diverses sécrétions se produisent sous l'action de la sécrétine; 3° que la production de cette substance est limitée au seul segment duodéno-jéjunal de l'intestin, le duodénum l'emportant de beaucoup sur le jéjunum, et enfin, 4° que la production de sécrétine dépend uniquement de l'excitation de la muqueuse duodénale et jéjunale par le chyme.

Le duodénum apparaît ainsi comme la région la plus importante du tube digestif au point de vue des phénomènes sécrétoires dont il est le point de départ.

En créant une voie artificielle qui permet au contenu stomacal de passer directement de l'estomac à la partie inférieure du jéjunum, on supprime toute la série des réactions physiologiques dont le point de départ est l'arrivée du chyme dans le duodénum.

Si la gastro-entérostomie assure l'évacuation de l'estomac, c'est donc aux dépens de la quantité et même de la qualité des sécrétions intestinales.

Cependant il est indiscutable que chez les malades atteints d'ulcère ou de dilatation de l'estomac, la gastro-entérostomie peut donner un soulagement considérable, parfois même la guérison définitive. Frouin attribue ces heureux résultats précisément à un défaut de l'opération, au *circulus viciosus*, au reflux du contenu intestinal dans l'estomac. Ce reflux des sucs intestinaux dans l'estomac n'est nullement exceptionnel, on doit au contraire le considérer comme la règle après une gastro-entérostomie. On a longtemps et longuement discuté sur les conditions qui produisent le reflux des sucs intestinaux dans l'estomac, on a accusé la technique, la longueur plus ou moins grande de l'anse afférente, le point de l'anastomose, etc.; il paraît cependant probable qu'il ne faut incriminer dans l'étiologie de ce reflux que le péristaltisme de l'intestin. Quoi qu'il en soit, Frouin considère que ce reflux des sucs intestinaux peut être utile; les sucs intestinaux alcalins neutralisent le contenu gastrique et agissent comme une médication alcaline; ils diminuent ainsi la douleur et activent la cicatrisation de l'ulcère; ce serait là le mécanisme des améliorations et des guérisons à l'actif de la gastro-entérostomie pour dyspepsies rebelles.

Etant donné que la gastro-entérostomie ne fonctionne pas quand le pylore est libre, et qu'elle finit même par s'oblitérer au bout d'un laps de temps plus ou moins long, Papadopoulos conclut avec Frouin que cette opération est complètement inutile quand le pylore est perméable[1]. Elle présente, en outre, l'inconvénient de troubler la digestion et d'amener parfois à sa suite une complication très grave l'ulcère peptique du jéjunum[2]. Elle doit être rejetée.

Quand le pylore est oblitéré, la gastro-entérostomie est une opération logique qui peut rendre des services; mais il est préférable d'avoir recours à une opération qui, tout en assurant l'évacuation de l'estomac, conserve les fonctions duodénales. Le but de toute chirurgie étant le rétablissement de l'état normal de l'organe, modifié par la maladie, en cas de rétrécissement du pylore, la *pylorectomie*, qui permet de supprimer la lésion tout en respectant la continuité normale du tube digestif, paraît donc l'opération de choix. A défaut de la pylorectomie, il faudrait encore préférer à la gastro-entérostomie la *transposition du duodénum*.

***

On le voit, à la question : quelle est la valeur de la gastro-entérostomie ? les expérimentateurs et nombre de cliniciens modernes donnent la ré-

1. THESE PAPADOPOULOS. — « Etude des suites chirurgicales éloignées et de la valeur de la gastro-entérostomie ». *Thèse*, Paris, 1910, 116 pages.

1. Un point très intéressant de la chirurgie gastrique est précisément la question de savoir *quand et jusqu'à quel point un pylore peut être considéré comme perméable*. Il y a des pylores physiologiquement sténosés quoique anatomiquement perméables.

J'ai observé avec M. Tuffier une malade chez laquelle fut pratiquée, en 1900, une gastro-entérostomie de von Hacker, pour des symptômes très marqués de rétrécissement pylorique; à ce moment on constata des adhérences, reliquat d'une péricholécystite, et on nota que l'introduction de l'index dans l'orifice pylorique était possible. Cette malade retira le plus grand bénéfice de cette intervention. Ayant eu l'occasion cette année, dix ans après la première intervention, de pratiquer une laparotomie à cette malade, nous avons pu nous assurer de nouveau : 1° Que la bouche anastomotique était parfaitement perméable; 2° Que l'orifice pylorique était perméable *anatomiquement*. La présence d'adhérences très serrées rendait probablement le pylore *physiologiquement* imperméable.

Comme le fait remarquer avec raison M. Guibé, il est des cas où il n'y a pas de sténose anatomique du pylore, mais simplement du spasme, lequel peut être assez intense et assez persistant pour rendre, tant qu'il dure, le pylore absolument imperméable. Il est d'autres cas où le pylore est vraiment rétréci, mais pas assez pour être imperméable; qu'un léger degré de spasme vienne alors s'y surajouter et on aura une imperméabilité absolue. D'autre part, tel pylore, rétréci ou comprimé à un haut degré, laissera passer sans trop de peine les aliments que lui chasse un estomac solide et bien musclé; tel autre, relativement large encore, opposera cependant un obstacle insurmontable à un estomac à paroi relâchée et atone. — GUIBÉ. — « Le fonctionnement de la bouche stomacale chez les gastro-entérostomisés ». *Journal de chirurgie*, Paris, 1908, n° 1, p. 1.

2. GOSSET. — « Ulcère peptique du jéjunum ». *La Presse Médicale*, 1906, 18 Août, n° 66.

ponse suivante : inutile sur un estomac à pylore perméable, la gastro-entérostomie n'est indiquée que sur un pylore obstrué, et encore doit-elle être réservée aux cas où ni la pylorectomie, ni la transposition du duodénum ne sont possibles. La gastro-entérostomie n'est pas une opération de choix, c'est une opération de nécessité.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Une nouvelle méthode de traitement des fractures des membres : l'extension continue par enclouage de l'os. — La radiographie, d'une part, les expertises pour accidents du travail, de l'autre, nous ont appris que les résultats fournis par les méthodes habituelles de traitement des fractures ne sont pas toujours brillants, et tout perfectionnement nouveau dans cette thérapeutique difficile mérite d'attirer l'attention des chirurgiens.

Il est incontestable que l'extension continue a réalisé à ce point de vue un progrès considérable et qu'elle reste le moyen le plus efficace dont nous disposions dans beaucoup de fractures graves, à grand déplacement, au premier rang desquelles sont les fractures de cuisse. Les appareils d'Hennequin, en France, ceux de Bardenheuer, en Allemagne, comptent à leur actif de très nombreux succès. Néanmoins, l'emploi de cette méthode a ses difficultés et ses inconvénients.

Tout d'abord — et ceci s'applique surtout aux appareils, d'ailleurs très ingénieux, de Bardenheuer — l'application en est délicate et, pour obtenir le résultat cherché, il faut, jusqu'à consolidation, une surveillance journalière et avertie de l'appareil. Celui-ci rend difficile, sinon impossible, la mobilisation des articulations voisines de l'os brisé, d'où les raideurs plus ou moins persistantes après la guérison de la fracture.

Mais la plus grave objection que l'on puisse faire aux appareils à extension ordinaire, c'est d'exercer sur l'os une traction *indirecte*, par l'intermédiaire des parties molles; ainsi se trouve perdue une grande partie de la force appliquée au bout du membre et, pour obtenir l'effet utile sur les fragments, il faut recourir à des tractions très considérables (Bardenheuer a été jusqu'à 20 et 30 kilos dans les fractures de la cuisse). Or, ces fortes tractions sont mal supportées : elles sont douloureuses; les lacs et les bandes de l'appareil irritent la peau, provoquent des érythèmes et quelquefois même des escarres; la traction, s'exerçant en partie sur le segment de membre sous-jacent à la fracture, distend les ligaments et amène à la longue une dislocation articulaire (au genou, dans les fractures de cuisse).

Enfin les appareils à extension ne sont guère applicables aux fractures compliquées qui nécessitent des pansements journaliers.

Il serait évidemment beaucoup plus logique et plus efficace de remplacer cette traction indirecte sur les parties molles par une traction *directe* sur l'os fracturé lui-même. Comme le dit très justement Anzoletti, « les forces qui produisent le raccourcissement ont leur point d'appui sur le squelette; les forces destinées à les combattre doivent donc elles aussi prendre point d'appui sur le squelette ». Avec cette extension directe, plus de déperdition de forces, plus de lésions des parties molles.

Toute la difficulté est de la réaliser. Sous le nom de *Nagelextension*, c'est-à-dire d'extension par enclouage de l'os, Steinmann (de Berne) et, après lui, quelques chirurgiens allemands ont préconisé une méthode très simple assurant l'extension directe sur l'os fracturé. Elle consiste essentiellement à enfoncer dans l'épiphyse inférieure de cet os, au-dessous de la fracture (dans les condyles fémoraux pour une fracture de cuisse), une ou deux solides tiges d'acier sur lesquelles on fixe les lacs extenseurs. La tige est enfoncée directement à travers les parties molles, sans incision préalable, au moyen du maillet ou d'un perforateur sur lequel on la monte; cette introduction est peu douloureuse et peut être faite sous anesthésie locale. On ne touche pas au foyer de fracture; il ne s'agit donc, en aucune manière, d'une réduction sanglante.

En fait, l'idée d'exercer une traction directe au moyen d'une tige implantée dans l'os appartient au chirurgien italien Codivilla, qui la mit en pratique dès 1903 et 1904; mais son appareil assez compliqué différait notablement de ceux qui furent ensuite proposés en Allemagne et ne présentait pas les mêmes avantages; il n'employait pas, en effet, l'extension continue et il plaçait la tige à l'extrémité périphérique du membre, dans le calcanéum.

Steinmann conserve donc le mérite d'avoir imaginé et appliqué le premier (1907) l'extension continue par enclouage, telle que je l'ai décrite

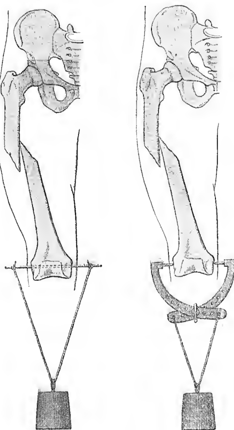


Figure 1. Figure 2.

plus haut, avec son élément essentiel qui est, je le répète, la traction directe sur l'os fracturé. Après lui, Wilms Becker, Anschütz, Morian, Kirschner, etc., appliquèrent la méthode, en lui apportant quelques modifications de détail.

Je ne veux pas insister sur les dispositifs employés par ces divers chirurgiens. Ils se ramènent à 2 types principaux (fig. 1 et 2). Steinmann et, après lui, Wilms, ont eu recours à deux aiguilles d'acier, longues de 6 à 8 centimètres, que l'on enfonce de chaque côté dans l'épiphyse inférieure de l'os; à ce procédé des deux aiguilles, on a reproché, avec raison, le fait que les aiguilles, déterminant à la longue un certain degré de résorption osseuse, tendent à se mobiliser, à se déplacer, quelquefois même tombent. C'est pour éviter cet inconvénient que Steinmann conseille d'enfoncer obliquement les aiguilles et qu'il a imaginé un appareil destiné à les maintenir en place et à empêcher leur mobilisation. Malgré tout, le déplacement et l'arrachement des deux aiguilles latérales reste un accident fréquent, mais peu grave. Schwarz l'a noté 13 fois sur 18 fractures de cuisse traitées par la « Nagelextension », ce qui ne l'a pas empêché d'obtenir des résultats satisfaisants.

Il semble bien que l'on obtienne une traction plus régulière et que l'on évite toute mobilisation de l'appareil avec le dispositif préconisé par Becker. Cet auteur emploie une tige d'acier unique, longue de 20 centimètres, très résistante, au moyen de laquelle il perfore de part en part l'épiphyse osseuse; on applique l'extension sur les deux extrémités de cette tige. A ce procédé, on a reproché d'exposer à l'infection du canal osseux lors du retrait de la tige, après consolidation (c'est même ce qui avait déterminé Steinmann à donner la préférence au procédé des deux aiguilles latérales). Pour éviter cet inconvénient, Becker, puis Steinmann lui-même ont fait construire des tiges perforantes constituées par deux pièces réunies par une articulation qui permet de les séparer au moment du retrait et d'enlever ainsi chaque moitié isolément.

Il faut ajouter que ces appareils sont encore suceptibles de perfectionnement; il s'agit d'une méthode nouvelle, encore à l'étude, et qui n'a pas trouvé sa forme définitive. Telle qu'elle est actuellement, elle paraît du moins devoir tenir ses promesses, et ses résultats sont très encourageants.

Non seulement elle évite toute lésion cutanée, en supprimant le contact des lacs extenseurs avec la peau; non seulement elle permet une mobilisation facile des articulations sous-jacentes, sans déplacement de l'appareil, et elle a pu être appliquée avec un plein succès aux fractures compliquées. Mais surtout elle paraît réaliser une extension infiniment plus active que les appareils ordinaires : évitant toute déperdition de force, elle conduit au but cherché, c'est-à-dire à la suppression du chevauchement et à la mise bout à bout des fragments, avec une traction beaucoup plus faible. Anschütz a employé des poids de 10 kilogrammes pour la jambe et de 15 pour la cuisse, mais dans des cas difficiles de fractures anciennes; dans les fractures de cuisse récentes, une traction de 6 à 10 kilogrammes paraît suffisante (Wilms, Morian).

Avec des poids plus considérables, on peut obtenir un écartement des fragments, une hypercorrection du chevauchement : c'est ainsi que chez un fracturé de cuisse soumis à une traction de 25 kilogrammes, Wilms a constaté par la radiographie, au bout de deux semaines d'extension, un écartement des fragments atteignant près de 3 centimètres. Cet allongement, nuisible dans les fractures récentes, est, au contraire, très précieux lorsqu'on applique l'extension après ostéotomie oblique d'un os raccourci.

Toujours est-il que tous les chirurgiens qui ont expérimenté la méthode en ont été satisfaits. Après Steinmann et Becker, ses promoteurs, qui l'ont appliquée à des fractures de cuisse et de jambe, Wilms y a eu recours chez 13 malades (5 fractures de cuisse, 5 de jambe et 3 de l'avant-bras); dans les fractures de cuisse, il reste fidèle au procédé des deux aiguilles latérales; dans les fractures des segments de membre à deux os, il emploie une seule aiguille perforant l'un de ces deux os (tibia à la jambe, radius à l'avant-bras). Kirschner a eu de beaux succès (radiographies démonstratives) dans 3 cas graves de fractures de jambe ou de cuisse. Schwarz a publié les résultats obtenus par Morian dans 18 fractures du col ou du corps du fémur; sauf un cas malheureux dont je parlerai plus loin, les malades ont guéri avec une consolidation excellente; 3 seulement avaient un raccourcissement de 2 centimètres. De même, Anschütz, qui a appliqué la méthode dans une vingtaine de fractures, récentes ou anciennes, du membre inférieur, en a été pleinement satisfait.

En France, la méthode de l'extension par enclouage paraît à peu près inconnue. Seul, Lambret (de Lille) y a eu recours dans 3 cas, avec de très bons résultats.

En regard de tous ces avantages, la méthode de Steinmann n'a guère qu'un inconvénient, mais il est sérieux et mérite qu'on s'y arrête : c'est le danger d'infection. On avait bien redouté aussi que le « clou » fût mal supporté par les malades; mais il n'en est rien, et tous ceux qui ont expéri-

menté la méthode insistent sur son indolence complète.

En revanche, l'infection reste le point noir. Le danger n'en est certes pas très grand et, suivant le mot d'Anschütz, « l'aiguille lisse est un mauvais porteur de bacilles ». A condition de stériliser soigneusement l'instrument et de bien nettoyer la peau, on évite, en général, toute réaction inflammatoire; après le retrait de l'aiguille, le canal osseux cicatrise en quelques jours sous un pansement aseptique. Steinmann a même laissé certains de ses malades sans pansement, ce qui était, pour le moins, une imprudence. On ne peut nier cependant la possibilité d'une infection plus ou moins grave : Schwarz a noté, chez plusieurs de ses fractures, un peu de fièvre pendant les premiers jours après l'application de l'appareil; et sur les quelques 60 cas actuellement publiés d'extension par enclouage, il en est 2 où survinrent des accidents infectieux indéniables. Un malade d'Anschütz, atteint de fracture de l'avant-bras, eut une suppuration des gaines tendineuses qui guérit après incision. Les choses furent plus graves chez un malade de Morian (Schwarz) qui présentait une fracture fermée de la cuisse : il y eut de la fièvre, de la suppuration des trajets des aiguilles, puis un phlegmon, et le malade finit par succomber, malgré de larges incisions.

Il faut donc, pour que la méthode soit inoffensive, s'appliquer à réaliser une rigoureuse asepsie, non seulement au moment de l'introduction des aiguilles, mais pendant tout le temps où elles restent en place, et protéger les petites plaies par un pansement hermétique. Il faut éviter aussi que les aiguilles, source toujours possible d'infection, viennent au voisinage du foyer de fracture (fractures basses) ou des épanchements sanguins. Schwarz croit prudent de s'abstenir de la méthode dans le cas de volumineux hématome.

Sous ces réserves, il paraît indiscutable que la méthode de l'extension continue par enclouage réalise un sérieux progrès dans la thérapeutique de certaines fractures graves et qu'elle peut rendre des services dans les cas suivants :

1° Dans certaines fractures récentes, non compliquées, à grand déplacement difficilement réductible (en particulier à la cuisse, à la jambe, au bras, fractures en T, etc.); mais je crois, avec Anschütz et Kirschner, qu'elle ne constitue, dans ces traumatismes, qu'un traitement d'exception, auquel il faut avoir recours seulement lorsque l'extension par les appareils ordinaires est impossible ou inefficace;

2° Dans beaucoup de fractures compliquées, où elle permet de combiner l'avantage de l'extension continue à la nécessité des pansements quotidiens;

3° Après les ostéotomies faites dans le but d'obtenir l'allongement d'un membre raccourci, et c'est peut-être là son triomphe, puisqu'elle permet d'obtenir un écartement souvent considérable des fragments; elle y a déjà fait ses preuves, aussi bien dans les fractures vicieusement consolidées que dans les raccourcissements d'autre origine. Anschütz a traité de la sorte 4 fractures anciennes avec raccourcissement du membre inférieur et a obtenu d'excellents résultats; l'un de ses cas est particulièrement démonstratif : il s'agissait d'un individu qui, à la suite d'une fracture compliquée du fémur et d'un décollement de l'épiphyse inférieure du tibia, présentait un raccourcissement de 15 centimètres; l'ostéotomie oblique du fémur, suivie de « Nagelextension », donna un allongement de 11 centimètres; quelques mois plus tard, on obtint encore 1 cent. 1/2 par l'ostéotomie du tibia, suivie également de « Nagelextension », soit un allongement total de 12 ou 13 centimètres. Par le même procédé (ostéotomie oblique et extension par enclouage), Magenau a obtenu un allongement de 4 centimètres dans une fracture ancienne de cuisse consolidée avec un raccourcissement de 8 centimètres. Wilms a eu un succès dans une ankylose de la hanche avec raccourcissement, consécutive à la coxalgie. Anschütz a présenté au Congrès allemand de chirurgie une malade qui, à la suite de chondromes du fémur et du tibia, avait un raccourcissement de 10 centimètres; par l'ostéotomie oblique et l'extension par enclouage, il put gagner un allongement de 8 centimètres. Il fut, il est vrai, moins heureux chez un sujet atteint d'arrêt de croissance consécutif à la paralysie infantile.

Peut-être, enfin, la méthode de l'enclouage aura-t-elle dans l'avenir de plus larges applications. On sait combien la contre-extension est difficilement réalisée et supportée dans certaines fractures. Aussi quelques chirurgiens ont-ils eu l'idée de réaliser une extension par enclouage bipolaire, en traversant les deux extrémités de l'os fracturé par deux aiguilles, raccordées, d'autre part, avec des tuteurs latéraux et pouvant être graduellement écartées au moyen d'une crémaillère. Kirschner dit avoir fait des essais dans ce sens et Lambret a présenté récemment à la Société de chirurgie un appareil construit sur ce principe et dont voici la description (fig. 3) :

« Deux broches sont implantées chacune dans

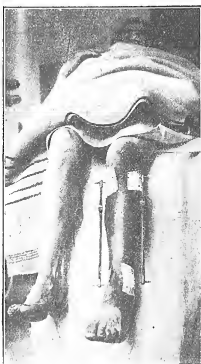


Figure 3.

un fragment aussi loin que possible du foyer de fracture. Entre leurs extrémités libres, on fixe deux attelles métalliques à crémaillère, une en dedans et une en dehors, et on actionne la roue dentée de la crémaillère avec deux poignées amovibles. Sous l'influence de cette extension, la réduction s'effectue par un allongement des attelles et on fixe l'appareil en rabattant entre les pignons de la crémaillère un petit taquet mobile. » L'application de l'appareil se fait sous anesthésie locale; les broches sont laissées 15 jours en place.

Les résultats ont été excellents à tous points de vue dans les 2 cas (fracture du bras et fracture de jambe) où l'auteur a employé son appareil; l'étude mérite donc d'en être poursuivie.

Ch. Lenormant.

BIBLIOGRAPHIE

Anschütz. — « Ueber die Frakturenbehandlung mit Nagelextension ». *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 33. — « Frakturbehandlung mit Nagelextension ». *XXXVIIIe Congrès allemand de chirurgie*, 1909. — « Verlangerungen verkürzter Extremitäten ». *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, 1910. — « Extension by means of the nail ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. 1910, X, p. 419.

Anzoletti. — « Zur Codivillaschen Methode der Nagelextension am Knochen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1909, p. 985.

Becker. — « Extension am quer durchbohrten Knochen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1908, p. 1417. — « Ein zerlegbarer Bohrer zur Extension am Knochen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1909, p. 1233.

Kirschner. — « Ueber Nagelextension ». *Beitr. zur klin. Chir.*, 1909, LXIV, p. 266.

Lambret. — « Appareil pour la contention et la réduction des fractures ». *Bull. de la Soc. de chir.*, 20 Juillet 1910, p. 871.

Magenau. — « Ueber Nagelextension mit Demonstration eines Falles ». *Medizin. Korrespondenzblatt des wurttemberg. ärztlichen Landesvereins*, 23 Avril 1910.

Schwarz. — « Zur Nagelextensionsbehandlung der Oberschenkelbrüche ». *Medizin. klinik*, 1909, n° 24, p. 885.

Steinmann. — « Eine neue Extensionsmethode in der Frakturenbehandlung ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1907, p. 938. — « Gegenwärtiger Stand der Nagelextension ». *XXXVIIIe Congrès allemand de chirurgie*, 1909.

Wilms. — « Ueberkorrektur bei Nagelextension (Steinmann) ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1908, XCII, p. 260. — « Extension am quer durchnagelten Knochen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1909, p. 79.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liége.

Septembre 1910.

Le Hata. — *M. Lakaye* montre deux malades traités à la clinique du professeur Troisfontaines par le remède 606 d'Ehrlich. L'un d'eux, porteur de syphilides cutanées au bras et dans le dos et syphilides du voile du palais, avait subi en vain divers traitements au mercure et à l'hectine. Une injection de 30 centigrammes de Hata a produit un excellent résultat. Les efflorescences ne sont pas encore disparues mais sont très améliorées.

L'autre, un jeune homme de 22 ans, probablement hérédo-syphilitique, a eu 9 injections de 5 centigrammes de calomel et 10 injections d'azurol à 5 pour 100 sans résultat. Après une injection de 0,30 du remède d'Ehrlich, la cicatrisation a commencé à se faire, mais d'une façon très lente. Pendant une huitaine de jours, il a eu une température oscillant entre 37 et 38°.

Ehrlich préconise actuellement une dose de 40 centigrammes. Certains médecins français et M. Duhot, de Bruxelles, ont été jusqu'à une injection intraveineuse de 1 gramme à la fois.

— *M. Joly* a vu, à Bruxelles, traiter une malade atteinte de condylomes vulvaires et de psoriasis palmaire très récalcitrants à tous les traitements. Une dose de 80 centigrammes en deux injections en a eu parfaitement raison.

Splénomégalie traitée par les rayons X. — *M. Hougardy* montre un enfant qu'il a déjà présenté antérieurement : il est atteint de splénomégalie avec anémie. Un traitement d'environ 60 applications de rayons X avec prescription de protoxalate de fer et de liqueur de Fowler a donné d'excellents résultats; l'enfant pèse, actuellement, 6 kilogr. 680, il a donc gagné 2 kilogr. 300; la rate est rentrée sous les côtes; le sang donne à l'examen 60 pour 100 d'hémoglobine; il n'y a plus d'hématies de formes anormales et plus de myélocytes.

Abcès paranéphrétiques. — *M. Delrez* relate cinq observations d'abcès paranéphrétiques. Il s'agit non pas d'abcès par propagation, mais bien d'abcès primitifs, de phlegmons de la graisse périrénale.

Cette affection est tout à fait comparable, au point de vue de sa genèse, à l'ostéomyélite.

Le rein, éliminant à l'occasion des microbes, on comprend la possibilité de l'abcès rénal dans la corticale; cet abcès peut aussi se compliquer d'abcès périrénal.

Les symptômes de début sont assez vagues, il y a une douleur modérée et mal localisée dans la région lombaire, parfois une sensation de piqûre au gland pendant la miction. Les symptômes généraux l'emportent de beaucoup sur les symptômes locaux. Le malade, déprimé et fébrile, a l'air de typhisé, et souvent l'erreur de diagnostic est commise.

Plus tard, la douleur augmente à la région rénale, et le gonflement apparaît. Il se produit une contracture du psoas, la colonne vertébrale s'incurve et donne une scoliose concave du côté malade; cette courbure que M. Delrez a constamment constatée, il la considère comme pathognomonique.

Pour le diagnostic, il y a lieu d'éliminer la coxalgie, la fièvre typhoïde et la psoïtis.

L'ouverture est le seul moyen de guérison, il est utile de la pratiquer aussitôt que possible, parce

que ces abcès donnent facilement des métastases. (D'après *La Gazette médicale belge*, t. XXII, n° 49, 8 Septembre 1910, p. 488.)

ALLEMAGNE

Société de pédiatrie de Munich.

23 Avril 1910.

L'otite moyenne aiguë dans l'enfance, en particulier chez le nourrisson. — *M. Wanner*. La fréquence des inflammations de l'oreille moyenne dans l'enfance ressort surtout de la statistique de Preysing qui, sur des cadavres d'enfants au-dessous de 3 ans, a constaté, dans 81 pour 100 des cas, des altérations de cette partie de l'appareil auditif. Dans 92 pour 100 de ces cas, l'agent infectieux était le pneumocoque.

Dans un grand nombre de cas, il s'agissait fort probablement d'otites terminales, car on sait qu'à cet âge de la vie toute maladie générale mortelle s'accompagne presque fatalement d'une otite moyenne.

Le large calibre des trompes d'Eustache constitue une prédisposition particulière à cette complication.

La statistique personnelle de M. Wanner porte sur 1.777 enfants atteints d'affections de l'oreille; sur ce nombre, 343 (19,3 pour 100) étaient des nourrissons, 29,7 pour 100 avaient une otite externe, 44,9 pour 100 une otite moyenne, le reste des affections auriculaires diverses. Il faut retenir le pourcentage élevé des otites externes chez les nourrissons.

Parmi les symptômes, M. Wanner fait surtout ressortir les cris caractéristiques par leur ininterruption; certains enfants crient pendant des heures, voire pendant des jours sans s'arrêter. Ces cris s'exaspèrent surtout la nuit. Les douleurs sont également exagérées à chaque mouvement de la tête et pendant la déglutition. Dans les cas d'otite unilatérale, les enfants sont agités lorsqu'ils se couchent sur le côté malade.

Au point de vue thérapeutique, M. Wanner s'élève avant tout contre l'abus qu'on fait de la paracentèse du tympan. Selon lui, celle-ci n'est indiquée que dans de rares cas, dans ceux qui s'accompagnent de symptômes de forte rétention. Dans la grande majorité des cas aigus non suppurés, les applications froides, à la Pollitzer, rendront les meilleurs services. Dans les formes suppurées, il faut recourir à une thérapeutique aussi simple que possible; de tous les médicaments, celui qui produit les meilleurs effets, c'est l'acide borique préconisé par Bezold. Particulièrement chez les nourrissons, il faut se garder des « tampons » qui malheureusement sont encore trop employés.

Les complications du côté des sinus et du cerveau sont très rares, car le pus se fait facilement jour à l'extrémité de l'antre par la suture pétro-squameuse. La simple incision de Wilde est à rejeter.

— *M. Ibrahim* croit que si l'otite simple aiguë passe souvent inaperçue, c'est parce que nous n'y prêtons pas suffisamment attention. Du reste, elle évolue parfois sans symptômes apparents. Si, d'après les statistiques des hôpitaux d'enfants de Munich, elle ne frappe que 7,3 à 10,7 pour 100 des enfants hospitalisés, tandis qu'à Berlin, d'après la statistique de Hartmann, elle frapperait ceux-ci dans une proportion de 78 pour 100, cette différence de chiffres tient sans doute uniquement à ce qu'à Berlin tous les enfants ont été examinés systématiquement au point de vue de l'otite. Effectivement, sur les cadavres de nourrissons, on voit très souvent des traces d'otite lorsqu'on ouvre l'oreille moyenne.

D'une façon générale, on voit deux formes cliniques différentes d'otite chez le nourrisson. L'une, qui s'observe surtout chez les nourrissons atrophiques, évolue d'une façon tout à fait insidieuse, sans fièvre, sans changement dans la courbe du poids; le matin, on constate seulement au niveau du conduit auditif le pus qui s'est écoulé pendant la nuit. L'autre forme succède à une maladie infectieuse aiguë (scarlatine, grippe, etc.), provoque une fièvre élevée, une grande agitation qui ne cèdent qu'après irruption du pus à travers la membrane du tympan. Peut-être, dans l'étiologie de la première forme d'otite, faut-il faire jouer un rôle aux vomissements et à la rétention de débris alimentaires dans le naso-pharynx? Peut-être, au point de vue diagnostique, peut-on accorder une certaine valeur à l'hypertrophie aiguë du ganglion rétro-auriculaire? Au point de vue thérapeutique, ce qui est certain, c'est que le traitement conservateur tel qu'il est pratiqué par l'école de Bezold a été pour le praticien un véritable secours, car, grâce à lui, les enfants guérissent incomparablement mieux qu'avec une thérapeutique active. La rapidité des effets thérapeutiques saute d'ailleurs encore beaucoup plus aux yeux chez les enfants d'un certain âge que chez les nourrissons.

M. Ibrahim ajoute que la constatation d'une otite tuberculeuse chez les nourrissons dont l'état général est misérable peut, en l'absence d'une réaction de Pirquet positive, constituer parfois le seul signe sur lequel on appuiera le diagnostic de tuberculose; son importance est aussi grande que celle des tuberculides cutanées. L'adénite sus-claviculaire isolée peut, au contraire, induire en erreur.

— *M. Hecker* insiste sur l'importance qu'il y a à supprimer la douleur due à l'otite, surtout chez les nourrissons. Les meilleurs moyens d'y parvenir consistent à faire dans le conduit auditif des instillations thymolées, phéniquées ou d'une solution d'extrait d'opium dans la glycérine. Dans le traitement de l'otorrhée, les lavages à l'eau oxygénée, que M. Wanner a passés sous silence, rendront les meilleurs services.

— *M. Moro* montre combien, dans une spécialité cependant aussi cultivée que l'otiatrie, on est encore peu d'accord sur des points pourtant essentiels, tels que le traitement de l'otite chez les enfants. A Graz on fait quotidiennement des paracentèses et on méprise les insufflations à la Pollitzer; à Vienne, la paracentèse passe à l'arrière-plan, et on instille à outrance; à Munich on a « horreur » de l'un et de l'autre, etc.

M. Moro raconte qu'à l'époque où on était porté à attribuer l'athrepsie des nourrissons à une infection chronique, il faisait procéder, à chaque autopsie, à l'examen minutieux de l'oreille moyenne, et régulièrement la gouge remenait une petite particule de pus. Souvent, d'ailleurs, c'était là la seule altération constatée. L'examen bactériologique de ce pus a fourni les constatations les plus variées et les plus déconcertantes, comme d'ailleurs l'examen du sang. Au reste, M. Moro croit qu'il est bien inutile de faire jouer un rôle étiologique, dans l'otite des nourrissons atrophiques, aux vomissements, à la rétention de débris alimentaires dans le naso-pharynx, à la largeur de la trompe, cette otite s'expliquant suffisamment par l'abaissement considérable de la résistance de ces enfants vis-à-vis des microorganismes pathogènes. Quant à l'otite dite externe, c'est un processus eczémateux qui cliniquement a la même signification que l'intertrigo.

— *M. Rommel* est d'accord avec les précédents orateurs sur la fréquence de l'otite chez le nourrisson. C'est une affection commune surtout à la suite des catarrhes des voies respiratoires supérieures, des angines de la grippe. Plus on s'applique à la rechercher, plus on la trouve. Il en est de même de la cystite. Au point de vue clinique, M. Rommel fait remarquer qu'en général le début se signale par un brusque saut de la température jusqu'à 40°; au delà et en deçà de cet acmé la température est irrégulièrement élevée. La douleur à la pression au niveau du tragus est assez caractéristique; quand on la provoque, les enfants poussent un cri à une octave plus haut, peut-on dire. Au point de vue thérapeutique, les instillations de glycérine phéniquée suffisent souvent à couper une attaque d'otite. Les compresses froides sont un précieux adjuvant. Dans les otites suppurées, rien ne vaut les instillations d'eau oxygénée à 2 ou 3 pour 100, répétées une à deux fois par jour. (D'après *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. LXXII, f. 3, 1er Septembre 1910, p. 341.

AUTRICHE

Société des médecins de Styrie.

21 Janvier 1910.

Oblitération complète du col utérin par un fibrome. — *M. Knauer* présente une femme de 40 ans, vierge, chez qui il a enlevé, par hystérectomie sus-vaginale un fibrome utérin du poids de 6.500 grammes. Sur la pièce on constate une oblitération complète du canal cervical par accolement et adhérence intime de ses parois, accolement provoqué par le fibrome qui siégeait dans l'épaisseur de ces dernières, adhérence consécutive probablement à la nécrose de la muqueuse distendue et comprimée par la tumeur. Les lésions de ce genre sont extrêmement rares. L'oblitération du canal cervical avait amené la formation d'un hématomètre.

Urètre double chez une femme. — *M. Knauer* présente une jeune fille de 20 ans qui, au moment où il la vit, souffrait depuis des semaines de brûlures et d'élancements dans le vagin et pendant la miction et, en outre, se plaignait d'avoir des pertes jaunes. Les organes génitaux étaient d'apparence normale, mais quand on faisait « pousser » la malade, on voyait apparaître une saillie de la paroi antérieure du vagin ayant le volume d'une noix. Cette saillie n'était autre que le tubercule du méat urinaire fortement augmenté de volume et élargi. A la pression, on en faisait sourdre du pus contenant des gonocoques. Sous anesthésie lombaire, M. Knauer fit une incision longitudinale sur cette saillie et ouvrit ainsi une petite cavité purulente dans laquelle on pénétrait facilement avec une sonde introduite par un orifice siégeant sur la paroi postérieure de l'urètre. L'incision de la paroi muqueuse de cette cavité donna d'ailleurs issue à un écoulement d'urine. La poche communiquait avec la vessie par un orifice semblable à l'orifice interne de l'urètre et situé d'ailleurs tout à côté de ce dernier. Il s'agissait, en somme, d'un urètre double avec ouverture unique à l'extérieur.

Atrésie génitale. — *M. Knauer* présente enfin une jeune fille de 15 ans qu'il a opérée pour une atrésie génitale très accentuée. Malgré une absence totale de vagin, il put créer un canal de décharge très suffisant pour les sécrétions utérines. Ce canal fut créé par invagination de la muqueuse vulvaire, très mobile sur des tissus sous-jacents. L'opération réussit parfaitement et, peu après, apparurent les premières règles.

Accouchements normaux après l'hébostéotomie. — *M. Schannestein* relate deux cas d'accouchements spontanés normaux chez des femmes qui avaient été hébostéotomisées un an et demi auparavant. Dans un des cas, on constata que les diamètres pelviens étaient devenus plus grands après l'hébostéotomie qu'avant; l'enfant était d'ailleurs petit. Dans le second cas, au contraire, l'enfant était plus gros que lors du premier accouchement et il faut voir la raison de l'accouchement spontané uniquement dans une diminution de résistance des parties molles.

— *M. Knauer* préférera toujours, dit-il, l'opération césarienne classique à l'hébostéotomie. Lorsque les indications en sont judicieusement et rigoureusement posées, lorsqu'elle est limitée aux multipares à bassin aplati modérément rétréci, l'opération césarienne classique est une opération sûre, sans dangers, moins dangereuse que la césarienne extrapéritonéale.

4 Février 1910.

Hernie parasacrée. — *M. von Hacker* présente une femme qui était atteinte de hernie parasacrée et chez qui il a fermé l'orifice herniaire par une myoplastie, aux dépens du muscle biceps fémoral.

18 Février 1910.

Traitement opératoire d'une paralysie de l'épaule. — *M. von Hacker* communique un nouveau cas de paralysie de l'épaule traité opératoirement.

Il s'agit d'une femme chez qui la paralysie était survenue à la suite d'un grattage des ganglions tuberculeux du cou. La première opération consista à enfouir par une suture, dans l'épaisseur du muscle trapèze, le bout inférieur du spinal sectionné, à implanter son bout supérieur dans une des branches du plexus et enfin à suturer un faisceau du muscle élévateur de l'omoplate — dont l'innervation était restée parfaite — avec la portion moyenne, avivée, du trapèze. Le résultat obtenu fut satisfaisant, mais il persistait encore une certaine chute de l'épaule en avant et l'abduction du bras jusqu'à l'horizontale ne paraissait pas encore suffisante pour permettre un emploi utile du membre. Pour rapprocher l'omoplate de la ligne des apophyses épineuses, M. von Hacker eut alors l'idée de détacher l'insertion triangulaire du trapèze au bord inférieur de l'épine de l'omoplate et de la resuturer un peu plus latéralement sur cette épine. La portion scapulaire, paralysée, du trapèze fut en outre raccourcie et suturée au deltoïde resté intact. Le mouvement d'élévation de l'épaule fut ainsi considérablement amélioré. Actuellement la malade peut élever les bras à la même hauteur et le résultat peut être considéré comme tout à fait satisfaisant.

Perforation utérine par manœuvres abortives. — *M. Schindler* rapporte l'observation d'une femme qui dut être curettée par son médecin habituel pour des hémorragies consécutives à un avortement. Comme la curette ramena un tissu mou, lobulé, ce médecin crut qu'il avait affaire probablement à un néoplasme malin et il envoya sa cliente à l'hôpital, où l'on reconnut, dans les débris ramenés par la curette, tous les

caractères histologiques de l'épiploon. Du reste, à l'orifice de l'utérus, quelques franges jaunâtres faisaient encore issue. Il n'y avait donc pas de doute à avoir sur l'existence d'une perforation utérine avec issue de l'épiploon. On fit une laparotomie et la suture de l'utérus. La malade guérit. [D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 35, 1er Septembre 1910, p. 1278.]

ANALYSES

Ugo Trinci. *Un cas d'absence congénitale du muscle grand oblique gauche de l'abdomen chez un nouveau-né* (*Revue d'Orthopédie*, 1910, 1er juillet, n° 4, p. 291 à 303). — Il n'est pas exceptionnel de constater chez des fœtus mort-nés un arrêt de développement des parois abdominales aboutissant à l'absence plus ou moins étendue de cette paroi. Ugo Trinci a observé une malformation beaucoup plus rare et où l'arrêt de développement était localisé à un seul muscle. Il s'agissait d'une fillette bien développée, tant en ce qui concerne son squelette qu'en ce qui concerne son système musculaire; elle ne présentait aucune anomalie de développement, ni aucun symptôme d'affection viscérale, quelle qu'elle soit.

Du côté gauche de l'abdomen on remarque une

Figure 1.

tuméfaction de la grosseur d'un poing d'adulte, recouverte d'une peau saine dont elle reste indépendante. Lorsque la petite malade pleure, la tuméfaction se tend davantage et devient plus manifeste; à ce moment on voit les anses intestinales se dessiner nettement sous la peau. La forme de la tumeur est ovalaire; son pôle supérieur atteint l'arc costal et son pôle inférieur va jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Son bord interne est sur le prolongement de la ligne hémi-claviculaire, son bord externe est tangent à la ligne axillaire postérieure.

On constate qu'au niveau de toute la surface occupée par la tuméfaction, la paroi abdominale est réduite à une couche mince à travers laquelle la palpation perçoit facilement les anses intestinales avec leurs gargouillements caractéristiques. Du côté interne on sent nettement le bord externe du muscle droit de l'abdomen; du côté externe on reconnaît une autre bordure musculaire, celle-ci fournie par les muscles latéraux de la paroi abdominale. Ces deux bords suivent un trajet légèrement convergent vers le haut jusqu'à l'arc costal; en bas ils paraissent se réunir deux centimètres au-dessus de l'arcade crurale. C'est à travers cette énorme brèche, à peu près ovalaire de forme, que fait saillie la tuméfaction décrite ci-dessus; si elle peut être réduite avec facilité, elle ne peut être maintenue dans l'abdomen. Comme cette hernie est impossible à maintenir on décide une intervention chirurgicale.

28 Août 1909. Anesthésie à l'éther. Incision un peu en dedans de la ligne axillaire antérieure, menée depuis l'arcade costale jusqu'à deux centimètres au-dessus de l'arcade crurale. M. Trinci incisa la peau et une aponévrose superficielle mince, et il mit à découvert une couche musculaire peu épaisse, constituée par des faisceaux de fibres disposés en éventail et divergeant entre eux de façon qu'ils laissent voir la couche située au-dessous; ces faisceaux de fibres se terminent sur une fine aponévrose. Après avoir isolé la peau et l'avoir réclinée en dedans, M. Trinci mit à découvert le muscle droit de l'abdomen; il lui parut normal quant à son épaisseur et sa coloration, mais il était dépourvu sur toute l'étendue qu'il put explorer de son aponévrose d'enveloppe; le feuillet aponévrotique que M. Trinci a mentionné ci-dessus se perdait derrière lui et contractait des adhérences lâches avec sa face postérieure.

En dehors, le petit oblique et le transverse étaient normalement développés; ils constituaient le rebord musculaire constaté à la palpation. M. Trinci explora la région après avoir décollé la peau et pratiqué une incision en L, mais il ne put découvrir la trace du muscle grand oblique. M. Trinci put se convaincre de la sorte qu'il se trouvait en face d'un cas d'absence congénitale de ce muscle; il n'avait en effet pu trouver aucun vestige, ni de sa portion musculaire, ni de son feuillet aponévrotique libre, ni de la portion de ce feuillet qui sert de revêtement au droit de l'abdomen. M. Trinci incisa alors l'aponévrose du petit oblique au niveau du bord externe du droit; il isola la mince couche musculaire des tissus sous-jacents et il la renversa sur le côté externe de la plaie opératoire. M. Trinci tomba alors sur le *fascia transversalis* tendu et si mince qu'à travers on voyait très bien les anses intestinales. Il jugea inutile de l'inciser et d'ouvrir le péritoine, et il se mit en devoir de reconstruire au devant de ce dernier une solide paroi.

Au moyen d'une suture à points séparés, M. Trinci réunit le bord externe du droit de l'abdomen au muscle transverse, en passant les points de suture à travers toute la substance du côté interne, de façon à embrasser à la fois la masse musculaire de celui-ci et celle du petit oblique. M. Trinci clôtura ainsi la brèche abdominale avec assez de facilité; il rabattit sur la suture le petit oblique, et le réunit par quelques points de soie fine à la face antérieure du muscle droit, de façon à lui faire doubler les muscles déjà suturés. La paroi de l'abdomen ainsi reconstituée dans sa portion latérale paraissait forte et solide.

Les suites opératoires furent normales, apyrétiques; au bout de sept jours M. Trinci enleva la suture cutanée; réunion par première intention.

Le cas de M. Trinci est surtout intéressant par ce qu'il est une des rares observations où on a fait la constatation *de visu* de l'absence du muscle.

P. Desfosses.

Lieblein (de Prague). *Suites éloignées du traitement chirurgical des affections non cancéreuses de l'estomac* (*Prager medizinische Wochenschrift*, t. XXXV, n° 25, 23 Juin 1910, p. 307 à 310, et n° 27, 7 Juillet 1910, p. 338-339). — Dans cet article, très intéressant, Lieblein expose, d'une part, ses résultats et sa conduite opératoire, et, d'autre part, publie une statistique fort complète de Bamberger.

I. Depuis cinq ans, Lieblein a eu l'occasion de traiter chirurgicalement 15 ulcères de l'estomac et du duodénum, pour lesquels il a fait 17 opérations. Les indications opératoires résultaient de ce fait que sur 1.000 cas d'ulcères traités médicalement, le nombre des bons résultats durables n'excède pas 70 pour 100. Des 30 pour 100 qui restent, 25 pour 100 récidivent, et 5 pour 100 meurent par hémorragie ou perforation. Ces 30 pour 100 sont donc du ressort de la chirurgie, et les trois indications qui pressent le chirurgien à intervenir sont : l'hémorragie, la perforation ou l'inanition (par sténose pylorique).

a) Lieblein a eu l'occasion d'intervenir trois fois pour *perforation* d'un ulcère stomacal. Il a guéri deux de ses opérés, bien que dans l'un des cas l'opération ait été pratiquée quatre jours après la perforation. Dans les deux cas heureux, la perforation siégeait sur la paroi antérieure du péritoine; elle fut occluse par le simple moyen d'un tamponnement; dans le cas mortel, on avait essayé de la boucher par un fragment d'épiploon. Il semble que Lieblein ait été favorisé dans ses deux cas heureux, car le pronostic qu'il assigne aux cas traités opératoirement est de 50 pour 100 de guérisons. Il insiste sur le fait que toute perforation d'ulcère doit être opérée sitôt diagnostiquée.

b) Les *hémorragies profuses* consécutives, soit à l'ulcère rond type, soit à l'exulcération simplex de Dieulafoy, reconnaissent, d'après Lieblein, la gastro-entérostomie comme traitement de choix; il la préfère soit à la ligature directe du vaisseau qui saigne (Witzel), soit à la méthode pourtant si rationnelle de Savariaud. Le seul cas dans lequel il admette l'occlusion directe de la plaie saignante est celui où, une fois le ventre ouvert, la simple inspection ou la simple palpation révèlent le siège précis de l'ulcère. Il a eu l'occasion de pratiquer une gastro-entérostomie dans un cas d'hémorragie extrêmement grave, et il a obtenu un très heureux résultat. Il n'est pas, d'ailleurs, très interventionniste contre ces sortes d'hémorragies, et préfère, toutes les fois qu'elles ne sont pas immédiatement mortelles, les traiter médicalement.

c) La *sténose pylorique* est l'accident qui constitue l'indication opératoire la plus fréquente; l'opération de choix est la gastro-entérostomie. Lieblein la pratique soit par sutures, soit avec un bouton anastomotique spécial; il a 3 cas datant de 1 an, de 4 ans, de 4 ans 1/2; l'un d'eux avait déjà été opéré par lui pour une perforation; les 3 cas ont été suivis de complète guérison.

d) Enfin, Lieblein trouve une dernière indication sur laquelle il s'étend plus longuement : *l'ulcus-tumor*, c'est-à-dire la tumeur de périgastrite ulcéreuse. Là encore, la gastro-entérostomie est l'opération de choix; Lieblein l'a pratiquée neuf fois, sans aucune mortalité opératoire, avec succès complet, dans 2 cas de tumeur paraduodénale, 3 cas d'adhérences au pancréas et 3 cas de tumeur pylorique. Le dernier cas donna lieu au bout de dix-sept mois à une dégénérescence cancéreuse de l'ulcère et fut guéri par une pylorectomie.

Lieblein conclut : que la gastro-entérostomie, plus bénigne dans tous les cas que l'opération radicale, est l'opération de choix dans les ulcères pyloriques ou duodénaux; qu'elle doit au contraire céder le pas à l'opération radicale dans les ulcères, plus rares d'ailleurs, du corps de l'estomac.

Louis Sauvé.

A. Coustère. *Les ureterhydroses. Classification étiologique* (*Thèse de Paris*, 1910, 120 p., 5 pl.). — Dans sa thèse, Coustère étudie d'abord l'anatomie de l'uretère, et plus particulièrement deux points importants : calibre et rapports. Après avoir donné une classification étiologique brève des ureterhydroses, l'auteur rappelle les données fournies par l'expérimentation : ligatures aseptiques de l'uretère, complètes ou incomplètes, définitives ou temporaires. Enfin, dans les derniers chapitres, Coustère, suivant la classification proposée par lui, décrit, au point de vue anatomique et pathogénique, les différentes ureterhydroses; résumant, à propos de chaque variété, les observations éparses dans la littérature et apportant cinq observations nouvelles dues à MM. Albarran et Papin, Coustère divise les ureterhydroses ou hydruretères, dilatations purement urétérales, en congénitales ou acquises.

1° Les ureterhydroses *congénitales* peuvent être dues :

A) A un obstacle siégeant au niveau de l'orifice vésical :

I. Imperforations dans le cas d'uretères simples ou doubles;

II. Rétrécissement de l'orifice vésical, avec ou sans prolapsus de l'uretère dans la vessie;

III. Abouchement anormal de l'uretère, souvent avec rétrécissement; cas d'uretères simples ou doubles, abouchés dans l'urètre, dans la vessie, dans les vésicules séminales, les canaux éjaculateurs, les canaux déférents, dans le vagin ou le vestibule;

IV. Diverticules de l'uretère, comprimant l'uretère normal;

V. Occlusion valvulaire des orifices urétéraux par repli de la muqueuse vésicale.

B) A un obstacle siégeant sur le trajet de l'uretère : Rétrécissements, valvules, coudures, torsions sur les divers points du trajet, donnant surtout des hydronéphroses bien étudiées par Englisch. Des coudures ont donné des ureterhydroses dans des cas d'exstrophie vésicale.

2° Coustère divise les ureterhydroses *acquises* en trois catégories :

A) Ureterhydroses par obstacle siégeant en dehors de l'uretère :

I. Compressions : α) dans le bassin : tumeurs des parois pelviennes ou des viscères contenus (vessie, rectum, prostate, etc.), kystes hydatiques pelviens et surtout, dans le sexe féminin : gravidité, déplacements utérins, fibromes et *épithéliomas utérins*, lésions annexielles;

β) dans l'abdomen, par lipomes rétro-péritonéaux, adénopathies lombo-aortiques, cancer du gros intestin, tumeurs du mésentère, etc.

II. Périurétérites inflammatoires au contact de foyers de périmétrite, d'annexite, d'appendicite, etc.

B) Ureterhydroses par obstacles siégeant dans la paroi de l'uretère :

I. Rétrécissements d'ordre pathologique [par urétérite gonococcique, ou urétérite calculeuse, ou peut-être tuberculeuse] ou d'ordre chirurgical : au cours d'une opération, l'uretère peut être pincé (origine d'un rétrécissement cicatriciel) ou serré dans une ligature; il peut être sectionné et suturé bout à bout, ou implanté dans la vessie, l'intestin ou à la peau, origine de rétrécissements;

II. Plaies et fistules accidentelles ou chirurgicales;

III. Déplacements de l'uretère : soit par hernie de l'utérus accompagnant intestin, épiploon ou vessie; soit par prolapsus utérin, comprimant, tiraillant ou coudant l'uretère, et provoquant ainsi l'ureterhydrose.

C) Par obstacles siégeant dans la lumière de l'uretère :

I. Tumeurs péri-urétérales de la vessie, agissant par obstruction, des végétations néoplasiques pouvant faire clapet ou pénétrer dans l'uretère;

II. Tumeurs urétérales, papillomes, épithéliomas papillaires ou non papillaires, tumeurs mésodermiques;

III. Corps étrangers. Calculs de l'uretère.

A ces multiples variétés, Coustère, discutant la concordance des données fournies par l'expérimentation et la clinique, ajoute l'ureterhydrose par l'atonie de l'uretère, étudiée par Israël, Fedorow et, expérimentalement, par Ksraffa-Korbutt, et caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, « par la substitution du tissu conjonctif aux éléments musculaires, par une dilatation variable du conduit excréteur, avec perméabilité absolue aux liquides et aux sondes ».

L. Capette.

Séjournet (de Paris). *Sur l'hypertrophie chronique et simultanée des glandes lacrymales et salivaires (maladie de Mikulicz)* (*Revue de Chirurgie*, t. XLII, n° 7, 1910, 10 Juillet, p. 85 à 101). — La maladie de Mikulicz dont Séjournet rapporte un cas, observé dans le service du professeur Reclus, se caractérise par l'hypertrophie chronique et bilatérale des glandes lacrymales et salivaires. L'hypertrophie porte sur les éléments lymphoïdes contenus normalement dans ces glandes, où ils ont été décrits par Axenfeld pour la glande lacrymale, par Neisse pour la parotide, par Heidenhain et d'autres auteurs pour la sous-maxillaire.

L'affection présente plusieurs formes cliniques qui sont représentées par l'atteinte bilatérale, mais dissociée, des glandes lacrymales et salivaires; mais toujours les lésions sont bilatérales, ne s'accompagnent ni de réaction des ganglions lymphatiques ni de modification de la formule hématologique. L'évolution du processus reste chronique.

La maladie de Mikulicz doit être distinguée des processus aigus par son évolution chronique, durant plusieurs mois et même plusieurs années, et par l'absence de phénomènes généraux et douloureux; des processus pseudo-leucémiques par l'absence d'hypertrophie ganglionnaire et splénique; des processus leucémiques par le manque d'hypertrophie ganglionnaire et splénique, par l'intégrité des divers appareils de l'économie, par l'absence d'altération du sang.

La pathogénie de la maladie de Mikulicz reste obscure. Séjournet pense qu'il faut faire intervenir une infection chronique. Le pronostic en est bénin.

Le traitement repose sur la médication iodurée et arsenicale. La radiothérapie donne de bons résultats. La guérison définitive dans les cas d'hypertrophies dissociées pourra être obtenue par l'extirpation des glandes.

Paul Mathieu.

R. L. Dickinson. *Prolapsus génitaux. Leur correction opératoire basée sur une étude nouvelle des plans de clivage et des zones de glissement* (*The American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children*, tome LXII, n° 391, Juillet 1910, p. 17 à 35, 15 figures, *Discussion*, p. 80 à 89). — La première partie de cet article, la plus intéressante, est consacrée aux récidives de cystocèle après opération. Pour Dickinson cette récidive s'observe en moyenne une fois sur cinq cas, sans que pour lui le choix de l'opération pratiquée ait une grande importance non plus que l'âge de la malade.

Les seules causes de ces récidives sont, dit-il, la longueur du temps écoulé entre la date d'apparition de la cause première de la cystocèle et celle de l'opération (10 ans en moyenne), le mauvais état des tissus locaux flasques et atrophiés, les efforts répétés.

Il faut donc faire un examen local soigneux et précoce dans tous les cas où il y a possibilité de production de cystocèle et en particulier après l'accouchement. Après l'opération on doit prescrire à la malade un long repos et beaucoup de précautions. Pour ce qui est du pronostic post-opératoire, le chirurgien doit être très prudent dans son évaluation, annoncer qu'une seconde opération pourra être nécessaire pour parfaire la première, surtout dans les mauvais cas, et, chez les femmes soumises aux causes de récidives citées plus haut, ne rien promettre qu'avec les plus grandes réserves.

Le reste de l'article est une étude anatomique des plans de clivage et des zones de glissement au niveau des organes pelviens et des différentes parties du plancher périnéal basée sur une centaine d'opérations personnelles et sur des coupes de bassin.

Grâce à ces données l'auteur s'efforce d'établir une classification et un diagnostic précis des formes et des degrés des divers prolapsus génitaux, rectaux, urétro-vésicaux. Pour chaque catégorie il propose un mode de correction opératoire.

Dans la discussion qui suivit la lecture de cette communication faite aux sociétés obstétricales réunies de New-York et de Philadelphie, Goffe est d'avis que la vessie comme l'utérus qui contribue à la soutenir est avant tout maintenue par ses ligaments. Ceux-ci jouent le rôle capital et en cas de chute il faut surtout suspendre par en haut. Norris et Child sont du même avis alors que Hirst préfère soutenir par en bas et faire des opérations plastiques vagino-périnéales.

Pour Baldy la cystocèle est due avant tout à la descente de l'utérus et toute opération est condamnée d'avance à l'insuccès qui ne tient pas compte de ce facteur capital.

A. Basset.

A. Lévy-Bing et Georges Lévy. *Les injections intra-rachidiennes de sels mercuriels* (*Annales des maladies vénériennes*, Août 1910, n° 8, p. 561-618). — Le sujet traité par les auteurs a fait l'objet de l'importante thèse inaugurale de l'un d'entre eux[1].

Après que Quinck eut montré la possibilité d'introduire l'aiguille d'une seringue dans le canal rachidien, nombre d'auteurs ont usé de cette voie thérapeutique. Il était naturel de faire l'application de cette méthode au traitement de la syphilis nerveuse, en raison surtout de la difficulté du passage du mercure dans le liquide céphalo-rachidien à la suite d'injections intra-musculaires. Ces injections ont été pratiquées soit avec le mercure ordinaire, soit le mercure colloïdal.

La voie sous-arachnoïdienne est préférable à la voie sacrée parce que moins douloureuse et plus active.

On choisit de préférence le segment lombaire au niveau de la queue de cheval, entre la 2e lombaire et le sacrum. Chez l'enfant, on s'abstiendra de ponctionner entre la 2e et la 3e lombaire. Une ligne transversale unissant le sommet des deux crêtes iliaques coupe la colonne vertébrale au niveau de l'apophyse de la 4e lombaire.

L'aiguille employée doit être longue, solide, avoir un biseau court.

La position du malade est celle de la ponction lombaire classique assis ou couché latéralement.

L'injection est parfois suivie d'accidents surtout dus à la cocaïne : la mort subite, l'état syncopal, etc. Ils sont des plus rares si le malade garde le lit pendant quarante-huit heures environ après la ponction, avec alimentation légère pendant les premières vingt-quatre heures. Il faut au préalable évacuer un peu de liquide céphalo-rachidien, et n'injecter de la solution mercurielle qu'à volume équivalent. La solution mercurielle doit être stérilisée et isotonique au sérum sanguin. Les accidents observés sont de la douleur dans les membres inférieurs, des fourmillements avec impotence fonctionnelle notable, de la rétention d'urines, de la constipation, de l'albuminurie transitoire. La température peut atteindre 38,5. Ces phénomènes sont pour ainsi dire constants.

Le benzoate de mercure, à la dose de 1 centigramme par centimètre cube, amène moins de douleur que le biodure. Ce sont les sels à préférer.

On injectera 1/4, puis 1/2, enfin 1 centigramme de biiodure ou de benzoate à intervalles éloignés, en se guidant sur la réaction lymphocytaire du liquide rachidien. Le mercure n'a jamais pu être retrouvé dans l'urine, sans doute à cause des faibles doses.

En principe il faudrait pratiquer les injections intra-rachidiennes chaque fois qu'il y a lymphocytose, mais il y a à cela contre-indication. Elles ne doivent pas être utilisées dans la paralysie générale.

Elles sont d'une grande valeur dans la *méningite spinale spécifique*, les *paralysies spinales spécifiques*, la *paralysie spasmodique syphilitique*, les *myélites syphilitiques aigues*. Il importe que le traitement soit précoce et ne s'adresse pas à une cicatrice. Les auteurs citent à l'appui un grand nombre d'observations.

Dans *le tabes* au début la guérison est peut-être possible par un traitement intense; à la période d'état le traitement mercuriel ne donne rien.

Les méningites aiguës syphilitiques guérissent ordinairement par les injections intra-musculaires intenses, mais plus sûrement par les injections intra-rachidiennes.

Dans deux cas de céphalée syphilitique, le traitement par injection intra-rachidienne de biiodure amena la sédation, mais peut-être l'évacuation du liquide est seule en cause. Les douleurs provoquées en pareil cas furent très vives.

Les indications de la méthode sont donc limitées; de même les contre-indications absolues. Ce sont les cas où le mercure est mal toléré, ou bien encore en cas de lésions rénales ou de cachexie avancée. Au début il existe une abondante lymphocytose. Immédiatement après l'injection, on constate une polynucléose parfois excessive. Puis la lymphocytose remplace la polynucléose. Ce n'est que six ou huit semaines après que le liquide céphalo-rachidien revient à la normale. Ces injections semblent donc agir comme agents provocateurs de la diapédèse méningée.

La méthode présente de grands avantages; elle est très puissante, témoin la réaction méningée précoce, mais elle est douloureuse.

Les auteurs rapportent enfin des résultats obtenus par la méthode de Sicard qui consiste à mercurialiser les méninges à petites doses de dedans en dehors et de dehors en dedans, au moyen de l'injection préalable d'une petite quantité de sérum chloruré isotonique.

Quoi qu'il en soit, la méthode des injections intra-rachidiennes n'est pas encore suffisamment étudiée, ni ses avantages suffisamment prouvés, pour que l'on puisse, dès à présent, conseiller l'emploi de ce procédé dans la thérapeutique pratique courante.

P. Jourdanet.

Louis-Alphonse Gagnier. *De l'ostéofibrome du maxillaire supérieur* (*Thèse*, Paris, 1910, n° 472, 77 pages). — Les ostéofibromes ou plus exactement les fibromes diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur sont rares; cependant l'auteur, dans son travail très consciencieux, a pu en recueillir sept observations dont quatre pour ces quatre dernières années.

Ces ostéofibromes naissent le plus souvent dans les espaces médullaires du rebord alvéolaire et transforment le maxillaire supérieur en un bloc plein, en comblant progressivement et complètement l'antre d'Highmore.

L'évolution très lente et peu douloureuse de ces tumeurs, le fait qu'elles n'envahissent pas les tissus voisins et ne se généralisent ni dans les ganglions ni dans le reste de l'économie, et les examens histologiques qui en ont été faits, permettent de les classer parmi les tumeurs bénignes.

Leur diagnostic avec les autres tumeurs bénignes solides du maxillaire sera souvent difficile, et parfois ne pourra être fait que grâce à une biopsie.

La bénignité de ces néoplasies et leur évolution permettent, en général, de retarder assez longtemps et sans inconvénient l'intervention du chirurgien. Lorsque, par suite du développement progressif de la tumeur, on aura recours à la chirurgie, l'opération de choix sera la résection partielle du maxillaire supérieur par voie bucco-gingivale qui, grâce à un bon éclairage, permettra de dépasser les limites du néoplasme, condition nécessaire pour éviter une récidive.

Si la néoplasie s'étendait surtout vers la partie supérieure du massif maxillaire, on pourrait avoir recours à la résection partielle avec incision externe.

L'auteur pense que la résection totale du maxillaire ne doit être tentée qu'en cas de récidive de la tumeur, récidive qui, d'ailleurs, n'a pas encore été constatée jusqu'ici.

P. Desfosses.

1. Georges Lévy. — « Les infections intra-rachidiennes de sels mercuriels ». *Thèse*, Paris, 1910, n° 340.

MÉDECINE PRATIQUE

Fréquence et diagnostic de l'ulcère du duodénum.

Les travaux les plus récents conduisent à accorder une place chaque jour plus grande à l'ulcère duodénal; il semble bien que sa fréquence l'emporte de beaucoup sur celle de l'ulcère stomacal et se rapproche de celle de l'appendicite; bien des dyspepsies violentes et tenaces, certains accidents abdominaux graves sont sous sa dépendance. Il convient, en conséquence, de s'efforcer d'en transporter le diagnostic du domaine de l'autopsie dans celui de la clinique. Codman dans un remarquable article consacré à son étude [1] donne de nos connaissances actuelles à ce sujet un exposé qui contribuera certainement à ce résultat.

***

Au cours du développement des mammifères, le gros intestin pivote, comme on sait, autour de l'intestin grêle. Le point de croisement (crossing place) correspond à la portion terminale du duodénum au-dessous de l'artère mésentérique supérieure. Aucune obstruction n'en résulte chez les quadrupèdes. Chez l'homme, au contraire, du fait de la position verticale, ce point devient une zone d'obstruction relative en sorte que les sécrétions hépatique et pancréatique peuvent parfois refluer vers la première portion du duodénum. Cette première portion du duodénum est incapable de supporter sans dommages l'action prolongée de ces sécrétions, parce que sa muqueuse est histologiquement et physiologiquement différente de celle des autres parties du duodénum et se rapproche davantage de celle de l'estomac. L'action de ces sécrétions caustiques sur cette muqueuse non adaptée (unprepared) provoque de l'irritation accompagnée de sensations douloureuses qui peuvent être ressenties à l'épigastre et rapportées à l'estomac. A la longue et par la répétition cette action peut sous certaines conditions provoquer des érosions et même une ulcération profonde de la muqueuse juste en arrière du pylore. De telles ulcérations quand elles sont, ce qui est la règle, suffisamment proches du pylore siègent dans les plis muqueux immédiatement sous-jacents à cet orifice et sont comparables aux fissures anales. De même que dans ces fissures, la guérison est profondément entravée par leurs relations avec le sphincter.

***

Les symptômes primitifs et essentiels de ces ulcères ou fissures sont la faim douloureuse, fringale (hunger pain) et la dyspepsie.

D'autres phénomènes cliniques apparaissent secondairement à titre d'accidents véritables; ce sont :

a) Les exacerbations bien connues à l'occasion des tuméfactions inflammatoires et temporaires des tissus péri-ulcéreux se traduisant par une augmentation de la douleur spontanée, de la sensibilité à la pression et des signes d'intolérance pylorique temporaire;

b) La sténose du pylore, quand ces poussées inflammatoires aiguës ont déterminé la formation d'un reliquat cicatriciel suffisant pour empêcher le passage des aliments même après le repos et une diète attentive et rigoureuse;

c) Les hémorragies plus ou moins abondantes en cas d'ulcération d'une artère plus ou moins importante;

d) Les accidents dépendant de la perforation du duodénum qui se produisent ou non suivant que l'ulcère siège anatomiquement sur la face libre ou la face rétropéritonéale du duodénum.

***

Dans le diagnostic de ces cas, maintes erreurs sont commises parce que l'attention est attirée par ces accidents secondaires et distraite des accidents primitifs, insignifiants en apparence, caractéristiques en réalité, la faim douloureuse et l'indigestion.

En tenant compte de ces considérations, le diagnostic n'est pas réellement difficile dans les cas avancés. Maints cas de dyspepsies rebelles qui n'ont jamais présenté les accidents secondaires sus-mentionnés sont dus en réalité à l'ulcère duodénal. En fait, l'ulcère duodénal sous-pylorique est plus fréquent que l'ulcère stomacal pré-pylorique, et dorénavant nous devons porter, le cas échéant, le diagnostic d'ulcère duodénal ou peut-être gastrique, et non l'inverse comme nous faisons à l'ordinaire actuellement. L'ulcère duodénal est presque aussi fréquent que l'appendicite aiguë.

***

Les postulats précédents sont basés sur les faits suivants :

Un examen méthodique des registres d'autopsie de M. Wright au « Massachusetts General Hospital » montre :

a) Que les ulcères du duodénum siègent invariablement si près du pylore qu'ils se trouvent dans les plis de la muqueuse quand le sphincter est contracté;

b) Que si les ulcères sont multiples, ils sont circulaires, chacun en relation avec le pylore; ils peuvent s'étendre et se rejoindre pour former un ulcère annulaire (encircling);

c) Que dans près de 3.000 autopsies, un ulcère duodénal en activité fut trouvé, quelle que fût la cause de la mort, dans plus de un pour 100 des cas;

d) Que l'ulcère duodénal est deux fois plus fréquent que l'ulcère stomacal;

e) Que les cas caractérisés par des hémorragies montrent à leur base l'ouverture d'une grosse artère;

f) Qu'aucune cicatrice macroscopique d'ulcère duodénal ne fut trouvée dans ces 3.000 autopsies, à moins qu'un ulcère en activité ne fût présent;

g) Que les cicatrices consécutives aux ulcères ronds du duodénum ne sont pas appréciables parce que la membrane muqueuse est « regreffée » dessus (replaced over them). Microscopiquement, elles sont reconnaissables à une lacune cicatricielle dans les muscles sous-jacents;

h) Qu'en conséquence, l'absence de cicatrices macroscopiques à l'autopsie n'est pas un argument contre la fréquence de la maladie.

***

De la confrontation des protocoles d'autopsie, des protocoles opératoires et des observations cliniques, M. Codman conclut enfin :

a) Que la perforation duodénale est 1/20 à 1/40 aussi fréquente que l'appendicite aiguë;

b) Que deux sur trois des perforations stomacales sont à proprement parler duodénales;

c) Que deux sur trois des cas diagnostiqués « ulcère stomacal » sont réellement des ulcères duodénaux, et que la proportion est encore plus grande pour les cas diagnostiqués : obstruction pylorique;

d) Que les affections chroniques s'accompagnant de faim douloureuse et d'attaques d'intolérance pylorique temporaire, intermittente, doivent être considérées comme des cas d'ulcère duodénal.

ALFRED MARTINET.

1. CODMAN. — « Diagnosis of ulcer of the duodenum ». *Boston Medical and Surgical Journal*, n° 25, 1909, et *Therapeutic Gazette*, 15 Mars 1910, p. 218.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'opothérapie splénique dans le traitement du paludisme. — M. LEMANSKI (de Tunis) adjoint aux injections intramusculaires de quinine en plein accès fébrile et aux injections sous-cutanées d'arrhénal dans l'intervalle des accès l'administration de pulpe de rate. Tous les jours on donne au malade, dans de la confiture, 60 à 100 grammes et plus de rate fraîche et crue, finement découpée mais non hachée.

Les résultats obtenus sont intéressants : rapidement la splénomégalie régresse, les accès diminuent de fréquence et d'intensité, l'anémie, la cachexie s'améliorent très rapidement. [*Bulletin Médical*, 16 Mars 1910, p. 253-255.] F. L.

Le diagnostic des adhérences des grosses tumeurs abdominales à la paroi abdominale antérieure au moyen de l'auscultation. — Il n'est guère de moyen de diagnostic qui permette d'affirmer l'existence des adhérences d'une grosse tumeur de l'abdomen à la paroi antérieure : on peut avoir des probabilités, non la certitude; aussi est-il intéressant de signaler un mode d'exploration indiqué par Piazza-Martini (de Palerme), grâce auquel cette certitude peut être obtenue.

Il consiste à pratiquer l'auscultation au niveau de la tumeur; en cas d'adhérences, les bruits du cœur sont transmis nettement et on les entendra sur toute l'étendue de celle-ci. Cette transmission se ferait par l'intermédiaire des adhérences.

Piazza-Martini relate plusieurs cas où cette recherche fut entreprise. Dans trois cas, à l'auscultation, on entendait non seulement les bruits du cœur mais aussi ceux de la respiration, et dans les trois cas il existait de nombreuses adhérences à la paroi. Dans deux autres cas, au contraire, où la transmission de ces bruits faisait défaut, la tumeur était parfaitement libre (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, t. CV, n°s 3-4, p. 428-429).

M. GUIBÉ.

Glossite hémorragique dans l'hémophilie. — *M. Umbreit* (de Berlin) rapporte le cas intéressant suivant qu'il a eu l'occasion d'observer chez un homme hémophile de 30 ans. Sans raison, la langue se mit un jour à gonfler rapidement en même temps qu'elle était le siège de vives douleurs. Elle débordait de 25 millimètres les arcades dentaires et atteignait 35 millimètres d'épaisseur ; elle était de coloration bleue noire, dure comme du bois, immobile; les dents s'imprimaient sur ses bords. Le plancher de la bouche, la région sus-hyoïdienne étaient également le siège d'un hématome, mais la base de la langue était indemne. La respiration était fort gênée, la déglutition impossible; t. 37°5 ; p. 120.

Tout traitement palliatif ayant échoué (ponctions répétées, badigeonnages à l'adrénaline, glace, injections de gélatine), en présence des menaces d'asphyxie, il fallut intervenir. On fit une incision sur le plancher de la bouche, on tomba sur un hématome gros comme une noix et fétide qui fut évacué et la cavité fut tamponnée.

Ce n'est que le lendemain, lors de l'ablation du tampon, qu'apparut une hémorragie qui dura 5 jours sans qu'on pût s'en rendre maître. Un nouvel hématome se reforma à la région sous-mentale.

Enfin, 10 jours après le début, le gonflement de la langue commença à rétrocéder. La plaie buccale se cicatrisa lentement. Tout finit néanmoins par s'arranger et les parties malades reprirent leur aspect normal (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, t. CV, p. 608-610).

M. GUIBÉ.

Traitement des plaies contuses de la région tibiale. — On sait avec quelle lenteur désespérante s'obtient la guérison des plaies contuses de la région tibiale, M. Lapasset [1] a obtenu un résultat recommandable en remplaçant le classique pansement par une intervention systématique; sa technique est la suivante : la perte de substance est imprégnée de teinture d'iode qui dessèche la plaie, s'insinue dans toutes ses anfractuosités et fait une désinfection profonde en excitant la vitalité et la résistance des tissus; on protège ensuite cette plaie par un pansement sec et absorbant. Il est bon de faire de suite une injection de sérum antitétanique, puis le malade est soumis pendant toute la durée du traitement au repos au lit.

Le plus tôt possible après l'accident, on pratique l'excision des bords contus de la plaie; les incisions au bistouri en suivent les contours en peau saine, mais économiquement; l'ensemble doit avoir un aspect fusiforme bien régulier pour permettre le rapprochement. On excise ensuite au bistouri ou aux ciseaux tous les tissus déchiquetés ne présentant qu'une vitalité ou une asepsie douteuses; puis on suture à l'aide de crins ou même par des épingles à insectes en maillechort argenté, autour desquelles est entortillé un crin de Florence. Enfin, on place un pansement composé uniquement de compresses de gaze stérilisée absorbante, de coton hydrophile et d'une bande modérément serrée. Les pansements humides ou antiseptiques sont condamnables.

Si le traumatisme a été plus profond, atteignant le périoste et l'os, l'antisepsie est assurée encore par la teinture d'iode et l'eau oxygénée ; puis l'os est recouvert par le périoste ou, à défaut, par des lambeaux de tissu cellulo-fibreux suturé au catgut fin, On fait un deuxième plan par capitonnage du tissu cellulaire, de manière à bien assurer la vitalité de ces lambeaux et la résorption du catgut.

Le drainage sera réservé aux cas de décollements étendus, de déchirures profondes ou d hémorragies abondantes; le drain n'est pas laissé plus de 48 heures.

Par l'application de cette méthode, M. Lapasset a toujours obtenu d'excellents résultats, et les observations qu'il rapporte prouvent qu'elle permet de limiter le nombre des journées de traitement et d'assurer une restauration complète et esthétique.

M. CHAILLY.

1. F. LAPASSET. — « Le traitement chirurgical des plaies contuses et des fractures ouvertes par coup de pied de cheval » (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, Juillet 1910, p. 1-27).

LE TRAITEMENT PAR LA TUBERCULINE
DES TUBERCULOSES URINAIRES

Par M. Ch. MANTOUX
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons eu, au cours de l'hiver dernier, l'occasion de traiter par la tuberculine un cas particulièrement délicat de tuberculose urinaire.

Observation. — Il s'agissait d'un homme de 29 ans, qui, néphrectomisé en Juillet 1901 pour une tuberculose du rein gauche, avait subi une épididymectomie en 1903, puis était resté en état de guérison apparente jusqu'au début de 1908. A ce moment, les mictions étaient devenues fréquentes et douloureuses; l'analyse de l'urine avait décelé de l'albumine, du pus et des bacilles de Koch : on se trouvait en présence d'un retour offensif de l'infection tuberculeuse.

L'état resta à peu près stationnaire jusqu'en Décembre 1909, époque à laquelle nous eûmes l'occasion de voir le malade pour la première fois. Les signes fonctionnels étaient alors très marqués; les mictions se répétaient toutes les 20 ou 25 minutes, parfois toutes les 10 minutes; elles étaient légèrement douloureuses; la défécation s'accompagnait d'une certaine gêne. La quantité des urines s'élevait, par 24 heures, à 4 litres, contenant à peu près 150 centimètres cubes de pus.

L'analyse y montrait une faible quantité d'albumine (0,50 à 0,60 par litre), des leucocytes très abondants et la présence de nombreux cocci prenant le Gram ; une inoculation récente avait tuberculisé le cobaye. Les éléments normaux de l'urine étaient en proportion convenable.

Notre malade, de très grande taille, pesait 94 kilogrammes. Mais, malgré une apparence encore belle, l'état général avait fléchi, la mine était légèrement terreuse, l'appétit moins bon. Enfin, la température rectale dépassait souvent 38° le soir et atteignait parfois 38°2 et 38°4.

A la palpation, le rein n'était ni perceptible ni douloureux. Par contre, le professeur Hartmann trouva, et nous fit sentir par le toucher rectal, un nodule induré de la grosseur d'un demi-haricot, un peu douloureux à la pression, situé au point de croisement de l'uretère et de la vésicule séminale gauche.

Le malade fut tenu quelque temps au repos, en observation ; sa température baissa légèrement et se maintint aux environs de 37°7-37°9. Puis un traitement par la tuberculine de Beranek ayant été décidé, de concert avec les professeurs Hayem, Hartmann, Sahli (de Berne) et M. Gaston Lion, nous fûmes chargés de le mettre en œuvre.

Les injections furent faites tous les 4 jours, du 15 Janvier au 20 Avril, avec quelques interruptions qui ne dépassèrent jamais une dizaine de jours. On commença par une goutte de la solution A/256, puis, sur le conseil de M. Bauer, de Neufchatel, on se servit de la solution, deux fois plus faible, A/512.

On répéta toujours deux et trois fois la même dose, et l'on n'augmenta jamais la quantité de solution de plus d'une goutte à la fois; les dernières doses injectées ne dépassèrent pas VII gouttes de A/512.

L'influence du traitement fut très nette. La température, qui ne descendait jamais au-dessous de 37°6-37°7, tomba le matin à 37° dès le lendemain de la première injection. Elle devint bientôt tout à fait normale : les maxima de l'après-midi ne dépassèrent plus 37°8, et les minima du matin se maintinrent entre 36°5 et 36°8. Le teint reprit une excellente coloration, l'appétit se réveilla, le poids s'accrut de 3 kilogrammes.

L'amélioration des troubles fonctionnels fut encore plus frappante : les mictions cessèrent d'être pénibles et s'espacèrent considérablement ; le malade put rester plus d'une heure et demie sans uriner. Au bout de 5 semaines, la nodosité qui siégeait au niveau de la vésicule séminale avait disparu; en même temps, la défécation cessa d'être douloureuse. La quantité des urines se réduisit de 4 litres à 3 et le dépôt purulent diminua considérablement; il tomba certains jours à 75 centimètres cubes au lieu de 150. L'aspect microscopique du sédiment resta le même; nous constatâmes cependant assez fréquemment la présence de quelques hématies mélangées aux leucocytes.

En outre de la cure tuberculinique, notre malade fut soumis à l'ingestion d'antiseptiques urinaires : acide camphorique, urotropine, bleu de méthylène. Ce dernier médicament eut un effet très marqué : les douleurs, la fréquence des mictions, l'abondance du dépôt diminuaient nettement lorsqu'on y avait recours, et la température était plus basse d'un ou deux dixièmes. L'existence d'une infection mixte, décelée par la présence dans l'urine de très nombreux cocci, permet de comprendre l'importance de l'action antiseptique s'ajoutant à l'action spécifique de la tuberculine.

Notre malade quitta Cannes à la fin d'Avril. Son observation peut se résumer en quelques lignes : tuberculose du rein gauche. Néphrectomie. Guérison apparente pendant 5 ans. Récidive. Amélioration considérable par le traitement tuberculinique.

***

Ce fait nous a paru assez intéressant pour que nous cherchions à nous éclairer sur la question du traitement des tuberculoses urinaires par la tuberculine.

Nous nous sommes livrés à quelques recherches bibliographiques, et nous avons pu constater qu'il n'existait, en France, sur la question, qu'un seul travail, celui de Guyon et Albarran[1], datant de près de 20 ans.

Par contre, les documents étrangers sont assez nombreux ; nous avons pu retrouver et analyser une quinzaine de travaux relatant 70 cas. Nous allons essayer de dégager point par point les notions qui résultent de leur étude.

Tuberculines employées. — Les tuberculines les plus diverses ont été employées au traitement de la tuberculose urinaire. Le plus souvent ç'a été la tuberculine ou plutôt les différentes tuberculines de Koch : la tuberculine ancienne T. A. (Pielicke[2], Lenhartz[3]), la tuberculine résiduelle T. R. (Pardoe[4], Rosenfeld[5], Fenwick[6]), l'émulsion de bacilles B. E. (Roger Lee[7]). Mais on a également usé de la tuberculocidine de Klebs (Kruger[8], Rohrig[9]), du bouillon filtré de Denys de Keersmæker[10], Wildbolz[11]), de la tuberculine (de Beraneck, Sahli[12] Mantoux).

Dosage. — La question de dosage est en matière de tuberculinothérapie d'une extrême importance. L'échec retentissant de la lymphe de Koch, en 1890, provenait surtout d'une formidable erreur de dose : on employait le produit, nouvellement introduit dans la thérapeutique, par décigrammes; l'expérience a montré depuis que c'est par dixièmes, par centièmes, par millièmes de milligramme qu'il faut l'administrer, tout au moins au début des traitements. C'est à ces doses que s'en sont tenus les auteurs que nous venons d'énumérer.

1. Albarran. — « Les injections de lymphe de Koch dans la tuberculose urinaire et génitale ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Février, 1891.
2. Pielicke. — « Tuberkulin gegen Nierentuberkulose ». *Zeitschrift für Urologie*, 1909. Annexe 1, p. 327.
3. Lenhartz. — « Association des médecins et naturalistes allemands ». *Wiener. klin. Woch.*, 1907, n° 43, p. 1343.
4. Pardoe. — « The treatment of tuberculosis of the urinary system by tuberculin ». *The Lancet*, 1905, p. 1766.
5. Rosenfeld. — « Ueber Tuberkulinentsprizungen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1904, n° 36.
6. Fenwick. — *Brit. Medic. Journal*, 1904, 28 Mars.
7. Roger Lee. — « The use of tuberculin in the treatment of localized tuberculosis excluding pulmonary tuberculosis ». *Boston medic. and surgic. Journ.*, 7 Mai 1908.
8. Kruger. — « Zur Behandlung der Urogenitaltuberkulose, mit besonders Berucksichtigung des Tuberkulocidin und Selenin Klebs ». *Centralblatt für die Krank. der Harn. und Sex.*, 1903, p. 299.
9. Röhrig. — « Tuberkulose der Harnorgane und ihre Behandlung ». *Centralblatt für die Krank. der Harn. und Sex.*, 1901, p. 237.
10. De Keersmæker. — « Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit Tuberkulinpraeparaten ». *Centralblatt für die Krank. der Harn. und Sex.*, 1906, p. 473.
11. H. Wildbolz. — « Ueber Nierentuberkulose ». *Folia urologica*, 1907, n° 4, p. 401.
12. Sahli. — « Tuberkulinbehandlung und Tuberkulose-immunität ». Bâle, 1910. — Voir aussi la traduction française de l'édition précédente du même ouvrage : « Le traitement de la tuberculose par la tuberculine », par Guder et Pallard, Paris, 1907.

Fréquence et progression des injections. — La fréquence avec laquelle les injections sont pratiquées varie beaucoup suivant les auteurs : la plupart des cliniciens laissent s'écouler entre chaque piqûre 4 ou 5 jours. La progression observée dans l'administration de la tuberculine est également très variable et tient essentiellement aux réactions provoquées par son emploi.

Réactions a la tuberculine. — La tuberculine, appliquée au traitement de la tuberculose, peut se manifester par des *réactions locales* au point d'inoculation, par des *réactions générales*, enfin par des réactions que l'on pourrait désigner sous le nom de *réactions focales* au niveau du foyer de tuberculose, en l'espèce au niveau de l'appareil urinaire.

α) *Réactions locales et générales.* Elles n'ont rien de spécial à la tuberculose urinaire ; il nous faut cependant rappeler brièvement la façon dont elles se manifestent. Les *réactions locales* sont essentiellement caractérisées par des phénomènes inflammatoires au point d'injection : tuméfaction, rougeur, sensibilité douloureuse. Les *réactions générales* peuvent se présenter de façons très variées. La plus caractéristique de toutes est l'élévation de température. Elle peut se manifester de façon brutale, le thermomètre atteignant 39°, 40°, voire 41°. Mais souvent l'ascension thermique ne dépasse pas quelques dixièmes de degré et demande à être recherchée systématiquement par des prises multiples de température. Les réactions apyrétiques, *réactions larvées* de Sahli, doivent aussi être dépistées soigneusement : ce sont l'accélération du pouls, la dyspnée, la fatigue, une certaine sensation de malaise général, les maux de tête, la rougeur des pommettes, l'insomnie, enfin la diminution de poids.

β) *Réactions focales.* Les réactions de foyer dans la tuberculose urinaire se traduisent essentiellement par des troubles du côté de la miction, et par des modifications des urines.

Le troubles mictionnels ne sont que l'exagération des symptômes habituels de la tuberculose urinaire : les mictions deviennent plus fréquentes et plus pénibles.

Les urines sont plus abondantes que de coutume, ou au contraire diminuent brusquement ; elles sont plus troubles, et laissent plus de dépôt. Des hématuries peuvent survenir ; souvent l'hémorragie n'est reconnaissable qu'à l'examen microscopique.

Il suffit en général de suspendre les piqûres pour voir ces réactions s'éteindre.

Accidents. — Deux malades seulement ont eu des accidents véritables au cours du traitement tuberculinique. Une femme, soignée par Pielicke, présenta, à la suite d'une injection trop forte, une température de 40°3, avec un état de somnolence très marqué. Pielicke incisa et lava le foyer d'injection : tout rentra aussitôt dans l'ordre. Par contre, un autre malade, soigné par Pardœ, succomba, en état d'anurie, à la suite d'une piqûre de tuberculine ; il convient de dire que ce sujet avait présenté déjà des réactions alarmantes, et que Pardœ, après avoir refusé de continuer le traitement, ne l'avait repris que sur la prière instante de son malade.

Résultats. — En regard de ces accidents, très rares, il convient d'étudier les bons effets de la tuberculine, qui se manifestent à la fois sur l'état général et sur l'état local.

L'amélioration de *l'état général* est presque toujours rapide et frappante. La température se règle, l'appétit et les forces reviennent; le poids s'accroît rapidement, et souvent dans une proportion considérable : plusieurs malades (Karo[1], Birnbaum[2], Pielicke) ont gagné jusqu'à 12 et 15 kilos en quelques mois.

1. Karo. — *Münchn. med. Woch.*, 14 Sep. 1909 (Anal. in *Bulletin Médical*, 22 Sept. 1909).
2. Birnbaum. — « Die Erkennung und Behandlung der

En même temps que l'état général, l'*état local* s'améliore d'une façon frappante. Les douleurs rénales disparaissent; les mictions cessent d'être pénibles et s'espacent; la capacité vésicale s'accroît, passant par exemple de 60 à 350 centimètres cubes (Körig); le cystoscope permet de suivre la cicatrisation des ulcérations et la fonte des nodules tuberculeux; les urines deviennent de plus en plus claires, leur dépôt se réduit et disparaît; l'inoculation au cobaye, d'abord positive, devient négative, alors même qu'on la répète à plusieurs reprises. Et la guérison, dans les cas favorables, survient au bout d'un temps relativement assez court, qui varie entre 3 et 11 mois.

Le traitement tuberculinique de la tuberculose urinaire ne donne pas toujours des résultats également favorables. Sur 70 cas colligés par nous, nous relevons 6 morts; il s'agissait dans ces cas (Pardœ) de tuberculose très avancée; 8 autres malades n'ont paru retirer aucun avantage du traitement. Par contre, nous trouvons 33 malades ayant bénéficié d'une amélioration très grande, et 23 sujets complètement guéris. Soit un pourcentage de :

Guéris.	33	pour 100
Très améliorés.	48	—
Stationnaires.	11	—
Morts	8	—

Il eût été très intéressant d'établir d'une façon rigoureuse le départ entre les cas où la vessie semblait seule infectée et ceux où le rein était pris. Malheureusement, cette distinction n'est pas faite par tous les auteurs; elle ne laisse d'ailleurs pas, en pratique, d'être fort délicate : un très grand nombre de tuberculoses vésicales en apparence primitives sont conditionnées par des lésions rénales. Quoi qu'il en soit, 6 des 33 sujets très améliorés et 11 des 25 guéris sont expressément désignés comme atteints de tuberculose rénale.

⁂

En possession des données que nous venons d'exposer, il nous est possible de discuter la *valeur* du traitement tuberculinique, d'étudier ses *indications et ses contre-indications*, enfin de tâcher de fixer la *technique* à suivre dans sa conduite.

Valeur du traitement tuberculinique. — La valeur du traitement tuberculinique nous apparaît comme très considérable, ainsi qu'à tous les cliniciens qui l'ont mis en pratique. Il suffit, pour l'apprécier, de rappeler, en regard des résultats que nous venons de signaler, l'évolution habituelle de la tuberculose urinaire.

On sait que la cystite tuberculeuse est susceptible de guérison; les applications locales, et surtout le traitement général aidant, nombre de malades voient leurs lésions rétrocéder et guérir. Mais ce n'en est pas moins une affection des plus tenaces et des plus rebelles. Quant à la tuberculose du rein, les classiques la considèrent comme à peu près incurable; les seuls cas où le malade guérisse sont ceux dans lesquels l'organe est totalement détruit par le processus tuberculeux, ou s'atrophie par suite de l'oblitération de l'uretère; un rein tuberculeux est un rein perdu de façon à peu près certaine.

En regard de cette évolution fatalement progressive, le traitement tuberculinique donne des guérisons rapides, complètes, relativement fréquentes, et dans des conditions parfois fort mauvaises; c'est ainsi qu'une des malades guéries par Pielicke avait été auparavant néphrectomisée, et qu'il s'agissait d'une récidive dont l'évolution spontanée n'eût pas été douteuse.

Nous ne voulons pas multiplier les observations qui semblent calquées les unes sur les autres. A titre d'exemple, en voici une, empruntée à Pielicke et brièvement résumée.

Observation. — Femme, 40 ans. Douleurs rénales et cystite purulente avec mictions pénibles et fréquentes. Tubercules visibles au cystoscope à l'entrée de l'uretère droit. Cathétérisme urétéral. Bacilles à droite. Rien à gauche. Rein droit gros et dur. Poids, 59 kilog. 200. Etat général médiocre. Traitement par l'ancienne tuberculine de Koch. Disparition des douleurs rénales, puis de la pollakiurie; urines de plus en plus claires. Disparition des nodules tuberculeux visibles au cystoscope. Plus de bacilles dans l'urine. Gain en poids : 12 kilogrammes. La guérison se maintient depuis 2 ans.

En présence de tels succès, on ne peut s'empêcher de retenir le traitement tuberculinique comme « le meilleur remède de la tuberculose vésicale » (Pardœ) et un remède souvent héroïque dans la tuberculose rénale.

Indications et contre-indications.

I. *Contre-indications.* — Un état général très mauvais, un début de cachexie, à plus forte raison un état avancé de cachexie constituent chez les tuberculeux urinaires, comme chez tous les tuberculeux, une contre-indication formelle au traitement tuberculinique.

Le jeune âge du sujet (Leedham Green[1], Karo) n'est pas une contre-indication : une des petites malades de Karo n'était âgée que de 18 mois.

II. *Indications.* Le problème se pose différemment dans les tuberculoses rénales et dans les tuberculoses vésicales.

A. *Tuberculoses vésicales.* Il semble, réserve faite pour les contre-indications que nous venons d'étudier, que la cure tuberculinique mérite d'être essayée dans tous les cas de tuberculose vésicale, puisque la guérison n'est pas rare, et que l'amélioration considérable de l'état local et de l'état général sont, pour ainsi dire, de règle.

B. *Tuberculoses rénales.* On doit distinguer trois séries de cas : α) Ceux où le traitement tuberculinique seul peut être mis en œuvre; β) Ceux où l'on doit choisir entre le traitement tuberculinique et la néphrectomie; γ) Ceux, enfin, où la tuberculine constitue un traitement postopératoire.

α) Il ne saurait être question d'opérer ni les cas de tuberculose rénale bilatérale ni les cas de récidive après néphrectomie; le traitement tuberculinique devra donc être tenté, c'est la seule planche de salut qui reste au malade (Pielicke, Mantoux).

β) Lorsqu'on constate une tuberculose rénale unilatérale, faut-il avoir recours d'emblée à la néphrectomie, selon la doctrine actuelle des urologues français, ou convient-il de tenter une cure de tuberculine? La question ne laisse pas que d'être délicate. Il semble que l'on doive distinguer avec Wildbolz et Sahli deux cas bien différents, suivant l'état du rein. Si l'on est en présence d'un gros rein malade de longue date, très caséifié, il paraît y avoir tout avantage à l'enlever sans délai; la tuberculine seule aurait trop peu de chances d'agir radicalement; il faut avant tout débarrasser l'organisme d'un foyer d'infection.

Si, au contraire, les lésions semblent récentes, peu avancées, le problème devient plus difficile. Pour bien réglée et pour bénigne que soit la néphrectomie, elle n'en constitue pas moins une opération d'importance; il n'est pas indifférent, étant donné surtout les possibilités de récidive, de ne conserver qu'un seul rein. La lenteur habituelle d'évolution de la tuberculose rénale permet, d'autre part, de différer l'intervention. On devra donc, à notre avis, tenter pendant quelques semaines une cure de tuberculine, quitte à recourir ensuite à la néphrectomie si elle vient à échouer.

C'est aussi l'opinion de Karo, jadis interventionniste décidé; il se convertit à cette pratique après avoir guéri par la tuberculine une fillette que ses parents refusèrent de lui laisser opérer.

γ) On sait qu'il existe bien souvent, chez les tuberculeux rénaux, de la cystite plus ou moins accentuée; cette cystite tend presque toujours à guérir une fois le rein malade enlevé.

Néanmoins, Wildbolz, ainsi que Roger Lee, emploient systématiquement la tuberculine après leurs néphrectomies et voient ainsi guérir très rapidement les lésions qui peuvent subsister au niveau de l'uretère et de la vessie; ils espèrent également atteindre les foyers ignorés que recèle parfois le second rein. Cette pratique nous semble tout à fait rationnelle.

Technique. — *Mise en observation du malade.* Avant de commencer le traitement tuberculinique, il convient de mettre d'une façon très exacte le malade en observation. Toutes les explorations habituelles : examen chimique, histologique et bactériologique des urines, cystoscopie et cathétérisme des uretères ou division des urines, seront pratiquées. Mais aussi on ne manquera pas de noter le poids du sujet, et de faire prendre la température rectale et le pouls quatre fois par jour pendant au moins une huitaine. On recueillera, jour par jour, la totalité des urines; l'on notera le volume du dépôt purulent ainsi que la fréquence des mictions. Il sera utile de figurer sur une courbe ces différents éléments d'information.

Indications thérapeutiques tirées des réactions. Ainsi renseigné, on pourra, une fois le traitement commencé, dépister les réactions les plus minimes dues à la tuberculine.

Ce sont, en effet, les indications données par les réactions qui vont guider notre thérapeutique. Deux écoles sont en présence, ici comme pour le traitement tuberculinique de la tuberculose pulmonaire. Les uns, comme Pielicke, ne craignent pas de provoquer des réactions allant jusqu'à 39° et plus; d'autres, comme Bauer, Sahli, de Kœrsmaeker, estiment que réaction est synonyme d'intoxication, et qu'il faut, pour la tuberculine comme pour l'iode ou le mercure, s'en tenir aux doses thérapeutiques sans aller jusqu'aux doses toxiques. Cette méthode, à laquelle Sahli a attaché son nom, semble donner des résultats aussi satisfaisants, et ne présente pas les dangers auxquels expose le maniement *larga manu* de la tuberculine. C'est donc à elle que nous réserverons notre préférence. L'apparition d'une réaction, si faible soit-elle, commandera d'abaisser la dose, ou tout au moins de ne pas l'augmenter; l'on devra attendre, avant de pratiquer une nouvelle piqûre, que la réaction soit terminée depuis au moins 48 heures.

On se rappellera que la sensibilité de chaque individu n'a rien de constant; une fatigue occasionnelle, une affection intercurrente, même légère, peuvent l'exalter momentanément, en sorte qu'une même dose provoquera des effets plus accentués.

La période menstruelle agit dans le même sens; on suspendra donc, à ce moment, les piqûres. Mais on se gardera de leur attribuer l'aggravation passagère des symptômes locaux, que provoquent souvent les règles chez les tuberculeuses urinaires, en dehors de tout traitement tuberculinique.

Choix d'une tuberculine. Toutes les tuberculines agissent à peu près de même. Aussi, nous bornerons-nous à parler de celle que nous avons eu l'occasion d'employer nous-même, avec les précieux conseils de maîtres tels que Sahli et Bauer, la tuberculine de Beranek[1].

On sait que celle-ci est livrée au public en solutions de concentrations très différentes. La plus forte est désignée par la lettre H, puis viennent G, F, E, D, C, B, A, A/2, A/4, A/8, A/32, A/64, A/128, A/256, A/512, etc., chaque solution étant moitié plus étendue, moitié plus faible par conséquent que celle qui la précède dans la série.

Dose de début. S'il s'agit d'un cas fébrile, on pourra, suivant qu'il y aura plus ou moins de

Urogenitaltuberkulose mit Kochschen Tuberkulinpræpa- ... *Centralblatt für Gynæk.*, 1907, n° 39.

1. Leedham Green. — *Zeitschrift für Urologia*, 1909, fasc. 3. (An. par *Bulletin médical*, 12 Septembre 1909.)

1. Voir, pour plus de détails, les ouvrages déjà cités de Sahli.

fièvre, commencer par A/256 ou même par A/512. Si le malade n'a pas de fièvre, on pourra commencer par A/128. On n'injectera que 1/20 de centimètre cube de la solution choisie.

Progression. La progression sera très lente : on n'augmentera, à chaque piqûre, que de 1/20 de centimètre cube; il sera prudent, au début, de répéter deux fois les mêmes doses. Lorsqu'on aura atteint 13 ou 14 vingtièmes de centimètre cube, on passera à la solution suivante, deux fois plus concentrée, dont on injectera d'emblée 2 à 3 vingtièmes. On progressera ensuite par un ou deux vingtièmes de centimètre cube.

Le dosage dépend essentiellement des *progrès* et des *réactions* du sujet.

α) *Des progrès.* Si l'état reste stationnaire, on devra élever les doses un peu plus rapidement; si, au contraire, l'amélioration est sensible avec une quantité donnée de tuberculine, il n'y pas lieu de l'augmenter trop vite; on peut s'en tenir pendant longtemps à une même dose si elle paraît bien faire (dose optima de Sahli).

β) *Des réactions.* Toute réaction, nous avons déjà insisté longuement sur ce point, sera une indication à baisser la dose, ou, tout au moins, à ne pas l'augmenter.

Fréquence des piqûres. Sahli, Bauer et nous-même, sur leurs indications, avons injecté la tuberculine tous les 4 jours environ.

Heure de l'injection. On pratiquera des injections de préférence le matin, afin, si une légère réaction se produit dans le courant de la journée, que l'on soit à même de la saisir. En faisant l'injection l'après-midi, la réaction peut avoir lieu pendant la nuit et risque de passer inaperçue.

Traitements associés. La cure tuberculinique ne comporte pas d'indications particulières relativement au mode de vie du sujet que l'on y soumet; il doit, bien entendu, observer les règles d'hygiène générale dont une longue pratique a montré l'importance. Le repos complet n'est pas nécessaire du fait de la cure de tuberculine. C'est ainsi qu'un des malades de Pielicke ne cessa d'exercer une profession fatigante durant les 11 mois où il fut soumis à la cure de tuberculine.

Il sera cependant indiqué, chaque fois que la situation du malade le permettra, d'associer à la tuberculine la cure d'air, de repos et d'alimentation rationnelle si favorable dans toutes les manifestations de la tuberculose.

Traitements locaux. Nous envisageons successivement : α) les antiseptiques urinaires introduits par voie digestive; β) les bains de soleil; γ) les lavages et instillations.

α) *Antiseptiques urinaires.* Les antiseptiques urinaires : urotropine et ses succédanés, acide camphorique, bleu de méthylène, ne sont nullement contre-indiqués par la tuberculine; ils sont, au contraire, formellement indiqués lorsqu'une infection associée entre en jeu; c'était, rappelons-le, le cas de notre malade qui en retirait de leur usage un très grand bénéfice.

β) *Bains de soleil.* Les bains de soleil, que l'on préconise à juste titre depuis quelques années dans le traitement de la tuberculose, peuvent provoquer, chez les tuberculeux rénaux, des phénomènes congestifs qui risquent d'en imposer pour des réactions tuberculiniques. Aussi vaut-il mieux, comme le pensent Bauer et Sahli, ne pas associer les deux médications.

γ) *Lavages et instillations.* Il semble, d'après la pratique assez étendue de Keersmaker, qu'il n'y ait nul inconvénient à associer les lavages et instillations au traitement tuberculinique.

***

Conclusions.

Les conclusions qu'il nous paraît possible de tirer de cette étude sont les suivantes :

1° La tuberculine constitue un remède très efficace de la tuberculose urinaire;

2° Les 70 cas que nous avons réunis donnent le pourcentage suivant :

Guéris	33	pour 100
Très améliorés	48	—
Stationnaires	11	—
Morts	8	—

11 des cas guéris concernent des tuberculoses rénales, dont une récidivée après néphrectomie;

3° Les améliorations portent à la fois sur l'état local et sur l'état général. La reprise de poids est souvent très considérable;

4° Les différentes tuberculines ont donné des succès analogues;

5° Le traitement tuberculinique nous paraît formellement indiqué :

α) Dans tous les cas de tuberculose vésicale sans localisation rénale;

β) Dans les cas de tuberculose rénale bilatérale et de récidive après néphrectomie;

γ) Comme traitement post-opératoire après les néphrectomies;

δ) Dans les cas de tuberculose rénale unilatérale peu avancée;

6° Par contre, si le rein est fortement lésé, la néphrectomie sera pratiquée. Une atteinte trop profonde de l'état général contre-indique également le traitement tuberculinique, quelles que soient d'ailleurs les localisations tuberculeuses;

7° Le traitement devra être conduit avec une extrême prudence, en prenant pour base l'observation attentive du sujet. Le dépistage systématique des petites réactions permettra d'éviter tout accident;

8° Le traitement tuberculinique ne s'oppose nullement au traitement général qu'il y aura toujours avantage à pratiquer, ni aux traitements locaux.

Il est cependant préférable de s'abstenir de bains de soleil.

AMBIANCE COSMIQUE ET MILIEU ORGANIQUE

Par M. Alfred MARTINET

Après s'être quelque peu cantonnée depuis près de trente ans dans l'étude — si extraordinairement fructueuse d'ailleurs — des affections parasitaires, la Pathogénie s'élève peu à peu à une notion synthétique plus compréhensive de l'équilibre nécessaire entre l'ambiance cosmique et l'ambiance organique. A toute variation de la première doit correspondre nécessairement une variation d'accommodation de la seconde. Cet équilibre évolutif harmonique, cette adaptation automatique régulière est caractéristique de l'état de santé. Que cet automatisme régulateur soit en défaut du fait d'une variation cosmique excessive ou d'un vice constitutionnel, que l'organisme réagisse peu ou mal, ou exagérément, à une variation de l'ambiance, il y a déséquilibre, désharmonie, l'état de maladie organique est réalisé.

***

Deux exemples concrets feront sentir tout à la fois la banalité de cette proposition un peu abstruse et l'intérêt de ses développements dans l'ordre thérapeutique.

Un individu passe, l'hiver, d'une chambre bien chauffée, d'une température de + 18-20°, à l'air libre, où il gèle à — 5°; il subit une variation thermique de 25°, atténuée, à la vérité, du moins pour les régions couvertes, par la protection artificielle des vêtements. Si le cœur et le poumon sont en bon état, si les vaisseaux sont souples et élastiques, si le frein vasculo-nerveux fonctionne correctement, après une période plus ou moins brève, souvent inconsciente, de réaction, l'organisme s'adaptera aux conditions nouvelles qui lui sont imposées, les vaisseaux cutanés se contracteront, la circulation et la respiration s'accéléreront, les oxydations intra-organiques augmenteront; bref, à la variation cosmique subie, répondra une variation organique correctrice correspondante; un nouvel état d'équilibre harmonique s'établira. La vie, à l'état de santé, n'est constituée que par une suite continue d'adaptations de ce genre.

Qu'il s'agisse d'une ascension aéronautique ou alpine, l'organisme subira de même une variation cosmique dont les facteurs les plus caractéristiques seront la diminution de la pression barométrique et la raréfaction corrélative de l'air, de l'oxygène en particulier. A 2.000 mètres, par exemple, la pression barométrique ne sera guère que de 600 millimètres de mercure; elle est, comme on sait, de 760 millimètres au niveau de la mer. L'air, à 2.000 mètres, est proportionnellement raréfié; le même volume d'air ne renferme, à cette hauteur, que les 8/10 d'oxygène de ce qu'il renferme au niveau de la mer. L'organisme sain s'adaptera aux conditions nouvelles qui lui sont imposées; les mouvements respiratoires deviendront plus rapides, plus profonds et plus amples, de façon à faire passer par les poumons la même quantité d'oxygène nécessaire à la vie, etc.

Qu'au contraire ces variations atmosphériques s'exercent sur un organisme où le cœur, les vaisseaux, les poumons, le frein vasculo-nerveux sont adultérés ou en imminence d'insuffisance fonctionnelle, la réaction accommodatrice ne se fera pas ou se fera mal; il y aura rupture de l'équilibre, souffrance, asystolie, congestions viscérales, tension vasculaire ou exagérée ou insuffisante, ruptures vasculaires, syncopes, etc.

Ces exemples — en quelque sorte grossiers — tombent immédiatement sous le sens et mettent bien en évidence la réalité de ce mécanisme réactionnel ou normal ou vicié. Nous examinerons plus loin des exemples plus pénétrants et d'une interprétation plus délicate.

***

Cette puissance de réaction aux variations ambiantes, au froid en particulier, est assez caractéristique de certains tempéraments et d'une grande importance pratique. Les constitutions faibles du type sénile réagissent, à l'ordinaire, mal et lentement au froid, leur activité est minime. Les constitutions fortes réagissent régulièrement et ces réactions sont même souvent l'occasion d'une véritable euphorie; certains de ces individus déclarent qu'ils ont plus de joie à vivre et à se mouvoir par les temps froids; leur activité est puissante et régulière; les constitutions nerveuses, éréthiques, du type infantile, ont des réactions brusques et excessives, leur activité est souvent considérable, mais irrégulière, désordonnée.

***

Ces réactions accommodatrices incessantes sont le plus souvent inconscientes, elles ne sont pas perçues, du moins à l'état de santé et quand les variations cosmiques ne sont ni trop brutales ni trop étendues. Une oscillation thermique de quelques degrés, une oscillation barométrique de quelques millimètres, une oscillation hypsométrique de quelques centièmes se produisant en une heure ou plus sont à peine perçues par un organisme sain. Tout au plus, les réactions organiques qu'elles déterminent, par leur répercussion nécessaire dans le crépuscule du subconscient, contribuent-elles à réaliser ces états psycho-physiologiques tels l'angoisse, l'appréhension, etc., mal définis et sans causes apparentes, correspondant à un effort d'adaptation confinant au déséquilibre, ou au contraire l'euphorie, la joie de vivre correspondant à une adaptation facile et sans à-coup.

Certains états morbides, la plupart des infections, la grippe par exemple, sensibilisent en quelque sorte l'organisme. C'est même, et le fait

est d'observation banale, un excellent signe prémonitoire de l'infection grippale que l'hypersensibilité au froid, la cryesthésie, pour employer le terme scientifique consacré. Des individus entraînés à la vie au grand air, supportant à l'ordinaire sans malaise, voire avec euphorie, des variations thermométriques considérables, deviennent dans ces conditions extraordinairement sensibles, et perçoivent désagréablement les moindres « courants », les moindres « filets d'air ». Par quel mécanisme se produit exactement cette sensibilisation, c'est ce qu'il serait trop long, et peut-être téméraire de chercher à expliquer avec rigueur. Contentons-nous d'enregistrer le fait.

A côté de ces états infectieux accompagnés d'une hyperesthésie cosmique temporaire, accidentelle, et plus spécialement vis-à-vis des variations thermiques (cryesthésie), il existe un grand nombre d'états morbides chroniques, mi-tempéraments, mi-maladies, — c'est-à-dire dans lesquels une prédisposition héréditaire et une déviation humorale acquise concourent à façonner l'état pathologique, — dans lesquels cette hyperesthésie atmosphérique est habituelle, durable, et à l'ordinaire générale, c'est-à-dire étendue aux diverses modalités de l'ambiance (chaleur, humidité, pression barométrique, direction des vents, tension électrique, radiations diverses, etc.). Nous voulons parler des états rhumatismaux chroniques, et plus spécialement des états rhumatismaux diathésiques, de ceux qu'on a étiquetés, faute de mieux, neuro-arthritiques, dans lesquels les manifestations névralgiques coïncident ou alternent avec des manifestations douloureuses articulaires ou viscérales et des troubles encore mal définis de la nutrition. Il est bien certain que ces faits cliniques, multiples, divers, sont disparates, que leur étiologie est complexe, qu'il s'agit d'espèces probablement différentes. On en a proposé bien des classifications, qui toutes, jusqu'ici, se sont montrées fautives ou insuffisantes.

Ces états, dits rhumatismaux, n'ont guère qu'un point commun, et c'est précisément cette hyperesthésie cosmique. Ces malades sont de véritables esthésiomètres cosmiques ou, comme ils disent souvent eux-mêmes, de véritables « baromètres ». Ils sont hypersensibles aux variations thermiques, aux variations barométriques, aux variations hygrométriques, aux variations électrométriques, et très certainement à bien d'autres variations cosmiques encore inconnues. Certains prédisent, sentent les « changements de temps », les sautes barométriques, les changements de direction des vents, la formation des brouillards, etc., avec une extrême netteté et dans des conditions d'observation qui empêchent toute supercherie. Nous avons vu maintes fois une rhumatisante, névralgisante, enfermée le soir dans une chambre, volets clos, rideaux tirés, sans aucun contact direct ou indirect avec l'extérieur, nous annoncer avec une infaillible précision une hausse ou une baisse barométrique de quelque ampleur (5 à 10 millimètres), ou un changement de direction du vent, ou une chute de neige, etc. Chacun observera facilement dans son entourage des faits de ce genre. Tout se passe comme si la plupart des variations cosmiques déterminaient une rupture d'équilibre humoral intra-organique se traduisant objectivement par des accidents variés, subjectivement par une douleur.

Quelque idée qu'on se fasse de la pathogénie intime de ces affections, il est difficile de ne pas se les représenter comme étant sous la dépendance d'un état d'équilibre humoral particulièrement instable, une sorte d'état de sursaturation en imminence de précipitation, et dans lequel il suffit du moindre choc, de la moindre perturbation pour déterminer une réaction intra-organique de précipitation d'un élément nocif, soit au niveau des terminaisons nerveuses (névralgies), soit au niveau des articulations (arthralgies), soit au niveau de certains viscères (viscéralgies).

Quel est l'élément précipité? Les uns incriminent surtout l'acide urique, les autres les sels de chaux, et les uns et les autres ont certainement raison dans maints cas particuliers; il est même probable que bien d'autres éléments susceptibles de précipitation peuvent jouer un rôle identique.

Par quel mécanisme se produit cette précipitation? La réaction intra-organique d'acidité, le degré de dissociation ionique intra-organique jouent un rôle d'ailleurs encore mal élucidé. L'action pathogénique de l'alimentation est probablement prédominante, elle n'est pas exclusive; les oscillations thermiques, le degré hypométrique, le degré de dissociation ionique atmosphérique y jouent un rôle incontestable. Il est d'observation courante et de notion classique que le froid humide exerce une influence néfaste et la chaleur sèche une influence favorable sur bien des formes de rhumatisme chronique. Des recherches récentes de M. Cluzet (*Acad. des Sciences*, 6 Avril 1908) ont montré, par exemple, qu'à basse température l'animal évapore et rayonne moins en air humide; aussi, pour maintenir sa température, il doit brûler moins que dans l'air sec, d'où ralentissement des oxydations intra-organiques.

⁂

Ces quelques exemples ont simplement pour but de mettre en évidence les rapports généraux, la pénétration inéluctable de l'ambiance et de l'organisme, de souligner l'importance pathogénique à peine soupçonnée, presque toujours méconnue, du milieu cosmique. Elle a suscité relativement peu de travaux; cependant, elle va probablement de pair avec les erreurs diététiques dans la genèse de maintes viciations humorales, des rhumatismes diathésiques en particulier.

On conçoit l'intérêt que présenterait, par exemple, la confrontation méthodique des modalités climatériques et des espèces cliniques. Il serait probablement très fructueux d'établir une « flore morbide régionale » dans laquelle seraient mentionnées, avec les caractéristiques climatériques, les espèces cliniques avec leur degré de fréquence absolue et relative. On y puiserait certainement maintes suggestions thérapeutiques utiles.

Tout ou presque est à faire dans cette voie. Les études climato-pathologiques n'ont été jusqu'ici que fragmentaires et incoordonnées : 1° parce qu'elles n'envisagent habituellement que l'influence d'un climat donné sur les maladies constituées et non sur leur genèse; 2° parce qu'elles ne reposent le plus souvent que sur des observations individuelles.

MÉTHODE DE RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE

Par M. A. THOORIS, médecin-major,
Assistant au laboratoire de phonétique expérimentale au Collège de France.

I. — Exposé de la méthode.

Nous avons établi une méthode d'adaptation respiratoire dont les heureux effets ont été constatés en milieu militaire, et qui pourrait rendre les mêmes services en milieu scolaire[1] et dans la clientèle.

Le but est de rétablir et de confirmer le plus rapidement possible le mécanisme de la respiration. On sait combien cette fonction est fréquemment troublée et défectueuse à tous les âges.

La méthode graphique permet d'enregistrer les mouvements du tronc, et on reconnaît que ces mouvements sont d'autant plus physiologiques qu'ils sont plus amples, plus réguliers et plus synchrones.

La rééducation doit donc avoir pour objet de restituer l'*amplitude*, la *régularité* et le *synchronisme* des mouvements de la surface du tronc à tous ses niveaux.

Nous avons montré ailleurs que le moyen le plus sûr et le plus rapide d'y parvenir était de provoquer chez le sujet des inspirations profondes par des pressions[1] manuelles sur le bas-ventre au moment où commence l'inspiration, puis au fur et à mesure que se développent les muscles de l'abdomen grâce à des exercices déterminés, par une rétraction spontanée de la paroi abdominale.

L'augmentation du volume thoracique se fait avec d'autant plus d'aisance que le volume abdominal se réduit avec plus d'énergie[2].

Il s'agit d'amorcer l'inspiration par une mise en action de tous les muscles de l'enveloppe abdominale, l'expiration étant marquée par le retour de tout le système au repos.

En même temps que les muscles abdominaux entrent en activité, la rééducation doit favoriser l'effet des muscles élévateurs du thorax, le développement de la masse et de la vitesse de ces muscles concourant avantageusement au travail de la paroi abdominale.

L'expérience montre, par la progression de nos courbes, que la rééducation doit se faire *couché*.

En effet, la rééducation debout entraîne fréquemment des accidents de fatigue qui se traduisent par des défaillances et des chutes dans le tracé des amplitudes.

La rééducation *couché*, au contraire, se traduit par une progression continue.

La simplicité des mouvements est une condition de leur efficacité, l'attention des sujets étant bien plus sollicitée par *la vue des mouvements musculaires* sous la peau que par *le déplacement des différentes parties du corps dans l'espace*. Aussi la privation de cet attrait voue-t-elle à des échecs partiels ou complets toute méthode de rééducation musculaire qui commet l'erreur de faire fonctionner des muscles que les sujets ne voient point. En se gardant nus jusqu'à la ceinture, les jeunes gens comprennent instantanément ce qu'on attend d'eux.

Dans notre méthode, l'instructeur ne dit rien, il exécute et on l'imite.

La rééducation respiratoire est une question d'imitation machinale, dans laquelle ne doit entrer aucun élément intellectuel.

Or, c'est un élément intellectuel que de fatiguer la mémoire par l'instruction verbale et la complexité du mouvement.

Les mouvements auxiliaires de la respiration doivent atteindre les mêmes maxima d'amplitude, de régularité et le même synchronisme que les mouvements respiratoires proprement dits, c'est-à-dire que les mouvements spécifiques des bras et des jambes que nous préconisons doivent parcourir des espaces égaux en des temps égaux, parallèlement aux mouvements du tronc, tout en conservant leur régularité jusqu'aux limites extrêmes de leur champ d'excursion.

II. — Description des exercices.

1er Exercice (voy. fig. 1).

Position initiale. Décubitus dorsal, tête en extension, thorax affaissé, ventre au repos; les bras sont verticaux, les paumes jointes dans le plan sagittal.

1. Thooris. — « Démonstration d'une nouvelle méthode d'éducation respiratoire ». *IIIe Congrès international d'hygiène scolaire*. Séance de gymnastique comparée, 4 Août 1910.

1. Note de l'auteur sur le travail énergique du diaphragme présentée par M. d'Arsonval à l'Académie des sciences le 19 Avril 1909. A. Thooris. « Quelques considérations sur la respiration diaphragmatique basées sur les recherches graphiques et radioscopiques ». *Congrès de la Société française de laryngologie*, 13 Mai 1909.

2. Nous rappelons à ce propos notre formule : « Le thorax s'en va parce que le ventre s'écroule ». Voy. Méthode d'adaptation respiratoire rapide des jeunes soldats. *IIIe Congrès de Physiothérapie*. 1re section, Cinésithérapie.

Lentement, les bras s'abaissent dans le plan perpendiculaire au plan sagittal.

En même temps, l'instructeur exerce une légère pression sur le bas-ventre, en invitant le sujet

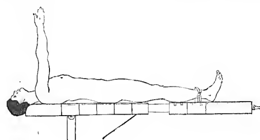


Figure 1.

à gonfler la poitrine lentement et profondément.

Le maximum d'ampliation doit coïncider avec le maximum d'abaissement des bras (fig. 2).

Quand le sujet revient à la position initiale, la pression manuelle sur l'abdomen doit diminuer progressivement.

On fait recommencer le mouvement en invitant le sujet à rétracter spontanément la paroi abdominale et à amorcer ainsi activement son inspi-



Figure 2.

ration au lieu de l'attendre de la pression manuelle de l'instructeur.

La fin de l'expiration doit coïncider avec le relâchement complet de l'abdomen.

Les deux temps 1° d'abaissement des membres supérieurs avec ampliation thoracique et 2° de leur élévation avec ampliation du ventre doivent avoir la même durée.

2e *Exercice* (voy. fig. 3).

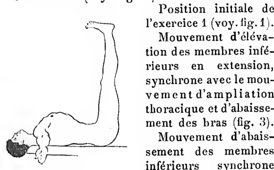


Figure 3.

Position initiale de l'exercice 1 (voy. fig. 1).

Mouvement d'élévation des membres inférieurs en extension, synchrone avec le mouvement d'ampliation thoracique et d'abaissement des bras (fig. 3).

Mouvement d'abaissement des membres inférieurs synchrone avec le mouvement d'élévation des membres supérieurs et le retour au repos de tous les muscles du tronc.

3e *Exercice* (voy. fig. 4).

Même position initiale (voy. fig. 1).

Mouvement d'élévation du thorax, la tête en extension, synchrone avec le mouvement d'ampliation du thorax et d'ouverture des bras. Retour

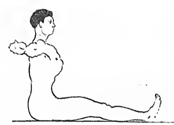


Figure 4.

du tronc à la position initiale, synchrone avec le mouvement de fermeture des bras, l'affaissement progressif du thorax et le relâchement progressif du ventre. Les pieds sont retenus au plan horizontal par une pression manuelle ou une courroie.

4e *Exercice* (voy. fig. 5 et 6).

Position initiale : décubitus ventral (voy. fig. 5). Le tronc porte à faux en avant de l'articulation coxo-fémorale. Le rachis, horizontal; les fesses, contractées. Les bras sont pendants, paumes jointes; la tête est fléchie. Mouvement d'élévation des bras dans le plan perpendiculaire au

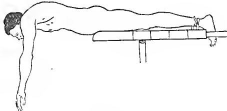


Figure 5.

plan sagittal, synchrone avec le mouvement d'extension de la tête, l'ampliation du thorax et la rétraction du ventre (voy. fig. 6). Retour des bras à la position initiale coïncidant avec la flexion de la tête, l'affaissement thoracique et le relâchement abdominal (voy. fig. 5).

Si, dans cet exercice, on examine le profil du

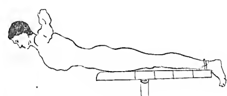


Figure 6.

sujet, *sa ligne de dessous*, on constate que, dans la première phase du mouvement, la partie antérieure de la ligne correspondant au thorax s'abaisse, et que la partie postérieure correspondant à l'abdomen s'élève (voy. fig. 5). Le contraire se produit dans la seconde phase du mouvement (voy. fig. 6).



Figure 7.

5e *Exercice* (voy. fig. 7).

Position initiale : attitude verticale. Bras horizontaux, paumes jointes dans le plan sagittal. Mouvement d'ouverture des bras synchrone avec l'ampliation thoracique et la rétraction énergique de l'abdomen. Assurer, s'il y a lieu, l'amorçage de l'inspiration par le retrait de la paroi abdominale en provoquant celle-ci au moyen de chiquenaudes sur la région ombilicale. Mouvement de fermeture des bras synchrone avec l'affaissement thoracique et le relâchement abdominal.

III. — Considérations complémentaires.

Tous ces exercices doivent être exécutés bouche fermée. En moins de 3 semaines, ils aboutissent à une réfection complète de la cinématique respiratoire. Un simple ruban métrique permet de constater le progrès accompli qui se révèle par l'augmentation de la différence des périmètres thoraciques à l'inspiration et à l'expiration et des périmètres ombilicaux aux temps correspondants, le minimum périmétrique abdominal devant coïncider dans la durée avec le maximum périmétrique mamelonnaire [1].

Les sujets expriment leur euphorie respiratoire par une assurance du regard et une gaieté qu'on ne rencontre pas chez ceux qui n'ont pas fait ces exercices. Ils sont d'ailleurs désormais, à condition de répéter les mouvements une ou deux fois par mois, en possession d'un mécanisme thoracique à toute épreuve qui les met à l'abri du surmenage, du coup de chaleur, et diminue leur morbidité dans des proportions considérables.

On ne doit pas exécuter plus de 5 fois chaque exercice, du moins au début de la progression. Ne pas exiger la perfection du mouvement tout d'abord. Le premier exercice est facilité par la flexion préalable des jambes et le raccourcissement des leviers; le troisième, par la flexion de la tête; le quatrième, en donnant un point d'appui aux mains dans l'intervalle des mouvements. Au bout du 3e ou du 4e jour, on exécute le mouvement dans son intégrité.

Nous nous servons de notre châssis d'adaptation, qu'a construit [1] sur nos dessins la maison Flicoteaux, mais cet appareil, s'il est commode et pratique, n'est pas indispensable.

Un banc, une table étroite et longue, une planche de dimensions convenables et fixée suivant l'ingéniosité de l'instructeur, permettent l'application d'une méthode qui tire tout son effet du principe sur lequel elle repose et non de l'appareil qu'elle utilise.

On perfectionne encore la régularité du mouvement respiratoire en faisant émettre au sujet la voyelle *a*. L'émission doit être *aussi prolongée* que possible, *peu intense*, mais *homogène*. La qualité et la durée du son dépendent de la manière dont se comporte le mécanisme glottique, et on sait que ce mécanisme est intimement lié au mécanisme du diaphragme [2].

1. A. Thooris. — « De l'adaptation du jeune soldat ». *Arch. de médecine et de pharmacie militaires*, 1909, 1er Septembre.

1. Notre châssis d'adaptation se compose d'un cadre de bois rectangulaire, articulé avec le mur et reposant par son autre extrémité sur le sol au moyen d'un pied à charnière. Des planchettes munies d'ouvertures, par où on peut passer une courroie, et de vis latérales permettant de les immobiliser, glissent sur le cadre. La planchette de l'extrémité libre du cadre présente une courbure calculée suivant la courbure moyenne de la nuque, afin d'assurer l'extension de la tête dans la position initiale *couché*.

2. Nous devons ce procédé *de régularisation des mouvements respiratoires par des exercices d'émission* aux conseils de notre maître M. Rousselot, directeur du Laboratoire de phonétique expérimentale du Collège de France.

ANALYSES

Jean Troisier. ***Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline*** (*Thèse*, Paris, 1910, 97 pages). — Dans une thèse excellente, l'auteur a eu pour but de déterminer le rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline aux dépens de l'hémoglobine.

Son travail ne comprend ni l'étude de l'hémolyse, en général, ni l'histoire complète des ictères d'origine hémolytique.

L'auteur a voulu seulement établir la relation de causalité qui, d'après lui, existe entre les hémolysines, d'une part, les altérations globulaires et la genèse des pigments biliaires, et dérivés, d'autre part.

L'auteur s'est borné aux recherches faites sur l'homme et a écarté systématiquement les expériences portant sur le système circulatoire des animaux.

Il a tout d'abord étudié le processus hémolytique dans les épanchements hémorragiques, et il a choisi comme type l'hémothorax traumatique et l'hémorragie méningée qui réalisent de véritables expériences physiologiques. Il a pu suivre tout le processus à l'état de pureté, depuis la production d'hémolysines jusqu'à l'apparition des pigments biliaires *in situ*.

Ces recherches sur la genèse des pigments biliaires dans les épanchements hémorragiques lui ont permis d'assimiler ce processus hémolytique local ou processus hémolytique intra-vasculaire décrit par M. A. Chauffard, dans l'ictère congénital de l'adulte.

M. Troisier a constaté, d'autre part, que le sérum sanguin pouvait contenir des hémolysines puissantes au cours de certaines anémies accompagnées d'ictère.

En se basant sur ce fait, il a admis qu'il y avait des ictères subordonnés à la présence d'hémolysines dans le sérum sanguin. Il a rapproché ces hémolysinémies ictérigènes des hémolysinémies locales des épanchements sanguins, et pensé que dans les deux cas le déterminisme de la production des pigments biliaires était le même.

Si on envisage dans son ensemble les différentes phases de ce processus on voit que l'organisme pour détruire les globules rouges commence par élaborer des hémolysines. Ces hémolysines présentent les caractères généraux des anticorps; elles ont la propriété de dissoudre les hématies humaines normales (Isolysines) et parfois les hématies du sujet lui-même (autolysines).

Dans un second stade, elles se fixent sur les hématies et les altèrent en déterminant des modifications osmotiques de leur paroi, autrement dit en les rendant fragiles. La fragilité globulaire est donc en rapport avec la sensibilisation des hématies.

En dernier lieu, l'hémoglobine issue du globule rouge par exosmose se transforme en bilirubine, puis en urobiline. Ces mutations pigmentaires se font en dehors de toute participation de la cellule hépatique. A la faveur de la même altération, les sels de l'hématie diffusent comme l'hémoglobine.

L'auteur a étudié ce processus hémolytique dans les extravasations hémorragiques et dans le sang des ictères d'origine hémstique. Dans l'un et l'autre cas, il y a toujours, à l'origine, élaboration d'hémolysines dans l'organisme.

Tantôt les hémolysines sont fixées sur les hématies; tantôt, au contraire, elles sont libres dans le plasma sanguin : de là, deux groupes distincts d'ictères hématogènes. Le premier comprend l'ictère hémolytique congénital de M. A. Chauffard et l'ictère hémolytique acquis de M. F. Widal.

Dans ces ictères, on peut admettre que les hémolysines étaient fixées sur les hématies, en se basant sur l'état de sensibilisation et de fragilité des globules sanguins.

Au second groupe appartiennent les ictères sans fragilité globulaire, caractérisés par la présence d'hémolysines libres dans le sérum sanguin, et que pour cette raison on peut désigner, avec M. A. Chauffard, sous le nom d'ictères hémolysiniques.

Dans une autre partie de son travail, l'auteur a étudié l'apparition de l'urobiline à la suite des destructions globulaires. Il a démontré que ce pigment se rencontrait dans le sang des ictères hémolytiques comme dans les liquides hémorragiques; il a dès lors admis que l'urobilinémie, ainsi que la bilirunémie, pouvaient reconnaître une origine hémolytique.

Il résulte de toutes ses recherches qu'il y a une corrélation manifeste entre les hémolysines, la fragilité globulaire et les pigments dérivés de l'hémoglobine. On peut dire qu'à l'origine de toute production de pigments biliaires et d'urobiline aux dépens du sang, on trouve l'intervention d'hémolysines.

P. Desfosses.

J. Lévy-Valensi. *Le corps calleux, étude anatomique, physiologique et clinique* (*Thèse*, 216 pages). — L'anatomie macroscopique et microscopique du corps calleux est étudiée en détail, puis, après avoir exposé les idées admises généralement sur les radiations calleuses, l'auteur expose les résultats de ses expériences personnelles.

Ces expériences ont été réalisées sur le chien et sur le singe. Les autres animaux de laboratoire ne donnent que des résultats sans intérêt. Il faut savoir aussi que même lorsqu'il a été possible de réaliser la lésion isolée du corps calleux, il est des causes multiples susceptibles encore de fausser les résultats (ramollissement à distance, adhérence partielle des méninges). Enfin, il n'est pas rare, par la méthode de Marchi, de trouver des dégénérations artificielles, imputables à des traumatismes au cours de l'autopsie. Ces difficultés mises à part, nous arrivons aux résultats. Ceux-ci ont été schématisés d'une façon claire dans 13 figures faciles à lire. Le corps calleux semble avoir une disposition à peu près symétrique conformément à l'opinion de Meynert.

Il n'est pas certain que le corps calleux envoie des fibres, ni dans la capsule externe, ni dans la capsule interne. Hamilton pensait, au contraire, que de nombreuses fibres se rendaient dans la capsule interne.

Les radiations envoyées à l'écorce sont nombreuses. On en trouve partout, sauf dans le lobe olfactif et la pointe du lobe temporal. C'est la confirmation des conclusions du chapitre détaillé que Dejerine a consacré à ce sujet dans son traité. Le tapetum ne dégénère pas en masse après section du bourrelet. Seules dégénèrent quelques fibres au niveau de la corne occipitale. Les fibres dégénérées peuvent être suivies jusqu'à l'écorce au niveau des grosses cellules pyramidales, comme l'ont déjà montré la plupart des auteurs modernes qui se sont occupés de la question. Il était intéressant de préciser ces faits par l'expérimentation.

Le corps calleux se développe aux dépens d'une ébauche formée d'un réticulum cellulaire. Pour Zuckerkandl, contrairement à l'opinion de Langelaan, la cause terminale n'a aucun rôle dans cette formation. Les expansions cellulaires isolées venant des plis marginaux forment un pont dans lequel vont pénétrer les fibres constituant le corps calleux de l'adulte.

La myélinisation se fait de la deuxième semaine au deuxième mois de la vie extra-utérine.

Le corps calleux manque quelquefois.

Dans un cas personnel, il s'agissait d'un idiot (c'est le cas le plus fréquent); chez ce sujet, les circonvolutions de la face interne descendaient beaucoup plus bas que normalement et avaient empêché l'union des deux lames que l'on retrouvait de chaque côté formant la voûte du ventricule latéral.

La question de suppléance, notamment par le faisceau calleux longitudinal de Probst, reste intacte.

Comment se comportent les animaux chez qui le corps calleux est supprimé physiologiquement, par une section par exemple?

Si l'animal est insuffisamment endormi, il fait un sursaut au moment de la section. Puis se produit une hémorragie abondante et l'issue du liquide céphalo-rachidien.

Les chiens, peu de temps après l'opération, ont tendance à tomber, à tourner à gauche en marchant. Puis impossibilité de sauter, apathie générale, oubli de certains actes appris, et dans un cas déviation des yeux.

Chez les singes, les expériences n'ont donné aucun résultat.

Quant à l'excitation électrique du corps calleux, elle produit des mouvements dans les muscles de la face, du crâne, de la nuque, des gouttières vertébrales, mais jamais dans les muscles des membres.

Dans la deuxième partie de sa thèse, Lévy-Valensi passe en revue les différentes affections du corps calleux. Ce sont d'abord les tumeurs dont il a pu réunir 93 cas, dont 2 personnels. L'un de ces derniers malades présente au début des troubles mentaux légers, tels que défaut de liaison dans les idées, bizarrerie dans les manières d'être et les actes, amnésie portant sur les faits récents, irritabilité de caractère. Ces troubles auxquels M. Raymond attache une grande importance (syndrome de Raymond) ont été retrouvés, partiellement au moins, dans un grand nombre d'observations.

Les troubles moteurs sont fréquents, hémiplégie, tremblement, quelquefois perte de l'équilibre. Dans une observation rapportée par Gimgerle, le malade, incapable de marcher sans aide, marchait correctement quand il était soutenu (ataxie calleuse de Gimgerle). La parole est souvent touchée, simulant celle des paralytiques généraux.

On rencontre assez souvent l'un au moins des signes classiques des tumeurs cérébrales, contrairement à l'opinion des classiques.

Mais il est un syndrome moteur bien décrit en 1900 par Liepmann, que l'on tend de plus en plus à rattacher à une lésion du corps calleux, l'*apraxie*. Elle peut être motrice ou idéatoire, s'accompagne dans ce dernier cas de persévération clonique, tonique (le sujet est figé dans une attitude) ou intentionnelle (le sujet à qui on commande un acte a tendance à reproduire l'acte exécuté antérieurement). Nous renvoyons à la thèse de Lévy-Valensi, qui décrit en détail la manière d'examiner le malade, le diagnostic positif et le diagnostic différentiel.

De cette étude, il conclut, avec Liepmann, que l'apraxie du côté gauche est un signe excellent de lésion du corps calleux. Pour Liepmann, le centre principal de l'apraxie se trouve dans l'hémisphère gauche, l'hémisphère le plus important qui commande d'ailleurs aux mouvements des membres droits. L'hémisphère droit ne fait que transmettre au côté gauche les renseignements qui lui viennent de « son frère aîné », l'hémisphère gauche, à travers le corps calleux; que la communication soit supprimée, sur une étendue plus ou moins grande, on observera une apraxie plus ou moins prononcée du côté gauche. Chez les gauchers, l'apraxie doit exister à droite.

Le corps calleux établit donc un lien anatomique entre les deux hémisphères. De même, il relie les deux moitiés de la pensée humaine. Sans doute, on a noté l'absence de corps calleux chez des individus normaux, mais aussi ne peut-on admettre que, dans ce cas, il s'établit des suppléances? L'observation publiée par M. Claude, de cette malade qui présentait un ramollissement ancien du corps calleux, et ne présenta des signes d'apraxie que quelques jours avant sa mort, à l'occasion d'hémorragies cérébrales, est la démonstration de cette hypothèse.

Que penser des résultats négatifs obtenus par l'expérimentation chez les singes? Il faut avouer que le syndrome de Raymond, si délicat à rechercher chez l'homme, doit avoir un équivalent chez le singe encore plus difficile à mettre en lumière. Quant au défaut d'apraxie, il faudrait opérer chez des animaux dressés, ayant appris certains actes, pour juger de leur difficulté à les exécuter. Enfin, le singe, essentiellement ambidextre, ne peut être comparé à l'homme chez qui la localisation des fonctions physiques dans le cerveau gauche constitue un grand progrès de l'évolution, une simplification du travail. Admettons que le corps calleux transmette à l'hémisphère gauche les impressions recueillies par le cerveau droit, si la communication n'existe plus, il y aura déséquilibre de la pensée, et quelques signes démentiels (syndrome de Raymond).

Si, d'autre part, le corps calleux amène au cerveau droit les ordres du cerveau gauche, sa suppression entraîne des désordres moteurs, l'apraxie du côté gauche.

« Réalisant la fusion des deux cerveaux, le corps calleux réalise l'harmonie de la pensée et des actes. »

M. Sourdel.

Von Brunn (de Tübingen). *La fréquence des éventrations après l'opération de l'appendicite, en particulier après les abcès traités par la suture primitive* (Communication au *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Mars-Avril 1910, in *Zentralblatt für Chirurgie*, 1910, n° 31, p. 86 à 88). — L'auteur communique un travail statistique fait sur 100 opérés de la clinique de von Brunn : 69 avaient eu des suppurations intra-abdominales (49 abcès et 11 péritonites); les 40 autres avaient été opérés à froid (31) ou dans les premières heures de la crise (9). L'incision employée fut 83 fois l'incision de Lennander (incision dans la gaine du droit) et 17 fois l'incision oblique. La suture complète a été faite 33 fois (opérations à froid ou opérations précoces); la suture avec drainage 54 fois; 13 fois on a laissé la plaie ouverte. Des 87 cas suturés plus ou moins complètement, 54 ont guéri par première intention (dont 19 appendicites suppurées, sur 47 ainsi traitées), et 33 ont eu des suppurations pariétales.

Sur ces 100 malades, 67 ont une cicatrice parfaite et solide; 14 ont une cicatrice mince, mais sans hernie; 19 ont une éventration. Les opérations à froid et les opérations précoces ont donné 29 bonnes cicatrices (sur 31 cas) et pas une seule éventration. Les opérations pour abcès ont donné 24 bonnes parois et 15 éventrations (sur 49 cas); les opérations pour péritonite, 5 bonnes parois et 3 éventrations (sur 14 cas). Le pourcentage des éventrations est de 69 pour 100 lorsqu'on a laissé la plaie ouverte (11 sur 16) et de 18,5 pour 100 lorsqu'on a suturé avec drainage (10 sur 54).

L'auteur conclut donc que les éventrations sont plus de trois fois plus rares avec la méthode de Rehn (suture des abcès avec drainage) qu'avec la méthode de la plaie ouverte et du tamponnement.

Au cours de la discussion qui a suivi, un assez grand nombre d'orateurs, en particulier Nordmann (Schöneberg-Berlin), Meisel (Constance), Langemak (Erfurt), Fabricius (Vienne), Körte (Berlin), ont combattu la suture immédiate des abcès appendiculaires et préconisé l'incision avec drainage ou tamponnement, au besoin suivie de suture secondaire après quelques jours.

Ch. Lenormant.

Ch. Ladame. *La base anatomique des psychoses* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, Mars-Avril, n° 2, p. 184-196, 2 planches). — Ce travail théorique et critique est un rapport présenté à la Société suisse de Neurologie en Novembre 1909.

L'auteur y cherche la réponse aux deux questions suivantes :

1° Existe-t-il comme base anatomique des maladies mentales des lésions cérébrales typiques, constantes et faciles à démontrer?

2° Est-il possible d'attribuer la priorité au trouble

psychique ou à la lésion organique dans la genèse des psychoses?

Il répond comme suit à la première question :

La « base anatomique » est un terme général qui comprend aussi bien les modifications chimiques fugaces que les altérations constantes et définitives des éléments nerveux ;

On pourrait la définir : tout changement effectué dans la formule physico-chimique du protoplasma cellulaire.

La constitution anatomique et histologique, la cyto, et myélo-architecture du cerveau normal offre de grandes variations individuelles, encore peu connues et mal déterminées ; on pourra peut-être un jour y rapporter les variétés psychologiques des individus normaux.

Les altérations pathologiques du cerveau dans les maladies mentales frappent cet organe, soit pendant son évolution première, soit pendant sa vie adulte. On a alors les arrêts de développement (idioties, imbécillité) et les psychoses proprement dites.

Ces altérations ont été décrites pêle-mêle, sans aucun ordre jusqu'ici ; aucun système ni aucune idée directrice n'ont présidé à leur classification.

Nous estimons que la constitution cyto et myélo architectonique de l'écorce cérébrale, qui nous permet de diviser le manteau encéphalique en aires ou en zones à caractères nets et distincts, nous fournira dans un avenir plus ou moins prochain les moyens de fixer la base anatomique des psychoses, en ordonnant les nombreuses constatations histopathologiques recueillies jusqu'à ce jour.

Il y a dans les psychoses des lésions constantes et faciles à démontrer. Elles ne sont pas typiques, quoi qu'on en ait dit. Aucune des lésions histologiques décrites jusqu'ici n'a pu nous donner l'explication d'un symptôme psychique quelconque.

Les troubles fonctionnels les plus légers et les plus fugaces sont certainement conditionnés ou accompagnés par des troubles correspondant dans les échanges nutritifs et par des modifications dans la constitution bio-chimique du protoplasma des éléments nerveux.

Quant à la réponse relative à la seconde question, l'auteur fait remarquer qu'en dépit des apparences les faits d'expérimentation et d'observation ne sont ni assez nombreux, ni assez concluants pour qu'il soit scientifiquement possible de donner la priorité aux processus anatomiques ou au contraire aux troubles psychologiques et de considérer l'un ou l'autre de ces facteurs comme le générateur des psychoses.

LAIGNEL-LAVASTINE.

E. Job et J. Froment (de Lyon). ***La poliomyélite aiguë** (**étude épidémiologique, anatomo-pathologique et clinique**)*. *Revue de médecine*, 1910, 4 mémoires, Mars, p. 162-179, Mai, p. 378-394 et p. 406-419, Juin, p. 481-498.

L'augmentation des cas de poliomyélite aiguë observée depuis cinq ou six ans a permis une étude plus complète de cette affection et a eu pour conséquence une revision des notions classiques que nous possédions à son sujet. Cette revision a eu pour point de départ les recherches de l'école scandinave, mais les médecins autrichiens, américains, allemands et français y ont également contribué.

I ET II. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — Les auteurs consacrent leur deux premiers mémoires à cette étude très détaillée dont nous ne reproduirons ici très brièvement que les points les plus importants.

La nature infectieuse de la paralysie infantile (Pierre Marie et Strümpell) est aujourd'hui universellement admise.

Recherches bactériologiques. Les microcoques (méningocoque de Jäger, diplocoque de Geirsvold, etc.) ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la poliomyélite aiguë. Ces germes décelés dans le liquide céphalo-rachidien ne doivent être considérés que comme des saprophytes vulgaires.

Recherches expérimentales. Le germe encore inconnu a pu être cultivé chez l'animal ; chez le singe (Landsteiner et Popper, Flexner et Nervis), chez le lapin (Krause et Meiniche). Leiner et Wiesner, Römer ont réussi à inoculer en série le virus poliomyélitique chez le singe. En France, Landsteiner et Levaditi ont contrôlé ces recherches et montré en outre la possibilité de vacciner les animaux préventivement.

Histoire des épidémies. Comme pour la plupart des maladies infectieuses, la notion de l'épidémicité et de la contagiosité a précédé l'étude expérimentale du virus. En 1881, le Suédois Bergenholz observe 18 cas, et depuis, de nombreuses épidémies ont sévi dans la presqu'île scandinave ; épidémies de 44, 54, 137, 403, 1.031 cas, etc. L'Autriche, l'Allemagne, la Hollande et surtout l'Amérique du Nord, deviennent des foyers de poliomyélite, surtout depuis 1905. A New-York seul, 2.000 sujets, sont frappés et 100 succombent. En France, M. Netter a montré également l'allure épidémique de la maladie.

Etiologie. Causes secondes. La poliomyélite aiguë est avant tout une maladie de l'été et de l'automne. Comme causes prédisposantes, il faut tenir compte de l'hérédité nerveuse et surtout de l'âge. L'affection frappe à la fois les enfants et les adultes, mais ces derniers sont atteints dans une proportion bien moindre.

Contagiosité. D'homme à homme surtout. Les individus atteints de formes frustes et les porteurs sains de germes peuvent jouer un rôle dans la propagation de l'infection.

Voie de pénétration du virus. Le germe se transmet sans doute par les produits bucco-pharyngés et l'invasion de l'organisme semble se faire par les voies respiratoires et surtout par le tube digestif.

Incubation. Elle semble varier entre quelques heures et huit, dix, onze et même quatorze jours.

Méningite cérébro-spinale et poliomyélite aiguë. Sont vraisemblablement deux maladies différentes, bien que des épidémies de poliomyélite et de méningite aient évolué simultanément ou successivement.

Le syndrome poliomyélitique et ses variétés étiologiques. La poliomyélite classique doit être dissociée (Claude), car elle peut être provoquée par des agents pathogènes très divers. De même qu'il existe des méningites cérébro-spinales de causes diverses, de même il existe des poliomyélites de causes diverses. Parmi celles-ci, il en est une de spécifique, confirmée par les recherches expérimentales récentes. C'est la poliomyélite antérieure aiguë, appelée par certains auteurs polyitis acuta ou *maladie de Heine-Medin.*

III. ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Les auteurs se sont surtout basés sur les travaux de Harlitz et Scheel et de Wickman, en notant les divergences qui les séparent d'autres auteurs.

La moelle présente des lésions d'ordre congestif et œdémateux, parfois en foyers, facilement reconnaissables à l'examen macroscopique. Les cornes antérieures paraissent être d'une façon générale le siège de prédilection du virus, mais, contrairement à ce que pensait Charcot, il ne s'agit pas d'une affection systématisée. Les cornes postérieures, la substance grise centrale, la colonne de Clarke peuvent être également lésées. Les faisceaux blancs enfin, notamment les faisceaux antéro-latéraux, sont fréquemment atteints, et la distribution des lésions ici, comme pour la substance grise, est commandée par les vaisseaux.

Le bulbe et *la protubérance*, présentent, bien qu'à un moindre degré que la moelle, de l'inflammation diffuse. Les pédoncules cérébraux, les noyaux gris centraux, le cervelet lui-même peuvent subir des infiltrations cellulaires.

En définitive, on peut admettre *que les lésions s'étendent à toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal et qu'elles ne sont point systématisées.* D'ailleurs ces lésions se retrouvent à tous les stades de la maladie, à la période de régression, caractérisée par l'apparition de corps granuleux, et à la période de cicatrisation pendant laquelle se développe un tissu conjonctif à point de départ vasculaire englobant dans ses mailles plus ou moins de cellules nerveuses normales ou atrophiées.

Les altérations méningées se superposent généralement à celles du système nerveux au niveau du cerveau, du bulbe, de la protubérance et de la moelle. Quant aux nerfs périphériques, Harlitz et Scheel ne leur ont trouvé que des lésions de dégénérescence wallerienne, mais jamais d'inflammation interstitielle. Ils estiment que les rapports entre la poliomyélite et la polynévrite aiguës sont établis sur des bases trop fragiles pour qu'on puisse les admettre comme excitants.

Les altérations rencontrées sur le système nerveux de l'adulte ne diffèrent en rien de celles qu'on trouve chez les enfants.

Les auteurs envisagent ensuite les recherches anatomiques de la maladie de Landry et de la poliomyélite aiguë.

Pour Harlitz et Scheel, pour Wichman, il n'y a aucun doute à avoir, les deux affections sont au moins dans un certain nombre de cas absolument identiques. L'examen anatomique pur ne permet pas en tout cas de les différencier et le seul moyen de caractériser la maladie de Landry serait de la définir par son étiologie. La chose paraît actuellement possible et nous sommes autorisés de par l'épidémiologie à assimiler, lorsqu'elles se manifestent dans les mêmes groupes, la maladie de Landry et la poliomyélite.

Pour la question de la spécificité, Job et Froment pensent également que l'étude étiologique seule, conduite avec les données nouvelles, permet de trancher la question de savoir si les paralysies spinales aiguës sporadiques doivent rentrer dans le cadre des poliomyélites épidémiques. Mais d'ores et déjà, ils pensent avec Wichemann que bon nombre des premières sont de même nature que les secondes.

IV. ÉTUDE CLINIQUE. — La symptomatologie est extrêmement variée et l'allure clinique dépend des dégâts divers que le virus a produits sur l'organisme et sur le système nerveux en particulier.

La maladie de Heine-Medin peut revêtir les formes suivantes :

1° *La forme poliomyélitique.* C'est la forme la plus communément observée, celle qui se rapproche le plus de la description classique, de la paralysie infantile avec son stade fébrile, sa période de paralysie et son stade de régression. Elle s'accompagne souvent de réactions méningées ;

2° *La forme maladie de Landry.* C'est cette forme que revêtent presque tous les cas de poliomyélite aiguë qui se terminent par la mort ;

3° *La forme bulbo-protubérantielle*, caractérisée par la paralysie des nerfs craniens ;

4° *La forme cérébrale*, moins fréquente ;

5° *La forme ataxique*, présentant surtout les caractères de l'ataxie cérébelleuse, est plus discutée ;

6° *La forme polynévritique*, susceptible d'objections d'ordre anatomique ;

7° *La forme méningée* qui a pu en imposer souvent pour une méningite ;

8° *Les formes abortives.* Elles offrent un gros intérêt clinique et épidémiologique. On peut en distinguer quatre types principaux :

a) Type évoluant avec les seuls signes d'une infection générale ;

b) Types avec signes d'irritation méningée prononcée ;

c) Type ressemblant à l'influenza avec phénomènes douloureux accentués ;

d) Type gastro-intestinal.

La conclusion de cet important travail est la suivante : La paralysie générale aiguë sporadique de l'enfance ne diffère pas de la poliomyélite épidémique. La poliomyélite aiguë doit être envisagée comme une affection spécifique contagieuse, pouvant sévir à l'état épidémique, ayant une étiologie bien spéciale, mais non différenciable absolument de certaines encéphalomyélites aiguës par son anatomie pathologique ou ses symptômes.

G. SCHREIBER.

Codet-Boisse. ***Deux cas de scoliose paralytique*** (*Revue d'Orthopédie*, 1910, 1er Septembre n° 5, p. 381). — Les recherches modernes ont modifié considérablement les idées classiques sur la scoliose. On ne croit plus à l'origine scolaire de cette affection, et on a reconnu que la scoliose ne constituait pas une maladie spéciale, mais qu'elle était un syndrome clinique pouvant reconnaître des causes variées. A plusieurs reprises j'ai insisté sur la fréquence relative des scolioses dues à la paralysie infantile. M. Codet-Boisse, chirurgien de l'hôpital des enfants à Bordeaux, vient de publier deux cas nouveaux extrêmement intéressants.

Le premier concerne un enfant de six ans, qui à l'âge de huit mois présenta des phénomènes infectieux avec convulsions, fièvre et paralysie portant principalement sur le bras gauche ; vers l'âge de quatorze mois de l'enfant, on remarqua que la colonne vertébrale était déviée, inclinée à gauche.

Quand notre confrère examina le petit malade il constata que le thorax était entièrement déjeté sur le côté gauche ; la scoliose occupait toute la région dorsale et la première lombaire, il n'y avait pas de scoliose lombaire de compensation. La rotation vertébrale était considérable dans la région dorsale ; les vertèbres avaient exécuté un tel mouvement de rotation sur leur axe que l'apophyse épineuse était devenue franchement latérale. Par suite, la saillie costale para-spinale était considérable et se présentait sous un angle très aigu.

La souplesse du rachis est telle que si l'enfant est assis et que le bassin soit fortement maintenu par les mains, le corps s'effondre en arrière, la nuque venant facilement en contact avec la table. Le corps peut être fléchi latéralement, au point que la crête iliaque droite et le creux axillaire correspondant

entrent presque en contact. La poitrine est déformée en entonnoir. Le périmètre thoracique est de 46 centimètres, 24 centimètres pour l'hémithorax droit, 22 pour le gauche. La paroi abdominale est flasque et amincie et ne résiste pas à la poussée viscérale; de plus, l'abdomen est saillant. Les muscles de l'épaule gauche sont atrophiés.

Le bras, qui est resté complètement paralysé longtemps, a repris quelques-uns de ses mouvements. L'enfant peut à peine s'en servir. Il ne peut le porter à la bouche qu'en le faisant glisser le long du corps où il prend point d'appui.

Les membres inférieurs sont normaux.

Une radiographie faite dans la position horizontale, c'est-à-dire en correction relative, montre que la courbure scoliotique convexe à gauche, étendue de la 2e dorsale à la 2e lombaire, a son sommet sur les 9e et 10e dorsales; la rotation vertébrale apparaît très nettement.

L'autre cas concerne une femme de vingt-huit ans qui aurait eu à l'âge de quatre ans une fièvre typhoïde (?) à la suite de laquelle on constata que le corps était courbé du côté droit, et que le bras et la jambe droite étaient paralysés.

A l'examen on constate une cypho-scoliose dorsale convexe à droite considérable, La cyphose est telle que le menton est incliné et se profile au-dessous de la poignée sternale. La scoliose est également très marquée et s'accompagne d'une rotation vertébrale extrême. Cette scoliose occupe toute la colonne cervico-dorsale. Il n'y a pas de courbure de compensation au niveau de la région lombaire. Les côtes font une gibbosité para-spinale très aiguë. Le thorax est extrêmement déjeté sur la droite. Le bras droit tombe verticalement à plus de 11 centimètres du trochanter.

Le triangle thoraco-brachial gauche est considérablement déformé et se continue par un pli de flexion très accusé au niveau des fausses côtes. Le rachis a perdu toute souplesse si ce n'est au niveau de la région lombaire. Aucune correction n'est possible. La malade peut se baisser, s'incliner, etc., sans difficulté ni douleurs. Elle n'a, d'ailleurs, à aucun moment éprouvé de douleurs au niveau de la colonne vertébrale.

Les membres supérieur et inférieur droits sont très atrophiés. Atrophie portant également sur tous les segments de chaque membre et aussi, semble-t-il, sur tous les groupes musculaires.

Pendant la marche, qui est traînante, incertaine et presque fauchante, le pied droit se met en valgus accusé. Tous les mouvements sont possibles pour les deux membres droits, mais ils sont très diminués de vigueur si on les compare avec le côté opposé. L'examen électrique et radiographique n'a pu être pratiqué.

En publiant ces cas M. Codet-Boisse rend service à l'étude, encore à faire, des scolioses paralytiques. Nous ne connaissons pas la physiologie exacte des muscles qui concourent à la statique vertébrale. L'examen électrique ne donne aucun renseignement pour ces muscles profondément situés. Ce serait précisément la dissection de ces cas de scoliose paralytique qui aiderait à la compréhension de l'action des différents groupes musculaires vertébraux.

Un jour ou l'autre certainement l'occasion d'une telle dissection se présentera. On pourra alors baser l'interprétation des difformités sur des données précises. Jusqu'ici on est réduit aux hypothèses.

P. Desfosses.

Charles K. Wills. *Les fonctions sensitives attribuées à la 7e paire cranienne* (*The Journal of Nervous and Mental Desease*, 1910, Mai-Juin, nos 5-6, p. 273-284 et 355-376). — Dans ce travail critique, l'auteur passe en revue les travaux antérieurs, particulièrement celui de Hunt, analysé ici même en 1907, et, s'appuyant sur un cas de paralysie générale périphérique sans troubles appréciables de la sensibilité avec autopsie montrant des lésions du facial et l intégrité du ganglion géniculé, arrive aux conclusions suivantes.

Si par 7e paire on entend le tronc nerveux qui vient dans la protubérance des noyaux du facial supérieur et intérieur, ce nerf est purement moteur.

C'est douteux que des fibres pour la sensibilité à la pression et celle des attitudes passent par les branches ou le tronc du facial moteur.

Le ganglion géniculé est l'homologue d'un ganglion spinal.

Si le ganglion géniculé, l'intermédiaire de Wrisberg et la corde du tympan sont considérés comme faisant partie de la 7e paire, cette paire doit être considérée comme mixte, à prédominance gustative.

Les fibres gustatives nées du ganglion géniculé passent dans le grand nerf pétreux superficiel et la corde du tympan. Celles du premier nerf se terminent par boutons gustatifs dans le voile du palais et celles du second nerf par des boutons analogues dans les deux tiers antérieurs de la langue, moins la pointe.

Il n'est pas démontré que dans le tronc du facial, dans l'intermédiaire de Wrisberg, le grand pétreux superficiel, le petit pétreux superficiel et la corde du tympan passent des fibres sensitives tractiles, quoique quelques observations semblent l'indiquer pour la partie antérieure de la langue et un petit territoire de l'oreille.

L'herpès ne dépend pas de l'inflammation de nerfs qui ne contribuent pas à la sensibilité cutano-muqueuse de la région où il apparaît.

L'inflammation limitée du ganglion géniculé, quand elle se rencontre, ce qui est très rare, se caractérise par la perte ou la perversion de la sensibilité tactile et des phénomènes vaso-dilatateurs et sécrétoires.

Les cas d herpès cervico-occipital, auriculaire ou facial, qui ont été observés au cours de la paralysie faciale accompagnée ou non de symptômes acoustiques, s'expliquent mieux par le trouble d'autres ganglions que le ganglion géniculé.

Laignel-Lavastine.

R. Dupérié. *Colorabilité persistante par la solution de Giemsa du spirochète de Schaudinn sur les frottis de pièces abandonnées depuis des mois dans le formol* (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 6e série, tome XX, fascicule 12, 1909). — La méthode des frottis sur les fragments d'organes fixés et conservés depuis longtemps dans le formol n'a pas encore été appliquée. Dans plusieurs cas d'hérédo-syphilis, le procédé suivant a donné de bons résultats.

Sur des tranches d'organes conservés dans une solution de formol à 10 pour 100, les frottis, après séchage à l'air libre, sont fixés par l'alcool absolu pendant dix minutes, puis abandonnés trois quarts d'heure dans le mélange.

Eau distillée	10 c. c.
Solution de carbonate de soude 1/1000.	X gouttes.
Solution de Giemsa.	XV —

Le spirochète pâle a pu ainsi être mis en évidence sur des frottis de foie, de surrénales, de pancréas conservés depuis six, huit ou treize mois. Le spirochète apparaît fortement coloré au rouge vif, trapu, épaissi avec ses spires régulières et son aspect hélicoïdal typique.

Le procédé peut avoir de la valeur au point de vue médico-légal.

L'imprégnation par le formol doit être précoce et prolongée. L'auteur, avec Sabrazès, rapporte un cas où l'imprégnation argentique selon la méthode de Levaditi ne donna pas de résultat dans un cas de fixation rapide au formol et la conservation dans l'alcool à 90°. Après conservation prolongée au formol, au contraire, la mise en lumière du parasite est facile avec ses caractères normaux.

P. Jourdanet.

H. Fournier. *Considérations sur les pyodermites lacunaires consécutives aux acnés pustuleuses mal soignées et sur la nécessité de leur traitement* (*Journal des maladies cutanées*, 6e série, tome XX, fascicule XII, 1909). — L'acné comédonienne ou pustuleuse, maladie très fréquente, souvent de peu d'importance, entraîne souvent, quand elle est mal soignée, des inconvénients importants. Les formes graves d'acné de l'âge adulte et de la vieillesse sont, en effet, précédées par une période très longue pendant laquelle l'affection réduite au minimun est généralement peu ou pas soignée. Les loupes de la vieillesse sont probablement un aboutissant de ces formes d'acné à longue évolution.

Il faut reconnaître, en effet, la négligence du plus grand nombre des malades en ce qui concerne l'hygiène cutanée. Ce sont surtout les adolescents qui présentent les lésions décrites dans ce travail.

Il en résulte parfois une sorte d'infiltration phlegmoneuse sourde du territoire sous-cutané acnéique qui caractérise le terrain dit lymphatique et qui, avec le temps, devient d'une ténacité désespérante.

Ces *pyodermites lacunaires* sont, en somme, un phlegmon circonscrit de la peau, mais ce n'est pas *le* phlegmon de la peau. Celui-ci n'est jamais primitif, mais consécutif à des lésions installées de vieille date. Le plus souvent, la douleur est réelle; aussi, le malade n'y prête-t-il guère attention, à son grand détriment.

Le phlegmon ordinaire de la peau est à évolution beaucoup plus rapide, la douleur est plus intense, spontanée ou provoquée par le toucher.

Dans la pyodermite lacunaire, les réactions sont tellement atténuées qu'il faut parfois, au toucher, une grande attention pour les dépister et se rendre compte de leur existence. Il faut, en pareil cas, pour les évacuer, se servir, soit du bistouri, soit du thermocautère, et aller profondément à travers un tissu inflammatoire dur et lardacé. Toute collection sera évacuée complètement aussi tôt que possible. Il importe de ponctionner à coup sûr, si l'on veut que le malade se prête à des interventions ultérieures toujours nécessaires. Notamment, au point de vue de l'entourage, il faut pouvoir montrer quelques gouttes de pus. Parfois, on est surpris de la quantité de pus évacué.

Ces pyodermites, bien que aphlegmasiques, doivent être traitées activement pour éviter le plus et le mieux les cicatrices consécutives, sans compter qu'elles peuvent parfois engendrer le phlegmon vrai de la face avec ses conséquences.

Il faut parallèlement traiter par les moyens habituels les connexions et la séborrhée toujours concomitante du malade.

On peut faire intervenir le massage de la face, si puissant, comme l'a montré L. Jacquet dans le traitement des dermatoses de cette région.

On instituera, d'autre part, le traitement du lymphatisme. Les cures thermales, celle d'Uriage notamment, sont particulièrement indiquées.

P. Jourdanet.

Prof. W. Janowski et E. Miesowicz. — *Sur la pernicieuse influence exercée sur la pratique médicale par la direction actuelle de l'industrie chimique et de la pharmacie* (Sonderdruck aus der *Münchener medizinischen Wochenschrift*. München. Verlag von J. F. Lehmann). — De la publication documentée des auteurs, les conclusions suivantes, présentées au Ier Congrès polonais de médecine interne le 21 Juillet courant à Cracovie, sont à retenir, à méditer et à discuter :

1° La dénomination d'un médicament ou d'une méthode thérapeutique ne doit pas être tirée d'une maladie ou d'un symptôme.

Il n'existe qu'un très petit nombre de substances reconnues spécifiques d'une maladie déterminée et même dans ces cas, tels la quinine ou le mercure, il convient de leur réserver leur nom de quinine et de mercure, et non ceux d'antimalarin ou d'antisyphilitin, car ces substances ont d'autres indications que le mercure ou la quinine;

2° A l'avenir, la dénomination d'un médicament doit dériver de sa constitution chimique ou de ses propriétés chimiques ou physiques, et les médecins doivent prescrire les drogues actuellement existantes en désignant leur dénomination chimique; par exemple, au lieu de dermatol : Bismuthum subgallicum; au lieu de diurétin : Theobrominum natriosalicylicum, etc.;

3° Chaque annonce pharmaceutique doit renfermer une désignation suffisante de la constitution chimique du produit. L'insertion doit être refusée dans le cas contraire;

4° Les médicaments qui sont recommandés directement au public par la voie de la presse quotidienne doivent être rigoureusement proscrits de la presse médicale;

5° Les médicaments recommandés comme spécifiques sans indication de leur composition doivent être recommandés comme remèdes secrets. Aucun médecin diplômé ne doit les prescrire;

6° De même, aucun médecin ne doit donner d'attestations ou publier de travaux scientifiques relatifs aux substances dont la constitution chimique est inconnue;

7° Les États doivent organiser des Instituts de contrôle ayant pour but de vérifier et d'attester la constitution réelle des nouveaux produits. Sans cette attestation officielle, la vente des produits doit être rigoureusement interdite.

Alfred Martinet.

SUR L'ACTION MYDRIATIQUE DES EXTRAITS ET DES LIQUIDES ORGANIQUES

Par M. Edoardo CATAPANO

Ce sont les recherches de Meltzer qui ont attiré l'attention sur l'action mydriatique que l'adrénaline, même en solutions très faibles, exerce sur l'œil énucléé de grenouille. Ehrmann a confirmé ces observations. Puis Schurr et Wieser ont constaté que le sérum des néphritiques a sur l'œil énucléé de grenouille une action mydriatique; des faits identiques sont obtenus si l'on se sert du sérum des animaux néphrectomisés ou du sérum de ceux à qui l'on a pratiqué la ligature des artères rénales (Macaroff); le liquide ascitique (Eichler), l'urine des néphritiques (Macaroff) produisent encore les mêmes résultats.

Tous les auteurs dont il vient d'être question sont d'avis que dans le sérum sanguin, dans l'urine, dans le liquide ascitique des néphrétiques, des animaux néphrectomisés, des animaux aux artères rénales ligaturées, il existe des substances analogues à l'adrénaline (Wieser et Schurr), ou l'adrénaline elle-même (Macaroff); cette dernière se trouverait produite en excès par les capsules surrénales par suite de l'influence qu'exerceraient sur ces glandes certaines substances anormales entraînées dans la circulation dans les conditions morbides ou expérimentales énumérées ci-dessus (Schurr et Wieser); en raison de sa production surabondante, l'adrénaline ne pourrait plus être neutralisée par la choline également formée dans les capsules surrénales.

Récemment, W. Cramer a pu noter que l'infusion aqueuse de capsules surrénales desséchées de bœuf exerce une action mydriatique sur l'œil de grenouille; la mydriase ne se montre pas rapidement, mais elle est plus durable que celle qui est obtenue avec une solution d'adrénaline à 1 pour 1000. Le même auteur a constaté une action mydriatique, peu intense à la vérité, dans une expérience unique pratiquée en se servant de l'extrait de la portion glandulaire de l'hypophyse. Il résulte donc de cette dernière expérience de Cramer que ce ne sont pas seulement les capsules surrénales, mais que l'hypophyse également élabore des substances spéciales provocatrices de la mydriase.

Existe-t-il d'autres tissus organiques aptes à constituer et à retenir dans leur trame des substances douées d'un pouvoir similaire? Voilà une question à laquelle je puis répondre par l'affirmative, à la suite des expériences que j'ai poursuivies dans le laboratoire de Pathologie générale dirigé par le professeur Gino Galeotti, à l'Université Royale de Naples.

***

J'ai accompli mes recherches en me servant d'organes frais de bœuf; j'en préparais des extraits en faisant macérer, pendant 12 à 36 heures, de petites quantités de tissu finement trituré au mortier avec du sable de quartz, dans un peu de liquide de Ringer; en général, pour 11 grammes de tissu, j'employais 20 grammes de liquide, et j'ajoutais quelques gouttes de chloroforme pour empêcher la putréfaction.

Ensuite, l'infusion était filtrée, et je faisais l'étude de l'action exercée par le filtrat sur la pupille de l'œil énucléé de grenouille. Dans chaque expérience j'observais en même temps la manière dont se comportait la pupille de l'autre œil de la grenouille; celui-ci, pour servir de témoin, était placé dans du liquide de Ringer. Les modifications présentées par le diamètre des pupilles ont toujours été mesurées au moyen du compas.

***

Il résulte des expériences faites avec l'extrait de capsules surrénales que ce dernier détermine à coup sûr la dilatation de la pupille; la mydriase débute rapidement après l'immersion de l'œil dans le liquide; elle persiste quelques heures; puis la pupille se rétrécit, mais sans arriver jamais à atteindre le diamètre de la pupille de l'œil témoin immergé dans le liquide de Ringer, même des heures après le début de l'expérience.

TABLEAU A.

Des différentes expériences faites avec l'extrait de capsules surrénales, je rapporte la suivante :

	ŒIL DROIT	ŒIL GAUCHE
9 h. 35	1,5 mm.	1,5 mm.
10 h. 10	2,5	1,5
10 h. 25	3,9	1,5
10 h. 40	4,0	1,5
11 h. 20	3,5	1,5
12 h. 30	3,1	1,4
15 h. 30[1]	3,1	1,1

L'extrait de la portion glandulaire de l'hypophyse possède, lui aussi, un pouvoir mydriatique d'une intensité considérable. Celle-ci n'atteint généralement pas la valeur que l'on observe avec l'extrait des capsules surrénales, mais elle paraît être de plus longue durée. En outre, comme cela s'observe avec l'extrait de capsules surrénales, la pupille ne revient pas, même au bout de bien des heures, au diamètre de la pupille de l'œil de contrôle.

L'extrait de thyroïde n'exerce aucune action mydriatique; la seule différence, que l'on peut relever entre les pupilles des deux yeux, c'est-à-dire entre l'œil immergé dans l'extrait et l'œil témoin placé dans le liquide de Ringer, consiste en un rétrécissement moins rapide de la pupille pour le premier en comparaison avec le second.

L'extrait de thymus possède, lui aussi, une action mydriatique; la mydriase observée n'atteint jamais l'intensité constatée dans les expériences faites avec l'extrait de capsules surrénales ou avec l'extrait d'hypophyse; par contre, elle apparaît rapidement après l'immersion de l'œil dans l'extrait, puis elle s'atténue, bien que d'une façon moins évidente, suivant les mêmes modalités que dans les cas précédents.

Les résultats des expériences faites avec l'extrait de rate furent négatifs.

Le foie, le rein, le pancréas ont également servi à faire des expériences; dans ces organes il existe constamment des substances qui possèdent le pouvoir mydriatique. Cette action est plus considérable avec l'extrait de pancréas, elle est moins marquée avec l'extrait de rein. Avec l'extrait de foie, la mydriase se produit lentement et elle persiste longtemps; avec l'extrait de rein et l'extrait de pancréas, elle se fait lentement et persiste un peu moins longtemps.

1. En Italie, on a coutume de compter les heures de 1 à 24, de 1 heure du matin à minuit.

TABLEAU B'.

Des expériences faites avec l'extrait de foie, je rapporte la suivante :

	ŒIL DROIT	ŒIL GAUCHE
12 heures	1,4 mm.	1,5 mm.
12 h. 40	2,5	1,4
13 heures	2,6	1,4
15 —	2,5	1,1
16 —	2,5	1,1
17 —	2,5	1,0
18 —	2,5	1,0
22 h. 1/2	1,5	0,5

TABLEAU B''.

Des expériences faites avec l'extrait de pancréas, je rapporte la suivante :

	ŒIL DROIT	ŒIL GAUCHE
14 h. 35	1,5 mm.	1,5 mm.
15 h. 15	1,5	1,0
15 h. 50	2,5	1,0
16 h. 20	3,0	1,0
17 h. 25	3,0	1,0
18 heures	3,5	1,0
18 h. 30	3,8	1,0
19 heures	3,6	1,0
22 heures après le début de l'expér.	1,0	0,3

J'ai fait d'autres recherches sur le testicule, sur l'ovaire, sur le tissu musculaire, sur le cerveau, sur le cervelet; j'ai trouvé que dans tous ces organes il existe des substances mydriatiques, sauf dans le tissu nerveux. Ce dernier est donc inactif comme l'est le tissu thyroïdien et le tissu splénique.

TABLEAU C.

Des expériences faites avec l'extrait d'ovaire, je rapporte la suivante :

	ŒIL DROIT	ŒIL GAUCHE
10 h. 45	1,1 mm.	1,5 mm.
11 h. 35	1,8	1,5
12 heures	1,9	1,5
12 h. 30	2,1	1,5
13 heures	2,3	1,5
13 h. 30	2,4	1,5
14 h. 35	2,1	1,4
16 h. 10	2,0	1,4
17 h. 50	1,7	1,3
Après 24 h. 1/2	0,6	0,4

Du fait que certains tissus ne possèdent pas de substances douées de propriétés mydriatiques, on peut conclure *a priori* qu'il ne s'en trouve pas dans le sang. J'ai fait deux expériences avec le sérum du sang de bœuf, et j'ai pu confirmer cette hypothèse.

***

J'ai poursuivi une autre série d'expériences pour voir si les substances qui possèdent la propriété de provoquer la dilatation de la pupille sont solubles dans l'alcool.

Dans ce but j'ai préparé des extraits alcooliques des organes dont l'extrait en liquide de Ringer m'avait donné des résultats positifs (capsules surrénales, hypophyse, muscles) et aussi des organes dont les extraits aqueux s'étaient montrés inactifs (thy-

roïde, rate, cerveau). L'extrait alcoolique d'organes était préparé en maintenant, de 18 à 30 heures, 5 grammes de substance finement triturée avec du sable de quartz dans 20 centimètres cubes d'alcool absolu. Je filtrais ensuite; le filtrat était évaporé au bain-marie à une température de 50-55° C; le résidu était ensuite repris dans 10 centimètres cubes de liquide de Ringer. Au bout de 24 heures, nouvelle filtration, et les expériences étaient faites de la même façon que dans la série précédente sur l'œil de grenouille énucléé.

Ces nouvelles expériences m'ont montré que l'on peut également extraire par l'alcool, de la capsule surrénale et de l'hypophyse, une substance douée des mêmes propriétés que la substance extraite par le liquide de Ringer. De plus, si l'on compare les résultats obtenus dans la seconde série d'expériences avec ceux de la première où l'extrait fut préparé dans le liquide de Ringer, on note que c'est dans la seconde série d'expériences que l'activité mydriatique des extraits s'est montrée plus rapide et plus intense.

A remarquer, en outre, que l'extrait alcoolique de la thyroïde possède une légère action mydriatique qui ne fut jamais constatée avec l'extrait aqueux; de même l'extrait alcoolique de rate a donné des résultats positifs, quoique peu marqués. L'extrait alcoolique de muscles et l'extrait alcoolique de cerveau sont demeurés inactifs.

J'ai accompli une dernière série de recherches pour étudier quelles modifications peut produire la température sur l'activité mydriatique des extraits.

J'ai fait ces recherches en me servant des extraits de capsules surrénales et des extraits d'hypophyse dans le liquide de Ringer. Des échantillons d'extrait furent tenus quelque temps à la température de 60°, d'autres à la température d'environ 90-95° centigrades au bain-marie. Ces expériences m'ont montré que la température, élevée jusqu'à près de 100° centigrades ne modifie pas la propriété mydriatique que possèdent les extraits de capsules surrénales et les extraits d'hypophyse en liquide de Ringer; ces extraits demeurent actifs et il ne semble pas que la rapidité ni l'intensité de leur action sur la pupille soient en rien diminuées.

***

Il résulte de toutes les recherches énumérées ci-dessus que :

1° On peut obtenir des capsules surrénales et de l'hypophyse des extraits aqueux (liquide de Ringer) et alcooliques qui possèdent une action mydriatique marquée et très intense;

2° On obtient des extraits doués de propriétés analogues, mais moins énergiques, de beaucoup d'autres organes : thymus, rein, pancréas, foie, ovaires, muscles, testicules. Cependant, les extraits aqueux de thyroïde, aqueux et alcooliques de cerveau, aqueux de rate, sont sans action sur la pupille;

3° La substance ou les substances dont dépend l'action mydriatique des extraits sont des substances élaborées dans les tissus eux-mêmes; il ne s'en trouve pas dans le sérum sanguin;

4° Ces substances sont solubles dans l'eau (liquide de Ringer) et dans l'alcool;

5° La température ne modifie pas leurs propriétés mydriatiques;

6° L'hypothèse qui avait été avancée par Macaroff, Schurr et Wieser est, en grande partie, privée de fondement, ou du moins elle semble hasardée; ces auteurs, on l'a dit, avaient supposé que le pouvoir mydriatique de l'urine et du sérum sanguin des néphrétiques et des urémiques était dû à une hyperactivité des capsules surrénales sous l'action d'excitations anormales déterminées par des substances excrémentielles qui, dans certaines conditions (néphrites, ligatures des uretères), circulent dans l'organisme.

Comme les capsules surrénales ne sont pas les seuls organes à contenir des substances douées de propriétés mydriatiques, on ne saurait leur attribuer exclusivement l'élaboration des substances actives sur la pupille dans les conditions pathologiques et expérimentales dont il a été question dans cet article.

L'INFLUENCE DU COLLARGOL
SUR LE POUVOIR OPSONIQUE
(RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES)

Par M. C. PASTIA
Ancien interne des hôpitaux de Bucarest.

La théorie et la méthode opsonique de Wright ont été basées sur beaucoup de travaux et de théories antérieures, et en premier lieu sur la théorie phagocytaire de Metchnikoff.

En 1895, Denys et Leclef montrent quelle est l'influence qu'exerce le sérum du sang sur la phagocytose, par l'intermédiaire de substances qu'il contient.

Metchnikoff a déjà montré que dans le sérum sanguin il existe des substances qui ont une grande influence sur la phagocytose et les a nommées *stimulines*.

En 1902, Wright et Douglas, inspirés par Leishmann, ont étudié ces mêmes substances et les ont nommées *opsonines* (ὠψονέω, préparer), parce que, d'après ces auteurs, ces substances ont une influence sur les microbes, qu'ils préparent à être phagocytés plus facilement.

Le mérite de ces auteurs ne consiste pas dans le fait d'avoir créé une nouvelle nomenclature, mais bien d'avoir cherché la détermination quantitative de ces substances, *en déterminant* in vitro *le pouvoir phagocytaire (opsonique) d'un sérum donné.*

Wright a donc créé une méthode nouvelle qu'il a appliquée à la clinique, et surtout au traitement des maladies infectieuses par vaccins atténués, en cherchant à déterminer la quantité du vaccin, et le moment ou l'on devait pratiquer l'injection, par la mesure *in vitro* du pouvoir phagocytaire (opsonique) du sérum d'un malade.

Plus tard, beaucoup d'auteurs ont étudié cette méthode de Wright.

En Allemagne, Neufeld et Rimpau ont étudié *in vitro* la phagocytose du pneumocoque et du streptocoque par les leucocytes en présence des sérums spécifiques.

En France, Besredka, Levaditi, Dieulafoy, Löhlein, Roché, Inmann, Bulloch, Petit, Gaultier, Milhit, etc., ont étudié cette méthode.

Chantemesse et Milhit ont fait une communication au Congrès de Berlin (1907), sur la sérothérapie antityphique, en déterminant la quantité du sérum de Chantemesse à injecter et le moment de l'inoculation, d'après la méthode opsonique de Wright.

Babes a fait devant l'Académie roumaine une communication en insistant sur le rôle principal joué par les opsonines dans l'immunité.

Pastia a étudié les variations de l'indice opsonique chez les typhiques.

Nous avons expérimenté cette méthode dans les laboratoires de nos maîtres, MM. les professeurs Cantacuzène et Nanu Muscel, de Bucarest, et nous les remercions beaucoup de l'attention et des conseils qu'ils nous ont donnés au cours de nos expériences.

Nous avons cherché les variations du pouvoir opsonique du *sérum des typhiques* et du *sérum des lapins sains, après l'injection intra-veineuse de collargol*, puis nous avons cherché quelles sont les variations de l'indice opsonique *in vitro* sous l'influence du collargol.

Nous avons employé toujours des émulsions homogènes des bacilles typhiques.

La technique que nous avons employée aux cours de nos expériences est celle de Wright, que MM. Douglas et Cleminger, dans le laboratoire de Wright, de Saint-Mary's Hospital de London, ont eu la bienveillance de nous montrer, ce dont nous les remercions beaucoup.

Cette technique a été déjà publiée par Wright, Levaditi, Gaultier, Milhit, Pastia, etc.

***

I. Les expériences faites avec le sérum des typhiques.

Voici les observations des typhiques auxquels nous avons administré du collargol (0,05 centigrammes), en injections intra-veineuses, ou en lavements (5 grammes).

Les examens bactériologiques des selles et des urines ont été faits par notre ami et collègue Botez, sur les milieux avec feltauri 5 pour 100, et taurocholate de soude 2 1/2 pour 100, dans le laboratoire de M. le professeur Sion.

Observation I. — T. G..., âgée de 25 ans, troisième septénaire de la maladie. Séro-diagnostic de Widal positif. On a trouvé des bacilles d'Eberth dans les selles et dans les urines.

3 Oct. : Pouv. ops. 1,25. Ind. ops. 1,13.

Injection intra-veineuse avec collargol (0,05 cent. Sol. 1/40).

Après 1 heure : Pouv. ops. 1,23. Ind. ops. 1,11.
Après 24 heures : — 1,64. — 1,50.

8 Oct. : Pouv. ops. 1,45. Ind. ops. 1,43.

Injection intra-veineuse de collargol.

Après 1 heure : Pouv. ops. 1,55. Ind. ops. 1,50.
Après 24 heures : — 1,55. — 1,48.

18 Oct. : Pouv. ops. 1,64. Ind. ops. 1,49.

Injection intra-veineuse de collargol.

Après 1 heure : Pouv. ops. 1,75. Ind. ops. 1,49.
Après 24 heures : — 1,79. — 1,58.

Observation II. — S. N..., séro-diagnostic Widal positif; on a administré des lavements avec 5 grammes de collargol, chaque jour, pendant la fièvre.

3 Sept. :	Pouv. ops.	1,35.	Ind. ops.	1,23.
5 Sept. :	—	1,40.	—	1,18.
8 Sept. :	—	1,61.	—	1,32.
11 Sept. :	—	1,57.	—	1,40.
25 Sept. :	—	1,47.	—	1,42.

Observation III. — El. S..., séro-diagnostic Widal négatif. Hémorragie intestinale, succombe 30 Septembre.

22 Sept. : Pouv. ops. 3,20. Ind. ops. 1,33.

Injection intra-veineuse de collargol.

Après 1 heure : Pouv. ops. 3,24. Ind. ops. 1,34.
Après 24 heures : — 2,14. — 1,78.

27 Sept. : Pouv. ops. 1,25. Ind. ops. 1,13.

Injection de collargol.

Après 1 heure : Pouv. ops. 1,27. Ind. ops. 1,14.
Après 24 heures : — 1,61. — 1,32.

29 Sept. : Pouv. ops. 0,91. Ind. ops. 0,75. (Avant la mort).

OBSERVATION IV. — A. A..., âgée de 23 ans, séro-diagnostic de Widal positif.

2 Oct. : Pouv. ops. 1,33. Ind. ops. 1,10.
Injection intra-veineuse de collargol.
Après 1 heure : Pouv. obs. 1,55. Ind. ops. 1,21.
Après 24 heures : — 1,70. — 1,41.

6 Oct. : Pouv. ops. 1,48. Ind. ops. 1,43.
Injection collargol.
Après 1 heure : Pouv. ops. 1,45. Ind. ops. 1,43.
Après 24 heures : — 1,65. — 1,56.

12 Oct. : Pouv. ops. 1,58. Ind. ops. 1,27.
Injection collargol.
Après 1 heure : Pouv. ops. 1,66. Ind. ops. 1,44.
Après 24 heures : — 1.85. — 1,56.

OBSERVATION V. — T. C..., âgé de 21 ans. Le malade est sorti sur la demande de la famille.

15 Oct. : Pouv. ops. 1,60. Ind. ops. 1,17.
Lavements avec 5 grammes de collargol.
Après 24 heures : Pouv. ops. 1,40. Ind. ops. 1,40.

OBSERVATION VI. — E. D..., âgée de 24 ans, séro-diagnostic de Widal positif.

30 Sept. : Pouv. ops. 1,12. Ind. ops. 1,08.
Lavements avec 5 grammes de collargol chaque jour.

1er Sept. : Pouv. ops. 1,32. Ind. ops. 1,09.
2 Sept. : — 1,57. — 1,40.
5 Sept. : — 1,65. — 1,55.
10 Sept. : — 1,47. — 1,42.
14 Sept. : — 1,68. — 1,60.

Dans la grande majorité des cas nous avons trouvé qu'après l'injection du collargol chez les typhiques, on observe une augmentation manifeste de l'indice opsonique.

II. EXPÉRIENCES SUR LES LAPINS.

Chez 9 lapins, en trois séries, nous avons fait plusieurs injections intra-veineuses (dans la veine auriculaire), de 1/2 centigramme de collargol; et immédiatement avant l'injection, une heure après et vingt-quatre heures après, nous avons cherché les variations de l'indice opsonique.

En outre, nous avons gardé un lapin comme témoin.

1re série de trois lapins.

15 Septembre.
1er lapin (1025 gr.) : Pouv. ops. 1,84. Ind. ops. 1,01.
2e lapin (1150 gr.) : — 1,64. — 0,89.
3e lapin (1150 gr.) : — 1,52. — 0,83.

Chez tous les lapins nous avons fait des injections de collargol.

Après 1 heure.
1er lapin : Pouv. ops. 1,87. Ind. ops. 1,01.
2e lapin : — 1,62. — 0,88.
3e lapin : — 1,57. — 0,84.

Après 24 heures.
1er lapin : Pouv. ops. 1,75. Ind. ops. 1,46.
2e lapin : — 1,68. — 1,40.
3e lapin : — 1,58. — 1,30.

27 Septembre.
1er lapin : Pouv. ops. 2,90. Ind. ops. 1,55.
2e lapin : — 2,63. — 1,46.
3e lapin : — 1,83. — 1,30.
Injection avec 0,01/2 collargol.
Après 1 heure.
1er lapin : Pouv. ops. 2,80. Ind. ops. 1,50.
2e lapin : — 2,73. — 1,48.
3e lapin : — 1,84. — 1,01.
Après 24 heures.
1er lapin : Pouv. ops. 2,60. Ind. ops. 2,09.
2e lapin : — 2,40. — 2,
3e lapin : — 1,64. — 1,39.

6 Octobre.
1er lapin : Pouv. ops. 1,80. Ind. ops. 1,50.
2e lapin : — 2,60. — 2,17.
3e lapin : — 1,90. — 1,60.
Injection avec collargol.
Après 1 heure.
1er lapin : Pouv. ops. 1,84. Ind. ops. 1,53.
2e lapin : — 2,50. — 2,09.
3e lapin : — 2,92. — 1,60.
Après 24 heures.
1er lapin : Pouv. ops. 1,60. Ind. ops. 1,52.
2e lapin : — 2,40. — 2,29.
3e lapin : — 1,80. — 1,69.

2e série de lapins.

10 Octobre.
4e lapin (1905 gr.) : Pouv. ops. 1,46. Ind. op. 1,20.
5e lapin (1145 gr.) : — 1,89. — 1,74.
6e lapin (1139 gr.) : — 1,64. — 1,39.
Injection avec collargol.
Après 1 heure :
4e lapin : Pouv. ops. 1,48. Ind. ops. 1,23.
5e lapin : — 1,96. — 1,55.
6e lapin : — 1,64. — 1,39.
Après 24 heures.
4e lapin : Pouv. ops. 1,60. Ind. ops. 1,48.
5e lapin : — 1,80. — 1,56.
6e lapin : — 1,74. — 1,54.

15 Octobre.
4e lapin : Pouv. ops. 1,50. — 1,36.
5e lapin : — 1,70. — 1,54.
6e lapin : — 1,28. — 1,19.
Injection avec collargol.
Après 1 heure :
4e lapin : Pouv. ops. 1,54. Ind. ops. 1,37.
5e lapin : — 1,72. — 1,52.
6e lapin : — 1,34. — 1,22.
Après 24 heures :
4e lapin : Pouv. ops. 1,66. Ind. ops. 1,44.
5e lapin : — 1,73. — 1,51.
6e lapin : — 1,45. — 1,26.

3e série de lapins.

18 Octobre.
7e lapin (1189 gr.) : Pouv. ops. 1,90. Ind. ops. 1,61.
8e lapin (1210 gr.) : — 1,80. — 1,49.
9e lapin (1169 gr.) : — 2,60. — 2.18.
Injection avec collargol.
Après 1 heure :
7e lapin : Pouv. ops. 1.88. Ind. ops. 1,60.
8e lapin : — 1,78. — 1,47.
9e lapin : — 2,50. — 2,10.
Après 24 heures.
7e lapin : Pouv. ops. 2,02. Ind. ops. 1,68.
8e lapin : — 2,12. — 1,77.
9e lapin : — 2,10. — 1,76.

De ces expériences d'opsonisations que nous avons faites chez les lapins, nous avons trouvé que le collargol a une influence manifeste sur l'indice opsonique, qu'il augmente dans quelques proportions.

III. L'INFLUENCE DU COLLARGOL SUR LE POUVOIR OPSONIQUE *in vitro*.

Pour voir quelle est l'influence du collargol *in vitro* sur le pouvoir opsonique, nous avons mis une goutte d'une solution de collargol, 1/40, dans le mélange de leucocytes, sérum et émulsion des microbes, et, après quinze minutes à l'étuve à 37°, nous avons obtenu les résultats suivants :

2 Novembre.
Pouv. ops. d'un sérum normal . . . . 1,29.
— — en présence du collargol. 1,48.

6 Novembre.
Pouv. ops. d'un sérum normal de lapin. . . . . 1,50.
— — en présence du collargol. 1,75.

10 Novembre.
Pouv. ops. d'un sérum normal . . . . 1,60.
— — en présence du collargol. 1,98.

15 Novembre.
Pouv. ops. d'un sérum normal . . . . 1,50.
— — en présence du collargol. 2,20.

18 Novembre.
Pouv. ops. d'un sérum normal . . . . 2,20.
— — en présence du collargol. 2,80.

Dans toutes ces expériences, nous avons trouvé que le collargol *in vitro* a une influence sur l'augmentation de l'indice opsonique.

***

CONCLUSION. — De nos expériences on peut tirer les conclusions suivantes :

Le collargol en injections intra-veineuses chez les typhiques et chez les lapins sains, dans la majorité de nos expériences, a augmenté le pouvoir phagocytaire (opsonique); le même fait existe quand on met le collargol in vitro *sur le sérum.*

BIBLIOGRAPHIE

WRIGHT. — « Studien über Immunisieruag », 1909. — « Lecture on the principles of vaccinotherapy », 1907. — « The opsonic theory and therapeutic inoculation with bacterial vaccines ». *Canada Lancet*, 1906-1907.

LEVADITI et INMANN. — « Contributions à l'étude des opsonines normales, opsonines des sérums spécifiques ». *Soc. biol.*, 1907. — LEVADITI. « Les opsonines ». *La Presse Médicale*, 1907.

MILHIT. — « Les opsonines. Etude physico-chimique et biologique », 1909.

C. PASTIA. — « Opsoninele si Methoda opsonica ». *Spitalul*, 1909.

C. PASTIA. — « Opsoniaele si Metoda opsonica in febra tifoïda ». *Theza*, Bukarest, 1910.

LEVADITI et KŒSSLER. — « Contribution à l'étude des opsonines normales. Anticomplément et antiopsonine ». *B. Soc. biol.*, 1907.

LEVADITI. — « Les opsonines et le traitement des maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 1907, n° 72.

BOSSAN. — « Opsonines et index opsonique comme moyen de contrôle de l'effet produit par certaines médications ». *Gaz. des Hôp.*, 1907.

BESREDKA. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1902.

WRIGHT et DOUGLAS. — « An experimental investigation of the role of the blood fluids in connection with phagocytosis ». *Proc. R. S.*, London, 1904.

BULLOCH et ATKIN. — « Experiences on the nature of the opsonic action of the blood serum ». *Proc. of the Royal Soc.*, 1905.

BRISCOE. — « Sources des opsonines et caractères des cellules intéressées dans la phagocytose ». *Lancet*, 1907.

BRISCOE et WILLIAMS. — « The treatment of pulmonary affections by the inoculation of vaccines controlled by the opsonic index ». *The Pract.*, 1908.

CHANTEMESSE. — « Sérothérapie antityphique et opsonisation antityphoïde ». *Congr. Berlin*, 1907.

LEVADITI et INMANN. — « Mécanisme de l'opsonisation ». *Bull. Soc. de biol.*, 1907.

LEVADITI et ROCHE. — « Les opsonines et le mécanisme de la crise dans la Tick-fever ». *Bull. Soc. de biol.*, 1907.

LEVADITI et MUTTERMILCH. — « Pouvoir immunisant de l'antigène cholérique soluble dans l'alcool ». *Soc. biol.*, 1908.

MILHIT. — « Passage des opsonines de la mère au fœtus ». *Gaz. des hôp.*, 1908.

MIRONESCU (TH.). — « Die Behandlung des Typhus abdominalis mit Kollargollysmen ». *Berl. klin. Woch.*, 1909.

ALLEN. — « The opsonic method of treatment ». London, 1907.

AUCHÉ. — « Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique du type Flexner ». *Soc. biol.*, 1908.

V. BABES. — « Studiu critic asupra fagocitozei ». *Bull. Acad.*, 1909.

BENJEAMIN THOMAS. — « Variability and unability in the determination of the opsonic index ». *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1908.

BOSANQUET AND RONALD. — » The influence of antituberculous serum on the opsonic index ». *Brit. med. Journ.*, 1907.

BINE UND LISSNER. — « Die Technik der Opsoninbestimmung und der ihre Anwendung bei Lungentuberkulose ». *Münch. med. Woch.*, 1907.

BUBE et MEDALLA. — « Applications pratiques de la thérapeutique opsonique ». *Bost. med. Journ.*, 1908.

BEDDARD. — « The opsonic power of blood ». *Guy's Hosp. Gaz.*, 1905.

ASPELIN. — « Nagra ord om de S. K. opsoninema i serum derras forhållande hos friska och sjuka, sässkildt nos tuberculösa ». *Alm. Sven. Läkar.*, Stockholm, 1905.

BOLDNAU. — « The Value of the opsonic index as a guide in the treatment of bacterical infection ». *Long Island. med. Journ.*, 1907.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La recherche de la contracture musculaire et le « palper par attouchement léger » comme moyen de diagnostic des affections thoraciques. — Dans une série d'articles, publiés depuis Mars 1909, F. M. Pottenger[1], directeur du sanatorium de Monrovia (Californie), propose, pour le diagnostic des affections thoraciques, deux méthodes, toutes deux fondées sur le palper. L'une est la recherche de la contracture (*Muskelrigidität*); l'autre, le palper léger (*light touch palpation*).

***

Le professeur Dieulafoy montra toute la valeur de la contracture de la paroi (défense musculaire) pour le diagnostic de l'appendicite aiguë. Pottenger ne fait, en somme, que généraliser ce principe, en l'étendant aux affections thoraciques, et aux maladies chroniques aussi bien qu'aux maladies aiguës. D'après lui, on éprouve une sensation de résistance au palper des muscles ou portions de muscles sous-jacents à des parties enflammées de la plèvre ou du poumon, qu'il s'agisse d'infiltrations tuberculeuses ou pneumoniques, d'abcès du poumon, d'emphysème prononcé, de pleurésie, soit aiguë avec ou sans exsudat, soit chronique avec épaississement de la plèvre.

Cette résistance provient évidemment d'une excitation réflexe partie du foyer morbide, probablement par la voie sympathique, et transmise aux nerfs musculaires. Dans les cas aigus, elle traduit un spasme aigu des muscles. Par exemple, dans bien des cas où les sommets pulmonaires sont le siège de processus tuberculeux en activité, on sent les scalènes, les sterno-cléido-mastoïdiens et les autres muscles du cou comme des cordes tendues; si le processus est plus localisé aux parties postérieures du sommet, le groupe postéro-supérieur des muscles cervicaux donne la même sensation de résistance. Lorsque le spasme est très prononcé, il est même appréciable à la simple inspection.

Dans les cas chroniques (tels que l'infiltration tuberculeuse de la plèvre), le spasme aigu fait place à des altérations chroniques. Le palper sent tous les degrés de résistance, tandis que l'examen histologique montre des lésions dégénératives (perte de la striation, coloration difficile et quelquefois même destruction des fibres musculaires), parfois avec certaines manifestations régénératives.

Cette différence entre le spasme aigu des foyers inflammatoires aigus et les altérations chroniques des inflammations chroniques fournirait, d'après Pottenger, un point de repère important pour différencier les foyers en évolution des foyers éteints, donnée particulièrement intéressante en matière de tuberculose. Mais la méthode faciliterait, en outre, le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en partant du principe suivant : « Si les muscles du cou, superficiels ou profonds, qui recouvrent le sommet pulmonaire, se montrent en état de contracture spontanément ou au palper, le dôme pleural sous-jacent ou le poumon, ou les deux organes, sont certainement le siège d'une inflammation en activité. »

Quand le processus est unilatéral, la constatation du spasme musculaire est facile, par comparaison avec le côté opposé. Lorsqu'il est bilatéral, il faut comparer avec la consistance des muscles situés en dehors de la zone morbide.

La recherche de la contracture se fait de diverses manières, suivant qu'il s'agit de muscles superficiels ou profonds. Les premiers peuvent être palpés avec le bout du doigt, ou, quand cela est possible (comme pour le pectoral ou le groupe postérieur de l'épaule), on les fait rouler entre le pouce et les autres doigts. Pour les muscles plats ou profonds, le mieux est d'appuyer légèrement et brièvement sur eux du bout des doigts.

Il faut se garder d'appuyer trop fort; la palpation profonde n'est indiquée qu'au niveau des espaces intercostaux.

Le spasme musculaire joue d'ailleurs un rôle important dans la production de toute une série de manifestations bien connues. Il est l'origine de l'ankylose de la première côte, décrite par Freund, Hart et Harras; il peut fléchir plus ou moins la tête et l'attirer du côté malade; il contribue à amener l'affaiblissement du murmure vésiculaire, l'expiration prolongée, la respiration rude, la submatité.

***

La seconde méthode, méthode du palper par attouchement léger, diffère de la méthode classique en ce que celle-ci, lorsqu'elle se propose, par exemple, de palper les organes abdominaux, s'efforce d'enfoncer les doigts le plus profondément possible. La nouvelle méthode, au contraire, appuie à peine sur la peau. Et cependant ce palper très léger permettrait, d'après l'auteur, de sentir des différences de densité des organes sous-jacents.

On arriverait ainsi à délimiter le foie et même le cœur à travers la paroi thoracique et le tissu pulmonaire, par le simple palper des espaces intercostaux. Dans 15 cas, les limites du cœur ainsi déterminées ont concordé avec celles qu'a montrées la radiographie.

La méthode permettrait également de délimiter exactement certains foyers pathologiques (épanchements pleuraux, hépatisation). Ici, la résistance plus grande sentie au palper est due à la fois au processus morbide lui-même et à son retentissement sur les muscles voisins.

Les règles à suivre sont les suivantes : on palpe toujours dans l'espace intercostal en tenant compte de la direction oblique des côtes; on commence par palper en dehors des limites de l'organe pour se rapprocher de lui progressivement. Quand on a atteint la limite, on constate brusquement une augmentation de résistance. Le palper doit être pratiqué lentement et avec beaucoup d'attention. Pour la délimitation du foie et celle du cœur, on recommandera au malade de suspendre sa respiration ou de ne respirer que faiblement.

Pour se familiariser avec la méthode, l'auteur conseille de palper comparativement le quatrième espace à gauche à un pouce du sternum (c'est-à-dire au niveau du cœur et sur la ligne mamelonnaire, c'est-à-dire au niveau du poumon); de même, de chercher par comparaison la résistance au niveau du foie et du poumon, au niveau d'un poumon normal et d'un foyer pneumonique ou d'un épanchement pleural. La résistance exagérée au doigt qui percute, dans un grand nombre d'affections thoraciques, est d'ailleurs un fait absolument classique.

***

Les méthodes de Pottenger ont été employées par divers auteurs, dont la plupart leur reconnaissent une valeur réelle.

Wolff-Eisner[1] les a appliquées dans plusieurs centaines de cas, et leur attribue une importance sérieuse. D'après lui, la recherche de la contracture musculaire, surtout combinée à l'oculo-réaction, a une grande valeur pour le diagnostic des formes actives de la tuberculose à leur début.

D'après ses propres expressions, une fois qu'on a eu la démonstration du spasme aigu des muscles surmontant un sommet malade, par exemple des scalènes, et qu'on la compare avec la forme de résistance que présentent les mêmes muscles dans les phtisies fibreuses, on ne peut plus douter qu'il y ait là un symptôme de très grande valeur pour le diagnostic. Le seul écueil de la méthode est dans sa délicatesse même, car la finesse du toucher s'émousse vite, du fait de la moindre fatigue cérébrale.

Hart conclut de ses recherches que la raideur musculaire ne permet pas, à elle seule, d'affirmer une affection des sommets pulmonaires, tandis que Runeberg reconnaît à la méthode une véritable importance pratique.

Enfin Orszag[1] déclare que les résultats obtenus par lui confirment dans l'ensemble ceux de Pottenger. Toutefois, c'est surtout la résistance des muscles intercostaux qui lui paraît avoir une valeur sémiologique, et il conseille d'être très prudent dans ses conclusions en cas de raideur bilatérale, celle-ci étant fréquente chez les anémiques, les cachectiques, les asthéniques. Comme Wolff-Eisner, il reproche à la méthode d'être un peu trop délicate, trop subjective, et il lui préfère celle de Balint[2], qui, fondée sur la recherche de l'excitabilité électrique des muscles, est beaucoup plus objective et donne des résultats que l'on peut exprimer en chiffres.

En somme, les méthodes proposées par Pottenger paraissent avoir donné certains résultats encourageants, mais leur emploi est resté jusqu'ici trop restreint pour qu'on puisse porter sur leur valeur un jugement définitif.

A. Gouget.

1. F.-M. Pottenger. — *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 6 Mars 1909. — *Am. Journ. of the med. Sc.*, Mai 1909. — *Med. Record*, 23 Octobre 1909. — *Lancet clinic*, 11 Décembre 1909. — *Deutsche med. Woch.*, 21 Avril 1910.

1. A. Wolff-Eisner. — *Deutsche med. Woch.*, 21 Avril 1910.

1. O. Orszag. — *Wiener klin. Woch.*, 14 Juillet 1910.
2. Balint. — *Orvosi hetilap*, 1903, n° 35.

Ve CONGRÈS INTERNATIONAL
D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

Saint-Pétersbourg, 22-28 Septembre 1910

L'opération césarienne. — *M. E. Bumm* (de Berlin), rapporteur. Pour le canal génital aseptique toutes les méthodes modernes de l'opération césarienne donnent de bons résultats pour la mère et l'enfant, quoique toute méthode offre ses avantages et ses désavantages spéciaux.

Les avantages de l'opération césarienne « classique » au fundus uteri sont : la marche de l'opération toujours égale, typique, qui permet au praticien ordinaire l'exécution en cas de nécessité, et le dégagement facile de l'enfant, ce qui donne des résultats excellents pour les enfants.

Les désavantages sont : la grande ouverture du péritoine, qui conduit facilement à des irritations, même dans les cas aseptiques, la suture de longue durée et compliquée et les fortes pertes de sang, qui ne sont pas rares.

Les avantages de l'opération césarienne suprasymphysaire sont : la possibilité d'éviter complètement le peritoine ou, au moins, de ne l'ouvrir qu'avec peu d'extension et la suture plus facile des bords de la plaie du col. Comme le péritoine reste intact, les suites sont généralement plus simples qu'après l'opération césarienne classique.

Les désavantages de l'opération supra-symphysaire sont : la difficulté technique de son exécution, qui ne permet jamais un procédé typique égal, la plus grande fréquence des lésions accessoires, surtout de la vessie, et la plus grande difficulté du dégagement de l'enfant, qui est suivie d'une plus grande mortalité infantile. La formation de la cicatrice, qui peut conduire à la rétroflexion utérine et produire des circonstances difficiles pour une opération éventuelle, est défavorable.

Dans des cas aseptiques on n'a pas trop à se préoccuper du choix de la méthode pour les raisons indiquées. Où l'on dispose de la technique nécessaire et des conditions d'opération extérieures favorables, l'opération supra-symphysaire se recommande davan-

tage, étant une intervention moins grave qui évite le péritoine et garantit une guérison plus facile.

Pour les femmes fiévreuses avec canal génital septique, on n'a pas trouvé jusqu'à présent une méthode d'opération césarienne absolument sûre. La grandeur du danger dépend de l'espèce d'infection, la décomposition simple du liquide amniotique par des germes putrides venant du vagin est moins dangereuse que la présence du streptococcus, dont l'apparition abondante dans le liquide montre de suite l'existence d'une infection virulente.

Pour l'opération césarienne classique, la présence de germes putrides suffit pour empêcher la guérison par première intention de la section musculeuse de l'utérus et donner lieu à la formation de la péritonite mortelle. Par conséquent, aussitôt que les membranes sont rompues depuis quelque temps et qu'il y a des augmentations de température même légères, l'opération césarienne classique est dangereuse et contre-indiquée.

S'il est possible, dans le cas d'opération césarienne supra-symphysaire, de compléter l'accouchement extra-péritonéalement, le danger de l'infection générale du corps peut être empêchée par le drainage large des grosses lésions des tissus. Mais si l'utérus contient déjà des streptocoques virulents à l'époque de l'opération, une fin mortelle peut avoir lieu par des phlegmons progressifs, par la thrombo-phlébite septique et aussi par la migration des germes à travers la mince lamelle péritonéale de l'excavation vésico-utérine.

L'opération césarienne est plus dangereuse que la pubéotomie et par conséquent il faut toujours préférer cette dernière dans les cas de femmes en travail fiévreuses, surtout de multipares.

Celui qui refuse par principe la perforation de l'enfant vivant et accouche ainsi par l'opération césarienne des femmes en travail infectées sacrifie, dans 5 à 10 pour 100 des cas, la vie de la mère à celle de l'enfant.

— **M. Kr. Brandt** (de Christiana), rapporteur. En Norvège, comme dans les autres pays scandinaves, les bassins rétrécis sont très rares. D'après des mensurations exactes et des observations cliniques faites pendant le travail, leur proportion ne dépasse pas 3,5 pour 100, et, parmi ce nombre, les rétrécissements très prononcés sont très rares. Pendant quatre années, le rapporteur était chef de la clinique obstétricale de l'Université de Christiana; sur 4.000 naissances, en chiffres ronds, il n'a eu en observation que 7 césarotomies abdominales, avec un décès maternel par septicémie (abdomen eczémateux) et 7 enfants vivants.

Mais si on a peu de bassins étroits, on a beaucoup de cas d'éclampsie, ce qui fait que pendant la même période ont été exécutées dix-neuf sections césariennes vaginales.

Le développement pris par l'obstétrique moderne est principalement basé sur le désir d'éviter *la craniotomie de l'enfant vivant*. C'est dans ce but qu'on procède à l'*accouchement artificiel prématuré*, qu'on a élargi les indications de la section césarienne pour bassin *absolument* rétréci ou bassin *relativement* rétréci, qu'on a institué et remis en vigueur la *symphyséotomie*, qu'on l'a remplacée par l'*hébostéotomie* et qu'à celle-ci, qui perd du terrain, après une courte existence, on cherche maintenant à substituer la section césarienne extra-péritonéale.

L'opération césarienne ayant eu une meilleure prognose, tant pour la mère que pour l'enfant, que ne l'ont la symphyséotomie, l'hébostéotomie et la craniotomie, elle a d'autant plus restreint le champ d'action de ces méthodes. Il n'y a que le *partus arte prematurus* qui offre une meilleure prognose pour les mères (mortalité d'environ 1 pour 100), mais en revanche la mortalité des enfants y est bien accrue (25-30 pour 100). Son domaine a par suite été considérablement réduit par l'hébostéotomie, d'une part, et, de l'autre, par la césarienne classique, mais il conservera encore pendant un certain temps cette place réduite.

— **M. Armand Routh** (de Londres), rapporteur, étudie l'opération césarienne dans la Grande-Bretagne et en Irlande.

Les observations réunies (1.006) présentent la liste complète des cas dans lesquels des accoucheurs et des gynécologistes encore vivants dans la Grande-Bretagne et l'Irlande sont intervenus.

Des 1.006 césariennes relevées jusqu'en juin 1910, 982 ont été faites depuis 1890 avec une mortalité de 97, soit 9,8 pour 100.

Depuis (1901 à 1910), 867 césariennes ont été recueillies avec 72 morts, soit 8,3 pour 100, et ce chiffre peut être considéré comme le taux de la mortalité de toutes les opérations césariennes du Royaume-Uni. Le taux des cas favorables de bassins viciés est de 4,3 pour 100.

Avant 1891, les accoucheurs qui vivent encore, ne pratiquèrent que 17 césariennes avec une mortalité de 8, soit 47 pour 100.

De 1891 à 1900 (dix ans), la césarienne fut pratiquée 73 fois avec 7 morts, soit une mortalité de 9,6 pour 100.

De 1901 à 1910, la césarienne a été pratiquée 736 fois pour cette dystocie avec 53 morts, soit 7,2 pour 100.

Des 809 bassins viciés recueillis depuis 1891, les détails, dans 488 cas, sont suffisants pour établir l'exposé suivant :

BASSINS VICIÉS 1891-1910	CAS	MORTALITÉ maternelle	POURCENTAGE
Pas en travail	184	8	4,3
En travail :			
les membranes non rompues.	129	6	4,7
les membranes rompues. . .	127	12	9,4
Fréquents examens, tentative de délivrance.	48	17	35,4
Total, avec amples détails . . .	488	43	8,8
Autres cas, avec moins de détails.	321	17	5,3
Total général	809	60	7,4

En ce qui concerne l'*opération césarienne vaginale*, l'auteur pense que le terme « césarienne vaginale » devrait être plus clairement défini et ne doit pas être employé pour exprimer une incision cervicale qui serait faite dans les premiers mois de la grossesse pour vider l'utérus.

La plupart des accoucheurs sont contre cette opération et ceux qui la conseillent la considèrent seulement utile dans les rares cas d'éclampsie où la délivrance ne peut se faire par les voies naturelles à cause de la rigidité du col.

Presque tous les opérateurs préfèrent la césarienne abdominale qui demande moins de temps, moins de préparatifs et est plus facile à terme ou près du terme; de plus, elle évite le siège de l'obstruction le col rigide ou carcinomateux, et l'opération se pratique à travers des tissus sains laissant une plaie chirurgicale idéale moins susceptible de s'infecter; et par ce que la morbidité post-opératoire est beaucoup moindre que dans la césarienne vaginale.

— **M. Veit** (de Halle), rapporteur. Le danger de la taille césarienne consiste dans l'infection avec des germes virulents, dans la pénétration de germes de putréfaction du canal génital dans la cavité abdominale avec le sang ou le liquide amniotique et dans l'hémorragie possible.

La lutte contre le danger d'une infection avec des germes virulents a la même importance pour toutes les méthodes de la section césarienne. Le principe est d'éviter l'infection pendant l'exploration vaginale et pendant l'opération, ce qui peut être atteint avec toute sécurité. Des prescriptions spéciales pour la section césarienne n'existent pas.

Le danger de la pénétration de germes de putréfaction dans la cavité abdominale avec le sang peut être combattu par différents procédés; premièrement par l'ouverture purement extrapéritonéale de l'utérus comme l'ont proposé Dœderlein et Latzko. En seconde ligne, par l'ouverture provisoire de la cavité abdominale et la suture consécutive ainsi que le décollement du péritoine de la paroi postérieure de la vessie. On atteint le même but en conjoignant provisoirement le péritoine viscéral, dont l'insertion au niveau du segment inférieur de l'utérus est plus lâche, avec la peau.

Un autre procédé qui, pratiqué avec soin, évite la pénétration du contenu de l'utérus dans la cavité abdominale, est l'ouverture du corps de l'utérus après la sortie de l'utérus hors de l'abdomen et après l'isolement minutieux de la cavité abdominale derrière l'utérus ainsi que de l'incision transversale du fundus utéri, d'après Fritsch. Si les observations montraient qu'après l'opération dans le segment inférieur de l'utérus il y a un plus grand danger de rupture pendant les couches suivantes, les deux derniers procédés gagneraient de valeur.

Les indications de la taille césarienne sont principalement les rétrécissements du bassin. Dans ces cas, on doit chercher avec la plus grande énergie d'éviter par la section césarienne la perforation de l'enfant vivant. Une généralisation des indications à la taille césarienne dans tous les cas d'éclampsie et de placenta prævia n'est pas à recommander. Pour les cas exceptionnels, elle peut encore être justifiée. Si les couches trouvent des obstacles dans des tumeurs du bassin ainsi que dans les cas de cancer du col, la section césarienne est indiquée.

— *M.* **Seillheim Huho** (de Tübingen). Si l'urgence de l'opération n'exige pas l'incision médiane, on préférera pour l'opération césarienne l'incision transversale de Pfannenstiel. On peut dire que la dernière remportera dans la plupart des cas aussi bien dans les laparotomies gynécologiques que dans laparotomies obstétricales sur l'incision médiane.

L'incision « du canal de décharge de l'utérus » permet une meilleure manière de protéger la cavité abdominale, pendant et après l'opération, que l'incision du corps de l'utérus.

On peut dire, qu'après cette susdite incision « du canal de décharge de l'utérus » *d'autres grossesses* peuvent se faire sans troubles.

Si le bassin n'offre pas d'obstacle, *d'autres accouchements « per vias naturales »* peuvent se faire sans complications.

— *M.* **Francesco Campione** (de Bari). Chaque section césarienne, comme du reste chaque intervention laparotomique est aussi toujours accompagnée d'un réel péril; les progrès de la chirurgie ont diminué mais non pas complètement dissipé ce péril; aussi, dans les graves vices pelviens par ostéomalacie, l'amputation utéro-ovarienne, qui complète la taille césarienne, constitue une mesure prophylactique à laquelle a droit la femme contre les risques d'une nouvelle grossesse.

— *M.* **Guiseppe Visarelli** (de Bologne), dans 30 opérations césariennes conservatrices, a pratiqué le tamponnement de l'utérus.

Le tamponnement de l'utérus préserve de l'inertie et de l'hémorragie.

S'il y a infection, le tamponnement agit avantageusement comme drainage utéro-vaginal.

Le tampon, composé d'une bande de gaze longue de 5 mètres et de 10 centimètres de largeur (le tampon habituel de Duhrssen), est introduit dans la cavité de l'utérus par la plaie utérine; on introduit le bout supérieur dans le vagin le long du canal cervical; il est simple et facile à appliquer, ne saurait augmenter les tranchées utérines; il n'empêche pas les lochies, il ne dérange ni l'involution normale de l'utérus, ni la cicatrisation régulière de la plaie; il n'offre ni difficultés, ni inconvénient; il sera extrait, complètement, au plus tard au second ou au troisième jour des couches.

— *M.* **Opitz** (de Dusseldorf), rapporteur. Dans les cas sûrement aseptiques, la taille césarienne classique et la taille suprasymphysaire ont, en principe, la même valeur.

Mais une infection secondaire de la plaie utérine venant de sa cavité ne peut être exclue avec sureté.

En cas d'infection possible, une plaie, dans la profondeur du bassin, est moins dangereuse qu'une plaie située plus haut dans la cavité abdominale.

Le danger peut être encore diminué par le drainage de l'espace rétro-cervical par le vagin.

L'ouverture de la cavité abdominale et l'écoulement du liquide amniotique pendant l'opération n'ont pas grande importance. Aussi est-il permis, dans la taille césarienne suprasymphysaire, d'ouvrir d'abord la cavité abdominale et ensuite d'aller entre la vessie et l'utérus pour rendre le col plus accessible à l'incision. En suturant la plaie avec la vessie et le péritoine, on la fait extrapéritonéale.

Le procédé de Latzko est le meilleur pour l'opération complètement extrapéritonéale. Mais il donne une très grande plaie dans le tissu cellulaire qui peut devenir dangereuse.

***

Valeur comparée des différents procédés opératoires dans le traitement des déplacements et déviations de l'utérus. — *M. H.* **Hofmeier** (de Wurzbourg), rapporteur. De toutes les opérations vaginales proposées pour le traitement des rétroversions et flexions de l'utérus, le seul procédé sûr et rationnel chez les femmes dans l'âge de la gestation est la vagino-fixation profonde. La vagino-fixation haute n'est permise que chez les femmes à la limite de l'âge critique ou si elle est accompagnée de stérilisation de la femme.

Dans les cas compliqués d'adhérences périmétriques et péritubaires la cœliotomie avec ventro-fixation est le procédé le plus rationnel.

Les tentatives de traiter la rétroflexion par le raccourcissement ou la fixation des ligaments ronds par

le vagin ne sont pas à recommander et il faut les remplacer par des procédés analogues après l'ouverture de l'anneau inguinal ou par la cœliotomie.

Les simples opérations plastiques (d'après Tait ou Simon-Hegar) ne sont suffisantes que dans les cas de procidence modérée des parois vaginales. Dans les cas compliqués de déviation de l'utérus, il faut y ajouter ou la vagino-fixation profonde ou la ventro-fixation ou l'opération d'Alexander-Adams. Les deux dernières sont à préférer, si on a affaire à une descente considérable de l'utérus.

Dans les prolapsus avec cystocèle considérable (ou hernie du Douglas) l'interposition vésico-vaginale (ou recto-vaginale) de l'utérus avec stérilisation et un rétrécissement considérable du vagin par le procédé de Schauta donne chez les femmes à la limite ou ayant dépassé l'âge de la gestation des résultats très favorables.

Dans le prolapsus complet de l'utérus, accompagné habituellement du prolapsus du vagin et en général dans les cas de vaste prolapsus chez les femmes jeunes, il faut tenter les opérations plastiques avec l'élévation de la vessie et la ventro-fixation. Chez les femmes âgées, l'extirpation de l'utérus avec une grande partie du vagin, en même temps que le colpocléisis, est le meilleur et le plus sûr procédé.

— **M. F. Schauta** (de Vienne), rapporteur. Le traitement des rétrodéviations de l'utérus par des pessaires n'est indiquée que si la malade refuse l'opération et aussi seulement dans les cas de rétrodéviation mobile.

Dans tous les autres cas où la rétrodéviation donne des troubles et dans toutes les rétrodéviations accompagnées de complications exigeant un traitement chirurgical, on doit préférer la laparotomie avec l'incision transversale de Pfannenstiel et la fixation des ligaments ronds dans une fente traversant le péritoine et la couche musculaire.

Entre toutes les méthodes, dont le rapporteur a une expérience personnelle, le procédé de Doléris surpasse toutes les méthodes vaginales et abdominales de l'antéfixation opératoire de l'utérus, aussi bien par les résultats objectifs orthopédiques que par les résultats subjectifs fonctionnels.

Dans le prolapsus, la méthode de choix serait, outre l'opération plastique sur le vagin et le périnée, la fixation de l'utérus au septum vésico-vaginal avec ou non stérilisation de la femme.

— **M. Th. H. Van de Valde** (de Haarlem), rapporteur. Une correction opératoire de la rétroflexion (version) de l'utérus doit répondre aussi complètement que possible aux conditions suivantes :

1° Elle doit être simple et bénigne, et les dangers liés à l'opération même, doivent être aussi limités que possible. Si la présence d'adhérences ou d'autres complications n'a pu être mise tout d'abord hors de cause et avec certitude, l'opération doit permettre de reconnaître celles-ci et de leur appliquer le traitement qui leur convient ;

2° La position donnée à la matrice sera égale, autant que possible, à celle que cet organe occupe normalement ;

3° L'attitude nouvelle ne devra présenter aucun danger, ni occasionner aucune douleur durable. Quand l'opération n'aura pas suffisamment mis fin aux douleurs qui existaient avant l'intervention, ce défaut de bons résultats ne devra pas être attribué à l'opération, mais à son indication défectueuse ;

4° Les fonctions de reproduction ne devront être troublées d'aucune manière ; s'il y a absence de complications, la possibilité de concevoir ne différera pas de la normale ; les grossesses ultérieures ne devront être interrompues, ni par avortement, ni par des douleurs constantes ou de longue durée ; jamais enfin le travail même ne devra être troublé par des accidents, suites de l'intervention ;

5° La position meilleure présentée par l'utérus après l'opération, ne sera tenue pour valable que lorsqu'un accouchement n'aura pas causé de récidive.

Une méthode opératoire unique ne saurait être adoptée pour tous les cas de rétroflexion. Eu égard aux différents facteurs qui peuvent entrer en jeu, il conviendra de tracer un plan d'opération pour chaque cas particulier.

A. *Les opérations faites sur l'utérus même* (excision cunéiforme, etc.), ne seront à pratiquer que si, ce qui ne se présente que dans les cas les plus rares, le corps de la matrice se trouve en rétroflexion immobile, et encore là seulement comme intervention supplémentaire. En tant qu'opérations devant agir par elles-mêmes, elles cèdent le pas aux fixations.

B. Les *opérations qui fixent le corps de l'utérus en avant*.

Si on choisit parmi les méthodes directes, la *ventro-fixation* et la *vagino-fixation* sont à retenir.

La *vagino-fixation* mérite, en général, plus d'attention que le dernier siècle ne lui en a prêté. Comme fixation haute (quand il s'agit de femmes stériles) et surtout combinée avec une vagino-fixation directe et indirecte inférieure, tous les avantages de l'opération vaginale lui échoient en partage. Avec des risques médiocres, l'intervention conduit *cito, tuto* et *jucunde* au but.

La *ventro-fixation* n'est pas à pratiquer lorsque la possibilité de concevoir existe. Là où cette possibilité n'existe pas, si la laparotomie est indiquée, la ventro-fixation mérite, dans sa modification intrapariétale, d'être préférée aux autres méthodes.

La *fixation indirecte* constitue une méthode dont les procédés sont :

La *ventro-fixation des ligaments ronds*. Cette opération est préférable chez les femmes en âge de concevoir, lorsque la possibilité de complications ou d'adhérences n'est pas éliminée et quand, pour une raison quelconque, l'on préfère la laparotomie à la cœliotomie vaginale.

Il semble que la *vagino-fixation des ligaments ronds*, pratiquée seule, ne protège pas assez une récidive.

Mais la *vagino-fixation combinée* mérite qu'on lui accorde une large place. Si, au point de vue obstétrical surtout, elle donnait une garantie sûre, elle serait préférable à la ventro-fixation indirecte, à cause de son caractère inoffensif et de l'occasion qu'elle présente de remédier en même temps aux complications existant du côté du vagin ou du périnée.

La *fixation inguinale des ligaments ronds* est, avec la division du canal inguinal, l'ouverture du cône péritonéal, l'oblitération de l'orifice inguinal interne et la suture en surjet des lambeaux aponévrotiques, est à préférer, comme opération, dans les cas où les annexes sont libres, et où la matrice, n'étant pas beaucoup plus volumineuse qu'à l'état normal, se laisse facilement tenir en antéflexion par un pessaire.

Par les méthodes de *raccourcissement sous-péritonéal des ligaments ronds*, on s'efforce, en général, de donner comme point d'appui à l'utérus la partie inguinale du ligament justement la plus faible.

Aussi une récidive n'est-elle pas impossible. Il reste à préciser si le raccourcissement simultané des ligaments larges pourrait prévenir celle-ci.

C. *Les interventions ne portant pas directement sur l'utérus et ses ligaments*.

L'essai de faire disparaître la cavité de Douglas de façon exacte et typique mérite non seulement d'attirer l'attention, mais il mérite probablement aussi d'être étudié à nouveau dans un but de simplification de la technique.

Les opérations plastiques du périnée et du vagin sont, dans bien des cas, des opérations complémentaires nécessaires.

D. L'hystérectomie, comme opération normale de la rétroflexion, est hors de question.

En résumé, et vu son expérience acquise jusqu'ici, l'auteur recommande :

a) La fixation inguinale pour les cas où des complications n'existent pas.

b) La ventro-fixation indirecte ou bien la vagino-fixation (indirecte et directe inférieure combinée) pour les femmes en âge de concevoir, et

c) la vagino-fixation directe ou la ventro-fixation pour les femmes stériles.

Ce qui fait défaut dans la littérature, si riche sous d'autres rapports, portant sur les opérations de la rétroflexion, c'est un grand nombre de cas surveillés longtemps après l'intervention. Aussi les travaux entrepris sur cette question n'ont-ils pas conduit, jusqu'ici, à un résultat aussi concluant qu'on l'eût désiré.

Sur un thème si important, dans lequel plusieurs problèmes restent irrésolus (car on ne peut les résoudre dans un temps aussi limité), on devrait se mettre à l'œuvre pour tâcher de trouver en commun les réponses définitives.

— **M. Giuseppe Reggi** (de Bologne), rapporteur. A la base du traitement du prolapsus des organes génitaux féminins, on doit mettre la notion clinique qui considère ce déplacement comme une hernie par glissement de l'utérus à travers le canal du vagin. De sorte que le prolapsus utérin peut être jusqu'à un certain point comparé à l'hernie inguinale par glissement à sac incomplet du cæcum et du sigma colique, puisque l'utérus parvient à avoir, comme ces organes, une couverture péritonéale partielle.

A l'utérus s'unit antérieurement la vessie et postérieurement le rectum, qui précèdent presque toujours dans le glissement l'organe qui se trouve au milieu d'eux.

En se basant sur ces notions, le premier soin du chirurgien doit être celui de supprimer les cavités sacculaires péritonéales en avant et en arrière de l'utérus.

En même temps, la vessie et le rectum seront repoussés en haut, et ils seront soutenus par un lambeau sculpté dans la paroi antérieure et postérieure du vagin, lambeau qui doit empêcher leur glissement.

Pour ce qui s'agit de l'utérus, l'auteur estime qu'avec la cruentation de tout le paramètre on arrive à former autour de lui un anneau cicatriciel tellement solide qu'il tient l'utérus fixé et cloué en position normale dans l'excavation pelvienne.

Le canal du vagin sera aussi réduit à son étroitesse normale moyennant la plastique de ses parois ; et la vulve, élargie, sera rendue si étroite qu'elle puisse former un solide diaphragme.

Avec cette méthode de traitement, on agit d'une façon efficace sur tous les coefficients qui ont été indiqués comme des causes du prolapsus, tandis qu'on donne aux parties prolabées la situation propre à chacune d'elles ; de manière à leur faire acquérir la capacité de se fixer d'une façon durable sans qu'aucune d'elles soit déformée ou supprimée.

(*A suivre.*)

ANALYSES

F.-X. Gouraud. *Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine* (*Consultations médicales françaises*, fasc. 20). — Dans son travail, très pratique et très clair, Gouraud expose la question de l'emploi de la tuberculine dans le traitement de la tuberculose.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine a pour base l'injection, fréquemment répétée, de doses progressivement croissantes de tuberculine. On donne le nom de tuberculine à toute une série de préparations qui contiennent tout ou partie des toxines du bacille tuberculeux : toxines solubles ou exobacillaires, toxines fixes ou endobacillaires, ou toxines à la fois endo et exobacillaires.

Cette méthode thérapeutique constitue, dans le domaine de cette maladie si rebelle à la thérapeutique, l'acquisition la plus importante de ces dernières années. Il a suffi, pour lui donner sa pleine valeur et lui conquérir les partisans qu'elle recrute chaque jour plus nombreux, qu'on eût une notion plus exacte de la dose et de la technique à employer. C'est par là qu'avaient péché les premiers essais de Koch, et que sa tentative avait mérité la défaveur qui l'accueillit tout d'abord. C'est qu'en effet, dans le traitement tuberculinique, tout est affaire de dose. C'est parce qu'on sait maintenant qu'il faut *commencer par des quantités infinitésimales et progresser très lentement* que l'on obtient de cette méthode les beaux résultats thérapeutiques qu'on est en droit d'en attendre.

Mais c'est ce qui fait en même temps la délicatesse et la difficulté de la tuberculin-thérapie. On doit reconnaître que, dans l'état actuel des choses, l'emploi de la tuberculine n'est pas et ne peut pas être un traitement d'application courante. Il exige du médecin qui veut l'appliquer non seulement une surveillance fréquente et attentive, mais encore une certaine expérience de ce genre de traitement. Aussi fera-t-on bien de commencer par traiter des malades peu atteints et se trouvant dans de bonnes conditions hygiéniques, pour s'attaquer ensuite aux cas plus délicats.

Bien plus, c'est un traitement qui ne peut être employé dans toutes les clientèles. Non seulement il nécessite une intervention médicale fréquente qui le rend dispendieux, mais il ne peut être appliqué sans danger qu'à des gens qui peuvent et qui veulent se surveiller attentivement, et notamment prendre tous les jours leur température.

Gouraud décrit tout d'abord *les tuberculines. La tuberculine de Denys*, de Louvain, n'est autre que le bouillon filtré de cultures de bacilles tuberculeux ; ce bouillon est ensemencé avec un microbe de virulence à peu près constante et prélevé au bout d'environ trois semaines : on additionne les dilutions d'une légère quantité de thymol pour faciliter la conservation. Comme toutes les autres tuberculines, celle de

Denys est employée en une série de dilutions de 10 en 10 fois plus faible.

Celles-ci sont fabriquées par l'Institut bactériologique de Louvain.

TO/10.000,	pour la solution	à	1/10.000.000
TO/1.000	—	—	1/1.000.000
TO/100	—	—	1/100.000
TO/10	—	—	1/10.000
TO	—	—	1/1.000
TI	—	—	1/100
TII	—	—	1/10
TIII	—	—	pure.

La première tuberculin de Koch on T. A. K. est assez analogue au bouillon filtré de Denys en ce sens qu'elle contient, elle aussi, les poisons exogènes du bacille tuberculeux, mais obtenus cette fois par un extrait glycériné ; elle est fabriquée par l'Institut Pasteur qui livre des ampoules contenant une solution au centième.

Récemment *Spengler* a vanté les avantages d'une nouvelle tuberculine qui contient non seulement les poisons bacillaires, mais en outre une substance immunisante, Immum-Körper ou 1 k.

Gouraud donne ensuite un schéma de traitement basé sur l'emploi de la tuberculine de Denys.

On commence en général par la solution TO/10.000 et on injecte de cette solution 1/10 de c. c. ; les injections sont faites d'habitude deux fois par semaine. A la seconde piqûre, ou injecte 2/10 de c. c., 3/10 à la troisième et ainsi de suite en progressant régulièrement jusqu'à ce qu'on arrive à 9/10 de c. c. On passe alors à la dilution suivante dont on injecte 1/10 de c. c. ; comme elle est 10 fois plus forte, on comprend facilement qu'injecter 1 c. c. entier de TO/10.000 ou 1/10 de c. c. de TO/1.000 soit exactement équivalent. Avec cette nouvelle dilution, on procède de la même façon en augmentant à chaque fois la quantité injectée de 1/10 de c.c. ; et de même lorsqu'on arrive à 9/10, on passe à 1/10 de c. c. de la solution suivante TO/100. On arrive ainsi petit à petit aux solutions fortes TII ou TIII ; à ce moment le principe de la progression est toujours le même, mais il est bon d'espacer un peu les piqûres, de ne plus les faire, par exemple, que tous les huit jours, tous les quinze jours même lorsqu'on arrive au bouillon TIII. Tel est le schéma typique ; ce traitement demande un temps fort long, quatre ou cinq mois au minimum, quelquefois plus d'une année, et il est bon d'en prévenir le malade avant de le commencer.

Gouraud termine son travail en exposant les effets de ces injections et les soins concomitants qu'on doit donner aux malades.

P. Desfosses.

J. Mateias. ***De la syphilide pigmentaire*** (*Thèse*, Paris, 1910. Steinheil, 230 pages, avec bibliographie). — L'auteur dans ce volumineux travail étudie cette dyschromie spéciale connue sous le nom de syphilide pigmentaire. Cliniquement il s'agit d'une hyperpigmentation en réseau, en bandes ou en nappes circonscrivant des lunules de peau saine. C'est un dépôt pigmentaire exagéré dans les couches profondes de l'épiderme, dans les couches papillaires et sous-papillaires du derme. La coloration est jaune franc ou jaune sale. Elle siège d'habitude au cou. En général la dyschromie coïncide avec le déclin de la roséole, avec laquelle elle a de grandes analogies et dont elle semble procéder. La transformation érythémato-pigmentaire s'effectue au niveau du canevas érythémateux qu'elle remplace progressivement, en quatre à six semaines. Elle peut exister, bien que plus rarement aux aisselles, à la ceinture, aux aines. Il faut incriminer les lésions profondes des vaisseaux du derme, la thrombose vasculaire. La résorption des hématies est entravée, d'où transformation pigmentaire. Il faut donc admettre qu'un stade érythémateux a toujours précédé le stade pigmentaire. Trois conditions sont nécessaires : individu syphilitique, roséole cervicale, carnation brune.

La syphilide pigmentaire est plus fréquente dans les pays ensoleillés (Italie, Espagne), plus rare en Allemagne.

L'installation de la syphilide dépend uniquement de l'époque à laquelle a été institué le traitement mercuriel : elle est fatale lorsque le traitement mercuriel a été tardif ou post-roséolique, absente lorsqu'il a été immédiat ou préroséolique.

Si elle est plus fréquente chez la femme, c'est que dans ce cas la syphilis primaire est souvent méconnue, d'où retard dans la médication mercurielle. Les conditions inverses se rencontrent chez l'homme.

La cause vraie de la syphilide pigmentaire est donc le tréponème de Schaudinn par l'intermédiaire de la roséole. La localisation est déterminée par l'hyperpigmentation préexistante des téguments. C'est pourquoi la lésion est parfois généralisée à tout le corps. Elle n'existe jamais dans le cas d hérédo-syphilis, non plus que dans la syphilis maligne précoce (pas de roséole).

La lésion est de valeur *pathognomonique* elle est très importante vu sa durée (six mois à huit ans). Le seul traitement est celui qui empêche la roséole (traitement mercuriel).

P. Jourdanet.

Basile Mousséos. ***Les formes larvées du paludisme*; *diagnostic et traitement*.** Paris, 1910, Vigot frères, éditeurs. — Déjà, dès l'antiquité, on a remarqué les formes si variables que peut revêtir le paludisme. Le polymorphisme si apparent pour le paludisme aigu le devient encore plus pour l'infection chronique.

L'hématozoaire ne quitte jamais l'organisme qu'il a une fois envahi. Il reste cantonné quelque part dans l'organisme et caché. Mais pour être à couvert, il n'exerce pas moins ses ravages et, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, il réapparaît sur le terrain de la lutte infectieuse.

Chez un paludéen il faut, par conséquent, toujours nous méfier des différentes maladies qu'il présente pendant sa vie. L'infection paludéenne se trouve toujours derrière, et tantôt constitue en totalité la maladie : fièvre, pneumonie, névralgie, dont la cause nous demeure obscure, tantôt modifie simplement une maladie quelconque dans sa forme et son évolution.

D'un autre côté, des individus non atteints de paludisme franc peuvent héberger l'hématozoaire qui ne se manifeste de temps en temps que par des phénomènes sortant des tableaux cliniques ordinaires et qu'on ne peut pas attribuer plus au paludisme qu'à une autre affection.

Nous aurions besoin d'un procédé précis qui puisse nous indiquer, chez ces différents malades, quel est le rôle joué par le paludisme. Ce procédé a été cherché dans l'étude du sang des malades et la tentative de M. Mousséos présente, à ce point de vue, un grand intérêt.

M. Mousséos a fait son travail dans une petite ville de l'Asie Mineure où il exerçait depuis plusieurs années. L'installation rudimentaire du praticien ne l'a pas empêché de faire des études hématologiques intéressantes et, en tout cas, l'a obligé à ne pas perdre de vue le résultat pratique de ses examens. De son travail, très original d'allure dans le fond et dans la forme, nous extrairons quelques points.

Notre confrère désigne les formes larvées du paludisme sous le nom de « *type médiateur du paludisme* », c'est-à-dire intermédiaire entre la première invasion du paludisme et son terme final, la cachexie palustre.

C'est le « type médiateur » qui prépare, dès l'origine de la première toxinhémie palustre, non seulement le développement de ses formes bénignes, telles que les fièvres continues, subcontinues, bilieuses, doubles intermittentes et autres, mais encore ses manifestations malignes, fièvres algides, hémoglobinuriques, purpuras hémorragiques, etc.

A l'inverse du premier type (la fièvre intermittente) qui possède une symptomatologie pathognomonique bien caractérisée par ses trois stades, frissons, fièvres, sueurs, le « type médiateur », au contraire, se cache sous les divers cadres nosologiques (dycrasies, diathèses, neurasthénies et autres); et se manifeste par un de ces symptômes auxquels M. Mousséos donne le nom de « stigmates du paludisme ».

Lorsque le praticien observera les « stigmates du paludisme », il devra recourir immédiatement à l'examen microscopique du sang qui lui démontrera d'une manière absolue la présence : « 1° d'altérations dans le sérum du sang; 2° de corps lavéraniens avec pigments malariques disséminés dans son protoplasma ou dans les mers plasmatiques; 3° du deuxième ou troisième degré de l'anémie palustre, leucopénie ou hypoleucocytose, surtout lymphocytaire.

Un deuxième point que fait encore ressortir M. Mousséos, c'est celui de la réaction provoquée par la quinine.

Selon le plus ou moins grand degré de déchéance des centres hématopoiétiques, cette réaction est plus ou moins considérable. Lorsque la quinine est administrée au moment où le « type médiateur » se trouve à l'apogée de son évolution et que le corps lavéranien est à sa complète évolution biologique, le stade le plus intense de sa toxicité virulente, elle procure une aggravation de la symptomatologie nosologique et change même toute la scène de la maladie.

Dans un organisme depuis longtemps ravagé par le plasmode et présentant des signes d'infection paludéenne par le stigmate malarique, si la quinine à n'importe quelle dose ne fait pas disparaître ce symptôme stigmatique, mais l'aggrave au contraire, ce phénomène doit être considéré comme un indice pathognomonique de la fièvre pernicieuse existant sous le type médiateur du paludisme (fièvre larvée des auteurs). Le traitement thérapeutique doit être alors exactement le même que celui qu'on emploie actuellement dans la fièvre pernicieuse déclarée.

P. D.

Abbatuci. ***Le milieu africain considéré au point de vue de ses effets sur le système nerveux de l'Européen*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1910, n° 2, p. 328-335). — Il est de constatation banale que la vie sous les Tropiques exerce sur les fonctions nerveuses l'action la plus néfaste; mais il semble que la terre africaine est celle où germent le plus volontiers les désordres psychopathiques.

Leur terme le plus simple et le plus commun est cet état particulier qui a été vulgairement caractérisé sous le nom de *soudanite*. Le mot a d'ailleurs fait fortune et a été la source de nombreux néologismes à désinence en *ite* par lesquels les coloniaux soulignent, dans les conversations familières, les altérations de la personnalité provoquées par l'exotisme. Ces altérations se traduisent surtout par une extrême irritabilité du caractère, une *grincherie* permanente et agressive qui ne supporte pas la contradiction, même sur les questions les plus futiles, une tendance de l'esprit à grossir les faits les plus insignifiants.

L'action climatique, les souffrances de la vie de la brousse, la monotonie et l'uniformité de l'existence paraissent être les conditions qui président à la genèse de la *soudanite*. Chez le soldat colonial, cet état nerveux le conduit souvent à l'alcoolisme, où il espère trouver l'oubli de tous ses maux, et aussi à l'indiscipline.

L'énervant climat avec ses multiples influences calorifiques, lumineuses, électriques, etc., ses brusques dépressions barométriques, ses faibles différences thermiques nycthémérales, ses ascensions brutales du thermomètre qui dépassent parfois 47°, agit comme un traumatisme constant sur le système nerveux. On sait d'ailleurs qu'une extrême chaleur peut déjà, à elle seule, provoquer les graves désordres décrits sous les noms d'insolation ou de coup de chaleur, pendant lesquels les malades sont en proie à une excitation manifeste, se débattent, quittent leur lit, veulent se jeter à la mer, etc.

A l'action climatique viennent s'ajouter les facteurs de morbidité endémiques : paludisme, affections hépatiques, intestinales, etc., dont le rôle a été bien mis en évidence par les écrivains de la psychiatrie contemporaine. On a établi que le délire de rêve hallucinatoire ou délire onirique « constitue la formule non pas d'une intoxication particulière, l'alcoolisme, mais de toutes les intoxications de l'organisme, quelles qu'elles soient, et d'où qu'elles viennent » (Régis).

A la suite d'accès pernicieux, cinq malades de M. Abbatuci présentèrent des hallucinations ou de la confusion mentale pendant quelques jours. L'un d'eux avait la curieuse manie de terminer toutes ses phrases par le mot *on*. A la question par exemple : Avez-vous bien dormi? il répondait : « J'ai bien dormi, *selon*; mais le médicament que j'ai pris, *melon*; m'a fatigué l'estomac, *finissons*. »

La nutrition organique se ralentit sous les tropiques; le tube digestif, le foie, les reins fonctionnent de façon imparfaite et préparent les voies à la polyintoxication future. On conçoit dès lors le rôle funeste que peuvent jouer les excès de toutes sortes : excès alimentaires, vénériens, surmenage, opiomanie, etc., dont les effets viennent s'additionner à ceux qui dérivent inéluctablement de la seule action climatique.

P. Desfosses.

MÉDECINE PRATIQUE

Un nouveau traitement mécanothérapique de la tuberculose pulmonaire.

Deux médecins italiens, MM. F. Pedrazzini et C. de Vecchi, viennent d'exposer la technique d'un nouveau traitement de la tuberculose pulmonaire dans une note préliminaire qui n'a reçu jusqu'ici qu'une publication restreinte [1].

Leur méthode, si elle ne s'annonce pas sous les auspices de déductions savantes ni de recherches de laboratoire laborieuses et prolongées, a un mérite rare, celui de la simplicité; de plus elle est logique, ce qui ne gâte rien; enfin son efficacité serait évidente.

Son point de départ est une observation fortuite : l'an dernier, l'un des auteurs eut à donner ses soins à un tuberculeux qui venait d'avoir l'humérus cassé. Il arriva ceci que, sous l'influence mécanique exercée par l'appareil de traction appliqué en vue de réduire la fracture, l'état des poumons du malade alla en s'améliorant.

La relation de cause à effet paraissait si nette que l'observateur, s'étant vu attribuer cette année un service de tuberculeux, n'hésita pas à appliquer de suite un double appareil de traction à un patient dont les lésions pulmonaires étaient bilatérales. De plus, dans le but de provoquer une irrigation sanguine plus copieuse des poumons, il installait le malade en position inclinée ou plutôt renversée, les pieds en haut sur l'oreiller, et la tête en bas.

Il vit la fièvre tomber en une dizaine de jours. Dès lors, avec son collaborateur qui avait été fort impressionné de cette amélioration rapide, il ne cessa de soumettre de nouveaux tuberculeux à cette mécanothérapie nouvelle, et il s'appliqua à trouver une explication des modifications pulmonaires observées.

Les malades traités par la traction des bras et par la position renversée sont actuellement au nombre d'une dizaine; mais les auteurs ne retiennent que 7 cas comme démonstratifs et observés avec une régularité suffisante. Dans tous on relève les mêmes faits : la diminution de l'expectoration après une décharge préalable, la chute de la fièvre, la cessation des sueurs profuses, une amélioration des signes stéthoscopiques.

On conçoit fort bien comment, dans la situation couchée en position déclive, les conditions de la ventilation et de la circulation locale se trouvent complètement modifiées. L'air ne stagne plus aux sommets et le sang y afflue; les excursions du diaphragme étant modérées par le poids des viscères, l'expansion des bases est un peu réduite et, par compensation, celle des sommets très accrue.

La traction des bras, fixant l'humérus et le moignon de l'épaule, permet au tuberculeux d'utiliser sans fatigue nombre de muscles auxiliaires de la respiration; celle-ci, de diaphragmatique, devient costale supérieure. L'appel d'air est plus impérieux; quantité d'alvéoles, de bronchioles redeviennent perméables.

Un catarrheux qui tient continuellement son thorax en situation droite garde naturellement ses sécrétions bronchiques, et il ne peut les chasser qu'avec beaucoup d'efforts. Vient-on à le renverser, tout change : les mucosités, du fait de la pesanteur, tendent à suivre les voies de drainage naturel que leur offre le système bronchique, d'arbre devenu collecteur. L'expectoration se trouve facilitée d'autant. Elle l'est à ce point que les malades présentent de véritables vomiques muqueuses dans les premiers jours du traitement. Après quoi l'expectoration est tarie ou presque, et le patient éprouve un bien-être énorme à ne plus être, ou à être moins, le milieu où des flores variées cultivent et accumulent des produits aptes à aller insidieusement solliciter les centres thermogènes et autres.

Il semble inutile d'aller plus loin et de peindre une brillante façade théorique à un édifice de faits certains qui, s'ils sont en trop petit nombre pour imposer la conviction, sont du moins d'un intérêt réel.

Les auteurs sont trop informés et trop prudents pour donner leur méthode comme un traitement complet et sûrement efficace de la tuberculose pulmonaire, mais ils sont convaincus qu'elle peut faire du bien et beaucoup de bien aux malades. C'est pour cette raison qu'ils se sont hâtés de faire connaître leur procédé, sans attendre que les résultats recueillis soient décisifs, et qu'ils demandent à leurs confrères de bien vouloir, s'il y a lieu, contribuer à soutenir leur méthode par l'appui d'une large expérimentation.

1. Francesco Pedrazzini et Cesare de Vecchi — « Sopra un nuovo metodo di meccano-terapia della tubercolosi pulmonare ». (*Note préliminaire*), Milan 1910.

La digitale dans le traitement du Béribéri.

J'ai passé 3 ans à Majunga, en qualité de médecin civil, de 1900 à 1903. Dès mon arrivée, je fus chargé des services municipaux, entres autre de la visite des prisonniers et de la garde civile indigène.

J'ai eu l'occasion de soigner nombre de malades atteints de béribéri.

Dans le béribéri aigu, œdémateux, j'ai obtenu des améliorations par l'usage de la teinture de digitale, à dose quotidienne de 5 à 10 grammes.

Dans un cas où j'osai aller jusqu'à 60 ou 70 centimètres cubes, dose unique, j'obtins une guérison rapide et durable.

D.-E. Mesley.

PHARMACOLOGIE

Collargol.

Nature, origine, propriétés.

Ce produit est constitué chimiquement par de l'argent métal, en poudre extrêmement fine.

Cet état de ténuité extrême, dit état colloïdal, est obtenu par un mode de précipitation spécial du métal, à partir du citrate d'argent.

C'est une poudre noirâtre, à reflets métalliques, inodore. Elle paraît soluble dans l'eau froide, mais forme en réalité une pseudo-solution, c'est-à-dire que les grains en suspension dans l'eau étant imperceptibles semblent être dissous; il n'y a pas dissolution, car ces solutions ne sont pas dialysables.

Ni caustique, ni toxique.

Pharmacologie.

Puissant agent modificateur des états pathologiques (*pneumonie, affections puerpérales et septicémiques, méningite cérébro-spinale, rhumatisme articulaire*, etc.), en renforçant par le seul fait de sa simple présence les moyens de défense de l'organisme.

Le collargol agit alors sur la fièvre et le pouls, il possède une action salutaire sur la diurèse, la diaphorèse et l'inquiétude nerveuse.

On l'administre par voies stomacale, rectale, cutanée, intraveineuse et intramusculaire.

Dose limite par jour pour adulte, 0 gr. 15.

Formes pharmaceutiques.

Usage interne.

Solution injectable.

Collargol.	0 gr. 02
Eau distillée stérilisée. . . .	2 c. c.

Pour une ampoule.

Solution absorbable.

Collargol.	0 gr. 15
Eau distillée	150 c. c.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 015.

Usage externe.

Solution normale (*lotions, instillations*, etc.).

Collargol.	1 gramme.
Eau distillée	100 c. c.

Pommade (*onctions, applications*).

Collargol	15 grammes.
Axonge.	85 —
Eau distillée.	XI gouttes.

Employer 3 grammes environ de pommade à la fois après lavage et dégraissage préalables de la peau.

H. Bottu.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Maladie de Little et luxation congénitale double de la hanche. — M. Caule Rœderer a observé un cas intéressant de coïncidence d'une malade de Little et d'une luxation congénitale.

L'enfant, actuellement âgé de 8 ans 1/2, est née avant terme (7 mois) en état asphyxique. Elle était extrêmement petite et chétive et la famille prétend qu'elle ne pesait pas plus d'une livre et demie.

Les parents furent frappés de suite de la difficulté de l'enfant à mouvoir les membres inférieurs et remarquèrent la situation en ciseaux et l'équinisme des pieds.

Ces phénomènes allèrent en s'accentuant. Les cuisses se fléchirent sur le bassin, — les jambes sur les cuisses, — l'hyperextension des pieds augmenta.

Jamais d'incontinence d'urine; jamais de mouvements athétoso-choréiques, ni de crises épileptiformes. Tout essai de marche à l'âge habituel avait été absolument inutile. L'enfant ne pouvait même pas se tenir debout ni assise.

L'intelligence cependant s'éveillait assez normalement. L'acquisition des idées simples et des mots se fit avec un léger retard, mais l'enfant parlait couramment à 3 ans. La mémoire est bonne et le seul symptôme de débilité psychique est, avec la tendance à la peur, une sensibilité exagérée. Souvent, avant les crises de larmes, des contractures musculaires spasmodiques font grimacer la face.

Le strabisme convergent de l'œil gauche que présente cet enfant date de la naissance, mais il se serait exagéré, dit le père.

Quand M. Rœderer vit l'enfant, à l'âge de 7 *ans 1/2*, elle était pour son âge petite et grêle, dans un état de réelle débilité morphologique. Les membres inférieurs, un peu atrophiés, étaient d'une température au-dessous de la normale, et la circulation s'y faisait mal. Dans la station verticale, soutenue par les bras, l'enfant laissait tomber sa tête sur sa poitrine, pliait le torse en avant, les cuisses sur le bassin, les genoux au contact, les pieds en varus équin. Si l'on essayait d'écarter les jambes, la contracture n'était pas vaincue sans douleur et les membres, abandonnés à eux-mêmes, reprenaient sur-le-champ leur situation primitive; dans les essais de marche, la rigidité s'accentuait, mais aucun mouvement coordonné n'était possible. Ces phénomènes moteurs et l'exagération des réflexes tendineux ne laissaient aucun doute sur le diagnostic de maladie de Little.

Mais poussant plus avant l'examen, la palpation permit de reconnaître que les trochanters étaient plus saillants, que les têtes fémorales n'étaient pas perceptibles à leur place normale, et l'examen radiographique confirma la présence d'une luxation congénitale double de la hanche.

Pendant 3 mois, on pratiqua des massages des membres rétractés, on fit des manœuvres d'extension des jambes, d'abduction des cuisses, de flexion des pieds.

Le 16 Octobre 1909, après ténotomie des tendons d'Achille, l'enfant fut immobilisée dans un grand plâtre de coxalgie double prenant depuis la ceinture jusqu'à la racine des orteils. La correction des pieds était complète. L'enfant conserva cet appareil jusqu'au 15 Janvier. A cette date, on pratiqua la myorexie des adducteurs et on essaya en vain la réduction de ses luxations.

On institua un traitement de rééducation cinésique destiné à fortifier l'action modératrice du cerveau sur les réflexes (mouvements actifs accompagnés, exercices musculaires au commandement, éducation de la marche).

Les résultats furent excellents au point de vue de la contracture spasmodique. Les pieds demeurèrent dans la position de flexion. Les jambes restèrent en extension, les cuisses en extension et abduction suffisante. La marche devint possible. L'enfant progresse maintenant toute la journée en se tenant aux meubles, sautille entre deux aides qui lui donnent l'appui d'un bras. Lorsqu'elle est intimidée ou lasse, la contracture reparaît et met obstacle aux mouvements.

Mais, au point de vue de la luxation, la conquête de la marche, malgré l'extension nocturne continuée, fut déplorable. Les têtes fémorales sont visiblement remontées.

Ce cas paraît à l'auteur intéressant à un double point de vue :

D'abord au point de vue pathogénique.

Faut-il considérer la maladie de Little et la luxation comme deux affections simplement concomitantes ou faut-il voir dans la luxation une conséquence de la contracture ?

En second lieu, au point de vue traitement. Il semble bien que si l'on peut espérer une grande amélioration de ces phénomènes spasmodiques à force de foi persévérante, surtout maintenant que la collaboration de l'enfant est effective, on est désarmé devant la luxation. A supposer qu'on arrive à la réduire, il semble difficile qu'elle se maintienne réduite. La parésie des masses externes et la contracture des adducteurs semblent vouer la tête à une récidive, à une reluxation postéro-supérieure.

L'HYDROTHÉRAPIE
CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Par M. G. KEIM

Par tradition, l'hydrothérapie hygiénique, particulièrement sous la forme de bains, est réputée dangereuse au cours de la grossesse. Parmi les préjugés dont nulle branche de la médecine n'est plus riche que l'obstétrique, il n'en est pas de moins fondé et de mieux enraciné. En réalité, l'hydrothérapie prudemment conduite rend de grands services. Chez les Anciens, Grecs ou Romains, les femmes enceintes étaient baignées quotidiennement jusqu'au moment de l'accouchement. Cependant Hippocrate s'éleva déjà contre l'usage des bains par crainte de voir la grossesse interrompue par ouverture mécanique prématurée du col utérin sous l'influence de la pression hydraulique. Après lui Avicenne formule la même proscription et nous la voyons réitérée par Mauriceau.

Plus tard, on devait tomber dans l'excès contraire et ordonner la balnéation à outrance. Ces pratiques ne furent d'ailleurs pas seulement répandues en Europe. De tout temps, la balnéation même chez la femme enceinte a eu force de rite religieux dans le passé comme au temps présent chez les peuples d'Extrême-Orient; il en est ainsi dans l'Inde. Au Japon, on conseille les bains, mais en les surveillant à cause du refroidissement qui peut être suivi d'une diminution de la sécrétion urinaire. En Chine, les bains d'eau froide ou d'eau de mer sont employés comme toniques au cours de la grossesse.

Il n'est pas possible de formuler de lois générales concernant cette pratique d'hygiène appliquée aux femmes grosses. Il convient, en effet, de tenir compte des conditions spéciales imprimées à l'organisme par la gravidité et qui varient d'une femme à une autre, de l'état physiologique à l'état pathologique. Ce sont surtout l'appareil circulatoire et le système nerveux qui peuvent, au cours de la grossesse, se tenir en équilibre instable. La femme enceinte est plus sensible, plus irritable surtout au niveau de la zone génitale; chez certaines l'utérus se contracte en excès sous la moindre influence venant de l'extérieur. En outre, par le fait des changements physiques qui se produisent dans l'appareil circulatoire, à mesure que la circulation fœto-placentaire devient plus active, la femme enceinte est particulièrement sujette aux ictus congestifs de l'appareil génital, spécialement à l'époque des règles absentes, car si l'écoulement menstruel fait défaut, il n'en est pas de même du molimen. Or nous connaissons les troubles circulatoires qui se manifestent après les bains froids ou les bains chauds, même en dehors de la grossesse. A tous ces points de vue, nous n'ordonnerons donc les bains à la femme enceinte qu'avec des précautions bien définies.

Quelques accoucheurs, qui, par ailleurs, ne nient pas l'utilité des bains au cours de la grossesse, hésitent cependant à les conseiller, et cela par microbiophobie. C'est ainsi que Stroganoff et Sticher se sont élevés contre l'emploi des bains par crainte de la contamination des voies génitales profondes par l'eau du bain chargée de souillures et de germes infectieux. Stroganoff[1] a cherché à démontrer que l'eau du bain pénètre dans le vagin par simple pression, quand la femme se met sur le côté ou quand elle fait des mouvements inspiratoires. De l'iodure de potassium mélangé au bain fut retrouvé dans la sécrétion vaginale. En outre, l'eau du bain contient de la matière sébacée cutanée, des microbes variés, staphylocoques, streptocoques, enlevés de plaies superficielles et transportés sur d'autres parties du corps. Aussi Stroganoff substitue-t-il à la balnéation l'usage du tub ou les lavages savonneux sous un courant d'eau continu.

Sticher[1], de son côté, a recherché par l'expérimentation biologique si l'eau du bain pénétrait dans le vagin. En l'ensemençant avec le B. prodigiosus qui est inoffensif et ne se trouve pas à l'état saprophyte dans les organes génitaux, il a pu le déceler après le bain dans la sécrétion vaginale. Aussi en conclut-il que le bain ne répond pas aux exigences de l'asepsie moderne. « En renonçant aux bains pendant la grossesse on fait, dit-il, de la prophylaxie des suites de couches. » En tout cas, pour éviter les accidents septiques ultérieurs, il faudrait soit mélanger un antiseptique au bain, soit appliquer un tampon antiseptique sur la vulve pendant sa durée.

Ces craintes sont exagérées. Tout d'abord, il n'est nullement démontré que l'eau du bain pénètre dans le vagin. Aux expériences de Stroganoff et de Sticher, on peut opposer sur ce point, celles de Winternitz[2] qui sont de conclusion contradictoire et établissent qu'à moins de déchirure profonde du périnée ou de prolapsus génital, les liquides ne peuvent pénétrer dans le vagin. En mélangeant, en effet, de l'éosine au bain, la peau de la femme devint toute rouge; or, en prélevant après le bain de la sécrétion vaginale avec les précautions d'usage, Winternitz ne retrouva ni macroscopiquement ni microscopiquement de traces d'éosine; il en fut de même en ajoutant à l'eau du bain d'autres substances chimiques, de l'iodure de potassium, par exemple, ou un sel de lithium facile à déceler au spectroscope. Malgré tout, conclut-il, il est nécessaire, même si l'eau du bain ne pénètre pas dans le vagin, de prendre pour le bain au cours de la grossesse des précautions rigoureuses; il faut nettoyer la baignoire mécaniquement et la frotter à l'alcool avant chaque bain. Après le bain, en effet, même si la femme avait été baignée fréquemment auparavant, il y avait des germes nombreux dans l'eau; c'est donc par la femme elle-même que le bain devient septique, et il est nécessaire après chaque bain de faire une toilette des organes génitaux externes; ces précautions sont naturellement indispensables quand la femme a des plaies septiques.

En supposant même que dans quelques cas, chez certaines multipares, l'eau du bain puisse franchir la vulve et introduire dans le vagin des microbes pathogènes, les craintes des microbiophobes restent encore fort exagérées. Ne savons-nous pas, en effet, combien le vagin est riche à l'état physiologique en germes nombreux capables de donner naissance à une infection puerpérale dite autogène? Cette richesse en germes varie selon les divers points du canal génital. A l'entrée du vagin ce sont les aérobies qui dominent, on y trouve le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille. Dans le fond du vagin, au contraire, la flore anaérobie est très riche. Ces divers microbes, chez la femme saine, séjournent dans le vagin et y demeurent, même dans les suites de couches, à l'état saprophyte. Ce n'est qu'accidentellement et quand les défenses de l'organisme sont insuffisantes chez les femmes débilitées qu'ils peuvent subir l'éveil virulent et créer une infection endogène.

Du reste, il semble bien que même à l'état virulent, les germes divers qui pénètrent dans le vagin, grâce à la continuité de la muqueuse vaginale avec l'enveloppe cutanée, se détruisent à mesure qu'ils y pénètrent. Les expériences de Krönig[3] faites chez la femme enceinte avec des cultures de streptocoques virulents sont démonstratives sur ce point. Les cellules de revêtement du vagin possèdent un pouvoir de phagocytose intense; les exsudats acides de la muqueuse sont par eux-mêmes bactéricides (Doederlein)[1].

⁂

Ces réserves de principes faites, voyons dans quelles conditions on peut utiliser l'hydrothérapie chez la femme enceinte normale.

Il est tout d'abord certain que, pour les pratiques hydrothérapiques comme pour toute autre manière d'hygiène, il faut tenir compte du milieu dans lequel on est appelé à donner ses conseils. A la campagne nombre de femmes n'ont jamais pris de bain et accouchent sans encombre. Pour certaines, à l'idée de bain se rattache celle d'une mesure thérapeutique réservée aux seuls cas pathologiques désespérés. L'absence de toute installation hydrothérapique privée ou publique n'est donc pas la seule raison qui s'oppose pour elles à la mise en pratique de cet élément d'hygiène. Leur imposer l'usage des bains au cours de la grossesse pourrait donc offrir des dangers. A la ville, au contraire, dans la classe aisée où il est habituel de prendre des bains fréquents, leur privation serait très pénible. Dans certains milieux, le bain passe même pour indispensable au cours de la grossesse, surtout dans les derniers mois, afin d'assouplir les parties molles de la zone génitale et les articulations du bassin en particulier. Sans doute il ne s'agit là que d'un préjugé, analogue à celui qui escompte pour le bain donné au cours du travail même une action topique sur le col utérin en voie de dilatation. Toutefois, la mesure est bonne en ce qu'elle assure la propreté générale et celle des parties génitales externes, et qu'elle procure à la femme physiquement fatiguée une sensation de détente et de repos.

Mais ce ne sont là que les indications secondaires du bain. Son rôle principal doit être, chez la femme enceinte, d'assurer le bon fonctionnement de la peau par le décapage des couches épidermiques mortes et la désobstruction des canaux glandulaires. Il favorise ainsi la fonction excrétrice de la peau, vicariante de la sécrétion rénale, et aide puissamment l'économie à se soustraire à l'auto-intoxication de la grossesse. Le bain soulage le rein surchargé de travail, tant par la diurèse liée à l'absorption de l'eau par la peau que par les facilités qu'il apporte à l'excrétion cutanée des déchets de la nutrition.

Le bain pris en de bonnes conditions a donc un effet salutaire au cours de la grossesse. Par contre, pris inconsidérément, il peut comporter de graves inconvénients. Le plus important de tous est le refroidissement brusque par l'évaporation de l'eau sur la peau au sortir du bain. C'est là, beaucoup plus que le coup de froid ressenti à sec, à travers les vêtements, une des causes communes de la congestion et de l'obstruction excrétrice du rein. L'albuminurie et l'éclampsie surviennent, comme on sait, plus fréquemment à l'occasion des premières chaleurs, quand la femme, gênée par la diaphorèse liée à la fatigue physique, recherche un rafraîchissement dangereux en s'exposant en sueur et à demi-vêtue à l'action d'un courant d'air, que pendant l'hiver.

La température du bain, par cela même, peut retentir sur l'organe gestateur; trop froid, il détermine des congestions viscérales; les parois friables des vaisseaux utéro-placentaires peuvent se briser sous l'action d'un afflux sanguin par ictus. Trop chaud, il est susceptible d'agir par voie réflexe sur l'innervation de l'utérus et détermine des contractions utérines dont la mise en route prématurée du travail peut être la conséquence. Cette influence, heureusement douteuse aux premiers âges de la grossesse, semble s'activer à mesure qu'on se rapproche du terme.

Pour prévenir les effets du refroidissement, il faut faire prendre le bain, autant qu'il sera pos-

1. STROGANOFF. — « Können Wannenbäder als das beste Reinigungsmittel des Körpers der Kreissenden betrachtet werden? » *Centralblatt f. Gyn.*, 1901, p. 145.

1. STICHER. — « Bedeutung der Scheidenkeime in der Geburtshilfe ». *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd XLIV, Heft 1. — « Das Vorbereitungsbad der Kreissenden als Infektionsquelle ». *Centralblatt f. Gyn.*, 1901, p. 217.

2. WINTERNITZ. — Réunion des naturalistes allemands. « Le bain comme source d'infection ». Voir *Centralblatt f. Gyn.*, 1901, p. 1105.

3. MENGE et KRÖNIG. — « Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales ». Leipzig, 1897.

1. DOEDERLEIN. — « Das Scheidensekret u. seine Bedeutung für das Puerperalfieber ». Leipzig, 1892.

sible, dans *une salle chauffée attenante à la chambre à coucher*, soit qu'il y ait une salle de bains, soit qu'on y ait porté un bain pour permettre à la femme enceinte de regagner facilement son lit sans se refroidir. Généralement, nous conseillons de prendre le bain le matin avant le premier repas, et nous prescrivons aussitôt après un repos de 2 à 3 heures. Le lit sera réchauffé par une bouillotte. Il n'y a aucune utilité à donner le bain le soir, car il ne fait pas dormir comme chez les enfants.

A quelle époque de la grossesse peut-on prendre des bains? Tout d'abord, il faut formellement défendre l'usage des bains aux périodes de règles absentes; à ce moment, il y a des poussées congestives vers les organes génitaux internes, et les effets congestifs du bain surajoutés pourraient produire des menaces d'avortement. En dehors de cette restriction, la femme enceinte ne doit rien changer à sa manière de vivre; si donc elle a l'habitude de prendre des bains, elle peut les continuer dès le début de la grossesse. Toutefois, de Soyre a vu plusieurs fois des femmes reconnaître leur état de grossesse par les malaises qu'elles éprouvaient dans le premier bain qui avait suivi la fécondation. S'il est prudent de tenir compte de cette disposition et même d'interdire les bains d'une façon absolue pendant le premier tiers de la grossesse aux femmes ayant fait antérieurement plusieurs avortements sans autre cause appréciable, on peut les autoriser dès le début de la grossesse chez les femmes pour qui le bain est un délassement, un repos, et qui n'y éprouvent aucun malaise habituel. Pour la femme craintive qui prend le bain par nécessité, parce qu'elle a entendu dire qu'il est utile au cours de la grossesse, il vaudra mieux ne le rendre obligatoire qu'à la fin de la grossesse.

Même chez la femme habituée aux bains, *leur durée* sera courte, de 12 à 15 minutes. Plus long, il pourrait entraîner un affaissement de la tonicité générale avec sensation de fatigue.

Sauf indication spéciale, le bain purement hygiénique ne comporte pas l'addition de substances médicamenteuses spéciales en dehors du savon, de l'amidon ou encore du carbonate de soude.

La *fréquence* des bains dépendra également des habitudes antérieures. Généralement, cependant, s'il ne s'agit que d'une mesure d'hygiène, un ou deux bains par semaine suffiront.

Malgré la formule générale que nous présentons ci-dessus, la *température du bain* a été discutée. C'est qu'il n'est pas indifférent de faire agir sur l'organisme de la femme enceinte de l'eau trop chaude ou de l'eau trop froide. L'influence de l'excès de chaleur est d'une explication facile. Le muscle utérin, comme tout muscle lisse, est thermosystaltique (Cl. Bernard). Cohnstein, Runge, Kehrer, Lorain ont montré expérimentalement l'action de l'eau chaude sur la contraction utérine qu'elle provoque. De plus, la chaleur déterminant une accélération du pouls, des congestions dans les organes viscéraux, on conçoit que cet afflux de sang vers l'utérus puisse jouer un rôle dans l'interruption de la grossesse.

Le bain froid a paru à beaucoup d'auteurs moins dangereux que le bain chaud pour la femme enceinte. C'est ainsi que White[1] le considère même comme utile pendant la gestation; il en affirme les bons effets pour prévenir l'avortement chez les femmes à fibres lâches et molles. Sacombe[2] déclare également que les bains froids « préviennent l'avortement chez les femmes phlegmasiques ». D'après Stolz, les femmes enceintes supporteraient admirablement un bain quotidien de piscine à une température de 6° à 8°. On sait encore que les Anglaises continuent généralement l'usage du tub froid au cours de la grossesse.

1. Ch. White. — « Avis aux femmes enceintes ou en couches », 1774, p. 6 à 9.

2. Sacombe. — « Eléments des accouchements ». An X, p. 102.

Malgré ces exemples, il faut rappeler que l'eau froide a sur l'organisme une action qui peut la rendre dangereuse au cours de la grossesse. Dans un bain de 18° à 20°, il se produit tout d'abord un abaissement de la température du corps, un ralentissement du pouls et de la gêne de la respiration; puis vient une période de réaction caractérisée par l'accélération du pouls, le relèvement de la température. Or, ces phénomènes peuvent influencer la grossesse, surtout au début. Pendant la période de réaction, il pourrait, en effet, se produire une hémorragie placentaire ou rétro-placentaire suivie d'avortement. Ce sont là des raisons suffisantes pour être prudent dans l'application de l'eau froide, surtout si on y ajoute les craintes de refroidissement si dangereux pendant la grossesse. Si donc on autorise le bain froid — quand la température extérieure est très chaude par exemple — et que l'eau ait de 20° à 25°, en piscine ou en eau courante, il faudra le conseiller très court, de 3 à 5 minutes en moyenne, défendre les exercices de natation, conseiller, s'il y a du courant, de lui tourner le dos pour éviter tout choc abdominal. En tout cas, ces bains ne seront permis que du 4° au 7° mois et suivis d'une courte promenade pour produire une douce réaction et ensuite d'un repos prolongé.

Ces réserves s'appliquent également au *bain de mer*. Celui-ci agit mécaniquement par l'agitation des vagues, physiquement par l'action de la température plus ou moins froide sur l'organisme, puisque la natation est interdite. D'où la possibilité de traumatismes, de chute et de refroidissement. Si donc il y aurait avantage pour les femmes habituées aux bains de mer à en continuer l'usage au cours de la grossesse, comme l'a déclaré Houzel (de Boulogne), il faut ne les permettre aux autres que sous certaines conditions : par une température très chaude, une mer calme, sans natation et sous forme d'un bain très court, d'une durée n'excédant pas 5 minutes et peu répété. Avec ces restrictions, du reste, les femmes enceintes renoncent la plupart du temps d'elles-mêmes aux bains de mer.

***

Nous serons plus brefs sur les autres modes d'application de l'hygiène hydrothérapique à la femme enceinte normale.

Le *tub* peut être autorisé chez la femme enceinte qui en a l'habitude en dehors de la grossesse; toutefois, il est préférable de n'employer que de l'eau chambrée et non de l'eau froide. L'usage du peignoir chaud est indispensable. La friction modérée sur le dos et les reins est également utile pour stimuler les fonctions cutanées.

Le *bain de vapeur*, le *bain russe*, le *bain turc* doivent être formellement défendus au cours de la grossesse, en raison des risques d'hémorragie qu'ils comportent.

Le *bain de pied* présente, au même titre que le bain général, des dangers quand il est pris inconsidérément; trop chaud, il peut provoquer des troubles circulatoires dans la région génitale; il en est de même pour le bain de pied sinapisé.

Le *bain de siège* est recommandé par certains accoucheurs (Kuffcrath) dans le but d'assouplir le périnée dans les derniers temps de la grossesse. En dehors de cet objet problématique, il peut procurer quelques soulagements momentanés aux femmes qui souffrent du relâchement douloureux de leurs symphyses pelviennes. A ce titre, il n'offre pas d'autre supériorité sur le bain général que celle de pouvoir être pris facilement en l'absence de toute installation hydrothérapique.

Pour les *douches en jet*, les restrictions sont les mêmes que pour le tub. On peut les permettre avec des précautions rigoureuses aux femmes qui y sont habituées par une pratique antérieure à la grossesse; pour les autres, il vaut mieux les déconseiller. Béni-Barde, Vidart (de Divonne), par exemple, les considèrent comme inoffensives chez la femme enceinte. Queirel recommandait les douches générales chez les femmes prédisposées aux avortements sans cause pathologique spéciale, chez les femmes à grossesses multiples rapprochées dont l'utérus a perdu tout ou partie de sa tonicité.

Quoi qu'il en soit, on ne doit recourir qu'aux affusions légères sous forme de douche mobile méthodiquement administrée; le jet doit être projeté légèrement sur toutes les parties du corps, sauf la région abdominale et la région lombaire. Encore convient-il de protéger la zone utérine au moyen de serviettes ou d'une large éponge. L'eau doit être tempérée et sa durée de projection très courte, de 15 à 20 secondes.

En ce qui concerne l'*Hydrothérapie aux stations thermales*, elle est proscrite par la plupart des accoucheurs. En dehors de la grossesse, le traitement thermal exagère les fonctions physiologiques et tout particulièrement il agit sur les organes génitaux. Durand-Fardel a insisté sur le renforcement de l'écoulement menstruel sous l'influence des cures thermales. Des congestions pelviennes intenses ont été observées, par exemple à Néris (Faure), aux Eaux-Bonnes (Leudet), à Vichy (Champagnat), etc. Si on ajoute à ces inconvénients les multiples fatigues du déplacement et du séjour pour les femmes enceintes, en dehors de leur milieu habituel, mieux vaut déconseiller toute cure thermale au cours de la grossesse.

L'AÉROPHAGIE

Par M. G. SCHREIBER

On a beaucoup écrit ces temps derniers sur l'aérophagie, et le cadre de cette affection s'amplifie de jour en jour d'une façon inattendue. M. Mauban[1] vient de publier une revue d'ensemble sur cette question, et il nous paraît utile de mentionner les points principaux de son travail.

Le terme d'aérophagie a été créé par Bouveret en 1891; il désigne l'action de faire pénétrer volontairement ou non une certaine quantité d'air dans les voies digestives supérieures (œsophage ou estomac). Il ne s'appliquait tout d'abord qu'à l'hystérie, l'aérophagie des dyspeptiques n'ayant été signalée pour la première fois par le professeur Hayem qu'en 1898. En 1901, à la suite des communications de M. Mathieu à la Société médicale des hôpitaux, l'aérophagie acquiert définitivement droit de cité; dès lors, elle est admise et reconnue comme la cause habituelle des soi-disant dyspepsies flatulentes.

Mais la présence d'une certaine quantité d'air dans les voies digestives, dans l'estomac notamment, n'indique pas toujours un fait pathologique. Si l'on examine à l'écran radioscopique[2] un sujet normal, aussi bien à jeun qu'après le repas, on retrouve toujours à la partie supérieure de la poche gastrique une tache claire révélatrice de l'air atmosphérique pénétré dans l'estomac à la faveur d'une déglutition. L'aérophagie physiologique se rencontre à tout âge, et même le nourrisson y est sujet au cours des tétées. Lorsque la tension intragastrique qui en résulte devient trop forte, l'estomac se débarrasse automatiquement de l'air en surplus, le cardia s'entr'ouvre et une éructation se produit.

Les dyspeptiques en général et les dyspeptiques nerveux en particulier sont, plus que toute autre catégorie de malades, prédisposés à l'aérophagie. C'est chez eux qu'on observe les neuf dixièmes des cas. Ils y sont prédisposés

1. H. Mauban. — *L'Aérophagie*, 158 pages, 10 figures. Prix : 2 fr. 50 (G. Steinheil, éditeur).

2. Leven et Barret. — *La Presse Médicale*, 31 Janvier et 8 Août 1906, 8 Juin 1907.

parce que les dyspepsies s'accompagnent habituellement de réflexes légers d'origine gastrique qui entraînent presque fatalement un trouble dans la tonicité du cardia ou dans la sécrétion salivaire. L'aérophagie peut également atteindre une intensité remarquable chez les neurasthéniques ou chez les hystériques. Les sujets atteints de mérycisme sont souvent des aérophages. Enfin l'aérophagie des nourrissons peut être assez intense pour provoquer des vomissements.

Au point de vue clinique, le cas le plus habituel est le suivant : il s'agit d'un adulte, souvent neurasthénique, qui se plaint de souffrir de l'estomac depuis longtemps et énumère tous les traitements, tous les régimes qu'il a suivis, sans succès d'ailleurs. L'examen semble révéler une dyspepsie flatulente. Il importe alors d'insister particulièrement sur les renvois que le malade accuse. Interrogez-le avec soin; il vous dira que ces renvois surviennent généralement *en séries*, se reproduisant une ou plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Demandez-lui de vous rendre témoin d'une semblable crise : vous le verrez se pencher légèrement en avant, s'arrêter de parler, fermer la bouche, baisser la tête, puis émettre des éructations d'abord discrètes et espacées, bientôt fréquentes et intenses au point d'en devenir parfois scandaleuses.

En réalité, durant le premier temps, temps de fermeture de la bouche, *le malade déglutit une gorgée d'air au lieu d'en rendre*, provoquant ainsi lui-même la crise, qui se répète une ou plusieurs fois par jour et peut durer dix à vingt minutes.

Mais tous les aérophages ne se ressemblent pas, et M. Mauban distingue un certain nombre de formes cliniques. A côté de l'*aérophagie par déglutition*, qui peut être silencieuse ou bruyante, existe une *aérophagie par aspiration*. D'après la profondeur où l'air a pénétré dans les voies digestives, on peut distinguer une forme pharyngo-œsophagienne, une forme œsophagienne, une forme gastrique. Il existe certaines aérophagies pour lesquelles il n'y a pas d'expulsion buccale; l'air ingéré sort par le pylore et se trouve forcé de suivre la filière intestinale, provoquant de la tympanite avec distension gazeuse de l'abdomen. Il existe des crises d'aérophagie dramatique qui ont pu en imposer pour une angine de poitrine, un accès d'asthme, une crise de dyspnée cardiaque ou d'urémie, en raison de l'angoisse ressentie par les malades. Enfin les aérophages nouvellement opérés sont susceptibles de faire de la dilatation aiguë de l'estomac et de succomber avec des phénomènes de collapsus cardiaque.

Les *conséquences* de l'aérophagie sont différentes selon que l'air dégluti pénètre plus ou moins loin dans le tube digestif. Chez un bon nombre d'aérophages, le tic de la déglutition semble n'avoir aucune conséquence fâcheuse; chez d'autres, il provoque une dilatation plus ou moins permanente de l'œsophage, peu volumineuse habituellement, et s'accompagnant d'une hypersécrétion muqueuse pharyngo-œsophagienne; chez d'autres, enfin, l'air, en pénétrant dans l'estomac et en le dilatant, produit d'abord des troubles locaux : augmentation de pression, dilatation, exacerbation des dyspepsies, vomissements partiels, troubles intestinaux, et ensuite des troubles généraux avec retentissement sur l'état mental, les systèmes nerveux, circulatoire et respiratoire.

Le *diagnostic*, facile en général pour quiconque connaît l'aérophagie, est presque impossible, même pour les cas les plus simples, si le médecin qui examine ne connaît l'affection que théoriquement et n'en a jamais observé les symptômes chez des malades au moment d'une crise.

Le malade induit souvent en erreur l'observateur; il faut donc l'interroger avec soin. M. Mathieu estime que tout dyspeptique qui émet cinq à six *rots en série* est suspect d'aérophagie. Le caractère fractionné de certains vomissements doit également attirer l'attention et faire demander s'ils ne sont pas accompagnés d'un bruit plus ou moins intense d'éructation.

Mais, pour diagnostiquer avec certitude l'aérophagie, il faut être témoin d'une crise et demander au malade de faire effort pour rendre quelques gaz. Un aérophage ainsi sollicité se fait rarement prier; en cas de refus, on peut encore provoquer la crise par des pressions exercées sur les zones éructogènes (creux épigastrique, fourchette sternale, point ovarien, sommet du crâne, etc.). Toutefois, il ne faut pas oublier que certains aérophages déglutissent de l'air sans jamais éructer (aérophagie silencieuse); que d'autres, incapables de vous rendre spectateurs ou auditeurs d'une crise, décrivent cependant leurs accès avec une précision qui ne laisse aucune place au doute.

Si le diagnostic demeure hésitant, l'examen radioscopique (Leven et Barret) ou même œsophagoscopique (Tissier) sera utilisé avec succès. Le traitement institué pourra enfin servir de pierre de touche au diagnostic, la guérison de tous les troubles pouvant être obtenue immédiatement chez quelques malades intelligents auxquels on aura fait comprendre le mécanisme de l'aérophagie.

L'aérophagie dépistée permettra d'éliminer la dyspepsie flatulente, les dyspepsies avec vomissements, le cancer ou l'ulcus, les vomissements pituiteux œsophagiens, et, dans certains cas même, l'angor pectoris, l'artériosclérose, l'asystolie, une attaque d'asthme ou d'urémie.

Le *pronostic* est bénin, mais l'aérophagie peut retentir sur les différents appareils, et l'une de ses conséquences les plus à craindre est qu'elle expose les malades à la dyspepsie médicamenteuse. Reconnue, par contre, elle permettra de véritables résurrections, d'autant plus frappantes que le médecin n'aura donné qu'un simple conseil.

Il faut, en effet, convaincre le malade qu'il avale de l'air au lieu d'en rendre, en choisissant autant que possible le moment d'une crise provoquée qu'on pourra arrêter en faisant tout simplement ouvrir largement la bouche, par persuasion ou par un procédé mécanique, comme celui de Bouveret et J.-Ch. Roux, qui recommandent de placer un bouchon entre les dents. On pourra encore attirer l'attention des malades sur leurs mouvements de déglutition trop rapprochés en conseillant, avec Leven, l'emploi d'une cravate serrée au niveau de la pomme d'Adam.

Pour obtenir un résultat dans les cas plus complexes, il reste encore à modifier le chimisme gastrique et l'état de la muqueuse stomacale à l'aide d'un régime alimentaire et d'une médication appropriée (poudres inertes, poudres absorbantes, alcalins à hautes doses). On devra, dans certains cas, combattre la sensibilité gastrique, et Mathieu préconise dans ce but l'eau chloroformée saturée, étendue de moitié ou des deux tiers d'eau, et donnée par cuillerée à soupe (quatre à six au besoin) dès le début de la crise.

Enfin, si des accidents sont à craindre du fait de l'aérophagie (dilatation aiguë de l'estomac, par exemple), il faut faire évacuer l'air dégluti en faisant prendre au malade la position genu-pectorale, en lavant son estomac au moyen du tube de Faucher, ou encore par le massage et l'électrothérapie.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

13 Juin 1910.

Laryngoscopie directe. — *M. Hartmann* présente un instrument imaginé par Brühning et qui permet l'endoscopie directe du larynx. Grâce à lui, on peut, après fixation préalable de l'épiglotte, voir directement les cordes vocales, les cartilages arytenoïdes, etc., et exécuter, s'il y a lieu, sur ces organes, toutes les opérations nécessaires.

Appareil destiné à faciliter les sutures vasculaires. — *M. Hirschmann* a construit un petit appareil qui permet de suturer correctement les parois vasculaires en assurant la coaptation exacte de leurs tuniques internes. Cet appareil se compose essentiellement de deux petits tubes en aluminium dans lesquels on attire les extrémités des vaisseaux à anastomoser et qu'on rapproche ensuite à l'aide d'un petit mécanisme à glissière placé sur le côté. Une fois les tubes au contact, on peut exécuter la suture circulaire des deux bouts, tout en rétablissant le courant sanguin.

Extraction de corps étrangers multiples du tube digestif. — *M. Sonnenburg* présente un jeune psychopathe qui avait avalé un nombre considérable de clous. M. Borchhardt en avait déjà enlevé un certain nombre de l'estomac par la gastrotomie. M. Sonnenburg en a enlevé récemment trois autres de l'intestin grêle. Peut-être il y en a-t-il encore; en tout cas, une nouvelle laparotomie rencontrerait de grosses difficultés, en raison de la grande quantité d'adhérences qui agglutinent les anses intestinales entre elles et avec le péritoine pariétal.

Scoliose par vertèbres surnuméraires. — *M. Joachimsthal* présente deux sujets scoliotiques chez qui la radiographie a révélé l'existence de demi-vertèbres supplémentaires.

Dans le premier cas, concernant une fillette de 3 ans, il existe une scoliose lombaire droite avec une obliquité très marquée du bassin. Sur la radiographie, on voit, à gauche, entre la dernière vertèbre lombaire et la 1re sacrée, une ombre arrondie, de la dimension d'une pièce de 5 francs, qui dépasse d'environ 1 centimètre la ligne des corps vertébraux et qui se délimite des corps vertébraux sus et sous-jacents par une double ligne claire répondant aux disques intervertébraux. Comme il n'existe d'autre point de contact entre les 5e lombaire et 1re sacrée que leur bord latéral droit, M. Joschimsthal pense que l'ablation de la vertèbre rudimentaire serait capable d'amener des troubles mécaniques graves. Aussi est-il d'avis de s'abstenir de toute intervention opératoire.

Le deuxième cas concerne encore une fillette de 3 ans qui présente dans la partie inférieure droite de la colonne dorsale deux hémi-vertèbres avec côtes rudimentaires; les deux côtes sont fusionnées entre elles et avec une voisine.

Enfin, M. Joachimsthal présente encore une hémi-vertèbre dorsale supplémentaire provenant d'un fœtus de six mois.

Contribution au traitement de la syphilis. — *M. Wechselman* a traité par la préparation 606 d'Ehrlich 60 cas de syphilis à tous les degrés de gravité, et il a constaté que même les cas les plus sévères subissaient une régression étonnante même après une seule injection de cette préparation. Les mêmes effets s'observent chez les hérédo-syphilitiques. Il est prématuré de parler de guérisons, les résultats étant de date encore trop récente. La nouvelle préparation, judicieusement maniée, ne semble d'ailleurs exposer à aucun risque sérieux.

M. Wechselmann présente une série de moulages et de malades, montrant les lésions avant et après le traitement, et d'où ressort l'efficacité incontestable du « 606 » d'Ehrlich.

Coexistence d'un cancer de l'estomac et d'un cancer du gros intestin. — *M. Borchhardt* présente un malade qui était atteint à la fois d'un cancer de l'estomac et d'un cancer de l'angle colique droit, et chez qui il a pratiqué avec succès une gastrectomie et une colectomie partielles suivies de gastro-entérostomie et d'iléo-sigmoïdostomie.

Phlegmon du cou consécutif à un calcul de la glande sous-maxillaire. — *M. Borchhardt* présente le malade qu'il a opéré avec succès d'un phlegmon très grave reconnaissant cette origine.

Chirurgie cérébrale. — *M. Borchhardt* présente un homme de 40 ans qui, à deux reprises, il y a dix ans et il y a sept ans, subit des traumatismes graves de la tête. En 1903, il accusa des troubles psychiques sans symptômes moteurs indiquant une localisation en foyer. En 1904 apparut subitement une tuméfaction cranienne, douloureuse, de volume variable suivant les moments, tantôt considérable, tantôt à peine appréciable. Le malade présenta souvent des accès de manie, en sorte qu'on songea à intervenir chirurgicalement, mais l'opération fut toujours refusée. La tuméfaction cependant diminua spontanément et progressivement, et aujourd'hui elle a presque complètement disparu et l'état du malade s'est considérablement amélioré.

M. Borchhardt pense qu'il s'agissait dans ce cas d'un *sinus pericranii* consécutif aux traumatismes antérieurs. A l'aide de radiographies et de pièces anatomiques, il étudie les différentes espèces de tumeurs sanguines qu'il convient de diviser, dit-il, en : *a*) tumeurs vraies ; *b*) varices du diploé et *c*) hématomes traumatiques. Les vaisseaux lymphatiques peuvent donner lieu à des tumeurs analogues.

M. Borchhardt présente ensuite un malade qui était atteint de *pseudo-méningocèle traumatique* consécutive à un traumatisme cranien par balle de tennis. Ces méningocèles nécessitent toujours une intervention opératoire, car on découvre très souvent des *kystes porencéphaliques*. M. Borchhardt a trouvé de ces formations kystiques chez une jeune fille qui avait éprouvé un traumatisme au niveau de l'os frontal droit et qui avait présenté dans la suite des crises épileptiformes. Une trépanation amena la guérison de la malade.

Mais le cas le plus intéressant présenté par M. Borchhardt consiste dans une pièce provenant d'un nouveau-né qui offrait tous les symptômes de l'hydrocéphalie. Une ponction amena, du reste, l'écoulement d'une grande quantité de liquide. Or, à l'autopsie, on découvrit une *absence totale du cerveau et du cervelet*, le crâne osseux et les parties molles du crâne étant d'ailleurs parfaitement normaux. [D'après *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVII, n° 36, 5 Septembre 1910, p. 1685.]

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES MALADIES PROFESSIONNELLES

Bruxelles, 10-14 Septembre 1910

Le deuxième congrès des maladies professionnelles, qui s'est ouvert à Bruxelles le 10 Septembre, sous la présidence de M. Mœller, président de l'Académie royale de médecine, avait réuni 600 adhérents, parmi lesquels 35 Français, ce qui par ces temps de congrès à outrance représente un chiffre très respectable.

Six questions importantes étaient mises à l'ordre du jour, et chacune d'elles a été étudiée dans une séance particulière.

Le sujet le plus controversé, celui qui a provoqué les controverses les plus vives, fut évidemment :

La distinction ou l'assimilation des accidents du travail et des maladies professionnelles.

Presque toutes les nations ont admis aujourd'hui la réparation des accidents du travail, mais très peu ont mis sur le même pied les maladies professionnelles. C'est qu'une première difficulté apparaît dès le début : si l'accident survenu à l'occasion du travail est facile à constater, par suite du caractère de soudaineté qui est sa définition même, il n'en est plus de même de la maladie professionnelle aux débuts nécessairement indécis.

— *M. Glibert* (de Bruxelles), inspecteur général médical de Belgique, donne la définition suivante

« Toute maladie reconnue comme particulièrement fréquente dans une profession doit être considérée comme maladie professionnelle au même titre que celle qui est manifestement due aux risques du métier. »

— *M. Razous* (de Paris), contrôleur du Ministère du Travail, apporte une autre définition :

« On entend par maladie professionnelle, d'une profession ou d'un groupe de professions déterminées, celle dont l'une des causes réside dans l'exercice plus ou moins prolongé des professions considérées, et à laquelle ne sont pas exposées les personnes étrangères aux dites professions. »

— *M. Hamaner* (de Francfort) déclare qu'il n'est plus possible de tracer une limite stricte entre les maladies professionnelles et les accidents de travail; la législation sur la réparation des accidents a surtout en Allemagne rendu cette limite tout à fait confuse, et il arrive à cette conclusion qu'il faut placer sur le même pied accidents et maladies professionnelles.

La grande majorité des orateurs reconnaissent qu'il est nécessaire, pour assurer la réparation des maladies professionnelles, d'organiser une liste des maladies dites professionnelles.

Si nous laissons de côté la loi suisse qui la première a inscrit le principe de la réparation des maladies professionnelles mais qui n'a jamais été sincèrement mise en pratique, de l'aveu même des représentants helvétiques, il faut étudier les résultats du *Workmen's Compensation act* de 1906 en Angleterre.

— L'opinion de *M. Legge* (de Londres), inspecteur médical du travail d'Angleterre, et *J. Collie*, du County Coucil de Londres, sont particulièrement intéressantes à connaître.

L'*act* anglais prévoit vingt-quatre maladies susceptibles de donner lieu à réparation, parmi lesquelles : les intoxications par le plomb, le mercure, le phosphore, l'arsenic, les vapeurs toxiques, le nystagmus et certaines affections spéciales aux mineurs, inflammations sous-cutanées du genou, de la main, du coude, la cataracte des verriers, le charbon et l'ankylostomiase et la crampe des télégraphistes.

L'indisponibilité doit dépasser une semaine et être constatée par le *Certifying Factory surgeon*. Si ce dernier refuse de donner le certificat, l'ouvrier peut faire appel au *medical Referee*, qui juge définitivement ; le patron peut également en appeler devant la même autorité.

La preuve peut être exigée en sens contraire. Ainsi, s'il s'agit d'un cas de saturnisme, chez un ouvrier d'une usine inscrite au titre plomb, c'est au patron à prouver que l'ouvrier n'était pas personnellement exposé à l'intoxication; si c'était un mineur de fer ou de charbon saturnin, c'est à l'ouvrier de démontrer qu'il a pu être intoxiqué par le maniement de produits plombiques.

Le *Compensation act*, qui fonctionne depuis peu, a déjà soulevé bien des critiques. Il y a eu, comme en France, des abus évidents, et M. Collie, qui en sa qualité d'expert supérieur (*medical referee*) a pu étudier 1.460 cas en un an, n'hésite pas à montrer les défauts de la loi.

L'orateur insiste sur la difficulté de dépister les simulations, les « *malingering* », si souvent compliquées d'auto-suggestions sincères. Il est donc de toute nécessité que la loi anglaise de 1906, qui dans certains cas laisse au juge le soin de trancher les questions de réparations, soit modifiée, de telle sorte que toujours les questions médicales en litige soient examinées et résolues par des compétences indépendantes, c'est-à-dire par les *certificating surgeons* et les *Medical Referees* en seconde instance.

Le mode de réparation même des maladies professionnelles a été étudié avec beaucoup de soins au Congrès.

— *M. Teleky* (de Vienne) propose les bases suivantes :

Les autorités administratives dresseraient une liste des maladies professionnelles, c'est-à-dire des maladies propres à telle ou telle profession.

Les industriels formeraient des caisses, alimentées exclusivement par les cotisations patronales.

Les maladies professionnelles étant difficiles à reconnaître lorsqu'elles sont légères et à leur début, toutes les maladies devraient être couvertes, pendant un délai de carence déterminé, par l'assurance obligatoire.

Seuls seraient à charge des caisses contre les maladies professionnelles les cas d'affections reconnues comme professionnelles à l'expiration de ce délai de carence.

Les ouvriers atteints de maladies professionnelles seraient indemnisés comme les victimes d'accidents. Le système anglais du « certifying surgeon » est à recommander.

— *MM. Heyermanns et Kooperberg* (d'Amsterdam) admettent également que « les maladies produites par l'exercice de la profession doivent être à la charge de cette profession même et ils proposent que l'Etat fasse l'assurance, avec prime à la charge de la profession incriminée ».

— *M. Bazous* (de Paris) expose les deux méthodes préconisées en France et que l'on peut appeler : proposition Breton et proposition Paulet. Le député Breton tend à appliquer à la réparation des maladies professionnelles la législation des accidents du travail avec quelques légères modifications. La grande difficulté, en effet, réside dans le partage de la responsabilité entre les différents patrons ayant successivement employé l'ouvrier tombé malade. Breton propose que lorsqu'un ouvrier quitte une des usines assujetties, son ancien patron demeure responsable des maladies professionnelles pendant un délai fixé, la responsabilité allant en décroissant avec le temps écoulé depuis le départ de l'usine et la constatation de la maladie.

La proposition de Paulet devenue le projet de la loi Dubief, pour résoudre cette même difficulté de partage, rétablit les anciennes corporations patronales : les chefs d'entreprise de chaque industrie incriminée sont groupés obligatoirement en syndicat, assurant ainsi la solidarité entre les employeurs successifs et substituant la responsabilité commmune des industries insalubres similaires aux responsabilités individuelles.

— *M. Mugdan* (de Berlin), après avoir insisté sur la distinction entre l'accident du travail et la maladie professionnelle, montre qu'en Allemagne les victimes des maladies professionnelles sont secourues par la caisse invalidité, mais il faut pour cela qu'elles aient versé cent versements hebdomadaires et que leur capacité de travail soit inférieure à 33 pour 100.

En fait, à égalité d'incapacité fonctionnelle, les accidentés du travail sont mieux partagés et reçoivent une indemnité plus élevée que les victimes des industries insalubres. Mugdan demande une égalité dans la réparation.

HYGIÈNE DES MINEURS

L'ankylostomiase. — *M. Monti* (de Pavie) expose l'état présent de la lutte entreprise en Italie contre l'ankylostomiase. Rappelant la conclusion du grand travail de Perroncito : *La malattia dei minatori*, « voilà une question résolue », Monti insiste sur les progrès accomplis rapidement dans l'étude et la lutte contre l'anémie des mineurs.

Les études embryologiques des frères Parona et de Grassi nous ont appris la diagnose clinique de la maladie ; les expériences d'Ernest Parona et de Perroncito sur l'action thérapeutique de l'extrait de fougère mâle, celles de Bozzolo sur les propriétés du thymol nous ont dirigé pour le traitement. Les recherches de Perroncito, en démontrant la nature vermineuse de la maladie des mineurs, la résistance des formes larvaires du parasite, les conditions favorisant ou empêchant leur développement, et celles de Loos, de Schaudinn, de Herman, sur la pénétration des larves par la peau, nous ont donné l'idée de ce que l'on peut faire pour empêcher l'infection.

Alors qu'en Belgique, en Allemagne, en France, l'ankylostomiase est une maladie spécifique des mineurs, en Italie elle atteint aussi la population agricole.

Dans l'Italie septentrionale, le ver est très répandu parmi les travailleurs des rizières.

Le nombre de femmes atteintes par cette maladie paraît bien remarquable : sur 76 cas, 50 femmes. D'après les recherches très soigneuses de M. Sacchi, assistant à la clinique gynécologique, la fréquence extraordinaire de l'ankylostomiase chez les paysannes est certainement due au travail dans les rizières, où les femmes sont employées dans les mois de Juin et d'Août à enlever les petites plantes nuisibles.

Les hommes chargés de préparer la rizière, de moissonner le riz, ou bien de travailler les soi-disantes *mareite* (grandes prairies continuellement arrosées par l'eau de source ou de rivière, que l'on capte ou que l'on dérive pour la distribuer ensuite par un système très régulier de rigoles), s'infectent par la peau comme les femmes qui travaillent nu pieds et les mains dans la boue des rizières.

Dans les mines, les mesures préconisées par Perroncito pour le Gothard : visite médicale, examen des fèces, tinettes mobiles, refroidissement et assèchement des mines, ont donné partout d'excellents résultats.

Mais l'Italie est dans une situation particulière par suite de la réintégration de ses émigrés.

En 1908, près de 300.000 travailleurs sont rentrés d'Amérique et beaucoup sont infestés, et c'est ainsi qu'une nouvelle espèce, le necator americanus, a été introduite il y a quelques années en Italie.

Pour empêcher l'importation des ankylostomes — européens ou américains — M. Rosati vient de proposer la création de *Maisons de Santé* pour les émigrants dans les ports de Naples et de Gênes, destinées à soigner les infectés qui rentrent dans le pays et à empêcher la diffusion de cette maladie.

On pourrait demander le traitement à bord même des navires pendant le voyage de retour.

Mais la lutte la plus difficile sera toujours celle dirigée vers l'assainissement des paysans infectés. Ici, il faudra engager une lutte semblable à celle qui vient de donner chez nous les meilleurs résultats contre le paludisme, c'est-à-dire le traitement intensif, radical de tous les porteurs d'ankylostomes d'un territoire donné, pendant l'hiver, lorsque les larves ne peuvent pas se développer sur le sol.

— *M. Hayo Brans* (de Gelsenkircher). L'infection de l'homme par l'ankylostome se produit tantôt par la voie buccale, tantôt par la voie cutanée.

Les moyens de diagnostic présentent les avantages

et les inconvénients suivants : la recherche des œufs dans les selles au moyen du microscope permet de découvrir 40 pour 100 seulement des mineurs infectés, mais donne une réponse immédiate ; cette recherche, pratiquée après traitement des selles par l'éther et l'acide chlorhydrique, puis centrifugation (procédé de Telemann), permet de découvrir 55 pour 100 des ouvriers infectés et donne également une réponse immédiate ; la culture (procédé de Loos) fait découvrir 99 pour 100 des mineurs infectés, mais le résultat n'est connu qu'après cinq à six jours ; de plus, ce dernier procédé n'est pas accessible à tous les médecins.

L'ankylostomasie est extrêmement rare en Allemagne en dehors des mineurs occupés au fond.

De 1903 à 1909, le nombre des mineurs infectés a diminué de 95 pour 100 dans le bassin de la Ruhr; il n'existe pour ainsi dire plus de malades, mais seulement des porteurs de vers.

Le meilleur procédé de traitement consiste dans l'emploi de l'extrait de fougère mâle, qui doit, dans un tiers des cas, être répété; ce remède, dans ces trois dernières années, n'a plus entraîné de conséquences fâcheuses pour la santé des mineurs auxquels il a été administré dans le bassin de la Ruhr.

Le moyen prophylactique le plus important contre l'ankylostomasie consiste dans l'interdiction pour le mineur d'infecter la mine par ses déjections.

— ***M. Malvoz***, directeur de l'Institut de Liége, expose les résultats remarquables obtenus dans les mines belges en un temps relativement court. Alors qu'en 1902 les exploitations qui comptaient 50 p. 100 de mineurs infectés étaient nombreuses, en 1909 il n'en reste plus une seule. Ce résultat a été réalisé grâce à un examen répété du personnel (130.000 examens microscopiques en 6 ans) et un traitement antiparasitaire dans les lazarets ou le dispensaire créé par la province de Liége.

Mais si le danger est aujourd'hui très réduit, il n'est pas supprimé ; trop nombreux encore sont les porteurs de vers, et Malvoz explique et justifie les insuccès en rappelant « qu'il ne faut jamais que les mesures préventives aient des conséquences plus désastreuses que la maladie elle-même qu'il s'agit de combattre. Or, si le service de la province de Liége n'a pas eu sur 7.000 mineurs traités par l'extrait de fougère un seul accident du côté des yeux, c'est qu'il est toujours resté dans des limites extrêmes de prudence pour l'administration de ce dangereux médicament ».

— ***M. Delbastaille*** (de Liége). La lutte contre l'ankylostomasie exige, pour être menée rapidement à bonne fin, un ensemble de mesures d'hygiène générale et spéciale agissant sur le parasite et sur le terrain de culture ; les mesures essentielles sont les revisions, les cures et les examens d'embauchage. Les revisions doivent être périodiques et d'autant plus fréquentes que les charbonnages sont plus infectés et plus infectables du fait de leurs conditions physiques ; les examens d'embauchages doivent être obligatoires et généralisés, et les cures doivent être faites dans des établissements *ad hoc* — dispensaires ou lazarets — dirigés par des médecins expérimentés.

Il importe enfin, pour assurer la stricte observation de toutes les précautions de prophylaxie et l'exécution scrupuleuse des mesures préconisées, qu'une surveillance médicale incessante s'exerce sur les charbonnages contaminés.

A la suite des travaux de Loos, démontrant que les larves d'ankylostomes devaient envahir l'économie en pénétrant par la peau, et des nombreuses observations confirmant cette découverte, on crut, dans certains milieux surtout, devoir attribuer aux bains-douches une vertu prophylactique absolue et de tout repos.

Malheureusement, l'infection à travers les téguments se fait avec une rapidité trop grande pour qu'on puisse espérer qu'un bain-douche pris à la sortie de la mine, quelques heures après l'atteinte des larves, ait une efficacité réelle.

Il arrivera bien rarement, en tout cas, que le bain-douche soit, au point de vue de la contamination, véritablement opportun ; il ne constitue assurément pas une mesure spécifique contre l'ankylostomasie.

L'établissement des tinettes mobiles dans les mines pour prévenir les déjections sur le sol est loin d'être considéré comme un procédé efficace et pratique.

— ***M. E. Torh*** (de Selmeczbanya). Si, en Hongrie, l'application stricte des tinettes a permis de faire disparaître l'ankylostomiase dans les mines de Kormobanya, qui comptaient, en 1882, 92 pour 100 de mineurs infectés, si à Dortmund ces installations fonctionnent normalement, il ne paraît plus en être de même en Belgique.

Les chantiers sont plus bas, plus étroits, l'enlèvement des tinettes très difficile à obtenir, et surtout les ouvriers moins disciplinés que les ouvriers allemands ou hongrois.

Aussi un certain nombre de médecins belges, dont l'opinion est représentée par ***M. Cailleau*** (de Cuesme), ont-ils une tendance marquée à croire plutôt aux moyens curatifs qu'aux méthodes prophylactiques. Ajoutons, cependant, que ce n'est pas là l'avis général.

Généralement c'est au thymol ou à l'extrait éthéré de fougère mâle que l'on a recours.

— ***M. Goldmann*** rappelant le danger de l'extrait de fougère, surtout sur l'œil, préconise le tæniol, composé de sébirol (extrait du Ribes embelias et de salicylate de thymol). L'eau arsenicale de Levico étant indiquée contre l'anémie.

(*A suivre.*)

Vᵉ CONGRÈS INTERNATIONAL D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

Saint-Pétersbourg, 22-28 Septembre 1910[1].

La voie vaginale dans l'accouchement et la gynécologie. — *M. Martin* (de Berlin) rapporteur. L'opération vaginale — colpotomie — a été considérablement perfectionnée par l'incision paravaginale et par l'éclairage à l'aide des instruments de M. d'Ott. L'objection d'étroitesse et de perspicuité mal satisfaisante a été fortement réduite par celle-ci.

La colpotomie est l'opération de choix dans certains cas d'anomalies de position et de configuration de l'utérus, d'inflammation des trompes, des ovaires et du péritoine, des premières étapes de la grossesse ectopique, de certains néoplasmes de l'utérus et des ovaires.

La colpotomie est une opération moins grave que la laparotomie; ses résultats immédiats et permanents sont favorables.

La colpotomie n'est pas l'opération de concurrence de la laparotomie. Elle répond à des indications spéciales, en face desquelles elle a son rang à côté, pas en arrière de la laparotomie.

— *M. Ph. Jung* (de Goettingue), rapporteur. Dans les cas où l'indication médicale impose l'évacuation immédiate de l'utérus, le bassin étant normal, la colpohystérotomie doit être choisie comme mode d'intervention quand on opère dans une clinique.

Quant aux incisions profondes du col de Dührssen, on doit en dissuader le médecin pratiquant seul, à cause des pertes de sang menaçantes.

Recommander la colpohystérotomie comme le mode d'intervention normal pour la pratique obstétricale à domicile serait absolument à réprouver, car cette pratique, dans ces conditions, serait fort dangereuse.

Dans les cas où il s'agit des bassins rétrécis du deuxième et troisième degré et où le fœtus est en vie, au lieu des modes d'intervention vaginale, la taille césarienne en ses méthodes diverses doit être choisie, s'il n'existe aucune infection chez la parturiente. Quand la femme présente des signes d'infection, on doit intervenir par la perforation du fœtus, quand même vivant, éventuellement par la taille césarienne de Porro.

— *E. Wertheim* (de Vienne), rapporteur. Cette méthode, qui a donné à l'auteur pleine satisfaction, n'exige pas des qualités particulières d'adresse. Quoique d'une portée très générale, elle a cependant des indications qu'il faut poser avec soin. Il y a aussi des détails de technique qu'il est important de préciser.

Il faut, avant tout, agir doucement, avec méthode, et être sûr de pouvoir mener l'opération jusqu'au bout.

Dans les cas de *rétroflexion* ou de *rétroversion* de l'utérus, le simple raccourcissement du ligament rond est insuffisant ; il faut le fixer aux parois vaginales.

Chez les femmes qui ne peuvent plus espérer de grossesse, on peut fixer au vagin le corps même de l'utérus. Mais l'utérus doit être mobile, condition *sine qua non*.

Le *prolapsus* est traité par l'interposition vésico-vaginale. Cette opération, combinée à la périnéorraphie, donne des résultats excellents et durables. Quelquefois l'utérus bascule autour de la symphyse, d'où récidive. Celle-ci ne peut se produire que par suite d'un relâchement des ligaments utéro-sacrés, relâchement qu'on peut prévenir au cours de la première opération.

Les *annexites* ne sont justiciables de la laparotomie que si la tuméfaction est diffuse et haut située. La voie vaginale pourra être employée dans tous les autres cas. L'incision portera sur le cul-de-sac péritonéal postérieur si les ovaires sont prolabés dans le Douglas. Enfin, dans certains cas, l'intervention sera facilitée par l'incision médiane de l'utérus, très difficile, au contraire, si l'on veut conserver l'utérus.

Qu'il s'agisse de *grossesse tubaire* ou de *néoplasme*, la condition primordiale, c'est la mobilité de la tumeur (L'hématocèle réclame toujours la laparotomie). Il ne faut pas non plus que les tumeurs soient trop volumineuses. Dans ce cas, la voie vaginale est contre-indiquée toutes les fois que la tumeur occupant le petit bassin remonte à l'ombilic, et surtout toutes les fois que le col de l'utérus est fixé, impossible à abaisser. L'énucléation, le morcellement facilitent l'opération. Il est important de couper les ligaments le plus tôt possible et de libérer les annexes.

La dégénérescence maligne est une contre-indication. La voie vaginale sera contre-indiquée, d'autre part, si les parties molles du petit bassin ont perdu leur souplesse.

Les *kystes de l'ovaire* mobile seront ponctionnés dès que leur surface affleure à la vulve. La poche est ensuite pincée et disséquée. Mais il peut s'agir de kystes multiloculaires ; ou bien la poche contient des parties solides volumineuses que l'on doit morceler. Autant de difficultés qui, dans ces cas où il s'agit souvent de dégénérescence maligne, doivent faire préférer la laparotomie.

La voie vaginale dans le traitement des rétrécissements du détroit supérieur. — ***M. Hector Treub*** (d'Amsterdam). Dans les degrés de rétrécissement du détroit supérieur pour lesquels la voie vaginale est praticable, l'accouchement prématuré artificiel, la version prophylactique et le forceps au détroit supérieur sont des opérations de choix recommandables, tandis que la perforation de l'enfant vivant et l'hébotomie ne sont que des opérations de nécessité, non recommandables, mais, dans des cas très rares, inévitables.

Hystérectomies vaginales avec et sans ablation des annexes pour différentes causes. — ***M. Giuseppe Vicarelli*** (de Turin). L'auteur a pratiqué 92 hystérectomies vaginales, avec et sans ablation des annexes, pour différentes causes :

a) Pour des lésions inflammatoires de l'utérus et des annexes : 35 cas ;

b) Pour déplacements de l'utérus compliqués avec lésions inflammatoires, adhérences, etc. : 10 cas ;

c) Pour des tumeurs bénignes : 38 cas ;

d) Pour des tumeurs malignes : 9 cas ;

Sur 92 femmes opérées d'hystérectomie vaginale, 2 seulement moururent ; elles avaient été opérées à cause de volumineux fibromyomes.

Les autres guérirent parfaitement.

Ovariotomie par le procédé vaginal pendant la grossesse. — ***M. A. Korobkoff*** (de Saint-Pétersbourg). Le procédé vaginal est une précieuse acquisition pour l'ablation des tumeurs de l'ovaire compliquant la grossesse.

Par ce procédé, la paroi abdominale reste intacte, ce qui est d'une importance particulière pendant la grossesse. On évite les adhérences entre l'utérus gravide et la cicatrice abdominale. L'utérus et le péritoine ne sont pas traumatisés.

Le travail se passe comme d'ordinaire.

En se servant du spéculum du professeur de Ott, on peut opérer par la voie vaginale, même les tumeurs situées au-dessus du détroit supérieur.

Les adhérences qui compliquent la tumeur ne constituent pas de contre-indications au procédé vaginal.

La colpotomie postérieure doit être préférée à l'antérieure.

Le pédicule, surtout grâce à l'éclairage du professeur de Ott, peut être toujours lié avec sécurité.

On peut opérer par la voie vaginale, au début comme à la fin de la grossesse. Le procédé vaginal est surtout avantageux dans les derniers mois de la

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 77, p. 716.

gestation, par la possibilité d'éviter toute injure de la paroi abdominale.

L'importance de la colpotomie dans le traitement de la grossesse extra-utérine. — *M. Guillaume Jacobson* (de Saint-Pétersbourg). Le seul traitement normal de la grossesse extra-utérine qui s'impose de lui-même est réalisé par le traitement de la cause, donc ablation simple de l'œuf, ce qui fait disparaître tous les symptômes.

Le traitement de la grossesse extra-utérine doit s'adresser non seulement à l'avortement lui-même, mais aussi à la cause qui l'a provoqué, donc le traitement des annexes par les différentes manipulations conservatrices et radicales.

La colpotomie, surtout postérieure, doit être l'opération de choix, comme opération peu grave, quand on connaît bien la technique d'éclairage. La colpotomie antérieure ne sera pratiquée que lorsque la tumeur viendra se fixer au-devant de l'utérus.

La colpotomie a tous les avantages de la laparotomie, mais elle présente moins de danger pour la malade.[1]

La thérapie conservatrice doit être fortement restreinte et ne s'adressera qu'aux cas de grossesses interrompues dès leurs débuts, lorsque l'organisme peut lutter efficacement contre les symptômes et les changements objectifs provoqués par cette grossesse.

L'intervention par la voie abdominale au début de la grossesse doit être reléguée à l'arrière-plan et céder la place au procédé par la voie basse vaginale. Elle ne trouvera son application que dans les cas de grossesses très avancées et dans les cas isolés, où il se produit une hémorragie intra-abdominale aiguë.

Eclairage interne de l'utérus puerpéral. — *M. Sitzinsky* (de Saint-Pétersbourg). L'éclairage de la cavité de l'utérus puerpéral est réalisé au maximum par les spéculums du professeur de Ott dans la position inclinée de la malade.

L'éclairage pendant le pansement de la cavité de l'utérus puerpéral infecté permet de traiter la cavité utérine comme une plaie infectée ouverte. Dans les cas de rupture de l'utérus, l'éclairage facilite la tâche de fixer dans chaque cas le choix du procédé à suivre.

La voie vaginale dans le traitement des tumeurs de l'utérus. — *M. René Kiparsky* (de Saint-Pétersbourg). Pendant 25 années, on a exécuté dans la clinique du professeur Ott 300 hystérectomies par la voie vaginale, dont 277 compliquées de cancers du col. Là-dessus on compte seulement 5 décès, soit 1,8 pour 100. Sur 191 cas, opérés il n'y a pas moins de 5 ans dans la clinique de Kiparsky, on a eu 2, 1 p. 100 de mortalité, tandis que la laparotomie a donné chez un de ses opérateurs les plus renommés une mortalité de 23,3 pour 100, — soit 27 cas sur 116. Avec le même pourcentage de l'opérabilité (42,8 pour 100), l'auteur n'a pas eu une seule blessure des organes voisins après l'emploi de la voie vaginale, — tandis que le même opérateur compte 10 cas avec blessures des voies urinaires sur 116 cas de laparotomie.

La voie vaginale réalise librement le principe des moyens opératoires élargis dans les cas de l'ablation de l'utérus cancéreux et ici le pourcentage de l'opérabilité, — comme l'ont prouvé Staude (64,5 pour 100) et Schauta (48,7 pour 100), — peut, de beaucoup, surpasser celui qui est réalisé par la laparotomie.

L'auteur conclut que, pour les tumeurs utérines, notamment pour les cancers, l'avantage de l'intervention par la voie vaginale est prouvé par le grand nombre de guérisons radicales avec un minimum de cas de morts immédiates.

La voie vaginale dans le traitement des lésions des annexes. — *M. A. Markovsky* (de Saint-Péterbourg). Sont justiciables de la voie vaginale les kystes de l'ovaire proligères ou d'origine inflammatoire indépendamment de leur volume, si c'est évident qu'il n'y a pas d'adhérences trop étendues et solides avec le péritoine pariétal ou avec les organes situés au-dessus du détroit supérieur du bassin et n'ayant pas de mobilité suffisante, par suite des conditions anatomiques ou pathologiques.

Les kystes peuvent être dermoïdes, glandulaires ou papillaires, uni ou multiloculaires.

La colpotomie est une voie naturelle dans le traitement des kystes intraligamentaires.

Les annexes, et en particulier les kystes avec une dégénérescence maligne, peuvent être enlevés par cette voie, si on peut supposer la possibilité d'une extirpation complète.

La voie vaginale est très commode également dans le traitement des lésions inflammatoires des ovaires et des trompes à contenu séreux ou purulent, uni ou bilatéral, avec des adhérences ou non.

Du conservatisme dans la cœliotomie vaginale. — *M. B. Préobrajensky* (de Saint-Pétersbourg). L'auteur présente 256 cas de cœliotomies vaginales comprenant toutes les formes d'intervention conservatrice, soit : myomotomies conservatrices et résections de l'utérus, redressements de l'utérus et libérations des annexes, résections, salpingostomatomies, stomatoplasties, curettages et autres opérations appliquées aux trompes, résections, ponctions et cautérisations des ovaires, destructions des adhérences péritonéales de l'intestin, de la paroi pelvienne, du péritoine, etc., dissections des cicatrices du tissu cellulaire. Des adhérences occasionnèrent des complications 163 fois (63,7 pour 100). La mortalité est de 0,4 pour 100; le nombre des fébricitantes dans les suites opératoires est de 13 pour 100; des infiltrations et des exsudats ont eu lieu dans 29,4 pour 100 des cas, dont un tiers furent résorbés à la sortie des malades.

L'auteur arrive à la conclusion que la voie vaginale est propre à l'exécution de toutes les formes d'opérations gynécologiques conservatrices; les conditions indispensables à ce but sont : l'éclairage de la cavité péritonéale et, comme il va de soi, une connaissance pratique suffisante de la technique opératoire vaginale.

La voie vaginale, dans les opérations conservatrices, est surtout importante :

Pour les affections inflammatoires des annexes, lorsqu'il s'agit des petits organes siégeant près du cul-de-sac postérieur;

Pour les fixations de l'utérus (dans le but de le redresser);

Pour la grossesse extra-utérine au début de son développement;

Pour les kystes interligamentaires dans le but de conserver les ovaires et de ne pas léser le péritoine (intervention extra-péritonéale);

Pour noyaux fibreux, bien que de grand volume, mais siégeant plus ou moins bas;

Pour les cicatrices dans le tissu cellulaire du ligament large et dans celui des ligaments ronds dans le but de leur dissection (afin de redresser l'utérus).

Contribution à l'étude de l'ablation de l'appendice au cours des interventions vaginales. — *M. J. de Soboleff* (de Saint-Pétersbourg). Le procédé d'éclairage de la cavité abdominale rend tout à fait possible l'examen de l'appendice vermiforme au cours d'une colpotomie.

L'ablation de l'appendice vermiforme, en tant qu'opération accessoire de la colpotomie, est parfaitement possible et donne de bons résultats dans les cas où l'appendice et les tissus environnants non infiltrés sont susceptibles d'être amenés dans le petit bassin.

Les adhérences péritonéales, intestinales, de la paroi abdominale, etc., sont libérées sans grande peine sous le contrôle de la vue, grâce au moyen d'éclairage à l'aide des valves de Ott.

Quelles sont les causes des meilleurs résultats obtenus par le procédé vaginal en comparaison avec la cœliotomie abdominale? — *M. Dm. de Ott* (de Saint-Pétersbourg). La cœliotomie vaginale, comme moins dangereuse, doit présenter l'opération de choix et remplacer, dans tous les cas possibles, la cœliotomie abdominale.

Les résultats plus favorables de cœliotomie vaginale dépendent de l'ensemble des causes suivantes :

L'asepsie, dans ce procédé, est plus complète, comme l'ont prouvé les examens bactériologiques.

L'hémostase est plus complète; les hémorragies intra-abdominales consécutives sont, au contraire, moins dangereuses, étant plus faciles à reconnaître.

Le drainage du champ opératoire est meilleur.

On a moins d'occasions pour l'altération et la blessure des organes abdominaux, donc moins de danger de choc.

Par l'application de la ventroscopie, le contrôle est assuré et on observe moins de lésions accidentelles.

La plupart des cœliotomies abdominales, dans lesquelles on ne pratique qu'une petite incision des parois abdominales, ainsi que les cas opérés par le procédé de Pfannenstiel, peuvent être remplacées avec succès par la méthode vaginale.

Les cœliotomies vaginale et abdominale ne doivent pas être mises en concurrence; chaque méthode a ses indications spéciales.

***

Thérapeutique non chirurgicale du cancer de l'utérus. *Professeur Luigi Mangiagalli* (de Milan), rapporteur. — La thérapeutique non chirurgicale du cancer n'exclut pas toute chirurgie; au besoin, elle requiert telle ou telle manœuvre opératoire pour préparer son champ d'action. La thérapeutique non chirurgicale du cancer vise à arrêter la prolifération néoplasique, à provoquer la nécrose et la résorption des éléments cancéreux existant déjà, et la chose est possible; on sait que la régression spontanée du cancer peut se faire sous des influences diverses (profondes altérations du sang, infection érysipélateuse, etc.) et que l'animal est susceptible d'immunisation contre affection expérimentale. Les moyens à employer sont la pharmacothérapie, l'opothérapie, la fermentothérapie, la bactériothérapie, la sérothérapie, la physiothérapie. Dans la première classe de procédés rentrent les applications de jéquirity; utilisées par le rapporteur, elles ont déterminé des modifications profondes des néoplasies des lèvres, de la langue, des organes génitaux externes; pour le cancer de l'utérus les effets ont été moins satisfaisants. L'opothérapie, la fermentothérapie, la bactériothérapie n'ont pas fait leurs preuves. La vaccinothérapie aurait fourni des résultats encourageants; l'auteur a expérimenté la cancroïne et l'antiméristème, mais il ne peut se prononcer définitivement sur leur valeur. Les procédés de la thérapeutique physique (rayons X, radiumthérapie, fulguration) ont donné des résultats certains dans la cure des néoplasies superficielles et des modifications appréciables du cancer de l'utérus. Néanmoins, à l'heure actuelle, la thérapeutique non chirurgicale du cancer de l'utérus reste à peu près entièrement à édifier.

Un cas de guérison spontanée d'un énorme cancer végétant du col de l'utérus sans intervention chirurgicale. — *M. Niula De Pace* (de Brindisi). L'auteur rapporte un cas de cancer végétant du col de l'utérus qui occupait tout le vagin et qui disparut sans aucun traitement médical ou chirurgical.

Contribution à l'étude de l'intervention précoce dans le traitement du cancer utérin. — *M. Cl. Oulesko-Stroganowa* (de Saint-Pétersbourg). La croissance atypique de l'épithélium, même ses formes extrêmes quand on a un aspect (microscopique) qui répond à celui des tumeurs malignes, ne donne pas encore le droit de porter le diagnostic de cancer et, par conséquent, ne peut être un point d'appui scientifique en faveur de l'hystérectomie totale, dans les cas où il existe une cause d'irritation manifestée et démontrée telle que gonorrhée, tuberculose, etc., causes qui, par elles-mêmes, sont capables de produire et d'entretenir cette croissance atypique.

Il aurait été plus indiqué de placer telles malades dans de bonnes conditions et de les soigner, en essayant de guérir l'affection primordiale. Au bout d'un certain temps on aurait pu faire une seconde biopsie ou même l'amputation du col avec examen microscopique soigneux.

***

COMMUNICATIONS DIVERSES

La grossesse extra-membraneuse. — *M. E. Houch* (de Copenhague). L'auteur a trois cas à communiquer, dont deux personnels; deux sont des avortements; dans le troisième cas, l'enfant pesait 2.000 grammes et mesurait 41 centimètres, il était bien constitué.

Il a pu réunir seulement 31 cas dans la littérature, et de ces 34 cas il croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : dans très peu de cas on peut trouver un traumatisme comme cause de cette maladie, dont l'étiologie doit être cherchée dans une anomalie de développement des membranes.

Les deux sexes sont représentés avec la même fréquence chez le fœtus. Les fœtus sont quelquefois nés avec des difformités qui sont dues à la compression dans la cavité utérine, mais ils sont ordinairement développés suivant l'âge supposé.

Le placenta est toujours marginé, mais on ne peut pas, par l'étendue du bord libre, apprécier la durée de la vie extra-membraneuse du fœtus. La cavité maniale est toujours trop petite pour contenir le fœtus, mais en général le placenta est à peu près normal, et il correspond très bien à l'âge de la grossesse.

Le symptôme cardinal est l'hydrorrhée, qui peut commencer quelques jours après le traumatisme qui doit avoir amené la rupture des membranes, et elle débute souvent subitement la nuit. Elle peut être in-

termittente, peut s'aggraver pendant le temps de la menstruation; ordinairement, elle est plus forte la nuit lorsque la malade est couchée que le jour lorsqu'elle est debout.

Par suite de la rupture des membranes, la circonférence de l'abdomen ne correspond pas facilement au temps de la grossesse, et dans les cas d hydrorrhée intermittente la circonférence change un peu. Les bruits du cœur du fœtus sont extraordinairement distincts, les mouvements fœtaux plus faibles et on ne sent pas les parties fœtales aussi nettement qu'à l'ordinaire. Dans quelques cas, on sent par le palper une division de l'utérus en deux d'une manière si précise qu'on peut croire à une tumeur extra-utérine. L'hémorragie est un symptôme constant. L'accouchement, ordinairement mode des fesses, survient pour la plupart des cas dans le sixième ou septième mois, est très facile ; mais quelquefois on observe le prolapsus du cordon funiculaire.

Le pronostic est très bon pour la mère ; on n'a jamais dans ces cas observé de fièvre significative pendant la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches. L'hémorragie peut être assez forte pour amener du danger.

Pour la grossesse, le pronostic est assez mauvais, car dans la moitié des cas les enfants ne sont pas viables ; mais pour les enfants viables et nés vivants il est assez bon, car la moitié de ces enfants, tous nés avant terme, vivent.

La section du périnée sur la ligne médiane pendant le travail. — *M. Th. Flyine* (de Saint-Pétersbourg). Les différents procédés contemporains de la protection du périnée pendant le travail ne peuvent dans la plupart des cas empêcher une rupture.

Un grand nombre de ruptures du périnée, même suturées *lege artis*, ne guérissent pas complètement, à cause de la dilacération et de la contusion des tissus.

Les ruptures ou les lésions sous-cutanées de la musculature du périnée et du plancher pelvien peuvent être observées presque après chaque accouchement.

Le seul procédé moderne qui évite ces lésions de la musculature est la périnéotomie.

En suturant les lèvres de la plaie après une périnéotomie, il faut garder les rapports anatomiques normaux de tous les tissus, surtout des muscles. Pour cette raison, les muscles sectionnés doivent être réunis par les sutures séparées à étages.

Du relâchement aigu de la musculature de l'utérus pendant la narcose. — *M. W. Falgowski* (de Posen). Grâce à l'élasticité de la musculature utérine, il survient dans la narcose profonde, surtout chez les jeunes personnes, un vrai relâchement subit de la musculature utérine.

La cause de ce phénomène doit être cherchée dans la parésie de certains centres cérébraux produite par le narcotique.

Dans cet état de relâchement, une perforation de l'utérus peut facilement être faite même par une main expérimentée.

La dystocie par l'anneau de Bandl. — *M. Léopold Meyer* (de Copenhague). La dystocie par l'anneau de Bandl n'est pas excessivement rare.

Seuls, les cas où la stricture se développe au-dessus de la tête fœtale doivent être comptés parmi les cas vrais de cette anomalie.

Contrairement à ce que soutient surtout l'école de Schroeder, la stricture de l'anneau de contraction est souvent très prononcée et persistante, malgré un relâchement complet de la musculature du corps de l'utérus.

Le pronostic est très mauvais pour le fœtus ; en ce qui regarde la mère, tout dépend d'un diagnostic précoce et d'un traitement raisonné.

L'expectation est la meilleure méthode, et l'accoucheur doit toujours attendre, s'il est possible, le relâchement de la stricture. Mais, le plus souvent, on ne reconnaît la stricture que dans le moment où on est obligé de faire l'accouchement.

L'extraction par le forceps est rarement possible.

La version, conseillée par M. Budin et ses élèves, est un procédé des plus dangereux. La rupture de la matrice est à peu près inévitable si on brusque la version.

La stricture siège trop bas pour la césarienne ordinaire, qui sera, en outre, trop dangereuse, vu le temps écoulé depuis la rupture des membranes. Cette objection est aussi valable pour la césarienne suprasymphysaire, car il ne sera pas possible d'accomplir une opération tout à fait extrapéritonéale dans ces cas-ci.

La seule manière recommandable pour faire l'extraction du fœtus est de faire une basiotripsie, ne pas diminuer la tête, mais pour faire sortir le corps du fœtus en le tordant à l'aide de la bonne prise que donne le basiotribe. Quelquefois même, une application de celui-ci sur le tronc fœtal devient nécessaire.

Eclampsie et son traitement ; valeur comparée de différentes méthodes. — *M. W. Ballantyne* (d'Edimbourg), L'examen de ses observations dans un espace de plus de 5 ans, un trimestre (Août, Septembre, Octobre) par an, a conduit l'auteur à reconnaître que c'est le traitement médical, appliqué le plus tôt possible avant le travail, qui est efficace, et non le chirurgical. L'auteur a plus de confiance dans la saignée, les injections intraveineuses de solution physiologique, le lavage de l'estomac par une solution alcaline, les purgatifs salins *per os*, les grandes entéroclyses et la favorisation de la disphorèse par des enveloppements chauds. Il fait aussi usage du chloroforme, mais seulement pour apaiser l'accès jusqu'à l'effet du chloral ou de la morphine.

Il est moins disposé à l'accouchement forcé et a presque complètement abandonné la dilatation du col par le dilatateur métallique de Bossi. Dans les cas où le traitement médical échoue, il hâterait l'évacuation de l'utérus par des incisions du col ou par la taille césarienne vaginale. On rencontre parfois des éclampsies où la glande thyroïde ne peut être trouvée par la palpation et où il existe un fort œdème du tissu cellulaire ; dans ces cas on pourrait essayer l'effet de l'extrait de la glande thyroïde.

La sclérose vulvaire et le kraurosis vulvæ. — *M. F. Jayle* (de Paris). Sous l'influence de l'âge, le tissu de la vulve, comme celui de tout l'organisme, subit une modification très lente vers la sclérose. Chez la femme saine et âgée de plus de 50 ans, on peut toujours remarquer les transformations suivantes : le système pileux s'est plus ou moins raréfié et a perdu en même temps un peu de sa souplesse, et, dans une proportion variable, sa couleur primitive.

Toute la muqueuse vulvaire et vestibulaire présente une teinte plus ou moins pâle, différente de la couleur rosée primitive de l'âge adulte ; elle est plus sèche, moins souple, comme si elle tendait lentement vers une sorte de cutinisation.

L'orifice vaginal est plus dur, mal lubrifié, et l'hymen ou les lambeaux hyménaux qui le bordent ont perdu leur coloration rose.

En un mot, l'élasticité des tissus de la vulve est diminuée et la muqueuse vulvaire et vestibulaire tend à revêtir un aspect cutané.

Cette évolution, qui est très lente chez la femme saine, peut prendre une allure relativement assez rapide sous l'influence de certains états pathologiques ; de plus, elle parvient dans certains cas à un degré beaucoup plus accentué. Des diverses parties constitutives de la vulve, les points les plus frappés par la sclérose sont le vestibule, l'hymen et l'orifice vaginal, ce dernier appartenant tout aussi bien à la vulve qu'au vagin ; viennent ensuite les petites lèvres, et enfin le capuchon clitoridien et les grandes lèvres.

L'auteur a proposé de réserver le nom de kraurosis à ce stade de rétraction atrophique marquée de la vulve.

Le *kraurosis* se distingue de la leucoplasie vulvaire et ne doit jamais être confondu avec cette dernière affection. Il en diffère par l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le pronostic et le traitement. Les deux affections peuvent exister ; tantôt le kraurosis l'emporte sur la leucoplasie, tantôt la leucoplasie sur le kraurosis ; parfois, l'un et l'autre ont un égal développement.

On peut définir le *kraurosis vulvæ* de la manière suivante : c'est un syndrome clinique caractérisé par l'atrophie scléreuse progressive des téguments cutanéo-muqueux de la vulve, accessoirement par l'affaissement des grandes lèvres et du capuchon, principalement par l'atrophie et la disparition des petites lèvres, la décoloration et la sécheresse de la muqueuse vestibulaire, la rétraction, jusqu'à l'effacement complet de l'hymen, et conséquemment, point capital, la sténose de l'orifice vaginal.

Histologiquement, le kraurosis est essentiellement une lésion du derme.

La cause la plus fréquente du kraurosis est la castration ovarienne. Chez les femmes non opérées, Jayle pense qu'il est également en rapport avec une lésion atrophique des ovaires. C'est pourquoi il a formulé la théorie que le *kraurosis se développe chez des femmes dont les ovaires n'existent plus anatomiquement* (castration) *ou physiologiquement* (atrophie). Un élément important est la tendance qu'ont certaines malades à faire de la sclérose. L'ablation des ovaires ne suffit pas, en effet, à faire apparaître le kraurosis. Les cas accentués de sclérose ou de kraurosis se rencontrent de préférence chez des femmes dont tout l'appareil génital est frappé par la sclérose.

Le traitement de la sclérose et du kraurosis vulvæ doit être général et local.

Au point de vue local, dans certains cas de dyspareunie marquée, si le traitement médical échoue, il faut recourir à l'élargissement de l'anneau vaginal par l'opération de Sims, quelquefois pratiquer l'excision des tissus sclérosés sur une étendue plus ou moins marquée.

La musculature des ligaments de l'utérus et la répartition des faisceaux musculaires dans l'utérus. *M. Nicolas Ivanoff* (de Moscou). D'une très intéressante étude sur la musculature de l'utérus et de ses ligaments, l'auteur conclut que :

L'utérus ne doit pas être divisé selon l'opinion généralement admise en deux parties : une partie active (supérieure) susceptible de se contracter, et une partie passive (inférieure) susceptible de se dilater. Toutes les parties de l'utérus sont actives dans la période d'accouchement. L'effet produit par l'action des muscles dépend de la disposition des faisceaux musculaires.

Dans les couches périphériques latérales de l'utérus, la couche épaisse des forts faisceaux musculaires transversaux en se contractant rétrécit la cavité du corps de l'utérus dans une direction perpendiculaire à son axe, et comme les plus épais et plus longs des faisceaux musculaires se trouvent au niveau de l'isthme, il est évident que ce groupe de muscles doit agir très fortement juste au-dessus de l'isthme. Il se produit ici ce phénomène clinique qu'on nomme anneau de contraction. Mais les observations cliniques, faites pendant la période d'accouchement et dans les cas d'avortement, démontrent que les contractions anuulaires du corps de l'utérus peuvent avoir lieu à tous ses niveaux. C'est très logique puisque l'on rencontre à tous niveaux des faisceaux transversaux des parties latérales de l'utérus.

L'opération des fistules vésico-génitales. — *M. Otto Küstner* (de Breslau). Le procédé le plus efficace pour opérer une fistule vésico-vaginale, c'est de la fermer à l'aide de la portio supravaginalis de l'utérus.

Dans ce but, on sépare ladite portio supravaginalis de la vessie, et on la fixe par suture sur la face inférieure (vaginale) de la fistule préalablement avivée.

Pour mobiliser la portio supravaginalis, il est parfois nécessaire de la circumciser entièrement ; dans d'autres cas, on est forcé d'ouvrir le cul-de-sac recto-vaginal ou bien de délier et de séparer les ligaments larges dans leur partie inférieure.

Les mêmes règles sont à suivre dans l'opération des fistules vésico-cervico-vaginales et vésico-cervicales.

Le traitement post-opératoire se borne à l'introduction d'un cathéter à demeure dans la vessie.

Avec cette méthode, presque toutes les fistules, même les plus compliquées, peuvent être fermées dans une seule séance.

La méthode rend inutile tout autre procédé opératoire, tel que la méthode de lambeaux (Lappen-Methoden), la lithotomie suprapubienne et l'opération par voie abdominale.

La stérilité artificielle et l'avortement criminel. — *M. J. Anchélès* (de Kiew). La lutte infâme contre l'énergie reproductive de l'organisme féminin atteint de nos jours une intensité extrêmement menaçante.

L'amour stérile, l'avortement criminel apparaissent comme des indicateurs éclatants de la décomposition de la morale individuelle et sociale ; le grand génie du monde antique de Grèce et de Rome est tombé victime du même dérèglement moral.

L'enseignement des néo-malthusiens, immoral dans son esprit, apparaît absolument nuisible à la santé de ses adhérents actifs.

Les excès sexuels et tous les genres de falsification de l'amour provoquent non seulement des maladies locales et chroniques dans la région du canal sexuel, mais amènent aussi, bien souvent, toute une série de graves changements dans le fonctionnement de tout le système nerveux.

L'avortement criminel donne, de nos jours, une horrible mortalité.

La lutte criminelle contre la reproduction de la vie, amenant la dégénérescence des nations et le dépérissement chez elles des meilleurs principes, est un

mal international. C'est pourquoi les moyens de lutte contre ces infsmies doivent être réunis sous un même mot d'ordre : « Réveiller la conscience publique, faire appel à l'sctivité publique spontanée et fructueuse sur l'arène de l'amélioration des conditions générales de la vie, de la maîtrise de soi-même et de la protection de la maternité. »

Lesquels entre les éléments du tissu cellulaire de l'ovaire peuvent être considérés comme les tissus glanduleux de ce dernier? *M. L. Okintschitz* (de Saint-Pétersbourg). — Il existe actuellement deux opinions relativement à ls question : lesquels des éléments de l'ovaire devons-nous considérer comme son tissu glanduleux?

Il y a des auteurs qui pensent que ce tissu est représenté par des cellules interstitielles du « follicule atrétique ». Les autres le voient dans les cellules lutéennes du corps jaune.

Il faut considérer comme tissu glanduleux de l'ovaire le cellules du « cumulus oophorus » : ce dernier accomplit, en effet, des fonctions chimiques complexes en procurant la matière nutritive à la cellule de l'ovule et en élaborant les résidus de la cellule. En outre, ces cellules se trouvent déjà dans l'ovaire pendant les derniers mois de la gestation.

Il n'est pas vraisemblable que les éléments du tissu conjonctif du follicule atrétique puissent être considérés comme tissu glanduleux de l'ovaire. Leur origine et leur non-sggloméraion dans plusieurs espèces d'animaux contredit cette hypothèse.

Si même le corps jaune a les apparences du tissu glanduleux de l'ovaire, ce n'est qu'en partie. Cela tient à ce que l'ovaire est le siège d'une sécrétion interne, même avant ls puberté.

Des adhérences de l'épiploon et de l'intestin à la paroi abdominale consécutives aux laparotomies pour intervention sur l'utérus et ses annexes. — *M. G. Le Filliatre* (de Paris). Les adhérences épiploïques seules ou accompagnées d'adhérences intestinales à la cicatrice de la paroi abdominale consécutives à la laparotomie passent souvent inaperçues et sont causes d'erreur de diagnostic.

Il est très important de songer aux adhérences épiploïques toujours possibles, toutes les fois qu'une malade laparotomisée présentera des troubles abdominaux pouvant simuler une appendicite ou une affection du petit bassin.

En conséquence, pour supprimer pareille complication et éviter aux malsdes une nouvelle intervention, l'auteur croit prudent de réséquer l'épiploon en partie ou en totalité chaque fois qu'après ouverture du péritoine il sera donné de le rencontrer dsns le chsmp opératoire.

La valeur de l'opération d'Alexander dans le traitement des rétrodéviations de l'utérus d'après 130 observations cliniques. — *M. A. Eberlin* (de Moscou). De tous les procédés pratiques pour le traitement des rétrodéviations mobiles de l'utérus, le plus rationnel est l'opération d'Alexander.

Par son innocuité, la stabilité des résultats stteints et l'effet clinique, cette opération dépasse tous les procédés concurrents.

La condition *sine qua non* du succès de cette opération et de son effet immédiat ainsi qu'éloigné est une bonne technique, qui consiste surtout à bien isoler le ligament rond du fascia transversalis et à faire un raccourcissement suffisant du ligament.

Importance de la physicothérapie en gynécologie. — *M. J.-A. Rivière* (de Paris) montre l'importance des agents physiques comme agents curatifs dans les malsdies des femmes.

ANALYSES

M. Pinard. *L'immunité dans la syphilis* (*Thèse*, Paris, 1910, Steinheil, 171 pages, avec figures et bibliogrsphie). — Dans cette importante monographie, l'auteur étudie l'importante question de l'immunité dans la syphilis. C'est pour MM. Levaditi et Roché « un état particulier, caractérisé par l'insensibilité plus ou moins absolue du revêtement cutané et muqueux vis-à-vis de l'inoculation d'un virus capable de déterminer chez l'homme ou l'animal sain les accidents habituels de cette infection ».

La syphilis, pensait-on autrefois, est spéciale à la race humaine. Il est certain, cependant, qu'une série de grands singes peuvent être inoculés. Le fait que certaines races humaines seraient réfractaires à la syphilis est loin d'être démontré.

Les inoculations simultanées donnent lieu à des chancres le plus souvent contemporains. L'apparition des chancres successivement dans les 24 heures est exceptionnelle. Pendant la période d'incubation du chancre, l'organisme de l'homme ne présente aucun degré sensible d'immunité. Chez le singe, l'immunité après la première inoculation n'existe pas. Il est possible de produire un second accident syphilitique primaire, en inoculant du virus actif en quantité suffisante avant l'éclosion du premier chsncre. Il n'existe donc pas à cette époque d'immunité absolue. Si dans certains cas, certaines modifications dans l'aspect, les dimensions, l'incubation du second accident peuvent faire penser qu'il existe déjà certaines transformations humorales, on peut affirmer qu'il n'existe pas, à cette période, d'immunité absolue.

On croyait autrefois que l'immunité est conférée à l'individu dès l'appsrition du chancre. Il n'en est rien. Sur 19 cas d'inoculation que Queyrat a pu suivre, 10 résultats ont été positifs avec des chancres de 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 11 jours. L'inoculation est même possible après 12 jours (Pinard), en procédant avec une grande quantité de virus. L'auteur rapporte même une observation positive au 31e jour. Il définit ensuite les conditions nécessaires pour réaliser ces inoculations positives. En réslité, la lésion obtenue par auto-inoculation mérite-t-elle le nom de chancre? Son incubation est plus courte que celle du chancre primitif, ce qui pourrait s'expliquer par une immunisation relative. Elle réalise parfaitement l'sspect du chancre tout à fait au début. C'est, à tout prendre, un chancre à développement imparfait. L'ulcération peut être observée. L'adénopathie se rencontre parallèlement ; le plus souvent, elle est marquée par celle de l'accident initial. La structure histologique de ce chancre secondaire est tout à fait caractéristique, il renferme des tréponèmes. Que penser de l'immunité régionale du professeur Gaucher. Elle ne semble pas vérifiée psr l'expérience.

L'inoculation au brss ou au ventre d'un chancre génital donne des résultats anslogues.

En clinique, on voit fréquemment des chancres successifs contractés après l'apparition du premier chancre, dsns une période de 12 à 15 jours. Il n'est point nécessaire, pour expliquer le fsit, de recourir aux hypothèses de Neumann, Matznsuer, etc.

L'auteur cite ensuite une série de cas de chancres par auto-inoculation directe, par auto-inoculation à distance et par hétéro-infection.

Pendant la période secondaire, l'immunité est à son apogée, et il est exceptionnel de voir à ce moment des accidents de superinfection.

Quant aux lésions tertiaires, elles sont peu contagieuses, mais il est hors de doute qu'elles jouissent d'un pouvoir contagieux très net, et qu'elles peuvent trsnsmettre la syphilis. Le tréponème y est rencontré, mais il est très rare, et de minutieuses et patientes recherches sont nécessaires. Il se rencontre exclusivement dans ls profondeur des tissus.

L'expérimentation humaine démontre d'une fsçon absolue qu'un syphilitique peut faire des sccidents de réinfection dus à l'introduction dans son organisme de tréponèmes virulents. Au début de sa première atteinte, les accidents de superinfection sont intermédiaires entre le chancre et l'accident secondaire. Au contraire, pendant les périodes tardives de la première infection, s'il résgit, c'est par un accident intermédiaire à l'accident tertiaire et au chancre et se rapprochant plus ou moins de l'un ou de l'autre, suivant le plus grand épuisement de son immunité.

La réinfection syphilitique à la période tertiaire est donc démontrée sous forme de syphilome chancriforme, sans adénopathie et, le plus souvent, sans sccidents secondaires ultérieurs. Plus rarement, la réinfection peut se montrer plus complète.

Quant aux hérédo-syphilitiques, ils peuvent, eux aussi, contracter la syphilis (Gsucher, Rostsinc), leur immunité est donc loin d'être absolue. La loi de Colles-Bsumès souffre elle-même de nombreuses exceptions.

Comment s'étsblit l'immunité dans la syphilis? Il faut faire intervenir à la fois les théories cellulaires et humorales.

Cette immunité, incomplète pendant la première période, très prononcée pendant la période secondaire, atteint son acmé après la disparition des accidents secondaires, pour s'affaiblir ensuite pendant la période tertiaire. La réaction de Wassermann suit une marche parallèle à la possibilité des réinoculations. Il est incontestsble qu'un syphilitique peut, à un moment donné, perdre son immunité et faire une véritable réinfection.

P. Jourdanet.

Manuel S. Guerrero y Joaquin Quintos. — *Le béribéri chez les enfants au sein* (brochure de 71 psges et 3 plsnches, Imp. de Lorenzo Cribe, Crespo, n° 1, Manille). — La fréquence du béribéri est si grande aux îles Philippines, surtout chez les nouveau-nés, que les auteurs ont cru devoir réunir dans un travail d'ensemble toutes les données étiologiques et anatomo-cliniques qu'ils ont pu recueillir autour d'eux.

Le béribéri attaque indistinctement les enfants des deux sexes dans la première année, surtout entre 1 et 3 mois. Les indigènes sont presque seuls frappés et ce sont ceux-là seuls qui sont nourris au sein qui sont atteints. La transmission se fait donc de la nourrice à l'enfant par l'intermédiaire du lait qui est le vecteur de la maladie présente ou passée. Les auteurs s'attachent à démontrer ce fait par des exemples.

L'anatomie pathologique n'est ébauchée, étsnt donné ls rareté des sutopsies, que grâce à quatre cas japonais (Miura), un de Marshall, et deux personnels. Ce qu'on trouve, ce sont les lésions suivsntes : dégénérescence du cœur; dilatation et hypertrophie du ventricule droit; tuméfaction des plaques de Peyer; état congestif de la muqueuse duodénale; altérations pulmonaires ; lésions histologiques du système nerveux; diminution du nombre des hématies et de l'hémoglobine; éosinophilie terminale.

A point de vue clinique, tous les cas se ressemblent ; à de rares exceptions près, c'est le même tableau chez le nouveau-né que chez l'adulte. Les auteurs passent en revue les différents symptômes et la marche de l'affection.

Après un court chapitre consacré au disgnostic, MM. Guerrero et y Quintos, ayant reconnu la cause pathogénique de la malsdie (transmission directe par le lait), ne s'arrêtent qu'à démontrer l'action des toxines sur les différents appareils.

Le traitement doit donc être avant tout prophylactique. L'allsitement doit être absolument interdit à toute femme atteinte de béribéri. Cette question soulève plusieurs problèmes que les auteurs s'efforcent de résoudre, puis ils psssent au traitement curatif, qui doit se proposer de désintoxiquer l'organisme et de tonifier le cœur et le système nerveux.

Salva Mercadé.

J. P. Warbasse (de Brooklyn). *Luxation en arrière de l'extrémité supérieure du cubitus : luxation ancienne, complète du cubitus isolé avec rotation autour de la tête radiale*; *opération*; *bon résultat* (*Annals of Surgery*, Août 1910, t. XLII, n° 212, p. 215-216, 1 rad.). — La luxation en arrière isolée de l'extrémité supérieure du cubitus est une lésion fort rare. Stimson en décrit trois degrés :

1° Déplacement en arrière léger : l'apophyse coronoïde est passée derrière la trochlée;

2° L'apophyse coronoïde est remontée et logée dsns la fosse olécranienne;

3° Le mouvement de rotation autour du radius s'est exsgérée et le cubitus est venu se placer en arrière du radius. C'est un cas de cette variété, le premier encore décrit, que Warbasse a eu l'occasion d'observer.

Il s'agissait d'un garçon de 13 ans qui fit une chute de voiture sur la main, l'avant-bras et le coude. Il y eut une vive douleur et un gonflement marqué, mais le traitement se réduisit à un liniment.

Neuf semaines plus tsrd, voici quel était l'état de ce membre, le droit. Le cubitus fait défaut au-dessus de la trochlée, le radius est à sa place. L'extrémité supérieure du cubitus se sent en arrière du radius. En dehors du cubitus et soudée au condyle externe de l'humérus, on sent une masse osseuse irrégulière ressemblant à un cal d'une fracture du condyle mal consolidée.

L'avant-bras est en flexion à angle obtus (150°); les mouvements de flexion et d'extension ne dépassent pas 10°. La pronation et la supination sont réduites au quart de leur amplitude normsle. Tous ces mouvements sont douloureux dès qu'on veut les exagérer. Pas de gonflement ; au contraire, une atrophie notable du bras.

Opération. — Le cubitus était tourné juste de 90°, la cavité sigmoïde regardant en dedans. Celle-ci, ainsi que la trochlée étaient recouvertes de tissu conjonctif et soudée à la capsule. La réduction ne put être obtenue qu'après ablation de la masse osseuse surajoutée du condyle externe, qui était non pas un cal, mais une exostose.

La guérison se fit bien et aujourd'hui le membre est normal à tous les points de vue, sauf que l'extension et la flexion du coude sont encore limitées.

M. Guibé.

L'HUMORISME ANCIEN ET L'HUMORISME MODERNE

Par le Professeur Charles RICHET

DISCOURS PRONONCÉ AU CONGRÈS DE PHYSIOLOGIE DE VIENNE[1]

(26 Septembre 1910).

La grande révolution scientifique qui a créé la chimie n'a pas porté ses fruits tout d'abord. Il y a eu des périodes d'incertitude, d'hésitation, pendant lesquelles la physiologie et la médecine, sa fidèle compagne, au cours de ce glorieux XIXe siècle, si fécond en découvertes, ont oscillé sans savoir exactement de quel côté devait venir la lumière.

Et en effet, de même que les anatomistes de la Renaissance avaient dirigé la biologie du côté de la dissection, de même les micrographes, avec leurs microscopes de plus en plus parfaits, ont semblé entraîner la physiologie vers l'histologie, l'histogenèse, la morphologie cellulaire. Or, quoique de précieuses découvertes aient été faites sur la structure des cellules, quoiqu'on ait pu décrire leurs formes, les transformations de leurs plus minuscules granulations, de manière à finalement considérer la cellule, cet élément qui paraissait si simple, comme un monde extrêmement compliqué, il semble cependant que tous ces progrès de la morphologie n'ont guère élucidé aucune des questions fondamentales de la physiologie.

Les plus grands physiologistes ont à diverses reprises insisté sur cette impuissance de l'anatomie, même de la plus fine anatomie microscopique, à élucider la modalité des fonctions. C'était une idée chère à MAGENDIE, à CLAUDE BERNARD surtout, lequel répétait sans cesse que l'histologie ne peut rien, ou presque rien, pour la physiologie, et que la connaissance d'une forme n'implique nullement celle d'une fonction.

On ne peut guère exagérer dans ce sens. Même quand nous pouvons décrire minutieusement la forme d'une cellule et le réseau compliqué des diverses granulations qui la constituent, nous n'en voilà pas beaucoup plus avancés pour connaître son rôle. Qu'il y ait dans une cellule nerveuse cinq ou six groupes de matières diversement colorables, en quoi pourrons-nous déduire de cette apparence les quantités d'oxygène que la cellule nerveuse consomme, déterminer les conditions de l'acte réflexe et les lois de son irritabilité? Supposons que nous ayons approfondi dans tous ses détails la structure de la fibre musculaire, quels enseignements en pourrons-nous obtenir sur la forme de la contraction musculaire? Une heure de myographie nous instruira davantage.

Heureusement les physiologistes ne se sont pas laissés séduire par le mirage du microscope, ils ont fait de la physiologie en physiologistes et non en histologistes; par l'expérimentation, non par la morphologie. Ni CLAUDE BERNARD, ni HELMHOLTZ, ni LUDWIG ne se sont refusés à en admettre l'usage, bien évidemment, mais ils ont toujours proclamé que cet usage était restreint. Toujours ils ont préféré l'expérience à l'observation. Ils ont toujours mieux aimé analyser une fonction que de décrire une forme. C'est pour cette cause qu'ils ont fait de si nobles découvertes, car l'histologie d'un organe ne permet pas à elle toute seule de pénétrer le rôle de cet organe.

Peut-être la médecine a-t-elle été moins sage que la physiologie. Elle a cru que l'anatomie microscopique, normale ou pathologique, allait tout éclaircir; et elle n'en a retiré, nous sommes forcés de le reconnaître, à peu près aucun profit. Toute l'histoire de la pathologie cellulaire, malgré le génie de VIRCHOW, n'a abouti qu'à un échec assez lamentable. Deux ou trois expériences de PASTEUR ont plus fait pour rénover la médecine que cinquante ans d'anatomie pathologique.

Et, si je parle de PASTEUR, comme je pourrais parler de ses éminents successeurs, R. KOCH et EHRLICH, et tous les bactériologistes d'aujourd'hui, c'est que la pathologie expérimentale se confond de plus en plus avec la physiologie pour s'écarter, de plus en plus, de l'anatomie pathologique. Ce n'est pas l'observation microscopique des formes bactériennes ou cellulaires qui nous a donné ces merveilleuses découvertes, par lesquelles la médecine ancienne a été bouleversée. Car vraiment toutes les parties de la médecine ont été régénérées; Étiologie, pathogénie, hygiène, thérapeutique, ç'a été une révolution sans précédent dans l'histoire des sciences. Et ces progrès furent dus uniquement à l'expérimentation, c'est-à-dire à la méthode des physiologistes. La morphologie des bactéries a bien peu d'importance quand on la compare à la biologie des bactéries.

Pourtant, aux débuts de la bactériologie, on paraissait s'éloigner définitivement de l'humorisme. Mais d'importants travaux ont bien vite établi qu'il fallait, en fin de compte, revenir à l'analyse biologico-chimique, c'est-à-dire à l'humorisme, pour comprendre l'évolution des microbes. Ç'a été d'abord la belle découverte de ROUX, établissant que les symptômes produits par les microbes, quand ils vivent et évoluent dans les corps vivants, sont plus ou moins identiques aux symptômes provoqués par les substances chimiques que contiennent ces microbes. En injectant les produits solubles que sécrètent les microbes de la diphtérie, on reproduit les symptômes de la maladie diphtérique due à la pullulation des microbes diphtériens. Quelque temps après, je montrais, avec HÉRICOURT, qu'on trouve dans le sang des animaux immunisés des substances chimiques capables de conférer l'immunité. Et ç'a été le principe de la sérothérapie, si brillamment appliquée, deux ans plus tard, par BEHRING à la diphtérie. Et, de toutes parts, avec une ardeur incomparable, les expérimentateurs, médecins et physiologistes, sans se demander s'ils faisaient de la médecine ou de la physiologie, ont approfondi les fonctions chimiques du sang et lui ont découvert des propriétés multiples, dont la complication augmente chaque jour. C'est l'humorisme triomphant, l'humorisme dans sa plus rigoureuse acception.

Ainsi vous voyez que, quoique la physiologie ait été de tout temps attachée à l'humorisme, la médecine a oscillé pendant longtemps entre des tendances contraires, tour à tour se tournant vers l'anatomie, l'histologie et la morphologie bactérienne, mais revenant finalement à l'humorisme, comme le lui indiquaient les physiologistes.



La première loi de l'humorisme moderne est la suivante, qui se dégage nettement d'un nombre incalculable de faits :

Les quantités de substance qui entrent en jeu dans les réactions physiologiques sont souvent en si faibles proportions qu'on peut les dire impondérables.

Or ceci mérite tout d'abord une définition de ce qui est pondérable. La limite nous en est fournie par la sensibilité de nos balances. On pèse avec quelque certitude encore un dixième de milligramme, quoique ce soit déjà une mesure assez délicate, mais on ne peut guère aller plus loin. Et quand il s'agit d'un centième de milligramme, nulle balance ne peut l'apprécier. Pourtant nous pouvons parler d'un centième, d'un millième, d'un millionième de milligramme; car, en dissolvant un milligramme dans un litre, on a dans un centimètre cube un millième de milligramme; en le dissolvant dans un mètre cube, on a pour un centimètre cube le millionième de milligramme. Mais nul réactif chimique, si sensible qu'il soit, ne peut déceler une substance quand elle a été amenée à ce degré extrême de dilution. Et cependant certaines réactions physiologiques nous permettent de démontrer que ces substances prodigieusement diluées ne sont pas inactives. Je vais vous en donner quelques exemples.

Il m'a été donné d'établir que parfois des quantités de sels métalliques répondant à l'effroyablement petite dose du dix millionième de milligramme par litre (pour les sels de vanadium, par exemple) n'étaient pas sans quelque action sur la fermentation lactique. Ce chiffre est vraiment tout à fait extraordinaire, car le dix millionième de milligramme dépasse en infimité tout ce que nous avons coutume de considérer. Et cependant le ferment lactique est sensible, nettement sensible à cette étonnante dilution. Et comme il y a dans un litre de lait qui fermente cent mille milliards de cellules, et peut-être davantage, il s'ensuit que la quantité de vanadium qui agit sur chaque cellule est indiquée par une fraction de gramme où il y aurait 25 zéros.

Tous les métaux agissent à peu près comme le vanadium, notamment le thallium et le baryum. On peut alors se demander s'il s'agit d'une action chimique, ou d'une action autre, d'ordre physique, plus ou moins analogue à celle du radium, par exemple. Mon regretté ami P. CURIE m'a jadis donné un peu d'émanation du radium, c'est-à-dire un gaz en proportion si faible qu'il est impondérable (et même cette émanation est-elle un gaz ?); en tout cas cette émanation, déjà très diluée quand CURIE me l'a donnée, a pu être mélangée à mille fois son volume d'air sans cesser d'exercer une action sur le ferment lactique. Il y a donc lieu de se demander si cette action des sels métalliques dilués, celle de l'émanation du radium (à laquelle on compare maintenant l'action des eaux minérales), est d'ordre chimique ou d'ordre physique. N'y a-t-il pas là quelque transformation d'énergie?

Quand l'action chimique se transforme en d'autres énergies, elle devient, dans certains cas, perceptible à nos sens, même quand elle est très faible. Ainsi la lumière d'une vive flamme d'acétylène, qui brille pendant

1. Extraits.

une seconde, ne représente guère qu'un centigramme de carbone, et pourtant elle est perçue à 1 kilomètre de distance, c'est-à-dire sur un espace d'un centimètre carré faisant partie d'une sphère dont le rayon est d'un kilomètre. La minime quantité d'énergie lumineuse, alors dégagée par un dix milliardième de milligramme de carbone, est encore perçue par notre rétine.

A vrai dire, rien ne nous permet de supposer que ces phénomènes ne sont pas d'ordre chimique; car nous ne savons pas quelle est pour les cellules vivantes la limite de sensibilité aux actions chimiques. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que cette sensibilité est extrême. Par exemple, on ne peut guère supposer que la sensibilité olfactive soit due à une excitation autre que chimique. Une odeur est perçue quand quelques particules de substance matérielle arrivent au contact de la muqueuse olfactive, et ce contact est nécessaire. Mais quelle infinie petitesse! Comment calculer la quantité de matière qu'un lièvre laisse derrière lui en traversant une prairie? C'est assez, cependant, pour qu'un chien, deux heures après, puisse retrouver sa trace. Berthelot a constaté qu'en faisant passer un courant d'air assez rapide sur l'iodoforme, l'odeur de l'iodoforme est très nettement perçue dans l'air qui a passé, et cependant, le poids d'iodoforme reste à peu près le même, quoique son odeur soit perçue dans chacun des millions de litres qui ont été à son contact. Berthelot avait coutume de citer un autre fait du même ordre, d'interprétation plus incertaine. Quand on frotte légèrement du cuivre, une certaine odeur caractéristique se dégage, et pourtant le cuivre ne perd pas de son poids.

W. Engelmann a fait une bien curieuse expérience. Certains infusoires contiennent dans leur cellule quelques granulations de chlorophylle. Or, si l'on fait vivre ces infusoires dans un liquide contenant des bactéries, et qu'on les éclaire d'un rayon solaire pendant une seconde seulement, aussitôt on voit toutes les bactéries se précipiter vers l'infusoire chlorophyllien. C'est que la minuscule quantité de chlorophylle, éclairée pendant une seconde, a décomposé une parcelle de l'acide carbonique dissous, et dégagé de l'oxygène qui attire les bactéries.

Il s'agit là d'une quantité impondérable. Mais elle a suffi pour que les bactéries se précipitent avec violence vers ce milliardième de gramme d'oxygène, qui s'est dégagé.

Les quantités d'iode qui se trouvent dans le sang sont en si petite quantité qu'on ne peut les doser. Souvent même on ne peut en déceler les traces. Cependant, cet iode, qui se trouve en proportions impondérables dans le sang, peut être, par le corps thyroïde, séparé, isolé, accumulé, de sorte qu'il existe une combinaison iodée bien définie dans la glande.

Et quant à l'adrénaline, sécrétée par les glandes surrénales et certainement déversée dans le sang, à quelles doses minuscules se trouve-t-elle dans le sang des veines surrénales?

***

Toute la chimiotaxie nous révèle l'action des quantités infinitésimales. Et, dans cette chimiotaxie, l'histoire des spermatozoaires est tout spécialement intéressante. S'ils sont attirés par l'ovule, c'est assurément par une force chimiotaxique. L'expérience directe prouve qu'ils sont d'une extrême sensibilité aux actions chimiques les plus faibles.

Si on les met au contact d'une goutte d'acide malique dont la dilution est au millième, ils sont attirés aussitôt. Or, ils ne progressent que parce qu'il y a une différence d'acidité entre la quantité d'acide qui se trouve à la tête et celle qui se trouve à la queue du spermatozoïde. Cette différence, si l'on songe à la petitesse de l'organisme cellulaire, dépasse elle-même en petitesse tout ce que nous pouvons imaginer.

Pour le dire en passant, l'embryologie, qui était restée jusqu'à présent une science presque uniquement morphologique, et dans laquelle l'humorisme ne semblait guère devoir jouer aucun rôle, est entrée, elle aussi, dans sa période humorale. Et tout de suite de grands résultats ont été obtenus. Les admirables recherches de Delage ont établi le fait de la parthénogenèse chimique. L'influence chimique, ou osmotique, ce qui est à peu près la même chose, de certains sels métalliques, même très dilués, sur la maturation de l'œuf, est maintenant très bien démontrée.

De sorte que la chimie, c'est-à-dire l'humorisme, régit aussi bien la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule que la maturation de l'œuf et son développement embryogénique. *Les lois de la chimie, qui gouvernent la vie de l'adulte, gouvernent aussi sa naissance.*

Certes on est étonné quand on voit une seule cellule, par sa prolifération, être l'origine de cet immense agrégat de cellules diverses qui est l'adulte; mais l'étonnement est plus grand encore si l'on réfléchit que ce développement est le résultat d'un conflit chimique, conflit de substances rigoureusement spécifiques, puisque la fécondation ne se fait pas entre des espèces différentes, substances dont la quantité absolue est si petite qu'elle dépasse les limites de notre entendement.

***

L'expérimentation avec les toxines nous fournit des exemples tout aussi remarquables. Permettez-moi, à ce propos, de vous parler d'un fait que j'ai découvert il y a quelques années, et que j'ai appelé l'*anaphylaxie*. Grâce à l'ardeur et au talent avec lesquels, de toutes parts, on étudie cette nouvelle loi de physiologie générale, elle a pris une grande importance en physiologie, et surtout en pathologie.

L'anaphylaxie, c'est le contraire de la protection (phylaxie).

Si l'on injecte une substance albuminoïde, une toxine par exemple, dans le système circulatoire d'un animal, l'animal, au lieu d'être par cette première injection protégé contre une nouvelle injection de cette même toxine, est devenu plus sensible. Supposons que la dose mortelle soit de 1 centigramme: l'injection du dixième de cette dose, soit de 1 milligramme, ne le rendra pas malade, ou à peine. Mais, un mois plus tard, — car il faut à peu près un mois pour que l'état anaphylactique s'établisse, — il est devenu tellement sensible qu'une dose de 1 milligramme suffit pour le tuer, en développant immédiatement des accidents formidables.

Donc la première injection a provoqué un état qui est le contraire de la protection, l'anaphylaxie.

La sensibilité de certains animaux, et notamment des cobayes, à cette injection première, anaphylactisante, est tout à fait extraordinaire.

Deux physiologistes américains, Rosenau et Anderson, ont fait à cet égard une bien curieuse expérience. Ils injectent à des cobayes une substance inoffensive, le sérum de cheval, et ils constatent que le sérum de cheval anaphylactise quelquefois à la dose d'un cent millième de centimètre cube. Autrement dit, un cobaye, qui a reçu, il y a un mois, un cent millième de centimètre cube de sérum de cheval, n'est plus tout à fait le même qu'un cobaye normal. Il meurt en quelques minutes si on lui injecte une quantité de sérum de cheval tout à fait inoffensive pour un cobaye normal.

Or, dans le sérum de cheval, la substance chimique, albuminoïde, qui produit l'anaphylaxie, est probablement en assez faible proportion; il n'y a peut-être qu'un millième de substance active, peut-être moins encore. Par conséquent, un milliardième de gramme est encore une quantité active.

Un autre physiologiste américain, M. Vaughan, a pu extraire de l'ovoalbumine une substance chimique, albuminoïde, cristallisable, qui anaphylactise aussi à la dose du milliardième de gramme.

Ce n'est pas seulement par l'anaphylaxie que se constatent ces influences de minimes quantités de substance.

Avec l'hémolyse, que les beaux travaux de Hamburger, de Bordet, et de beaucoup d'autres physiologistes, ont rendue si précise, on voit clairement que des proportions minuscules de certaines matières chimiques déterminées ont une activité puissante.

L'injection d'une toxine produit toujours dans l'organisme de l'animal injecté deux substances, une antitoxine (anticorps) et une toxogénine (la substance active de l'anaphylaxie); or, ces anticorps et ces toxogénines sont presque absolument spécifiques. Ce n'est pas là le moins curieux chapitre de leur histoire. A chaque antigène répond par l'organisme la formation d'un anticorps spécial. A la diversité des antigènes répond la diversité des anticorps sécrétés. La tyrosinase d'origine végétale et la tyrosinase d'origine animale semblent identiques, et cependant, comme l'a montré mon ami C. Gessard, l'antityrosinase végétale n'est pas la même que l'antityrosinase animale.

Rien ne peut mieux donner une idée de cette spécificité rigoureuse que l'application de l'anaphylaxie aux recherches médicolégales.

M. Uhlenhuth a fait sur ce point des expériences très nettes. Quelques gouttes de sang, d'origine inconnue (homme, chien, lapin, bœuf, cheval, mouton, tortue, poule, ou cobaye), sont injectées à neuf cobayes. Un mois après, on injecte à chacun de ces cobayes du sérum, soit d'homme, soit de chien, soit de lapin, etc. Un seul meurt: c'est celui qui a, je suppose, reçu du sang de cheval. On peut alors conclure, en toute certitude, que le sang, d'origine inconnue, injecté, il y a un mois, aux neuf cobayes, était du sang de cheval.

On a même pu faire une assez amusante

expérience. Avec une momie égyptienne vieille de plus de trois mille ans, on a fait un extrait aqueux de quelques tissus, pour l'injecter à des cobayes, et un mois après on a constaté que ces cobayes étaient anaphylactisés pour des albumines humaines, ce qui nous permet d'en déduire cette conclusion — fort vraisemblable d'ailleurs — qu'il y a trois mille ans la constitution chimique des êtres humains ressemblait fort à la constitution chimique des hommes d'aujourd'hui.

***

Essayons de dégager ce qui est la conséquence de ces faits.

Tout d'abord, c'est que les méthodes d'études vont différer des méthodes anciennes.

Jusqu'à présent, pour étudier une substance, on la déterminait chimiquement : on essayait de l'isoler, de la préparer dans un état de pureté relative. Mais maintenant une nouvelle chimie biologique est née, c'est celle des impondérables. *Chimie des impondérables*! Voilà deux mots qui semblent terriblement contradictoires! Car la chimie procède surtout par la balance, et nous voici contraints à étudier des corps que la balance ne peut pas connaître.

La chimie des impondérables devient alors forcément la chimie des fonctions (en donnant, bien entendu, à ce mot de fonctions un tout autre sens qu'à la chimie des fonctions en chimie organique). C'est la chimie des fonctions biologiques des humeurs.

Assurément, il y a quelque péril à étudier des corps qu'on ne peut isoler, à leur donner des noms, à décrire leurs propriétés, sans les avoir vus, sans les avoir le moins du monde isolés, en sachant au contraire qu'ils sont mélangés à un grand nombre de corps similaires.

Péril réel, auquel il faut songer d'autant plus que nous avons vu Hippocrate, Galien et les anciens maîtres décrire des humeurs qui n'existaient que dans leur imagination.

Pourtant, nous ne sommes plus ici dans des hypothèses, mais dans des expériences positives. Voici 1 centimètre cube de sérum qui contient, outre les substances normales du sérum, déjà invraisemblablement complexes, une substance anticoagulante, une substance anaphylactisante ou toxogénine, une substance antihémolytique, une lipase, une glycase, une antitoxine diphtérique, une antitoxine tétanique. Même, si le malheureux animal, dont on veut préparer le sérum, est capable de résister à d'autres injections d'antigènes, son sérum pourrait contenir bien d'autres anticorps en plus (*sérum polyvalent*).

Ce serait une œuvre impossible que de vouloir isoler ces différentes substances, dont les propriétés sont très voisines, quoique certainement non identiques. Il faudra donc se résigner à étudier par les méthodes biologiques et non plus par les méthodes chimiques ordinaires cette goutte de sang qui est tout un monde, et qui possède des propriétés bien caractérisées, qu'une sagace et savante expérimentation peut nous révéler.

***

Nous ne sommes encore qu'au début de cette chimie des impondérables fondée sur l'analyse des fonctions biologiques, et pourtant nous pouvons déjà prévoir quelques-unes de ses conséquences. Elle nous conduit immédiatement dans un domaine qui jusqu'à aujourd'hui était resté à peu près inexploré, à savoir *la physiologie des individus.*

Jusqu'à aujourd'hui on avait fait presque uniquement la physiologie de l'espèce. On essayait de savoir les conditions d'existence des lapins, chiens, cobayes, chats, et on supposait — ce qui est à peu près vrai — que les divers individus d'une même espèce étaient identiques. Ce qui est vrai pour un lapin, disait-on, sera vrai aussi pour un autre lapin, de même taille, de même sexe, de même alimentation, de même pelage.

Cette identité n'existe pas. Il n'y a pas dans la vaste forêt deux feuilles qui soient identiques. Deux animaux ne sont jamais identiques. Il existe entre eux certainement des différences, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel. Aussi sera-t-il très intéressant aux physiologistes de chercher plus qu'ils ne l'ont fait encore à préciser ces caractères différentiels, à faire en un mot la physiologie de l'individu après avoir fait la physiologie de l'espèce. Déterminer dans quelles limites sont variables les individus d'une même espèce, ce sera assurément une étude des plus fructueuses, aussi bien pour la physiologie que pour la médecine.

Par leurs caractères psychologiques, les individus d'une même espèce diffèrent. C'est un fait que nous savons depuis longtemps, et qui, par conséquent, ne nous étonne plus. Les différences sont d'autant plus accentuées que le développement mental est plus intense. Dans l'espèce humaine, les différenciations psychologiques, qui donnent à chaque individu un caractère spécial, sont extrêmement fortes. Nous avons chacun une personnalité absolument séparée de toutes les autres personnalités humaines. La mémoire, qui a fixé chez chacun de nous le souvenir d'événements dissemblables, accentue encore cette diversité intellectuelle que nous apportons en naissant. Nous n'en sommes nullement surpris, car, dès le début de la pensée, nous avons compris que notre *moi* était différent des autres *moi*, par le caractère, la volonté, les goûts, les sentiments, les souvenirs.

Nous avons donc tous, les uns et les autres, notre individualité psychologique. Mais — ce qu'on n'a pas suffisamment considéré — nous avons aussi notre individualité humorale. *Chacun de nous est différent des autres hommes, non pas seulement par sa mentalité, mais encore par sa constitution chimique.*

Comme nos humeurs contiennent un nombre énorme de substances diverses et voisines, impondérables, et certainement en proportions différentes chez les différents individus, et certainement aussi présentes chez les uns, et absentes chez les autres, il s'ensuit que la diversité humorale n'est pas moindre que la diversité psychologique. Plus on analyse les fonctions chimiques du sang chez les divers individus, hommes ou animaux, plus on y trouve de différences individuelles. Si, jusqu'à présent, on a identifié des liquides homologues appartenant à des animaux de même espèce, c'est parce qu'on n'avait pu en faire qu'une analyse insuffisante.

Nos procédés chimiques sont trop imparfaits et grossiers pour nous révéler ces différences. Mais nous pouvons cependant affirmer qu'elles existent. Le sang et les humeurs d'un individu vacciné il y a dix ans diffèrent du sang et des humeurs d'un individu non vacciné. Mais sera-t-il jamais possible de déterminer et d'isoler cette substance que la vaccination a fait naître en notre organisme? Chaque maladie, chaque intoxication, peut-être même chaque irritation nerveuse, ont provoqué dans le sang la formation, la destruction peut-être, d'une certaine substance, et ont laissé leur trace matérelle, chimique, une trace que les années ne feront pas disparaître.

De même qu'il y a chez chaque individu le souvenir psychologique des faits particuliers, spécifiques, qui se sont présentés jadis à la conscience, de même il y a chez lui le souvenir humoral de toutes les injections et de toutes les infections antécédentes.

Ces injections étant diverses chez chaque individu, en intensité, en qualité et en durée, il s'ensuit que chaque individu est différent des autres par les propriétés chimiques de son sang.

Vainement on objecterait que ces différences sont dues non aux substances dissoutes dans le sang, mais aux leucocytes, et que c'est par les modalités de la phagocytose que se différencient les individus. En dernière analyse, la phagocytose peut se ramener à un phénomène chimique. Les leucocytes n'ont d'activité que par les ferments qu'ils sécrètent : c'est par leur chimisme qu'ils opèrent; de sorte que la diversité des phagocytes ne peut guère être qu'une diversité de composition chimique.

On aurait pu espérer trouver par l'étude de l'anaphylaxie un moyen de reconnaître la diversité humorale des individus. Je l'ai essayé, mais ç'a été sans succès.

Voici comment j'ai procédé :

J'ai cherché à voir d'abord combien on pouvait transfuser à un animal du sang d'un animal de même espèce, et j'ai vu qu'on pouvait injecter à un chien 10 pour 100 de son poids de sang complet de chien. Un mois après, à ce chien transfusé, j'ai injecté encore 10 pour 100 du sang du même chien transfuseur. S'il y avait eu *anaphylaxie individuelle*, il y aurait eu à la seconde injection des accidents que la première injection n'aurait pas donnés ; comme on les eût observés, par exemple, si, au lieu d'injecter deux fois du sang de chien, on avait injecté deux fois du sang de cheval. Mais le résultat de ces expériences d'anaphylaxie homogène a été, dans son ensemble, négatif.

Cela n'infirme en rien le fait d'une individualité humorale très caractérisée, car l'anaphylaxie, malgré toute sa précision, est encore, somme toute, un procédé assez grossier.

***

Nous pouvons pressentir les modalités suivant lesquelles s'effectuent ces réactions d'impondérables. Des faits remarquables, très fermement établis, relatifs à la fonction de quelques glandes, et notamment du pancréas, nous permettent de le prévoir.

La trypsine pancréatique n'a aucune puissance digestive. Et en effet peut-on comprendre qu'il existe dans une cellule quelque substance digérant la cellule même?

Aussi le suc pancréatique, recueilli isolément, avec des précautions minutieuses, sans

mélange avec d'autres liquides, est-il dépourvu de toute activité digestive. Donc les cellules pancréatiques ne contiennent pas de ferment. Mais elles contiennent un *proferment*, une *protrypsine*, laquelle, sous l'influence d'actions chimiques diverses et notamment de l'*entérokinase* intestinale, va devenir tout à fait active. La substance chimique active A est donc précédée par une substance chimique inactive A′, qui est sa génératrice; et A′ se transformera en A quand on la mettra en présence d'une autre substance B′, également inactive lorsqu'elle n'est pas en présence de A. On aura alors la réaction suivante qui est très simple : $A' + B' = A$.

Il est probable que les quantités de B′ nécessaires pour déterminer la réaction sont très faibles; même il est possible que dans cette réaction B′ ne disparaisse pas et probablement il n'y a pas là de loi générale, et toutes les variétés de réaction existent. Peu importe. Il n'en reste pas moins ceci :

L'activité d'un liquide résulte du conflit de deux substances qui, isolées, sont inactives.

Telle est la seconde loi de l'humorisme, sur laquelle j'appelle toute votre attention, car elle est de généralité très grande.

Remarquez d'abord qu'elle s'applique aussi au phénomène de la fécondation. Les deux cellules, c'est-à-dire, en dernière analyse, les deux liquides protoplasmiques, du mâle et femelle, n'ont aucune activité s'ils sont isolés. Réunis, ils sont actifs et reproduisent l'être. Les phénomènes hémolytiques sont dus à l'action de deux substances dont on a pu séparément étudier les propriétés. Les phénomènes de l'anaphylaxie sont dus de même à l'action combinée de deux substances qui, isolées, sont impuissantes, à savoir l'*antigène* qui est en soi (à dose faible) inefficace, et la toxogénine qui apparaît dans le sang de l'animal anaphylactisé, toxogénine dont l'injection d'antigène a provoqué la lente formation, toxogénine qui est en soi absolument inefficace, et non toxique, puisque aussi bien les animaux anaphylactisés vivent longtemps en parfaite santé, toxogénine qui devient un terrible poison, mortel en quelques secondes, lorsqu'elle rencontre l'antigène inoffensif, en soi, lui aussi.

Nous trouvons un exemple saisissant de l'action combinée de deux substances inactives dans une expérience bien connue de tous les physiologistes, depuis Claude Bernard. L'amygdaline, des amandes amères, est un corps assez innocent; de même l'émulsine, qui n'est guère plus toxique. Or, si l'on injecte une petite quantité d'émulsine à un animal qui a reçu de l'amygdaline, des accidents immédiats, foudroyants, vont apparaître, car le corps résultant du conflit chimique entre l'amygdaline et l'émulsine, tous deux inoffensifs, sera un poison redoutable : l'acide cyanhydrique.

Toutes les fois qu'on a expérimenté avec soin sur les ferments et les toxo-albumines, si voisines des ferments, ç'a été pour constater que, dans les organismes, c'est à l'état de proferments et de protoxines qu'existent ferments et toxines. La cellule ne peut sécréter qu'une substance inoffensive pour la cellule; il serait absurde de supposer qu'elle va produire ce qui est capable de la tuer ou de la dissoudre.

Donc elle ne sécrète qu'une substance innocente, douée de propriétés fermentatives ou toxiques à peu près nulles. Mais cette substance innocente, qui n'est ni hémolytique, ni glycolytique, ni lipolytique, ni névrolytique, pourra le devenir, quand elle va rencontrer sur son chemin une autre substance également innocente. Et le résultat de la réaction sera, suivant la nature des deux corps entrant en jeu, la production d'une substance hémolytique, glycolytique, lipolytique ou névrolytique.

Si le plus souvent nous agissons sur des ferments actifs et des toxines actives, c'est que nous n'avons pas su préparer les protoxines et les ferments. En effet, ces corps préparatoires sont probablement d'une extrême instabilité, de manière à pouvoir se transformer en toxines véritables et ferments véritables sous des influences chimiques très faibles, plus faibles que nos réactifs de laboratoire, réactifs violents et brutaux dont l'action n'est pas ménagée.

Aussi, presque toujours, pour arriver à connaître ces proferments, sommes-nous forcés d'étudier les liquides organiques intacts, sans leur avoir fait subir de manipulations. La préparation et l'isolement de ces corps les fait disparaître, et, à mesure qu'on les purifie, on les voit s'évanouir, comme l'or disparaissait jadis du creuset des alchimistes.

Nous parlions tout à l'heure de la chimie des *impondérables*, nous voici arrivés à la chimie des *instables*. Et certes les difficultés sont immenses; mais c'est l'intérêt de la science que chaque pas fait en avant nous mène dans une région dont l'exploration est plus laborieuse et plus incertaine.

Cette instabilité des substances chimiques humorales ou cellulaires, donnons-lui son nom réel, son vrai nom physiologique : c'est l'*irritabilité*. Être instable, c'est être apte à se modifier par l'influence des actions extérieures les plus faibles; c'est être irritable aux actions extérieures, mécaniques, physiques, chimiques. Toute l'irritabilité, c'est-à-dire presque toute la physiologie, a pour base l'instabilité chimique des corps qui constituent l'être vivant.

Dans les nerfs comme dans les humeurs, c'est la chimie qui gouverne tout. *L'être vivant est un mécanisme chimique, et peut-être n'est-il rien de plus.*

En tout cas, la complication en est effrayante, et nous serions à bon droit épouvantés, si nous n'avions pas devant nous l'exemple de nos glorieux prédécesseurs. Avec des ressources bien inférieures aux nôtres, avec des instruments imparfaits, obsédés par des théories ridicules, ils ont fini par dégager quelques vérités plongées dans un océan de ténèbres.

Il est vrai qu'ils n'ont pas toujours été modestes, et qu'ils ont cru bien souvent tenir la vérité, alors qu'ils ne tenaient que l'illusion et l'erreur.

***

Là encore, que leur exemple nous serve de leçon. Soyons hardis dans les hypothèses. On ne l'est jamais assez. Mais soyons aussi très prudents quand nous affirmons. Car ce qui constitue le vrai savant, c'est qu'il unit à l'extrême audace dans l'hypothèse l'extrême rigueur dans la conclusion. Surtout, que notre patience ne se lasse pas. La Nature est rebelle et ne laisse pas le premier venu, dès la première heure, lui arracher ses secrets. On ne parvient à les connaître, ces terribles secrets, que par fragments et au prix de longs et laborieux efforts.

Je n'ai pas besoin de vous le rappeler, Messieurs, à vous qui avez voué une vie de désintéressement à l'étude des grands problèmes de la vie. Ce n'est donc pas à vous que je parle. Mais je parlerai tout de même, car je voudrais que ma faible voix fût entendue plus haut et plus loin.

La science, aujourd'hui, ne peut progresser sans de grands sacrifices pécuniaires. La science coûte cher. Instruments et laboratoire, personnel et matériel, la dépense augmente chaque jour à mesure que les difficultés de la recherche vont en augmentant. Il faut donc que les pouvoirs publics, et que l'opinion publique, supérieure aux gouvernements, comprennent enfin qu'il faut fournir à la physiologie des armes nécessaires.

Et pourtant, hélas! on ne nous accorde que de misérables subsides, et ce sont d'autres armes qu'on amasse de toutes parts. Jamais la folie militaire n'a sévi aussi durement qu'aujourd'hui. Tout ce qu'il y a d'énergie dans les peuples, énergie en hommes et énergie en argent, est consacré à nourrir des haines absurdes et des rivalités fratricides. *La guerre, la guerre qui ruine et désole les hommes, la guerre prend tout, et la science, la science bienfaisante et féconde, la science n'a que des restes.*

Incroyable et lamentable erreur qui, de tout temps, a pesé sur les destinées humaines. Aujourd'hui plus lourdement que jamais. En voulez-vous un exemple éclatant? Le voici.

Une admirable découverte vient d'être faite. L'homme a pu arriver à construire des machines volantes, à se soutenir et à se diriger dans l'air, à traverser les espaces aussi rapidement et aussi facilement que l'oiseau. Nous avons quelque droit ici, Messieurs, à être fiers d'une telle conquête, puisque ce sont les physiologistes qui ont ouvert la voie aux frères Wright. Je puis en parler devant vous, Monsieur le président, qui avez fait de si belles études sur le vol des oiseaux. Et pourquoi n'évoquerais-je pas le souvenir d'un grand physiologiste, mon maître Marey, qui, avec sa profonde sagacité, avait deviné le triomphe de l'aviation? Et pourquoi ne dirais-je pas aussi, non sans quelque orgueil, je l'avoue, qu'avec mon ingénieux ami Tatin, nous avons, en 1890, construit et lancé le premier aéroplane? Donc, l'aviation a eu pour point de départ la physiologie : elle est sortie des laboratoires de physiologie, et il était bon de le rappeler ici, dans cette réunion de physiologistes.

Eh bien, les pauvres hommes sont à ce point abêtis par leur fureur belliqueuse, que la conquête de l'air par la science et l'industrie humaines leur a suggéré aussitôt cette idée triomphale que l'aéroplane était un merveilleux engin de guerre. Ils se sont donné la tâche généreuse de transformer un instrument de pacification en une machine meurtrière; et alors, surexcitées par d'ineptes journaux, les opinions publiques ont redoublé de violence guerrière.

Devant cette immense folie humaine nous avons, mes chers collègues, un grand devoir : c'est de chercher à dissiper l'ignorance. C'est par ce qu'ils sont encore des ignorants que les hommes civilisés d'aujourd'hui sont aussi

belliqueux que des sauvages. Combattons l'ignorance et préparons le règne de la science. La science unit les peuples. Elle ne connaît point les frontières. La science rend l'existence plus douce, moins cruelle. Et elle a droit au respect de tous, car elle prépare aux hommes à venir un monde moins barbare.

Honneur donc à la science et à notre science! Honneur à la physiologie, qui combat les misères, les erreurs et les douleurs des hommes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les transplantations aponévrotiques en chirurgie. — La méthode des greffes libres, qui se limitait jadis en pratique aux seules transplantations cutanées (Reverdin, Ollier, Thiersch, Krause), a pris, dans ces dernières années, un singulier développement. On a transplanté les organes et les tissus les plus divers : vaisseaux, muscles, os et articulations, uretère, glandes, etc.; et ces tentatives, d'abord uniquement expérimentales, n'ont pas tardé à sortir du laboratoire et à être appliquées chez l'homme, avec plus ou moins de succès.

Parmi les tissus dont la transplantation pouvait être utilisée chirurgicalement, devaient naturellement prendre place les tendons et les aponévroses. On pouvait craindre, il est vrai, que leur faible vitalité exposât à des échecs nombreux : leur constitution par du tissu fibreux dense, leur médiocre vascularisation ne sont pas des conditions favorables à la greffe, et l'expérience de tous les jours nous apprend avec quelle facilité ces tissus se nécrosent lorsqu'ils sont exposés à l'infection. Mais ces craintes théoriques doivent tomber devant les faits : les essais expérimentaux et cliniques montrent que la transplantation des tendons et des aponévroses réussit, à condition d'être pratiquée sous le couvert d'une *asepsie parfaite*, que les tissus ainsi transplantés « restent vivants après des mois, en conservant leur structure caractéristique » (Kirschner).

Toujours est-il que la greffe tendineuse et aponévrotique est l'une des dernières entrée dans la pratique chirurgicale : les premiers travaux sur ce sujet datent du Congrès allemand de chirurgie de 1909, et l'on en était encore, à ce moment, aux recherches de laboratoire.

E. Rehn (de Königsberg)[1] rapportait les résultats encourageants qu'il avait obtenus de la transplantation libre des tendons : le microscope lui avait montré que les fragments ainsi greffés dans la continuité d'un autre tendon conservent toute leur vitalité, et il concluait que la méthode peut être appliquée chez l'homme dans le cas de pertes de substance tendineuses.

Kirschner[2], assistant de Payr, a pratiqué, lui aussi, des greffes tendineuses qui ont réussi; mais il a surtout étudié la transplantation de lambeaux aponévrotiques. Faciles à prélever sur une aponévrose superficielle quelconque, ces lambeaux constituent un matériel de greffe que l'on peut aisément se procurer, même en grande quantité, et qui se prête à tous les modes d'emploi : découpés en bandelettes allongées, ils peuvent être utilisés pour toutes les variétés d'autoplasties tendineuses; en larges plaques, ils permettent de fermer une perte de substance étendue. Leur minceur est une garantie de nutrition facile; leur élasticité est supérieure à celle des tendons et leur résistance est considérable. Les expériences de Kirschner avaient donné des succès à peu près constants et les lambeaux transplantés étaient restés vivants et s'étaient adaptés à leurs nouvelles fonctions : c'est ainsi que, sur un chien, après avoir réséqué toute l'épaisseur de la paroi abdominale, sauf le péritoine et la peau, Kirschner la remplaça par un lambeau quadrangulaire prélevé sur le fascia lata; l'animal guérit et n'eut pas d'éventration. Déjà, d'ailleurs, dans cette première communication, Kirschner parlait d'applications à l'homme et, en effet, dès 1908, Payr avait fait avec succès une transplantation aponévrotique dans un cas de ptosis sur lequel je reviendrai plus loin.

Depuis cette époque, les essais cliniques de greffe aponévrotique se sont multipliés et l'on en compte actuellement une douzaine, pratiqués par Kirschner[1] lui-même, par Payr, Körte, F. König[2] et Ritter[3]. La méthode a été employée dans des buts très variés et a fourni des résultats suffisamment intéressants pour mériter qu'on s'y arrête.

Il y a peu de choses à dire du prélèvement des greffes, sinon qu'il est toujours facile et, pour ainsi dire, illimité en étendue, sans compromettre en rien les fonctions de la région sur laquelle on le pratique. C'est à l'aponévrose superficielle de la cuisse, au fascia lata, que l'on s'est adressé dans presque tous les cas; rien n'est plus simple que d'en découvrir la partie externe, loin des vaisseaux, et que d'y tailler des lambeaux de forme et de dimensions appropriées, plaques ou lanières. Il faut ajouter, avec Kirschner, qu'il est parfaitement inutile de tenter une suture de l'aponévrose après ce prélèvement; il suffit de réunir la peau, sans se préoccuper de la perte de substance aponévrotique, qui n'entraîne aucun trouble; on n'a jamais noté de hernie musculaire consécutive.

Les applications possibles de la méthode sont fort nombreuses et elle se prête aux réparations les plus diverses, si l'on en croit Kirschner : « Les autoplasties tendineuses, la reconstitution des ligaments articulaires, la réfection des parois des cavités du corps, telles que la paroi abdominale, le péritoine, le péricarde, le diaphragme, la dure-mère, les capsules articulaires; le renforcement des sutures insuffisantes, par exemple dans les sutures tendineuses, les sutures après laparotomie et surtout dans les hernies récidivées, les sutures vasculaires ou les sutures de certains viscères, comme le foie, le rein et la rate; l'engainement des nerfs suturés, pour favoriser leur réunion à l'abri de tout tiraillement, etc. » Le champ d'action des greffes aponévrotiques est donc considérable; toutes les applications prévues par Kirschner n'ont pas encore été réalisées, il est vrai. Les observations cliniques actuellement publiées n'en montrent pas moins toute la plasticité du matériel de transplantation ainsi obtenu.

1° On a tout d'abord utilisé la greffe aponévrotique pour *transplanter un muscle sur une insertion nouvelle*; chez un enfant atteint de ptosis congénital, après échec d'une suture à la soie, Payr préleva un lambeau aponévrotique mesurant 10 centimètres sur 2 et le fixa largement, d'une part au muscle frontal, d'autre part au cartilage tarse de la paupière supérieure. Le résultat fut excellent, puisque, depuis cette intervention, l'ouverture et la fermeture des paupières est sensiblement identique des deux côtés.

2° L'interposition d'un lambeau aponévrotique libre a été pratiquée deux fois dans le but d'*empêcher la reproduction d'adhérences pathologiques entre tissus voisins*. Dans un premier cas, opéré par Payr, il s'agissait d'une ankylose du genou, consécutive à une arthrite blennorragique et s'accompagnant de soudure de la rotule aux condyles fémoraux; une première opération s'était compliquée de deux poussées d'érysipèle et avait abouti à un échec complet. Après mobilisation de l'articulation et séparation du fémur et de la rotule, on interposa, entre ces deux os, un lambeau prélevé sur le fascia lata. La malade guérit, malgré une suppuration superficielle, et la greffe ne se nécrosa pas, mais l'ankylose se reproduisit. Kirschner, qui rapporte cet échec, ajoute qu'il y a peu à attendre des transplantations aponévrotiques dans les cas de ce genre, car le lambeau greffé a tendance à adhérer aux tissus voisins.

L'indication était tout autre dans le second cas (Körte) : il s'agissait d'*éviter l'adhérence de la dure-mère aux plans superficiels dans une perte de substance de la voûte cranienne*. A la suite d'une trépanation pour ostéome du pariétal, un homme présentait des pertes de connaissance et des crises convulsives que l'on attribua à l'existence d'une cicatrice adhérente à l'orifice osseux. Après agrandissement de cet orifice et libération de la dure-mère, qui était en effet adhérente, on appliqua directement sur la pie-mère mise à nu un fragment d'aponévrose, dont les bords furent insinués sous le pourtour de l'orifice de trépanation; par-dessus, on rabattit un lambeau ostéo-cutané à la König. La plaie guérit par première intention et les accidents nerveux ne se reproduisirent plus; le malade, il est vrai, fut perdu de vue au bout d'un mois.

3° Mais c'est surtout comme *moyen de consolidation d'une ligne de sutures*, en particulier dans les *hernies récidivées*, que la greffe aponévrotique a été mise en œuvre. Payr et Kirschner y ont eu recours trois fois dans ces conditions. Leur premier cas concerne une hernie inguinale droite, récidivée après une première intervention, chez un homme de 56 ans; on fit d'abord une cure radicale par le procédé de Bassini; au devant du plan profond, on appliqua un lambeau aponévrotique rectangulaire dont un des bords fut fixé à l'arcade crurale, l'autre aux muscles petit oblique et transverse; par-dessus ce lambeau transplanté, on remit en place le cordon et on sutura l'aponévrose du grand oblique, le fil de cette suture chargeant également le lambeau aponévrotique greffé. L'opéré put se lever au dixième jour; il a été suivi pendant trois mois; à cette date, la cicatrice était solide et résistante, sans impulsion à la toux et aux efforts.

Les deux autres observations concernent des hernies de la ligne blanche. Chez un jeune homme qui présentait une hernie ombilicale congénitale et un lipome pré-herniaire para-ombilical, Kirschner excisa le pourtour des deux orifices, créant ainsi dans la ligne blanche une perte de substance ovalaire qui fut réunie par une suture transversale; au devant de cette suture, il transplanta un lambeau de 3 centimètres sur 5, emprunté au fascia lata, et qui fut fixé aux gaines des muscles droits et à la ligne blanche.

Les conditions étaient beaucoup plus mauvaises chez un opéré de Payr. Le malade avait 50 ans; il était porteur d'une hernie épigastrique, déjà récidivée deux fois; on constatait, en outre, l'existence de deux autres hernies, plus petites, au-dessus et au-dessous de la première, et de nombreux pelotons graisseux faisant saillie à travers des éraillures de l'aponévrose; les deux muscles droits étaient largement écartés l'un de l'autre. Payr incisa la paroi abdominale du sternum à l'ombilic et ouvrit, de chaque côté, la gaine du droit; puis, après suture du péritoine, il tenta de rapprocher les muscles et les aponévroses; mais les tissus coupaient sous les fils et il ne put faire qu'une suture insuffisante. Il préleva alors, sur le fascia lata, deux larges lambeaux qui furent transplantés, l'un entre le péritoine et les muscles droits, l'autre au-devant de ces muscles, et fixés

1. E. Rehn. — « Zur freien Sehnentransplantation ». *XXXVIIIe Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Avril 1909.

2. Kirschner. — « Freie Sehnen-und freie Fascien-transplantation ». *XXXVIIIe Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Avril 1909, et *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1909, t. LV, p. 472.

1. Kirschner. — « Die praktischen Ergebnisse der freien Fascien-transplantation ». *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Mars-Avril 1910, et *Archiv für klin. Chirurgie*, 1910, t. XCII, p. 888.

2. König. — « Ueber die Versicherung unzuverlässiger Nahtlinien an Bauchwand, Hararöhre, usw. durch aufgepflanzte Gewebslappen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1909, t. C.

3. Ritter. — « Beiträge zur Gewebstransplantation ». *Medizinische Klinik*, 24 Avril 1910, t. VI, n° 17.

aux feuillets correspondants de la gaine musculaire.

Chez ces deux malades, le résultat fut très satisfaisant : après la cicatrisation, qui se fit par première intention, on sentait, sous la peau de la région opérée, une plaque dure et ferme, de consistance cartilagineuse, s'opposant à toute impulsion abdominale.

On peut rapprocher de ces deux observations l'opération faite par Läwen[1] chez un malade atteint d'une hernie épigastrique du volume du poing, récidivée après trois interventions successives et accompagnée d'un large diastasis des muscles droits; comme la fermeture de l'orifice herniaire était rendue impossible par la rigidité et l'inextensibilité de ses bords, Läwen eut l'idée de le recouvrir par un lambeau périostique : il détacha le périoste de la face antérieure des deux tibias, sutura l'un à l'autre les deux fragments ainsi obtenus et les transplanta dans la plaie opératoire. Son malade guérit et restait sans récidive un an après. L'auteur reconnaît lui-même qu'une greffe aponévrotique eût été plus simple et tout aussi efficace.

Dans le même ordre d'idées, mais cette fois *pour consolider la suture de la vessie après une taille hypogastrique*, F. König a eu recours deux fois, avec succès, à la greffe libre d'un lambeau aponévrotique emprunté au feuillet antérieur de la gaine des droits.

4° Dans les faits précédents, la greffe aponévrotique a servi à consolider une suture plus ou moins précaire; elle peut faire mieux, et le lambeau transplanté peut suffire, à lui seul, à *fermer une large perte de substance de la paroi abdominale*. J'ai cité plus haut l'expérience de Kirschner enlevant toutes les couches constitutives de la paroi, sauf le péritoine et la peau, et les remplaçant par un fragment de l'aponévrose crurale; une observation de Payr, dans un cas d'exstrophie vésicale, est plus démonstrative encore et met en évidence toute la valeur de la greffe. Chez un homme de 40 ans, atteint de cette malformation, Payr pratiqua l'opération de Maydl (implantation du trigone vésical avec les embouchures urétérales dans le côlon pelvien); ceci fait, il restait, à la place de la paroi vésicale disséquée, entre les muscles droits écartés de 8 centimètres, une large brèche au niveau de laquelle les anses grêles étaient à nu et faisaient hernie. Payr entreprit de la fermer par une greffe aponévrotique. Il tailla donc, dans le fascia lata, un lambeau mesurant 10 centimètres sur 12; ce lambeau fut placé dans la perte de substance, sa face cutanée étant tournée vers la cavité abdominale, et on le fixa « comme une peau de tambour » par une suture circulaire; au-dessus de lui, on tenta de réunir la peau, mais on ne put y parvenir complètement et le lambeau greffé resta découvert sur une étendue de 2 centimètres environ. Dans les jours suivants, la suture cutanée lâcha en partie et le lambeau transplanté se trouva, de ce chef, mis à nu sur une étendue de 7×10 centimètres; malgré cet incident, il ne se nécrosa pas et remplit parfaitement ses fonctions nouvelles, s'opposant à l'issue de l'intestin. Le malade ayant succombé à la pyélonéphrite au bout de six semaines, on put constater que les anses intestinales n'adhéraient pas à la face profonde de l'aponévrose transplantée; le microscope montra que celle-ci était restée *vivante*, avec sa structure normale, et qu'elle présentait, à sa périphérie, un *commencement de vascularisation*; par places, des îlots de tissu de granulation recouvraient sa surface libre.

On voit donc que, malgré les conditions désastreuses résultant de l'absence partielle de revêtement cutané et de la souillure forcée par l'urine et les matières intestinales au cours de l'intervention, la greffe avait réussi.

1. Læwen. — « Demonstration eines Falles von Hernie der Linea alba, geheilt durch freie Periostplastik ». *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Mars-Avril 1910.

5° Kirschner a appliqué, d'une façon très ingénieuse, sa méthode à la *fixation d'un testicule ectopique* : après découverte de la glande dans le canal inguinal et libération suffisante du cordon, il enveloppa complètement le testicule dans une sorte de sac formé d'un lambeau aponévrotique replié et suturé sur tout son pourtour; les fils de cette suture, conservés longs, servirent à amener le testicule jusqu'au niveau du périnée et à le fixer largement à l'aponévrose périnéale superficielle. Par ce procédé, la glande est solidement fixée et ne peut s'échapper du sac aponévrotique qui l'entoure, sans qu'aucun fil ne pénètre dans la substance testiculaire. Kirschner signale, en outre, que la présence de ce sac aponévrotique augmente sensiblement le volume apparent du testicule, « ce qui, ajoute-t-il, n'est pas sans importance pour l'effet psychique de l'opération ».

6° L'emploi des greffes aponévrotiques comme *moyen d'hémostase dans les ruptures des gros viscères abdominaux* n'a été utilisé, jusqu'ici, que dans un seul cas de Ritter, pour une rupture du foie : deux lambeaux découpés dans l'aponévrose de la cuisse furent appliqués, l'un sur la face supérieure, l'autre sur la face inférieure de l'organe, et maintenus par un système de fils; l'hémorragie fut arrêtée et le malade guérit. Je crois que la méthode n'a que des indications très limitées dans les lésions de ce genre et qu'il faut lui préférer celle des greffes péritonéales (épiploïques), préconisée par Robert Lœwy.

7° Il est enfin une application des transplantations aponévrotiques que n'avait pas prévue Kirschner, et que vient de proposer tout récemment Ritter[1]. On peut découper, dans une aponévrose, des lanières suffisamment étroites et longues pour *constituer un matériel de suture*, présentant d'indiscutables avantages sur les fils ordinairement employés. Ritter avait été frappé des inconvénients qu'il y a à abandonner des fils perdus non résorbables dans les os, et il eut l'idée d'emprunter à l'organisme lui-même son matériel d'ostéosynthèse; les vaisseaux étant trop élastiques et trop flexibles, le périoste et les tendons étant difficiles à se procurer en quantité suffisante, il s'adressa aux aponévroses. Dans un cas de fracture du col chirurgical de l'humérus, il ouvrit le foyer, traversa les fragments avec un perforateur et passa dans les trous des cordons aponévrotiques de longueur suffisante, prélevés sur le fascia lata; ces cordons furent tendus de façon à coapter les fragments, puis suturés entre eux et avec le périoste voisin. La cicatrisation se fit par première intention; on commença le massage au bout de quinze jours. Un mois après l'opération, la consolidation était parfaite, la radiographie montrait une réunion « idéale » des fragments et les mouvements de l'articulation étaient en grande partie rétablis. Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'il concerne une malade de 70 ans.

***

La méthode des transplantations aponévrotiques, on le voit par ces quelques exemples, est susceptible d'utilisations aussi nombreuses que variées dans la pratique chirurgicale, à condition de tenir les promesses données par ces premières tentatives. Elle ne compte pas, jusqu'ici, d'échec véritable, puisque, d'une part, la reprise de la greffe a eu lieu dans tous les cas et qu'elle ne s'est jamais nécrosée, même dans des conditions aussi défavorables que celles de l'exstrophie vésicale opérée par Payr, et, d'autre part, puisque dans tous les cas, sauf un, le résultat cherché (consolidation de sutures, fermeture d'orifice pariétal, tamponnement hémostatique du foie, ostéo-synthèse) a paru être obtenu; la seule exception à ce succès fonctionnel est fournie par le cas d'ankylose fémoro-rotulienne avec interposition d'un lambeau aponévrotique libre, et, je l'ai dit, il semble bien que la méthode ne soit guère indiquée dans ce genre de lésions.

Il y a cependant, — et Kirschner lui-même le reconnaît, — des réserves à faire sur la valeur des résultats éloignés, sur l'avenir de ces greffes. Cet avenir, nous l'ignorons encore, faute d'observations suffisamment anciennes; la méthode est à ses débuts; sa première application clinique date de 1908, deux autres de 1909, et tout le reste est plus récent encore. Il faudra suivre plus longtemps les malades pour juger des succès définitifs; ceci est surtout vrai pour les hernies récidivées. Mais rien ne permet de supposer *a priori* que ces résultats éloignés ne seront pas satisfaisants; puisqu'il est établi que le lambeau greffé survit et conserve sa structure, on est en droit d'espérer qu'il sera capable de remplir ses nouvelles fonctions de soutien ou de protection.

Ch. Lenormant.

1. C. Ritter. — « Knochennaht mit Fascienstreifen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 20 Août 1910, n° 34, p. 1113.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société des Médecins de Leysin.

26 Mai 1910.

Arthrite hémophilique du genou. — ***M. Witmer*** communique l'observation d'un malade âgé de 14 ans, atteint d'une arthrite hémophilique du genou droit, traité dans le service de M. Rollier.

Ce malade, dont cinq frères sont également hémophiles, a présenté dès sa première enfance une tendance nette aux hémorragies, notamment aux hémorragies articulaires; le genou droit, en particulier, fut atteint d'hémarthrose récidivante. Ce genou est aujourd'hui fixé en position vicieuse, avec un angle de flexion de 150°. Il est tuméfié; la palpation indique un épaississement de la capsule. La jambe et la cuisse sont atrophiées. Le fémur présente un allongement de 3 centimètres. M Witmer a pris un cliché radiographique de l'article malade. On y relève les altérations suivantes : hématome au niveau de la ligne épiphysaire; ramollissement partiel des cartilages articulaires; épaississement de la capsule et de la synoviale; hypertrophie des condyles. M. Witmer attribue cette dernière anomalie à l'irritation du périoste liée à l'existence des lésions au niveau de la ligne épiphysaire.

Le malade est traité par l'immobilisation avec extension continue, et l'héliothérapie. Sous l'influence de cette thérapeutique, le dernier épanchement formé s'est rapidement résorbé, le genou s'est notablement redressé et a repris quelque mobilité. L'hémoglobine du sang, qui était à 55 pour 100, est montée au taux de 75 pour 100.

— ***M. Burnaud*** insiste sur la difficulté que présente le traitement des hémarthroses chez les hémophiles. Il a observé le cas d'un enfant hémophile atteint d'épanchement sanguin traumatique dans l'articulation du coude gauche. L'immobilisation imposée pendant quelques jours avait produit un peu d'ankylose, en demi-flexion. Un médecin, ayant voulu mobiliser de force cette ankylose, reproduisit l'hémarthrose.

Le diagnostic entre l'hémarthrose simple et la fracture est souvent très difficile, en raison du gonflement articulaire très marqué; la radiographie est alors indispensable.

— ***M. de Peyer*** rapporte le cas d'un hémophile opéré à l'hôpital cantonal de Genève pour arthrite bacillaire, chez lequel une hémorragie post-opératoire ne put être arrêtée que par l'emploi combiné d'un pansement gélatiné avec des injections sous-cutanées de gélatine.

— ***M. Rollier*** a observé, chez un hémophile, les bons effets de l'injection de sérum frais de cheval. Il fait remarquer la difficulté que peut présenter le diagnostic des arthrites hémophiliques d'avec les arthrites bacillaires. L'atrophie du membre, le gonflement articulaire sont identiques, mais l'arthrite hémophilique est indolore et ne provoque pas la tuméfaction des ganglions inguinaux.

L'influence du climat d'altitude sur la fièvre des tuberculeux. — ***M. Jaquerod*** donne lecture d'un travail présenté antérieurement au *Congrès de Phy-*

siothérapie de Paris, de cette année (Voir *La Presse Médicale*, 1910, 13 Avril, n° 30, p. 272).

— *M. de Peyer* appuie l'opinion de M. Jaquerod, qui estime que, si l'apyrexie ne s'établit pas chez les tuberculeux arrivés fébriles à la montagne, après deux mois de séjour, malgré le repos au lit et l'aération continue, il y a grandes chances pour que la fièvre ne tombe plus; cependant, si le malade persévère à rester à l'altitude, malgré l'insuccès des premières semaines de traitement, il arrivera quelquefois que la fièvre cédera même beaucoup au delà de ce délai. En particulier, si, malgré la persistance de la fièvre, le poids se relève et les signes perçus à l'auscultation s'améliorent, on peut conserver l'espoir de voir la température redevenir normale plus tard.

— *M. Burnaud* signale qu'une malade du sanatorium du Mont-Blanc, qui vient de quitter Leysin, est restée neuf mois fébrile et alitée. Au cours de ses deux derniers mois de séjour, sa température est redevenue normale; ces cas ne sont pas absolument rares. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 9, 20 Septembre 1910, p. 792.]

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES MALADIES PROFESSIONNELLES

Bruxelles, 10-14 Septembre 1910

(*Suite*)[1].

HYGIÈNE DES MINEURS

Le nystagmus des mineurs. — Un nombre considérable de mineurs travaillant au fond des houillères sont atteints de nystagmus, d'oscillations parallèles des deux yeux, mais seulement lorsqu'ils relèvent plus ou moins le regard dans la tête. Cette particularité de n'apparaître que dans le regard plus ou moins élevé dans la tête distingue le nystagmus des houilleurs de toutes les autres formes de nystagmus. C'est une maladie essentiellement professionnelle, et même la plus professionnelle de toutes les maladies, la plus manifestement liée au travail professionnel.

— *M. Nuel* (de Liège). Le nombre des ouvriers atteints est difficile à déterminer, et les statistiques, même en ne prenant que les mines belges, sont peu concordantes, surtout si on envisage le nombre total des cas, mais essentiellement les cas sérieux, c'est-à-dire ceux qui entraînent une gêne réelle de la vision. Il est à noter, en effet, que des nystagmus très apparents, avec des battements de paupières de 50 à 60 par minute, ne sont pas toujours sentis par le sujet.

— *MM. Romiée et Thibert* (de Liége) trouvent 21 pour 100 de nystagmiques, soit, pour la Belgique seule, 15.000 mineurs atteints. Les cas sérieux seraient peu fréquents, 0,2 pour 100 des mineurs. Il faut cependant citer que ces chiffres adoptés par le ministère du Travail sont contestés par Rutten, qui soutient que la moitié des nystagmiques sont dans l'incapacité de travailler.

La question de l'étiologie et de la pathogénie du nystagmus a beaucoup occupé les auteurs récents, et avec raison, car un traitement et surtout une prophylaxie rationnelles doivent découler de cette pathogénie.

Au point de vue de l'étiologie, deux faits doivent être mis en vedette :

a) Seuls les houilleurs deviennent nystagmiques; *b*) parmi les houilleurs, ceux attachés à certaines besognes sont incomparablement plus souvent atteints que d'autres.

En ce qui concerne le premier point, déjà Romiée a relevé que le nystagmus est inconnu dans les mines autres que celles de houille, même lorsque le travail s'y fait dans des conditions identiques à celles des houillères.

Les auteurs sont sensiblement d'accord pour admettre que ce qui dans la houillère, en général, pousse au nystagmus, c'est la noirceur des parois et des objets et, par suite, l'éclairage défectueux.

M. Romiée estime même que le nystagmus n'est apparu que depuis l'introduction des lampes de sûreté moins lumineuses; il attend d'une amélioration progressive de l'éclairage une extinction complète prochaine du nystagmus. Déjà l'introduction des lampes à benzine a fait tomber le pourcentage des cas de 41 pour 100 à 10 pour 100 chez les haveurs, c'est-à-dire les ouvriers les plus atteints. Ceci semble excessif, car, malgré tout, la paroi de la houillère restera noire. Il faut aussi tenir compte de l'observation d'après laquelle dans le travail de l'abatteur de charbon et dans celui de surveillant un second facteur favorise la genèse du nystagmus.

La plupart des auteurs se rangent à l'avis de M. Dransart, qui prétend que ce qui dans le travail du haveur ou abatteur de charbon et dans celui du surveillant (Simon Snell) favorise spécialement le nystagmus, c'est l'obligation de travailler souvent avec le regard plus ou moins frontal, relevé vers le front, au-dessus de la direction dite « primaire » du regard, soit directement en haut, soit (Siméon Snell) en haut et sur le côté.

— *M. Moret* (de Charleroi), avec Sauvineau, voit dans le nystagmus une névrose dont le trouble nerveux serait localisé au niveau des centres d'association des mouvements oculaires, mais pouvant s'étendre, dans les cas graves, à des centres coordonateurs voisins; cette névrose serait consécutive au surmenage de ces centres d'association, surmenage entraîné par la fatigue oculaire due à la noirceur de la mine et à la fatigue des muscles de l'œil, surtout des élévateurs, à la suite des directions anormales du regard exigées par le travail du houilleur. Le nystagmus professionnel rentrerait donc dans la classe des névroses caractérisées par des contractions.

En Belgique surtout le nystagmus a vivement préoccupé l'opinion et cependant tous les médecins belges ont reconnu le peu de gravité de l'affection.

Bien rares sont les houilleurs qui se plaignent et qui consultent le médecin pour nystagmus. Pour ceux-ci il suffit de travailler à la surface pour voir disparaître complètement les troubles. Dans certains cas, le nystagmus guérit alors même que le mineur a continué à travailler au fond, soit qu'il ait été occupé à un autre genre de travail, soit qu'il n'y ait pas eu de modifications apparentes dans son genre de vie et son genre de travail.

Le nystagmus est donc une affection bénigne. Elle n'entraîne jamais ni d'altérations de l'état général, ni de diminution ou de perte de la vue, ni aucune maladie oculaire. Dans un certain nombre de cas, elle est gênante, et, au pis aller, le houilleur doit cesser le travail du fond. Cette éventualité extrême est d'une grande rareté. Romiée apporte une statistique faite dans le bassin de Liége sur le nombre d'ouvriers ayant dû chômer et du nombre de journées de chômage pour la période décennale de 1900 à 1909 inclusivement.

Pour l'ensemble du bassin charbonnier, on a donc en dix ans, sur une population de 25.544 mineurs ayant travaillé 76.632.000 journées, une perte de 4.200 journées pour cause de nystagmus. Cette affection n'a donc occasionné qu'un chômage de un jour pour 18.245 journées de travail. Semblable statistique n'a pas, pour des raisons que l'on conçoit, une rigueur absolue. Néanmoins, elle est suffisante pour indiquer que l'importance relative du nystagmus au point de vue de la productivité ouvrière est bien minime.

Les nystagmiques sont-ils plus exposés aux accidents du travail? Dansart et Famechon avaient en 1908 émis cette opinion. L'inspecteur général des mines belges, *M. Lebert*, considère cette opinion comme ne reposant sur aucun fait précis. « Quant à déclarer que le nystagmus est le grand fournisseur des accidents du travail, il me serait agréable, dit-il, de connaître sur quelle documentation ces auteurs étayent cette affirmation plus que hasardée. »

Comme conclusion de cette discussion il paraît nettement établi qu'avec les progrès de l'éclairage, le nystagmus doit s'amender.

⁂

Conditions du travail dans les mines. — *M. Langlois* (de Paris) insiste spécialement sur les conditions du travail dans les mines chaudes et humides. A la suite d'une enquête dans les mines de France et des travaux poursuivis dans une galerie d'expérience, il arrive aux conclusions suivantes. Dans les milieux dépassant 25° au thermomètre mouillé, le travail devient très pénible et la température s'élève rapidement, Mais si même avec cette température on assure une ventilation suffisante, l'évaporation indiquée par la perte de poids du corps, les réactions cutanées, dont l'action se fait sentir sur la pression artérielle et sur la ventilation pulmonaire, arrivent à permettre le travail.

Le comité d'hygiène des mines avait proposé de réduire les heures de travail dans les mines humides; le Conseil d'Etat a rejeté cette proposition comme non conforme à la loi française qui ne permet pas la limitation des heures de travail par décret.

Mais il est possible de remplacer la limitation de la durée de travail par l'obligation d'assurer au front de taille une ventilation d'une vitesse de 1 mètre au minimum par seconde.

Le rendement de l'ouvrier est alors amélioré dans des conditions telles qu'il peut dépasser 20 pour 100 du travail sans ventilation sérieuse.

⁂

Les dermatoses des mineurs. — Les mineurs sont exposés à une série d'affections de la peau, qui peuvent être classées parmi les maladies professionnelles, bien que certaines ne soient pas absolument caractéristiques.

— *MM. Cavenaille* et *Servage* (de Gless), *Massar* (de Rocour) ont étudiés ces lésions.

Les affections cutanées observées chez les ouvriers du fond sont les suivantes, indiquées par ordre de fréquence :

1° Furoncles : dus à la malpropreté, aux sueurs abondantes, à des dispositions spéciales. Certains ouvriers en sont atteints après trois ou quatre semaines de travail au fond; d'autres restent indemnes pendant des années, puis présentent de la furonculose sans motifs apparents. Après plusieurs semaines ou plusieurs mois, l'affection s'éteint pour ne plus reparaître avant longtemps;

2° Le pseudo-furoncle est une inflammation circonscrite de la peau, une sorte de phlegmon superficiel présentant en son centre une tache ou vésicule blanchâtre qui lui donne une certaine ressemblance avec le furoncle. Le pseudo-furoncle paraît être une affection spéciale aux houilleurs; il est assez fréquent et atteint les ouvriers de tout âge et de toute catégorie. Le mauvais état général du sujet semble le favoriser : on le rencontre de préférence chez les ouvriers surmenés et mal nourris, chez les novices et ceux qui sont peu soigneux au point de vue de la propreté.

Son siège de prédilection est la face antérieure de la jambe, au-dessous de la bourse séreuse prérotulienne; on le trouve au bord externe de l'avant-bras au-dessous du coude, parfois au poignet, à la face externe de la jambe, mais toujours en des régions exposées à des heurts plus ou moins violents. Les genoux des traîneurs, les coudes et les genoux des abatteurs, les avant-bras des aides conducteurs de chevaux (dont la besogne consiste à accrocher les berlaines) en sont le plus souvent atteints. Il faut noter qu'au coude comme aux genoux le pseudo-furoncle ne siège jamais sur la peau fortement épaissie de ces régions, mais toujours à côté, dans un endroit où la peau a conservé son épaisseur normale.

Les ouvriers connaissent très bien le pseudo-furoncle qu'ils appellent « florette » (mot wallon : petite fleur, employé aussi pour désigner les phlyctènes de la cornée), tandis qu'ils donnent le nom de « clou » au furoncle vrai; ils l'attribuent au travail dans les eaux sales du fond ou bien à une petite plaie antérieure, à laquelle ils n'ont prêté aucune attention et qui s'est infectée par la suite; d'autres fois ils ignorent la cause ou invoquent une contusion récente;

3° Sudamina : dus à des sueurs profuses;

4° Intertrigo ou érythèmes cutanés : dus à des desquamations épithéliales, principalement interdigitales, provoquées par l'imbibition, la macération, les brûlures superficielles causées par des eaux sales ou irritantes par la présence de chaux ou de ciment;

5° Prurigo : affection beaucoup plus rare, plus souvent observée chez les ouvriers du fond que chez ceux de la surface, ce qui paraît démontrer que la malpropreté de la peau, les sueurs abondantes jouent un rôle dans sa genèse; presque toujours accompagnée d'embarras gastro-intestinal chronique. Ce prurigo n'est souvent autre chose que la gale à forme plus ou moins anormale;

6° Gourmes ou boutons : dus à une action spécialement irrritante des eaux ou des terres du fond; constitués par des boutons multiples disséminés sur la région infectée, d'un volume variant d'une tête d'épingle à celui d'une noisette, avec ou sans coloration de la peau, provoquant toujours des démangeaisons augmentées par la chaleur et parfois même de la douleur à la pression ou au simple contact, accompagnés parfois d'un œdème sous-cutané.

(*A suivre.*) J.-P. Langlois.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 78, p. 724.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des palpitations.

Le traitement raisonné des palpitations repose sur leur pathogénie exacte, parce que nombreuses sont les causes qui peuvent mettre en branle le système nerveux pour exciter le myocarde.

D'abord il faut scinder le vaste cadre des palpitations en deux classes primordiales : *réflexes et organiques.*

Dans la première se groupent la palpitations névropathiques, celles originées par les maladies des viscères abdominaux et les palpitations d'ordre toxique; par contre, les palpitations organiques relèvent de lésions valvulaires, myocardiques ou artérielles.

***

Palpitations d'origine névropathique. — Les tares héréditaires créent, chez les névropathes, une prédisposition spéciale qui a pour effet de rompre l'équilibre du système nerveux et de faire surgir une crise de palpitations, souvent tenace et rebelle, originée soit par des sentiments de joie, de tristesse ou de colère, soit par l'épreuve d'un examen, un rêve terrifiant ou une simple consultation médicale.

L'hystérie, la neurasthénie, la chorée, la puberté, la croissance rapide, la masturbation et les excès génésiques, le surmenage physique et intellectuel sont de multiples facteurs morbides capables d'engendrer des troubles du rythme cardiaque; par conséquent, en présence d'un cas de palpitations, il faut s'attacher à dépister la cause initiale.

Parmi les précieux adjuvants du traitement, il faut inscrire en tête de ligne la *physiothérapie* avec toutes ses ressources variées : vie au grand air et repos dans un séjour calme; l'hydrothérapie (douche tiède, douche écossaise ou circulaire, bains carbo-gazeux); l'électrothérapie (douche statique); la gymnastique suédoise méthodique (en particulier chez les nerveux à thorax étroit).

Dans le traitement des palpitations névropathiques, il faut être sobre de drogues; cependant, quand on aura besoin d'y recourir, un sage discernement s'impose. On doit rayer l'usage des bromures de potassium et de sodium, qui dépriment trop l'organisme et peuvent être remplacés par le bromure de camphre ou les préparations de valériane (extrait ou suc); on conseillera aussi, après le repas, l'ingestion d'une infusion chaude de tilleul.

Il faut tonifier les malades au moyen d'injections de cacodylate de soude ou glycérophosphate de soude et éviter les préparations ferrugineuses qui aggravent l'éréthisme cardiaque.

Suppression absolue de tabac, café, thé, maté et liqueurs; combattre de même régulièrement la constipation.

***

Palpitations originées par les maladies des viscères abdominaux. — La dyspepsie hyperpeptique et hypopeptique, l'entérite muco-membraneuse, la constipation, la lithiase hépatique, la ptose rénale, les déviations utérines et l'helminthiase déterminent souvent des palpitations cardiaques.

Dans cet ordre d'idées, un régime alimentaire convenable ou une intervention raisonnable, marchant de pair avec une hygiène méticuleuse et le concours des agents physiothérapiques, suffisent à conjurer maintes crises pénibles de palpitations.

Un point de la plus haute importance qu'il faut signaler : ne recourir aux drogues qu'en dernier lieu et pour rassurer le psychisme des malades, trop complaisants à accepter les nombreuses panacées dont on veut les gratifier; souvent la gastrite médicamenteuse fut le point de départ réflexe des palpitations et, en ordonnant encore des drogues, on réalise un cercle vicieux.

La constipation surtout, envisagée comme trouble isolé ou associé à d'autres maladies, doit toujours être combattue sévèrement, étant parfois la source de désordres circulatoires plus ou moins fâcheux; dans le but d'y obvier, conseiller la rééducation de la défécation, le massage abdominal, l'usage du képhir ou de l'yohourt aux repas, l'emploi de suppositoires glycérinés, ou bien l'ingestion de gélose mélangée à l'extrait de cascara.

***

Palpitations d'origine toxique. — Le tabac, le café, le thé, le maté et les liqueurs, voici les principaux facteurs qui peuvent originer des palpitations d'ordre toxique, et leur suppression absolue et formelle s'impose; nous ferons remarquer que parfois une demi-douzaine de cigarettes ou une tasse de café suffisent à désordonner un cœur, et, en somme, c'est une affaire de susceptibilité du système nerveux.

Dans ce cadre, nous ferons rentrer aussi la grandissante légion des uricémiques qui, en vérité, subissent le contre-coup de leur auto-intoxication; guidés par un régime alimentaire approprié, une hygiène sévère et le concours d'une cure thermale (Evian, Vittel, Contrexéville, Vichy, Royat), ils finissent par corriger les troubles circulaires originés par leur diathèse.

***

Palpitations organiques. — Cette division est d'une importance capitale et doit reposer sur un diagnostic ferme, parce que plusieurs fois, à la suite d'un examen peu approfondi du malade, on met sur le compte d'une maladie organique un trouble purement fonctionnel.

Quand le diagnostic a été bien assis, on enrayera les palpitations au moyen des ressources thérapeutiques et physiothérapiques dont le praticien peut disposer.

Qu'il nous soit permis de ne pas esquisser ce sujet assez complexe, parce qu'il nous mènerait bien loin, et d'ailleurs on le trouve exposé dans les différents traités; toutefois, nous ferons remarquer que le tact du clinicien s'exerce à ce propos dans toute son ampleur.

En matière de palpitations organiques, on ne devrait pas détourner les yeux du célèbre aphorisme : « *primum non nocere...* ».

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

PHARMACOLOGIE

Santonine.

Nature, origine, propriétés.

Ce composé est l'anhydride ou lactone d'un corps organique, l'acide santoninique, de constitution chimique connue.

Est retirée des semences de semen-contra. Se présente en cristaux incolores, inodores, légèrement amers, peu solubles dans l'eau, plus dans l'alcool et surtout les huiles. Sèche, humide ou à l'état dissous la santonine se colore en jaune sous l'action de la lumière.

Substance à haute dose vénéneuse; parmi les premiers symptômes d'intolérance, il apparaît de la xanthopsie. En solution huileuse, bien que l'action anthelminthique ne soit pas diminuée, l'absorption du médicament est retardée; elle est au contraire favorisée par les liquides alcooliques ou acides.

Pharmacologie.

Vermifuge spécialement indiqué contre les ascarides et oxyures; analgésique dans le tabes; antispasmodique dans les crises laryngées, la santonine serait très efficace pour combattre la dysenterie et constituerait un excellent médicament contre la glycosurie chez les diabétiques.

Doses limites pour un adulte :
Par dose, 0 gr. 10; par 24 heures, 0 gr. 30.
Pour un enfant :
Par dose, 0 gr. 05; par 24 heures, 0 gr. 15.

Formes pharmaceutiques.

Poudre vermifuge (*paquet, cachet, pilule*).

Pour une prise	0 gr. 02	pour 2 ans.
—	0 gr. 03	— 3 —
—	0 gr. 04	— 4 —
—	0 gr. 05	— 5 —
—	0 gr. 10	— adulte.

On associe généralement, par prise, 0 gr. 15 de calomel et 1 gramme de lactose.

Tablettes officinales de santonine.

Une tablette contient 0 gr. 01 de santonine.

Solutions huileuses :

Santonine	0 g. 04
Huile d'olive. Q. S. pour. . .	60 c. c.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 01 de santonine.

Santonine	0 gr. 30
Huile d'olive. Q. S. pour. .	150 c. c.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 03 de santonine.

H. Bottu.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Aura épileptique à caractères exceptionnels. — M. Gordon (de Philadelphie) relate l'observation d'un jeune épileptique de 12 ans, sujet à des attaques de haut mal qui sont précédées par une aura qui dure 48 heures et qui présente des caractères particuliers. L'enfant est saisi d'un besoin irrésistible d'embrasser toutes les personnes qu'il voit, chaque embrassement se terminant par une morsure à l'endroit du baiser. Ces embrassades sont continuelles et ne se calment qu'au moment des repas et à l'heure du sommeil. Elles sont remplacées parfois par des crises de rire incoercible ou par des envies de battre. Aucun moyen employé n'a réussi à modérer les manifestations de l'aura. Après la crise, l'enfant revient à l'état normal [*Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 9 Avril 1910, p. 1205]. C. J.

Ablation d'une broquette de la bronche gauche. — N. B. Carson rapporte le cas intéressant suivant :

Un enfant de 4 ans aurait, il y a un mois, avalé un clou de tapissier. Depuis ce temps, il est en vraiment mauvais état, pâle, émacié. Il avale sans aucune difficulté, mais tousse presque constamment. Cette toux s'accompagne d'expectoration d'un mucus blanchâtre et d'une vive douleur sur le côté gauche du sternum. Le poumon de ce côté est mat à sa partie moyenne, sonore, au contraire, en haut et en bas. La radiographie montre le clou sur la ligne médiane la tête en bas et la pointe en haut, celle-ci répondant au corps de la 5e vertèbre dorsale.

On pratique d'abord une trachéotomie et on cherche à enlever le clou à l'aide du bronchoscope, mais sans y arriver. Deux jours plus tard, la radiographie montre le clou à l'origine de la bronche gauche. Le lendemain, sous anesthésie rectale, résection de 25 millimètres de la 7e côte en arrière, et ouverture d'un petit abcès pulmonaire d'où s'écoule environ 30 grammes de pus jaunâtre. Le bronchoscope montre que la bronche gauche est entièrement obstruée.

Par suite du refus d'une nouvelle opération, on attendit ainsi six mois. Alors Carson enleva 8 centimètres de la 6e côte et ouvrit la plèvre : le poumon était entièrement solidifié, et, en explorant la bronche gauche à son entrée dans la base du poumon, on trouva un abcès qui fut ouvert; il contenait, au milieu de pus fétide, la broquette, qui fut enlevée.

Le soir même se développait une hémiplégie partielle à gauche, puis le malade se remit peu à peu, quand, au bout de six jours, il mourut presque subitement en rendant un flot de sang par la bouche et le nez. L'autopsie montra que le poumon et la plèvre étaient entièrement enflammés; entre la bronche gauche et l'artère pulmonaire était un abcès dans lequel le clou s'était logé après avoir ulcéré la bronche. Enfin, sur l'artère pulmonaire, on trouva une petite ouverture, résultat d'une érosion produite par la tête du clou. (*Annals of Surgery*, vol. LII, Juillet 1910, p. 123-124.) M. Guibé.

Sur l'emploi des empreintes plantaires en chirurgie. — A diverses reprises nous avons montré ici même l'utilité qu'il y avait, — non seulement pour le médecin légiste, mais aussi pour le chirurgien, — à relever l'empreinte exacte des surfaces plantaires de certains sujets. MM. Tartavez et Peltier, médecins de l'armée, décrivent dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (t. LVI, n° 9, Septembre 1910, p. 184) un procédé à la fois très simple et pas coûteux pour prendre ces empreintes. Ils utilisent l'essence de térébenthine à la fois comme combustible et comme fixateur. L'essence de térébenthine brûle en donnant autant de fumée, ou presque, que le camphre, et coûte quatre fois moins. La technique est la suivante :

Dans une cuiller en fer battu, mettre un minuscule tampon d'ouate imbibée d'essence de térébenthine; allumer; la fumée dégagée suffit pour noircir les deux feuilles de papier nécessaires pour un malade (l'ouate a pour but de concentrer la térébenthine en un point et d'éviter qu'elle puisse être répandue lorsqu'elle bout). L'empreinte obtenue, on utilise à nouveau la térébenthine comme fixateur. On peut, soit imbiber le côté de la feuille opposé à l'empreinte, avec un tampon de ouate, par exemple, soit, ce qui est plus rapide, immerger la feuille de papier dans une cuvette photographique contenant une très mince couche d'essence de térébenthine. Egoutter ensuite et laisser sécher douze heures.

SÉPARATION ENDO-VÉSICALE DES URINES ET CATHÉTÉRISME DE L'URETÈRE

Par M. Georges LUYS
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat de l'Académie et de la Faculté de Médecine.

Le 3 Août 1910, j'ai publié dans *La Presse Médicale* une étude sur la méthode de la séparation endo-vésicale des urines dans laquelle j'énumérais tous les bienfaits que l'on pouvait en retirer lorsqu'on l'appliquait dans de bonnes conditions, et les admirables résultats qu'on était en droit d'en attendre toutes les fois qu'on restait dans les limites de son action. En hommage que l'on doit à la vérité scientifique, je revendiquais pour cette méthode dont, il y a 8 ans déjà, j'ai été le promoteur en France, et dont je continue à être plus que jamais l'ardent défenseur, la place importante qu'elle doit avoir dans le diagnostic du fonctionnement rénal, et les services considérables et sûrs qu'elle est à même de rendre. En même temps, je montrais les preuves indubitables de l'étanchéité parfaite du cloisonnement vésical obtenu avec mon séparateur, lorsqu'il était correctement manié, et je citais à ce propos le contrôle que chacun peut faire sur le cadavre et sur le vivant pour être assuré des bons résultats obtenus avec mon instrument.

Dans un intéressant article paru récemment[1], M. Marion, ayant attiré l'attention sur la question de la séparation endo-vésicale des urines et du cathétérisme urétéral, s'est demandé quel était le critérium de la bonne application de mon séparateur. Je crois qu'il est de mon devoir de ne pas laisser cette question sans réponse, et d'indiquer aux lecteurs de *La Presse Médicale* comment on peut avoir la certitude qu'*une séparation faite avec mon séparateur est bien nettement et sûrement efficace*.

Les certitudes que l'on peut avoir sont de plusieurs sortes. Tout d'abord, il est nécessaire que l'instrument soit bien appliqué, et pour cela trois conditions principales sont nécessaires :

1° La position du sujet doit être assise et bien fixe, de manière que le tronc soit vertical;

2° Le contrôle par l'index de l'opérateur introduit dans le vagin chez la femme, le rectum chez l'homme, permet de s'assurer que la courbure du séparateur est bien placée entièrement dans la vessie, et « colle » bien sur le bas-fond vésical, entre les deux orifices urétéraux. *Dans ces conditions, il est impossible que le séparateur ne sépare pas*;

3° Les éjaculations d'urines par chacune des deux sondes doivent être le plus souvent alternatives et non synchrones.

De plus, l'analyse chimique des urines séparées doit, quand l'un des deux reins est malade, démontrer une différence manifeste dans le produit séparé des deux reins.

En règle générale, à ce point de vue particulier, il est absolument indispensable, lorsque l'écart dans les proportions d'urée n'est pas considérable, de contrôler une première séparation par une deuxième, et même par une troisième séparation, en combinant ces dernières, soit avec l'épreuve du bleu de méthylène, soit avec celle du carmin d'indigo ou de la phloridzine, soit avec la polyurie expérimentale. Dans ces conditions, la preuve absolue que la séparation est effective est donnée par la corrélation constante dans les résultats obtenus. Toutes les séparations doivent donner des résultats similaires et concordants; quand la concordance n'existe pas, les résultats de la séparation ne doivent pas être considérés comme acquis.

A ce point de vue, il convient de signaler combien il est grave de ne réserver l'application du séparateur qu'aux mauvais cas difficiles dans lesquels le cathétérisme a échoué. Ces cas sont les plus délicats et ceux dont la solution engage le plus la responsabilité du chirurgien. C'est dans ces circonstances qu'il est *indispensable de faire plusieurs séparations* : ce n'est que dans le cas où l'on aura une *différence considérable* dans les éliminations de l'urée que l'on sera à même de décider une intervention de néphrectomie, qui sera alors faite « à coup sûr » bienfaisante, et complètement sans danger pour le malade; 3 ou 4 grammes d'écart dans les quantités d'urine et dans les taux d'urée sont tout à fait insuffisants ; pour prendre une décision, il faut des différences beaucoup plus sensibles.

Comme type de séparation sûre, je pourrais citer, entre cent autres, la suivante qui provient d'une malade du service de M. le professeur Achard, et qui a été rapportée dans mon livre[1]. Une application du séparateur avait d'abord permis d'obtenir une analyse chimique dont les résultats étaient les suivants :

	TUBE DROIT	TUBE GAUCHE
Quantité	7 cc. 5	6 cc. 75
Densité	1015	1008
Urée	13 gr. 50	1 gr. 31
Chlorures	6 grammes.	7 gr. 50
Bleu	12 milligr.	Néant.
Albumine	Néant.	Existe.

Comme confirmation, une nouvelle séparation fut pratiquée quelques jours plus tard, qui donnait les résultats chimiques suivants :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE	VESSIE
Quantité fournie dans le même temps.	46 cent. c.	6 cent. cubes.	»
Couleur . . .	Bleu.	Incolore.	Bleu pâle.
Urée.	18 gr. 91	1 gr. 28	15 gr. 37
Chlorures . .	9 gr. 50	2 gr. 37	9 gr. 50
Albumine . .	Présence.	Présence.	Présence.
Dépôt	Hématies.	Hématies; leucocytes; cylindres gran.	Hématies; leucocytes; cylindres gran.

Il y avait donc là parfaite concordance dans les résultats des deux séparations; la néphrectomie du rein gauche atteint de pyonéphrose confirma les données du séparateur et la malade guérit parfaitement et sans incident.

De plus, dans ces « mauvais cas », la vessie est toujours intolérante, sa capacité très réduite n'admet le contact avec aucun instrument, et l'on est alors bien souvent amené à avoir recours à l'anesthésie au chloroforme. Or, la narcose générale amène toujours des troubles fonctionnels intenses du côté de la sécrétion rénale qu'elle annihile souvent complètement, et des difficultés toutes spéciales dans l'application de mon séparateur. En effet, d'après les nombreuses expériences que j'ai pratiquées, j'ai démontré que la position assise du sujet avec le tronc vertical était indispensable pour être assuré d'une bonne séparation.

Or, cette position est presque incompatible avec l'anesthésie chloroformique qui nécessite la position horizontale. C'est pourquoi, dans ces cas, je me borne presque toujours à pratiquer une très brève anesthésie avec du bromure d'éthyle, pour atténuer la douleur juste au moment de l'introduction et de l'application de l'instrument; je recommande de cesser ensuite toute anesthésie pendant la récolte des urines séparées.

Dans d'autres circonstances, une simple piqûre de morphine peut suffire; d'autres fois, on pourra avoir recours avec succès à l'emploi d'injections sous-cutanées de scopolamine suivant la technique décrite par le professeur Terrier[2], à propos d'une observation de M. Desjardins.

Enfin, j'ai eu l'occasion de faire une bonne séparation dans un cas très douloureux en utilisant l'anesthésie par la rachi-stovaïnisation.

Tous les modes d'examen possibles doivent être essayés : la cystoscopie, si précieuse pour examiner à titre comparatif les deux orifices urétéraux et faire la « méatoscopie », ne doit jamais être négligée. Si la palpation des reins reste absolument muette, il faut explorer attentivement la sensibilité de l'uretère et rechercher le réflexe urétéro-vésical. Ce n'est qu'après avoir épuisé le cycle complet de toutes les explorations que l'on sera en droit de prendre le bistouri pour faire la néphrectomie.

Enfin, on ne saurait trop s'élever contre la tendance fâcheuse qui consiste à faire croire que la séparation endo-vésicale et le cathétérisme de l'uretère sont deux méthodes ennemies et antagonistes. Bien au contraire, c'est de leur alliance que doit naître la précision absolue du diagnostic de l'état fonctionnel des reins. Elles doivent savoir s'unir et se compléter. Chacune d'elles a ses indications spéciales : l'examen de la sécrétion rénale doit être fait dans l'immense majorité des cas avec le séparateur; l'exploration de l'uretère et du bassinet doit se faire avec la sonde urétérale.

Loin de moi la pensée de me renfermer dans l'obstiné désir de défendre une cause si je la savais mauvaise, parce qu'elle est mienne! Le jour où un expérimentateur consciencieux, par des expériences bien faites sur le cadavre et sur le vivant, démontrera que mon séparateur ne donne pas toute la sécurité désirable, je serai le premier à m'incliner. Mais cette preuve véritablement scientifique n'a jamais été faite par personne. Bien au contraire, des milliers de médecins emploient constamment mon séparateur dans tous les pays du monde; ils se sont habitués à tenir comme vrais et sûrs les résultats obtenus par mon séparateur en leur faisant subir un contrôle rigoureux soit par les opérations subséquentes, soit par des cathétérismes de l'uretère pratiqués consécutivement. La longue liste des travaux parus écrits sur cette question et favorables à ma méthode est parue dans mon livre[1], dans lequel onze pages leur sont consacrées ; je ne peux mieux faire que d'y renvoyer le lecteur.

1. *La Presse Médicale*, 24 Août 1910, p. 641.

1. Luys. — « La séparation de l'urine des deux reins ». Paris, Masson, 1904, p. 156.

2. Terrier. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1905, p. 347.

1. Luys. — « Exploration de l'appareil urinaire ». Ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Prix Laborie, 1907; 2e édition. Paris, Masson, 1909, p. 430 à 441.

CONFÉRENCE INTERNATIONALE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

Paris, 1er-5 Octobre 1910

La séance d'ouverture de la Conférence internationale pour l'Etude du Cancer a eu lieu samedi 1er octobre sous la présidence d'honneur de M. le Ministre de l'Instruction publique.

Cette Conférence tire une particulière importance de la gravité de la maladie qu'elle se propose d'étudier et de combattre, et qui vient immédiatement après la tuberculose par le nombre des décès qu'elle occasionne chaque année dans tous les grands Etats. Aussi vingt-trois gouvernements s'étaient-ils fait représenter par des délégués et avaient-ils répondu à l'invitation que le Ministre des affaires étrangères leur avait transmise, et M. le Président de la République avait bien voulu accorder à la Conférence son haut patronage.

La séance est ouverte par le discours de M. le Ministre de l'Instruction publique que nous reproduisons ci-dessous.

DISCOURS DE M. DOUMERGUE

Messieurs,

En acceptant d'être le président d'honneur de la Conférence internationale du cancer qui se réunit cette année à Paris, je n'ai pas seulement obéi à l'un des devoirs de ma charge, très agréable en l'espèce à remplir : j'ai cédé aussi au très vif sentiment de sympathie que m'inspirent à la fois et l'œuvre si belle et

si ardue que poursuit cette conférence et le haut mérite des savants, des professeurs et des praticiens qui la composent et dont la science et le dévouement noblement désintéressé sont un bon augure de succès.

C'est de cette sympathie en même temps que de l'intérêt profond que le gouvernement de la République porte à vos travaux que je suis venu vous apporter le témoignage à cette séance inaugurale. A ce témoignage, permettez-moi d'ajouter un très cordial salut de bienvenue pour messieurs les congressistes étrangers. Leur nombre, et plus encore leur savoir et la situation qu'ils occupent dans le corps enseignant ou médical de leur pays, disent éloquemment le caractère d'utilité mondiale de votre œuvre, son urgence et aussi ses difficultés.

Il ne sera pas trop des efforts de tous pour mener à bien la lutte entreprise contre la terrible et encore mystérieuse maladie. Des statistiques intelligemment établies et méthodiquement poursuivies commencent à en révéler les sérieux ravages en même temps que des études plus précises et une science plus avancée font apparaître ce mal comme la vraie cause de nombre de décès qu'on attribuait autrefois à d'autres affections.

Dans beaucoup de pays, — vingt-deux sont ici représentés, — cette lutte a été commencée depuis plusieurs années soit par des initiatives individuelles, soit par des actions collectives, qui se sont traduites, ici par des créations de laboratoires comme ceux de Gaylor, à Buffalo, d'Ehrlich, à Francfort, là par d'importantes organisations comme celle de Son Excellence le Professeur Czerny, l'actuel et très distingué président de la Conférence internationale, ailleurs par d'admirables instituts comme celui de Londres qui s'occupe exclusivement de recherches expérimentales et que dirige avec tant de science et de zèle l'honorable docteur Bashford dont la présence est ici tout à la fois une bonne fortune pour les travaux de la Conférence et un grand plaisir pour nous tous.

En France, Messieurs, des tentatives d'organisation dont le mérite revient à MM. les Professeurs Verneuil et Duplay avaient été faites en 1892. Reprises en 1906 par le regretté Professeur Poirier dont c'est bien le lieu de rappeler le souvenir et de saluer la belle mémoire, la mort de ce dernier les avait encore interrompues. Mais peu de temps après elles furent continuées et conduites jusqu'au succès définitif par le très distingué et très actif Professeur Pierre Delbet, qui est devenu le secrétaire général de l'Association française pour l'étude du cancer.

Le caractère de cette Association, son autorité, les espérances que l'on peut mettre en elle la haute valeur scientifique et morale de son Président, M. le Professeur Bouchard, le mérite reconnu de ses membres et la Considération justifiée dont ils jouissent dans le monde médical, l'ardeur généreuse pour la science et pour le bien de son secrétaire général sont là pour en témoigner.

Messieurs les congressistes étrangers en verront la preuve dans l'empressement qu'elle a mis à collaborer à la Conférence internationale et dans la grande joie qu'elle éprouve à la recevoir aujourd'hui dans notre vieille et glorieuse Faculté de Médecine.

Ce sera un fait caractéristique de notre époque que toutes les grandes œuvres qui ont pour but de soulager soit des misères physiques, soit des misères sociales, soit des misères morales, aient spontanément réuni des concours nombreux et ardents dans tous les pays civilisés et rapproché dans une collaboration étroite et réconfortante à voir, sans souci des frontières, sans aucune arrière-pensée politique ni calcul intéressé, toutes les compétences et toutes les bonnes volontés éparses par le monde.

Le sentiment de la solidarité humaine, qui de plus en plus se développe, et la moralité générale qui ne cesse de progresser sous l'influence d'un savoir toujours plus étendu, expliquent sans doute ce mouvement ; mais quand il s'agit de la recherche scientifique, il faut ajouter à cette explication les nécessités mêmes de cette recherche, les exigences des méthodes modernes, les impatiences des curiosités les plus éveillées, le besoin très accru de solutions plus certaines et, partant, mieux contrôlées.

Il n'est plus possible aujourd'hui aux savants non seulement d'un même pays, mais de tous les pays, de travailler en s'isolant les uns des autres. Partout et presque en même temps s'entreprennent et se poursuivent les mêmes recherches. Des milliers d'yeux observent les mêmes phénomènes que de nombreuses intelligences dans les vieux et les nouveaux mondes s'efforcent de comprendre et d'expliquer. Ces observations, ces recherches, les réflexions qu'elles suggèrent, il est dans l'intérêt de tous de les connaître rapidement et complètement, car elles accroissent le champ de la connaissance personnelle et multiplient indéfiniment les chances de la découverte. Aussi l'intérêt individuel d'un succès à obtenir ou d'une découverte à faire s'allie étroitement à l'intérêt collectif qui doit en profiter.

Nul ne se dissimule, Messieurs, parmi vous, que l'étude que vous avez entreprise et que la découverte à laquelle elle doit conduire, autant pour l'honneur de la science que pour le bien de l'humanité, ne seront ni l'œuvre d'un congrès, ni peut-être celle d'un seul savant. Vous en êtes encore à la période des tâtonnements et des hésitations. Il est possible même que les échanges de vues et les communications de travaux auxquel vous allez vous livrer accroissent des hésitations et augmentent votre incertitude.

Mais la foi qui vous anime, le souvenir et l'exemple de tant de problèmes longtemps réputés insolubles et à la solution desquels cependant ont conduit les procédés et les méthodes modernes de la recherche scientifique, la probité de ces méthodes, et aussi la confiance que vous donne le travail solidarisé ou mutuellement contrôlé dans des réunions comme celle-ci, vous défendront contre tout découragement, et achemineront vos efforts, j'en ai la forte conviction, sur la voie du succès final.

En attendant, Messieurs, la publicité très étendue et de très bon aloi que la Conférence internationale donne à vos efforts et à vos travaux produit déjà un premier et appréciable résultat en appelant l'attention générale sur le but vers lequel ils tendent et sur l'importance de ce but pour l'humanité tout entière. Elle vous amènera en même temps, j'en suis convaincu, une très utile et je dirai même une indispensable collaboration, celle du public et même encore celle des malades eux-mêmes.

Que le public et que les malades surtout soient les meilleurs auxiliaires des médecins dans la lutte engagée par ceux-ci contre la maladie quelle qu'elle soit, ce n'est pas à vous, Messieurs, qu'il faut essayer de l'apprendre ; mais c'est une vérité qu'il faut, bien qu'évidente, faire pénétrer tout d'abord et profondément dans l'esprit du public et du malade. Cette nécessité est encore plus impérieuse quand il s'agit d'une maladie aussi dangereuse et encore aussi mal connue que le cancer, que beaucoup de médecins pendant longtemps n'ont guère aimé à diagnostiquer, qu'on n'avoue pas dans tous les cas bien volontiers à celui qui en est atteint et que celui-ci, tant il la redoute, est souvent le plus obstiné à ne pas vouloir reconnaître.

De combien de décès ce parti pris d'ignorer ou cette peur de savoir n'ont-ils pas été la cause ? Combien d'affections qui, prises à l'origine, auraient été guérissables ! Cela, Messieurs, vos travaux, vos communications et vos débats pourront le faire connaître. Ils donneront aussi à ceux qui hésitaient la volonté de se soigner et l'espérance de se guérir. Ils apprendront, en même temps, à tout le monde que ce n'est pas seulement la peur de la souffrance, la crainte de la mort ni l'instinct égoïste et puissant de la vie qui doivent nous faire accepter certaines disciplines un peu dures pour obtenir la guérison du mal, mais que nous y sommes contraints aussi par un devoir supérieur, non seulement envers ceux au milieu desquels nous vivons, mais aussi envers les générations qui viendront après nous et devant lesquelles nous serons responsables des tares que nous leur aurons léguées, sans avoir fait aucun effort sérieux pour essayer de nous en guérir.

Messieurs, tels sont les vœux que je forme pour votre Conférence internationale. Pour me convaincre qu'ils ne sont point téméraires, il me suffit de constater le grand nombre de pays qui y prennent part, de me rappeler vos mérites et, en même temps, les services éminents que quelques-uns d'entre vous ont déjà rendus à la science médicale. Ces mérites m'imposent de ne pas trop longtemps garder la parole, que je n'avais prise, au reste, que pour vous dire la sympathie du gouvernement et la mienne, et pour souhaiter la plus cordiale et la plus sincère bienvenue à Messieurs les congressistes étrangers.

DISCOURS DU PROFESSEUR CZERNY

Monsieur le président,
Messieurs,

La première conférence internationale pour l'étude du cancer, qui, convoquée par le Comité central allemand pour l'étude du cancer, s'est réunie à Heidelberg et Francfort à la fin du mois de Septembre 1906, avait chargé le Comité de ladite conférence d'organiser une association internationale pour l'étude du cancer. Les délégués de treize différents pays se réunirent sous la présidence de Son Excellence von Leyden à Berlin et prirent la décision de convoquer tous les trois ans les savants s'occupant de la question du cancer, dans le but de chercher les meilleurs moyens de combattre cette maladie, ce terrible fléau de l'humanité, qui arrache les hommes à la vie en les faisant souffrir d'horribles tourments, juste à l'âge où ils sont le plus capables de rendre des services à leur famille, à leur commune, à leur pays, juste à l'âge où, enrichis de nombreuses expériences, ils pourraient utiliser les fruits de leurs travaux.

Selon le désir des délégués français, on choisit Paris comme siège de la seconde conférence internationale. Le Comité de l'Association internationale pour l'étude du cancer m'a fait l'insigne honneur de m'en nommer président, et m'a chargé des préliminaires. Le bureau représenté par le secrétaire général, M. le professeur George Meyer, s'est mis en communication avec l'Association française pour l'étude du cancer ; celle-ci a pris en main les invitations et les préparatifs locaux de cette seconde conférence, dont elle a par ce seul fait assuré le succès éclatant. Car, nous le savons, la fondation de l'Association française pour l'étude du cancer a été, dans ce domaine, l'événement le plus important des dernières années et celui qui a obtenu le plus de succès. Nous lui adressons, avec nos meilleurs vœux pour son développement à venir, nos remerciements les plus chaleureux pour sa collaboration à la présente conférence.

Messieurs, permettez-moi d'exprimer ici, au nom de l'Association internationale pour l'étude du cancer, notre bien sincère reconnaissance, tout d'abord envers le vénérable Président de cette glorieuse République, qui nous a fait le grand honneur d'accepter le haut patronage, puis envers l'administration de Paris, la Ville lumière, qui offre dans ses murs une si généreuse hospitalité à toutes les nations.

Grâce à Son Excellence le ministre de l'Instruction publique, notre président d'honneur, et au ministre des Affaires étrangères, il a été possible d'inviter à cette seconde Conférence internationale les gouvernements étrangers, qui nous ont prouvé le profond intérêt qu'ils portent à nos délibérations en nous envoyant des représentants officiels. L'Académie des sciences, l'Université et la Faculté de médecine ont ouvert largement leurs portes et mis généreusement à notre disposition les salles et leurs Instituts.

Les chefs des ministères de la République et ceux des corporations savantes nous ont fait le plus grand honneur en entrant dans le comité de notre Association internationale. Mes remerciements s'adressent à tous ceux qui ont contribué, par leur travail et par leur présence, au succès de notre Congrès, mais surtout aux illustres savants de toutes nations qui se sont empressés de venir mettre à notre disposition leurs connaissances et les résultats de leurs études, dans le but humanitaire de combattre la terrible maladie qui, de plus en plus, menace d'envahir les peuples.

Messieurs, les résultats de la statistique des dernières dix années semblent prouver que le cancer augmente et que, surtout dans les pays civilisés, il prend déjà le second rang parmi les causes de la mortalité chez les adultes. La statistique du cancer pour le Grand-Duché de Bade, que M. Werner a rédigée au nom du Comité national badois pour l'étude du cancer, montre que chez nous aussi cette maladie a fait depuis 25 ans, abstraction faite de certaines fluctuations locales et temporaires, un progrès considérable, progrès qui, du moins en grande partie, n'est pas apparent, mais bien réel. De 1883 à 1907, les cas de mort causés par le cancer ont augmenté de 30 pour 100 ; leur fréquence est montée de 7,8 à 10,2 par 10.000 habitants ; dans 12 localités du pays heureusement aucun cas de mort par le cancer n'a été constaté depuis 25 ans, tandis que dans beaucoup d'autres, le nombre des cas est plusieurs fois multiple de la moyenne. Il ressort en tout cas de cette statistique et des conséquences qu'on en a tirées avec précaution que, dans les questions d'augmentation de la fréquence, de contagion, d'hérédité et d'étiologie, nous n'arriverons à des conclusions certaines que si nos recherches s'étendent aux circonstances des communes, des maisons, voire même de chaque famille en particulier. C'est pourquoi l'assistance des médecins des différents districts, qui depuis des dizaines d'années connaissent les localités et les familles, nous est indispensable.

C'est donc avec un sentiment de reconnaissance que nous voyons le Comité français se mettre en relation directe avec les praticiens et avoir recours à leur collaboration.

Par la constatation de ces fréquents de cancer au même pays, dans le même organe, par exemple dans l'estomac, dans l'œsophage, dans la vessie, et, en outre, par une étude approfondie de l'entourage et des circonstances dans lesquelles vivent les malades, nous arriverons peut-être à faire des progrès plus rapides que par la statistique générale et universelle qu'organisent les grands pays.

L'accumulation endémique de cas de cancer dans certaines localités, dans certaines maisons, qui a été signalée d'abord en France, puis en Allemagne et en Angleterre, parle certainement pour une cause parasitaire de beaucoup de cancers, bien que les efforts d'innombrables savants pour découvrir cette cause soient, jusqu'ici, restés sans succès.

Depuis notre dernière séance à Heidelberg et Francfort, de nouvelles expériences sont venues à l'appui de la théorie de l'irritation. Comme M. Bernhard Fischer par l'emploi du rouge écarlate, M. Stäber a réussi, par des injections d'indol, de scatol et de pyridine, c'est-à-dire de substances formées dans le corps humain par la décomposition des corps albumineux sous l'action des microbes, à produire sur l'oreille du lapin, une fois même sur la peau d'un pied humain, des pullulations atypiques de l'épithélium, dont l'aspect histologique ne saurait être distingué de celui des vrais cancers épithéliaux, même par un histologiste des plus expérimentés.

Si nous admettons que certains microbes, qui par la décomposition de l'albumine produisent dans l'organisme ces substances irritantes et excitant la croissance, se trouvent en symbiose avec les cellules du cancer et se transplantent avec elles, cette hypothèse pourrait nous fournir l'explication la plus plausible, peut-être, de la transformation des cellules normales cancéreuses pullulant atypiquement et de leur métastase dans l'organisme.

Il serait possible aussi que ces substances irritantes se formassent sous l'action de procédés physiques et chimiques. En effet, les voix deviennent toujours plus nombreuses, qui prétendent que les cancers peuvent avoir des causes diverses et que de cette diversité des causes résulte également une diversité des propriétés biologiques. Les cancers de la vessie des ouvriers travaillant l'aniline sont toujours précédés d'une irritation inflammatoire diffuse. Il faut encore que quelque chose vienne s'ajouter à celle-ci pour produire un cancer localisé, qui ne se répande que plus tard dans l'organisme.

La bilharzia (distoma hæmatobium) paraît également ne faire que préparer le terrain pour le cancer par une inflammation et une ulcération chroniques, de même que nous voyons naître la disposition locale par des ulcères de l'estomac et des inflammations occasionnées par des calculs biliaires et par le lupus.

M. Löwenstein a trouvé dans le rat blanc un ver (trichosoma spec.) dont les œufs et les embryons peuvent produire des pullulations épithéliales dans les reins et des papillomes dans la vessie, comme le montrent dans notre exposition ses préparations et ses microphotographies. Il suppose que ce sont les sécrétions chimiques de ce ver qui produisent ces pullulations dans les tissus, ayant constaté plusieurs fois des papillomes dans la vessie, tandis que le ver et ses œufs ne se trouvaient que dans les reins et le bassinet des reins.

M. Eugen Bircher a pu, au moyen de certaines sources, faire pousser des goitres à des rats; en outre, il a prouvé que l'eau passée au filtre Berkefeld ne perd pas sa propriété de produire des goitres.

Puisque, d'après les expériences de M. Starling, il semble probable que des excroissances aussi colossales que la ramure du cerf peuvent être occasionnées en peu de mois par des substances chimiques irritantes, il ne faut pas beaucoup d'imagination pour chercher à expliquer également la pullulation des cellules cancéreuses par des substances irritantes engendrées ordinairement par des microbes pathogènes. La prédisposition locale peut être amenée, ou bien par des débris de tissus dispersés, soit dès l'état embryonal, soit en conséquence d'une inflammation, ou bien par un traumatisme simple ou répété. De même certaines maladies antécédentes, telles que la syphilis, l'influenza, peuvent réduire la force protectrice contre le virus supposé et provoquer les transformations précancéreuses de l'organisme, préparant ainsi le terrain sur lequel se développera plus tard le cancer.

Mieux nous connaîtrons les causes du cancer, mieux il nous sera possible d'éviter cette maladie et de la combattre avec succès. Le fait que, dans les classes où l'on est accoutumé de soigner le teint, le cancer du visage est extrêmement rare, semble justifier cet espoir. Le cancer de la lèvre inférieure est moins fréquent, depuis que l'usage de la pipe a diminué. Mais quant à l'habitude de fumer, qui, sans doute, a une certaine part à l'origine du cancer de la cavité orale et de l'œsophage, il sera aussi difficile à la race blanche de s'en défaire qu'aux Malais de renoncer à mâcher le béthel. En tout cas nous avons lieu d'espérer que, par un échange régulier d'opinions entre les savants de tous pays, qui voient naître cette maladie dans les conditions les plus diverses, nous approcherons de plus en plus de la solution de ces importantes questions. C'est pourquoi nous acceptons avec reconnaissance le support qu'ont trouvé nos tentatives auprès du gouvernement de ce pays hospitalier et auprès de Messieurs les nombreux délégués de l'étranger. Quant à la guérison du cancer, on ne saurait répéter assez souvent et avec assez d'énergie que, dans ses premiers commencements, cette maladie est presque toujours localisée et peut alors dans la plupart des cas être guérie facilement et d'une manière radicale. Malheureusement il arrive souvent qu'on ne la reconnaît pas dès ces premières phases, ou que les malades évitent de consulter le médecin, de peur d'une opération. Et cependant le mal naissant peut être vaincu sans douleur au moyen de l'anesthésie locale, et sans perte de sang, soit par les anciennes méthodes de cautérisation, soit par la méthode plus moderne de l'électrocoagulation. Même quand de profondes dévastations ou des affections des glandes lymphatiques prouvent la malignité de la maladie, la chirurgie moderne peut encore obtenir des guérisons; mais celles-ci sont d'autant plus rares que la maladie est plus avancée. C'est pourquoi les médecins et les chirurgiens ont constamment cherché de nouveaux moyens d'accroître les forces protectrices de l'organisme contre le cancer et d'éviter le danger qui amène l'introduction de germes de tumeur dans les plaies ouvertes.

Le fait qu'il existe une force protectrice contre le cancer est suffisamment établi par les expériences sur les animaux.

Je vois dans les récidives se présentant après de longues années une preuve clinique de leur existence. Les germes restés dans le corps, incapables de se développer tant que les forces protectrices sont efficaces, ne commencent à pulluler que lorsque ces forces sont épuisées par une cause quelconque, comme la vieillesse ou les maladies affaiblissantes. La guérison du cancer, bien qu'assez rare après une opération incomplète, la disparition de certaines tumeurs après l'usage des rayons X et la sérothérapie prouvent, comme je crois, aussi l'existence de cette force protectrice de l'organisme. Depuis les expériences de MM. Richet et Héricourt, on s'est donné une peine infinie pour augmenter ces forces par des moyens artificiels et pour les utiliser dans la thérapie; cependant, malgré quelques succès isolés, on n'a pas encore pu arriver à une méthode thérapeutique universellement reconnue. Certains cancers peuvent être attaqués par des toxines, d'autres ne le peuvent pas. Bien que nous ne soyons, sans doute, qu'au commencement des études bio-chimiques, on a déjà obtenu des résultats utiles pour le diagnostic, pour le pronostic et même pour la thérapeutique du cancer. Un champ fertile s'ouvre à nos études, qui fait espérer une abondante récolte. Les succès obtenus au moyen de la stérilisation sur les maladies spirochétiques nous encouragent d'une manière décisive à chercher aussi des désinfectants efficaces contre le cancer.

Un secours inattendu a été amené dans la thérapeutique des cancers par l'emploi des rayons X et du radium. Ils produisent jusqu'à un certain degré une destruction élective sur les cellules cancéreuses, peuvent, au commencement de la maladie, remplacer parfois le bistouri et sont encore de grande utilité aux pauvres malades, alors qu'une opération n'est plus possible. Cependant, les espérances exagérées qu'on avait fondées d'abord sur ces moyens ne se sont pas réalisées.

Pour éviter le danger de la récidive par implantation après les opérations sanglantes, les anciennes méthodes de cautérisation ont trouvé une amélioration et un nouvel essor dans l'emploi des courants électriques à haute fréquence. Dans le procédé de la fulguration, l'étincelle à grande longueur n'agit pas seulement par la chaleur, mais encore elle détruit le protoplasma mou des jeunes cellules et décompose des alliages chimiques, effet sur lequel est basé, comme nous savons, la séparation du nitrogène de l'air atmosphérique.

Au moyen de l'arc voltaïque de l'aiguille de Forest on peut extirper des tumeurs aussi vite et aussi radicalement que par l'emploi du bistouri; la plaie est en ce cas cautérisée à la surface, ce qui permet encore même la guérison *per primam*. Par la diathermie et par la cautérisation et la coagulation électriques, on peut, en se servant d'électrodes appropriées, détruire en une minute à la profondeur d'un centimètre et plus de petites tumeurs, sans perte de sang et sans douleur. Les malades se décident plus facilement à subir une de ces cautérisations électriques qu'une opération sanglante.

Les méthodes devront encore se perfectionner au point de vue de la technique. Leurs indications et les succès obtenus ne sont évidemment qu'à l'état de recherches. On aurait tort, cependant, si, parce qu'au lieu de résoudre entièrement le problème thérapeutique du cancer, elles ne représentent que de légers progrès dans le traitement de certaines formes de cette maladie, on aurait tort, dis-je, de vouloir les abandonner sans les examiner suffisamment. En tout cas, ces méthodes peuvent servir non seulement à détruire de petits cancers dans leur commencement, mais aussi à guérir, du moins pour quelque temps, les cancers diffus de la poitrine qui, autrement, récidivent après chaque opération par le bistouri. Il est impossible de dire déjà maintenant si ces guérisons seront durables. Contre les tumeurs cancéreuses récidivantes, saignantes et douloureuses, ces méthodes sont plus efficaces que tout ce dont nous disposons jusqu'à présent, bien que, comme il est naturel pour ces cancers avancés, les succès par elles n'aient été que passagers.

Quoi qu'il en soit, ce résumé succinct des derniers progrès faits dans la thérapie du cancer prouve que nous ne manquerons pas de matière pour nos délibérations. Puissent-elles mettre en lumière une abondance de faits et résultats nouveaux et nous donner le droit d'inscrire avec plus de raison encore que jusqu'à présent sur les portes de nos instituts la divise :

Cancer curabilis.

DISCOURS DU PROFESSEUR LANDOUZY,

Doyen de la Faculté de Médecine.

Monsieur le Ministre,
Monsieur le Président,
Messieurs,

Parmi les devoirs de ma charge il en est, comme ce matin, de réconfortants.

D'une pierre blanche, je marquerai les journées d'hospitalité que la Faculté de Médecine de Paris a l'honneur d'offrir à la deuxième Conférence internationale du cancer.

En cette Maison, soient cordialement accueillis tous ceux qui, des deux mondes, s'acheminant vers la Patrie de Laënnec et de Cruveilhier, de Claude Bernard et de Pasteur, de Becquerel et de Curie, viennent de l'illustre Université d'Heidelberg, viennent du pays de Finsen, de Röntgen, de lord Kelvin et de Ramsay... mettre leur dévouement scientifique au service de la lutte mondiale anticancéreuse.

Ce n'est pas sans fierté que ces voûtes élevées naguère à la réconciliation de l'Académie de Chirurgie et de la Faculté de Médecine, ce n'est pas, dis-je, sans fierté, que ces murs — puisqu'ils ont des oreilles — tressailleront au bruit de vos discussions.

Pendant deux siècles, de Littre et de Ledran à Charles Robin et à Cornil, cet amphithéâtre n'a-t-il pas entendu, sur le cancer, les Leçons de Laënnec, de Dupuytren, de Cruveilhier, de Verneuil et de Broca ? En même temps qu'à cet amphithéâtre parvenait l'écho retentissant des idées et des travaux de Wardrop, de Recklinghausen, de Köster, de Waldeyer, de Rokitansky, de Lobstein et de Virchow, tous, ou presque tous, défendant la thèse de l'hétéroplasie.

Celle-ci, après des fortunes diverses, ralliait chacune des Ecoles à la doctrine primitive de Laënnec, vivifiée par la géniale conception de Virchow : *omnis cellula e cellula*.

Le XIX[e] siècle finissant voyait, chez nous aussi, toute une série de travaux anatomo-cliniques préciser l'histogenèse du cancer.

Sur ce terrain, l'union se fait complète; dans les deux mondes, les Ecoles anatomo-cliniques et histologiques montrent que le cancer naît toujours d'une cellule appartenant, soit aux tissus normaux de l'organisme, soit à des reliquats embryonnaires.

En effet, les Histologistes, en partant d'une cellule normale, ont pu suivre tous les stades de la cancérisation de la cellule. De la cellule pavimenteuse linguale, par exemple, ils voient, chez le syphilitique, naître la plaque leucoplasique (histologiquement simple papillome, et tumeur bénigne). Cette plaque leucoplasique, étape précancéreuse, ils la surprennent muer en épithéliome. Le microscope peut donc surprendre chacun des stades de transition entre la cellule normale et la tumeur la plus maligne.

Ce qui se perçoit si nettement sur la langue a été vu sur la plupart des tissus, notamment, par Menetrier, sur la muqueuse gastrique.

De même, par la transformation de *reliquats embryonnaires* en cancer, on explique la genèse de nombre de tumeurs dont l'origine était naguère incompréhensible : telles, les branchiomes du cou et de la parotide ; les hypernéphromes du rein ; les embryomes du testicule et de l'ovaire de Wilms ; les tumeurs lombaires et sacro-coccygiennes de O. Lannelongue.

Après avoir fixé l'origine des tumeurs, l'Ecole histologique précise les caractères de la cellule cancéreuse.

Au statisme, qui fut l'unique préoccupation de la Médecine d'hier, l'Ecole moderne ajoute la notion féconde du dynamisme cellulaire. Elle ne définit plus la cellule cancéreuse par sa forme figée, mais par sa vie désordonnée et par son orientation désharmonique :

Désharmonie des éléments composants de la cellule entre eux (déséquilibre du protoplasme et du noyau, déséquilibre des karyosomes constituant la karyokinèse multipolaire) ;

Désharmonie des cellules entre elles ;

Désharmonie des tissus entre eux, aboutissant à la destruction de la basale des muqueuses, à l'essaimage des cellules épithéliomateuses dans le tissu conjonctif et dans les fentes lymphatiques.

L'Histologie pathologique surprenant ainsi sur le vif l'évolution *anarchique* des tissus cancéreux complète l'idée première de Laënnec et de Virchow, que je puis résumer en la formule nouvelle : *omnis cellula seditiosa e cellula concorde*.

L'Histologie encore poursuit la cellule cancéreuse dans son envahissement de l'organisme. Elle la voit pénétrant dans les vaisseaux lymphatiques ; proliférant dans les ganglions, qui, pour un temps au moins, arrêtent l'invasion. L'Histologiste, enfin, voit les cellules cancéreuses, cette barrière franchie, gagner le torrent sanguin pour jeter au loin les noyaux métastatiques, et, parfois, semer la carcinose aiguë. Ne parvenons-nous pas, dans le sang circulant, à surprendre la cellule cancéreuse en migration ?

L'Histogenèse du cancer est donc, maintenant, bien connue dans tous ses détails, grâce aux efforts des savants des deux mondes.

Par contre, si, aujourd'hui, nous savons *comment et d'où* naît le cancer, nous ignorons son *pourquoi*. Cliniciens et Histologistes, d'accord sur le terrain pathogénique, sont loin de s'entendre sur la solution du problème étiologique, problème passionnant, car, pour le Cancer, comme pour la Syphilis et la Tuberculose, la découverte de la cause laisse entrevoir tout un monde d'atténuation, d'immunisation et de sérothérapie anticancéreuses.

Entre les Savants des deux mondes, les discussions sur la cause cancérigène restent ouvertes. Deux conceptions, en effet, s'opposent, s'appuyant sur des raisons également puissantes.

Les uns croient à la spécificité d'un virus néoplasique : bactéries, blastomycètes, sporozoaires, coccidies... ou germes inconnus.

D'autres Savants tiennent pour la non-spécificité du processus cancérigène. D'après eux, toutes causes irritatives accumulées (traumas ; rayons X ; inflammations microbiennes, syphilis et tuberculose ; intoxications arsenicales) modifiant le dynamisme cellulaire provoquent la désharmonie tissulaire, aboutissant au cancer.

En dépit de tant d'études, et malgré les clartés jetées sur la question par une expérimentation pleine de promesses, le problème reste obscur. Aussi faut-il reconnaître qu'aujourd'hui, pour le cancer, nous sommes moins avancés que pour la tuberculose, il y a un demi-siècle, au lendemain de la découverte de Villemain. « L'inoculation du tubercule, pouvait-il écrire, n'agit pas par la matière visible qui entre dans ce produit pathologique, mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu, et qui échappe à nos sens. »

Par Villemin nous apprenions donc que, pour la tuberculose, il s'agissait d'un virus. N'en était-il pas de même pour la syphilis, avant la découverte de Schaudinn ?

Au contraire, c'est à peine si, sur l'ÉTIOLOGIE du cancer, nous entrevoyions quelques lueurs.

Pourtant, avec l'Expérimentation, s'ouvre une ère nouvelle : Moran, Jensen ont le bonheur de découvrir des souris cancéreuses, et de réaliser la transmission du cancer de souris à souris.

Si l'étude de cancers de la souris n'apporte pas la solution de la spécificité ou de la non-spécificité cancérigène, du moins, par les travaux de Jensen, d'Haaland, de Bashford, de Borrel, de Gaylord et d'Ehrlich, éclaire-t-elle la question du TERRAIN, propice ou défavorable à la germination cancéreuse.

Par un détour inattendu, nous nous retrouvons placés en face de l'idée de la diathèse cancéreuse, transmissible héréditairement. La Médecine ancienne ne dénonçait-elle pas certaines familles particulièrement cancéreuses, tandis que d'autres ignoraient le mal ? L'Expérimentation dénonce même fait curieux ; elle n'a pu inoculer à des souris de Berlin le cancer des souris de Copenhague !

Pareilles révélations conduisent à penser que la diathèse cancéreuse héréditaire de l'ancienne Médecine pourrait être au moins pour une part affaire de terrain... comme la chose, du reste, est établie pour la Tuberculose.

C'est là une doctrine consolante, puisqu'elle fait entrevoir, par l'amendement des terrains, une des possibilités d'éviter le cancer.

L'Expérimentation, sur ce point, nous met en singulières suggestions. Elle montre qu'une souris, qui résiste à une première inoculation d'un greffon cancéreux de souris, devient immunisée ; le greffon dote la souris inoculée de privautés humorales, organiques et fonctionnelles, qui ont créé, chez cet animal, un nouveau terrain.

Encore, ce terrain réfractaire semble-t-il devoir son immunité non pas exclusivement à la qualité cancéreuse du greffon, mais à la substance même introduite. Bashford, Borrel, Ehrlich, Moreshi n'ont-ils pas montré qu'on obtenait sur la souris semblable immunité en greffant, non plus du cancer de souris, mais des tissus normaux de souris : embryons, glandes mammaires en lactation, globules sanguins.

Le greffon cancéreux ne déterminerait donc pas une immunité spécifique, comme le faisait entre les mains de Pasteur la moelle rabique, mais semblerait agir en renforçant le terrain de la souris, les tissus de l'animal possédant, pour assurer la conservation de l'Espèce, la tendance à maintenir l'humorisme cellulaire. L'inoculation de tissus de souris, mêlant un peu de nouveau *limon* au terrain primitif de cette souris, accroît ses tendances défensives. Alors qu'avant l'inoculation de tissu normal ou de tissu cancéreux, l'animal n'était pas assez fort pour détruire les cellules cancéreuses implantées, la souris, après l'inoculation, possédant au double les propriétés de l'ESPÈCE, s'oppose à la germination du cancer, et maintient l'harmonie tissulaire de l'INDIVIDU.

Cette fois encore, — soit dit en passant, — les réactions humorales, organiques et fonctionnelles de l'animal immunisé se chargent de nous révéler ce que le microscope et le chimiste ne peuvent ni apercevoir, ni analyser.

L'Expérimentation permet encore de pénétrer le mécanisme de la prédisposition cancéreuse ; elle indique que les humeurs de l'organisme cancérisé se prêtent à la germination cancéreuse : Leyden, Bergell et Lewin n'ont-ils pas montré que le foie d'un animal sain possède des ferments détruisant les cellules cancéreuses, alors que le foie des rats cancéreux est devenu incapable de pareille cytolyse défensive.

L'Expérimentation, enfin, explique l'intoxication cancéreuse, puisqu'elle décèle dans la cellule cancéreuse divers ferments. Neuberg, Blumenthal n'ont-ils pas montré que les cellules cancéreuses possèdent un ferment protéolytique capable de solubiliser non seulement l'albumine du tissu environnant, mais encore celle de tous les organes ? La démonstration de ce ferment destructeur n'apporte-t-elle pas la preuve de la malignité du cancer ?

D'après toutes ces études si suggestives, d'après toutes ces acquisitions fécondes, on voit combien on peut attendre de la Médecine expérimentale ; on saisit la nécessité de la création et de la dotation d'Instituts comme ceux d'outre-Mer, d'outre-Manche et d'outre-Rhin, comme l'Institut Pasteur, où vous cherchez, Messieurs, où vous trouverez la solution du problème angoissant.

Parallèlement à ces études expérimentales, les Cliniciens, appliquant au cancer les rayons X, obtiennent, par la Röntgenthérapie, la guérison des cancers superficiels. En même temps, ce que ne pouvait faire la Röntgenthérapie pour les cancers profonds, la Radiumthérapie parvenait, quelquefois, à le réussir. Les tentatives si curieuses de Pierre Delbet et de Dominici, l'enfouissement de tubes de radium dans la profondeur des tumeurs inopérables n'ont-ils pas déjà soulagé bien des malades, et provoqué bien des régressions cancéreuses inespérées ?

Alors qu'hier encore, l'exérèse précoce et totale était l'unique chance de sauver le patient, Röntgenthérapie et Radiumthérapie, associant leurs mystérieux effets à l'action chirurgicale, assurent des guérisons complètes, retardent et empêchent les récidives.

Le mérite de la Médecine du xxe siècle aura été, par l'alliance de toutes les méthodes biologiques (diagnostics précoces et affinés ; techniques chirurgicales opportunes) avec les méthodes physiques (Radio- et Radiumthérapie), de soulager, d'atténuer et souvent de guérir ce qu'elle n'a pu encore empêcher.

Le xxe siècle, à la désespérance ancienne, à la fatalité des tumeurs de mauvaise nature, aura, par l'orientation mondiale scientifiquement donnée à la Lutte anticancéreuse, substitué l'Espérance.

Aujourd'hui, l'idée d'une Prophylaxie bienfaisante n'est plus qu'audacieuse, de chimérique qu'elle apparaissait hier. Il est certes permis d'entrevoir l'heure où, par la Prophylaxie et la Sérothérapie, la Médecine, repoussant loin de nous le spectre du fléau séculaire, fera, du cancer fatal, une affection curable, une maladie évitable.

DISCOURS DU PROFESSEUR DELBET

La réunion scientifique que M. le Ministre de l'Instruction publique nous a fait l'honneur d'ouvrir est le fruit de la collaboration de l'Association internationale et de l'Association française pour l'étude du cancer.

Nous l'avons appelée conférence pour bien marquer que c'est une réunion fermée. Dans un Congrès ouvert, le but scientifique et social que nous nous proposons aurait bien pu être manqué par des communications dont ni la science ni les malades n'auraient tiré profit.

L'état d'esprit du public vis-à-vis du cancer est singulier. Tout le monde déclare que c'est un mal incurable, et cependant les officines des prétendus guérisseurs sont fort bien achalandées.

Ceux qui n'ont point été disciplinés par une forte éducation scientifique sentent mal la piqûre des contradictions. Ils flottent au hasard des impressions, et, en même temps qu'ils déclarent le cancer incurable, ils sont prêts à faire confiance aux illuminés ou aux imposteurs qui prétendent le guérir.

D'ailleurs, pour les malades, la médecine est encore du domaine de la foi. Le thaumaturge inspire plus aisément confiance que le savant, et ce sont surtout les cancéreux qui pourraient dire en parlant des remèdes : *credo quia absurdum*.

Si le cancer était réellement incurable, nos associations ne s'occuperaient ni des dupeurs ni des dupes. Le métier de dupe a parfois des avantages.

La confiance entretient l'espérance, suprême consolation qu'il faut donner surtout à ceux qui n'y ont point droit.

Mais le cancer est curable. Une opération faite à temps et bien faite peut donner la guérison. Or, la crédulité du public, sa confiance instinctive dans le charlatan a pour résultat de retarder des opérations qui, précoces, pourraient être curatrices, de telle sorte qu'elle fait des victimes par milliers.

C'est là un danger social pressant. Il est si vivement senti par tous ceux qui s'occupent du cancer que plusieurs rapporteurs et ceux-là mêmes qui sont chargés d'étudier le traitement non chirurgical ont considéré comme un devoir d'affirmer qu'à l'heure actuelle le traitement chirurgical est le seul qui ait fait ses preuves.

Si cette affirmation était entendue, des milliers d'existences seraient sauvées, et cette conférence aurait déjà rendu un énorme service.

Son mode de constitution est bien fait pour lui donner l'autorité qu'il faut en ces graves questions à la fois scientifiques et sociales.

Seuls peuvent y prendre part les membres des associations rattachées à l'Association internationale, leurs invités et les délégués officiels des gouvernements étrangers. Tous les adhérents unissent donc l'honorabilité à la compétence. Aussi toutes les

paroles qui seront prononcées à cette conférence mériteront d'être écoutées.

Vingt-trois gouvernements étrangers sont officiellement représentés par des délégués éminents. Pour nous, ce n'est pas seulement un honneur, c'est une force. Leur présence permet d'espérer que la conférence pourra préparer, mûrir et peut-être solutionner d'importantes questions qui intéressent tous les pays, la nomenclature et la statistique internationale, l'enseignement du public et l'étude de tous les moyens qui pourront amener les cancéreux à se faire opérer en temps utile.

La conféreuce compte 150 membres. Ce nombre dépasse nos prévisions.

L'empressement qu'on a mis à répondre à notre appel montre quelle place tient le cancer dans les préoccupations de ceux qui ont charge de la santé, place trop légitime, car si l'on excepte la tuberculose, le cancer est le plus grand tueur d'hommes, et sa manière de tuer est particulièrement atroce. On ne peut soigner des cancéreux inopérables sans éprouver une immense pitié, et à notre époque, où le sentiment de la solidarité humaine tient une place de plus en plus grande dans les cœurs, la pitié n'est plus simplement contemplative. Elle a un réflexe : elle commande l'effort, l'effort pour soulager, sinon pour guérir.

C'est pour cela que nous, sans cesse angoissés par le spectacle des cancéreux devenus incurables, nous faisons pour leur venir en aide beaucoup de tentatives, parfois un peu anarchiques, et qui ne sont pas toujours approuvées par les expérimentateurs.

Aussi est-il bon que ceux qui travaillent dans la sérénité des laboratoires échangent leurs idées avec ceux qui sont entraînés par l'ardeur de la lutte contre la misère humaine.

Précisément, biologistes, zoologistes, médecins, chirurgiens, vétérinaires, presque tous les savants du monde entier qui se sont occupés du cancer sont ici réunis. De l'association de leurs efforts ne peut résulter qu'un grand bien, et ce n'est pas assez de dire que les paroles qui seront prononcées ici mériteront d'être écoutées, elles mériteront d'être méditées et retenues.

Le programme de la conférence a été volontairement limité aux questions d'ordre général.

Trente-deux rapporteurs ont été nommés, et ils ont eu hautement conscience de l'importance de leur mission, car 31 rapports m'ont été envoyés.

Malheureusement, beaucoup sont arrivés bien tard. M. Ledoux-Lebard, secrétaire de notre association, a passé ses jours et ses nuits à corriger les épreuves. Malgré son dévouement, le gros volume qu'ils forment n'a pu être distribué avant la conférence. Mais nous en avons aujourd'hui un nombre d'exemplaires suffisant pour que chacun de vous, Messieurs, puisse consulter les rapports qui l'intéressent particulièrement avant qu'ils ne soient discutés.

Ce volume, de près de 600 pages, constitue un ensemble unique sur le cancer. Ainsi, avant même que les discussions n'aient commencé, au moment où elle s'ouvre, la conférence a déjà été utile.

Dans ces rapports, toutes les questions d'ordre général qui concernent le cancer sont mises au point. C'est là un travail utile. Il est bon de mesurer de temps en temps l'étape franchie pour qu'elle devienne le point de départ solide d'étapes ultérieures.

En outre, beaucoup de points de vue nouveaux sont exposés.

De tous ces rapports, que j'ai eu la chance de lire avant vous, se dégage l'impression que partout les préoccupations sont de même ordre et cela est d'un heureux présage.

Il est rare que les grandes découvertes éclatent brusquement comme le coup de foudre dans un ciel serein. Beaucoup entrevoient la vérité avant celui qui la découvre tout entière et la rend utilisable.

La concordance, dans les efforts d'une ou de plusieurs générations successives, crée une sorte d'ambiance où se fait la gestation des découvertes futures. Aussi cette conférence qui a déjà rendu des services par l'élaboration de tous ces rapports, qui en rendra certainement par les discussions qui vont suivre, est encore toute remplie de promesses pour l'avenir.

VIe CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE

Toulouse, 22-27 Septembre 1910.

Formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant. — *MM. Aviragnet et Tixier*, rapporteurs. Les formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant comprennent : 1° des formes localisées, *a*) aux séreuses; *b*) aux viscères, et en particulier au cœur, où elles laissent peut-être des altérations valvulaires (Landouzy et Gougerot), au rein (Bernard et Salomon); au poumon, sous forme de pneumonie épithéliale sans lésions histologiquement tuberculeuses; 2° des formes à déterminations multiples, établissant un lien entre les formes localisées et la typho-bacillose; 3° des formes sans localisation apparente, rangées sous le nom de typho-bacillose (Landouzy) et se présentant sous des aspects variables de marche subaiguë, aiguë, suraiguë. Il se produit toujours dans un deuxième temps de l'évolution une localisation tuberculeuse apparente. La typho-bacillose est déterminée par l'envahissement tuberculeux, surtout par la voie lymphatique muqueuse du naso-pharynx, avec localisation latente dans un groupe ganglionnaire, qui est le plus souvent celui du médiastin. Le syndrome clinique de M. Landouzy n'a pas forcément pour corollaire une dissémination tuberculeuse; ce peut être aussi bien une tuberculose localisée, mais non apparente comme celle des ganglions médiastinaux, qui ne devient appréciable souvent qu'après une évolution fébrile de plusieurs semaines.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, dont les auteurs rappellent les symptômes, détermine toute une série d'accidents : 1° accidents broncho-pulmonaires, qui sont les modifications du murmure vésiculaire du sommet droit, les accès d'asthme, les bronchites localisées, les congestions pulmonaires à type banal ou spléno-pneumonique, ou congestif éphémère ; 2° accidents lymphatiques avec adénopathies associées cervicales, axillaires, inguinales, passagères; 3° accidents hématopoïétiques avec diminution globulaire et leucocytose modérées.

L'adénopathie est l'un des plus précieux indices de la tuberculose latente. Son traitement le plus efficace est l'alimentation supplémentaire raisonnée et l'aération continue dans un climat marin.

— *M. Guinon* pense aussi que, dans la typho-bacillose, il existe une lésion ganglionnaire soit trachéo-bronchique, soit cervicale, soit axillaire. La tuberculose aiguë pulmonaire curable est chez l'enfant, de types très variés, parmi lesquels : la bronchite péri-pilaire, les formes congestives, la spléno-pneumonie vraie qui existe, mais qu'il ne faut pas confondre avec les pleurésies bloquées ou lobaires. Elle est caractérisée par la tachypnée et la tachycardie. Le pronostic de la tuberculose aiguë infantile est relativement bon.

— *M. Bezy* appelle l'attention sur la fréquence et l'importance des arthralgies prémonitoires de la tuberculose aiguë.

Coup de froid chez un enfant de 18 mois justifiant la description de Parrot. — *M. Bezy.*

Criminalité infantile. — *MM. Voivenel* (de Toulouse) *et Remond* (de Metz).

Circulation collatérale thoracique dans l'adénopathie trachéo-bronchique. — *M. Cany* (de La Bourboule) reconnaît 3 types de circulation collatérale thoracique : 1° thoracique supérieur le plus fréquent; 2° médico-thoracique; 3° mixte, composé d'un réseau diffus et incomplet.

La cause de cette circulation est due à la compression des intercostales.

Deux cas de paralysie vélo-palatine secondaire à l'infection diphtérique insidieuse et bénigne, strictement localisée aux fosses nasales. — *M. Escat* (de Toulouse). Dans l'un des cas, la paralysie s'étendit un peu à la face et aux membres.

Trois cas de corps étranger de la bronche gauche chez des enfants. — *M. Laval* (de Toulouse) insiste sur l'importance de l'immobilisation de l'hémithorax correspondant et des signes d'auscultation comme moyen de diagnostic.

Un cas de corps étranger de la bronche droite sans signes apparents ni troubles fonctionnels. — *M. Aboulker* (d'Alger).

Deux cas de fièvre typhoïde chez le nourrisson avec séro-réaction positive. — *M. Achard.* Dans un cas la contagion avait été directe, par la mère qui mourut d'une typhoïde ataxo-adynamique; dans l'autre, elle eut comme intermédiaire une infirmière qui soignait à la fois l'enfant et des typhiques. L'allaitement n'est pas dangereux, à condition que la mère ne donne aucun soin à son enfant. Le nourrisson, dont la typhoïde est facile à méconnaître, peut être la cause d'une épidémie chez l'adulte.

Deux cas d'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. — *M. Aboulker.*

Fréquence de la hernie étranglée chez l'enfant. — *M. Verdelet* (de Bordeaux).

Considérations sur le traitement des salpingo-ovarites chroniques basées sur 130 observations personnelles. — *M. G. de Rouville* (de Montpellier).

Salpingites suppurées chez les jeunes vierges. — *M. Begouin.*

Traitement physiothérapique des maladies de l'appareil utéro-ovarien. — *M. Edmond Vidal* (de Vichy).

Etude histologique des métrorragies virginales. — *MM. Siredey et Lemaire.*

Hémorragies utérines dans un cas d'oblitération complète de l'orifice du col. — *M. Reymond* (de Paris).

Les traumatismes de l'isthme utérin et leur traitement. — *M. Roulland* (de Paris).

Nouveau traitement des métrorragies par pincement instrumental du col. — *M. Pollosson* (de Lyon).

Sur l'étiologie et la pathogénie des prolapsus, déductions thérapeutiques. — *M. Violet* (de Lyon).

Les faux prolapsus, la hernie dans le Douglas. — *M. le professeur Forgues* (de Montpellier).

Traitement des cystocèles par fixation vésicale rétro-utérine. — *M. Reymond* (de Paris).

***

Pathogénie et traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. — *M. Fieux*, rapporteur. Le vomissement incoercible n'est que la persistance et la répétition du vomissement gravidique des premiers mois. Il suffirait donc de trouver de quelle nature est l'action émotisante de la grossesse et pourquoi elle est soit absente, soit atténuée, soit aggravée au point d'entraîner la mort. La pathogénie est encore incertaine : théorie nerveuse de Guéniot, de Doléris; théorie toxique de Pinard.

L'hypothèse de la toxémie venue des villosités de l'œuf est la plus séduisante et il existe dans le sérum de la femme enceinte des premiers mois un anticorps spécifique de la villosité choriale jeune. A la suite de ces vomissements gravido-toxiques du début, il y a, chez les prédisposées, persistance de vomissements dont l'origine nerveuse devient prédominante; c'est le vomissement persistant (Pinard). Il n'y a pas de thérapeutique curatrice et le traitement se borne à essayer d'atteindre le terme des vomissements en permettant à la femme de conserver sa grossesse. L'interruption de la grossesse, qui est toujours suivie de la cessation des vomissements, est indiquée lorsque le pouls est régulièrement au delà de 100, et lorsque apparaissent comme complications la polynévrite et l'ictère vrai.

Sur les hémorragies obstétricales. — *M. Lepage* (de Paris).

Traitement de la phlébite par l'enveloppement ouaté. — *M. Martel* (de Saint-Etienne).

Documents pour servir à préciser l'époque de l'engagement dans la présentation du sommet. — *MM. Audibert et Raux* (de Toulouse).

Traitement de la rétention des membranes par le drainage prophylactique. — *M. Berny* (de Toulouse).

L'albuminurie orthostatique des nourrices. — *M. Paucot* (de Lille).

De la rotation extérieure de la tête par les forceps dans les positions occipito-postérieures persistantes. — *M. Puntous* (de Toulouse).

***

Sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. — *MM. Fredet et Guillemot*, rapporteurs. La sténose pylorique frappe surtout les

garçons; ses symptômes se caractérisent vers la 3e semaine après la naissance, par des vomissements d'abord fréquents et peu abondants, et ensuite très abondants et espacés. Elle est constituée par une hypertrophie de la couche musculaire du pylore, laissant un canal perméable, mais rendu insuffisant par les plis de la muqueuse. Le microscope montre qu'il s'agit d'une hypertrophie simple, numérique. Les théories du spasme hypertrophiant, de la néoformation inflammatoire sont rejetées par les auteurs qui adoptent la théorie de la malformation congénitale. Le traitement sera d'abord médical et, en cas d'insuccès, ou bien lorsque dès le début il existe une tumeur pylorique volumineuse avec grosse dilatation gastrique et fortes contractions péristaltiques, le chirurgien doit opérer. Les opérations sont la divulsion du pylore qui est peu recommandable, et la pyloroplastie et la gastro-entérostomie.

La pyloroplastie la plus simple et qui semble la meilleure est extra-muqueuse, constituée par une simple incision longitudinale de la tumeur pylorique sans ouverture de la muqueuse. La gastro-entérostomie a été pratiquée 86 fois, avec 44 morts et 42 survies post-opératoires; elle a l'avantage de convenir à tous les cas, mais d'être d'une exécution difficile. La mortalité globale est de 46 pour 100, et on peut espérer la voir s'abaisser aux environs de 30 pour 100.

— *M. Durante* émet l'hypothèse de la nature myopathique primitive de la sténose pylorique avec hypertrophie vraie de chacune des fibres.

— *M. Nové-Josserand* pense que lorsque le mésocôlon est long, la gastro-entérostomie devient facile et doit être préférée.

Observation de pyloroplastie extra-muqueuse pour sténose pylorique opérée tardivement. — *MM. Grisel et Guillemot.* La pyloroplastie ne put être faite et on dut se contenter de la simple incision. L'enfant mourut quelques heures après.

Traitement de l'hypospadias par la tunnellisation avec greffes. — *M. Nové-Josserand.* L'auteur donne les résultats de 14 opérés, dont 3 ont seuls une fistulette. L'un d'eux a contracté une blennorragie. Le calibre suffisant du canal artificiel est assuré par des cathétérismes prudents.

Un cas d'imperforation ano-rectale chez un prématuré, traité par la voie abdomino-périnéale. Guérison. *MM. Rémy et Bloch Wormser* (de Paris).

Hydrocéphalie avec contractures. — *M. Sécheyron* (de Toulouse).

***

Tumeurs solides de l'ovaire. — *M. Mériel*, rapporteur.

La classification adoptée est celle de Chevassu pour les tumeurs du testicule et comprend les tumeurs homolopiques et les tumeurs hétérotopiques. Ces tumeurs ovariennes provoquent rapidement la disparition de tous les éléments ovariens, sauf les embryomes kystiques.

La trompe est parfois envahie simultanément.

La propagation se fait, par le riche réseau lymphatique ovarien, vers les ganglions lombaires.

L'étude clinique montre les difficultés du diagnostic avec d'autres affections et, lorsque la tumeur est reconnue comme ovarienne, de la distinction entre une tumeur bénigne ou maligne. La tumeur maligne, le plus souvent sarcomateuse, s'accroît vite et est bilatérale; mais ce sont des signes tardifs, et il faut espérer que les moyens précis du laboratoire permettront de reconnaître les cancers latents encore fermés.

Les tumeurs ovariennes sont compliquées par la torsion de leur pédicule, les épanchements ascitiques ou hémorragiques, les annexites, le prolapsus utérin, l'occlusion intestinale.

La grossesse détermine une augmentation de volume des tumeurs ovariennes, qui, par contre, provoquent l'accouchement prématuré.

Le traitement doit être précoce, et toute tumeur solide de l'ovaire diagnostiquée et reconnue mobilisable par le palper doit être opérée sans retard. Sur 298 cas, opérés de 1900 à 1910, il y a une mortalité opératoire faible, de 4,5 pour 100.

Les tumeurs malignes ont fourni 29 guérisons, contrôlées de 2 à 18 ans après l'opération, et les auteurs allemands admettent que la récidive n'apparaît plus après la troisième année. L'opération sera complète, comprenant l'ablation de l'utérus et de l'ovaire du côté opposé.

En somme, les limites de l'opérabilité semblent être reculées à l'heure actuelle; on doit opérer souvent et le plus tôt possible, dès qu'on a acquis, et on peut l'avoir, la certitude qu'il existe une tumeur dite solide de l'ovaire. On sera encouragé dans cette entreprise opératoire par la certitude d'un bon pronostic immédiat et par l'assurance d'obtenir plus souvent que pour d'autres cancers génitaux, celui de l'utérus, par exemple, une guérison durable.

Pathogénie des cancers ovariens. — *M. Massabuau* (de Montpellier).

Tumeurs solides de l'ovaire. — *M. Vanverts* (de Lille).

Un cas de cancer biatéral des ovaires consécutif à un cancer de l'estomac. — *M. Hartmann.*

Kystes dermoïdes de l'ovaire et fibromes de l'utérus. — *M. Guyot* (de Bordeaux).

Considérations sur les interventions chirurgicales dans les cancers du col étendus à la vessie. — *M. Pollosson* (de Lyon).

La méthode la plus simple de l'hystérectomie abdominale. — *M. Témoin* (de Bourges).

Avantages de l'hystérectomie subtotale. — *M. J.-L. Faure* (de Paris).

***

Ostéomyélite vertébrale. — *M. Grisel*, rapporteur. L'étude de l'ostéomyélite vertébrale montre, d'une part que les lésions et les signes locaux et généraux varient comme dans les autres localisations aux os longs des membres. Il y a des périostites externes, des phlegmons sous-périostés, des ostéomyélites, des décollements aigus des épiphyses. La division en ostéomyélite du corps, très grave, et en ostéomyélite de l'arc, parfois mortelle, mais le plus souvent curable, est justifiée. L'ostéomyélite vraie du corps étant mortelle, les lésions superficielles antérieures et les cas nombreux de lésions de l'arc postérieur, qui seules guérissent, ne sont jamais suivies de difformités vertébrales consécutives. La fistule permanente est exceptionnelle. Les complications varient suivant le siège cervical dorsal, lombaire, sacré, du foyer septique, mais l'envahissement du canal rachidien et de son contenu est commun à tous. L'abcès parfois diffus donne lieu à une véritable périméningite suppurée mortelle, et à des méningites et des myélites; mais le plus souvent, et surtout dans les formes subaiguës, l'abcès reste extra-duremérien et donne lieu à une compression de la moelle dont les symptômes s'amendent rapidement après ouverture de l'abcès. L'ostéomyélite du sacrum n'est pas à écarter de celle des vertèbres proprement dites, d'autant plus qu'il existe une série de cas dont les lésions sont à la fois lombaires et sacrées, et qu'il est cliniquement impossible de distinguer une lésion lombaire inférieure d'une lésion sacrée, ou lombosacrée. Le traitement par l'incision large et ouverture des diverticules suppurés profonds, latéro-vertébraux ou intra-rachidiens a donné des succès dans tous les cas où la guérison n'était pas rendue impossible par la diffusion des lésions et les localisations septico-pyohémiques multiples.

— *M. Frœlich* (de Nancy) rapporte 4 cas d'ostéomyélite vertébrale qui ont tous été d'un diagnostic difficile. Dans un cas qui a guéri, il y eut une anurie ayant nécessité une néphrotomie. Dans un autre, mortel, le sacrum était creusé de vacuoles purulentes.

Coxalgie double. — *M. Kirmisson* montre que la coxalgie double est grave par l'envahissement de deux grandes articulations et par l'ankylose double coxo-fémorale qui en résulte.

Dans le cas, fréquent, où il existe d'un côté une ankylose et de l'autre une luxation pathologique avec mobilité, il conseille de ne pas toucher le côté mobile et de donner au membre ankylosé une attitude favorable à la marche.

Un cas de luxation spontanée au cours d'une fièvre typhoïde légère vérifiée par le séro-diagnostic. — *M. Bullinger.*

Marche oscillante. — *M. Gourdon* (de Bordeaux) rapporte deux observations de malades à marche oscillante, chez lesquels la radiographie dans un cas et l'examen direct des pièces dans l'autre démontra l'existence d'une antéversion accentuée du col fémoral.

Côtes cervicales. — *M. Frœlich* (de Nancy). Chez deux malades ayant des côtes cervicales, la douleur, à la pression, l'empâtement, au niveau des saillies osseuses anormales, font penser qu'elles sont le siège de lésions analogues à celle de l'apophysite si fréquente à la tubérosité tibiale.

Scoliose congénitale. — *M. Gourdon* (de Bordeaux), présente un cas de scoliose lombaire gauche congénitale avec une 6e vertèbre lombaire et, au-dessus, une atrophie des 10e, 11e, 12e apophyses épineuses dorsales.

Contribution au traitement des arthrites suppurées. — *M. le professeur Gaudier* (de Lille) obtient les résultats les plus rapides et les meilleurs, au point de vue de la fonction, dans les arthrites suppurées et fistuleuses du coude, par la résection étendue, suivie de pansement de Phelps, de plombage au mélange de Mosetig et de pansements à la pommade au rouge écarlate.

Absence congénitale du péroné. — *M. Dieulafé* (de Toulouse) montre les radiographies d'une absence congénitale bilatérale du péroné. D'un côté, tibia droit très court sans épiphyse supérieure; de l'autre, tibia long en crosse avec des lésions atrophiques graisseuses de l'os au niveau de la coudure, constituant le premier degré d'une fracture intra-utérine.

Maladie de Madelung. — *M. Codet-Boisse* (de Bordeaux) montre les dessins et radiographies d'un cas de maladie de Madelung bilatérale déterminée par la surcharge professionnelle et présentant les déformations osseuses du *radius curvus* et la véritable subluxation.

Cause déterminante des sexes. — *M. Billon* (de Marseille).

Rapports de la fréquence des battements du cœur du fœtus et de son sexe. — *M. Fieux* (de Bordeaux).

Radiographie fœtale. — *MM. Fabre et Trillat* (de Lyon).

Observations d'accouchements avec de gros enfants. — *M. Brindeau* (de Paris).

Les gros œufs. — *M. Commandeur* (de Lyon).

Accroissement statural du nouveau-né dans les dix premiers jours. — *MM Wallich et Cadre* (de Paris).

Thrombus du col. — *M. Rouvier* (d'Alger).

Ulcération du cordon. — *M. Audebert.*

Dégénérescence kystique de l'ovaire et grossesse molaire. — *M. Gilles* (de Toulouse).

Avantages de la position de Trendelenburg dans la version par manœuvres externes. — *M. Pierra* (de Paris).

***

Le mégacôlon congénital. — *M. Patel*, rapporteur. Le rapport est basé sur l'étude de 223 cas dont 200 avec opération ou autopsie. Les observations de mégacôlon chez le fœtus sont discutables. Il apparaît chez le nourrisson et surtout chez les garçons. La dilatation est totale ou partielle, presque toujours localisée alors à l'S iliaque. Les théories sont: 1° la malformation congénitale (Hirschsprung); 2° altération primitive de la paroi (Walker, Concetti); 3° obstacle mécanique et la constipation congénitale du professeur Marfan. Le rapporteur adopte l'hypothèse de la malformation congénitale, et, après un exposé complet de l'anatomie pathologique et des symptômes, donne les résultats du traitement chirurgical qui devient de plus en plus audacieux. On a fait successivement les colopexies, les colostomies, l'anus iliaque ou cæcal, les entéro-anastomoses et la résection.

L'entéro-anastomose s'applique aux dilatations totales et sa réalisation idéale est l'implantation de l'iléon dans l'S iliaque. La résection est réservée aux dilatations localisées de l'S iliaque, elle est toujours mortelle au-dessous de 2 ans et semble moins dangereuse exécutée en plusieurs temps qu'en un seul.

— *M. Bœckel* (de Strasbourg) rapporte le cas d'un enfant alors âgé de 2 ans, actuellement bien portant, à qui il a réséqué 29 centimètres de gros intestin, il y a sept ans, pour une dilatation partielle. L'opération fut faite en un seul temps.

— *M. Frœlich* (de Nancy) a observé quatre cas de mégacôlon qu'il a maintenu en bon état, depuis dix ou douze ans, par de simples soins médicaux. L'un d'eux, opéré ailleurs, est mort. Il a vu deux malades atteints de dilatation colique secondaire à des abouchements vulvaires de l'anus, et chez l'un d'eux, on peut, par l'examen microscopique, rencontrer les mêmes lésions que dans le mégacôlon congénital.

— *M. Hartmann* (de Paris) a fait une iléo-rectostomie avec exclusion unilatérale de l'intestin pour un cas de mégacôlon sans rétrécissement sous-jacent comme l'avait fait croire une radiographie antérieure. Mort quelques jours après l'opération.

Torticolis congénital. — *M. Couvelaire* (de Paris) pense, d'après l'examen de six pièces de torticolis congénital, qu'il s'agit d'une myopathie primitive déterminée par les infections et les maladies ancestrales comme la syphilis, le saturnisme.

Les suites de la néphrectomie. — *M. Pousson* (de Bordeaux) étudie à l'aide de 66 observations les suites de la néphrectomie au point de vue de la possibilité de mener à bien les grossesses futures. Il n'y a eu que 7 fausses couches, contre 59 accouchements normaux avec enfants normaux et possibilité même d'allaitement. La réponse à la possibilité d'un mariage sera basée sur l'état du rein conservé; encore faut-il savoir que des mères ont pu accoucher et nourrir leur enfant avec un seul rein et des urines purulentes.

Sphacèle d'un fibrome utérin. — *M. Chavannaz* (de Bordeaux) rapporte un cas de sphacèle de fibrome utérin au premier mois d'une grossesse, traitée par l'hystérectomie totale et suivie de guérison. L'auteur, à cause de l'infection, préfère l'hystérectomie à la myomectomie simple.

Tics chez l'enfant. — *M. Lagrange* étudie l'influence des anomalies de la réfraction sur les tics de la face chez l'enfant. Dans un premier groupe, les attitudes musculaires sont passives, comme dans la myopie, qui ne nécessite pas d'adaptation ciliaire. Dans un deuxième groupe et sur un terrain nerveux prédisposé, les contractions ciliaires sont le point de départ de tics spasmodiques.

Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. — *M. Terson* (de Toulouse) expose sa technique dans le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés et recommande l'emploi du protargol et de l'argyrol au début des cas graves.



Rapports de la lithiase biliaire avec la grossesse. — *MM. Audebert et Gilles*, rapporteurs. L'influence de la puerpéralité sur le développement de la lithiase biliaire n'est plus discutée. Les expériences de Mignot montrent que l'action est, d'une part, mécanique et, d'autre part, infectieuse. La véritable crise de colique hépatique est plus fréquente et plus grave chez les multipares, mais la manifestation plus fréquente et plus aisément méconnue apparaît sous forme de crises gastriques et doit être rattachée à une colique vésiculaire (Gilbert). La puerpéralité provoque, puis aggrave la lithiase biliaire en favorisant les infections. La lithiase vésiculaire est sans influence sur la grossesse, mais la colique hépatique et l'ictère provoquent l'avortement. Chez l'ictérique, le travail est très rapide et l'écoulement sanguin de la délivrance peu abondant.

Le traitement médical est constitué surtout par le repos et un régime alimentaire approprié. L'enfant peut presque toujours continuer à prendre le sein de sa mère.

L'opération n'est indiquée que dans les cas graves; si, cependant, la lithiase s'annonçait comme grave dès le début de la grossesse, si elle avait déjà interrompu une grossesse précédente, il pourrait être indiqué d'intervenir par la cholécystotomie. Chez la femme qui a accouché, on fera la cholécystectomie contre les accidents graves, et la cholécystotomie ou la cholécystectomie avec hepaticus drainage pour les cas bénins, mais prolongés, après insuccès du traitement médical.

Cholécystite calculeuse compliquée de rupture de la vésicule biliaire chez une femme enceinte avec guérison opératoire et hystérectomie subtotale après l'opération césarienne. — *M. Potocki.*

Opération de Gigli dans les bassins du type oblique ovalaire. — *M. Rouvier* (d'Alger).

Sur le traitement préopératoire dans l'opération césarienne. — *MM. Audebert et Fournier.*

Placenta prævia central chez une femme atteinte d'affection organique du cœur. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux).

Hémorragies dues aux grossesses tubaires sans rupture de la trompe. — *M. E. Reymond* (de Paris).

Récidive de l'hématocèle rétro-utérine. — *M. le professeur Jeannel* (de Toulouse).

Urétrite hémorragique chez la femme. — *M. Nogués.*



Eczéma des nourrissons. — *M. Rocaz*, rapporteur. On trouve, dans l'étiologie de l'eczéma des nourrissons, les troubles digestifs et l'hérédité arthritique. Mais il y a encore plus à trouver et cela peut-être du côté des glandes à sécrétion interne, surtout le corps thyroïde. L'eczéma revêt deux formes qui sont l'eczéma vulgaire et l'eczéma séborrhéique, auquel il faut rattacher l'érythème séborrhéique de Moussous. Il se complique localement par l'infection secondaire qui constitue l'eczéma impétigineux, et il détermine des complications rénales, broncho-pulmonaires, asthmatiques, entéritiques, la mort subite ou rapide succédant à la disparition rapide de l'eczéma. Il faut donner le traitement interne diététique et appliquer le traitement externe avec précaution, partiellement. L'eau de mer n'a pas donné les succès annoncés par MM. Variot et Quinton, et doit en tout cas être réservée aux formes torpides. La médication thyroïdienne donne dans certains cas d'excellents résultats; on administre d'abord 5 centigrammes de thyroïde par jour pour atteindre progressivement 10 et 15 centigrammes.

Communication sur un mode de traitement de l'eczéma des nourrissons par le coaltar. — *M. P. Bezy.*

La cure alcaline dans les maladies des enfants. — *M. Vidal* (de Vichy). Les cures thermales doivent être prescrites aux enfants à titre préventif comme à titre curatif, pour prévenir les vices de la nutrition et les troubles organiques, comme pour modifier les déviations nutritives et les déviations fonctionnelles.

Le chlorhydrate de phénocolle dans la coqueluche. — *M. Cazal* (de Toulouse).

Vomissements incoercibles par spasme de l'œsophage chez les nourrissons. — *M. Azéma* (de Toulouse).

P. Grisel.

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES

MALADIES PROFESSIONNELLES

Bruxelles, 10-14 Septembre 1910

(*Suite*)[1].

LES INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES

Le saturnisme — Le diagnostic précoce de l'intoxication saturnine a une importance extrême, puisqu'il permet d'éloigner immédiatement le sujet non encore véritablement attaqué par le poison. *M. Meillère* (de Paris) insiste sur l'importance prophylactique du diagnostic et du traitement précoce. Avec le tube digestif et ses annexes, c'est l'appareil cardio-vasculaire et le sang qui peuvent fournir les meilleurs indices pour dépister le saturnisme latent. On citera pour mémoire les modifications du pouls (pouls en fil de fer; ralentissement et polycrotisme) précédant la néphrite et l'urémie chroniques, qui sont l'apanage du saturnisme définitivement instauré, et sensiblement rebelle à toute médication. Bien avant ces altérations du pouls, le sang lui-même se trouve modifié. Les hématies à granulations basophiles et les hématies nucléées, que l'on rencontre également dans les diverses anémies d'origine toxique, se montrent chez les saturnins d'une façon beaucoup plus précoce, et souvent même avant tout autre symptôme cliniquement constatable. On observe également une exagération de la résistance des hématies à l'hémolyse et une diminution marquée du nombre des dites hématies. Ces diverses constatations, n'exigeant qu'une minime prise de sang, peuvent être facilement pratiquées sur les sujets douteux, appelant l'attention par des symptômes peu accusés ou contradictoires.

Il peut arriver qu'un médecin hésite à prononcer le diagnostic de saturnisme chez un sujet ne travaillant le plomb que d'une façon irrégulière, ou le manipulant à son insu. En pareil cas, le praticien pourra faire son profit des constatations que M. Meillère a faites sur la localisation du plomb au niveau des phanères, poils, cheveux, ongles et déchets tégumentaires. Localisation par le double processus d'imprégnation directe et d'élimination du plomb dans les fèces et les urines, ainsi que l'utilisation d'abcès de fixation pour déceler l'imprégnation plombique de l'organisme.

Comme on le voit, c'est à un examen clinique complet des différents systèmes organiques que doivent se livrer les médecins sanitaires pour dépister sûrement le saturnisme.

En cas de doute ou d'impossibilité matérielle d'effectuer une exploration méthodique de tous les sujets douteux, le praticien devra recommander à ces derniers l'exécution régulière de quelques prescriptions hygiéniques et médicamenteuses.

En première ligne se place l'emploi fréquent des bains sulfureux, que rien ne saurait remplacer; par son action révélatrice et éliminatrice (si paradoxal que ce dernier fait, mainte fois contrôlé par l'auteur, puisse paraître), le sulfure seul peut jouer un rôle efficace dans la prophylaxie thérapeutique du saturnisme. Meillère conseille, d'ailleurs, l'emploi du soufre sous toutes les formes : bain sulfureux tous les huit ou dix jours, cure périodique de miel soufré, traitement sulfureux hydrominéral quand la réalisation en est praticable. Il rappelle également que le régime végétarien avec adjonction d'une ration élevée de matières grasses facilite la résistance de l'organisme à l'intoxication plombique.

La présence des granulations basophiles dans les hématies et des hématies nucléées signalées pour la première fois par Grawitz et Sabrazès, et qui avait fait l'objet d'une importante communication de Gilbert au Congrès de Milan, est-elle réellement pathognomique?

— *M. Alcock* (de Londres) ne considère pas l'examen du sang comme pouvant donner des résultats pratiques. Rambousek ne peut obtenir dans les intoxications expérimentales chez le lapin les granulations basophiles.

— *M. Sternberg* (de Vienne) déclare également que les granulations ne peuvent souvent être dépistées; aussi pense-t-il qu'il est préférable de rechercher le plomb dans les urines et les matières fécales. Mais tous les auteurs reconnaissent que le diagnostic précoce ne peut résulter de la recherche d'un seul symptôme et que c'est uniquement par une analyse chimico-clinique des plus complètes que le plomb à l'état latent peut être décelé.

— *M. Legge* (de Londres) apporte les résultats de l'application de la loi anglaise prescrivant la déclaration des cas de saturnisme. Ces résultats sont des plus intéressants, surtout au moment même où les règlements français entrent en activité. Dans un premier tableau, il indique le nombre des cas déclarés chaque année de la décade et constate que, sur l'ensemble, ce nombre a diminué de plus de moitié de la 1re à la 10e année. Cette diminution considérable est limitée aux industries dans lesquelles, grâce à une réglementation spéciale, une ventilation localisée et un examen médical périodique ont été requis. Au contraire, là où il a été reconnu impraticable d'imposer la ventilation localisée, et là où manque un examen médical périodique, on constate une tendance à l'accroissement du nombre des cas de saturnisme.

Le nombre de décès attribués au saturnisme n'a pas suivi la marche décroissante des cas d'intoxication. L'auteur attribue ce fait à la tendance qu'on aurait de considérer comme accélérées par le plomb dans leur marche fatale d'autres maladies que la néphrite chronique.

L'étude de ces milliers de cas de saturnisme déclarés a convaincu l'auteur que les neuf dixièmes des accès sont dus à l'inhalation de fumées ou de poussières plombifères. Il faut donc s'appliquer, en toutes circonstances, à débarrasser l'atmosphère des poussières et des vapeurs toxiques. Le but de l'examen médical doit être d'utiliser le moindre signe d'absorption du plomb pour remédier à une situation dangereuse.

Une attention spéciale doit être portée sur les nouveaux venus, non seulement parce qu'ils ne connaissent pas assez les précautions à prendre et parce qu'ils sont plus réceptifs que les anciens pour le poison, mais aussi parce que les signes d'absorption du plomb remarqués chez eux constituent le guide le plus sûr pour dépister les défauts dans les procédés de travail.

— Si M. Legge a pu montrer l'heureuse influence de la réglementation en matière d'hygiène industrielle, la communication de *M. Hamilton* (de l'Illinois) apporte la même preuve en faisant connaître l'état sanitaire des ouvriers cérusiers aux Etats-Unis, pays où aucune réglementation n'intervient.

L'industrie américaine de la fabrication de la céruse et des autres composés de plomb est très importante, 180.000 tonnes par an; elle occupe des milliers d'ouvriers. Elle n'est soumise à aucune

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 78, p. 724; n° 79, p. 735.

réglementation particulière. Les méthodes de fabrication diffèrent grandement, au point de vue hygiénique, de celles qui sont utilisées en Europe. Cependant, c'est en général la méthode hollandaise qui est utilisée. Dans certaines usines on a adopté une variante de ce procédé connue sous le nom de « Carter method », dans laquelle le plomb est finement pulvérisé avant son attaque, et remué pendant celle-ci, dans des cylindres de grandes dimensions. Cette opération est, paraît-il, très nuisible à l'ouvrier. Dans certaines usines, 40 pour 100 du personnel est intoxiqué; il faut ajouter que la plupart des ouvriers, d'origine hongroise ou slave sont très malpropres, ne prennent aucun soin pour se préserver.

— *M. Buschold* (de Berlin) s'appuie surtout sur les statistiques des caisses de métier qui fonctionnent depuis longtemps et régulièrement en Allemagne. Le saturnisme est de beaucoup la plus importante des intoxications professionnelles.

La statistique des caisses de maladie démontre que si le nombre des cas où le saturnisme a été diagnostiqué ne va pas croissant, les affections des nerfs, du cœur et des reins deviennent de plus en plus fréquentes parmi les ouvriers peintres de Berlin. Combien de fois ces maladies ne sont-elles pas dues au saturnisme ?

Le saturnisme a diminué chez les typographes, les cérusiers, les ouvriers qui fabriquent le minium, la litharge et le vernis, parce qu'une intervention énergique est possible dans des ateliers permanents ; elle est impraticable à l'égard des peintres, dont le lieu de travail change sans cesse.

Comme conclusion, Buschold réclame l'interdiction complète de l'emploi des couleurs à base de plomb.

(*A suivre.*) J.-P. Langlois.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Octobre 1910.

M. Segond donne lecture du discours qu'il a prononcé au nom de l'Académie aux obsèques du professeur *Farabeuf.*

M. Dieulafoy, président, annonce à l'Académie la mort du professeur *Raymond* dont il prononce l'éloge.

De l'hectine et du 606 dans le traitement abortif de la syphilis. — *M. H. Hallopeau* estime qu'il serait prématuré de vouloir déterminer dès aujourd'hui quel rang doit prendre, dans le traitement de la syphilis, le nouveau médicament qui vient d'être lancé avec tant de *maestria* sous le nom de 606. Il veut seulement rechercher s'il doit remplacer l'hectine dans le traitement local abortif prolongé dont il a établi la constante efficacité.

On doit exiger d'un médicament que l'on veut faire considérer comme radicalement abortif, deux conditions essentielles : ce sont, de ne pas connaître d'insuccès et de n'entraîner aucun danger.

Le 606 ne les réunit pas. On peut ne pas considérer comme rédhibitoires de sérieux inconvénients tels que les douleurs, les infiltrations locales, les parésies, l'albuminurie, la tachycardie, etc., etc., qu'on observe si souvent. Mais on a observé plusieurs fois la cécité et on compte actuellement 14 cas de mort avoués, dont 2 à Paris. Le 606 est donc dangereux.

D'autre part, il n'est pas coustamment curatif ; les récidives précoces ne sont pas rares.

Le 606 n'est donc aucunement applicable au traitement abortif local tel que le préconise M. Hallopeau.

Aucun de ces divers inconvénients ne peut être reproché à l'hectine ; appliquée suivant les règles qu'a indiquées M. Hallopeau, elle exerce une action abortive et curative qui est constante et paraît définitive. M. Hallopeau cite un certain nombre de cas qui, par leur ensemble, témoignent en faveur de cette méthode du traitement abortif local qui ne connaît pas d'insuccès et n'entraîne aucun danger.

— *M. Netter* regrette d'entendre M. Hallopeau condamner aussi formellement le 606. Ce produit n'a été mis à la disposition des médecins par Ehrlich qu'après de longues, minutieuses et scrupuleuses études expérimentales.

On ne saurait encore actuellement se prononcer sur sa valeur et les dangers de son emploi. A ce propos, M. Netter fait remarquer que les cas de mort auxquels a fait allusion M. Hallopeau ne peuvent pas être considérés comme dus au médicament; de ce qu'ils ont été observés chez des malades qui avaient été traités par le 606, on n'en peut conclure qu'ils sont dus à celui-ci. Quant aux cas de cécité, M. Netter n'en a aucune connaissance. Il demande donc qu'on attende une plus longue expérience du 606 avant de se prononcer à son endroit.

— *M. Balzer* déplore que dans les publications faites jusqu'à ce jour il ne soit donné aucun détail sur les cas de mort ou sur ceux dans lesquels des accidents comme la cécité ont été observés, qui pourraient être attribués au médicament.

Le 606 paraît actuellement un médicament très remarquable, qui aura sa place probablement définitive dans la thérapeutique de la syphilis, à côté d'autres agents; mais le 606 ne sera pas l'agent médicamenteux exclusif et l'hectine, en particulier, aura sa place à côté de lui.

Résultats éloignés de la gastrectomie. — *M. Deckel*, d'après 76 cas d'opération, estime que les cas opérables sont très rares, les malades atteints de cancer arrivant beaucoup trop tard entre les mains du chirurgien. Il est partisan de l'intervention; dans beaucoup de cas, d'ailleurs, la laparotomie est indispensable pour juger de l'opérabilité du néoplasme.

Scoliose d'origine tuberculeuse. — *MM. Antonin Poncet et René Leriche* ont montré depuis quelques années, par des travaux multiples, que les maladies dites chirurgicales de la croissance : pieds plats, valgus douloureux, genu valgum, coxa vara, etc., étaient souvent conditionnées par l'intoxication tuberculeuse.

Ils apportent, aujourd'hui, de nouvelles preuves en faveur d'une telle pathogénie tuberculeuse en étudiant, spécialement, une autre maladie de la croissance : *la scoliose essentielle des adolescents.*

C'est un leurre de faire de la scoliose une affection ostéo-articulaire, simplement d'ordre mécanique, due à des attitudes vicieuses, scolaires et autres.

Sans nier l'importance de la congénitalité, de l'action des forces statiques ou des actions dynamiques, on est obligé d'admettre dans la pathogénie de la scoliose une cause générale. Celle-ci entraîne le ramollissement des vertèbres, les relâchements ligamenteux, articulaires, etc., et dès lors un enfant n'a pas des résistances rachidiennes affaiblies parce qu'il se tient mal, mais il se tient mal parce que ses résistances rachidiennes sont affaiblies.

Cette malléabilité du squelette vertébral reconnaît un processus infectieux qui, dans la plupart des cas, n'est autre que la tuberculose (on sait surtout, à cette période de la vie, sa grande fréquence).

En dehors de toute cause générale apparente, il faut incriminer le poison bacillaire. Cette même étiologie, qui a un si haut intérêt pratique, s'applique, encore une fois, aux autres malformations ostéo-articulaires de l'enfance, de l'adolescence : tarsalgie, exostose, genu valgum, coxa vara, radius curvus, etc., malformations qui, pour tout le monde, offrent les plus grandes analogies, soit entre elles, soit avec la scoliose, et qui relèvent d'une même pathogénie.

La rachianesthésie générale. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) fait connaître les excellents résultats obtenus par sa méthode d'anesthésie dont il a parlé à l'Académie l'année dernière et qui consiste à injecter dans le rachis, autour de la moelle épinière, une solution de stovaïne et de strychnine.

Par cette méthode on peut faire toutes les opérations de la tête aux pieds, le malade conservant toute sa conscience mais sans sentir la moindre douleur.

Depuis 1908, M. Jonnesco a opéré 1.005 malades avec succès et sans aucun cas mortel, 1958 opérations ont été faites depuis quelques mois seulement par les chirurgiens roumains également avec succès.

Le chloroforme et l'éther donnent une grande mortalité, puisque en Amérique la mortalité serait de 1 pour 500 et en Angleterre en 1908 il y a eu 235 morts immédiates. De plus, le chloroforme et l'éther altèrent profondément le foie, les poumons, les reins et le sang, et produisent ainsi des morts tardives.

Cette méthode de la rachianesthésie générale peut être employée sans crainte sur des individus dont le foie, les reins, les poumons, le cœur sont malades. Elle est applicable à tous les âges.

Elle sera d'une grande utilité dans la chirurgie de guerre, pouvant être appliquée immédiatement sur le champ de bataille.

M. Jonnesco rapporte le cas d'auto-opération d'un jeune chirurgien roumain qui, confiant dans sa méthode, s'est opéré lui-même d'une hernie sans aucune aide, après avoir reçu une injection de stovaïne-strychnine dans la colonne vertébrale.

Tous ces faits montrent, conclut M. Jonnesco, l'avenir réservé à cette méthode.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Milian. **Stomatite mercurielle tardive après ingestion de pilules mercurielles. Cirrhose alcoolique hypertrophique du foie. Opshydrargyrie.** (*Annales des maladies vénériennes*, 5e année, n° 8, Août 1910, p. 618-621.) — Un homme de 53 ans ayant eu la syphilis il y a 20 ans (chancre de la verge, roséole, plaques muqueuses de la bouche), fut traité pour des « taches blanches » de la langue et une grosseur douloureuse de la jambe, par 30 pilules de 0.05 centigrammes de proto-iodure. Les lésions s'amendèrent rapidement. Vingt-huit jours après, il se plaint d'une irritation intense des gencives : érosions, fissures de la langue avec leucoplasie, stomatite mercurielle très intense. On prescrit des lavages de bouche à l'eau oxygénée et le nettoyage des dents, suspension de tout traitement. Trente-six jours après l'ingestion de la dernière pilule, la stomatite est encore plus vive bien que les lésions spécifiques soient améliorées. Les urines analysées auparavant ne présentaient rien d'anormal. Par contre, on trouve un foie *énorme* non bosselé, dur, nettement cirrhotique, une grosse rate, l'abdomen un peu distendu, non ascitique. Un peu de circulation collatérale.

C'est, à n'en pas douter, une cirrhose hypertrophique alcoolique, ainsi que le prouvent les antécédents du malade.

C'est là un exemple du retard de l'absorption par l'organisme des substances ingérées par le tube digestif dans le cas de maladie du foie (Gilbert). Il en est résulté une stomatite mercurielle par *opshydrargyrie.*

P. Jourdanet.

P. Jabouille. **La thérapeutique des maladies mentales et nerveuses dans les asiles publics d'aliénés.** (*Thèse*, Paris, 1910, 124 pages.) — Ce travail est une satire plutôt amère du régime médical actuel des asiles d'aliénés de province. Sans être Panglosse, je crois cette généralisation un peu excessive.

Quoi qu'il en soit, l'auteur passe en revue les diverses méthodes thérapeutiques qui devraient être appliquées aux malades des asiles : isolement sous ses deux formes, internement et isolement cellulaire, agents chimiques, hydrothérapie, mécanothérapie, travail manuel, clinothérapie, électrothérapie, radiothérapie, photothérapie, thérapeutique chirurgicale et psychothérapie et conclut que de tous ces moyens seul le travail manuel est généralement bien organisé et que les asiles publics d'aliénés ne sont aujourd'hui que des *garderies* de fous, des établissements de sûreté et non des hôpitaux de traitement dont le but est de guérir.

Les causes de cette négligence du traitement peuvent, d'après l'auteur, être groupées sous quatre chefs :

1° L'ignorance souvent complète de la thérapeutique spéciale des aliénés ;

2° La mauvaise organisation du service médical, pas assez nombreux ;

3° L'insuffisance du personnel de surveillance ;

4° La subordination du personnel médical au personnel de surveillance (?).

A ces causes l'auteur oppose des réformes correspondantes, que ne comporte d'ailleurs pas la loi Dubief, dont il fait la critique.

Pas plus que la loi de 1838, la loi Dubief n'empêchera les séquestrations arbitraires, et les formalités nombreuses qu'elle accumule pour l'internement ne pourront que nuire aux aliénés en retardant leur admission à l'asile.

Pas plus que la loi de 1838, elle ne facilitera la tâche des médecins d'asiles et ne leur permettra de traiter d'une manière active et efficace les aliénés qui leur seront confiés, mais au contraire, en les obligeant à faire de la clientèle, elle les détournera tout à fait de leur devoir professionnel.

Laignel-Lavastine.

INDICATIONS ET TECHNIQUE

DE L'ORCHIDOPEXIE TRANSCROTALE

CHEZ L'ENFANT

Par M. OMBRÉDANNE,

Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

Indications.

Tout enfant, déjà propre, dont un ou les deux testicules, perceptibles en un point quelconque du trajet inguinal, ne peuvent être facilement amenés au fond du scrotum par la main du chirurgien qui l'examine, est un enfant justiciable sans délai de l'orchidopexie.

Telle est la ligne de conduite que nous nous sommes tracée.

Voici les motifs qui nous ont amené à poser cette indication :

1° Lorsqu'on examine le testicule ectopié des jeunes enfants au point de vue histologique, on constate qu'il ne présente que fort peu de modifications de son épithélium. Celui-ci semble à peu près normal. C'est le tissu interstitiel de la glande qui semble surtout augmenté quantitativement.

Lorsqu'on examine le testicule ectopié d'un enfant au voisinage de l'âge de la puberté, les lésions épithéliales sont très accentuées.

De ce fait, on peut donner deux explications.

Ou bien, c'est *l'anomalie de position du testicule qui entraîne l'altération épithéliale*; dans cette hypothèse, on doit conclure que, en reposant de bonne heure le testicule en bonne place, on évitera la dégénérescence épithéliale.

Ou bien le testicule est *primitivement frappé d'arrêt de développement histologique*, celui-ci étant survenu sous l'influence des mêmes causes qui ont produit son arrêt de migration; dans cette seconde hypothèse, toute reposition du testicule serait inutile, puisque celui-ci est voué à l'atrophie, quelle que soit sa situation topographique ultérieure.

Les arguments en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses peuvent être demandés, soit aux expérimentateurs, soit aux chirurgiens.

Les *expérimentateurs*, Frani, Stilling, Griffiths, nous ont montré que chez les animaux, le seul fait de placer un testicule en position anormale entraînait dans ce testicule une dégénérescence épithéliale analogue de tous points à celle qu'on observe dans les testicules congénitalement ectopiés. De ces expériences, on serait donc en droit de conclure que, puisque l'anomalie de position suffit à entraîner l'atrophie, la reposition du testicule en temps opportun s'opposera à cette même atrophie.



Figure 1.

Pouvons-nous maintenant espérer tirer des statistiques *chirurgicales* des renseignements valables à ce sujet?

On serait en droit d'affirmer ou d'infirmer l'efficacité de l'orchidopexie précoce en tant que prévenant l'atrophie épithéliale du testicule si, en faisant le relevé des enfants opérés *très jeunes*, on constatait, *douze ans après*, que leurs testicules sont histologiquement valables ou non.

Or, à ce moment, on ne peut avoir de renseignements directs que si les circonstances conduisent à l'ablation de ce testicule, et permettent son examen histologique. Cette castration n'est exécutée que dans les très rares cas où ce testicule est devenu douloureux ou néoplasique. Dans les deux cas, ce testicule n'a pas suivi son évolution régulière. C'est un cas anormal dont on ne peut rien conclure.

Peut-on se baser, pour apprécier l'état de l'épithélium, sur la qualité du sperme du sujet, et sur la présence de spermatozoïdes dans ce sperme? Certes oui, mais à la condition expresse qu'il s'agisse d'un cryptorchide double, d'un enfant opéré des deux côtés, sans quoi on peut attribuer au testicule normal la totalité du rôle spermatogénétique.

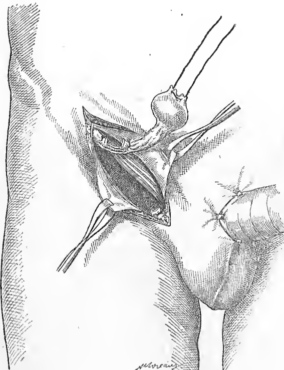


Figure 2.

Par conséquent, nous ne pouvons compter, au point de vue des renseignements que les chirurgiens peuvent apporter à la question en litige, que sur l'*examen du sperme, douze ans après l'opération, des enfants cryptorchides doubles opérés en bas âge d'orchidopexie bilatérale*.

Dans ces conditions, qui pourtant sont strictement nécessaires, combien un chirurgien revoit-il de ses opérés? Bien peu, certainement; quelques-uns peut-être de ceux de sa clientèle de ville; et encore, il faut un hasard pour le remettre en présence d'un de ses opérés. En effet, celui-ci est-il impuissant, il ne songera probablement pas à s'en plaindre avant l'âge de vingt ans environ. Est-il puissant mais infécond? C'est seulement après son mariage, après la trentaine bien souvent, qu'il attachera de l'importance à son infirmité. Trente ans après l'époque de son intervention! Combien de chances pour que, dans ce laps de temps, le roi, l'âne ou... les registres d'opération aient disparu.

Quand bien même quelques résultats positifs ou négatifs seraient observés, pourrait-on conclure d'un résultat constaté à des centaines d'interventions à résultat ignoré?

J'estime donc qu'il n'y a guère à faire état des statistiques chirurgicales.

Dès lors, il ne reste que les faits d'expérimentation.

Ceux-ci indiquent que, dans certains cas, le vice de position est suffisant pour entraîner la dégénérescence épithéliale; on peut donc raisonnablement espérer qu'en effectuant en temps opportun la reposition testiculaire, on évitera cette dégénérescence.

2° Le testicule ectopique coexiste, pour ainsi dire, toujours avec une persistance de la perméabilité du canal péritonéo-vaginal.

Dans ce canal, le testicule, doué d'une certaine mobilité, d'une excursion souvent assez étendue, fonctionne à la façon d'un piston de pompe dans ses déplacements de haut en bas.

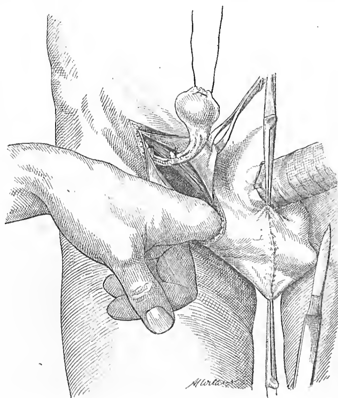


Figure 3.

Il entraîne à sa suite l'épiploon ou l'intestin qu'il aspire. Il crée donc, ou tout au moins il entretient la hernie inguinale congénitale qui coexiste avec lui.

)r, cette hernie n'est pas susceptible de ›rison spontanée, ou tout au moins les nces de voir se réaliser cette éventua-

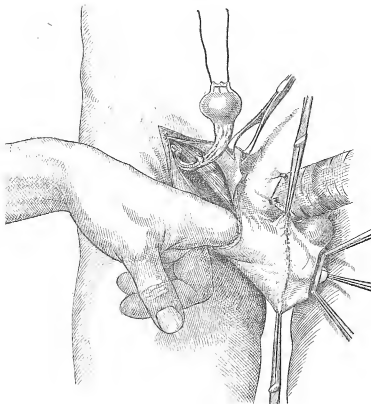


Figure 4.

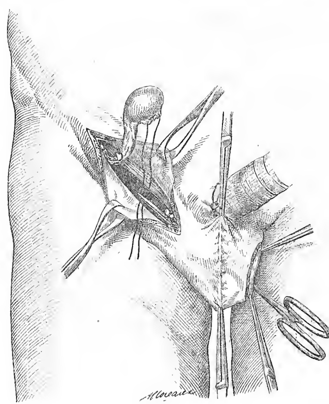


Figure 5.

-, qui ne dépassent guère 50 pour 100 ›z les hernieux congénitaux sans ectopie, viennent pratiquement négligeables : car port d'un bandage efficace est à peu près ısoire pour tous les ectopiques vrais, dont testicule ne peut descendre au-dessous de ıneau cutané du canal inguinal.

Même si la hernie congénitale n'est pas niquement perceptible au-dessus du testi-e ectopié, elle existe en puissance, car le ıal péritonéo-vaginal est resté perméable.

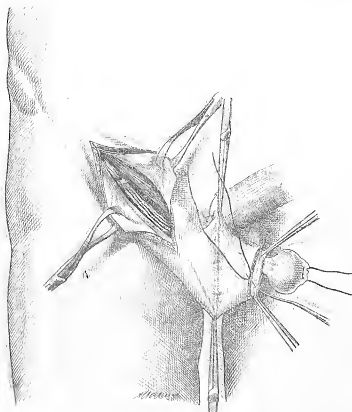


Figure 6.

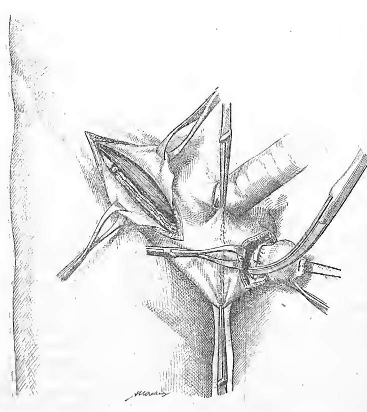


Figure 7.

Cette hernie est donc justiciable en elle-me d'une kélotomie précoce, pratiquée dès e l'enfant sera propre.

Dès lors, puisque la hernie concomitante à elle seule suffit à justifier l'intervention précoce, quel inconvénient pourrait-on voir à la compléter par une orchidopexie, qui allongera de cinq minutes l'acte opératoire, permettra, au nom de l'expérimentation, d'espérer conserver à ce testicule sa valeur spermatogénétique?

Nous admettons donc que l'orchidopexie donne un espoir légitime, et que nous devons faire bénéficier de cette chance à courir les enfants cryptorchides. L'intervention est donc indiquée.

A quel âge?

Si la dégénérescence épithéliale est le résultat du vice de position, il est bien évident que moins le testicule restera en position d'ectopie, plus les chances seront grandes d'éviter cette dégénérescence. Si donc on admet avec nous l'indication formelle de l'orchidopexie, il en résultera immédiatement que cette opération devra être effectuée le plus tôt possible, c'est-à-dire pratiquement, dès que l'enfant sera propre, dès qu'il n'urinera plus jamais au lit la nuit, ni dans ses vêtements pendant le jour.

Quels arguments d'ailleurs peut-on invoquer pour retarder l'orchidopexie?

Un seul, basé sur ce fait qu'on a vu quelquefois, à l'époque de la puberté, un testicule jusque-là en ectopie inguinale, descendre dans les bourses.

Le fait est absolument indiscutable. Mais si, comme nous l'avons dit, nous sommes en droit d'admettre, au nom de l'expérimentation, que le seul fait du séjour du testicule en position anormale suffit à déterminer la dégé-

nérescence de son épithélium dans un très grand nombre de cas, allons-nous faire courir ce risque à notre jeune ectopique, dans la seule attente d'une descente spontanée hypothétique?

Si l'expectation n'avait pas d'inconvénients en elle-même, sans aucun doute il faudrait laisser à l'enfant la chance de cet abaissement spontané, et n'opérer jamais avant la puberté; mais l'expectation fait courir un risque certain de dégénérescence, qui n'est compensé que par une chance minime de descente spontanée; dans ces conditions, l'intervention n'ayant qu'une gravité absolument négligeable aujourd'hui, nous avons été amené bien évidemment à conclure à l'indication formelle de l'orchidopexie *précoce*.

Il y a pourtant des réserves à faire.

D'abord, un testicule, facile à abaisser jusqu'au fond des bourses, n'est pas justiciable d'une intervention, même s'il remonte par moments à l'intérieur du canal inguinal. Il y a mobilité testiculaire exagérée, mais un tel testicule se fixera à peu près certainement de lui-même en augmentant de volume à l'époque de la puberté.

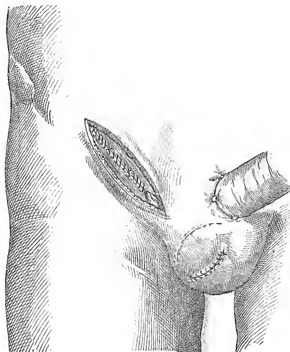


Figure 8.

En second lieu, il est une autre variété d'ectopie pour laquelle on ne doit pas intervenir : c'est celle dans laquelle on constate l'absence du testicule à sa place ordinaire sans qu'il soit possible de sentir ce testicule en un point quelconque de la route qu'il parcourt pendant la vie intrautérine. En d'autres termes, les ectopies sous-rénales, lombaires, iliaques ne sont justiciables d'aucune intervention.

C'est en tenant compte de ces réserves que nous formulons la proposition que nous avons avancée tout à l'heure et que nous pensons avoir justifiée : *tout enfant, déjà propre, dont un ou les deux testicules, perceptibles, ne peuvent être facilement amenés du fond du scrotum par la main du chirurgien qui l'examine, est un enfant justiciable sans délai de l'orchidopexie.*

Technique.

Toute orchidopexie comprend deux manœuvres successives, l'abaissement du testicule d'abord, puis sa fixation en bonne position.

L'abaissement du testicule nécessite la destruction complète de toutes les formations musculaires dépendant du petit oblique, si développées chez l'enfant jeune, et qui constituent son crémaster. Nous avons maintes fois constaté qu'elles constituaient un obstacle à l'abaissement très important et souvent prépondérant.

Il faut encore et toujours sectionner le canal péritonéo-vaginal en respectant absolument l'intégrité de tous les éléments du cordon spermatique.

Pour *fixer* le testicule préalablement abaissé, nous lui forons un tunnel qui lui permette de traverser transversalement tout le scrotum, et de paraître à l'extérieur du côté opposé à celui d'où il provient; c'est à ce moment seulement que nous creusons à ce testicule et à sa vaginale une logette sous-cutanée.

Après cette traversée *transcrotale*, il est bien certain que le point d'appui principal est fourni au testicule par la cloison des bourses comme dans le procédé de notre maître Walter. Mais ce dernier procédé ne permet pas l'exécution de l'orchidopexie bilatérale; de plus, il nous paraît que le procédé *transcrotal*, que nous allons décrire, est d'exécution plus précise.

Nous y avons eu recours 21 fois pour ectopie unilatérale et 4 fois pour cryptorchidie double, à notre entière satisfaction.

Orchidopexie unilatérale.

Temps inguinal. — L'opérateur se place à la droite du malade, son aide en face, quel que soit le côté à opérer.

L'incision est exactement celle de la cure radicale de la hernie inguinale. Elle commence (ou finit) à égale distance de la racine de la verge et du pli de l'aine, sur la transversale passant tangentiellement au-dessus de la racine de la verge.

Elle se dirige vers un point qui, sur la ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic, est au premier quart de cette ligne en partant de l'épine.

Elle est longue de 4 à 6 centimètres suivant la taille de l'enfant.

Avec la peau, on coupe du premier coup la tégumentaire abdominale qui est pincée de part et d'autre de l'incision.

Sous ces deux pinces de Kocher, on glisse respectivement deux petits champs de toile, qu'on a doublés.

Le pli de ces champs est fixé à chaque lèvre de l'incision par deux agrafes de Michel. Deux autres agrafes les réunissent entre eux au delà des extrémités de l'incision.

Deux pinces à traction saisissent respectivement chacune des lèvres internes, doublée de toile, en son milieu, et l'aide écarte.

L'index coiffé d'une compresse, dégage et nettoie l'aponévrose du grand oblique qui est

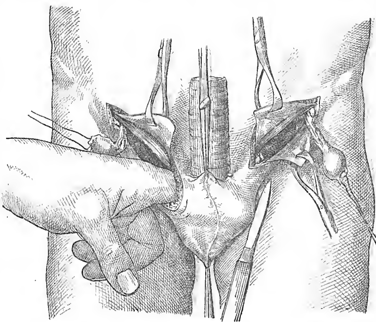


Figure 9.

incisée parallèlement à la peau juste sur le tracé précédent.

Cette incision coupe soigneusement les dernières fibres arciformes qui constituent la partie supérieure de l'anneau inguinal cutané et bridant le cordon.

Les deux lèvres de l'aponévrose du grand oblique sont libérées par-dessous, puis prises dans les pinces écartantes qui tiennent déjà les lèvres cutanées correspondantes. On voit alors le testicule qui apparaît comme une petite masse contenue dans le canal péritonéo-vaginal.

Sans ouvrir ce canal, on décolle ce testicule et ses enveloppes du canal inguinal dans lequel il repose. Il est facile d'insinuer sous lui le doigt ou un instrument mousse.

On soulève ainsi ce testicule : il apparaît rattaché à l'intérieur des bourses par une masse fibro-adipeuse, bien improprement appelée gubernaculum testis, qui se laisse facilement distendre. On la lie en son milieu; on la sectionne (fig. 1).

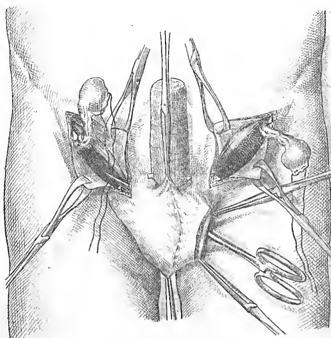


Figure 10.

Tout le conduit péritonéo-vaginal est alors soulevé avec les éléments du cordon ; l'ensemble du cordon est libéré jusqu'à l'orifice

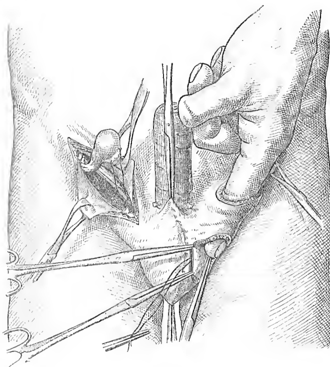


Figure 11.

inguinal profond. A ce moment, on vérifie que le canal péritonéo-vaginal est resté perméable dans sa partie haute, ce qui constitue une hernie congénitale.

On incise le canal péritonéo-vaginal et on l'ouvre. On oblitère sa portion supérieure en faufilant en bourse un catgut par la face interne du sac bien étalé, et en ayant soin de ne prendre que la couche péritonéale d'une part, de ne pas toucher le canal déférent d'autre part.

Mais à l'encontre de ce que nous conseillons, dans la hernie simple, il est toujours avantageux dans l'ectopie compliquée de hernie de fendre transversalement la séreuse du sac, et de la faire glisser en l'abaissant ; on gagne toujours de cette façon de la longueur pour abaisser le testicule.

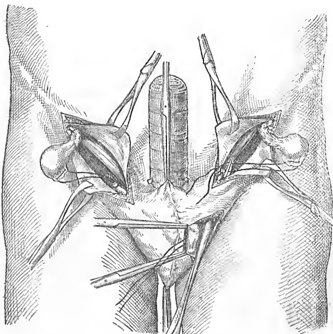


Figure 12.

Enfin, on passe une anse de catgut dans le fond de la vaginale testiculaire d'une part, et d'autre part dans le canal péritonéo-vaginal, du côté opposé au canal déférent, et à la hauteur du pôle supérieur du testicule. Cette anse n'est pas liée : ses deux chefs sont pris dans une pince (fig. 2).

On fait à ce moment l'hémostase soigneuse de toute la région opératoire.

Temps scrotal. — Nous avons dit que, quel que soit le côté sur lequel on intervenait, l'opérateur devait se placer à droite du malade. On est très commodément placé pour exécuter le temps inguinal du côté droit. S'il s'agit du côté gauche, on est un peu plus gêné pour ce temps inguinal ; mais nous allons voir que, quel que soit le côté opéré, le temps scrotal, pour un droitier, n'est exécutable que si l'opérateur est placé à droite de l'opéré ; c'est pour éviter un changement de côté au cours de l'opération que nous recommandons, dans tous les cas, la position de l'opérateur à droite du malade.

Deux pinces de Kocher saisissent le raphé médian du scrotum, l'un sous la verge, l'autre au point déclive, et servent à repérer ce raphé.

Le canal péritonéo-vaginal, contenant le testicule, étant rejeté vers l'angle supérieur de la plaie, l'opérateur engage son index gauche dans l'angle inférieur, et, lentement, sans violence, se creuse un chemin vers le fond de la bourse du côté correspondant à l'opération.

Lorsque le doigt a atteint le fond du scrotum, il change de direction, et, s'appuyant à la cloison médiane des bourses, refoule celle-ci vers la partie latérale du scrotum, du côté opposé à l'opération (fig. 3).

Si, par exemple, l'on fait une orchidopexie droite, l'index refoule la cloison vers la gauche et soulève le flanc gauche du scrotum ; et cette manœuvre fait remonter le testicule gauche, normal, qui échappe ainsi à toute atteinte.

Alors, sur le flanc gauche du scrotum ainsi refoulé par l'index et bien tendu par les autres doigts, le bistouri attaque une incision verticale, haute de 2 cent. 1/2 à 3 centimètres.

Sous la poussée de l'index, on voit apparaître la cloison des bourses, toute blanche, lorsque le scrotum est bien divisé.

A ce moment, on repère en haut et en bas, avec deux pinces de Kocher, le dôme saillant que forme la cloison refoulée par le doigt.

Puis à son tour on incise cette cloison verticalement, d'une pince repère à l'autre. On doit quelquefois pincer à ce moment une artériole.

Lorsque la cloison est incisée, l'extrémité de l'index ganté apparaît en noir, recouverte seulement d'un peu de tissu cellulaire qu'on écarte : l'extrémité de l'index se dégage enfin ayant passé de la plaie inguinale droite à la plaie scrotale gauche ou inversement, ayant accompli la traversée *transcrotale* (fig. 4).

A ce moment, on place sur l'extrémité de l'index le bout d'une pince de Kocher fermée qui s'y appuie.

Le doigt se retire lentement et régulièrement ; la pince de Kocher le suit, toujours appuyée sur son extrémité, sans perdre le contact. Elle apparaît alors dans la partie inférieure de la plaie inguinale.

On ouvre les mors de la pince, et on place entre eux les deux extrémités du catgut dont l'anse a été passée dans la vaginale testiculaire (fig. 5).

La pince se referme et entraîne ce double fil en rétrogradant, pour venir sortir par la plaie scrotale.

L'anse de catgut qui va permettre d'abaisser ainsi le testicule droit sort par le côté gauche du scrotum.

On tire alors sur ce double catgut, et on

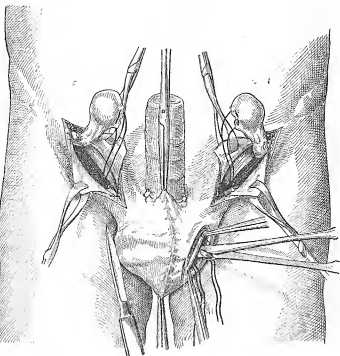


Figure 13.

amène ainsi le testicule à franchir la boutonnière de la cloison.

A ce moment, l'aide tend les deux pinces qui repèrent cette boutonnière.

L'opérateur, refoulant le cordon qui la traverse de manière que celui-ci en occupe la partie toute supérieure, en referme la partie inférieure par quelques points de catgut, deux ou trois. Le point de suture le plus élevé ne doit pas serrer les éléments du cordon ; il doit être néanmoins placé assez haut pour empêcher le testicule de repasser par la boutonnière de la cloison (fig. 6).

On retire les pinces repères de la cloison ; on saisit un des chefs de l'anse de catgut amarrée à la vaginale, et, en le tirant, on le dégage complètement. Il ne reste plus qu'à refermer le scrotum au-dessus du testicule.

Il est quelquefois nécessaire de tirer un peu sur chacune des lèvres cutanées, et de dissocier avec le doigt ou un instrument mousse le tissu cellulaire qui unit les téguments à la cloison, de manière à creuser un logement au testicule (fig. 7).

Puis on suture en surjet à la soie fine la plaie scrotale.

Schématiquement on a placé le testicule ectopié juste au-dessous du testicule normal. En fait, le premier remonte quelque peu, en

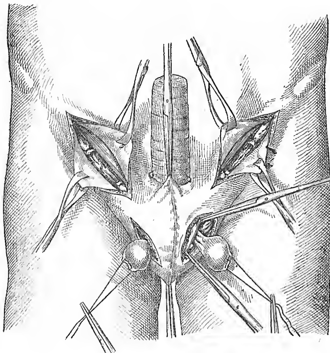


Figure 14.

entraînant la cloison, et se place à la même hauteur que l'autre (fig. 8).

Restauration de la région inguinale. — A ce moment, on retourne à la région inguinale qu'on avait couverte d'une compresse. Elle apparaît, traversée par le cordon spermatique, qui semble rigide et tendu.

On la restaure comme après la cure radicale de la hernie congénitale sans aplasie c'est-à-dire en exécutant :

1° Un surjet de catgut unissant, au devant du cordon, l'arcade de Fallope au muscle petit oblique ;

2° Un surjet de catgut unissant, au-devant du plan précédent, les deux lèvres de l'aponévrose du grand oblique ;

3° Un surjet de soie sur la peau.

Pansement. — Un spica double, protégeant et enfermant très bien le scrotum.

Orchidopexie bilatérale.

Premier temps inguinal (droit). — L'opérateur se place toujours à droite de l'opéré

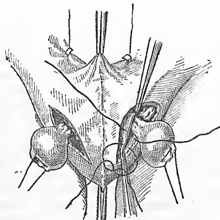


Figure 15.

et ne changera pas de place pendant toute la durée de l'opération. Son aide est en face de lui. Il commence toujours par l'ouverture du canal inguinal droit, et la libération du canal péritonéo-vaginal de ce côté en suivant exactement la technique du temps inguinal de l'orchidopexie unilatérale que nous venons de décrire.

On passe alors à la préparation du futur trajet.

L'index gauche est engagé dans la partie inférieure de l'incision et, dissociant le tissu cellulaire, se crée un passage jusqu'au fond du scrotum. On remplace le doigt qui se retire par l'angle d'une compresse qu'on engage à fond.

On fait l'hémostase soigneuse de toute la région opératoire.

On replace alors le testicule et le cordon dans le canal inguinal, on couvre d'une compresse, et on passe au côté opposé.

Second temps inguinal (gauche). — Le champ du côté qu'on va opérer est détaché et jeté. On place de nouveaux champs démasquant la région inguinale gauche. La verge, soigneusement roulée dans une compresse amarrée à sa base par 4 agrafes Michel, est couchée sous les champs de droite.

On exécute de ce côté exactement la même opération que du côté droit.

L'opérateur doit agir par-dessus le ventre : chez un enfant, il n'y a là aucune gêne. Il serait très mauvais pour l'opérateur de passer du côté gauche pour opérer la région inguinale gauche : il lui serait impossible de forer le tunnel scrotal de la main gauche; et s'il le forait de la main droite, il serait obligé de prendre le bistouri et de tailler de la main gauche comme nous le verrons.

L'opérateur reste donc à droite et exécute le second temps inguinal.

Premier temps scrotal. — Les champs sont maintenant disposés de manière à ne découvrir que le scrotum. La verge toujours enveloppée est relevée sur le ventre.

Deux pinces de Kocher saisissent le raphé médian du scrotum, l'une sous la verge, l'autre au point déclive, et servent à repérer ce raphé.

L'index gauche est alors introduit par l'angle inférieur de la plaie inguinale droite, plonge dans la bourse droite, puis, refoulant cloison et téguments, vient soulever le scrotum sur sa partie latérale gauche (fig. 9).

Sur l'extrémité de cette saillie, le bistouri pratique une incision de 2 centimètres ou 2 cent. 1/2.

La peau incisée se rétracte. L'index refoulant de plus en plus devant lui présente au tranchant la cloison des bourses. Celle-ci est saisie au-dessus et au-dessous du doigt par une pince de Kocher, puis incisée d'une pince à l'autre, verticalement, sur l'extrémité du doigt qui, ganté de noir et bientôt visible, effondre les dern celluleuses et finalement apparaî

L'opérateur place alors une pin

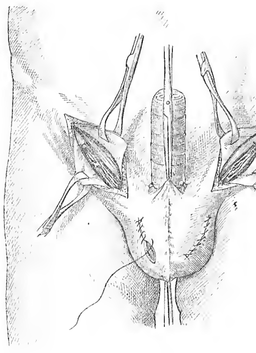


Figure 16.

fermée sur l'extrémité de son in qui se retire; la pince suit, ap l'angle inférieur de la place ingu On l'ouvre, on lui confie les de l'anse de catgut qui amarre droit. La pince se retire, emmen de catgut, qui sortent bientôt scrotale gauche (fig. 10).

Second temps scrotal. — Il s' nant de faire passer inversemen ducteur du testicule gauche dan droit.

On procède en deux étapes :

1° L'index gauche de l'opérate dans l'angle inférieur de la plai gauche, descend dans la bourse sort à l'extérieur par la plaie o cette bourse (fig. 11). Il se retire au contact par une pince de Koch

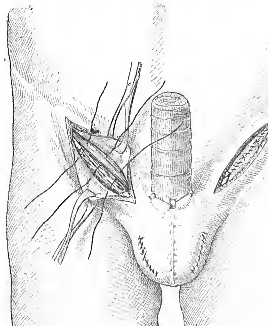


Figure 17.

raît dans l'angle de la plaie ingu les deux chefs de l'anse de catgut testicule gauche, puis se retire e

nant avec elle à l'extérieur par la brèche de la bourse gauche (fig. 12).

2° Alors, à travers la boutonnière de la cloison, bien visible, on engage une pince qui vient soulever la portion latérale droite du scrotum. On l'incise sur l'extrémité de cette pince (fig. 13).

Puis, par l'incision scrotale droite on engage une pince qui, s'avançant à mesure que la première se retire, traverse de droite à gauche la cloison des bourses et apparaît dans l'incision scrotale gauche. Elle reçoit dans ses mors les deux chefs de l'anse amarrée au testicule gauche; elle se retire alors à son tour et entraîne ces chefs avec elle à l'extérieur, à travers la plaie scrotale droite.

A ce moment, les deux amarres testiculaires se croisent dans la boutonnière pratiquée à la cloison des bourses, et celle du testicule droit sort par la plaie scrotale gauche et inversement (fig. 14).

On tire alors sur les doubles catguts, et alternativement on fait ainsi franchir aux deux testicules la boutonnière de la cloison des bourses, le testicule gauche passant dans la bourse droite, et inversement.

Reste alors à les empêcher de repasser par la même porte.

Pour cela, les deux pinces de Kocher qui repèrent la boutonnière de la cloison sont tendues; les deux cordons sont refoulés dans la partie supérieure de la boutonnière, dont on ferme la partie inférieure par quelques points de catgut. Les cordons doivent glisser librement et n'être pas serrés; néanmoins les deux testicules ne doivent plus pouvoir franchir la cloison (fig. 15).

On enlève alors les pinces repères de la cloison qui ne serviront plus, et les pinces repères du raphé.

On prend une extrémité de chaque anse amarrée au testicule, et on tire : elle se dégage et laisse la glande libre.

On suture en surjet successivement les deux incisions scrotales latérales, avec une soie fine passée dans une aiguille de couturière (fig. 16).

Restauration des régions inguinales. — On restaure la région comme après la cure radicale de la hernie congénitale c'est-à-dire en exécutant :

1° Un surjet de catgut, unissant, au devant du cordon, l'arcade de Fallope au muscle petit oblique;

2° Un surjet de catgut unissant, au devant du plan précédent, les deux lèvres de l'aponévrose du grand oblique (fig. 17).

3° Un surjet de soie sur la peau.

Pansement. — Un spica double. Il est très important que le scrotum soit complètement enveloppé et protégé. Pour cela, au niveau du périnée on faufile, une fois le spica terminé, une longue épingle de sûreté à travers les bords des bandes couvrant la face interne des cuisses, en piquant alternativement à droite et à gauche les bords des bandes qui reposent dans les plis périnéo-cruraux.

Les soins consécutifs ne présentent rien de spécial à signaler.

Bien que cette technique soit assez longue à décrire, elle apparait simple, logique et rapide à quiconque la voit bien exécuter.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Nouvelles recherches sur la claudication intermittente. — La claudication intermittente, dont la description clinique et la physiologie pathologique ont été esquissées de main de maître par Charcot, dès 1859, a fait l'objet de peu de recherches étendues.

La rareté de ce curieux syndrome dans les milieux hospitaliers contraste avec sa fréquence relative dans les classes aisées. Aussi la statistique d'Erb[1] mérite-t-elle de retenir l'attention, puisque le professeur de Heidelberg a pu, en l'espace de douze ans, observer dans sa clientèle particulière 81 cas de claudication intermittente. Ce matériel considérable lui permet de préciser sur plusieurs points les conditions déterminantes du syndrome, dans un travail où il confirme et complète ses conclusions antérieures.

***

C'est presque exclusivement chez les hommes que s'observe la claudication intermittente, avec un maximum de fréquence entre quarante et soixante ans. Certains pays, certaines races y sont plus particulièrement exposés. Elle est fréquente chez les Russes et surtout chez les Israélites, qui entrent pour près de la moitié dans le contingent des malades d'Erb.

A cette prédisposition d'ordre général viennent s'ajouter des influences individuelles, qui diffèrent sur quelques points de celles que nous sommes habitués à invoquer dans l'étiologie des artérites chroniques.

C'est ainsi que la syphilis, dont le rôle en pathologie artérielle, connu de longue date, a été encore élargi par les travaux de ces dernières années, ne semble pas avoir d'influence appréciable sur l'apparition de la claudication intermittente. Au cours de ces six dernières années, Erb ne relève la syphilis avérée ou probable que dans 8 p. 100 des cas, chiffre inférieur même à la proportion générale de la syphilis chez les hommes de même âge et de même condition.

Le rôle de la goutte et du diabète apparaît comme absolument négligeable. Celui de l'alcool n'est pas beaucoup plus important. Erb ne relève les excès de boisson que dans moins du quart des cas, et encore n'en est-il qu'un seul où ils apparaissent comme le seul facteur étiologique appréciable.

En revanche, le rôle du tabagisme paraît considérable. Après être resté longtemps assez sceptique sur ce rôle, Erb est amené aujourd'hui à faire amende honorable. Plus de la moitié de ses malades étaient de « forts fumeurs », et ce terme a sous sa plume une signification sérieuse, puisqu'il implique un minimum quotidien de 10 à 12 cigares de la Havane, ou de 30 à 40 cigarettes. Chez la moitié de ces fumeurs, on ne relevait aucun autre facteur étiologique; chez plusieurs d'entre eux, la maladie s'est déclarée de bonne heure, à un âge où l'artério-sclérose est exceptionnelle.

A côté de ces causes générales, il faut faire une place importante aux causes locales, et principalement au froid. Dans plus de la moitié des cas, on trouve noté, soit des marches dans la neige, soit de longs voyages pendant l'hiver, soit une exposition habituelle des pieds et des mains au froid, soit encore une habitation froide. Ces causes locales sont généralement insuffisantes à elles seules pour créer la maladie. Mais, venant s'ajouter à quelqu'une des causes générales susmentionnées, elles semblent avoir une influence décisive, soit sur la localisation de l'affection, soit sur l'apparition des symptômes.

Il est encore un facteur, auquel Max Herz[1] a attribué récemment une influence prépondérante : c'est le tempérament nerveux, représenté soit par la prédisposition héréditaire, soit par la neurasthénie sous toutes ses formes, soit encore par le surmenage, surtout intellectuel. Sans aller aussi loin que cet auteur, et en se gardant de toute interprétation, Erb admet qu'il peut y avoir dans cette opinion intéressante une part de vérité, et se réserve de la vérifier.

En résumé, la claudication intermittente apparaît comme la résultante d'un certain nombre de causes, dont les unes constituent des prédispositions héréditaires, et dont les autres, les plus intéressantes pour le thérapeute, sont des dispositions acquises, donc évitables. Parmi ces dernières, le froid comme cause locale, le tabac comme cause générale paraissent être les facteurs prépondérants.

***

Au point de vue clinique, nous ne nous arrêterons pas à la description classique de la forme typique, de beaucoup la plus fréquente, et nous insisterons davantage sur les formes atypiques, signalées par Erb.

Il est des formes atténuées, où tout se borne à une sensation de faiblesse et de fatigue, à des douleurs légères, un peu de paresthésie, ou des troubles vaso-moteurs, tous phénomènes qui disparaissent quand le malade ralentit le pas, sans l'obliger à s'arrêter.

A l'opposé, il est des formes à début foudroyant, atteignant d'emblée une grande intensité sans fièvre, sans phénomènes prémonitoires. Erb en rapporte deux cas des plus curieux, chez deux jeunes hommes de vingt-six et vingt-neuf ans.

Il est enfin des formes où à la claudication intermittente s'associent d'autres manifestations morbides. Signalons par exemple deux cas où une méralgie paresthésique a précédé de plusieurs années l'apparition de la claudication intermittente.

Plus importants sont les rapports entre ce syndrome et les différentes localisations de l'artério-sclérose. Dans 14 pour 100 des cas, l'examen clinique ne permettait de déceler aucun symptôme imputable à ce processus. Dans tous les autres cas, au contraire, l'artério-sclérose était décelable : tantôt elle se manifestait seulement à la radiale et à la temporale; tantôt s'y ajoutait l'accentuation du deuxième bruit aortique, un arc sénile très marqué, etc.; tantôt enfin elle s'accompagnait de troubles organiques : irrégularités ou faiblesse des battements cardiaques, angine de poitrine. Fait remarquable : dans un seul cas, la claudication intermittente s'accompagnait de sclérose rénale cliniquement appréciable.

Il faut réserver une mention spéciale aux cas où les troubles vaso-moteurs, à peu près constants, prennent une grosse importance, et où les malades se plaignent surtout d'une sensation de froid allant jusqu'au « pied glacé », exceptionnellement de sensations de chaleur, ou encore de pâleur extrême ou de rougeur soudaine du pied, ou enfin de sensation de pied mort; plus rarement, on peut observer de l'enflure. A ces troubles vaso-moteurs se rattache le signe décrit récemment par Goldflam[2]. Si, à plusieurs reprises, on étend la jambe, puis qu'on la laisse pendre, on peut observer, même chez les sujets sains, mais surtout chez certains malades, une grande pâleur du pied, pâleur qui disparaît au bout de quelques instants de repos, pour faire place à une hyperémie plus ou moins durable. Ce phénomène, d'après Goldflam, se produirait avec une facilité et une

1. Prof Wilh. Erb. — « Klin. Beiträge zur Pathologie des intermittirenden Hinkens (dysbasia angiosclerotica) ». *Munch. mediz. Woch.*, 1910, n°s 21 et 22.

1. Max Herz. — « Zur Ætiologie der Arteriosclerose ». *Med. Klinik*, 1910, n° 3, p. 115.

2. S. Goldflam. — « Zur Frage des interm. Hinkens ». *Neurol. Zentralbl.*, 1910, n° 1.

intensité toutes particulières chez les sujets atteints de claudication intermittente.

Peut-on aller plus loin, et décrire, avec Oppenheim, une forme de claudication intermittente purement fonctionnelle, angiospastique, à pronostic bénin? Erb ne le pense pas. Le seul de ses malades chez qui l'intensité et la variabilité des symptômes vaso-moteurs auraient pu faire penser à une affection purement fonctionnelle présentait treize mois plus tard des signes organiques incontestables.



C'est dans l'examen systématique des pulsations artérielles, au niveau de la pédieuse et de la tibiale postérieure, que réside la clef du diagnostic. Les quatre pouls, toujours perceptibles et réguliers chez les individus sains, même âgés, et chez les malades atteints des affections les plus diverses (sauf les cas de grave maladie du cœur, d'œdème ou d'éléphantiasis des membres inférieurs), présentent, par contre, des troubles constants dans les cas de claudication intermittente. Tantôt les quatre pouls manquent, alors même que les symptômes sont unilatéraux. Tantôt un, deux ou trois points sont conservés. Tantôt enfin on observe de la petitesse du pouls, de l'un ou des deux côtés, ou de la variabilité du pouls, celui-ci disparaissant par le froid, pour réapparaître après un bain de pied chaud.

Quant au pouls fémoral, il est le plus souvent normal. Ce n'est que dans 1/5 des cas qu'on le trouve affaibli, exceptionnellement aboli.

Le diagnostic de la claudication intermittente est donc facile, si l'on veut bien s'astreindre, chaque fois que, chez un malade atteint de troubles du pied ou de la jambe, cette éventualité, même improbable, pourra être envisagée, à rechercher avec soin et patience les battements des artères du pied. C'est ainsi qu'on évitera les erreurs de diagnostic relevées par Erb, où les cas de claudication intermittente sont étiquetés névrite, sciatique, myosite, phlébite, myasthénie, maladie de Raynaud, acroparesthésie, érythromélalgie, pied plat, dysbasie hystérique ou neurasthénique, etc., toutes erreurs de diagnostic qui entraînent fatalement des erreurs de traitement.



Le pronostic de la claudication intermittente, toujours réservé, puisqu'elle peut être le signal avant-coureur de la gangrène par endartérite, n'est cependant pas aussi mauvais qu'on le croit généralement. Si l'on sait la reconnaître et la traiter à temps, on peut espérer une amélioration notable, et même souvent de véritables guérisons.

Le traitement répondra aux indications suivantes : combattre les conditions étiologiques que nous avons énumérées et améliorer la circulation générale et locale. L'électricité sera utilement employée, sous forme de bains de pieds galvaniques et de d'arsonvalisation. Le repos des membres au chaud, dans la position horizontale, sera prescrit au début. Quand on aura obtenu une amélioration, on se trouvera très bien de prescrire des exercices de gymnastique prudents et étroitement surveillés.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910).

1re question a l'ordre du jour

Traitement chirurgical du goitre exophtalmique (méthodes et suites opératoires).

— *M. X. Delore* (de Lyon), rapporteur. Les méthodes chirurgicales employées dans le traitement de la maladie de Basedow dérivent de la pathogénie de cette affection. D'une façon générale, on admet que le goitre exophtalmique, auquel s'adresse le traitement chirurgical, relève de deux causes : une lésion thyroïdienne primitive, une lésion nerveuse primitive ou secondaire. Les chirurgiens qui acceptent la première théorie, et ce sont les plus nombreux, considèrent les interventions thyroïdiennes comme les méthodes de choix; les autres, frappés par le syndrome basedowien, qui rappelle une excitation intense du sympathique cervical, s'adressent à ce nerf.

Nous allons donc étudier successivement les opérations sur le goître lui-même et sur le sympathique cervical, avec leur technique et les suites opératoires.

Toutefois, avant d'aller plus avant, rappelons la distinction des goitres exophtalmiques chirurgicaux en deux grandes variétés : le goitre exophtalmique vrai, primitif, ou maladie de Basedow, et le goitre basedowifié ou faux goitre exophtalmique.

I. — **Goitre basedowifié.** — Celui-ci est caractérisé cliniquement par le développement préalable du goitre, la plupart du temps sous forme d'un nodule solide ou kystique encapsulé au sein de la glande. Le syndrome de l'affection, constitué par les accidents cardio-vasculaires, l'exophtalmie, le tremblement et les troubles nerveux, ne survient que longtemps après la lésion thyroïdienne, plusieurs mois ou plusieurs années après. Si l'on pratique l'ablation du noyau goitreux dès l'apparition des symptômes nerveux, de l'exophtalmie, de la tachycardie, etc., tout rentre dans l'ordre et les opérées sont définitivement guéries. Le nodule, agissant à la façon d'un vrai corps étranger irritant, réagissait, semblait-il, sur le reste du parenchyme glandulaire dont la sécrétion viciée entraînait par contre-coup l'apparition de tous les signes du basedowisme. Le goitre était *basedowifiant* (Poncet).

Cette irritation prolongée outre mesure aboutit du reste à une véritable maladie de Basedow, malaisée à distinguer de la forme primitive lorsqu'on observe le malade à une période tardive.

On devrait donc traiter le goitre basedowifié à la façon d'un goitre ordinaire. En cas de lésion diffuse ou mal limitée, on aurait recours soit à l'énucléation massive, soit à l'hémi-thyroïdectomie.

La mortalité de ces opérations est à peine plus élevée que dans le goitre banal; les opérées sont cependant exposées, dans une plus large mesure, à des accidents d'intoxication post-opératoire, de thyroïdisme aigu.

II. — **Goitre exophtalmique vrai (maladie de Basedow).** — La pathogénie est ici complexe et le traitement très discuté. Il faut faire rentrer dans la maladie de Basedow non seulement la forme primitive, mais encore ces anciens goitres basedowifiés, transformés avec le temps en véritables goitres exophtalmiques. C'est contre cette affection, qui doit englober bien des variétés, que l'on a proposé des interventions sur le corps thyroïde et sur le grand sympathique cervical.

Examinons d'abord les opérations thyroïdiennes.

A. — Opérations thyroïdiennes (thérapeutique sanglante directe). — On a pratiqué dans le goitre exophtalmique diverses opérations thyroïdiennes actuellement délaissées, *injections interstitielles iodées* ou *iodoformées*, *exothyropexie*.

Actuellement seules sont classiques les *ligatures thyroïdiennes* et *les thyroïdectomies*.

1° *Ligatures thyroïdiennes et thyroïdectomies.* — Les premières opérations furent des *thyroïdectomies totales* ; l'expérience a vite montré les écueils de cette opération qui expose à tous les accidents de la tétanie parathyréoprive et de la cachexie strumiprive.

Les *ligatures*, la *thyroïdectomie partielle* ne mettent cependant pas absolument à l'abri de ces accidents. Les recherches physiologiques modernes nous en donnent l'explication : les accidents de cachexie strumiprive relèvent de l'insuffisance de la glande thyroïde principale, les accidents aigus de tétanie parathyréoprive succèdent à l'extirpation ou à l'atrophie des glandules parathyroïdes.

Le problème se résume à rechercher quel est le procédé de thyroïdectomie partielle qui laissera assez de tissu glandulaire de bonne qualité sécrétoire, tout en épargnant les parathyroïdes.

a) *Principes opératoires destinés à éviter la cachexie strumiprive.* Pour parer à la cachexie strumiprive, il faut conserver une portion suffisante de tissu thyroïdien de bonne qualité. Dans ce but, Kocher conseille de laisser généralement un quart ou un tiers de la glande. Pour ménager autant que possible la glande, il a préconisé une véritable méthode, celle des *opérations successives*, dont les règles peuvent se résumer ainsi : 1° ne pas faire d'emblée des opérations étendues, qui sont souvent dangereuses ou inutiles ; 2° on aboutit aussi sûrement à la guérison avec de simples opérations économiques; 3° après les petites opérations, examiner l'état de la glande thyroïde, afin d'en tirer des indications précises pour les opérations plus étendues; 4° les opérations très larges sont dangereuses; elles exposent à la cachexie strumiprive ou à la tétanie. Kocher insiste également sur l'importance des *ligatures artérielles préliminaires*.

Riedel, au contraire, repousse le principe des petites opérations échelonnées. Il fait d'emblée, même dans les cas graves, *de très larges résections thyroïdiennes*, enlevant tout un lobe, l'isthme et les deux tiers inférieurs de l'autre lobe, en somme les huit ou neuf dixièmes du corps thyroïde. On laisse seulement un petit fragment de tissu thyroïdien appendu à l'artère thyroïdienne supérieure droite qui n'a pas été liée, Riedel aurait ainsi obtenu de bons résultats avec une sécurité relative.

Une troisième *méthode, intermédiaire* à celle de Kocher et de Riedel, a été suivie par Mikulicz, Krönlein, Garré, Berg et Ackermann : la thyroïdectomie est l'opération de choix, nécessaire et suffisante, les ligatures artérielles seront réservées à des indications spéciales (goitre vasculaire, mou, récent) ou lorsque le résultat obtenu par l'hémithyroïdectomie reste imparfait.

b) *Moyens les plus propres à ménager les parathyroïdes et leurs vaisseaux.* Avant de les exposer, voici quelques données chirurgicales importantes sur l'anatomie de ces glandules :

1° Leur situation est assez variable. Ordinairement, elles sont rétro-thyroïdiennes et en arrière du tiers inférieur des lobes, dans l'angle laryngo-trachéal, au voisinage du récurrent; parfois elles sont placées plus haut; d'autres fois, il manque la parathyroïde d'un côté;

2° On ne doit pas compter, pour maintenir la fonction parathyroïdienne, sur les parathyroïdes internes qui sont rares chez l'homme, ni sur les parathyroïdes accessoires qui sont inconstantes. Il est nécessaire d'épargner les parathyroïdes externes;

3° Les parathyroïdes externes étant indépendantes du corps thyroïde et situées en arrière de sa gaine viscérale, on peut les ménager si l'on pratique la thyroïdectomie sous-capsulaire;

4° Les vaisseaux parathyroïdiens viennent de l'artère thyroïdienne inférieure et se détachent en général d'elle tout à fait en dehors de la capsule du corps thyroïde (Alamartine).

On devra donc, pour éviter la cachexie strumiprive et la tétanie, suivre les règles suivantes :

1° On abandonnera les résections partielles bilatérales et la ligature en masse du pôle inférieur;

2° On leur préférera l'hémithyroïdectomie sous-capsulaire surtout au niveau du pôle inférieur;

3° La ligature de l'artère thyroïdienne inférieure ne devra pas être pratiquée au voisinage des artères parathyroïdiennes, c'est-à-dire immédiatement en dehors de la capsule. Il vaut mieux lier le tronc de l'artère à distance dans sa portion horizontale, ou lier les branches au-dessous de la capsule.

2° *Technique opératoire des opérations thyroïdiennes.* — Nous envisagerons successivement l'étude des soins préliminaires à toute opération chez les basedowiens, la question si controversée de l'anesthésie en particulier, enfin la technique proprement dite de la thyroïdectomie et des ligatures artérielles.

a) *Anesthésie et soins préliminaires aux opérations chez les basedowiens.* — Pour Kocher et Landström, il faut se contenter de l'*anesthésie locale* toutes les fois qu'on entreprendra une ou plusieurs ligatures vasculaires à titre d'opération préliminaire chez les basedowiens très avancés. La meilleure solution pour anesthésie locale paraît avoir été donnée par Fisch (de Barmen), qui se sert d'une solution contenant 125 milligrammes de novocaïne et 16 centièmes de milligramme de suprarénine dans 25 centimètres cubes de sérum physiologique.

En résumé, on rejettera le chloroforme et même tout *anesthésique général*, dans les cas compliqués d'albuminurie, et dans les cas avancés avec état menaçant. Pour tous les autres, une anesthésie légère avec l'éther semble présenter plus d'avantages que d'inconvénients.

En ce qui concerne les *soins pré-opératoires*, il faut soumettre d'avance les futurs opérés à une cure de repos physique et psychique, les placer seuls, dans une chambre isolée, à l'abri de la lumière et du

bruit, et leur éviter à tout prix la moindre émotion. Kocher formule ainsi ces règles : *Tout malade en état d'excitation psychique ne doit pas être opéré d'emblée*. Il est préférable de le soumettre à une cure médicamenteuse. Deux agents ont particulièrement réussi : le phosphate de soude et l'iode. Ce dernier médicament sera administré pendant quelques jours seulement, et à petites doses, en surveillant attentivement le sujet, l'iode étant capable de provoquer l'hyperthyroïdisme, même à des doses minima.

Crile fait subir à ses malades ce qu'il appelle le *traitement respiratoire préalable*. Tous les matins, sous un prétexte thérapeutique, on fait respirer au sujet, dans un masque à éther, quelques gouttes d'une essence odorante. Puis, le jour de l'opération, ou substitue progressivement l'éther au parfum.

Ajoutons que l'on doit bannir, pendant l'acte opératoire, tout antiseptique, se contenter de la simple asepsie; bref, éviter autant que possible cette nouvelle cause d'intoxication médicamenteuse, qui serait mal supportée par les tissus fragiles et par l'organisme déjà profondément intoxiqué.

b) *Technique de la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow*. — Dans le goitre exophtalmique, la thyroïdectomie présente, de l'avis de la plupart des auteurs, des difficultés spéciales résultant de certains caractères anatomiques du goitre, telles que :

Des modifications de la capsule du goitre. Il s'agit d'une condensation du tissu conjonctif périglandulaire par suite de laquelle les plans de clivage que l'on est habitué à rencontrer sur une thyroïde normale disparaissent ou s'effacent en grande partie. Essaye-t-on de les chercher, on produit aussitôt des hémorragies veineuses;

Des modifications vasculaires. Les artères thyroïdiennes ont un calibre plus large et leur nombre est parfois augmenté; leurs parois sont épaissies, friables, se déchirent sous les pinces et se coupent sous les fils. Plus accentuées encore sont les lésions des veines qui apparaissent dilatées, tendues, avec des parois minces et friables. En outre, elles sont avalvulées (Kocher), et adhèrent intimement à la gaugue conjonctive périviscérale qui les maintient béantes. On devra donc redouter les hémorragies opératoires et l'entrée de l'air dans les veines;

Des modifications du parenchyme thyroïdien. Le tissu glandulaire est beaucoup plus vasculaire que celui du goitre ordinaire; comme il est aussi plus friable, qu'il s'écrase sous les pinces ou écraseurs et se coupe sous les fils, l'hémostase est malaisée, aussi malaisée que sur le foie. Seul le gros catgut passé autour des pédicules vasculaires ou des moignons thyroïdiens et serré avec modération donne quelque résultat. Malheureusement, le volume de ces pédicules expose à du sphacèle et à des hémorragies secondaires.

De ces considérations découlent quelques principes directeurs :

1° Il faut découvrir le corps thyroïde par de grandes incisions cutanées et par la section large des muscles sous-hyoïdiens, afin de contrôler de *visu* toutes les manœuvres;

2° Assurer l'hémostase absolue plan par plan et soigner en particulier l'hémostase veineuse;

3° Rejeter la luxation brutale du goitre, mais le détacher lentement, en liant successivement les pédicules artériels, puis les pédicules veineux.

Les considérations qui précèdent vont nous permettre d'aborder maintenant l'étude de l'*hémithyroïdectomie* que l'on peut prendre comme procédé de choix.

Elle comprend différents temps :

α) *Incision des plans superficiels* (peau et peaucier). On a proposé pour la thyroïdectomie beaucoup d'incisions. En pratique, et dans le goitre exophtalmique, la meilleure incision paraît être une incision en U, remontant de chaque côté jusqu'à l'os hyoïde et descendant jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus du manubrium. Dans un premier temps, on incisera la peau et le peaucier. On procédera alors méthodiquement à l'hémostase veineuse. Si les jugulaires externes cheminant sur les sterno-mastoïdiens ne sont d'ordinaire pas aperçues, on devra lier doublement les jugulaires antérieures, sans oublier leurs anastomoses. Il en sera de même pour les jugulaires obliques de Kocher, cheminant sur le bord antérieur musculaire.

β) *Incision des plans sous-cutanés. Relèvement d'un lambeau cutané ou musculo-cutané*. — L'aponévrose cervicale superficielle est incisée sur les bords antérieurs : des sterno-mastoïdiens ainsi que dans la partie horizontale de l'incision. De même, on sectionne l'apouévrose moyenne jusqu'à ce que l'on voie à nu dans la plaie les muscles sous-hyoïdiens. Le mieux est ensuite de suivre le procédé de Kocher : relever un lambeau cutanéo-aponévrotique, en rasant les muscles sous-hyoïdiens qui seront ensuite sectionnés près de l'extrémité supérieure et rejetés en dehors.

γ) *Libération extra-capsulaire de la face antérieure du lobe à enlever. Ligature et section des pédicules vasculaires*. — Après relèvement du lambeau antérieur cutanéo-aponévrotique et section des muscles sous-hyoïdiens, il reste encore devant le corps thyroïde le feuillet antérieur de sa gaine viscérale contenant les grosses veines. Il faut respecter sur toute la face antérieure cette capsule vasculaire dont la déchirure détermine, surtout dans la maladie de Basedow, des hémorragies veineuses abondantes. La région étant largement découverte, on se porte d'emblée sur les bords des lobes et on pratique la ligature des pédicules vasculaires, c'est-à-dire successivement à la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure, la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, la ligature des pédicules veineux accessoires.

δ) Puis on procèdera à la *décortication sous-capsulaire de la partie postérieure du lobe et à la section de l'isthme*. — Cette décortication est rendue possible sans grande hémorragie, grâce à l'hémostase préalable minutieuse et à la large découverte de la région. Avant les manœuvres propres de la décortication, on fera la section de l'isthme thyroïdien.

ε) On termine par la *revision de la plaie, l'hémostase, les sutures, le pansement*.

c) *Technique des ligatures artérielles*. — D'une façon générale, la ligature des artères thyroïdiennes supérieures est simple, celle des inférieures offre certaines difficultés. On a même dit. à juste raison, que dans bien des cas l'hémithyroïdectomie est plus facile que la ligature des troncs artériels.

α) *Ligature de l'artère thyroïdienne supérieure*. — Elle peut se faire par la *technique de Farabeuf* (incision de la ligature de la carotide externe. L'artère sera cherchée dans le triangle formé par la grande corne de l'os hyoïde en haut, le bord externe de l'omo-hyoïdien et le bord interne du sterno-mastoïdien en bas) ou par la *technique de Koher* (la ligature doit se faire à la pointe de la corne supérieure de l'os hyoïde, très près de la carotide externe, grâce à une incision allant de l'extrémité antérieure du sommet de l'apophyse mastoïde jusqu'au milieu de l'os hyoïde).

β) *Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure*. — L'artère peut être liée à sa pénétration dans la glande (Billroth), au niveau de son croisement avec la carotide primitive (Kocher, Farabeuf), sur le bord externe du scalène antérieur (Wölfler). Le premier procédé est à rejeter, parce qu'il est dangereux pour le récurrent et les parathyroïdes; le second seul est employé; il est bon, mais inférieur au troisième.

Ligature du tronc de la thyroïdienne inférieure par voie rétro-sterno-mastoïdienne. — Ce procédé, proposé il y a longtemps par Drobnik, mais peu employé, présente cependant des avantages sur le précédent, surtout en cas de goitre exophtalmique. Il permet la ligature du tronc lui-même, aussi loin que possible des récurrents, et surtout du corps thyroïde et de sa capsule vasculaire.

3° *Suites opératoires immédiates des opérations thyroïdiennes*. — De l'étude des statistiques accompagnées d'observations il résulte que les complications opératoires peuvent se diviser en deux grandes classes :

a) *Accidents communs à toute thyroïdectomie* (hémorragies post-opératoires, les complications pulmonaires, les embolies et la tétanie;

b) *Accidents propres ou plus fréquents dans la maladie de Basedow*. — Le plus bénin de tous est la *fièvre post-opératoire*, accident si fréquent qu'on a voulu lui attribuer une véritable pathogénie thyroïdienne. En réalité, c'est un fait dont la pathogénie nous échappe. Elle n'est pas d'origine infectieuse, puisqu'elle est si fréquente et résiste, malgré tout, aux progrès de l'asepsie. Kolaczeck ne la rencontre-t-il pas encore, en 1908, 142 fois sur 145 cas? Il s'agit d'une fièvre aseptique, qu'on doit bien connaître, ne serait-ce que pour ne pas nous effrayer outre mesure de son apparition.

A côté de la fièvre thyroïdienne, nous devons maintenant nous occuper d'un autre accident, dont la nature a certainement des rapports avec elle; il est aussi grave que la fièvre est bénigne, mais heureusement relativement rare. C'est le *collapsus cardiaque*, appelé encore *asystolie suraiguë ou thyroïdisme post-opératoire*, selon la conception pathogénique qu'on s'en est faite; la moitié environ des morts post-opératoires sont causées par cette complication. Diverses théories ont été proposées pour l'expliquer. Certains croient qu'elle est provoquée par une intoxication thyroïdienne dépendant de la brusque pénétration dans le torrent circulatoire des sécrétions thyroïdiennes viciées, soit que le passage se fasse directement au cours des manipulations opératoires, soit qu'il s'agisse d'une simple résorption au niveau de la plaie. Kocher redoute surtout la résorption sanguine. Pour Curtis, le thyroïdisme relèverait de l'instabilité psychique des malades, de leur état nerveux préalable, des troubles secondaires à la narcose, auxquels s'associeraient, dans certaines limites, soit une infection, soit une résorption des produits glandulaires altérés.

Un dernier accident propre à la maladie de Basedow, auquel s'attache de l'importance, est la *mort par hypertrophie thymique*, « Thymustodt » des Allemands. Elle a été observée surtout après la thyroïdectomie. La cause en est la fréquence du gros thymus dans le goitre exophtalmique. Mais quelle relation exacte existe entre eux? Hansemann et Capelle admettent que le gros thymus est une conséquence de la maladie de Basedow, soit que le thymus joue un rôle dans la destruction des poisons thyroïdiens, soit que thymus et thyroïde sécrètent deux poisons à action synergique. En faveur de cette dernière théorie, Capelle invoque ce fait, constaté par Mikuliez, H. et L. Dor, que les basedowiens à gros thymus sont aggravés par l'opothérapie thymique, alors que, dans les cas simples, on constate une amélioration. Au contraire, Lucien et Parisot soutiennent que la reviviscence du thymus chez les basedowiens est une simple coïncidence. On la rencontrerait souvent au cours d'autopsies banales, et l'on a beaucoup exagéré son importance pathologique. Quoi qu'il en soit, une règle formelle interdit d'entreprendre une opération quelconque sur un goitre exophtalmique accompagné d'hypertrophie thymique, la simple émotion pouvant entraîner une issue fatale. On comprend donc quel est l'intérêt du diagnostic de cette hypertrophie. Malheureusement, les signes cliniques (dyspnée, tuméfaction sus-sternale, matité thymique) en sont mal connus et ils sont de plus inconstants. Il semble que la *radiographie* soit capable de nous fournir de meilleurs renseignements chez l'adulte et l'enfant (Hochsinger).

4° *Evolution post-opératoire dans les cas favorables*. — Nous devons rechercher quel est le temps nécessaire pour aboutir à la guérison complète, et dans quel ordre disparaissent les symptômes.

D'une façon générale, on a pu décrire à l'évolution post-opératoire deux phases successives : une première phase d'amélioration immédiate et rapide des troubles subjectifs et de la tachycardie; une deuxième phase de guérison ou d'amélioration progressive de l'état général et des phénomènes objectifs. Cette seconde phase peut aboutir à la guérison complète ou seulement à une amélioration plus ou moins accentuée. La convalescence peut du reste être interrompue par des récidives d'intensité diverse.

L'amélioration immédiate et rapide des troubles subjectifs et de la tachycardie est un des effets les plus remarquables de l'intervention : les opérés se sentent immédiatement soulagés et beaucoup se considèrent comme guéris à la sortie de l'hôpital. Les malades qui étaient auparavant en proie à des troubles nerveux et à un malaise spécial, traduisant une véritable intoxication, se sentent tout à coup délivrés. A cette transformation de l'état psychique se joint une modification non moins appréciable de la nutrition et de l'état général. Cette influence favorable s'exerce également sur les troubles vasculaires. C'est, tout d'abord, du côté du corps thyroïde, le lobe ménagé qui perd ses caractères de goitre vasculaire, ses battements et pulsations exagérés. Du côté du visage, on ne perçoit bientôt plus d'injection. Enfin, les battements carotidiens, si remarquables chez les basedowiens, disparaissent à leur tour. Ces résultats sont obtenus d'ordinaire au bout d'un ou deux mois.

Les *modifications du pouls* sont non moins intéressantes; malgré l'élévation de température qui persiste, le nombre des pulsations descend en lysis, diminuant de cinq, dix et même quinze chaque jour; il se maintient d'ordinaire autour de 70 à 80 pulsations au bout de vingt jours, au moment de la guérison opératoire. Il est aussi plus fort, plus régulier.

Avec l'amélioration du pouls coïncident la diminution de l'éréthisme cardiaque, la disparition des

souffles inorganiques et des palpitations. Enfin les règles, absentes souvent depuis longtemps, apparaissent à nouveau et dans les délais normaux.

A l'inverse de cette amélioration de la plupart des symptômes, l'exophtalmie et le tremblement ne subissent guère de modifications précoces.

Amélioration lente et progressive des symptômes objectifs. Guérison définitive. — Dans la première phase, la plupart des symptômes de la maladie de Basedow ont été très atténués ou ont disparu. Dans la seconde phase, ceux qui persistent seront peu à peu modifiés et l'opéré aboutira à la guérison. Mais que signifie ce mot de guérison, employé par les auteurs? Il y en aurait deux variétés : la guérison idéale objective et la guérison subjective.

Dans la première, vraie guérison, tous les smyptômes ont disparu : le corps thyroïde a perdu tous ses caractères de goitre vasculaire; le pouls et le cœur sont normaux. Il n'y a plus de troubles psychiques ou nerveux, pas trace de tremblement. Tous les signes oculaires, l'exophtalmie en particulier, ne sont plus perceptibles.

Une semblable guérison est possible, et elle a été constatée dans la plupart des goitres exophtalmiques opérés de façon précoce, chez des jeunes gens, avant que soit devenue définitive la sclérose glandulaire. Riedel prétend qu'il l'a toujours obtenue dans les cas légers, et 66 fois sur 100 dans les cas moyens.

Mais d'habitude le mot guérison comprend tous les opérés qui se trouvent guéris, bien qu'il soit facile de retrouver chez eux tel ou tel symptôme de la maladie, en particulier des troubles nerveux. Ces opérés ont obtenu, à vrai dire, une amélioration subjective équivalant à une guérison : ils reprennent leur vie et leurs occupations, et, s'ils conservent quelques signes atténués, ils déclarent qu'ils n'en sont point incommodés.

La guérison idéale exige en général une période relativement longue. Elle n'arrive en moyenne qu'entre six mois et deux ans.

Examinons maintenant quelle est l'évolution post-opératoire de chacun des éléments du syndrome basedowien. Les modifications de l'*exophtalmie* ont prêté à de nombreuses discussions : Reinbach, Schültze, A. Kocher ont dit qu'elle diminuait vite et très souvent, mais c'est là une opinion basée probablement sur des séries exceptionnelles; les autres chirurgiens admettent en effet sa persistance prolongée dans la plupart des cas.

Les *troubles cardiaques* (tachycardie, souffles, augmentation de volume du cœur) subissent, au contraire, des changements rapides; toutefois, si la tachycardie continue cesse promptement, la tachycardie passagère, revenant à certaines occasions, est très tenace. D'autre part, les lésions acquises du myocarde n'ont pas de tendance à la régression.

Quel est l'effet de l'hémithyroïdectomie avec ou sans ligature artérielle sur *la portion restante du corps thyroïde*?

L'hémithyroïdectomie n'est pas capable, à elle seule, de produire la régression du lobe thyroïdien restant. Au contraire, si on lui associe, soit dans le même temps opératoire, soit dans un autre temps, la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure opposée, la régression serait à peu près constante. Cette question de l'atrophie du corps thyroïde après les opérations pour maladie de Basedow n'offre d'ailleurs pas le grand intérêt qu'on lui a souvent attaché, car la guérison de la maladie de Basedow n'est nullement synonyme de *restitutio ad integrum* du corps thyroïde.

Quelle est la fréquence des *récidives*? La récidive s'observerait dans la proportion de 15 pour 100. La plupart sont précoces, survenant de quatre mois à deux ans après l'opération. En général, il s'agit plutôt d'une continuation de la maladie qui n'avait été qu'améliorée; les symptômes subissent peu à peu une recrudescence. Il existe cependant des récidives tardives : Riedel en a observé passé neuf ans. Ces récidives sont d'ordinaire bénignes et cèdent à une cure de repos. On ne pratiquerait une nouvelle résection thyroïdienne que si le lobe avait beaucoup augmenté. Ces résections itératives, sans être dangereuses, exposent cependant à la tétanie. Il est donc préférable de recourir à la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure opposée, qui n'expose pas à cet accident. La guérison est la règle après cette opération complémentaire.

Au reste, ces récidives relèvent la plupart du temps du type qu'affecte le goitre exophtalmique : les cas encore à la période de début et sans modifications organiques du cœur réagissent très rapidement et presque complètement au traitement opératoire; dans les cas dans lesquels les symptômes sont à un stade très avancé, avec des changements organiques du cœur, il y a généralement une grande amélioration post-opératoire, mais pas de guérison absolue; dans les cas dans lesquels les symptômes sont incomplètement développés, avec un faible grossissement de la thyroïde, mais présentant des signes marqués de toxémie avec tachycardie et sensation constante de suffocation, on a les plus mauvais résultats, mais ces cas sont heureusement rares.

B. — Opérations sur le grand sympathique cervical (*Sympathicectomie*). — Proposée et pratiquée par Jaboulay, dès le 8 Février 1896, la sympathicectomie a été employée assez souvent dans notre pays, plus rarement à l'étranger, où Jonnesco, cependant, en est resté partisan.

1° *Technique opératoire.* — Les soins préopératoires seront les mêmes que pour toute opération dans le goitre exophtalmique.

On a proposé deux variétés de résection : la totale et la partielle.

a) *Résection totale du sympathique cervical.* — Elle a été surtout défendue par Jonnesco.

Incision cutanée et intermusculaire. — La ligne d'incision part du sommet de l'apophyse mastoïde et descend parallèlement aux fibres musculaires jusqu'à la clavicule, en se tenant au centre du muscle ou un peu en avant de ce centre. On sectionne la peau, le peaucier, la veine jugulaire externe entre deux ligatures, la branche cervicale transverse en respectant si possible la branche auriculaire. Les fibres musculaires du sterno-mastoïdien seront alors séparées en deux faisceaux, dont l'antérieur sera le plus petit, afin de ménager le nerf spinal dans la partie supérieure de l'incision.

Recherche du paquet vasculo-nerveux du cou. — Un aide écartant fortement les deux lèvres du muscle, le chirurgien dilacère avec prudence le tissu cellulaire sous-jacent et arrive ainsi sur la veine jugulaire interne, non sans avoir récliné ou coupé le muscle omo-hyoïdien. Avec prudence, on dégage la face postérieure de la veine; dès lors, tout le paquet vasculo-nerveux peut être attiré en avant et en dedans et l'on aperçoit la face antérieure de la colonne vertébrale recouverte de ses muscles.

Recherche du sympathique cervical. — Le grand sympathique se trouve devant le rachis, dans une gaine apouévrotique spéciale (L. Bérard), à un ou deux centimètres en dedans des apophyses transverses. Quelquefois, il a été attiré en avant, en même temps que les éléments du paquet vasculo-nerveux. Il suffit de relâcher ce paquet; on reconnaîtra le cordon nerveux accolé à la face postérieure de celui-ci. Le nerf, qui se présente sous l'aspect d'un filet plus ou moins grêle, est dégagé, puis suivi de bas en haut, jusqu'au ganglion cervical supérieur reconnaissable à sa forme ovoïde et à sa couleur grisâtre.

La recherche du sympathique doit se faire au-dessous du ganglion cervical supérieur et non pas à son niveau. Dans ce dernier point, en effet, le nerf est confondu dans la même gaine avec tous les éléments du paquet vasculo-nerveux, tandis qu'au-dessous les deux gaines sont parfaitement distinctes.

Il faut éviter à tout prix de confondre le sympathique avec le pneumogastrique; dans ce but on ne sectionnera jamais le sympathique sans avoir reconnu le pneumogastrique, qui est intimement accolé aux gros vaisseaux du cou. Le ganglion supérieur du sympathique se distingue également du ganglion du pneumogastrique par l'émergence des filets qui le réunissent à l'anse des trois premières paires cervicales.

Résection du ganglion cervical supérieur. Libération du tronc et résection du ganglion cervical inférieur. — Le ganglion ayant été reconnu, on l'isole au doigt et à la sonde cannelée, puis on l'attire en bas, et l'on dégage peu à peu le tronc de haut en bas en coupant les rameaux à mesure qu'ils se présentent.

Le temps véritablement délicat de l'opération est l'extirpation du ganglion cervical inférieur, caché à l'entrée du thorax derrière une série d'organes qu'il faut ménager à tout prix. Pour s'y reconnaître, le mieux est de prendre pour guide le cordon sympathique.

Ce filet conducteur étant attiré en haut, on libère le ganglion avec la sonde cannelée. Il reste à sectionner ou à détruire, sous le contrôle de l'œil, tous les filets qui en partent. On arrive ainsi à détruire complètement ou à peu près le ganglion cervical inférieur.

Telle est cette opération, qui ne semble pas s'être généralisée. Elle est sans contredit difficile. Dan quelques interventions, la plèvre a été blessée, san qu'il en soit rien résulté de fâcheux, d'ailleurs, grâc à la suture immédiate de la séreuse. Par contre, asse souvent, malgré la plus grande attention, le chirur gien, ne pouvant enlever le ganglion inférieur, a laiss l'intervention incomplète. Si nous ajoutons à cela s friabilité, ses rapports assez étroits avec les artère sous-clavière et vertébrale, on comprend la préfé rence marquée de la majorité des chirurgiens pour l résection partielle et étendue (Herbet), voire pou l'ablation simple du ganglion cervical supérieur, sur tout si l'on admet, avec Jaboulay, que le résultat es aussi beau après cette opération de moindre gra vité.

b) *Résection partielle du sympathique cervical.* — Ses temps opératoires sont calqués sur ceux de l résection totale et n'en diffèrent que par l'étendu de l'incision et de la dissection du nerf.

Après la dilacération ou division des fibres d sterno-mastoïdien, deux conduites ont été proposées les uns veulent que l'on poursuive la résection d tronc nerveux jusqu'au delà du ganglion cervica moyen. D'autres chirurgiens (Jaboulay) considère comme inutile l'ablation aussi étendue du sympa thique cervical et se bornent à *réséquer le ganglio cervical supérieur* et la portion immédiatemen sous-jacente du tronc.

2° *Suites opératoires de la sympathectomie.* — L goitre exophtalmique produit dans ses grandes ligne le tableau d'une excitation intense du sympathiqu cervical.

Que cette excitation soit primitive ou secondair il apparaît indiscutable que l'intermédiaire entre l cause inconnue et ses effets soit bien le sympathiqu cervical. Ce fait à lui seul justifie l'idée d'interveni sur ce cordon nerveux dans la maladie de Basedov Reste à savoir quels en sont les résultats.

La diminution presque instantanée de l'*exophtal mie* est un de ces effets qu'on observe dans la plupa des cas. Parallèlement à cette rétrocession d l'exophtalmie, on constate un rétrécissement de l pupille, un resserrement de la fente palpébrale une certaine amélioration de la vision éloignée.

Le *goitre* diminue, mais plus lentement. En gén ral, cette régression demande au moins quinze jour pour être appréciable; elle peut aboutir à la dispar tion presque complète de la tumeur, mais elle fa quelquefois défaut. Un troisième résultat immédia d'ordinaire très net, de l'opération est l'*amélioratio de l'état subjectif*. Les troubles psychiques, l'émot vité, la nutrition sont améliorés à tel point q l'opéré se déclare guéri. Par contre les *troubles va culaires* subissent une influence plus inconstante.

En somme, les effets immédiats de la sympathicec tomie sont inconstants, et l'on ne voit guère à l'heu actuelle la cause de cette variation dans les résu tats. Il semble tout d'abord que le *procédé op ratoire* employé n'a pas grande importance, sauf pou la tachycardie, contre laquelle la résection totale e plus efficace, à la condition de s'étendre jusqu'a ganglion inférieur. Jaboulay aurait remarqué que sympathicotomie agit avec une intensité variabl suivant deux conditions : 1° *suivant l'âge des m lades*. Les résultats seraient meilleurs chez l femmes âgées que chez les jeunes filles; l'explicati de cette constatation résiderait peut-être dans la d minution fonctionnelle progressive du système syn pathique sous l'influence de l'âge. — 2° *suivant forme de la maladie*. Si la sympathicotomie donn des résultats dans toutes les formes de la maladie d Basedow, il en est une qui est son triomphe, c'est forme sans goitre avec une exophtalmie prédom nante, en particulier lorsqu'elle devient menaçan pour la vitalité de l'œil.

Il est, dans tous les cas, intéressant de noter q tous les opérés, même ceux dont la guérison e incertaine, sont satisfaits, qu'ils n'éprouvent plus l symptômes pénibles d'autrefois. Bref, l'état génér est transformé. Ils conservent encore un léger deg d'exophtalmie, un peu de tremblement et d'émotivit quelques palpitations, ainsi qu'une petite hypertr phie thyroïdienne. Mais ce sont, en résumé, des go treux ordinaires et non des basedowiens.

Les opérés n'entrent pas toujours dans cette phas d'amélioration définitive; ils peuvent, après u amélioration passagère, être atteints d'une *récidi* de la maladie. Ces récidives semblent tenir à ce taines formes de la maladie et être sous la dépe dance des fibres sympathiques annexées au trijumea et au pneumogastrique et sur lesquelles nous n'avon aucune prise (Jaboulay).

— *M. Lenormant* (de Paris), co-rapporteur, expose les données théoriques, expérimentales ou cliniques qui légitiment une intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow et la valeur pratique de cette intervention, c'est-à-dire ses résultats comparés à ceux des autres méthodes de traitement, et il termine en posant les indications générales du traitement opératoire.

I. — Sans vouloir discuter les nombreuses *théories pathogéniques du goitre exophtalmique*, le rapporteur tient seulement à signaler les principaux arguments qui plaident en faveur de la théorie thyroïdienne et lui donnent une base réellement scientifique, qui en font plus qu'une simple hypothèse et la rendent très vraisemblable. Ces arguments, dont quelques-uns ont un grand intérêt chirurgical, sont d'ordre anatomique, clinique, expérimental et thérapeutique.

L'*argument anatomique*, c'est l'existence constante d'une altération du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique.

La *clinique* fournit un puissant argument à la théorie thyroïdienne du basedowisme, en établissant l'existence de toute une série de transitions, d'une chaîne ininterrompue d'états morbides de plus en plus caractérisés, qui vont depuis le goitre le plus banal jusqu'au goitre exophtalmique le plus complet et le plus typique, en passant par les formes frustes de la maladie de Basedow.

Il n'est pas rare, dans les goitres en apparence ordinaires et qui n'ont, à première vue, rien de basedowien, de constater, lorsqu'on les recherche systématiquement, les signes d'une intoxication thyroïdienne plus ou moins accentuée. Parmi ces signes, il en est deux qui méritent une attention particulière : ce sont les troubles cardiaques et les modifications du sang, car ils établissent très nettement les relations qui existent entre le goitre simple et le goitre exophtalmique.

Les *troubles cardiaques* des goitreux sont connus depuis longtemps; mais longtemps aussi on les regarda, avec Rose, comme secondaires aux accidents de bronchite chronique avec emphysème, si fréquents dans les vieux goitres : la lésion pulmonaire entraîne à la longue, par gêne circulatoire, la dilatation du cœur droit. Kraus a repris l'étude de la question au Congrès allemand de médecine de 1906 et il a établi l'existence, à côté du type décrit par Rose (*cœur pneumique* ou dyspnéique), d'un autre type : le *cœur thyrotoxique*. Il est caractérisé par « l'apparition spontanée d'un ensemble de symptômes ressemblant à ceux produits par une surcharge artificielle en produits thyroïdiens (thyroïdisme) et indépendants de toute compression ». Ses manifestations cliniques principales sont : une tachycardie habituelle (pouls de 90 à 120 et même 140), avec une pression sanguine moyenne, le renforcement du choc du cœur, le déplacement en dehors de la pointe du cœur, une augmentation modérée, surtout vers la gauche, de la matité cardiaque, un léger élargissement de l'ombre cardiaque à l'examen radioscopique, des palpitations fréquentes; la dilatation porte exclusivement ou prédomine sur le cœur gauche. A ces manifestations cardiaques s'associent d'ordinaire d'autres signes d'hyperthyroïdisme : regard brillant et dilatation pupillaire, léger tremblement, sueurs, parfois un très faible degré d'exophtalmie bilatérale.

A ces deux variétés de cœur goitreux, Kocher en ajoute une troisième, d'ailleurs exceptionnelle, où les accidents résultent de la compression directe des gros vaisseaux ou des nerfs du cœur par un goitre volumineux ou plongeant (*goitre cardiopathique*).

L'étude des statistiques met en relief la fréquence vraiment considérable des cardiopathies d'origine toxithyroïdienne dans le goitre ordinaire; elles s'observent surtout dans les formes parenchymateuses diffuses et sont exceptionnelles dans les vieux goitres kystiques ou calcifiés (Hofmeister).

La connaissance des faits précités est une des meilleures preuves de l'existence des relations étroites qui unissent cette affection au goitre exophtalmique et, par là même, du rôle essentiel du corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

L'étude du *sang* des goitreux en forme une autre. Dans la maladie de Basedow confirmée, les modifications de la formule hématologique sont remarquablement constantes : le taux des hématies reste normal ou est légèrement augmenté; le nombre des leucocytes est, au contraire, diminué dans des proportions souvent considérables (jusqu'à près de la moitié) et cette diminution porte à peu près uniquement sur les polynucléaires, tandis que les lymphocytes, et parfois les éosinophiles, présentent une augmentation absolue et relative des plus nettes. En somme, leucopénie et lymphocytose constituent les deux caractères essentiels du sang basedowien. Or, on retrouve des modifications sanguines semblables dans les goitres ordinaires qui s'accompagnent de thyroïdisme.

L'*expérimentation* a fourni, elle aussi, son contingent de preuves à la théorie thyroïdienne. On peut réaliser chez l'animal l'hyperthyroïdisation, l'intoxication thyroïdienne, soit par ingestion de corps thyroïde ou de préparations thyroïdiennes, soit par la greffe thyroïdienne; mais cette dernière méthode est difficile. Les résultats de l'hyperthyroïdisation par ingestion ont été plus constants : les animaux présentent de la tachycardie (pouls, 150-200), un amaigrissement rapide, de la polyphagie, de la polyurie, souvent de la glycosurie et de la diarrhée, quelquefois de l'albuminurie; si l'on prolonge l'administration de corps thyroïde, ils finissent par succomber plus ou moins rapidement dans la cachexie. Tedeschi a même réalisé, chez le chien, par l'hyperthyroïdisation, le syndrome basedowien complet : d'abord tachycardie, puis exophtalmie, enfin, dans deux cas, congestion thyroïdienne. Hœnnicke, Cunningham, sur le lapin, Edmunds, sur le singe et le chien, Lanz, ont, eux aussi, reproduit expérimentalement l'exophtalmie. Il est donc aujourd'hui hors de doute que l'hyperthyroïdisation expérimentale peut provoquer le syndrome basedowien au complet.

Mais, à côté de ces expériences sur l'animal, il est toute une série d'observations faites chez l'homme qui sont singulièrement suggestives et ont toute la valeur de véritables expériences confirmant la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique. Ce sont les cas où, sous des influences thérapeutiques diverses (iode, radiothérapie), on a vu un goitre banal se transformer en maladie de Basedow typique; ceux encore où, sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, on a vu se développer le syndrome basedowien complet.

Enfin, les meilleurs arguments que l'on puisse invoquer en faveur de la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique sont peut-être fournis par les *résultats de certaines méthodes thérapeutiques*, s'adressant à la glande elle-même : les guérisons ou les améliorations obtenues par le traitement antithyroïdien, qui introduit dans l'organisme des substances capables de neutraliser le poison thyroïdien supposé, par la sérothérapie cytotoxique, qui vise à inhiber et à détruire les cellules sécrétrices de la glande, par la thyroïdectomie surtout, ne peuvent être comprises que si réellement la cause de la maladie de Basedow est dans un trouble fonctionnel, dans une sécrétion excessive ou anormale du corps thyroïde.

Le rôle primordial joué par le corps thyroïde dans la pathogénie du goitre exophtalmique ne peut donc pas être mis en doute : c'est là l'essentiel de la théorie thyroïdienne et cela suffit, au point de vue pratique, pour légitimer les interventions chirurgicales s'adressant à cet organe. Quant à savoir quel est exactement le mode d'action de la glande sur l'organisme, quels sont les poisons basedowiens, quel est le primum movens et quelle est la nature précise du trouble fonctionnel glandulaire, ce sont autant de questions impossibles à résoudre, en raison de l'insuffisance actuelle de nos connaissances sur la physiologie et le chimisme du corps thyroïde.

On arrive donc à concevoir le syndrome basedowien, l'hyperthyroïdisme (Mayo), la thyrotoxicose (Kocher), comme la manifestation clinique d'un trouble fonctionnel thyroïdien, qui n'est pas absolument spécial à l'entité morbide décrite depuis Basedow sous le nom de goitre exophtalmique, mais qui peut se rencontrer dans divers états pathologiques de la glande :

1° On l'observe, nous l'avons vu, dans le *goitre banal*, car il n'y a pas de différence essentielle, il n'y a qu'une différence de degré entre les accidents de thyroïdisme accompagnant certains de ces goitres et le syndrome basedowien complet. C'est d'ailleurs un fait connu depuis bien longtemps que l'apparition possible de la maladie de Basedow dans le cours de l'évolution d'un goitre simple, souvent fort ancien. Et ceci amène M. Lenormant à parler d'une question fort importante : celle de la distinction du goitre exophtalmique en *primitif* et *secondaire*, ou encore en *goitre basedowien essentiel* et *goitre basedowifié*. On sait ce qu'il faut entendre par ces expressions, car la distinction est classique, surtout en France. Mais quelle en est la valeur réelle?

Arrivée à la période de développement complet, la maladie de Basedow, qu'elle soit primitive ou secondaire, est toujours la même, et l'on n'a pas trouvé jusqu'à présent, entre les deux variétés, un critérium quelconque, anatomique ou clinique, dont la valeur soit absolue. Réduit aux seuls commémoratifs, aux renseignements fournis par le malade et par son entourage sur le mode d'éclosion des symptômes, le médecin restera bien souvent dans le doute, incapable de classer, dans une catégorie ou dans l'autre, cet état morbide dont il n'a pas vu les premiers stades. De plus, et ceci suffit à rendre inutile une discussion plus étendue, la déduction thérapeutique de Tillaux ne saurait être admise : le goitre basedowifié n'est pas le seul goitre chirurgical, le goitre basedowien n'est pas un goitre uniquement médical. Sur ce point essentiel, les faits cliniques sont nombreux et ne laissent aucun doute. La chirurgie peut guérir, d'une manière complète et durable, le goitre exophtalmique primitif.

Par là même, la distinction du goitre exophtalmique en primitif et secondaire perd presque tout son intérêt pratique.

2° Les *thyroïdites aiguës*, comme le goitre banal, peuvent s'accompagner du syndrome d'hyperthyroïdisme; mais, dans la majorité des cas, ce syndrome n'est qu'ébauché et il n'est pas durable, disparaissant au bout de quelques jours ou de quelques semaines avec l'inflammation thyroïdienne. Il n'en indique pas moins une intoxication indiscutable.

3° L'existence des symptômes basedowiens dans certains *néoplasmes malins* du corps thyroïde est connue depuis longtemps.

4° A côté de ces états pathologiques divers du corps thyroïde, goitres, thyroïdites, cancers et sarcomes, qui tous peuvent s'accompagner d'hyperthyroïdisme, il faut enfin faire une place de première importance à une entité morbide spéciale qui est le goitre exophtalmique véritable, la *maladie de Basedow essentielle*. Ses caractères étiologiques et cliniques lui donnent une physionomie bien individualisée; peut-être aussi ses lésions anatomiques sont-elles, jusqu'à un certain point, spécifiques. Les premiers sont trop connus pour qu'on insiste (prédominance chez la femme dans la proportion de 8 sur 10 environ, développement habituel pendant la période d'activité sexuelle, relations indiscutables avec le nervosisme et avec les chocs psychiques, caractère de maladie familiale qui est absolument net dans beaucoup d'observations). Nous ne reviendrons pas non plus sur la description du syndrome basedowien, sur laquelle tout a été dit. Nous résumerons seulement certaines particularités anatomo-cliniques du corps thyroïde basedowien, qui ne sont pas sans intérêt chirurgical.

Le goitre basedowien est un *goitre vasculaire*. Kocher a tracé magistralement la description clinique de ce goitre vasculaire, avec ses manifestations très spéciales : battements et expansion au niveau de la glande elle-même, exagération des battements des artères thyroïdiennes, souvent pulsations au niveau des grosses veines du cou, bruits de souffle systolique ou continu à renforcement systolique que l'on perçoit au niveau de la glande, de ses artères et des carotides et qui s'accompagne de frémissement à la palpation; dilatation serpentine des artères, surtout marquée du côté du lobe le plus hypertrophié; augmentation du nombre des veines; parfois réductibilité partielle de la tumeur. C'est surtout au cours de l'opération qu'on se rend compte de cette vascularité anormale : les veines sont nombreuses et énormes, les artères dilatées et flexueuses; tous les vaisseaux sont friables, se déchirent facilement sous les pinces et les ligatures, et la plupart des chirurgiens signalent les difficultés opératoires qu'ils ont rencontrées de ce fait et qui rendent parfois l'intervention « terriblement » sanglante.

Certaines modifications de voisinage méritent d'être signalées. C'est tout d'abord l'épaississement inflammatoire, la condensation du tissu conjonctif périglandulaire, les adhérences de la capsule thyroïdienne; il y a là une véritable *périthyroïdite* qui peut être une cause de gêne lors de la thyroïdectomie.

L'*hypertrophie des ganglions régionaux*, qui fait penser, elle aussi, à un processus inflammatoire, est très fréquente. Quelquefois cette hyperplasie ganglionnaire dépasse les limites de la région cervicale, envahit les groupes thoraciques et abdominaux; ces cas, généralement associés à l'hypertrophie du thymus, paraissent appartenir aux Status lymphaticus de Paltauf.

Ces caractères anatomo-cliniques suffisent déjà à différencier le goitre basedowien des variétés ordinaires du goitre. On s'est demandé s'il n'y avait pas

également, dans la structure microscopique de la glande malade, un élément de différenciation, un critérium histologique séparant le goitre exophtalmique du goitre banal. Dans tous les cas de vraie maladie de Basedow, dit Mac Callum, on trouve une lésion typique et spéciale : cette lésion est à un stade plus ou moins avancé, elle est tantôt diffuse, tantôt localisée en foyers à certaines parties de la glande, tantôt pure, tantôt associée à d'autres lésions thyroïdiennes; mais on la retrouve toujours. Les modifications histologiques spéciales au goitre exophtalmique portent sur : *a*) le *stroma conjonctif* de la glande, qui est anormalement développé; *b*) les *vésicules thyroïdiennes*, qui sont profondément modifiées dans leur forme; *c*) l'*épithélium glandulaire* qui, de plat ou cubique, devient cylindrique; les mitoses y sont fréquentes, témoignant d'une abondante prolifération cellulaire; *d*) la *substance colloïde intravésiculaire* qui, quelquefois restée normale, est d'ordinaire très notablement diminuée en quantité et présente un aspect granuleux, fendillé, comme fripé, vacuolaire, très différent du type hyalin normal; *e*) enfin l'existence, au sein du parenchyme thyroïdien, d'*amas lymphoïdes*, tantôt diffus et mal délimités, tantôt constituant de véritables follicules avec centres germinatifs. Ces formations lymphoïdes semblent constantes et très caractéristiques du goitre exophtalmique.

Toutes ces modifications structurales se rapportent évidemment à une hyperplasie glandulaire très active. Elle traduit donc bien l'hyperfonctionnement thyroïdien qui est à la base du basedowisme. Fait également intéressant et d'une grande portée, elle est aussi très semblable aux altérations rencontrées dans certaines thyroïdites non suppurées suite d'infection aiguë (fièvre typhoïde, rhumatisme) ou chronique (tuberculose, syphilis). Cette constatation est peut-être de nature à nous faire entrevoir la pathogénie, encore si obscure, de la maladie de Basedow essentielle. On peut admettre qu'une lésion inflammatoire persistante finit par entraîner l'hypersécrétion basedowienne.

On se trouve ainsi conduit à envisager la maladie de Basedow essentielle comme l'aboutissant d'une thyroïdite d'origine infectieuse ou toxique.

Ces considérations d'ordre théorique sont indispensables comme introduction à l'étude proprement dite du traitement chirurgical du goitre exophtalmique; elles en expliquent le mode d'action, les résultats et les indications.

Pour apprécier la valeur du traitement opératoire d'une maladie, il faut essentiellement répondre à deux questions : quelle est la *gravité* de l'intervention en elle-même, c'est-à-dire quelle en est la mortalité immédiate? quels *résultats* peut-on en attendre, c'est-à-dire quelle est la proportion des guérisons complètes, des améliorations et des échecs après l'opération? Il nous restera ensuite à comparer ces résultats immédiats et éloignés avec ceux du traitement non sanglant.

Pronostic du goitre exophtalmique traité médicalement. — Il a été à peu près impossible au rapporteur, en raison de l'insuffisance des résultats publiés, de fixer avec certitude la proportion des cas qui *guérissent réellement* par le traitement médical; elle ne paraît pas, d'après les statistiques, dépasser 20 à 25 pour 100 et l'on peut, avec Mœbius, émettre quelques doutes sur la solidité de beaucoup de ces prétendues guérisons.

Les renseignements sont un peu plus précis sur la *mortalité* du goitre exophtalmique traité par les moyens médicaux. Les chiffres fournis par les classiques oscillent entre 10 et 25 pour 100. Cette proportion de morts semble véritablement énorme. Certes, toutes ces morts ne doivent pas être attribuées au goitre exophtalmique lui-même; un certain nombre relèvent des maladies intercurrentes qui peuvent survenir pendant la durée d'une affection aussi longue. Le pronostic de la maladie de Basedow traitée médicalement n'en apparaît pas moins sérieux et susceptible de légitimer une intervention chirurgicale, pour peu que celle-ci soit efficace sans être trop grave.

Gravité des opérations dans le goitre exophtalmique. — 1° *Opérations s'adressant au corps thyroïde.* En additionnant toutes les opérations publiées, on arriverait facilement, à l'heure actuelle, à une statistique d'au moins 1.500 cas. Il a paru beaucoup plus instructif au rapporteur de grouper dans leur tableau les statistiques intégrales de 28 chirurgiens qui ont publié des relevés personnels de quelque importance : c'est la meilleure manière d'apprécier la gravité réelle de l'opération. Or, l'étude de ce tableau montre que la proportion des morts opératoires varie, pour les opérateurs qui ont opéré beaucoup de cas, de 0 à 7 pour 100, avec une moyenne de 4 pour 100. Il semble également que la mortalité s'abaisse à mesure que s'accroît l'expérience du chirurgien. Le fait devient évident lorsque des statistiques du même opérateur, publiées à des dates successives, permettent de suivre, avec l'augmentation des cas, la diminution du pourcentage des morts.

Cette diminution progressive de la mortalité entre les mains d'un même chirurgien dépend évidemment de l'amélioration de sa technique, mais il semble qu'elle soit encore plus en rapport avec la connaissance approfondie qu'il acquiert de la maladie, avec l'examen attentif des malades, le choix judicieux des cas, en un mot avec la précision des indications opératoires.

En somme, les opérations thyroïdiennes dans le goitre exophtalmique apparaissent comme relativement bénignes; si leur efficacité est réelle, elles sont parfaitement légitimes, en raison même de la gravité de la maladie abandonnée à elle-même.

2° *Opérations s'adressant au sympathique cervical.* — M. Lenormant a pu recueillir 76 opérations sur le sympathique avec 12 morts (16 pour 100).

Ces chiffres sont peut-être un peu trop élevés, mais, bien que Jonnesco ait publié une statistique de 25 cas sans une mort, on ne voit pas, en faveur des opérations sur le sympathique, une supériorité nette au point de vue de la gravité immédiate par rapport aux opérations thyroïdiennes. Ce sont leurs résultats éloignés, c'est leur valeur curative qui doivent décider entre ces deux méthodes.

Résultats éloignés du traitement chirurgical du goitre exophtalmique : valeur curative de ce traitement. — Ce point, d'importance capitale, est le plus difficile à préciser. Pour juger des résultats véritables, il faut des observations complètes, bien prises et permettant de comparer l'état des malades avant et après l'intervention. Il faut surtout des observations *suivies pendant longtemps*, d'abord parce qu'il faut compter avec les récidives plus ou moins précoces, et que seules sont valables les guérisons constatées à échéance éloignée.

Ce qui complique encore l'appréciation des résultats éloignés, ce sont les divergences sur le sens à donner au terme de *guérison*. Il est bien certain que des cas, identiques au point de vue des résultats, sont considérés par les uns comme *guéris*, par d'autres comme simplement *améliorés* : ainsi s'explique la différence du pourcentage des guérisons suivant les statistiques (75 pour 100 d'après Kocher, 15 pour 100 d'après Garré, pour ne citer que ces deux exemples).

Il semble que l'on puisse parler de guérison, au point de vue pratique, lorsque tous les troubles subjectifs et la tachycardie habituelle ont disparu, lorsque les signes objectifs ont rétrocédé, qu'en particulier le goitre a diminué de volume et perdu tout caractère de vascularisation anormale, que l'exophtalmie a cessé de s'accroître ou même régressé, que l'opéré a pu reprendre une vie normale, se livrer à ses occupations habituelles et à son travail, interrompre toute espèce de traitement, et alors même qu'il conserve un peu d'hypertrophie thyroïdienne et un certain degré d'exophtalmie, qu'il présente une légère accélération du pouls à l'occasion d'une émotion ou d'un effort.

D'ailleurs, la guérison *absolue et complète* du goitre exophtalmique peut être obtenue par le traitement chirurgical; un certain nombre d'observations le prouvent d'une manière irréfutable et montrent la disparition de tous les symptômes objectifs et subjectifs. Ces guérisons complètes sont surtout fréquentes lorsqu'on opère au début de la maladie.

Enfin les guérisons chirurgicales sont habituellement durables : M. Lenormant cite des guérisons datant de sept, huit et douze ans.

A côté de ces guérisons absolues et définitives, le traitement chirurgical donne, en nombre bien plus considérable, des *améliorations accentuées* qui transforment véritablement l'état des malades. Les statistiques vont nous dire dans quelles proportions on peut espérer ces résultats favorables :

1° *Opérations thyroïdiennes.* — Les statistiques du tableau II de M. Lenormant donnent ensemble 669 cas qualifiés « guérison ou grande amélioration », et 174 cas qui sont des améliorations légères ou trop récentes ou des échecs; d'autre part, ces mêmes relevés comportent 63 cas de mort opératoire. C'est donc, en somme, 237 résultats mauvais ou médiocres contre 669 résultats favorables : en chiffres ronds, 1 échec pour 3 succès. Il est permis de souscrire à l'opinion d'Albert Kocher lorsqu'il affirme que « les opérations thyroïdiennes dans le goitre exophtalmique sont suivies presque sans exception d'une amélioration de la maladie, et, si elles sont sagement conduites, peuvent amener à la guérison véritable, la condition nécessaire pour éviter les insuccès et obtenir le plus grand nombre possible de guérisons étant l'opération précoce ».

Les insuccès. — Il y a cependant des cas où le bénéfice de l'opération est nul. Tantôt elle ne modifie en rien la marche de la maladie ou ne produit qu'une amélioration insignifiante de quelques symptômes. Tantôt, après une période plus ou moins longue de guérison apparente ou tout au moins d'amélioration notable, on voit réapparaître le syndrome basedowien : il y a eu récidive.

Les *échecs immédiats*, qui sont rarement complets, résultent presque toujours d'une opération indirecte (ligatures artérielles) ou d'une exérèse trop peu étendue de la glande. Aussi est-il ordinairement possible d'y remédier par une seconde intervention, soit que l'on fasse une nouvelle thyroïdectomie plus large, soit qu'on lie une des artères du lobe conservé, soit qu'on soumette ce lobe à l'influence modificatrice de la radiothérapie.

Les *récidives* sont assez rares. Il faut, d'ailleurs, distinguer les récidives du goitre seul sans réapparition des symptômes basedowiens, et les récidives vraies où l'hypertrophie du lobe conservé s'accompagne du retour de la tachycardie, de l'exophtalmie, du tremblement, etc. Ces dernières seules nous intéressent. Elles correspondent toujours à un développement des parties restantes du goitre qui grossissent, et qui, surtout, présentent à nouveau des signes de vascularisation anormale, battements, souffle, expansion (Kocher). Donc il peut y avoir, après la thyroïdectomie, récidive du goitre sans récidive de la maladie de Basedow, mais il n'y a pas de récidive de la maladie de Basedow sans récidive du goitre.

D'ailleurs, en présence de ces récidives, la chirurgie n'est pas complètement désarmée; puisque la réapparition du syndrome est en rapport avec une hypertrophie nouvelle de la glande thyroïde, il est permis de s'attaquer encore à cette glande, de tenter une nouvelle exérèse ou une nouvelle ligature. Ces opérations de récidive, comme les réopérations faites après un insuccès immédiat, sont susceptibles de donner des résultats excellents.

2° *Opérations sur le sympathique.* — M. Lenormant a réuni au total 76 opérations sur le sympathique, avec 28 guérisons, 29 améliorations plus ou moins grandes, 7 échecs et 12 morts, — soit, en bloc, 57 résultats favorables et 19 mauvais.

Mais il convient de faire de grandes réserves au sujet de quelques-unes de ces prétendues guérisons, et beaucoup d'améliorations semblent légères et peu durables. Lorsqu'on y regarde de près, lorsqu'on dépouille les observations elles-mêmes, on a l'impression très nette que les résultats sont, en somme, moins bons, moins constants, moins solides que ceux de la thyroïdectomie. Avec une mortalité certainement aussi grande, la sympathicectomie donne moins de chances de succès définitif. La pratique se trouve donc d'accord avec la théorie qui montrait dans le corps thyroïde le point de départ du syndrome basedowien; les opérations thyroïdiennes qui s'adressent *directement* à cet organe sont indiscutablement plus efficaces que les opérations sur le sympathique qui ne peuvent agir qu'*indirectement*.

Existe-t-il, en dehors du traitement opératoire, d'autres méthodes thérapeutiques donnant des résultats approchants? — C'est la dernière question qui reste à résoudre avant de conclure en faveur du traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Nous ne reparlerons ni du *traitement hygiénique général* par le repos, le régime, l'hydrothérapie, etc., ni des innombrables *traitements médicamenteux* qui ont été préconisés; nous avons dit l'inconstance des résultats, la faillite trop fréquente de cette thérapeutique.

Il en est de même de l'*électrothérapie* du goitre exophtalmique; la plupart des malades tirent de son usage quelque bénéfice passager, aucun n'est réellement guéri, ni même amélioré de façon durable.

En revanche, il est utile de discuter un peu plu complètement deux méthodes thérapeutiques nou velles qui ont été très chaudement préconisées dans ces dernières années et que leurs promoteurs ont voulu substituer au traitement opératoire : ce sont, d'une part, la radiothérapie, et, d'autre part, ce que l'on a appelé parfois le traitement « biologique » de

la maladie de Basedow, c'est-à-dire la méthode qui vise à enrayer ou à neutraliser la production des toxines thyroïdiennes par des sérums ou des extraits d'organes.

Sérothérapie et organothérapie antithyroïdiennes. — Ce traitement biologique a été compris de deux façons bien différentes, basées sur des données théoriques également différentes. Expérimentateurs et thérapeutes se divisent en deux camps. Les uns veulent *neutraliser l'excès de sécrétion thyroïdienne déversé dans l'organisme par la glande en suractivité* : la sécrétion thyroïdienne, pensent-ils, a pour rôle de détruire certains poisons ; chez un sujet normal, la quantité de sécrétion et la quantité de poison à détruire s'équilibrent; chez l'hyperthyroïdien, cet équilibre est rompu par exagération sécrétoire et ces substances sécrétées en excès, n'étant plus employées à détruire des poisons, agissent elles-mêmes comme des toxines nouvelles. Il faut donc rétablir l'équilibre en introduisant dans l'organisme les substances que doit normalement détruire la sécrétion thyroïdienne, substances qui doivent être contenues dans le sang et les humeurs des animaux thyroïdectomisés. C'est le principe de la *chymothérapie antithyroïdienne*, suivant l'expression de Sainton, ou traitement par les humeurs d'animaux éthyroïdés.

Quels résultats a donnés jusqu'ici cette ingénieuse méthode de traitement? Sainton (Congrès français de médecine) a fait un relevé de tous les cas publiés jusqu'en 1907 : ils sont au nombre de 221 et l'on compte 10 pour 100 de guérisons, 80 pour 100 d'améliorations, 8 pour 100 d'échecs, 2 pour 100 d'aggravations. En réalité, les résultats sont moins brillants que ne pourrait le faire croire cette statistique. Les guérisons dont il s'agit sont d'ordinaire très relatives et n'ont pas subi l'épreuve du temps ; elles ne concernent guère que des maladies de Basedow peu avancées ; il n'existe pas un seul cas de guérison absolue et durable — comme la chirurgie en fournit un certain nombre — obtenue dans un goitre exophtalmique sérieux par le traitement antithyroïdien. Même avec ces réserves, les guérisons sont d'ailleurs rares. Les échecs sont assez nombreux. Les « améliorations », qui constituent la grosse masse des résultats publiés, sont habituellement bien légères, temporaires et, en général, cessent avec l'interruption du traitement, d'où l'indication de continuer ce traitement indéfiniment, ce qui peut n'être pas toujours facile ni inoffensif.

L'autre méthode biologique de traitement de l'hyperthyroïdisme se propose d'arriver, par des moyens différents, au même but que la chirurgie thyroïdienne, c'est-à-dire de *restreindre l'activité fonctionnelle de la glande par destruction d'une partie de ses éléments sécréteurs*. Elle est basée sur cette observation que, si l'on fait à un animal des injections répétées avec les produits de broiement d'un organe (foie, rein, etc.), on détermine l'apparition, dans le sérum de cet animal, des substances capables d'exercer une action destructive élective sur les cellules de l'organe injecté : ce sérum est devenu cytotoxique pour cet organe déterminé. En préparant donc un animal avec les produits de broiement du corps thyroïde, on doit obtenir un sérum thyrotoxique qui, injecté à un autre animal ou à un basedowien, ira détruire les seules cellules parenchymateuses thyroïdiennes.

La méthode fut appliquée en grand par Rogers et Beebe au traitement du basedowisme. Rogers, en 1909, avait déjà soigné personnellement 480 malades « représentant tous les degrés et toutes les variétés de l'hyperthyroïdisme ». Sans publier de chiffres précis, il donne une statistique *approximative* des résultats obtenus chez ces malades : 15 pour 100 sont complètement guéris ; 10 pour 100 sont guéris de leurs troubles subjectifs, mais conservent de l'exophtalmie ou du goitre ; 50 pour 100 sont améliorés; 17 pour 100 n'ont retiré aucun bénéfice du traitement; 8 pour 100 ont succombé aux progrès de leur maladie. Les résultats sont meilleurs dans les formes aiguës que dans les formes chroniques; ils sont nuls dans les goitres durs et nodulaires (goitre basedowifié).

Il est impossible de juger actuellement cette méthode et on ne peut préjuger ce que sera son avenir. Mais actuellement, au point de vue *pratique*, le seul important dans l'espèce, il résulte qu'elle ne doit être tentée qu'avec une extrême prudence, que sa sécurité et ses résultats n'approchent en rien ceux du traitement opératoire.

Radiothérapie du goitre exophtalmique. — Sur cette question, deux travaux paraissent mériter une attention spéciale, parce qu'ils se basent sur des séries étendues appartenant à un même médecin : Holland a traité par les rayons X 20 basedowiens, Schwarz en a traité 40. Tous deux ont obtenu des résultats sensiblement identiques : action favorable à peu près constante sur l'état général (poids) et les troubles nerveux, déjà beaucoup moins régulière sur la tachycardie, rarement nette et toujours peu marquée sur le goitre et l'exophtalmie. Tel est le bilan de la radiothérapie dans la maladie de Basedow. Sauf peut-être dans quelques cas tout à fait à leur début, on n'a pas le droit de parler de guérison.

Ajoutons, enfin, que la radiothérapie peut avoir ses inconvénients et ses dangers dans la maladie de Basedow. Il en est un qui intéresse tout particulièrement les chirurgiens : c'est le développement d'adhérences périthyroïdiennes fixant la glande aux organes voisins et susceptibles de compliquer singulièrement une opération ultérieure.

Les rayons X sont, d'autre part, susceptibles d'exercer, dans des conditions encore mal connues, une influence nocive sur les fonctions thyroïdiennes elles-mêmes : tantôt elle dépasse son but et détermine de l'insuffisance thyroïdienne avec myxœdème, tantôt et plus souvent elle provoque une exagération brusque de tous les symptômes et une aggravation de la maladie. Enfin, les accidents du radiodermite sont particulièrement à redouter chez les basedowiens à peau sensible, et tous les auteurs insistent sur les grandes précautions qu'exige l'application du traitement.

Donc, ni la radiothérapie, ni les méthodes antithyroïdienne ou thyrotoxique ne peuvent prétendre à suppléer la chirurgie dans le traitement du goitre exophtalmique. Leurs succès sont trop inconstants, trop incomplets pour être comparés à ceux de l'opération. En présence d'un cas grave, lorsque le traitement hygiénique habituel se montre manifestement insuffisant à enrayer la marche de la maladie, l'opération — et ce sera, sauf quelques cas spéciaux, la thyroïdectomie — est la seule méthode thérapeutique à laquelle on puisse faire confiance, parce qu'elle est la seule qui ait donné réellement des guérisons complètes et prolongées.

Il nous reste à voir quels cas en sont justiciables.

Indications et contre-indications du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique. — La conception générale des médecins, en France, est de considérer le traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique comme un pis aller, comme une dernière tentative à faire, sans grand espoir, lorsque toutes les autres ont fait faillite, lorsque le malade paraît en danger imminent, qu'il marche rapidement vers la cachexie et la mort.

Or, dans le goitre exophtalmique, comme ailleurs, réserver l'opération aux seuls cas graves et avancés, c'est la compromettre, la charger d'une mortalité écrasante, la vouer aux échecs habituels.

Les basedowiens avancés sont des malades singulièrement fragiles, chez lesquels une intervention insignifiante, une fatigue quelconque, une émotion (Crile) peuvent provoquer brusquement des accidents aigus fort graves, quelquefois mortels ; à plus forte raison, une opération grave et sanglante comme la thyroïdectomie. D'autre part, à un stade avancé de la maladie de Basedow, des altérations organiques secondaires se sont produites du côté du corps thyroïde, du myocarde, des tissus péri-oculaires, de telle sorte que l'on n'a plus affaire à des troubles surtout fonctionnels et que l'on ne peut plus attendre de l'intervention la disparition complète du goitre, des accidents cardiaques, de l'exophtalmie.

Donc, gravité considérable, résultats fatalement incomplets, voilà ce qu'on peut attendre de l'opération tardive, suivant la conception des médecins français.

Il faut reconnaître qu'à l'étranger, la plupart des médecins sont, en matière de goitre exophtalmique, beaucoup plus interventionnistes que chez nous.

Certains d'entre eux — et non des moindres — estiment même que le goitre exophtalmique est *toujours* du ressort de la chirurgie, qu'il faut opérer dans tous les cas, dès le diagnostic posé. C'est la formule de Lemke, déjà vieille de quinze ans : « La maladie de Basedow n'appartient pas aux cliniques de médecine, mais à celles de chirurgie. »

Il semble bien qu'il y ait tout de même quelque exagération dans ce recours à la chirurgie, toujours et partout. Il est impossible, en effet, dans l'état actuel des choses, d'affirmer que l'intervention est *absolument* inoffensive, qu'elle ne fait courir aucun risque au malade et que sa mortalité sera toujours nulle : même dans les formes légères et récentes, la thyroïdectomie n'est pas tout à fait comparable dans la maladie de Basedow et dans le goitre banal.

En outre, il y a des cas de maladie de Basedow qui guérissent sans intervention chirurgicale. Cela n'est pas discutable surtout pour les cas légers, pris dès leur début et convenablement soignés. Opérer systématiquement dans les cas de ce genre, c'est certainement faire souvent une intervention inutile.

La vérité est probablement entre ces deux extrêmes : il faut n'opérer que les cas à marche progressive, ceux qui continuent à évoluer malgré le repos et le traitement médical; mais il ne faut pas attendre, pour les opérer, que le malade soit affaibli et cachectisé, qu'il présente des altérations secondaires du cœur ou des autres organes, ou un état inquiétant d'hyperexcitabilité et de déséquilibre nerveux; on doit intervenir alors qu'il est encore assez résistant pour supporter, sans grand danger, une opération sérieuse.

Mais la difficulté est justement de préciser à quel moment et dans quelles circonstances on peut regarder le traitement médical comme insuffisant et quels sont les cas qui relèvent du chirurgien.

D'après le rapporteur, il faut d'abord faire une place à part aux cas dans lesquels la maladie de Basedow est manifestement *secondaire*, à un goitre ordinaire; en un mot aux goitres *basedowifiés*. Ici, l'opération, qui se présente dans des conditions de technique assez particulières, est toujours formellement indiquée. Il en va de même également lorsque la tumeur thyroïdienne détermine des phénomènes de compression trachéale, œsophagienne ou récurrentielle, analogues à ceux du goitre banal; là aussi on a d'ailleurs affaire à un goitre basedowifié.

La conduite à tenir n'est réellement délicate à tracer que dans le goitre exophtalmique *primitif*, chez ces malades qui, sans lésion thyroïdienne antérieure et souvent assez brusquement, voient se développer une hypertrophie diffuse et une vascularisation anormale de la glande, en même temps qu'apparaissent les autres symptômes basedowiens. C'est alors qu'avant de prendre une décision il faut bien étudier et suivre son malade. La marche des accidents, la manière dont ils sont influencés par les traitements non sanglants fourniront les plus utiles renseignements. Les cas à début brusque, aigu, à aggravation rapide sont souvent les plus graves; ils doivent être enrayés par les moyens les plus énergiques et la plupart des chirurgiens admettent, avec raison, qu'ils relèvent de l'opération précoce; attendre, c'est s'exposer à intervenir trop tard, sur un malade intoxiqué et ayant perdu toute résistance.

Plus souvent, on se trouvera en présence de la forme habituelle, chronique, de la maladie de Basedow, où les différents symptômes s'installent et se développent insidieusement, où l'aggravation est progressive, mais lente, entrecoupée par des périodes de rémission ou même d'amélioration spontanée. Ici, il faut essayer d'abord loyalement le traitement médical, n'opérer qu'en cas d'échec. Une épreuve de quelques semaines suffit.

L'existence de tel ou tel symptôme plus particulièrement menaçant peut pousser à l'intervention précoce et triompher des hésitations. Ainsi des *troubles nerveux et mentaux* graves, faisant craindre le développement d'une véritable psychose, car ces troubles sont généralement très améliorés par l'opération. Ainsi encore une *exophtalmie accentuée* au point de faire craindre des complications oculaires. Kocher a insisté sur les renseignements que peut fournir l'*examen du sang*, en confirmant le diagnostic et en permettant d'apprécier jusqu'à un certain point la gravité du cas : une forte lymphocytose indique une maladie de Basedow sérieuse et doit pousser à l'intervention.

Enfin — et c'est une notion sur laquelle on a beaucoup insisté en Allemagne — on tiendra un grand compte de l'*état social* du patient dans la détermination à prendre : pour ceux qui ont besoin de reprendre rapidement toute leur activité, toute leur puissance de travail, il faut en venir vite à l'opération et l'on aura souvent « cette grande joie, dont parle Bertha Witmer, de voir la reconnaissance que gardent ces malades au chirurgien qui les a délivrés de tous leurs maux ».

Les contre-indications du traitement chirurgical. — Y a-t-il, du côté des cas graves, une limite à l'action du chirurgien? Oui, indiscutablement. Et ce sont précisément ces seuls cas, exceptionnellement graves, où toute intervention est inutile et effroyablement dangereuse, que certains médecins voudraient livrer à la chirurgie!

En fait, il y a des cas qu'il ne faut pas opérer et il

y en a d'autres qu'il ne faut opérer qu'avec de grandes précautions. Il y a des malades qui ne peuvent être opérés. Ce sont ceux qui sont parvenus au degré extrême de la cachexie basedowienne, présentent des altérations secondaires des viscères, de la myocardite grave, de l'insuffisance hépatique et rénale, des œdèmes étendus. Opérer dans de telles conditions, c'est la mort presque sûre. D'ailleurs, l'intervention fût-elle supportée, ses résultats seraient à peu près nuls, car elle ne peut rien sur les lésions viscérales constituées.

Il existe une véritable forme *maligne* de la maladie de Basedow, une toxémie thyroïdienne aiguë qui évolue très rapidement, avec tachycardie extrême, dyspnée sans compression trachéale, fièvre, tremblement, souvent sans que l'exophtalmie et l'hypertrophie thyroïdienne soient considérables ; elle aboutit à la mort en quelques semaines. Là encore toute tentative chirurgicale serait inutile.

Les cas de ce genre sont heureusement rares : il y a peu de basedowiens qu'on ne puisse pas opérer : il y en a beaucoup plus qui ne peuvent être opérés qu'avec beaucoup de prudence et de précautions. Albert Kocher fait remarquer que les brillants résultats obtenus à Berne, sont dus, non pas à ce qu'on a éliminé systématiquement les cas graves, mais à ce qu'on a examiné soigneusement chaque malade, de façon à proportionner l'étendue de l'acte opératoire à son degré de résistance. Il est donc possible d'intervenir utilement même à une période avancée, dans la forme chronique habituelle de la maladie de Basedow. Mais de grandes précautions sont nécessaires et il faut longuement préparer le malade : il faut calmer et remonter le cœur avant d'opérer, calmer l'excitation psychique et le tachycardie (Kocher), s'assurer du bon fonctionnement des reins, etc.

Lorsque l'amélioration aura été obtenue, grâce à une médication appropriée, et paraîtra suffisante, on pourra intervenir. Mais c'est ici qu'il faut « proportionner l'étendue de l'acte opératoire à la résistance du malade » et les opérations successives et graduées, si chaudement préconisées par Kocher et Mayo, sont indispensables. La thyroïdectomie d'emblée dans ces cas avancés donne une mortalité formidable (près du tiers des cas, Riedel). On se contentera de lier d'abord l'une des artères thyroïdiennes supérieures, puis l'autre; plus tard, à la faveur de l'amélioration obtenue par ces premières opérations, on pourra réséquer une plus ou moins grande étendue de la glande.

Avec ces précautions minutieuses, le traitement chirurgical peut encore donner des résultats favorables dans les cas avancés : au prix d'une mortalité qui n'est pas excessive, on obtient des améliorations considérables, plutôt que de vraies guérisons. Ce n'est pas évidemment l'idéal à atteindre : il faut viser à l'opération plus précoce, dont la gravité est faible et les résultats plus complets.

En terminant, M. Lenormant signale en quelques mots une complication de la maladie de Basedow, qui, par sa fréquence et sa gravité, mérite une attention toute spéciale au point de vue pratique : c'est l'*hypertrophie du thymus*. On sait que beaucoup de basedowiens ont un thymus persistant et hypertrophié. Sur 22 autopsies de malades ayant succombé rapidement après l'opération d'un goitre exophtalmique, Capelle relève 21 fois l'hypertrophie du thymus. On comprend qu'une telle constatation ait amené la plupart des chirurgiens à regarder, avec Garré et ses élèves Capelle et Moses, l'hypertrophie thymique comme une contre-indication absolue à toute intervention dans le goitre exophtalmique.

Mais il faut ajouter que le diagnostic de cette hypertrophie du thymus n'est pas facile.

Fût-elle même diagnostiquée, on peut se demander si elle constitue véritablement une contre-indication absolue. Plusieurs chirurgiens ont discuté l'opportunité de l'ablation du thymus comme temps préparatoire à la thyroïdectomie. La thymectomie est aujourd'hui une opération bien réglée et qui a donné de brillants succès, mais, dans le très cas particulier de l'hypertrophie thymique des nouveau-nés, il est permis de se demander si elle serait mieux supportée par les basedowiens à gros thymus que la simple thyroïdectomie.

En revanche, il semble que l'on puisse, sans danger excessif, traiter le goitre exophtalmique accompagné d'hypertrophie thymique par des interventions s'adressant directement au corps thyroïde, à condition de préparer soigneusement le malade, d'ajouter aux précautions indiquées plus haut l'opothérapie thymique dont l'effet paraît être favorable.

M. Lenormant termine son rapport en adressant un pressant appel aux médecins entre les mains desquels, dit-il, se trouve placé tout l'avenir de la chirurgie basedowienne. Tant que les médecins n'enverront aux chirurgiens que des malades cachectiques et quasi désespéréa, comme il est arrivé trop souvent jusqu'ici, les chirurgiens ne feront que des opérations meurtrières et inféconde. Il souhaite donc que l'écho des discussions du Congrès actuel parvienne jusqu'à eux pour en appeler de la condamnation prononcée il y a trois ans Congrès de médecine; et, pour finir sur un mot de Kocher : « Messieurs les médecins, s'écrie-il, envoyez-nous de bonne heure vos goitres exophtalmiques, nous vous les renverrons après l'opération et nous aurons, les uns et les autres, de bien meilleurs résultats ».

— **M. Horsley** (de Londres) expose les idées de l'Ecole anglaise sur le traitement du goitre exophtalmique, — telles qu'elles ressortent notamment des discussions du dernier Congrès de l'*Association médicale britannique*. Ces idées sont tout à fait en accord avec celles exposées dans les rapports de MM. Delore et Lenormant.

En résumé, dit-il, le traitement du goitre basedowifiant, qui n'est qu'un goitre simple ayant subi une évolution particulière, ne saurait être autre que le traitement du goitre simple, c'est-à-dire qu'il doit être incontestablement chirurgical. Quant au goitre exophtalmique dit essentiel, il faut bien avouer qu'il peut parfois guérir spontanément ou par le traitement médical (repos, médicaments modificateurs locaux et généraux, agents physiques).

Dans la grande majorité des cas, cependant, il reste rebelle à tout traitement et l'intervention chirurgicale s'impose. Mais à quel moment cette intervention doit-elle se faire? M. Horsley pense qu'il ne faut pas prolonger plus de six semaines l'essai d'un traitement médical quand il n'en résulte pas d'amélioration manifeste et persistante. Si ce programme était accepté, dit-il, de tous les médecins, la gravité du pronostic du goitre exophtalmique ne tarderait pas à se modifier dans le sens favorable; on ne verrait plus de ces cas graves, fatalement voués à la mort, comme on le voit encore tant aujourd'hui, comme on ose encore en envoyer tant aux chirurgiens.

Il est à espérer que dans quelques années ils auront disparu... parce qu'ils auront été opérés avant d'en arriver à ce degré.

— **M. Forgue** (de Montpellier) a pratiqué 5 opérations pour goitre exophtalmique, dont 2 sympathicectomies et 3 hémistrumectomies.

La première sympathicectomie bilatérale, a été faite, dans un cas de goitre exophtalmique grave, en deux fois, séparées par un intervalle de plusieurs mois. Après une première résection unilatérale gauche de l'un des sympathiques, on assista, dès les premiers jours, à la disparition de l'exophtalmie et à l'amélioration considérable de la tachycardie; mais, quelques mois après, les troubles basedowiens ayant reparu, M. Forgue se décida à faire la résection du sympathique droit : il y eut une nouvelle amélioration dans les symptômes, puis la malade fut perdue de vue. M. Forgue a appris récemment du directeur d'un asile où la malade se trouve aujourd'hui qu'après son opération elle avait fait des accidents de glaucome très graves, subi une double iridectomie et finalement perdu complètement la vue des deux côtés; son pouls et son cœur sont d'ailleurs normaux et il n'existe plus trace de tumeur thyroïdienne.

La deuxième malade, opérée de sympathicectomie unilatérale par M. Forgue, a pu être suivie pendant trois ans : après des accidents d'hyperthyroïdisme post-opératoire elle a présenté une amélioration très sensible de l'exophtalmie et de la tachycardie. Elle est morte, dans la suite, d'accidents de myocardite.

Les trois hémistrumectomies ont toutes été faites sous anesthésie locale. Dans un cas, M. Forgue a noté une hémorragie d'une abondance particulière.

Il insiste, en terminant, sur l'importance de la cure post-opératoire qui doit être essentiellement une cure de désintoxication progressive.

— **M. Girard** (de Genève) insiste surtout sur la *valeur de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement opératoire du goitre exophtalmique*.

La ligature des artères tyroïdiennes par elle-même n'exerce qu'un effet peu considérable et passager sur les goitres exophtalmiques. Il en est autrement quand on fait une ligature en masse; alors elle agit par le fait de la ligature et de la section simultanée des nerfs vasculaires et sécréteurs qui accompagnent le vaisseau; c'est une vasculonévrotomie. Mais, pour sectionner les filets sécréteurs des pédicules vasculo-nerveux supérieurs, il ne faut pas suivre le conseil de placer la ligature de la thyroïdienne supérieure aussi haut que possible, près de son origine; en agissant ainsi, on n'atteindra que les filets du sympathique et non pas aussi les filets du nerf laryngé externe qui accompagne seulement le rameau antérieur et non pas le tronc de l'artère thyroïdienne supérieure. Les expériences récentes d'Asher et Plach ont prouvé que le nerf laryngé externe régit la fonction sécrétoire du corps thyroïde. Si on l'épargne, on aura un résultat insuffisant. Mayo, Stamm et Jakob ont eu d'excellents effets de la ligature parce qu'ils la font dans la corne supérieure. M. Girard en a obtenu de très bons aussi de la même manière, mais en liant le pédicule vasculo-nerveux au ras de sa pénétration dans le corps thyroïde.

— **M. Ceci** (de Pise) tient à attirer spécialement l'attention sur la grande importance de l'anesthésie locale dans les interventions opératoires sur le goitre exophtalmique.

Au total, il a traité chirurgicalement 6 cas de goitre exophtalmique et un cas a été opéré dans sa clinique par son assistant, le professeur Viguole.

Ces 7 cas concernaient tous des jeunes femmes. Dans 5 cas, le syndrome basedowien était complet et très grave, bien que les malades eussent subi les traitements médicaux divers et prolongés. Dans 2 cas il s'agissait de formes incomplètes (frustes).

Le goitre était essentiellement vasculaire dans 2 cas; parenchymateux dans les autres 5 cas; chez un de ces derniers, l'hémorragie, pendant l'hémistrumectomie, fut très abondante.

Dans ces 7 cas de goitre exophtalmique, il a été exécuté 9 opérations, dont 2 sous la narcose chloroformique et 7 sous l'anesthésie locale à la cocaïne. Dans 6 cas, M. Ceci a pratiqué la strumectomie partielle à droite et M. Vignole, dans son cas, a fait une sympathicectomie totale bilatérale. Dans un des cas hémistrumedisées, dans lequel il survint une récidive post-opératoire des symptômes basedowiens avec hypertrophie de la moitié de thyroïde laissée, M. Ceci du faire ultérieurement la résection totale du sympathique du côté non opéré; comme cette seconde opération n'eut pas de succès sur le syndrome morbide, il fit l'énucléation des nodules strumeux et il put enfin guérir le malade.

La mort survint dans deux cas. Dans le premier cas, peut-être, parce que la résection du goitre fut excessive; après l'hémistrumectomie à droite, qui s'effectua sans inconvénient, M. Ceci enleva la moitié supérieure du lobe gauche et l'opérée fut foudroyée par la syncope sur la table à opération. Dans le deuxième cas, opéré par la sympathicectomie totale bilatérale, la mort arriva, peut-être, parce que les conditions générales étaient trop graves.

En tout cas, on reste frappé par ce fait que seules ont succombé seulement les femmes opérées sous l'anesthésie générale, et que la sympathicectomie totale n'est pas moins dangereuse que l'intervention directe sur le goitre.

M. Ceci a constaté la fièvre post-opératoire chez toutes ses opérées, quoique leurs plaies fussent guéries aseptiquement des résultats.

Au point de vue des résultats thérapeutiques, M. Ceci a surtout noté que l'exopthalmie diminua d'une façon plus remarquable du côté opéré.

En résumé, dans le traitement chirurgical du goitre exopthalmique, il est d'avis de pratiquer la thyroïdectomie partielle, même en plusieurs séances s'il est nécessaire, en respectant la capsule (particulièrement sa portion postérieure) et la portion inférieure du lobe. Il faut faire l'hémistrumectomie sur la moitié plus développée du goitre. Si le goitre est nodulaire (goitre basedowifié) il faut essayer d'énucléer tous les nodules adénomateux en ménageant l'enveloppe thyroïdienne. Enfin il faut retenir que, dans ces opérations, l'anesthésie générale est très dangereuse.

— **M. Tavel** (de Berne) a opéré 10 cas de goitre exophtalmique très caractéristiques et très avancés (basedow vrais), et 8 cas de goitre avec syndrome basedowien incomplet (pseudo-basedow).

Sur les 10 premiers, il a fait 6 fois la résection du lobe goitreux (siégeant à droite), combinée une fois avec la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure du côté opposé. Dans 4 cas, où les 2 lobes étaient hypertrophiés, il a fait la ligature artérielle seule (des 2 thyroïdiennes supérieures dans 3 cas; des 2 thyroïdiennes supérieures et de l'inférieure gauche dans un cas grave où la résection paraissait risquée).

Dans toutes les hémistrumectomies, la guérison des symptômes basedowiens fut très rapide. Dans les 4 cas de ligature elle fut beaucoup plus lente : dans 1 cas, elle débuta seulement au bout de trois mois et se continua jusqu'au cinquième mois, époque à laquelle le malade succomba à une pneumonie intercurrente ; dans un autre cas, la guérison fut complète au bout de trois mois et se maintint pendant trois ans ; les deux autres cas sont trop récents pour pouvoir être appréciés au point de vue thérapeutique.

Dans les 8 cas de pseudo-basedow, M. Tavel a fait 6 fois la résection du lobe le plus gros avec, comme résultat la disparition rapide des troubles et deux fois la ligature : les résultats ont été également bons, mais plus lents.

M. Tavel croit que la ligature doit être réservée au cas où les deux lobes sont atteints ou bien à ceux où l'état des malades semble trop grave pour autoriser une hémistrumectomie. La ligature des quatre artères est dangereuse, sauf dans certains goitres vasculaires ou avec hypertrophie parenchymateuse considérable, où elle donne de bons résultats.

M. Tavel croit à l'importance d'un traitement médical préalable consciencieusement appliqué. Il n'a jamais vu un grand danger dans la narcose ; cependant il croit qu'il vaut mieux recourir à l'anesthésie locale toutes les fois que cela est possible.

Pour faire les ligatures vasculaires supérieures, il recommande l'incision de chaque côté au niveau de l'espace thyro-hyoïdien, dans les plis de la peau ; il préconise l'incision en collier pour faire la ligature de tous les pédicules vasculaires et en général, pour toutes les opérations sur le goitre. Enfin, il est opposé au drainage.

— *M. Doyen* (de Paris) a fait sa première opération de thyroïdectomie pour goitre exophtalmique en 1887 ou 1888. Il a exécuté, depuis, 10 de ces opérations de 1892 à 1907.

Il est très heureux de constater que M. Lenormant se rallie sans restriction à la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique, dont il a été l'un des premiers, sinon le premier, à démontrer l'exactitude par des examens histologiques.

L'opération doit être faite rapidement, en quelques minutes. A cette condition, elle est inoffensive et n'expose pas aux accidents graves de ces interventions d'une heure ou deux, où le suc de la tumeur, trop longtemps malaxée, est résorbé dans la plaie.

Chez tous ses malades les accidents ont disparu au bout de quelques jours et la guérison s'est maintenue.

M. Doyen rappelle sa technique opératoire, qui se trouve longuement décrite dans le troisième volume de son Traité de Technique opératoire.

L'incision est une incision longitudinale, suivant un pli du cou, elle est très petite et elle est la seule qui ne laisse pas de cicatrice disgracieuse.

M. Doyen regrette de ne pas avoir opéré plus de cas de goitre exophtalmique : il ne faut en accuser que les médecins spécialistes qui détournent les malades de l'intervention chirurgicale.

Les trois dernières opérations de M. Doyen remontent à Novembre 1908, à Juin 1909 et Mars 1910. Ces trois opérés sont actuellement guéris.

— *M. Jonnesco* (de Bucarest) ne veut aborder que la question du *traitement chirurgical du goitre exophtalmique par la sympathicectomie*. Il rappelle que c'est en 1896 qu'il a proposé la résection totale et bilatérale du sympathique cervical comme opération de choix dans le traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Les résultats qu'il a obtenus depuis 14 ans avec cette opération confirment en tous points ses prévisions.

En effet, depuis 1896, M. Jonnesco a opéré 30 malades, dont 2 (1896) par la résection sub-totale (extirpation des ganglions supérieur et moyen et du cordon intermédiaire) ; 12 par la résection totale du sympathique cervical comprenant les trois ganglions, et 16 par la résection *cervico-thoracique*, comprenant toute la chaîne cervicale et le premier *ganglion thoracique*. La résection est faite des deux côtés et généralement en deux séances espacées de quelques jours.

Dans tous les cas, il s'agissait de goitres exophtalmiques vrais, très prononcés et même, dans un cas d'une cachexie basedowienne avancée. Tous les opérés ont guéri de leur opération et de leur maladie. M. Jonnesco n'a à enregistrer aucun cas mortel.

La guérison thérapeutique s'obtient assez lentement ; l'exophtalmie disparaît d'abord, l'état général, les troubles nerveux s'amendent assez vite, puis la tachycardie tend à disparaître et le goitre subit lentement une transformation scléreuse qui aboutit à la guérison. Ces malades qui, avant l'opération et depuis longtemps, ne pouvaient plus travailler ont pu reprendre leur vie antérieure. M. Jonnesco montre les photographies avant l'opération, et 14, 13, 12, 10, 9 et 7 ans après l'opération de 8 de ses opérés qui sont actuellement dans un parfait état de santé et qui présentaient, avant, tous les symptômes du basedowisme grave.

Les excellents résultats obtenus par M. Jonnesco à l'aide de la sympathicectomie dans le traitement chirurgical du goitre exophtalmique le confirment dans son opinion de 1896 : que la sympathicectomie cervicale et surtout la cervico-thoracique est le traitement de choix de la maladie de Basedow. Par sa bénignité absolue, par ses effets thérapeutiques merveilleux, elle est de beaucoup supérieure aux autres interventions chirurgicales.

— *M. Alessandri* (de Rome), en présence d'un goitre exophtalmique, commence toujours par essayer le traitement sérothérapique et ce n'est qu'en cas d'échec — cas relativement rares, car ces injections lui ont souvent donné des améliorations très satisfaisantes — qu'il a recours à la thyroïdectomie.

— *M. Morestin* (de Paris) ne possède qu'une seule observation de thyroïdectomie partielle pour goitre exophtalmique, mais elle tire un certain intérêt de ce fait que l'opérée a pu être suivie pendant de longues années. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans qui présentait, très accentué, le syndrome classique de la maladie de Basedow et qui en était très incommodée. M. Morestin fit des résections partielles cunéiformes dans chaque lobe et, à la suite de cette opération, il vit diminuer progressivement et d'une manière considérable tous les troubles. Faits à noter : cette malade qui, actuellement, est très satisfaite de sa santé, a pris depuis son opération, une obésité extraordinaire ; d'autre part, elle s'est mariée, mais chaque fois qu'elle s'est trouvée enceinte, et cela est arrivé souvent, elle a fait régulièrement une fausse couche au cinquième mois.

M. Morestin estime que le traitement chirurgical de la maladie de Basedow trouve sa justification dans ce fait que, cette maladie a son point de départ dans le corps thyroïde lui-même : c'est donc à la thyroïdectomie qu'il faut recourir. La sympathicectomie ne doit être considérée que comme une opération secondaire.

— *M. L. Bérard* (de Lyon). Dans le faux goitre exophtalmique avec un corps thyroïde volumineux, et dans les goitres secondairement basedowifiés à syndrome fruste, le seul traitement rationnel et capable de procurer la guérison de tous les troubles, s'il est institué assez tôt, est le traitement chirurgical. Il consistera dans l'énucléation ou dans la thyroïdectomie partielle. 15 cas opérés par M. Berard dans ces conditions nous ont procuré 15 guérisons.

Pour la maladie de Basedow vraie, primitive ou secondaire à un ancien goitre, le traitement médical sera de mise pendant les premiers mois : on associera les prescriptions d'hygiène générale, l'hydrothérapie, l'électrisation, et, de préférence à toutes les autres médications, la quinine associée au salicylate de soude, le thymus, le sérum de Möbius, le sérum thyrotoxique. Parfois l'amélioration ainsi obtenue sera considérable ; et, s'il s'agit de sujets appartenant à la classe aisée, capables de consacrer à ces soins tout le temps nécessaire, en supprimant toutes occupations et toutes causes de soucis, on pourra observer des améliorations considérables, même des guérisons, presque toujours accidentées d'ailleurs par des périodes de récidives, d'intensité et de durée variable.

Dans la classe pauvre, l'épreuve de thérapeutique médicale exige d'ordinaire trop de temps et trop de précautions ; on ne peut pas la prolonger, comme il conviendrait, pour en obtenir des effets durables. Le traitement chirurgical, à peu près innocent au début de la maladie de Basedow, pourra être discuté d'emblée. Le seul danger à redouter alors est la persistance du thymus.

Mais, dans quelque catégorie sociale que rentre le malade, dès que l'éréthisme cardiaque, l'exophtalmie, la diarrhée, l'asthénie, l'amaigrissement, et en général les troubles fonctionnels s'accentuent malgré les médications mises en œuvre, la place doit être cédée au chirurgien.

Les ligatures d'artères et la thyroïdectomie réalisée d'emblée ou après des ligatures préalables conviennent aux goitres exophtalmiques quand la tumeur est nettement perceptible, avec des signes prédominants d'intoxication dysthyroïdienne. Dans deux cas datant de trois et de deux ans, la ligature de deux ou trois artères thyroïdiennes a procuré à M. Bérard des améliorations telles que tous les troubles fonctionnels ont disparu. Sur 4 thyroïdectomies partielles, les résultats immédiats ont été satisfaisants ; et l'amélioration se poursuit depuis plusieurs mois.

S'il s'agit de basedowisme avec des symptômes nerveux prédominants, sans hypertrophie thyroïdienne notable, la résection du ganglion sympathique cervical supérieur telle que la préconise le professeur Jaboulay peut être efficace : elle a donné à M. Bérard une guérison maintenue après quatre ans sur deux cas, opérés.

Mais surtout, il importe que les médecins aient recours assez tôt aux ressources de la chirurgie et ne s'obstinent pas à prolonger plus qu'il ne convient un traitement dont l'efficacité ne s'affirme pas après quelques semaines. Il est exceptionnellement dangereux d'opérer trop tôt les sujets atteints de la maladie de Basedow, il est au moins inutile d'amener au chirurgien des malades cachectiques. C'est après l'opération qu'un traitement médical prolongé sera souvent utile, pour en maintenir et même pour en compléter les bons effets.

— *M. Van Stockum* (de Rotterdam) insiste sur deux points concernant l'opération et ses suites :

1° En ce qui concerne la *narcose*, il déclare avoir retiré les meilleurs bénéfices de l'anesthésie au chlorure d'éthyle précédé d'une injection préalable de morphine ;

2° Au point de vue des suites opératoires, il montre la gravité que peut atteindre parfois la *tachycardie post-opératoire* qu'il attribue à la résorption des sécrétions thyroïdiennes au niveau de la plaie. Dans un de ces cas, cette tachycardie toxique, par hyperthyroïdisme post-opératoire, a été d'une intensité particulièrement grande et s'est terminée par la mort de la malade. Il existe d'ailleurs un moyen de combattre cette tachycardie : c'est d'administrer aux opérés du chlorure de calcium. On sait quels bons effets on a retiré de l'emploi de ce sel dans la tétanie post-opératoire ; or, il y a entre cette complication et la tachycardie post-opératoire une parenté manifeste et il est donc naturel d'appliquer à l'une la médication qui réussit si bien dans l'autre.

— *M. Broeckaert* (de Gand). En Belgique comme en France, la chirurgie du goitre exophtalmique n'a pas pris le développement auquel on devrait s'attendre. Cela tient surtout aux idées actuelles des médecins sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale dans le goitre exophtalmique : l'opération est considérée comme éminemment dangereuse sans donner beaucoup de bénéfice.

Depuis la première opération thyroïdienne qu'il fit sur une de ses malades, en 1902, Broeckaert a encore eu l'occasion d'intervenir avec succès, dans 4 maladies de Basedow : l'une de ses opérations fut faite avec l'assistance de M. De Vreese, un autre avec celle de M. Walton. A cette statistique personnelle M. Broeckaert ajoute encore 6 cas, dus à des jeunes chirurgiens belges et *tous pratiquement guéris*, quelques-uns même *guéris complètement* avec disparition de tous les symptômes subjectifs et objectifs.

Ces cas montrent que la *mortalité opératoire dans la maladie de Basedow, peut être à peu près nulle* à condition que l'opération soit faite, *en temps utile*, par quelqu'un qui s'est déjà familiarisé, au préalable, avec la chirurgie des goitres.

M. Broeckaert préconise l'*hémithyroïdectomie suivie de la résection de la moitié supérieure du lobe opposé* : cette manière de faire lui paraît supérieure à celle qui consiste dans la simple ligature du pédicule vasculaire destiné à ce second lobe : on évite aussi plus sûrement la récidive tout en débarassant la malade de sa tumeur.

— *M. Gauthier* (de Luxeuil) a traité deux cas de goitre exophtalmique par la thyroïdectomie très large, faite en dehors de la capsule vasculaire, avec ligature des quatre thyroïdiennes dans le premier temps de l'opération.

La caractéristique du procédé est de conserver non pas tout ou partie d'un lobe, mais tout ou partie de l'isthme qu'on laisse adhérent à la trachée et qui devra être nourri par ses adhérences. On évite ainsi les difficultés de la thyroïdectomie sous-capsulaire faite au milieu des vaisseaux nombreux et friables du goitre exophtalmique, et on obtient les bénéfices fonctionnels de la thyroïdectomie partielle, joints

aux facilités opératoires de la thyroïdectomie totale.

M. Gauthier présente une malade opérée par lui suivant cette technique et complètement guérie depuis 6 ans. Il rapporte l'observation d'un second malade atteint d'une maladie de Basedow très avancée opéré de la même façon en Février 1905, mais qui mourut d'asystolie six heures après l'opération.

— ***M. Goris*** (de Bruxelles), sur 105 thyroïdectomies, en a exécuté 6 pour goitre exophtalmique. 2 de ses opérées, trop gravement atteintes, ont succombé : l'une sur la table opératoire même, au moment où M. Goris tirait sur l'œsophage pour le dégager de la tumeur qui l'encerclait; l'autre est morte, très rapidement aussi, d'hyperthyroïdisme suraigu. Des 4 autres opérés, l'une, traitée par l'hémithyroïdectomie avec ligature de l'artère thyroïdienne supérieure du côté opposé, a guéri parfaitement et complètement (disparition de la tachycardie, de l'exophtalmie, des sueurs, etc.); les 3 autres (opérées depuis six ans, quatre ans, cinq mois) ont présenté une amélioration considérable des troubles cardiaques, mais l'exophtalmie n'a subi aucune modification. Les malades ont cependant pu reprendre leurs occupations et elles sont satisfaites de leur sort.

— ***M. Kocher*** (de Berne) félicite MM. Delore et Lenormant de leurs remarquables rapports qui mériteraient, dit-il, d'être envoyés à tous les médecins pour les convaincre, en leur montrant les excellents résultats du traitement chirurgical du goitre exophtalmique appliqué à temps, de la nécessité absolue qu'il y a, dans l'intérêt de tous, chirurgiens, médecins et malades, de faire opérer ces derniers le plus tôt possible, avant la période cachectique, ainsi qu'on le fait encore trop souvent. Car, à cette période, il est survenu des altérations organiques irrémédiables contre lesquelles une intervention locale ne peut plus rien que compromettre encore davantage la santé du patient.

Personnellement, dans presque tous les cas qu'il a opérés, M. Kocher a obtenu des améliorations plus ou moins considérables et souvent des guérisons véritables, absolues, parfois même dans des cas cliniquement très graves.

Il ne faut point cacher cependant que l'opération du goitre exophtalmique est loin d'être facile. Elle demande beaucoup de minutie et de prudence : ce n'est pas une opération qu'on fait « d'un coup de bistouri et d'un tour de doigt » comme le prétend M. Doyen. D'autre part, il ne faut pas s'y embarquer tout de suite, sans examen préalable très attentif de chaque cas et sans préparation soigneuse du malade. Il en est qui sont particulièrement intoxiqués (albuminurie, glycosurie, altérations graves du sang, état psychique sévère, etc.) et que le chirurgien doit *lui-même* préparer, désintoxiquer longuement, pendant des semaines et parfois des mois, avant de les opérer. Mais, une fois l'opération décidée, il faut l'entreprendre sans retard.

En ce qui concerne les pseudo-basedow, les goitres basedowifiés, M. Kocher est d'avis de les traiter comme des basedow vrais, car beaucoup d'entre eux sont tout aussi graves que les seconds, le tissu thyroïdien présentant dans les pseudo-basedow les mêmes altérations histologiques, la même malignité biologique que les basedow vrais. Il convient de faire remarquer, d'ailleurs, que ces goitres basedowifiés sont souvent d'origine médicale, et dus souvent à l'abus de l'iode dont on gorge les goitreux.

Quelles sont les indications du traitement chirurgical du goitre exophtalmique? Il est de la plus haute importance d'individualiser les cas, car il faut se comporter différemment suivant les circonstances. Dans les cas graves (forte tachycardie, etc.), la meilleure conduite consiste à faire la ligature d'un côté d'abord, de l'autre ensuite, puis, quand le malade est remis de cette double intervention, de pratiquer l'hémithyroïdectomie; plus tard, s'il est nécessaire, on pourra même compléter par une nouvelle ligature et une nouvelle résection partielle sur le lobe laissé en place. Dans les cas peu graves, M. Kocher préconise l'hémithyroïdectomie d'emblée, avec ou sans ligature du côté opposé.

Les résultats opératoires de cette méthode prudente, lente, « ennuyeuse même » sont les suivants :

Sur 637 opérations pratiquées sur 469 malades atteints de basedow vrai, ou de goitre basedowifié avec symptômes très prononcés, M. Kocher ne compte qu'une mortalité de 2,06 pour 100 (3,4 pour 100 si l'on envisage le nombre de malades). Dans les 100 derniers cas même, cette mortalité est tombée à 1 pour 100 : il s'agissait d'un malade très gravement atteint, albuminurique, cachexique, à qui on ne fit qu'une simple ligature artérielle il est vrai, mais qui, à tout bien considérer, n'aurait jamais dû être opéré.

— ***M. von Eiselsberg*** (de Vienne) croit également qu'il faut toujours opérer le goitre exophtalmique (dans les cas qui sont encore justiciables d'une opération), qu'on justifie d'ailleurs cette opération par les troubles mécaniques qui provoque ce goitre ou par les troubles toxiques résultant de l'état d'hyperthyroïdisme (Mœbius). M. von Eiselsberg est étonné qu'en France ce principe soit encore si contesté, surtout en présence de la mortalité si grande du goitre exophtalmique abandonné à lui-même ou soumis au traitement médical — ce qui est à peu près la même chose! Au contraire, l'opération n'est réellement dangereuse que si l'on opère que les cas graves, les malades déjà cachectiques. Sur 55 opérations de ce genre, M. von Eiselsberg compte 6 morts dont 3 sur les quatre premiers cas de sa pratique dans cette chirurgie : c'étaient 4 cas très graves, avec status thymique très prononcés; 2 de ces malades ont succombés à une pneumonie aiguë et 1 à une attaque d'apoplexie. Tous ces autres malades ont guéri, beaucoup complètement et les autres ont été très améliorés.

Au point de vue de la technique, M. von Eiselsberg commence toujours par faire la ligature des artères Il fait, s'il y a lieu, l'hémithyroïdectomie. Il n'a jamais eu recours à la sympathicectomie.

— ***M. Pieri*** a observé un cas de guérison spontanée d'une maladie de Basedow à la suite d'une thyroïdite suppurée qui fut d'ailleurs incisée : un an après, le malade, qui présentait auparavant le syndrome classique très accentué du basedowisme, fut revu complètement guéri de tous ses troubles.

M. Pieri a retrouvé un autre cas semblable dans la littérature. Le mécanisme de ces guérisons spontanées doit être recherché évidemment dans la suppression d'une partie du parenchyme thyroïdien.

(*A suivre.* J. Dumont.

Ve CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE D'AMÉRIQUE

Sherbrooke, 23-25 Septembre 1910

Le Ve Congrès des médecins de langue française qui vient de se tenir à Sherbrooke a eu un réel succès. Une petite exposition de produits pharmaceutiques se tenait dans les salles attenantes aux salles de réunion. Il est regrettable que nos grandes maisons françaises de spécialités pharmaceutiques n'aient pas cru devoir s'y faire représenter.

***

Dans la séance d'ouverture, mardi 23 Septembre, après les discours d'usage, M. Jean Decarie, membre de la Commission scolaire de Montréal et médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal, traita de l'*Enseignement actuel de l'hygiène à l'école*. Il montra ce que l'on faisait actuellement pour instruire les jeunes générations des principes si importants de l'hygiène. Il indiqua les progrès encore à accomplir.

M. John Kenuydy, médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal et membre de la Commission spéciale provinciale d'enquête sur certaines questions scolaires, montra les progrès accomplis dans ces dernières années vers une hygiène scolaire mieux comprise. Il montra combien les lois canadiennes étaient sages et très satisfaisantes à cet effet, et aussi combien on néglige souvent de s'y conformer. La loi est excellente, mais, ici comme ailleurs, son application est moins bonne.

M. le professeur Rousseau (de Québec) présenta la question des *Dyspepsies gastro-intestinales*.

M. le professeur Arthur Simard, également de Québec, toucha un sujet, sinon de nouveauté, tout au moins d'actualité toujours : *Les rapports entre l'entéro-colite et l'appendicite*. Il montra, avec observations cliniques à l'appui, combien fréquentes sont les entéro-colites causées ou entretenues par une lésion appendiculaire chronique. Sans refuser à l'appendice la faculté de participer secondairement au processus catarrhal de l'intestin, il moutra, néanmoins, que nombreux sont les cas contraires où la lésion appendiculaire est d'ordre primitif est les symptômes gastro-intestinaux secondaires à la lésion appendiculaire. Ce sont ces malades, qu'un sens clinique exercé finit par dépister et isoler, qui sont améliorés et souvent guéris par l'ablation de l'appendice malade.

M. Vallée, pathologiste à l'Université Laval, de Québec, apporta à son tour sa contribution d'observations personnelles sur *Le côté anatomo-pathologique de l'appendicite chronique*. Avec M. Letulle, il note les lésions de folliculite chronique, très variées d'intensité et souvent peu en rapport avec la symptomatologie, subjective ou objective. Les lésions hémorragiques, si fréquemment observées sur les appendices enlevés, seraient, à son dire, comme à celui de Letulle, fonctions de l'acte chirurgical et résulteraient d'une ligature subite et inteuse de l'appendice.

M. D. E. Lecavalier (de Montréal) expose brièvement une étude fort documentée sur l'*Alimentation*.

Le professeur E. Saint-Jacques présente deux spécimens d'estomacs enlevés, l'un par gastrectomie totale, l'autre par gastrectomie subtotale, il fait faire une revue rapide des moyens à notre disposition pour dépister le *Cancer de l'estomac*. Il insiste sur le fait que l'opération doit être hâtive. Même dans les cas avancés et douloureux, convient-il de ne pas perdre de vue tout espoir, comme en témoigne le premier des deux malades, qui, ayant subi la gastrectomie totale, vécut six mois engraissa de 18 livres et mourut en quelques jours d'entérite aiguë.

Le professeur Brochu insista à son tour sur l'irrégularité de l'évolution clinique du cancer de l'estomac.

M. Georges Bourgeois (de Trois-Rivières) aborde le sujet de la *Lutte contre la syphilis*. Il voudrait qu'on prémunisse la jeunesse, surtout des grandes villes, en l'instruisant comme il convient des dangers de ce fléau.

Signalons également une communication de M. de Martigny sur la *Transfusion du sang*; de M. O. Sirois sur le *Travail des femmes et des enfants*; de M. Eug. Lacerte sur la *Thérapeutique des accès éclamptiques*.

Le professeur Saint-Jacques lit un rapport sur le *Traitement du tétanos* par la méthode de Bacelli. Depuis cinq ans, huit cas de tétanos ont été traités à l'Hôtel-Dieu de Montréal. De ces huit cas, trois moururent dans les vingt-quatre heures et un quatrième dans les quarante-huit heures de l'arrivée à l'hôpital : il s'agissait ici de cas *in extremis ou suraigus*, dont la terminaison est généralement fatale. Les quatre autres, traités par la méthode de Bacelli, revinrent tous les quatre à la santé.

M. J. E. Noel expose en termes excellents la question encore trop négligée de l'*Exploitation des médecins par les faux pauvres dans les hôpitaux*.

M. J. N. Roy lit un mémoire sur *La nécessité de l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales hypertrophiées*.

***

Le prochain Congrès aura lieu à Montréal en 1913. Le bureau est ainsi constitué :

Président honoraire : le professeur Guérin (de Montréal);

Président : le professeur Hervieux (de Montréal);

1er Vice-président : le professeur Rousseau (de Québec);

2e Vice-président : M. Omer Ledoux (de Sherbrooke);

3e Vice-président : M. S. Gauthier (de Ypton);

Secrétaire : M. Chagnon (de Montréal);

Trésorier : M. B. Bourgeois (de Montréal).

ANALYSES

G. Barbézieux, médecin en chef de l'hôpital de Thai-Binh (Tonkin). ***Le collargol dans le traitement du choléra*** (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1910, t. 1, p. 362). — Au cours de l'épidémie de choléra qui a sévi en Avril et Mai derniers, au Tonkin, un de nos confrères, Picard, de Niuh-Binh, eut l'idée de faire à un malade, presque en état d'agonie, une injection de *collargol*, le malade guérit. M. Barbézieux a employé cette méthode dans des cas de choléra, il lui a associé l'administration de l'alcool (potion de Todd), l'opium, l'acide lactique (4, 6 et 10 grammes par jour) et toute la série des antiseptiques intestinaux, il croit même que la nécessité d'une médication adjuvante s'impose.

P. D.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement électrique de l'arthrite blennorragique.

On connaît la déplorable tendance de l'arthrite blennorragique à s'organiser, à devenir plastique et à finir par une ankylose complète et irrémédiable de la jointure. Comme le pronostic changerait si, dès le début, l'articulation atteinte pouvait, peu ou prou, être mobilisée! Mais les moindres attouchements sont insupportables, arrachant souvent des cris aux malades et il ne saurait être question de massage, et encore moins de mécanothérapie. Il est cependant un agent qui, dès le début, combat la raideur, l'organisation fibreuse, calme les douleurs et permet ainsi de commencer de bonne heure la mobilisation : c'est l'électricité. Dans un récent article de la *Tribune médicale* (17 Septembre 1910, n° 38, p. 600), M. P.-Ch. Petit insiste de nouveau sur la valeur thérapeutique de cet agent physique dans l'arthrite blennorragique en montrant que, contrairement à un préjugé classique, c'est dès le début de l'affection qu'il faut y avoir recours. La fièvre et les phénomènes généraux n'ont jamais été une contre-indication des cures d'électricité. Et, dans le sujet qui nous occupe, elles trouvent précisément à la période aiguë de l'affection leurs meilleures indications.

La technique en est simple. C'est au courant galvanique ou courant de pile que l'on aura recours. Quelle que soit la source du courant, secteur de ville ou boîte transportable, chaque pôle en sera relié à une électrode. Ces électrodes sont faciles à préparer sur place : une plaque de métal recouverte de plusieurs épaisseurs de coton hydrophile mouillé répond à toutes les indications. La place de chaque pôle importe assez peu; l'articulation est emprisonnée entre les deux électrodes et le courant est débité progressivement jusqu'à la limite de la sensibilité du sujet. Il est indiqué de recourir aux intensités fortes (40 m A et plus, si possible). Les séances seront toujours longues : une demi-heure au minimum. On appliquera l'électricité au moins une fois par jour; même au début, Delherm le fait deux fois et cette pratique est à imiter.

Dès la première séance, on assiste parfois à une sédation de la douleur, passagère d'abord, plus continue au cours du traitement. La résolution de l'œdème est rapide et la durée de la maladie est considérablement diminuée : l'atrophie du membre est à peine marquée quand elle existe, la marche est aisée, l'article se meut librement, l'ankylose a pu être évitée. Le pronostic s'est éclairé et la guérison est parfaite.

On peut expliquer ces succès en recherchant comment agit l'électricité.

Le premier effet de la cure est de supprimer la douleur; c'est là d'ailleurs une propriété générale des courants électriques. Le second est de hâter la résolution musculaire. En même temps, le malade, qui souffre moins, se défend moins et relâche d'instinct ses muscles. Une mobilisation spontanée légère se fait, en même temps que la circulation se rétablit et que l'œdème diminue. Si l'on ajoute à tout cela les propriétés vaso-motrices et trophiques du courant, on a l'explication des succès obtenus.

Le collargol dans le traitement du choléra.

Au cours de l'épidémie de choléra qui a sévi en Avril et Mai derniers au Tonkin, M. Picard (de Ninh-Binh), eut l'idée de faire à un malade, presque en état d'agonie, une injection de collargol, et son malade guérit. L'emploi du collargol se trouvait, d'ailleurs, justifié *a priori*, par l'action bien connue des métaux colloïdes dans les maladies infectieuses : action sur la température, pouvoir catalytique, influence sur les phénomènes de leucocytose, exaltation des phagocytes, localisation dans le foie et dans le rein, pouvoir bactéricide. Ainsi, M. Barbézieux, médecin-chef de l'hôpital de Thai-bingh (Tonkin), n'a-t-il pas hésité à employer à son tour le collargol chez les cholériques qu'il a eu à soigner. Il a traité ainsi 107 malades avec un résultat très favorable.

Il convient d'ajouter, cependant, que la médication par les injections de collargol n'a pas été exclusive chez les malades. M. Barbézieux lui a associé l'administration de l'alcool (potion de Todd), l'opium, l'acide lactique (4, 6 et 10 grammes par jour), et toute la série des antiseptiques intestinaux. Il croit même que la nécessité d'une médication adjuvante s'impose dans une maladie qui amasse dans l'intestin une quantité considérable de matières organiques détruites en voie de décomposition.

Chez tous ses malades il a fait usage de la solution suivante, dont il injectait 2, 4, 6 centimètres cubes par 24 heures :

Collargol	1 gramme.
Eau distillée.	100 c. c.

Le but immédiat de M. Barbézieux était d'utiliser la propriété que possède le collargol, introduit dans les veines ou par voie hypodermique, de relever la température, au moins pendant les 3 ou 4 premières heures qui suivent les injections. Ce relèvement coïncide, en effet, avec un retour des forces du malade et la disparition de quelques phénomènes douloureux, comme les crampes.

Le plus généralement, la diarrhée disparaissait dans les 24 heures, tandis que les vomissements persistaient, quelquefois pendant plusieurs jours, surtout après un écart de régime. Une débâcle urinaire succédant à l'anurie était d'un pronostic favorable; mais cette débâcle n'a jamais été immédiate.

Les injections étaient continuées pendant 4, 5, jours, quelquefois plus, suivant les cas. Quand les accidents dysentériques paraissaient, on cessait les injections et on avait recours au naphtol, à la magnésie et à la rhubarbe. M. Barbézieux n'a jamais vu, d'ailleurs, que ces accidents revêtissent une forme aussi grave que dans la fièvre récurrente.

Ses malades étaient alimentés avec un peu de soupe de riz, très cuite, tamisée et de l'alcool. Le lait était, en général, mal supporté et M. Barbézieux ne pense pas, d'ailleurs, qu'il soit un aliment de choix dans le choléra, même pendant la convalescence.

Pour établir la valeur de ce nouveau traitement, il était nécessaire de le comparer à un *traitement-témoin* ayant reçu déjà la consécration de l'expérience. C'est ce qu'a fait M. Barbézieux. Voici d'abord les résultats obtenus par le sérum de Hayem. Ce sérum, dont on connaît la formule, a été donné en injections intra-veineuses et en injections hypodermiques, à la dose bi-quotidienne de 500 gr. et aussi en lavements. Comme pour le traitement par le collargol, on lui a associé une médication adjuvante de même nature. 95 cholériques ainsi traités ont donné : 45 décès (47,4 pour 100) et 50 guérisons (32,6 pour 100). D'autre part, 107 malades traités par les injections de collargol ont donné : 48 décès (44,9 pour 100) et 59 guérisons (55,1 pour 100). Comme on le voit, le traitement de ces cholériques par le collargol a donné une plus-value de guérisons de 3 pour 100 en chiffres ronds, par rapport au traitement par le sérum de Hayem.

Si l'on considère que ce traitement est plus facile, qu'il peut être confié à un infirmier habitué aux injections hypodermiques, qu'il est moins douloureux, on voit qu'il est appelé à rendre des services. Mais il doit être appliqué le plus tôt possible. De plus, quand la période algide est apparue, il faut employer le temps de la réaction fébrile, qui succède presque immédiatement à l'injection du ferment métallique, à l'établissement et à l'administration d'un traitement adjuvant (frictions, acide lactique, antiseptiques intestinaux, lavements de sérum, alcool, etc.). Enfin, ce traitement doit être continué pendant plusieurs jours de suite, même après la disparition des symptômes cholériques.

Ajoutons que le traitement au collargol s'est montré efficace dans la diarrhée dite *prémonitoire*. [*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, t. I, n° 7, 1910, p. 362.]

L'anesthésie locale des muqueuses par une solution de chlorhydrate de quinine et d'urée.

Ce nouveau mode d'anesthésie locale, dont nous avons déjà parlé (Voir *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1910) n'aurait pas, d'après M. Chavanne (de Lyon), tenu toutes ses promesses.

Ayant voulu, en effet, après un badigeonnage avec une solution pourtant forte (à 50 pour 100) de chlorhydrate de quinine et d'urée, cautériser au couteau galvanique un cornet inférieur hypertrophié, il suscita aussitôt une vive réaction douloureuse. M. Chavanne pensa alors à utiliser simultanément les propriétés anesthésiques du phénol et du menthol, comme il est fait dans le mélange de Bonain, en ajoutant, en outre, de l'adrénaline comme hémostatique. Malheureusement, ce mélange qui doit être fait à chaud, se solidifie au refroidissement. M. Chavanne essaya alors de supprimer l'urée, car c'était elle qui amenait la solidification du mélange. Après divers essais, il est arrivé à la formule suivante :

Phénol.	2 grammes.
Menthol	2 —
Chlorhydrate de quinine . . .	1 gr. 50.
Adrénaline pure.	5 milligr.

Le liquide ainsi obtenu est sirupeux. On en dépose quelques gouttes sur un porte-coton avec lequel on touche les parties à insensibiliser. Le résultat est immédiat : la muqueuse blanchit légèrement et se rétracte, ce qui est très utile quand il s'agit de cornets, et devient insensible.

M. Chavanne a pu de la sorte, en opérant de suite après l'application, faire sans douleur des cautérisations profondes des cornets inférieurs et enlever des éperons de la cloison.

Sans doute, ici, l'action anesthésique du phénol et du menthol n'est point négligeable; celle du chlorhydrate de quinine a néanmoins son importance, car, sans lui, l'efficacité est nettement moindre. Quoi qu'il en soit, ce mélange, absolument inoffensif, pourra avoir son utilité comme anesthésique pour les enfants ou les personnes chez lesquelles la cocaïne se trouve contre-indiquée. [*Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, t. XXX, n° 37, 10 Septembre, 1910, p. 305.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'abcès pulmonaire datant de six ans et heureusement traité par le pneumothorax artificiel. — M. Forlanini (de Pavie) relate une observation qui est en faveur de l'opinion qu'il soutient, à savoir qu'une condition essentielle pour amener la cicatrisation des cavités suppurantes du poumon (tuberculeuses ou autres) est d'en amener les parois au contact par la production d'un pneumothorax artificiel.

L'observation a trait à une malade de 24 ans, qui, à la suite d'une pneumonie de la base, avait eu un abcès du poumon intarissable et donnant lieu encore, après six ans, à une expectoration abondante, atteignant 200 grammes par jour et très fétide. Cet abcès était entouré d'une coque assez épaisse. Tous les traitements essayés étaient restés sans effet.

Le traitement par pneumothorax artificiel fut alors tenté au moyen d'introduction d'azote dans la plèvre. Au début, en raison des adhérences, le pneumothorax fut très limité, puis s'étendit peu à peu. Dès que le contenu gazeux de la plèvre eut atteint une quantité importante, l'expectoration commença à diminuer mais il ne fallut pas moins de 2 ans de cure pour arriver à la guérison complète. Celle-ci se maintient depuis 3 ans. (*Gaz. med. Italiana*, 10 Mars 1910. n° 10, p. 91.) Ph. P.

L'anesthésie du bulbe oculaire dans les maladies nerveuses et mentales. — Aux anesthésies viscérales déjà connues chez les tabétiques on peut en ajouter une, d'après les recherches de Hans Haenel : celle du bulbe oculaire à la pression. Quand on comprime le globe oculaire de haut en bas sur le plancher de l'orbite, on provoque une douleur chez l'individu normal, douleur qui manque chez le tabétique.

MM. Vidoni et Gatti (de Trévise) ont cherché ce signe chez environ 90 malades d'asile, sur lesquels figuraient deux tabétiques : l'anesthésie bulbaire existait chez eux ainsi que chez 2 sujets atteints de lésions cérébrales. Elle manquait, par contre, chez tous les autres malades : psychose maniaque, démence précoce, épilepsie, etc. (*La Riforma medica*, 1910, 8 Août, n° 32, p. 881.) Ph. P.

Observations sur l'usage de l'atropine dans l'occlusion intestinale. — M. L. Zanetti, dans plusieurs cas d'occlusion intestinale dus à des causes variées (iléus paralytique, et même hernie étranglée), a obtenu d'excellents effets pour le rétablissement des fonctions intestinales de l'usage de l'atropine en injections sous-cutanées. L'atropine, dans ces cas, semble agir sur la fibre intestinale de façon tonique et régularisatrice, à la manière de la digitale sur la fibre cardiaque.

Les doses à employer dans ce cas sont d'un tiers de milligramme (en injection sous-cutanée) toutes les 2 ou 3 heures jusqu'à concurrence de 1 milligramme à 1 milligramme 1/2. (*Gaz. d. Ospedali*, 9 Août 1910, n° 95, p. 1002.) Ph. P.

ANÉMIE ET ICTÈRE HÉMOLYTIQUES TUBERCULEUX [1]

BACILLO-TUBERCULOSE HÉMOLYSANTE. ANÉMIE GRAVE ET SUBICTÈRE PAR FRAGILITÉ GLOBULAIRE CHEZ UN PHTISIQUE PULMONAIRE.

Par le Professeur **L. LANDOUZY**
(En collaboration avec MM. GOUGEROT et SALIN.)

La physiologie pathologique des états anémiques, aussi bien que la pathogénie de certains ictères, observés au cours de la bacillo-tuberculose, sont encore pleines d'obscurité.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'exposer les suggestions en lesquelles nous a mis l'étude d'un phtisique actuellement en observation à la Clinique médicale Laënnec.

Il s'agit d'un domestique de 38 ans, atteint de phtisie pulmonaire à la période de ramollissement.

Dès le premier examen, l'attention fut attirée :

1° Par la pâleur subictérique très prononcée des téguments, avec une sorte d'empâtement des traits, qui indiquait une anémie profonde et rappelait le facies des anémies pernicieuses ;

2° Par un léger subictère conjonctival et par la teinte foncée acajou des urines, qui faisaient penser à un ictère hémaphéique. Le foie débordait de deux travers de doigt; la rate était grosse.

Immédiatement, le diagnostic d'anémie et subictère urobilinurique, par fragilité globulaire, autrement dit d'état hémolytique avec anémie et ictère, vint à l'esprit.

Les recherches hématologiques confirmèrent l'impression clinique ; elles montrèrent une diminution de la résistance globulaire ($H^1 = 0,54$) [2] et de nombreuses hématies granuleuses (= 25 pour 100); réaction myéloïde intense(35 pour 100 d'hématies nucléées).Le sérum du malade ne dissolvait ni les globules rouges d'un homme normal, ni ses propres hématies : donc absence d'isolysine et d'autolysine. L'anémie était au maximum : globules rouges = 1.050.000; hémoglobine = 10 pour 100; l'ictère au minimum.

Après une période d'aggravation de la tuberculose pulmonaire et du syndrome anémique, on vit, sous l'influence du traitement, en particulier du protoxalate de fer, les signes généraux de la toxiinfection bacillaire et l'anémie subictérique régresser parallèlement. En même temps que la fragilité globulaire disparaissait, les lésions pulmonaires semblaient s'immobiliser. Est-ce une disparition de l'état hémolytique? ou n'est-ce qu'une rémission? l'état hémolytique récidivera-t-il lorsque la bacillo-tuberculose redeviendra active?

Cette évolution parallèle du syndrome hémolytique et de la toxi-infection bacillaire, l'absence de toute autre cause nous incitent à penser (sans pouvoir toutefois en donner la démonstration absolue) que ce syndrome hématique est dû à la tuberculose qui, depuis de longues années, infecte le malade.

Si l'on admet l'hypothèse de la nature bacillaire de cette fragilité globulaire déterminant l'hémolyse et, partant, l'anémie, le subictère et l'urobilinurie, notre observation prend un double intérêt.

Tout d'abord, elle est intéressante au point de vue de la pathogénie des anémies des tuberculeux.

On sait combien ces anémies peuvent être variées dans leurs expressions cliniques, depuis les anémies d'aspect le plus banal jusqu'à la chlorose (Landouzy), depuis l'anémie la plus légère jusqu'à l'anémie pernicieuse la plus grave (Pater et Rivet, Marcel Labbé et Agasse-Lafont).

Leur pathogénie restait assez hypothétique et semblait se résumer dans la méiopragie des tissus hématopoiétiques imprégnés par la toxi-infection bacillaire et fabriquant moins de globules. Il faut aujourd'hui compter avec des anémies par fragilité globulaire, le mécanisme de la bacillo-tuberculose hémolysante restant, d'ailleurs, très obscur.

Ensuite, cette observation est intéressante au point de vue de l'étiologie des ictères hémolytiques, dont, si souvent la cause échappe. On sait que l'ictère hémolytique *acquis*, décrit par Widal, ne représente qu'un syndrome ou, plus exactement, un *mécanisme* ressortissant à des causes multiples, tantôt inconnues, tantôt déterminées : paludisme, syphilis, cancer... Notre observation est, croyons-nous, la première où l'on ait vu l'état hémolytique évoluer au cours d'une tuberculose ; elle soulève l'hypothèse de l'origine bacillaire de certains syndromes hémolytiques.

1. Note communiquée à l'Académie de médecine, séance du mardi 11 Octobre 1910.
2. Normalement, $H^1 = 0,44$.

TRAITEMENT DES VÉGÉTATIONS VÉNÉRIENNES PAR LA RADIOTHÉRAPIE

Par **M. CHICOTOT**
Chef du laboratoire de Radiologie à l'hôpital St-Louis.

On sait que les végétations vénériennes, appelées aussi végétations simples, condylomes acuminés et vulgairement choux-fleurs ou crêtes-de-coq sont des excroissances papilliformes, agminées, de coloration rosée ou grisâtre, qui affectent avec prédilection les organes génitaux et les plis voisins (fig. 1).

Simples grains rosés au début, ou élevures ramifiées en patte de taupe, elles forment en grandissant des touffes de prolongements filiformes ou lamellaires, atteignant parfois une longueur de plusieurs centimètres, et, chez les femmes qui se négligent, surtout en cas de blennorragie ou de grossesse, elles arrivent à fournir d'énormes masses mamelonnées du volume du poing, d'un rouge vif, suintantes et mal odorantes.

La peau ou la muqueuse sous-jacente est normale ou congestionnée et macérée.

On peut trouver très exceptionnellement des végétations de même nature dans les aisselles et sur le cuir chevelu mais non ailleurs.

L'analyse histologique des végétations (voir fig. 2) montre une hypertrophie très prononcée de l'épiderme malpighien (hyperacanthose) avec karyokinèses abondantes, recouvrant des saillies conjonctives filiformes ou ramifiées, qui sont parcourues par des vaisseaux sanguins à large lumière. Il peut n'y avoir aucun indice d'inflammation aiguë dans ces tissus. La couche granuleuse est discontinue; la couche cornée est habituellement très mince, mais toutefois, dans certains cas (fig. 3), sur des végétations siégeant en des régions sèches, le revêtement corné peut acquérir une épaisseur assez notable.

Notons en outre que les prolongements papilliformes des végétations ne représentent pas un simple prolongement des papilles préexistantes ; en réalité, chacun d'entre eux correspond à un assez grand nombre de papilles réunies sur un même axe ou bourgeon conjonctivo-vasculaire.

On a depuis longtemps remarqué la grande analogie de structure qui existe entre les végétations vénériennes et les verrues papillaires. Les unes et les autres sont des types de papillomes. En dehors des différences d'apparence clinique, de siège topographique, de volume et, sans doute, d'étiologie qui distinguent ces deux sortes de productions pathologiques, on peut relever les dissemblances histologiques suivantes : dans les verrues (voir fig. 4) l'hypertrophie épithéliale l'emporte généralement de beaucoup sur l'hypertrophie des papilles conjonctives ; la couche cornée est colossalement épaissie et englue plus ou moins dans sa masse les sommets des papilles allongées ; la couche granuleuse est toujours extrêmement hyperplasique ; chaque saillie papilliforme n'est constituée que par une seule papille ou par quelques papilles et non par un grand nombre de papilles insérées sur un même axe.

Quoi qu'il en soit, ces divergences sont d'ordre plutôt quantitatif que qualitatif et l'on peut dire que les végétations et les verrues se ressemblent fort par leur constitution.

Or, ayant, dans le service de notre excellent maître M. Darier, systématiquement, pendant plusieurs mois, traité par les rayons X de nombreux cas de verrues et cela avec un plein succès, on conçoit que nous ayons été conduits à nous servir de la même méthode et des mêmes procédés pour les végétations.

***

TECHNIQUE. — Pour bien mettre en évidence les végétations nous déposons sur chacune une goutte de liqueur de Ziehl. Puis, prenant un calque de ces taches, nous le reportons sur une plaque de plomb, sur laquelle nous découpons à la gouge des ouvertures de la grandeur et de la forme des taches de Ziehl, le plomb ainsi fenêtré est placé sur la partie malade, isolant complètement la peau normale qu'il garantit. L'action des rayons X se fait donc exclusivement sur les végétations.

Il va de soi qu'il faut prendre grand soin de ne pas déplacer les téguments en prenant le calque des taches de Ziehl, car le plomb découpé ne s'appliquerait plus sur les parties malades, et les végétations resteraient sans traitement.



Figure 1. — Végétations vénériennes.

Nous conseillons très vivement de colorer d'une façon quelconque les végétations parce que c'est le seul moyen d'en prendre un calque exact; la transparence des papiers à calquer est insuffisante pour délimiter avec précision la partie malade de la peau saine.

Enfin, si les végétations se présentent en



Figure 2.

Coupe d'une végétation vulvaire montrant l'hypertrophie de la couche malpighienne et la minceur de la couche cornée.

plaques, c'est-à-dire très rapprochées les unes des autres et qu'elles soient peu saillantes, on les traitera toutes ensemble dans une même ouverture de plomb. Mais, tandis que, pour les verrues de la main, du pied ou de la face, on se trouve en présence de surfaces relativement planes, qu'on peut placer horizontalement sous le tube, pour les végétations vénériennes, à cause de leur localisation, l'application des rayons X est moins aisée, le dispositif demande quelques précautions complémentaires.

Il faut isoler les membres inférieurs, qui encadrent le tube, pour éviter les étincelles toujours si désagréables aux malades.

La table de gynécologie modifiée, que nous avons fait construire par la maison Bretodeau pour les besoins de la radiologie, permet d'orienter la vulve en haut et rend possible l'application du plomb fenêtré déjà fixé par une bande de diachylum; il ne reste plus qu'à recouvrir les membres inférieurs avec une nappe de caoutchouc qui les isole des fils venant à l'ampoule.

La malade, ainsi placée sur la table et garnie de son plomb, peut subir des séances de 5, 6, 7 et



Figure 3.

Coupe d'une végétation avec revêtement corné plus épais que dans la figure précédente.

même 10 H avec des rayons de 7 à 9 de pénétration, sans crainte de radiodermites.

Ces applications nécessitent, avec un tube Chabaud dur, une exposition d'environ 2 minutes par H.

Avec ces doses et cette pénétration, il faut, pour guérir les végétations vénériennes un nombre de séances variant entre 3 et 6.

Dès la deuxième séance, on voit les végétations se flétrir, diminuer de volume par suite de l'aplatissement de la couche malpighienne et changer de coloration, de rosées devenir brunâtres, teinte due à la pigmentation causée par les rayons X.

Pendant le cours de nos essais, notre ami le Dr Jayle a bien voulu, à l'hôpital Broca, nous confier un certain nombre de femmes atteintes de cette affection; nous les avons traitées par les procédés décrits plus haut, et il a pu constater leur guérison.

Dans les services de M. le Dr Darier et de M. le Dr Thibierge, nous avons traité un bon nombre de malades atteintes de végétations vénériennes; malheureusement, beaucoup étaient des malades externes, et nous savons combien peu de malades guéries reviennent se montrer à l'hôpital au médecin qui les a traitées: mère de famille ou ouvrière, les devoirs du ménage ou de l'atelier leur importent plus que nos statistiques; néanmoins, les observations suivantes suffiront à justifier l'excellence du traitement radiologique.

Enfin, comme il faut toujours se défier de soi-même, et que le meilleur moyen de ne pas se tromper est de vérifier ses résultats sur ceux d'autrui, nous avons demandé le résultat de son expérience sur cette question à notre collègue et ami le Dr Belot. Son mode opératoire est conforme au nôtre, les doses qu'il donne sont semblables à celles que nous donnons.

Les anciens traitements des végétations consistaient classiquement en raclage à la curette, section avec des ciseaux, ou arrachement à la pince. Ce traitement sanglant est réellement abandonné

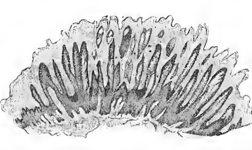


Figure 4.

Coupe d'une verrue montrant l'énorme développement de la couche cornée et la différence de la couche malpighienne des végétations vulvaires.

en raison des douleurs qu'il cause, si intenses parfois, qu'il nécessite la rachicocaïnisation et que le fer rouge n'est pas moins pénible pour les malades.

Les applications caustiques fusent sur les parties saines et souvent causent des ulcérations de voisinage tout en ne réussissant pas à détruire complètement les végétations.

Les poudres de Sabine, l'acide salicylique, etc., flétrissent mais ne guérissent pas.

On ne saurait donc contester que le traitement radiothérapique ne constitue un réel progrès dans le traitement de cette affection; il est propre, sans danger, absolument indolore, sûr, efficace: *cito, tuto et jucunde*.

Résumé de nos observations prises sur des malades provenant des services de MM. les Drs Darier, Thibierge, Jeanselme et Jayle, à l'hôpital Broca.

Observation I. — Mlle D..., Jeanne, modiste, 21 ans. Végétations vulvaires. 6 séances de 3 et 4 H. Pénétration, 9. Guérison.

Observation II. — Mlle G..., Charlotte, modiste, 23 ans. Végétations vulvaires. 5 séances de 4 et 5 H. Pénétration, 8 à 9. Guérison en 2 mois.

Observation III. — Mlle M..., Marcelle, couturière, 16 ans. Végétations anales. 7 séances de 3 et 5 H. Pénétration, 8. Guérison en 2 mois.

Observation IV. — Mlle B..., Hélène, domestique, 28 ans. Végétations vulvaires. 3 séances de 5 et 7 H. Pénétration, 9. Guérison en 6 semaines.

Observation V. — Mlle T..., Françoise, ménagère, 20 ans. Végétations vulvaires. 3 séances de 3 et 5 H. Pénétration, 8 à 9. Résultat inconnu. N'est pas revenue à l'hôpital.

Observation VI. — Mlle O..., Claire, brodeuse, 19 ans. Végétations vulvaires. 6 séances de 3 à 5 H. Pénétration, 6. Guérison en 3 mois.

Observation VII. — Mlle B..., Hélène, plumassière, 28 ans. Végétations vulvaires. 3 séances de 5 à 7 H. Pénétration, 8 à 9. Guérison en 6 semaines.

Observation VIII. — Mlle T..., Alexandrine, ballonnière, 16 ans. Végétations anovulvaires. 3 séances de 5 à 8 H. Pénétration, 9. Guérison en 1 mois.

Observation IX. — Mlle R..., Germaine, journalière, 18 ans. Végétations vulvaires. 3 séances de 5 à 8 H. Pénétration, 8 à 9. Guérison en 5 semaines.

Observation X. — Mlle L..., Joséphine, couturière, 22 ans. 2 séances de 5 et 9 H. Pénétration, 9. Très améliorée. N'est pas revenue à l'hôpital.

Observation XI. — Mlle B..., Marthe, couturière, 18 ans. Végétations anovulvaires. Anus, 3 séances 5 et 6 H. Pénétration, 8 à 9. Vulve, 4 séances de 3 et 6 H. Pénétration, 8 à 9. Guérison en 5 semaines.

Observation XII. — Mlle L..., Camille, couturière, 16 ans. Végétations vulvaires, 3 séances de 5 et 8 H. Pénétration, 8 à 9. Guérison en 5 semaines.

Observation XIII. — Mlle D..., Marie, dactylographe, 18 ans. Végétations vulvaires, 4 séances de 5 à 7 H. Pénétration, 8 à 9. Guérison en 7 semaines.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE-HONGRIE

Société des médecins allemands de Bohême.

17 Juin 1910

Sur la radiothérapie des myomes utérins. — *M. Bardachzi*, chez des malades atteintes de myomes interstitiels donnant lieu à des hémorragies très abondantes, a obtenu par la radiothérapie une diminution de volume des tumeurs, un arrêt complet des hémorragies, un relèvement rapide de l'état général. Chez une femme ayant des masses fibromateuses sous-séreuses et interstitielles qui remontaient jusque sous le rebord costal, la radiothérapie a amené une régression telle de ces masses qu'elles ne dépassaient plus qu'à peine l'ombilic et que la circonférence de l'abdomen à ce niveau mesurait 10 centimètres de moins qu'auparavant; en même temps, on vit s'arrêter les violentes hémorragies intermenstruelles et les règles reprendre leur abondance et leur durée normales. Cette malade est d'ailleurs encore en traitement. Une autre malade était atteinte à la fois de petits fibromes utérins interstitiels et d'ulcus gastrique; cette dernière complication, jointe à d'autres conditions d'ordre domestique, n'ont pas permis une application régulière des rayons X; néanmoins, les hémorragies se sont arrêtées et l'état général s'est relevé.

Les séances de radiothérapie, dans tous ces cas, ont été faites toutes les trois semaines. L'emploi de filtres de cuir, le dosage à l'aide du radiomètre de Sabouraud et Noiré ont permis d'utiliser presque la dose maxima sans le moindre dommage pour la peau.

Étant donné les bons résultats obtenus, tant par lui-même que par d'autres, dans le traitement radiothérapique des myomes utérins, M. Bardachzi pense que ce traitement devrait être plus souvent employé et qu'il éviterait une opération à beaucoup de malades.

— *M. von Jaksch* fait remarquer que le dosage des rayons X au radiomètre de Sabouraud et Noiré ne suffit pas du tout, dans les irradiations profondes, à mettre la peau à l'abri de l'action nocive de ces rayons. Seule la filtration des rayons à travers un filtre métallique (argent, aluminium) peut empêcher cette action nocive. Si M. Bardachzi n'a pas eu à déplorer d'accident avec sa manière de faire, il n'y a là qu'un hasard heureux.

— *M. Kreibich* montre, d'autre part, que l'emploi de petites doses répétées est plus dangereux que l'emploi d'une seule dose maxima de rayons. On sait que les épithéliomes plats superficiels (ulcus rodens et cancroïdes) peuvent persister pendant des années sans subir de modifications. Or, dans trois cas d'épithéliomes de ce genre qu'il avait traités par des petites doses répétées de rayons X, M. Kreibich a assisté à la transformation du cancer superficiel en cancer profond (envahissement du tissu conjonctif sous-jacent).

Société des médecins allemands de Prague.

27 Mai 1910.

Sur la formation de cavernes spléniques, hépatiques et pulmonaires dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — *M. Weleminsky* rapporte

que Orth et Rabinowitsch ont montré, en 1906, que, après inoculation préalable de produits tuberculeux de la tortue et acquisition, de ce fait, d'une immunité relative avec survie prolongée, on voyait néanmoins, dans la suite, apparaître des cavernes dans les poumons des cobayes tuberculisés. Baumgarten a observé depuis les mêmes faits chez le lapin, même après une infection très légère, et des constatations analogues ont été également faites chez le mouton par Röncer. Mais jusqu'ici on n'a jamais trouvé, à la suite de l'infection tuberculeuse expérimentale, de cavernes typiques dans d'autres organes que le poumon, et, chez l'homme — par conséquent dans l'infection spontanée — on ne les a trouvées que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Or, M. Weleminsky présente des organes de cobayes tuberculisés montrant toute une série de cavernes typiques dans les poumons, trois cas de cavernes tuberculeuses dans le foie et un cas de caverne tuberculeuse de la rate. Tous les animaux avaient subi un traitement, préalable ou consécutif, destiné à leur procurer un certain degré d'immunité. Sans cette dernière, il semble que la production de cavernes ne puisse se faire chez le cobaye, même en cas de survie très prolongée. Tout au moins, M. Weleminsky n'a-t-il jamais observé de ces cavernes chez les animaux normaux, non immunisés, même lorsque la durée de l'évolution tuberculeuse, chez eux, comportait seize à dix-huit semaines, tandis que, chez les cobayes immunisés, même lorsqu'on les sacrifiait au bout de douze semaines, on pouvait trouver déjà des cavernes tuberculeuses dans les poumons. La formation de cavernes tuberculeuses dans le foie n'a été observée par M. Weleminsky que chez les animaux relativement très immunisés et après une survie de six à huit mois; la production de cavernes spléniques exige une immunisation et une survie encore plus grandes (quinze mois de survie dans le seul cas observé). [D'après *Prager medizinische Wochenschrift* t. XXXV, n° 38, 15 Septembre 1910, p. 463.]

ANGLETERRE

Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

1er Juin 1910.

Sur l'emploi des hypnotiques synthétiques. — *M. F. Boyd* rappelle que, d'après la théorie de Meyer, toutes les substances solubles dans la graisse et dans les tissus analogues possèdent un pouvoir hypnotique. L'hypnotique le plus énergique serait également le plus soluble dans la graisse.

Les hypnotiques les plus faibles sont l'*hydrate d'amylène* et la *chloral amide*. La première, même aux doses les plus fortes, n'amène aucun abaissement de la pression sanguine. La chloral amide agit le mieux en solution alcoolique légèrement acidulée, par exemple dans l'esprit d'éther nitreux. L'hypnose est souvent précédée d'une période de latence assez longue.

Aux hypnotiques d'intensité moyenne appartiennent la paraldéhyde, le sulfonal et le bromural. La *paraldéhyde* s'administrera de préférence en lavements. Le sommeil survient, en général, au bout d'un quart d'heure. Chez les alcooliques, il n'est pas rare d'assister à une première phase d'excitation. Dans la pneumonie, on pourra en donner avec avantage jusqu'à 8 à 16 grammes. Le *sulfonal*, en raison de son action incertaine et cumulative, n'est pas à recommander; il est préférable de lui substituer le bromural, surtout dans les états émotifs.

Les hypnotiques forts comprennent : l'hydrate de chloral, le véronal et le trional. Le plus « populaire » est le *véronal*. Il ne faut l'administrer que sous la forme solide ou dans du lait. A fortes doses, à 1 gramme, par exemple, il produit des effets secondaires fâcheux : exanthèmes, fièvre, vertiges, etc... Son emploi continu prolongé peut provoquer une série de troubles nerveux. Le *trional* procure souvent un sommeil profond et durable; mais souvent aussi son action est peu efficace; on obtient un effet plus sûr et plus rapide en l'associant à l'hydrate d'amylène ou à la paraldéhyde.

Les autres hypnotiques préconisés dans ces dernières années — isopral, chloralose, chloralméthane, tétronal — sont à rejeter.

Du reste, il faut souvent alterner dans l'emploi des hypnotiques pour éviter l'accoutumance. D'autre part, aucun hypnotique ne doit, en général, être administré sous la forme solide, parce qu'il risque de n'être dissous et, par conséquent, de provoquer le sommeil qu'à une heure inopportune. Chez les personnes particulièrement susceptibles, une seule dose de véronal ou d'hydrate de chloral peut suffire à provoquer un érythème généralisé avec fièvre. De toute façon, il convient d'inscrire en tête de l'ordonnance la mention « ne repetitur ».

— *M. Clouston* considère l'association de plusieurs hypnotiques comme préférable à l'emploi d'un seul d'entre eux. Dans les états d'excitation, l'association de 0 gr. 50 de sulfonal et de 1 gramme de bromure de potasium lui paraît très recommandable. L'association de 0,30 centigrammes de véronal et d'autant de trional produit un effet beaucoup plus énergique que la même dose de ces médicaments isolés. L'ingestion de lait chaud prévient l'apparition de l'hématoporphynurie à la suite de l'emploi de sulfonal.

— *M. Robertson* considère le sulfonal comme particulièrement dangereux chez les femmes. Le trional produirait des altérations dégénératives dans les cellules ganglionnaires.

La réaction de Cammidge dans les affections abdominales. — *M. W. Russel* a essayé cette réaction dans 78 affections abdominales diverses. Elle s'est montrée positive dans : 1 cas de pancréatite nécrosante, 1 cas de cancer de l'estomac avec métastases dans le foie et pancréas normal, 3 cas de cirrhose hépatique, 2 cas d'ictère catharral et 7 cas de lithiase biliaire, dans 29 cas (sur 55) de troubles gastro-intestinaux divers. On voit donc qu'on ne peut tirer de l'existence ou de l'absence de cette réaction aucune conclusion ferme relativement à l'état anatomique ou fonctionnel du pancréas.

— *M. Chalmers Watson* croit qu'une réaction de Cammidge nettement positive peut être interprétée comme un signe de trouble dans le fonctionnement du pancréas. Des cas qui, cliniquement, étaient diagnostiqués dyspepsie, goutte, etc., ont toujours montré, après institution d'un régime approprié, une disparition de la réaction de Cammidge coïncidant avec l'amélioration de l'état du malade.



Société ophtalmologique de Londres.

9 Mai 1910.

Atrophie du nerf optique consécutive aux injections de préparations arsylarséniées. — *M. E. Clarke* communique deux cas d'atrophie du nerf optique qui ont succédé à une injection de préparations arsylarséniées chez des syphilitiques. L'association arsenic — aniline — syphilis semble plus particulièrement funeste au nerf optique. Aussi faut-il être très prudent dans l'emploi des préparations arsylarséniées. L'albuminurie et les altérations des vaisseaux constituent des contre-indications formelles à leur emploi et, d'une façon générale, il conviendrait de les rejeter chez tous les malades ayant dépassé la quarantaine.



Société médico-chirurgicale de West-London.

8 Juin 1910.

La réaction de Wassermann dans les maladies des yeux. — *M. B. Harman* a essayé la réaction de Wassermann dans des affections oculaires diverses. Les enfants atteints de kératite interstitielle soupçonnée syphilitique ont toujours donné une réaction positive; il en a été de même chez les mères de ces enfants, même quand elles ne présentaient pas le moindre signe de syphilis. La réaction s'est montrée positive également dans 12 cas d'affections oculaires diverses de longue durée et qui avaient évolué sur un terrain entaché de syphilis. Au contraire, elle est restée négative dans 10 cas d'affections affectant par leur symptomatologie un caractère syphilitique, mais qui, en réalité, ne reconnaissaient nullement la syphilis pour cause.

— *M. Donagh* recommande d'essayer cette réaction chez tous les enfants atteints d'affections oculaires qu'on soupçonne être de nature hérédo-syphilitique et, dans les cas de réaction positive, d'instituer aussitôt un traitement antisyphilitique.

Pancréatite aiguë hémorragique. — *M. Elliot* communique deux cas de pancréatite aiguë hémorragique chez des alcooliques âgés de 40 et 50 ans. Chez tous deux, l'affection se manifesta subitement par des douleurs violentes dans l'épigastre et par des vomissements. Dans un cas, on fit la laparotomie. L'affection évolua respectivement en vingt-six et quarante-huit heures.

La pancréatite hémorragique s'observe surtout chez les individus gras, alcooliques. Au point de vue du diagnostic, il faut accorder la plus grande importance aux vomissements persistants et à la douleur brusque et violente dans l'épigastre. Au stade de début, la palpation n'est pourtant pas douloureuse. Le collapsus est un symptôme tardif. Dans les cas qui évoluent moins brutalement, la réaction de Cammidge peut se montrer positive.

— *M. Low* relate les protocoles d'autopsie de 4 cas de pancréatite hémorragique. La nécrose graisseuse ne s'observe que dans l'intérieur de la cavité abdominale et aucunement dans la graisse souscutanée de la paroi abdominale ou thoracique. Un des quatre cas en question reconnaissait vraisemblablement une origine malarienne : dans ce cas, il n'y avait pas de nécrose graisseuse.

— *M. C. Forsyth* est intervenu dans 6 cas de pancréatite hémorragique, une fois seulement avec succès. Dans nombre de cas, il semble qu'il s'agisse d'une véritable apoplexie de la glande sans autres altérations inflammatoires.

IIe CONFÉRENCE INTERNATIONALE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

Paris, 1er-5 Octobre 1910.

(*Suite*[1].)

1re Section. — Histologie et Diagnostic histologique.

Essai de nomenclature des cancers pour l'usage international. — *MM. Pierre Delbet, P. Menetrier et A. Herrenschmidt* (de Paris), rapporteurs. — Se fondant sur l'histogenèse et la spécificité cellulaire, la classification proposée ne présuppose aucune doctrine théorique sur l'origine et la nature du cancer. Les tumeurs malignes sont désignées sous le nom d'*épithéliomas* ou de *sarcomes*, suivant qu'il s'agit de tumeurs malignes développées aux dépens d'éléments épithéliaux ou conjonctifs. Le mot *carcinome*, employé dans des acceptions si vagues dans les divers pays, est à rayer purement et simplement.

Le mot cancer doit être employé comme synonyme de tumeur maligne, si bien que les épithéliomas sont des cancers épithéliaux, les sarcomes des cancers conjonctifs.

Pour préciser un diagnostic de tumeurs malignes, il faut indiquer l'organe dont elle dérive, et la similitude ou la divergence morphologique du tissu cancéreux avec le tissu normal dont il provient : tumeur typique, métatypique, atypique.

Les auteurs publient un tableau très complet et très clair des néoplasies bénignes et malignes.

— Cet essai de nomenclature internationale n'a été accepté par la Conférence qu'à titre provisoire; les Allemands surtout ayant peine à renoncer au mot carcinome et désirant donner au mot *épithéliome* le sens de tumeur des surfaces de revêtement; au mot *adénome*, le sens de tumeur des organes glandulaires, que ces tumeurs soient bénignes ou malignes : ce caractère de bénignité ou de malignité devrait être indiqué par un adjectif.

— Dans sa dernière séance, la Conférence a décidé de nommer une commission internationale chargée de proposer une nouvelle nomenclature à la prochaine session de Bruxelles 1913.

Histogenèse du cancer. — *MM. A. Brault et G. Faroy* (de Paris), rapporteurs. — La théorie de Virchow expliquant le développement d'un cancer par le retour à l'état embryonnaire des éléments de ce tissu, est surannée; celle de Cohnheim, invoquant l'inclusion des cellules non différenciées au milieu des éléments adultes, ne s'applique qu'à un nombre de faits restreints (tératomes malins).

A l'heure actuelle, le cancer apparaît comme une déviation aux lois du développement normal et aux actes qui régissent l'entretien, la rénovation et la réparation des tissus, sans que nous puissions encore préciser le mobile réel de cette métamorphose.

Les tumeurs peuvent naître au niveau des épithéliums de revêtement et dans les glandes, sans que ces parties aient subi de perturbation préalable et de remaniement d'ordre inflammatoire.

La prolifération initiale qui conduit au cancer n'est pas limitée à une seule cellule ou à un petit nombre de cellules; l'épithélioma résulte d'un ébran-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 80, p. 737.

lement communiqué à toute une région; il faut opposer la théorie pluricentrique de l'évolution du cancer et par plaque extensive, son terme par Menetrier et Borrel à la doctrine unicentrique de Ribbert et Petersen.

Les cellules cancéreuses n'ont point de caractères spécifiques, ni morphologiques ni spécifiques. Les monstruosités cellulaires, karyokinèses atypiques et noyaux bourgeonnants sont des signes de dégénérescence cellulaire, et non de prolifération destructive; mais le grand nombre de mitoses bipolaires, et surtout la surcharge glycogénique des protoplasmas dans les éléments d'une tumeur, est un signe d'activité maligne.

— *M. Menetrier* (de Paris). La question de savoir si un cancer peut se développer sur un tissu sain ou si une perturbation antérieure du tissu par une inflammation ou une hétérotopie est nécessaire, n'est pas une question théorique; la réponse ne peut être donnée que par l'observation. Or, dans tous les organes où il est facile d'étudier les premiers stades du cancer (peau, muqueuses), on trouve toujours, au centre ou au voisinage du nodule cancéreux primitif jeune, les traces de cette perturbation.

— *M. Pierre Nadal* (de Bordeaux). Il n'y a pas de tumeurs histoïdes, elles sont organoïdes. Un organe normal se développe chez un embryon comme un cancer chez un adulte, mais ce développement est limité; un cancer chez l'adulte est un organe dont le développement a dépassé les limites normales.

— *M. Krompecher* (de Budapest). La démarcation entre les tumeurs malignes d'origine conjonctive et d'origine épithéliale est souvent malaisée; c'est ainsi que la linite plastique de l'estomac, encore considérée par beaucoup d'auteurs comme se rapprochant des fibro-sarcomes, est une tumeur maligne provenant du revêtement glandulaire de l'estomac.

— *M. Von Hansemann* (de Berlin) expose sa théorie de l'*anaplasie*. Il faut décidément renoncer au terme *embryonnaire* pour qualifier les éléments des tumeurs malignes. Ce qui caractérise la cellule embryonnaire, c'est un haut potentiel de différenciation future; la cellule la plus embryonnaire, l'œuf, est capable d'engendrer par son évolution la totalité des tissus de l'organisme; au contraire, la cellule en transformation néoplasique est une cellule en voie d'involution, qui tend de plus en plus à perdre les caractères de différenciation du tissu dont elle dérive.

2e Section. — Statistique.

La statistique du cancer, son but, ses méthodes d'investigation. — *M. Ledoux-Lebar* (de Paris), rapporteur. Sous la désignation de *statistique du cancer*, il faut entendre toutes les données numériques susceptibles de se rapporter, de près ou de loin, à l'étude de cette maladie et de fournir à son sujet des chiffres dont l'interprétation incombe au médecin statisticien. C'est ainsi qu'une statistique complète du cancer pour un pays donné comprend les statistiques de morbidité, de mortalité, de répartition géographique et topographique, la statistique chirurgicale, anatomo-pathologique, celle du cancer chez les animaux, les statistiques particulières telles que celles des compagnies d'assurance, des hôpitaux spéciaux, les statistiques personnelles des spécialistes.

Pour tirer profit de ces statistiques, il est nécessaire d'unifier leurs méthodes par une entente internationale. Il y a lieu d'instituer une *Commission nationale de statistique du cancer* dans chaque pays, et une *Commission internationale* qui centraliserait les résultats et maintiendrait l'unité des méthodes, établissant des feuilles d'enquête identiques, à quelques variantes près, pour tous les pays, et provoquant la collaboration *volontaire* de tous les médecins.

Méthodes statistiques. Feuille d'enquête internationale. — *M. George Meyer* (de Berlin), rapporteur. Après enquête auprès des associations nationales des divers pays et avec la collaboration de *Ledoux-Lebar*, le rapporteur propose le projet de feuille d'enquête suivant pour une statistique internationale du cancer.

Nom du pays ou du comité national . . . .
Adresse du bureau, etc. . . . .

Feuille de décès par cancer[1].

A. — Renseignements personnels.

1. *Nom* et *prénoms* du décédé (initiale seulement) . . . .
2. *Sexe* (masculin, féminin)[1]. . . . .
3. *Jour* de la mort . . . .
4. *Age* : né le . . . . (si on ignore la date de naissance, donner l'âge en années : âgé de . . . ans).
5. *Situation familiale* : célibataire, marié, veuf, divorcé.
6. *Religion* . . . .
7. Dernier *métier* ou *profession* . . . . ., métiers ou professions antérieures. . . . .
8. *a*) *Dernier domicile* et, s'il y a lieu, domicile au moment où la maladie s'est déclarée (rue, numéro, étage, sur rue, sur cour, etc.). . . . .
   b) *Autres domiciles* durant les cinq dernières années.

B. — Renseignements médicaux.

9. *Antécédents personnels importants* (en particulier, syphilis et tuberculose). Y a-t-il eu abus d'alcool ou de tabac? . . . .
10. *a*) *Siège* et *forme histologique* de la tumeur primitive (y a-t-il eu examen microscopique? Oui . . . ., non . . ., avec quels résultats?). . . . .
    b) L'organe primitivement atteint était-il modifié par d'autres lésions antérieures? S'il y eu des récidives, où siégeait la tumeur primitive? . . . . . .
11. *a*) *Date du début apparent* de l'affection dans l'année (donnez une indication exacte, si possible). . . . .
    b) Quel a été le *premier symptôme* net? . . . .
12. Y a-t-il eu *plusieurs cas de cancer* dans la *même maison*, au même moment? . . . .
13. Y a-t-il eu *opération* ou bien un autre traitement local par les rayons X, le radium, etc.? . . . .
    Quelles ont été les *opérations* et *quand* ont-elles eu lieu? . . . .
    Quel résultat local ou général ont-elles eu?. . . . .
    Y a-t-il eu des *récidives* ou des *métastases*? Quand et où? . . . .
14. Y a-t-il eu *autopsie*, oui ou non? . . . .
    Quels *résultats* a-t-elle donnés?. . . . .
    Y a-t-il eu *examen microscopique*? oui ou non, et avec quels *résultats*? . . . .
    Quelle a été la *cause apparente* du cancer? . . . . .
    (Signalez, s'il y a lieu, les cas de cancer dans la famille; donnez les raisons d'une contagion éventuelle; indiquez les traumatismes et leurs dates, ainsi que les diverses causes d'irritation chronique, telles que port de pessaires, ulcères de l'estomac, mammites, nombre d'accouchements, etc.)[2] . . . .

A . . . . ., le . . . . .

Signature du médecin.

1. Devra être considéré comme cas de mort par cancer, tout cas de mort chez un cancéreux, même lorsque la mort proviendra d'une autre cause (suicide, etc.).

1. Chez les femmes, indiquer le nom de jeune fille. On barrera simplement les indications qui ne conviennent pas.

2. Si la place laissée pour les remarques ne suffit pas, prière de les continuer sur une feuille blanche ajoutée.

— Cette feuille d'enquête est acceptée dans ces grandes lignes par les représentants des divers pays assistant à la Conférence, chaque association nationale se réservant d'y apporter quelques modifications de détail.

Résultats des statistiques du cancer. — *M. J. Dollinger* (de Budapest), rapporteur. Les premières recherches collectives, depuis les résultats publiés dans le *Practitioner*, en 1899, étaient des instantanés, et énuméraient les cas en traitement à un jour donné; plus tard, les recherches s'étendirent à un plus long espace de temps, et, dans certains pays, on chercha à établir des *listes courantes du cancer* et à rendre sa déclaration obligatoire.

Nombre des cancéreux dans les divers pays. Les résultats ne sont pas comparables, les méthodes statistiques étant jusqu'ici différentes, et le nombre des médecins qui les emploient étant très inégal.

Sexe. Parmi les cancéreux, on compte environ 40 hommes pour 60 femmes (cancer de l'utérus et cancer mammaire).

Répartition entre la ville et la campagne. D'après les résultats bruts, le nombre des cancéreux serait plus grand dans les villes. Mais on ne peut attacher d'importance à ce fait, les méthodes de diagnostic et de statistique étant des plus perfectionnées dans les villes.

La recrudescence des affections cancéreuses en ces dernières années, signalée par divers auteurs, n'a sans doute pas plus de valeur et pour la même raison.

Influence de la thérapeutique chirurgicale sur la mortalité. Les cancers de la peau, des lèvres, des seins, faciles à opérer, et dont le contingent est généralement élevé, fournissent des chiffres de mortalité plus bas que les cancers profonds, dont la thérapeutique chirurgicale est plus difficile et moins généralement employée.

Localisation dans les organes. Chez l'homme, 85 à 90 pour 100 des cancers sont localisés sur le tube digestif. Chez la femme, les cancers sont aussi les plus nombreux, mais le pourcentage est moins élevé à cause du grand nombre de cancers du sein et de l'utérus.

Les données statistiques sérieuses ne permettent pas encore de porter un jugement sur les questions d'*hérédité*, de *contagion* et d'épidémicité locale (*habitation*).

Résultats fournis par les statistiques de mortalité et d'autopsie. — *M. K. Buday* (de Kolozsvar), rapporteur, publie des tableaux très détaillés de pourcentage des cancers selon les organes dans les différents pays, avec indication du sexe.

Il précise en 14 articles et 5 addenda les préceptes d'après lesquels les Instituts anatomo-pathologiques devraient établir leurs protocoles d'autopsie et leurs statistiques particulières.

Durée des affections cancéreuses des organes de la digestion. — *M. Carl Otto* (de Copenhague), rapporteur, a étudié, à l'hôpital municipal de Copenhague, 196 cas de cancer des organes de la digestion observés depuis leur début, et suivis d'autopsie. Les causes de la mort sont presque dans tous les cas de nature mécanique : sténose, ictère par rétention, perforation, hémorragie.

Les premiers symptômes sont dus, eux aussi, le plus souvent à des troubles mécaniques provoqués par la tumeur primitive ou par une métastase. Il y a donc une longue période de latence qui sépare le début réel de la maladie de sa première manifestation clinique. Cette période de latence est en rapport avec le diamètre du tube digestif : au niveau des orifices, elle est plus courte; au niveau du corps de l'estomac et du côlon, plus longue. La durée de la vie des malades depuis le premier symptôme n'est donc pas synonyme de durée de la maladie. Souvent, la survie paraît courte parce que le premier symptôme a été précédé d'une longue période de latence. Le cancer est malin, non seulement par sa puissance de prolifération hétérotopique, mais par cette latence des premiers stades du développement néoplasique qui empêche souvent de porter un diagnostic assez précoce pour qu'on puisse intervenir.

— *M. Pierre Delbet* (de Paris) insiste sur les difficultés d'une statistique chirurgicale précise. Dans les grandes villes, cinq ans après une opération, on ne peut retrouver plus de 10 pour 100 des malades; dans les petites villes, au contraire, il est facile de connaître l'histoire ultérieure de presque tous les opérés. Les résultats enregistrés par la statistique dans les grandes et les petites villes ne sont donc pas immédiatement comparables. Les chirurgiens devraient mentionner avec soin dans leurs statistiques si, dans leurs cas de guérison, la réunion de la plaie opératoire s'est faite par première intention, ou s'il y a eu infection. Dans certains cas, une infection légère a paru jouer peut-être un rôle favorable.

— *M. Labbé* (de Paris). Les guérisons définitives de cancer du sein étaient plus fréquentes dans l'ancienne chirurgie, lorsqu'on laissait béantes d'énormes plaies infectées qui se fermaient par bourgeonnement après de longs mois de suppuration, que dans la chirurgie actuelle, où l'on obtient aseptiquement une cicatrice parfaite en quelques jours.

— *M. Theilhaber* (de Munich). Les statistiques montrent le rôle de la race dans la prédisposition au cancer. C'est ainsi qu'à Munich le cancer est beaucoup plus fréquent chez les Juifs que dans le reste de la population; mais, par contre, le cancer de l'utérus est beaucoup moins fréquent chez les Juives que chez les Allemandes.

— *M. Karl Kobb* (de Munich). Les statistiques démontrent que la fréquence du cancer varie avec les divers pays, et dans le même pays avec les différentes périodes. Ces faits ne peuvent s'expliquer que par un facteur étiologique local. Toute théorie pathogénique du cancer qui ne tient pas compte de ces données topographiques et périodiques, est nécessairement défectueuse.

(*A suivre.*) Clunet.

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES

MALADIES PROFESSIONNELLES

Bruxelles, 10-14 Septembre 1910.

(*Fin*[1].)

L'éclairage des ateliers. — Il est curieux de remarquer que si l'on a fait beaucoup pour l'hygiène générale des ateliers, par contre, l'hygiène oculaire est à peu près totalement négligée, et ceci en France comme dans la plupart des autres pays.

Si, en effet, nous consultons le décret du 29 Novembre 1904, décret qui règle l'hygiène et la sécurité des travailleurs industriels, modifié dans son article 5 par le décret du 6 Août et dans son article 16 par le décret du 22 Mars 1906, nous voyons la question de l'éclairage envisagée dans l'article 16, mais uniquement au point de vue des dangers d'incendie qui peuvent en résulter. Aucune prescription sur le mode d'éclairage et la quantité nécessaire. Liberté absolue est laissée au chef d'entreprise, avec cette seule restriction : « Il est interdit d'employer pour l'éclairage et le chauffage aucun liquide émettant des vapeurs inflammables au-dessous de 35°. »

— *M. Terrien* (de Paris), après avoir signalé cette lacune, montre qu'il est d'ailleurs difficile d'établir des règles fixes.

Il est très difficile de déterminer exactement quel en est le degré, variable nécessairement avec les individus, car un même travail peut être poursuivi dans des conditions très différentes, et, suivant la résistance de l'individu, suivant la qualité de son organe visuel, suivant la présence ou l'absence de vices de réfraction, la fatigue apparaîtra au bout d'un temps très variable. Toutefois, sans établir de règles fixes, on peut déterminer approximativement si l'éclairage est suffisant dans un travail donné, et cela de deux manières.

Un premier procédé, recommandé par Katz, consiste à mesurer le nombre de clignements pendant un temps déterminé.

Un autre consiste à mesurer l'acuité visuelle pour la vision de près avec tel ou tel éclairage. L'éclairage, pour les travaux courants ne devrait jamais descendre au point d'abaisser l'acuité visuelle au-dessous de 3/5, et pour les travaux très fins, couturières, bijoutiers, horlogers, etc., il devrait permettre une acuité visuelle normale.

En ce qui concerne l'éclairage artificiel, la détermination est encore très vague.

Ce n'est guère qu'en Hollande que l'on trouve des prescriptions formelles : l'éclairement doit être de 15 lux au moins pour certains genres de travaux relativement délicats (broderie, gravure, typographie, dessin, horlogerie, etc.). Il peut être réduit à 10 lux pour les autres ateliers.

En France, le conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, par suite seulement pour ce département et sans en faire une prescription absolument impérative, recommande que l'ouvrage reçoive un éclairement de 15 lux dans les ateliers de couture ou de typographie, mais estime que cette valeur peut descendre jusqu'à 5 lux pour une salle de filature, différence qui s'explique par la diversité de la nature des travaux.

— *M. Broca* (de Paris) fait une étude très approfondie des conditions d'éclairage des ateliers, et après avoir préconisé l'éclairage par diffusion du plafond. Il demande pour les travaux délicats un éclairement de 40 lux ou, mieux, même 50 si l'ouvrage est de couleur claire et d'éclairage autre que celui par diffusion du plafond.

Si l'ouvrage est de couleur foncée, de prescrire un éclairement général de 10 lux et une lampe à concentrateur par ouvrier.

Il faut apprendre à celui-ci l'utilité de diffuseurs blancs convenablement placés autour de l'ouvrage et celui d'une simple blouse blanche.

Tout local dans lequel l'acuité visuelle tombe à 0,1 doit, quel que soit son usage, recevoir un supplément d'éclairage.

Il y aurait lieu de faire des mesures relatives au pouvoir diffusif des divers ouvrages sombres pour savoir quel éclairement convenable prescrire, et cela pour les diverses sources industrielles quand l'ouvrage est coloré.

Il y aurait lieu de vérifier que, pour les travaux qui se font par longues heures de travail consécutives, les détails sur lesquels l'ouvrier doit porter son attention sont encore vus à 1 m. 40.

Il serait utile, pour les cas où cette dernière condition n'est pas réalisable, de prescrire, autant que cela est possible, l'usage d'une loupe.

Au moment de son apparition, la lampe à mercure avait soulevé de vives appréhensions par suite de sa richesse en radiations ultra-violettes. Terrien, Broca, Massarelli montrent que ces craintes sont vaines. La pratique a démontré également l'inanité de ces craintes, et cela, en dépit des conclusions pessimistes de Schanz et de Stockausen sur les effets des radiations ultra-violettes qui, dans cette lampe, ne sont que partiellement absorbées par le tube en verre dans lequel l'arc se produit. Ces conclusions avaient été combattues par Voege, et l'expérience lui a donné raison, car la lumière de la lampe à mercure, si désagréable de prime abord à cause de son défaut absolu de radiations rouges, est, à l'user, préférée par les ouvriers ; et, au courant de son enquête, ayant interrogé des industriels et des ouvriers en assez grand nombre, il a eu d'eux l'assurance unanime que l'œil se repose dans cet éclairage général et diffus, et qu'on le préfère aux autres systèmes (industries mécaniques, tissages, filatures, industrie de la laine et de la soie). Les seuls inconvénients signalés sont d'ordre économique (trop fréquente rupture des tubes).

Gaster, secrétaire de The illuminating Engineering Society, après avoir montré l'utilité de la coopération des ingénieurs, des physiciens et des médecins, insiste sur la nécessité d'introduire des mesures internationales fixes et uniformes.

— *MM. Nuel et Weckers* (de Liége) ont surtout étudié les maladies professionnelles oculaires.

Dans les maladies professionnelles des conjonctives et des paupières, ils indiquent comme facteurs étiologiques : les poussières, les gaz, les irradiations lumineuses ou thermiques, enfin trop souvent les mauvaises habitudes des ouvriers. Tout en préconisant les lunettes comme moyens prophylactiques, ils reconnaissent l'impossibilité de généraliser leur emploi, et le mieux est de s'attaquer directement aux poussières en les évacuant immédiatement.

La question de savoir si une kératite doit être envisagée comme accident du travail ou maladie professionnelle est souvent difficile à résoudre. Sur 100 affections cornéennes, 85 étaient des blessures ou des suites de blessures, et 15 seulement des kératites professionnelles (Hirt).

C'est dans l'industrie chimique que les maladies professionnelles de la cornée sont les plus fréquentes.

Une des plus remarquables est celle des ouvriers des fabriques d'*aniline* et de ses dérivés, et à laquelle bien peu d'ouvriers de ce genre échappent, pourvu qu'ils y soient employés quelque temps.

Une maladie professionnelle importante est la *cataracte des souffleurs de verre*. C'est un fait connu depuis longtemps que les ouvriers verriers, surtout les souffleurs de verre, contractent souvent la cataracte.

Ce sont presque exclusivement les verriers âgés de 40 à 50 ans qui sont atteints. Meyhöffer trouva 59 souffleurs de verre atteints sur 506, soit 11,6 p. 100. Hirschberg constata des opacités cristalliniennes chez 5 verriers sur 30; tous les cataractés étaient âgés d'au moins 40 ans. Robinson aussi trouva que les verriers cataractés approchaient de la cinquantaine. Meyhöffer voit de préférence la cataracte sur l'œil gauche, parce que, dit-il, les ouvriers tournent de préférence la face gauche vers le verre qu'ils travaillent.

— *M. Robinson* (de Sunderland), qui a particulièrement étudié cette affection, conclut dans sa communication que le caractère particulier à cette maladie professionnelle des verriers est d'être, au début, une cataracte corticale postérieure qu'il faut distinguer avec soin de la lésion congénitale et stationnaire dénommée cataracte postérieure polaire.

En ce qui concerne l'étiologie, il n'est point possible de dire si la maladie est due aux rayons actiniques ou aux rayons caloriques.

Les fabricants de bouteilles les plus exposés sont : les *cueilleurs* et les *ouvriers*, puis dans une mesure moindre les *gamins-chauffeurs* et les *porteurs à l'arche*. Les *fondeurs* et les *souffleurs* sont peu exposés.

Les mesures de prévention se résument dans l'emploi de lunettes et d'écrans en verres spéciaux qui atténuent l'intensité des rayonnements.

Ce sont les mêmes mesures prophylactiques que préconisent Nuel et Weckers contre l'éblouissement.

— *M. Gallenga* (de Parme) s'occupe d'abord du surmenage oculaire chez beaucoup d'ouvriers, surtout dans le cas d'amétropie, et de désordre de l'accommodation et de la convergence. Il pense qu'il serait bon de suivre les modalités qui sont conseillées par M. Rindfleisch de Weimar, pour guider les adolescents qui quittent l'école lorsque l'apprentissage d'un métier ou d'une profession va commencer, puis il passe en revue les différentes affections professionnelles de l'appareil de la vision et arrive à des conclusions identiques à celles de Nuel et Weckers.

J.-P. Langlois.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, nº 78, p. 724; nº 79, p. 735; nº 80, p. 743.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(*Suite*[1].)

2e question à l'ordre du jour

L'ulcère duodénal. Son traitement chirurgical.

La mise à l'ordre du jour de cette question de l'ulcère duodénal, peu connue jusqu'ici en France, a donné l'occasion à *MM. Ricard* (de Paris) et *Pauchet* (d'Amiens) de présenter au Congrès une excellente « mise au point » de la question, qui solutionne un des problèmes les plus intéressants de la chirurgie moderne.

Deux périodes se partagent l'histoire de l'ulcère duodénal. L'une, médicale, dans laquelle domine le nom de Bucquoy (1887), et l'autre, chirurgicale, qui commence en 1900 avec les opérations et les travaux de Moynihan, Mayo-Robson et des frères Mayo. Les observations de ces chirurgiens ont jeté sur la pathologie et le traitement de l'ulcère duodénal une lumière si vive que nul praticien n'a aujourd'hui le droit de méconnaître son aspect clinique ou ses indications thérapeutiques.

L'ulcère duodénal peut être primitif, c'est-à-dire survenir sans causes apparentes, ou secondaire et se développer au cours des toxémies.

Les ulcères *secondaires* sont consécutifs aux brûlures, à l'urémie, à certaines infections des nouveau-nés (*melæna neonatorum*) et à des toxi-infections diverses : érysipèle, anthrax, phlegmon, infection urinaire, pneumonie, diphtérie, variole, étranglement herniaire, appendicite, infection opératoire. Ils revêtent une allure aiguë qui, rapidement, aboutit à la cicatrisation ou provoque la mort par hémorragie ou perforation. La lésion est généralement méconnue pendant la vie. Aucune opération n'a jusqu'à présent été tentée contre eux. Ils n'offrent donc, au point de vue chirurgical, aucun intérêt.

L'*ulcère primitif*, chronique ou ulcère simple, est la forme classique qui seule fait l'objet de ce rapport.

Fréquence. — L'ulcère duodénal se rencontre trois fois plus souvent chez l'homme que chez la femme et se développe surtout de 25 à 50 ans.

Quelle est sa fréquence absolue ? Est-ce une rareté pathologique, comme le pensent les chirurgiens français et allemands, ou est-il fréquent, comme le déclarent les Anglo-Saxons ? Il résulte des recherches des rapporteurs et des opérations qu'ils ont vu pratiquer en Angleterre que l'ulcère duodénal est fréquent dans le Royaume-Uni et en Amérique, que là il est diagnostiqué au lit du malade et vérifié par l'opération. Leur conviction est que, si l'on ne voit pas plus souvent d'ulcère duodénal en France c'est qu'on ne sait pas les diagnostiquer. En effet, la presque totalité des observations qui leur ont été adressées par leurs collègues français ou allemands relatent des cas où le diagnostic a été posé sur le lit d'opérations ou sur la table d'autopsie. Ces malades ont succombé ou ont été opérés à la suite d'une complication : sténose, hémorragie, abcès péri duodénal, perforation aiguë. Très souvent même le diagnostic n'a point été fait au cours de la laparotomie, mais seulement à l'autopsie. L'ulcère duodénal n'est donc reconnu en France qu'à l'occasion d'une complication. Que dirions-nous d'un médecin qui ne poserait le diagnostic de tuberculose pulmonaire que grâce à l'hémoptysie, et celui de fièvre typhoïde que d'après une perforation intestinale? Nous pouvons donc conclure que nous ne savons pas faire de diagnostic de l'ulcère duodénal, et cette ignorance tient aux raisons suivantes :

a) Le chirurgien, au cours de son opération, ne

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, nº 81, p. 751.

fait pas un diagnostic anatomique précis, car il ne sait pas ou ne pense pas à repérer exactement le pylore;

b) La laparotomie est faite médiane: cette incision se prête mal aux explorations du duodénum dont la lésion passe ainsi inaperçue;

c) Le médecin ne sait pas reconnaître l'ulcère duodénal à l'autopsie : cette lésion ne laisse souvent de traces que dans la musculeuse, qui n'est point examinée;

d) Les sujets porteurs d'ulcère duodénal sont étiquetés : dyspepsie hypersthénique, maladie de Reichman, hyperchlorhydrie, appendicite chronique, neurasthénie gastrique, anémie pernicieuse, cholécystite, gastralgie rhumatismale. Le malade, consolé par un diagnostic, se résigne à son sort jusqu'au jour où il meurt d'une complication ou de vieillesse prématurée.

Il faut, pour que nous connaissions la fréquence absolue de l'ulcère duodénale :

A) Que les médecins serrent de près le diagnostic des dyspepsies, qu'ils complètent leur examen par une analyse coprologique et fassent opérer un grand nombre de gastropathes chroniques correspondant aux diagnostics énumérés ci-dessus;

B) Que les chirurgiens incisent l'abdomen à droite de la ligne médiane et explorent systématiquement l'estomac, le pylore, le duodénum, la vésicule et le pancréas;

C) Que, dans les cas d'abcès sous-phréniques, iliaques, lombaires, voire pelviens, le chirurgien sache qu'une perforation duodénale peut en être le point de départ;

D) Qu'en présence d'une appendicite perforante aiguë, le chirurgien pense à la fréquence de la perforation duodénale et ne pose le diagnostic d'appendicite que si l'appendice est nettement vu gangrené et perforé;

E) Que, sur les pièces provenant d'une résection gastro-pylorique, l'anatomo-pathologiste recherche si le point de départ n'est pas un ulcère duodénal;

F) Qu'au cours des autopsies, le duodénum soit toujours ouvert et que des coupes histologiques de la première portion permettent de rechercher, dans la musculeuse, les traces d'ulcères duodénaux.

Peut-être d'ailleurs qu'un grand nombre d'ulcères duodénaux étiquetés, par les rapporteurs, pyloriques ou stomacaux sont considérés par les chirurgiens anglo-saxons comme duodénaux. Ces chirurgiens recourent en effet à un repère précis et exact : la petite veine pylorique (*pyloric vein*). Cette anastomose veineuse parcourt de haut en bas la face antérieure du segment gastro-duodénal et correspond exactement au pylore, au niveau de son versant gastrique. Elle existe dans la très grande majorité des cas. Tout ce qui est à droite de ce vaisseau est duodénal; tout ce qui est à gauche est gastrique. Il n'y a donc peut-être, dans un grand nombre de cas, qu'une différence de terminologie.

Si l'on compare la fréquence de l'ulcère duodénal avec deux affections communes de l'abdomen, l'ulcère gastrique et l'appendicite, on peut conclure avec Mayo-Robson, Codman et les Mayo que l'ulcère duodénal est deux fois plus fréquent que l'ulcus gastrique. D'après Codman, 6 pour 100 des sujets opérés pour péritonite d'origine appendiculaire sont atteints d'une perforation duodénale. La vraie cause n'est souvent reconnue qu'à l'autopsie.

Anatomie pathologique. — L'ulcère duodénal siège, dans 95 pour 100 des cas, sur la première portion du duodénum, généralement tout près du pylore et sur la paroi antérieure.

A l'ouverture du ventre, l'ulcère duodénal présente l'aspect suivant : c'est une cicatrice blanchâtre (*white scar*) ou une zone piquetée rouge, dont les dimensions varient du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de deux francs. Il est tantôt libre, tantôt adhérent aux organes voisins : vésicule, foie, pancréas.

Au palper, l'ulcère duodénal peut être saisi entre les doigts et donner l'impression d'une pièce de monnaie très épaisse, incrustée dans la paroi duodénale. L'index, introduit par derrière, perçoit un cratère dans lequel l'extrémité du doigt pénètre facilement. Dans les vieux ulcères duodénaux cicatrisés le duodénum peut être étranglé par une cicatrice fibreuse circulaire, prendre la forme d'un sablier, présenter un diverticule, un cul-de-sac au niveau de son bord inférieur ou s'enrober d'une masse inflammatoire volumineuse simulant une tumeur.

Vu du côté de la cavité duodénale, l'ulcère présente tous les caractères de l'ulcère simple de l'estomac avec son cratère, ses bords surélevés, tantôt tombant à pic ou descendant en forme de gradins. Le fond, lisse ou inégal, jaunâtre ou brunâtre, est constitué soit par la sous-muqueuse, soit par la musculeuse, soit par la séreuse, soit par un organe voisin, quand les tuniques ont été détruites. Au début, il peut apparaître dans les plis radiés de la muqueuse qui couvre le versant duodénal du pylore et présente l'aspect d'une fissure à l'anus.

L'ulcère guéri ne laisse pas de trace sur la muqueuse, ni sur la séreuse; seul, le microscope révèle dans la musculeuse une perte de substance, comblée par du tissu fibreux.

L'ulcère est généralement *unique*; dans 15 pour 100 des cas, il est multiple.

Les organes voisins peuvent être intéressés par l'ulcère duodénal ou compris dans son processus destructif : étranglement ou ulcération du cholédoque; thrombose de la veine porte; érosion et destruction du pancréas; ulcération et suppuration du foie qui forme le fond de l'ulcère duodénal; adhérence à la vésicule biliaire qui peut se perforer; érosion et rupture des vaisseaux sanguins qui donnent lieu à des hémorragies graves, parfois foudroyantes.

La maladie n'est généralement reconnue qu'à l'occasion d'une complication : hémorragie, sténose, perforation, et non par les symptômes. Ceux-ci suffisent pourtant aux chirurgiens anglo-saxons pour poser le diagnostic au lit du malade dans la majorité des cas.

Phénomènes douloureux. — La douleur apparaît deux ou trois heures après le repas; elle cesse quand le malade prend de la nourriture et reparaît dès que l'estomac se vide; d'où le terme de « douleur de la faim » (*hunger pain*) donné par Moynihan. Cette « hunger pain » apparaît vers quatre heures du soir ou vers minuit, aussi le malade place-t-il à sa portée un biscuit ou du lait pour répondre aux appels douloureux de l'estomac. Cette douleur s'accompagne parfois de sialorrhée, et peut se calmer par la pression épigastrique.

Etat de l'appétit. — L'appétit est généralement conservé. L'alimentation amène un soulagement momentané; aussi l'état général peut-il rester longtemps satisfaisant.

Vomissements. — Ils sont rares tant qu'il n'y a pas de sténose.

Intermittence des crises. — Le sujet présente des périodes de bonne santé alternant avec des crises; ces intervalles caractéristiques peuvent durer des mois; pendant ce temps le malade n'éprouve qu'un léger malaise. Certaines causes extérieures paraissent influencer leur retour : froid, humidité, écarts de régime, surmenage.

Sensibilité épigastrique. — Le palper ne révèle pas toujours une zone sensible. Quand elle existe, elle siège soit sur la ligne médiane, soit à droite et au-dessus de l'ombilic; elle s'accompagne souvent d'une certaine rigidité défensive du muscle grand droit.

Hyperacidité gastrique. — Le malade se plaint de pyrosis, de brûlure à l'estomac, de régurgitations liquides acides, souvent abondantes. Cette hyperacidité est purement clinique, car le tubage montre que la quantité d'HCl peut être normale, parfois même diminuée. Ces régurgitations acides sont dues au spasme du pylore et de l'estomac qui chasse le contenu gastrique vers l'œsophage.

Hémorragies. — L'hémorragie peut être visible et se traduire sous forme d'hématémèse ou de melæna; c'est là non un symptôme, mais une complication. Le diagnostic aurait dû être posé avant son apparition. L'hémorragie est le plus souvent occulte et se révèle à l'examen chimique des selles.

Obscurité des symptômes. — Souvent le patient ne consulte le médecin qu'à l'occasion d'une complication ou d'un symptôme traduisant le stade déjà avancé d'une lésion ancienne : hématémèse, melæna, stase gastrique, vomissements, hyperchlorhydrie tenace, etc. Souvent même le diagnostic n'est posé qu'au cours d'une laparotomie ou sur la table d'autopsie. On pourrait conclure que les symptômes de l'ulcère duodénal sont vagues et que l'affection présente une longue période latente. Il n'en est rien. Il suffit d'interroger le malade avec soin sur ses antécédents pour retrouver les symptômes caractéristiques de l'ulcère duodénal. S'il ne les accuse pas d'une façon formelle, c'est qu'il les subit avec résignation depuis plusieurs années et qu'il s'est accoutumé à souffrir d'une façon modérée.

Le diagnostic se fait d'après les anamnestiques qui suffisent le plus souvent. Il s'agit d'un homme de 25 à 50 ans, traité depuis des années pour névrose gastrique ou hyperchlorhydrie et présentant les phénomènes suivants : douleur deux à quatre heures après les repas; faim douloureuse calmée par une nouvelle prise de nourriture; accidents survenant par périodes de plusieurs semaines ou de plusieurs mois et succédant à des intervalles de guérison apparente. Quand ces symptômes existent avec cette netteté, l'opération révèle habituellement l'existence d'un ulcère duodénal. Toutefois, comme le diagnostic a pu parfois se trouver en défaut, il est bon de l'étayer sur l'exploration directe, voire par le cathétérisme duodénal, « l'exploration par l'imprégnation du fil » de Einhorn et l'examen coprologique.

L'*examen coprologique* (René Gaultier) comprend deux temps : *a*) recherche de sang occulte par le réactif de Weber ou de Meyer; *b*) analyse chimique et histologique des fèces après un repas d'épreuve. Ce repas se compose de viande, de beurre et de féculents. Il est délimité par un cachet de carmin pris avant et après l'ingestion des aliments.

L'*examen chimique et microscopique* révèle : 1° la non digestion des graisses et leur absence du dédoublement (René Gaultier); 2° la persistance des noyaux dans les fibres musculaires (Schmidt); 3° la présence des grains d'amidon non digérés (Stovel et Binet).

Nous ne possédons pas un seul signe pathognomonique de l'ulcère duodénal, mais les éléments de diagnostic que nous avons déjà nous permettent de le reconnaître dans la grande majorité des cas.

Complications. — *a*) La *perforation* de l'ulcère duodénal est une complication fréquente. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

Aiguë, elle correspond à un orifice large, sur un estomac plein d'aliments ou de sécrétions; de sorte que d'emblée le péritoine se trouve inondé de liquide septique, ce qui, rapidement, produit une péritonite diffuse mortelle.

Subaiguë, elle correspond à une plaie petite et à un estomac vide, de sorte que le liquide épanché en faible quantité est immédiatement limité par les adhérences. La perforation est obturée par un tampon épiploïque ou un organe voisin; une barrière d'adhérences s'élève rapidement. L'infection aboutit souvent à la formation d'un abcès.

Chronique, elle est précédée par la formation d'adhérences qui unissent le duodénum aux organes voisins; il peut en résulter une fistule, ou simplement une péritonite plastique avec adhérences consécutives.

La perforation d'un ulcère duodénal s'annonce par une douleur brusque, « angoissante », terrible, en « coup de poignard » (Dieulafoy). Cette douleur est si violente qu'elle peut provoquer la mort subite. L'abdomen est contracturé, tétanisé dans toute son étendue. La respiration est courte par contracture du diaphragme. La rigidité abdominale est plus accentuée dans le flanc droit et l'hypocondre droit.

S'il s'agit d'une perforation subaiguë, au bout de quinze à vingt heures, le ventre s'assouplit et les phénomènes s'amendent. Si la perforation est aiguë, le ventre se ballonne, la péritonite éclate et la mort survient dans le collapsus. L'opération s'impose d'urgence dans les premières heures. C'est la condition essentielle du succès. Dès que la péritonite est déclarée, la guérison est exceptionnelle.

La perforation aiguë est souvent confondue par le médecin avec l'occlusion intestinale, l'appendicite perforante, la cholécystite calculeuse ou la pancréatite. Le diagnostic est facile; il suffit d'y penser : l'intensité extrême de la douleur, la prédominance de la rigidité abdominale du côté de l'hypocondre droit et les commémoratifs du malade permettent de faire le diagnostic.

Contrairement à ce qui se passe pour l'ulcère gastrique qui se transforme en cancer dans un très grand nombre de cas, l'ulcère duodénal ne subit presque jamais la dégénérescence épithéliomateuse.

Le traitement de la perforation aiguë consiste dans la laparotomie latérale, l'enfouissement de l'ulcère perforé sous deux plans de suture consolidés par un tampon épiploïque, le drainage de la loge sous-hépatique à l'aide d'un tube et surtout le drainage du Douglas à l'aide d'un drain sus-pubien. Le lavage n'est indiqué que s'il y a des aliments dans le péritoine.

Les soins post-opératoires sont importants; le sujet sera placé dans la position demi-assise et subira l'injection continue d'eau salée dans le rectum.

Opérée d'une façon précoce, la perforation de l'ulcère duodénal guérit le plus souvent. Mitchell (de Belfast) a obtenu 16 guérisons sur 16 cas; les

Mayo, 16 guérisons sur 19 cas; Codman, 7 guérisons sur 8; Alexander Miles, 5 guérisons sur 10 cas; Brewer (de New-York) 4 guérisons sur 5 cas. Par contre, sur 42 cas communiqués par des chirurgiens différents, nous notons 39 morts. Cette statistique lamentable tient à ce que presque tous ces sujets ont été opérés en pleine péritonite, de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'accident. Celui de Riche, qui a guéri, a été opéré six heures après le début.

b) Les *abcès péri-duodénaux* sont beaucoup plus fréquents que ne semblent le faire penser les statistiques qui attribuent à des perforations de l'estomac, du pylore ou de l'appendice un grand nombre d'abcès sous-phréniques qui sont certainement d'origine duodénale.

c) L'*hémorragie* au cours de l'ulcère duodénal se manifeste sous l'un des aspects suivants : *a*) sang occulte reconnu par l'examen coprologique; *b*) écoulement sanguin visible sous forme d'hématémèse ou de melæna, mais sans troubles généraux graves; *c*) hémorragies profuses avec phénomènes d'anémie aiguë menaçant la vie du sujet. Il va sans dire que chaque fois que du sang se montre dans les selles, quelle que soit sa faible abondance, l'opération s'impose; mais, dans les hémorragies abondantes, faut-il attendre l'hémostase spontanée ou pratiquer l'opération d'urgence? Le plus souvent, le problème ne se pose pas, car l'hémorragie tue le sujet rapidement, par anémie aiguë par l'ouverture d'un gros vaisseau. Si le chirurgien se trouve dans un milieu favorable pour intervenir rapidement, il aura recours à la gastro-entérostomie et à l'enfouissement de l'ulcère. La suture enfouissante comprendra les vaisseaux qui entourent l'ulcération afin d'ischémier cette dernière. On n'interviendra pas directement sur les vaisseaux qui saignent, après ouverture du duodénum.

Le TRAITEMENT de l'ulcère duodénal chronique est purement chirurgical. Le traitement médical n'amène souvent qu'une guérison momentanée, imparfaite. Le malade atteint d'ulcère duodénal mène une existence assombrie par une série de rechutes qui le diminuent au point de vue social, l'astreignent à suivre un régime très sévère et l'arrêtent au milieu de ses occupations. L'ulcère duodénal raccourcit l'existence et amène une vieillesse prématurée. Les complications (hémorragie et perforation) sont plus graves que celles qui se montrent dans l'ulcère d'estomac, parce que plus inopinées plus subites et plus brutales.

Tout ulcère duodénal doit être opéré. — Quel traitement doit être appliqué ? Quatre méthodes s'offrent au chirurgien : l'excision, la gastro-entérostomie, la résection et l'exclusion.

A.) *Excision de l'ulcère duodénal.* — L'excision suivie de suture est applicable aux petits ulcères non adhérents et accessibles. La suture se fera perpendiculairement à l'axe de l'intestin pour ne point provoquer de rétrécissement.

B.) *Gastro-entérostomie.* — C'est l'opération de choix. Faire la gastro-entérostomie postérieure à suspension verticale, sans boucle, créer un orifice large et situé au point le plus déclive de l'estomac. C'est la condition indispensable pour obtenir de bons résultats fonctionnels et des succès définitifs. En cas d'adhérence de la paroi stomacale postérieure, il faut recourir à la gastro-entérostomie antérieure rétrocolique en Y. En cas d'ulcère duodénal de la paroi antérieure, il est bon de compléter l'opération par l'enfouissement de la zone apparente.

C.) *Résection.* — La résection duodénale peut être faite seule ou associée à une résection pylorique. L'opérateur ferme ensuite les deux extrémités duodénales et pratique une gastro-entérostomie postérieure.

D.) *Exclusion.* — Elle consiste à sectionner complètement l'estomac en amont du pylore et à fermer séparément les extrémités pylorique et cardiaque du ventricule. Une gastro-entérostomie postérieure est faite ensuite. Cette opération assure la mise au repos complète du duodénum.

INDICATIONS DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE. — D'après les documents publiés ou communiqués aux rapporteurs directement par des confrères, il résulte que l'indication thérapeutique de l'ulcère duodénal s'est posée dans les conditions suivantes :

1° Pour des *troubles dyspeptiques* persistants généralement qualifiés de dyspepsie hyperacide et menaçant la santé générale du sujet, ou faisant obstacle à la vie normale;

2° Pour des *sténoses cicatricielles* avec stase gastrique ou vomissements;

3° Pour des *hémorragies* modérées, mais persistantes, ou des hémorragies abondantes;

4° Pour une *perforation aiguë* ou subaiguë, avec ou sans péritonite, suivant que l'intervention avait été tardive ou précoce.

5° Pour une *perforation chronique avec péri-duodénite suppurée* : abcès sous-phrénique, iliaque, lombaire, pelvien;

6° Pour une *perforation chronique avec péri-duodénite plastique*, adhésive;

7° Pour des *complications plus rares* : fistules duodénales cutanées, compression du cholédoque ou communication anormale avec un viscère voisin.

Si l'on étudie de près les observations, on est frappé de la différence énorme qui sépare les résultats des chirurgiens ayant une grande expérience de la chirurgie duodénale et les résultats de ceux qui n'ont opéré des ulcères duodénaux qu'à titre exceptionnel, pour une complication, et le plus souvent *in extremis*.

La première catégorie de travaux et d'observations nous intéresse seule. Les documents épars des cas opérés d'urgence, sans diagnostic préalable, ne nous sont d'aucune utilité, sinon pour nous prouver notre ignorance de la question. C'est ainsi, par exemple, que dans les observations éparses qui ont été adressées aux rapporteurs par un grand nombre de chirurgiens, nous trouvons 42 perforations aiguës avec 39 morts. Ces morts sont toutes survenues sur des sujets opérés en pleine péritonite. Nous ne signalerons donc que les statistiques des chirurgiens qui ont une compétence spéciale en la matière et de longues séries d'opérations.

Les Mayo ont pratiqué 497 opérations dont 19 pour perforations aiguës. La mortalité est inférieure à 1 pour 100; les guérisons définitives sont de 96 pour 100; quelques-unes remontent à dix-sept ans.

Moynihan a opéré 268 cas d'ulcères duodénaux. Les 146 dernières opérations n'ont pas donné de mort. Il observe 80 pour 100 de guérisons définitives et 10 pour 100 d'améliorations. La mortalité est inférieure à 1 pour 100.

Mayo-Robson a pratiqué plus de 200 opérations pour ulcère duodénal avec une mortalité de 2 pour 100.

Dickie (de Middlesbrough) a opéré 25 cas. Cinq fois aucune lésion n'a été constatée. Les autres se décomposent ainsi : 1 abcès sous-phrénique (1 mort), 10 sténoses cicatricielles (10 guérisons), 3 perforations aiguës (2 morts), 6 ulcères simples (1 mort).

Brewer a opéré 9 cas : 4 pour ulcères chroniques (guéris); 5 pour perforations aiguës (1 mort).

Si nous ne notons maintenant que les résultats opératoires pour des perforations aiguës, nous obtenons les renseignements suivants :

Mitchel.	16 interventions.	16 succès.
Les Mayo. . . .	19 —	13 —
Brewer.	4 —	3 —
Miles.	10 —	5 —
Codman	8 —	7 —

Les cas d'ulcères duodénaux opérés pour des troubles fonctionnels simples, c'est-à-dire justiciables de l'excision, de la gastro-entérostomie avec enfouissement, ne donnent qu'une mortalité de 1 pour 100 environ.

Les cas de perforation aiguë eux-mêmes donnent de très bons résultats pourvu qu'ils soient opérés dans les premières heures. Des chirurgiens ont une statistique de 100 pour 100 de guérisons.

On peut donc conclure que, dans l'état actuel de nos connaissances, l'ulcère duodénal peut être habituellement reconnu au lit du malade, que cette affection menace la vie du sujet par des complications graves, qu'elle raccourcit en tous cas son existence ou diminue sa valeur sociale par les accidents qu'elle provoque.

La faible mortalité que l'opération donne entre les mains des chirurgiens entraînés et sur des sujets non encore cachectiques, doit encourager les médecins à accepter l'opinion actuelle, à savoir que le traitement chirurgical est la seule thérapeutique applicable à l'ulcère duodénal.

— **M. Tédenat** (de Montpellier) se rappelle avoir vu, en 1874, un malade, dyspeptique ancien, qui était entré à l'hôpital pour une douleur épigastrique extrêmement violente survenue brusquement dans le courant de la nuit précédente, douleur qui avait rétrocédé légèrement depuis, mais avait été suivie de phénomènes abdominaux extrêmement graves. Ce malade succomba le lendemain de son arrivée et, à l'autopsie, on découvrit un large ulcère du duodénum ayant donné lieu à une péritonite généralisée avec un vaste épanchement.

D'autre part, il y a trois ans, à l'hôpital Saint-Thomas (de Londres), M. Tédenat a vu opérer plusieurs cas d'ulcère du duodénum manifeste.

Enfin, personnellement, il a eu l'occasion d'intervenir deux fois — il y a trois ans et il y a un an et demi — pour abcès sous-phréniques causés par la perforation d'un ulcère duodénal. Dans l'un de ces cas, l'abcès s'était rompu spontanément et l'intervention ne put sauver la vie au malade : l'ulcère duodénal perforé fut reconnu à l'autopsie. Dans l'autre cas, l'incision et le drainage de l'abcès permirent de parer aux accidents les plus menaçants et, quelques jours après, M. Tédenat put entreprendre une gastro-entérostomie qui assura la guérison définitive.

M. Tédenat pense que, si l'ulcère duodénal a été si longtemps méconnu et pris, même au cours des interventions opératoires, pour un ulcère pylorique, c'est que la portion initiale du duodénum où il siège le plus souvent remonte légèrement sur l'estomac, le pylore s'invaginant normalement de 10 à 12 millimètres dans le duodénum. M. Tédenat pense néanmoins d'après ce qu'il a observé, que cet ulcère est fréquent, et que son diagnostic clinique n'est pas bien difficile (la recherche du sang dans les fèces fournira un précieux élément de diagnostic) : il faut le soupçonner chez tous les dyspeptiques chroniques et, en conséquence, soumettre tous ces malades au traitement chirurgical si le traitement médical ne donne qu'une amélioration insignifiante ou passagère.

— **M. Hartmann** (de Paris) n'envisagera, dit-il, que trois points de la question, savoir : la fréquence, l'aspect clinique et le traitement de l'ulcère duodénal.

Au point de vue de la *fréquence*, M. Hartmann ne trouve notés dans sa statistique que 8 cas d'ulcère du duodénum dont 6 observés dans son service et 2 cas en ville, mais il est convaincu qu'il a eu à en traiter bien d'autres qu'il a méconnus ou étiquetés ulcères de l'estomac. D'ailleurs, depuis que son attention a été attirée du côté de l'ulcère duodénal par les travaux de Mayo et de Moynihan, il a pu constater que cet ulcère était plus fréquent qu'on ne le croit communément. Il ajoute que, sur ses 8 cas, 7 concernaient des hommes.

Au point de vue de l'*aspect clinique*, M. Hartmann n'est pas si convaincu que les rapporteurs, ni que les chirurgiens anglo-américains, de l'existence d'une symptomatologie caractéristique de l'ulcère duodénal. Les signes soi-disant pathognomoniques de cet ulcère — douleurs survenant tardivement après le repas et calmées par les vomissements et par une nouvelle ingestion d'aliments, etc., — mais ce sont seulement des signes de spasme du pylore et l'on sait que ce « syndrome pylorique » (Hartmann et Soupault) existe tout aussi bien dans l'ulcère vrai de l'estomac : M. Hartmann l'a vu disparaître complètement à la suite de l'excision d'un ulcère *prépylorique*.

Au point de vue du *traitement* enfin, M. Hartmann croit que toutes les opérations qui ont été dirigées contre l'ulcère duodénal (excision de l'ulcère, résection ou exclusion du pylore, simple gastroentérostomie) sont susceptibles — gravité opératoire mise à part — de donner de bons résultats, mais la gastro-entérostomie pure et simple reste l'opération de choix, parce que la plus bénigne et parce qu'elle suffit à assurer la dérivation du contenu gastrique et, par là, la cicatrisation de l'ulcère.

— **M. Jonnesco** (de Bucarest) dit que, sur 28 exclusions du pylore qu'il a pratiquées depuis 1906, 8 fois il s'agissait d'ulcères du duodénum. 3 fois le diagnostic clinique avait été posé avant l'intervention; dans les 5 autres cas, on avait cru à un ulcère du pylore. Les 8 opérés ont parfaitement guéri de leur opération et de leur ulcère. Celui-ci siégeait 7 fois sur la première portion du duodénum et 1 fois sur la deuxième. Dans 6 cas, il y avait de la sténose; dans 2 autres le pylore et le duodénum étaient largement perméables. Dans tous les cas il s'agissait d'ulcères en pleine évolution, et tellement adhérents au pancréas que la résection était impossible.

M. Jonnesco conclut que l'exclusion du pylore est l'opération de choix dans le traitement de l'ulcère duodénal : elle est bénigne; elle supprime la douleur; elle guérit l'ulcère en le mettant à l'abri de l'irritation constante due au passage du contenu gastrique acide. Ce repos de l'ulcère est parfait, d'autant plus que la muqueuse du pylore exclu dégénère tellement que toute sécrétion disparaît, fait démontré expérimentalement par Jiano et Grossmann (*Arch. f. Verdaungs-Krank.*, 1910, t. XV, p. 147). La portion cardiaque de l'estomac, fermée et abouchée à l'intestin par la gastro-entérostomie, fonctionne dans d'excellentes conditions et dans tous les cas

on voit disparaître très vite tous les troubles de mobilité et sécrétoires qu'elle présentait.

La gastro-entérostomie faite seule, loin d'être l'opération de choix, n'est qu'un pis aller quand l'exclusion est impossible, car ses bons résultats immédiata ne durent pas.

La résection duodénale et l'excision de l'ulcère sont rarement possibles et ne sont pas plus efficaces que l'exclusion, qui est absolument bénigne, et presque toujours possible.

— *M. Lardennois* (de Reims), s'appuyant sur 3 observations personnelles et sur ce qu'il a lu, estime que le diagnostic d'ulcère perforé peut être fait aisément, rapidement et sûrement, pour peu que l'on y pense. On retrouve en effet, toujours le même tableau caractéristique : un début foudroyant, éclatant chez un individu du sexe masculin et jouissant d'une bonne santé générale; — une douleur atroce, horrible, épouvantable, dépassant en intensité tout ce qu'un homme peut souffrir, et se localisant rapidement à l'épigastre ; — un état de l'abdomen tout à fait pathognomonique, un abdomen non pas ballonné, mais rétracté, dur, fibreux, cuirassé.

En pareil cas, il ne faut pas tergiverser, se leurrer du vain espoir de conjurer de semblables accidents par le traitement médical comme dans l'appendicite. L'opération sera bien préparée dans tous ses détails pour être vite menée. La position de Mayo Robson facilite beaucoup la découverte, l'isolement et la mise à portée de la région juxta-pylorique, siège habituel de l'ulcère. L'expression de l'estomac ou de l'intestin, déterminant l'issue de petites bulles gazeuses par la perforation, permet de la découvrir et de l'enfouir à la Lembert. Il faut entrer rapidement dans l'abdomen et en sortir encore plus vite sans s'attarder à pratiquer une gastroentérostomie. On doit drainer largement l'épigastre et le petit bassin, puis appliquer le traitement classique de la péritonite.

Le diagnostic et le traitement d'urgence de l'ulcère du duodénum sont possibles à l'heure actuelle. Ils nous permettront de sauver la plupart des malades.

— *M. Delaunay* (de Paris) a opéré cette année un homme de 53 ans qui, il y a 15 ans déjà, avait présenté des symptômes d'ulcère gastrique (hématémèses, douleurs en coup de poignard, etc.). Depuis, il avait eu plusieurs crises avec ou sans hématémèses, suivies de périodes de bien-être plus ou moins longues. Au cours d'une dernière crise, en Avril 1910, il présenta des signes de perforation suivis de péritonite enkystée, pour laquelle M. Delaunay intervint au cinquième ou au sixième jour. L'estomac était absolument sain, mais il existait des adhérences péri-duodénales nombreuses et serrées indiquant, à n'en pas douter, que l'ulcère perforé siégeait sur le duodénum. M. Delaunay se contenta de faire une gastro-entérostomie; son malade guérit et, depuis, il jouit d'une excellente santé.

— *M. Monprofit* (d'Angers) a été souvent amené à pratiquer des interventions sur des dyspeptiques chroniques et, chez nombre de ces malades, il a été très étonné de ne trouver aucune lésion gastrique. Il est persuadé que, s'il avait recherché plus minutieusement du côté du duodénum, il aurait trouvé l'explication des troubles présentés par ses malades. Ce qui le lui fait supposer, c'est le résultat de ses interventions : malgré l'absence de lésions apparentes, M. Monprofit avait cru, en effet, devoir faire la gastro-entérostomie ; or, ses opérés ont vu aussitôt disparaître tous leurs troubles, ce qui s'explique très bien, si l'on admet qu'ils étaient atteints d'un ulcère duodénal.

M. Monprofit considère donc la gastro-entérostomie comme l'opération de choix dans le traitement de l'ulcère duodénal et il préconise la simple gastro-entérostomie latérale et non plus, comme autrefois, la gastro-entérostomie en Y qu'il a abandonnée, au moins dans les cas d'ulcère, parce qu'elle prédispose à l'ulcère peptique du jéjunum.

— *M. Boeckel* (de Strasbourg) attire l'attention sur les difficultés très grandes, parfois sur l'impossibilité qu'il y a à faire le diagnostic dans les cas d'ulcère latent avec perforation. C'est ainsi qu'il a observé un jeune homme de 30 ans, jusque-là toujours bien portant, sans passé gastrique manifeste, qui fut pris brusquement, en pleine santé, de tous les signes d'une perforation intra-abdominale. M. Boeckel intervint quelques heures après par la laparotomie : il découvrit une perforation de la 2e portion du duodénum, du volume d'une lentille, qu'il enfouit sous une double suture à la Lembert. Son opéré succomba au bout de quarante-huit heures.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Octobre 1910.

M. Letulle donne lecture du discours qu'il a prononcé à l'inauguration du monument du professeur Cornil.

M. Netter, à propos du procès-verbal, donne lecture d'une dépêche qu'il a reçue de *M. Ehrlich*, en réponse à la communication faite par M. Hallopeau dans la dernière séance, sur le 606 et l'hectine. Dans cette dépêche, M. Ehrlich déclare qu'il n'existe, à sa connaissance, aucun cas d'amaurose due au 606. Les cas de mort atteignent la douzaine. Un seul a trait à un malade soigné dans un service de vénériens, dans le service de Spiethoff, à Iéna. Les autres cas sont survenus dans des asiles d'aliénés ou dans des cliniques internes. Or, M. Ehrlich a toujours formellement déconseillé l'emploi du 606 chez les malades atteints d'affections nerveuses graves. Dans ces cas malheureux, les injections ont été faites en dépit de ses instructions. La mort, dans ces conditions, est due à la réaction locale d'infiltrations syphilitiques au niveau des nerfs dont le fonctionnement est essentiel à l'existence; ou bien elle est due à une hypersensibilité générale de l'organisme vis-à-vis des substances toxiques. On connaît depuis longtemps des faits décelant une hypersensibilité de ce genre pour l'iode et le mercure chez les paralytiques généraux; enfin la mort est encore à attribuer à une technique défectueuse. M. Ehrlich déconseille également l'emploi du 606 dans les cas d'affections vasculaires graves. On a relevé un cas de mort par rupture d'anévrisme à Serajevo.

Traitement de la tuberculose infantile sur le littoral méditerranéen. — *M. Debove* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Révillet* dans lequel celui-ci a exposé les résultats obtenus à Cannes, à l'asile Dollfuss, où sont hospitalisés pendant l'hiver des enfants genevois atteints de tuberculose osseuse, articulaire, ganglionnaire. Ces enfants sont examinés avant leur départ de Suisse par une Commission présidée par M. d'Espine; ils sont de nouveau examinés à leur retour. Ce sont les constatations de cette commission suisse qui montrent l'excellence des résultats obtenus par l'ensemble du traitement, qui comporte le bain de mer quotidien et les cures d'héliothérapie.

— *MM. Robin, Bouchard, Landouzy* appuient les conclusions de M. Debove et insistent, comme lui, sur les avantages de la cure marine méditerranéenne dans le traitement des tuberculoses infantiles.

Note sur l'anémie et l'ictère hémolytique des tuberculeux. — *M. Landouzy* (paraît *in extenso* dans ce numéro de *La Presse Médicale*).

— *M. Kaufmann* donne lecture d'un *rapport* sur les maladies épidémiques en 1908.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Septembre 1910.

Les poussières des routes goudronnées. — *MM. H. Truc et Fleig* signalent les propriétés très irritantes des poussières provenant de l'usure des routes goudronnées.

Ces poussières, mises en contact avec la cornée transparente, sont susceptibles de déterminer des ulcérations qui, en guérissant, laissent des cicatrices opaques. Cependant, comme il est aisé de se garantir de ce danger au moyen de lunettes convenables, la pratique du goudronnage des routes qui supprime les abondants dépôts de poussière ne doit pas être abandonnée.

Sérothérapie du typhus exanthématique. — *MM. Charles Nicolle* (de Tunis) et *E. Conseil* (de Tunis) ont constaté que le sérum des animaux convalescents ou guéris du typhus exanthématique possède des propriétés préventives et curatives marquées contre cette maladie. Ces propriétés sont transitoires et disparaissent peu de temps après la défervescence.

Un nouvel émétique efficace contre diverses trypanosomiases. — *M. Laveran* a recherché comment se comporte vis-à-vis de diverses trypanosomiases un nouvel émétique d'arsenic et d'antimoine récemment préparé par M. Yvon.

En traitant des cobayes injectés de trypanosomiases diverses par le nouvel agent thérapeutique, M. Laveran a vu dans 11 cas sur 15 la guérison survenir après un seul traitement de 5 injections, faites à quatre ou cinq jours d'intervalle. Dans les 4 cas surtout, la guérison, pour être parfaite, nécessita un second traitement semblable. Les cobayes avaient été injectés de trypanosomiases larvées et en particulier de la maladie du sommeil. Des recherches ultérieures apprendront si cette action, si efficace du nouvel arsenic dans le cas du traitement de trypanosomiases expérimentales du cobaye, se retrouvera quand il s'agira de lutter contre les trypanosomiases survenant chez les animaux domestiques ou chez l'homme.

Georges Vitoux.

ANALYSES

C. Chevallier. *Les aphasies traumatiques* (*Thèse*, Paris, 1910, 264 pages). Cet important travail est la réunion aussi complète que possible de toutes les observations d'aphasie traumatique actuellement publiées. L'auteur en rapporte 257, dont 3 personnelles et inédites.

Celles-ci concernent une aphasie traumatique par contusion cérébrale chez un gaucher, sans fracture ni hématome, confirmée par l'opération et suivie de guérison, une hémiparésie droite transitoire avec aphasie légère par contre-coup à la suite d'une chute sur le côté droit du crâne, et des troubles du langage, suite de coma par hématome extra et intra-dural par rupture d'une branche de la méningée moyenne gauche due à une balle de revolver, et guéris par trépanation.

Ces diverses observations sont méthodiquement rangées de la façon suivante :

Commotion et contusion cérébrale, dont les signes sont ordinairement diffus;

Hématomes qui agissent par compression;

Fractures du crâne avec grand délabrement;

Enfoncement osseux, contusions et plaies cérébrales profondes;

Esquilles, petits corps étrangers, piqûres qui peuvent déterminer des lésions plus localisées;

Traumatismes chirurgicaux et plaies pénétrantes profondes par armes à feu.

Après les aphasies de Broca et les aphasies totales, l'auteur passe en revue les aphasies sensorielles par lésions du pli courbe et par lésions du lobe temporal.

Il termine par de courts chapitres de symptomatologie, diagnostic, pronostic et traitement.

En résumé, l'examen d'un malade atteint d'aphasie traumatique peut faire constater trois variétés de symptômes :

1° Des signes locaux de fracture du crâne (enfoncement, écoulement sanguin ou cérébro-spinal) ou de plaie pénétrante. Il n'y a rien à dire, sauf que ces signes peuvent faire complètement défaut;

2° Des signes de commotion cérébrale, coma, stertor, ralentissement du pouls, etc.

3° Des signes de lésion cérébrale en foyer, paralysies, anesthésies, aphasie.

L'aphasie peut apparaître immédiatement après le traumatisme ou se constituer en un quart d'heure, une heure; elle peut également ne survenir qu'au bout de quelques jours. Enfin, elle peut résulter d'une lésion secondaire, dont le développement met plusieurs semaines, plusieurs mois et même quelquefois des années avant de se révéler. Ces particularités dépendent de la nature de la lésion causale.

Quant à la valeur séméiologique de l'aphasie au point de vue de la localisation des lésions, l'auteur est très affirmatif. Quand la lésion, dit-il, qui détermine une aphasie motrice traumatique, est circonscrite, elle siège, chez les droitiers, dans la région de la troisième circonvolution frontale gauche, région de Broca.

Donc, pour le chirurgien, l'aphasie a la valeur d'un signe de localisation très précieux, surtout quand elle a été le phénomène initial, et dans toutes les opérations au cours desquelles l'écorce cérébrale peut être traumatisée d'une façon quelconque, le chirurgien devra s'appliquer avec le plus grand soin à respecter la circonvolution de Broca.

Laignel-Lavastine.

LA NÉPHRITE HYDROPIGÈNE TUBERCULEUSE

Par M. Léon BERNARD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

En 1907[1], nous avons, avec le professeur Landouzy, étudié une forme de néphropathie dont l'allure clinique répond à la description classique de la néphrite parenchymateuse chronique et dont nous avons montré les relations étroites avec la tuberculose.

Dès ce moment, nos conclusions affirmaient que cette affection rénale, dont l'étiologie avait été maintes fois considérée comme obscure, relève le plus fréquemment de la tuberculose et que cette maladie, dont la localisation primitive reste plus ou moins latente, se manifeste souvent par sa détermination secondaire sur le rein, sous le masque de la néphrite parenchymateuse chronique.

A la suite de notre travail, un certain nombre de publications en ont confirmé les données générales ; citons les observations de Marcel Labbé et Castaigne, de A. Jousset et J. Troisier, de Thiroloix et Jacob, de Pechère (de Bruxelles); les mémoires de M. le professeur Marfan; la thèse de Cahen; les revues générales de Villaret, de Guihal, de Tinel. Nous-même, nous avons continué nos recherches cliniques et expérimentales ; nous avons ainsi été amené, tout en vérifiant le bien fondé de nos conclusions principales, à modifier notre opinion sur certains points de détail, de pathogénie particulièrement. Enfin, M. Brault a élevé contre notre conception des contestations auxquelles nous avons déjà répondu[2], mais qui n'en ont pas moins déterminé une certaine hésitation dans les esprits. Une mise au point s'impose de cette question.

***

Les travaux de A. Jousset et nos recherches expérimentales, poursuivies avec Salomon, ont définitivement établi que l'on ne doit plus opposer, aujourd'hui, au rein tuberculeux les néphrites des tuberculeux. En réalité, le bacille de Koch engendre au niveau du rein des réactions multiples et complexes, qui se traduisent par quelques formes cliniques différentes, que nous avons ailleurs essayé de classer[3]. Parmi ces formes, il en est deux, bien plus fréquentes que les autres : c'est la *tuberculose infiltrée du rein*, parfois appelée tuberculose chirurgicale du rein; et c'est la forme que nous voulons étudier ici. Celle-ci se caractérise par les symptômes suivants :

Le début est généralement insidieux. Sans raison apparente, sans maladie infectieuse antécédente, quelquefois cependant à la suite d'un froid ou de quelques jours de fièvre qualifiée de grippe (Cahen)[4], le malade s'aperçoit, souvent au réveil, que ses paupières sont un peu gonflées; parfois l'œdème siège non aux paupières, mais aux mains, ou aux malléoles. Ces œdèmes sont légers, fugaces ; ils se répètent par intermittences, puis, un jour, s'établissent définitivement, et gagnent en étendue; il est bien rare qu'à un moment donné l'anasarque ne soit pas plus ou moins généralisé ; il peut même gagner les cavités séreuses, comme dans le cas de A. Jousset et J. Troisier[1], où existait un double hydrothorax.

Les urines présentent des caractères spéciaux. Parfois abondantes, car la polyurie est une conséquence fréquente de la dénutrition due à la tuberculose, elles sont le plus souvent rares, atteignant un volume de 500 à 800 centimètres cubes par jour; elles sont alors hautes en couleur, d'aspect de bouillon sale. L'excrétion des matériaux organiques et minéraux est de quantité variable, suivant les cas ; mais toujours l'albuminurie est abondante : on ne constate jamais moins de 1 gramme ; ordinairement, de 2 à 4 grammes; mais ces chiffres peuvent s'élever considérablement, surtout, nous le verrons, lorsqu'il existe des lésions amyloïdes dans les reins. Enfin, à l'examen cytoscopique, on note généralement des cylindres granuleux et cireux, des leucocytes peu nombreux, quelques hématies.

Dans un certain nombre de cas, dont la signification pathogénique nous retiendra plus loin, on a pu, par l'examen direct ou l'inoculation, déceler la présence du bacille de Koch.

En dehors de cette triade symptomatique, — oliguric, albuminurie, œdèmes — il y a peu à ajouter. Parfois, quelques troubles digestifs, constitués surtout par la diarrhée ; une dyspnée légère, qui répond à des râles d'œdème pulmonaire disséminés dans la poitrine ; quelques douleurs lombaires; plus fréquemment peut-être, une hématurie, qui dure quelques jours ou plus longtemps, évoluant sans bruit, viennent se surajouter aux autres symptômes. L'association de l'hématurie et du syndrome hydropigène constitue une forme d'aspect particulier, appartenant plus proprement à la tuberculose. Par contre, jamais on ne note de signes cardio-artériels : il n'existe ni hypertrophie du cœur, ni bruit de galop ; la tension artérielle reste basse, entre 7 et 12 au sphygmomanomètre de Potain. Manquent également les petites manifestations rangées par M. Dieulafoy sous le nom de « petits signes du brightisme ».

On le voit, cette symptomatologie est celle que les auteurs classiques ont classée sous la dénomination de « néphrite parenchymateuse » ou « épithéliale ». Que cette dénomination soit mauvaise, nul plus que nous ne le proclame : lorsqu'en 1900 dans notre thèse, en 1903[2] dans un autre travail nous légitimions l'individualité de cette néphropathie en la fondant sur des caractères physio-pathologiques, nous insistions déjà sur la défectuosité de ce terme « parenchymateux » ou « épithélial », terme purement anatomique, et cependant contraire aux données de l'anatomie pathologique ; et nous proposions le nom de *néphrite méiocrasique*, qui définit l'état humoral provoqué par cette affection rénale. Actuellement, le terme de néphrite hydropigène a fait fortune : destiné à désigner des faits cliniques, il a l'avantage d'être purement clinique. Quel que soit le nom qu'on lui donne, cette forme de néphropathie n'en existe pas moins, et se rencontre surtout dans l'une des deux circonstances suivantes, que nous avons mises en lumière.

Tantôt elle se déclare chez un tuberculeux avéré. Ce sont des cas qui n'avaient pas échappé aux auteurs, depuis Rayer jusqu'à Lancereaux. On voit alors le phtisique évoluer rapidement vers la mort, en quelques mois généralement, les phénomènes brigtiques, faits d'œdèmes viscéraux, précipitant la débâcle ; cachectique et hydropique, le malade meurt en général dans le coma.

Mais il est une catégorie de cas bien plus intéressants : alors la néphrite hydropigène semble primitive; on ne lui trouve aucune cause tangible ; parfois, quelques signes suspects au sommet, un état général un peu défaillant, l'anémie, l'amaigrissement mettent sur la piste de la tuberculose. Mais souvent on ne trouve rien. Chez le malade de M. Labbé et Castaigne[1], comme dans deux observations rapportées dans la thèse de Cahen[2], l'injection de tuberculine permit seule le diagnostic ; ce n'est que dans la suite que la localisation pulmonaire, d'ailleurs minime, devint apparente. Chez le malade de Jousset et Troisier, comme chez celui de Thiroloix et Jacob[3], les lésions pulmonaires, absolument inaperçues pendant la vie, se montrèrent, à l'autopsie, tout à fait discrètes, constituées par des tubercules crétacés aux sommets. « C'est le résultat négatif de l'enquête étiologique, disent ces auteurs, qui nous a amenés à mettre l'étiquette tuberculose sur cette néphrite. » Ainsi donc, dans ces diverses observations, la tuberculose se cachait derrière la néphrite hydropigène, qui occupait le premier plan, sans qu'aucune cause apparût pour l'expliquer; cette néphrite représente alors une véritable forme larvée de tuberculose, comme nous l'avancions en 1901, comme l'ont confirmé les observations ultérieures, et accepté la plupart des auteurs.

L'évolution de la néphrite dans ces cas est variable : tantôt elle est relativement rapide, comme dans la catégorie précédemment étudiée. C'est ainsi que le malade de Jousset mourut en cinq mois; celui de Thiroloix, en huit mois; nous avons observé un délai semblable : ces faits ont donc une évolution subaiguë. D'autres fois, au contraire, l'évolution est plus lente et dure une ou plusieurs années, méritant plus exactement l'épithète de chronique. Le professeur Marfan[4] a signalé chez les enfants cette tendance de la néphrite hydropigène à la longue durée; en effet, notre maître a confirmé dans le jeune âge l'existence de cette affection et son origine tuberculeuse. Dans ces faits chroniques et prolongés, après des périodes d'accalmie, obtenues par le repos et le régime, suivies de périodes d'exacerbation, apparaissent des modifications symptomatiques ; c'est la deuxième période

---

1. LANDOUZY et LÉON BERNARD. — « La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux ». *La Presse Médicale*, 16 Mars 1901.
2. L. BERNARD. — *Rev. de Méd.*, Novembre-Décembre 1903, et *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Novembre 1906.
3. LÉON BERNARD. — « Les affections tuberculeuses des reins ». *Bull. méd.*, 1905, nos 8, 10, 12.
4. A. CAHEN. — « Contribution à l'étude des néphrites et de l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1904.

---

1. A. JOUSSET et J. TROISIER. — « Néphrite tuberculeuse avec hydrothorax et sérum lactescent.» *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Novembre 1906.
2. L. BERNARD. — « Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, 1900. — « La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques ». *Rev. de Méd.*, Novembre-Décembre 1903.

---

1. M. LABBÉ et CASTAIGNE. — *Soc. méd. des Hôp.* 26 Avril 1901.
2. A. CAHEN. — *Loc. cit.*
3. THIROLOIX et JACOB. — « Néphrite tuberculeuse terminée par urémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Avril 1910.
4. MARFAN. — « La néphrite chronique de l'enfance ». *La Presse Médicale*, 27 Avril 1901; *Acad. de Méd.*, 19 Avril 1910.

de la néphrite épithéliale, dont nous avons montré dans notre thèse l'évolution et la signification : les œdèmes diminuent, ainsi que l'albumine; les urines augmentent ; la tension artérielle s'élève; un bruit de galop apparaît; des symptômes d'imperméabilité rénale se déclarent, et le malade succombe avec des phénomènes urémiques.

Mais il faut bien dire que cette éventualité est rare; sauf pour l'enfance, la néphrite hydropigène tuberculeuse évolue assez rapidement, sans passer par une seconde phase, urémigène, et le malade garde jusqu'à la fin une perméabilité rénale normale ou exagérée.

Aussi l'urémie est-elle exceptionnelle chez les tuberculeux. P. Teissier[1] a insisté sur ce point; d'après lui, lorsque l'urémie se produit, elle se manifeste ordinairement par des symptômes digestifs, ou surtout respiratoires, plus rarement par des symptômes nerveux, délire ou coma, presque jamais par l'éclampsie. Nous ne connaissons que le cas de Thiroloix et Jacob qui ait présenté cet accident, d'ailleurs terminal.

Nos recherches physio-pathologiques expliquent la rareté de l'urémie chez ces malades. En effet, la néphrite hydropigène tuberculeuse présente des reins dont la perméabilité est conservée ; le bleu de méthylène passe d'une manière normale ou exagérée ; la déperdition de substances, qui traversent le rein hyperperméable, s'accuse par la diminution de la concentration moléculaire du sérum sanguin, par la *méiocrasie*. Ces caractères physio-pathologiques, A. Cahen[2] les a vérifiés sur un assez grand nombre de cas; Marfan les a reconnus également chez l'enfant. Donc, il n'existe pas d'imperméabilité rénale dans cette forme de néphrite; seul, le chlorure de sodium est retenu dans l'organisme, ainsi que l'a montré le professeur Widal. Comme nous l'avons exposé dès 1900, ce sont des œdèmes viscéraux (œdème intestinal, œdème pulmonaire, œdème cérébral), dont l'expression clinique emprunte certains signes à ceux de l'imperméabilité rénale, qui simulent et expliquent les quelques phénomènes dits urémiques observés parfois chez ces sujets.

Toutefois, lorsque la maladie dure longtemps, le schème physio-pathologique change en même temps que le tableau clinique; l'imperméabilité rénale s'établit avec toutes ses conséquences toxiques et mécaniques, attestées à la fois par les symptômes circulatoires et urémiques et par les données des techniques d'exploration du rein. C'est ce que Marfan a vu chez les enfants, où la durée de l'affection est fort longue : chez un malade, atteint depuis douze ans, le tableau clinique était progressivement devenu très voisin de celui de la néphrite interstitielle ou urémigène.

Nous n'insistons pas davantage sur ces notions aujourd'hui bien connues. Une fois encore, nous revenons sur la nécessité qui s'impose au clinicien de penser à la tuberculose chaque fois qu'il se trouve en présence d'une néphrite hydropigène dont la cause lui échappe. Le plus souvent, les procédés de diagnostic de la tuberculose dévoileront cette maladie ; l'autopsie confirmera son existence.



Les lésions du rein observées chez ces sujets ont été parfaitement décrites par les auteurs: ce sont celles de la néphrite diffuse, avec prédominance des dégénérations épithéliales, et amas diapédétiques. Nous ne nous arrêterons que sur deux points qui sont encore en discussion : la part des lésions amyloïdes et la pathogénie de ces altérations.

M. Brault[1] a prétendu que la néphrite épithéliale n'existe pas; que tous les faits décrits sous ce nom doivent être attribués à la dégénérescence amyloïde du rein; celle-ci est envisagée comme une affection rénale autonome, dont la description absorbe en quelque sorte le chapitre de la néphrite épithéliale.

En dépit de la compétence et de l'autorité de Brault, nous ne pouvons nous rallier à cette thèse, qui nous semble démentie par les faits; elle ne pourrait se soutenir que si l'amylose était la lésion constante et prépondérante, les autres lésions contingentes et accessoires. Or, c'est le contraire qui est vrai : les lésions épithéliales, que les anciens auteurs ont eu le tort de considérer comme exclusives et auxquelles ils ont abusivement conféré le parrainage de la maladie, sont en réalité les lésions principales, et elles ne manquent jamais. Si elles sont toujours mêlées à des altérations du tissu interstitiel, plus ou moins marquées selon la durée du cas, par contre l'amylose fait souvent défaut ; c'est ce qu'avaient déjà mentionné Lécorché et Talamon, Chauffard ; c'est ce qu'ont constaté Tamagno 23 fois sur 98; A. Jousset, A. Cahen, dans un nombre moindre d'examens ; les observations de A. Jousset et J. Troisier, de Thiroloix et Jacob en font foi également.

Donc, dans nombre de cas, il n'existe pas d'amylose. Parfois on surprend quelques altérations amyloïdes des vaisseaux et des glomérules, qui ne modifient en rien le tableau clinique; nous l'avons vu, entre autres, dans un cas qui a déjà été publié. Enfin, dans quelques cas, particulièrement chez les phtisiques qui terminent leur maladie par la complication rénale — cas les moins intéressants en somme —, les lésions amyloïdes, très abondantes, impriment leur marque au tableau clinique par l'existence d'une polyurie et d'une albuminurie considérables; c'est dans ces faits qu'on peut alors soupçonner leur existence, ainsi qu'à la suite des classiques le déclare Brault, et que l'ont également observé dans un cas Hirtz et Salomon[2].

En résumé, il n'existe pas de dégénérescence amyloïde pure du rein, alors qu'il existe assez souvent des lésions de néphrite diffuse à prédominance épithéliale, et à l'exclusion de lésions amyloïdes. Les lésions amyloïdes, lorsqu'elles existent, sont toujours associées à d'autres lésions de dégénérescence épithéliale et de réaction interstitielle, les lésions épithéliales en général prépondérantes, les lésions amyloïdes plus ou moins discrètes ou étendues. Pour nous, l'amylose n'est qu'une lésion contingente et inconstante parmi celles que provoque la tuberculose au niveau du rein; il n'y a pas lieu de la décrire dans un chapitre spécial; ses lésions, comme les quelques symptômes qui lui répondent plus proprement, font partie de la description de la néphrite épithéliale, mieux nommée hydropigène.

Quant à la pathogénie de ces altérations, nos idées à ce sujet se sont bien modifiées. Il était classique, il y a quelques années, d'attribuer ces lésions aux poisons diffusibles, sécrétés par le bacille de Koch ; c'est la conception que nous avions adoptée dans notre premier travail, en collaboration avec le professeur Landouzy. Depuis, les travaux de A. Jousset, nos recherches expérimentales faites avec la collaboration de Salomon ont péremptoirement établi que *les lésions de néphrite sont dues à l'action directe du bacille*. Ce n'est pas ici le lieu de développer en détail ces notions nouvelles, dont nous ne faisons que rappeler la conclusion générale. Mentionnons seulement, comme plus directement en rapport avec notre sujet, que, dans deux cas de néphrite hydropigène, dont l'un chez une femme dépourvue de tout autre symptôme de tuberculose, A. Jousset[1] inocula par son procédé spécial des fragments de reins et eut un résultat positif (observations 3 et 4); dans deux autres cas de « néphrite parenchymateuse chronique de cause indéterminée, l'inoculation des urines tuberculisa nettement le cobaye ».

Dans deux cas, Péchère[2] constata également la présence du bacille de Koch dans les urines.

Ces faits seuls suffiraient à démontrer que la néphrite tuberculeuse est due à l'action du bacille ; les recherches que nous avons faites avec Salomon fortifient cette assertion du contrôle expérimental[3]. En inoculant le bacille de Koch dans les voies artérielles de chiens ou de lapins, nous avons reproduit des lésions identiques à celles de la néphrite hydropigène, dégénérescences épithéliales étendues, réactions conjonctivo-vasculaires avec afflux diapédétique. L'éthéro-bacilline, poison sécrété par le bacille de Koch et n'agissant qu'au siège même de la végétation parasitaire, réalise les mêmes lésions épithéliales et interstitielles, ainsi que nous l'ont montré d'autres expériences. Au contraire, les injections de tuberculine chez l'animal, comme la méthode des sacs de collodion appliquée au bacille de Koch, ne nous ont donné que des lésions du rein inconstantes, très discrètes et sans caractères définis.

Ainsi donc la néphrite hydropigène tuberculeuse est due, non aux tuberculines, mais à l'action directe, locale, du bacille, cultivant sur les reins. Mais nous ne pouvons pas encore certifier le déterminisme de cette réaction spéciale du rein au bacille de Koch; nos expériences nous portent à croire qu'elle répond à une inoculation massive mais quasi unique de bacilles très virulents, charriés par le sang jusqu'aux reins, qui leur offrent un terrain propice de culture. Ce serait l'expression la plus haute de la tuberculisation du rein.

1. P. Teissier. — « L'urémie chez les tuberculeux », *La Presse Médicale*, 28 Novembre 1906. — V. aussi la thèse de A. Cahen, faite sous l'inspiration de P. Teissier.
2. A. Cahen. — *Loc. cit.*, p. 48.

1. Brault. — « L'action de la tuberculose sur le rein ». *La Presse Médicale*, 6 Avril 1901.
2. Hirtz et Salomon. — *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juillet 1901.

1. A. Jousset. — « Rein et bacille de Koch ». *Arch. Méd. exp.*, Octobre 1904.
2. Péchère. — « Sur une forme particulière de néphrite tuberculeuse ». *Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, 12 Décembre 1903.
3. Ces recherches expérimentales se trouvent résumées dans leur ensemble *in* L. Bernard. « Les formes de la tuberculose rénale expérimentale ». *Assoc. franç. d'Urol.*, Octobre 1909 et *Tribune médicale*, 9 Octobre 1909.

Au contraire, la néphrite interstitielle répondrait à des inoculations minimes et répétées de bacilles peu virulents ; enfin la tuberculose infiltrée du rein traduirait une inoculation discrète et accidentelle.

⁂

Sans nous hasarder davantage dans ces problèmes de pathogénie, nous voudrions dire deux mots, pour finir, de la thérapeutique de cette affection. Elle est cruellement décevante : de toutes les formes de la tuberculose rénale la néphrite hydropigène est la plus grave ; nous ne la croyons pas curable. Toutefois son évolution est peut-être susceptible d'être retardée. Pour la conduite du traitement, le médecin devra s'inspirer des notions que nous avons développées : le rein n'étant pas imperméable et l'intoxication urémique n'existant pas, la diète lactée n'est pas indiquée. Au contraire le malade doit être considéré avant tout comme un tuberculeux ; il faut soutenir ses forces par l'alimentation, et la viande en particulier doit faire partie de son régime. Contre les œdèmes on déchlorurera les aliments. Ceux-ci consisteront surtout en pâtes, fécules, fruits cuits ; Marfan a obtenu de bons résultats de bouillies maltées associées aux laits dits humanisés. On s'abstiendra des œufs.

Enfin on entretiendra sur le rein une révulsion répétée à l'aide d'application de ventouses. Les médications spécifiques, opothérapiques, ne nous ont pas donné jusqu'ici de résultat. La théobromine est indiquée lorsque la diurèse est insuffisante. Des médicaments, tels que le tannin ou les sels de calcium, trouvent ici une double indication en raison de la lésion rénale et de la tuberculose du sujet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Conception actuelle du traitement chirurgical de la rétroversion de l'utérus. — Parmi les questions portées à l'ordre du jour du Ve Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie, qui vient de se tenir à Saint-Pétersbourg, il en est une qui nous paraît particulièrement intéressante : nous voulons parler de l'étude *de la valeur comparée des différents procédés opératoires dans le traitement de la rétroflexion de l'utérus.*

Il semble qu'après une phase d'extraordinaire complexité, ce problème thérapeutique tende de plus en plus vers l'adoption d'une solution unique. Des multiples méthodes proposées, la plupart sont, à l'heure actuelle, tombées dans un complet oubli; certaines autres n'ont réussi à prendre qu'une extension très médiocre, si bien qu'en dernière analyse un procédé, du moins en France, prévaut, prend nettement le pas sur tous les autres : c'est le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds. Pour juger la valeur de ce procédé, pour établir s'il mérite indiscutablement sa vogue actuelle, s'il est de nature à nous faire définitivement délaisser les autres méthodes et à ne pas nous engager à chercher dans une autre voie, il importe, de toute nécessité, de porter le problème non seulement sur le terrain de la gynécologie, mais encore — nous serions tentés de dire surtout — sur celui de l'obstétrique. C'est qu'en effet un grand nombre d'opérées sont destinées à devenir enceintes par la suite; comment se passera leur grossesse et leur accouchement? C'est, d'autre part, que la rétroversion peut être un accident de la grossesse elle-même; or, il est évident que l'idéal est, dans ces conditions nouvelles, de pouvoir, si besoin en est, appliquer à cette affection le même mode de traitement que lorsqu'il s'agit d'un utérus non gravide.

Nous allons donc nous poser trois questions : quelle est l'opération qui corrige le mieux la rétroversion utérine? quelle est l'opération qui expose le moins la femme à quelques complications en cas de grossesse ultérieure ? quelle est l'opération dont on pourra, avec le minimum de risques d'interruption de la grossesse, faire usage en cas de rétroversion de l'utérus gravide ?

⁂

1° *Quelle est l'opération qui corrige le mieux la rétroversion de l'utérus?* — Un premier principe doit tout d'abord être énoncé et même élevé au rang de vérité évidente : pour obtenir une correction définitive des rétrodéviations de l'utérus, il importe de fixer cet organe à un plan solide et résistant. C'est pour avoir méconnu un précepte pourtant si clair que des chirurgiens ont pu proposer des opérations aussi peu logiques que la vagino-fixation et la vésico-fixation! Actuellement, d'ailleurs, ces méthodes tombent de plus en plus dans un oubli qui deviendra bientôt définitif. Il est non moins évident qu'il ne faut pas s'adresser, comme moyens de suspension, à des organes qui, par leur disposition, leur structure et leur laxité, sont manifestement impropres à remplir ce rôle, et ceci nous fait condamner radicalement les différents procédés de raccourcissement des ligaments larges : les ligaments larges ne sont que des mésos vasculaires, il n'y a pas à leur demander un rôle mécanique. Ces éliminations étant faites, deux groupes de méthodes restent seuls à envisager : les hystéropexies et les ligamentopexies à l'aide des ligaments ronds.

Dans les hystéropexies on soude, au moyen de sutures, directement le corps de l'utérus, et, plus exactement, la partie moyenne de la face antérieure du corps de l'utérus, à la portion sus-pubienne de la paroi abdominale antérieure. Il est certain que, bien faite, cette opération atteint parfaitement et définitivement le but poursuivi, c'est-à-dire la correction de la rétrodéviation utérine. Malheureusement, elle dépasse ce but : à la lésion primitive, elle en substitue une nouvelle, qui est l'antéversion forcée, lésion qui n'est pas sans entraîner des troubles souvent ennuyeux, particulièrement du côté de l'appareil vésical. De plus, la cicatrice pariéto-utérine peut devenir le siège de tiraillements fort pénibles créant, dans certains cas, une véritable infirmité.

Ces raisons, d'ordre purement gynécologique, seront, comme nous le verrons plus loin, renforcées par des arguments d'ordre obstétrical, autrement importants d'ailleurs, et les uns comme les autres militent en faveur de l'abandon des hystéropexies proprement dites au profit des ligamentopexies.

La ligamentopexie est, en effet, une intervention essentiellement rationnelle, puisqu'elle s'adresse, pour maintenir l'utérus en bonne position, précisément aux moyens naturels de suspension de cet organe, c'est-à-dire aux ligaments ronds. Aussi voyons-nous qu'avec un résultat tout aussi durable qu'après l'hystéropexie, ces méthodes ne sont suivies d'aucun des troubles que nous reprochions, il y a un instant, à cette dernière méthode de déterminer.

Le principe de la ligamentopexie étant admis, deux procédés pourraient être mis en parallèle : la ligamentopexie extra-abdominale, ou opération d'Alquié-Alexander, et la ligamentopexie intra-abdominale de Beck-Doléris. En faveur de la première, on ne peut faire valoir qu'un seul argument : c'est qu'on n'ouvre pas l'abdomen; mais, par contre, de combien de reproches n'est-elle pas passible! C'est une opération aveugle, qui ne permet pas de reconnaître ni de traiter la cause même de la rétrodéviation; c'est un procédé peu sûr, en ce sens que l'on aborde les ligaments ronds en un point où, commençant à s'éparpiller en faisceau, ils ne présentent plus qu'une tonicité insuffisante; enfin, c'est un procédé souvent difficile, lent, minutieux et qui, dans bien des cas, a été suivi de complications infectieuses locales.

La ligamentopexie intra-abdominale a, sans doute, l'inconvénient de nécessiter l'ouverture du péritoine; mais pour quel chirurgien cette crainte serait-elle sérieuse à l'heure actuelle ? Par contre, elle présente de grands avantages : 1° Elle permet de voir la lésion causale, de la traiter ainsi que les lésions concomitantes, d'ailleurs si fréquentes; elle s'adresse à la partie initiale, toujours solide et résistante, des ligaments ronds.

En résumé, *c'est au raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds*, pratiqué de préférence suivant la technique de Doléris[1], qu'il faut avoir recours pour obtenir un résultat logique, sûr et définitif.

⁂

2° *Quelle est l'opération qui expose le moins la femme aux complications obstétricales ultérieures ?* Nous n'avons pas à refaire ici le procès des hystéropexies au point de vue obstétrical : actuellement, tout le monde est bien d'accord pour reconnaître que si cette opération offre quelques avantages en ce sens qu'elle favorise la fécondation, elle présente, par contre, tant d'inconvénients que nombre d'auteurs songent à la bannir définitivement de la thérapeutique gynécologique. On a tenté, il est vrai, de pallier à ces inconvénients en modifiant le choix des fils et le mode d'attache de l'utérus : c'est ainsi que l'on a proposé de réserver les sutures aux crins, avec fils traversant profondément le muscle utérin, aux femmes âgées ayant dépassé la ménopause, pour ne coudre la matrice durant la période génitale qu'à l'aide de catguts ne prenant que les plans tout superficiels de l'organe; on aurait ainsi une cicatrice malléable en quelque sorte, extensible, et qui n'aurait pas les inconvénients des cicatrices rigides. C'est là, il faut bien le reconnaître, une utopie : ou bien les sutures seront nettement insuffisantes, et la rétroversion se reproduira; ou bien elles prendront solidement, et nous retrouvons alors les inconvénients habituels. Quant à la production d'une cicatrice molle et extensible, elle ne fait que constituer un danger de plus, en établissant entre la paroi abdominale et l'utérus une bride autour de laquelle l'intestin pourra s'étrangler lors d'une grossesse; des faits rapportés par différents auteurs prouvent que cette crainte n'est nullement théorique.

Il est donc bien admis, aujourd'hui, qu'il ne faut plus employer l'hystéropexie chez toute femme capable de devenir enceinte. En est-il de même des ligamentopexies? Nullement, car ces opérations ne présentent aucun des inconvénients de l'hystéropexie.

Avec elles, l'utérus n'est pas surélevé, et il n'y a pas à redouter le défaut d'accommodation de la présentation; l'utérus n'est pas mis en antéflexion forcée et irréductible, position qui pouvait déterminer la production d'une présentation de l'épaule. Toutes les zones de la paroi utérine gardent leur souplesse et la même facilité d'ampliation, ce qui écarte et les dangers d'interruption de la gestation avant terme et les risques de rupture utérine. Rien ne vient plus troubler la contractilité normale de la matrice, c'est-à-dire la marche même du travail; rien, enfin, ne vient

1. Nous n'avons pas à décrire, ici, le manuel opératoire; on le trouvera parfaitement expliqué dans tous les ouvrages classiques; le lecteur pourra d'ailleurs se reporter, avec profit, au travail de Hivet : « Contribution à l'étude du traitement des rétrodéviations de l'utérus par le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds ». (*Thèse de Paris*, 1901.)

mettre obstacle à la rétraction et à l'involution utérine, d'où disparition des hémorragies de la délivrance et de la rétention lochiale.

Les ligamentopexies étant seules de mise au point de vue obstétrical, à quel procédé vaut-il mieux avoir recours? Il est évident qu'à cet égard, l'opération d'Alexander possède exactement la même valeur que la ligamentopexie intra-abdominale; si donc nous croyons qu'il faut délaisser la première au profit de la seconde, c'est en raison des arguments que nous avons vu, en étudiant la question au point de vue gynécologique, militer en faveur de l'intervention par la voie haute.

***

3° *Quelle est l'opération dont on pourra, avec le minimum de risques d'interruption de la grossesse, faire usage en cas de rétroversion de l'utérus gravide?* — Une rétroversion momentanée de l'utérus est chose banale au début de la grossesse et ne mérite en rien d'attirer l'attention du chirurgien; d'autre part, il est bien certain que nombre de rétroversions persistantes de l'utérus gravide se réduisent par de simples manœuvres vaginales. Le traitement chirurgical, traitement *d'exception* s'il en fut, s'applique donc exclusivement aux cas où, toute manœuvre non sanglante ayant échoué, on redoute l'apparition d'accidents dus à l'incarcération intra-pelvienne de l'utérus rétroversé ou rétrofléchi. Un facteur domine ici le problème : c'est la crainte que l'acte chirurgical, en mettant en éveil la contractilité utérine, ne détermine l'avortement. Or, il importe tout d'abord de remarquer que, quelle que soit la méthode à laquelle on aura recours, ce risque ne saurait être sûrement écarté; si toute intervention chez la femme enceinte peut être cause plus ou moins immédiate d'avortement, il en est surtout ainsi de toute intervention qui va porter sur la sphère génitale. Du moins, convient-il d'établir une division capitale entre celles qui touchent directement l'utérus et celles qui n'intéressent que les parties voisines de cet utérus, en l'espèce les ligaments ronds, c'est-à-dire entre les hystéropexies et les ligamentopexies.

Les hystéropexies sont éminemment dangereuses : la nécessité de jeter une pince sur l'utérus pour l'immobiliser, de traverser sa paroi antérieure par trois ou quatre fils, portera au maximum les risques d'avortement post-opératoire. Ce n'est pas tout : on sait quelle est l'extraordinaire vascularisation de l'utérus gravide; on pourrait donc redouter un suintement sanguin assez abondant, surtout dans les cas où le placenta s'insère sur la paroi antérieure, suintement dont, d'ailleurs, on ne saurait se rendre maître. D'autre part, on se souviendra de l'extrême minceur que peut acquérir cette paroi antérieure au cours de la grossesse; il ne serait alors que trop aisé de la transpercer de part en part, en y introduisant l'aiguille, autrement dit de perforer l'œuf en un ou plusieurs points. Enfin, tous les inconvénients que nous signalions dans le paragraphe précédent, au point de vue de l'orientation défectueuse de la matrice et de ses conséquences lors du travail, viennent se joindre aux raisons précédentes pour nous faire rejeter, de la façon la plus formelle, toute hystéropexie au cours de la grossesse.

Il en est tout différemment des ligamentopexies : elles présentent toutes le double avantage de réduire au minimum les risques d'excitation de la contractilité utérine, et de mettre sûrement à l'abri de la blessure de l'œuf. Mais il convient d'établir une différence bien tranchée entre les ligamentopexies par voie extra et par voie intra-abdominale.

La ligamentopexie par voie extra-péritonéale, l'opération d'Alexander, outre ses inconvénients habituels d'opération aveugle et souvent difficile que nous avons signalés plus haut, en présente un autre, particulier à la grossesse : que l'on se figure, en effet, la situation exacte d'un utérus gravide rétrofléchi de trois mois et demi environ, et l'on se rendra compte que l'insertion utérine des ligaments ronds est située notoirement au-dessous de la zone de flexion qui, elle-même, correspond à l'isthme. Par conséquent, si l'on tire, sans réduction préalable, sur ces ligaments ronds, on ne peut qu'accentuer, par un véritable mouvement en *cordon de sonnette*, la situation anormale de la matrice; loin de corriger la rétroflexion, on la rendrait ainsi définitive. Nous pouvons donc conclure que l'opération d'Alexander ne saurait nullement convenir au traitement des rétroversions de l'utérus gravide.

Reste donc, en dernière analyse, la ligamentopexie intra-abdominale. Sans doute, cette méthode entraîne l'inconvénient du traumatisme inhérent à toute laparotomie, mais, contrairement à la précédente, elle permet de se rendre compte de la cause de la non-réductibilité, et par là même d'y pallier : l'utérus sera désenclavé par des manœuvres très douces et réduites au strict minimum, puis cet utérus remis en position normale sera facilement maintenu par la fixation intrapariétale de ses ligaments ronds. Si, comme on est en droit de l'espérer dans la plupart des cas, l'avortement ne se produit pas dans les 24 ou 36 heures qui suivent l'intervention, la grossesse pourra continuer son cours et l'accouchement se passer sans incidents.

***

Conclusions. — Une conclusion unique se dégage du très court exposé qui précède : c'est l'*indiscutable supériorité du raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds* comme méthode de traitement de la rétroversion de l'utérus. Cette supériorité se manifeste, en effet, sur tous les points : cette méthode est la plus rationnelle, la plus physiologique, en quelque sorte; elle met l'utérus en une situation aussi normale que possible; elle corrige au maximum la lésion et réduit au minimum les risques de récidive; elle met, plus que toute autre, à l'abri de toute complication obstétricale ultérieure; enfin, c'est la seule méthode chirurgicale dont on puisse faire usage au cours même de la grossesse.

Cyrille Jeannin.

XI° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Paris, 13-15 Octobre 1910.

1re Question. — **Des bradycardies.**

1er Rapport, par ***MM. Vaquez et Esmein.*** — Les rapporteurs exposent tout d'abord dans un court aperçu les étapes par lesquelles on est passé pour en arriver à l'interprétation actuelle des bradycardies. Des observations anciennes de Morgagni, Adams, Stokes signalaient et le ralentissement du pouls et le ralentissement du cœur; ces auteurs, qui n'étaient nullement imbus d'idées théoriques alors non existantes, avaient regardé simplement les faits qui leur indiquaient l'absence de lésions nerveuses et, au contraire, la fréquence des altérations du cœur coexistant avec le phénomène clinique dont ils avaient donné la description. Ils ajoutaient, enfin, pour la compléter, que ces ralentissements du cœur et du pouls s'accompagnaient d'attaques syncopales ou convulsives.

L'expérience des frères Weber, en montrant que la section de l'un des nerfs vagues au cou et l'excitation du bout périphérique produisaient un ralentissement des battements du cœur, donna un regain d'actualité à la question, les observations se multiplièrent et Charcot, faisant la soudure entre la physiologie et la clinique, invoqua, pour expliquer le ralentissement pathologique du pouls, une altération du tronc ou des noyaux d'origine du pneumogastrique.

Charcot n'avait d'ailleurs pas admis cette théorie d'une façon exclusive; il avait même insisté sur le côté hypothétique de cette doctrine et reconnu l'insuccès absolu de tous ses examens anatomiques pour trouver dans le système du pneumogastrique la lésion causale du pouls lent. Malgré ces restrictions, l'idée fut généralisée et considérée comme exclusive.

L'erreur dans laquelle la physiologie avait conduit la clinique devait être réparée par la physiologie elle-même. Les recherches de Gaskell et d'Engelmann ont montré que dans les cas où pendant la vie on a noté un ralentissement anormal des battements du cœur, l'anatomie pathologique ne doit plus se borner à rechercher s'il existe dans le bulbe ou sur le tronc des nerfs telle ou telle lésion, mais aussi à porter ses investigations, ce qu'on avait trop oublié, sur le cœur lui-même et à déterminer la disposition topographique des lésions. Cela résulte explicitement des découvertes de His junior. Celui-ci avait prouvé que les oreillettes et les ventricules étaient reliés par des fibres unissantes dépendant directement du faisceau primitif du cœur; une contraction née dans l'oreillette pouvait se propager libre de celle-ci au ventricule. Ces constatations étaient le complément nécessaire et attendu de la théorie d'Engelmann relative à l'automatisme cardiaque.

De ces faits il découlait qu'un obstacle interrompant la continuité de ces fibres empêcherait la contraction de suivre son cours normal, aurait pour effet de la « bloquer » et déterminerait la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. De nombreuses observations anatomo-cliniques vinrent confirmer cette pathogénie de la bradycardie. Mais par une tendance trop habituelle, certains auteurs en arrivèrent à admettre que cette théorie musculaire devait expliquer tous les cas; c'était rééditer en sens inverse l'extension abusive que l'on avait donnée aux travaux de Charcot.

On s'attacha cependant à rechercher les caractères particuliers à ces différents types, et l'on se trouve actuellement en présence de deux groupes de faits bien dûment établis : l'un concernant les bradycardies de cause intra-musculaire; l'autre ne se composant encore que de quelques éléments correspondant aux bradycardies relevant d'un trouble ou d'une lésion du système des nerfs d'arrêt du cœur.

Y a-t-il place encore pour un troisième ordre de bradycardies qui relèverait de causes toxiques. Il le semble. On sait, en effet, que certains poisons jouissent de la propriété de ralentir ou de suspendre les battements du cœur. Parmi ces poisons, ceux qui intéressent surtout le médecin sont : la digitale, les sels biliaires, les poisons urémiques.

a) *Le groupe des bradycardies d'origine intra-musculaire* est composé de faits observés primitivement par Morgagni, Adams et Stokes, complétés par la multitude d'observations plus récentes dans lesquelles les caractères cliniques, évolutifs et graphiques de la bradycardie, ainsi que les lésions anatomiques constatées, ont été relevés avec une précision bien plus grande que par le passé. Cette bradycardie de cause intra-cardiaque est aujourd'hui si bien connue que l'on peut en résumer rapidement les caractères. Elle évolue fréquemment en deux temps, le premier dans lequel les phases de ralentissement sont entrecoupées de périodes normales, phase surtout dangereuse, car le danger résulte non de la bradycardie, mais des crises syncopales qui l'accompagnent et qui sont plus fréquentes au moment où le ralentissement est paroxystique; le deuxième où la bradycardie est devenue permanente et qui peut s'accompagner d'une survie très considérable. Quant aux caractères graphiques, ils sont constitués par un retard de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire aboutissant à une indépendance absolue des soulèvements auriculaires et ventriculaires; le rapport chronologique de ces deux soulèvements est entièrement bouleversé.

Les lésions anatomiques sont plus importantes par leur disposition topographique que par leur nature même; il suffit qu'une altération siège dans la région du faisceau unissant et principalement à la base du septum ventriculaire pour que l'onde de contraction soi gênée dans son passage et que la bradycardie finisse par en résulter. La syphilis joue ici un rôle prépondérant, qu'il s'agisse de lésion embryonnaire dissociant les fibres du faisceau primitif, provoquant un ralentissement paroxystique qui peut céder devant une médication appropriée, ou de lésions de sclérose ou de gommes rompant définitivement la continuité des fibres et très souvent rebelles alors à tout traitement.

Il est un point intéressant sur lequel insistent les auteurs, c'est qu'à côté des cas où le ralentissement du pouls se présente en clinique comme une anomalie toute faite, comme une surprise d'examen qui n'a été précédée d'aucun autre phénomène pathologique, il en est d'autres où ce ralentissement n'est

que l'aboutissant d'une longue phase de désharmonie du rythme cardiaque dans laquelle les phénomènes les plus contradictoires peuvent être observés. Mackensie a rapporté un cas où la bradycardie avait été précédée de tachycardie paroxystique. MM. Vaquez, Laubry et Foy en ont publié un cas analogue. MM. Vaquez et Esmein suivent un cas encore plus complexe: chez un aortique de 70 ans qui présentait des crises répétées d'extrasystoles depuis quelques années, ces extrasystoles se sont, voici un an, massées sous la forme d'accès de tachycardie paroxystique; depuis quelques mois, enfin, ces accès de tachycardie se sont rapprochés, mais, chose curieuse, pendant les intervalles, le pouls présente une lenteur de plus en plus grande, et les signes d'une dissociation auriculo-ventriculaire commencent à se manifester.

On assiste, dans ces cas, à toute la scène pathologique qui se passe dans la région du faisceau primitif : excitabilité du faisceau par des lésions d'ordre inflammatoire, puis altérations régressives qui déterminent une certaine difficulté dans le passage de l'onde de contraction.

b) Parmi les *bradycardies nerveuses*, les rapporteurs rangent tout d'abord la bradycardie respiratoire. A l'état normal, chez certains sujets, le pouls est ralenti pendant la période d'expiration. Ce ralentissement est de cause nerveuse, comme l'a montré Frédéricq. Le ralentissement qu'on observe en pareil cas affecte le cœur en son entier : oreillettes et ventricules. Ce ralentissement respiratoire du pouls est utile à connaître, car il est souvent l'objet d'erreurs grossières de diagnostic et de pronostic.

A côté de ces bradycardies que l'on pourrait appeler physiologiques, il en est d'autres qui sont réellement pathologiques. Les rapporteurs montrent de quelles objections sont passibles les observations qui rattachent le ralentissement du pouls accompagné de crises syncopales à des troubles cérébraux ou bulbaires. Ils ne connaissent pas, dans la science, de fait qui prouve, d'une façon indiscutable, cette relation.

Quant aux bradycardies imputables à une altération du tronc du nerf vague, il en existe deux observations, l'une de Lasslett, l'autre d'Esmein, qui montrent qu'incontestablement une altération du nerf vague peut provoquer un ralentissement du cœur, mais avec des caractères différentiels très particuliers que nous résumerons au chapitre réservé au diagnostic.

c) *Bradycardies d'ordre toxique.* — En clinique, on ne connaît que trois ordres de poisons qui puissent être responsables de la lenteur des battements du cœur : la digitale, les sels biliaires, les poisons urémiques.

Le ralentissement du pouls déterminé par la digitale résulte, non pas d'une véritable bradycardie, mais d'une fausse bradycardie, d'une bradysphygmie par extrasystoles précoces ou avortées. Cependant, la digitale ayant sur la conductibilité du myocarde une influence dromotrope négative, on peut se demander si cet effet peut aller jusqu'à provoquer une sorte de bloquage incomplet, ou même complet, de la contraction. Les faits démonstratifs en font encore défaut; en tout cas, il semble que pour que cette éventualité se réalise, il faut qu'elle soit favorisée par des lésions myocardiques préexistantes.

Les mêmes considérations sont valables pour la bradycardie ictérique, fausse bradycardie elle aussi, liée à des phénomènes extrasystoliques. Existe-t-il réellement une bradycardie déterminée par l'urémie, par les poisons urémiques? Rien ne le démontre encore, ces sujets ayant de multiples raisons de présenter des altérations du rythme cardiaque.

Diagnostic de la bradycardie. — Il comprend, d'une part, le diagnostic de la bradycardie avec les arythmies qui le peuvent simuler et, d'autre part, le diagnostic des différentes bradycardies entre elles.

Si le diagnostic entre les bradycardies vraies et les bradysphygmies est resté si longtemps assez confus, c'est que les auteurs ne disposaient que de l'examen direct du pouls par le palper, aidé, il est vrai, de l'auscultation du cœur qui, très souvent, ne donnait pas les éclaircissements que l'on en attendait.

Aujourd'hui, grâce à la méthode graphique poussée si loin dans sa précision, cette distinction est aisée.

Le diagnostic différentiel des véritables bradycardies, c'est-à-dire la distinction entre les bradycardies dues, d'une part, à quelque altération intra-cardiaque, et, d'autre part, à un trouble extrinsèque, est devenu assez aisé maintenant que l'on reconnaît à ces bradycardies, de cause différente, des caractères évolutifs et graphiques très personnels.

Lorsque la bradycardie est permanente, on peut éliminer d'une façon à peu près certaine la possibilité d'une bradycardie d'origine nerveuse; dans le cas d'une fausse bradycardie, ou plutôt d'une bradysphygmie par extrasystoles, le pouls n'est qu'exceptionnellement d'une lenteur invariable; on le voit tout d'un coup battre sur un rythme nouveau qui le ramène à la normale; en tout cas, la course, l'effort, l'épreuve de l'atropine accélèrent les battements. Il n'en est pas ainsi s'il s'agit d'une bradycardie d'origine intra-cardiaque; dans ce cas, en effet, l'accélération ne portera que sur le rythme auriculaire; le rythme ventriculaire restera invariable ou ne s'accélérera que dans des proportions très minimes. Après avoir éliminé de la sorte les fausses bradycardies par extrasystoles, on reste en présence de la bradycardie permanente qui, elle, ne peut reconnaître comme cause qu'une lésion intra-cardiaque.

La lenteur invincible du pouls ne peut être rompue ni par les moyens naturels (effort, course), ni par la fièvre, ni par l'atropine qui ne peut accélérer que le rythme auriculaire. L'examen des tracés montre la dissociation habituellement complète des battements de l'oreillette et de ceux des ventricules. Les inscriptions électro-cardiographiques et œsophagienne confirment ces tracés. Il ne peut s'agir alors que d'un trouble de la conductibilité par lésion du faisceau de His. Très souvent, cette phase de ralentissement permanent a été précédée d'une phase de ralentissement paroxystique pendant laquelle se sont manifestés des symptômes connexes : syncope, perte de connaissance.

Lorsqu'il s'agit de bradycardie paroxystique, il faut d'abord éliminer les bradycardies d'origine respiratoire; la bradycardie paroxystique liée à un trouble de conductibilité dans sa phase initiale se caractérise par un retard de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire; très souvent, il y a ébauche de dissociation et l'atropine affecte le rythme auriculaire d'une façon plus énergique que le rythme ventriculaire. En toute autre circonstance, on aura lieu de supposer qu'il s'agit de bradycardie d'origine nerveuse caractérisée par des phases de bradycardie séparées par des périodes de rythme parfaitement normal, par les tracés qui n'indiqueront aucun espacement de l'intervalle auriculaire et ventriculaire; la bradycardie sera habituellement modérée, elle disparaîtra sous l'influence de l'effort, de la fièvre, de l'atropine.

Reste enfin une catégorie de faits décrits par M. Mackenzie sous le nom de bradycardie nodale, cliniquement identique au ralentissement par lésion intra-cardiaque, mais qui s'en distingue graphiquement en ce qu'il n'y a plus indépendance des mouvements des oreillettes et de ceux des ventricules, mais disparition complète de tout vestige des contractions auriculaires.

Ce phénomène indiquerait, d'après Mackenzie, que les systoles des oreillettes sont devenues synchrones à celles des ventricules; le stimulus moteur ayant cessé de s'élaborer à l'embouchure des veines caves se formerait à égale distance de l'oreillette et des ventricules dans la partie du faisceau de His, appelé nœud de Tavara, d'où le nom de bradycardie nodale. Pour les rapporteurs, il y aurait, dans ces cas, insuffisance myocardique, absence de soulèvement présystolique, de contraction auriculaire, et le nœud de Tavara suppléerait l'oreillette dans son rôle physiologique. L'apparition de ce rythme comporterait donc un pronostic particulièrement sévère.

Accidents vertigineux, syncopaux, convulsifs. — Ces troubles nerveux sont purement et simplement fonction de la bradycardie, et il n'est pas de ralentissement du cœur qui ne puisse les provoquer quelle que soit sa cause, pourvu qu'il soit porté à un degré suffisant; ils sont dus à l'ischémie cérébrale que détermine la suspension de l'activité ventriculaire; nous sommes loin de la maladie d'Adams-Stokes considérée comme affection bulbaire rendant compte de la coexistence des troubles nerveux et du ralentissement du cœur. Le syndrome d'Adams-Stokes peut survenir au contraire au cours d'une bradycardie de cause quelconque pourvu qu'elle soit poussée assez loin. Il est habituel au cours de la bradycardie d'origine intra-cardiaque, surtout dans sa forme paroxystique; il n'est pas besoin qu'elle soit poussée très loin pour que les vertiges apparaissent; il faut qu'elle soit assez prononcée pour que l'on assiste aux crises syncopales et qu'elle atteigne les limites extrêmes pour que les accidents convulsifs apparaissent.

La perte de connaissance a été notée dans les observations de bradycardie d'origine pneumogastrique. Les mêmes accidents nerveux, mais ne dépassant pas l'état vertigineux, peuvent apparaître même dans des cas où le ralentissement des battements du cœur n'est pas lié à une véritable bradycardie, mais à un simple espacement des deux contractions ventriculaires lié lui-même à des extrasystoles très précoces.

Il ne faut donc pas s'en laisser imposer par un ralentissement du pouls, fût-il accompagné de troubles nerveux, pour en conclure que l'on a affaire à une soi-disant maladie d'Adams-Stokes. Il faudra rechercher s'il s'agit bien tout d'abord d'une véritable bradycardie, et, celle-ci étant admise, reconnaître par les symptômes que nous avons indiqués la nature de cette bradycardie, la cause du trouble du système cardiaque.

2e Rapport par *M. Louis Gallavardin* (de Lyon). Les deux premières parties de ce rapport consacrées au mode d'action et à l'analyse des bradycardies permettent dans une troisième partie ou clinique des bradycardies d'interpréter la plupart des ralentissements du pouls observés en clinique.

I. Mode d'étude des bradycardies. — Cet exposé séméiologique comprend la marche à suivre dans l'examen complet d'un cas de ralentissement du pouls.

a) *Etude de la bradycardie.* — L'examen du pouls artériel suffit d'ordinaire à dévoiler l'existence d'une bradycardie, mais il doit toujours être complété par l'examen du cœur, qui renseignera de façon plus exacte sur le nombre des battements ventriculaires et par l'étude du pouls veineux qui inscrira les contractions auriculaires droites. En cas de doute ou dans les faits difficiles, on pourra encore recourir à l'examen du pouls œsophagien qui enregistre les contractions de l'oreillette gauche, ainsi qu'à l'examen radioscopique et aux courbes d'électro-radiogramme qui peuvent donner des renseignements du plus haut intérêt sur les contractions des différentes cavités cardiaques.

b) *Modifications de la bradycardie.* — Les ralentissements cardiaques peuvent être transitoires, passagers; d'autres fois ils sont durables, chroniques; parmi ces derniers, il en est de remarquablement permanents et fixes; d'autres présentent des variations parfois minimes, mais souvent aussi de véritables paroxysmes bradycardiques ou d'accès arythmiques et même tachycardiques dont il convient de tenir compte.

Il est très important de noter s'il survient des variations spontanées et temporaires sous l'influence d'efforts, d'émotions, de la fièvre ou des variations provoquées par la compression du vague (épreuve de Czermack) ou par l'injection d'atropine (Müller et Dehio).

c) *Symptômes dépendant de la bradycardie.* — Ils sont dus à l'anémie cérébrale déterminée par le ralentissement excessif des battements du cœur; à côté des accidents nerveux bien caractérisés, vertiges, syncopes, crises apoplectiformes ou épileptiformes qui ont suffi à individualiser nettement tout un groupe de ralentissements du pouls (syndrome de Stokes-Adams), il peut exister d'autres accidents nerveux d'aspect plus flou, plus indécis et qui relèvent d'ailleurs du même mécanisme.

Il est indispensable d'examiner avec soin le malade et de noter encore les symptômes associés à la bradycardie.

Examen anatomique. — En cas de terminaison fatale, un examen anatomique complet devra être pratiqué. Le cœur, et particulièrement le faisceau de His, le système nerveux : filets du plexus cardiaque à la base du cœur, tronc du pneumogastrique, centres encéphaliques et surtout bulbaires, devront être l'objet d'un examen approfondi.

II. Analyse des bradycardies. — Si l'on applique à l'analyse des bradycardies les procédés d'étude qui viennent d'être énumérés, on arrive à cette conclusion qu'il y a des fausses bradycardies où le ralentissement du pouls n'est qu'apparent et relève seulement de contractions cardiaques affaiblies, avortées, impuissantes à donner une ondulation artérielle appréciable au doigt ou au sphygmographe; qu'il y a des bradycardies qui n'intéressent que les cavités ventriculaires, alors que les oreillettes continuent à se contracter suivant le rythme normal; qu'il y a enfin des bradycardies qui intéressent le cœur dans son entier, atteignant à la fois l'oreillette et le ventricule. D'où la division en : 1° Pseudo-bradycardies; 2° bradycardies ventriculaires; 3° bradycardies totales. A ces trois variétés, quelques-uns s'efforcent d'en

ajouter une quatrième, les bradycardies par hémisystolie qui serait due en quelque sorte à une dissociation verticale entre les deux moitiés du cœur.

a) *Pseudo-bradycardies.* — Ce qui les caractérise, c'est l'existence de systoles ventriculaires frustes, qu'elles soient réalisées par des extrasystoles, des contractions cardiaques alternantes ou une arythmie plus complexe.

b) *Bradycardies ventriculaires.* — Elles portent uniquement sur les ventricules, les cavités auriculaires continuant à battre suivant leur rythme normal. Elles sont donc le fait d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Celle-ci peut se présenter sous différents types : 1° Faits de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète dans lesquels la conduction auriculo-ventriculaire se fait mal; 2° cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète dans lesquels cette conduction ne se fait plus du tout; 3° enfin les pauses ventriculaires qui peuvent être considérées comme la plus haute expression de la bradycardie ventriculaire.

Cette dissociation auriculo-ventriculaire est interprétée communément comme un trouble de la conductibilité, la contraction auriculaire restant en quelque sorte bloquée au niveau de la cloison inter-auriculo-ventriculaire et ne pouvant se propager jusqu'au ventricule. Le rapporteur fait remarquer qu'il est possible que toutes les bradycardies ventriculaires ne soient pas des bradycardies par trouble de la conductibilité et que parfois l'excitation franchisse le pont auriculo-ventriculaire, mais que le ventricule n'y réponde pas par suite de déficit de ses propriétés d'excitabilité ou même de contractilité.

Expérimentalement il est aisé de reproduire par lésion du faisceau de His tous ces types de bradycardies ventriculaires : dissociation incomplète ou complète, pauses ventriculaires. Il est facile aussi par action sur le pneumogastrique d'obtenir une dissociation incomplète avec quelques pulsations automatiques, mais elle est impuissante à installer un block complet un peu stable. Certaines substances toxiques peuvent déterminer aussi, par l'intermédiaire du vague, mais aussi par action cardiaque directe, des intermittences ventriculaires.

c) *Bradycardies totales.* — Ce sont celles qui portent sur le cœur en entier, intéressant simultanément les oreillettes et les ventricules. Il y a quelques années seulement, on ne connaissait qu'une sorte de bradycardies totales, les bradycardies vraies, consistant dans le ralentissement pur et simple des battements du cœur; les recherches récentes permettent d'en décrire une seconde variété, les bradycardies par block sino-auriculaire, et peut-être une troisième, les bradycardies nodales au sujet desquelles M. Gallavardin expose des considérations analogues à celles résumées dans le précédent rapport de MM. Vaquez et Esmein.

d) *Bradycardies unilatérales par hémisystolie.* — Existe-t-il des bradycardies dues au défaut de fonctionnement d'une moitié du cœur ou tout au moins d'un des deux ventricules, et convient-il d'ajouter à la dissociation transversale du cœur, engendrant toutes les variétés de block auriculo-ventriculaire, une dissociation verticale par hémisystolie? C'est une question très controversée qui n'a peut-être pas encore reçu de solution définitive.

III. Clinique des bradycardies. — L'idéal, semble-t-il tout d'abord, dans une description clinique des bradycardies, serait d'établir un classement des divers ralentissements du pouls suivant le type de la bradycardie, de reporter dans les groupes mentionnés plus haut tous les cas observés en clinique et, superposant en quelque sorte cette description clinique à la classification analytique, de décrire des pseudo-bradycardies, des bradycardies ventriculaires, des bradycardies totales. Une telle façon de procéder est impossible, car le travail d'analyse et d'identification des multiples bradycardies qui émaillent la pathologie médicale est trop récent et trop peu avancé encore pour que la répartition puisse se faire avec exactitude, et nombre de ralentissements du pouls attendent encore leur fiche d'identité. Elle n'est même pas désirable, car une modalité rythmique ne saurait réellement à elle seule fonder l'autonomie clinique, et un tel classement risquerait fort de ressembler à un éparpillement où seraient disjoints les groupes les plus naturels et rapprochées les formes les plus disparates. D'autant qu'un type de bradycardie n'est pas toujours stable, mais sujet à des transformations, à des variations qui rendraient son classement très difficile. Il vaut donc mieux conserver les vieux cadres, respecter les groupements cliniques basés sur l'étiologie, la scène symptomatique, l'évolution, et les éclairer plutôt que les dissocier prématurément à la lueur des acquisitions nouvelles.

C'est ainsi que l'auteur envisage successivement les bradycardies physiologiques ou tolérées, les bradycardies respiratoires, les bradycardies des affections nerveuses, les bradycardies des anémiques, des surmenés, des cachectiques, les bradycardies des intoxications et auto-intoxications, la bradycardie ictérique, les bradycardies dans les cardiopathies, les bradycardies post-infecticuses. Nous regrettons de ne pouvoir donner ici dans ce résumé que le titre de ces différents chapitres très intéressants et très documentés; il est impossible sans entrer dans des développements assez longs d'en indiquer les points même les plus essentiels.

L'auteur en arrive ensuite à étudier le *syndrome de Stokes-Adams.* Sa conception ne diffère d'ailleurs pas de celle qu'en ont fourni dans le rapport précédemment résumé MM. Vaquez et Esmein. On désigne ainsi des bradycardies permanentes ou paroxystiques accompagnées d'accidents nerveux graves, on pourrait dire compliquées d'accidents nerveux graves, pour bien marquer l'antériorité des troubles du rythme. Il faut bien convenir que si l'on s'en tient à cette définition, la délimitation exacte de ce syndrome est assez difficile à tracer, et nous avons vu que certaines pseudo-bradycardies extrasystoliques pouvaient, elles aussi, s'accompagner de défaillances, de vertiges, de lipothymies, mais les accidents nerveux du Stokes-Adams tranchent d'ordinaire par leur caractère subit, leur allure franche, leur intensité et aussi leur gravité, puisqu'ils sont souvent mortels.

Le Stokes-Adams cardiaque est parfaitement individualisé : 1° par des lésions anatomiques intéressant le faisceau de His, que le rapporteur étudie en détail; 2° par les troubles rythmiques, ordinairement bradycardiques, en rapport avec la lésion de ce faisceau; 3° par les épisodes d'insuffisance ventriculaire conditionnant les accidents nerveux.

Les éléments essentiels du Stokes-Adams cardiaque étant connus, il est facile de dégager de leurs variations les formes cliniques de cette affection. Les unes (formes aiguës, chroniques, progressives, curables, etc.) dépendent de la nature et de l'évolution de la lésion du faisceau de His. Les modifications du rythme cardiaque constituent un symptôme tellement capital et d'un tel appoint diagnostique qu'elles suffisent à individualiser certaines formes du Stokes-Adams : forme à bradycardie paroxystique, forme avec pouls lent permanent, qui, comme l'ont bien mis en évidence MM. Vaquez et Esmein, ne sont ordinairement que les deux stades successifs de la forme commune de Stokes-Adams. Tout en bas de l'échelle prend place le pouls lent permanent simple; peut-être certains faits de pouls lents physiologiques, ou mieux, tolérés, ne constituent-ils que des phases résiduelles d'un Stokes-Adams cardiaque très atténué et ancien.

On peut décrire aussi des formes cliniques suivant l'intensité des accidents nerveux et les associations morbides capables de modifier l'aspect de la maladie.

La description du *Stokes-Adams pneumogastrique* repose sur des cas anciens non probants, sur des observations anciennes ou récentes avec particularités cliniques permettant de soupçonner l'origine pneumogastrique. Parmi ces observations récentes celles de Laslett et d'Esmein sont les plus probantes.

La critique des observations sur lesquelles repose la notion du *Stokes-Adams central* est très difficile, car nous n'en connaissons pas une seule où l'examen du faisceau de His ait été pratiqué, cela parce que ce faisceau n'était pas encore examiné au moment où furent publiées ces observations, et aussi, fait assez caractéristique, parce qu'il semble qu'on n'en publie plus depuis qu'on examine ce faisceau.

En manière de conclusion, le rapporteur synthétise en quelques mots ce que nous savons actuellement des bradycardies.

Un premier groupe relève de *modifications dans le fonctionnement du centre cardiaque primaire,* situé au point d'abouchement de la veine cave dans l'oreillette, et qui normalement se trouve le point de départ de la contraction cardiaque. Il s'agit tantôt de modifications dans la naissance de l'excitation (trouble chronotrope négatif), tantôt d'un obstacle à la descente de cette excitation (trouble dromotrope négatif) à travers les ponts sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires, parfois aussi d'un défaut de réception de cette excitation par un ventricule inexcitable (trouble bathmotrope négatif). Ce groupe comprend les bradycardies totales, celles par block sino-auriculaire et surtout les formes si nombreuses du block partiel auriculo-ventriculaire. Toutes ces variétés ont cela de commun qu'elles peuvent être réalisées indifféremment par une action locale s'exerçant sur le centre primaire, sur les ponts sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires ou par une action à distance, d'origine nerveuse, ralentissant la naissance de l'excitation en s'opposant à son cheminement intra-cardiaque. Ces deux actions diffèrent seulement par ce point que la première donne lieu en général à des troubles plus durables, la seconde à des modifications plus temporaires.

Un second groupe est caractérisé par l'*entrée en scène d'un centre cardiaque secondaire,* situé à la base du ventricule, réglé pour un chiffre de pulsations moitié moindre que le centre supérieur et donnant lieu au phénomène de l'automatie ventriculaire. Ce herzblock complet reconnaît toujours pour cause une lésion du faisceau de His.

Enfin les pseudo-bradycardies figurent un troisième groupe dû à l'*intervention de centres cardiaques tertiaires* disséminés dans l'épaisseur des ventricules et dont l'hyperexcitabilité, en provoquant la naissance d'extrasystoles suivies d'une phrase d'inexcitabilité, s'oppose à la manifestation de l'action cardiaque normale.

C'est sur ce canevas que la clinique brode ses innombrables variations. Si certaines bradycardies, par leur caractère et leur fixité, sont caractéristiques d'une lésion déterminée, — block total permanent et lésion du faisceau de His, — il est loin d'en être toujours ainsi. Chaque type bradycardique peut être réalisé par les causes les plus diverses et un même processus nocif peut donner naissance à des troubles très variables. C'est ce qui explique que l'histoire des bradycardies constitue moins un chapitre de pathologie que l'ensemble des réactions de l'appareil cardio-modérateur, extra ou intra-cardiaque, myocardique ou nerveux, sous l'influence de toutes les causes nocives qui peuvent l'atteindre.

— **M. Mendelsohn** fait remarquer que la théorie myogène est actuellement abandonnée par les physiologistes et que c'est au moment où les physiologistes l'abandonnent que les cliniciens commencent à s'en servir.

La lésion de la région du faisceau de His produit la bradycardie, mais le septum contient beaucoup d'expansions nerveuses. L'auteur croit que les bradycardies sont exclusivement nerveuses et, au lieu de la distinction des bradycardies en intra-musculaires et nerveuses, il pense qu'il serait préférable en clinique de les diviser en extra-cardiaques et intra-cardiaques, toutes deux d'origine nerveuse.

— **M. Vaquez** fait remarquer que les expériences physiologiques sur lesquelles se base M. Mendelsohn ne sont pas définitives; elles ont été critiquées, car il est bien difficile de séparer aussi nettement l'action physiologique du muscle et des nerfs. Cette difficulté, MM. Vaquez et Esmein l'ont indiquée et ont dit que ce qui intéresse le médecin dans la question du ralentissement du cœur d'origine myocardique, ce n'est pas de savoir si l'altération qui le commande intéresse les fibres musculaires elles-mêmes ou les appareils qui les accompagnent, mais de connaître la disposition topographique de la lésion. La théorie myogène a rendu aux médecins le grand service de leur apprendre à regarder le cœur alors qu'ils avaient pris l'habitude de regarder uniquement le système nerveux.

— **M. Teissier** (de Lyon) insiste sur le rôle joué par l'intoxication d'origine hépatique dans la genèse de la bradycardie, même de la bradycardie permanente.

La bradycardie par intoxication d'origine hépatique peut présenter tous les types : totale, ventriculaire, par extrasystoles.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Traitement du pouls lent. — **M. Henrijean** (de Liège) a observé deux cas de bradycardie chez la mère et le fils. Le traitement par la digitale à petites doses répétées a fait disparaître les accidents syncopaux, convulsifs et relevé le nombre des battements du pouls. Cette thérapeutique découle des recherches de l'auteur sur l'action de la digitale sur le cœur lorsqu'on l'étudie expérimentalement, non pas à doses trop fortes, comme on le fait généralement, mais à doses faibles et répétées : on constate qu'elle se fixe sur le muscle cardiaque et le tonifie.

Recherches cliniques et expérimentales sur le mécanisme de la bradycardie ictérique. — *M. J. Parisot* (de Nancy). La bradycardie vraie de l'ictère, en dehors des cas de rythme bi- ou trigéminé relève-t-elle d'une cause nerveuse ou musculaire ? Chez douze malades atteints d'ictère avec bradycardie très nette, l'épreuve de l'atropine a fourni les résultats suivants : dans 8 cas aucune modification, dans 3 cas une accélération insignifiante, dans 1 cas seulement amélioration de 16 à 18 pulsations.

Les recherches expérimentales poursuivies par l'auteur chez le lapin ayant subi la ligature du cholédoque lui ont montré que l'injection d'atropine ou la section des pneumogastriques ne modifient pas sensiblement le ralentissement du rythme cardiaque; d'autre part, l'injection de sérum d'ictériques est capable de produire, comme l'injection de sels biliaires, le ralentissement du cœur, malgré la section des deux pneumogastriques. Enfin, le ralentissement du cœur isolé sous l'influence de solutions de sels biliaires est la preuve, avec les faits précédents, que la bradycardie ictérique n'est pas produite nécessairement par l'intermédiaire des pneumogastriques, mais qu'elle est due surtout à une intoxication d'origine centrale portant sur le cœur lui-même.

Bradycardie dans les oreillons. — *MM. Pierre Teissier et Schœffer* ont étudié de façon comparative les réactions méningées dans les oreillons. Leur enquête a porté sur 129 cas d'intensité variable survenus chez des enfants, mais surtout chez des adultes. Sur ces 129 cas, 16 fois seulement la bradycardie fit défaut. Chez 45 malades la ponction lombaire fut pratiquée et décela 29 fois l'existence d'une réaction leucocytaire. Les rapports pouvant exister entre les réactions méningées et la bradycardie ne semblent répondre à aucune règle fixe. 9 fois il y avait méningite clinique, réaction cytologique méningée et bradycardie; 14 fois bradycardie avec leucocytose rachidienne sans autres signes de méningite; 10 fois bradycardie sans réactions méningées. La bradycardie était absente 1 fois avec méningite clinique et leucocytose rachidienne; 5 fois sans méningite clinique et 6 fois alors qu'il n'y avait aucune réaction méningée. En dehors de la bradycardie, apparaissant dans les conditions les plus variables, les signes de la méningite, très discrets, se bornèrent, comme dans la première observation de MM. Chauffard et Boidin, à la céphalée, la fièvre, des nausées et des vomissements. Le liquide, le plus habituellement clair, peu ou pas albumineux, présentait une leucocytose mononucléaire le plus souvent abondante, mais sans que cette abondance fût en rapport avec l'intensité de la réaction méningée clinique. La bradycardie, précoce ou tardive, en général durable et d'une certaine fixité, modérée (48 à 52 pulsations) se manifestait surtout dans les périodes d'apyrexie, mais pouvait, quoique à un moindre degré, coexister avec la fièvre. Le cœur était normal. Elle offre les caractères que l'on attribue à la bradycardie vraie et totale, ce qui se rencontre dans les diverses infections et les méningites.

Syndrome de Stokes-Adams survenu comme complication terminale d'une aortite subaiguë. — *MM. H. Claude et Verdun* présentent une observation anatomo-clinique de syndrome de Stokes-Adams survenue comme complication terminale d'une aortite subaiguë en évolution depuis de longues années. Le malade, âgé de 37 ans, présentait depuis huit jours des douleurs à type angineux, on constatait une double lésion aortique, reliquat d'une infection rhumatismale et peut-être aussi pneumococcique datant de l'adolescence. Il était en véritable état de mal angineux, et se trouvait déjà quelque peu amélioré par le traitement hypotenseur quand survint une bradycardie accentuée (40 pulsations) avec dissociation des battements artériels et veineux, bradycardie non réductible par l'atropine. Deux jours après son apparition, survenaient des crises syncopales avec crises épileptiformes auxquelles le malade succomba rapidement.

A l'autopsie : infiltration fibro-calcaire massive de l'infundibulum aortique; deux noyaux crétacés au niveau de la portion membraneuse de la paroi septale, coronaires fortement athéromateuses. Les coupes sériées du faisceau de His montrèrent des lésions d'infiltration embryonnaire diffuse avec sclérose et dégénérescence fibro-calcaire de plusieurs points du faisceau et de ses deux branches. Les artères de la région étaient presque complètement oblitérées par l'athérome. Pas de lésions du pneumogastrique ni du bulbe.

Le syndrome de Stokes-Adams paraît ici en rapport avec les altérations du faisceau de His atteint par un processus inflammatoire chronique propagé de la région sigmoïdienne. Les auteurs insistent sur la longue tolérance clinique avec l'évolution extrêmement rapide des accidents une fois apparus. Peut-être faut-il attribuer à des troubles ultimes de la circulation locale dans le faisceau de His le déclanchement subit de ces accidents qui relèveraient ainsi, pour une bonne part, d'une pathogénie très voisine de celle que l'on invoque pour expliquer certains accès angineux.

(*A suivre.*) L. Boidin.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(*Suite*[1].)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Crâne et face.

La décompression cérébrale par l'ouverture du crâne et ses indications. — *M. Lucas-Championnière*. La décompression cérébrale par des trépanations craniennes plus ou moins larges est à l'ordre du jour. Elle a été préconisée récemment par Horsley comme traitement palliatif des tumeurs cérébrales que l'on ne peut enlever.

M. Lucas-Championnière rappelle qu'il a attiré depuis longtemps l'attention sur les ressources thérapeutiques de l'opération pour décompression cérébrale, puisque, dans un mémoire à la Société de chirurgie, en 1888, il apportait non seulement des indications, mais les résultats d'opérations assez nombreuses.

La décompression cérébrale peut agir d'abord sur la douleur et faire disparaître les douleurs qui ont résisté à toutes les thérapeutiques. Mais elle peut avoir une influence modificatrice sur des états cérébraux divers et transformer complètement les sujets.

Ses indications, fournies d'abord par beaucoup de douleurs d'origine inconnue, peuvent apporter des ressources précieuses pour le traitement de certaines formes d'*épilepsie* dite essentielle; de *vertiges* avec douleurs dont quelques-uns étaient attribués à des suites de traumatismes du crâne; de phénomènes très analogues à ceux de la *paralysie générale* et d'origine traumatique; de *syphilis cérébrale* et peut-être de la paralysie générale.

L'action de la décompression cérébrale sur les lésions cérébrales syphilitiques est très remarquable. Il est facile de constater que des lésions qui avaient résisté à tout traitement spécifique bien dirigé ont été, après l'opération décompressive, très heureusement influencées par un retour au même traitement qui avait complètement échoué. C'est là un encouragement à traiter de bonne heure par la trépanation les lésions cérébrales syphilitiques, et la paralysie générale étant actuellement attribuée surtout à la syphilis, il sera logique d'aborder le même traitement. Les beaux résultats obtenus dans les accidents d'origine traumatique qui se comportent comme la paralysie générale ne peut qu'encourager à poursuivre cette thérapeutique.

De ses nombreuses opérations M. Lucas-Championnière conclut que l'on n'a pas tiré un parti suffisant des précieuses ressources que peut donner la décompression cérébrale qu'il pratique très simplement, en ouvrant le crâne par le trépan en agrandissant par la pince gouge l'ouverture à la dimension et à la forme convenable et en ouvrant la dure-mère.

Même avec des pertes de substances considérables, une prothèse est complètement inutile si la réunion de la plaie a été bonne et bien régulière, sans aucune trace de suppuration.

Le recours à une nouvelle opération de décompression est une intervention facile et de peu de gravité, comme l'ont montré à l'orateur ses opérations multiples sur le même sujet qui ont toujours été heureuses.

Traitement opératoire des méningites séreuses aiguës. — *M. Girard* (de Genève). La méningite séreuse aiguë est peut-être plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Son pronostic est très sérieux si l'on n'intervient pas. Quant à son origine, toxi-infectieuse, elle est le plus souvent une complication d'anciennes otites. On l'a vu aussi comme variété de la méningite cérébro-spinale à méningocoques ou comme complication de plaies du crâne. Elle est d'ordinaire diffuse, rarement circonscrite, et alors s'accompagne de phénomènes locaux (aphasie, hémiplésie) pouvant faire soupçonner un abcès cérébral. La trépanation suivie de l'ouverture de la dure-mère, avec ou sans ponction ventriculaire, a fourni des résultats inespérés. Tous les cas traités par la trépanation publiés jusqu'à présent se sont terminés par la guérison.

M. Girard a observé un cas de ce genre. Un jeune garçon, atteint d'otite chronique gauche, fut pris, après 24 heures, de malaises, de céphalalgie violente, perte de connaissance, hémiplégie, puis convulsions épileptiformes. On fit une trépanation immédiate suivie d'une ponction dans la direction du ventricule. Il y eut un écoulement très abondant de sérosité limpide, qui dura plusieurs jours. Le lendemain, la connaissance et la parole étaient revenues, l'hémiplégie avait disparu, la guérison fut parfaite.

M. Girard ajoute que Mayo Robson a opéré avec succès un cas identique.

Deux cas de résultats éloignés de rhinoplastie sur charpente métallique. — *MM. Claude et Francisque Martin* (de Lyon). On sait que M. Cl. Martin s'est attaché depuis de longues années à démontrer que les corps étrangers métalliques peuvent et doivent être parfaitement tolérés par les tissus et qu'il en est ainsi, en particulier, des charpentes nasales métalliques employées dans la rhinoplastie. En 1904, il présentait un malade porteur d'une prothèse nasale en platine mise en place depuis plus d'un an, et ne présentant aucun phénomène réactionnel. A la même époque, M. Chatin lui communiquait l'observation d'un malade décédé dans son service, et qui portait, depuis *16 ans*, une charpente nasale métallique admirablement tolérée. Récemment, M. Martin a reçu des nouvelles d'une malade opérée en 1885 par le professeur Poncet, et qui, depuis *25 ans*, est porteur d'une prothèse nasale en platine; celle-ci est complètement enkystée dans les tissus qui ont bourgeonné sur sa face postérieure et se sont épithélialisés.

Les corps métalliques et, en particulier, le platine, ont sur tout autre corps organique, comme l'ivoire, cet avantage de ne pas pouvoir s'infecter dans leur substance. Même s'il se développe un abcès à leur niveau, celui-ci peut s'ouvrir et se cicatriser sans donner naissance à des fistules intarissables. Les phénomènes infectieux qu'on observe parfois au cours des prothèses sont indépendants de celles-ci et ne sont ni provoqués ni favorisés par elles. L'élimination des charpentes nasales est due, non à l'infection, mais à la rétraction cicatricielle du lambeau qui vient se sectionner sur les bords de l'appareil; cet accident sera évité si l'on a la précaution de tailler un lambeau largement étoffé.

Traitement des sinusites frontales chroniques par voie endo-nasale; technique et instrumentation personnelles. — *M. Vacher* (d'Orléans) prétend que le traitement des sinusites frontales par la voie endo-nasale *doit toujours précéder la cure radicale par voie externe*. Pourquoi? Parce que la cure radicale est une opération grave, quelquefois suivie de complications endo-craniennes mortelles. En effet, la cavité du sinus est très septique; en curettant la muqueuse infectée, on ouvre des veines qui communiquent avec celles du diploé et qui peuvent s'infecter pendant l'opération : d'où nécessité d'une désinfection préalable par drainage large, irrigations, cautérisations; par conséquent, aussi nécessité de rechercher le canal naso-frontal, de le cureter, de l'élargir au maximum. Si le cathétérisme du sinus est possible, il faut le faire, irriguer le sinus (méthode Lichtwitz) et l'agrandir ensuite. Si ce catéthérisme est impossible, il faut aller à sa recherche en évitant en arrière la lame criblée, en dehors l'unguis, et, ainsi, toute complications méningées ou orbitaires. Une fois la sonde dans le canal, la désinfection du sinus est facile et, plus tard, on pratique l'élargissement du canal et l'effondrement des cellules ethmoïdales voisines. Cela fait, on procède à des irrigations du sinus deux ou trois fois par jour, faites par le malade avec liquides variés, et à la cure radicale ensuite, si ce traitement est insuffisant.

En employant cette méthode, la plupart des sinusites frontales chroniques guériront sans cure radicale, *surtout si on draine largement de bonne heure*. Depuis tantôt quatre ans, M. Vacher n'a été obligé qu'une seule fois de faire une cure radicale. Il opère toujours avec des instruments de son modèle fabriqué par Collin, tantôt avec des curettes, tantôt avec des fraises mues par un tour électrique.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 81, p. 751; n° 82, p. 765.

Pharynx, Larynx, Œsophage.

La meilleure prophylaxie contre la pneumonie d'aspiration après les larges amputations de la langue et, en général, après les interventions graves sur la bouche et sur le pharynx. — *M. Ceci* (de Pise) croit que cette meilleure prophylaxie consiste essentiellement, sinon uniquement, à supprimer complètement l'alimentation naturelle ou par la sonde et à alimenter le patient pendant la période dangereuse (huit, douze jours) exclusivement par la voie rectale. Quelques jours avant de l'opérer, il faut que le chirurgien persuade le malade du danger énorme qu'il peut courir, l'opération une fois faite, à avaler le moindre aliment par la bouche. Il doit se convaincre que même une goutte d'eau peut lui porter danger de mort.

Dans les premières vingt-quatre heures, les opérés se plaignent d'une soif intense. Dans des cas exceptionnels, si l'hémorragie opératoire a été considérable et si le pouls est faible, M. Ceci fait pratiquer une hypodermoclyse. Dès qu'une bonne absorption rectale commence à s'effectuer, les forces reviennent : l'opéré oublie la soif « rageuse » des premières heures, acquiert la conviction que sa nutrition s'effectue dans une mesure suffisante et il est surpris et satisfait de se sentir en force, de pouvoir lire et de se promener alors qu'il n'a pas introduit rien dans la bouche depuis neuf, treize jours.

De l'extirpation des ganglions du cou dans les cancers de la face et de la cavité bucco-pharyngée. *M. Morestin* croit devoir revenir sur cette technique qu'il a déjà exposée ailleurs, mais qui lui paraît de la plus haute importance dans la cure radicale des cancers de la face et de la bouche. Il faut dit-il, se résoudre à faire des opérations immenses ou rien du tout. Ces opérations seront exécutées en deux temps : le premier comprenant l'éradication de la tumeur, le second l'extirpation du bloc formé par les ganglions et tous les tissus avoisinants infiltrés par le néoplasme (atmosphère celluleuse, glandes salivaires, muscles, veines). Les deux muscles sterno-mastoïdiens peuvent être enlevés sans inconvénient; de même on peut faire sans danger, la résection de l'une des veines jugulaires internes ; par contre, la résection des deux veines jugulaires est extrêmement grave, presque toujours mortelle. M. Morestin décrit les incisions qui lui paraissent les plus propres à assurer l'ablation totale des chaînes ganglionnaires de l'un et des deux côtés du cou.

Fréquence relative des différentes affections de l'œsophage. — *M. Guisez* (de Paris), sur 930 malades examinés à l'œsophagoscope, a pu établir une statistique des différentes affections de l'œsophage.

La plupart étaient atteints de *sténose à forme grave* ayant nécessité l'œsophagoscopie.

Le *cancer* occupe de beaucoup la première place, plus fréquent à lui seul que toutes les autres maladies réunies (3/4). Il s'agissait presque toujours de malades âgés ayant dépassé la cinquantaine; cependant le cancer s'observe quelquefois chez des sujets jeunes : l'auteur en a diagnostiqué un cas chez une jeune femme de 28 ans et chez deux autres sujets de 30 et 32 ans.

Au contraire, les *tumeurs bénignes*, l'ulcère simple sont très rares. Beaucoup de malades admis, pour des cancers, n'avaient que des pseudo-cancers.

Les *sténoses cicatricielles* viennent immédiatement après le cancer au point de vue de la fréquence. Dans tous les cas, le diagnostic a été établi avec toute la rigueur possible et contrôlé, dans les cas de doute, sur la nature par l'examen biopsique enlevé à la pince. 60 cas, dus pour la plupart (40) à des *brûlures par des caustiques*, quelques-uns (3) consécutifs à des *lésions par corps étrangers*.

Mais il existe dans l'œsophage des *lésions cicatricielles* qu'on pourrait appeler *spontanées*, dues à la cicatrisation d'ulcère simple, ou consécutives à des poussées d'œsophagite répétées, en particulier chez les spasmodiques. Ces rétrécissements sont intéressants à connaître, car ils simulent tout à fait le cancer,

Les *spasmes* ou plutôt les *contractures spasmodiques* constituant des sténoses progressives et permanentes, bien distincts de l'œsophagisme, affection essentiellement transitoire qui procède par crises, sont un peu moins fréquents que les sténoses cicatricielles.

M. Guisez en a diagnostiqué 40 dont 11 localisées au niveau de l'orifice supérieur s'accompagnaut presque toujours de diverticules et les autres au niveau de l'orifice inférieur amenant de vastes dilatations de l'œsophage (dilatations, idiopathiques).

Les *paralysies* de l'œsophage sont exceptionnelles (deux cas).

Parmi les maladies infectieuses à localisation œsophagienne, le *muguet* ne doit être certes pas rare, mais l'examen n'en est presque jamais fait pour cette affection : il est une cause d'œsophagite fréquente.

La *tuberculose* semble la plus fréquente, tantôt primitive, se présentant sous la forme ulcéreuse (15 cas) ou tantôt par propagation d'adénopathie des ganglions médiastinaux (1 cas). La *syphilis* est très rare : un cas seulement observé à base cicatricielle.

Les *dilatations* et *diverticules de l'œsophage* ne constituent pas des affections proprement dites de l'œsophage. Elles sont toujours secondaires et déterminées par des sténoses soit spasmodiques, soit cicatricielles. Les grandes dilatations de l'œsophage, dites idiopathiques, siègent toujours au tiers inférieur et sont consécutives au cardiospasme.

Une centaine de malades ont été adressés à M. Guisez pour des *corps étrangers œsophagiens* ; chez 54 seulement, le corps étranger existait réellement. Il fut extrait par œsophagoscopie dans 38 cas, évacué après désenclavement (12 cas). Dans 3 cas seulement, l'œsophagotomie externe dut être faite, le corps étant définitivement enclavé. Les autres, bien que présentant le tableau symptomatologique complet, n'étaient que de *faux corps étrangers*, déglutis antérieurement ou imaginaires.

Quelques cas de bronchoscopie et d'œsophagoscopie. — *M. Aboulker* (d'Alger) a eu l'occasion de pratiquer une bronchoscopie et un assez grand nombre d'œsophagoscopies.

La *bronchoscopie* inférieure fut faite chez un malade porteur d'une canule trachéale qui, brisée au niveau de la plaque, était tombée dans la trachée. La canule apparaissait très nettement dans le 5e espace intercostal droit, sur la radiographie. Le 4e jour après l'accident, le malade n'était pas gravement incommodé. L'extraction fut faite au moyen d'un gros tube de Kilian, long de 35 centimètres. Suites excellent.

M. Aboulker a, d'autre part, pratiqué l'*œsophagoscopie* : 1 fois pour un corps étranger de l'œsophage (aiguille), qui fut extrait avec succès; 2 fois pour des cas de spasmes graves de l'œsophage (spasme grave chez un jeune névropathe et spasme symptomatique d'un cancer latent de l'œsophage); enfin, chez 3 malades, l'œsophagoscopie, accompagnée de biopsie, permit à M. Aboulker de confirmer le diagnostic d'épithélioma.

Ces diverses opérations ont été faites sans anesthésie générale après simple anesthésie locale à la cocaïne et à l'adrénaline. Les malades étaient simplement assis sur une chaise basse, sauf pour la bronchoscopie. Les suites ont toujours été très simples.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Octobre 1910.

Les asymétries des organes binaires. — *M. P. Godin* a constaté que les asymétries normales des organes binaires chez l'homme sont soumises à des lois très précises.

Ainsi, à 13 ans, le côté droit est supérieur au côté gauche en longueur et en grosseur, au bras et à l'avant-bras. Quant au côté gauche, il l'emporte sur le droit en longueur et en grosseur à la cuisse et à la jambe. M. Godin donne à ces faits le nom d'« asymétrie croisée ».

De 14 à 18 ans, ces asymétries vont en augmentant. Elles sont d'origine fonctionnelle; le membre thoracique est plus actif chez le droitier; pendant la marche, c'est le membre inférieur gauche qui fatigue le plus.

Chez les gauchers, a observé M. Godin, les phénomènes d'asymétrie sont renversés et il font presque complètement défaut chez les ambidextres.

Il s'ensuit donc qu'il serait utile, pour éviter les asymétries, de faire prendre aux enfants et aux adolescents l'habitude de l'activité bimanuelle.

M. Godin a observé que les asymétries des membres thoraciques existent chez le nouveau-né. C'est donc que l'asymétrie est devenue un caractère si constant qu'elle se transmet par hérédité.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Octobre 1910.

De la suture du périnée après l'accouchement. — *M. Lepage*, d'accord avec tous les auteurs, estime que, dans tous les cas, il faut réparer immédiatement les déchirures périnéales.

Si l'on a une déchirure complète, on utilise l'anesthésie générale.

Si la déchirure est moins incomplète, en l'espèce dans le cas de déchirure commune, M. Lepage a recours à l'anesthésie locale. En effet, ce sont seulement les plans superficiels, peau surtout et muqueuse, qui sont le siège de la douleur au moment du placement des fils, les tissus profonds au contraire traumatisés sont à peu près insensibles.

Pour réaliser cette anesthésie, M. Lepage se sert d'une solution au 1/10 de stovaïne ou de novocaïne préparée d'avance ou extemporanément en faisant dissoudre 10 centigrammes de stovaïne dans 10 gr. d'eau stérilisée. Il fait deux piqûres verticales sur les bords de la plaie cutanée sur la ligne ou pénètreront les fils.

Il ne pratique qu'exceptionnellement l'anesthésie de la muqueuse vaginale.

Les petites éraillures des petites lèvres sont, bien entendu, suturées sans aucune anesthésie.

Avec cette méthode, la suture se fait sans douleur : les malades ne souffrent un peu qu'au moment ou on serre les fils. Dans la suite, elles présentent quelques nausées peu inquiétantes. Pour ces raisons, cette technique lui semble présenter de grands avantages.

De la musculature utérine. — *Le Professeur Ivanoff* (de Moscou) expose les résultats de nombreuses recherches sur la musculature utérine : il présente de nombreuses photographies et toute une série de coupes microscopiques à l'appui de ses conclusions.

Pour lui, le ligament rond est un ligament musculaire qu'il appelle *ligament musculaire utéro-inguinal*. En arrivant à l'utérus, il se divise en deux groupes de fibres qui forment une couche superficielle, les unes au niveau de la face antérieure, les autres au niveau de la face postérieure, ces fibres pénètrent par leur extrémité dans la couche vasculaire où elles se terminent.

Le ligament utéro-ovarien est très pauvre en fibres musculaires, il en est de même des ligaments larges.

Le col serait, au contraire, formé de fibres musculaires, prolongement de la couche plexiforme, fibres qui d'abord à direction verticalement descendantes se couderaient à angle droit pour se diriger en dedans vers la face profonde la muqueuse cervicale. En avant, il n'y a pas de fibres superficielles : il n'en existerait seulement qu'en arrière un faisceau se prolongeant sur la face postérieure du vagin.

— *M. Wallich* fait observer combien les conclusions de l'auteur sont en contradiction avec les faits admis à l'heure actuelle : inactivité, passivité du col pendant l'accouchement.

Il importerait de rechercher sur les utérus de femme enceinte à terme les constatations faites par M. Ivanoff sur des utérus non gravides.

De la possibilité de déceler par la réaction de fixation, la sécrétion interne du corps jaune chez la vache. — *M. Pottet* a utilisé la méthode de Bordet-Gengou pour démontrer la présence, dans le sang d'un animal pourvu de corps jaune, d'une substance spécifique sécrétée par cette glande. L'antigène est constitué par un extrait total dans l'eau chlorurée à 9 pour 1000 de corps jaune de vache.

Chez des vaches gravides ou non, porteuses d'un corps jaune, la réaction a été positive neuf fois sur douze.

Chez le bœuf et le veau la réaction a toujours été négative (quatre fois sur quatre cas).

Chez les vaches non gravides la réaction a été négative une seule fois (kyste du corps jaune, ovaires polykystiques).

Parmi les vaches gravides de 2 mois 1/2 et de 3 mois 1/2) la réaction fut négative sans qu'il soit possible d'en donner l'explication.

L'application de cette méthode chez la femme permettra peut-être de préciser la durée du corps jaune pendant la grossesse et de préciser l'origine de certains troubles d'insuffisance ovarienne.

J.-L. Chirié.

LA RADIOTHÉRAPIE
DANS LES ADÉNITES AIGUES

Par M. F. JAUGEAS
Assistant de radiothérapie à l'hôpital Saint-Antoine.

Les effets de la radiothérapie sur les organes hématopoiétiques, d'abord constatés empiriquement par quelques auteurs (Pusey, Senn, etc.) dans le traitement des leucémies, ont été confirmés anatomiquement par les recherches de Heinecke, de Leipzig, qui, en 1903, publie un travail important sur cette question. Les recherches de cet auteur ont montré que le résultat global de l'action des rayons X sur les organes hématopoiétiques était la disparition du tissu lymphoïde et la transformation graisseuse de la moelle des os. A l'autopsie de jeunes animaux (souris, cobayes, lapins) irradiés pendant plusieurs heures, on trouve une rate petite et l'intestin rempli de sérosité. A l'examen microscopique, la rate apparaît chargée de pigments; les cellules de la pulpe ont diminué de nombre, on n'y voit plus que quelques cellules rondes, des cellules endothéliales et conjonctives et des macrophages; les corpuscules de Malpighi ont presque disparu et ne se reconnaissent guère qu'à la disposition du tissu conjonctif autour des artères qui les contiennent. Les ganglions lymphatiques présentent des lésions analogues; ils sont pauvres en cellules, les follicules sont à peine visibles. Le tissu lymphoïde de l'intestin est touché de la même manière. Dans la moelle osseuse, la graisse est augmentée, le nombre des éléments cellulaires est diminué, en particulier celui des lymphocytes et des mastzellen.

De leur côté, Aubertin et Beaujard ont répété les mêmes expériences en exposant des cobayes pendant un temps correspondant à une dose thérapeutique et ont suivi, à des intervalles réguliers, les modifications dans les éléments du sang et observé les modifications histologiques de la rate et de la moelle osseuse; leurs résultats sont du même ordre que les précédents.

Ces recherches ont ainsi montré que le tissu lymphoïde présentait une sensibilité à l'action du rayonnement de Röntgen, telle qu'il devait être placé, à ce point de vue, au premier rang parmi les tissus normaux. De même, d'ailleurs, certaines de ses réactions pathologiques représentant les formes cliniques de la leucémie lymphatique et de la lymphadénie se trouvent aussi au premier rang, en raison de leur particulière sensibilité aux rayons X.

Il était donc légitime, après ces constatations, d'appliquer systématiquement la radiothérapie au traitement des réactions d'ordre inflammatoire des ganglions lymphatiques, constituant le groupe mal délimité des adénites. Les résultats ont été assez remarquables pour que la radiothérapie soit devenue une méthode de choix pour certaines d'entre elles, et c'est cette action que nous allons exposer dans le cas des adénites aiguës, dans lesquelles nous distinguons :

1° Les adénites simples et les bubons ;

2° Les adénites tuberculeuses à évolution aiguë ou subaiguë.

***

I. — Les cas d'ADÉNITES AIGUES soumis à la radiothérapie sont très peu nombreux, car l'évolution de la tumeur ganglionnaire est généralement assez rapide, et l'intervention chirurgicale est celle qui s'impose le plus souvent.

Cependant l'action des rayons X pourrait être utilisée avec avantage, d'abord parce qu'il s'agit d'une réaction lymphatique très vive et qui, de ce fait, est particulièrement influençable par la radiothérapie, et d'autre part parce qu'on peut amender certains symptômes accompagnant le développement des ganglions, en évitant tout traumatisme opératoire.

Nous rapporterons seulement un cas observé par Wetterer. Il s'agissait d'une femme de 68 ans, très affaiblie par des rhumatismes et atteinte de crises cardiaques depuis plusieurs années, et chez qui, à la suite d'un abcès rétro-pharyngien, sont apparues de grosses tuméfactions ganglionnaires de consistance dure de chaque côté du cou. Par la compression qu'elles exerçaient, ces tumeurs rendaient de plus en plus difficiles la respiration et la déglutition.

Comme la malade refusait une intervention opératoire, et était d'ailleurs trop faible pour y être soumise, on a tenté d'obtenir une diminution de volume des ganglions par la radiothérapie. Après une séance de 5 H, appliqués de chaque côté, les résultats suivants ont été constatés : deux jours après, la malade avait déjà une diminution nette de la sensibilité; deux jours plus tard, elle pouvait de nouveau absorber des aliments solides, ce qui lui était impossible auparavant, et, quatre jours après, les deux tumeurs latérales étaient ramollies et le tour du cou avait diminué de cinq centimètres. Deux semaines après l'irradiation, les tumeurs étaient complètement affaissées; cependant, on découvrait encore de chaque côté une petite tuméfaction de la grosseur d'une noix, fluctuante à la palpation. Une petite incision fut pratiquée d'un côté, et de l'autre le pus s'est évacué spontanément. La guérison a été complète le vingt-quatrième jour après les applications de rayons X. Il faut remarquer, dans ce cas, l'action rapide du traitement radiothérapique qui s'explique par la très grande sensibilité des éléments lymphatiques, constituant presque exclusivement les tuméfactions ganglionnaires à développement rapide.

Les complications ganglionnaires des infections vénériennes, pour lesquelles Hübner, guidé par les travaux de Heinecke, a tenté d'appliquer la radiothérapie, fournissent aussi d'intéressants résultats.

Cet auteur avait particulièrement en vue les adénites à type strumeux, sans suppuration. Quelques séances de radiothérapie ont suffi pour déterminer la disparition complète de ces tumeurs, sauf dans les cas où il existait de petits foyers purulents ; la ponction préalable était alors nécessaire pour abréger la durée du traitement. Il n'a observé aucune amélioration notable dans les cas de ganglions déjà abcédés.

Nencioni et Paoli ont aussi appliqué la radiothérapie au traitement des adénites consécutives au chancre simple, et, après des applications de 3 H 1/2 à 4 H, ils ont obtenu les résultats suivants : la douleur diminue et même disparaît 24 à 48 heures après l'irradiation pour les adénites aiguës à type strumeux, un peu plus tardivement pour les subaiguës ; l'œdème diminue le troisième ou quatrième jour. Généralement une seule application suffit pour obtenir la guérison, mais lorsqu'il existe encore des chancres virulents, il peut être nécessaire de faire une nouvelle application huit à dix jours après la première.

Wetterer a fait des observations analogues. Dans huit cas, des bubons vénériens récents ont beaucoup diminué de volume, mais leur disparition n'a pas été complète ; il a obtenu cependant la suppression de la gêne ressentie par le malade et, à ce point de vue seul, l'auteur considère comme très intéressante la disparition des glandes syphilitiques indurées. Dans les cas où la suppuration commence, le traitement radiothérapique lui a fourni des améliorations comme celles que rapporte Hübner; la fonte purulente est hâtée beaucoup plus qu'à l'aide d'autres moyens (emplâtres, cataplasmes).

Ces résultats viennent donc justifier l'application de la radiothérapie dans les cas d'inflammation phlegmoneuse des ganglions et dans les cas de bubons vénériens, puisqu'elle amène, en un temps très court, la rétrocession de l'hypertrophie ganglionnaire et fait disparaître, par suite, les symptômes secondaires, la compression d'organes voisins et la gêne qui en résulte. Ces effets sont d'autant plus marqués que l'irradiation est pratiquée plus au début de la réaction inflammatoire, avant la suppuration. Pourtant, même au moment de la formation du pus, il y a quelques bénéfices à retirer de la radiothérapie, puisque les observations des auteurs précédemment cités ont montré que dans les bubons vénériens le processus était accéléré et l'intervention chirurgicale, par suite, simplifiée.

***

II. — Mais l'intérêt de la radiothérapie apparaît beaucoup plus élevé quand il s'agit des ADÉNITES TUBERCULEUSES, dont l'évolution résiste souvent aux efforts thérapeutiques qui ne s'adressent qu'à l'état général et pour lesquelles l'intervention chirurgicale ne donne pas toujours de résultat définitif.

Les premières applications de la radiothérapie au traitement des adénites tuberculeuses ont été faites par des médecins américains : Williams (Boston) et Pusey (Chicago, 1902); elles ont été suivies de celles de Pfahler, Rodman, Varney, etc. Mais ces observations sont restées peu remarquées jusqu'au moment où les travaux de Heinecke et les observations de Senn ont attiré l'attention sur les effets de la radiothérapie dans les affections des organes lymphatiques. A partir de ce moment, en effet, les observations se sont multipliées et en France il faut citer les noms de Barjon, Barret, Béclère, Belot, Bergonié, Redard, etc. A ces travaux anciens viennent s'ajouter l'intéressant rapport de Kienböck au dernier Congrès de physiothérapie et les nouvelles observations de Barjon.

Les adénopathies tuberculeuses évoluent habituellement vers la suppuration, soit progressivement, soit par crises aiguës répétées; assez rarement elles deviennent chroniques, avec crises aiguës accidentelles, restant dures, sclérosées et ne se résorbant plus.

La radiothérapie peut donc avoir à intervenir à un moment quelconque de cette évolution; son action est d'ailleurs différente suivant la phase à laquelle est parvenu le ganglion traité, et nous avons à l'envisager aux grandes étapes suivantes :

1° *Hypertrophie ganglionnaire simple avec induration.* — Il y a lieu de distinguer l'adénite monoganglionnaire, limitée à un ganglion isolé, dont l'hypertrophie est assez rapide et qui peut atteindre en un ou deux mois le volume d'une noix et même d'un œuf, et l'adénite polyganglionnaire.

Dans le premier cas, la tumeur ganglionnaire se montre très sensible à l'action des rayons X, et on obtient sa disparition complète en quelques séances.

Dans le cas d'adénite polyganglionnaire, le groupe de ganglions intéressés forme une masse unique, grâce à la gangue de périadénite qui les englobe, souvent volumineuse et d'évolution lente. L'influence de la radiothérapie est ici moins rapide et moins complète que lorsqu'il s'agit d'adénite monoganglionnaire. Le premier effet observé est la disparition de la périadénite, ce qui permet de reconnaître à la palpation les ganglions indépendants hypertrophiés; mais leur régression s'opère lentement et il arrive un moment où l'action des rayons X ne se manifeste plus par aucune modification appréciable; les ganglions, devenus petits, restent durs. C'est que leur régression correspond à la destruction du tissu lymphatique, et que la persistance d'une nodosité résulte de la transformation fibreuse de leur enveloppe et de leur trame. La guérison est encore obtenue, mais les rayons X n'ont pu amener la disparition de la partie scléreuse des ganglions.

2° *Transformation caséeuse.* — L'efficacité de

la radiothérapie est très peu marquée; elle paraît déterminer un certain affaissement de la tumeur et hâter le ramollissement; elle doit donc être complétée par la ponction comme dans le cas suivant.

3° *Ramollissement.* — Il est de toute évidence que le traitement radiothérapique ne peut alors seul suffire, puisqu'il ne peut provoquer la résorption de la collection purulente; l'évacuation de celle-ci est nécessaire. Parfois, il arrive en effet qu'on se trouve en présence de masses ganglionnaires volumineuses, avec des poussées douloureuses, sur lesquelles la radiothérapie, après avoir déterminé une légère régression, demeure sans effet. Si, comme le conseille Barjon, on pratique une palpation minutieuse de toute la masse, on arrive à découvrir un point nettement ramolli, qui révèle l'existence d'un foyer purulent. La ponction capillaire ou l'expression par un étroit orifice doivent être effectuées, et cette opération est suivie de nouvelles applications de radiothérapie, qui dans ces conditions sont efficaces.

Lorsqu'il s'agit de collections purulentes nettes, il y a encore avantage à associer la radiothérapie à la ponction évacuatrice. Celle-ci peut être pratiquée, soit par aspiration avec une seringue armée d'une grosse aiguille, soit à l'aide d'un fin trocart ou même par une légère incision; lorsque la cavité est asséchée, on peut y introduire une solution antiseptique. Barjon utilise l'huile goménolée à 20 et 50 pour 100 qu'il préfère, l'huile iodoformée à 5 pour 100, créosotée à 10 pour 100, la teinture d'iode pure qui est bien supportée. La ponction est suivie d'une séance de radiothérapie.

Au point de vue des résultats fournis par cette méthode combinée, il y a lieu de distinguer d'après Barjon la forme abcès froid, dans laquelle il n'y a aucun signe d'inflammation, la peau a conservé sa mobilité, sa couleur et son aspect normal, et qui est la forme la plus favorable; la forme abcès chaud qui s'accompagne d'inflammation plus ou moins vive avec adhérence de la peau; celle-ci est rouge violacée, épaisse, infiltrée, tendue, prête à s'ulcérer au centre. Bien que cette forme soit moins favorable que la précédente, elle fournit encore des résultats excellents.

Ainsi, la radiothérapie, appliquée après l'évacuation du pus, amène bientôt la suppression de la suppuration, mais elle doit être encore continuée jusqu'à ce que le tissu ganglionnaire soit entièrement résorbé; la guérison est alors obtenue sans trace de cicatrice.

La radiothérapie apparaît donc comme la méthode de choix pour le traitement des adénites tuberculeuses, et surtout pendant la première période de leur évolution. Elle s'impose particulièrement en raison des résultats esthétiques qu'elle permet d'obtenir et qui la mettent hors de comparaison avec l'intervention chirurgicale qui nécessairement laisse une cicatrice très apparente qui s'affirme d'autant plus dans certains cas qu'elle présente un bourrelet chéloïdien. C'est une considération qu'il faut envisager, car il s'agit fréquemment de jeunes sujets pour lesquels l'absence de toute cicatrice dans une région exposée à la vue a le plus grand intérêt. D'autre part, l'extirpation chirurgicale des ganglions hypertrophiés ne donne souvent qu'un résultat passager, car il est fréquent de constater, dans le même territoire ganglionnaire et au voisinage de la cicatrice due à l'intervention, l'apparition de nouveaux ganglions pour lesquels on hésite à pratiquer une nouvelle intervention.

Lorsque l'évolution du ganglion infecté est abandonnée à elle-même et va jusqu'à l'ouverture spontanée de l'abcès, on sait quel aspect désagréable prend la peau et combien la cicatrisation est irrégulière. La radiothérapie précédée de la ponction à l'aiguille de la collection purulente permet d'éviter ces inconvénients et doit, par suite, encore intervenir dans les formes suppurées.

Le fait de supprimer, par les rayons X, l'hypertrophie ganglionnaire, réaction de défense contre l'infection, pourrait faire craindre la création de conditions favorables à celle-ci. Mais il faut remarquer que la destruction du tissu lymphoïde par les rayons X fait disparaître le milieu nutritif des bacilles tuberculeux et que leur multiplication se trouve ainsi empêchée.

Les observations, très rares d'ailleurs, d'après lesquelles l'irradiation des tumeurs ganglionnaires aurait été suivie d'infection généralisée semblent mal établies (dose, état du malade), car il paraît peu probable que les bacilles tuberculeux provenant d'une glande atrophiée puissent être assez virulents pour produire des ensemencements.

Valobra a, d'autre part, signalé des phénomènes généraux consistant surtout en un mouvement fébrile plus ou moins accentué qui débute trois ou quatre heures après la séance de radiothérapie pour disparaître quelques heures plus tard; il s'appuie sur cette observation pour faire quelques réserves sur l'opportunité de la radiothérapie dans le traitement des adénites tuberculeuses, craignant que l'affection ne reçoive un coup de fouet.

Ces phénomènes sont analogues à ceux qui surviennent après un traitement énergique dans les cas de leucémie lymphatique, lorsque plusieurs masses ganglionnaires ont été irradiées au cours d'une même séance; la destruction abondante des éléments lymphatiques détermine une élévation de la température (fièvre de résorption) et une élimination très augmentée de l'acide urique. Les accidents sont très passagers et peuvent être facilement évités en séparant les applications par des intervalles convenables.

La radiosensibilité des adénites tuberculeuses n'est pas très élevée; elle est de beaucoup inférieure à celle de quelques tuméfactions ganglionnaires appartenant à la leucémie et à la pseudoleucémie qui régressent très rapidement. Cette différence, très nette, peut d'ailleurs servir pour établir le diagnostic, lorsqu'il n'existe pas de modifications appréciables dans le nombre et la qualité des éléments figurés du sang.

L'effet thérapeutique ne pourra donc être obtenu qu'à condition d'administrer une dose assez élevée, sans atteindre, évidemment, celle qui est capable de provoquer un érythème, même léger. Ce résultat doit, en effet, être soigneusement évité, si on veut faire bénéficier le malade des avantages esthétiques du traitement radiothérapique, car les réactions inflammatoires, même légères, mais répétées, peuvent amener des modifications durables et disgracieuses de la peau. De même, l'appréciation prudente de doses faibles, nécessairement répétées pendant assez longtemps, peut compromettre le résultat esthétique définitif, d'abord par l'apparition assez rapide de la pigmentation, puis par la production de troubles trophiques, se traduisant par de la sécheresse de la peau et, à très longue échéance, après suspension de tout traitement, par un réseau de téleangiectasies d'un effet peu satisfaisant.

D'autre part, les petites doses hebdomadaires (2 H ou 3 H) qui exposent aux inconvénients dont nous parlions tout à l'heure déterminent encore une réaction dans le ganglion traité, qui se manifeste par du gonflement survenant dès le lendemain de la séance de radiothérapie et procurant au malade une gêne marquée, qui lui fait craindre une aggravation de son affection. Cet état congestif dure quelques jours, s'atténue, puis disparaît, et lorsque le malade se présente pour une nouvelle séance, on trouve le ganglion sensiblement dans le même état qu'au moment de la dernière irradiation; il y a eu une sorte d'excitation passagère, mais non pas destruction appréciable des éléments lymphatiques multipliés. L'application, au contraire, d'une dose forte, 5 H au maximum, n'est accompagnée d'aucune réaction de cet ordre; elle amène la diminution progressive de la masse ganglionnaire et la réaction que l'on peut constater est une réaction générale, la fièvre de résorption, que nous avons précédemment signalée et qui se produit rarement.

Il faut donc recourir à des doses de 4 à 5 H, renouvelées tous les quinze jours ou toutes les trois semaines, et employer un rayonnement n° 7, 8 B; il ne faut pas négliger non plus d'employer un filtre d'aluminium de 1 millimètre d'épaisseur, qui assurera une irradiation plus homogène en profondeur et qui permettra, en retenant les radiations peu pénétrantes qui entrent toujours dans la constitution du faisceau de rayons X utilisé, même de pénétration moyenne élevée, de ne pas exposer la peau aux dangers des réactions inflammatoires.

La radiothérapie, bien conduite, peut être considérée comme le traitement local de choix des adénites tuberculeuses non suppurées et doit constituer un adjuvant utile dans les formes suppurées et dans les adénites inflammatoires évoluant rapidement. La bénignité de ce traitement le fait accepter par le malade plus facilement que le traitement chirurgical et doit permettre de l'appliquer au moment où son action est le plus rapide et le plus complète, c'est-à-dire tout au début de la tuméfaction ganglionnaire.

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR LE « 606 »

Le récent Congrès des médecins et naturalistes allemands qui vient de se tenir à Kœnigsberg a étudié longuement la valeur du « 606 » dans le traitement de la syphilis. Mais si l'efficacité du médicament est reconnue par la majorité des médecins, le mode d'administration, la dose à employer, la technique à suivre sont encore l'objet de nombreuses discussions. On a nettement l'impression d'être actuellement dans une période de transition, de tâtonnements.

⁂

Chaque jour, on publie un nouveau mode d'INJECTION DU MÉDICAMENT. Chaque auteur a sa technique bien supérieure à celle du voisin. L'antique solution d'Alt et de Schreiber, très alcaline et par suite très douloureuse, est complètement abandonnée. L'alcool méthylique, qu'on employait comme dissolvant, est rejeté, en raison de troubles oculaires toxiques qu'il peut causer, et remplacé par l'alcool éthylique. L'eau très chaude est même suffisante (Spiethoff). La neutralisation de l'alcalinité par l'acide acétique, avec la phénolphtaléine comme indicateur (Wechselmann et Lange, Michaëlis) donne une solution hypertonique de soude acétique qui n'est pas non plus indolore. Blaschko [1] estime qu'il faut ajouter juste autant de soude qu'il est nécessaire pour précipiter la base du sel: quantité qui peut s'obtenir par le calcul; elle s'élève, par exemple, pour 0 gr. 50 de 606, à 36 centim. cubes d'une lessive de soude à 20 pour 100, pour 0 gr. 60 à 45 centim. cubes de soude. Récemment, Wechselmann et Lange [2] ont encore modifié leur technique. Ils centrifugent la suspension neutralisée de 606, et délayent le culot obtenu dans du sérum physiologique. L'injection de ce sérum est alors absolument indolore. Kromayer [3] a imaginé un autre procédé également

1. BLASCHKO. — « Kritische Bemerkungen zur Ehrlich-Hata Behandlung ». *Berliner klin. Woch.*, 29 Août 1910.
2. WECHSELMANN et LANGE. — « Zur Technik der Injection von Arseno-benzol ». *Deutsche med. Woch.*, n° 34, 1910.
3. KROMAYER. — « Eine bequeme schmerzlose Methode des 606 ». *Berliner klin. Woch.*, 5 Sept. 1910.

indolore et assez analogue à celui décrit par Volk[1]. Il dissout une dose de 606 (0,40 par exemple) dans une émulsion de paraffine à 10 pour 100 et d'huile d'olive. Sur plus de 100 injections pratiquées de cette façon dans la fesse, pas une seule fois on n'a observé de la douleur.

Il est évident qu'un progrès sensible a été accompli de ce côté; nous sommes loin des douleurs atroces qui empêchaient le malade de s'asseoir ou de marcher, et qui nécessitaient un repos au lit de cinq à huit jours après l'injection, mais il est difficile de dire si les effets médicamenteux obtenus sont identiques avec toutes ces méthodes, et si précisément les divergences dans les résultats publiés par les auteurs ne tiennent pas à la différence des méthodes employées.

***

On tâtonne également pour trouver la DOSE exacte qui assurera la destruction du trépomène, sans nuire au malade.

Au début, on injectait timidement 0 gr. 30 d'arséno-benzol. Cette dose est actuellement jugée absolument insuffisante, et récemment, Ehrlich, dans une lettre qu'il a adressée à tous les médecins qu'il a honorés de sa confiance, insiste pour que la dose soit au minimum de 45 à 50 centigrammes pour les femmes, et de 50 à 60 centigrammes pour les hommes. Alt[2], qui fut le premier à expérimenter le 606, déclare cependant qu'il ne s'est pas cru autorisé à dépasser 50 centigrammes, même pour les individus robustes, car, au delà de cette dose, on note, surtout dans le cas de syphilis récente, une élévation de température autour de 39°5, une tachycardie et une arythmie cardiaque, des tendances syncopales et des nausées, qu'il considère comme un signal d'alarme, même s'ils sont isolés. Cette opinion n'a pas été partagée par tous les auteurs et actuellement on emploie communément les doses de 0,70, 0,80 et même 1 gr. 20 (Frænkel et Grouven[3]).

Iversen[4] combine l'injection intraveineuse à l'injection intramusculaire. Il commence par une injection intraveineuse de 0 gr. 40 à 0 gr. 50, et, vingt-quatre heures plus tard il fait une injection intramusculaire d'une dose équivalente; il estime, en effet, que la dose totale doit être de 0 gr. 80 à 1 gr. 20.

Wechselmann[5] donne la préférence aux doses répétées. Au lieu d'injecter chez le nourrisson 0 gr. 03 en une fois, ce qui donnait lieu à des symptômes morbides devant être considérés comme des signes d'intoxication, il n'injecta chez cinq nourrissons hérédo-syphilitiques que des doses variant de 0,015 à 0,02, mais en répétant l'injection au bout de huit à douze jours. De même, dans un certain nombre de cas de syphilis maligne que le 606 avait favorablement influencés, sans les guérir complètement, il n'hésita pas à pratiquer une deuxième injection de dose plus élevée, à un moment où la première dose était totalement éliminée.

Schreiber[6] est d'ailleurs d'avis que la méthode intraveineuse se prête mieux à ces injections répétées, car l'élimination du médicament est un plus rapide qu'avec l'injection intra-musculaire, et l'on n'a pas à craindre les accidents d'accumulation toxique.

L'élimination de l'arsenic dans l'urine commence donc une demi-heure après l'injection (Greven[1]), elle dure de 14 à 18 jours après une injection intra-musculaire. Il est à remarquer que si, en même temps, on fait des frictions mercurielles, l'élimination de l'arsenic est prolongée (jusqu'à 25 jours). L'administration d'iodure de potassium accélère au contraire l'élimination.

***

Les RÉSULTATS obtenus sont toujours, dans la grande majorité des cas, excellents.

Les *chancres* sont ordinairement favorablement influencés. Ils disparaissent en un temps variant de 2 à 28 jours (Herxheimer[2]), sauf dans les cas où ils sont très indurés. D'une façon générale, l'induration reste longtemps persistante (Welander[3]). Pour Brandenburg[4], les ganglions régionaux ne disparaissent jamais complètement. Gross[5] constate que les chancres de la partie vaginale de l'utérus sont particulièrement opiniâtres.

La *roséole* commence à pâlir au bout de deux jours, mais les syphilides papuleuses, dures et sèches (Saalfeld), les syphilides pustuleuses sont plus rebelles, elles mettent 15 à 20 jours pour s'effacer, quelquefois plus. Les plaques muqueuses, les condylomes hypertrophiques disparaissent avec une rapidité étonnante. Wechselmann a vu disparaître en quelques jours la leucodermie du cou, toujours rebelle au mercure et à l'iodure.

Mais c'est toujours dans la *syphilis tertiaire* avec grandes ulcérations, la *syphilis maligne précoce* que le 606 donne les meilleurs résultats. Il semble que plus les lésions sont destructives et profondes, plus la cicatrisation est rapide; que plus la résistance à l'iodure et au mercure a été grande, plus les résultats obtenus avec le 606 sont brillants. Ce fait n'a, d'ailleurs, rien qui doive nous étonner. Avec les autres préparations arsenicales comme l'atoxyl, l'hectine, l'énergie cicatricielle sur les lésions ulcéreuses tertiaires est également considérable.

Dans certains cas de syphilis viscérale, l'influence est également heureuse. Wechselmann[6] a vu une ulcération syphilitique du rectum guérir complètement d'une façon rapide. Un ictère qui durait depuis longtemps disparut en dix jours. Des végétations syphilitiques du larynx qui s'accompagnaient de dyspnée et de stridor, à tel point qu'on conseillait la trachéotomie régressèrent rapidement. Une paralysie de la Ve paire guérit en quelques semaines. Un cas de surdité labyrinthique bilatérale s'améliora douze jours après l'injection (Frænkel et Grouven). Un syphilitique qui présentait une albuminurie sans cylindres n'avait plus d'albumine trois jours après l'injection (Herheimer).

Wolff[7] a vu disparaître en quatorze jours une syphilis tuberculo-ulcéreuse du nez. Dans un cas de syphilis maligne précoce, avec périostite frontale, ulcérations de la paroi postérieure du pharynx et de la voûte palatine, les lésions d'ostéite et les ulcérations guérirent en quatorze jours. Il est vrai d'ajouter que ces deux malades présentèrent des récidives.

Les *lésions oculaires* dues à la syphilis sont favorablement influencées par le 606. Snitovsky[8] a vu régresser rapidement un chancre de la conjonctive de la paupière supérieure et qui atteignait le volume d'une prune. Grosz[1] a traité avec succès 14 cas de syphilis oculaire : 3 iritis, 1 kératite, 1 sclérite, 2 chorio-rétinites, 6 kératites interstitielles sans aucun accident. Il en fut de même pour les deux cas traités par Anscherlik[2]; une gomme de la rétine guérit rapidement. Wechselmann[3] a également soigné des malades atteints de stase papillaire et d'atrophie syphilitique du nerf optique sans aggravation des symptômes.

La *syphilis nerveuse* est également améliorée, du moins dans ses manifestations récentes. Wechselmann note la guérison de deux cas de syphilis cérébrale accompagnée de graves symptômes, et dans trois cas d'apoplexie cérébrale. Certains symptômes du tabes paraissent améliorés, tels la sensation d'étau, les douleurs en ceinture, la céphalalgie sourde, les névralgies intercostales atroces. Une incontinence d'urine qui durait depuis huit ans disparut peu de jours après l'injection. Mais on ne peut encore dire s'il s'agit là de succès réels et durables ou de simples phénomènes de suggestion, comme on en observe chez les tabétiques chaque fois qu'on institue une médication nouvelle. D'autres auteurs n'ont obtenu aucun résultat chez les tabétiques et les paralytiques généraux.

Dans l'*hérédo-syphilis*, les résultats sont parfois remarquables. Frænkel et Grouven ont observé, après une injection de 0 gr. 05 chez un nourrisson atrophique de six semaines, une amélioration que n'avait pas amenée le calomel. Chez un hérédo-syphilitique de 2 mois atteint d'accès épileptiforme, une injection de 0,05 entraîna la cessation rapide des accidents, qui d'ailleurs reparurent ensuite et nécessitèrent une nouvelle injection de 0,10. Mais dans d'autres cas, les résultats sont moins favorables et surtout les jeunes enfants succombent peu de temps après l'injection. La destruction brusque de la masse énorme de spirochètes du jeune enfant mettrait en liberté une quantité considérable d'endotoxine qui empoisonne le malade (Wechselmann).

Herxheimer et Reinke[4] rapportent un fait qui montre l'action destructive du 606 sur les tréponèmes dans l'hérédo-syphilis. Deux enfants de 2 mois qui présentaient cliniquement une syphilis congénitale grave reçoivent une injection de 0,04 et 0,025 de 606. Ils moururent deux et quatre jours après l'injection. L'examen microscopique des organes traités par la méthode de Levaditi ne put déceler, dans les deux cas, le moindre tréponème, sauf aux poumons. Si l'on songe au nombre considérable de tréponèmes qui pullulent dans les lésions syphilitiques, ce fait est très remarquable. De plus, les tréponèmes qu'on rencontra dans les poumons étaient loin d'être normaux; ils présentaient des lésions de dégénérescence très accentuée, parfois même de destruction complète.

Il est préférable dans ces cas de soigner l'enfant par l'intermédiaire de la mère, c'est ce qu'ont fait Taege[5], Scholtz[6], Duhot[7] avec un succès complet. Dans le cas de Taege, l'enfant pesait à la naissance 2.500 grammes; il était mou, pâle, vieillot, apathique et refusait le sein. Le neuvième

1. RICH. VOLK. — « Ueber eine vereinfachte Inj. des 606 ». *Wiener med. Woch.*, 27 avril 1910, n° 35, p. 2037.
2. ALT. — « Zur Technik der Behandlung mit dem Ehrlischenmittel ». *Münch. med. Woch.*, 23 Août 1910, n° 34, p. 1774.
3. FRÆNKEL et GROUVEN. — « Erfahrungen mit dem Ehrlischen Syphilismittel ». *Münch. med. Woch.*, 23 Août 1910, n° 34, p. 1771.
4. IVERSEN. — *Versamml. der deutsch. Naturforsch. und Ærzte*, Königsberg, Septembre 1910.
5. WECHSELMANN. — « Ueber Reinjektionen von 606 ». *Deutsche med. Woch.*, 15 Septembre 1910, n° 37, p. 1692.
6. SCHREIBER. — « Ueber die intravenöse Einspritzung des Ehrlichsen Mittels 606 ». *Münch. med. Woch.*, n° 39, 1910.

1. GREVEN. — « Beginn und Dauer der Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des 606 ». *Münch. med. Woch.*, 4 Octobre 1910, n° 40, p. 2079.
2. — HERXHEIMER et SCHONNEFELD. — « Wirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols der Syphilis ». *Med. Klinik*, n° 36, 1910.
3. WELANDER. — « Umfrage der Med. Klinik über des 606 der Syphilis ». *Med. Klinik*, 1910, n° 37.
4. BRANDENBURG. — *Med. Klinik*, 1910, n° 37.
5. GROSS. — *Congrès de Königsberg*, Septembre 1910.
6. WECHSELMANN. — « Ber. über 506 mit arsenobenzol behandelten Krankheitsfällen ». *Deutsche med. Woch.*, 11 Août 1910, n° 32. p. 1478.
7. WOLFF. — *Unterelsäss. Aerzteverein zu Strassburg*, 30 Juin 1910.
8. SNITOVSKY. — « Un cas rare de syphilis primaire de la conjonctive de la paupière supérieure traité par le 606 ». *Rousski Vratch*, 21 Août 1910.

1. GROSZ. — « Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden ». *Deut. med. Woch.*, 15 Septembre 1910.
2. ANSCHERLIK. — « Beitrag zur den bisherigen Erfahrungen uber 606 ». *Munch. med. Woch.*, 26 Septembre 1910, n° 38, p. 1980.
3. WECHSELMANN. — *Congrès de Königsberg*, Sept. 1910.
4. HERXHEIMER et REINKE. — « Ueber den Einfluss des Ehrlichsen Mittels auf die Spirocheten bei kongenitalen Syphilis ». *Deutsche med. Woch.*, 1910. n° 39, p. 1790.
5. TAEGE. — « Erfreulich Behandlung eines syph. Säuglings nach Behand. seiner stillenden Mutter mit 606 ». *Münch. med Woch.*, 16 Août 1910, n° 33, p. 1725.
6. SCHOLTZ. — *Congrès de Königsberg*, Septembre 1910.
7. DUHOT. — « Unerwartete Resultate bei einem heredit. syphil. Saugling nach Behandlung der Mutter mit 606 ». *Münch. med Woch*, 30 Août 1910, n° 35, p. 1825. Voir aussi DOBROWITS. — Ueber die Heilwirkung von 606 durch die Mutter auf den Saugling. *Wiener med. Woch.*, n° 38, 17 Septembre 1910, p. 2209.

jour, apparurent cinq bulles de pemphigus aux pieds et du paraonyxis aux doigts. On fit alors à la mère une injection de 0 gr. 30 de 606 en solution aqueuse pure dans les deux fesses. Trois jours après, les lésions de l'enfant commençaient à régresser et, le cinquième jour, il n'existait plus que quelques squames d'une des vésicules desséchées. L'enfant avait le teint frais, tétait et criait vigoureusement. A sa sortie, à l'âge de vingt-cinq jours, il pesait 3.900 grammes et n'avait plus aucun symptôme de syphilis. On pouvait croire que cette guérison était due au passage dans le lait de 606 ou d'arsenic, mais l'analyse chimique montra qu'il n'en était rien. Ehrlich fut d'avis que l'effet thérapeutique était dû à la destruction en masse des tréponèmes avec mise en liberté d'endotoxines entraînant la formation d'antitoxines absorbées avec le lait par le nourrisson. Taege et Duhot conseillent donc de faire allaiter tout nouveau-né hérédo-syphilitique par sa mère ou une nourrice infectée qui sera traitée, dès le début, par l'arséno-benzol.

Chez la *femme enceinte*, il faut être circonspect dans l'emploi du 606. Frænkel et Grouven l'ont employé dans 3 cas sans accident. Mais Herxheimer et Schonnefeld firent une injection de 606 à une femme enceinte de 8 mois et qui ressentait des mouvements actifs très vifs le jour de l'injection; les mouvements se ralentirent le lendemain. L'enfant n'était cependant pas mort quand parut l'observation. Par contre, Glück[1] a observé une femme syphilitique enceinte de 7 mois, secondipare, qui avait des mouvements actifs très nets le jour de l'injection; ces mouvements disparurent le lendemain, et, 12 jours après l'injection, les bruits du cœur n'étaient pas perceptibles. Glück pense qu'il s'agit d'une influence néfaste du 606 sur le fœtus.

***

Dans les lésions, les SPIROCHÈTES disparaissent ordinairement en 48 heures au niveau des chancres et des lésions secondaires. Ceci n'a rien qui doive nous étonner : une injection de 10 centigrammes de calomel produit le même effet. Il est des cas, par contre, où l'on trouva dans des papules de la face des spirochètes extrêmement mobiles, 2 mois après l'injection (Frænkel et Grouven).

Les mêmes résultats disparates se trouvent fournis par la RÉACTION DE WASSERMANN. Lange[2] a examiné à ce point de vue 268 malades traités par l'arséno-benzol : 153 cas, dont la réaction était positive, devinrent négatifs au bout de 4 à 5 semaines, ce laps de temps dépendant de la puissance initiale de la réaction ; 18 cas étaient négatifs avant le traitement; 13 restèrent négatifs; 5 redevinrent positifs; 97 cas sont demeurés positifs malgré l'injection; certains cas, qui étaient négatifs avant l'injection, devinrent très positifs après l'injection pour décroître ensuite progressivement jusqu'à la négative. 54 ne furent nullement modifiés au bout de 3 semaines; 8 (2 adultes et 6 enfants) moururent avec une réaction positive, bien que diminuée, soit du fait de maladies déjà existantes (anémie pernicieuse, néphrite chronique, gommes miliaires du foie, gommes du cœur, ulcérations syphilitiques de l'intestin), soit de maladies intercurrentes (diarrhée infantile); 24 malades ne montrèrent qu'une diminution de la force de la réaction 5 semaines après. Un cas de syphilis laryngée grave avait, au bout de 6 semaines, malgré une deuxième injection de 606, une réaction fortement positive (+ + +).

Herxheimer[3] fait les mêmes constatations. A côté de cas qui devinrent négatifs, il a observé 15 cas où le Wassermann ne fut pas influencé; 2 cas de syphilis maligne demeurèrent positifs. Frænkel et Grouven ont également noté un Wassermann stationnaire dans 7 cas après 1, 2 et même 3 injections; 8 cas montrèrent une réaction plus faible; dans 2 cas de syphilis secondaire et tertiaire, le Wassermann se montra plus positif après qu'avant l'injection.

1. V. GLUCK. — « Kurzer Bericht über 109 mit « 606 » Behand. Fällen ». *Münch. med. Woch.*, 2 Août 1910, n° 31, p. 1638.
2. LANGE. — « Ueber das Verhalten der Wassermannreaktion bei mit 606 behandelten Fällen ». *Berl. klin. Woch.*, n° 36, 5 Septembre 1910, p. 1656.
3. HERXHEIMER. — « Arsenobenzol und Syphilis ». *Deutsche med. Woch.*, 18 Août 1910, n° 33, p. 1517.

***

C'est, qu'en effet, il est des cas de SYPHILIS REBELLES au 606.

Frænkel et Grouven ont observé un cas de papules hypertrophiques du visage et de plaques muqueuses étendues de la bouche qui persistèrent au bout de 2 mois malgré 3 injections. De même, une syphilis tuberculo-serpigineuse dut recevoir, en 2 mois, 3 injections de 606 pour disparaître.

Jadassohn[1] a eu un insuccès dans la syphilis secondaire; Linser[1], 2 insuccès; Bering[1], 8 insuccès sur 64 cas.

Bering a également observé un cas de gommes syphilitiques multiples, nullement influencées par l'injection.

***

Des RÉCIDIVES s'observent fréquemment, et il est probable que les cas en seront plus nombreux encore dans quelque temps. 4 malades de Bering atteints de chancres ont présenté, six à huit semaines après l'injection, des accidents secondaires. Wechselmann rapporte de même 6 cas de chancres dans lesquels, malgré le 606, on vit apparaître la roséole. Dans 2 cas, cette roséole disparut en quelques jours, sous l'influence du médicament circulant dans le sang. Dans 2 autres cas, les accidents nécessitèrent une deuxième injection faite deux mois et demi et un mois après la première. Une malade de Wolff, atteinte de roséole, fut injectée le 2 Juin; le 30 Juin elle avait une récidive de roséole. Bering a observé 3 cas de récidive de syphilis tertiaire. Un malade d'Herxheimer, qui avait une syphilis tuberculo-ulcéreuse de la tête et qui était parti guéri 26 jours après une injection de 0 gr. 45 revint 11 jours après avec de nouveaux tubercules.

Frænkel et Grouven sont d'avis qu'une seule dose ne suffit jamais. Ils posent en principe qu'il faut d'abord faire une injection de 0 gr. 40, puis, 15 jours après, une deuxième injection de 0 gr. 70 et, enfin, 2 semaines plus tard, une troisième de 0 gr. 80 à 1 gramme. Ils vont même jusqu'à 1 gr. 20.

Nous voilà loin de la guérison de la syphilis, de la *therapia sterilisans magna* par une seule injection de 40 centigrammes.

***

Les ACCIDENTS qu'on observe parfois après l'injection sont, les uns bénins, les autres graves. Parmi les premiers, les auteurs signalent une fièvre passagère, des sueurs profuses, une arythmie cardiaque, des érythèmes scarlatiniformes, de la constipation opiniâtre avec météorisme, de la rétention d'urine, des nausées et des vomissements (qui contenaient, dans un cas de Wechselmann, des traces d'arsenic), une paralysie passagère du péronier, après injection intrafessière. Hoffmann[2] a signalé un cas de pleurite avec pneumonie centrale embolique par thrombus parti du lieu de l'injection (muscles fessiers). Dans deux autres cas, il a observé, à la suite de l'injection de la solution acide, des troubles cardiaques graves caractérisés par une accélération du pouls (120 à 160), une faible augmentation de la matité cardiaque à droite, un souffle systolique à la pointe, à la base et à l'orifice pulmonaire, enfin une augmentation du deuxième bruit pulmonaire.

1. JADASSOHN, LINSER et BERING. — *Med. Klinik*, 1910, n° 37.
2. HOFFMANN. — « Die Behandlung der Syphilis mit dem neuen Ehrlich-Hata Arsenpräparat ». *Med. Klinik*, 1910, n° 33, p. 1291.

Ces troubles persistèrent quelques jours, pour régresser ensuite lentement, mais complètement. Brändle et Clingestein[1] ont observé chez trois malades des phénomènes de collapsus de courte durée. Une albuminurie passagère a été observée quatre fois par Bering, une fois par Hoffmann. Pinkus relate un cas d'ictère catharral survenu après l'injection.

On n'a pas signalé d'une façon absolument certaine de cas de cécité à la suite d'injections de 606[2]. Cependant plusieurs auteurs ont traité des malades dont le nerf optique était atteint, et cela sans aggravation des lésions, parfois même avec une légère amélioration. Spiethoff[3] rapporte quelques cas d'amaurose passagère. Un tabétique, cinquante heures après une ingestion de 0 gr. 60, perdit subitement la vue pendant quelques minutes. Un autre malade raconte que huit semaines après une injection de 0 gr. 45, sa paupière droite tomba et qu'il demeura aveugle de l'œil droit pendant dix minutes. Le fond de l'œil examiné peu de temps après fut trouvé normal. Dans quelques cas, certains sujets présentèrent un scotome scintillant, le jour ou le lendemain de l'injection.

Plus graves sont les CAS DE MORT survenus après l'injection. Au Congrès de Kœnigsberg, on a signalé 12 cas de mort sur 12.000 malades traités. Sur ces 12 cas, nous dit-on, un seul est vraiment dû au médicament; les autres doivent être mis sur le compte d'une faute de technique. Nous ne demandons qu'à être convaincus. Malheureusement, les observations des cas de mort, sauf trois, ne sont pas publiées. Isaac dit bien qu'on prétend qu'il y a eu 2 cas de mort à la Charité. Blaschko signale, sans commentaires, des cas de mort survenus à la Clinique nerveuse de Bonn. Hoffmann a connaissance qu'un malade mourut subitement dans la nuit qui suivit une injection de 0,30 en solution acide; la cause de cette mort ne fut pas expliquée par d'autres causes.

Et c'est tout! Seuls, Iversen, Spiethoff, Frænkel et Grouven relatent avec quelques détails leurs cas malheureux.

Le cas d'Iversen est déjà connu[4].

Spiethoff rapporte le cas d'une femme de 28 ans, anémique et très cachectique, atteinte de syphilis tertiaire du pharynx, qui avait déjà fait trois ans auparavant une cure d'atoxyl. Une après-midi, elle reçoit une injection de 0 gr. 50 de 606. Vers 10 heures du soir, bien qu'elle ne présente aucun symptôme particulier, on lui fait une injection de morphine de 0 gr. 01. Le lendemain matin, à 5 heures, on la trouve morte dans son lit; ses voisines de lit n'avaient rien remarqué. A l'autopsie, on trouve une syphilis tertiaire du pharynx, avec rétrécissement cicatriciel marqué du pharynx, des gommes cicatrisées du foie, une hypoplasie du cœur et de l'aorte ; pas de signes d'intoxication arsenicale. Ehrlich explique cette mort par un shock parti du lieu de l'injection et causé par la douleur très vive occasionnée par la solution acide chez une cachectique.

Le cas de Frænkel et Grouven est le suivant. Un homme de 25 ans, syphilitique depuis plusieurs années et présentant des troubles psychiques graves, reçoit une injection de 0 gr. 40 de 606 dilué dans 15 centimètres cubes d'eau dans une veine du pli du coude gauche. Un quart d'heure après, le malade est pris de malaise général, de vomissements, de douleurs abdominales atroces; le pouls, petit, ne se relève pas malgré de nombreuses piqûres d'huile camphrée. Le ma-

1. BRANDLE et CLINGESTEIN. — « Bisherige Erfahrungen mit Ehrlich 606 ». *Med. Klinik*, 1910, n° 34.
2. ISAAC. — « Ergebnisse mit dem Ehrlich'schen Präparat ». *Berl. klin. Woch.*, écrit cependant cette phrase : « On prétend que 2 cas de cécité auraient été constatés à la Charité de Berlin », sans aucun commentaire, 15 Août 1910, n° 33, p. 1528.
3. SPIETHOFF. — « Arsenobenzol und Syphilis ». *Münch. med. Woch.*, 30 Août 1910, n° 35, p. 1822.
4. Voir *La Presse Médicale*, 20 Août 1910, n° 67.

lade succombe trois heures et demie après l'injection. A l'autopsie, on trouve de nombreux foyers de ramollissement cérébral, surtout dans le lobe temporal gauche, avec lepto-méningite. Le foie, la rate et le poumon renferment une notable proportion d'arsenic.

Frænkel et Grouven avaient mis cette mort sur le compte de l'injection intraveineuse. Ehrlich[1] est au contraire d'avis que le mode d'injection n'y est pour rien, le malade seul est responsable. Deux autres cas de mort ont été observés, l'un à la suite d'une injection sous-cutanée, l'autre à la suite d'une injection intra-musculaire chez des nerveux avancés. Ehrlich recommande donc vivement de ne pas employer le 606 dans les cas de syphilis cérébrale accentuée, avec troubles de la circulation, de la respiration et de la déglutition. Les affections du cœur et des reins, quand elles ne sont pas d'origine syphilitique, ainsi que les anévrismes de l'aorte, la bronchite putride, les lésions non syphilitiques du nerf optique constituent également des CONTRE-INDICATIONS.

Par contre, le 606 est INDIQUÉ dans le cas de syphilis grave où le mercure a échoué, dans la syphilis à toutes ses périodes, quand le mercure n'est pas supporté, dans le cas où survient une récidive aussitôt après une cure de mercure. On est également autorisé a employer l'arséno-benzol dans un but abortif, dans les cas de syphilis toute récente, en même temps que l'excision ou la destruction au thermo-cautère de l'accident primitif.

***

De tous ces faits il résulte que certaines manifestations syphilitiques sont remarquablement influencées par l'arséno-benzol; que d'autres, par contre, lui résistent, et que les récidives ne sont pas rares. Enfin, il est des cas où le 606 ne doit pas être employé sous peine des pires dangers.

Voilà ce que l'on peut déjà affirmer cinq mois seulement après la mise en circulation du médicament.

Il semble donc que le but que se proposait Ehrlich, la *therapia sterilisans magna*, n'est pas atteint. Il est d'ailleurs prématuré de parler actuellement de guérison dans une maladie qui dure des années.

Ce qu'on peut dès maintenant affirmer, c'est que nous possédons dans le 606 un antisyphilitique puissant qui agit surtout dans les cas graves que le mercure n'atteint pas, la syphilis maligne, les formes tertiaires, la syphilis des anémiques et des tuberculeux, chez lesquels le mercure et l'iodure de potassium sont contre-indiqués.

Mais certains auteurs, comme Reisser, Gennerich[2], considèrent comme improbable qu'on renonce complètement au traitement mercuriel.

Déjà, à l'heure actuelle, on a l'impression qu'une cure hydrargyrique antérieure favorise l'action de la nouvelle médication.

Le 606 a donc dès maintenant conquis sa place dans le traitement contre la syphilis, au même titre que le mercure et l'iodure de potassium, mais il présente, comme eux, ses indications et ses contre-indications. J. D.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société de médecine d'Anvers.

10 Juin 1910.

Classification des arthrites. — *M. Heilporn.* Dans l'évolution d'une lésion articulaire, qu'elle soit traumatique ou inflammatoire, constitutionnelle, nerveuse ou de toute autre cause, on peut observer trois stades distincts : stade aigu, stade chronique et stade déformant. Il n'est pas nécessaire que chaque lésion articulaire suive cette même évolution progressive : certaines formes s'arrêtent au stade aigu, d'autres au stade chronique; quelques affections débutent par le stade chronique et se terminent au stade déformant; il y a enfin certaines lésions arthritiques qui sont déformantes d'emblée. Toutes ces variétés sont d'observation courante, mais la succession des formes telle qu'elle est énoncée est surtout prépondérante.

En prenant pour base d'une classification des arthrites les trois stades, M. Heilporn propose la classification suivante :

Maladies infectieuses :
- Rhumatisme articulaire.
  - aigu.
  - chronique.
  - déformant
    - secondaire (rhum. fibreux).
    - primitif (rhumat. noueux).
- Arthrite
  - aiguë
    - gonococcique.
    - pneumococcique.
    - ebertbienne, etc.
  - chronique
    - gonococcique, etc.
    - tuberculeuse.
  - déformante.
- Arthrite syphilitique
  - chronique.
  - déformante.

Maladies constitutionnelles : Goutte
- aiguë.
- chronique.
- déformante.

Maladies nerveuses
- Tabes
  - forme chronique.
  - forme déformante.
- Syringomyélie.

Traumatisme
- Hydarthrose.
- Arthrite chronique.
- Arthrite déformante proprement dite.

Sénilité artériosclérose
- forme chronique.
- forme déformante.

Irritation professionnelle
- forme aiguë.
- forme chronique.
- forme déformante.

Grâce à cette division, il est possible de ranger n'importe quelle lésion articulaire dans l'une de ces rubriques. Chacune de ces subdivisions présente ses symptômes cliniques caractéristiques, qui permettent le diagnostic différentiel. [*Annales de la Société*, t. LXXII, Juin-Juillet-Août 1910, p. 44.]

***

Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie.

12 Juin 1910.

Un cas de télangiectasie généralisée. — *M. Vercoullie* (de Gand) présente un homme d'une trentaine d'années, robuste et bien portant, sans antécédents morbides personnels ni héréditaires dignes d'être notés, qui est atteint depuis cinq ans d'une affection maculo-papuleuse de la peau étendue à tout le corps, affection ayant évolué sans jamais occasionner de symptômes subjectifs (douleur, prurit) ni d'altérations de la peau, et qui est caractérisée par des éléments ovalaires ou arrondis, de coloration rouge vif ou rouge foncé, disparaissant sous la pression, augmentant au contraire de coloration sous l'influence d'une excitation cutanée. L'examen attentif de ces lésions ne laisse aucun doute sur la nature de cette affection, qui est due à la dilatation des capillaires de la peau, à une télangiectasie généralisée.

L'examen histologique de portions de peau excisées montre dans le derme (partie papillaire et couche réticulée) une infiltration cellulaire autour des vaisseaux qui sont gorgés de sang, ectasiés par endroits et présentent un gonflement très net de l'endothèle. Il s'agit évidemment d'endo- et de périvasculite.

Quel est l'agent causal de cette irritation? S'agit-il d'une infection? Ce n'est guère admissible, cette affection ayant évolué sans donner jamais de symptômes généraux. Mentionnons cependant que le malade a présenté, il y a deux ans, des ganglions inguinaux, cervicaux et épitrochléens. Ce malade a été soumis, d'ailleurs, à l'épreuve de Wassermann et à la cuti-réaction : le résultat fut négatif.

S'agit-il d'une angionenrose? La dilatation vasculaire étant d'ordre nerveux et la prolifération cellulaire périvasculaire étant due à une irritation exercée par la tension des vaisseaux ectasiés sur le tissu ambiant. On ne s'expliquerait pas, dans ce cas, les altérations de l'endothèle des vaisseaux.

Enfin s'agit-il d'une intoxication d'origine rénale, par exemple? Bien que l'examen des urines n'ait révélé l'existence ni d'albuminurie, ni de glycosurie, ni d'éléments pathologiques, il ne semble cependant pas qu'on puisse, sur ces simples données, exclure cette hypothèse. D'ailleurs, le rein ne constituant pas le seul émonctoire du corps, la production de certains poisons ou leur élimination insuffisante peut être attribuée à des altérations morbides d'autres organes tels que l'intestin, le foie, la glande thyroïde, etc.

L'étiologie de l'affection dont est atteint ce malade reste donc obscure, rien dans son histoire ne permettant d'admettre l'une ou l'autre des théories émises. L'hypothèse d'une intoxication cependant nous semble la plus plausible.

Accident vaccinal. — *M. Halkin* rapporte l'observation d'un enfant de 6 à 7 mois, qui fut vacciné sans complications ni incidents immédiats. Au bout de quelques semaines pourtant, il survint de la fièvre et des manifestations à forme érysipélateuse, limitées, disséminées, non confluentes, centrées toutes d'une véritable petite pustule vaccinale cratériforme, bien caractéristique. Non seulement ces lésions apparurent au bras vacciné, mais également à la face et à d'autres régions du corps. M. Halkin pense qu'il s'agit là d'une vaccine généralisée anormale. Malgré l'aspect érysipélateux, on ne peut songer à l'érysipèle, celui-ci n'étant jamais disposé en placards nettement délimités et séparés les uns des autres par du tissu sain. La fièvre, d'autre part, était peu intense. L'évolution des lésions dura une dizaine de jours. Mais, deux semaines après leur disparition, il survint une pyodermite, ce qui laisse quelque incertitude quant à l'origine vaccinale ou infectieuse des lésions. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 40, 6 Octobre 1910, p. 587-591 et p. 597.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Octobre 1910.

Valeur comparative des traitements locaux les plus usuels de la sciatique : les injections sous-cutanées d'air stérilisé. — *MM. F. Ramond, Deffins et Pinchon.* A côté de sciatiques qui guérissent rapidement avec un minimum de médication, il en est d'autres contre lesquelles échouent tous nos efforts. Les auteurs ont traité soixante-cinq sciatiques primitives par une des médications suivantes, qu'ils considèrent comme les plus actives : le siphonage, l'injection juxta-nerveuse de sérum artificiel ou magnésien, l'injection épidurale de cocaïne et l'injection d'air filtré sur ouate. Cette dernière méthode donne des résultats souvent excellents, comparables à ceux des autres injections, et, à cause de la simplicité de son application, elle mérite de figurer en bonne place dans notre arsenal thérapeutique. Mais il est impossible de dire quel est le meilleur traitement, car telle sciatique, qui résiste aux injections juxta-nerveuses, par exemple, se trouve améliorée ou guérie par l'injection épidurale ou l'injection d'air stérilisé, et *vice versa*. Aussi, en présence d'une sciatique rebelle, faudra-t-il essayer tour à tour chacune des méthodes précédentes.

Inversion du réflexe du radius. — *M. Babinski.* A l'état normal, la percussion de l'extrémité inférieure du radius provoque ordinairement une simple flexion de l'avant-bras sur le bras.

Quand les réflexes tendineux du membre supérieur sont forts, d'autres mouvements, en particulier la flexion des doigts, peuvent accompagner la flexion de l'avant-bras. C'est ce qui a lieu aussi généralement dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Mais, chez l'individu sain, on ne voit jamais, sous l'influence du choc radial, les doigts seuls se fléchir.

Or, cette sorte de transposition du mouvement réflexe normal habituel, que l'auteur propose de dénommer « l'inversion du réflexe du radius », peut se produire dans certaines circonstances pathologiques. Il l'a constatée chez des malades atteints de lésions de la moelle cervicale (syringomyélie, tumeur), et jusqu'à présent il ne l'a jamais vue dans des affections autrement situées.

M. Babinski n'ayant pas eu à pratiquer d'autopsies dans des cas de ce genre ne peut faire que des hypothèses sur la disposition des altérations déterminant cette perturbation. Il croit cependant qu'en l'espèce, les prévisions ne risquent guère d'être erronées; elles découlent naturellement de nos connaissances anatomo-physiologiques. Le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras a pour centre principal le 5e segment cervical, tandis que pour le réflexe de flexion des doigts ce centre se trouve dans le 7e segment cervical. On est conduit ainsi à penser que l'inversion du réflexe du radius est la conséquence

1. EHRLICH. — « Intravenöse Injection von 606; besondere Gefahren ». *Münch. med. Woch.*, 30 Août 1910.

2. GENNERICH. — « Ueber Syphilis-Behandlung mit Ehrlich 606 ». *Berl. klin. Woch.*, 19 Septembre 1910, n° 38, p. 1735.

d'une lésion atteignant particulièrement le 5e segment cervical; on conçoit, en effet, qu'une pareille lésion, sans influence sur les mouvements des doigts, produise une abolition du réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras; on conçoit aussi qu'en pareil cas, si la lésion intéresse le système pyramidal, le réflexe de flexion des doigts soit très accentué.

L'auteur admet également, quoi qu'il ne possède aucun fait semblable, qu'une lésion limitée des nerfs périphériques puisse engendrer le même phénomène, mais, si de tels faits existent, ils sont probablement exceptionnels.

De ces observations M. Babinski croit pouvoir conclure que l'inversion du réflexe du radius constitue un signe qui, à lui seul, permet presque d'affirmer l'existence d'une lésion de la moelle cervicale et peut contribuer à en préciser la disposition.

Traitement de la syphilis par le « 606 ». — *MM. Jeanselme, Laignel-Lavastine et Touraine* ont traité par le « 606 » cinquante malades, à l'hôpital Broca. Ils exposent la technique à suivre et insistent sur la nécessité d'une neutralisation exacte du mélange à injecter.

Les doses employées ont varié de 0 gr. 45 à 0 gr. 65. Jamais il n'est survenu de phénomène d'intoxication. L'injection intra-fessière s'accompagne de douleurs assez vives qui souvent s'irradient dans tout le membre inférieur. Pendant plusieurs jours la fesse est tendue, empâtée, et la marche est difficile. On peut observer des érythèmes morbiliformes ou ortiés, soit au lieu même de l'injection, soit à distance; la température s'est presque toujours élevée en moyenne à 38°5, pendant trois à quatre jours.

Le lendemain de l'injection, il est courant d'observer une turgescence du chancre et des tissus voisins, et un aspect papuleux de la roséole.

Mais ces phénomènes sont éphémères et bientôt les syphilides entrent en régression, et cela d'autant plus vite qu'elles sont plus infiltrées; les plaques muqueuses hypertrophiques s'affaissent, se dessèchent et s'épidermisent en quelques jours, les syphilides papuleuses, les syphilides acnéiformes, si rebelles au mercure, se résorbent en deux semaines environ. La céphalée disparaît en un à quatre jours.

Une seule injection suffit pour assécher les plaques muqueuses suintantes et diminuer considérablement les risques de contamination. On voit donc l'intérêt de cette nouvelle médication au point de vue de la prophylaxie sociale.

— *M. Milian* a traité 130 malades par le 606. Il n'a jamais eu d'accidents toxiques appréciables; il emploie pourtant des doses assez fortes; il n'a pas vu d'albuminurie et même il a soigné un cas d'albuminurie syphilitique par l'arsénobenzol à la dose de 0 gr. 70, l'élimination fut parfaite, l'albuminurie diminua. Il ne semble donc pas y avoir de danger pour le rein. Le cœur n'est pas fâcheusement influencé; l'auteur a noté seulement et parfois, vers le troisième jour une légère tachycardie, d'ailleurs passagère. Il y a souvent un peu de fièvre. Les accidents locaux sont évités si on fait les injections profondément; l'auteur recommande plutôt la région lombaire que la région fessière. L'activité du médicament est considérable; avec une seule injection, on voit le chancre s'épidermiser en dix jours au maximum, les accidents secondaires disparaissent très vite. Ces faits ont une importance considérable au point de vue de la prophylaxie. Les syphilis malignes précoces qui résistent au mercure guérissent merveilleusement en quelques jours par l'arsénobenzol. L'auteur a observé la rétrocession rapide des lésions telles que le sous-onyxis qui résistent au mercure. Une seule injection fait disparaître la réaction de Wassermann. M. Milian cite, entre autres, une observation intéressante de syphilis extrêmement grave ayant résisté à toutes les thérapeutiques, s'étant accompagnée rapidement de diminution et même de disparition des réflexes, et pour laquelle l'arsénobenzol fit disparaître les accidents et réapparaître les réflexes.

— *M. Netter* appuie ces bons effets de l'arsénobenzol. Il expose l'œuvre d'Ehrlich et montre la succession des recherches par lesquelles cet auteur est arrivé à sa découverte. L'idée maîtresse d'Ehrlich est d'instituer une thérapeutique sidérante qui doit avoir des effets puissants au point de vue de l'évolution de la maladie et de sa prophylaxie sociale. L'auteur pense que les contre-indications deviendront plus rares que ne l'avait indiqué Ehrlich; il connaît des faits de syphilis nerveuse traités avec d'heureux effets.

— *M. Jacquet* a traité, avec M. Lebar, trois malades par l'arsénobenzol. — Chez le premier, il s'agissait d'une glossite scléreuse superficielle. La réaction douloureuse fut assez forte et la fièvre assez élevée; on observa une diminution de la sensibilité de la langue et une mobilité plus grande. — Dans le second cas, il s'agissait d'un ulcère lingual et d'une macrolabialite tertiaire chez un sujet atteint de tuberculose laryngée. La réaction douloureuse fut vive, pas de fièvre. Très rapidement la labialite a rétrocédé. L'ulcère lingual est resté tel, mais il est peut-être de nature tuberculeuse. — Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de 53 ans, alcoolique, porteur d'un ulcère syphilitique de la cuisse, et qui, depuis quelques années, présentait des accidents gastriques, mais sans hématémèses. On fait une injection de 606 pensant que les troubles gastriques étaient peut-être de nature syphilitique. Dès le quatrième jour, la gomme de la cuisse s'épidermise et se sèche, mais le septième jour, malgré le régime lacté, puis hydrique, le malade présente des vomissements noirs et succombe. A l'autopsie, on trouve un ulcère gastrique. Sans pouvoir affirmer une influence fâcheuse du médicament, l'auteur est porté à admettre qu'il a joué un rôle dans l'apparition des hématémèses et pense qu'il faut joindre aux contre-indications de l'emploi de l'arsénobenzol les ulcérations du tube digestif. Il pense qu'il faut être prudent dans l'emploi des traitements antisyphilitiques, car il considère que les syphilomes tertiaires sont provoqués presque toujours par un ensemble d'irritations fonctionnelles ou inflammatoires d'ordre banal; ils disparaissent, sans traitement spécifique, quand on supprime ces irritations banales. Il cite, à l'appui de son dire, plusieurs observations.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Octobre 1909.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, au cours d'une méningite tuberculeuse de la convexité droite. — *MM. Schreiber et Bourdier* ont observé ce syndrome chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse; il existait en même temps des contractures de la face et du membre supérieur localisées à gauche. A l'autopsie, on trouva, conformément à la loi de Landouzy-Grasset, des lésions de la convexité droite : il existait un semis d'une centaine de granulations méningées, réparties sur les lobes frontal, pariétal et surtout temporal.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Octobre 1910.

Syphilis gastrique. — *M. Leven* présente une malade qu'il a traitée pour une syphilis gastrique et qu'il suit depuis onze mois. Depuis cette époque, la guérison se maintient.

La radiographie avait montré une sténose du pylore et un allongement de l'estomac. Le diagnostic était hésitant entre un cancer ou une infiltration d'origine syphilitique. Le traitement consista en 17 injections de 2 centigrammes d'iodure de potassium par jour.

Rapidement disparurent les douleurs, la cachexie, l'amaigrissement. L'augmentation totale de poids est de 6 kilogrammes.

Dosage et indications du 606. — *M. Tissier.* Prochainement, le 606 sera mis à la disposition de tous les praticiens. Il est donc nécessaire de bien en connaître le maniement.

D'après ses expériences physiologiques, Ehrlich avait cru nécessaire de tuer d'emblée les tréponèmes afin d'éviter la mithridatisation des survivants. Mais la clinique a démontré que cette mithridatisation n'existait pas. Il n'est donc pas indispensable d'avoir recours à la *Therapia sterilisans magna.*

Ce n'est que lorsque l'infection est généralisée, que la marche des accidents est rapide qu'on peut utiliser cette méthode qui donne d'ailleurs de véritables résurrections.

Cette méthode des hautes doses est absolument contre-indiquée dans les cas de paralysie générale ou de lésions artérielles.

L'injection peut être sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse. L'injection intra-musculaire est de beaucoup préférable. L'injection intra-veineuse a donné un cas de mort.

La lutte contre l'épilepsie par la désintoxication et la rééducation alimentaire. — *MM. Guelpa et Marie*, de leurs expériences pratiquées dans le service de l'un d'eux, à l'asile de Villejuif, ont obtenu les résultats suivants :

1° La cure de désintoxication par l'alimentation végétarienne réduite diminue les crises épileptiques;

2° Elle modifie surtout et très heureusement la phase post-critique en réduisant progressivement l'obnubilation et le délire qui sont l'expression la plus réelle de la gravité de la maladie;

3° Dans l'intervalle des crises, la liberté de pensée et les conceptions deviennent plus nettes, le caractère plus souple avec moindre tendance aux réactions impulsives, la physionomie plus intelligente et l'habitus épileptique moins prononcé;

4° Ces heureux résultats correspondent à un certain degré d'amaigrissement qui en est une condition nécessaire;

5° Le régime végétarien seul, sans restriction alimentaire, n'a pas donné de résultats encourageants;

6° Dans les hôpitaux et asiles, la cure des épileptiques par la désintoxication n'est possible qu'à la condition qu'on y crée des infirmeries spéciales où elle puisse être appliquée sérieusement et pendant la durée nécessaire.

A ces premières conclusions, les auteurs ajoutent les corollaires suivants :

a) La conception que les manifestations épileptiques sont déterminées par de la faiblesse est absolument erronée, et par conséquent erronée et ruineuse l'indication de suralimenter les malades;

b) Les épileptiques, en général, sont trop alimentés. C'est avec une réduction bien réglée des aliments producteurs de purines qu'on peut réaliser de solides améliorations et peut-être de vraies guérisons;

c) Les médicaments qu'on utilise habituellement contre l'épilepsie, en particulier les bromures potassiques et autres, ne sont que des modificateurs des crises, par le fait qu'ils obscurcissent la sensibilité du système nerveux à l'action des intoxications.

Par conséquent, ils diminuent la faculté de réaction utile en transformant seulement et désavantageusement les équivalents épileptiques; ils sont donc trompeurs et nuisibles, parce qu'ils ne font que favoriser l'évolution pernicieuse de la maladie en la cachant par la diminution de ces symptômes révélateurs.

La cure de l'épilepsie n'est pas un problème de médicamentation, mais une question de préservation héréditaire (syphilis, alcoolisme, etc.), et surtout d'éducation alimentaire.

M. Bizey.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Octobre 1910.

Le béri-béri dans le Sud de la Chine. — *M. Gauducheau* a observé de nombreux cas de béri-béri dans les provinces du Sud de la Chine et admet la théorie de l'origine alimentaire de cette intoxication. Il s'agit d'un empoisonnement causé par des putréfactions s'opérant dans le duodénum. L'auteur a employé avec succès le traitement suivant : commencer par purger les malades en leur administrant un mélange de sulfate de quinine et de sulfate de soude; faire ingérer ensuite la pâte de son, recommandée récemment par Bréodat. D'après Gauducheau, le son apporte dans l'intestin des bactéries empêchantes. Il est bon d'ajouter du sucre à l'alimentation par le son.

Kala-Azar et fièvre méditerranéenne en Tripolitaine. — *M. Tashim Ibrahim* a observé en Tripolitaine deux cas de Kala-Azar chez des sujets âgés de 11 et 17 ans. Il signale également l'existence de la fièvre de Malte à Tripoli.

Kala Azar en Algérie. — *MM. Sergent* ont examiné 125 chiens à la fourrière d'Alger et ont découvert chez neuf animaux le parasite du Kala-Azar dans la rate et la moelle osseuse. Le pourcentage de 0,7 pour 100 est inférieur à celui de Tunisie (1,8 pour 100). Ils n'ont pas pu préciser si la maladie s'attaque à l'homme en Algérie.

Action du « 606 » dans la maladie du sommeil expérimentale. — *M. et Mme Yakimoff* ont étudié l'action exercée par le dioxydiamidoarsenobenzol d'Ehrlich (*606*) dans la maladie du sommeil expérimentale du rat. Une série d'animaux fut infectée avec le *Trypanosoma gambiense*, puis, un à quatre jours après l'apparition des parasites dans le sang, on administra 0 gr. 15 de 606 par kilogramme de rat. Quatorze rats furent suivis pendant cinquante à quatre-vingts jours. Les trypanosomes ont disparu très rapidement de la circulation générale (en quarante-cinq,

cinquante minutes) et il n'y a pas eu de récidive, sauf dans deux cas. Administré en même temps que le virus, le 606 empêche l'éclosion de la maladie. Il s'agit donc d'un bon médicament, du moins en ce qui concerne le traitement préventif et curatif de la maladie du sommeil expérimentale.

— *M. Laveran* a, de son côté, traité par le même médicament des cobayes infectés avec le *Trypanosoma gambiense*, au moment où les parasites étaient très nombreux dans le sang. Les trypanosomes ont disparu rapidement à la suite du traitement, mais il y eut récidive après quinze et dix-sept jours. Sans se prononcer d'une façon catégorique, vu le nombre insuffisant de ses essais, l'auteur considère le 606 comme un agent thérapeutique égal, mais non supérieur à l'atoxyl.

Traitement de la syphilis par le « 606 ». — *MM. Conseil et Tribaudeau* rapportent sept observations concernant des cas de syphilis traités en Tunisie par le 606. Il s'agit de syphilides persistantes, rebelles au traitement mercuriel. Les résultats ont été des plus satisfaisants, la guérison des lésions étant survenu de sept à onze jours après l'injection curative. D'après les auteurs, la question du traitement de la syphilis par le 606 offre une importance toute particulière en Tunisie, attendu que les Arabes ne suivent pas volontiers une thérapeutique taut soit peu prolongée, comme l'est celle par les préparations mercurielles.

Fièvre de Malte au Sénégal. — *M. Bourret* a observé, chez un spahis sénégalais, une fièvre à forme ondulante; l'absence d'hématozoaires et l'agglutination du *Micrococcus melitensis* par le sérum de ce malade (1/200) ont montré qu'il s'agissait de la fièvre méditerranéenne. L'auteur a fait une enquête sur l'existence de cette fièvre à Saint-Louis et y a découvert un cas non douteux. Le sérum d'une chèvre appartenant à un troupeau de la localité agglutinait le microbe de la fièvre de Malte.

Maladie fébrile particulière en Tunisie. — *MM. Conor et Bruch* ont observé en Tunisie une maladie fébrile éruptive, qui débute par de la céphalée, des troubles gastriques et des douleurs articulaires. Au bout de quelques jours, apparaît une éruption boutonneuse à aspect particulier. Absence d'hématozoaires et de pouvoir agglutinatif vis-à-vis du *Micrococcus melitensis*. Les malades avaient été piqués par des *Phlebotomus*. Les auteurs proposent de désigner cette infection éruptive par le terme de « *fièvre boutonneuse de Tunisie* ».

Recherche sur la vaccine. — *M. Neveux* constate la sensibilité du *Cercopithecus pathas* au virus de la vaccine et propose de régénérer ce virus en l'inoculant à cette espèce de singes. Il a également réussi à inoculer la variole aux espèces simiennes; l'infection reste localisée et se traduit par l'apparition d'une pustule variolique au point d'introduction du virus.

Prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo français. — *MM. Gustave Martin et Ringenbach*. La prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville, en 1909 a été surtout une prophylaxie médicamenteuse. Tous les malades trypanosomiés, placés sous une même autorité médicale (Institut Pasteur de Brazzaville), ont été soumis à un traitement. M. Clouard a adressé de nombreuses circulaires préconisant le débroussaillement. Un service de surveillance des trypanosomiés a été établi par arrêté de M. Merlin, gouverneur général de la colonie. Un village d'isolement a été créé à Brazzaville. Dans toute formation sanitaire du Congo, le médecin chef du poste assure également ce service spécial, délivre des passeports sanitaires, examine les gens suspects et surveille le recrutement des tirailleurs, et des miliciens.

La maladie du sommeil au Congo français. — *MM. Gustave Martin et Ringenbach* apportent de nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français. L'affection règne toujours avec une extrême intensité dans la Haute-Sangha. Elle est également menaçante et envahissante dans le pays Yakoma, sur le Haut-Oubanghi.

Le tannate de quinine dans le traitement du paludisme. — *M. Thiroux* a employé le tannate de quinine en poudre dans le traitement du paludisme chez les enfants du dispensaire de So (Sénégal). Il insiste sur les avantages que présente, au point de vue prophylactique, ce médicament qui a très peu de goût et n'est pas rejeté par les petits indigènes. Il note, en passant, que, chez ces derniers, le paludisme, très fréquent (88 pour 100), est surtout représenté par des formes larvées, principalement par des coliques sèches.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Octobre 1910.

Histoire lamentable d'un rein et d'une vessie chez une femme. — *M. Cathelin* rapporte l'observation d'une femme qu'il a opérée avec succès, à l'hôpital d'Urologie, d'une néphrectomie lombaire sous-capsulaire pour fistule suite de néphrolithotomie ancienne et qui subissait sa *quinzième chloroformisation* pour exploration ou opération vésicale ou rénale, dans les mains de six chirurgiens successifs.

Appareil portatif à douches d'air chaud. — *M. Pierre Ménard* présente un appareil portatif à douches d'air chaud qui se compose d'un ventilateur à main très puissant envoyant de l'air dans un tube horizontal. Ce tube est chauffé par une flamme d'alcool à bec Bunsen. L'appareil présente l'avantage d'être d'un petit volume, d'un maniement facile. Il fournit de l'air pur et sec à une température très élevée, jusqu'à 200°. La température et la pression de l'air sont réglables à volonté.

La traversée du tube digestif. — *M. Aubourg* présente une série de clichés obtenus en radiographie rapide et qui montrent des images de l'estomac aux divers moments de son évacuation, du duodénum, de l'intestin grêle, du confluent iléo-cæcal, de l'appendice iléo-cæcal, des côlons et du rectum. L'auteur accompagne ces radiographies de l'exposé du mode de remplissage et de vidage de chaque segment du tube digestif.

— *M. Desternes* présente, sur le même sujet, quelques clichés montrant les différents aspects de l'estomac au cours de la digestion, l'image du duodénum et celle du gros intestin à l'état normal ou pathologique.

Médications nouvelles. Sérums. — *M. Levassort* croit qu'il serait bon, avant d'essayer un médicament nouveau, que les médecins fissent signer par les intéressés un engagement réservant toute communication et toute publicité, et stipulant même des dommages-intérêts en cas de manquement aux conventions. Il est nécessaire aussi de ne pas donner le nom de sérums à des préparations qui ne répondent pas à ce titre. L'auteur rappelle la loi de 1895 réglementant la fabrication et la vente des sérums.

DUBAR.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Octobre 1910.

Technique de l'ablation des cancers du plancher de la bouche. — *M. L. Picqué* fait un rapport sur un travail, portant ce titre, qui a été adressé à la Société par *M. Abadie* (d'Oran).

Il rappelle qu'en Juillet 1908, M. Morestin a décrit devant la Société un procédé d'ablation des cancers du plancher de la bouche qui consiste essentiellement à enlever la tumeur en même temps que la partie attenante du maxillaire inférieur, mais en réservant l'esthétique de la face par la conservation d'une mince arcade osseuse ménagée aux dépens du bord inférieur du maxillaire. Quant à l'évidement complet des creux sous-maxillaires qui est le complément indispensable de l'intervention, il est fait soit dans la même séance, avant l'opération principale, soit dans une séance à part, si l'état du malade ne permet pas une opération de longue durée.

Le procédé de M. Abadie est calqué sur celui de Morestin; il s'en sépare toutefois par quelques points secondaires. C'est ainsi que M. Abadie s'arrange, grâce à des incisions spéciales permettant le rabattement de la lèvre inférieure par en haut et le sciage aisé de l'os, pour faire la résection du maxillaire avant de procéder à l'ouverture de la cavité buccale, diminuant ainsi l'hémorragie et se donnant beaucoup de jour sur le plancher, ce qui lui permet d'enlever facilement toutes les parties infiltrées et de faire ensuite commodément les sutures. Disons cependant que, dans les cas où il a employé cette technique, M. Abadie a provoqué une fracture de l'arc osseux qu'il voulait ménager; l'accident n'a pas eu, pour ses opérés, de conséquences fâcheuses, mais il enlève au procédé son principal avantage, qui est d'éviter une déformation consécutive de la face.

En ce qui concerne les ganglions, M. Abadie pense, avec M. Morestin, qu'il y a avantage à rechercher les ganglions dans un premier temps, mais il propose de les enlever en même temps que le contenu de la loge sous-maxillaire par une incision longeant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, sur laquelle vient se brancher une incision sous-maxillaire. Ce n'est qu'une fois les sutures faites, c'est-à-dire une fois les espaces sous-maxillaires bien isolés, qu'on procédera, soit immédiatement, soit dans une séance ultérieure, à l'ablation de la tumeur. M. Morestin exécute cette extirpation des ganglions et des glandes sous-maxillaires à travers la brèche buccale, ce qui a l'inconvénient de prédisposer à l'infection des espaces sous-maxillaires par le contenu, toujours très septique, de la bouche.

Suture latérale de la veine fémorale. — *M. Riche* fait un rapport sur un cas de suture latérale de la veine fémorale adressé à la Société par *M. Rebreyend* (de Calais).

Cette suture fut faite pour remédier à une double déchirure de la veine survenue chez un jeune homme de 30 ans, au cours de l'extirpation d'une récidive ganglionnaire inguinale d'un sarcome du testicule droit. Les deux déchirures étaient distantes d'environ 5 centimètres; elles étaient placées toutes deux en dehors. Elles furent fermées par un surjet à la soie fine et à l'aiguille de couturière. Les suites furent simples. Du côté du membre inférieur, il ne se manifesta absolument rien pendant les trois premiers jours. Le quatrième seulement un peu d'œdème malléolaire. Un mois après l'opération, le malade fut autorisé à se lever. La station debout occasionna au début un œdème assez pénible quoique modéré, mais un massage prudent l'améliora avec rapidité.

M. Riche regrette que M. Rebreyend n'ait donné aucune indication concernant l'étendue des déchirures de la veine qu'il dit seulement être distantes de 5 centimètres environ l'une de l'autre. Nous ne sommes aussi qu'incomplètement éclairés sur le matériel de suture employé; ce fut vraisemblablement un matériel de fortune et non le matériel spécial pour sutures vasculaires.

Ces réserves faites, M. Riche ne peut que louer la conduite opératoire de M. Rebreyend. En présence d'une double déchirure latérale étendue de la veine fémorale, il avait à choisir entre deux partis : reséquer le segment veineux lésé entre deux ligatures ou faire des sutures latérales. La résection veineuse est souvent sans conséquence, mais elle s'accompagne parfois aussi de phénomènes immédiats impressionnants, et il est certainement préférable, quand on le peut, de faire la suture latérale.

Ankylose temporo-maxillaire bilatérale traitée par la résection. — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Yahoub* (de Constantinople).

Il s'agit d'une ankylose bilatérale temporo-maxillaire survenue chez une jeune fille de 14 ans, apparemment à la suite d'une chute sur le menton; les accidents débutèrent par des douleurs au niveau des articulations temporo-maxillaires; graduellement, les mouvements devinrent de plus en plus limités et, finalement, la constriction fut absolue. La malade vécut dans cet état pendant quatre ans, maigrissant énormément en raison de la difficulté extrême de l'alimentation.

Quand M. Yahoub la vit, l'écartement des mâchoires était absolument impossible, même sous le chloroforme. Il y avait un arrêt de développement du maxillaire inférieur et le menton était fortement en retrait. La radiographie indiquait au niveau des articulations temporo-maxillaires la présence de masses osseuses fort denses, englobant complètement ces jointures.

M. Yahoud fit la résection de ces masses à quatorze jours d'intervalle. Elles furent péniblement morcelées avec des pinces coupantes. Les suites locales de la double intervention furent très simples, car la réunion primitive fut obtenue des deux côtés. Le résultat physiologique ne fut pas moins satisfaisant, car, au bout de peu de jours, la malade avait retrouvé la faculté d'écarter et de rapprocher les mâchoires et de s'alimenter sans difficulté ni souffrances. Moins d'un mois après la première opération, elle pouvait quitter l'hôpital. Elle avait si bien profité de la liberté de manger à sa guise qu'elle avait augmenté de 4 kilogrammes. A ce moment, l'écartement des incisives atteignait 3 centimètres.

M. Yahoub n'a malheureusement pas pu suivre

directement son opérée, mais il en a eu souvent des nouvelles, et il a acquis la certitude que la constriction ne s'est pas reproduite et que la malade continue à se nourrir aisément. Toutefois, il n'y a pas concordance des arcades dentaires et, de ce fait, la mastication reste incomplète et difficile. D'autre part, à plusieurs reprises, s'est produit un accident assez curieux : la mâchoire subit une luxation, caractérisée par l'impossibilité momentanée de fermer la bouche. Il est vrai que la malade a très vite appris à remédier elle-même à ce déplacement et réduit presque aussitôt cette subluxation.

M. Morestin félicite M. Yahoub du succès qu'il a obtenu, tout en regrettant qu'il n'ait pas songé à compléter son intervention par une interposition de parties molles, de faisceaux musculaires, entre le temporal et l'extrémité du maxillaire inférieur. Une telle pratique eut permis de réduire le sacrifice osseux tout en assurant une mobilité plus grande. En outre, elle eût certainement contribué à rendre de la fixité à la mâchoire.

Opération d'une tumeur du cervelet; mort. — *M. Bonnet* (de Lyon) rapporte l'observation d'un jeune homme de 28 ans qui, jusque-là bien portant, commença à présenter, à partir de Novembre 1908, une série de troubles — céphalées, vomissements, vertiges, crises épileptiformes, incontinences sphinctériennes, troubles oculaires terminés finalement par la cécité complète — qui firent porter le diagnostic de néoplasme du cervelet. M. Bonnet vit ce malade le mois dernier et décida de l'opérer aussitôt. Par une craniectomie définitive à la Cushing, il mit à nu les deux fosses cérébelleuses, constata, par transparence à travers la dure-mère, que le côté droit paraissait intact, mais qu'à gauche il existait une masse saillante manifestement néoplasique. Après incision de la dure-mère, cette masse, qui était un gliome de volume assez considérable (œuf de poule) et occupait la moitié supérieure et interne du lobe gauche, fut énucléée facilement au doigt. Suture de la dure-mère; drainage; suture des parties molles.

Le malade succomba au bout de dix-neuf heures à des phénomènes bulbaires. A l'autopsie, on découvrit une petite tumeur, grosse comme une groseille, laissée à gauche, et, à droite, à la face antéro-postérieure, un autre néoplasme de la grosseur d'une noisette. De plus, on constata que le lobe cérébelleux gauche, repoussé et refoulé dans le canal cervical, s'était étiré, et pour ainsi dire laminé, et comprimait le bulbe dont la moitié correspondante était fortement aplatie dans le sens antéro-postérieur.

1° Epithélioma étendu de la face: ablation de la moitié gauche du nez et de la lèvre inférieure: chéiloplastie et rhinoplastie consécutives:

2° Difformités multiples de la face consécutives à une grave brûlure de la face (ectropion des paupières, éversion des deux lèvres, déviation de la commissure labiale et de l'aile du nez) corrigées par l'extirpation des cicatrices et l'application d'une greffe italienne.

— *M. Morestin* présente les deux malades qui font le sujet de ces observations : les résultats obtenus témoignent une fois de plus de l'ingéniosité et de l'habileté opératoire du chirurgien de l'hôpital Tenon.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Octobre 1910.

A propos de l'hectine et du 606. — *M. Hallopeau*, en réponse à la dépêche de M. Ehrlich, s'étonne que celui-ci n'ait pas eu connaissance de deux cas d'amaurose publiés par Isaac dans la *Berliner Medizinische Wochenschrift*. La proportion de 12 morts pour 8.000 injectés paraît considérable à M. Hallopeau, qui ajoute qu'il faut ajouter 4 décès parisiens aux cas connus.

— Dans une note que M. Hallopeau dépose sur le bureau de l'Académie, *M. Mouneyrat* discute, avec preuves à l'appui, la réclamation de priorité soulevée par M. Ehrlich à propos de l'hectine et conclut que l'hectine n'a pas été brevetée en Allemagne et a bien été découverte par lui.

Des psychoses chirurgicales d'origine infectieuse. — *M. L. Picqué* donne lecture d'un travail dans lequel il reprend l'étude de toute la question des psychoses chez les opérés. Il montre qu'on en doit rattacher l'origine presque toujours à l'infection, sans vouloir y chercher l'expression d'une intoxication alcoolique. Ces psychoses évoluent le plus souvent avec les symptômes de la confusion mentale, compliquée ou non de délire onirique.

Quelquefois la psychose des opérés prend une allure plus grave et réalise le type de la *stupeur primitive*. M. Picqué a eu l'occasion d'observer deux fois cette forme rare et il en relate les observations.

La percussion du thorax en état d'inspiration soutenue. — *M. Edgard Hirtz* étudie minutieusement les résultats que fournit la percussion du thorax en état d'inspiration soutenue et il montre toute l'importance de ce procédé de diagnostic clinique dans les affections pleuro-pulmonaires.

Le malade respirant d'abord normalement, on constate à la percussions dans une région de la poitrine, de la matité ou de la submatité, ou une tonalité élevée; puis le malade fait une inspiration forcée et retenue ; la poitrine, de nouveau percutée, devient sonore au point même qui semblait d'abord mat. Il s'agit, dans ce cas, non pas d'épanchement pleural, mais de lésion pulmonaire.

Ce signe permet ainsi de différencier une congestion ou un œdème pulmonaire d'avec un épanchement pleural sans recourir à la ponction exploratrice. Il permet aussi d'affirmer, au décours d'une pleurésie, s'il existe encore ou non du liquide, ce qui est toujours fort difficile par les procédés courants. La splénopneumonie peut être aisément différenciée de la sorte d'avec un épanchement pleural.

Enfin certaines congestions des sommets chez les brightiques ou chez les cardiaques, congestions simulant à s'y méprendre la tuberculose, seront interprétées comme il convient grâce à ce nouveau signe proposé par M. Hirtz aux cliniciens.

Le citrate de soude pour combattre les vomissements des nourissons. — *M. Variot* communique ses recherches et ses nombreuses observations sur l'action curative du citrate de soude contre les vomissements des bébés. On sait que ce médicament a été introduit par M. Variot dans la thérapeutique infantile et que son usage est devenu courant dans la pratique.

Le citrate de soude doit être administré à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

M. Variot en rappelle les principales indications et insiste sur le fait que les vomissements dus à l'hypoalimentation peuvent retirer un bénéfice de son emploi, aussi bien que les vomissements dus à la suralimentation.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Marius Lauritzen (de Copenhague). ***Traitement du diabète sucré chez l'enfant*** (*Archives de médecine des Enfants*, Août 1910, p. 561-589). — Au commencement de la cure, Lauritzen juge l'alitement nécessaire dans les cas moyens et graves, et recommande le massage tant que l'enfant garde le lit. De même que chez l'adulte, le traitement diététique est le plus important.

Après avoir rappelé les différents régimes préconisés jusqu'à nos jours, l'auteur montre que la thérapeutique moderne du diabète, se basant sur des recherches cliniques, expérimentales et chimiques, tient surtout compte : 1° de l'influence de la décomposition des albumines sur la glycosurie; 2° de l'origine de l'acidose.

Par une diète pauvre en albumine, on réussit à éloigner le sucre de l'urine chez des patients qu'on ne pouvait autrefois débarrasser de leur sucre. Naunyn employait à cet effet des « jours de jeûne »; von Norden, des « jours de légumes ». Mais les substances albumineuses n'ont d'influence sur la glycosurie que lorsque celle-ci est relativement petite, elles n'en ont pas dans les cas graves, et l'auteur conseille, en cas d'échec par la diète pauvre en albumine, d'abandonner cette diète rigoureuse pour une moins sévère. Il rappelle que, dans les cas légers, l'adjonction des hydrates de carbone donne ordinairement une glycosurie plus forte que l'adjonction de l'albumine; que, dans les cas graves, au contraire, l'adjonction de l'albumine montre relativement une plus forte augmentation de sucre que l'adjonction des hydrates de carbone.

Chez les enfants, la lutte contre l'acidose joue un très grand rôle, parce que l'acétonurie devient très rapidement plus forte que chez l'adulte. Les matières de l'acidose sont surtout fournies par la graisse et l'albumine tandis que les hydrates de carbone et le sucre de l'albumine, qui se décomposent dans l'organisme, combattent la formation des matières de l'acidose et l'on devra tenir compte de ces notions en réglant le régime. Mais il ne faut pas seulement lutter contre la formation des matières de l'acidose : il peut être aussi nécessaire d'empêcher l'accumulation de ces matières dans l'organisme. On emploie dans ce but la thérapeutique alcaline introduite par Stadelmann.

Les matières grasses, en règle générale, n'augmentent pas la glycosurie. Le maltose est très mal supporté, et quelques diabétiques ont une intolérance marquée pour le sucre lacté. Lauritzen insiste surtout sur les bons effets de *l'amidon d'avoine* et décrit la cure, telle qu'elle est appliquée par von Noorden : diète sévère, pauvre en albumine, pendant quelques jours; puis un jour de légumes; ensuite quelques jours de cure d'avoine; puis deux, trois jours de légumes; puis enfin de nouveau une diète sévère. Pendant la cure d'avoine, on ne doit pas donner d'autres hydrates de carbone et s'abstenir de viande; les œufs peuvent être également nuisibles.

L'auteur étudie ensuite dans le détail la thérapeutique antidiabétique.

Chez les petits (jusqu'à 2 ans) la marche est habituellement si rapide et si sévère qu'il n'y a pas beaucoup d'espoir d'améliorer le pronostic. On peut avoir recours à la diète lactée. Langstein recommande le babeurre. On peut essayer le traitement par la diète à la soupe d'avoine.

Chez l'enfant plus âgé, en présence d'une glycosurie légère, il faut se montrer très sévère. Pendant deux semaines, au moins, il faut instituer un régime sans hydrates de carbone et sans trop d'albumine. Puis on passe à une diète avec du pain d'aleuronat ou de gluten, diète qui ne doit pas contenir plus de 40 à 50 grammes d'hydrates de carbone. Il est avantageux chaque mois d'intercaler quelques jours de diète sévère après un « jour de légumes ».

Si le sucre ne se montre pas dans l'urine, il faut soumettre pendant deux ans l'enfant à la diète indiquée par Lauritzen avant d'augmenter la dose d'hydrates de carbone. Il y a, dans les cas légers, une possibilité de guérison qu'on ne doit à aucun prix gâter, en passant trop tôt à une nourriture mélangée.

Dans les cas moyens, même si l'acidose est assez forte, l'auteur essaye le traitement par une diète sévère : réduction méthodique des matières albumineuses et des hydrates de carbone, en intercalant de temps à autre, des « jours de légumes » combinés avec la diète d'avoine.

Dans les cas graves, enfin, on n'instituera une diète sévère qu'avec une extrême prudence et sous la protection d'une thérapeutique alcaline intense, pour éviter l'apparition du coma diabétique. Si le sucre persiste malgré une forte réduction d'albumine dans la nourriture et avec les jours de légumes, on peut esssayer « un jour de jeûne » avec alitement.

G. Schreiber.

Rybak. ***Sur les propriétés, le mode d'action et la valeur du calomel en administration interne.*** *Therapeutische Monatshefte*. Septembre 1910, p. 501). — De recherches expérimentales et cliniques, l'auteur tire les conclusions suivantes, certainement excessives :

1° Le calomel agit souvent, même à petites doses, comme un poison violent;

2° Jusqu'ici on a publié 14 cas de mort consécutive à l'administration de doses usuelles de calomel, et dans lesquels les lésions habituelles de l'intoxication hydrargyrique furent constatées;

3° Les raisons pour lesquelles le calomel, même à doses thérapeutiques, peut provoquer une intoxication aiguë sont inconnues; en conséquence, chaque malade qui absorbe du calomel court le danger d'une intoxication;

4° Le calomel est souvent prescrit dans la constipation et ne possède cependant aucune supériorité vis-à-vis des autres purgatifs inoffensifs;

5° L'action diurétique du calomel repose sur une excitation de l'épithélium rénal, qui peut aboutir à la dégénérescence parenchymateuse. Cette action diurétique s'exerce, au maximum, dans les hydropisies des cardiopathies non compensées, mais c'est aussi dans ces cas que des intoxications mortelles ont été observées;

6° L'action cholagogue attribuée au calomel n'existe pas;

7° Il ne présente pas davantage d'action antiseptique intestinale;

8° En conséquence, le calomel est contre-indiqué en thérapeutique interne.

Alfred Martinet.

L'ÉOSINOPHILIE
DU
CRACHAT DES ASTHMATIQUES

SA VALEUR DIAGNOSTIQUE
SA SIGNIFICATION PATHOGÉNIQUE

PAR MM.

Fernand BEZANÇON et **S. I. DE JONG**

Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Tenon. — Chef de clinique médicale à la Faculté.

Dans une communication récente[1] nous avons étudié les caractères des éosinophiles observés dans les crachats des asthmatiques. Complétant la description que l'un de nous en avait donnée dans sa thèse, nous avons rappelé à cette occasion les éléments qu'y décèle l'examen microscopique. Le fond est formé de mucus hyalin en nappes épaisses, difficile à étaler et se caractérisant par son affinité pour les couleurs basiques, sa métachromasie rougeâtre, nette, pour le bleu polychrome. Sur ce fond, deux éléments cellulaires : l'un, en abondance variable, est la cellule bronchique, non pas dégénérée comme dans les crachats de bronchite banale, mais, sinon intacte, ayant du moins conservé sa forme typique, son noyau, parfois même son plateau et ses cils. L'autre élément, plus important encore, semble l'élément prédominant : c'est la cellule éosinophile qui nous apparaît tantôt altérée, ayant essaimé autour d'elle ses grosses granulations, tantôt intacte. Nous avons pu lui décrire plusieurs types : quelques-unes ont l'aspect classique des polynucléaires éosinophiles du sang, — quelques-unes ont un noyau multilobé pycnotique, très différent du noyau clair des éosinophiles du sang normal, — *la plupart sont mononucléées*, et ressemblent soit à un myélocyte éosinophile, soit à un lymphocyte chargé de granulations éosinophiles. Parfois on a une cellule chargée de granulations dont le noyau petit, opaque, est périphérique. Enfin, certaines cellules ont l'aspect allongé d'une cellule conjonctive, chargée de granulations.

Cette description du crachat des asthmatiques complète et précise les descriptions classiques. Mais les descriptions classiques ne sont pas seulement incomplètes, elles sont inexactes en ce qui concerne la valeur séméiologique de cette éosinophilie.

En effet, dès les premiers travaux qui suivirent l'étude de Gollasch[2], on tend à considérer comme banale la présence d'éosinophiles dans les crachats; les travaux de Teichmüller[3], le travail de Carrière et Bournoville[4] ont notamment contribué à établir cette opinion que reflètent tous nos articles classiques. Teichmüller, d'une part, prétendait avoir trouvé des éosinophiles en plus ou moins grande quantité dans la plupart des crachats de bronchite aiguë ou chronique, à la période terminale des pneumonies, des broncho-pneumonies, et surtout dans la tuberculose pulmonaire (123 fois sur 167 cas examinés). D'autre part, il avait isolé une bronchite éosinophilique, « maladie catarrhale des bronches qui a habituellement une marche chronique, mais qui a des intervalles, pendant lesquels le malade est normal, maladie qui est caractérisée par l'abondance des éosinophiles dans les crachats ». Si on lit les observations, on y trouve des cas d'asthme en petit nombre, des cas d'emphysème avec bronchite chronique, ou de tuberculose avec hémoptysie. Carrière et Bournoville ont surtout étudié les crachats des tuberculeux et affirment y avoir trouvé couramment de 3 à 25 pour 100 d'éosinophiles. Les uns et les autres essayaient, d'ailleurs, d'établir un rapport entre l'abondance de cette éosinophilie, l'abondance des bacilles et la forme de tuberculose que présentait le malade examiné.

Déjà l'un de nous, dans sa thèse, avait vivement critiqué ces travaux[1], mais nous n'avions pas encore à ce moment étudié la cytologie du crachat des tuberculeux. Depuis, nous avons réalisé cette dernière étude[2] et, d'après les examens de crachats que nous avons faits sur des centaines de cas depuis plus de quatre ans, nous croyons pouvoir affirmer que LES VRAIES CELLULES ÉOSINOPHILES SE VOIENT PRESQUE EXCLUSIVEMENT DANS LES CRACHATS DES MALADES PRÉSENTANT DES CRISES D'ASTHME.

D'où vient la contradiction entre nos conclusions et les opinions de ces auteurs, reproduites par les classiques? Il n'y a qu'à lire les textes pour en saisir la cause : il s'agit, chez ces auteurs, d'une erreur d'interprétation de technique.

Sans nous attacher à la critique des tout premiers travaux parus sur la question à une époque où l'étude des granulations leucocytaires était encore toute nouvelle, nous voyons que les auteurs cités se sont servis, pour l'étude des crachats, de la coloration éosine-bleu de méthylène, *sans faire parallèlement une coloration par l'hématéine-éosine*, et sans avoir l'air de se douter de ce fait que la technique éosine-bleu de méthylène met en évidence également les granulations neutrophiles des polynucléaires *intacts*, alors qu'avec l'hématéine-éosine les granulations éosinophiles apparaissent seules. De plus, ces auteurs, n'ayant pas poursuivi ces études d'une façon systématique, ignoraient que dans les crachats les polynucléaires neutrophiles fussent très souvent altérés et que la disparition des granulations neutrophiles, mises en évidence sur le polynucléaire intact, par l'éosine-bleu, fût précisément le premier signe de cette altération. Au cours de nos études sur la cytologie des crachats, nous avons pu fixer les étapes de cette altération et constater que le polynucléaire neutrophile intact, avec ses granulations bien colorables, ne se voit guère en abondance dans les crachats que dans les cas suivants ; période de déclin des affections aiguës (bronchites, congestions pulmonaires, pneumonie) — crachats muco-purulents de la bronchite chronique avec emphysème aux périodes d'acuité qui amènent le malade à l'hôpital — crachats de fin d'hémoptysie. Dans la tuberculose ulcéro-caséeuse banale on trouve peu de polynucléaires neutrophiles intacts. Si le processus s'arrête, si la sclérose survient, surtout si l'emphysème et la bronchite chronique s'y associent, les polynucléaires neutrophiles intacts, donc à granulations colorables, réapparaissent. Mais on voit que ceux-ci ne sont pas un élément absolument banal du crachat des tuberculeux et, si l'on compare la liste des affections où nous signalons la présence de polynucléaires neutrophiles intacts avec celle des cas où Teichmüller et Carrière signalent la fréquence et l'abondance des éosinophiles, on constatera leur correspondance absolue. Seulement ces auteurs ont négligé de faire en même temps des préparations colorées à l'hématéine-éosine. Ils auraient constaté la disparition de ces soi-disant éosinophiles et auraient conclu, comme nous, que la vraie cellule à granulations éosinophiles se voit presque exclusivement dans les crachats des asthmatiques.

Or, cette discussion n'est pas une simple discussion de technique, car l'on voit immédiatement que si une technique exacte[1] montre la rareté des éosinophiles des crachats, la valeur de cette éosinophilie prend un grand intérêt diagnostique.

Avec quelles affections, en effet, peut-on avoir à faire le diagnostic de crise asthmatique?

Les crises dyspnéiques des aortiques ou des urémiques latents, confondues longtemps avec l'asthme, et auxquelles on donne encore aujourd'hui ce nom déplorable de pseudo-asthmes, ne prêtent guère, en réalité, à confusion. Ou bien le malade ne crache pas, ce qui est bien rarement le fait de la crise asthmatique véritable, ou bien le malade crache et son expectoration est liée à un certain degré de congestion pulmonaire passive. Les crachats émis ont déjà souvent des caractères macroscopiques typiques, ils sont ambrés, parfois striés de sang, parfois hémoptoïques. Au microscope, on y trouve des polynucléaires, des cellules alvéolaires du poumon qui ressemblent aux lymphocytes, des cellules macrophagiques chargées de pigment sanguin, du mucus plus ou moins hyalin, souvent quelques gouttes typiques d'exsudat séro-albumineux. On n'y trouve pas d'éosinophiles.

A plus forte raison, si la crise de dyspnée est liée à un certain degré d'œdème pulmonaire surajouté à la congestion pulmonaire passive, la distinction est assez facile; déjà cliniquement, les signes physiques et les circonstances étiologiques ne prêtent guère à confusion. Les crachats d'œdème pulmonaire renferment, d'autre part, une forte quantité d'exsudat séro-albumineux qui se révèle au microscope par ses caractères typiques, et qui manque dans le crachat des asthmatiques.

Chez les emphysémateux le problème est plus délicat et plus intéressant. En effet, quels que soient les liens indiscutables qui unissent étiologiquement et pathogéniquement la tuberculose et un grand nombre de cas d'emphysème, on peut distinguer cliniquement deux types d'emphysémateux :

---

1. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — « L'éosinophilie locale dans l'asthme ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1910.
2. Les premiers travaux concernant la présence de cellules éosinophiles dans les crachats sont de GOLLASCH. « Zur Kenntniss des asthmatischer Sputum ». *Fortschritte der Medizin*, 1889, n° 10, p. 361, et de FINK. « Beitrage zur Kenntniss des Eiters and des Sputum ». *Thèse*, Bonn, 1890.
3. TEICHMULLER. — « La présence et la signification des cellules éosinophiles dans les crachats ». *D. Archiv f. klin. Med.*, 1897, vol. LX, p. 576. — « La bronchite éosinophilique ». *D. Archiv f. klin. Med.*, 1899, vol. LXIII, p. 444.
4. CARRIÈRE et BOURNOVILLE. — « Des cellules éosinophiles dans les crachats des tuberculeux ». *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1898, et *Echo médical du Nord*, 1898, n° 47, p. 567.

---

1. S. ISRAELS DE JONG. — « Etude histo-chimique et cytologique des crachats ». *Thèse*, Paris, 1907, p. 56-64.
2. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Novembre 1908.

---

1. Fixation de la préparation à l'alcool-éther ou à l'acide chromique à 1 pour 100; hématéine, trois minutes; eau, éosine à 0,5 pour 100, une minute.

Les uns sont ces individus à thorax dilaté, à creux sus-claviculaires voussurés, que certains auteurs appellent les emphysémateux constitutionnels.

Dans leurs antécédents, on trouve fréquemment des crises d'asthme avec des périodes intercalaires de santé parfaite en apparence. Puis les crises se sont rapprochées, les signes d'emphysème et de bronchite chronique sont apparus. Ces malades peuvent avoir des crachats très abondants, mousseux, blanchâtres, et quand on examine ces crachats au microscope on y trouve encore souvent des éosinophiles, parfois assez abondants au moment des fortes crises, surtout quand on examine ces malades à une période pas trop éloignée de l'époque où l'on pouvait les considérer comme des asthmatiques purs. Certains malades ayant une expectoration assez abondante pour mériter le nom de catarrhe pituiteux rentrent dans cette catégorie, et l'examen de leur expectoration, par l'absence d'exsudat séro-albumineux, par la présence d'éosinophiles, permet de ne pas confondre ce catarrhe pituiteux avec l'œdème pulmonaire.

Plus tard, quand l'emphysème et la bronchite chronique ont progressé, qu'aux crises paroxystiques et rares de dyspnée asthmatiforme a succédé la dyspnée permanente d'effort, et la dyspnée nocturne fréquente des bronchitiques chroniques avec emphysèmes, les éosinophiles ne se rencontrent plus guère dans les crachats. A plus forte raison, quand l'emphysémateux est arrivé à la période des accidents cardio-rénaux, la dyspnée et l'expectoration ne sont plus liées à des crises asthmatiques. Nous avons montré ailleurs les liens qui existent entre l'expectoration des bronchites chroniques et l'imperméabilité rénale[1]. On ne trouve plus du tout à ce moment d'éosinophiles dans les crachats.

Le deuxième type d'emphysémateux correspond aux malades emphysémato-tuberculeux, chez qui la tuberculose présente encore des poussées évolutives se traduisant assez souvent par des hémoptysies.

Les crachats ne sont plus muqueux mais muco-purulents, et l'examen microscopique y révèle des polynucléaires en abondance, enserrés dans les réseaux formés par l'agglomération des cellules bronchiques et des polynucléaires dégénérés. On n'y trouve pas d'éosinophiles, mais des cellules pulmonaires, parfois des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux traduisant la persistance d'activité du foyer tuberculeux[2].

⁂

Si l'abondante éosinophilie du crachat des asthmatiques est intéressante parce qu'elle individualise ce type de crachats en séméiotique respiratoire, elle est non moins intéressante parce qu'elle apporte une preuve matérielle des liens existant entre les crises asthmatiques et les intoxications.

1. F. Bezançon et S. I. de Jong. — « Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux ». *Soc. med. des hôp.*, 15 Oct. 1909.

2. — On a signalé des crises d'asthme chez des individus qui ont de la tuberculose en évolution sans emphysème, individus présentant des bacilles dans les crachats. Il serait intéressant de voir si on y trouve des éosinophiles. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas de ce genre. Par contre, dans deux cas de tuberculose immobilisée à un sommet chez des individus ayant un état général parfait, nous avons trouvé quelques rares éosinophiles. Ces cas qui ne prêtent en rien à confusion avec les cas d'asthme méritent de nouvelles recherches.

Déjà l'éosinophilie sanguine, si fréquente au cours des crises asthmatiques, rappelait l'éosinophilie observée dans la plupart des affections toxiques, dans les intoxications, les parasitoses[1], l'urticaire, l'eczéma surtout, affections si voisines de l'asthme. L'étude plus précise des crachats des asthmatiques nous a permis de montrer que les éosinophiles de ces crachats avaient tous les caractères des éosinophilies locales, dont a entrepris l'étude de tous côtés. Or, si ces éosinophilies locales commencent seulement à être bien étudiées[2], celles que nous connaissons appartiennent toutes à des affections d'origine toxique, ou susceptibles de provoquer des intoxications : la bulle du vésicatoire (intoxication provoquée) renferme au début des éosinophiles, — le liquide du kyste hydatique et la paroi du kyste hydatique renferment des éosinophiles, — le liquide des pleurésies éosinophiliques est particulièrement toxique pour les animaux. Les bulles de la dermatose de Dühring, dermatite chronique à poussées successives, renferment des éosinophiles — les vésicules de l'eczéma renfermeraient des éosinophiles — de même on a trouvé des éosinophiles dans des lésions cutanées dues à l'intoxication mercurielle (Hoffmann, frictions mercurielles) et à l'iodure de potassium (Leredde) — il y avait des éosinophiles dans les bulles d'un érythème toxique (Sabrazès), d'un érythème polymorphe. Cette liste déjà assez longue d'affections causées par une intoxication, ou provocatrices d'intoxication (kyste hydatique), s'allongera probablement à mesure que l'attention des auteurs sera de plus en plus attirée vers l'étude cytologique des lésions locales et non pas seulement vers l'étude de la formule sanguine. L'existence d'une éosinophilie locale dans l'asthme confirme cette idée que les vieux maîtres de la médecine avaient souvent défendue, que la crise d'asthme se rapproche de la migraine, de l'urticaire, de l'eczéma, de la goutte, syndromes également paroxystiques et liés à l'intoxication de l'organisme.

Elle renforce la valeur des circonstances étiologiques toxiques invoquées par les cliniciens comme facteurs déterminants de la crise asthmatique. On est en droit de supposer que l'asthmatique élimine des substances toxiques au niveau de ses bronchioles et que la muqueuse bronchique réagit à cette élimination toxique par la formation d'éosinophiles, comme la peau sur laquelle on applique un vésicatoire, ou le tissu conjonctif qui sépare l'organisme du liquide toxique contenu dans la vésicule hydatique.

De sorte que l'examen du sang et la cytologie des crachats redonne une certaine précision à cette expression d'urticaire des bronches qui avait pu paraître une simple image quand certains auteurs désignaient ainsi la crise asthmatique.

1. Voir Bezançon et Labbé. — « Traité d'Hématologie ». H. Lams. — « La valeur de l'éosinophilie au point vue du diagnostic en dermatologie ». *Revue de médecine*, Mai et Juin 1907.

2. — On trouvera dans notre communication « Sur l'éosinophilie locale dans l'asthme » (*Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1910) l'étude des rares données anatomopathologiques que l'on possède sur l'asthme et la discussion sur l'origine locale des éosinophiles des crachats.

LES BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

ÉLECTRICITÉ ET ATROPHIE MUSCULAIRES

LA MODALITÉ OPTIMA

Par MM.
A. ZIMMERN et Paul COTTENOT
Agrégé. Interne des hôpitaux.

Dans un précédent article[1], nous avons groupé un certain nombre de résultats expérimentaux qui nous ont permis de mettre en lumière d'une part l'action retardatrice de l'électricité sur l'évolution des atrophies musculaires, d'autre part la nécessité de l'électrisation précoce.

Mais si toutefois, grâce aux expérimentateurs dont nous avons énuméré les travaux, nous avons pu fournir de nombreux documents sur les effets favorables de l'électricité en général, il n'en est plus de même en ce qui concerne la *valeur respective des différentes modalités électriques* utilisées dans le traitement des paralysies et des atrophies musculaires. Sur ce point, nous n'avons que fort peu de données d'ordre physiologique.

Les recherches faites par Debédat sur des muscles sains n'ont pas été jusqu'ici entreprises sur des muscles séparés de leurs centres. La question vaudrait la peine d'être mise à l'étude, notamment pour vérifier si, comme on l'admet aujourd'hui, les modalités produisant du travail musculaire l'emportent sur le courant permanent à l'exemple de ce qu'on observe sur le muscle sain. Cette lacune se laisse aisément combler par ce que nous savons des lois de la réponse musculaire à l'excitation électrique.

Les modalités électriques susceptibles d'agir sur le muscle sont multiples : le courant faradique peut être employé sous forme de courant tétanisant, rythmé, de secousses isolées ; le galvanique à l'état permanent ou sous forme d'ondes de rupture et de fermeture.

A ces modalités, les premières en date, l'électrologie moderne a ajouté les courants sinusoïdaux, l'effluve de haute fréquence, les courants ondulés, les courants de Leduc, pour ne citer que les principaux.

Toutes ces modalités sont susceptibles d'agir sur le muscle, mais leur efficacité est subordonnée au mode de réaction du tissu musculaire, selon la nature de celui-ci ou son degré de dégénérescence dans les cas pathologiques.

Il est une loi fondamentale d'électro-physiologie dont nous emprunterons à Biedermann l'énoncé si clair et si précis : « Le courant, pour produire une excitation, doit avoir une durée d'autant plus grande que l'excitabilité du tissu est plus faible et que la réaction du protoplasme est plus longue. »

De là découle immédiatement cette conséquence d'ordre pratique, rigoureuse et capitale : c'est que les modalités à temps d'action fort court, les ondes brèves, comme on dit couramment, sont susceptibles d'exciter la fibre striée, mais ne conviennent pas à l'excitation de la fibre lisse. C'est ainsi que le muscle lisse, la fibre lisse intestinale répondent mal aux chocs isolés d'induction. Le sarcoplasme, qui, à lui seul, constitue le muscle lisse, se caractérise, en effet, par sa réponse lente aux excitants.

La réponse de la substance fibrillaire qui représente l'élément différencié de la fibre striée est, au contraire, brève et rapide. Aussi les ondes étalées, les courants alternatifs de très basse fréquence sont-ils de mauvais excitants pour la fibre striée. L'excitabilité du muscle strié augmente avec la fréquence, dans certaines limites cependant, car les muscles striés ne répondent plus aux excitations de haute fréquence.

1. A. Zimmern et Paul Cottenot. — « Les bases physiologiques de l'électricité médicale. Valeur de l'électricité dans le traitement des atrophies musculaires ». *La Presse Médicale*, n° 66, 17 Août 1910.

Toutes les fois qu'on aura à déterminer la contraction d'une fibre lisse, on s'adressera donc aux modalités susceptibles de produire des excitations de longue durée, de produire des « ondes étalées ».

Les périodes d'état variable du courant galvanique produisent la contraction du muscle lisse; mais la contraction optima est réalisée lorsque l'on a soin de prolonger la durée de la fermeture ou de la rupture, c'est-à-dire en maintenant un certain temps le courant à l'état permanent.

Cette notion est capitale pour l'administration du lavement électrique, pour l'excitation de la fibre lisse utérine dans le traitement de l'atonie et des hémorragies de cet organe.

Nous ne voulons que signaler en passant l'action similaire et très marquée du courant sinusoïdal qui est un excitant énergique de la fibre lisse (d'Arsonval), mais dont l'instrumentation un peu spéciale n'est pas très courante.

Quant au courant faradique, il est impropre à l'excitation de la fibre lisse, exception faite cependant pour les appareils à forte self-induction, ce facteur intervenant pour étaler l'onde de fermeture et donner de la sorte à celle-ci la durée nécessaire à l'excitation du muscle lisse.

Bref, une onde électrique étalée, quelle que soit la source dont elle émane, constitue le mode d'excitation normal, l'excitant approprié de la fibre lisse.

Dans certaines circonstances pathologiques, le muscle strié acquiert des propriétés qui le rapprochent du muscle lisse (M[lle] Joteyko). Il cesse de répondre aux ondes brèves du courant faradique, répond à celles du courant galvanique, mais sa réponse, au lieu d'être « rapide et vive comme l'éclair » ainsi qu'à l'état sain, est longue, traînante, paresseuse comme celle de la fibre lisse.

L'histologie démontre que, dans ces cas, la substance fibrillaire différenciée du muscle strié se raréfie et cède la place au sarcoplasme : c'est l'état de dégénérescence et l'absence de réponse au courant faradique, la conservation de l'excitabilité galvanique et le caractère de lenteur de la secousse qui constituent la triade caractéristique de la réaction électrique de dégénérescence.

Il est facile de comprendre dès lors, vu le rapprochement morphologique et physiologique qui s'effectue entre le muscle strié en état de dégénérescence (section nerveuse, névrites traumatiques, toxiques ou infectieuses) et le muscle lisse, pourquoi l'excitant indiqué du muscle lisse est aussi celui du muscle atteint de réaction de dégénérescence. L'excitant le mieux approprié et à prescrire en pratique est, par conséquent, un courant galvanique sous forme de fermetures et de ruptures prolongées, ou encore, comme le préconise Bordier, le voltaïque sinusoïdal. Les autres modalités restent sans réponse et sont, par suite, inefficaces.

C'est sur ces considérations que repose la technique rationnelle du traitement de toutes les paralysies ou atrophies musculaires accompagnées de réaction de dégénérescence : paralysie grave, paralysie saturnine, paralysie alcoolique, paralysie infantile, etc. Et c'est pour avoir trop rapidement institué un traitement électrique quelconque, « fait un peu d'électricité... » ***sans se préoccuper au préalable des réponses musculaires*** (électro-diagnostic), qu'on a eu à enregistrer tant de mécomptes.

Il nous faut maintenant rechercher quelle est la modalité la mieux appropriée à l'excitation du muscle strié en état d'atrophie, que celle-ci ait une origine cérébrale, médullaire, réflexe, ou qu'elle soit la conséquence de l'inactivité, c'est-à-dire sans réaction de dégénérescence, sans modifications qualitatives profondes de sa structure.

Les ondes brèves conviennent ici parfaitement, la fibre musculaire n'étant pas altérée qualitativement et l'atrophie n'atteignant pas électivement la substance différenciée.

Mais si l'on se reporte aux expériences de Débedat, dont il n'est pas irrationnel de faire état dans les circonstances où le muscle strié reste en relation avec ses centres trophiques, on est amené à accorder l'effet optimum dans la régénération du muscle au courant faradique tétanisant rythmé.

En conséquence, l'excitant du muscle strié serait le courant faradique issu d'une bobine à gros fil (de préférence à la bobine de fil fin qui a sur la sensibilité une action souvent pénible à supporter) rythmiquement interrompu, de manière à accorder au muscle le temps de repos suffisant pour lui permettre de se relâcher complètement, d'éliminer les déchets et de réparer les pertes résultant du travail musculaire effectué.

Mais cet exercice musculaire provoqué par le courant tétanisant rythmé, s'il a l'avantage de déterminer une contraction soutenue du muscle, offre, par contre, l'inconvénient de produire par son excitation brusque une contraction brutale, violente, s'écartant déjà par ce seul caractère du mode de contraction naturel : la contraction volontaire.

Aussi les électrologistes modernes ont-ils cherché à obtenir par des combinaisons instrumentales appropriées des ondes électriques susceptibles d'amener le muscle à donner une réponse contractile aussi voisine que possible de celle-ci.

Dans l'état actuel de la science, le courant faradique ondulé, auquel on a adressé quelques critiques injustifiées, reste le mode d'excitation du muscle strié le plus semblable dans ses effets à ceux de l'excitation volontaire et à ce titre peut être considéré comme l'excitant optimum du muscle strié non frappé de dégénérescence.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La réaction de la « méiostagmine ». — Bien des réactions d'immunité semblent se rattacher à la présence de substances rapidement dialysables. Ces substances ayant la propriété d'abaisser la tension superficielle des liquides dans lesquels elles se trouvent, le professeur Ascoli (de Pavie) et son assistant Izar, ont eu l'idée de rechercher l'état de la tension superficielle dans la réaction qui se produit entre les sérums spécifiques et les antigènes correspondants.

On sait, depuis les travaux de J. Traube, que, à pression et température égales, un même volume de liquide donne, avec un même compte-gouttes, un plus grand nombre de gouttes quand sa tension superficielle s'abaisse. Pour mesurer cette tension, Ascoli et Izar se sont servis du *stalagmomètre* de Traube, et ils ont donné à la réaction fondée sur cette numération des gouttes le nom de réaction de la *méiostagmine* (de μειων, moindre, et σταγμως, goutte).

Le manuel opératoire est le suivant. Il faut d'abord préparer l'antigène. Supposons qu'il s'agisse d'un cas de fièvre typhoïde, comme dans les premières recherches d'Ascoli. On prépare un extrait de bacille typhique d'après la méthode de Neisser et Shiga (v. *Deutche med. Woch.* 1905), mais sans chauffer à 60° l'émulsion bacillaire. L'extrait ainsi obtenu et le sérum du malade[1] sont dilués dans une solution d'eau salée à 0,85 pour 100. L'extrait est dilué au millième ou même plus encore; le sérum, au dixième ou au vingtième.

On détermine alors le nombre de gouttes que fournit le stalagmomètre avec le sérum dilué. Puis on ajoute une partie de la dilution d'antigène

1. Au lieu du sérum, on peut employer le sang total (15 à 20 gouttes recueillies directement dans de l'eau, en se débarrassant des caillots, ou desséchées sur du papier glacé, puis délayées par agitation dans l'eau distillée, et filtrées sur de la gaze).

à neuf parties de la dilution de sérum ; on place le mélange pendant deux heures à l'étuve à 37°, ou pendant une heure au bain-marie à 50°, et, lorsqu'il est revenu à la température de la chambre, on détermine le nombre de gouttes qu'il fournit.

A titre de contrôle, on opère de même en substituant au sérum précédent le sérum d'un individu normal ou atteint d'une autre maladie, ou en substituant à l'antigène spécifique un antigène différent.

Normalement, avec l'eau salée à 0,85 pour 100, ou avec le sérum dilué ayant séjourné à l'étuve ou au bain-marie le temps voulu, le stalagmomètre donne environ 56 gouttes. L'addition d'antigène non spécifique ne fait pas varier ce chiffre, ou, en tout cas, l'écart ne dépasse pas une fraction de goutte ou une goutte, atteignant exceptionnellement une goutte et demie. Lorsqu'au contraire on met en présence d'un sérum l'antigène correspondant, l'écart atteint généralement plusieurs gouttes. Voici d'ailleurs les résultats obtenus[1].

⁂

Ascoli[2] a d'abord essayé la réaction dans la fièvre typhoïde. Il a obtenu des différences ne dépassant pas une à trois gouttes, mais absolument constantes.

Son assistant Izar[3] a appliqué la méthode à la syphilis, en employant comme antigène un extrait alcoolique de rate de fœtus syphilitique. L'expérience a été faite sur douze sérums de syphilitiques, dont onze donnaient la réaction de Wassermann. L'antigène était dilué au centième, le sérum au vingtième. La réaction se montra constamment positive, l'augmentation du nombre de gouttes variant de deux à cinq, tandis que les recherches de contrôle faites sans addition d'antigène, ou après addition d'antigène non spécifique, ne fournissaient que des écarts d'une goutte au maximum. Enfin la réaction resta négative dans deux cas de lèpre ayant donné la réaction de Wassermann ; elle se montra donc plus rigoureusement spécifique que celle-ci.

Ascoli et Izar[4] ont alors cherché à étendre la méthode aux tumeurs malignes. Ce serait là, évidemment, son application la plus intéressante, étant donné qu'en matière de cancer nous ne disposons jusqu'ici d'aucune réaction biologique. Mais la préparation de l'antigène cancéreux est assez délicate, et c'est sans doute à une préparation défectueuse que doivent être attribués les premiers résultats, peu encourageants, obtenus par les deux auteurs. La réaction ne s'est, en effet, montrée positive que dans une partie des cas.

Après avoir perfectionné leur procédé de préparation de l'antigène (extrait éthéro-alcoolique de tumeur maligne), Ascoli et Izar ont d'abord étudié la réaction expérimentalement chez des rats sur lesquels avait été transplanté un sarcome. Avec le sérum de rat normal, l'écart ne dépassa pas une goutte et demie; avec le sérum et l'antigène de rat cancéreux, il varia de quatre gouttes et demie à huit gouttes. Avec le sérum d'un individu normal et ce même antigène, même différence d'une goutte et demie au maximum, tandis qu'elle atteignit trois à cinq gouttes avec le sérum de cancéreux. Enfin, en mélangeant un antigène humain bien préparé et un sérum de cancéreux, l'écart atteignit en moyenne quatre et jusqu'à huit gouttes. Mais il importe de diluer l'antigène au millième ou même quelquefois au

1. Pour simplifier la numération, de Agostini et Stabilini ont imaginé un compte-gouttes électrique qui enregistre automatiquement sur un cadran le nombre de gouttes écoulées. Une sonnerie avertit, en même temps, du passage de la 50e ou de la 55e goutte.

2. Ascoli. — « Die spezifische Meiostagminreaktion ». *Münch. med. Woch.*, 1910. n[os] 2 et 7 (Korrespondenz), 11 janv. et 15 fév..

3. Izar. — « Ueber eine spezif. Eigenschaft thierischer Blutsera ». *Münch. med. Woch.* 1910, n° 4. 25 janv.

4. Ascoli et Izar. — « Die Meiostagminreaktion bei bosartigen Geschwülsten ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n[os] 8 (22 fév.), 22 (31 mai) et 41 (11 octobre).

dix-millième, car, en concentration plus forte, il fournit des réactions positives même avec les sérums normaux. Il est vrai que, trop dilué, il ne donne plus la réaction. Il faut donc employer la plus concentrée des dilutions d'antigène qui, avec un sérum normal, ne donnent pas un écart de plus d'une goutte. On doit également, pour s'assurer que l'antigène est bon, faire toujours une expérience de contrôle avec un sérum ayant fourni précédemment une réaction positive.

En somme, entre les mains d'Ascoli et Izar, la réaction s'est montrée positive dans 93 pour 100 des cas (sur 131 cas de tumeurs malignes), tandis qu'elle restait négative, à une exception près (un cas de lithiase rénale), dans 123 cas où il ne s'agissait pas de cancer, et notamment dans plusieurs cas de tumeurs bénignes et 6 cas de leucémie. En revanche, un cas de lymphadénie aleucémique donna un résultat positif. Il est à noter que le sérum d'un cancéreux peut donner la réaction sans que sa tumeur soit capable de fournir de l'antigène, et inversement.

Dans trois cas où la réaction a été recherchée deux mois et deux mois et demi après l'opération, elle était encore positive. Dans un cas (épithélioma de la lèvre inférieure) opéré depuis deux ans et demi, l'écart dépassait encore un peu la normale.

D'autre part, dans quatre cas, la réaction a permis un diagnostic précoce qu'a vérifié l'opération.

Il ne semble pas, d'ailleurs, qu'il y ait de différence appréciable entre l'antigène du carcinome et celui du sarcome.

Tout récemment, Ascoli et Izar ont cherché à rendre la réaction plus sensible. Après de multiples essais, ils recommandent, dans ce but, l'acide acétique très étendu. En diluant le sérum au 1/20e dans une solution d'acide acétique au 1/1000e, contenant 0,85 pour 100 de chlorure de sodium, ils ont obtenu en moyenne, un écart double, dans le nombre des gouttes.

Entre temps, Izar[1], en confirmant les résultats obtenus dans la fièvre typhoïde, a montré que la méthode est applicable également à la tuberculose, l'ankylostomiase, l'échinococcose.

Neuf nouveaux cas de fièvre typhoïde, à agglutination positive, ont donné une réaction de la méiostagmine également positive (notamment au cinquième jour dans un cas. Le sérum agglutinait à 1/160). Dix-huit expériences de contrôle, avec d'autres sérums ou d'autres antigènes, donnèrent des résultats négatifs.

Sur 35 cas de tuberculose certaine (avec constation bacillaire), à divers stades d'évolution, la réaction fut 34 fois positive. Elle le fut également dans 5 cas cliniquement certains, avec cuti-réaction positive, mais sans bacilles dans les crachats. Dans 74 cas de contrôle, elle resta négative. Mais elle n'a été recherchée que dans des cas de tuberculose confirmée et grave; il est impossible de juger sa valeur pour le diagnostic précoce et celui des cas légers. L'ancienne tuberculine de Koch ne peut servir d'antigène; il faut préparer un extrait éthéro-alcoolique de bacilles.

L'ankylostomiase a fourni, dans 6 cas, des résultats toujours positifs (avec des écarts de trois à quatre gouttes). Vingt-trois expériences de contrôle sont restées négatives.

Chez 7 porcs et 3 vaches atteints de kystes à échinocoques, la réaction s'est toujours montrée positive. Elle l'a été également chez un lapin qui avait reçu des injections répétées de liquide kystique. Les recherches de contrôle, faites avec le sérum de 5 porcs bien portants, sont restées négatives.

Enfin, le sérum de deux individus guéris du charbon depuis deux mois n'a donné qu'une réaction négative.

1. Izar. — « Klin. Erfahrungen mit der M.-Reaktion bei Typhus, Tuberkulose, Echinococcus und Ankylostomakrankheit ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 16, 19 avril.

***

Tels sont les résultats annoncés par Ascoli et Izar. Leur méthode n'a pas tardé à être employée par divers auteurs, et les conclusions de ces travaux tendent presque toutes à confirmer la valeur de la réaction.

Vincenzi[1], de Gênes, a obtenu une réaction positive avec un sérum de typhique. Il insiste sur la nécessité d'employer du sérum frais, le vieillissement suffisant par lui-même à abaisser la tension superficielle d'un sérum (Segale), qui, dès lors, ne subit plus de nouvel abaissement en présence de l'antigène. Le chauffage à 56° aurait le même effet, contrairement à l'affirmation d'Ascoli.

Avec six sérums de typhiques agglutinant le bacille au 100e, et n'agglutinant pas les paratyphiques A et B, Vigano[2], de Milan, a obtenu constamment une réaction positive (écarts variant de 1, 6 à 3,1 gouttes), tandis qu'elle restait négative avec les antigènes paratyphiques.

Abbo[3], de Turin, a enregistré des résultats constamment positifs chez vingt-trois malades atteints ou suspects de tuberculose. Dans certains de ces cas, l'agglutination ou la cuti-réaction étaient restées négatives. En remplaçant dans deux cas le sérum par le liquide d'épanchements pleurétiques, la réaction fit défaut.

D'Este[4], de Pavie, confirme également la valeur de la méthode pour le diagnostic de la tuberculose et celui des tumeurs malignes. Onze fois sur douze cas de cancer, l'épreuve a donné un écart de plus de deux gouttes.

Gasbarrini[5], de Pavie, élève d'Ascoli, a étudié la réaction dans la tuberculose expérimentale, chez des cobayes infectés de tuberculose humaine ou bovine et chez des lapins inoculés de tuberculose aviaire. La réaction s'est toujours montrée positive, mais seulement avec l'antigène homologue (écarts : de 0, 7 à 3,8 gouttes). Elle fournit donc un moyen de différencier entre eux les divers types de tuberculose, et de reconnaître auquel est due une infection donnée. La réaction est déjà positive quatre ou cinq jours après l'inoculation. Contrairement aux résultats obtenus par Ascoli et Izar avec l'antigène typhique, Gasbarrini a constaté que l'injection d'antigène tuberculeux à l'animal permet d'obtenir une réaction positive.

Mais c'est à propos du cancer qu'ont été faites les principales recherches de contrôle, en raison de l'intérêt tout spécial de la question.

Nous avons vu plus haut les résultats de d'Este. Micheli et Cattoretti[6], de Turin, insistent de nouveau sur les précautions à prendre dans la préparation de l'antigène. Sur 18 cas de tumeur maligne, ils ont obtenu 17 fois une réaction positive (avec des écarts de 1,8 à 5,4 gouttes). En revanche, dans 19 cas non cancéreux, la réaction est demeurée négative (écarts de 0,6 à 1,4 gouttes).

De Agostini[7], de Milan, signale lui aussi, les difficultés de préparation de l'antigène. Sur 27 cas de carcinome ou de sarcome, il a obtenu 26 fois une réaction positive (écarts de 1,5 à 5,8 gouttes). En revanche, sur 27 cas de contrôle, il n'a observé que trois fois un écart de plus d'une goutte, sans dépasser une goutte et demie.

Dans un des cas du premier groupe, on avait fait le diagnostic d'abcès de la paroi abdominale; ce fut le résultat positif de la réaction qui fit conclure au cancer, et l'opération montra en effet un carcinome gastrique avec périgastrite adhésive. Inversement, dans un cas du second groupe, on croyait à un sarcome du bassin, et l'opération fit constater un abcès froid.

1. Vincenzi. — *Pathologica*, 1910, n° 32.
2. Vigano. — *Münch. med. Woch.* 1910, n° 32.
3. Abbo. — *Pathologica*, 1910, n° 39.
4. D'Este. — *Berl. kl. Woch.*, 1910, n° 19.
5. Gasbarrini. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 32.
6. Micheli et Cattoretti. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 21.
7. De Agostini. — *Mediz. Klinik*, 1910, n° 29.

Sur 29 cas de tumeur maligne, Tedesko[1], de Vienne a obtenu 28 fois un résultat positif (écart de plus de 2 gouttes), tandis que, dans 33 cas où il n'avait aucune raison de songer au cancer, la réaction fut généralement négative. Cependant, dans un cas de coma diabétique, l'écart fut de 1,8 gouttes, et, dans un cas il s'agissait cliniquement de méningite tuberculeuse, il atteignait 3 gouttes.

Verson[2], de Turin, sur 18 cas certains de tumeur maligne, a obtenu 10 résultats positifs, 8 négatifs. Il fait remarquer que, dans les cancers de la peau, sans doute en raison de leur moindre malignité, la réaction reste assez souvent négative. Sur 9 cas d'épithéliome ou de sarcome de la peau, 4 fois Ascoli et Izar n'ont trouvé qu'un écart de moins de deux gouttes, et il en a été de même dans 2 cas de Verson sur 4. Dans 6 cas où l'on avait des raisons de songer à une tumeur maligne et où la réaction demeura négative, l'opération ou l'autopsie montrèrent des affections différentes. Enfin, dans 8 cas où il ne s'agissait certainement pas de tumeur maligne, la réaction resta également négative.

Brugnatelli[3], de Rome, dans le laboratoire d'Ascoli, a recherché la réaction chez sept malades atteints d'échinococcose. Elle s'est toujours montrée positive. La réaction de fixation, positive dans cinq cas, négative dans le sixième depuis l'opération, manquait dans le septième ; malheureusement pour celui-là, la démonstration opératoire ne fut pas fournie. Trois cas de contrôle donnèrent des résultats négatifs.

En somme, toutes les recherches précédentes confirment plus ou moins la valeur de la méthode. Un seul travail jette une note franchement dissonante : c'est celui de Weinberg et Jonesco-Mihaiesti[4]. Ces auteurs ont recherché la réaction sur 10 sérums provenant de malades opérés de kyste hydatique et donnant une fixation de complément des plus nettes. Deux de ces sérums précipitaient très abondamment le liquide hydatique. Tous les résultats furent négatifs. Il en fut de même avec 3 sérums syphilitiques, bien que l'antigène fût un extrait de foie hérédo-syphilitique de valeur éprouvée. Les auteurs précédents ont appliqué également la méthode au diagnostic des tumeurs malignes, mais n'ont pas encore publié leurs résultats.

Il faut donc, pour le moment, faire encore quelques réserves sur la valeur de la méthode, mais certainement de nouvelles recherches ne tarderont pas à nous fixer définitivement.

***

Comment s'explique la réaction? La partie active des antigènes typhique et tuberculeux étant soluble dans l'alcool, Ascoli et Izar ont été amenés à attribuer un rôle essentiel aux lipoïdes de ces antigènes. Ils supposaient que des substances plus aisément dialysables prenaient naissance ou se trouvaient mises en liberté dans la réaction qui se produit entre l'anticorps et l'antigène lipoïde. Ils reconnurent ensuite que la partie active de l'antigène cancéreux, soluble dans l'éther comme l'antigène syphilitique, est insoluble dans l'alcool; aussi, tout en continuant à admettre qu'il s'agit bien, pour la fièvre typhoïde et la tuberculose, d'une véritable réaction d'immunité, entre anticorps et antigène, ils n'osent pas se prononcer en ce qui concerne les tumeurs malignes.

On peut, en effet, se demander si les soi-disant antigènes cancéreux ou syphilitiques ont bien réellement les caractères d'un antigène spécifique. Micheli et Cattoretti[5] ont réussi à obtenir, dans 17 cas, des écarts notables avec du sérum de can-

1. Tedesko. — *Wiener med. Woch.*, 1910, n° 26.
2. Verson. — *R. Accad. di Med.*, Turin, 15 Juillet 1910.
3. Brugnatelli. — *Pathologica*, 1910, n° 43.
4. Weinberg et Jonesco-Mihaiesti. — *Soc. de Biol.*, 11 Juin 1910.
5. Micheli et Cattoretti. — *R. Accad. di med.*, Turin, 3 Juin 1910.

céreux et de l'extrait de pancréas de chien comme antigène, tandis que la réaction restait négative avec le sérum de 23 malades non cancéreux et ce même antigène pancréatique.

Izar et Usualli[1] ont eu des écarts de plus de 2 gouttes en mettant en contact du sérum de syphilitiques avec des extraits alcooliques de foie non syphilitique ou de cœur de cobaye, ou avec une solution alcoolique de lécithine. Enfin Verson a obtenu trois fois un écart de plus de 2 gouttes avec des sérums de tumeurs malignes et un extrait éthéro-alcoolique de goitre colloïde. Il a obtenu également, une fois sur deux, un écart de 2 gouttes avec le même extrait et des sérums de goitreux.

La réaction de la méiostagmine, en matière de syphilis et de tumeurs malignes, paraît donc, comme celle de Wassermann, pouvoir s'obtenir avec des antigènes non spécifiques, ce qui, d'ailleurs, ne lui enlève nullement toute valeur diagnostique.

A. Gouget.

IIe CONFÉRENCE INTERNATIONALE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

Paris, 1er-5 Octobre 1910.

(*Suite*[2].)

3e Section. — Thérapeutique.

Thérapeutique chirurgicale du cancer. — ***M. J. A. Korteweg*** (de Leyde), rapporteur. — Les recherches récentes montrent l'incertitude du pronostic de toute opération pour cancer, quelle que soit la forme anatomique ou clinique considérée.

Dans tout cancer, on peut voir les marques de la défense de l'organisme contre les éléments cancéreux.

Dans des cas exceptionnels, le cancer est vaincu par la résistance de l'organisme seul; dans quelques cas, il y a guérison, bien que l'opération ait été incomplète. Souvent, ce qu'on croit être une guérison n'est qu'une récidive différée.

La plupart des guérisons ne s'observent que dans les formes de cancer les plus bénignes. La nature du cancer a plus d'importance que la précocité de l'intervention pour le succès définitif. C'est ainsi que la plupart des cancers du sein (70 pour 100) sont tellement malins que, dès les premiers symptômes, ils sont incurables même par les interventions les plus larges.

Les opérations étendues sont inutiles; bien plus, elles paralysent pendant longtemps la résistance générale du malade et favorisent la greffe des cellules néoplasiques qui refluent avec la lymphe.

Thérapeutique chirurgicale des cancers. — ***M. Pierre Delbet*** (de Paris), rapporteur. — Les recherches modernes ont établi solidement ce fait que le cancer est au début une maladie locale.

En enlevant la totalité des cellules cancéreuses, on guérit le malade. D'innombrables statistiques démontrent l'efficacité relative mais réelle de la thérapeutique chirurgicale du cancer.

L'hypothèse d'Ehrlich de l'*immunité athrepsique*, désespérante pour le chirurgien est contraire aux faits cliniques et à de nombreux faits expérimentaux. Il faut lui substituer la doctrine de la *lutte spontanée de l'organisme contre le cancer*, lutte dans laquelle la thérapeutique peut venir renforcer la résistance naturelle.

Comment faut-il opérer? Il ne suffit pas qu'une opération soit large pour être bonne, « il ne faut pas juger l'opération sur le poids de la masse enlevée »; les traumatismes excessifs affaiblissent l'organisme et peuvent l'empêcher de lutter contre le développement du semis viscéral antérieur à l'intervention.

Il faut opérer aussitôt que possible, avec une technique rationnelle au point de vue anatomique et physiologique, et combiner cette opération avec les ressources de la thérapeutique non chirurgicale.

Exemple : Traitement chirurgical combiné d'un cancer du sein.

Dès que le diagnostic est posé (s'il est hésitant, faire une biopsie large), pratiquer une séance de radiothérapie pénétrante.

De deux à cinq jours après, exécuter l'amputation du sein comprenant les temps suivants : curage de l'aisselle jusque sous la clavicule ; dissection poussée, en avant, sous le grand pectoral ; en arrière, le long du grand dorsal ; en dedans, au ras du grand dentelé ; en bas, sur le muscle grand droit ; ablation de la portion du grand pectoral sur laquelle repose directement la glande, le tout étant enlevé d'un seul bloc.

Badigeonnage de toute la plaie avec de la teinture d'iode pure.

Mise en place sous la clavicule d'un tube contenant au moins 3 centigrammes de bromure de radium pur, qui est enlevé au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Suture sans drainage.

Broyage de la tumeur et injection immédiate de toute la pulpe à la malade.

A partir du dixième jour, nouvelles séances de radiothérapie pénétrante.

L'injection sous-cutanée au malade de sa propre tumeur broyée n'a jamais produit jusqu'ici ni greffe locale, ni élévation de température, ni aucun autre inconvénient notable. Cette méthode s'appuie sur les faits expérimentaux bien connus d'immunisation de souris contre la greffe de tumeurs de souris, par l'injection de tissus de souris normaux ou néoplasiques. L'expérimentation n'a pas jusqu'ici montré que cette immunité contre la greffe s'étende au développement de tumeurs spontanées, et Bashford a toujours mis en garde contre toute espèce de tentative d'application à la thérapeutique humaine de ces recherches si intéressantes, sans doute par crainte d'arriver à sensibiliser le malade au lieu de l'immuniser.

Si on comprend que le chercheur qui travaille dans la sérénité du laboratoire n'ait point de hâte, on comprendra aussi que le chirurgien qui soigne des cancéreux et est le spectateur quotidien de leurs misères soit plus pressé de chercher à les soulager et à les guérir.

— ***M. Pierre Nadal*** (de Bordeaux) trouve que les chirurgiens font souvent de trop grands délabrements, et ne s'occupent pas assez de l'avenir de la cicatrice opératoire, qu'il faut considérer comme « un organe précancéreux ». Il propose d'intervenir systématiquement en deux temps :

Dans une première intervention, opérer aussi économiquement que possible en étant au besoin incomplet.

Dans une seconde intervention, enlever la cicatrice et les tissus voisins aussi complètement que possible.

Thérapeutique non chirurgicale du cancer. — ***M. Thorkild Rovsing*** (de Copenhague), rapporteur. — Quel que soit le perfectionnement de nos méthodes de diagnostic et de notre technique chirurgicale, on ne pourra jamais obtenir par une opération la guérison radicale du cancer que dans une petite minorité de cas. L'espoir de gagner de plus grandes victoires sur les tumeurs malignes explique le manque de critique avec lequel en ces dernières années on a tenté les méthodes les plus fantaisistes fondées sur les théories les plus hasardées telles que la méthode de la trypsine ou celle de la fulguration. Une des plus grandes missions de l'Association internationale pour l'étude du cancer est de faire la critique des méthodes nouvelles, et de mettre en garde les médecins contre l'emploi de celles qui sont inutiles ou dangereuses.

Le traitement par *la trypsine* essayé dans 15 cas n'a donné aucun résultat favorable, et en plusieurs cas a paru aggraver rapidement l'état des malades.

L'auteur n'a jamais voulu employer *la fulguration* à laquelle il refuse une utilité même comme remède palliatif ou suggestif.

Les *rayons X* ont donné des succès définitifs dans un grand nombre de cas d'ulcus rodens de la face, et dans quelques cas de sarcomes et de lymphosarcomes. Ils paraissent avoir constamment excité la prolifération des cancers du sein.

Le *liquide de Coley* (culture associée de Prodigiosus et de streptocoque) employé dans 6 cas n'a pas donné de résultats favorables; par contre, l'inoculation d'érysipèle de malade à malade a donné des résultats intéressants dans un cas de sarcome aponévrotique du bras.

La *vaccination* par injection de tumeur broyée et additionnée de 1/2 pour 100 d'acide phénique a paru donner une guérison définitive dans un cas de sarcome récidivé chez un malade cachectique.

L'auteur conseille de rejeter entièrement l'emploi de la trypsine et de la fulguration, de préciser les indications et la technique des rayons X et des vaccins microbiens, de poursuivre l'étude des vaccins homogènes (néoplasmes broyés).

Action des rayons X sur les tumeurs malignes. — ***MM. Pierre Marie et Jean Clunet*** (de Paris), rapporteurs. — La première loi de Béclère, telle que cet auteur l'a formulée dans son rapport à la dernière conférence internationale, n'est point contestable.

« Tout élément cellulaire vivant, sain ou malade, s'il absorbe une quantité suffisante de rayons de Röntgen, devient le siège de transformations chimiques dont le dernier terme est la dégénérescence et la mort de l'élément irradié. »

On peut la compléter par les remarques suivantes :

1° La radiodestruction qui succède à l'absorption d'une *quantité suffisante* de rayons X n'est pas un phénomène de nécrose cellulaire immédiat et brutal comme celui qui succède à une brûlure par le feu ou par un caustique.

Les cellules frappées, après une période de latence, où l'on ne peut constater de modifications morphologiques, subissent une maturation monstrueuse particulière à chaque tissu considéré ; les éléments évolués meurent, sont disloqués par les leucocytes et les cellules conjonctives jeunes ; à la place s'édifie un tissu cicatriciel souple dépourvu d'éléments néoplasiques, ou ne renfermant que quelques cellules cancéreuses isolées et à l'état de vie ralentie.

2° Si la quantité de rayons X absorbée est *insuffisante*, on observe après la période de latence la phase de monstruosité, mais les cellules néoplasiques devenues plus atypiques, loin d'arriver à la maturation complète, subissent un accroissement de leur puissance de prolifération.

3° *Les doses insuffisantes longtemps répétées* sur la peau saine produisent des hyperplasies et des métaplasies cutanées. — L'histogenèse des tumeurs malignes développées sur les ulcères de Röntgen dépend peut-être d'un processus analogue.

Les faits observés permettent de mieux comprendre le mécanisme des succès obtenus par la radiothérapie et des échecs en apparence paradoxaux de cette thérapeutique dans quelques cas ; ils laissent peut-être même entrevoir la pathogénie de certaines tumeurs malignes de la peau, qui ne diffèrent guère des tumeurs les plus fréquentes de ce tissu que par les conditions étiologiques particulières dans lesquelles elles apparaissent.

Valeur de la fulguration dans le traitement du cancer. — ***M. Paul Segond*** (de Paris), rapporteur. — Les conclusions suivantes visent exclusivement la valeur des longues étincelles de haute fréquence et de haute tension (procédé de Keating-Hart) dans le traitement du cancer.

La fulguration est en général bien tolérée, mais cette bénignité n'a rien d'absolu ; chez les sujets affaiblis elle peut être une cause certaine de shock ; chez les sujets robustes elle peut provoquer des complications graves ou mortelles, soit par vulnération directe, soit par action réflexe.

Le dosage de l'étincelle est difficile, le matériel encombrant ; les effets locaux habituels de la fulguration rendent l'asepsie défectueuse et s'opposent à la réunion par première intention.

L'étincelage est à la fois hémostatique et analgésique. Mais on ne peut l'employer comme méthode palliative, car, sans exérèse préalable complète, la fulguration peut activer l'évolution des infiltrations cancéreuses.

Après fulguration on observe dans certains cas des cicatrices remarquables, mais ces cicatrices peuvent recouvrir des tissus néoplasiques encore en évolution, et ne sont alors que des « cache-misères ».

L'emploi de la fulguration est contre-indiqué en présence de tout néoplasme qu'il est possible d'opérer largement suivant les règles de la bonne chirurgie. Il est contre-indiqué dans les cancers inopérables, comme procédé palliatif.

La seule indication de la fulguration doit s'appliquer aux tumeurs étendues dans lesquelles le chirurgien peut enlever la masse néoplasique visible à l'œil nu, mais ne peut empiéter largement en tissu sain. Dans ces cas la fulguration donne parfois des cicatrisations et des survies remarquables, surtout dans les épithéliomas térébrants de la face, du cou et des seins.

1. Izar et Usuelli. — *Zeitschr. f. Immunitätsforschung*, VI, 1910.

2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 80, p. 737; n° 82, p. 763.

L'auteur personnellement renonce à l'emploi de la fulguration dans tous les cas.

Les sérothérapies des tumeurs malignes. — *M. E. Vidal* (d'Angers), rapporteur. Une entente sur la dénomination des liquides immunisants dans le cancer est essentiellement désirable; le nom de *sérum* doit être exclusivement réservé, sous peine de confusions regrettables, à des liquides issus du sang des animaux sains ou immunisants.

Parmi les méthodes de sérothérapie opposées au cancer, certaines font appel à des *sérums ou des sangs normaux*. L'une d'entre elles doit être tout spécialement signalée : c'est l'injection au malade de sang normal défibriné de mouton ou de porc. Il est incontestable que, conformément à ce qu'avait vu Bier, de telles injections peuvent produire un affaissement, une amélioration temporaire des néoplasmes malins. Quelques-uns attribuent, avec Sticker, cette action à l'attaque des cellules malignes par les ferments hydrolisants du sang. Une telle hypothèse reste pourtant impuissante à expliquer l'action exercée sur les tumeurs par les injections *à distance* de sang défibriné. Il est nécessaire d'invoquer un processus général de défense. La vaccination de l'organisme contre le cancer à l'aide *du sang*, comme d'ailleurs des tissus néoplasiques ou normaux, n'est au fond qu'un beau rêve (cette vaccination, en effet, agit contre *la greffe* du cancer, nullement contre le cancer); c'est à l'*hyperthermie* produite par les injections de Bier, que le rapporteur attribue les améliorations enregistrées. Certains faits cliniques et expérimentaux, la présence constante de la fièvre dans les méthodes de vaccinations ayant sur le cancer une action temporaire, semblent le démontrer : il y a là une ressource précieuse pour détruire les germes oubliés dans la plaie par les interventions chirurgicales les mieux conduites.

Le rapporteur étudie ensuite les sérothérapies anticancéreuses par les *sérums d'immunisés* : sérums des malades eux-mêmes, sérums d'animaux guéris de cancer, sérums d'animaux immunisés soit à l'aide d'agents variés prétendus cancérigènes, soit à l'aide de la cellule cancéreuse même.

Le rapporteur insiste surtout sur cette dernière méthode, *sérothérapie cellulaire* ou *cytolytique*, selon la dénomination courante. Dérivée des premières recherches de Richet et Héricourt, expérimentée sur l'animal avec des succès divers (Jensen, Ehrlich, Leyden et Blumenthal, Borrel, etc.), elle a été depuis méthodiquement étudiée par l'auteur. Il s'est efforcé de déterminer les conditions capables d'augmenter, chez l'animal producteur du sérum, la naissance des anticorps utiles : l'état physique et chimique de la cellule injectée, sa sensibilisation préalable, le nombre des injections effectuées, l'état de la leucocytose mononucléaire jouent un rôle considérable, dont il y a lieu de tenir le plus grand compte dans la préparation des sérums.

L'auteur a pu établir enfin, que l'arrêt si souvent constaté chez les malades de l'action favorable des sérums cytolytiques, tient à la production dans leur organisme d'une substance nouvelle, neutralisant l'effet des anticorps cellulaires injectés. Il est possible, à l'aide de sérums auxiliaires spéciaux (type N), de neutraliser des anticorps nuisibles. La technique primitivement indiquée par l'auteur pour la préparation de ces sérums auxiliaires a été modifiée par lui : Un seul sérum s'applique aujourd'hui à toutes les localisations du cancer épithélial, — contrairement aux sérums cytolytiques eux-mêmes, très étroitement spécifiques pour la tumeur de l'organe employé à sa préparation. Il n'y a pas lieu, enfin, de demander à d'autres humeurs organiques que le sang ou le sérum sanguin de fournir le liquide le plus riche possible en anticorps utiles.

Les résultats de sa pratique personnelle sont exposés ensuite, en n'y faisant entrer que des résultats anciens, de cinq ans au moins. S'ils ne permettent pas de conclusions fermes et définitives, ils permettent néanmoins d'affirmer que la chirurgie trouve dans la sérothérapie cellulaire améliorée un mode précieux d'attaque *préparatoire* des néoplasmes, un moyen puissant de mettre obstacle aux récidives, — l'intervention chirurgicale devant être regardée *en pratique* comme *incomplète*, et abandonnant le sort ultérieur du malade au hasard de l'intensité des réactions naturelles destructrices de ces reliquats cancéreux.

Traitement des malades inopérables et questions d'assistance. — *M. J. Récamier* (de Paris), rapporteur. Pour les malades pauvres, atteintes d'un cancer inopérable, surtout lorsque ce cancer est ulcéré et nécessite des pansements, le soulagement pendant les derniers mois n'est possible que par l'hospitalisation.

Cette hospitalisation doit différer des services ordinaires des hôpitaux en ce que la règle doit y être moins sévère, l'alimentation plus facile à varier, les visites admises et encouragées.

Pour que l'œuvre charitable remplisse son but complet, il faut en faire un centre d'études scientifiques et annexer l'asile d'incurables à un service actif et à un laboratoire; c'est là le seul moyen d'éviter le découragement général.

La création d'hôpitaux pour l'étude et le traitement du cancer est nécessaire à Paris, car elle répond au double besoin d'assistance charitable à laquelle les établissements existants ne peuvent suffire, et de recherches scientifiques qu'on ne peut mener à bien qu'au chevet des malades.

Pour résoudre cette question, l'Association française pour l'étude du cancer peut avoir un rôle fort utile en centralisant les fonds recueillis, et, tant qu'un don important ne lui permettra pas de créer de toutes pièces un Institut pour l'étude et le traitement du cancer, en encourageant par son appui moral et financier les travaux scientifiques dans les établissements charitables qui existent déjà.

Discussion sur la thérapeutique non chirurgicale. — *M. Nagelschmidt* (de Berlin). Le radium a une action trop lente, l'action thérapeutique des rayons X est une question encore à l'étude.

La fulguration a complètement manqué à ses promesses et doit être rejetée. La seule thérapeutique rationnelle est l'intervention chirurgicale avec l'emploi de la *diathermie*. Cette méthode, reproduite depuis par Doyen sous le nom d'électro-coagulation, permet d'éviter toute hémorragie et toute dissémination de germe; elle permet d'opérer des cas inaccessibles au bistouri.

L'auteur fait à la clinique de Necker une démonstration pratique de sa méthode sur un cas de cancer du sein en cuirasse que lui confie le professeur Pierre Delbet.

— *M. Faix* a fulguré 37 malades atteints de cancer avec des étincelles de 4 centimètres. Ses résultats, publiés dans la *Revue de chirurgie* du 18 Juin 1910, ont été mauvais : dans 10 cas, il a eu de l'infection. Dans les cas non infectés, la réparation n'a pas été plus rapide que chez les malades non fulgurés. Il n'a obtenu que 7 cas de survie sans récidive apparente au bout d'un an.

— *M. de Keating-Hart* (de Paris). La fulguration est bien supportée par tous les tissus, sauf quelques rares exceptions; il ne faut pas, par exemple, fulgurer le pneumogastrique. Les cas de *coup de fouet* publiés sont dus à une mauvaise technique, particulièrement à l'emploi de courtes étincelles (moins de 7 centimètres). L'auteur n'en a personnellement jamais observé dans les cas traités par lui. Le mécanisme de l'action biologique de l'étincelle de haute fréquence est encore mal connu. Il ne s'agit sans doute ni d action directe sur la cellule néoplasique, ni d'action indirecte par hypertrophie du stroma, mais d'action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux central.

— *M. Desplats* (de Lille) maintient les conclusions de son rapport au Congrès de Toulouse :

1° La fulguration élargit considérablement le domaine de la chirurgie en lui donnant des chances sérieuses de succès là où elle n'osait plus intervenir;

2° Elle donne au malade des chances de non récidives prolongées supérieures à celles que donne la chirurgie abandonnée à elle-même.

— *M. Reynès* (de Marseille) rappelle les conclusions de son travail sur la fulguration, présenté en Septembre 1908, à Bruxelles, au II° Congrès de l'Association internationale de Chirurgie. Ces conclusions étaient sensiblement pareilles à celles que développe aujourd'hui M. Segond. L'auteur montre les variations doctrinaires de Keating-Hart, qui ne croit plus à la valeur spécifique curatrice de l'étincelle sur le cancer. Une bonne part des résultats palliatifs attribués à la fulguration doit être rapportée à l'action réellement bienfaisante du curettage chirurgical en tant qu'hémostatique et anesthésiant.

— *M. A. Zimmern* (de Paris) croit qu'en renonçant délibérément à la fulguration, on se prive d'un adjuvant utile à l'exérèse. Pour lui, l'étincelle a la propriété d'exciter les plaies à la prolifération conjonctive, ce qui modifie le terrain néoplasique et peut mettre obstacle à la récidive. Les cancers de la face sont surtout justiciables de la fulguration. Mais l'emploi de l'étincelle doit être étendu à toutes sortes de plaies qui n'ont que faible tendance à la cicatrisation. L'auteur préfère l'étincelle à la radiothérapie dans les cancers superficiels, précisément parce que les rayons agissent exclusivement sur la cellule néoplasique, tandis que l'étincelle engendre un sol nouveau, impropre à la repullulation locale.

S'efforçant de mettre en relief l'extrême sensibilité de la cellule néoplasique au stade jeune, il en déduit que le *véritable domaine de la radiothérapie est le domaine prophylactique*. Toutes les fois qu'un néoplasme a été enlevé, il faut irradier sans relâche, et cela avant le premier signe clinique de récidive, car déjà à ce moment la période de vulnérabilité maxima de la cellule est dépassée. La radiothérapie doit avoir pour but de faire avorter la repullulation locale.

— *M. Oscar Wyss* (de Zurich) rapporte ses observations dans 5 cas de *tumeurs cancéreuses développées sur des ulcères de Röntgen*. Il a trouvé dans le tissu conjonctif, sous le cancer, des vaisseaux très altérés, oblitérés, atteints d'artérite proliférante. Il pense que ces altérations des vaisseaux sanguins, combinées aux cicatrices ou aux inflammations locales précédentes, peuvent isoler les cellules épithéliales du courant sanguin. Sans doute, les cellules isolées de cette manière peuvent continuer à vivre, mais le changement de condition de ces éléments donne aussi lieu à des changements de forme et provoque la prolifération.

— *M. Béclère* (de Paris) insiste sur la radiothérapie post-opératoire sur la cicatrice, qui permet d'éviter les récidives dans le cancer du sein. Lorsque la récidive s'est produite, les rayons X font disparaître sûrement les noyaux cutanés, souvent les noyaux sous-cutanés et sus-claviculaires. Ne vaudrait-il pas mieux soumettre systématiquement à la radiothérapie toutes les cicatrices opératoires de cancer du sein ainsi que les régions axillaires et sus-claviculaires.

— *M. Pierre Delbet* (de Paris). Les rayons X et le radium ont une action biologique identique sur les néoplasmes malins, mais le manuel opératoire diffère dans les deux méthodes, et elles ont chacune leur domaine.

Comme procédé préventif et pour traiter les surfaces, il faut employer les rayons X; pour traiter les masses profondes, il faut employer le radium en tubes enfoncés dans la tumeur.

Cette dernière méthode employée seule n'a encore produit aucune guérison définitive; mais seize mois après son entrée à l'hôpital, une malade atteinte de cancer de l'utérus avec cachexie prononcée est redevenue grasse, avec toutes les apparences de la santé; au point de vue clinique, l'utérus semble guéri, mais des biopsies récentes montrent la persistance des éléments néoplasiques dans les parois de cet organe. L'inégalité des résultats obtenus dans divers cas d'épithéliomas de même type morphologique, est remarquable.

L'auteur a maintes fois observé après une fonte rapide de la tumeur, un état stationnaire, quelle que soit la dose ultérieurement employée. Il semble que le néoplasme se soit accoutumé au radium, et que celui-ci cesse d'avoir une action sur lui.

D'où l'intérêt pratique d'agir aussi vite, et aussi fort que possible au début. La filtration très utile lorsqu'on veut faire agir les rayons à travers la peau saine, est inutile dans l'épaisseur des tissus.

— *M. Caan* (d'Heidelberg) a observé au Samariterhaus une grande variabilité dans la sensibilité des tumeurs aux rayons X. Il a observé de bons résultats dans les cancers superficiels même étendus, et au contraire une aggravation rapide et marquée de tous les cancers de la bouche traités. Il conseille l'association du bistouri des rayons X et du radium dans le traitement des cancers.

— *M. Desnos* (de Paris) a observé des guérisons apparentes prolongées dans des cas de tumeurs malignes inopérables de la vessie et de la prostate, après des applications de radium à travers la bouche d'une cystostomie. Il a même obtenu un cas favorable dans un cancer de la prostate, en faisant cette application par l'urètre.

— *M. Forsell* (de Stockholm). L'action thérapeutique du radium est semblable à celle des rayons X. Pour les cancers de la peau, les rayons X sont préférables; pour les cancers de la lèvre, le radium est supérieur. Pour les cancers profonds, il faut encore employer le radium en tubes enfoncés dans la masse néoplasique. Mais l'effet du radium comme celui des rayons X étant entièrement local, sauf dans les cas de néoplasmes tout à fait superficiels où on observe des guérisons véritables, ces remèdes n'ont qu'une action palliative.

— *MM. Petit et Dominici* (de Paris), injectant des doses considérables de sulfate de radium pur dans les veines d'un cheval sain, ont obtenu un sérum radioactif, et ont constaté la présence de radium en circulation dans le sang, plusieurs mois après l'injection. Ils pensent que l'injection de ce sérum à des malades atteints de cancer pourra donner de bons résultats, mais les tentatives sont trop récentes pour qu'ils puissent encore se prononcer.

— *MM. Anton Sticker et Edmond Falk* (de Berlin). Le cancer inopérable peut être amélioré et parfois guéri par l'emploi méthodique du radium.

L'action du radium est accentuée par la combinaison au ferment (trypsine).

Le véhicule le plus favorable est le charbon de bois, qui, de toutes les variétés de charbon, possède le pouvoir d'absorption le plus élevé aussi bien pour les ferments que pour l'émanation de radium.

La préparation réalisée est une combinaison du charbon de bois à la trypsine (carbenzyme) avec le baryum-carbonate de radium.

— *M. L. Bertrand* (Anvers) montre une malade guérie depuis onze mois de cancer récidivé du sein par des injections hebdomadaires de cellules cancéreuses broyées et émulsionnées, provenant d'un épithélioma du sein développé chez une autre malade. L'auteur a obtenu les meilleurs résultats par des injections hebdomadaires de 15 à 20 milligrammes; au contraire les doses fortes (150 à 250 milligrammes) ont toujours aggravé l'état des malades.

— *M. William B. Coley* (de New-York) indique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de sarcomes inopérables, histologiquement vérifiés, par l'emploi de toxines bactériennes (streptocoque de l'érisypèle associé au Bacillus Prodigiosus). Sur 57 malades, 37 sont bien portants plus de 3 ans après le traitement, et pour 31 d'entre eux cette guérison s'est maintenue de 5 à 18 ans. L'action des toxines est générale et non locale; elle est parfois, mais moins souvent, efficace dans les cas de cancers épithéliaux inopérables. L'auteur conseille après toute opération de sarcome ou d'épithélioma de faire systématiquement au malade une injection de toxine à faible dose pour prévenir la récidive. Beaucoup de chirurgiens américains suivent maintenant cette technique qui ne fait courir aucun risque au malade.

— *M. G. Fichera* (de Rome) a obtenu la régression et même la guérison de tumeurs malignes humaines, inopérables, notamment de cancers du sein et du corps thyroïde, en injectant sous la peau des malades le produit de l'autolyse de fœtus humains recueillis aseptiquement, et maintenus à l'étuve jusqu'à dissolution intégrale.

Il montre à la conférence de nombreuses projections de préparations histologiques provenant de biopsies successives pratiquées avant, pendant et après le traitement.

4e Section. — Diagnostic clinique.

Méthodes chimiques pour le diagnostic du cancer. — *M. Rich. Paltauf* (de Vienne), rapporteur. Les réactions dites *réactions d'immunité* : Précipitines, fixation du complément, anaphylaxie, action inhibitrice sur les ferments, n'ont donné jusqu'ici aucun résultat positif dans le cancer.

Nous ne connaissons encore comme réactions spécifiques que quelques modifications de l'albumine humaine: réaction du suc gastrique à la précipitine de Maragliano; présence de trypsine dans le suc gastrique des malades atteints de cancer de l'estomac (Neubauer et Fischer).

Le grand nombre de résultats exacts fournis par la réaction de la meiostagmine décrite par Ascoli est remarquable.

L'auteur attire surtout l'attention sur les phénomènes décrits par E. Freund et C. Kaminer.

Le sérum humain normal cytolyse *in vitro* les éléments cancéreux; le sérum des malades atteints de cancer ne produit pas cette cytolyse.

Le sérum humain normal ne précipite pas un extrait limpide de cellules cancéreuses; le sérum des malades atteints de cancer précipite cet extrait et ce précipité peut être dissous par l'adjonction de sérum normal, ou d'une solution contenant un lipoïde.

Ces caractères particuliers du sérum cancéreux sont liés à une englobuline qui absorbe la substance active (soluble dans l'éther) qui dans le sérum normal dissout les éléments néoplasiques.

Dans 54 cas de sérums cancéreux (malades et cadavres) Freund a obtenu 54 fois le précipité décrit.

Dans 49 cas de sérums provenant de maladies diverses, 45 fois le précipité ne s'est point produit.

Il n'a observé qu'une exception : une précipitation chez un malade atteint de tuberculose.

C. Neuberg avec une technique différente a vu que le sérum des individus normaux dissout les cellules cancéreuses, et que le sérum des cancéreux les agglutine.

Il est possible que la réaction d'Ascoli, qui n'est pas une réaction d'immunité, soit en relation avec ces phénomènes.

Paltauf remarque que ces données importantes découvertes par Freund n'ont pas encore été étudiées en détail. On n'a pas encore, par exemple, étudié les variations des propriétés du sérum cancéreux avec les diverses phases de la maladie. Ces propriétés, constantes dans le cancer primitif, dépendent peut-être de l'infiltration du tissu conjonctif par les éléments néoplasiques, infiltration que l'on observe toujours dans ces cancers, alors qu'elle fait souvent défaut dans les métastases, par exemple dans les nodules hépatiques et pulmonaires.

Caractères chimiques des humeurs chez les cancéreux. — *M. Beebe* (de New-York), rapporteur. — Il n'y a pas de toxine cancéreuse spécifique. La cachexie cancéreuse a des causes multiples, mais on ne saurait l'attribuer à aucun corps particulier en circulation dans le sang.

Hémodiagnostic du cancer. — *M. Weinberg* (de Paris), rapporteur. — L'hémodiagnostic du cancer n'existe pas encore.

Les éléments figurés du sang ne présentent pas de modifications spécifiques dans le cancer. La diminution de la résistance des globules rouges à l'action des sérums normaux signalée dans quelques cas avancés de cancer est encore plus fréquente dans la tuberculose. La leucocytose peut manquer; lorsqu'elle existe, elle ne permet pas de faire un diagnostic différentiel entre l'épithélioma et le sarcome.

Il n'y a pas de séro-diagnostic du cancer; ni la méthode des précipitines d'abord employée, ni la méthode de fixation du complément, ni la recherche de l'anaphylaxie passive du cobaye préparé avec du sérum de cancéreux n'ont encore donné de résultats positifs. L'existence d'anticorps chez les cancéreux est encore à démontrer sauf dans les cas de volumineuses masses néoplasiques nécrosées et en voie de résorption.

On peut tirer quelques renseignements utiles en étudiant certaines *substances non spécifiques* du sérum cancéreux, telles que les isolysines et l'antitrypsine.

Bien que le sérum normal renferme des isolysines plus souvent qu'on ne l'avait cru d'abord, l'index isolytique a son importance réelle, surtout lorsqu'il est élevé et que le sérum d'un malade suspect de cancer dissout la plupart des échantillons de globules rouges éprouvés. L'index antitryptique peut fournir aussi une indication précieuse. La quantité de substances antitryptiques est nettement augmentée dans le sérum de deux tiers des cas de cancer étudiés; d'autre part, il est souvent très facile d'éliminer la suppuration et certaines maladies aiguës ou chroniques où l'on rencontre l'index antitryptique élevé.

L'abaissement de la tension superficielle du sérum cancéreux ayant été mis au contact d'un antigène pendant une heure à 52° est un phénomène réel. Bien que dans le phénomène d'Ascoli il ne paraisse pas s'agir d'une action d'un anticorps spécifique sur l'antigène cancéreux, il pourra être d'une grande utilité pour le clinicien, si de nouvelles et nombreuses recherches faites avec un antigène stable venaient démontrer que ce phénomène n'existe qu'exceptionnellement pour les sérums non cancéreux.

Quant aux recherches de Freund et Kaminer sur l'action antagoniste des sérums normaux et cancéreux sur la cellule cancéreuse, ainsi que l'action spécifique du sérum cancéreux sur un extrait néoplasique préparé d'une façon spéciale, elles sont de date trop récente pour qu'on puisse se prononcer sur leur réelle importance pour le diagnostic des tumeurs malignes.

— *M. Ugo Mello* (de Paris) a appliqué la méthode d'Ascoli dans 27 cas de tumeurs malignes des chevaux. Il a trouvé la réaction positive dans 21 cas. Dans 6 cas, il y avait réaction négative; mais il faut remarquer que parmi ces 6 cas se trouvent surtout des sarcomes mélaniques.

La réaction d'Ascoli donne de bons résultats tant que l'antigène n'est pas altéré. C'est pourquoi il faut toujours faire des recherches avec le sérum suspect et des sérums cancéreux et normaux, qui permettent de contrôler l'intégrité de l'antigène.

— *M. Pinkuss* (de Berlin) a appliqué depuis dix-huit mois la *réaction de l'antitrypsine*, selon la méthode de Brieger, au diagnostic et au pronostic du cancer. Sur 86 cas de cancer, dont le diagnostic était encore hésitant, il a obtenu 82 résultats positifs. Par contre, dans les cas de cancer très avancés, avec cachexie prononcée, la réaction fait défaut. Dans nombre de cas, la disparition de la réaction, après une intervention chirurgicale, et sa réapparition après un certain laps de temps, a permis de dépister la récidive.

La méthode est simple, facile à employer pour tout praticien. C'est un auxiliaire précieux de la clinique, mais ce n'est pas une réaction spécifique.

— *M. Braunstein* (de Moscou). L'antitrypsine en circulation dans le sang des cancéreux est un ferment. Ce ferment provient de la cytolyse des éléments néoplasiques et de la mise en liberté de ferments intracellulaires protéolytiques.

— *M. F. Blumenthal* (de Berlin) a démontré, depuis plus de cinq ans, que les tumeurs malignes fabriquent des substances qui activent le dédoublement des corps albuminoïdes des autres tissus.

D'autre part, ces tumeurs ont un pouvoir autolytique beaucoup plus faible que les tissus normaux dont elles dérivent. L'organisme des cancéreux est le siège de troubles profonds de toutes les fermentations cellulaires; le cancer doit être rangé parmi les maladies par auto-intoxication. La cachexie cancéreuse, indépendante de la dénutrition, des hémorragies et des infections secondaires dont les symptômes la masquent souvent, est l'expression clinique de cette auto-intoxication.

— *M. A. Robin* (de Paris) a étudié les modifications de la composition chimique du foie chez les cancéreux.

Chez ces malades, on observe une hydratation marquée, une surminéralisation en magnésie, potasse et soude, une déminéralisation en chaux et surtout en fer.

— *M. J. Thomas* (de Paris) a fait l'étude comparative des activités amylolytique, stéaptasique et protéolytique des extraits des tissus normaux, de tumeurs bénignes et de tumeurs malignes.

En opérant sur des extraits d'organes normaux ou tumoraux, préparés de façon identique, par dessiccation rapide dans le vide sulfurique, on constate :

1° Au point de vue de l'*activité amylolytique*, une fluidification de l'empois d'amidon, immédiate sous l'influence de certains extraits (pancréas, intestin thyroïde, etc.), nulle sous l'influence de certains autres (cancer, fibrome, thymus, poumon).

En tuant la diastase par le séjour à l'étuve à 120° pendant vingt minutes et en faisant alors le dosage du glucose à la liqueur de Fehling, on remarque que, quelle que soit la dose d'extrait de cancer utilisé, il n'y a pas réduction de la liqueur de Fehling; l'extrait de cancer paraît être dépourvu de toute activité amylolytique.

2° L'*activité stéaptasique* a été mesurée en faisant agir 0 gr. 20 d'extrait sur 20 centimètres cubes d'une solution de monobutyrine à 1 pour 100. L'acidité évaluée en acide butyrique est relativement faible, sauf avec l'extrait pancréatique. Les extraits de rein, sang, hypophyse, cancer sont totalement dénués de pouvoir stéaptasique.

3° L'*activité protéolytique*, recherchée sur la fibrine sèche, la caséine et le gluten sec, montre que l'extrait de cancer donne, par rapport aux extraits d'organes normaux et de tumeurs bénignes, le plus faible poids d'extrait sec.

D'une façon générale et dans les conditions de l'expérience, l'extrait de fibrome doit être rangé parmi les extraits à activité diastasique faible. Quant à l'extrait de cancer, il paraît dépourvu de toute activité. Il ne réduit pas, en effet, la liqueur de Fehling, est sans action sur les solutions de monobutyrine; c'est lui qui donne, en présence de la fibrine sèche, de la caséine et du gluten, le plus faible poids d'extrait sec. Il semble donc être constitué, au point de vue chimique, par du tissu indifférent, et ses propriétés paraissent devoir être considérées comme négatives.

Enseignement professionnel complémentaire et éducation du public. — *M. G. Winter* (de Königsberg), rapporteur. — La guérison du cancer n'est possible à l'heure actuelle que par une opération précoce. Pour parvenir à ce résultat, il faut s'adresser : I aux médecins; II au public.

I. *Enseignement professionnel complémentaire.* — Le médecin doit être rendu capable de reconnaître le cancer exactement et immédiatement par l'application de toutes les méthodes diagnostiques nécessaires, il

doit savoir qu'une opération seule est capable d'amener la guérison et doit aussitôt que possible en persuader le malade.

Le médecin doit :

1° Acquérir cette connaissance par le perfectionnement de la clinique ;

2° Augmenter cette connaissance et l'affermir par des cours complémentaires ;

3° S'il ne veut pas suivre ces cours, il doit être familiarisé avec sa tâche en ce qui concerne la lutte contre le cancer par l'envoi d'un écrit instructif sur ce sujet.

Parmi le personnel inférieur de la médecine, seules les sages-femmes sont appelées à prendre une part active à la lutte en ce qui concerne le cancer de l'utérus. L'instruction et le sérieux contrôle de la part des supérieurs peuvent en faire des aides capables et habiles.

II. *Education du public.* — C'est surtout par l'*éducation du public* que l'on arrive à ce que l'opération du cancer soit en général faite très tôt. Cette éducation doit porter sur les points suivants :

1° Le malade doit apprendre à connaître les symptômes et les manifestations sensibles au moyen desquels il peut soupçonner le développement d'un cancer; dès leur première apparition il doit s'adresser à un conseiller expert en la matière. La peur du cancer est une conséquence rare de l'éducation du public et ne peut amener de désordres que chez des personnes hystériques et hypocondriaques ;

2° Le public doit être persuadé de la possibilité de guérison du cancer;

3° Il doit savoir que l'opération est de nos jours le seul moyen de guérir le cancer ;

4° Le public doit être mis en garde contre les conseillers inexperts.

L'éducation du public doit s'accomplir :

a) Par des articles instructifs dans des journaux et revues pour les personnes cultivées ;

b) Par de petites fiches contenant les instructions nécessaires pour le public non cultivé.

Le mieux est que ces mesures qui s'adressent à tous les médecins, sages-femmes et au public en général soient entreprises par l'Etat ou par des sociétés ayant pour but la lutte contre le cancer.

Enseignement professionnel complémentaire et éducation du public. — *M. Ch. Monod* (de Paris), rapporteur. L'instruction complémentaire du médecin peut être réalisée grâce aux cours de vacances, et à des brochures spéciales largement distribuées par les associations nationales pour l'étude du cancer.

Il importe avant tout que le médecin sache reconnaître les premiers symptômes des cancers des divers organes, car seule une intervention précoce peut être curatrice. Le médecin doit faire plus, il doit surveiller « les états précancéreux », inflammations chroniques et tumeurs bénignes, se souvenant de l'adage de Menetrier : « Toute tumeur bénigne enlevée est un cancer possible guéri. » Dans les cas douteux, il ne faut pas craindre d'avoir recours à la biopsie, et même à la laparotomie exploratrice.

L'éducation du public est nécessaire : on peut la réaliser par des brochures populaires, des circulaires distribuées gratuitement dans les cliniques et les hôpitaux, des articles de vulgarisation dans les journaux politiques et les revues littéraires. Les données les plus importantes à rappeler au public sont la curabilité de l'affection par une intervention chirurgicale précoce, et l'inanité de la croyance à l'hérédité du cancer.

— **M. Béclère** (de Paris) approuve les deux rapporteurs, insiste sur la nécessité de l'éducation du public, et la lutte contre les préjugés, d'après lesquels le cancer est une maladie héréditaire et une maladie générale incurable, dans laquelle tout traitement local est voué à l'insuccès. Il distribue à chaque membre de la conférence un exemplaire des *Instructions utiles à tous sur la curabilité et le traitement du cancer* qui sont remises à tous les malades qui fréquentent la consultation de Saint-Antoine.

— **M. Pierre Delbet** (de Paris) insiste sur l'utilité du diagnostic précoce du cancer. Il donne lecture de la statistique de Necker : Sur 90 malades chez lesquels le diagnostic de cancer était certain, 60 ont pu bénéficier d'une intervention chirurgicale radicale.

— **M. Pinkuss** (de Berlin) distribue aux membres de la conférence sa brochure populaire à 10 pfennigs sur le diagnostic et la lutte contre le cancer. Il a pu répandre cet opuscule sur toute l'Allemagne, grâce à la Commission centrale des « caisses de malades », et montre l'utilité pour la propagande anticancéreuse, de s'appuyer dans les divers pays sur des organisations analogues.

— **M. Sachs** (de Königsberg) présente à la conférence un travail historico-critique sur la prophylaxie du cancer de l'utérus. Il montre les bons résultats déjà obtenus par la distribution gratuite, faite par les sociétés savantes aux médecins et aux sages-femmes, de brochures spéciales. Pendant la première année qui suit ces distributions, le nombre des cas précoces soumis aux chirurgiens est beaucoup plus grand, mais si la distribution n'est pas renouvelée, la routine reprend le dessus et les praticiens retombent dans leurs anciens errements.

— **M. Czerny** (d'Heidelberg) propose de ne faire entrer dans les circulaires envoyées aux médecins que des indications universellement admises à l'heure actuelle. Il voudrait, par exemple, qu'on n'y fasse pas mention de la biopsie dont l'emploi systématique comme moyen de diagnostic est encore discuté.

— **M. Podwyssozki** (de Saint-Pétersbourg) a institué, à Saint-Péterbourg, un grand nombre d'« *ambulances gratuites* » où l'on traite les cancéreux.

Ces ambulances, dirigées par des médecins compétents en anatomie pathologique et en chirurgie, donnent les meilleurs résultats. Il voudrait voir généraliser l'emploi de fondations de ce genre dans les divers pays.

(*A suivre.*) CLUNET.

XIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Paris, 13-15 Octobre 1910.

(*Suite*[1].)

2e QUESTION.

Traitement des épilepsies symptomatiques.

1er RAPPORT. — **Traitement des épilepsies symptomatiques par la trépanation cranienne.** — **M. A. Souques** (de Paris). Au seuil de cette étude, une question préjudicielle se pose : y a-t-il une épilepsie essentielle ou idiopathique, psychonévrose constitutionnelle, sans cause et sans lésion appréciable? Répondre par l'affirmative serait soustraire cette affection à l'action chirurgicale et, par suite, au cadre de ce rapport, car ce serait la séparer radicalement des épilepsies symptomatiques. M. Souques pense qu'il n'est pas légitime d'établir une telle distinction ; d'abord toute épilepsie a une cause, elle a aussi ses lésions ; outre les lésions anatomiques qui ont été relevées, des raisons cliniques montrent que l'épilepsie idiopathique est liée à une altération organique. En effet, d'une part, elle est identique à l'épilepsie jacksonienne ou partielle (dont l'origine organique n'est pas constatée) et, d'autre part, elle présente très fréquemment des symptômes unilatéraux qui traduisent une lésion cérébrale localisée ou prédominante dans un hémisphère.

L'épilepsie essentielle rentre donc dans le cadre des épilepsies symptomatiques. Aujourd'hui, l'épilepsie convulsive apparaît comme un syndrome commun à des lésions diverses, localisées ou diffuses, grossières ou histologiques; elle se montre en clinique sous deux formes principales : la forme généralisée ou totale et la forme partielle ou jacksonienne.

CENTRES MOTEURS CORTICAUX ET VALEUR LOCALISATRICE DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE. — Jusqu'à ces dernières années, il était unanimement accepté que la région motrice occupait l'écorce de toute la zone rolandique, autrement dit la frontale et la pariétale ascendantes. Des recherches nombreuses, toutes concordantes, ont modifié nos idées sur ce point, en prouvant que l'écorce de la frontale ascendante est seule motrice et que celle de la pariétale ascendante n'a rien à voir avec la motilité.

Cette doctrine nouvelle a été établie par Grünbaum et Sherrington (de Liverpool). Ils ont pu fixer sur la frontale ascendante des centres distincts pour les mouvements des différentes régions du corps. De leur côté les anatomistes ont démontré qu'il y avait des différences notables de structure cellulaire entre la frontale et la pariétale, à savoir l'existence de cellules motrices ou géantes, dites cellules de Betz, dans la première, et l'absence de ces cellules dans la seconde. La sensibilité serait localisée dans la pariétale ; aux différentes régions du corps et des membres correspondraient des centres sensitifs distincts, situés directement en arrière des centres moteurs, à leur hauteur respective. Il est vrai que l'ablation brusque d'un centre moteur provoque, indépendamment d'une paralysie, une anesthésie transitoire dans la région du corps correspondant à ce centre, mais en clinique les lésions de la frontale, peut-être en raison de leur développement lent ne s'accompagnent pas d'anesthésie, pas plus que les altérations de la circonvolution pariétale ascendante ne s'accompagnent de paralysie, encore que cette circonvolution puisse recevoir quelques fibres motrices ; donc, dans la pratique courante, il faut s'en tenir à l'étroite séparation des territoires moteurs et sensitifs par le sillon de Rolando.

Sur le vivant, cette délimitation des centres moteurs est très difficile, étant données les différences individuelles nombreuses et considérables que présentent les circonvolutions et les sillons ; les données de la méthode topographique cérébro-cranienne constituent un guide trompeur ; il faut s'appuyer exclusivement sur les résultats d'une excitation électrique, prudente et modérée, qui est le seul guide sûr.

On sait qu'une excitation électrique forte portant sur une région plus ou moins éloignée de la zone motrice, peut déterminer des convulsions par propagation de l'excitation à la zone motrice. Un centre peut donc être irrité directement par l'action immédiate du courant électrique, ou indirectement par son action médiate et à distance.

A ne pas tenir compte de ces expériences, appliquées à la pathologie humaine, on s'exposerait à des mécomptes; on croirait, ainsi qu'on le faisait il y a quelques années, que l'aura motrice a une signification localisatrice rigoureuse, et que la lésion doit occuper le centre cortical d'un groupe musculaire donné. Il ne faut cependant pas lui dénier toute valeur : si elle n'est pas un signe de certitude, elle reste un signe de probabilité. Certains symptômes paralytiques surajoutés à l'épilepsie partielle augmentent la signification de celle-ci, parce que les signes de destruction ont plus de valeur au point de vue de la localisation que les signes d'excitation.

MÉTHODES DE TRAITEMENT. — Après avoir rappelé la sympathicectomie préconisée contre l'épilepsie dite essentielle, abandonnée par la plupart des chirurgiens et le traitement des épilepsies réflexes d'origine traumatique, le rapporteur en arrive à la trépanation cranienne et à ses différentes méthodes.

a) *Trépanation simple.* — Elle était la seule opération pratiquée avant l'avènement de l'antisepsie. Il est certain qu'elle suffit, dans certains cas, lorsque la lésion est osseuse ou extra-dure-mérienne. Mais on n'est jamais sûr qu'il n'y ait pas, au-dessous d'une dure-mère intacte, une lésion sous-jacente et que le cerveau soit sain; aussi est-il classique aujourd'hui d'inciser la dure-mère (sauf dans les cas d'abcès extra-duraux, où cette incision faciliterait l'infection des méninges) pour explorer le cerveau.

b) *Trépanation avec incision de la dure-mère* (*méthode de Kocher*). — L'incision de la dure-mère est aujourd'hui pratiquée systématiquement. Elle permet souvent de reconnaître la cause de l'épilepsie et de supprimer la lésion locale. Elle a de plus l'immense avantage, quand on ne trouve aucune lésion, de supprimer ou de diminuer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; or, les recherches expérimentales et cliniques ont montré que cette pression est augmentée dans l'épilepsie; certains ne lui accordent qu'une influence secondaire dans le déterminisme de l'accès convulsif; d'autres, au contraire, lui attribuent une action primordiale, à l'exemple de Kocher, qui admet que cette hypertension peut être la cause de la constitution épileptique. Cet auteur rétrécit circulairement, de la largeur d'un doigt, la rondelle osseuse et excise la dure-mère, puis réimplante ladite rondelle ainsi rétrécie et rabat les téguments. Il en résulte une sorte de soupape de sûreté qui perpétue la décompression.

La ponction lombaire a été tentée dans ce but, mais n'a pas donné d'effets thérapeutiques très démonstratifs; cependant, on a constaté par ponctions répétées et abondantes, en cas de mal épileptique, une atténuation notable.

c) *Trépanation avec excision du « centre signal ».* — Horsley s'est appuyé sur les expériences des physiologistes pour proposer et pratiquer l'ablation du centre cortical qui donne le signal de l'attaque épileptique. Pour déterminer avec précision la situation du centre à enlever, Horsley porte une excitation faradique sur le centre supposé, de façon à reproduire exactement l'aura motrice, et, cela fait, pra-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 83, p. 772.

tique l'exérèse de ce centre. Il recommande d'employer un courant faradique faible. Il va sans dire que Horsley enlève d'abord la lésion locale, quand il la trouve. Quand il n'y a pas de lésion locale visible, il excise le centre, non seulement pour arrêter l'attaque, mais encore parce qu'un centre en apparence sain peut présenter des lésions histologiques.

Cette méthode a rencontré de vives oppositions, particulièrement en France où elle a été à peu près unanimement condamnée. Elle vient d'être remise récemment en honneur en Allemagne par Krause. La détermination exacte du « centre-signal » est pour lui la condition la plus importante du succès. Le cerveau étant découvert, la dure-mère incisée, il détermine ce centre en se servant d'une longue *électrode unipolaire* stérilisable. Seule l'excitation électrique est capable de déjouer l'extraordinaire variabilité des circonvolutions et des sillons. Sur cette électrode il fait passer un courant faradique très faible (juste perceptible pour les doigts mouillés) qu'on renforce progressivement, si cela est nécessaire. Quand il a ainsi provoqué des secousses musculaires identiques à celles du symptôme-signal, il procède à l'ablation du centre : 20 millimètres sur 30 millimètres au maximum en surface et 5 à 8 millimètres en profondeur.

On a reproché à cette méthode de produire des troubles moteurs et sensitifs : paralysies, anesthésies, mais ces troubles sont légers et transitoires. Les paralysies ne resteraient durables que si l'on dépassait les limites indiquées par Krause.

Il est assez difficile de se faire une opinion sur la valeur de cette méthode tant au point de vue absolu qu'au point de vue comparatif; ses échecs ne sont pas rares et bien des chirurgiens ne trouvent pas ses résultats supérieurs à ceux de la méthode classique.

Trépanation dans l'épilepsie traumatique. — Certains auteurs ont pensé qu'il fallait une prédisposition névropathique pour que le traumatisme fasse apparaître l'épilepsie; d'autres, et c'est l'opinion de M. Souques, pensent que les blessures de tête sont capables de créer la « constitution épileptique ». L'épilepsie traumatique n'est pas rare, elle se présente sous les deux types jacksonnien et général, celui-ci beaucoup plus rare que celui-là. Si les cas précoces dans leur apparition sont faciles à interpréter, il n'en est pas de même pour les cas tardifs. La nature de la blessure importe peu : toutes les blessures de tête peuvent produire des accès convulsifs. L'écorce cérébrale peut même être touchée, sans que les téguments ou les os du crâne soient intéressés. Il y a dans l'épilepsie traumatique plusieurs facteurs pathogéniques à considérer : 1° Une lésion qui irrite directement ou indirectement l'écorce motrice; 2° Une hypertension du liquide céphalo-rachidien qui comprime le cerveau; 3° Un centre moteur qui donne le signal de la décharge convulsive.

Le traitement a pour but de supprimer ou l'un ou l'autre de ces facteurs, ou plusieurs d'entre eux, c'est-à-dire d'enlever la lésion épileptogène, de décomprimer le cerveau, d'exciser « le centre-signal ».

Il convient, au point de vue de la trépanation, de distinguer les cas d'épilepsie précoce des cas d'épilepsie tardive. Dans les premiers, l'indication est claire et urgente. Plus, en effet, l'intervention est rapprochée du début des attaques et de l'époque du traumatisme, plus il y a de chances d'obtenir un bon résultat. Il faut donc intervenir le plus tôt possible. Dans les cas à début tardif, l'indication est moins nette et moins pressante. Assurément, toute épilepsie traumatique est justiciable du trépan; on a vu des cas anciens guérir par l'ablation d'une esquille. Mais il est bon de ne recourir ici à l'intervention qu'après avoir loyalement et suffisamment essayé le traitement médical.

Une fois l'intervention décidée, la question se pose du lieu où doit porter la trépanation; les signes extérieurs renseigneront souvent, bien qu'il puisse y avoir des lésions par contre-coup; quand il n'y a pas de signes perceptibles, c'est le signal-symptôme qu'il faut sans hésitation prendre pour guide. Bien entendu l'existence de signes surajoutés, paralysie par exemple, ou des modifications à l'examen aux rayons de Rœntgen, auront une valeur considérable.

Quant à l'intervention, elle varie suivant la lésion qu'on rencontre. Si l'on ne peut agir sur la cause locale Kocher recommande d'agir sur l'hypertension intra-cranienne par la trépanation faite suivant sa méthode que nous avons indiquée plus haut. Si l'on ne rencontre pas de lésions on peut se demander s'il faut imiter la conduite de Horsley ou s'abstenir? La plupart des chirurgiens français sont partisans de l'abstention; ils ne touchent à l'écorce cérébrale que quand elle est malade à l'œil nu.

Quant aux résultats définitifs il est assez difficile d'être fixé nettement; les morts opératoires ont beaucoup diminué; les améliorations sont nombreuses, mais les récidives si fréquentes que les guérisons authentiques restent rares.

Trépanation dans l'épilepsie non traumatique. — Il est bien entendu que certaines épilepsies non traumatiques ne relèvent pas de la trépanation chirurgicale. Telles sont les épilepsies d'origine toxique ou autotoxique (alcoolique, saturnine, urémique, etc.), celles qui dépendent d'infections aiguës et de mécanismes réflexes. L'auteur se borne à envisager ici la trépanation cranienne dans les lésions circonscrites du cerveau et dans les tumeurs cérébrales; pour ces dernières les erreurs de diagnostic topographique sont fréquentes et la principale cause des insuccès chirurgicaux.

Trépanation dans l'épilepsie essentielle. — Tous les cas d'épilepsie dite essentielle ou idiopathique ne relèvent pas de la trépanation. Il ne faut pas songer à intervenir chirurgicalement chez les épileptiques qui ont des accès rares ou légers, ni chez ceux qui sont favorablement influencés par le traitement médical. Il faut réserver l'intervention chirurgicale aux cas graves, rebelles à la thérapeutique médicale, qui, par leur intensité ou leur fréquence, mettent la vie en danger.

Les statistiques des cas traités chirurgicalement sont assez importantes et assez récentes pour donner un aperçu de la valeur réelle de la trépanation dans l'épilepsie essentielle. En les comparant aux statistiques anciennes on voit que le danger opératoire est aujourd'hui très faible; de nombreux résultats favorables ont été rapportés.

Quelle est la méthode opératoire qu'il est préférable d'employer? Celle de Kocher, celle de Horsley ont toutes deux fourni de bons résultats. Pour juger de la valeur de ces deux méthodes ou de toute autre méthode, et pour décider de la meilleure, Friedrich demande qu'on reprenne l'expérimentation sur les animaux et qu'on lui demande la solution du problème. Ce travail mérite de tenter les expérimentateurs.

En somme, la trépanation cranienne dans l'épilepsie essentielle, remise en honneur depuis quelques années, a donné des résultats, sinon très brillants, du moins très encourageants. Il convient d'y recourir dans certains cas déterminés avec sagacité. Pour le moment, il faut la limiter aux cas graves, rebelles au traitement médical et se distinguant par des symptômes en foyers.

2e Rapport. — **Traitement des épilepsies symptomatiques.** — *M. Vires* (de Montpellier) fait remarquer que la dualité entre l'épilepsie essentielle et les épidémies symptomatiques n'est plus généralement acceptée aujourd'hui; il n'y a que des épilepsies symptomatiques, il n'y a que des syndromes épileptiques.

Les syndromes épileptiques sont constitués par les réactions des neurones corticaux, héréditairement ou actuellement prédisposés. Ces réactions sont des contractions brusques, involontaires, de courte durée, réalisées par accès ou par séries d'accès, séparées par des intervalles de repos.

Ces réactions sont, suivant les neurones atteints, d'ordre sensitif, d'ordre moteur, d'ordre psychique; les trois variétés de neurones peuvent être simultanément excitées (syndromes épileptiques complets), un des neurones l étant à l'exclusion des autres (syndromes épileptiques partiels, épilepsies motrices, sensitives, psychiques; épilepsies larvées).

L'excitation corticale est conditionnée par des facteurs divers, causes prochaines ou éloignées, directes ou indirectes, mécaniques ou vasculaires, chimiques ou physiques (traumatismes, exostoses, esquilles, excitations périphériques et viscérales, épilepsies réflexes et traumatiques), infections, intoxications, auto-intoxications (épilepsies infectieuses, toxiques, auto-toxiques).

Au point de vue de l'exposition du traitement des épilepsies symptomatiques le rapporteur adopte le plan suivant : Indications thérapeutiques tirées : 1° des éléments étiologiques; 2° des éléments pathogéniques; 3° des éléments symptomatiques; 4° des éléments anatomiques; 5° du malade et de l'état de ses forces.

Indications thérapeutiques tirées des éléments étiologiques.

a) *Traitement des épilepsies réflexes.* — Les affections qui sont le point de départ du réflexe sont extrêmement nombreuses; certaines (tumeurs, cicatrices, polypes de l'oreille, etc.) relèvent d'un traitement surtout chirurgical; le point de départ peut être une irritation cutanée (vésicatoire), une irritation pleurale, intestinale, génitale, etc., et réclament un traitement approprié. Le sympathique irrité pourrait produire l'épilepsie, soit que l'irritation fût causée par une compression ganglionnaire, soit qu'elle fût spontanée : telle est l'idée pathogénique à la suite de laquelle Chipault, Jaboulay, Jonnesco proposèrent et réalisèrent la section du sympathique au cou.

Résection du nerf et simple section : résection, section du nerf et ablation du ganglion cervical supérieur ou d'un des ganglions cervicaux sympathiques, telles sont les méthodes employées.

A priori, le sympathique comprimé, irrité, engainé dans une trame dense de tissu conjonctif agira comme peut agir tel autre nerf : il sera le *primum movens* de l'arc convulsif. Enlevez la tumeur, la gangue vasculaire et fibreuse, l'agent compresseur, vous détruisez l'amorce épileptogène et vous avez chance de guérir le malade.

Mais, le plus souvent, le sympathique n'est qu'un lieu de passage, une voie que suit l'incitation pour aller atteindre le neurone cortical. Vous sectionnez le cordon conducteur, mais des passages nouveaux se créent à côté, des chemins nouveaux se forment et les convulsions reparaissent.

L'expérimentation et la clinique confirment cette donnée. (Laborde, Ricard.)

Lorsqu'un individu est projeté avec violence sur le sol, et qu'on ne constate pas de lésions, mais que immédiatement ou quelque temps après le traumatisme éclatent des crises d'épilepsie, il est difficile souvent de dire si la chute a réveillé une épilepsie larvée, ou a éclaté à l'occasion du traumatisme chez un sujet ou non prédisposé. En pratique on se contentera de faire une médication sédative et antispasmodique dont les polybromures resteront les agents essentiels.

b) *Traitement des épilepsies infectieuses.* — Envisageant les épilepsies infectieuses, l'auteur en expose le traitement général et fait une mention spéciale pour le traitement des convulsions épileptiques dans l'infection éberthienne, dans l'infection paludéenne, dans la syphilis.

c) *Traitement des épilepsies toxiques.* — Les épilepsies toxiques sont aiguës ou chroniques; aiguës, ce sont de vrais empoisonnements qui nécessitent un traitement d'urgence; chroniques, ce sont des intoxications lentes avec paroxysmes qui relèvent surtout des prescriptions de l'hygiène alimentaire et de l'hygiène générale.

d) *Traitement des épilepsies autotoxiques et diathésiques.* — Il est des perturbations humorales et nutritives (métaboliques) au cours desquelles apparaît le syndrome épileptique et qui sont de ce dernier la cause efficiente. La grossesse rentre-t-elle dans ce cadre et l'éclampsie est-elle, elle aussi, une toxémie? La femme enceinte est une intoxiquée en deux étapes; dans la première (avant le cinquième mois), c'est une ovo-intoxiquée; à partir du quatrième mois elle est surtout menacée par l'auto-intoxication. On peut donc conclure que, préparée par les troubles nutritifs et toxiques de la grossesse, l'éclampsie est une auto-intoxication, une toxémie.

Les diathèses rentrent évidemment dans ce groupe; de même les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale, rénale, hépatique; de même encore les auto-intoxications relevant d'un trouble fonctionnel de la sécrétion interne des glandes vasculaires sanguines, corps thyroïde, glandes parathyroïdes, pituitaire, surrénales, rate, thymus, ovaire, testicule. L'auteur range encore dans ce groupe les épilepsies par surmenage, par frayeurs. Les épilepsies par trouble circulatoire sont très intéressantes; à leur propos se posent les questions du syndrome comitial au cours des bradycardies et des épilepsies par résorption trop rapide des œdèmes.

L'auteur étudie la thérapeutique générale à mettre en œuvre dans ces épilepsies autotoxiques et diathésiques et la thérapeutique spéciale à instituer dans leurs différentes formes étiologiques.

Indications thérapeutiques tirées des éléments pathogéniques. — Au point de vue prophylactique le rapporteur étudie les conditions d'apparition de l'épilepsie et discute en particulier le rôle de l'hérédité, des intoxications, des infections des ascendants; puis pour chercher à pénétrer le mécanisme intime du processus comitial, il étudie avec une grande richesse de documentation l'urine, le sang, le liquide

céphalo-rachidien, la sueur, le suc gastrique, les échanges nutritifs de l'épileptique. De cette étude il résulte que, aucun des principes toxiques mis en cause dans ces différentes humeurs ne peut donner naissance à l'épilepsie; momentanément il permettra de réaliser des accidents convulsifs, mais ces accidents ne se répèteront pas, ne se reproduiront pas; ces propriétés sont passagères, actuelles; elles ne créent pas l'épilepsie durable et transmissible. Le déséquilibre nutritif est secondaire, et quels que soient les rapports qui le lient à l'épilepsie, ils lui sont subordonnés.

Il est cependant une théorie nouvelle qui s'appuie sur l'expérimentation et sur la clinique et qui permettrait d'apporter une explication suffisante des troubles nutritifs profonds qui caractérisent l'organisme de l'épileptique. Cette théorie, de plus, permet une solution thérapeutique expérimentale. C'est celle qui considère l'épilepsie-névrose comme causée par une cytotoxine nerveuse, par une autocytotoxine. Vires et Ceni ont indiqué à peu près à la même époque cette conception; l'épilepsie est produite par une toxine spéciale qui existe dans le sang; celle-ci est une cytotoxine, une auto-neuro-cytotoxine. Se basant sur les études concernant les cytotoxines, l'hypothèse suivante a été proposée : l'épilepsie essentielle est une auto-intoxication. Le poison, le produit toxique, est créé de toutes pièces par l'organisme épileptique. Il naît, se développe dans l'organisme vivant qui réagit et se défend contre ce poison par la crise épileptique, avec tous ses équivalents sensitifs, moteurs, psychiques, musculaires et chimiques. Le siège de l'élaboration du poison est la cellule nerveuse elle-même : ce poison est donc une cytotoxine, une autocytotoxine, puisqu'elle est endogène; une neurocytotoxine, puisqu'elle est engendrée par la cellule nerveuse.

Cette neurocytoxine est à la base de tous les troubles nutritifs, de la désharmonie biocellulaire et biochimique dans lesquels on a voulu trouver la cause de l'épilepsie.

Par là s'éclaire la notion d'hérédité et de prédisposition; le trouble fonctionnel ou organique de la cellule hautement différenciée du générateur, se transmettant à la même cellule du descendant. L'histologie pathologique est en faveur d'une lésion de cet ordre.

Voici l'expérimentation à laquelle conduisait l'hypothèse. L'auto-cytotoxine, née dans la cellule nerveuse, passe à certains moments dans le sang. Constituée par une alexine et une sensibilisatrice, elle devra donc, étant injectée à d'autres épileptiques, renforcer encore la sensibilisatrice et, par suite, se montrer d'une toxicité plus élevée encore. Cette hypertoxicité doit être spécifique.

Reprenant alors les recherches faites avec Mairet, en 1896, M. Vires injecta du sang d'épileptique à d'autres épileptiques ou même à ceux qui avaient fourni le sérum initial.

Or, la conclusion fut que le sang d'un épileptique injecté à un autre épileptique, en injection hypodermique, amène une augmentation sensible des attaques et retentit fâcheusement sur la nutrition générale.

Le sérum sanguin de l'épileptique possède seul la propriété d'être nocif pour l'épileptique.

M. Vires, appliquant l'étude des phénomènes d'hémolyse et d'agglutination au diagnostic de l'épilepsie, arriva à mettre en évidence une hémolysine et une agglutinine spécifiques. Il indiqua dès ce moment que la thérapeutique trouverait sans doute dans ces recherches expérimentales un point de départ nouveau.

S'il existe, en effet, une autoneurocytotoxine spécifique, elle suscite et crée en retour un anticorps, une anticytoneurotoxine.

A l'aide du sérum névrotoxique obtenu par Delezenne, ou de la neurotoxine contenue dans le venin de cobra, M. Vires a essayé d'immuniser des animaux dans l'espoir que leur sérum, au bout d'un temps plus ou moins grand, donnerait une anti-neurotoxine. Toutes les tentatives ont échoué.

Ceni, partant de cette idée que l'épilepsie relève étiologiquement d'un principe endogène et que ce principe, circulant dans le sang de l'épileptique, pourrait bien donner naissance à un principe immunisateur, injecte du sang d'épileptique à d'autres épileptiques. Il pense qu'il y a dans le sang des épileptiques une anti-autocytoxine qui circule dans le sang avec l'autocytotoxine et qui s'oppose plus ou moins complètement à ses effets nocifs. Ce principe antitoxique n'est pas soluble dans le plasma vivant, mais il se trouve dans le sang à l'état latent; il est incorporé dans les éléments cellulaires du sang et ne devient libre qu'à la suite d'un processus cytolytique; c'est ce qui expliquerait l'absence d'auto-immunisation. La méthode de Ceni, injection aux épileptiques de sérum d'épileptiques, a donné des résultats discordants. Certains se louent de cette méthode, d'autres disent n'avoir jamais observé la moindre amélioration.

Les sérums neurotoxiques ont été aussi utilisés; Centanni obtient un sérum antineurotoxique chez le lapin par injections intraveineuses répétées de ce sérum. Guiraud a immunisé un lapin contre le sérum neurotoxique par une injection sous-cutanée de sérum antivenimeux et de sérum antitétanique. La propriété neurotoxique existe, en effet, dans les toxines tétaniques, dans le sérum du sang d'anguille, dans le venin de cobra, etc. Il existe entre toutes ces substances neurotoxiques une parenté très nette. Elles produisent des phénomènes d'intoxication semblables. Cette action peut être le point de départ d'essais expérimentaux pour le traitement de l'épilepsie. Le rapporteur envisage enfin les *indications thérapeutiques tirées des éléments symptomatiques du malade (âge, sexe) et de l'état des forces.* Ces indications, extrêmement nombreuses, se prêtent mal à l'analyse.

— ***M. Sicard*** n'envisage que le traitement chirurgical dans l'épilepsie traumatique. Il fait remarquer que, dans ce cas, les choses se passent souvent de la façon suivante. A la suite d'un traumatisme surviennent au bout d'un temps plus ou moins long, des crises épileptiques. Médecin et chirurgien se concertent. On trépane. Les crises disparaissent pendant quelques semaines ou quelques mois, puis réapparaissent. Une nouvelle trépanation est pratiquée; nouvelle amélioration, nouvelle reprise; nouvelle trépanation. M. Sicard rapporte 4 observations dans lesquelles six à huit trépanations ont été pratiquées en quelques années sur le même sujet. Si l'auteur reconnaît qu'une première trépanation peut être légitimement conseillée, il met en garde contre ces trépanations successives; si des récidives se produisent il ne faut pas s'entêter dans un traitement chirurgical car on risque d'ajouter aux troubles convulsifs des dommages moteurs paralytiques irréparables. M. Sicard cite le cas d'un sujet chez lequel une hémiplégie définitive succéda à ces trépanations répétées.

— ***M. H. Claude*** pense que les indications thérapeutiques dans l'épilepsie doivent tenir compte des conditions dans lesquelles apparaissent le syndrome convulsif et des symptômes associés.

Dans l'épilepsie essentielle, quand les crises ne sont pas trop fréquentes, l'étude complète du malade fera souvent reconnaître la pathogénie des accidents; en en traitant la cause, on pourra rendre actif le traitement nervin et on obtiendra des améliorations qui rendront la vie supportable au sujet. Dans les cas où les crises sont rapprochées, il faut parer aux accidents immédiats et, dans les états de mal, la ponction lombaire remplira ce but; les interventions chirurgicales ne donnent pas de résultats très définitifs.

Lorsque l'épilepsie relève d'une lésion que l'exploration clinique nous permet de reconnaître plus nettement, il faut s'aider des symptômes associés, de l'atteinte des divers systèmes pour se guider dans la conduite à tenir : si la tumeur n'est pas trop étendue si la lésion est localisée, on a le droit d'être audacieux et demander une trépanation large; si le cas est moins net, si la localisation est peu précise, si les lésions semblent plus diffuses, si les symptômes sont surtout ceux de l'hypertension intra-cranienne, il faut se décider à une intervention palliative; la trépanation large, en ménageant la dure-mère, combat l'hypertension et donne l'impression d'une véritable résurrection, mais, dans ce cas, la sédation ne dure que quelques mois, puis les accidents se reproduisent. Ces opérations palliatives doivent être faites de bonne heure.

— ***M. Souques*** s'associe aux remarques de M. Claude; il fait remarquer cependant qu'il existe des cas, limités il est vrai, d'épilepsie dite essentielle qui peuvent relever de la trépanation. Cette méthode ne doit s'adresser qu'à des cas très graves. Mais il y a des guérisons indiscutables, il en est même qui datent de onze ans.

— ***M. Cruchet*** (de Bordeaux), fait remarquer que MM. Souques et Vires n'admettent plus dans leurs rapports l'existence de l'épilepsie essentielle, ce que M. Cruchet admet aussi, mais il remarque que cette conception aboutit nécessairement à ne plus faire de différence entre le syndrome « convulsif », que l'auteur sépare du spasme de la glotte et de la tétanie, et le syndrome « épilepsie ». Les caractères cliniques sont, dans les deux cas, exactement superposables et on peut leur considérer deux formes au point de vue de l'évolution : 1° une forme passagère, bénigne et curable le plus souvent, qu'on rencontre principalement dans l'enfance et qui correspond surtout à l'éclampsie infantile des anciens auteurs; 2° une forme chronique ayant tendance à se répéter toute la vie à des intervalles plus ou moins éloignés et qui correspond à la conception vulgaire de l'épilepsie, dite essentielle.

Ces deux formes évolutives doivent être nettement différenciées au point de vue de l'action du traitement en général et du traitement par la ponction lombaire en particulier, que l'auteur étudie seule ici.

La forme bénigne, si elle est passagère et bénigne (due à des infections diverses, à l'helminthiase, etc.), guérit par tous les traitements et la ponction lombaire ne semble pas avoir d'action plus favorable que les autres.

Si elle est passagère et grave, elle est généralement symptomatique d'une grosse lésion méningo-cortico-encéphalique et la ponction lombaire a un effet nettement palliatif à condition qu'il y ait hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Dans la forme chronique, la ponction lombaire a une action sédative certaine lorsqu'elle est faite en plein état de mal; si on la fait préventivement — ce qui d'ailleurs est extrêmement difficile, car la régularité dans le retour des crises est rare. — on n'a guère de résultat, on peut même dire qu'elle fait plus de mal que de bien.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Radiothérapie urétérale après craniectomie bilatérale dans un cas d'épilepsie essentielle. — ***M. Sicard***, pour tenter d'arrêter ou de faire régresser un processus de sclérose corticale névroglique invoqué par certains auteurs comme facteur épileptogène, a soumis un cas d'épilepsie essentielle, à crises très fréquentes et rebelles à toute cure médicale, à une thérapeutique nouvelle par la rœntgenisation cérébrale après craniectomie bilatérale. Huit séances hebdomadaires ont été pratiquées à travers les brèches osseuses.

Cette tentative n'a été suivie d'aucun résultat appréciable.

Traitement de l'épilepsie par la désintoxication rapide. — ***M. Guelpa*** a obtenu de bons résultats en soumettant les épileptiques au régime de la désintoxication rapide : purgations répétées à intervalles réguliers et suivant une règle précise, régime hydrique d'abord puis végétarien.

(*A suivre.*) L. BOIDIN.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(XIVe SESSION)

Paris, 6-8 Octobre 1910

Des rétrécissements de l'urètre en dehors de la blennorragie et du traumatisme. — ***M. Minet*** (de Paris), rapporteur. En dehors de la blennorragie et du traumatisme, les rétrécissements de l'urètre sont rares, ou du moins ils sont d'un diagnostic difficile à cause de la grande fréquence de la blennorragie chez l'homme.

En laissant de côté les rétrécissements cicatriciels, on trouve :

1° Les rétrécissements tuberculeux;
2° Les rétrécissements syphilitiques,
3° Les rétrécissements congénitaux;
4° Les rétrécissements inflammatoires non gonococciques.

Rétrécissements tuberculeux. — Sous ce nom, l'auteur comprend toute altération anatomique de la paroi de l'urètre causée par la tuberculose et diminuant le calibre du canal. Si l'on ne trouve mention que de 43 cas dignes de créance, la plupart récents, il faut s'attendre à voir leur nombre s'accroître. Car il ne s'agit pas d'une affection exceptionnelle. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et de 25 à 40 ans, comme la tuberculose rénale. L'urètre est, en effet, presque toujours, sinon toujours pris secondairement. La blennorragie s'associe parfois à la tuberculose pour former des rétrécissements mixtes; ailleurs, la tuberculose évolue dans un urètre déjà rétréci par la blennorragie.

Le siège du rétrécissement était profond dans 15 cas environ, périnéal et bulbaire dans 28 cas, pénien et scrotal dans 45 cas.

L'urètre a été parfois rétréci sur toute sa longueur

(cas de Rochet) ou sur une longue étendue. Le plus souvent, il s'agit de rétrécissements courts, comme les rétrécissements inflammatoires, multiples dans la moitié des cas.

Les sténoses, généralement peu serrées, peuvent être étroites. Tel le cas d'occlusion complète après cystostomie de Pasteau. Les rétrécissements larges ne doivent pas être rares, mais passent plus facilement inaperçus.

Un premier type de lésion est la *sclérose* simple, de cause sans doute toxinienne (Hartmann et Lecène), comparable à celle du rectum, mais il n'en existe encore qu'une pièce anatomique où le tissu scléreux n'est pas pur, étant parsemé de follicules tuberculeux sans bacilles ni cellules géantes.

Un deuxième type comprend les sténoses constituées par la coexistence d'une *sclérose de défense* avec des productions tuberculeuses.

Un troisième type est représenté par les *scléroses cicatricielles* liées à la réparation de pertes de substance; il s'agit alors de tuberculose compliquée de fistules.

Un dernier type répond à des lésions *tuberculeuses sans sclérose* appréciable (tubercules, infiltration massive, fongosités).

Le rôle des infections secondaires reste à déterminer.

Des complications infectieuses ou tuberculeuses peuvent s'étendre aux tissus péri-urétraux, laissant à leur suite des fistules (17 cas).

Les symptômes ne sont bien marqués que dans les sténoses étroites. Généralement on n'observe que les signes dus aux autres localisations urinaires ou génitales de la tuberculose. Le rétrécissement doit être recherché. On a noté la blennorrée (13 fois), l'affaiblissement du jet, la dysurie, les douleurs mictionnelles, l'urétrorragie, et, plus rarement, la rétention et l'incontinence vraie.

La palpation montre parfois l'urètre induré; la boule exploratrice, qui provoque une douleur plus forte que dans les rétrécissements inflammatoires, révèle des ressauts ou un enserrement de degré variable.

L'exploration d'un urètre ulcéré ou comprimé par la tuberculose péri-urétrale a pu faire croire à tort à une sténose du canal; mais ces faux rétrécissements seront diagnostiqués en se servant à la fois de l'explorateur à boule et de bougies olivaires.

L'urétroscopie serait, d'après Burckhardt, un moyen de diagnostiquer les rétrécissements tuberculeux des rétrécissements inflammatoires.

La marche de ces sténoses est ordinairement insidieuse. Elles n'atteignent pas un fort degré d'étroitesse, peuvent évoluer rapidement ou s'amender spontanément après la guérison des lésions tuberculeuses situées en amont. Le pronostic dépend surtout des autres lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire.

Le traitement radical consistera dans l'excision du rétrécissement ou dans la destruction des lésions urétrales ou péri-urétrales (fistules).

Aux cas les plus graves conviendra la dérivation des urines, laquelle, si l'urètre profond et la prostate sont très atteints, sera réalisée par la cystostomie sus-pubienne.

Aux cas moins graves, et suivant la tolérance de l'urètre, on réservera la dilatation, ou l'urétrotomie interne, dont l'innocuité est démontrée (7 cas).

La suppression des foyers primitifs de tuberculose, la néphrectomie (cas d'Eckehorn et Wildbolz, de tuberculose rénale unilatérale), pourra amener l'amélioration de l'urètre.

Rétrécissements syphilitiques. — Ils peuvent être divisés en : 1° rétrécissements cicatriciels consécutifs au chancre; 2° rétrécissements tertiaires par infiltration scléreuse, tantôt avec des gommes ou des ulcérations, tantôt purs (syphilome cylindroïde de Fournier); 3° rétrécissements cicatriciels consécutifs aux lésions tertiaires, parfois suivies de grandes pertes de substance.

Rétrécissements congénitaux. — Leur existence est démontrée par les nécropsies d'enfants mort-nés, par les autopsies et opérations d'enfants présentant, depuis la naissance, des symptômes fonctionnels de rétrécissements.

En dehors des rétrécissements du méat, bien connus, les autres se divisent en : 1° rétrécissements cylindriques et annulaires, fibreux, pouvant s'étendre à une longue portion de l'urètre et même à sa totalité; 2° rétrécissements diaphragmatiques, rares; 3° rétrécissements par valvules, presque toujours transversales, quelquefois longitudinales; 4° rétrécissements par brides.

Les rétrécissements sont ordinairement uniques; les rétrécissements courts (brides ou anneaux) sont multiples dans un tiers des cas.

Les signes de ces rétrécissements apparaissent parfois à l'occasion d'une infection récente, si bien que le diagnostic de leur origine laisse des doutes.

Les symptômes sont les mêmes que dans les rétrécissements inflammatoires. A noter cependant la fréquence de l'incontinence d'urine (18 fois sur 55 cas), tantôt névropathique, tantôt liée à la rétention incomplète. Les complications et le traitement sont les mêmes que dans les autres sténoses.

Rétrécissements inflammatoires. — L'urètre se rétrécit consécutivement à des urétrites liées à la balanite et au phimosis.

Il doit exister vraisemblablement des sténoses inflammatoires simples difficiles à différencier des rétrécissements congénitaux aggravés par une infection surajoutée.

— *M. Bazy* (de Paris) n'a observé, en dehors des rétrécissements accompagnant la méryite tuberculeuse, qui sont en partie cicatriciels et en partie tuberculeux, qu'un seul cas de rétrécissement vraiment tuberculeux sous forme de sclérose étendue à presque tout l'urètre antérieur, avec, par places, des nodosités formées par des folliculites tuberculeuses et une méryite tuberculeuse.

Il insiste sur le symptôme incontinence nocturne d'urine dans la symptomatologie du rétrécissement congénital. Avec Escat et d'autres auteurs, il pense que beaucoup de rétrécissements dits blennorragiques ont une origine congénitale, surtout quand ce sont des rétrécissements blennorragiques précoces. Il note que le siège commun aux rétrécissements congénitaux et blennorragiques est la région bulbaire, et préconise pour sectionner les rétrécissements congénitaux, lorsqu'il y a indication, son urétrotome, qui réunit les avantages de l'instrument de Maisonneuve sans en avoir les inconvénients.

— *M. Desnos* (de Paris) a observé que les rétrécissements, assez fréquents, apparaissent presque toujours à une période avancée de la tuberculose urinaire, que la localisation principale soit rénale, vésicale ou prostatique. Il peut se faire qu'un rétrécissement blennorragique ancien s'infecte et devienne le point de départ d'une localisation bacillaire de l'urètre. Un rétrécissement tuberculeux n'est jamais primitif et constitue une complication importante de la tuberculose urinaire, car, en rendant l'évacuation de l'urine difficile, il amène la stagnation des produits infectieux en amont, et les lésions vésicales, surtout urétérales et rénales, se développent rapidement. Inversement, on assiste à une amélioration parfois très sensible des lésions des voies supérieures après dilatation ou incision d'un rétrécissement tuberculeux.

— *M. Legueu* (de Paris) a vu trois cas, au-dessous de vingt ans, de rétrécissements congénitaux uniques, se caractériser par la rétention aiguë complète ou incomplète. Dans deux cas la dilatation a suffi; dans le troisième, l'urétrotomie interne fut nécessaire. Dans une quatrième observation, il a vu un rétrécissement congénital serré, unique, siégeant au fond du périnée, produire pendant vingt ans des crises intermittentes de rétention et conduire peu à peu à la mort. L'autopsie montra que le rétrécissement seul était en cause. En ce qui concerne les rétrécissements tuberculeux, il pense qu'il convient de ne ranger dans ce groupe que les sténoses urétrales directement produites par la tuberculose, à savoir les formes fibreuses de la tuberculose. Or, les faits anatomiques sont encore exceptionnels, et les faits cliniques attribuent un rétrécissement des lésions manifestes de tuberculose urétrale pure. Il y a donc intérêt à attendre des documents anatomiques et expérimentaux des données plus précises.

— *M. Janet* (de Paris) préconise l'**Argyrol dans le traitement abortif de la blennorragie.**

Lorsqu'on a l'occasion, en effet, de traiter des blennorragies dans les vingt-quatre premières heures, à partir du début de l'écoulement, surtout dans les douze premières heures, l'argyrol donne de meilleurs résultats comme abortif que le permanganate de potasse.

Les injections à 20 pour 100 toutes les trois heures sont trop fortes et provoquent de l'écoulement sanguin et de la desquamation. L'auteur a recours à des lavages de l'urètre antérieur avec des solutions de 2 à 4 pour 1000 (1/2 litre par lavage) et des injections urétrales de 5 à 20 pour 100 gardées de 2 à 5 minutes. Ces lavages sont répétés suivant la réaction obtenue.

En cas d'échec des premières injections, il abandonne l'argyrol dès que les gonocoques ont pénétré dans la muqueuse. Les résultats ont été : 9 guérisons en 4 à 10 jours sur 26 cas ; 16 guérisons en 9 à 38 jours (mauvais cas).

Plus la maladie est récente, plus on a des chances de réussir.

Dans les	9	premières	heures	8/14
—	12	—	—	8/17
—	24	—	—	9/21
—	48	—	—	9/26

Sur ces 26 cas 2 seulement sont devenus postérieurs.

— *M. Moscou* (de Bucarest) présente une dizaine de cas d'**Urétrites blennorragiques aiguës traitées par des injections intra-musculaires**, dans la fesse (tous les deux jours 20 centimètres cubes) **de sérum antiméningococcique de Wassermann**. Tous ces malades ont complètement guéri après quatre injections entre huit et quinze jours; néanmoins, après la troisième et quatrième injections, les malades ont eu des phénomènes sériques, les uns légers avec élévation de température, les autres avec des éruptions papuleuses cutanées et adénopathies ganglionnaires. Ils ont été revus plus tard à l'urétroscope et après les épreuves alcooliques ont été tous complètement guéris. L'élévation de température n'a duré dans aucun cas plus de deux jours.

— *M. Strominger* (de Bucarest) résume une observation de **Septicémie gonococcique guérie par les injections de sérum antiméningococcique.**

C'est un malade de 49 ans, ayant contracté une blennorragie le 10 Décembre 1909, qui, après avoir subi un traitement irrégulier, avoir eu des troubles vésicaux, de la rétention d'urine et des sondages répétés, de la fièvre, des frissons, se présentait, deux mois après, à l'examen de M. Strominger, avec un état général grave : faiblesse extrême, langue rôtie, 39° le soir, 37°4 matin. Pouls, 120, arthrite scapulo-humérale droite très douloureuse, sécrétion urétrale moyenne plus abondante le matin, urètre libre, vessie, prostate vésiculée, reins normaux. En présence de ces symptômes et de cette altération de l'état général il y avait lieu de penser à une infection sanguine de nature gonococcique, bien que le sang circulant ne renfermât pas de gonocoques (ensemencement et séro-réaction de Widal négatifs). Les sécrétions urétrales avaient de nombreux gonocoques.

L'auteur fit quatre injections de sérum de Wassermann, à la dose de 10 centimètres cubes chacune. La fièvre, qui était de 39°5, 38°6 le soir et 38°8 à 37°9, le matin tomba à la normale après la quatrième injection et s'y est toujours maintenue. L'état général s'améliora très vite et après deux semaines la guérison était parfaite. L'urétrite fut traitée par des lavages et guérit parfaitement.

L'auteur insiste sur ce mode de traitement, dans des cas de septicémie gonococcique rebelle à toute autre médication, puisque généralement inoffensif. Il est probable que le sérum agit en l'espèce grâce à l'affinité du gonocoque et du méningocoque.

— *M. Lebreton* (de Paris) signale les **Incidents ou accidents qui peuvent survenir dans le cathétérisme à la suite dans les rétrécissements.**

Rendant plus facile et plus sûre la dilatation dans les rétrécissements multiples serrés et excentriques, la bougie conductrice peut parfois donner lieu à des incidents : *flexion, torsion* et *nœuds*. Ceux-ci se produisent lorsque la vessie n'est pas suffisamment distendue pour laisser la bougie se replier à son aise. Le nœud peut être double, formant une véritable boucle en lacet de soulier. Les accidents sont dus aux *dérapages* et aux *ruptures* de l'instrument conducteur. Ils peuvent, si l'on ne peut extraire par les voies naturelles le fragment abandonné dans l'urètre, amener à des interventions sanglantes, résultats lamentables d'une méthode qui devrait toujours être bénigne à condition de prendre des précautions soigneuses.

— *MM. Marion et Heitz-Boyer* (de Paris) décrivent un **Procédé de réparation de l'urètre par suture bout à bout avec dérivation immédiate et temporaire de l'urine par urétrostomie.**

S'il s'agit, par exemple, d'un rétrécissement traumatique, l'urètre sera mis à nu par l'incision périnéale ou périnéo-scrotale, médiane, classique, et isolé sur ses parties latérales.

Il sera ensuite ouvert sur ou sans conducteur et le rétrécissement sera réséqué largement.

Ceci fait commence la réparation : le bout anté-

rieur de l'urètre est disséqué et mobilisé de façon à venir facilement au contact du bout postérieur, lui-même isolé dans une petite étendue. Le bout antérieur est fixé latéralement par deux points de suture aux tissus voisins de façon à empêcher que sa rétraction ne tire sur la suture.

Puis les deux bouts de l'urètre sont suturés au moyen de fils non perforants. On commence par placer deux fils antérieurs; alors une sonde n° 25 au moins est placée provisoirement dans le canal pour faciliter la terminaison de la suture. La suture étant achevée, en arrière d'elle le plus loin possible, sur la sonde servant de guide, on pratique une petite boutonnière par laquelle on place à demeure, après retrait de la sonde antérieure, une sonde béquille n° 18.

On réunit ensuite les parties molles par-dessus la suture urétrale et l'on termine en suturant la peau tout en laissant en arrière un peu de place pour un drain ou une mèche et la sonde. Celle-ci est fixée solidement à la peau par un fil.

Les soins consécutifs sont des plus simples : il suffit de tenir la région propre, ce qui est facilité par la dérivation de l'urine par la sonde. Au dixième jour, la sonde de dérivation est retirée et le malade urine seul.

Pendant quelques jours, il passe un peu d'urine en arrière, puis l'urétrostomie se ferme complètement. Au quinzième jour généralement tout est terminé.

L'introduction d'un instrument quelconque dans l'urètre antérieur est formellement contre-indiquée.

Les avantages de ce procédé sont : tout d'abord que la réparation de l'urètre est bien plus certaine que s'il y a une sonde à demeure le long de laquelle peut filtrer de l'urine, qu'il faut changer et qui constitue une cause d'irritation et d'infection pour le canal. Aussi, dans tous les cas des auteurs, la trépanation se fit-elle par première intention.

Le plus grand avantage de la méthode c'est que, par suite de la non existence de la sonde à demeure, la cicatrisation se faisant à l'abri de toute irritation, la cicatrice n'aura pas de tendance à se rétracter. Pas plus Cabot (de Philadelphie), l'auteur de la méthode, que MM. Marion et Heitz-Boyer n'ont en effet observé de rétrécissement consécutif.

Les *indications* de ce procédé leur paraît nombreuses : 1° rétrécissements traumatiques; 2° ruptures récentes de l'urètre; 3° rétrécissements inflammatoires récidivants; 4° fistules urinaires avec ou sans rétrécissements.

Les *contre-indications* sont : la nécessité d'une résection trop étendue de l'urètre, c'est-à-dire dépassant 4 centimètres, les deux bouts ne pouvant plus alors venir au contact; le trop mauvais état des tissus périnéaux qui ne permettraient pas leur rapprochement partiel au dessous de la suture.

Les auteurs ont employé ce procédé avec succès dans 5 cas : 2 cas de rétrécissements traumatiques, 3 cas de fistules périnéales simples avec rétrécissements inflammatoires. Ils ne peuvent pas affirmer que ce procédé mettra sûrement à l'abri des récidives de rétrécissements, car leurs cas sont encore trop récents. Cependant, huit mois après, l'urètre d'un opéré laissait passer d'emblée un 58 sans dilatation préalable.

Ce procédé, qui a été utilisé pour la première fois par Cabot (de Philadelphie), semble être, de par sa simplicité et ses bons résultats, le procédé de choix pour les réparations de l'urètre.

— *M.* **Pasquereau** (de Nantes) a le plus souvent **complété les urétrectomies pour rétrécissements par la dérivation des urines par la voie sus-pubienne**, et il a observé que ses opérés ainsi drainés avaient une cicatrisation rapide du périnée, une réunion par première intention et de l'urètre et des plans ambiants sutures, et un canal à paroi souple et bien calibré. Les opérés, au contraire, dont l'urine n'avait pas été dérivée faisaient mal la réparation de leur urètre et il se reformait du tissu cicatriciel.

Mais les mêmes remarques ne s'appliquent pas aux urètres rompus par traumatisme. En pareil cas, M. Pasquereau a pu, après urétrotomie externe, suturer complètement des périnées, surtout lorsque la section n'était pas complète, et avoir des réunions parfaites sans cystotomie complémentaire. L'auteur a procédé ainsi dans trois rétrécissements de l'urètre infranchissables, dont deux d'origine blennorragique et un traumatique, et le résultat a été excellent.

Encouragé par ces résultats, il appliqua avec le même succès la dérivation sus-pubienne dans trois cas de réfection de mauvais urètre avec trajets fistuleux au périnée.

Il déduit de ces faits que la dérivation temporaire de l'urine par la voie hypogastrique, dans le but d'aider à la réfection de l'urètre, est un complément opératoire excellent et indispensable dans un très grand nombre de cas, surtout — et c'est la majorité — chez les rétrécis infectés dont la vessie a besoin d'être drainée et dont l'urine, quand elle n'est pas dérivée, vient filtrer entre la sonde et les tissus, causant de la suppuration et des fistules interminables, de restauration malaisée.

La fistule hypogastrique de dérivation s'est toujours oblitérée spontanément, mais l'auteur a soin de ne solidariser la petite bouche vésicale par quatre points de catgut en U qu'avec les muscles et l'aponévrose, en exceptant la peau. La sonde à demeure urétrale, qui fonctionne seule après l'ablation de la sonde hypogastrique, a suffi, dans tous ses cas, à assurer la fermeture spontanée du méat sus-pubien.

— *M.* **Desnos** (de Paris) attire l'attention sur des **Tuberculoses génitales prétendues primitives.** Il a observé récemment trois cas de tuberculose de l'épididyme et de la prostate qui paraissaient primitives, mais l'examen cystoscopique montra des lésions périurétérales et le cathétérisme, de ce côté, révéla une tuberculose rénale unilatérale. Le rein enlevé présentait des lésions très avancées (dilatations kystiques énormes, les unes purulentes, d'autres hydronéphrotiques, à parois blanches, lisses, nacrées) indiquant une lésion très ancienne du rein. Il est donc indispensable, en présence de tuberculoses génitales, de faire un examen minutieux des voies supérieures avec tous les procédés actuels, et de se comporter comme si la tuberculose des voies génito-urinaires inférieures n'était jamais primitive.

— *M.* **Camelot** (de Lille) rapporte, à l'appui des mêmes conclusions, plusieurs faits qui démontrent également la nécessité de rechercher la bacillose rénale dans des cas de cystite tuberculeuse et lésions de l'appareil génital.

— *M.* **Rafin** (de Lyon) communique treize observations de **Pyélites suppurées traitées par les lavages du bassinet.** Ces lavages ne peuvent être déclarés efficaces que s'ils remplissent les conditions suivantes : désinfection durable du bassinet; disparition de la douleur; diminution ou disparition de la rétention pyélique; influence favorable sur la sécrétion rénale; amélioration de l'état général.

Se plaçant à ces divers points de vue, l'auteur a obtenu deux résultats nuls, quatre résultats imparfaits ou transitoires, sept résultats satisfaisants, bien que toutes les conditions requises n'aient pas été complètement réalisées. Dans les cas de cette dernière catégorie, la classification ou la désinfection de l'urine a été contrôlée après quatre ans, un an et demi, huit mois, un an et trois mois, cinq ans, six ans, deux mois.

Bien que les résultats soient inégaux et parfois imparfaits, les lavages du bassinet constituent une ressource précieuse spécialement dans les uropyonéphroses d'importance modérée, dans les calculs infectés du rein, lorsque après extraction du calcul ou expulsion spontanée l'urine continue à rester purulente.

— *M.* **Heitz-Boyer** (de Paris) rapporte six cas de **Lavages du bassinet dans des infections pyélorénales**; dans cinq cas, la guérison complète a été obtenue et, dans le sixième, une forte amélioration. Un des cas présentait à l'état pur des cultures de *proteus vulgaris*. M. Heitz-Boyer insiste sur la nécessité d'employer des solutions fortes de nitrate d'argent (4 à 5 pour 100).

— *M.* **Pasteau** (de Paris) a observé depuis longtemps déjà que les pyélites, avec ou sans rétention, se trouvent bien de l'évacuation et des lavages du bassinet. Si l'on excepte les cas de tuberculose ou de calcul, on peut établir comme règle que, quand une pyélite résiste au traitement ordinaire (boisson et emploi d'antiseptiques par voie gastro-intestinale), il faut faire des lavages du bassinet. S'il existe peu ou pas de rétention, la guérison s'en suivra, si la rétention est plus développée, les malades, du fait des lavages du bassinet, se trouveront dans de meilleures conditions opératoires.

Ces lavages doivent être répétés; le bassinet sera vidé, lavé d'abord avec une solution de sérum artificiel, par exemple, puis avec une solution de nitrate d'argent *faible*, de collargol, etc.

— *M.* **Hertz-Boyer**, au nom de *M.* **Albarran** et *M.* **Braun** expose une **Pathogénie de la tuberculose rénale** à laquelle leurs recherches les ont conduits. Fréquemment la voie d'infection serait *mixte*, se faisant en deux stades : l'infection est d'abord *hématogène, descendante* selon la conception classique; l'élimination des bacilles amènerait des lésions de réaction scléreuse et sténosante sur les voies excrétrices. La stagnation sus-jacente qui en résulte, en favorisant le développement des bacilles de Koch, crée une véritable infection *ascendante secondaire* avec lésions destructives de bas en haut, substance médullaire prise d'abord, puis substance corticale, aboutissant à la formation de cavernes. Si le processus sténosant des voies excrétrices s'exagère, il peut se faire une véritable exclusion de portions plus ou moins considérables. Cette pathogénie s'appuie sur l'examen de plus de 40 reins tuberculeux enlevés depuis deux ans à Necker et a été confirmée par des expériences sur les animaux chez lesquels, après une infection intravasculaire de bacilles, on a créé un rétrécissement urétéral artificiel par une ligature incomplète.

— *M.* **Rochet** (de Lyon) relate des **Observations prolongées de tuberculeux rénaux non opérés** qui ont trait à des cas :

1° De tuberculose unilatérale (deux observations);
2° De tuberculose bilatérale (sept observations).

Ce sont des cas datant, les uns de près de dix ans, les autres oscillants entre six et neuf ans. Les malades n'ont pas voulu se laisser opérer ou n'ont pas pu être opérés, dans l'incertitude où l'on était du côté à opérer dans les cas de lésions bilatérales, et quand les deux reins étaient à peu près aussi malades l'un que l'autre. Leurs lésions n'ont pas semblé faire de progrès depuis que M. Rochet les suit. Ils ont des formes légères, bénignes, de tuberculose, ont le temps et les moyens de se soigner, n'ont pas de cystite douloureuse, sont apyrétiques et sans autre localisation tuberculeuse.

Ces faits là sont utiles à connaître. Ils sont consolants, encourageants quand, pour une cause ou pour une autre, la néphrectomie ne peut être pratiquée.

La tuberculose rénale n'est pas une, et présente des formes différentes sans doute comme pronostic et comme évolution.

— *M.* **Le Fur** (de Paris) rappelle, à propos des cas cités par M. Rochet et la communication de M. Heitz-Boyer, son opinion de la guérison sinon définitive, du moins très prolongée de certaines formes de tuberculose rénale par le traitement général, réservant la néphrectomie aux cas non améliorés par ce traitement général. Il trouve dans la théorie pathogénique de M. Heitz-Boyer une explication des cas de guérison spontanée soit que les bacilles, éliminés dans la première phase de filtration corticale de la tuberculose rénale, disparaissent ensuite, soit qu'une lésion canaliculaire, siégeant dans un tube urinifère, vienne s'exclure et se cicatriser, sous l'influence de la sténose puis de l'obstruction de ce tube consécutive aux lésions médullaires de la seconde phase de la tuberculose rénale. Car la sténose et l'obstruction que l'on constate au niveau de l'uretère peuvent se produire sur un calice, sur un tube urinifère, c'est-à-dire sur une portion minime du rein; la lésion est alors minime et sa cicatrisation laisse le fonctionnement rénal indemne.

— *M.* **Marion** (de Paris) relate sept observations inédites de **Calculs urétéraux** présentant des particularités intéressantes. Dans deux cas les calculs urétéraux coïncidaient avec des calculs rénaux du même côté. Dans un de ces cas, le calcul urétéral fut enlevé en même temps que le rein complètement détruit; dans l'autre, le calcul urétéral fut laissé en place et parfaitement supporté, la néphrectomie seule fut faite : le moignon urétéral se cicatrisa normalement.

Dans deux autres cas, le calcul urétéral coïncidait avec des lésions de l'autre rein, lithiase rénale une fois, tuberculose rénale l'autre fois; la malade, dans ce dernier cas, s'étant présentée pour une pyurie reconnue tuberculeuse, la division des urines aurait laissé échapper le calcul si la sonde urétérale ne l'avait fait découvrir comme le confirma la radiographie.

Chez deux autres malades, il s'agissait de calculs urétéraux isolés. L'un se présentait pour une augmentation de volume douloureuse du rein (hydronéphrose) : une radiographie démontra la cause de cette lésion dans un calcul de l'uretère pelvien. L'autre se présentait avec des phénomènes de cystite considérés comme de nature tuberculeuse. En raison d'anciennes coliques néphrétiques, M. Marion pensa à un calcul urétéral et le cathétérisme urétéral démontra un arrêt à 4 centimètres de la vessie. La radiographie confirma l'existence d'un calcul à ce niveau.

Un autre cas a trait aux calculs urétéraux aberrants

latents. Il s'agissait d'un malade éprouvant depuis de longues années, à la suite de coliques néphrétiques, une douleur du côté gauche au niveau du point de Tourneur. Une radiographie démontra l'existence, en ce point, de trois calculs arrondis accolés. A l'intervention, on ne trouva qu'un seul calcul. Mais une nouvelle radiographie montra encore deux ombres. Les calculs n'existant pas dans l'uretère devaient se trouver à côté, dans le tissu cellulaire, où ils avaient passé sans aucune manifestation.

L'auteur cite une observation à peu près analogue et conclut de ces différents cas, que la symptomatologie des calculs urétéraux est très variable et nécessite une exploration méthodique de tout l'appareil urinaire.

Il considère que le cathétérisme urétéral, qui doit, à l'heure actuelle, compléter toute exploration, lorsqu'il s'agit d'une lésion urétéro-rénale, mettra le plus souvent sur la voie du diagnostic. La radiographie confirmera les présomptions et sera faite autant que possible avec une sonde opaque placée dans l'uretère.

L'ablation des calculs de l'uretère constitue une intervention facile et simple. L'uretère ouvert, il est inutile de chercher à le fermer, la guérison s'établit aussi bien.

— *M. Pasquereau* (de Nantes) présente une **Prostate géante**, du poids de 460 grammes, enlevée par une petite boutonnière transvésicale par morcellement, selon le procédé de Freyer, chez un vieillard de 74 ans dont les troubles urinaires remontaient à 20 ans et qui se sondait lui-même depuis 19 ans.

— *M. Loumeau* (de Bordeaux) insiste sur le **Défaut de parallélisme entre le volume et les troubles de l'hypertrophie prostatique.** Ces troubles, en effet, loin d'être toujours proportionnés aux dimensions et par conséquent à l'âge de la prostate hypertrophiée, peuvent manquer ou être très tardifs chez des prostatiques à grosse prostate ou très avancés en âge : Ils sont, par contre, assez communs chez des prostatiques jeunes à prostate petite, parfois même difficilement appréciable à l'examen clinique et qui entrent prématurément dans la vie cathétérienne ou présentent des hématuries incoercibles hors de proportion avec le faible développement d'un adénome prostatique. Pour la vessie comme pour d'autres cavités contractiles, c'est en effet beaucoup moins la lésion orificielle qui entrave mécaniquement l'évacuation du contenu viscéral, qui crée l'impotence fonctionnelle, que la manière, variable suivant la vigueur générale des individus, dont la paroi musculaire elle-même réagit en amont de l'obstacle, soit en le compensant victorieusement, ce qui rend la maladie latente, soit en succombant au surcroît de travail imposé par cet obstacle. L'hypertrophie prostatique peut, en effet, apparaître bien antérieurement à la cinquantaine chez des sujets relativement jeunes et imposer chez eux, comme chez les vieillards, l'indication formelle de la prostatectomie.

— *M. Desnos* (de Paris) présente un cas de **Syphilis de la prostate.** Il s'agit d'un homme de 53 ans ayant eu la blennorragie à 22 ans, mal guérie, la syphilis à 25 ans, peu traitée pendant deux ans. A la suite d'un psoriasis palmaire guéri par un traitement ioduré, il renouvela régulièrement tous les ans ce traitement. Deux ans après M. Desnos constate les signes d'une prostatite chronique rebelle aux massages et instillations. Mais, tout en continuant le traitement local, le moment annuel où il prenait de l'iodure étant arrivé, les symptômes de prostatite disparaissent. Après sept ans de santé parfaite, les symptômes de prostatite reviennent, puis la tumeur prostatique devient adhérente au rectum, s'étend au point que le diagnostic cancer est porté et une opération proposée. Un traitement ioduré à haute dose est néanmoins institué : en quatre semaines tout symptôme morbide avait disparu. Un autre fait analogue a été également observé par M. Desnos.

— *M. Le Fur* (de Paris) rappelle un cas de **Syphilis de la prostate et de la vessie** qu'il a publié il y a une dizaine d'années. Le malade présentait des noyaux durs et indolents, la vessie des ulcérations constatées à la cystoscopie, rebelles a tout traitement local.

Noyaux prostatiques et ulcérations disparurent sous l'influence de la médication spécifique.

— *M. Rovsing* (de Copenhague) expose sa méthode de **Traitement de la tuberculose vésicale par des injections de solutions d'acide phénique.** Il introduit une sonde par laquelle il injecte 25 à 30 centilitres d'une solution fraîchement préparée d'acide phénique à 6 pour 100. Après deux à trois minutes il laisse le liquide sortir par la sonde; il est à ce moment opaque par coagulation de l'albumine. M. Rovsing fait ces injections jusqu'à ce que le liquide revienne *clair*. Il fait sortir la dernière goutte d'acide phénique avant de retirer la sonde. Il répète ces injections tous les deux jours d'abord, puis trois fois par semaine jusqu'à ce que les urines restent claires dans les jours intermédiaires. Il éloigne ensuite de plus en plus les injections et contrôle par la cystoscopie deux fois par mois le progrès de la cicatrisation des ulcérations, la disparition des tubercules miliaires. La durée de la réparation est de quatre à six semaines.

Il a réussi à guérir jusqu'à ce jour 27 cas dont 2 tuberculoses vésicales primaires sans tuberculose rénale et génitale.

Les 25 autres malades étaient atteints de tuberculose rénale primaire avec tuberculose secondaire de la vessie. Il a d'abord enlevé le rein, et lorsque, au bout d'un mois, la tuberculose vésicale ne disparaissait pas spontanément il instituait le traitement phéniqué. Celui-ci est parfois très douloureux, mais on peut le rendre tolérable en injectant au préalable une solution de cocaïne ou eucaïne (25 centilitres à 1 pour 100), et en faisant appliquer ensuite des suppositoires de morphine. Chez les sujets sensibles on commence à injecter une solution à 3 pour 100 et augmente peu à peu. Le premier malade traité ainsi est guéri depuis sept ans et tout à fait bien portant.

— *M. Hamonic* (de Paris) présente une **Nouvelle pince à arrachement maniable à l'aide d'un seul doigt pour la prostatectomie transversale.**

— *M. Le Fur* (de Paris) présente des **Instruments pour le traitement par l'air chaud** (de 40° à 60°), l'un pour des prostatites, l'autre pour des écoulements rebelles et un **Instrument pour méatotomie conique**, permettant d'abord de mesurer le calibre du méat pur, grâce à une gouttière sur la face inférieure, d'inciser le méat avec sécurité de dehors en dedans et sur la longueur voulue.

D. Estrabaut.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(*Suite*[1].)

Chirurgie des membres.

Le traitement des tuberculoses externes — ganglionnaires, osseuses et articulaires — par les injections fondantes suivies de ponctions. — *M. Calot* (de Berck) rappelle que le 1er Congrès français de chirurgie, il y a vingt-cinq ans, s'était prononcé pour l'opération dans les tuberculoses suppurées. Aujourd'hui, l'opération est condamnée; le vrai traitement des tuberculoses suppurées, c'est la ponction et l'injection.

Mais que faire contre les tuberculoses sèches et fongueuses, contre les adénites cervicales, par exemple, ou contre les arthrites bacillaires non suppurées?

L'opération mutile ou laisse une vilaine cicatrice, et l'abstention est un traitement beaucoup trop incertain. Le seul traitement qui soit à l'abri de tout reproche, c'est de fondre cette adénite dure, de transformer cette tuberculose sèche en tuberculose liquide, après quoi l'on ponctionne avec une fine aiguille.

La technique est la suivante : on injecte dans les masses fongueuses ou dans les cavités articulaires 1 gramme de phénol camphré ou de phénol sulforiciné tous les jours jusqu'à ce que la fluctuation apparaisse, ce qui arrive vers le quatrième jour; à partir de ce moment, on renouvelle les ponctions et injections comme dans le cas d'un abcès froid vulgaire, c'est-à-dire d'une tuberculose ramollie spontanément.

La guérison des adénites cervicales est ainsi obtenue sans tare et sans cicatrice.

La guérison des tumeurs blanches fongueuses s'obtient par cette même méthode en laissant non seulement des membres utiles, mais encore, dans la presque totalité des cas, la mobilité articulaire.

Aucune autre méthode ne peut donner de pareils résultats dans les tuberculoses ostéo-articulaires ou dans les adénites.

— *M. Vignard* (de Lyon) montre, par un cas très probant, que les injections modificatrices n'exercent aucune influence sur les lésions osseuses confirmées. Il s'agit d'un petit coxalgique traité par M. Calot lui-même et chez qui les injections modificatrices n'ont nullement empêché l'évolution des lésions tuberculeuses.

— *M. Mencière* (de Reims) ne croit pas qu'un seul cas suffise à faire juger une méthode. Ce qui est certain, c'est que les injections fondantes ont changé considérablement le pronostic des tumeurs blanches, qu'on se bornait autrefois à traiter par l'immobilisation et les appareils plâtrés.

— Un autre orateur, dont nous ignorons le nom, met très justement en garde contre le danger des injections modificatrices dans les foyers tuberculeux — en particulier dans les coxalgies — encore au début leur évolution : dans ces foyers encore mal limités, de non encapsulés, les injections en question peuvent activer le processus tuberculeux, provoquer une poussée articulaire aiguë et même une infection tuberculeuse à distance (méningite).

Du traitement de la paralysie du nerf cubital consécutive aux fractures anciennes de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant. — *M. Redard* (de Paris) résume une de ses principales observations de fracture ancienne du condyle externe et de l'épicondyle compliquée de névrite et de paralysie cubitale. Il étudie le mécanisme de la lésion, qu'il attribue à divers facteurs : rétrécissement de la gouttière épitrochléo-olécranienne, en partie sous la dépendance du cubitus valgus, rendant le nerf superficiel et exposé à des contusions; étranglement du nerf par des adhérences, etc. Il donne le résultat de son intervention chirurgicale, suivie de succès, qui a consisté à libérer le nerf de ses adhérences, à creuser une gouttière profonde en abrasant l'olécrane et l'épitrochlée et à y fixer le cordon nerveux par un lambeau musculo-aponévrotique fermant le canal en arrière.

M. Redard, d'après ses statistiques, indique la fréquence des complications du côté du nerf cubital dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Exceptionnelles dans les fractures sus-condyliennes, rares dans les fractures de l'épicondyle et du condyle externe, elles sont plus fréquentes dans les fractures de l'épitrochlée.

Traitement des fractures du membre supérieur (bras et avant-bras) par les appareils à extension continue. — *M. Judet* (de Paris) montre que le traitement des fractures de l'avant-bras peut se réaliser très simplement et très efficacement par l'extension continue au moyen des ressorts métalliques.

L'appareil présenté par l'auteur consiste essentiellement en un ressort à boudin comprimé dans un jeu de tubes à coulisses. Par l'une de ses extrémités, l'appareil extenseur tire sur un bandage adhésif fixé sur le segment d'avant-bras sous-jacent à la fracture; par l'autre extrémité, il est buté dans un étrier plâtré rattaché au coude et disposé de telle manière que l'avant-bras tout entier est maintenu en supination. Cette circonstance est très favorable à la conservation de l'espace interosseux.

— *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) insiste : 1° sur la fréquence de la disposition en crosse des fragments de l'humérus, lors de la fracture du col chirurgical; 2° sur les dangers d'une contre-extension prise sur l'aisselle, sur le paquet vasculo-nerveux qu'elle risque de comprimer, sous le fragment supérieur de l'humérus, dont elle a tendance à exagérer la position vicieuse en abduction; 3° sur la médiocrité de rendement des bandages adhésifs, en tant que moyens de transmission de la traction qui n'est transmise à l'os visé que par l'intermédiaire de la peau qui glisse, de l'aponévrose inextensible et des muscles. M. Dupuy de Frenelle rappelle qu'il a présenté en 1909 un appareil qui, sans prendre point d'appui sur l'aisselle, permet une extension en abduction facile et méthodiquement réglable.

A propos des fractures de l'avant-bras, M. Dupuy de Frenelle montre que la déformation contre laquelle on a à lutter n'est pas le raccourcissement, mais la fusion des fragments osseux vers l'espace inter-osseux et la non-concordance des axes de rotation des deux fragments du radius dont le supérieur est trop souvent soudé en supination et l'inférieur tourné en pronation ou réciproquement.

Un appareil de traitement des fractures de l'avant-bras doit, avant tout, se préoccuper de mettre l'avant-bras exactement dans le degré de supination qui concorde avec la situation des fragments supérieurs; il doit chasser les fragments de l'espace interosseux et n'exercer aucune pression circulaire; il doit laisser libre l'avant-bras pour en permettre l'examen et le massage quotidien. M. Dupuy de Frenelle

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 81, p. 751; n° 82, p. 765; n° 83, p. 775.

rappelle qu'il a présenté un appareil dont la principale action est empruntée à la torsion d'une tige de caoutchouc et qui se propose de répondre aux exigences du traitement des fractures de l'avant-bras.

Les variétés anatomiques de la coxalgie. — *M. Frœlich* (de Nancy) étudie, en se basant surtout sur la radiographie, les variétés anatomiques de la coxalgie à son début.

Il en étudie quatre formes, dont il montre des photographies :

1° Une forme *maligne ou grave*, dans laquelle on voit, dans la tête fémorale, dans le col, ou bien dans les parois de la cavité cotyloïde, un ou plusieurs tubercules. Ces coxalgies suppurent souvent et se terminent, quand elles guérissent, par l'ankylose;

2° Une *forme fugace*, dans laquelle, pendant un ou plusieurs mois, existent les symptômes de la coxalgie au début sans que la radiographie ne décèle rien. Ces lésions guérissent, sans laisser de traces le plus souvent, par un simple repos (10 observations);

3° Une troisième forme est la *coxalgie à forme de carie sèche*; M. Frœlich en rapporte 6 observations personnelles. Leur évolution est bénigne, le malade n'est presque jamais arrêté et son évolution est très longue. La cavité cotyloïde s'use à sa partie supérieure; la tête fémorale est presque toujours intacte, mais se subluxe vers en haut;

4° Une quatrième forme, bénigne encore, est la *coxalgie hypertrophique* ou *coxite hyperostosante*. M. Frœlich en rapporte 5 observations. La cavité cotyloïde a ses parois hypertrophiées, la tête fémorale est augmentée de volume, le col fémoral est plus gros et plus court. Il est souvent infléchi vers en bas. Il est quelquefois difficile de distinguer cette lésion d'une coxite due à une infection ostéomyélitique larvée.

La maladie dure de deux à quatre ans. Le malade boite, mais ne souffre pas, et la guérison complète est la règle.

Ces quatre variétés doivent nécessairement avoir une formule thérapeutique différente.

Coxalgie et tuberculose juxta-coxale : diagnostic radiographique. — *M. Ménard* (de Berck) montre que la radiographie précise le diagnostic de la coxalgie dans les circonstances les plus variées.

Le résultat radiographique, lorsqu'il est négatif, aide beaucoup à écarter de bonne heure quelques fausses coxalgies, arthrites passagères qui guérissent vite sans traces (arthrite infectieuse passagère, arthrite ou ostéite épiphysaire, quelquefois syphilis héréditaire).

Pour des résultats positifs, au contraire, la radiographie montre de temps en temps des cas (7 observations personnelles) de fractures du col fémoral chez l'enfant et chez l'adolescent, fractures méconnues et mises au compte de la coxalgie.

Elle a permis à M. Calvé, assistant de l'Hôpital maritime, de grouper, en quatre ans, dix cas d'une variété spéciale, non rachitique, de coxa-vara, compliquée d'un atteinte passagère et indûment attribuée à la tuberculose.

Les rayons X font voir dès le début, assez souvent (15 à 20 fois pour 100) des tubercules fémoraux ou iliaques, extra ou intra-osseux. D'où, parfois, l'indication (2 obs.) de supprimer par une intervention un foyer tuberculeux menaçant la hanche directement. D'autres fois, on devient du moins capable de prévoir de bonne heure la coxalgie osseuse. Sans doute, ces cas de coxalgie osseuse ne sont pas tous révélés par les rayons X. Mais il y aurait, quant à présent, une exagération injustifiée à affirmer la fréquence dominante, la constance, même, de l'origine osseuse de la coxalgie.

La présence d'une caverne osseuse, distincte du cotyle, avec ou sans séquestre, n'empêche pas la coxalgie de guérir par les moyens du traitement conservateur classique, à la condition que la hanche reste fermée, aseptique. Cette terminaison heureuse est naturelle, si l'on se reporte au mal de Pott, dans lequel les débris d'une dizaine de vertèbres et même davantage, finissent par se résorber et faire place à une cicatrice. C'est assez dire que l'origine osseuse de la coxo-tuberculose n'a rien à faire avec l'intervention opératoire. Lorsque la coxalgie est devenue fistuleuse et fébrile, la constatation d'un séquestre met, au contraire, sérieusement en question le drainage large de la hanche, c'est-à-dire la résection.

A une période avancée de la coxalgie, avec ou sans origine osseuse, la radiographie fait voir les degrés et les variétés de la déformation des surfaces articulaires. Avec elle, on juge avec précision du degré de l'agrandissement du cotyle, de l'ulcération de la tête et des déplacements.

On distingue : les cas heureux de conservation intégrale des surfaces osseuses, avec espoir de la restauration des fonctions normales de la hanche; les cas d'ulcération profonde et de contact large et intime de la tête et du cotyle, promesse d'ankylose solide; les cas de luxation et de pseudarthrose entéro-cotylienne. Le déplacement se montre à toutes ses phases, depuis l'écartement léger de la tête s'éloignant de l'ischion et se haussant vers le sourcil, jusqu'à l'abandon complet du cotyle. A noter que plus la luxation s'accentue, moins solide sera l'ankylose. La luxation complète, qui est rare, peut laisser une hanche mobile, flottante même.

La radiographie confirme enfin la disposition que M. Ménard a décrite sous le nom de pseudarthrose intra-cotylienne : tête et col ulcérés, atrophiés, articulés profondément et largement logés dans un cotyle agrandi avec sourcil saillant. On sait que la coxalgie, en pareil cas, guérit avec des mouvements étendus.

Contribution au traitement de la hanche paralytique. — *M. Mencière* (de Reims) expose son procédé et sa technique dans la hanche paralytique. Ses observations cliniques et cinématographiques lui ont montré le rôle important qui est dévolu aux fibres antérieures du moyen fessier, rotatrices en dedans, dans la paralysie de la hanche.

C'est de cette constatation que découle son procédé :

1° *Paralysie flasque* : greffe du tenseur du fascia lata pour suppléer les fibres antérieures du moyen fessier paralysées;

2° *Paralysie spasmodique* : ténotomie des fibres antérieures du moyen fessier, rétractées ou contracturées.

A l'appui de cette communication, l'auteur présente des exemples où cette technique a donné de bons résultats.

A propos du traitement de la paralysie infantile. *M. P. Barbarin* (de Paris) présente, à propos du traitement de la paralysie infantile, quelques considérations nouvelles, basées sur l'étude de 25 cas, qu'il a complètement suivis depuis trois ans.

Pour lui, la durée du traitement médical (électricité, massage, traitement général) doit être considérablement augmentée, les améliorations étant lentes et se faisant par poussées successives.

Il montre de nombreuses observations où il obtint des guérisons dans des paralysies datant de quatre, cinq et même douze ans, et complètement abandonnées.

Ce traitement médical doit être très surveillé pour donner des résultats : au moindre signe de fatigue du muscle, il convient de s'arrêter. Les séries de traitement (électricité et massage) sont de trois semaines à un mois et séparées par des intervalles de repos de huit à quinze jours.

Pour le traitement chirurgical, M. Barbarin note les résultats souvent insuffisants, plus souvent encore momentanés donnés par les greffes musculo-tendineuses. Il préconise surtout, en montrant la faiblesse des articulations relâchées et l'atrophie des os, la fixation des surfaces articulaires par l'arthrodèse avec ou sans enchevillement. Il présente trois enfants chez lesquels il a fait deux fois l'arthrodèse tibio- et médio-tarsienne et une fois l'arthrodèse scapulo-humérale avec un plein succès.

Diagnostic, chez le nourrisson, de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Petit de la Villion* (de Bordeaux) insiste sur l'importance du diagnostic précoce.

Pour y arriver, il indique la valeur du signe de l'hyperrotation interne, mais qui doit être recherché par une méthode plus rigoureuse et précise.

Il procède, en couchant l'enfant sur la ligne latérale, le chirurgien face à lui. La cuisse est fléchie à angle droit sur le bassin, le fémur est maintenu dans un plan rigoureusement horizontal, parallèlement à la table. Pas de mouvement d'adduction, pas d'appui du genou sur la table, pas d'angle aigu de la jambe sur la cuisse.

Dans cette position, qui évite certaines causes d'erreur, le chirurgien, agissant sur la masse condylienne, cherche à dresser verticalement la jambe.

Si l'angle mesure 45°, l'articulation est saine; si l'angle mesure 90°, l'articulation est luxée.

Les injections de sous-nitrate de bismuth dans les fistules et cavités tuberculeuses. — *M. de Fourmestraux* (de Chartres) présente une étude critique de la méthode de Beck qui, selon lui, ne mérite ni les critiques acerbes, ni les louanges exagérées dont elle a été l'objet. Il a été un des premiers à s'occuper de cette intéressante question et rappelle ses communications antérieures sur ce sujet et la thèse de son élève Lissonde.

La méthode de Beck constitue dans les fistules et cavités tuberculeuses un procédé de diagnostic parfait : de quelque façon qu'on explique ce mode d'action, elle peut, dans certains cas, provoquer des guérisons inespérées.

M. de Fourmestreaux apporte une statistique de 29 malades, statistique intéressante en ce que ces derniers ont été suivis de deux mois à deux ans.

Ses résultats sont analogues à ceux de Redlon et Blanchard : il a obtenu environ un tiers de guérisons. Cette statistique s'éloigne évidemment de celle de l'auteur de la méthode, Beck, qui, sur 192 cas traités, aurait 64 pour 100 de guérisons.

Les observations de M. Fourmestraux sont précises dans leur ensemble.

Les dangers d'intoxication, dit-il, sont réels, mais faibles, quand le rein des malades fonctionne normalement et sont compensés par les avantages inhérents à la technique.

Dans les lésions fistuleuses à trajet fistuleux court, dans les cavités tuberculeuses peu étendues, la méthode de Beck constitue un progrès réel.

Dans la fistule à long trajet (mal de Pott) c'est avec une extrême prudence que l'on doit l'employer, en raison des propriétés nocives des nitrites, mais surtout en raison de ce fait que les malades auxquels on s'adresse, tuberculeux fistulisés et infectés, présentent des reins, des organes de défense dont les altérations cellulaires rendront aléatoire la lutte contre une intoxication nouvelle.

Chirurgie de l'appareil urinaire.

Type rare d'infection hématogène unilatérale des reins. — *M. George Emerson Brewer* (de New-York) donne lecture d'un important travail sur une variété rare de localisation purulente dans un seul rein. Cette étude, basée sur une vingtaine de cas personnels bien étudiés, appelle l'attention sur une affection facile à diagnostiquer si l'on y songe, mais qui, faute d'être recherchée, passe souvent inaperçue et qui, si l'on n'intervient pas rapidement, aboutit généralement à une pyohémie mortelle.

On sait que, dans bon nombre d'infections bénignes (furoncles, plaies infectées, coryza, grippe, etc.), les microorganismes sont excrétés en abondance par le rein aussi bien que dans des affections graves telles que la fièvre typhoïde ou la pneumonie. Si les microbes sont nombreux et virulents, au lieu de déterminer une néphrite presque inappréciable, ils peuvent, surtout dans un rein antérieurement lésé, amener des lésions qui peuvent varier depuis une légère dégénérescence glomérulaire jusqu'à une destruction complète de l'organe par infiltration purulente ou par nécrose.

Ces grosses lésions chirurgicales sont aisées à diagnostiquer et l'auteur ne s'y arrête guère; mais il attire l'attention sur un type bien distinct de maladie dans lequel, à cause du haut degré de virulence des organismes infectieux ou du peu de résistance du sujet, l'invasion bactérienne d'un rein est immédiatement suivie par une toxémie si intense qu'elle peut être confondue avec une pneumonie, et dans laquelle les symptômes locaux sont si peu évidents qu'il faut un examen physique et clinique scrupuleux pour les dépister.

L'auteur relate plusieurs cas où la mort survint en quelques heures, après une évolution suraiguë et où l'autopsie montra d'innombrables infarctus septiques localisés à un seul rein.

La néphrotomie lombaire employée dans quatre cas par l'auteur se montra insuffisante à arrêter la marche fatale de l'affection, ce qui l'amena, dans dix autres cas, à pratiquer délibérément la néphrectomie toujours avec succès pour éviter l'infection secondaire du rein resté sain.

Voici l'un de ces cas, qui montre bien la difficulté du diagnostic et l'efficacité de l'intervention :

Une femme de 28 ans, antérieurement bien portante, est prise brusquement d'un violent frisson avec élévation rapide de température à 40°, douleurs dans le dos et les extrémités. On la traita pour la malaria; mais, le sang ne contenant pas de plasmodes, un examen minutieux fit constater un peu d'abaissement du rein droit avec sensibilité à la pression. L'analyse de l'urine était négative. Comme la fièvre persistait et que la prostration augmentait peu à peu, on prati-

qua hâtivement la néphrectomie sous anesthésie chloroformique. Le rein était œdématié et contenait des milliers de petits infarctus. La convalescence se fit rapidement et, quelques années plus tard, la malade supporta sans accident une scarlatine grave avec albuminurie massive transitoire. Elle jouit aujourd'hui d'une santé parfaite.

Plusieurs cas analogues sont relatés par l'auteur où le diagnostic posé avait été appendicite, abcès du foie, occlusion intestinale aiguë, urémie scarlatineuse.

Voici le résumé de sa statistique : 14 observations d'infection rénale aiguë unilatérale; 2 cas non opérés sont morts en 12 jours; 4 cas, traités par néphrotomie et drainage moururent peu de temps après l'intervention; 8 cas, traités d'emblée par la néphrectomie, ont tous guéri.

L'auteur ajoute à cette étude clinique une série de recherches expérimentales sur l'infection hématogène unilatérale du rein qui montrent l'influence d'une lésion traumatique, mécanique ou inflammatoire antérieure.

Puis il expose quelques cas plus bénins montrant souvent dans leur symptomatologie l'appendicite ou la cholécystite et où la décapsulation suffit à amener la guérison. Voici un type de cette variété morbide :

Une femme, âgée de 26 ans, se plaignait de douleurs abdominales du côté droit avec nausées, vomissements, fièvre et prostration générale. Dix jours après le début de la maladie, elle fut admise à l'hôpital. Température 38°8, pouls 120, leucocytes 19.000 dont 81 pour 100 de polynucléaires. Le lendemain, la température s'élevait à 40° avec 82 pour 100 de polynucléaires. La cystoscopie fut négative. Le cathétérisme des uretères donna une urine normale à gauche et de l'urine rare, légèrement albumineuse, avec quelques globules de pus, à droite. Le rein droit n'était pas palpable, mais il existait une douleur nette à la pression dans l'angle costo-vertébral droit. Incision lombaire droite : œdème de la gaine périnéale; rein fortement congestionné présentant six points d'induration corticale qui furent incisés et tamponnés; un des points incisés renfermait du pus, les autres étaient des infarctus nécrosés. Guérison.

Une douzaine de cas analogues, avec ou sans incision du parenchyme rénal, furent tous suivis de guérison.

Il existe enfin des cas, plus bénins encore, où le repos et les boissons diurétiques suffisent à amener la guérison. L'auteur pense que souvent cette cavité provoque des incidents inexpliqués survenant à la suite d'opération d'appendicite, et il cite l'exemple suivant :

Une dame de 46 ans fut opérée, en Mai 1906, pour appendicite subaiguë. Pendant sa convalescence, après une évolution apyrétique de plusieurs jours, elle se plaignit de céphalalgie et de douleurs dans le dos et les extrémités avec fièvre (38°3) et frissons. Cicatrisation parfaite de la plaie; rien du côté de la gorge, des oreilles, du cœur ni des poumons. Un examen minutieux et méthodique de l'abdomen montre une sensibilité distincte à la pression sur l'angle costo-vertébral gauche. Un examen attentif de l'urine fit découvrir une trace d'albumine, quelques globules rouges et blancs. La cystocopie et le cathétérisme des uretères permirent alors d'établir une inflammation aiguë localisée au rein gauche dont les signes persistèrent pendant plusieurs mois.

Comme conclusion, l'auteur rappelle la symptomatologie assez vague de l'infection unilatérale du rein dont un seul signe est vraiment pathognomonique : c'est une sensibilité prononcée costo-vertébrale unilatérale. Facile à dépister, pour peu que l'on songe à le rechercher, ce symptôme mettra souvent sur la piste d'une affection hautement intéressante par la gravité et l'efficacité d'une thérapeutique judicieuse.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

8 Octobre 1910.

Résultats cliniques et sérologiques de l'arsénobenzol d'Ehrlich. — *M. Sluys* décrit d'abord la technique des injections de « 606 », puis *M. Jacqué* fait part des résultats cliniques obtenus chez 104 malades injectés dans le service du professeur Bayet. Ce nombre se décompose comme suit :

12 *accidents primaires.* — L'accident primitif se cicatrise rapidement après l'injection (en une semaine environ); l'induration diminue sans disparaître complètement dans certains cas; les ganglions satellites diminuent et se rétractent rapidement (mais sans disparaître). Dans un cas, les ganglions satellites présentèrent, dès le lendemain de l'injection, une réaction douloureuse pour diminuer ensuite. Un chancre de la paupière, après s'être désinfiltré, montra au bout de quatre semaines une récidive d'induration.

Le spirochète, recherché par le Giemsa ou par la méthode à l'encre de Chine (méthode dont M. Sluys fait la démonstration), disparaît rapidement de l'accident primitif, parfois dès le lendemain de l'injection.

46 *accidents secondaires* (dont 40 florides et 6 latents.) — Les roséoles récentes disparaissent en quelques jours (4 dans un cas); les roséoles papuleuses se désinfiltrent, la pigmentation persiste; les lésions les plus rebelles sont les lichens syphilitiques qui ne cèdent que lentement. Plusieurs cas de papules secondaires ont présenté la réaction de Herxheimer (halo d'érythème autour de la lésion), regardée comme d'un pronostic défavorable. Les plaques muqueuses cèdent avec la plus grande facilité. Dans un cas d'aphonie complète par laryngite spécifique, le malade retrouvait la voix le lendemain de l'injection.

Les leucodermies, par contre, ne sont pas influencées.

L'iritis désinfiltre rapidement ses lésions, mais les synéchies restent.

32 *accidents tertiaires.* — Les ulcérations spécifiques et aussi les papules tertiaires sont le triomphe de l'arsénobenzol. Dès le lendemain de l'injection, les ulcères se détergent, sécrètent une sérosité abondante et bourgeonnent. La cicatrisation se fait rapidement.

Il y a à ajouter à ces cas *cinq hérédo-syphilitiques* (dont l'une, atteinte de surdité, eut rapidement l'ouïe améliorée) et *neuf cas de parasyphilis.*

M. Jacqué présente les 20 malades les plus intéressants.

— *M. Dujardin.* Si, en clinique, l'on veut rechercher l'efficacité d'un médicament antisyphilitique, on peut, ou bien observer la rapidité plus ou moins grande avec laquelle il fait disparaître un symptôme déterminé, ou bien mesurer le temps que met ce médicament à effacer une réaction de Wassermann déterminée.

Or, voici les résultats obtenus dans 175 réactions de Wasserman pratiquées chez des injectés de 606.

1° *Pour le tertiarisme.* — *a*) On constate un parallélisme parfait entre la courbe de la réaction de Wassermann et l'évolution clinique : avec une guérison très rapide (cicatrisation d'ulcère de la face et du larynx en quinze jours), la réaction de Wassermann tombe de ++++ à — en neuf jours[1]; avec une guérison lente (un mois), elle tombe en trentecinq jours de ++++ à +; dans un cas d'échec, elle ne tombe pas.

b) Dès le deuxième jour de l'injection, l'auteur a plusieurs fois remarqué un fléchissement de la courbe; ce fléchissement s'accentue dans les cas favorables; la courbe remonte ensuite dans les cas défavorables;

c) La réaction positive des tertiaires se montre facilement influencée, tout comme les lésions tertiaires, du reste;

2° *Pour le secondarisme latent* (leucodermie). — Chute très rapide dans divers cas, de ++++ à — (en quinze jours environ);

3° *Pour les accidents primitifs.* — Sur 7 cas, 4 réactions négatives en moins de trois semaines; dans 1 cas, la réaction + au moment de l'injection (70 centigr.), est ++++ huit jours après;

4° Pour le *secondarisme floride.* — La réaction est bien plus tenace dans un grand nombre de cas injectés en roséole : la réaction reste positive, même après six semaines (limite de l'observation). Dans les cas de plaques muqueuses tardives, la réaction est facilement influencée.

L'efficacité du médicament est donc intense sur la réaction de Wassermann des périodes tertiaire, secondaire latente et primaire. Elle est beaucoup moindre dans le secondarisme floride. Si possible, il faudrait élever les doses dans ce cas.

Reste une dernière question : peut-on espérer juger la « therapia sterilisans magna » par la réaction de Wassermann ? Non ! Cette question est en dehors de la compétence de la réaction. La réaction mesure la virulence du spirochète, dénonce son activité; elle ne peut nullement déceler la présence du spirochète latent : rien ne le prouve mieux que le cas cité plus haut où, après guérison clinique et Wassermann négatif, la syphilis récidive (un mois après) et le Wassermann redevient positif.

1. M. Dujardin distingue 6 degrés dans la réaction de Wassermann, qu'il désigne, par ordre décroissant : ++++; +++; ++; +; ±; —.

— *M. Bayet*, après l'exposé des faits présentés par MM. Sluys, Jacqué et Dujardin, tire les conclusions générales des expériences faites.

Il estime qu'il faut, dans la discussion des résultats acquis, se tenir sur une grande réserve et se borner à enregistrer les faits favorables et défavorables, sans préjuger de l'avenir.

Pour lui, plusieurs points sont dès maintenant acquis :

1° Tout d'abord, il est incontestable que l'arsénobenzol constitue un agent des plus puissants, ayant une action des plus nettes sur le spirochète et sur les lésions de la syphilis;

2° Si l'on compare l'action de l'arsenic avec celle du mercure et de l'iodure, en ce qui concerne leur influence immédiate sur les lésions de la syphilis, on doit reconnaître que l'arsenic a une action plus directe, plus brutale sur ces lésions et que son action paraît supérieure à celle du mercure;

3° L'arsénobenzol agit là où le mercure et l'iodure se sont montrés impuissants. N'y eût-il que cela, que l'arsénobenzol pourrait déjà être considéré comme une conquête thérapeutique des plus précieuses;

4° L'arsénobenzol ne paraît pas avoir d'action sur les lésions de la parasyphilis;

5° Dans quelques cas isolés de secondarisme et de tertiarisme, il ne semble pas avoir une action très manifeste;

6° Il n'empêche pas toujours les récidives.

Pour ce qui concerne la guérison définitive de la syphilis, il convient de se montrer très réservé. En effet, on ne possède aucun critérium certain de la guérison de la syphilis. La disparition des symptômes n'en est pas un : les multiples expériences faites avec le mercure et l'iodure sont là pour l'attester. On ne peut pas se servir non plus de la réaction de Wassermann pour apprécier la guérison certaine d'un cas donné de syphilis. La disparition même du spirochète dans le chancre et dans les ganglions ne permet pas de préjuger de ce qui se passe dans le reste de l'organisme.

Certains faits doivent nous faire accentuer ces réserves tirées de l'observation et du raisonnement : c'est, avant tout, le fait que les ganglions engorgés ne disparaissent pas toujours sous l'influence de l'arsénobenzol et ce sont ensuite les récidives observées.

De tout cela il résulte que, pour se prononcer sur la possibilité d'obtenir une guérison complète de la syphilis par l'arsénobenzol, il faut, de toute nécessité, attendre et attendre longtemps encore.

Pour la parasyphilis, M. Bayet estime que les résultats obtenus jusqu'ici sont assez médiocres.

Dans le tabes, il a observé la disparition des douleurs fulgurantes, de certains signes d'incoordination oculaire, mais n'a pas vu la marche du mal s'améliorer. Pour la paralysie générale, les résultats sont à peu près nuls. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 41, 13 Octobre 1910, p. 615.]

ANALYSES

Genaro Sistaro (de Buenos-Aires). ***Les cris chez los nourrissons hérédo-syphilitiques*** (*Archives de médecine des Enfants*, Août 1910, p. 580-608). — Les nourrissons crient par faim ou par douleur. Les douleurs engendrées par la syphilis héréditaire, provoquent des cris interminables, désolants, et ont leur siège au niveau des os, dans leur région épiphysaire et dans leur portion ostéo-cartilagineuse. Cette localisation est confirmée par la découverte de l'agent causal de la syphilis en ces points, par les altérations osseuses, presque constantes chez les hérédo-spécifiques (hyperostoses craniennes, épiphysites, etc.), par la radiographie. D'ailleurs les douleurs ostéocopes n'arrachent-elles pas des cris aux adultes euxmêmes?

L'auteur, à l'appui de cette opinion rapporte treize observations, dont cinq communiquées par M. Comby, et il fait remarquer que les cris syphilitiques, par leur continuité et leur intensité, se distinguent et se séparent des autres cris. Ils peuvent être l'unique symptôme d'une syphilis héréditaire, ou accompagner d'autres lésions. Quoi qu'il en soit le traitement antisyphilitique les fait disparaître, parfois même avec une rapidité surprenante. G. SCHREIBER.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique des injections solubles de « 606 ».

Tout le monde sait déjà que la préparation 606 d'Ehrlich peut être injectée sous deux formes : sous forme d'émulsion et sous forme de solution.

Les injections d'émulsion ont l'inconvénient d'exiger près d'une heure de préparation préalable et toute une série d'ustensiles qui demandent à être stérilisés pour chaque opération. On comprend qu'il soit facile, au cours de ces manipulations, de commettre des fautes contre l'asepsie. En fait, l'enkystement et la suppuration de la préparation ont été notés à plusieurs reprises. Enfin, ces injections, quoi qu'on en ait dit, sont douloureuses, les malades doivent être immobilisés souvent pendant plusieurs jours et ils gardent longtemps, aux points d'injection, des nodosités très sensibles.

L'usage de solutions de 606, au contraire, si l'on en croit M. Duhot (de Bruxelles), qui les a employées chez 225 malades, représenterait un progrès considérable dans la technique des injections du dioxidiamédoarsénobenzol. Ce serait plus simple, plus rapide et la préparation serait plus efficace et beaucoup mieux tolérée par les malades.

Cette technique n'exige qu'un nombre très restreint d'instruments, savoir : 1° une lime à verre; 2° un petit mortier en verre; 3° une seringue Ricord de 5 centimètres cubes avec 2 ou 3 aiguilles de 2 1/2 à 3 centimètres.

Le mortier, la seringue et les aiguilles plongent constamment dans l'alcool et l'injection se fait tout simplement pendant la consultation, après que le malade, chez lequel la réaction de Wassermann a été préalablement pratiquée, a subi un examen clinique sévère destiné à déterminer la dose à injecter.

M. Duhot croit pouvoir recommander les doses suivantes, en vue d'un résultat rapide et durable (*doses pour injections intra-musculaires*) :

ENFANTS : 0,008 à 0,01 par kilogramme.

HOMMES. — *Adultes sains* (maximum : 1,10).

65 à 95 kil. :	1 gr. à 1 gr. 10	Moyenne de 0,014 par kil.
50 à 65 »	0,70 à 1 gr.	

Adultes tarés (maximum : 0,70).

70 à 80 kil. :	0,70	Moyenne : 0,01 par kil.
65 à 70 »	0,60	
50 à 65 »	0,50	

FEMMES. — *Femmes saines* (maximum : 1 gramme).

65 à 80 kil. :	1 gr.	Moyenne de 0,02 par kil.
50 à 65 »	0,60 à 0,80	
45 à 55 »	0,50 à 0,60	

Femmes tarées (maximum : 0,60).

60 à 70 kil. :	0,60	Moyenne de 0.01 par kil.
50 à 60 »	0,50	
40 à 50 »	0,40	

Le malade doit être soigneusement examiné avant l'injection au point de vue de l'albumine et de l'état des poumons. *Mais, chez un adulte sain et sans tare, pesant 70 kilogrammes, on peut sans crainte injecter 1 gramme de Hata.* Sur les 225 cas injectés par lui, M. Duhot n'a pas eu d'accident mortel à déplorer quoique ayant injecté jusqu'à 1 gr. 10 et même une fois 1 gramme chez une femme de 50 kilogrammes seulement.

La dose étant déterminée, au moment d'injecter, on brise d'un trait de lime l'extrémité de l'ampoule et l'on verse le contenu bien pulvérulent dans le petit mortier contenant environ 1/2 à 1 centimètre cube d'alcool méthylique *bien pur*. On broie la poudre et on y ajoute 4 à 6 centimètres cubes de sérum artificiel. La solution se fait instantanément. M. Duhot n'utilise pas la solution normale de soude ni l'acide acétique. En somme, le produit est uniquement dissout dans du sérum naturel et une très petite dose d'alcool. Il faut utiliser le Hata hyperidéal « Hy », qui se dissout fort bien.

L'injection doit se faire en deux temps. Il est inutile d'envoyer dans une artère ou une veine la dose concentrée de « 606 ». Des accès subits de toux peuvent être la conséquence de cette faute de technique. Les premiers auteurs qui ont utilisé la solution aqueuse ont fait leur injection dans le muscle fessier. Le produit était dilué à 10 centimètres cubes. Qu'arrivait-il ? Sous l'effort de la pression, la solution infiltrait largement le muscle, allait jusqu'à l'échancrure sciatique et attaquait également le nerf sciatique et ses branches. Un volumineux empâtement, extraordinairement douloureux, succédait à l'injection et le malade souffrait nuit et jour de douleurs qui persistaient très longtemps. Il y avait, en somme, une névrite très pénible et très rebelle. En remontant de plus en plus haut dans la région des fessiers, M. Duhot est arrivé *à la fosse iliaque*, et en réduisant la solution à 2 à 3 centimètres cubes pour chaque côté, il a réussi à faire des injections bien tolérées. Il pratique ces injections avec des aiguilles courtes, en tâchant de rester dans les couches superficielles des muscles de cette région. Toute l'habileté de cette technique consiste à déposer l'injection dans une région peu riche en grands troncs nerveux et à éviter une infiltration qui peut atteindre le voisinage du sciatique ou de ses branches.

La zone à injecter, grande environ comme une pièce de deux francs, se trouve sur le milieu et un peu au-dessus d'une ligne allant de l'extrémité postérieure de la crête iliaque au sommet du pli interfessier.

La solution une fois préparée, le malade se couche à plat ventre sur la table d'opération, la région dorsale est mise à nu jusque sous le pli fessier. On repère, comme il a été dit, la zone d'élection dans la fosse iliaque externe, et, après antiseptie de la peau, l'injection est faite. On ramène ensuite sur l'aiguille un large pli de tissus qu'on comprime sur elle, pendant qu'on la retire vivement, de façon à éviter l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. La dose de 4 à 6 centimètres cubes est divisée en deux parties, dont une est injectée dans chaque fosse iliaque.

Le malade retourne ensuite très aisément chez lui. L'*injection même est absolument indolore*. M. Duhot conseille néanmoins toujours quarante-huit heures de repos, mais beaucoup de malades n'observent pas cette prescription.

Le jour même de l'injection et les quelques jours suivants, il prescrit du lait et de l'eau de Vichy-Hôpital en abondance. La diète est ordonnée au premier jour, puis le malade reprend son régime, mais en se tenant à l'eau et au lait comme boisson pendant quelques jours. M. Duhot recommande aussi, pendant le temps que le malade passe au lit, d'appliquer une vessie de glace sur les parties injectées. Si le patient possède chez lui une salle de bain, il est bon de lui prescrire journellement un grand bain de 39° pendant vingt minutes.

Comme la constipation succède assez souvent à l'injection, une bouteille de limonade Roger fera bon effet le lendemain de l'injection.

Un peu de massage aura raison, pendant les jours suivants, de la raideur qui succède à l'injection. L'immobilité n'est plus à conseiller après quarante-huit heures.

M. Duhot conclut que les injections de « 606 », faites selon sa technique, sont destinées à se généraliser avec une grande rapidité. Elles sont à la portée de tous les praticiens, en ville comme à la campagne et dans les régions les plus reculées et des pays exotiques. [*Annales de la Polyclinique centrale de Bruxelles*, t. X, n° 7, Juillet 1910, p. 193.]

Traitement de l'ankylostomiase par l'essence de Niaouli.

Notre confrère Brimont, directeur du laboratoire de bactériologie de Saint-Laurent du Maroni, a eu l'occasion de soigner un nombre très considérable de cas d'ankylostomiase dans la population pénale de la Guyane.

Les meilleurs résultats qu'il avait obtenus sont ceux que fournit la méthode de M. Herman, de Mons, dont la formule est la suivante :

Eucalyptol	3 grammes.
Chloroforme	3 —
Huile de ricin.	40 grammes.

Très bien supportée par les malades et d'une efficacité remarquable, cette mixture peut être administrée pour ainsi dire sans changement de régime.

L'essence d'eucalyptus ayant manqué à la pharmacie de Saint-Laurent, M. Brimont s'est adressé à une myrtacée voisine de l'eucalyptus, le *niaouli* ou *melalena viridiflora*, dont on peut préparer sur place une centaine de grammes d'essence.

Le niaouli, originaire d'Australie et de la Nouvelle-Calédonie, aurait été importé en Guyane par les Frères Maristes, et plus tard de nouveaux échantillons ont été plantés par le Directeur de l'Administration pénitentiaire.

Le niaouli donne une essence constituée surtout par du cinéol (ou eucalyptol), et qui figure déjà dans la pharmacologie contemporaine sous le nom de *goménol*.

Dans l'ankylostomiase, M. Brimont l'emploie comme l'essence d'eucalyptus en majorant un peu les proportions de la formule de Hermau :

Essence de niaouli.	4 grammes
Chloroforme.	3 —
Huile de ricin	40 —

Il fait précéder la cure d'un purgatif donné la veille quand il a affaire à des malades très constipés.

Pour faire ses essais de traitement, notre confrère s'est adressé non à des ankylostomies simples, mais à des ankylostomiasiques gravement atteints tant au point de vue *parasitaire* qu'au point de vue général. Certains d'entre eux, très affaiblis, ne possédaient que 1.500.000 et même seulement 1.000.000 de globules rouges par millimètre cube. Chez tous, le taux de l'hémoglobine était inférieure à 23 pour 100, mesuré à l'aide de l'hémoglobinimètre de Gower-Sahli. Malgré cet état de faiblesse et d'anémie des malades, les traitements d'essais institués chez vingt ankylostomiasiques ont toujours été très bien supportés.

Alors qu'avant tout traitement M. Brimont trouvait de 300 à 400 œufs de *necator* dans une seule préparation de selles entre lame et lamelles, ce chiffre tombait entre 30 et 40 après une seule dose d'essence de niaouli : une seconde dose, donnée à cinq jours d'intervalle, abaissait encore ce chiffre entre 3 et 5 par préparation. Enfin, il n'a pas été fréquent (25 pour 100 des cas) d'avoir besoin de recourir à plus de trois à quatre doses pour ne plus rencontrer d'œufs dans les selles.

Ces résultats sont sensiblement plus favorables que ceux que notre confrère a obtenus avec le traitement de Hermau : les doses plus fortes, la préparation récente de l'extrait de niaouli sont des explications suffisantes de ce succès.

Il a paru utile à M. Brimont de signaler l'emploi de l'essence de niaouli dans le traitement de l'ankylostomiase : la culture de cette myrtacée, déjà en bonne voie en Guyane, doit être encouragée. Outre l'influence favorable que les plantations de mélaleucées auraient au point de vue du paludisme, par l'assainissement et l'assèchement des terrains demi-marécageux urbains et suburbains, on obtiendrait à bon compte, d'autre part, un remède excellent, sinon parfait, contre l'ankylostomiase. P. D.

L'iodo-goménol.

L'iodo-goménol, mélange en proportions définies de teinture d'iode et d'essence de goménol, possède, sans en présenter les inconvénients, toutes les propriétés de la teinture d'iode du Codex, telle qu'elle est employée actuellement pour la désinfection des plaies, de la peau et des tissus.

La pratique journalière de nombreux blessés nous a permis d'acquérir une très grande expérience de l'iodo-goménol et les avantages que nous avons retirés de son usage peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° L'iodo-goménol est un produit stable, très difficilement altérable, contrairement à la teinture d'iode qui, exposée à l'air, se décompose très vite, devient irritante, caustique même, et produit ces érythèmes, ces brûlures étendues, si tenaces à guérir.

Avec l'iodo-goménol, aucune de ces complications fâcheuses n'est à redouter;

2° L'application de l'iodo-goménol produit sur les plaies vives une réaction moins intense, une sensation de cuisson moins douloureuse que celle de la teinture d'iode;

3° Grâce au goménol, les propriétés bactéricides et antiseptiques de la teinture d'iode sont notablement exaltées. Cette dernière « allégée » se diffuse dans les tissus avec beaucoup de rapidité et, partant, plus d'efficacité; l'infection est nulle, et la cicatrisation marche très vite.

En effet, l'emploi simultané de la teinture d'iode et de l'iodo-goménol, fait sur des blessures semblables chez le même individu, dans des conditions de soins identiques, nous a permis d'observer avec l'iodo-goménol une avance très sensible de cicatrisation.

On ne saurait donc trop recommander dans la pratique courante, l'iodo-goménol, qui paraît être un moyen de désinfection idéal pour la petite chirurgie d'urgence.

G. HOUDARD.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

LE POUMON
DANS LES CARDIOPATHIES DE L'ENFANCE

Par le Professeur **HUTINEL** [1]

Tous les jours, je m'arrête au lit de deux enfants atteints de cardiopathies graves, et je vous montre combien, chez eux, le tableau de l'asystolie diffère de celui qu'on observe chez l'adulte.

Voyez les œdèmes : ils n'ont ni la même répartition ni le même aspect. Cherchez les congestions : elles ne se localisent pas dans les mêmes organes et elles ont des caractères particuliers. Auscultez le cœur : vous entendrez des souffles d'une intensité extraordinaire, mais vous percevez rarement l'arythmie, le tumulte qui ne manquent guère de se produire chez les adultes. Passez en revue les accidents qui, à chaque instant, viennent troubler l'évolution des cardiopathies et vous constaterez qu'ils sont différents.

Aujourd'hui, je désire appeler votre attention sur les manifestations pleuro-pulmonaires qui peuvent se produire chez les enfants atteints de grosses lésions cardiaques.

Un fait a dû vous frapper plus d'une fois, car il a été reconnu par la plupart des cliniciens, et je vous l'ai moi-même signalé bien souvent : c'est que, malgré la gravité des troubles circulatoires, chez les enfants atteints de lésions valvulaires et surtout de lésions péricardiques, le poumon demeure relativement indemne. La place qu'occupent les accidents pleuro-pulmonaires dans le tableau de l'asystolie infantile est secondaire et accessoire.

Chez l'adulte atteint d'une lésion mitrale, la congestion passive de la base des poumons ne tarde guère à devenir un des points saillants du syndrome clinique : cette stase sanguine est le corollaire de la stase cardiaque. Sous son influence, les vaisseaux sanguins se distendent et se dilatent, ils laissent bientôt exsuder de la sérosité, non seulement dans les alvéoles, mais dans le tissu conjonctif interlobulaire. Ce tissu s'épaissit et dessine nettement la limite des lobules et des acini; à la longue il se sclérose. Des globules rouges s'extravasent, le parenchyme s'engoue, augmente de consistance et prend l'aspect si caractéristique de l'œdème brun, tandis que les bronches se remplissent d'un liquide séro-muqueux.

A ces modifications anatomiques correspondent des signes cliniques bien connus : la respiration est courte, la dyspnée habituelle et il vient un moment où le malade ne peut plus rester couché. Assis sur son lit, les lèvres violettes, les extrémités et la face cyanosées, étouffant dès qu'il veut s'étendre, toussant peu, mais respirant d'une façon superficielle et précipitée, il a une expression de souffrance et d'angoisse qui fait pitié. Sa poitrine est pleine de râles, gros et humides, d'autant plus nombreux qu'on se rapproche davantage de la base; elle est submate et parfois mate dans sa partie inférieure; l'expectoration est séro-muqueuse ou sanguinolente. Plus la cardiopathie est ancienne, plus les râles sont abondants, et l'on peut dire que la poitrine d'un cardiaque n'est presque jamais vide.

Chez l'enfant, il vous arrivera de noter la dyspnée, quelquefois même l'orthopnée la plus pénible; mais, même dans ces cas, la congestion œdémateuse des bases pulmonaires fait ordinairement défaut. Les bronches sécrètent moins, et il est rare qu'on perçoive cette pluie de râles qui remplit la poitrine d'un adulte. Certes, si une rougeole, une grippe ou une coqueluche surviennent chez un enfant atteint d'une cardiopathie, les symptômes pulmonaires peuvent prédominer à la partie inférieure des poumons; mais on peut dire que, dans le jeune âge, cette localisation est relativement exceptionnelle.

L'apoplexie pulmonaire est fréquente chez les adultes porteurs de lésions cardiaques. Causée le plus souvent par des concrétions fibrineuses formées dans l'oreillette droite et lancées dans l'artère pulmonaire, elle se traduit tout à coup par un point de côté violent, une dyspnée intense et, les jours suivants, par le rejet de crachats sanglants, noirs, épais et adhérents. Chez l'enfant, elle est moins commune. Il ne faut pas croire cependant qu'elle ne s'observe jamais; mais, quand elle se produit, c'est généralement au cours d'endocardites infectieuses, localisées dans les cavités droites, comme Marfan en a observé au cours des diphtéries graves.

L'expectoration séro-muqueuse et sanglante qui caractérise l'œdème aigu du poumon se rencontre peut-être chez certains enfants, à l'occasion d'infections aiguës de l'appareil respiratoire, mais combien plus rarement que chez les adultes cardio-rénaux!

L'hydrothorax, cette exsudation dans les plèvres, sous l'influence de la stase sanguine d'un liquide séreux, mobile, très pauvre en fibrine, est fréquent chez les adultes asystoliques; il l'est beaucoup moins chez l'enfant. Si l'on trouve du liquide dans la plèvre d'un jeune sujet atteint d'une affection cardiaque, il s'agit le plus souvent d'un épanchement de nature inflammatoire, c'est-à-dire d'une véritable pleurésie.

J'avais donc raison de dire que, dans les affections cardiaques de l'enfant, les poumons et les plèvres étaient moins souvent atteints que dans celles qui s'observent à un âge plus avancé. Ils serait plus juste de dire qu'ils le sont d'une façon différente, car il existe, dans les cardiopathies infantiles, toute une pathologie de l'appareil respiratoire qui me paraît intéressante à étudier. Je n'ai certes pas la prétention de vous la faire connaître aujourd'hui dans tous ses détails (le sujet dépasserait les limites d'une simple leçon); mais je vais essayer de vous en montrer les points les plus saillants. Les faits que je vous exposerai sont trop peu connus, pour la plupart, et cependant ils sont bons à signaler, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles ils exposent.

⁂

Il existe entre les affections du péricarde, si intéressantes chez l'enfant, et celles des plèvres, une solidarité plus grande que chez l'adulte.

Les communications lymphatiques entre les deux séreuses sont plus larges. Vous savez que si l'on injecte du vermillon dans une plèvre, on trouve, à l'autopsie, des grains colorés dans les lymphatiques du péricarde. La perméabilité de ces vaisseaux communicants semble diminuer avec l'âge. Il n'est donc pas étonnant que la clinique infantile nous montre, à chaque instant, des lésions péricardiques propagées aux plèvres et, inversement, des lésions pleurales étendues au péricarde.

Voici un exemple de cette propagation. Il est absolument classique et vous aurez certainement l'occasion d'observer des faits semblables. Un enfant de 12 ans, né de parents rhumatisants, est atteint, un beau jour, de rhumatisme articulaire aigu. Bientôt les bruits du cœur s'assourdissent et l'on reconnaît le début d'une endocardite qui se caractérise de jour en jour. Puis, des frottements sont perçus à la partie moyenne du cœur. Avant même qu'apparaisse le souffle de l'endocardite, les frottements s'éteignent, la matité précordiale s'étend, la paroi thoracique se soulève, le pouls faiblit; il est certain qu'un épanchement s'est fait dans le péricarde et qu'il comprime le cœur. La dyspnée, l'angoisse, la gêne douloureuse qu'accuse l'enfant semblent être des symptômes de la péricardite; mais, quatre ou cinq jours après, on constate la formation d'autres épanchements, d'abord dans la plèvre droite, puis dans la plèvre gauche. L'état du malade est alors lamentable. Anxieux, cyanosé, hagard, il étouffe. La respiration est courte, le foie gros, le ventre ballonné. Faut-il ponctionner les plèvres, faut-il même ponctionner le péricarde? Tout s'arrange cependant. Le jour où l'on est à peu près décidé à évacuer le liquide d'une des plèvres, ce liquide diminue et la résorption est assez rapide. L'enfant guérit. Il ne lui reste maintenant qu'une lésion mitrale assez bien compensée et peut-être des adhérences péricardiques; mais la cardiopathie est moins menaçante qu'on n'eût pu le redouter. Il y a, en effet, des cas où le cœur, lésé dans ses valvules, enfermé dans une gangue scléreuse d'adhérences, ne résiste pas. L'enfant meurt alors dans une syncope ou tombe dans un état irrémédiable d'asystolie.

Cette coexistence d'une pleurésie double et d'une endo-péricardite est si caractéristique, qu'elle permet, dans certains cas, de soupçonner la nature rhumatismale d'épanchements qu'on pourrait être tenté d'imputer à la tuberculose. Il en fut ainsi dans le cas suivant :

Un jeune homme de 16 ans, qui avait eu, disait-on, dans sa petite enfance, une péritonite tuberculeuse, dont il avait parfaitement guéri, s'était fatigué à l'occasion d'un examen; il avait pâli, maigri et, finalement, il avait été forcé de s'aliter. Son médecin reconnut bientôt l'existence d'une pleurésie droite et, impressionné par les antécédents, déclara qu'il s'agissait d'une pleuro-bacillose. Je vis le malade quelques jours après. La pleurésie n'était pas simple, elle était double. On percevait de plus un souffle systolique à la pointe du cœur ; d'ailleurs, l'étendue de la matité précordiale et l'éloignement des bruits permettaient d'affirmer l'existence d'une endo-péricardite. Or, la tuberculose touche souvent le péricarde et, moins rarement qu'on ne le croit, l'endocarde; mais, en pareil cas, la marche des lésions et des symptômes est rarement celle que je pouvais observer chez notre jeune homme. Je cherchai donc le rhumatisme et je ne découvris, je l'avoue, que d'assez vagues douleurs dans les genoux.

1. Leçon du 11 Juin 1910 recueillie par M. Roger Voisin, ancien chef de clinique.

J'écartai cependant le diagnostic de tuberculose des séreuses et, cliniquement du moins, j'eus raison, car le malade guérit. C'est maintenant un beau garçon qui travaille fort bien et qui n'a gardé qu'une légère cardiopathie.

Les inflammations aiguës du péricarde ne sont pas les seules qui se propagent aux plèvres; on ne fait guère d'autopsies de symphyses tuberculeuses sans constater des adhérences pleurales souvent fort étendues; et, d'ordinaire, on note simultanément des adhérences des organes sous-diaphragmatiques constituant de véritables périviscérites sur la nature desquelles on a longtemps discuté, mais dont l'origine tuberculeuse est presque constante.

Mais si les lésions péricardiques aiguës ou chroniques s'étendent aux plèvres, la réciproque peut être vraie, et il y a des cas où une inflammation pleurale, ordinairement une pleurésie gauche, gagne le péricarde et parfois même la plèvre droite. Voici le cas très net que j'ai observé récemment.

Un grand garçon de 14 ans, fatigué par une croissance rapide et un travail exagéré, avait présenté vers le mois de Février une fièvre assez mal caractérisée qu'on avait appelée fièvre muqueuse, sans rechercher la réaction de Widal. La défervescence se fit mal et l'enfant ne se rétablit pas complètement; il resta faible, incapable de travail et souvent fiévreux. Cinq semaines avant ma visite, il fut pris de frissons et, dès le lendemain, il se plaignit d'un point de côté assez pénible, à gauche. Il était atteint d'une pleurésie sérofibrineuse dont l'épanchement fut assez abondant pour nécessiter trois ponctions successives. La pleurésie traînait, la température restait élevée; aucune amélioration ne se dessinait. Une quinzaine de jours après le début, le médecin traitant entendit des frottements péricardiques; quelques jours plus tard, on constatait la présence d'un épanchement dans le péricarde. La respiration était alors très gênée. Des douleurs survinrent dans les membres supérieur et inférieur gauches et on reconnut bientôt l'existence d'une double phlébite atteignant la veine fémorale et la veine humérale. Quand je vis le malade, quelques jours après, la plèvre droite renfermait, elle aussi, une certaine quantité de liquide. La présence exclusive de lymphocytes dans ce liquide ne laissait guère de doutes sur la nature tuberculeuse des lésions. La respiration était gênée, le foie très gros et les urines peu abondantes. Chez ce malade une lésion tuberculeuse de la plèvre gauche s'était donc étendue d'abord au péricarde, puis à la plèvre droite.

Retenez donc cette règle : quand il existe une péricardite de quelque gravité, il faut surveiller les plèvres et les poumons et, inversement, dans les pleurésies, particulièrement dans les pleurésies gauches, il faut, de parti pris, explorer la région précordiale et ausculter le cœur.



Ne croyez pas, cependant, que le diagnostic soit toujours facile. Si vous affirmez l'existence d'une pleurésie toutes les fois que, chez un enfant porteur d'une grosse cardiopathie, vous noterez de la submatité, du souffle et des symptômes que l'on pourrait au premier abord imputer à la présence d'un épanchement, vous vous tromperez souvent. Vous en avez eu la preuve récemment au pavillon de la Scarlatine.

Un garçon d'une dizaine d'années, qui avait été atteint d'une ostéomyélite du fémur et qui avait même présenté une fracture spontanée de cet os, est pris, un beau jour, de scarlatine et amené immédiatement au pavillon d'isolement. La scarlatine est grave, la température reste élevée, l'enfant ne peut être examiné qu'avec de très grandes difficultés. Il devient dyspnéique; on perçoit à la base du poumon gauche un gros souffle pleurétique et de la matité; on songe alors à l'existence d'une pleurésie purulente. L'enfant succombe quelques heures après et, à l'autopsie, on découvre, non pas une pleurésie, mais une péricardite suppurée qui avait comprimé le poumon et déterminé l'apparition des symptômes pseudo-pleurétiques.

Ces fait sont connus depuis longtemps. Barth et Roger, en 1860, dans leur Traité d'auscultation, avaient signalé des signes de condensation pulmonaire au cours des grands épanchements péricardiques. Blache, dans sa Thèse de 1867, en avait rapporté plusieurs exemples, et Jaccoud en avait fait mention dans son Traité de pathologie interne. Mais ces particularités, qui n'avaient pas échappé à nos vieux cliniciens, avaient été quelque peu oubliées quand, vingt ans après, Pins, de Vienne, décrivit à nouveau ce syndrome pseudo-pleurétique. Sa description fut si saisissante que, depuis, on parle couramment *du signe de Pins*. Dans sa forme la plus nette, ce syndrome est caractérisé : à la percussion, par une submatité s'étendant de l'angle de l'omoplate jusqu'à la ligne axillaire et accompagnée, le plus souvent, d'un certain degré de skodisme sous la clavicule gauche; à l'auscultation, par un souffle bronchique très aigu, souffle en *é*, vrai souffle pleurétique, sans râles ni frottements, et par de la bronchophonie plutôt que par de l'égophonie. Ces signes s'atténuent et disparaissent en quelques minutes quand on place le malade dans la position genu-pectorale.

La même année, Perret et Devic, de Lyon, notaient, dans les péricardites avec épanchement, l'apparition, à la base du poumon gauche, de symptômes susceptibles de faire croire, tantôt à une bronchopneumonie, tantôt à une pleurésie. Weill a indiqué un signe qui peut avoir une réelle valeur quand le diagnostic est hésitant. S'il s'agit d'une péricardite avec épanchement, dans la position genu-pectorale, la pointe du cœur se déplace en dehors; s'il s'agit d'une pleurésie, elle se rapproche du sternum.

C'est surtout chez les enfants qu'on a l'occasion d'étudier le signe de Pins. La raison en est simple : c'est dans le jeune âge que les péricardites avec épanchement sont le plus fréquentes.



Il n'est pas nécessaire qu'il y ait dans le péricarde un grand épanchement pour que ce signe apparaisse; on le rencontre parfois dans les péricardites anciennes, avec adhérences des deux feuillets de la séreuse et énorme hypertrophie cardiaque, mais alors il se modifie peu quand on place le malade dans la position genu-pectorale. Marfan a déjà signalé ce fait qui s'explique assez facilement.

Le thorax de l'enfant est particulièrement étroit; si le cœur augmente de volume, le poumon est comprimé et modifié dans sa consistance. Sa densité augmente, sa circulation est troublée et il s'atélectasie plus ou moins. Mais ne croyez pas qu'il s'agisse là d'un phénomène purement mécanique; le poumon peut réagir; il peut se fluxionner et s'engouer, les bronches peuvent sécréter et cela se traduit par des signes d'auscultation vraiment curieux et souvent trompeurs.

Plus l'enfant est petit, plus le thorax est étroit, plus il y a de chances pour que ces modifications se produisent. Ce sont donc des observations de médecine infantile et non de médecine générale que je vais vous citer. Elles me permettront de distinguer plusieurs types cliniques. Sans entrer, à propos de chaque cas, dans des considérations théoriques sur la genèse des accidents, je me contenterai de vous citer des faits que je discuterai pour vous montrer les erreurs d'interprétation dont ils ont été l'occasion.

Dans une première série de cas, les cardiopathies n'avaient pas déterminé une augmentation considérable du volume du cœur, et cependant les phénomènes pulmonaires étaient manifestes. Voici trois observations :

Observation I. — Louis K..., 9 ans, entre salle Bouchut, le 2 Décembre 1907. Il est très dyspnéique. Deux mois avant son admission à l'hôpital, il a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu. On constate l'existence d'une endo-péricardite.

Voussure précordiale; pointe fixe, battant à 2 centimètres en dehors du mamelon dans le 5e espace intercostal; souffle systolique, ayant son maximum à ce niveau, mais se propageant dans toute la poitrine; roulement diastolique, un peu au-dessus de la pointe, dédoublement du second bruit, augmentation de l'aire de matité cardiaque $11 \times 9 \times 0,83 = 82$ c. c. 17[1]. Traces de rachitisme.

Le 1er Mai 1908, il est atteint d'une bronchite généralisée.

Le 4 Mai, les râles de bronchite ont à peu près disparu, mais la respiration est rude dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Retentissement de la voix à ce niveau; pas de matité.

Le 24 Mai, le murmure vésiculaire est très affaibli à la base du poumon droit; pas de râles, pas de souffle, pas de modifications de la voix, pas de matité. On aurait pu penser à une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire; la recherche des bacilles de Koch dans les crachats est négative.

L'enfant quitte l'hôpital le 25 Juin 1908.

Observation II. — Yvonne T..., 9 ans, malade depuis deux ans, est amenée à l'hôpital, en pleine crise d'asystolie, le 3 Septembre 1908. Le cœur est très hypertrophié et présente des lésions multiples des orifices. La pointe bat dans le 7e espace intercostal, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Voussure précordiale et ondulation manifeste de la paroi. Lésion mitrale et aortique. Aire de matité = 119 c. q. 95. Quelques râles sous-crépitants dans les deux poumons; diminution de la sonorité à la base gauche.

Le 30 Octobre, la base droite est mate; diminution du murmure vésiculaire, pas de souffles ni de bruits surajoutés, pas de modifications de la voix ni de la toux. On fait une ponction exploratrice qui ne donne issue à aucun liquide.

Le 11 Novembre, la respiration est plus rude à gauche.

L'enfant quitte le service. Elle y rentre le 10 Septembre 1909.

Mêmes symptômes cardiaques. Matité à la base du poumon gauche; diminution notable de la respiration à ce niveau, quelques râles sous-crépitants.

Mort en asystolie le 14 Novembre. Opposition à l'autopsie.

1. Observation rapportée par Nobécourt et Barthélemy. *La Clinique*, 31 Janvier 1908.

Observation III. — Raymonde, 11 ans, entre salle Parrot, le 14 Juin 1909, pour une affection cardiaque. Cœur hypertrophié, pointe peu mobile, dans le 7e espace intercostal. Lésion mitrale. Râles sous-crépitants aux deux bases, avec respiration soufflante à gauche. Pas d'égophonie ni de bronchophonie.

Léger skodisme à la partie moyenne du poumon gauche, en avant.

Le 12 Novembre, œdème des membres inférieurs. Respiration soufflante à tonalité très élevée sous l'épine de l'omoplate, quelques sibilances. La respiration s'entend assez bien aux bases. Une ponction exploratrice ne donne pas de liquide.

Mort le 16 Novembre. Opposition à l'autopsie.

Dans les observations que je viens de résumer en quelques mots, vous voyez les cas les plus fréquents et les plus simples. La respiration est rude ou soufflante à la partie moyenne du poumon gauche, parce que le poumon est condensé à ce niveau et transmet mieux à l'oreille les bruits bronchiques. Quand on percute, on note souvent une diminution légère de la sonorité en arrière et en bas, plus rarement une véritable matité, parfois du skodisme; par contre, en avant, le skodisme sous-claviculaire est habituel.

Cette condensation du parenchyme pulmonaire peut être expliquée par une compression. Son siège est intéressant à délimiter. Il se trouve au-dessous de l'angle de l'omoplate, assez en dehors de la ligne médiane. Il est donc situé plus bas et plus en dehors que la respiration rude de l'adénopathie trachéo-bronchique que l'on perçoit au niveau du hile pulmonaire. N'empêche que la rudesse respiratoire n'est pas toujours facile à localiser exactement et qu'en pareil cas on peut songer, tout d'abord, à la tuberculose des ganglions bronchiques. Si l'on sait qu'au cours des cardiopathies, même avec une hypertrophie moyenne, il peut se produire des modifications plus ou moins nettes des bruits respiratoires, on ne se hâte pas d'admettre l'hypothèse d'une tuberculisation secondaire, et on réserve son diagnostic.

***

Dans un second groupe de faits se rangent certaines cardiopathies avec infections bronchiques surajoutées. Ici, l'erreur devient plus excusable; elle est d'ailleurs fréquente.

Une fillette de 7 ans est entrée salle Parrot, il y a une dizaine de jours. Elle présentait, en plus d'une lésion mitrale, des râles humides au sommet du poumon droit, et une respiration soufflante à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière. Le diagnostic de tuberculose fut posé sans hésitation par la plupart d'entre vous. Or, l'enfant, aujourd'hui guérie, n'a plus, en dehors de sa lésion cardiaque, qu'une respiration rude, à gauche, en arrière. Ce que l'on pouvait prendre facilement pour une infiltration tuberculeuse n'était en réalité qu'une bronchite accidentelle, qui avait fluxionné le parenchyme pulmonaire.

Les bronchites du sommet sont loin d'être rares chez les cardiaques; elles ont été, l'année dernière, le sujet d'une de mes leçons; quelques semaines après, M. Caussade[1] confirmait ces données.

Chez notre fillette, l'intra-dermo-réaction à la tuberculine était négative. Ce fait a une certaine valeur; mais l'épreuve eût-elle été positive qu'elle n'aurait pas suffi pour démontrer la nature tuberculeuse du processus. L'examen des crachats a été pareillement négatif.

Chez un garçon de la salle Bouchut, nous trouvons des symptômes analogues, mais moins typiques. Chez lui, les râles prédominent à droite; c'est cependant un cardiaque et non un tuberculeux.

Parfois le diagnostic est beaucoup plus difficile encore. C'est qu'il ne s'agit pas seulement de bronchite, mais de congestion pulmonaire ou de bronchopneumonie. Si, dans ce cas, l'enfant porte des stigmates de tuberculose, il est vraiment impossible de se prononcer. Tel fut le cas suivant :

Une fillette de 14 ans, atteinte d'une ancienne cardiopathie rhumatismale et déjà soignée dans le service pour une lésion mitrale, présente en Octobre et Novembre 1909 une fièvre continue. On fait le diagnostic de granulie, et, de fait, un cobaye auquel on a injecté du sang meurt tuberculeux quelques semaines après. J'émis cependant des doutes au sujet de la nature tuberculeuse des accidents pulmonaires. Il existait une zone congestive très étendue en arrière, à gauche, avec respiration soufflante et gros râles humides; peu à peu, ces signes se sont atténués, l'enfant a engraissé de 7 kilogrammes; elle conserve sa lésion mitrale, mais la respiration est normale des deux côtés.

S'agissait-il d'une granulie? J'en doute. Il y a eu sans doute bacillémie, à moins qu'une erreur de technique n'ait été commise quand on a pratiqué l'inoculation, ou que le cobaye n'ait été infecté accidentellement; mais il s'est produit surtout une congestion broncho-pulmonaire chez une cardiaque. Même aujourd'hui, en présence de cette fillette florissante en apparence, il est impossible de déterminer la part qu'il faut faire à la tuberculose dans l'évolution des accidents.

Dans certains cas, en même temps que le parenchyme se condense, les bronches peuvent subir un certain degré de dilatation. On se trouve alors en présence de symptômes pseudo-cavitaires qui font penser à une caverne tuberculeuse.

Voici l'observation d'une de nos malades du service :

Elle nous avait été amenée dans un état lamentable, crachant du pus, épuisée par une fièvre hectique. A l'auscultation, on percevait à la base gauche les signes d'une caverne : souffle, gargouillement, matité. Mais l'enfant était atteinte d'une cardiopathie ancienne, et les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch. Nous fîmes donc des réserves formelles, et nous eûmes raison, car les symptômes locaux et les phénomènes généraux s'amendèrent rapidement. L'enfant nous a été ramenée il y a quelques jours, et j'ai pu vous la présenter : il n'existait plus qu'une respiration affaiblie à droite, rude à gauche, avec quelques rhonchus. Le thorax était rétracté du côté gauche et encore submat. Il s'agissait donc d'une condensation du parenchyme pulmonaire, probablement avec adhérences pleurales et dilatation des bronches. Ces bronches, ayant été infectées accidentellement, avaient sécrété du pus en abondance.

Vous voyez que, dans les cardiopathies de l'enfance, on peut observer des modifications des bruits respiratoires et de la sonorité qui en imposent pour des pleurésies, des bronchopneumonies ou des lésions tuberculeuses. Aussi quand, chez un enfant porteur d'une grosse lésion avec hypertrophie cardiaque, vous rencontrez des signes pulmonaires suspects, ne vous hâtez pas, quelque volumineux que soient les râles, d'affirmer l'existence d'une tuberculose étendue et de porter un pronostic fatal. Sans doute un cardiaque peut devenir tuberculeux, et il ne faut pas, de parti pris, nier la tuberculose, mais il ne faut pas non plus se presser d'en proclamer l'existence.

Je ne vous parle pas des renseignements fournis par la cuti ou l'intra-dermo-réaction. Nombreux sont les enfants de 6 à 15 ans qui réagissent d'une façon positive, avec des lésions si minimes que vraiment elles ne comptent pas; si, pourtant, l'épreuve est négative, elle prend une certaine importance. L'examen des crachats ne doit pas être négligé, et les résultats qu'il donne sont encore plus sérieux; mais l'enfant ne crache pas, et il faut souvent aller chercher les mucosités suspectes dans le vestibule du larynx ou dans l'estomac. Souvent c'est l'évolution de la maladie qui, seule, permet d'affirmer sa nature. Dans presque toutes nos observations, le poumon a paru souffrir seul de la cardiopathie, ou du moins c'est lui qui en a souffert le plus, contrairement à ce que l'on observe habituellement. Cette particularité s'expliquait presque toujours par l'intervention d'une infection accidentelle des voies respiratoires.

***

Il me reste à vous dire quelques mots de l'état des poumons dans les cardiopathies accompagnées d'énormes hypertrophies du cœur. Je vous citerai l'observation publiée dans la thèse d'un de mes élèves, M. Barthélemy[1].

Observation IV. — Henri R..., 14 ans, est atteint, depuis deux ans, d'une cardiopathie, traitée à plusieurs reprises dans différents services de cet hôpital. Le 24 Décembre 1907, il est apporté à la Clinique. Le thorax présente une voussure manifeste avec dépressions latérales et saillies des articulations chondro-costales. La pointe bat sous la septième côte, à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire; elle est fixe et ne peut être déplacée. Ondulation précordiale, dépression systolique des cinquième et sixième espaces. Matité très augmentée : 146 centimètres carrés. Frémissement cataire; souffle systolique de la pointe, rude, propagé dans l'aisselle et dans le dos; souffle présystolique ayant son maximum au-dessus de la pointe. Pas de frottements péricardiques. Aucune altération appréciable des deux poumons. Le foie déborde les fausses côtes de 4 centimètres et mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Sous l'influence du repos et du traitement, une amélioration sensible se produit.

En Janvier 1909, l'enfant est pris, un matin, de point de côté. Quelques jours après, on constate, à la base droite les signes d'un épanchement pleurétique : matité, souffle, égophonie, abolition du murmure vésiculaire, diminution des vibrations thoraciques. A gauche, la respiration est rude, mais la sonorité est peu modifiée. Température 38°5. On fait une ponction exploratrice et on ne ramène pas une goutte de liquide. On administre la digitaline. Trois jours après, les symptômes pseudo-pleurétiques ont disparu. L'aire de matité cardiaque mesurée par MM. Nobécourt et Voisin, le 23 Février, était de $9 \times 19 \times 0,83 = 141$ c. c. 93. On notait, à cette date, des signes d'insuffisance tricuspidienne.

Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation Henri R..., rentre définitivement salle Bouchut, le 13 Septembre 1909. Il y meurt le 11 Décembre.

1. Caussade et P. Queste. — *La Presse Médicale*, 14 juillet 1909.

1. Barthélemy. — *Thèse*, 1910.

Je l'ai examiné avec soin, au commencement de Novembre. Le thorax faisait saillie en avant, la dépression latérale gauche était remplacée par une voussure légère de la cage à sa partie inférieure, au niveau des 5e, 6e, 7e et 8e côtes, jusqu'à la ligne axillaire. Le périmètre thoracique au niveau de la 9e dorsale mesurait 66 centimètres, 33 de chaque côté. Le rachis présentait une cyphose légère, à la partie moyenne de la région dorsale, avec scoliose à convexité droite.

A l'auscultation des poumons, en avant, la respiration est faible, plus courte et de tonalité plus élevée à gauche qu'à droite. En arrière, l'inspiration est rude au sommet du poumon gauche, plus rude encore à la partie moyenne. A droite, la respiration est soufflante aux deux temps, avec retentissement de la voix et de la toux. Pas de râles aux bases; silence respiratoire à la base droite.

Le souffle systolique s'entend dans toute la hauteur des deux poumons en arrière.

L'état du malade est si précaire qu'on ne peut le placer dans la position genu-pectorale.

Le 2 Décembre l'aire cardiaque mesurait encore 126 c. c. 16.

Mort le 11 Décembre. Opposition à l'autopsie.

Je puis rapprocher de ce cas une observation rapportée par M. Marfan [1] en 1893 et citée en détail dans la thèse de Peyré [2].

Observation V. — Louis P..., 11 ans, entre le 11 Juillet 1892 aux Enfants-Malades dans le service de M. le professeur Grancher, remplacé à ce moment par M. Hutinel. Rien de notable dans les antécédents héréditaires; comme antécédents personnels, rougeole à trois ans. Le jeune malade est amené pour des palpitations; il est déjà venu cinq fois à l'hôpital dans différents services pour la même raison. Il a souffert il y a trois semaines de douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes et les genoux.

Examen le 12 Juillet: enfant pâle; pouls 128; température 38,8; un peu d'œdème des cuisses et du scrotum... « Le thorax présente à droite et en arrière de la matité, de l'abolition des vibrations, un souffle aigre, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone de la base du poumon jusqu'à l'épine de l'omoplate. Sur le côté gauche du thorax et en arrière aussi, on trouve de la matité, de l'abolition des vibrations, un souffle aigre, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone de la base à l'angle de l'omoplate. En avant la matité remonte jusqu'à la quatrième côte et se continue sous l'aisselle avec la matité postérieure. L'auscultation du cœur révèle à la base un double frottement péricardique et, à la pointe, un souffle systolique. On fait le diagnostic de pleurésie double et on décide de revenir le soir voir l'enfant pour faire la thoracentèse si elle est nécessaire. Le soir, la température est à 40°; on constate les mêmes symptômes mais on ne fait pas la thoracentèse.

« Le 13 Juillet la température est à 39°, et l'état général est le même. A la base droite du thorax, là où l'on avait entendu des signes de pleurésie la veille, on entend des râles sous-crépitants fins; on pense qu'il y avait congestion pulmonaire et non pleurésie. A gauche les signes physiques restant les mêmes, on juge qu'il n'est pas urgent de faire la thoracentèse. » L'enfant meurt dans l'après-midi, une demi-heure après une ponction blanche de la plèvre gauche.

A l'autopsie on trouve quelques grammes de liquide citrin dans la plèvre gauche. Le péricarde très épaissi contient un peu de sang; il entre en rapport direct avec la partie moyenne et la partie postérieure des côtes inférieures. Le cœur ne présente pas de lésions orificielles. Congestion du lobe inférieur du poumon droit; le lobe supérieur du poumon gauche est emphysémateux, le lobe inférieur est ratatiné et complètement atélectasié.

Dans ces deux cas, les modifications des bruits respiratoires ont été extrêmement nettes. Elles étaient bilatérales et, chez les deux malades, alors qu'il n'existait aucun épanchement dans le péricarde ni dans les plèvres, on pouvait croire à l'existence d'une pleurésie, du côté droit ou du côté gauche.

Le rôle mécanique de la compression exercée sur les poumons par le cœur hypertrophié apparaît nettement quand on examine le thorax des enfants.

L'augmentation considérable du volume du cœur ne détermine pas seulement un affaissement des poumons, elle modifie aussi le squelette, qui est forcé de s'adapter à la forme des organes qu'il recouvre.

La voussure de la paroi thoracique est un phénomène classique; elle se montre de la façon la plus manifeste chez les enfants, au cours des grosses hypertrophies cardiaques. Vous l'avez constatée bien des fois, je n'insisterai donc pas sur ce point; mais on note aussi des déformations ou des déviations du sternum, des côtes et de la colonne vertébrale.

Généralement, le sternum est dévié du côté gauche et le déplacement de l'appendice xiphoïde apparaît nettement si l'on tend un fil du manubrium sternal au pubis.

La colonne vertébrale présente parfois une double déformation : cyphose et scoliose à convexité droite, portant sur les vertèbres dorsales.

Mais je ne fais aujourd'hui que vous signaler ces particularités sur lesquelles je reviendrai sans doute quelque jour. Il me suffisait de vous les indiquer pour vous montrer qu'une augmentation considérable du volume du cœur modifie non seulement la forme des poumons, organes essentiellement malléables, mais encore celle de la cage thoracique elle-même.

***

Tels sont les faits cliniques dont l'étude m'a paru intéressante. Presque toutes les observations que je vous ai citées ont été l'occasion d'erreurs de diagnostic; cette leçon est presque un recueil d'erreurs. On a cru à l'existence de pleurésies, de bronchopneumonies, de lésions tuberculeuses, alors qu'il s'agissait simplement de troubles respiratoires occasionnés par des péricardites, des symphyses cardiaques ou de grosses hypertrophies du cœur.

Certes, la compression des poumons se trouve toujours à l'origine de ces accidents; mais il faudrait bien se garder de lui faire jouer un rôle unique. La variabilité et la mobilité des symptômes observés prouve de la façon la plus nette qu'il faut tenir compte également des troubles circulatoires, des congestions passives si fréquentes dans les cardiopathies et des poussées fluxionnaires occasionnées par les infections accidentelles de l'arbre bronchique.

Les erreurs ont été fréquentes. Pour les éviter, il suffit de ne pas oublier le retentissement que les affections cardiaques peuvent avoir sur les organes respiratoires. L'évolution des accidents sera l'élément le plus sûr du diagnostic. Comme ils relèvent de l'état du cœur, c'est en traitant le cœur malade qu'on les améliorera.

Quand le cœur est dilaté à l'excès, les veines pulmonaires se vident mal, l'innervation pulmonaire subit une perturbation et, s'il survient une infection bronchique accidentelle, les troubles fonctionnels atteignent leur paroxysme. Si l'on agit sur le cœur, l'équilibre se rétablit et le fonctionnement se régularise dès que la dilatation est moindre.

Le repos au lit, le régime lacté, les laxatifs, l'emploi de la digitaline, qui améliorent l'état du cœur, sont aussi les moyens qui font le mieux disparaître les accidents pulmonaires. Sans doute, il persiste souvent un certain degré de condensation et même d'atélectasie des poumons; sans doute, de nouvelles infections peuvent toujours provoquer des poussées congestives menaçantes; mais, dans ces cardiopathies, graves, il faut faire vivre les malades; malheureusement, ils vont de crises en crises jusqu'à la cachexie finale.

Les faits que je viens de vous présenter sont loin d'être rares, nous les rencontrons à chaque instant en clinique infantile et on peut s'étonner qu'ils n'aient pas frappé plus vivement l'attention des observateurs.

1. Marfan. — « De la péricardite chez l'enfant ». *Bulletin méd.*, 1893, p. 123.

2. Peyré. — « Étude clinique de la péricardite des enfants ». *Thèse de Paris*, 1892-93.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Octobre 1910.

Sporotrichose à grands abcès froids multiples. — *MM. de Beurmann, Gougerot, Bith et Henger* présentent un malade atteint de sporotrichose à grands abcès froids multiples, simulant des abcès ossifluents. Le malade a aussi un spina ventosa sporotrichosique, qui contribue à lui donner l'aspect d'un tuberculeux. L'affection ne s'améliorant que difficilement par l'iodure de potassium, les lésions sont traitées localement par des injections de solutions arsenicales qui ont déjà donné, en pareil cas, dans le service de M. Landouzy, de très bons résultats; elles stérilisent les cultures de sporotrichum beaucoup mieux que les solutions iodées. Les grandes quantités de pus fournies par la ponction de ces abcès froids ont permis de faire un certain nombre de travaux de contrôle, démontrant que la recherche du parasite sur lame est toujours difficile, même après l'emploi des divers procédés d'homogénisation, et que les seuls moyens pratiques et sûrs de diagnostic sont la culture d'abord, puis l'agglutination et la fixation du complément. L'intradermo-réaction a été obtenue avec la sporotrichosine de Beurmann et Gougerot et avec le pus tué par chauffage, qui provenait du malade. Ce procédé indique seulement que le sujet est mycosique ou mycophore, et il n'a pas de valeur spécifique.

Sporotrichose à manifestations multiples. — *MM. Balzer et Burnier* ont observé une femme de 22 ans qui présentait des gommes multiples non ulcérées du bras et de l'avant-bras gauches, une tuméfaction du poignet de ce côté simulant une tumeur blanche, une synovite palmaire du tendon fléchisseur du 4e doigt et un pseudo-spina ventosa du 5e doigt avec ulcérations cutanées (la radiographie montra que le squelette était intact). La ponction de ces différentes lésions donna issue à un pus grumeleux qui fournit des cultures de sporotrichum Beurmanni. La malade présentait également une hydarthrose du genou gauche; le liquide jaune citrin obtenu par ponction et ensemencé ne donna naissance à aucune culture, mais il faut dire qu'à ce moment la malade prenait de l'iodure depuis vingt-cinq jours.

Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée. — *MM. Laubry et Foy* rapportent les observations de deux malades atteints de phénomènes gastro-intestinaux, apyrétiques dans un cas, fébriles et accompagnés d'ictère dans l'autre, qui présentèrent des phénomènes méningés sérieux: céphalée, raideur de la nuque, torpeur, signe de Kernig, photophobie. La ponction lombaire révéla, chez l'un, un liquide céphalo-rachidien puriforme et aseptique, dont les éléments intacts se montrèrent légèrement altérés dans les ponctions ultérieures, et, chez l'autre, un liquide jaune avec polynucléaires abondants, mais en voie de désintégration. Le premier de ces cas confirme purement et simplement l'opinion de M. Widal sur l'importance diagnostique et pronostique des épanchements puriformes et leur caractère de bénignité; le second montre, d'après les auteurs, que certaines réactions aseptiques des méninges, tout en étant bénignes, peuvent être purulentes. La notion de tels faits, même exceptionnels, complique l'interprétation cytologique et pronostique des résultats de la ponction lombaire, au cours des états méningés aigus.

Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée. — *MM. Ch. Laubry*

et Parvu rapportent trois observations concernant des jeunes malades âgés de 15 à 18 ans, ayant présenté le syndrome clinique d'une méningite aiguë à début brusque — céphalée, vomissements, constipation, torpeur, signe de Kernig, instabilité du pouls, bradycardie — et chez lesquels la ponction lombaire décela une lymphocytose rachidienne abondante. L'examen bactériologique fut négatif, ainsi que l'inoculation au cobaye. Les auteurs insistent sur la nécessité de connaître de tels faits pour éviter de porter de façon prématurée le diagnostic de méningite tuberculeuse ou syphilitique. En présence d'une lymphocytose aseptique et aiguë de nature indéterminée, ils pensent également qu'en l'absence d'inoculations dûment répétées, la guérison d'une méningite tuberculeuse, avec ou sans traitement, ne doit être acceptée qu'avec réserve.

Méningites bénignes d'allure épidémique. — *MM. E. Rist et J. Rolland* ont observé, à l'hôpital Trousseau, durant les mois d'Août et Septembre, cinq cas de méningite aiguë chez de jeunes garçons de 11 à 15 ans. La ponction lombaire permettait de constater que le liquide céphalo-rachidien contenait une notable quantité d'albumine; la réaction cellulaire, plus ou moins intense suivant les cas, était constituée par une lymphocytose toujours prépondérante et parfois exclusive. Les inoculations et les ensemencements sont restés absolument négatifs. Tous ces cas ont guéri sans séquelle. Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'un type spécial de méningite, à évolution bénigne, à agent pathogène inconnu, et qui aurait sévi cet été à Paris, sous forme épidémique; les auteurs font remarquer qu'il ne s'agit ni de méningite tuberculeuse, ni de méningite cérébro-spinale à méningocoques, ni de formes méningées de la poliomyélite épidémique, car, chez aucun de ces sujets il n'y eut le moindre trouble paralytique et, pendant cette période, ils n'ont pas observé de cas graves de poliomyélite;

— *M. Netter* rejette pour ces cas le diagnostic de méningite cérébro-spinale; ils n'en ont pas eu l'allure et, de plus, ils sont survenus à une époque qui n'est pas celle de cette infection; il se montre, au contraire, plus réservé en ce qui touche l'analogie possible de ces cas avec certaines formes de la maladie de Heine-Medin. Les observations qui viennent d'être rapportées sont survenues sous forme épidémique et à l'époque où sévit surtout cette maladie, c'est-à-dire pendant l'été et l'automne. Or, l'épidémie de poliomyélite que M. Netter avait signalée ne s'est pas calmée; elle sévit avec une intensité de plus en plus grande, et actuellement on en observe des cas à l'hôpital Trousseau. Cette poliomyélite aiguë débute souvent par la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale; M. Netter a décrit avec M. Tinel une forme méningée de la maladie qu'ils ont rencontrée dans 29 pour 100 des cas. Cette idée que la maladie de Heine-Medin peut évoluer sous forme de méningite, sans laisser de séquelles paralytiques, n'est pas personnelle à l'auteur; bien des observateurs ont vu des cas de ce genre. Le sérum des sujets atteints de poliomyélite aiguë a une propriété neutralisante vis-à-vis du virus; or, chez un jeune garçon qui avait présenté une paralysie infantile typique, et chez sa sœur qui n'avait eu que des phénomènes cérébraux légers et vagues, M. Netter a constaté chez tous deux cette propriété neutralisante du sérum. La poliomyélite aiguë épidémique peut donc se manifester sous forme d'une méningite sans séquelles paralytiques.

— *M. Rist* avait pensé à cette affection, et, s'il l'a rejetée, c'est qu'il lui paraît bien improbable qu'il se fût agi justement de 5 cas anormaux de cette maladie, alors qu'aucun cas franc n'était observé en même temps.

— *M. Widal.* Les intéressantes communications de M. Rist et de M. Laubry montrent, une fois de plus, qu'en dehors de la méningite cérébro-spinale et de la méningite tuberculeuse existe une série d'états méningés aigus simulant l'une ou l'autre de ces affections et qui ne peuvent en être séparés que par les révélations de la ponction lombaire. M. Widal a montré, depuis plusieurs années, que la pratique systématique de la rachicentèse chez les sujets suspects de symptômes méningés faisait rencontrer assez souvent, en clinique, des états morbides accusés avant tout par la souffrance des méninges, et dont la cause est, à l'heure actuelle, impossible à préciser. Le liquide céphalo-rachidien aseptique est parfois puriforme et à polynucléaires intacts, mais il est souvent clair, à lymphocytes, comme l'auteur en a, récemment encore, rapporté des exemples au Congrès de médecine. Chez l'adulte, la maladie revêt tout à fait le masque de la méningite tuberculeuse et, plus souvent encore, celui de la méningite cérébro-spinale; or les explorations, faites aussi bien sur le sang que sur le liquide céphalo-rachidien, ont permis d'affirmer qu'il ne s'agissait ni de l'une ni de l'autre de ces affections. L'apparition de syndromes méningés analogues s'observe fréquemment en clinique à titre de manifestation secondaire au cours des états infectieux les plus variés, notamment au cours de la pneumonie et de la grippe. Mais l'état méningé peut aussi apparaître pour son propre compte, d'une façon spontanée, sans avoir été précédé d'une affection cataloguée; il s'accompagne cependant de symptômes généraux et d'un appareil fébrile qui prouvent bien qu'une infection doit commander la localisation sur la méninge. L'auteur a déjà noté que ces états méningés s'observent souvent pendant les périodes où la grippe sévit; il en observe plusieurs cas tous les ans; ils ont été plus particulièrement fréquents cet été. Ces états méningés sont passagers; la fièvre tombe, en général, après trois ou quatre jours, et les symptômes méningés disparaissent rapidement. M. Widal a vu cependant la maladie se prolonger et laisser parfois derrière elle des séquelles dont la plus fréquente est l'inégalité pupillaire. L'expression d'états méningés a l'avantage de les caractériser suffisamment en clinique et de ne rien préjuger de leur nature et de leur pathogénie. Ils méritent d'être étudiés en raison même de l'imprécision de leur étiologie.

Un cas d'hémophilie familiale et congénitale traité par les injections sous-cutanées de peptone de Witte. — *MM. Nobécourt et L. Tixier* rapportent l'observation d'un garçon de 9 ans qui présentait, depuis l'âge de 4 mois, des ecchymoses sous-cutanées, des hémorragies gingivales, des hématuries et des arthropathies. Le sang du doigt coagulait en trois heures, celui de la veine en plus de vingt-quatre heures. Un traitement par les injections de sérum antidiphtérique amena une certaine diminution du retard de la coagulation, mais n'a pas empêché les hémorragies de se reproduire avec la même fréquence et la même intensité. Les auteurs ont pratiqué des injections sous-cutanées de peptone de Witte en solution à 5 pour 100 qui, dans un cas, ont donné à Nolf et Herry de bons résultats. MM. Nobécourt et Tixier ont constaté, après une série d'injections, que la coagulation du sang périphérique, et, à un degré moindre, celle du sang veineux, était redevenue sensiblement normale, que la tendance aux hémorragies sous-cutanées et muqueuses avait presque complètement disparu, que les arthropathies et l'état général s'étaient améliorés dans des proportions considérables. Ces injections, bien supportées à des doses modérées, peuvent cependant déterminer des réactions fébriles et des érythèmes.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Octobre 1910.

Action des extraits d'ascaris equorum sur la coagulation du sang de lapin. — *MM. P. Emile-Weil et Boyé* ont constaté que des extraits d'ascaris equorum, dissous dans de l'eau salée, rendent incoagulable le sang de lapin *in vivo*. Le retard de coagulation, qui varie de quinze à quarante-cinq minutes, apparaît dès l'injection faite dans les veines de l'oreille. L'injection faite dans les veines mésaraïques n'a point donné le même résultat. Une première injection immunise contre une seconde. Les extraits n'agissent pas sur la coagulation du sang *in vitro*.

Cette action, semblable à celle que possèdent d'autres parasites (ankylostome, tiques, larves d'oestres, etc.), doit être invoquée pour expliquer la genèse des hémorragies si fréquentes dans les affections parasitaires.

Action des extraits d'hypophyse sur le rein. Remarques sur l'opothérapie hypophysaire. — *M. Paul Thaon*, en soumettant des moutons à des injections d'extraits frais d'hypophyse provenant d'animaux de la même espèce, a provoqué des hématuries et des lésions de glomérulo-néphrite. En rapprochant ces faits de la polyurie déjà signalée chez les sujets soumis à l'action des extraits hypophysaires, on peut conclure que ces extraits ont sur le rein une action directe qui peut être nocive si la dose injectée en est trop élevée. Il y a lieu, en matière d'opothérapie, de réserver l'emploi de ces extraits chez l'homme aux sujets indemnes de toute affection rénale.

Recherches sur la pathogénie des pancréatites infectieuses : voie ascendante et voie descendante. *MM. P. Abrami, Ch. Richet fils et Saint-Girons* rapportent une série d'expériences dans lesquelles ils ont essayé de reproduire la pancréatite ascendante, en créant chez les animaux une infection massive intestinale.

Pas plus pour le pancréas que pour le foie ou le rein, il n'est possible de réaliser l'infection ascendante.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Octobre 1910.

Rupture du rein et du foie. — *MM. Mauclaire et Legrand* présentent les pièces provenant d'un homme qui, à la suite d'un traumatisme de l'hypocondre droit, fut atteint d'une rupture par éclatement du rein droit et d'une plaie de la face inférieure du foie. Malgré l'opération, ces lésions entraînèrent la mort.

Mastoïdite suppurée; blessure du sinus latéral; guérison opératoire. — *MM. Mauclaire et Legrand* rapportent l'observation d'un jeune homme de 17 ans, atteint de mastoïdite suppurée, et chez lequel la trépanation, par suite de la situation exceptionnellement superficielle du sinus latéral, amena l'ouverture de ce vaisseau. Après tamponnement, l'hémorragie cessa et le malade ne mourut que quinze jours plus tard, de syncope.

Luxation compliquée du pied en arrière. — *M. Legrand* présente la radioscopie d'un cas de luxation du pied en arrière, compliquée de fracture de l'extrémité inférieure du péroné, sans fracture du tibia.

Paralysie générale ; glycémie et ictus. — *MM. Vigouroux et Fourmau* présentent les pièces histologiques de deux paralytiques généraux diabétiques. Le foie et le pancréas de ces deux malades portent des lésions très nettes : chez le premier, dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et sclérose du pancréas avec conservation des îlots de Langerhans; chez le second, atrophie et pigmentation des cellules hépatiques; disparition des îlots.

Chez ces deux malades, la paralysie générale a évolué très rapidement et s'est caractérisée par la fréquence et la gravité des ictus épileptiformes. Ces deux faits viennent donc confirmer l'importance des auto-intoxications dans la pathogénie des ictus.

Adénome des glandes de Moll. — *MM. Letulle et Duclos* présentent les coupes d'une tumeur du bord libre de la paupière. Il s'agit d'un adénome kystique des glandes de Moll.

Luxation métacarpo-phalangienne en arrière du pouce chez une fillette de 8 ans (variété complexe). — *M. Albert Mouchet.*

Luxation métacarpo-phalangienne, en arrière de l'index, chez une fillette de 2 ans. — *M. Albert Mouchet.*

Décollement épiphysaire sans déplacement de la première phalange du pouce chez une fillette de 6 ans. — *M. A. Mouchet.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

11 Octobre 1910.

L'emploi des écrans renforçateurs en radiographie rénale. — *M. Haret* montre que l'emploi de ces écrans permet d'obtenir presque toujours l'ombre rénale. Les clichés des deux régions lombaires d'un même malade accusent très nettement, d'un côté l'ombre d'un rein normal, de l'autre une ombre rénale avec, sur le bassinet, un volumineux calcul.

Fonctionnement d'une gastro-entéro-anastomose dix années après l'intervention : radiographie de l'intestin grêle. — *M. Aubourg* a examiné à l'écran une malade opérée en 1900 par M. Hartmann, et chez laquelle la bouche anastomotique fonctionne actuellement si parfaitement que le lait de bismuth traverse la poche stomacale comme si elle n'était qu'une simple continuation de l'œsophage. Une radiographie rapide, prise en substituant une plaque à l'écran, montre le fonctionnement de l'anastomose : la bouche donne passage à des éliminations successives qui donnent l'aspect d'une pyramide de pavés. Un second cliché, pris dix minutes après l'ingestion, a permis d'obtenir une image très nette de l'intestin grêle,

reconnaissable à sa forme, à son enchevêtrement et à la présence des plis de Kerkring.

Radiographie d'un calcul de la glande sous-maxillaire. — *M. Aubourg* présente deux radiographies de la région sous-maxillaire (de profil et de face) : les clichés montrent un calcul à cheval sur le bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur, très nettement, au côté du plancher buccal. Aussi ces épreuves ont-elles permis à M. Judet non seulement un diagnostic de calcul, mais encore un diagnostic de voie d'intervention directement par voie buccale. Le calcul a pu être très facilement enlevé.

Radiographie du duodénum. — *M. Desternes* montre quelques clichés du duodénum et donne son avis sur son fonctionnement. Quelle que soit la forme de l'estomac au moment même de l'ingestion du lait bismuthé, une minime quantité franchit immédiatement le pylore et traverse très vite le duodénum, mais ensuite, ce n'est plus qu'au moment des contractions plus ou moins espacées de l'antre pylorique que les nouvelles fractions du liquide passent le pylore et s'engagent dans le duodénum, où elles se répartissent en masses épaisses, partie au bulbe duodénal, partie dans le jéjunum, alors qu'elles continuent à passer rapidement dans les 3e et 4e portions du duodénum et le début du jéjunum.

— *M. Aubourg* montre sur ses clichés que le duodénum présente bien les quatre portions aujourd'hui classiques, mais surtout qu'au niveau de la 2e, 3e, 4e portions, là où il n'y a plus de glandes de Brunner et où la sécrétion est alcaline, le duodénum présente un aspect radiologique typique. A ce niveau, en effet, il y a dissociation du bismuth et de l'eau : l'eau passe très vite et le bismuth se dépose sur les parois duodénales. C'est là un fait unique dans la traversée du tube digestif, car, dès le début du jéjunum, il y a de nouveau association de l'eau et du bismuth, et l'intestin grêle donne le même aspect radiologique du lait de bismuth que dans l'estomac.

Estomac biloculaire. Traitement mercuriel et ioduré. Guérison. — *MM. Leven et Barret* présentent une malade qu'ils avaient déjà présentée en Janvier, pour une syphilis gastrique avec état cachectique très avancé. Actuellement, la guérison se maintient depuis neuf mois : l'estomac reste biloculé, mais le segment rétréci est devenu plus souple et plus large. La malade a augmenté de neuf kilogrammes.

Radiographie du gros intestin chez un malade soupçonné de typhlite tuberculeuse. — *M. Desternes* montre un cliché où la région cæcale présente un aspect irrégulier anormal, avec des traînées de bismuth un peu diffuses. Les dimensions du côlon ascendant paraissent très diminuées et l'angle colique droit très abaissé.

— *M. Aubourg* présente une série de clichés qui montrent le mode d'abouchement du petit intestin dans le cæcum, puis l'image du cæcum et des côlons normaux. Les malades étant radiographiés debout, l'image du cæcum apparaît au niveau du détroit supérieur; au contraire, le même sujet étant couché, le cæcum remonte sur le haut de la fosse iliaque interne. L'angle hépatique droit du côlon est toujours plus bas que l'angle splénique. Le côlon descendant présente un diamètre très notablement diminué par rapport au côlon ascendant. Enfin, au sujet du mode d'évacuation du gros intestin, la radiothérapie montre que c'est le cæcum qui se vide en dernier. L'auteur présente une dislocation du côlon transverse dont la partie moyenne vient au contact de la symphyse pubienne et une corde colique gauche chez un malade atteint d'entéro-colite avec spasme douloureux; l'intestin traverse, comme tendu, la fosse iliaque gauche et rappelle un écheveau serré de fils.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

11 Octobre 1910.

Myélome orbitaire et cranien. — *M. Morax.* Il est souvent fort difficile de déterminer le point de départ orbitaire ou intracranien de certaines tumeurs. Chez un malade atteint d'exophtalmie progressive de l'œil droit et dont les parois orbitaires supérieures et externes avaient été perforées par l'extension de la tumeur, on constatait un grand nombre de tumeurs semblables et de volume variable au niveau de la calotte cranienne. Quelques-unes de ces tumeurs avaient perforé la calotte cranienne et soulevaient le cuir chevelu. Aucun noyau, par contre, n'avait franchi la dure-mère et pénétré dans l'espace sous-arachnoïdien. Il s'agissait de cette variété de sarcome d'origine osseuse auquel on donne le nom de myélome parce que les cellules qui le constituent rappellent les myélocytes de la moelle osseuse.

M. Morax montre une série de photographies en couleur reproduisant les aspects des lésions pendant la vie et au moment de l'autopsie, ainsi que les préparations histologiques de la tumeur.

Remarques sur l'opération de la cataracte dans la première moitié du XIXe siècle, à propos d'un tableau historique. — *M. A. Terson* présente la reproduction d'un tableau peu connu du musée Carnavalet représentant Dupuytren faisant l'abaissement de la cataracte devant le roi Charles X, en 1825, à l'Hôtel-Dieu. On sait, en effet, que certains grands chirurgiens, pour divers motifs, dont l'expulsion du corps vitré n'était pas le moindre, reprirent, malgré les extractions de Daviel et de ses nombreux successeurs, l'abaissement comme méthode de choix (Pott, Scarpa, Dupuytren, Laugenbeck, entre autres). Toutefois, en France, même aux époques de cette réaction, l extraction resta pratiquée presque exclusivement par la majorité des oculistes, Demours en tête, et par plusieurs chirurgiens illustres, tels que P. Roux qui fit plus de 3.000 opérations de ce genre. Velpeau et plusieurs autres chirurgiens préféraient également l'extraction. On voit donc que, malgré les efforts pour rétablir le déplacement, l'extraction de la cataracte a toujours été couramment pratiquée, jusqu'à ce que les efforts de Desmarres et de Graefe lui aient rendu une suprématie universelle.

A propos des lésions de la rétinite néphrétique. — *M. Rochon-Duvigneaud*, à propos d'un travail de Horsley sur les lésions comparées dans la papillo-rétinite des tumeurs et dans la rétinite néphrétique, estime que certaines formations, considérées par Horsley comme étant une catégorie particulière de phagocytes, ne sont pas des éléments cellulaires, mais bien des blocs hyalins résultant d'une transformation de la fibrine. Celle-ci forme les plaques blanches qui sont l'élément le plus important du diagnostic ophtalmoscopique de cette affection. A la longue, ces plaques blanches se fragmentent en grains brillants, et le microscope montre tous les intermédiaires entre la fibrine filamenteuse et les blocs hyalins résultant d'une sorte de condensation des filaments fibrineux. L'infiltration graisseuse ne joue qu'un rôle secondaire dans la rétinite brightique; réduite à la présence de corps granuleux et à des granulations graisseuses dans les fibres de Müller, elle n'est visible qu'au microscope. Les lésions essentielles de la rétinite néphrétique sont donc des lésions d'infiltration, non des lésions de dégénérescence. Cela concorde bien avec la guérison anatomique et clinique de la rétinite gravidique, guérison qui ne se comprendrait guère s'il s'agissait d'une dégénérescence de la rétine.

Sur un cas de persistance de l'artère hyaloïde. — *M. Poulard* (Rapport sur un travail de *M. Canque.*)

J. CHAILLOUS.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Octobre 1910.

Présentation d'un cas de délire télépathique. — *MM. Maillard et Lévy.* Une dame, atteinte d'hallucinations diverses, attribue ces phénomènes à l'influence d'un évêque qui devine sa pensée par télépathie.

Elle croit avoir trouvé le mécanisme de ces transmissions télépathiques.

Les auteurs posent le diagnostic de délire d'interprétation et le rattachent à la paranoïa.

— *M. Dupré*, tenant compte de l'importance des hallucinations, qui ne font pas partie du délire d'interprétation, estime qu'il s'agit plutôt d'un délire de possession.

— *M. Arnaud* s'élève très vivement contre l'emploi du terme de paranoïa, qui a déjà changé de sens plusieurs fois et qui actuellement n'a plus aucune signification précise. Dans le cas présent, il n'est nul besoin de faire appel à un terme étranger ou nouveau. Il s'agit tout simplement d'un délire systématisé de persécution, tel qu'il est connu et décrit en France depuis longtemps, et qui semble bien en voie d'évolution classique, car la malade commence à présenter des idées de satisfaction et de grandeur.

— *M. Briand* pense que les hallucinations de cette malade pourraient provenir d'un appoint alcoolique.

— *M. Ballet*, concluant cette discussion, déclare qu'en pratique il est extrêmement difficile de faire entrer les malades dans ces cadres nosologiques un peu étroits. Sans doute, il existe des cas types, mais ils forment l'exception, et, entre eux, existe une infinité de formes mixtes, de termes de passage qu'il est bien malaisé souvent de classer rigoureusement. Ne nous abusons donc pas trop sur l'exactitude de nos classifications ni sur la valeur des étiquettes que nous collons sur nos malades.

Un cas de manie akinétique. — *MM. Pierre Kahn et Guichard.* L'intérêt de cette malade consiste en ce qu'atteinte de manie, elle ne présente pas l'agitation motrice habituelle de cette psychose, mais au contraire s'impose de longues heures d'immobilité au lit qui contrastent avec l'excitation verbale.

Confusion mentale à accès subintrants au cours d'un goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie. Guérison des troubles mentaux. — *M. Delmas.* Durant sept années, cinq accès de confusion mentale avec activité onirique, commençant tous par une période de fatigue et par une crise convulsive, reliés entre eux par un état confusionnel atténué, telle est l'histoire psychiatrique de cette malade. Comme elle présentait en outre un goitre exophtalmique assez développé, une hémithyroïdectomie fut décidée et exécutée. Pendant les trois semaines qui suivirent l'opération, il y eut fièvre et accentuation des symptômes psychiques. Puis, subitement, la température tomba et les troubles mentaux disparurent.

Actuellement, il reste encore une moitié de thyroïde, un peu de tachycardie, d'exophtalmie et de tremblement. Mais la mentalité est tout à fait redevenue et restée normale.

— *M. Briand* fait remarquer que cette observation a la valeur d'une expérience de laboratoire et apporte une intéressante contribution à la question des délires toxiques.

Lésions neurofibrillaires des cellules nerveuses corticales des paralytiques généraux. — *MM. Laignel-Lavastine et Pierre Pitulesco* présentent de nombreuses coupes et microphotographies avec projections où l'on voit les neurofibrilles des cellules nerveuses du cortex, en général lésées.

Les fibrilles intra-cellulaires sont beaucoup plus atteintes que les extra-cellulaires et celles des petites pyramidales, et les cellules polymorphes plus touchées que celles des grandes pyramidales et surtout des pyramidales géantes.

Une cellule très malade peut être à côté d'une cellule saine. Dans une même cellule, la résistance des dendrites contraste avec la fragilité du corps cellulaire.

Toutes choses égales d'ailleurs, l'évolution des lésions neurofibrillaires peut être sériée comme suit : épaississements et amincissements, transformation moniliforme, accolement et raréfaction, diffusion, fragmentation, transformation granuleuse, ordonnée, linéaire, puis diffuse, pulvérisation de plus en plus ténue jusqu'à la disparition complète.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Octobre 1910.

Ankylose osseuse bilatérale de la mâchoire inférieure; résection des articulations temporo-maxillaires avec interposition musculaire par un procédé nouveau. — *M. Demoulin*, à propos de l'observation de M. Yahoub, rapportée dans la dernière séance par M. Morestin (Voir *La Presse Médicale*, 1910, 19 Octobre, n° 84, p. 783), communique un fait analogue, observé et opéré dans son service par MM. *Gernez et Douay.*

Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui, au décours d'une fièvre typhoïde très grave, constata qu'il ne pouvait que de plus en plus difficilement écarter les mâchoires. En l'espace d'un mois, la stricture devint telle que, pour permettre l'introduction d'aliments dans la bouche, il fallut faire enlever les quatre incisives inférieures; l'écartement forcé des mâchoires (au moyen d'un ouvre-bouche) atteignait à peine un millimètre. La palpation des régions temporo-maxillaires était indolore et ne révélait aucune tuméfaction; la radiographie des mêmes régions ne donnait aucun renseignement. Dans ces conditions, il ne restait de ressource que dans une intervention chirurgicale.

Celle-ci fut pratiquée le 18 Janvier dernier et conduite de la façon suivante. Chloroformisation avec l'appareil de Roth-Dræger. Incision curviligne, à concavité postérieure, commençant dans la région

temporale, croisant l'arcade zygomatique et se terminant en regard du tragus. Après section des plans superficiels et section de l'arcade zygomatique en avant du tubercule antérieur, on enlève d'un coup de ciseau à la fois la base d'implantation de l'apophyse zygomatique et une partie du condyle temporal; puis on morcelle à coups de gouge le bloc osseux coupant et dur qui occupe la région de l'articulation temporo-maxillaire. On ne s'arrête que quand on peut introduire un doigt dans la brèche creusée entre la base du crâne et la branche montante du maxillaire inférieur. On procède ensuite à l'interposition musculaire : une large languette est taillée dans les faisceaux postérieurs du temporal et abaissée dans la brèche osseuse; elle est fixée par un catgut à l'aponévrose voisine. La peau est suturée par-dessus.

Après cette résection unilatérale, la mâchoire ne peut encore être abaissée que de quelques millimètres. On procède donc immédiatement à la même opération du côté opposé. Cette fois, la mâchoire s'abaisse librement, d'environ 3 centimètres.

Les suites opératoires sont des meilleures. Dès le lendemain, la mobilisation spontanée de la mâchoire est possible, le malade parle sans difficulté; au huitième jour, après l'ablation des fils, il commence à pouvoir mâcher. Actuellement, l'écartement entre les incisives est de 2 centimètres, il n'y a pas de déformation de la face, les cicatrices sont à peine apparentes.

— *M. Kirmisson* rappelle qu'en 1908 il a présenté à la Société une jeune fille de 18 ans chez qui, huit ans auparavant, il avait pratiqué la résection de l'articulation temporo-maxillaire droite pour une ankylose consécutive à une arthrite suppurée : le résultat était parfait et l'écartement des mâchoires ne laissait rien à désirer.

A propos du diagnostic de l'ankylose unilatérale et de la difficulté qu'il peut y avoir à la distinguer de la soudure bilatérale des mâchoires, M. Kirmisson signale, dans l'ankylose unilatérale, l'existence de petits mouvements de latéralité ou de diduction qui, dans les cas d'ankylose bilatérale, font complètement défaut.

Enfin, à propos de la difformité caractéristique de la face (*Vogelgesicht* : profil d'oiseau) causée par le retrait de la mâchoire inférieure atrophiée, difformité que l'on rencontre toujours dans les cas où l'ankylose temporo-maxillaire est survenue en bas-âge, M. Kirmisson signale l'opération que von Eiselsberg a préconisée en pareil cas : on fait, au niveau du corps du maxillaire inférieur, une section en « marche d'escalier »; puis, après traction exercée sur les deux fragments ainsi dissociés, les extrémités fragmentaires sont réunies entre elles par la suture, et il en résulte un élargissement de la mâchoire inférieure.

De l'exclusion de la vessie dans la tuberculose de cet organe. — *M. Legueu* a eu l'idée, dans les cas de cystite tuberculeuse intense, persistant après la néphrectomie et rebelle à toutes les médications locales, de pratiquer l'exclusion de ce réservoir pour le mettre définitivement au repos par la dérivation des urines [1].

M. Legueu a eu l'occasion d'exécuter cette opération chez un homme de 35 ans environ qu'il avait opéré, en 1906 de tuberculose rénale droite par la néphrectomie. Cet homme avait conservé, malgré l'ablation du rein malade, une tuberculose vésicale terrible contre laquelle on lutta vainement pendant quatre ans, par tous les moyens utilisés en pareil cas. Le malade urinait toutes les demi-heures et souffrait jour et nuit. Aussi, le 12 Février dernier, M. Legueu résolut-il de procéder à l'exclusion de la vessie par implantation de l'uretère gauche dans le côlon pelvien. L'opération s'exécuta sans difficultés et, depuis, le malade n'a plus senti sa vessie; il n'a plus ni sensation de ténesme ni envie d'uriner; il jouit d'un repos parfait, peut dormir, se promener et travailler doucement. Il a engraissé de plusieurs kilogs. Son rectum se vide toutes les quatre heures.

Qu'adviendra-t-il plus tard de ce malade? Il n'est pas difficile de le supposer : ses jours sont comptés. Peut-être l'issue fatale sera-t-elle encore hâtée par l'apparition d'une infection rénale ascendante partie de l'intestin. Du moins, le patient aura-t-il retiré de l'opération ce bénéfice considérable qu'il est tranquille, qu'il a l'illusion de la guérison, qu'il ne souffre plus.

— *M. Savariaud* a fait une exclusion vésicale dans un cas de cancer du col utérin récidivé et propagé à la vessie. L'uretère gauche fut implanté dans l'S iliaque; quant au droit, M. Savariaud eut l'idée de le suturer à l'appendice, préalablement sectionné près de sa base, avec enfouissement de la suture dans le cæcum. Cette idée fut malheureuse, car les sutures lâchèrent et la malade mourut de péritonite. Du moins, pendant les quelques jours qu'elle survécut à l'opération, elle fut absolument soulagée de ses douleurs.

Fracture extra-capsulaire du col fémoral avec forte rotation externe chez un vieillard; réduction sous anesthésie; application de l'appareil d'Hennequin; bon résultat. — *M. Nélaton* montre ce malade à l'appui d'une manière de faire qu'il a toujours préconisée, à savoir que, chez un vieillard *bien portant*, résistant, présentant une fracture extra-capsulaire avec forte déviation du membre, il faut réduire le déplacement sous anesthésie, car c'est le seul moyen de rendre au membre une bonne position, permettant une bonne marche.

J. Dumont.

1. Rappelons qu'un chirurgien belge, M. Willems (de Gand), avait déjà eu la même idée en 1909 et qu'il a présenté, le 26 Mars 1910, à l'Académie de Médecine de Belgique, un malade opéré déjà depuis cinq mois et dont l'état s'était tellement amélioré qu'il avait pu reprendre son travail (Voir *La Presse Médicale*, 30 Avril 1910, n° 35, p. 325).

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société de Chirurgie.

7 Juillet 1910.

De l'ablation en bloc des organes génitaux internes et du rectum comme méthode opératoire du cancer rectal chez la femme (voie abdomino-périnéale). — *M. Albertin* rappelle qu'un de ses collègues lyonnais, M. Tixier, a proposé l'hystérectomie préalable dans un premier temps comme moyen de faciliter l'ablation du rectum cancéreux chez la femme. Pour sa part, il croit qu'il est bien plus simple de laisser l'utérus adhérent à la partie antérieure du rectum et d'enlever le bloc formé par le rectum et l'appareil utéro-annexiel. En outre, de cette façon, l'atmosphère celluleuse péri-rectale n'est pas séparée du paramètre dont on pratique simultanément l'ablation.

En somme, on ne conserve dans le bassin qu'un seul viscère : la vessie avec les uretères; tout le reste, rectum, utérus, vagin, trompes et ovaires, tissu cellulaire péri-rectal et péri-utérin, s'enlève d'un seul bloc. On fait un véritable évidement du bassin qui doit donner toutes les chances d'une cure radicale d'un cancer pelvien, puisque le maximum de tissu cellulaire péri-viscéral est enlevé.

Voici la technique de cette opération qui débute par une laparotomie :

Premier temps. — Pincement, section et ligature des pédicules ovariens et du ligament rond.

Deuxième temps. — Ligature des artères hypogastriques, libération des uretères, ligature de l'artère utérine, décrolement de l'uretère et décollement vésical (large collerette péritonéo-vésicale).

Troisième temps. — Ligature et section de l'anse sigmoïde. Incision du péritoine postérieur de chaque côté du rectum (collerette péritonéale postérieure).

Quatrième temps. — Isolement du bloc formé par le rectum et les organes génitaux internes. Décollement de la face postérieure du rectum jusqu'à la pointe du coccyx et la face superieure des releveurs; sur les côtés, jusqu'au creux ischio-rectal; en avant, jusqu'au vagin, dont la paroi antéro-latérale est sectionnée. (Cette manœuvre est facilitée par la réclinaison des uretères et de la vessie avec les écarteurs adoptés pour le Wertheim.) La masse recto-utéro-annexielle ne tient plus que par le pédicule recto-anal et la paroi postérieure du vagin.

Cinquième temps. — Le bout supérieur de l'anse sigmoïde est fixé à travers une boutonnière de la paroi pour constituer un anus iliaque définitif.

On péritonise au-dessus de la masse recto-utéro-annexielle en suturant la collerette antérieure à la postérieure. Fermeture de l'abdomen.

Sixième temps (périnéal). — Incision cutanée péri-anale. On détache les insertions postérieures du rectum; la main complète l'isolement en arrière et sur les côtés. L'index, introduit en crochet, passe de chaque côté au niveau de l'incision vaginale faite dans le temps abdominal et permet de sectionner les attaches latérales, la paroi postérieure du vagin restant adhérente au rectum.

Le bloc libéré est extrait par la brèche périnéale. Tamponnement à la gaze.

Suture périnéale profonde pour rétrécir la cavité par mobilisation et adossement des parties molles. Drainage à l'angle inférieur de la plaie et tamponnement à la gaze. (Ce rapprochement des parties molles par des sutures à distance a une grosse importance pour les suites opératoires.)

— *M. Goullioud* est absolument partisan de l'intervention proposée par M. Albertin, mais en admettant une indication plus restreinte, celle-ci étant fournie par l'étendue de la lésion et non pas simplement par la recherche d'une facilité opératoire plus grande. Pour sa part, en effet, il ne pratique l'hystérectomie concomitante que lorsqu'il a constaté une adhérence du cancer au col utérin ou tout au moins au vagin, et qu'il craint, par suite, en sectionnant le paramètre postérieur pour laisser l'utérus en avant, de faire porter une ligne de section dans des tissus infiltrés ou suspects.

Quatre fois, M. Goullioud a eu ainsi l'occasion de faire l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec hystérectomie, dans des cas où la résection n'était plus indiquée. L'une de ces interventions remonte à sept ans. Deux malades ont succombé à l'opération, une a survécu seize mois et l'autre est encore actuellement bien portante après plus d'un an.

— *M. Vallas* estime qu'il y a intérêt, toutes les fois qu'on le peut, à conserver l'utérus, même chez les vieilles femmes, non pas au point de vue des fonctions utérines. mais au point de vue des fonctions périnéales. Il reste, en effet, à la suite de ces grands délabrements, une cavité formidable qu'on a toutes les peines du monde à combler. Or, l'utérus peut, dans ces cas, être d'une grosse utilité pour servir à reconstituer un plancher périnéal.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liége.

6 Octobre 1910.

Présentation de malades traités par le 606. — *M. Troisfontaines* montre une série de malades traités par l'arsénobenzol (606) d'Ehrlich.

Le premier est un homme atteint d'iritis syphilitique, rebelle au traitement ordinaire. Cet homme reçut 30 centigrammes de 606 le 7 Août 1910 : le 8, la vision était déjà améliorée; le 9, les synéchies avaient disparu et il était possible de pratiquer l'examen à l'ophtalmoscope; le 17, la vision était revenue complète.

Le second patient est vraisemblablement un hérédo-syphilitique. L'injection de 50 centigrammes de 606 a fait disparaître en quinze jours des syphilides croûteuses en grands placards siégeant au thorax et au cuir chevelu.

Le troisième malade est un homme de 22 ans qui, malgré une mercurialisation assez intensive, plusieurs fois interrompue par l'apparition de stomatite, continuait à faire des lésions graves. Le 26 Juillet, on fit une injection de 30 centigrammes de 606 : en trois semaines, toutes les lésions (syphilides croûteuses du tronc et des quatre membres et syphilides ulcéreuses de la bouche) ont complètement disparu.

Vient ensuite un homme, infecté en 1900, qui ne fut traité qu'au début de son affection; il présentait de l'ozène spécifique, des ulcérations des cornets, une perforation du palais remontant à une époque inconnue. Le malade a reçu 50 centigrammes de 606 le 10 Septembre : l'amélioration est considérable; la perforation n'est plus qu'un petit pertuis.

Le cinquième malade est un enfant de 9 ans dont l'infection est récente. On n'a jamais vu son chancre. Au moment du traitement, il avait de la roséole, une alopécie très marquée, des syphilides anales. Il reçut 20 centigrammes de 606 le 15 Septembre : le 6 Octobre, l'amélioration est remarquable; il ne reste plus que l'alopécie, qui a, d'ailleurs, fortement diminué.

Le sixième sujet est infecté depuis 1901; il portait deux perforations du voile du palais depuis trois mois; 45 centigrammes ont été injectés le 10 Septembre : le poids de la malade, qui était de 49 kil. 5, est aujourd'hui monté à 53 kilogrammes; les bords des ulcérations sont détergés, ne montrent plus de sécrétion; les perforations ont diminué d'étendue.

Le septième malade est un homme infecté en 1892;

il fut traité par le calomel et le salicylate de mercure. Depuis quelques mois se sont montrées des syphilides avec hypertrophie de la lèvre inférieure vers la commissure droite. Cette lésion, habituellement rebelle au mercure et à l'iodure, à rétrocédé dès le troisième jour qui suivit l'injection de 50 centigrammes de 606. Aujourd'hui, 6 Octobre, la lèvre a repris à peu près son aspect normal.

Le huitième patient est un homme de 22 ans, hérédo-syphilitique. A son entrée a l'hôpital, le nez est effondré, le palais est perforé, les gencives sont en mauvais état. Le traitement mixte est inactif. L'amélioration est rapide après une injection de 30 centigrammes de 606 faite le 29 Juillet. L'ostéite nasale a cédé; la perforation s'est notablement rétrécie après trois semaines. Le 2 Octobre, la santé est florissante; la perforation est filiforme; le poids a passé de 58 kilogr. 5 à 66 kilogrammes.

Pour terminer, M. Troisfontaines rapporte l'histoire d'un autre malade infecté en 1903, traité irrégulièrement pour des accidents bénins de la bouche et des ongles, et qui présente une trentaine de syphilides papuleuses sur le front. Le 23 Septembre dernier, il reçoit 50 centigrammes de 606; à la suite de cette injection, il présente assez rapidement un état syncopal avec douleur occipitale et épigastrique (deux minutes après l'injection). Cinq heures après l'injection il a, en outre, des convulsions épileptiformes. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre.

En conclusion, M. Troisfontaines affirme son impression très favorable au 606. Chez tous les malades, la syphilis a été heureusement et rapidement influencée, en même temps que l'état général se relevait de façon absolument remarquable.

—*M. Halkin* présente également plusieurs syphilitiques qu'il a traités avec succès par le 606. C'est d'abord un homme de 23 ans, atteint de syphilis grave, infecté depuis trois mois. Le chancre s'était ulcéré rapidement et on avait vu apparaître un peu partout des lésions ulcéro-croûteuses mesurant 1 à 3 centimètres de diamètre; le pharynx présentait une ulcération profonde à bords épais. L'état général était mauvais. Le 22 Septembre, on fait une injection de 50 centigrammes de 606. Le 25, les croûtes tombaient déjà; le 30, toutes les lésions cutanées avaient disparu; le 6 Octobre, la lésion du pharynx a également disparu. Mais il existe encore de l'adénopathie; d'autre part, la réaction de Wassermann, négative avant le traitement (à cause de la date récente de l'infection) a fait son apparition.

Le second malade présenté n'a pas non plus été traité par le mercure. C'est un homme affecté d'un chancre fortement induré avec syphilides des bourses, des amygdales et des orteils. Une injection de 50 centigrammes de 606 fut pratiquée le 22 Septembre 1910.

Le 25 Septembre, les plaques labiales sont guéries; il en est de même des syphilides cutanées. L'induration du chancre persiste. C'est dans les cas de ce genre que Wechselmann signale les récidives, dues au fait que les spirochètes englobés dans les thrombus vasculaires ne seraient pas atteints par l'arsénobenzol; d'où l'utilité de détruire l'induration par l'air chaud.

Le troisième malade, infecté en Février 1910, présentait des plaques à l'anus, aux piliers du voile du palais, et une roséole de retour. Il reçut son injection le jeudi, et, le mardi suivant, il ne restait plus aucune lésion!

Le quatrième malade est une jeune fille qui a reçu également 50 centigrammes; l'amélioration a été rapide, mais les douleurs ont été assez vives.

Le cinquième patient est un homme infecté en Octobre 1908. Il présentait alors deux chancres. Soigné immédiatement, il reçut 8 injections de 12,5 centigrammes Hg. Malgré cela, on vit survenir des lésions du cuir chevelu et du pharynx. On lui prescrivit alors 12 frictions, puis 6 nouvelles piqûres. En Mars 1909, les lésions persistaient. On lui fit alors deux injections de 40 centigrammes d'atoxyl, dont l'effet fut surprenant. Mais cet hiver réapparurent des lésions du larynx qui ne cédèrent pas à une mercurielle poursuivie jusqu'en juin. Pris de dyspnée, le malade est admis à l'hôpital des Anglais, où l'on constate de l'infiltration des replis arythénoïdes et des cordes vocales. Le 29 Septembre, le malade a reçu 50 centigrammes de 606; déjà, la nuit suivant l'injection, le sujet a dormi deux heures; les lésions locales sont améliorées.

H. Halkin exprime sa confiance dans le nouvel agent thérapeutique. La réaction de Wassermann disparaît toujours, sinon après une première, tout au moins après une seconde injection de 606. [D'après *le Scalpel*, t. LXIII, nº 17, p. 251.]

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Octobre 1910.

La folie de Charles VI, roi de France. — *M. E. Dupré.* La folie de Charles VI, sujet d'études aussi intéressant pour l'Histoire de la Médecine que pour la Médecine de l'Histoire, a déjà suscité plusieurs travaux qui ne discutent pas tous les éléments du problème et diffèrent, d'ailleurs, dans leurs conclusions.

Tandis que les uns concluent à la manie intermittente et les autres à la confusion mentale, aucun auteur ne fait sa part, dans le tableau clinique, aux accès de mélancolie qui alternent irrégulièrement avec les accès de manie.

En réalité, le roi, d'hérédité vésanique, d'intelligence médiocre et de mentalité déséquilibrée, présenta pendant trente ans, les accès d'une psychose intermittente, à forme irrégulièrement alterne, avec intervalles lucides, pendant lesquels il reprenait, malgré quelques défaillances épisodiques, son rôle et ses fonctions de roi. L'affection débuta à l'âge de vingt-quatre ans, quelques mois après une fièvre typhoïde probable, par la crise demeurée fameuse, de la forêt du Mans. L'analyse clinique de cette crise y révèle l'association de l'agitation maniaque et du délire confusionnel: la confusion mentale, d'origine toxique, déterminée chez un convalescent, par la fatigue, l'insolation et quelques excès probables de boisson, se marqua par l'inconscience et l'amnésie des faits, les troubles sensoriels, la fugue et les accidents ultérieurs d'adynamie et de collapsus.

L'apparition du vagabond obstiné et insaisissable qui effraya le roi est relatée dans trois chroniques du temps, dont les récits, d'ailleurs contradictoires, sont peu vraisemblables, et dont la critique laisse place à l'hypothèse d'une illusion collective, suggérée à son entourage par le monarque halluciné, au début de la plus violente et de la plus dramatique des crises délirantes.

La critique du témoignage, appliquée à ce chapitre de Médecine historique, montre le caractère légendaire et l'incertitude de l'épisode le plus connu de la folie du roi. Cette méthode rigoureuse de recherche et de critique permet de reconstituer, au moins dans une certaine mesure, la clinique du passé, d'évoquer parfois la vision directe des grands malades de l'Histoire, et, dans le cas présent, d'aboutir à un diagnostic complet de la maladie de Charles VI.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Octobre 1910.

La stérilisation de l'eau par les rayons ultra-violets. — *MM. Victor Henri, A. Helbronner et Max de Recklinghausen*, en vue d'éviter le refroidissement de la lampe productrice des rayons ultra-violets, refroidissement qui diminue fortement son rendement, placent cette lampe à l'intérieur d'une boîte munie de fenêtres en cristal de roche. La boîte est immergée au sein même de l'eau à stériliser.

Cet appareil a permis à ses inventeurs de stériliser industriellement l'eau à raison d'une dépense de moins de 26 Watts-heure par mètre cube.

Arthrites bacillaires expérimentales. — *MM. L. Landouzy, H. Gougerot et H. Salin* ont entrepris d'étudier la nature des arthropathies congestives et séreuses observées en clinique dans la bacillose.

Dans une première série d'expériences, ils tuberculisèrent cinquante-deux lapins par injection intraveineuse de bacilles humains homogénéisés d'Arloing et Courmont. Trois seulement des animaux ainsi traités présentèrent des arthrites des deux genoux.

Dans une autre série d'expériences, les lapins, en même temps qu'ils reçurent des bacilles par injection intra-veineuse, reçurent de la tuberculine à l'intérieur de leur articulation; sur les seize animaux qui survécurent assez longtemps pour servir à l'étude des auteurs de la note, sept présentèrent des arthrites légères mais incontestables. Les arthrites développées furent de trois types: arthrite congestive et séreuse avec épanchement de liquide; arthrite revêtant la forme d'une hydarthrose chronique.

Une singularité dans le fonctionnement de la machine humaine. — *M. Jules Amar* a constaté qu'au moment de sa mise en marche le moteur musculaire ne se comporte pas comme les machines usuelles.

L'expérience montre en effet, pour le moteur musculaire:

1º Que l'absorption d'oxygène n'est pas proportionnelle à l'élimination d'acide carbonique suivant un taux invariable. Le gaz carbonique est en quantité régulièrement croissante, comme le débit; l'oxygène non;

2º Qu'il existe un abaissement brusque au début du travail. Ainsi, en passant du repos au travail, le moteur humain fait momentanément provision d'oxygène en quantité supérieure à sa dépense réelle, si l'on admet que l'acide carbonique s'élimine plus régulièrement que l'oxygène n'est absorbé.

Imperméabilité des matériaux ou porosité. — *M. A. Knapen* montre qu'il y a avantage hygiénique et pratique à maintenir la porosité des matériaux employés dans la construction.

Georges Vitoux.

ANALYSES

G. Variot (de Paris). *Résultats infidèles du lactose dans l'alimentation infantile. Son utilisation possible comme laxatif* (*La Clinique infantile*, 15 Août 1910, p. 481-491). — Nous avons analysé ici-même les mémoires récents de MM. Péhu et Porcher (de Lyon) où ces auteurs s'efforçaient de réhabiliter l'emploi du lactose dans l'allaitement artificiel, Il paraît impossible à M. Variot de souscrire à leurs conclusions qui ne tendraient à rien moins qu'à substituer le lactose au saccharose dans le sucrage des biberons.

Le lactose est doué incontestablement de propriétés laxatives dues à la fermentation lactique dans le tube digestif. Mais, s'il peut être employé comme *médicament* chez certains nourrissons sujets à la constipation, il ne s'ensuit pas qu'il doive être recommandé dans l'alimentation quotidienne, puisque l'idiosyncrasie des nourrissons au lactose est telle qu'à des doses minimes il devient parfois purgatif. Cette substance est donc d'un maniement trop difficile pour être laissée à la disposition de toutes les mères. D'autre part, rien de plus commun que de rencontrer des lactoses impurs qui exhalent même une odeur désagréable à cause des procédés défectueux de fabrication. Enfin, même le prix de revient du lactose ne peut compenser ses graves inconvénients dans l'alimentation du premier âge, puisque, à poids égal, il coûte au moins le double du sucre ordinaire, ce qui est à considérer dans l'économie domestique.

Bref, pour M. Variot, le saccharose ou sucre ordinaire ne mérite pas les critiques dont il a été l'objet et le lactose doit être rayé de l'alimentation infantile. Le lactose doit être relégué au rang des médicaments, et on pourra l'employer comme laxatif sans oublier que son action est infidèle.

G. Schreiber.

P. Lavialle (de Paris). *Sur la présence du lactose et de l'acide lactique dans les fèces des nourrissons atteints de diarrhée verte* (*La Clinique infantile*, 1er Août 1910, p. 449-461). Le lactose administré à hautes doses produit très rapidement de la diarrhée. Le fait découle des travaux de Porcher et Péhu, de Crosz et Nobécourt, et des expériences personnelles de l'auteur. Au cours de cette diarrhée, on constate la présence du lactose en notable quantité dans les urines et en petite quantité dans les matières fécales.

Mais les selles vertes contiennent très souvent du lactose *en dehors de toute ingestion particulière de ce sucre*. Si le lactose manque complètement, on y trouve son produit de fermentation, c'est-à-dire l'acide lactique. La présence de ces deux corps paraît résulter de la rapidité de la traversée intestinale.

L'auteur considère l'acide lactique, caractérisé dans les fèces vertes et existant déjà dans l'intestin avant leur émission, comme un produit normal qui naît en quantité considérable pendant la digestion, aux dépens des hydrates de carbone, et dont l'élimination est liée à un état pathologique.

Son rôle dans l'intestin peut être, comme certains physiologistes le croient, d'exciter la sécrétion des diverses glandes, ou de faciliter la dissolution de quelques corps, d'aider en un mot les ferments digestifs.

Pour Lavialle, son principal objet est de maintenir à peu près constate la nature de la flore bactérienne de l'intestin, en imprimant à celle-ci une tendance vers le monomicrobisme, rôle qui explique les bons effets obtenus par l'administration des bouillons de culture de diverses bactéries lactiques, et des laits fermentés, tels que les képhir et le koumys.

G. Schreiber.

MÉTASTASE
n'un
CANCER LATENT DE LA GLANDE THYROÏDE
dans le segment dorso-lombaire de la colonne vertébrale

PAR MM.
A. MIGNON et BELLOT
Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.
Médecin-aide-major, Attaché au Laboratoire de la même Ecole.

De nombreux travaux ont déjà paru sur des accidents analogues à ceux de notre observation; mais le fait venu à notre connaissance s'est présenté dans des conditions si spéciales que sa publication n'est pas dépourvue d'intérêt. Nous n'essaierons même pas d'en restreindre l'exposé, pour qu'il garde son entière portée d'enseignement.

M. H..., âgé de 68 ans, ancien officier supérieur de l'armée et retraité depuis 16 ans, après un long séjour en Algérie et au Tonkin, avait été très éprouvé pendant sa carrière militaire par des maladies successives.

Il avait eu la fièvre dengue en Extrême-Orient et des fièvres intermittentes rebelles en Afrique. Il souffrait, depuis 1894, de douleurs névralgiques de la tête et du tronc qui l'avaient obligé à prendre prématurément sa retraite.

Les mêmes névralgies, particulièrement localisées à la face, durèrent jusqu'en 1902 et cessèrent à la suite d'un anthrax à la main droite.

En Mai 1904, M. H... fit un faux pas dans sa chambre et tomba à la renverse sur le bras d'un fauteuil. Le coup porta sur le segment dorso-lombaire de la colonne vertébrale et fut assez douloureux pour que le malade allât voir un médecin qui prescrivit l'application réitérée de mouches de Milan. Une légère tuméfaction se montra dans la suite et persista sur la colonne vertébrale au point contusionné. Celui-ci ne cessa jamais d'être douloureux, surtout à la pression un peu forte.

Le malade se borna à faire quelques frictions calmantes à son niveau pendant l'année 1905 et la première moitié de 1906.

Dans la deuxième partie de cette dernière année, la tuméfaction commença à prendre de plus grandes proportions et à devenir plus douloureuse. En Décembre 1906, M. H... souffrait tellement dans les reins et dans le bas de la colonne vertébrale qu'il multiplia les consultations médicales. On lui fit des injections de cocaïne dans la région traumatisée, des injections d'ionine, des injections d'air stérilisé, des injections de scopolamine, des injections de sérum à doses massives, des pointes de feu.

On voyait bien une grosseur à la partie inférieure du segment dorsal de la colonne vertébrale, mais on se refusait à admettre un rapport entre la grosseur apparente et les douleurs de plus en plus intolérables. On appelait la tuméfaction « kyste sébacé » et on attribuait les douleurs à de la neurasthénie. Le pauvre malade souffrait depuis si longtemps qu'il n'y avait rien d'extraordinaire à ce que son système nerveux fût devenu d'une irritabilité excessive. J'ai sous les yeux une lettre d'un des médecins traitants où il est dit que « le sujet étant profondément neurasthénique, il est bon que l'influence du médecin agisse aussi bien sur le côté psychique que sur le côté physique ».

C'est pour continuer la suggestion commencée que le malade fut envoyé au Val-de-Grâce.

M. H... arriva dans le service de mon collègue M. Lemoine le 11 Juin 1907.

Il avait l'apparence d'un homme atteint d'une affection grave, très amaigri, constamment couché en chien de fusil et demandant qu'on ne le remuât pas, dans la crainte d'augmenter ses douleurs. Il se plaignait de souffrir au bas de la colonne vertébrale, en ceinture, dans les régions fessières et le long des faces antérieures et postérieures des deux cuisses. Les douleurs étaient permanentes et lancinantes, exaspérées par le moindre mouvement. Il y avait manifestement une double névralgie lombo-sacrée, mais les points douloureux étaient imprécis; on en trouvait cependant aux parties moyenne et latérale droite de la région sacrée et derrière les deux grands trochanters. La pression de la face antéro-externe de la cuisse aggravait la souffrance. Aucun des réflexes n'était altéré. Pas de trouble d'anesthésie à la piqûre ou à la chaleur. La motilité semblait encore conservée, mais sa recherche était difficile en raison des douleurs qui immobilisaient le malade.

Quand M. Lemoine examina la colonne vertébrale, il rapporta tous les malaises éprouvés par M. H... à la tumeur de la région lombo-dorsale qui avait le volume d'un œuf. Cette tumeur, non douloureuse spontanément, le devenait à la pression, au point que le décubitus dorsal était impossible, et que la moindre palpation arrachait des cris au malade. M. Lemoine me pria de voir M. H... pour juger de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Notre consultation eut lieu le 15 Juin.

Je me rangeai sans hésitation à l'avis de mon collègue : les douleurs éprouvées par le malade, douleurs inguinales, douleurs fessières, douleurs fémorales antérieures et postérieures, ne pouvaient être que secondaires à la tuméfaction et à la compression des troncs nerveux.

Mais, comme il était difficile de faire l'examen objectif de la tumeur et que la radiographie ne pouvait donner aucun résultat, la station dorsale étant impossible, j'anesthésiai le malade.

Quand la résolution musculaire fut complète et le dos étendu, la tumeur se détacha de la colonne vertébrale sous l'apparence d'un gros œuf de dinde à grand axe vertical, exactement médian et à grosse extrémité supérieure. Sa partie moyenne correspondait à la première vertèbre lombaire. Elle était manifestement sous-aponévrotique, bien que la peau fût sillonnée de veines à son niveau, et de consistance un peu molle, animée de pulsations visibles et perceptibles au doigt, sans qu'il y eût de souffle à l'auscultation. Son adhérence au squelette se déduisait de son immobilité profonde dans le sens vertical; elle paraissait bien mobile transversalement, mais la mobilité devait tenir à son volume et au déplacement de sa partie superficielle.

Nous conclûmes de cet examen qu'il s'agissait d'un néoplasme malin originaire de la colonne vertébrale, ayant usé les lames d'une ou de deux vertèbres et en voie d'extension dans le canal médullaire.

L'opération eut lieu le 24 Juin.

Les téguments furent incisés sur la ligne médiane sur une longueur de 20 centimètres et la peau disséquée; la tumeur fit hernie entre les masses musculaires dorso-lombaires droite et gauche. Je la circonscrivis par des coups de bistouri latéraux et enlevai la plus grande partie de sa masse qui était formée par un tissu charnu et lobulé ressemblant à un encéphaloïde.

Une fois le champ opératoire dégagé superficiellement, on constata que l'apophyse épineuse et la lame de la 12e vertèbre dorsale avaient totalement disparu; il n'en restait que deux petites esquilles mobiles dans le néoplasme.

Pour atteindre les limites supérieure et inférieure de la tumeur, je dus faire sauter les lames des 2e dorsale et 1re lombaire avec leurs apophyses et gouger partiellement les lames des 10e dorsale et 2e lombaire.

Les débris du néoplasme furent enlevés à la curette: il recouvrait la moitié postérieure des méninges et se prolongeait à droite sur les racines nerveuses. A la fin de l'opération, je constatai que la dure-mère avait été ulcérée sur une hauteur de deux travers de doigt et que les leptoméninges bombaient à travers la perte de substance sous la poussée du liquide céphalo-rachidien. Le résultat opératoire nous sembla satisfaisant, en ce sens qu'aucune parcelle du tissu pathologique ne parut avoir échappé à l'exérèse et que la surface des tissus avait un aspect normal. Le canal médullaire se trouvait ouvert sur une longueur de 8 centimètres.

Les muscles dorso-lombaires droits et gauches furent rapprochés, ainsi que les téguments, et un petit drain mis au milieu de la ligne de suture.

Dès les premiers jours, les douleurs des membres inférieurs cessèrent et le malade ne souffrit que de la région opérée. Il se coucha le lendemain sur le dos, lui qui depuis trois mois ne reposait que sur le côté gauche.

Le seul incident à noter dans les jours immédiatement post-opératoires fut une rétention d'urine qui nécessita d'abord un cathétérisme répété et ensuite une sonde à demeure pendant six jours.

La température resta normale.

Les fils furent enlevés le 30 Juillet, et dès ce jour le bien-être était assez grand pour que le malade se soulevât dans son lit à l'aide d'une corde verticale. L'appétit était redevenu convenable et la physionomie avait perdu son expression de souffrance, pour prendre un air de repos et de satisfaction.

Au bout d'un mois, M. H... faisait son premier lever et deux semaines plus tard descendait dans le jardin, au bras d'un infirmier. La colonne vertébrale était droite et les jambes solides, et le malade aurait pu se croire guéri, sans une douleur de la région ano-périnéale.

Cette douleur, qui est destinée à se prolonger jusqu'au dernier jour de la vie et qui privera partiellement M. H... du bénéfice de l'opération, était caractérisée par une sensation de brûlure à peu près constante avec de fortes exacerbations partant de l'anus et s'irradiant jusqu'aux ischions. La douleur s'exagérait quand le malade était assis sur un siège résistant, ce qui l'avait obligé à porter constamment avec lui un coussin en caoutchouc.

Les crises revenaient deux ou trois fois par nuit et ne se calmaient qu'après l'introduction dans l'anus d'un suppositoire de cocaïne. Bien que l'évacuation des selles n'aggravât pas en général la souffrance, je crus pendant un moment qu'il s'agissait d'une fissure anale; et comme l'examen de la région m'avait montré une petite déchirure linéaire de 2 centimètres de longueur sur la paroi postérieure de l'anus, je pratiquai une dilatation du sphincter anal. L'effet utile de cette petite opération ne dura que quarante-huit heures, et la douleur revint ensuite avec ses mêmes caractères et exacerbations.

Je finis par admettre que les douleurs étaient d'origine médullaire et comme le reliquat des terribles névralgies préopératoires. La petite fissure me sembla même un trouble trophique. Et, comme pour justifier cette hypothèse, une éruption condylomateuse apparut en Mars 1908 au pourtour de l'anus et jusque sur les bourses, dans une largeur totale de la paume de la main. Des élevures confluentes, rouges, lenticulaires, non douloureuses ni spontanément ni au toucher, avaient recouvert la peau de tout le périnée.

Les pansements secs furent les seuls agents capables d'amener un léger affaissement de ces efflorescences, sans les faire disparaître.

Et cependant, le malade allait et venait, toujours porteur de son coussin à air. Il faisait une promenade quotidienne d'une heure et demie à deux heures, se rendait en automobile chaque semaine chez des amis à Saint-Germain, mangeait convenablement et prenait goût à la vie.

Mais voilà qu'en Septembre 1908, quinze mois après l'opération, des douleurs en ceinture commencent à apparaître, les jambes deviennent plus faibles et les fesses sont le siège d'élancements douloureux.

Le malade se fait d'abord illusion: il attribue ses malaises à une poussée de rhumatisme et n'a pas l'idée de les rapporter à une récidive de la tumeur, bien qu'ils soient à peu près semblables, dans leurs sièges, aux douleurs d'avant l'opération.

L'état s'aggrave rapidement : les élancements douloureux descendent jusqu'aux genoux et s'accompagnent d'une sensation d'arrachement des parties profondes des cuisses. Chaque mouvement, même la toux et l'éternuement, augmentent les souffrances. La marche devient impossible; le décubitus dorsal est seul capable d'amener un peu de sédation de la douleur.

L'examen de la région lombo-dorsale ne décelait pourtant rien d'anormal. La cicatrice était souple et les parties molles profondes, non distendues. Le toucher était facilement toléré, sauf en un point correspondant à la partie moyenne de la cicatrice où la plus légère pression du doigt provoquait des douleurs fulgurantes dans les deux cuisses.

D'un autre côté, les fonctions intestinales et urinaires se faisaient avec une régularité parfaite que le malade n'avait jamais connue pendant la bonne santé.

Il était évident, bien que rien ne le décelât à l'extérieur, que la tumeur récidivait et comprimait à nouveau les émergences des nerfs ou la moelle ellemême; et il me sembla qu'il y avait nécessité de demander au malade de se soumettre à une nouvelle intervention.

Celle-ci fut pratiquée le 30 Octobre.

Après l'incision des téguments sur la ligne médiane et la séparation des groupes musculaires latéraux, nous découvrîmes une masse néoplasique beaucoup plus étendue que nous ne l'avions supposé. Elle avait une hauteur de quatre travers de doigt et une largeur de 4 à 5 centimètres. Le tissu était rouge, granuleux, friable, avec des prolongements dans les muscles. Il fallut abraser une autre lame de vertèbre dorsale pour atteindre l'extrémité supérieure de la tumeur. Celle-ci fut enlevée par morcellement et poursuivie dans ses diverses expansions, jusqu'à la partie anté-

rieure du canal médullaire où elle avait érodé un corps vertébral.

Tout le tissu pathologique fut excisé sans ouvrir les méninges et donner issue au liquide céphalo-rachidien; mais quelque hâte que nous ayons mise à l'intervention, le malade resta endormi pendant une heure, et j'eus l'impression que nous l'avions exposé à un choc opératoire dont il aurait vraisemblement beaucoup de peine à se relever.

Le soir du jour de l'opération, l'état de M. H... fut

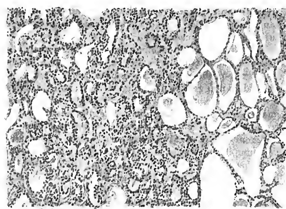


Figure 1.

très satisfaisant, sauf une rétention complète d'urine. Il n'y eut ni douleur ni abattement.

La journée du lendemain fut également bonne; mais dans la matinée du troisième jour, le malade s'affaiblit et les membres inférieurs se paralysèrent. A onze heures du soir, la respiration s'embarrassa subitement et la mort survint en quelques instants.

Je n'ai pas voulu entrecouper d'aucun commentaire l'exposé des symptômes et de la marche de la maladie, et j'ai préféré réunir ensemble les considérations suivantes qui complètent l'observation clinique.

Il est d'abord évident que la période d'hésitation du diagnostic aurait dû être raccourcie et que le médecin n'a pas eu raison de s'attarder à l'idée préconçue de neurasthénie, bien que les symptômes se soient résumés en des douleurs continues et violentes.

On remarquera la différence entre le tableau clinique et l'étendue des lésions constatées au cours des deux opérations. Nous avons trouvé à la première intervention une diffusion du néoplasme dans le canal rachidien et un aplatissement des méninges par la masse encéphaloïde; et cependant, la moelle a continué de fonctionner. Le malade n'a jamais eu de parésie réelle des

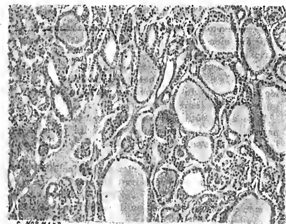


Figure 2.

membres inférieurs ni de troubles de la miction et de la défécation. Ce sont surtout les cordons nerveux qui ont été irrités et ont produit les terribles douleurs de la racine des membres inférieurs, des fesses et le long des nerfs sciatiques. La sensibilité au pincement a toujours été conservée, voire accrue.

Nous devons faire ressortir aussi les résultats heureux de la première intervention. Les souffrances ont cessé dès le soir de l'opération, et, pendant quinze mois, le malade a vécu dans un bien-être relatif et s'est cru débarrassé de la cause initiale de son mal. La santé générale s'est relevée, l'appétit était bon et le moral parfait.

A signaler cependant, comme motifs persistants de préoccupation, la douleur fissuraire de l'anus et l'éruption condylomateuse périanale.

Le côté particulièrement intéressant de l'observation, et ce pourquoi nous avons cru utile de la publier, c'est la nature histologique de la tumeur.

J'ai indiqué qu'au cours de l'opération, la masse néoplasique m'avait fait l'effet d'un encéphaloïde. Les fragments enlevés par la curette ressemblaient à des parcelles d'un cerveau congestionné.

Quelle ne fut pas ma surprise, lorsque M. Bellot, du laboratoire du Val-de-Grâce, m'apporta le résultat de l'examen histologique de la tumeur. C'était un vrai goitre métastatique. En plusieurs points, avec ses cavités closes et à contenu colloïde bordées d'un épithélium cubique simple, la tumeur reproduisait à s'y méprendre la structure du corps thyroïde normal. En d'autres points, au contraire, la disposition stratifiée de l'épithélium glandulaire, des fusées de cellules épithéliales tantôt diffuses, tantôt disposées en noyaux ou en boyaux d'éléments très serrés, fournissaient les caractéristiques du processus néoplasique épithéliomateux (voir figure 1).

J'examinai immédiatement le corps thyroïde du malade, pensant bien qu'une tumeur thyroïdo-épithéliomateuse de la colonne vertébrale ne pouvait provenir que d'une tumeur de même nature à point de départ thyroïdien, et je constatai l'existence d'une petite grosseur du volume d'une noisette dans le lobe gauche du corps thyroïde. La tuméfaction était si indolente et si peu gênante que le malade, bien qu'attentif à ses moindres malaises, fut étonné de ma constatation. Il ignorait qu'il y eût quelque chose d'anormal du côté du cou, et l'intumescence n'a pas varié de volume pendant les quinze mois où elle est restée soumise à mon observation.

L'examen histologique de la petite tumeur thyroïdienne fut fait après le décès du malade et la note suivante m'a été remise par M. Bellot :

La tuméfaction siégeait exactement à la partie inférieure du lobe gauche du corps thyroïde. Elle y formait un noyau dur, arrondi, du volume d'une noisette environ. Son énucléation fut très facile, car elle était isolée du reste de la glande par une enveloppe celluleuse.

L'aspect histologique de cette tumeur est variable suivant le point de l'examen. D'une façon générale, les cavités closes prédominent. Elles sont de dimensions très variables, les unes petites, les autres très grandes, d'apparence kystique. Leur intérieur est tapissé par une raugée de cellules cubiques à noyau basal. La plupart d'entre elles renferment de la substance colloïde plus ou moins rétractée.

A côté de ces vésicules présentant l'aspect typique du tissu thyroïdien, d'autres apparaissaient tapissées de deux et même plusieurs assises de cellules épithéliales cubiques. En certains endroits, on voit des boyaux de cellules épithéliales du même type. Enfin, en un point particulier, on observe de véritables amas de cellules à noyaux volumineux, irréguliers, se colorant fortement par l'hématéine. Leur protoplasma est nettement distinct.

Tous ces éléments baignent dans un tissu conjonctif hyperplasié, scléreux en certains points, infiltré en d'autres de cellules néoplasiques.

L'ensemble de la tumeur est entouré d'une bande de tissu fibreux, épais, scléreux, d'un contour assez régulièrement circulaire, dédoublé en certains points pour loger des amas désordonnés de cellules épithéliales.

En dehors de cette zone fibreuse, on note que le tissu thyroïdien n'est pas absolument indemne dans le voisinage immédiat de la tumeur où l'on voit dans les travées interalvéolaires des infiltrations de cellules néoplasiques.

En résumé, il s'agit d'un épithélioma typique du corps thyroïde, dont la figure 2 représente la coupe (photographie de la préparation histologique).

Il suffira de rapprocher les figures 1 et 2 pour que les analogies les plus frappantes sautent aux yeux.

Il en serait de même pour la coupe de la tumeur récidivée qui fut l'objet de la deuxième intervention, si la photographie en avait été également faite, car elle reproduisait tout aussi fidèlement au microscope les dispositions d'ensemble et de détail de la première tumeur vertébrale dont la coupe est représentée par la figure 1.

On est donc bien réellement en présence d'un néoplasme osseux secondaire à un épithéliome très limité du corps thyroïde, qui faillit, grâce à l'absence de réaction locale, rester complètement ignoré aussi bien du malade que de ses médecins.

Ce fait est aujourd'hui classique.

Les tumeurs malignes de la glande thyroïde ont tendance à se généraliser, et des statistiques récentes démontrent que la localisation des métastases se fait le plus souvent dans les os courts et plats, notamment le crâne, la mâchoire inférieure, la colonne vertébrale, et de préférence dans le segment lombaire de cette colonne.

Où notre observation s'éloigne un peu de la règle, c'est en ce qui concerne le siège de la métastase dans le système postérieur des vertèbres dorso-lombaires. Ordinairement, c'est le corps même de la vertèbre qui est intéressé, peut-être en raison de sa plus grande vascularisation. Il y avait bien, chez notre malade, une infiltration de la partie postérieure d'un des corps vertébraux par un bourgeon néoplasique, mais ce n'était qu'un accident dans l'envahissement des lames et des apophyses épineuses.

Un dernier point mérite d'être souligné, celui de la cause de la fixation de la métastase dans la région lombaire. Le malade m'a laissé entendre plusieurs fois qu'il attribuait son mal à sa chute sur le bras d'un fauteuil, et il ne cessait de répéter que la douleur n'avait jamais disparu depuis l'accident. D'autres auteurs ont signalé des traumatismes préparatoires de la métastase néoplasique, et le fait est tellement vraisemblable qu'il n'y a pas de raison pour ne pas lui donner créance.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les métastases pelviennes des cancers de l'abdomen supérieur (estomac en particulier). — Dans une discussion sur les tumeurs de l'ovaire, au récent Congrès d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse, M. Hartmann apportait une très intéressante observation de coexistence d'un cancer du pylore et d'une double tumeur maligne ovarienne chez une femme de 38 ans. Il avait pu faire le diagnostic exact des deux néoplasmes avant l'opération et agir en conséquence. Dans une première séance, il enleva l'utérus avec les deux tumeurs ovariennes et fit une gastro-entérostomie; un mois plus tard, grâce à l'amélioration résultant de la première intervention, il put pratiquer la pylorectomie. La malade guérit.

Immédiatement après, M. Bœckel signalait un fait personnel, identique de tous points au précédent, mais dans lequel la double lésion ne fut reconnue qu'à l'autopsie. Chez une femme de 28 ans, ne présentant aucun trouble gastrique, et qui lui avait été envoyée comme atteinte de fibrome utérin, ce chirurgien fit la laparotomie et trouva, de chaque côté, une tumeur de l'ovaire grosse comme le poing, qui fut enlevée. L'opérée ayant succombé quelques jours plus tard, l'autopsie révéla l'existence d'un énorme cancer de

l'estomac que rien n'avait jamais fait soupçonner pendant la vie.

Ces *cancers de l'ovaire* secondaires à des cancers primitifs des viscères abominaux, estomac surtout, et plus rarement intestin, pancréas, foie et voies biliaires, sont connus depuis longtemps, puisque Cruveilhier en rapportait déjà un exemple dans son « Anatomie pathologique ». Ils ne sont pas exceptionnels et l'on en relèverait un certain nombre de cas en feuilletant les Bulletins de la Société anatomique et les recueils du même genre. Mais, pendant longtemps, ces faits n'ont été rapportés qu'à titre de curiosité et ce n'est que depuis l'avènement de la chirurgie abdominale qu'ils ont été étudiés méthodiquement.

Bode, en 1895, publie deux cas de cancer de l'ovaire survenus chez des femmes antérieurement opérées de cancers de l'estomac; Bucher, Heinrichs, Rathert signalent des observations analogues.

Depuis une dizaine d'années, la question a fait l'objet de nombreux et importants mémoires publiés surtout en Allemagne. Kraus discute la pathogénie de ces métastases ovariennes; Schlagenhaufer en donne une étude très complète basée sur 79 cas, dont 8 personnels. Stickel rapporte 14 observations recueillies à l'Institut pathologique de Greisfswald, etc.. En Angleterre, Bland-Sutton attire l'attention sur ces tumeurs secondaires de l'ovaire. En France, on n'a guère publié que des observations isolées. Leriche, dans sa thèse sur la Résection de l'estomac cancéreux (1906), signale la fréquence des métastases annexielles après la gastrectomie; il en avait réuni 14 cas, auxquels s'ajoutaient deux observations inédites d'Aug. Pollosson. L'année suivante, Goullioud[1] rapportait 5 cas personnels de tumeurs secondaires des ovaires; le cancer primitif siégeait 2 fois à l'estomac, 2 fois sur le côlon pelvien, 1 fois sur les voies biliaires; chez trois de ces malades, on enleva, simultanément et successivement, la tumeur primitive, gastrique ou intestinale, et les tumeurs ovariennes : toutes succombèrent à la récidive au bout de quelques mois.

Le plus souvent, la filiation des accidents est des plus nettes. La tumeur primitive, le plus souvent gastrique, s'est manifestée par ses symptômes habituels; assez fréquemment, elle a été enlevée chirurgicalement; au bout de quelques mois, parfois de quelques années, on voit apparaître des tumeurs ovariennes, d'ordinaire bilatérales, à accroissement rapide, manifestement malignes; ces métastases annexielles peuvent exister seules ou accompagner une généralisation étendue du cancer primitif. L'intérêt de ces faits est surtout anatomique et le seul point en discussion est le mode d'envahissement de l'ovaire : s'agit-il d'une infection par la voie sanguine ou par la voie lymphatique rétrograde (par l'intermédiaire des ganglions rétro-péritonéaux) ou d'une greffe directe sur l'ovaire de cellules cancéreuses tombées dans la cavité péritonéale (Impfimplantation des Allemands)?

L'hypothèse d'une généralisation par la voie sanguine expliquerait difficilement cette localisation élective sur l'ovaire, d'autant plus que, comme le remarque Rosenstirn, on n'a jamais signalé de métastases semblables dans le testicule. La théorie de l'infection lymphatique rétrograde a été défendue par Schmorl, Glockner, Pfannenstiel, sans que ces auteurs apportassent de preuves bien démonstratives. L'hypothèse la plus généralement admise et qui paraît la plus vraisemblable est celle de la greffe directe des cellules cancéreuses libres dans le péritoine; Kraus, qui en fut l'initiateur, a fait remarquer qu'elle ne s'applique pas seulement aux cas où la tumeur primitive a envahi macroscopiquement la séreuse : il suffit que des boyaux cancéreux microscopiques, infiltrant les tuniques de l'organe, le long des vaisseaux lymphatiques et des fentes du tissu cellulaire, viennent affleurer la séreuse, pour que des cellules néoplasiques puissent se détacher et tomber dans la cavité péritonéale. Les faits, sur lesquels je redeviendrai plus loin, de greffes cancéreuses secondaires dans le péritoine du cul-de-sac de Douglas confirment cette hypothèse.

Kraus, et après lui Polano, ont cherché à lui donner une consécration expérimentale, et ils ont montré que des particules solides, encre de Chine ou bacilles, injectées dans la cavité péritonéale, peuvent pénétrer dans l'intérieur de l'ovaire à travers son revêtement épithélial intact.

Cette question pathogénique n'est pas la seule qui mérite de retenir l'attention; certains faits ont une portée pratique plus immédiate. La succession du cancer primitif et des métastases ovariennes n'est pas toujours évidente et des erreurs de diagnostic, et par suite de thérapeutique, sont possibles. C'est ainsi que la tumeur primitive peut être absolument latente : seule la localisation ovarienne se traduit cliniquement par des signes subjectifs et objectifs, si bien que l'on croit à un cancer primitif de l'ovaire. Chez une malade qui lui avait été envoyée avec le diagnostic de grossesse extra-utérine et qui présentait une tumeur fixe et diffuse de l'ovaire droit, Goullioud venait d'enlever les annexes et s'apprêtait à refermer le ventre lorsqu'il fut frappé de l'aspect anormal de l'S iliaque; il reconnut un cancer de cette portion de l'intestin et l'enleva immédiatement; la tumeur intestinale était manifestement plus ancienne que celle de l'ovaire.

Dans un autre cas du même auteur, la malade se plaignait seulement de volumineuses tumeurs kystiques des deux ovaires; la laparotomie permit de reconnaître, en outre, un cancer des voies biliaires dont l'existence avait été soupçonnée en raison de quelques douleurs à l'hypocondre droit. L'observation citée plus haut de Bœckel, un certain nombre de celles qui ont été publiées en Allemagne sont analogues et s'accompagnaient des mêmes difficultés de diagnostic.

D'autre part, chez des femmes atteintes de cancer gastrique ou intestinal, les ovaires, en apparence parfaitement normaux ou atteints de dégénérescence kystique d'aspect banal, peuvent être déjà le siège de métastases cancéreuses *microscopiques*. C'est un point sur lequel ont insisté Schenk et Sitzenfrey et ils en ont tiré cette conclusion que, lorsqu'on pratique l'ablation d'un cancer de l'estomac chez une femme dans la période d'activité sexuelle, il faut enlever systématiquement les deux ovaires.

A l'appui de cette conception, Sitzenfrey[1] rapporte deux observations d'un grand intérêt. L'une concerne une femme atteinte d'un cancer inopérable de l'estomac et gastro-entérostomisée par Wölfler; à l'autopsie, les annexes paraissaient absolument normales, sauf une adhérence de l'épiploon à l'ovaire droit; or, l'examen histologique montra, dans les deux ovaires, une abondante infiltration de cellules cancéreuses dans les couches superficielles de la glande; la substance médullaire était indemne. Chez sa seconde malade, Sitzenfrey trouva un cancer développé sur un vieil ulcère gastrique avec estomac biloculaire, en même temps que deux kystes uniloculaires des ovaires; l'aspect macroscopique des ovaires n'avait rien du cancer et cependant, là encore, le microscope révéla une infiltration carcinomateuse des plus nettes.

Le cancer secondaire de l'ovaire n'est pas la seule métastase pelvienne possible des cancers primitifs des viscères de l'abdomen supérieur. Si l'hypothèse de la greffe des cellules cancéreuses libres dans la cavité péritonéale est exacte, ces cellules, obéissant aux lois de la pesanteur, doivent tomber dans les parties déclives de la séreuse abdominale et s'y fixer, donnant naissance à des *tumeurs secondaires du cul-de-sac de Douglas*. C'est ce qu'ont observé divers auteurs. Strauss, en 1899, puis Orth, ont signalé la fréquence et la signification diagnostique des métastases du cancer gastrique dans le cul-de-sac de Douglas. Rosenstirn[1] vient de reprendre cette étude, en examinant méthodiquement au microscope le péritoine du Douglas dans 15 autopsies de cancéreux (7 hommes et 8 femmes). La tumeur primitive siégeait 9 fois à l'estomac, 3 fois au foie ou voies biliaires, 1 fois au pancréas, 2 fois au poumon. Dans un tiers des cas (5 fois sur 15), Rosenstirn a constaté la présence d'une infiltration cancéreuse du péritoine dans le fond du cul-de-sac de Douglas, et tous ces cas positifs concernaient des femmes. L'examen des ovaires a été pratiqué en même temps : 4 fois ils étaient indemnes; dans un cas seulement ils étaient le siège de métastases cancéreuses; jamais on n'a observé l'envahissement des ovaires sans qu'il y eût simultanément des noyaux métastatiques dans le cul-de-sac de Douglas. Il ressort donc de ces recherches que les métastases cancéreuses du Douglas sont plus fréquentes et plus précoces que celles de l'ovaire.

A la partie postéro-inférieure du bassin, recouvert en avant par le feuillet postérieur du cul-de-sac de Douglas, se trouve le *rectum*; il est facile de comprendre qu'une greffe cancéreuse en ce point du péritoine puisse, par extension progressive, envahir cette portion de l'intestin. Le fait a été constaté à plusieurs reprises, et c'est encore une variété des métastases pelviennes des cancers abdominaux. Chiari en signale l'existence dans le cancer de l'estomac. Payr, ayant fait la colostomie chez une femme présentant un rétrécissement du rectum, trouva à l'autopsie un cancer gastrique et des noyaux secondaires péri-rectaux. Kelling, Toyosumi ont publié des cas semblables. Une observation de Kappeler est encore plus intéressante, car il y avait coexistence de métastases rectale et ovarienne; la malade avait été opérée, dix-huit mois auparavant, pour un cancer gastrique; l'autopsie montra un cancer sténosant du rectum et une tumeur de l'ovaire gauche.

Mais c'est surtout Schnitzler[2] qui a insisté sur ces métastases rectales des cancers abdominaux et leur importance pratique. Il n'en a pas observé moins de 11 cas; la tumeur primitive était 10 fois à l'estomac et 1 fois au pancréas. Fait plus intéressant, dans tous ces cas, la tumeur primitive était absolument latente, et les seuls troubles accusés par le malade (douleur, signes d'obstruction intestinale) étaient en rapport avec la métastase rectale, si bien que, chez l'un de ses malades, Schnitzler commit l'erreur complète et pratiqua la résection du rectum. Les signes fournis par le toucher rectal dans ces tumeurs secondaires sont cependant très particuliers, et ils mettront le chirurgien sur la voie du diagnostic exact, pour peu qu'il soit prévenu. La tumeur se présente, en effet, comme une plaque dure, « en chaton de bague », infiltrant la paroi antérieure du rectum, immédiatement au-dessus de la prostate ou à 2-4 centimètres plus haut, c'est-à-dire au niveau du fond du Douglas; elle est fixe, et, caractère essentiel, *elle n'est jamais ulcérée*, alors que dans les cancers primitifs l'ulcération précoce est de règle; l'absence d'ulcération explique l'absence d'hémorragies rectales, mais parfois les malades ont du mélæna en rapport avec la tumeur primitive, gastrique ou intestinale. Il faut noter encore que ces métastases rectales se rencontrent presque exclusivement chez l'homme; seuls les cas de Payr, Kappeler et une observation de Schnitzler concernent des femmes.

1. Goullioud. — « Du cancer de l'ovaire au cours de l'évolution des cancers de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1907, t. XI, p. 195.

1. Sitzenfrey. — « Ueber lediglich mikroskopisch nachweisbare metastische Carcinomerkrankung der Ovarien bei primären Magencarcinom ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, 1909, t. XIX, p. 372.

1. Rosenstirn. — « Zur Frage der Krebsmetastasen in den Ovarien und im Cavum Douglasii ». *Archiv für klin. Chirurgie*, 1910, t. XCII, p. 794.

2. Schnitzler. — « Ueber eine typisch lokalisierte Metastase des Magencarcinoms ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, 1909, t. XIX, p. 205.

Ces faits de métastases pelviennes, ovariennes, péritonéales ou rectales, dans les cancers primitifs des viscères de l'abdomen supérieur, méritent d'être connus et, même au point de vue pratique, il faut les retenir. On en peut déduire quelques règles au sujet de l'examen des malades et de la conduite opératoire. Tout d'abord, la nécessité de pratiquer systématiquement le toucher rectal et vaginal chez les sujets atteints d'un cancer de l'estomac, du foie, du pancréas; on cherchera chez eux, de parti pris, les métastases pelviennes, comme on cherche les métastases ganglionnaires dans un cancer du sein ou de la langue.

Réciproquement, on se rappellera que la tumeur primitive peut être latente, et l'on s'efforcera de dépister son existence dans les cas de cancer, en apparence primitif, des ovaires ou du rectum, surtout si ce cancer est quelque peu anormal, si, par exemple, la tumeur ovarienne est bilatérale, ou si la tumeur rectale est limitée exactement à la paroi antérieure et n'est pas ulcérée.

Ces règles s'imposent encore au cours de la laparotomie : examen systématique des annexes et du péritoine pelvien dans les interventions pour cancer de l'estomac ou de l'intestin et examen systématique du tube digestif et des viscères sus-ombilicaux dans les interventions pour tumeurs de l'ovaire. Parfois cette exploration révélera un second néoplasme méconnu et, suivant les circonstances, le chirurgien aura à décider s'il peut, comme l'a fait Goullioud dans un cas, tenter l'exérèse simultanée des deux tumeurs, se contenter d'une opération palliative (gastro-entérostomie, colostomie, etc.), ou, enfin, s'il doit refermer le ventre et renoncer à toute intervention active devant des lésions trop étendues.

Faut-il aller plus loin et peut-on accepter la conclusion de Schenk et Sitzenfrey qui conseillent l'ablation systématique des ovaires, même d'apparence saine, chez toutes les femmes jeunes que l'on opère de cancer gastrique? Les cas signalés plus haut de métastases purement microscopiques sont de puissants arguments en faveur de cette conduite; mais, comme le fait remarquer Rosenstirn, puisque les métastases péritonéales dans le fond du cul-de-sac de Douglas sont plus précoces et plus fréquentes que celles de l'ovaire, ce ne sont pas les annexes seules, c'est encore le péritoine de ce Douglas qu'il faudrait enlever pour faire une bonne prophylaxie des tumeurs pelviennes secondaires, et ce serait alors compliquer singulièrement l'opération déjà longue et sérieuse de la gastrectomie. Si cependant les observations ultérieures confirment la fréquence des métastases pelviennes, peut-être y aura-t-il lieu de discuter sérieusement ces interventions complémentaires.

CH. LENORMANT.

IIe CONFÉRENCE INTERNATIONALE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

Paris, 1er-5 Octobre 1910.

(*Fin*[1].)

5e SECTION. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE EXPÉRIMENTALE.

Immunité. — *M. Von Dungern* (d'Heidelberg), rapporteur. Il est actuellement démontré qu'on peut immuniser un animal contre la greffe des tumeurs les plus virulentes de la même espèce animale.

On obtient cette immunité soit par la greffe antérieure négative et répétée de tumeurs bénignes ou malignes non virulentes provenant d'animaux de même espèce, soit par la greffe de tissus normaux de ces animaux.

Il est remarquable que plus le tissu normal employé comme vaccin se rapproche par son origine et sa structure du tissu néoplasique secondairement greffé, plus son action immunisante est intense.

L'immunisation ne réussit que si l'on emploie du tissu vivant comme vaccin.

Les expériences récentes semblent montrer que chez les animaux immunisés, les cellules des tumeurs sont détruites par des anticorps du sang, ou par une réaction cellulaire locale, ou par ces deux facteurs réunis : l'hypothèse d'Ehrlich d'une immunité athrepsique est peu vraisemblable.

On a observé dans certains cas des réactions anaphylaxiques locales, ces réactions sont inconstantes.

Si la réalité d'une immunité contre les tumeurs greffées est démontrée, rien ne permet jusqu'ici de penser qu'on puisse obtenir une immunité contre le développement des tumeurs spontanées.

On connaît même aujourd'hui des faits expérimentaux qui semblent montrer l'impossibilité de cette immunité, qui serait la véritable immunité contre le cancer.

Néanmoins, l'on peut admettre la possibilité théorique d'une pareille immunité. Et les tentatives de Pierre Delbet chez l'homme méritent d'être continuées, puisqu'elles ne paraissent pas avoir d'inconvénient pour les malades.

Immunité. — *M. Gaylord* (de Buffalo), rapporteur, montre la contradiction des résultats obtenus par les divers auteurs sur cette question. Il semble, néanmoins, que l'immunité passive existe contre le cancer, et que cette immunité peut même être hétérogène.

Il a personnellement obtenu des régressions de tumeurs humaines de divers types par l'injection aux malades de sarcomes du rat très virulents.

— *M. Braunstein* (de Moscou) a observé un cas d'immunité spontanée lié à la race des animaux. Cherchant à greffer une tumeur de souris berlinoise sur des souris moscovites, il lui a fallu huit générations pour obtenir un pourcentage identique à celui qu'il observait sur des souris nées à Moscou, mais d'origine berlinoise. Par contre, une fois la tumeur devenue très virulente sur souris moscovite, il peut la retransplanter sur souris berlinoise, sans perte de virulence.

— *M. Theilhaber* (de Munich) croit à l'origine atrophique du cancer, pense que l'immunité spontanée est due à des conditions de circulation particulièrement favorables, et qu'on peut provoquer l'immunité chez un malade atteint de tumeur en favorisant la nutrition locale des tissus où s'est développé le néoplasme.

— *M. George Schöne* (de Marburg) a précisé un certain nombre de conditions dans lesquelles des animaux, non greffés antérieurement, se trouvent immunisés contre la greffe de tissu néoplasique virulent provenant de la même espèce.

Les tumeurs ne prennent pas ou prennent mal chez les animaux :

1° Insuffisamment nourris;

2° Atteints de maladies infectieuses fébriles;

3° Privés de pancréas par une intervention chirurgicale;

4° Intoxiqués par certains poisons, notamment par des peptones.

Au contraire, certaines substances, comme le chlorure de sodium à hautes doses, semblent favoriser la prolifération des néoplasmes.

— *M. Metchnikoff* (de Paris). Les nombreuses tentatives faites sans succès à l'Institut Pasteur de greffer à des chimpanzés les divers types de tumeurs malignes humaines montrent combien est rigoureuse l'*immunité zoologique* contre les néoplasmes.

Parasitisme et tumeurs. — *M. A. Borrel* (de Paris), rapporteur. Le cancer expérimental obtenu par greffe, surtout étudié dans les laboratoires, ne représente que *le second acte* dans le développement d'une tumeur cancéreuse : la multiplication de la cellule cancéreuse. Or, dans les cas spontanés, cette multiplication est toujours précédée de la transformation de cellules *jusque-là normales* en cellules cancéreuses, et c'est sur ce *premier acte* que doivent porter les recherches si l'on veut éclaircir l'étiologie des tumeurs malignes et aboutir à une prophylaxie rationnelle.

Dans le thalle cancéreux initial, il y a deux processus simultanés : transformation de cellules normales en cellules cancéreuses à la périphérie; multiplication centripète des cellules devenues cancéreuses.

La transformation de la cellule normale en cellule cancéreuse est facile à étudier lorsqu'on peut examiner, sur des coupes totales sériées, de petits néoplasmes tout à fait au début. Elle se produit presque toujours autour d'un foyer d'inflammation chronique. Au centre de ce foyer, on trouve souvent un corps étranger : aiguille, écharde; plus souvent, un parasite : demodex, nématode, cysticerque. Ces parasites, pas plus que les corps inertes, ne paraissent être les agents du cancer, mais ils semblent jouer comme eux le rôle de porte-virus.

Les épidémies d'élevage, de cage et de saison, observées à maintes reprises pac l'auteur, s'expliquent probablement par cette hypothèse, mais le fait n'est pas encore démontré.

— *M. J. Bridré* (de Paris). Tant à Tunis qu'à Alger, sur un total de 8.000 rats d'égouts autopsiés, 11 ont été trouvés porteurs de sarcomes du foie. Dans tous les cas moins un, le *cysticercus fasciolaris* fut retrouvé dans les tumeurs. L'une des observations est particulièrement intéressante : 5 cysticerques ont occasionné, dans le même foie, 5 petits sarcomes. Cette constatation semble montrer que le cysticerque ne peut, à lui seul, provoquer une tumeur, puisque, chez des centaines de rats, des cysticerques ne produisent aucune réaction. Il est probable que le parasite apporte et inocule un virus inconnu.

— *M. Pierre Delbet* (de Paris). De toutes les lésions parasitaires, ce sont les lésions syphilitiques qui ont été le plus souvent considérées comme *états précancéreux*.

On a été jusqu'à prétendre, pour certains organes comme la bouche, que le cancer était un signe presque certain de syphilis antérieure. L'auteur s'est demandé si le microbe de la syphilis n'était pas un agent prédisposant au cancer dans tous les organes.

Il a soumis à la réaction de Wassermann pratiquée par Weinberg tous les malades atteints de cancer à la clinique de Necker. Sur 67 cancéreux, 15, soit 23 pour 100, donnaient un résultat positif. On ne trouve donc pas une plus forte proportion de syphilitiques parmi les cancéreux que dans le reste de la population des grandes villes.

— *M. Weinberg* (de Paris) a trouvé des chiffres bien plus faibles encore en dehors de la clinique de Necker. Sur 100 cancéreux pris au hasard, deux seulement présentaient une réaction de Wassermann positive.

— *M. Durante* (de Paris) repousse toute hypothèse d après laquelle un *agent extrinsèque spécifique* parasitaire ou autre aurait la propriété de transformer les cellules normales en cellules cancéreuses. Cette hypothèse est controuvée par les métastases qui reproduisent toujours le type du foyer primitif et ne suscitent jamais, en les infectant à leur tour, la prolifération néoplasique des organes où elles vont se greffer. Selon lui, la structure normale des tissus est assurée par un équilibre entre la prolifération épithéliale d'une part et, d'autre part, la défense du tissu conjonctif; la rupture de cet équilibre produit le cancer; la prolifération initiale de l'épithélium serait le plus souvent due à l'inflammation chronique, la défense insuffisante du tissu conjonctif à des causes complexes, dénutrition, sénilité, peut-être hérédité.

La théorie cellulaire du carcinome. — *M. Max Borst* (de Munich), rapporteur. Toute théorie du cancer doit au fond être cellulaire, puisque ce sont des cellules qui forment le point de départ des tumeurs, et que les tumeurs sont composées dans toute leur étendue de cellules provenant de notre propre corps.

Mais il est des théories cellulaires au sens restreint du mot, théories qui reposent sur une métamorphose complète de la cellule devenue néoplasique.

Les recherches expérimentales du cancer ont mis en pleine lumière la propriété de la cellule du carcinome.

Les différences qui se produisent dans les transplantations des tissus normaux par opposition aux tissus des tumeurs montrent que *la cellule de la tumeur se distingue de la cellule normale par une plus grande résistance, une vitalité augmentée et en même temps une diminution de sa sensibilité bio-chimique* (différenciation restreinte).

Les transplantations des tumeurs bénignes montrent aussi ces transformations de la nature des cellules, d'une manière moins significative cependant.

Aussi l'augmentation de l'énergie de la croissance produite par des expériences et aussi les variations cycliques, qui se montrent au cours des transplantations, sont-elles des phénomènes qui ne peuvent être observés dans les transplantations de tissus normaux. Enfin, les phénomènes de l'immunité du cancer parlent eux aussi pour les théories cellulaires dans un sens restreint du mot.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 80, p. 737; n° 82, p. 763; n° 85, p. 789.

Les causes du cancer sont peut-être très variées; elles n'ont peut-être pas de caractère spécifique. La perturbation cellulaire qui marque le cancer est sûrement spécifique. Découvrir cette spécificité, tel est à l'heure actuelle le véritable problème théorique du cancer.

Traumatismes et cancer. — *M. Léon Bérard* (de Lyon), rapporteur. Pour admettre l'influence du traumatisme sur le développement des néoplasmes, nous ne pouvons encore nous appuyer que sur des arguments de probabilité, tirés de la seule observation clinique. Souvent le traumatisme ne fait que *révéler* une tumeur encore ignorée du malade.

Pourtant, il semble indéniable que chez des sujets *prédisposés*, notamment par l'hérédité, et dans des conditions qui échappent encore à nos moyens d'analyse, le traumatisme *détermine* l'apparition ou *favorise* le développement des tumeurs.

Un traumatisme *unique*, surtout une contusion un peu forte, sur des tissus sains en apparence, peut suffire : on l'a noté particulièrement pour les sarcomes des parties molles et des os, pour les tumeurs du rachis et de l'encéphale.

Les menus traumatismes, les irritations répétées et prolongées, en tissu sain, ou mieux dans des régions déjà ulcérées ou chroniquement infectées, semblent surtout provoquer l'apparition des épithéliomes cutanés ou muqueux ectodermiques et endodermiques. Un choc unique, même sans contusion grave des plans sus-jacents, a été admis par nombre de médecins et chirurgiens, experts auprès des tribunaux, comme responsable de cancers viscéraux profonds.

Le délai écoulé entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur peut varier de quelques semaines à plusieurs années (trois semaines à trois ans, a-t-on dit un peu arbitrairement).

Chez des sujets sains mais prédisposés, ou déjà cancéreux, il a été admis sans preuves directes qu'un traumatisme grave pouvait, au même titre qu'une très vive émotion, soit favoriser le développement, soit hâter l'évolution d'un cancer déjà existant, même dans une région différente de celle où avait porté le traumatisme.

Chez les cancéreux, un traumatisme même grave, tel qu'une fracture, atteignant une région encore saine et éloignée de la tumeur, provoque rarement en ce point l'apparition d'un noyau secondaire métastatique. Si le traumatisme, accidentel ou chirurgical, atteint l'organe cancéreux, d'ordinaire l'évolution de la tumeur en est activée, quant à son développement local et à distance.

Les menus traumatismes, les irritations répétées d'une tumeur bénigne peuvent provoquer à son niveau l'évolution du cancer. Ces mêmes agents hâtent habituellement l'évolution des tumeurs primitivement malignes. On a constaté néanmoins que des cancers, identifiés au microscope, avaient rétrocédé et même guéri après des ablations sûrement incomplètes, après des contusions, après des irritations aiguës ou chroniques, après l'exposition limitée de la tumeur aux rayons X et à l'action du radium.

Traumatisme et développement du cancer. — *M. C. Thiem* (de Cottbus), rapporteur. Les traumatismes produisent une irritation locale, suivie de phénomènes de cicatrisation. Ces deux facteurs sont susceptibles de provoquer la prolifération cellulaire, et l'exclusion d'une ou plusieurs cellules hors de sa couche normale, conditions favorables au développement des néoplasmes.

Les traumatismes répétés ou continus sont fréquents dans l'étiologie des cancers : cancroïdes des radiologues, des calculeux, des malades atteints d'ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques.

Le traumatisme unique relevé dans les antécédents d'un cancéreux agit souvent parce qu'il est le point de départ de traumatismes répétés; c'est le cas des plaies par instruments piquants ou coupants, qui provoquent la formation d'ulcères ou de fistules.

Le traumatisme unique par instrument contondant, provoquant une contusion sans plaie, se rencontre plus rarement dans l'histoire des cancéreux.

L'auteur en rapporte cependant un certain nombre de cas relevés dans la littérature.

— *M. Löwenstein* (de Francfort-sur-Mein) a relevé 271 cas de cancers post-traumatiques dans les rapports médicaux de l'armée et de la marine prussiennes, et a classé ces cas selon l'organe, l'âge, l'emploi, le laps de temps qui sépare le traumatisme des premiers symptômes de la tumeur. Les cancers post-traumatiques sont pour la plupart des sarcomes, et surtout des sarcomes osseux. Dans 53 pour 100 des cas, le début clinique du néoplasme s'est manifesté moins de six mois après le traumatisme.

Pour se rendre compte de l'importance du traumatisme dans le nombre total des cancers, l'auteur a scruté l'histoire de 328 cancéreux du Samaritenhaus : il a trouvé 7 cas post-traumatiques, soit 2,14 pour 100.

— *M. Sabrazès* (de Bordeaux) attire l'attention sur la fréquence des fractures dans l'étiologie d'une maladie voisine du cancer : la leucémie myéloïde.

6e Section. — Pathogénie comparée.

Généralités sur les tumeurs malignes des animaux domestiques. — *M. Gabriel Petit* (de Paris), rapporteur.

1° Qu'on le considère dans sa pathogénie, dans son évolution ou dans ses caractères macroscopiques et microscopiques, le cancer des animaux domestiques est identique à celui de l'homme;

2° On l'observe surtout chez les carnivores, mais les herbivores n'en sont pas exempts, non plus que les omnivores, les rongeurs et même les oiseaux. D'où il résulte que le cancer est sans doute susceptible de frapper, avec certaines *modalités*, au moins tous les vertébrés;

3° Les statistiques connues du cancer chez les animaux, sans être d'une rigueur histologique absolue, suffisent à démontrer sa fréquence;

4° Les diverses catégories de tumeurs malignes observées chez l'homme (épithéliomes, sarcomes, *sarco-épithéliomes*, chondromes, lymphadénomes...) se retrouvent chez l'animal avec des variantes.

La brièveté de la vie des animaux ne permet pas d'établir, avec la même facilité que pour l'homme, l'influence de l'*âge* et celle plus imprécise du *sexe*. Cependant, le cancer est incontestablement plus fréquent dans la seconde moitié de l'existence;

5° Aucun fait bien observé de pathologie comparée, relatif aux animaux domestiques, n'appuie les théories contestées de l'*hérédité* et de la *contagiosité* du cancer;

6° On constate, chez les animaux, des *états précancéreux* comparables à ceux qui ont été signalés chez l'homme, et peut-être même plus nombreux.

Ils sont représentés, notamment, par l'*inflammation chronique*, les *lésions parasitaires* (larves d'œstres, acariens, cysticerques...) et les *adénomes* (corps thyroïde, mamelle, foie, muqueuse, etc.);

7° En ce qui concerne l'origine et le siège primitif des tumeurs malignes, les données de la pathologie humaine concordent exactement avec celles de la pathologie des animaux domestiques.

Tumeurs chez les vertébrés inférieurs. — *Mme Marianne Plehn* (de Munich), rapporteur. On connaît maintenant l'existence de tumeurs véritables chez les reptiles, les amphibiens et les poissons : chez les reptiles, on n'a encore rencontré que des tumeurs bénignes; chez les amphibiens, on ne connaît encore que des épithéliomas; au contraire, chez les poissons, on a observé toutes les variétés de tumeurs bénignes et malignes, viscérales aussi bien que tégumentaires.

Les carcinomes cutanés des cyprinides, souvent étendus et infiltrés, sont compatibles avec une très longue survie; au contraire, les tumeurs bénignes des branchies amènent rapidement la mort par impotence fonctionnelle de ces organes.

Les tumeurs malignes s'observent surtout chez les poissons âgés, mais on en a observé chez des animaux de 1 ou 2 ans. La vie libre ou la captivité, l'habitat dans l'eau de mer ou l'eau douce ne paraissent jouer aucun rôle.

Certaines tumeurs apparaissent sous forme d'épidémie : vérole des carpes, épithéliome branchial des cyprinides, épithélioma thyroïdien des salmonidés. L'auteur a observé chez de jeunes poissons (leuciscus) des tumeurs étendues et infiltrantes développées autour de myxosporidies parasites. Ces tumeurs doivent être rapprochées plus des proliférations atypiques causées par l'injection de certaines substances chimiques dans l'oreille du lapin, ou des noix de galle des végétaux, que des néoplasmes malins. Leur étude ne fournit aucune donnée favorable à l'hypothèse de l'origine parasitaire du cancer.

Les animaux à sang froid fournissant un matériel de travail commode, l'auteur pense que l'étude de leurs tumeurs pourra rendre de grands services à l'oncologie.

— *M. Gaylord* (de Buffalo) a observé quatre épidémies de tumeurs thyroïdiennes chez les salmonidés. En un seul élevage, 3.000 animaux sont devenus spontanément néoplasiques en quelques mois. La maladie suit le cours de l'eau, commençant en haut de la rivière et s'étendant progressivement en aval; elle attaque indistinctement les poissons des divers âges, et frappe les poissons vivant à l'état de liberté aussi bien que les poissons captifs.

La maladie semble liée à un état particulier de l'eau qu'il n'a pas encore été possible de préciser : De jeunes chiens nourris à la mamelle et ne recevant en dehors du lait maternel que de l'eau des rivières contaminées sont tous devenus goitreux, alors que les témoins restaient indemnes. Les habitants des villages échelonnés le long des rivières contaminées ont fréquemment des goitres. L'étude histologique des goitres chez les poissons, les chiens et les hommes montre que ces tumeurs ont souvent le caractère infiltrant des néoplasmes malins; mais pour le corps thyroïde plus que pour tout autre organe, le critère qui sépare la tumeur bénigne du cancer est bien difficile à préciser.

— *M. Max Borst* (de Munich) compare la tumeur papillaire décrite par Marianne Plehn autour des myxosporidies dans les muscles du leuciscus aux tumeurs papillaires que l'on voit si souvent se développer dans les canaux biliaires du lapin autour de coccidies parasites; il s'agit, dans l'un et l'autre cas, d'hyperplasie inflammatoire et non de tumeur maligne.

— *M. von Hansemann* (de Berlin) compare la tumeur de Marianne Plehn aux papillomes vésicaux que l'on observe souvent, chez l'homme, sur les foyers de vieilles cystites. Il expose à nouveau à ce propos sa doctrine de l'anaplasie.

Néoplasmes vrais chez les plantes. — *M. C. O. Jensen* (de Copenhague), rapporteur. La plupart des tumeurs étudiées jusqu'ici chez les plantes, les noix de galle par exemple, ne peuvent être rapprochées des néoplasmes malins que l'on observe chez les animaux; elles ne peuvent être comparées qu'aux hyperplasies inflammatoires bénignes que l'on observe autour de certains parasites (bilharziose, distomes du foie).

On observe encore chez les plantes des tumeurs non parasitaires, liées à des vices de développement (bourgeonnement adventice, phénomènes de réparation hyperplasique); ces tumeurs peuvent être comparées aux tératomes bénins comme les odontomes, mais sont bien différentes des cancers.

Il existe, par contre, une tumeur de la betterave décrite pour la première fois par Heubek en 1839 et désignée communément sous le nom de *goitre des betteraves*, qui se rapproche beaucoup des néoplasmes animaux. On a trouvé dans ces tumeurs des parasites nombreux, et notamment des champignons et des nématodes qui ont été invoqués comme agents du processus néoplasique. Une étude plus attentive montre que ces parasites n'existent que dans les parties décomposées de la tumeur; ce sont des saprophytes, ils n'ont rien à voir avec son étiologie.

Les recherches de Jensen sur le goitre des betteraves sont de date récente et n'ont encore qu'un caractère préliminaire, mais il pense déjà que ce néoplasme a suffisamment de caractères communs avec les cancers animaux pour fournir un matériel précieux, qui jouera en oncologie un rôle aussi important que celui que tiennent actuellement les tumeurs de la souris.

La tumeur prolifère indéfiniment, amenant la cachexie de la betterave; elle récidive après ablation, mais ne présente ni infiltration destructive ni métastases. Il est facile de la greffer, et tous les éléments de la nouvelle tumeur proviennent des éléments du greffon, comme il est facile de s'en assurer, même à l'œil nu, lorsqu'on transplante une tumeur de betterave rouge sur betterave jaune ou inversement. Les graines provenant des betteraves malades donnent naissance à des betteraves saines. Pas plus que pour les tumeurs animales, on ne peut reconnaître une influence héréditaire dans l'étiologie des néoplasmes.

Clôture de la conférence. — *M. Czerny* (de Heidelberg), président. La prochaine Conférence internationale pour l'étude du cancer se tiendra en 1913 à Bruxelles.

En Juillet 1911, une Commission internationale se tiendra à Dresde, pour reviser les statuts de l'Association internationale pour l'étude du cancer.

La Suisse adhère à cette Association, ce qui porte à 17 le nombre des puissances qui en font partie.

Jean Clunet.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

20 Octobre 1910.

Un cas de sclérose combinée de la moelle épinière avec lésions dégénératives dans le système nerveux entier, dues peut-être à l'hydrogène sulfuré. — *M. Sand* relate l'histoire d'un homme de 38 ans, robuste, ayant travaillé dans une teinturerie où, depuis deux ans, il maniait du sulfure de soude en telle quantité que les voisins se plaignaient de voir noircir l'argenterie.

En Avril 1905, la marche devient difficile, surtout dans l'obscurité. Bientôt après apparaissent des symptômes de polynévrite (douleurs, paresthésies, atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence) qui s'étendent des membres inférieurs aux membres supérieurs. Le champ visuel se rétrécit. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Signes de Romberg et de Babinski négatifs. Sensibilité normale. Rien aux sphincters. Réflexes patellaires et achilléens abolis. Sang : lymphocytes, 24 1/3; mononucléés, 2 2/3; intermédiaires, 3; polynucléés, 64 1/3; éosinophiles, 5 2/3.

La paralysie des quatre membres s'accentue et s'accompagne bientôt d'œdème. La cécité devient absolue. En Novembre 1906, on constate l'existence d'une hypoesthésie génito-anale. Un mois plus tard, le signe de Babinski est positif des deux côtés. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis.

Le malade se cachectise et succombe en, Mai 1910, à une broncho-pneumonie, sans que les douleurs et les paresthésies aient cessé un seul jour. Il a dû être sondé deux fois au cours de sa maladie; à part ces troubles momentanés, il n'a présenté que du retard de la miction.

L'autopsie montre : 1° une myocardite (myocarde flasque, friable, brun-rougeâtre); 2° des foyers de broncho-pneumonie disséminés dans toute l'étendue des poumons, à l'exception du lobe supérieur droit: 3° une rate augmentée de volume, avec corpuscules de Malpighi très visibles, faisant saillie sur la surface de section; 4° une légère stase rénale; 5° une cystite purulente: 6° une lithiase biliaire avec légère stase du foie; 7° de la stase des sinus veineux craniens; 8° un fort œdème des méninges (la dure-mère est épaissie) et du cerveau; 9° une diminution de volume manifeste de la moelle épinière.

Celle-ci présente une dégénérescence systématique de tous les systèmes de fibres longues (sclérose combinée, sclérose polysystématique) avec dégénérescence étendue aux racines, aux nerfs périphériques et aux cellules nerveuses de tout l'axe cérébro-spinal.

La littérature contient une trentaine de cas de ces scléroses combinées, dont l'origine est rapportée à la tuberculose, à la syphilis, à l'anémie, à la pellagre.

La relation de cause à effet entre les lésions observées dans le cas présent et l'inhalation prolongée et abondante d'hydrogène sulfuré ne peut être affirmée; mais l'absence de tout autre élément étiologique, le début par une polynévrite accompagnée de névrite optique entraînant la cécité, la proportion élevée des éosinophiles dans le sang, la chronicité de l'affection, l'extension des lésions au système nerveux entier plaident en faveur d'une origine toxique.

Intoxication expérimentale par l'alcool-éther. — *M. Sand* rappelle que l'air de certaines usines contient une proportion assez élevée de vapeurs d'alcool et d'éther. Celles-ci exercent-elles une action nuisible sur la santé des ouvriers? Les renseignements cliniques étant insuffisants à cet égard, M. Sand a voulu aborder le problème par la voie expérimentale.

Pour effectuer de semblables recherches, il a adopté le dispositif suivant qui se rapproche le plus des conditions dans lesquelles se produit l'inhalation de l'alcool-éther dans l'industrie. Des chiens sont laissés en liberté pendant toute la journée; de 8 heures du soir à 6 heures du matin, ils sont enfermés dans une niche où s'écoule goutte à goutte, sur une éponge, de l'alcool-éther provenant d'un flacon placé à l'extérieur. 500 grammes d'alcool-éther s'évaporent chaque nuit dans cette niche, d'une contenance de 1 mètre cube, dont l'aération est assurée par trois trous, de la dimension d'une pièce de 5 francs chacun.

Les animaux sont donc, pendant quatorze heures consécutives sur vingt-quatre, en liberté, au grand air, soustraits à toute influence toxique.

La dose d'alcool-éther n'est pas excessive, puisque les chiens ne présentent ni agitation nocturne, ni engourdissement. Lorsqu'on ouvre le chenil, le matin, ils sortent alertes et vifs.

Or, les sept animaux mis en expérience ont fait preuve, au bout de quelques jours, d'une agitation et d'une vivacité diurnes anormales. Deux d'entre eux ont présenté une attaque caractérisée par de la titubation; elle s'est terminée par la mort dans un cas, et l'autopsie a permis de constater une hémorragie dans les méninges molles craniennes et spinales (région cervicale). L'autre chien, revenu à une santé parfaite en apparence, a été sacrifié après cinq mois d'intoxication.

L'autopsie a révélé surtout des lésions pulmonaires, hépatiques, spléniques et rénales savoir :

Poumons : stase sanguine et hémorragies capillaires, hypertrophie conjonctive généralisée (fibres et noyaux) de la trame pulmonaire; les cavités alvéolaires sont par places réduites; d'autres régions montrent de l'emphysème compensateur; dans les bronches, cellules desquamées, leucocytes, globules rouges;

Foie : stase sanguine considérable; hypertrophie du tissu conjonctif extralobulaire, début d'hypertrophie du tissu conjonctif intralobulaire; dégénérescence graisseuse généralisée et intense de l'épithélium des canalicules biliaires.

Rate : stase sanguine énorme; quelques cellules géantes dans la pulpe;

Reins : stase sanguine considérable; dégénérescence graisseuse disséminée de l'épithélium des tubuli; nodules inflammatoires volumineux, situés surtout dans l'écorce, près des vaisseaux, et formés de cellules rondes; hypertrophie notable du tissu conjonctif intertubulaire; sclérose de certains glomérules; concrétions calcaires intertubulaires; quelques cylindres hyalins.

Présence de mercure métallique dans le foie. — *M. de Craene* présente le foie d'un malade du service de M. le professeur Stiénon, ayant succombé à une hémorragie cérébrale très étendue : à la coupe, la pression fait sourdre sur la surface de section quelques fines gouttelettes de mercure métallique.

On sait que, notamment dans les cas d'intoxication chronique professionnelle, le mercure s'élimine fort lentement et reste emmagasiné principalement dans le foie, alors que l'absorption de ce métal a cessé depuis des mois et des années.

Le mercure est généralement retenu à l'état de combinaison organique; toutefois Vibert signale qu'on l'a trouvé à l'état libre, sous forme de gouttelettes ou de collections plus volumineuses, dans l'intestin, dans des calculs biliaires, dans les os; parfois le mercure est éliminé à l'état libre par l'urine.

ALLEMAGNE

Société de médecine de Francfort-sur-le-Mein.

12 Septembre 1910.

Résultats obtenus avec l' « Erlich-Hata » à l'hôpital municipal de Wiesbaden. — *M. Weintraud* communique une statistique de 220 cas de syphilis qui ont été traités par les injections de 606. En tout, il a été fait 181 injections intra-veineuses et 60 injections intra-musculaires ou sous-cutanées.

Les injections intra-veineuses apparaissent comme le moyen le plus rationnel d'administrer le médicament, car seules elles garantissent un dosage exact et répondent le mieux, par l'énergie de leur action, à l'idéal de la « therapia sterilisans magna ». La technique en est des plus simples, l'instrumentation des plus rudimentaires : il suffit d'une canule veineuse ordinaire et d'un entonnoir tubulaire relié à cette canule par un tuyau de caoutchouc de 1m50 de long. La dose de 606 à injecter est dissoute d'abord dans 30 cent. cubes d'eau chaude, puis cette solution mélangée à une solution salée physiologique portée à la température du corps à laquelle on ajoute, d'autre part, une quantité de lessive sodique suffisante pour redissoudre complètement le précipité qui s'est formé. Une injection comporte ordinairement de 200 à 250 cent. cubes de ce mélange terminal, mais, dans certains cas, quand on emploie des doses élevées de 606, on peut en injecter jusqu'à 300 cent. cubes.

Ces injections intra-veineuses ne sont jamais suivies, comme les injections intra-musculaires ou sous-cutanées, de douleurs plus ou moins vives et prolongées au niveau du lieu de l'injection; par contre, on assiste parfois, dans les premières heures qui suivent l'injection, à des phénomènes réactionnels, tels que : élévation (d'ailleurs courte) de température, nausées, vomissements, diarrhée. La fièvre et les frissons, qu'on ne constate d'ailleurs que de façon irrégulière, doivent être attribués à l'introduction dans le sang de la solution salée physiologique et sont absolument indépendants de la dose de 606 injectée; par contre, les autres malaises sont directement en rapport avec cette dose, c'est-à-dire qu'ils sont d'autant plus accentués que cette dose est plus élevée. Aussi M. Weintraud conseille-t-il de ne pas dépasser la dose de 0 gr. 80 centigrammes et de l'injecter en une seule fois par voie veineuse après s'être assuré que le patient jouit d'un état général satisfaisant.

L'effet de l'injection intra-veineuse sur la disparition des spirochètes, sur la guérison du chancre initial, sur les accidents éruptifs secondaires ainsi que sur les lésions tertiaires, même les plus graves, de la peau et des muqueuses, se manifeste d'une façon aussi éclatante qu'après l'administration du 606 par les voies intra-musculaire ou sous-cutanée; cet effet est même beaucoup plus rapide.

Le pourcentage des récidives après une première et unique injection intra-veineuse est à peu près le même qu'après les injections intra-musculaires ou sous-cutanées, et 30 fois M. Weintraud dut faire une deuxième injection (pour réinduration du chancre, pour réapparition de la roséole ou parce que la réaction de Wassermann persistait à se montrer positive). Cette deuxième injection fut d'ailleurs toujours bien supportée, bien que la dose de 606 y contenue fut souvent très élevée. Ces récidives, en effet, concernent presque toutes des cas dans lesquels la première dose injectée avait été très faible — 0 gr. 30 centigr. 0 gr. 50 centigr. — et manifestement insuffisante pour assurer un succès durable. Mais des doses plus fortes sont-elles elles-mêmes capables d'assurer la guérison? C'est ce que l'avenir seul démontrera, les malades injectés ne l'étant encore que depuis trop peu de temps.

Parmi les malades traités pour syphilis viscérale, M. Weintraud cite un cas d'anévrisme de l'aorte, un cas d'aortite syphilitique grave et un cas d'insuffisance aortique qui ne retirèrent aucun bénéfice immédiat de l'injection. Un malade atteint de syphilis hépatique fut, au contraire, notablement amélioré.

Quant aux affections para-syphilitiques (10 cas de tabes et quelques cas de paralysie générale), il est impossible de dire, en raison du court espace de temps écoulé, quels sont les résultats que donneront les injections de 606.

— *M. Lindenmeyer* a pratiqué des injections intra-musculaires (région fessière) de 606 chez cinq malades, manifestement entachés d'hérédo-syphilis et atteints de kératite parenchymateuse avec réaction de Wassermann positive. Abstraction faite d'un cas dans lequel l'injection fut suivie de douleurs très vives qui persistèrent pendant environ une heure, les injections n'entraînèrent à leur suite aucun malaise appréciable. De légères élévations de température furent observées pendant les deux ou trois premiers jours. Tous ces malades avaient déjà été soumis antérieurement, à plusieurs reprises, à des cures de friction mercurielle. Dans 4 cas, au moment de l'institution du traitement par le 606, il existait une photophobie intense de l'œil malade, les patients pouvant à peine entr'ouvrir les paupières. Or, cette photophobie disparut complètement parfois dès la dixième heure, toujours avant la vingt-quatrième heure après l'injection. Quant aux lésions cornéennes, elles ne semblent pas jusqu'ici avoir été influencées par le 606. Il est vrai qu'il ne s'est encore écoulé que fort peu de temps depuis l'injection. Cependant, il apparaît *a priori* peu probable que le 606 ait sur les lésions cornéennes la même action curative que sur les autres tissus syphilitiques, étant donné les conditions de circulation et de nutrition tout à fait spéciales de la cornée.

— *M. Treupel* a atteint, en injections intra-musculaires, la dose de 1 gramme de 606; pour les injections intra-veineuses, il n'a jamais dépassé 0 gr. 60. Après ces dernières, il a constaté, dans les douze à quinze jours qui suivent, l'élimination d'arsenic par les urines. La réaction de Wassermann ne disparaît d'ailleurs pas toujours après ces injections. [D'après *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 43, 25 Octobre 1910.]

RUSSIE

Société de médecine de Dorpat.

26 Mars 1910.

Sur l'emploi thérapeutique de la pyocyanase. — *M. Kieseritzky*, après avoir rappelé les propriétés chimiques et bactériologiques de la pyocyanase, d'après les travaux d'Emmerich et Baer, Saar, Weil, et ses propriétés bactéricides non seulement vis-à-vis des bactéries homologues, mais aussi vis-à-vis des bactéries hétérologues, telles que bacille de la diphtérie, bacille du choléra, bacille de la peste, streptocoques et staphylocoques, étudie rapidement l'action thérapeutique de cette pyocyanase sur les angines diphtériques et scarlatineuses, ainsi que sur les différentes formes de l'angine banale, telle qu'elle ressort des recherches expérimentales et cliniques d'Emmerich et Baer, de Saar, de Weil, de Trautmann, de Grosz, de Bau, de Mühsam, etc., etc. Puis il communique le résultat de ses propres essais dans cette thérapeutique.

Ce sont d'abord 25 cas de diphtérie comprenant 19 cas de diphtérie naso-pharyngée et 6 cas de diphtérie laryngée (croup). Il convient d'ajouter que dans tous ces cas, la médication par la pyocyanase fut combinée à la sérothérapie.

Sur les 19 cas de diphtérie naso-pharyngée, 15 étaient des cas légers et 4 des cas graves. 8 fois sur 15, dans les premiers, l'emploi de la pyocyanase fut suivi d'une chute rapide et notable de la température et d'une disparition non moins rapide des fausses membranes; dans les 7 autres cas, la chute de la température ne fut pas aussi marquée, ou bien après une chute très nette, la température remonta, mais, quant aux fausses membranes, elles disparurent aussi vite et aussi complètement. Des 4 cas de diphtérie naso-pharyngée graves, l'un doit être mis à part, car le malade, très infecté au moment de son admission à l'hôpital, succomba au bout de vingt-quatre heures; les 3 autres cas ne semblent pas avoir été influencés de façon notable par la pyocyanase, bien qu'ici encore, après l'administration de ce médicament, on eut noté dans 2 cas, une chute très nette de la température.

Il n'en est pas moins certain que M. Kieseritzky a pu se convaincre de l'action favorable de la pyocyanase dans la diphtérie, action déjà mise en lumière par tous les auteurs qui l'ont essayée avant lui. Cette action se traduit par: la chute rapide des fausses membranes, la disparition de la fétidité de l'haleine, l'amélioration rapide de l'état général, l'atténuation de la tension douloureuse du cou, enfin la disparition relativement rapide des bacilles diphtériques du naso-pharynx coïncidant le plus souvent avec la disparition des fausses membranes ou survenant sept à huit jours plus tard.

Cette action de la pyocyanase a été plus marquée encore dans trois cas d'angine scarlatineuse nécrosante que M. Kieseritzky a eu à soigner, et cela à tel point qu'il recommande instamment de recourir systématiquement à l'emploi de la pyocyanase dans les cas de ce genre.

Enfin, il a essayé ce médicament dans les angines banales les plus diverses, dans les angines simples lacunaires, dans les angines streptococciques, staphylococciques et aussi dans un cas d'angine de Vincent. Dans tous ces cas, le résultat a été remarquablement rapide et complet; les fausses membranes et la fièvre tombaient en vingt-quatre heures et avec eux tous les symptômes subjectifs disparurent.

M. Kieseritzky a vu une seule fois, à la suite de l'administration répétée de pyocyanase sous forme de « spray », survenir une salivation assez abondante ayant duré deux heures : c'est le seul « inconvénient » qu'il ait pu noter dans l'emploi de ce médicament qu'il considère, avec les auteurs précités, comme un remède à la fois des plus actifs et des plus inoffensifs contre toutes les formes d'angines, même chez les tous petits enfants. [D'après *St-Petersburger medizinische Wochenschrift*, t. XXXV, n° 40, 2 (15) Octobre 1910, p. 314].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Octobre 1910.

Sur l'ulcus du duodénum. — *M. Mathieu* rappelle la discussion qui a eu lieu sur ce sujet au dernier Congrès français de chirurgie. Il montre que la séméiologie attribuée par les chirurgiens anglo-américains à l'ulcus duodénal est celle que, depuis les travaux de divers médecins et chirurgiens français et, en première ligne, Soupault, nous sommes habitués à rapporter à l'ulcère pylorique, que cet ulcus soit directement au pylore ou bien qu'il en soit voisin (en haut ou en bas). Les chirurgiens anglo-américains, qui prennent comme point de repère une veine pylorique située à gauche de la limite vraie du pylore, regardent certainement comme duodénales des lésions ulcéreuses que les chirurgiens français considèrent comme pyloriques. Si l'on compare la fréquence relative de l'ulcère gastrique et de l'ulcère duodénal d'après les pièces anatomiques d'autopsie ou de résection, on voit que, au lieu d'être environ deux fois plus fréquent que l'ulcère gastrique, l'ulcère duodénal est environ sept à huit fois plus rare.

Cette différence entre les constatations des auteurs américains et celles qui résultent de l'examen des pièces anatomiques, si elle ne provient pas de ce qu'ils diagnostiquent d'une façon absolue un nombre trop élevé d'ulcères simples, peut s'expliquer parce qu'ils admettent un nombre relativement trop élevé d'ulcères du duodénum. Si, par contre, l'ulcère duodénal est réellement aussi fréquent que le disent les chirurgiens anglo-américains, on est forcé de penser qu'il guérit, dans le plus grand nombre de cas, sans intervention chirurgicale.

M. Mathieu pense, d'après son expérience clinique, que les manifestations gastropathiques, considérées par les chirurgiens anglo-américains comme presque pathognomoniques de l'ulcus duodénal, disparaissent assez souvent complètement et définitivement par le simple traitement médical. Même avec la mortalité très réduite accusée par les statistiques anglo-américaines, il ne semble pas établi qu'on soit en droit d'intervenir dans les formes légères et initiales du syndrome de Reichmann.

Toutefois, il est désirable que, pour décider l'intervention opératoire, le médecin et le chirurgien n'attendent pas que l'ulcus soit devenu chronique, qu'il se soit étendu en surface et en profondeur, qu'il y ait des accidents permanents de sténose pylorique, que les malades soient amaigris et épuisés. Mieux vaut, certainement, intervenir plus tôt, mais cependant d'une façon moins précoce, en général, que le font les chirurgiens anglo-américains.

Pour sa part, M. Mathieu est déjà entré dans cette voie, et il s'y engagera d'autant plus avant que les statistiques chirurgicales seront meilleures et que, en particulier, les accidents pleuro-pulmonaires, après les interventions portant sur l'estomac, seront devenus moins fréquents et moins graves.

Plaies de la rate par coup de feu. — *M. Auvray* fait un rapport sur 3 cas de plaies de la rate par coup de feu communiqués à la Société par *M. Guibé* (de Paris). Les 3 cas furent traités par la splénectomie : l'un se termina par la guérison, les deux autres par la mort. Cette mortalité n'est qu'à peine supérieure à celle que M. Guibé a relevée pour l'ensemble des 95 cas de plaies de la rate par coup de feu qu'il a rassemblés dans la littérature. Ces 95 cas, tous opérés, ont, en effet, donné 55 morts, soit une mortalité de 58 pour 100.

Les plaies de la rate par coup de feu — qui sont, d'ailleurs, de tous les traumatismes de ce viscère, ceux qu'on rencontre le moins souvent (elles sont 3 ou 4 fois moins fréquentes que les ruptures) — comportent donc un pronostic très grave, beaucoup plus grave que les plaies par armes blanches. Cela tient, d'une part, à ce que les dégâts causés par les projectiles dans la rate sont plus considérables, et, d'autre part, à ce qu'il existe presque toujours en même temps des lésions d'autres organes — foie, estomac, intestin, diaphragme, poumon — qui peuvent rester ignorées.

Aussi, en pareil cas, convient-il de faire des incisions très larges pour se donner du jour, et même faudra-t-il souvent compléter la laparotomie par une thoracotomie ou, plus exactement, par une thoracectomie qui permettra d'explorer plus facilement la face supérieure du foie, l'estomac, le diaphragme et le poumon, et de remédier par la suture, ou tout au moins par un tamponnement, aux lésions de ces organes. Le pneumothorax opératoire, si redouté autrefois, n'offre aucun danger quand on le provoque avec les précautions qu'il convient.

Faut-il suturer la rate blessée ou l'enlever? Il va de soi que le chirurgien règlera sa conduite sur le degré des lésions spléniques, et que, quand ces lésions paraîtront irrémédiables, il pratiquera la splénectomie. Mais il devra se rappeler que la rate est un organe utile — sinon indispensable — à l'organisme, bien que nous ne soyions pas encore fixés sur la nature exacte de ses fonctions, et il devra, en conséquence, s'efforcer de la conserver toutes les fois qu'il pensera pouvoir remédier aux lésions par une suture ou même par un simple tamponnement.

Grossesse double dans un utérus double traitée par une double hystérectomie. — *M. Rochard* communique l'observation d'une jeune femme de 27 ans qui entra à l'hôpital avec tous les symptômes d'une fausse couche imminente, et chez qui les constatations faites au toucher — vulve, vagin et col utérin normaux, corps utérin augmenté de volume et dévié latéralement, existence d'une masse molle et douloureuse remplissant le cul-de-sac de Douglas — firent diagnostiquer une grossesse extra-utérine en voie de rupture. Or la laparotomie, faite d'urgence, mit en présence d'un utérus didelphe, chacun des corps utérins semblant manifestement contenir un fœtus. Il n'existait que deux ovaires et deux trompes, qui étaient, d'ailleurs, normales.

En présence de cette situation, et bien qu'on ait vu des utérus didelphes mener fort bien à terme leur double grossesse, M. Rochard, songeant que ces femmes, d'après les statistiques, étaient plus exposées que les autres à faire des accidents tels qu'éclampsie, infection puerpérale, crut plus prudent de procéder à l'ablation du double organe. L'opération n'offrit aucune difficulté et fut suivie de guérison de la malade. Chacun des corps utérins renfermait un fœtus âgé de 6 semaines à 2 mois.

J. Dumont.

ANALYSES

Séguin et Mathis. *Procédé pour la détermination rapide de la formule leucocytaire* (*Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1910, n° 2, p. 338). — Les auteurs ont recours, au laboratoire de l'Institut Pasteur d'Hanoï, à un petit procédé très simple pour déterminer rapidement la formule leucocytaire. Voici leur façon de procéder.

Au préalable, on compte une fois pour toutes 500 grains assez volumineux (perles de verre, pois, haricots), que l'on place dans une boîte. D'autre part, on inscrit respectivement sur les couvercles de boîtes de Pétri les noms des six principales variétés de leucocytes : polynucléaires neutrophiles, formes de transition, grands mononucléaires, moyens mononucléaires, lymphocytes, éosinophiles.

Lorsqu'il s'agit de faire un pourcentage, l'aide du laboratoire place devant lui les six couvercles, prend les grains dans la boîte et les place au fur et à mesure dans les couvercles afférents à chaque variété de leucocytes que l'observateur énumère à haute voix sans interrompre son examen.

L'opération s'arrête d'elle-même lorsque les grains sont épuisés.

Il ne reste donc plus qu'à compter les grains contenus dans chaque couvercle et à faire le pourcentage.

Supposant qu'après avoir compté 500 leucocytes, on a :

Formes de transition	20
Grands mononucléaires	11
Moyens mononucléaires	45
Lymphocytes	109
Eosinophiles	12

En faisant le pourcentage, on obtient les nombres suivants :

Formes de transition	4,00	pour 100.
Grands mononucléaire	2,20	—
Moyens mononucléaires	9,00	—
Lymphocytes	21,80	—
Eosinophiles	2,40	—

Ces cinq variétés de leucocytes donnant au total 39,40 pour 100, on a, par une simple soustraction, le pourcentage de polynucléaires neutrophiles, soit dans le cas présent, 60,60 pour 100. Cette façon de procéder dispense de compter les grains se rapportant à la variété de leucocytes la plus nombreuse et, de ce fait, l'opération se trouve encore simplifiée.

L'examen terminé, on replace tous les grains dans leur boîte et ils pourront servir lors d'un nouveau pourcentage sans qu'il y ait besoin de les recompter.

P. D.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement des laryngites graves de la rougeole chez l'enfant.

La rougeole atteint de façon constante l'arbre respiratoire. Le larynx, en particulier, est souvent touché : tantôt il s'agit d'une laryngite morbilleuse pure, tantôt — quand la diphtérie s'associe à la rougeole — d'une laryngite rubéolique diphtérique (croup rubéolique). Voici, d'après M. A. Girard (*Thèse de Paris*, 1910), comment ces laryngites sont soignées dans le service de M. Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

1° Laryngites morbilleuses vraies. — Il importe tout d'abord d'isoler l'enfant et d'interdire absolument l'entrée de sa chambre à son entourage, pour éviter toute cause d'agitation ; la moindre impression peut, en effet, suffire à provoquer un accès de suffocation. Aussitôt que le tirage devient un peu violent, divers moyens thérapeutiques doivent être mis en œuvre.

a) *Médication externe.* — On obtiendra quelquefois une amélioration des accidents laryngés en mettant au-devant du cou des compresses ou des éponges imbibées d'eau très chaude, renouvelées aussi souvent que possible.

D'autres auteurs conseillent les compresses froides au-devant du larynx, ainsi que le maillot froid ou enveloppement froid du thorax. Ces enveloppements sont d'autant plus indiqués que la température a tendance a atteindre ou à dépasser 39°, et que l'on constate au niveau du poumon des symptômes de broncho-pneumonie ; en ce cas, on essayera aussi les ventouses sèches, les inhalations d'oxygène, les grands enveloppements ouatés des membres et du tronc. Le petit malade sera placé dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau (on pourra ajouter à l'eau bouillante un peu de phénol ou de teinture d'eucalyptus).

b) *Médication interne.* — Les médicaments antispasmodiques sont indiqués. M. Aviragnet donne la potion suivante à prendre par cuillerées à café dans le courant de la journée :

Antipyrine	0 gr. 25
Bromure de potassium . . .	0 — 50
Sirop diacode	10 grammes.
Julep gommeux	60 —

Audéoud emploie l'antipyrine et le bromure à doses plus élevées.

Antipyrine	0 gr. 50
Bromure de potassium.	1 gramme.
Alcoolature de racine d'aconit.	ââ X gouttes.
Teinture de jusquiame. . . .	ââ X gouttes.

Dans un julep.

Depuis que Lesage et Trihoulet ont essayé avec succès la morphine, le premier dans l'asthme, le second dans la coqueluche, cette substance a été employée contre les accidents laryngés.

M. Aviragnet se sert de la potion suivante :

Chlorhydrate de morphine. .	0 gr. 025
Eau distillée.	10 grammes.

Un centimètre cube de cette solution contient 2 milligrammes 1/2 de chlorhydrate de morphine. Aux nourrissons, on injectera 1/2 centimètre cube : de un à trois ans, 1 centimètre cube. *L'albuminurie contre-indique formellement l'emploi de la morphine.*

Si toute cette thérapeutique échoue et si l'asphyxie devient menaçante, il faut à tout prix intervenir d'une manière plus énergique. Tous les auteurs sont unanimes à déclarer qu'il faut retarder l'intervention jusqu'aux extrêmes limites de la prudence ; en revanche l'accord est loin de régner en ce qui concerne le mode d'intervention (tubage ou trachéotomie). Avec Sevestre, Ausset, Marfan, M. Aviragnet accorde la préférence au *tubage* pour les raisons suivantes :

Le tubage évite de créer au-devant du cou une plaie dont l'infection secondaire est facile (érysipèle, médiastinite purulente, etc.) ; —l'ouverture pratiquée à la trachée est une porte d'entrée bien plus facile à l'infection broncho-pulmonaire; — si la broncho-pneumonie éclate, la balnéothérapie est presque impossible chez les trachéotomisés.

Ausset conseille de ne pas laisser le tube en place plus de vingt-quatre heures ; Sevestre est partisan d'une intervention plus prolongée : deux, trois et même cinq jours.

2° Laryngites rubéoliques diphtériques. — La première indication, dans le traitement du croup rubéolique, sera d'*administrer le plus tôt possible au malade une forte dose de sérum Roux* (20 centimètres cubes au-dessous d'un an, 30 à 40 centimètres cubes au-dessus d'un an, renouvelés suivant la gravité du cas après douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures).

Les autres médications (compresses, enveloppements antispasmodiques, etc.) ne viennent qu'en seconde ligne.

Si l'on a affaire à un enfant assez grand, on peut conseiller des gargarismes avec de l'eau bouillie tiède additionnée d'une cuillerée à café d'eau oxygénée par demi-verre d'eau.

Malgré la sérothérapie précoce et à doses fortes la question du tubage ou de la trachéotomie se posera fréquemment d'une manière urgente.

Ici encore, M. Girard conseille d'essayer toujours d'abord le *tubage* ; mais contrairement aux préceptes émis à propos des laryngites morbilleuses vraies, il ne faut pas, dans le croup rubéolique, attendre trop longtemps pour tuber; le tubage intense et permanent, les accès de suffocation violents et répétés commandent l'intervention immédiate. La durée du tubage sera, au minimum, de trois jours.

Le traitement des cancroïdes par l'acide arsénieux.

Antrefois très employé par Frère Côme et Rousselot comme caustique vis-à-vis des carcinomes et cancroïdes superficiels, l'acide arsénieux a été ensuite à peu près universellement abandonné dans cette thérapeutique. Actuellement, depuis les publications de Czerny, Trunecek, Jaboulay, on revient, avec succès d'ailleurs, aux méthodes antiques, et les médecins utilisent à nouveau l'efficacité réelle de l'acide arsénieux pour détruire certaines tumeurs malignes facilement accessibles.

L'arsenic possède, en effet, la propriété de nécroser les cellules carcinomateuses et sarcomateuses, tandis que les tissus sains sont respectés.

La zone de démarcation est le siège d'une inflammation franche, se traduisant par la formation de pus.

Le *modus operandi* est le suivant :

Trunecek emploie une solution de 1 gramme d'acide arsénieux dans 75 grammes d'alcool éthylique et 75 grammes d'eau, dont il badigeonne la surface ulcérée du cancroïde, après l'avoir préalablement détergée, à l'eau oxygénée, par exemple.

On laisse la croûte se former à l'air libre, sans pansement, et on renouvelle les badigeonnages tous les jours, ou même moins souvent. On enlève la croûte quand on juge que le cancroïde est détruit.

Si la guérison n'est pas obtenue, ce que l'on reconnaît à ce que certaines parties sont sanguinolentes ou d'un aspect spécial, on recommence le traitement.

Quand le cancer n'est pas ulcéré et si la peau adhérente à la tumeur commence à s'amincir, on enlève par grattage les premières couches épidermiques et on applique le traitement. Si la peau n'est pas encore adhérente, on en excise au ciseau un petit lambeau, de façon à permettre à l'acide de pénétrer jusqu'à la tumeur.

Dans les deux cas, au bout de quelques applications, la croûte se forme de la façon accoutumée. Cette méthode est applicable à toutes les tumeurs cutanées, principalement celles qui sont situées au niveau d'un plan osseux résistant qui empêche l'extension du cancer en profondeur (nez, front, lèvres, menton). L'extension du mal aux ganglions voisins est une circonstance défavorable.

En tout cas, la méthode est inoffensive, non sanglante et facile, mais elle est aussi un peu douloureuse. Aussi Badal et Ginestoux ont-ils modifié la formule de Czerny-Trunecek de la façon suivante :

Acide arsénieux	ââ 1 gramme.
Chlorhydrate de cocaïne	ââ 1 gramme.
Gomme arabique.	ââ 40 grammes.
Talc	ââ 40 grammes.

On peut employer de la même façon que la solution la pâte de frère Côme :

Arsenic blanc	1 gramme.
Cinabre	5 grammes.
Eponge calcinée.	2 —

ou la formule de Fromaget et Clarac :

Acide arsénieux	ââ 1 gramme.
Orthoforme	ââ 1 gramme.
Alcool	ââ 1 gramme.
Eau.	12 grammes.

On humecte ces poudres avec un peu d'eau au moment de s'en servir. [*Le Médecin praticien*, t. VI, n° 36, 6 Septembre 1910, p. 572.]

Doit-on faire l'anesthésie dans l'adénotomie?

Il est généralement admis aujourd'hui qu'étant donnée la rapidité avec laquelle s'exécute l'ablation des végétations adénoïdes, le peu de douleur qui en résulte, l'importance qu'il y a à empêcher le sang et les fragments de végétations de tomber à l'entrée du larynx, il faut, autant que possible, opérer sans recourir à l'anesthésie générale. Néanmoins, dans certains cas, — chez les tout petits enfants et chez les sujets pusillanimes, — cette anesthésie apparaît comme nécessaire. Mais alors il faut savoir se borner à supprimer la sensibilité générale à la douleur sans arriver à la résolution anesthésique. Il faut donc choisir son anesthésique. Le meilleur, suivant M. Compaired (de Madrid), serait le *somnoforme*, qu'il a personnellement employé dans près de 2.000 opérations d'adénotomie.

Rappelons que le somnoforme est un liquide incolore, d'odeur piquante et de volatilité extrême, ce qui fait que l'anesthésie doit être faite d'une façon fermée (méthode close). On le trouve dans le commerce en ampoules de 5 centimètres cubes (une dose) fermées à la lampe et en flacons compte-gouttes. Le masque le plus communément employé par les dentistes est celui de de Trey. M. Compaired emploie un masque ordinaire recouvert d'une toile imperméable; il contient dans l'intérieur une spirale de fil de fer, protégé par une gaze, destiné à casser le col des ampoules.

L'anesthésie se produit, en général, au bout de 25 à 30 secondes, parfois davantage. Il ne faut pas, répétons-le, arriver à la période de relâchement, mais se contenter seulement de produire l'analgésie. On a, de la sorte, chez les opérés, un réveil beaucoup plus rapide que le réveil ordinaire et, ce qui est beaucoup plus important, grâce à la conservation des réflexes, on n'a pas à redouter l'asphyxie par pénétration de sang ou de morceaux de végétations dans la glotte et la trachée. En tout cas, M. Compaired n'a jamais observé aucun accident de ce genre. [*Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, t, XXX, n° 1, Juillet-Août, 1910, p. 82.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'affection syphilitique du biceps. — « L'affection syphilitique du biceps », décrite par Mauriac, est assez rare pour qu'il soit intéressant de signaler le cas observé par M. Bories chez un jeune soldat; celui-ci présentait un rhumatisme du membre supérieur gauche ne rappelant guère le rhumatisme franc : le membre se présentait en demi-flexion, l'avant-bras en pronation; les mouvements avaient perdu progressivement de leur amplitude, sans toutefois s'accompagner d'une douleur appréciable.

Le biceps, à la palpation, était dur; son tendon retracté, tendu comme une corde, déterminait une saillie au niveau du coude; l'articulation, cependant, ne présentait rien d'anormal. Bientôt les mouvements spontanés furent complètement abolis, sauf la pronation de l'avant-bras qui n'était que limitée; l'extension de ce segment était pénible et déterminait une douleur vive au voisinage du tendon bicipital; l'avant-bras écarté revenait spontanément à sa position vicieuse comme mû par « un ressort à action douce ». Or, un jour, le malade attira l'attention sur un testicule qui présentait nettement l'aspect cartilagineux du testicule syphilitique. Sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré, les troubles observés du côté du biceps marquèrent un temps d'arrêt, et, au bout de 3 semaines, on avait obtenu une amélioration appréciable. (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1910, Juillet, p. 37.)

M. Ch.

Sur trois cas de pseudo-appendicite en rapport avec la coloptose. — M. R. Mosti (de Florence) relate trois observations à peu près superposables de femmes chez qui l'examen clinique permettait de constater l'existence d'un syndrome d'appendicite chronique tout à fait net. A l'ouverture du ventre, cependant, on trouva dans les trois cas que l'appendice était sain, mais que, par contre, le côlon transverse ptosé était fixé dans une position basse par de nombreuses adhérences. Il s'agissait donc de faits rentrant dans la catégorie de ceux que Glénard a étudiés dans l'entéroptose avec cæcalgie et avec boudin cæcal. (*Gaz. d. Osped. e d. Clin.*, 29 Septembre 1910, n° 117, p. 1233.)

P.

TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

DES FIBROMES UTÉRINS

CONDITIONS DE SON EFFICACITÉ SES INDICATIONS — SES RÉSULTATS

Par H. BORDIER
Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Depuis quelques années, les radiothérapeutes, tant en France qu'à l'étranger, s'occupent de l'action des rayons X sur les ovaires de la femme et des conséquences de cette action sur les fibromes de l'utérus et autres affections.

Après les travaux d'Albers Schönberg [1] démontrant l'action nocive des rayons X sur les cellules reproductrices, après la publication de Foveau de Courmelles [2] faisant connaître les résultats obtenus dans quelques cas de fibromes, après les communications de Deutsch [3] et du professeur Imbert [4] sur le même sujet, je me suis attaché à étudier cette question intéressante. Les résultats que je suis parvenu à obtenir pour ainsi dire journellement, grâce à une bonne technique, justifient les efforts faits pendant plusieurs années.

J'ai fait connaître au Congrès de Lille (Août 1909) [5] la méthode qui m'avait permis d'obtenir quelques succès : régression complète ou presque du fibrome, avec ménopause précoce. Au Congrès international de Physiothérapie de 1910 [6], j'ai indiqué un perfectionnement de la technique employée et montré que la guérison des fibromes traités ne tenait pas seulement à la suppression des règles, mais aussi à l'action directe que possèdent les rayons X sur les cellules mêmes du fibrome.

Enfin, au Congrès de Toulouse (Août 1910) [7], j'ai pour la première fois posé les *indications* de la radiothérapie dans le traitement des fibromes interstitiels.

Il convient tout d'abord de bien noter [8] que tout, dans ce traitement, dépend de la technique suivie et de la dose absorbée ; les résultats thérapeutiques sont donc très variables suivant le mode opératoire et les doses appliquées. Les effets des rayons X peuvent même être nuls, ainsi que je l'ai vu à la suite d'une technique insuffisante.

L'efficacité de l'action des rayons X, administrés d'après la méthode que j'indiquerai plus loin, sur les organes situés profondément, ne peut pas être discutée. Les résultats que j'ai obtenus, sur une vingtaine de fibromateuses, commencent à être confirmés par plusieurs radiothérapeutes [9].

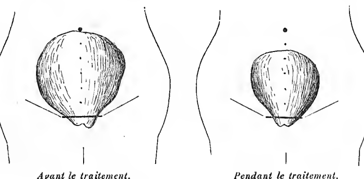
C'est ainsi que tout récemment, Bardachzi a déclaré à la Société des médecins allemands de Bohême [10] qu'il avait obtenu par la radiothérapie une diminution de volume des fibromes, un arrêt complet des hémorragies et un relèvement rapide de l'état général.

Si les rayons X ont une action puissante sur les ovaires et particulièrement sur les follicules de Graaf, ils agissent aussi sur les cellules des fibromes utérins : celles-ci, soumises à une absorption convenable de rayons, s'atrophient d'une façon très nette ; sur bien des fibromateuses, en effet, la diminution du volume de la tumeur est déjà très sensible alors que les règles existent encore [1]. J'ai même vu deux cas où le fibrome avait entièrement disparu, les règles continuant à apparaître tous les vingt-huit jours régulièrement pendant deux ou trois mois après.

Ce qu'il y a de certain, c'est que cette action directe des rayons X sur le fibrome lui-même est d'autant plus manifeste, d'autant plus rapide que les cellules du fibrome sont plus jeunes, que le fibrome est par conséquent d'un âge moins avancé.

Le traitement radiothérapique utilise ces deux actions sur les follicules de Graaf et sur les cellules du fibrome ; les résultats qui en dérivent tiennent certainement à ce double effet. D'ailleurs, pendant les applications des rayons X, ovaire et fibrome reçoivent en même temps l'agent thérapeutique, si bien qu'il est difficile de dissocier l'action sur chaque organe. Il n'y a du reste pas lieu de discuter longtemps, au point de vue pratique, sur la part plus ou moins importante qui revient à l'atrophie des follicules de Graaf ou à celle des cellules du fibrome ; ce qui importe, c'est le résultat obtenu. Or, ce résultat est aujourd'hui absolument certain.

Les cas où le traitement radiothérapique est le plus favorable sont : 1° Les fibromes plus ou moins volumineux, mais dont le développement est relativement récent, quel que soit l'âge de la femme : les fibromes remontant à l'ombilic ou même au-dessus, mais n'ayant pas plus de cinq à sept ans d'existence ;



Avant le traitement. *Pendant le traitement.*

Figure 1. — Mme V..., 47 ans.
Plus grand diamètre transversal du fibrome : 21 cent. en Décembre 1909 ; 15 cent. en Mars 1910 ; en cours du traitement les règles existant encore.

2° Les fibromes petits, mais accompagnés de fortes hémorragies, ces fibromes pouvant avoir un âge quelconque.

Pour les fibromes de la première catégorie, la régression s'opère progressivement et est obtenue en moyenne après quatre à cinq mois ; les pertes vont d'abord en diminuant pour disparaître complètement ensuite.

Pour les fibromes de la seconde catégorie, le résultat est encore plus vite obtenu, car il n'y a pas ici à attendre une régression de cellules bien importante ; il suffit de produire la suppression des règles par atrophie des follicules de Graaf, ce qui est très aisé lorsque les ovaires ne sont pas masqués par une grosse masse fibromateuse.

Quant aux fibromes anciens datant de huit ans, dix ans et plus, ils sont plutôt justiciables d'une intervention chirurgicale ; la radiothérapie ne peut dans ces cas amener qu'une légère diminution de la tumeur, mais pas la guérison.

Dans les deux premières catégories, la technique que je vais maintenant décrire permet d'escompter la guérison clinique, ou même complète, des fibromes.

Cette technique repose sur l'emploi du chromoradiomètre que j'ai fait connaître dès 1906 [2] ; il utilise l'*effet Villard*, c'est-à-dire le virage du platino-cyanure de baryum sous l'influence des rayons X. Ce sel, d'abord vert-pomme, devient jaune, puis brun rougeâtre, à mesure que la dose absorbée est plus considérable. Les teintes étalonnées et qui constituent mon échelle chromométrique correspondent à des effets biochimiques et thérapeutiques déterminés.

Les quantités de rayons X amenant le virage aux diverses teintes ont été reliées entre elles au moyen d'une unité, l'*unité I*. La teinte I, par exemple, correspond à 3,5 unités ; la teinte IV à 15 unités I. Cette unité est basée sur le poids d'iode mis en liberté d'une solution d'iodoforme dans le chloroforme [1] ; c'est donc une unité parfaitement définie, puisqu'elle dérive d'une pesée. Les autres unités, et en particulier la fameuse unité H, sont loin d'avoir cette précision.

En plus de l'évaluation des doses de rayons X appliquées, une des conditions de la pénétration profonde de ces rayons, c'est l'emploi de *filtres* constitués par des substances radiochroïques, comme l'aluminium, d'épaisseur variant entre 1 millimètre et 3,5 millimètres ; la filtration a pour but d'arrêter les rayons les moins pénétrants, dangereux pour la peau et inutiles pour l'action profonde. L'ampoule radiogène doit émettre elle-même des rayons d'un degré radiochromométrique très élevé. Je suis arrivé à régler la mienne, qui est à anticathode refroidie, de façon à ce que les rayons qui en sortent marquent le numéro 12 de l'appareil Benoist avant la filtration ; c'est là certainement une des conditions les plus importantes pour le succès du traitement.

Voici comment j'opère : les rayons sont dirigés suivant trois régions, les deux régions ovariennes d'une part et la région médiane, entre l'ombilic et le pubis, d'autre part. La malade étant dans le décubitus dorsal, une pastille de platino-cyanure est collée sur la région à irradier ; l'ampoule est orientée de façon à ce que sa direction principale [2] passe par la région ovarienne (droite ou gauche). Un filtre d'aluminium d'un millimètre, relié à une bonne terre, est appliqué sur la région traitée. La dose de rayons mesurée sous le filtre est de 1,5 unité I, ce qui demande environ dix minutes. Pour la face médiane, le filtre est pris de 3 millimètres d'épaisseur, à cause des rayons divergents qui viennent agir sur les régions latérales déjà irradiées.

Le premier jour du traitement, les deux régions latérales sont soumises à l'absorption de cette quantité de rayons X.

On laisse un jour de repos et, le surlendemain, la région médiane est irradiée.

Le cinquième et le septième jours, on opère comme le premier et le troisième, mais en prenant des filtres respectivement de 1,5 millimètres et 3 millimètres. Enfin, le neuvième et le onzième jours, les mêmes irradiations sont faites dans le même ordre, avec filtres de 2 millimètres et 3,5 millimètres. On introduit ainsi par chaque porte d'entrée la dose de 4,5 unités I, mesurée sous le filtre au point d'incidence sur la peau.

La malade se repose pendant trois semaines et l'on s'arrange de façon à ce que ses règles aient lieu pendant les vingt jours de repos.

C'est avec cette technique, qui est maintenant bien au point, que j'ai obtenu les résultats précédemment mentionnés, et que tout radiothérapeute pourra vérifier, à condition que les mêmes doses soient appliquées. C'est avec cette technique que la ménopause est obtenue après deux ou trois séries d'irradiations.

Il convient de faire remarquer que si les follicules de Graaf finissent par s'atrophier sous l'influence des rayons X, la fonction de l'ovaire, en tant que glande à sécrétion interne, n'est pas troublée. Les femmes ont bien des bouffées de chaleur, comme après la ménopause naturelle, mais aucun trouble mental n'a jamais été constaté

1. ALBERS SCHONBERG. — *Münch. med. Woch.*, 17 Octobre 1903.
2. FOVEAU DE COURMELLES. — *C. R. Acad. des Sc.*, 11 Janvier 1904.
3. DEUTSCH. — *Münch. med. Woch.*, 13 Sept. 1904.
4. IMBERT. — *Arch. d'Elect. méd.*, 1905, p. 3.
5. H. BORDIER. — *Congrès de l'A. F. A. S.*, Août 1909.
6. H. BORDIER. — *Congrès intern. de Physiothérapie*, Paris, Avril 1910.
7. H. BORDIER. — *Congrès de l'A. F. A. S.*, Août 1910.
8. H. BORDIER. — *Congrès internat. de Radiologie*, Bruxelles, 14 Sept. 1910.
9. H. BORDIER. — *Arch. d'Elect. méd.*, 25 Août 1910.
10. BARDACHZI. — *La Presse Médicale*, 12 Octobre 1910.

1. H. BORDIER. — *Arch. d'Elect. méd.*, 10 Juin 1910.
2. H. BORDIER. — *Arch. d'élect. méd.*, 1906, 10 Juin.

1. H. BORDIER. — *Congrès de l'A. F. A. S.*, Août 1906.
2. H. BORDIER. — « Technique radiothérapique ». Collection Léauté, p. 126.

depuis bientôt trois ans que j'ai commencé à observer cette ménopause précoce.

J'ajoute enfin que, grâce à la filtration pratiquée comme je l'ai indiqué, il n'y a pas à redouter la radiodermite; la réaction cutanée se borne à un érythème qui apparaît, en général, après la troisième série d'irradiations, et encore manque-t-il chez certaines malades.

On se fera facilement une opinion des effets du traitement radiothérapique des fibromes en lisant les quatre observations suivantes qui remontent à plus d'un an, et en examinant les croquis des tumeurs avant et après.

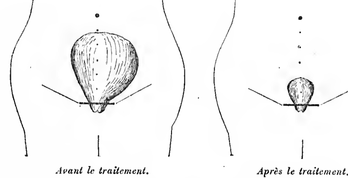


Figure 2 (échelle au 1/10).
Mme S..., 41 ans. — L'utérus a repris ses dimensions normales.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

I. Mme C..., 39 ans, deux enfants nés à terme; fibrome depuis 3 ans avec douleurs vives à gauche; ne pouvait ni tousser ni se relever brusquement sans souffrir beaucoup à gauche; très souvent, vomissements. Règles très abondantes depuis 20 mois, caillots nombreux.

Traitement radiothérapique commencé le 8 Avril 1908; le fibrome remontait à l'ombilic et avait une forme sphérique d'après le croquis fait par le chirurgien consulté. Trois irradiations par semaine faites à droite, au milieu et à gauche, avec un filtre d'un millimètre d'épaisseur, rayons n° 10 Benoist. Pendant 2 semaines par mois, des séances radiothérapiques furent faites d'Avril à fin Juillet, soit 8 irradiations pour chaque porte d'entrée cutanée.

Interruption du traitement de Juillet à Octobre: dans cet intervalle, on nota une diminution des règles remplacées en Août par un suintement qui dura 25 jours.

En Octobre, le traitement fut repris avec la même technique et pendant 4 mois encore, ce qui donne 16 irradiations pour chaque direction. Le volume du fibrome commença à diminuer sensiblement à partir de Novembre; les règles devinrent de moins en moins abondantes jusqu'en Mars 1909, où elles ne parurent pas. Depuis cette époque jusqu'aujourd'hui 1er Septembre 1910, soit depuis 19 mois, la malade n'a rien vu. Quant au fibrome, sa diminution progressive a continué à se produire, si bien que dès le mois de Janvier on ne percevait plus la tumeur à travers la paroi abdominale; en Mars, la palpation bimanuelle révélait une matrice pas beaucoup plus volumineuse que si cette femme n'avait jamais eu de fibrome.

La dose de rayons X ayant amené la ménopause et reçue par chaque ovaire peut être évaluée à 2,5 unités environ.

II. Mme S..., 41 ans, une fausse couche de 6 mois à 22 ans; fibrome interstitiel de la grosseur d'une tête de fœtus à terme. Pertes durant plus de 8 jours; 5 saisons faites à Salies-de-Béarn. Traitement commencé le 4 Juillet 1908, filtre d'un millimètre, rayons durs 10 B. Les séances eurent lieu en Juillet, en Octobre, puis de Janvier à Avril 1909. A signaler un suintement en Septembre pendant 28 jours.

La diminution du fibrome se fit d'une manière sensible à partir de Février; la cessation des règles eut lieu en Avril, et depuis cette époque la malade n'a plus rien vu. Deux confrères qui l'avaient soignée auparavant l'examinèrent et reconnurent « qu'il ne restait plus trace du fibrome ».

III. Mme Sil..., 47 ans, une grossesse à 23 ans et un avortement à 25 ans; depuis plusieurs années, son ventre a grossi et les règles ont augmenté en quantité et en durée depuis 4 ans; mais, depuis 1907, elles furent accompagnées d'hémorragies. Cette malade vit deux médecins, à Château-Gontier et à Pontivy; ce volumineux fibrome fut évalué à la grosseur d'une tête d'adulte. Il subissait des variations de volume assez sensibles et émettait un prolongement ovoïde en haut et à droite, remontant à deux doigts au-dessus de l'ombilic. La malade était arrivée à souffrir beaucoup du côté droit, ne pouvant plus ni s'asseoir ni se coucher sur les côtés.

Traitement radiothérapique commencé en Mars 1909 à raison de 9 irradiations par mois. Une pour chacune des directions indiquées; filtre d'un millimètre et demi.

Dès Mai, règles très peu abondantes, sans douleurs, suivies d'un écoulement léger pendant 15 jours.

En Juin, les règles furent remplacées par un léger suintement ayant duré 2 jours, mais si faible qu'il n'exigea pas le port d'une serviette. Depuis cette époque, il n'y eut plus de règles.

Le fibrome a subi une régression parallèle: dès le mois de Juin, il ne paraissait plus quand la malade était habillée; son volume avait déjà énormément diminué. En Juillet, il n'était pas possible de le trouver par la palpation. L'examen qu'en fit en octobre 1909 le professeur A. Pollosson révéla une matrice normale avec un petit fibrome gros « comme une noisette » sur le côté gauche (fig. 3).

IV. Mme L..., 53 ans, 2 enfants; fibrome depuis 8 ans, grosseur de deux poings environ, et règles très abondantes, véritables hémorragies pendant 8 à 10 jours. Malade très affaiblie à la suite. Traitement radiothérapique commencé en Avril 1909, avant les règles, à raison de neuf irradiations dans l'intervalle des règles, rayons n° 12 Benoist. En Mai, règles déjà bien diminuées; puis en Juin, époques absentes. Le fibrome a diminué progressivement; il était encore facile à observer au mois de Juin, mais en Juillet la matrice avait repris son volume à peu près normal. A noter un relèvement très marqué de l'état général.

Quinze irradiations faites à la dose indiquée ont suffi ici à amener la guérison de cette malade; en réalité, chaque porte cutanée n'a reçu que 5 fois la dose correspondant à 1,5 unité I.

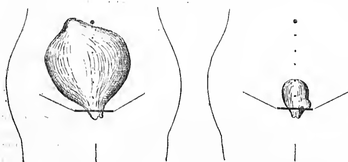


Figure 3 (échelle au 1/10). — Mme Sil..., 47 ans.

***

Ces observations auxquelles je pourrais en ajouter plusieurs autres tout aussi démonstratives suffisent à prouver l'efficacité du traitement radiothérapique des fibromes utérins; elles montrent en outre avec quelle sécurité peut être obtenue la ménopause, et l'on n'a pas de peine à comprendre la portée d'un tel résultat.

La possibilité, je dirai presque la facilité d'atrophier la glande ovarienne, en tant qu'organe de reproduction, par les irradiations rœntgéniennes, est une raison péremptoire pour interdire l'emploi des rayons X aux personnes qui n'ont pas le diplôme de docteur en médecine. On devine, en effet, l'usage qui pourrait être fait des effets que je viens de mettre en évidence.

XIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Paris, 13-15 Octobre 1910.

(*Suite*[1].)

3e QUESTION.

Des rapports du foie et de la rate à l'état pathologique.

1er RAPPORT. **Relations du foie et de la rate en pathologie.** — *MM. Gilbert et Lereboullet.* L'altération simultanée du foie et de la rate est d'observation courante, et les relations pathologiques de ces deux organes ont souvent retenu l'attention. Longtemps regardée comme une annexe du foie, une sorte de foie gauche, la rate est souvent altérée du fait des lésions du foie, même si celles-ci sont peu marquées. Mais elle a aussi une pathologie propre que l'étude des infections, celle des maladies du sang a permis de préciser. Et dès lors il a été légitime de se demander si la rate ainsi altérée n'était pas susceptible de réagir sur le foie et de créer des lésions de cet organe. Posée par les travaux de Banti, la question des hépatites d'origine splénique a été surtout soulevée, il y a quelques années, par les études de M. Chauffard. Le rôle de l'infection en pathologie, suscitant des recherches expérimentales multiples, a permis de mettre en relief et l'altération simultanée des deux organes et leur action réciproque possible. Enfin, dans ces dernières années, l'étude histologique et expérimentale minutieusement poursuivie de l'hématopoïèse et de l'hémolyse à l'état normal et pathologique a montré l'importance physiologique de la rate; elle a apporté un argument de plus en faveur de son action possible sur le foie en aidant à préciser les rapports de l'hémolyse et de la cholémie. Ainsi, l'histoire des relations de la rate et du foie en pathologie est loin de se limiter à celle de la rate au cours des maladies du foie. La rate des maladies infectieuses, celle des maladies du sang, la rate primitivement lésée peuvent s'accompagner d'altérations simultanées ou secondaires du foie.

1. CONNEXIONS ANATOMIQUES. — Tributaires d'un même système artériel, le foie et la rate ont une circulation veineuse très différente. Le sang du foie, collecté par les veines sus-hépatiques, est ainsi directement versé dans la veine cave inférieure. Celui de la rate est recueilli par la veine splénique et directement apporté au foie par la veine porte. Il en résulte que si la rate modifie la composition du sang, le sang ainsi modifié passe par le foie et peut l'adultérer. Inversement, tout trouble dans la circulation portale peut réagir sur la rate, en déterminer par congestion passive le gonflement. Après avoir précisé la circulation splénique et résumé à cet égard les recherches de MM. Gilbert et Villaret, les rapporteurs décrivent les éléments cellulaires de la rate et concluent de ces études que cet organe a les caractères d'une éponge sanguine, véritable *chambre de sûreté*, susceptible de permettre au sang portal de s'y accumuler lors d'obstruction. A ce rôle purement mécanique s'en joignent d'autres. Le premier reconnu est celui de centre *leucopoïétique* dont témoigne la structure de ses corpuscules de Malpighi. Ce rôle hématopoïétique, certain chez le fœtus, est probable chez l'adulte. Mais surtout, par les macrophages si nombreux que contient sa pulpe rouge, elle a une fonction de destruction globulaire et leucocytaire extrêmement importante (*fonction hémolytique*).

On conçoit, par ce bref aperçu des fonctions de la rate, telles qu'elles découlent de son étude anatomique et histologique, que ses lésions puissent avoir une origine bien diverse, malgré l'absence de tout conduit excréteur. Si elle peut être congestionnée du fait d'une affection du foie, elle peut réagir à une infection ou à une intoxication, être, au même titre que les autres organes hématopoïétiques, lésée au cours des maladies du sang. En dehors des spléno-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 83, p. 772; n° 85, p. 792.

pathies liées aux affections hépatiques, il existe donc d'autres altérations spléniques qui peuvent préexister à toute altération hépatique et qui ont paru à de nombreux observateurs susceptibles, du fait des connexions vasculaires inévitables entre la rate et le foie, de provoquer des altérations hépatiques secondaires.

II. Connexions physiologiques. — Les fonctions de la rate et du foie s'associent, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique. La fonction biliaire, dévolue au foie est, dans une large mesure, liée à la fonction hémolytique normale de la rate; grâce à celle-ci sont apportés au foie les matériaux nécessaires à la biligénie. Mais le foie lui-même est, au surplus, doué d'une fonction hémolytique; il contribue par ses cellules étoilées à capter et à détruire les hématies altérées.

Associés dans la fonction hémolytique, le foie et la rate le sont également chez le fœtus (et dans certaines conditions chez l'adulte) dans la fonction hématopoiétique.

Le foie et la rate ont un rôle dépurateur; on a pu expérimentalement établir leur pouvoir de coaptation microbienne.

L'étude physiologique et expérimentale a ainsi permis de mieux préciser leur fonctionnement et de fixer leur action réciproque.

Action du foie sur la rate. — 1° *Action vasculaire.* La gêne de la circulation portale peut entraîner une splénomégalie par congestion passive. Le foie peut inversement avoir une action préservatrice de la congestion passive de la rate;

2° *Rôle de la cholémie.* Les rapporteurs ont signalé à diverses reprises l'action excitante et trophique de la cholémie qui peut s'exercer sur divers organes, et notamment sur la rate, et dont MM. Rist et Ribadeau-Dumas ont tenté de préciser l'influence; ils ont établi expérimentalement que l'on peut arriver à créer chez l'animal une hypersplénie d'origine hépatique en déterminant une intoxication biliaire;

3° *Rôle de l'anémie.* Les altérations du foie entraînent souvent de l'anémie, qui suscite la réaction myéloïde de la rate;

4° *Rôle de l'infection.* Le foie infecté par voie ascendante canaliculaire peut susciter une réaction défensive de la rate; l'infection générale d'origine hépatique peut aussi se localiser sur la rate; enfin on pourrait peut-être invoquer aussi une infection rétrograde par la veine splénique allant du foie à la rate.

Action de la rate sur le foie. — C'est surtout la notion de la fonction hémolytique de la rate et de ses relations avec la fonction biligénique du foie qui a porté nombre d'observateurs à admettre une influence possible de la rate sur le foie. A côté du rôle de l'*hémolyse splénique*, il faut citer encore le rôle de l'*infection splénique*. Les expériences de MM. Chauffard et Castaigne ont montré par l'injection de particules de matières colorantes dans l'artère splénique, et surtout par l'injection de bacilles tuberculeux, que le transport de ces particules colorées et celui des bacilles pouvait s'effectuer de la rate vers le foie.

Altérations simultanées des deux organes. — Le tronc cœliaque vascularisant par ses branches les deux organes, il peut arriver que par voie artérielle, foie et rate soient simultanément frappés (embolies). De même la circulation veineuse troublée peut retentir simultanément sur le foie et la rate, et ainsi s'expliquent les cas rares, mais suggestifs, d'asystolie spléno-hépatique ou splénique (Oulmont et Ramond, Rummo, etc.). Les infections peuvent frapper simultanément les deux organes; les influences toxiques peuvent s'exercer à la fois sur la rate et le foie, déterminant directement des altérations de leurs cellules ou des tissus de soutènement, on entraînant des lésions réactionnelles souvent prédominantes. Les anémies enfin peuvent entraîner des altérations hépato-spléniques.

On voit donc combien est grande la complexité des processus qui provoquent les altérations hépato-spléniques, et la pathologie humaine apporte, d'ailleurs, d'autres preuves de cette complexité.

III. Relations pathologiques du foie et de la rate. — Le foie et la rate sont si communément touchés que l'analyse de tous les faits où s'observe un syndrome hépato-splénique serait extrêmement étendue. Les rapporteurs se bornent à exposer ceux qui permettent de préciser les connexions pathologiques des deux organes, et ils envisagent tout d'abord la *rate hépatique* (la rate paraît atteinte secondairement aux altérations du foie), puis les *syndromes hépato-spléniques* (altération simultanée du foie et de la rate), et enfin les faits dans lesquels l'atteinte, chronologiquement secondaire, du foie permet de penser qu'il est altéré du fait même de la lésion de la rate; dans ce dernier groupe des *hépatites d'origine splénique* (Chauffard) doit être placée, quelle que soit sa signification exacte, la maladie de Banti, qui a soulevé tant de controverses; on a pu y faire rentrer aussi nombre de faits que les rapporteurs étudient à propos de la rate hépatique ou du syndrome spléno-hépatique des infections, et qui sont souvent regardés comme des exemples de *foie splénique*. Aussi MM. Gilbert et Lereboullet croient-ils qu'on ne peut, entre les divers groupes qu'ils vont passer en revue, établir de divisions trop tranchées.

1° *Rate hépatique.* — La rate est très fréquemment touchée dans les affections du foie. Le plus souvent il n'y a pas de doute sur la chronologie des accidents; l'atteinte de la rate est subordonnée à celle du foie. Il n'en est toutefois pas toujours ainsi et, dans certains faits, l'atteinte simultanée de la rate et du foie a pu être soutenue; d'autres, à en juger du moins par un interrogatoire et un examen rapides, ont paru devoir s'expliquer par l'atteinte primitive de la rate.

Les auteurs passent en revue la splénomégalie des cirrhoses (alcooliques, cardiaques, biliaires), des ictères (chronique splénomégalique, de la cholémie simple familiale, des ictères aigus).

Au point de vue clinique, ils insistent surtout sur les modifications que subit souvent la splénomégalie. Les lésions anatomiques en sont multiples : lésions congestives, sclérose, réaction macrophagique, réaction cellulaire.

La physiologie pathologique de la splénomégalie cirrhotique est par suite complexe. La congestion passive en reste une des causes fondamentales, mais elle est loin d'agir seule; la cholémie intervient, la rate cirrhotique étant pour une part une rate réactionnelle réagissant à l'action toxique des sels biliaires ou plus nettement à leur action hémolytique. L'anémie, fréquente au cours des affections hépatiques, doit aussi être invoquée à l'origine de certaines réactions cellulaires de la rate. L'infection intervient sans nul doute dans les cas où l'affection hépatique est nettement infectieuse. Enfin, la prédisposition individuelle (âge, prédispositions familiales) semble devoir aussi être invoquée.

Des causes multiples existent donc à l'origine des splénomégalies d'origine hépatique et il n'est le plus souvent pas besoin d'aller chercher hors du foie la cause de la splénopathie, quelle que soit l'importance apparente de celle-ci.

Toutefois, il est un groupe de cas qui mérite une discussion particulière et dans lesquels le rôle respectif du foie et de la rate est plus difficile à déterminer. Ce sont les faits de cholémie simple familiale et d'ictère chronique constituant les deux degrés des ictères acholuriques simples. Depuis le cas de cholémie physiologique le plus léger jusqu'au cas d'ictère chronique simple le plus accusé, en passant par la cholémie familiale, tous les cas intermédiaires peuvent se rencontrer. La splénomégalie, rare dans la cholémie familiale, fréquente dans l'ictère chronique simple, est de dimensions très variables, et l'on peut observer tous les intermédiaires de la rate normale à l'hypersplénomégalie parfois notée. Tous ces faits sont de même nature, et la splénomégalie, symptôme clinique important mais non constant, relève des mêmes causes, qu'il s'agisse de cholémie familiale ou d'ictère chronique simple.

Dans leurs premiers travaux, MM. Gilbert et Lereboullet avaient subordonné l'hypertrophie splénique à l'état hépatique; ils émettaient alors l'hypothèse d'une angiocholite minime intra-hépatique à l'origine des ictères acholuriques simples. Cette hypothèse toutefois restait insuffisante à expliquer les relations certaines des ictères acholuriques simples avec l'état physiologique. Des travaux poursuivis sur certains faits du même ordre que ceux étudiés par eux sont venus modifier leur conception et permettent actuellement d'envisager autrement les connexions du foie et de la rate dans de tels cas. Les observations de Minkowski, les travaux de Chauffard sur les ictères congénitaux, puis ceux de Widal, Abrami et Brulé sur les ictères acquis, ont mis en évidence, dans des faits dont la plupart se superposent cliniquement à leurs cas d'ictère chronique simple à forme splénomégalique ou hépatomégalique, d'une fragilité globulaire, associée à une anémie plus ou moins marquée, et à d'autres caractères hématologiques qui ont amené ces auteurs à faire une coupure dans ces faits dont certains doivent être groupés parmi les ictères hémolytiques. MM. Gilbert et Lereboullet ne pensent pas que l'on puisse maintenir une telle scission; ils donnent les raisons qui leur font admettre que les constatations hématologiques positives notées dans ces cas ne suffisent pas à y établir le rôle primordial de l'hémolyse par fragilité globulaire. D'autre part, les autopsies faites dans certains cas d'ictère chronique splénomégalique doivent faire rejeter toute théorie plaçant dans une lésion anatomique la cause première de ces troubles ; au niveau du foie, ni angiocholite, ni cirrhose, mais seulement surcharge pigmentaire; au niveau de la rate, congestion pulpaire, surtout marquée dans les cordons, etc. Ces constatations ont permis de discuter la signification de la maladie et notamment le rôle respectif du foie, de la rate et du sang dans sa production. Minkowski et surtout Chauffard ont soutenu l'origine spléno-hémolytique, admettant que, dans la rate, doit être la cause de l'altération sanguine. MM. Vaquez et Aubertin, se basant sur l'état histologique, ont, développant l'idée de M. Widal, admis la nature réactionnelle de l'altération splénique et l'origine sanguine première de la maladie; ils font jouer cependant au foie un rôle important dans la production de l'hypersécrétion biliaire consécutive.

L'étude clinique et anatomique des faits mène donc à une double conclusion. Ils sont reliés entre eux, et se rattachent par des transitions insensibles à l'état physiologique; ils n'ont pas à leur origine des lésions anatomiques définitivement constituées, mais des modifications vraisemblablement susceptibles de régression, et sans doute en rapport avec l'hyperhémolyse d'une part, l'hyperbiligénie de l'autre. Dès lors, comment concevoir la genèse des ictères acholuriques simples puisque ni la théorie de l'hémolyse par fragilité globulaire ni les théories anatomiques ne peuvent donner une explication s'adaptant à tous les faits? MM. Gilbert et Lereboullet rappellent qu'à l'état physiologique, rate et foie s'associent fonctionnellement dans la biligenèse. Les globules rouges sont normalement détruits en grande partie dans la rate, et c'est grâce à cette destruction globulaire que la fonction biliaire normale s'exerce, amenant d'une part le flux de la bile par ses voies naturelles, d'autre part le passage d'une partie de ses éléments dans le sang, d'où la cholémie physiologique. Que l'hémolyse splénique s'exagère, que parallèlement soit augmentée la fonction biligénique du foie, on conçoit qu'une cholémie plus marquée puisse en être la conséquence. Dès lors, ne semble-t-il pas qu'une suractivité spléno-hépatique suffise à rendre compte des symptômes notés dans les ictères acholuriques simples?

Dans cette hypothèse, à une exagération modérée des fonctions spléno-hépatiques correspondrait la cholémie relativement faible de la cholémie familiale et les symptômes qu'elle entraîne : l'absence de fragilité globulaire dans le sang circulant s'expliquerait par le peu d'intensité de la destruction globulaire, celle-ci s'accomplissant sans doute *in situ* dans le parenchyme même de la rate. L'ictère chronique simple résulterait d'une suractivité spléno-hépatique plus accentuée; l'anémie et la fragilité globulaire qui se rencontrent dans ses formes les plus accusées seraient les conséquences de l'activité plus grande des organes de l'hémolyse, de la rate principalement; l'hypertrophie de celle-ci irait donc de pair avec son hyperfonctionnement. Les ictères acholuriques simples seraient, ainsi interprétés, des exagérations à deux degrés de l'état physiologique.

Quant à la cause même de cette suractivité spléno-hépatique, elle est difficile à préciser; les auteurs considèrent comme vraisemblable qu'il s'agit là d'un hyperfonctionnement primitif des cellules hépatiques et spléniques, constituant une tare cellulaire, susceptible de transmission héréditaire.

Les rapporteurs étudient encore le foie et la rate dans les infections, en particulier le paludisme, la syphilis, la tuberculose, et dans les maladies du sang; puis ils consacrent un chapitre au foie splénique et exposent à ce propos la maladie de Banti. Ils concluent comme MM. Castaigne et Chiray à l'existence d'un syndrome de Banti dont il faut chercher à préciser la cause. Souvent le paludisme, la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose peuvent être invoqués et l'hypothèse de maladie de Banti doit être écartée. Si aucune cause n'est déterminée, il faut rechercher s'il n'existe pas une altération initiale du foie, une maladie générale susceptible de porter ses atteintes sur les deux organes ou d'amener une pyléthrombose; si l'enquête reste négative, on peut être autorisé à parler de maladie de Banti et à discuter alors l'opportunité d'une splénectomie.

2e Rapport. **La splénomégalie des cirrhotiques et la cirrhose des splénomégaliques.** — *M. Roch* (de Genève) fait remarquer qu'il existe entre le foie d'une part, la rate et le pancréas d'autre part, des synergies fonctionnelles évidentes qui témoignent peut-être d'une union anatomique autrefois réalisée et qu'on retrouve aujourd'hui chez un très grand nombre d'animaux inférieurs possédant une glande unique, un hépato-spléno-pancréas. C'est cette synergie fonctionnelle entre la rate et le foie qui explique le mieux la pathologie des affections communes aux deux viscères. A ce point de vue des différences existent chez l'enfant et chez l'adulte.

Pour se limiter le rapporteur n'envisage que ce dernier et chez lui il étudie d'une part les maladies du foie et leur influence sur la rate, d'autre part les maladies de la rate et leur influence sur le foie. Eliminant les affections aiguës il ne s'occupe que des affections chroniques.

I. L'hypertrophie de la rate chez les malades atteints de cirrhose du foie. — La rate est presque toujours notablement hypertrophiée dans les cirrhoses du foie. Dans les cirrhoses veineuses dont le type est la cirrhose de Laënnec, il existe toute une série de symptômes qui sont décrits sous le nom de syndrome d'hypertension portale; parmi ces symptômes cardinaux M. Gilbert et ses élèves, à la suite de très nombreux auteurs, rangent la splénomégalie. MM. Gilbert et Lereboullet disent que la congestion passive est la cause fondamentale de la splénomégalie, la cholémie, l'infection, peut-être aussi l'anémie, intervenant dans la production de lésions réactionnelles de la pulpe splénique et ayant une part dans l'hypertrophie de l'organe, mais leur rôle resterait secondaire, et à eux seuls ces éléments pathogéniques n'expliqueraient pas la splénomégalie.

M. Roch a une opinion toute opposée; il dit que la congestion passive peut jouer un rôle dans la splénomégalie des cirrhotiques, mais ce rôle n'est jamais que secondaire. Et en effet dans le foie cardiaque, où la stase est l'élément essentiel, la rate dans l'immense majorité des cas n'est ni grosse ni petite; expérimentalement l'arrêt ou la gêne de l'écoulement dans la veine splénique produit en premier lieu une légère augmentation du volume de la rate, par congestion passive, mais bientôt après, si le trouble circulatoire persiste, de l'atrophie scléreuse. Si donc la cirrhose, affection essentiellement chronique, agissait sur la rate uniquement mécaniquement, par gêne de la circulation porte, elle devrait s'accompagner de microsplénie. Or habituellement ce n'est pas le cas. Inversement on peut remarquer que ce sont précisément les cirrhotiques, qui n'ont aucun symptôme d'hypertension portale et aucune raison d'en avoir, qui portent en général les plus grosses rates.

En effet, dans les cirrhoses hypertrophiques, et plus spécialement les cirrhoses biliaires, la rate est presque toujours très grosse; or, dans ces cas, ou bien il n'existe aucun obstacle au passage du sang dans le foie, ou, si cet obstacle existe, il est si peu important qu'il ne se manifeste que par des symptômes qu'il faut rechercher attentivement, comme l'opsiurie, dont la signification comme signe d'hypertension portale ne paraît pas à l'auteur au-dessus de toute contestation. MM. Gilbert et Lereboullet reconnaissent que la stase, réelle ou supposée, n'est pas une explication suffisante et ils invoquent un facteur infectieux. Mais anatomiquement, la rate des cirrhotiques est aussi différente de la rate infectieuse que de la rate de stase.

Quels sont donc les caractères anatomo-pathologiques de la rate des cirrhotiques? Rendant compte de certains travaux antérieurs, M. Roch analyse surtout la thèse de Gauckler, dont il adopte la description. Les lésions de la rate des cirrhotiques sont d'une grande uniformité, quel que soit, d'ailleurs, le type de l'hépatite chronique. Gauckler a bien montré tout ce que n'est pas la rate cirrhotique pour mieux faire voir finalement ce qu'elle est. Elle n'est ni une rate de stase, ni une rate congestive, ni une rate infectieuse, ni une rate scléreuse atrophique. C'est une *sclérose pulpaire hypertrophique*, sclérose lâche, hypertrophiante, très cellulaire, riche en noyaux clairs, se développant aux dépens du réticulum qu'elle hypertrophie; elle est essentiellement pulpaire de territoire.

Pour Gauckler, la signification de ces lésions est des plus nettes; elles indiquent une réaction de la rate d'ordre hémolytique. La sclérose hypertrophique pulpaire est précédée d'une réaction macrophagique de la rate; au moyen de la toluilène-diamine, poison hémolysant et uniquement hémolysant, Gauckler a déterminé chez le lapin des lésions spléniques semblables.

Ces considérations forcent à admettre que la grosse rate des cirrhotiques se constitue par suite d'une exagération de ses fonctions hémolytiques. Il faut naturellement prendre ce mot d'hémolytique dans son sens le plus large et y comprendre aussi la leucolyse et peut-être encore la destruction de toxines.

La première hypothèse qui se présente à l'esprit est que l'affection du foie est la cause d'une viciation du sang. Le purpura, les hémorragies, si fréquents chez les hépatiques, sont regardés comme le résultat de la modification pathologique de la crase sanguine. Fréquemment, on peut constater que le nombre des hématies est diminué, et parfois l'anémie peut être intense. Pour Perrin, cette anémie serait fonction de l'insuffisance hépatique, car elle cède à l'opothérapie.

Il est concevable, en effet, que le foie, insuffisant, remplisse mal sa tâche antitoxique. Il y aura auto-intoxication avec destruction des éléments du sang. On pourrait admettre aussi, avec Charrin, une suppléance antitoxique exercée par la rate à l'égard d'un foie malade. Mais alors pourquoi les cirrhoses hypertrophiques avec *hyperhépatie* ont-elles pour signe habituel une hypertrophie de la rate beaucoup plus accentuée encore que celle de la cirrhose atrophique?

Parfois on peut invoquer l'ictère. On connaît bien les propriétés hémolytiques de la bile et spécialement des sels biliaires, vérifiées encore il y a quelques années par Ribadeau-Dumas.

Ces recherches sont très intéressantes, mais nous savons que dans l'ictère hépatique, l'adaptation des globules par augmentation de leur résistance est très rapide; aussi on ne s'expliquerait guère l'hypertrophie si considérable qu'on constate dans certains cas. De plus cette hypothèse, même si l'on pouvait s'en contenter pour la cirrhose de Hanot, n'expliquerait pas la grosse rate dans le cas de cirrhose atrophique ou hypertrophique sans ictère.

Cette explication : auto-intoxication par insuffisance hépatique ou par ictère, paraît suffisante dans certains cas, elle ne l'est évidemment pas pour tous. Aussi se trouve-t-on acculé, pour ainsi dire, à cette idée que les cirrhoses du foie sont souvent en même temps des affections de la rate et, ajoute l'auteur, du pancréas fortement sclérosé, lui aussi. On aurait alors affaire, non plus à une maladie du foie, mais à une maladie de l'appareil hépato-spléno-pancréatique.

Beaucoup d'auteurs, déjà, en sont venus à considérer la cause cirrhogène comme agissant en même temps sur les deux glandes vasculaires sanguines. D'après eux, les lésions de la rate ne sont plus dépendantes de celles du foie, mais elles leur sont au moins contemporaines.

Et même, d'autres auteurs (Chauffard), allant plus loin, ont soutenu, pour certains cas, l'antériorité des lésions de la rate. Il est certain que beaucoup de constatations cliniques sont de nature à orienter dans cette voie; la rate peut non seulement être lésée avant le foie, mais même l'affection splénique être la cause de la lésion du foie.

Comme conclusion à ce chapitre, le rapporteur admet que ce n'est que dans des occasions exceptionnelles qu'on a le droit d'affirmer que la splénomégalie est provoquée par l'hépatite chronique. Ce serait alors par l'ictère, par insuffisance hépatique, par modification de la crase sanguine, qu'agirait l'affection hépatique. Mais, dans la majorité des cas, la grosse rate n'est qu'une manifestation d'une maladie généralisée d'emblée à l'appareil hépato-spléno-pancréatique.

II. Les cirrhoses du foie d'origine splénique. — Il ressort du chapitre précédent que l'on ne peut affirmer que rarement que la splénomégalie est provoquée par la cirrhose hépatique. En revanche, on est certain qu'il y a des cirrhoses de la rate primitives. L'auteur s'occupe surtout des rates hypertrophiées en raison de l'exagération de leurs fonctions hémolytiques. Il étudie en détails la maladie de Banti, survenant sans cause étiologique apparente et évoluant en ses trois périodes : 1° de splénomégalie avec anémie qui, pour le rapporteur, peut durer indéfiniment, car il ne croit pas qu'il y ait de différence essentielle à établir entre la maladie de Banti à sa première période et l'anémie splénique; 2° de précirrhose; 3° de cirrhose avec ascite.

Cette maladie de Banti a été critiquée, et même niée. Il est évident que bien des observations disparates ont été rangées arbitrairement dans ce cadre. Que l'on puisse discuter cette maladie en tant qu'entité, cela se comprend; plusieurs ont voulu en faire une sorte de malaria, d'autres une manifestation tardive de la syphilis, etc., mais en tant que syndrome, elle est indéniable. Il existe des centaines de cas concernant des cirrhoses du foie venant compliquer une anémie splénique. La multiplicité et la similitude de ces observations rendent bien probable la relation de cause à effet entre les lésions de la rate et celles du foie. Cette relation devient évidente si l'on considère les cas où la splénectomie a empêché la cirrhose de se déclarer, et les cas bien plus probants et plus étonnants aussi où la splénectomie a arrêté l'évolution de la cirrhose. Pour ces motifs, l'auteur estime qu'en présence d'un cas typique, il n'y a pas à hésiter : il faut le secours du chirurgien.

Ce sont des considérations pathogéniques qui ont posé l'indication opératoire; quelle est la pathogénie de la cirrhose d'origine splénique? Il est évident d'abord que la rate peut exercer une influence cirrhogène sur le foie et qu'elle l'exerce par l'intermédiaire des veines splénique et porte. La plupart des auteurs ont pensé qu'il s'agissait de produits toxiques ou seulement irritants, élaborés dans la rate et transportés au foie par le système porte. C'est l'explication qui paraît à l'auteur la plus exactement applicable à la majorité des faits. Mais d'autres, avec pièces anatomiques à l'appui, admettent que l'inflammation splénique peut s'étendre de proche en proche aux parois des veines et arriver ainsi à se propager jusqu'aux espaces portes hépatiques. Dans deux observations d'Œttinger et Fiessinger, par exemple, qui, au point de vue clinique, se caractérisaient par le syndrome de Banti, on trouva, à l'autopsie, une grosse rate avec sclérose pulpaire hypertrophique, vaisseaux intra-spléniques sclérosés, sclérose et thrombose par places de la veine splénique et de la veine porte; foie petit et phlébite portale. La phlébosclérose peut très bien aussi, dans ces cas, au même titre que la sclérose hépatique, être une réaction secondaire due aux produits nocifs de la rate. Dans cette hypothèse, la phlébite ne jouerait plus aucun rôle dans la transmission du processus morbide de la rate au foie, elle ne serait que le témoin du sang nocif. On ne peut trancher nettement, dans ces cas, la question du mode de propagation des lésions. Dévé et son élève Cauchois, Edens ont rapporté des faits de splénomégalie avec pyléphlébite et même pyléthrombose et ont considéré la splénomégalie comme secondaire à la thrombose, et l'anémie comme due aux hémorragies répétées sous la dépendance de la thrombose.

Les lésions de la rate sont celles de la rate hémolytique absolument identique à celle qui est considérée comme secondaire à la cirrhose du foie. Puisque l'ablation de cette rate hémolytique guérit l'anémie, c'est donc que les globules sont attaqués et détruits dans son parenchyme; cette destruction globulaire s'accompagne de déchets, de produits toxiques sur la nature desquels on n'est pas encore fixés, qui déterminent l'anémie et les lésions hépatiques; il s'agit donc d'une anémie toxique splénogène.

Quant à l'étiologie, elle est aussi, comme la pathogénie, bien loin d'être élucidée. Banti a précisément insisté sur l'absence de tout facteur étiologique apparent. Il semble évident que l'affection est plus fréquente en Italie; la malaria, le kala-azar ou une infection encore ignorée sont vraisemblablement à l'origine de la maladie; en tout cas, il s'agit d'une infection à forme chronique, très torpide.

— *M. Chauffard* fait remarquer que, dans cette étude des rapports du foie et de la rate en pathologie, il y a, à côté des faits cliniques, une question d'interprétation qui comporte encore bien des obscurités, et l'heure ne semble pas encore venue d'établir des cadres définitifs. Cependant, on peut constater quelle extension a prise, dans ces dernières années, l'idée de l'importance du rôle joué par la rate dans le déterminisme des troubles hépatiques.

Les premières observations de Banti étaient des faits d'attente, d'interprétation difficile; en 1899, M. Chauffard émit l'opinion que certaines altérations du foie étaient sous la dépendance d'un trouble splénique; les recherches biologiques de ces dernières années n'ont fait que confirmer cette opinion, en particulier en ce qui concerne le paludisme, la leucémie, la tuberculose, les ictères congénitaux.

On peut donc, maintenant, tracer un programme des études à poursuivre pour pénétrer plus avant cette question des rapports du foie et de la rate en pathologie. L'étude volumétrique des deux organes

chez le malade ne peut conduire à une conclusion utile d'ordre pathogénique; plus intéressante est l'analyse clinique au point de vue de la chronologie des lésions; lequel des deux organes a, le premier, manifesté cliniquement son atteinte? C'est un procédé d'investigation clinique qui, lorsqu'il est applicable, a une plus grande valeur que le précédent, car il décèle l'état organopathique non pas momentané, mais dans son évolution dans le temps. L'anatomie pathologique ne fournit pas grands renseignements, parce que, dans des cas bien différents au point de vue pathogénique, on trouve les mêmes types histologiques.

L'avenir est aux méthodes biologiques. C'est d'elles que sont venus les éclaircissements. Ce sont les lésions humorales qui sont ici les lésions capitales; c'est par l'étude de la fragilité globulaire, des réactions sanguines, des hémolysines fixées sensibilisant les hématies, ou libres dans le sérum, etc., que l'on peut mettre un peu d'ordre dans les faits; les recherches de chimie biologique peuvent pénétrer le mécanisme de certains accidents, tel le xanthelasma, véritable topbus cholestérinique. A la lumière de ces faits, on comprend que certains cadres nosologiques ne soient plus suffisamment compréhensifs. La cholémie, par exemple, doit être dissociée; on ne doit pas se contenter de cette étiquette, mais étudier les réactions humorales, pour mettre un peu d'ordre dans des cas pathogéniquement distincts.

On doit donc maintenant s'attacher surtout à dépister l'ensemble de ces modifications humorales, biologiques; grâce à elles, l'auteur est persuadé que l'on se convaincra de plus en plus de l'importance du rôle joué par la rate dans le déterminisme des altérations hépatiques.

— **M. Olmer** rapporte les constatations hématologiques qu'il fit chez trois membres d'une même famille atteints d'ictère congénital et familial présentant des caractères cliniques allant de ceux de l'ictère chronique splénomégalique à ceux de la cirrhose biliaire type maladie de Hanot. Il constata les caractères hématologiques classiques des ictères hémolytiques.

L'auteur fait remarquer qu'on n'a jamais signalé, dans les autopsies publiées, d'ictère hémolytique, de lésions nettement scléreuses du foie, pas plus, du reste, que des lésions d'angiocholite. De même, on n'a guère reproduit expérimentalement un état angiocholitique nettement consécutif à la destruction globulaire. Les travaux antérieurs font à peine allusion à l'état des globules rouges et à la résistance globulaire. Dans une observation personnelle, l'auteur a constaté une diminution marquée de la résistance globulaire, avec des altérations des hématies, cette résistance se relevant du reste passagèrement au cours d'une crise angiocholitique avec ictère par rétention. Il existe donc une variété hémolytique de la maladie de Hanot, la fragilité globulaire étant le lien commun qui unit certaines cirrhoses biliaires aux variétés hémolytiques des ictères chroniques. Cette fragilité globulaire ne suffit pas à expliquer la cirrhose : elle créerait seulement un surmenage du foie qui serait prédisposé à l'infection, et celle-ci provoquerait les lésions cirrhotiques.

— **M. Marcel Labbé** fait remarquer que, si la maladie de Banti n'a pas reçu un accueil très favorable, c'est qu'elle correspond souvent à des états et à des lésions différents. Il vient d'observer un cas où le syndrome de Banti pouvait être invoqué : troubles digestifs, grosse rate, anémie, hémorragies gastro-intestinales. A l'autopsie, on trouva une endophlébite spléno-portale.

— **M. Galliard** rapporte une observation qui montre la dissociation d'états évolutifs spléniques et hépatiques. Il s'agit d'un cas de cirrhose atrophique du foie sans ictère, sans ascite, sans modifications sanguines, mais avec une grosse splénomégalie. Il existait, en outre, des gommes syphilitiques cutanées. Le traitement mercuriel et ioduré restant sans action, M. Léri fit une injection de 606; les gommes ulcérées se cicatrisèrent rapidement, la rate diminua beaucoup de volume, mais les accidents de cirrhose hépatique ont évolué, l'ascite est apparue, tandis que la splénomégalie rétrocédait.

Erratum. — Dans le compte rendu du Congrès de médecine de la *Presse médicale*, n° 85, p. 794, lire : « Radiothérapie *cérébrale* après craniectomie bilatérale dans un cas d'épilepsie essentielle ». — M. Sicard, etc.

(*A suivre.*) L. Boidin.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(*Suite*[1].)

Chirurgie de l'appareil urinaire (*fin*).

Considérations chirurgicales sur les débuts de la tuberculose rénale et sur la tuberculose vésicale primitive. — **M. Newmann** (de Glascow) fait sur ce sujet une communication dont voici les conclusions :

A) — La *tuberculose rénale primitive* est beaucoup plus commune qu'on ne croit habituellement.

Le danger consiste à laisser passer inaperçus les premiers symptômes de l'affection, d'autant plus facilement qu'ils sont peu marqués et que l'examen doit être fait avec le plus grand soin.

Aujourd'hui, nous possédons des méthodes d'exploration exactes qui permettent le diagnostic précoce, mais elles doivent être fréquemment répétées.

L'examen bactériologique et les inoculations, et non pas le microscope, doivent être employés.

On localise la lésion au moyen du cystoscope, par l'observation de l'éjaculation des uretères, de telle sorte que le chirurgien est à même de pouvoir intervenir dès le début avant qu'il n'y ait de l'infection du sang.

Voici le schéma des symptômes qu'on rencontre le plus souvent :

Malade de 17 à 30 ans. Mictions fréquentes, sans douleur ou avec douleur, mais sans lésion vésicale. Pyurie avec albuminurie modérée, mais persistante. Pas de cylindres rénaux, urine acide. Parfois, légère hématurie ou présence de petits caillots en forme de virgule. Pas d'autres lésions tuberculeuses nulle part, inoculation positive ou négative de bacille de Koch. Pas d'augmentation de volume du rein. Rémission dans les symptômes. Au cystoscope, on trouve des lésions locales.

Quels sont les pronostic et traitement dans cette période de début, quand il n'y a pas d'autre lésion tuberculeuse nulle part? Dans ces conditions, la guérison peut être obtenue. Bien entendu, il ne s'agit que des cas obscurs et c'est le rôle du médecin de dépister les cas. Mais ces cas ne doivent pas être confondus avec la multitude des cas qu'on observe habituellement. C'est une affection qu'il faut découvrir.

Devons-nous enlever le rein ou nous contenter de recourir au traitement par la tuberculine? La question n'est même pas à poser.

B) — La *tuberculose primitive de la vessie* est rare. Si on la découvre de bonne heure, elle mérite la plus grande attention. Elle est facile à diagnostiquer par la bactériologie, les inoculations et le cystoscope.

La cystoscopie sus-pubienne avec le curettage de la lésion et le drainage, le repos et la lacto-bacilline constituent le traitement.

Statistique annuelle de 30 cas d'opérations rénales avec 30 guérisons. — **M. Cathelin**, à l'appui d'une statistique annuelle de 30 opérations rénales avec 30 guérisons, apporte une série de considérations sur la chirurgie rénale en général. Nous relevons dans cette statistique près de 20 néphrectomies lombaires primitives ou secondaire, faites la plupart pour reins tuberculeux. L'auteur insiste surtout sur le mode pathogénique et la technique opératoire de la tuberculose, de la cancérose, de la calculose et de l'hydronéphrose rénale.

Chirurgie de l'appareil génital de l'homme.

Le priapisme prolongé en dehors des lésions nerveuses : procédé opératoire par incision de l'une des racines des corps caverneux. — **M. Dujon** (de Moulins) rapporte deux observations de priapisme prolongé, plus ou moins idiopathique, mais survenu spontanément et ne s'accompagnant d'aucune lésion des centres.

La première est celle d'un boulanger de 45 ans, qui fut atteint de priapisme à la suite d'excès de coït. Il fut impossible de trouver une étiologie valable. Ce malade ne fut pas opéré. Son priapisme dura quarante jours, accompagné de grandes douleurs. Il cessa spontanément sans avoir été influencé par une thérapeutique quelconque. Le malade est actuellement guéri, mais il conserve une verge allongée, flasque, et n'a plus d'érection.

La seconde observation est celle d'un jeune soldat qui était en convalescence à la suite d'une diphtérie grave. Il fut pris brusquement, une nuit, sans cause, d'une érection douloureuse qui ne cessa pas. Il souffrait à crier et ne pouvait uriner spontanément.

Ce malade portait une grosse rate et présentait des réflexes normaux. M. Dujon l'opéra en Janvier 1910, quelques jours après le début des accidents.

Au lieu d'inciser les corps caverneux le long de la verge, selon la technique de Terrier, il fit une incision périnéale et ouvrit simplement la racine du corps caverneux gauche en passant à travers l'ischio-caverneux. Les deux corps se vidèrent. Il en sortit du sang noir et visqueux.

L'examen bactériologique et histologique (Hallion) donna comme résultat : absence de bactéries; 132.000 leucocytes par centimètre cube de sang et seulement 25 polynucléaires pour 100. Donc : leucocythémie à type de lymphocythémie.

Le malade guérit rapidement. L'opération fit cesser immédiatement la douleur et les mictions redevinrent spontanées. Il va bien actuellement, mais conserve sa grosse rate et n'a pas encore retrouvé ses érections.

Nouvelle opération d'amputation totale de la verge; conservation intégrale du scrotum; uréthrostomie périnéale après déplacement transscroto-périnéal de la verge. — **M. H. Reynès** (de Marseille) décrit son procédé qui a pour caractéristique de ne pas fendre le scrotum en deux, de ne pas créer deux petites loges testiculaires et d'éviter les inconvénients irritatifs d'un méat sus-scrotal cela grâce à une uréthrostomie périnéale, pratiquée après avoir fait, à travers le scrotum non fendu, un déplacement transcroto-périnéal de la verge.

Voici les temps principaux de cette technique :

1° Après avoir enlevé les plus grosses masses cancéreuses, on circoncit la racine du moignon pénien, par en haut, sur le pubis, pour en amorcer la désinsertion pubo-ischiale, jusqu'à mi-hauteur de l'ogive ischio-pubienne;

2° Sur le doigt poussé entre les deux testicules, à travers le scrotum, et bombant vers en bas, on fait une petite incision au périnée;

3° Par cette incision, à travers le scrotum non fendu, on fait passer ce qui reste de la verge, qui descend et devient ainsi sous-scrotale;

4° On met alors le malade en position de la taille périnéale et on poursuit — très aisément — la désinsertion des attaches ischiales des corps caverneux;

5° On sépare l'urètre doublé du corps spongieux d'avec les corps caverneux et on le coupe à la longueur voulue pour qu'il affleure à l'incision périnéale : on le fixe ainsi par quatre points en uréthrostomie périnéale.

Quelques points rapprochent le bord supérieur du scrotum au pubis.

Le malade urine et éjacule par le périnée ; ses testicules sont intacts ; la forme du scrotum reste normale.

Prostatectomie transvésicale. — **M. Luys** (de Paris), présente une série de prostates qu'il a enlevées opératoirement, avec guérison des malades.

Afin de conserver à cette opération la bénignité opératoire qu'elle doit avoir, il énumère les différentes précautions qu'il faut prendre avant l'opération et après l'intervention.

Avant l'opération, il préconise l'analyse complète des urines, l'examen attentif de la prostate et de la vessie sous le contrôle de l'œil avec le cystoscope, et la désinfection préalable de la vessie aussi complète que possible, par des lavages appropriés. *Après l'opération*, il est partisan d'appliquer aux opérés le plus tôt possible, après le gros drain de Freyer, un appareil collecteur des urines sur la plaie hypogastrique qui permet de faire lever les malades du huitième au dixième jour. Cet appareil collecteur permet de surveiller parfaitement la plaie, de la laver et de la désinfecter sans presque bouger le malade. Celui-ci peut conserver l'appareil même pendant la nuit et il a la possibilité de se tourner sur le côté sans être inondé.

Contre les autres complications, M. Luys signale l'infection tardive, qu'il soigne surtout par les grands lavages urétro-vésicaux sans sonde, puis les rétrécissement de l'urètre membraneux, qu'il conseille de traiter non pas par une urétrotomie externe mais bien plutôt par la voie urétrale. Dans un cas, il a pu rétablir la perméabilité complète de l'urètre en pratiquant, sous le contrôle de la vue, avec son urétroscope, un cathétérisme qui eut été absolument impossible dans d'autres conditions.

(*A suivre.*) J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 81, p. 751; n° 82, p. 765; n° 83, p. 775; n° 85, p. 797.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Octobre 1910.

Abcès cérébral d'origine traumatique ; intervention au bout de sept mois. — *MM. Triboulet et Savariaud* présentent un enfant de 8 ans qui, à la suite d une chute sur le front, présenta une plaie contuse, un saignement de nez qui dura deux jours, puis une parésie faciale et une hémiplégie gauche constituée en trois mois. Dans le cours du quatrième mois apparurent des accès convulsifs.

Cet état se maintint encore pendant trois mois, mais l'enfant se cachectisait progressivement.

Une trépanation fut alors pratiquée par M. Savariaud qui trouva une vaste collection purulente. Celle-ci fut drainée et peu à peu le malade se rétablit complètement.

Au point de vue chirurgical, il y a à signaler la nécessité des interventions précoces dans de tels faits où le syndrome clinique initial peut faire penser à une fracture de la voûte avec foyer ouvert et infecté.

Au point de vue médical, c'est un remarquable exemple de la tolérance des centres nerveux et de la possibilité de la récupération fonctionnelle, même après plusieurs mois, et malgré l'atteinte grave de l'état général.

Néphrite parenchymateuse ; état chloro-anémique ; traitement. — *MM. G. Paisseau et Tixier* rapportent l'observation d'un malade qui présenta à la suite d'une néphrite parenchymateuse grave, une anémie de formule chloro-anémique très nette ; elle disparut rapidement sous l'influence du traitement ferrugineux.

Les modifications sanguines au cours des néphrites ont été surtout étudiées pour les néphrites chroniques. Pour les néphrites parenchymateuses, on a vu surtout dans l'hypoglobulie un effet de la dilution sanguine. Cependant il faut également faire jouer un rôle aux destructions globulaires d'origine toxique ou infectieuse, aux hématuries.

Les formules anémiques observées dans les anémies des néphrites parenchymateuses sont très variables ; la chloro-anémie, observée par les auteurs, semble devoir être rapportée à l'âge du malade.

On ne peut cependant conclure que le traitement du chloro-brightisme doive être purement pathogénique ; le régime lacté est susceptible d'aggraver l'anémie dans bien des cas et le traitement ferrugineux, que la lésion rénale aurait pu paraître contre-indiquer, a cependant guéri rapidement l'état anémique qui survivait à la période aiguë de la néphrite.

Maladie de Landry avec réaction méningée, chez une enfant de 4 ans, au cours d une épidémie de polyomyélite. Autopsie.—*M. G. Schreiber.* La myélite aiguë réalise rarement chez l'enfant le tableau clinique de la maladie de Landry, paralysie progressivement et rapidement ascendante. L'auteur n'a pu en réunir qu'une quinzaine de cas dont un personnel que voici.

L'enfant a été amenée à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Elle avait en effet présenté tous les symptômes d'une méningite, à l'exception du signe de Kernig. A son entrée, on est frappé par la flaccidité de la nuque et de ses membres inférieurs, qu'elle a grand peine à remuer. La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, révèle une lymphocytose abondante. Le lendemain, l'enfant présente une paraplégie flasque complète des membres inférieurs et éprouve les plus grandes difficultés à s'asseoir. Le surlendemain, les membres supérieurs sont atteints, l'enfant commence à bredouiller malgré que son intelligence reste intacte et elle succombe au milieu de la nuit.

L'auteur publie l'autopsie détaillée de ce cas. Il a noté une congestion intense du cerveau, de la moelle, de la dure-mère et de tous les viscères. L'examen histologique, pratiqué par M. Babonneix, a révélé de grosses lésions du névraxe et de ses enveloppes, avec infiltration massive de la substance grise, de la moelle en particulier, ayant fait disparaître à peu près complètement les grandes cellules radiculaires.

Bien que l'inoculation au singe soit demeurée négative, ce cas plaide en faveur de l'identité possible de la maladie de Landry et de la polyomyélite aiguë, en raison de la notion épidémiologique.

L'aspect tropical des maladies gastro-intestinales de l'enfance. — *M. Joaquin Duenas* (de la Havane). Les affections gastro-intestinales sont très fréquentes et très meurtrières dans les pays tropicaux, en raison de l'affaiblissement des forces digestives de l'enfant pendant les grandes chaleurs.

D'autre part, la fréquence de ces affections crée un tempérament héréditairement enclin aux maladies du tube digestif. C'est ainsi que l'auteur a observé un nouveau-né, âgé de vingt-quatre heures, qui expulsa une muco-membrane de 25 centimètres de longueur.

Le diagnostic est quelquefois difficile en raison de la fréquence des accidents de paludisme dans les pays tropicaux.

La prophylaxie consiste surtout à éviter la suralimentation inconsciente pendant les grandes chaleurs, car, chez les familles averties, la gastro-entérite est exceptionnelle.

Le drainage lombaire sans opération (technique Le Filiâtre-Rosenthal) et ses applications au traitement des maladies encéphaliques. — *M. Rosenthal* décrit cette technique de la façon suivante. On pratique la ponction avec une canule en argent munie d'un trocart. On retire ce dernier. On applique alors la lame de fixation, percée à son centre d'un orifice muni d'un pas de vis, que traverse la canule. On coupe la partie de la canule qui dépasse cet orifice. On visse enfin un clapet qui ferme complètement la canule. Il suffit de le dévisser pour laisser écouler le liquide céphalo-rachidien. On peut laisser l'appareil en place, quatre, cinq jours et même davantage.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

13 et 20 Octobre 1910.

Méningite cérébro-spinale traitée par les injections de sérum antiméningococcique. Accidents anaphylactiques. Mort. — *M. Bretonville* rapporte l'observation d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum, traité et guéri une première fois par la sérothérapie antiméningococcique, qui, à la suite de deux injections nouvelles de sérum rendues nécessaire par l'existence d'une rechute survenue après dix jours, présenta des accidents nerveux formidables qui se terminèrent par la mort. Ces accidents anaphylactiques sont un des graves inconvénients de la sérothérapie, et, en particulier de la sérothérapie antiméningococcique, parce que, dans cette dernière, le sérum est injecté directement au contact des centres nerveux. La méthode qui paraît mettre le plus sûrement à l'abri de ces accidents est celle des injections répétées journellement à des doses suffisantes (Netter et Dopter).

Contusions du rein. — On sait combien variées sont les lésions que l'on peut rencontrer à la suite des traumatismes agissant, soit directement, soit indirectement, sur le rein. Le diagnostic en est particulièrement difficile et le chirurgien est souvent embarrassé pour instituer un traitement, d'autant qu'il existe fréquemment des lésions concomitantes, soit des vaisseaux, soit des organes intrapéritonéaux. A ce titre, les observations suivantes, et celles que suggéra la mise à l'ordre du jour des travaux de la Société de cette question, constitueront une intéressante contribution à l'étude des contusions rénales.

— *M. Jaubert.* Un spahi, en tombant de cheval, s'est trouvé pris entre le sol et la selle (en bois). Transporté à l'hôpital, il présente des signes non douteux de contusion du rein droit, il a des hématuries assez abondantes. Comme l'état général est favorable, et que, d'autre part, l'examen complet du blessé ne révèle aucun signe de probabilité de lésion intestinale, l intervention chirurgicale immédiate ne paraît pas indispensable. De fait, le blessé paraît se rétablir, mais au bout de quelque temps, se développe, dans la région lombaire, une tuméfaction qui s'accroît lentement et régulièrement, n'occasionnant que peu de phénomènes réactionnels. M. Jaubert, estimant qu'il s'agit d'un hématome périrénal, décide d'intervenir. Opérant par la voie lombaire, il découvre, non un hématome, mais une vaste poche d'aspect blanchâtre qui est ouverte et donne issue à 2 litres environ d'un liquide citrin, clair, sans odeur et sans trace de sang, ayant tout à fait l'aspect du contenu d'une hydronéphrose. La guérison se fit sans incidents.

— *M. R. Picqué* estime que, dans les contusions lombaires, le chirurgien doit se tenir prêt à intervenir, dès les premiers indices de probabilité de lésions rénale ou abdominale. Un des signes qui lui paraît des plus importants est la contracture localisée de la paroi abdominale. On peut être parfois amené à faire une laparotomie sans découvrir de lésions ; mais, en raison de la bénignité actuelle des interventions, grâce à l'asepsie, il vaut mieux agir que de rester dans une expectative qui peut être fatale au blessé. Dans un cas qu'il rapporte, il s'agit d'un sous-officier de cuirassiers qui s'était trouvé serré entre le mur et son cheval. Envoyé d'urgence à l'hôpital, ce blessé présentait de l'hématurie, une violente douleur dans le flanc droit ; puis, subitement, il est pris de vomissements bilieux, presque fécaloïdes ; tonte la partie droite de l'abdomen est contracturée. Devant ces signes, il pratiqua la laparotomie, mais ne trouva aucune lésion autre qu'un hématome diffus rétro-péritonéal ; aucun vaisseau important n'était atteint. Il referma l'abdomen, et le blessé guérit sans complications. M. Picqué ne reste pas moins convaincu de la nécessité d'intervenir devant des signes aussi précis que ceux que présentait son blessé.

— *M. Maljean* relate un cas rare de rupture d'une branche de l'artère rénale gauche consécutive à une contusion indirecte du rein par chute sur les pieds d'un lieu élevé. L'homme dont il s'agit dans cette observation s'était jeté par la fenêtre, d'un deuxième étage, et s'était fracturé les deux membres inférieurs. Pendant qu'on examinait ses fractures, on s'aperçut qu'il présentait des signes d'hémorragie interne ; l'intervention immédiate est aussitôt décidée, mais le blessé succomba avant qu'elle fût commencée.

L'autopsie révéla un hématome considérable, diffus dans tout l'espace sous-péritonéal, les deux loges rénales étaient remplies de sang ; les deux reins étaient intacts et il était impossible de découvrir le vaisseau source de l'hémorragie ; ce n'est que l'injection d'eau chaude par l'aorte qui permit de déceler une déchirure assez large d'une branche artérielle du pédicule du rein gauche. Il y a lieu de se demander si, dans le cas où l'intervention avait été faite, on eût pu découvrir la lésion et lier le vaisseau rompu.

Fracture de la région occipito-pariétale avec fracture de la base du crâne ; trépanation ; guérison. — *M. Truité de Vaucresson* a pratiqué avec succès la trépanation chez un blessé qui, en tombant de cheval, s'était fracturé le crâne ; une otorragie très abondante indiquait qu'il y avait fracture de la base ; d'autre part, le blessé offrait des signes manifestes d'excitation cérébrale : perte de connaissance, délire, vomissements, hyperesthésie ; il eut même une crise épileptiforme ; par contre, aucun symptôme ne permettait de localiser le siège exact de la lésion corticale. Il appliqua une couronne de trépan dans la région occipitale gauche, où existait un volumineux hématome sous-cutané ; il découvrit un trait de fracture intéressant l'occipital, mais sans dépression ni esquille. Son intervention se limita là, sans inciser la dure-mère. Le blessé éprouva un soulagement immédiat ; les phénomènes d'excitation disparurent progressivement, et, douze jours après, la guérison était complète.

L'auteur insiste sur les bienfaits de la trépanation, dont l'action, dans de pareils cas, n'est guère connue et a donné lieu à diverses hypothèses.

— *M. Sieur* fait remarquer que le blessé de M. de Vaucresson était un « irrité » du cerveau, et non un « comprimé ». Comme il n'existait aucun signe de localisation de lésion cérébrale, il lui semble que l'intervention immédiate ne s'imposait pas. Sans vouloir conclure que la trépanation dans ce cas, était inutile, il ne saurait pourtant affirmer que c'est à elle qu'est due la guérison.

— *M. Dejouany* croit qu'il eût été utile de faire une ponction lombaire ; cette petite opération, si facile et de pratique courante, suffit souvent, à elle seule, pour déterminer une amélioration par décompression du liquide céphalo-rachidien ; on peut la répéter plusieurs fois sans inconvénient. Il a observé plusieurs blessés chez lesquels la ponction lombaire a amené la guérison définitive et rapide.

Enfoncement de l'os frontal avec perte de substance considérable du cerveau ; opération ; guérison. — *M. Pervès* rapporte une très intéressante observation qui vient confirmer une fois de plus la bénignité relative des plaies intéressant les lobes frontaux du cerveau. Chez un blessé qui présentait une vaste plaie de la région frontale, compliquée de fracture comminutive du frontal, il enleva 15 esquilles osseuses dont quelques-unes pénétraient profondément dans le cerveau ; puis, ayant nettoyé la bouillie cérébrale qui se trouvait dans le foyer de la plaie, il se trouva en présence d'une vaste perte de substance cérébrale, de la largeur de la paume de la main et atteignant plusieurs centimètres de profondeur. La plaie cérébrale guérit par bourgeonnement ; un écou-

lement abondant de liquide céphalo-rachidien s'établit qui dura plusieurs jours, puis se tarit; et la guérison définitive survint, sans qu'à aucun moment le blessé ait présenté le moindre signe de méningite et le moindre trouble cérébral.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Octobre 1910.

A propos de la guérison de la tuberculose rénale. — *M. Pasteau* n'admet pas que les termes de « tuberculose fermée » et de « tuberculose guérie » soient synonymes.

Quand, au cours de l'évolution d'une tuberculose rénale, on constate une oblitération complète de l'uretère, il ne faut conclure ni à la guérison de la tuberculose ni à l'arrêt certain de la propagation des lésions : l'indication reste à poser.

Traitement des rétrodéviations utérines. — *M. Paul Delbet* considère que, dans les rétrodéviations mobiles, une opération ne peut être utile que si elle ramène l'utérus en avant et en haut, si elle lui fournit un appui solide lui permettant de résister à la poussée des viscères.

Par la fixation de l'isthme à la paroi qui soutient aussi l'utérus, le plancher pelvien tout entier, l'hystéropexie peut seule, aux yeux de l'auteur, donner ce résultat.

Amputation des deux cuisses au tiers inférieur; guérison. — *M. Dupuy* fait un rapport sur un cas présenté par *M. E. Casse* (d'Aix). Ce chirurgien fut appelé auprès d'une femme de 37 ans qui eut les jambes à peu près sectionnées par des roues de chemin de fer, à 10 centimètres au-dessous du genou.

Il pratiqua l'amputation double des cuisses au tiers inférieur (circulaire avec fente externe). Treize heures après l'accident, le pouls était à 160, la température à 40°. Le résultat fut excellent.

Métrorragies d'origine syphilitique; traitement mercuriel. — *M. Robert Lœwy* rapporte le cas d'une jeune femme de 30 ans ayant des pertes sanguines extrêmement graves et se cachectisant rapidement. La sphère génitale était normale. Comme le mari avait eu un chancre, l'auteur institua le traitement spécifique.

Le résultat fut stupéfiant : les hémorragies cessèrent; la malade, qui avait maigri de 10 kilogrammes, réengraissa.

M. Robert Lœwy se demande si, bien souvent, la syphilis n'est pas en jeu dans ces cas d'hémorragies rebelles qu'on soigne de toute façons, voire par des curettages répétés jusqu'à ce qu'on en vienne à l'hystérectomie.

— *M. Ozenne* fait une étude des plus complètes de la question et montre qu'à l'encontre de certaines déterminations viscérales qui ont acquis droit de cité, l'histoire de la syphilis utéro-annexielle n'est encore qu'ébauchée. Elle n'a, pour ainsi dire, pas d'histoire; aussi n'offre-t-elle que plus d'intérêt à être étudiée et à être connue de tout médecin ou chirurgien.

La syphilis toxi-infectieuse peut envahir tout l'organisme, l'utérus et ses annexes au même titre que les autres organes.

Le diagnostic de la syphilis tertiaire est fréquemment difficile à affirmer, mais l'observation plus complète des malades démontrera que cette localisation n'est pas exceptionnelle, ainsi que le prouvent déjà les documents récents, soit pour la syphilis acquise, soit pour la syphilis héréditaire dont on ne connaît guère que trois cas (Barthélemy, Ozenne, Jonkowsky).

M. Ozenne, après avoir signalé la syphilis du col, distingue, pour la syphilis du corps : 1° les infiltrations gommeuses; 2° les gommes proprement dites; 3° les syphilis végétantes; 4° les ulcérations fongueuses extra-utérines.

Ces diverses lésions ont été bien exposées dans la thèse de Laffont.

Au point de vue clinique, la plupart des symptômes s'observent aussi bien dans la syphilis ovarienne (Ozenne) que dans la syphilis tubaire (Wassilieff).

L'hémorragie est un signe de premier plan, souvent même le seul symptôme, qui déjoue la thérapeutique usuelle y compris le curettage, dont l'efficacité est nulle.

Quant à la localisation des lésions, elle varie : M. Ozenne a constaté tantôt de la dégénérescence scléreuse des ovaires, tantôt de l'angio-sclérose utérine.

L'auteur étudie ensuite le diagnostic différentiel avec le cancer et rappelle les noms de Franceschini et de Mlle Robineau.

M. Ozenne, après avoir décrit les modalités cliniques des hémorragies, termine en déclarant que, si la médication mercurielle échoue, il sera toujours temps d'opérer plus tard.

Le travail présenté par M. Ozenne offre un intérêt considérable, car il met en relief une question dont la portée pratique est des plus grandes.

— *M. Verchère* a observé des cas de mort par hémorragies utérines. Or, ces hémorragies relevaient de la syphilis. Nul doute que par un traitement spécifique on eût évité ces désastres.

Présentation. — Spéculum bivalve pour vierges. — *M. Ozenne* présente un nouveau spéculum construit sur ses indications par M. Aubry.

Dans ce nouveau spéculum, l'articulation des valves a été reportée à 3 centimètres de l'extrémité externe, et se trouve à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de l'instrument, de telle sorte que l'écartement des valves ne se produit pas au niveau du canal hyménéal, dont il respecte ainsi l'intégrité.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Octobre 1910.

Traitement de l'épilepsie. — *M. Laumonier* a traité quatre épileptiques dyspeptiques par une alimentation très pauvre en matières albuminoïdes.

Les boissons consistèrent en tisanes chaudes et eaux minérales.

Ces malades ont été très rapidement améliorés et les crises très espacées.

Chez deux d'entre eux, la cure de désintoxication de M. Guelpa fut essayée. Chez le premier malade, on n'observa aucun résultat, mais, chez le second, le résultat fut mauvais.

Il est intéressant de constater les bons effets d'une méthode aussi simple et aussi inoffensive.

Il n'en est pas de même, en effet, de la cure des bromures qui augmente l'état mental et inhibe le système nerveux. Quant à la méthode métatrophique, elle est encore plus dangereuse.

Trois cas de rhumatisme articulaire aigu traités et guéris par le sérum de G. Rosenthal. — *M. S. de Robillard* rapporte trois observations de rhumatisme cérébral, rhumatisme cardio-articulaire, poussée aiguë de rhumatisme chronique traités et guéris par le sérum. Le premier cas avait résisté au salicylate de soude qui l'aggravait, le deuxième cas fut amélioré avant la première dose de salicylate, le troisième cas était rebelle à la thérapeutique classique.

Cette démonstration de l'action spécifique du sérum vient compléter la série des observations favorables présentées par G. Rosenthal en son nom, au nom de Berlioz, de Thiroloix, et la communication récente de Legendre.

Rhumatisme arthro-rénal traité par le sérum antirhumatismal. Guérison sans accidents sériques. — *M. Georges Rosenthal.* Observation de rhumatisme aigu chez un sujet atteint de mal de Pott. Une albuminurie assez marquée fut considérablement atténuée dès la première injection de sérum, et une faible dose de salicylate acheva la guérison.

Le sérum avait été chauffé au bain-marie trois jours à 56°, ce qui, d'après l'auteur, permet, même sans chlorure de calcium, d'éviter les accidents sériques dans l'emploi de la nouvelle sérothérapie.

M. Bize.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique,

24 Septembre 1910.

Le contrôle de l'activité du vaccin variolique; étude expérimentale. Contribution à l'étude de la vaccine expérimentale : l'injection de vaccin dans le testicule. — *MM. Henseval et Convent*, après avoir passé en revue les diverses causes de dégénérescence du vaccin, étudient les moyens pratiques d'arriver à un meilleur contrôle, et estiment qu'il y a lieu de se servir dans ce but de la méthode de Calmette-Guérin, en même temps que celle de Chaumier. Dans la méthode de Calmette-Guérin, la surface dorsale du lapin est ensemencée sous le feu du rasoir avec des dilutions dans l'eau distillée et variées au 100e, 500e et 1.000e : par cette méthode, le champ vaccinal doit donner au moins trois à quatre pustules par centimètre carré. Dans la méthode de Chaumier, le vaccin, dilué dans la glycérine, est inoculé dans les mêmes proportions que dans le procédé de Calmette-Guérin; elle se fait par grattage de la peau au moyen d'une pipette de verre à l'extrémité nettement sectionnée.

De leurs essais, MM. Henseval et Convent concluent que l'on ne peut encore donner une forme définitive aux méthodes de contrôle du vaccin, et qu'il est désirable qu'elles soient étudiées et perfectionnées dans l'avenir. Ils pensent cependant que l'activité du vaccin peut très bien être appréciée pour les besoins de la pratique par l'épreuve sur le lapin effectuée en même temps que l'inoculation sur l'enfant.

Dans le second mémoire, intitulé « Contribution à l'étude de la vaccine expérimentale : l'injection du vaccin dans le testicule », les auteurs montrent que l'injection du vaccin dans le testicule confère à la pulpe de cet organe une activité vaccinale que l'on peut mettre en évidence par l'inoculation sur la peau fraîchement rasée d'un lapin neuf.

Elle se manifeste déjà trois jours après l'injection et elle n'est pas moindre au septième jour.

La pulpe testiculaire conserve son activité dans la glycérine pure ou diluée à 60 pour 100 pendant un temps assez long (plus d'un mois).

Les phénomènes locaux que déterminera l'injection dans le testicule d'un vaccin pauvre en germes, n'offrent rien de particulier. Tout au plus constate-t-on une légère turgescence de l'organe, mais sans induration.

Considérations au sujet du cancer primitif du vagin et son traitement opératoire. — *M. de Beule* (de Gand), dans ce mémoire, expose d'abord des considérations générales sur la gravité du cancer du vagin, gravité résultant de la minceur des parois vaginales, d'une part, de l'importance des organes en rapport de voisinage avec le vagin, d'autre part, et enfin de la disposition des voies lymphatiques favorable à la diffusion du néoplasme.

Il ne faut pas s'étonner, dans ces conditions, si les cancers du vagin, deviennent rapidement inopérables, et si la plupart de ceux qui sont opérés récidivent.

Les résultats de l'intervention opératoire seraient meilleurs, pense M. de Beule, si l'ablation en était faite plus largement. Ce chirurgien est amené ainsi à proscrire la simple excision de la tumeur, procédé à peine acceptable pour des cancers récents et très limités. Pour des cancers plus avancés, l'excision complète de l'étui vaginal n'est pas même suffisante, si l'on songe que le cancer de la paroi vaginale postérieure, le plus fréquent a tôt fait d'envahir le septum recto-vaginal dans toute son épaisseur; il faut aller plus loin, et enlever, en même temps que le vagin, non pas seulement l'utérus, s'il s'agit d'un cancer du col utérin propagé au vagin, mais encore et surtout le rectum, ainsi que l'ont fait dans ces dernières années plusieurs chirurgiens.

M. de Beule se déclare partisan de cette dernière opération, et, après avoir indiqué les procédés employés pour la conduire à bonne fin, il préconise l'attaque systématique par la voie sacro-coccygienne à laquelle il a eu recours dans un cas opéré depuis deux ans et non récidivé jusqu'à présent.

Les lois de la dégénérescence wallérienne directe. — *MM. Van Gehuchten et Molhant.* On admet généralement qu'après l'interruption d'une fibre myélinisée les premières traces de dégénérescence secondaire, décelables par la méthode de Marchi, apparaissent dans le cours du cinquième jour qui suit la lésion et cela sur toute la longueur du bout périphérique. La durée de cette dégénérescence, utile pour l'application de la méthode de Marchi, a été appréciée différemment par les auteurs. Tous admettent toutefois que cette durée est pour le moins de cinquante à soixante jours.

MM. Van Gehuchten et Molhant se sont basés sur ces faits pour admettre au moins tacitement que, dans les recherches expérimentales entreprises dans le but d'établir le trajet et les connexions des voies nerveuses, il est nécessaire de laisser survivre les animaux vingt à trente jours à la lésion expérimentale. Pour le matériel anatomo-pathologique, on applique encore la méthode de Marchi aux centres nerveux de sujets morts deux ou même trois mois après la lésion initiale.

Les recherches de MM. Van Gehuchten et Molhant ont porté sur le nerf vague du lapin. Après section

des filets radiculsires au niveau du bulbe et même après section du nerf vague en dessous du ganglion noueux et survie de quinze jours des animaux en expérience, ils n'ont trouvé dans le nerf périphérique qu'un petit nombre de fibres en dégénérescence active, hors de proportion avec le nombre considérable de cellules en chromolyse dans les deux ganglions (jugulaire et noueux) et dans les deux noyaux moteurs du bulbe.

Ces faits paradoxaux ont été le point de départ de nombreuses recherches expérimentales qui ont permis aux auteurs d'établir ce fait important : c'est que la rapidité d'évolution de la dégénérescence secondaire varie dans des limites jusqu'ici insoupçonnées.

La durée de la dégénérescence wallérienne, directe dans une fibre donnée, dépend uniquement de l'importance de la gaine de myéline.

Dans le nerf vague du lapin, il existe trois espèces de fibres nerveuses d'après l'importance de leur gaine de myéline : 1° Des fibres à gaine de myéline épaisse. Après section de ces fibres, la méthode de Marchi permet encore de mettre en évidence des boules de myéline dégénérée cent vingt jours après le traumatisme; — 2° des fibres à gaine de myéline grêle dans lesquelles toute trace de dégénérescence wallérienne a disparu neuf à dix jours après leur interruption; — 3° des fibres à gaine de myéline moyenne, dont la dégénérescence secondaire évolue en douze à quinze jours.

Cette relation entre l'épaisseur de la gaine de myéline et la durée d'évolution de la dégénérescence secondaire est une loi générale. Elle est telle que, connaissant d'avance l'importance de la gaine de myéline d'une fibre donnée, on peut établir approximativement la durée pendant laquelle la méthode de Marchi peut donner des résultats positifs.

Cette variation dans la rapidité d'évolution de la dégénérescence secondaire n'intéresse pas seulement des groupes de fibres différentes l'une de l'autre par l'épaisseur de la gaine de myéline ; on la retrouve aussi aux différents endroits d'une même fibre, et cela parce que les ramifications collatérales et terminales d'une fibre nerveuse possèdent une gaine de myéline moins importante que la fibre elle-même.

Les auteurs signalent quelques-unes des erreurs que l'ignorance de ces faits a fait commettre dans l'étude du trajet et des connexions des voies nerveuses. Ils estiment qu'un grand nombre de recherches expérimentales sont à refaire, et ils conseillent, pour l'avenir, d'être très réservé dans les conclusions que l'on pourrait tirer de l'application de la méthode de Marchi au système nerveux, soit d'animaux ayant survécu plus de quinze jours à une lésion expérimentale, soit de sujet n'ayant succombé que trente, quarante ou cinquante jours après le début d'une lésion destructive. Les fibres en dégénérescence que la méthode de Marchi permet de mettre en évidence existent incontestablement, mais, à cause de la longue survie, on ne peut jamais affirmer que ce sont là les *seules* fibres qui aient été atteintes par la lésion pathologique ou expérimentale. Les réserves qui s'imposent sont encore plus grandes si on combine pour l'étude des voies nerveuses la méthode de Marchi et la méthode de Nissl.

Pour ce qui concerne les recherches expérimentales, les auteurs conseillent de faire toujours pour le moins deux fois la même expérience, de laisser survivre un des animaux trois semaines afin d'établir très nettement le trajet des grosses fibres, de tuer l'autre animal six, sept ou huit jours seulement après la lésion afin de mettre en évidence les fibres à gaine de myéline mince, s'il y en a, et surtout de permettre à la méthode de Marchi de montrer la dégénérescence à grains ténus des ramifications collatérales et terminales.

SUISSE

Société centrale des médecins suisses.

Zurich, 3-4 Juin 1910.

Deux cas d'hystérectomie abdominale totale pour infection post-abortum et post-partum compliquée, dans un cas, de cancer du col, et, dans l'autre, de rupture utérine. — *M. Wyder* signale la tendance de plus en plus marquée des chirurgiens et accoucheurs à intervenir opératoirement dans la fièvre puerpérale, soit par l'ablation de l'utérus infecté et de ses annexes, soit — suivant les cas — par la ligature des gros troncs veineux pelviens thrombosés et infectés. Bien que jusqu'ici les résultats obtenus dans cette voie ne soient pas très encourageants, il n'en est pas moins vrai, dit-il, que, dans certaines conditions, l'intervention chirurgicale doit être considérée comme la seule planche de salut et qu'en fait, dans quelques cas, elle a réellement sauvé la vie aux malades. Aussi est-il désirable que tous les faits de ce genre soient publiés.

Personnellement, M. Wyder s'est, jusqu'à ce jour, montré très réservé vis-à-vis de cette thérapeutique moderne, étant donné que nous ne sommes pas encore actuellement en mesure de fixer exactement le pronostic de l'hystérectomie totale pour infection puerpérale dans les cas où l'infection semble encore être localisée à l'utérus. Ce qui l'a décidé à entrer dans cette voie, c'est, en dehors des cas heureux publiés dans la littérature, un fait encourageant de sa pratique personnelle qui remonte à quelques années. Il s'agissait d'une fausse couche au 4e mois, avec insertion du placenta sur un myome utérin sous-muqueux et suppuration consécutive de ce dernier ; par l'amputation sus-vaginale de l'utérus et le lavage soigné de la cavité abdominale, M. Wyder put combattre la péritonite généralisée purulente déjà existante et sauver la vie à sa malade.

Des deux cas actuels, le premier concerne un avortement septique compliqué de cancer du col. M. Wyder avoue qu'il se fût difficilement décidé à intervenir opératoirement pour l'infection utérine seule, s'il n'y avait eu là, en même temps, une indication à la cure radicale du cancer. L'hystérectomie abdominale totale avait été précédée du curage digital des débris abortifs sphacelés et, à la suite de ce curage, la fièvre avait persisté d'une façon continue (39°3-40°1) avec frissons répétés et fréquence correspondante du pouls. A la laparotomie, le péritoine, l'utérus et les annexes apparurent d'apparence absolument normale; par contre, l'examen microscopique révéla une infiltration purulente de la paroi utérine atteignant jusqu'aux couches musculeuses les plus profondes. Les sécrétions lochiales renfermaient en abondance du streptocoque pyogène; de même, dans le pus des abcès miliaires infiltrant les ligaments larges, il y avait de nombreux leucocytes bourrés de cocci. Par contre, l'examen bactériologique du sang, prélevé dans une veine du bras une demi-heure après l'opération, montra que ce sang était absolument stérile.

L'état général de la malade, pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, fut relativement satisfaisant ; puis se manifesta un état infectieux des plus graves qui dura environ neuf jours pendant lesquels on put démontrer la présence, dans le sang, de streptocoques s'accompagnant d'une forte hémolyse, état qui, d'après les constatations faites jusqu'ici, a toujours permis de pronostiquer, chez les non opérées, la mort à bref délai. Dans la suite, il se développa un épanchement gauche, du volume du poing, qui rétrocéda spontanément, puis un abcès de la paroi abdominale. A partir du onzième jour, l'état de la malade s'améliora rapidement et, au bout de six semaines, elle quittait l'hôpital, complètement guérie.

Dans le deuxième cas, il s'agissait de lésions d'un tout autre genre. Sans raison appréciable, une IX-pare de 35 ans avait accouché prématurément à 7 mois. Rétention placentaire, fièvre (38°6), métrorragies continues. Un médecin pratiqua, au cinquième jour, le curage digital de l'utérus et, au cours de ses manœuvres, il perfora l'utérus qui avait des parois particulièrement minces et flasques, ainsi qu'on put s'en convaincre à la clinique de Wyder où la femme fut transportée incontinent.

Malgré l'absence de tout symptôme de péritonite, on procéda incontinent à l'hystérectomie abdominale totale au cours de laquelle on put constater qu'il existait, sur la paroi antérieure droite de l'utérus, une déchirure admettant deux doigts, plus une infiltration purulente du paramètre droit. Dans la cavité péritonéale se trouvaient encore 200 centimètres cubes de sang, en partie liquide, en partie coagulé. Après l'ablation de l'utérus et de ses annexes, tamponnement et drainage par le vagin à l'aide de mèches de gaze iodoformée.

Dans les premiers jours qui suivirent, l'opérée alla assez bien, puis l'état général s'aggrava et la mort survint au douzième jour. L'autopsie révéla : une pneumonie catarrhale de la base droite, un abcès du lobe supérieur gauche, de la bronchite purulente, de la pleurésie séro-purulente, de la splénomégalie aiguë, du gonflement trouble des cellules hépatiques et rénales, de la cystite purulente, de la thrombophlébite des deux veines spermatiques et de la veine iliaque droite, de la péritonite circonscrite au voisinage de la plaie de laparotomie.

Ajoutons qu'un examen bactériologique du sang, pratiqué deux jours avant la mort, était resté absolument négatif. [D'après *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XL, n° 28, 1er Octobre 1910, p. 903.]

ANALYSES

E. Wieland (de Bâle). ***Recherches cliniques et anatomiques sur le rachitisme dit congénital et le rachitisme précoce*** [*deuxième partie*] (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Novembre 1909, t. XX, f. 5, p. 539-613). — Dans un premier mémoire, publié il y a deux ans et analysé ici même (voir *La Presse Médicale* du 26 Août 1908), l'auteur démontrait l'impossibilité de révéler cliniquement l'existence du rachitisme chez le nouveau-né. Il consacre la deuxième partie de son travail aux résultats de ses recherches histologiques, entreprises pour confirmer les données fournies par la clinique ou révéler l'existence d'un *rachitisme congénital latent*. Dans ce but, Wieland examina les extrémités costales de cinquante-deux nouveau-nés, prématurés et embryons. Les conclusions sont les suivantes :

1° Ni le dépôt calcaire dans la couche de régression, ni la disposition des vaisseaux, ni les rapports des différentes zones de prolifération au niveau du cartilage épiphysaire ne sont tels qu'on puisse les attribuer à un processus rachitique en formation ou en progression;

2° Les anomalies constatées sont individuelles (variations dans la hauteur de la zone cartilagineuse, envahissement de la diaphyse par certains cônes de cartilage, etc.) ou bien répondent à des processus en opposition formelle avec le rachitisme, appartenant au domaine de la syphilis héréditaire ou d'autres affections ostéogénétiques encore inconnues (dépôt calcaire exagéré au niveau de la zone de régression donnant lieu à une fonte irrégulière des cellules cartilagineuses, formation retardée de trabécules osseux compacts avec une zone ostéoïde physiologique faisant totalement défaut ou s'écartant des lignes d'ossification pour envahir le territoire des trabécules osseux plus anciens, etc.);

3° Les nouveau-nés ne présentent pas, en particulier, ces deux lésions caractéristiques du rachitisme précoce : *absence ou diminution du dépôt calcaire* au niveau de la couche cartilagineuse de régression et *augmentation du tissu ostéoïde* au delà des proportions physiologiques;

4° Avant et au moment de la naissance, histologiquement aussi bien que cliniquement, le rachitisme ne joue aucun rôle. *Il n'existe pas de rachitisme congénital latent* et cette affection apparaît toujours après la naissance. Ce n'est qu'avec l'apparition des premiers symptômes décrits dans la première partie du travail de Wieland (modifications crâniennes, zones de ramollissement sus-occipitales, cranio-tabes d'Elsässer) que les stigmates anatomiques du processus rachitique peuvent être décelés;

5° Les recherches histologiques ont révélé incidemment à l'auteur, chez les nouveau-nés et les prématurés normaux, l'existence, dans les os à croissance rapide, d'une abondante substance osseuse jeune et dépourvue de chaux. Cette substance entre dans la composition du squelette, en proportions d'autant plus fortes que l'on recule davantage dans le développement embryonnaire (prématurés et fœtus). L'extension de la zone privée de chaux se fait principalement en surface, son épaisseur demeurant constante.

Inversement, à mesure que l'enfant grandit, ce tissu ostéoïde diminue rapidement en surface et en épaisseur. Cette diminution peut se produire parfois avant la naissance et être provoquée par des troubles de l'ostéogenèse totalement différents de ceux du rachitisme (ostéochondrite syphilitique, par exemple).

Le tissu ostéoïde physiologique permet donc de doser l'énergie physiologique de croissance d'un segment déterminé du squelette fœtal; mais en outre, les types différents que peuvent revêtir les troubles de l'ostéogenèse (au cours de la syphilis et du rachitisme, par exemple) peuvent servir de points de repère pour le diagnostic histologique différentiel de ces affections.

L'ignorance de ces notions, en particulier la confusion du tissu ostéoïde physiologique du nouveau-né avec le tissu ostéoïde pathologique des rachitiques (toujours absent avant ou au moment de la naissance), ont pu induire les auteurs en erreur et faire porter à tort le diagnostic histologique de rachitisme congénital.

G. Schreiber.

TRAITEMENT
DU BEC-DE-LIÈVRE SIMPLE

PROCÉDÉ DE M. JALAGUIER

Par M. Victor VEAU
Chirurgien des hôpitaux.

Les excellents résultats que j'ai toujours constatés chez les malades opérés par M. Ja-

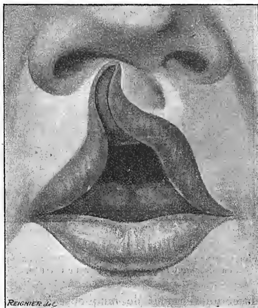


Figure 1. — Bec-de-lièvre simple.

laguier m'engagent à figurer sa technique qui ne me semble pas assez vulgarisée[1].

Age. — Pour le bec-de-lièvre simple, le seul dont je m'occupe ici, on peut opérer assez tôt, mais il est préférable que l'enfant ait quelques mois. On choisira une période intermédiaire aux poussées de dentition.

Préparation antérieure. Choix du moment. — Il ne faut jamais opérer un enfant qui présente la moindre éruption sur le visage ou

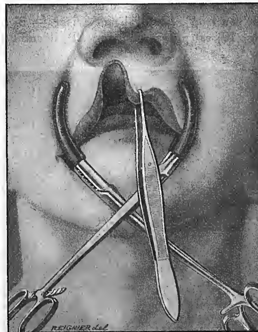


Figure 2. — Hémostase préalable.
La pince à griffe est placée exactement sur le prolongement de la sous-cloison, à 3 millimètres au-dessus du rebord cutanéo-muqueux.

1. Le procédé de M. Jalaguier est une modification de celui de Mirault. Le principe est le même que dans le procédé de Meleux, mais la technique est toute différente (Verrier. Th. Paris, 1880, n° 86, p. 29). Elle a été décrite par Texier (Th. Paris, 1905) dont le travail contient de bons schémas et 25 observations. Ce procédé a été représenté en quatre dessins par Monod et Vanverts (2e édition, t. II, p. 7).

le moindre écoulement nasal, car cette sécrétion ferait couper les fils et même désunir complètement la suture. Le petit malade ne doit pas tousser, car les enfants si jeunes sont exposés aux broncho-pneumonies. Ce sont là des points essentiels dont dépend le succès. La gravité de l'opération vient de l'état antérieur du petit malade.

Il est bon de laver soigneusement la région avec du sérum pendant les jours qui précèdent l'intervention.

Anesthésie au chloroforme par un aide aseptique. La région est savonnée légèrement et lavée au sérum, puis à l'eau alcoolisée.

Deux pinces courbes garnies de caoutchouc sont appliquées sur la lèvre près des commissures (fig. 2).

1er Temps. — Taille du lambeau interne.

1° *Mise en place de la pince.* — Avec une pince à griffes saisissez la lèvre comme l'indique la figure 2. La manière de placer la pince a une très grosse importance. Cette ma-

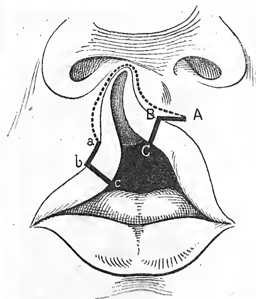


Figure 3. — Schéma des incisions.
Les lignes A, B, C, *a*, *b*, *c* ont seules de l'importance; elles sont marquées en gros trait. La ligne pointillée Aa n'est qu'un avivement. On lui demande seulement de passer hors de la muqueuse.

nœuvre est délicate et doit être faite avec le plus grand soin, sans précipitation.

Le mors supérieur (qu'on voit) doit être placé exactement sur le prolongement de la ligne médiane de la sous-cloison.

Ce point est toujours dévié au delà de la ligne médiane du côté opposé (fig. 1). Il faut savoir aller l'y chercher et le ramener au milieu (fig. 4). Le mors sera placé à 3 ou 4 millimètres au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse.

La situation du mors inférieur (qui est caché) ne doit pas être négligée. Il faut le placer haut comme pour éverser la lèvre. Si on négligeait ce détail et si on plaçait les mors trop bas, on aurait une irrégularité du bord muqueux.

2° *Taille du lambeau.* — Avant de prendre le bistouri, sachez voir comment vous allez tailler, car tout à l'heure vous serez gêné par le sang. Reconnaissez très soigneusement la ligne cutanéo-muqueuse, c'est elle qui vous guidera. Le point A (schéma, fig. 3) est placé à 3 millimètres au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse (fig. 4), au ras de la pince elle-même située sur le prolongement de la sous-cloison. La ligne A B (schéma) a une longeur de 10 à 12 millimètres (cette longueur n'a pas un intérêt capital, car tout à l'heure vous taillerez le côté opposé d'après la longueur même du lambeau). Le point B est situé *très exactement sur le versant cutané de la ligne cutanéo-muqueuse* (ceci est très important pour avoir un bon rebord labial, fig. 10).

Vous avez donc bien repéré la situation de

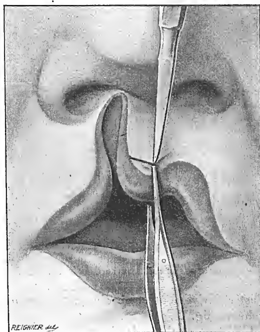


Figure 4. — Taille du lambeau.
Le bistouri pénètre au-dessus des mors de la pince; il va transfixer la lèvre en se dirigeant vers le rebord cutanéo-muqueux.

votre point B, c'est lui que vous fixez des yeux.

Vous enfoncez votre bistouri[1] au ras de la pince située elle-même, je le répète, sur la ligne médiane à 3 mm. au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse. Vous transfixez à fond toute l'épaisseur de la lèvre et par quelques petits coups vous amenez votre tranchant jusqu'au point B, que vous ne dépasserez à aucun prix.

Sans sortir votre bistouri, vous tournez sa

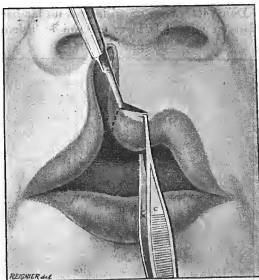


Figure 5. — Taille du lambeau.
Le bistouri s'incline de près de 45° pour sectionner la muqueuse *perpendiculairement* à son bord libre.

lame de près de 45° de façon à ce qu'elle soit *bien perpendiculaire* au bord libre de la lèvre (fig. 5) et vous sortez franchement d'un

1. Pour bien faire un bec-de-lièvre il faut savoir choisir son bistouri. Prenez dans votre stock celui qui est le plus usé par les repassages successifs; il sera pointu, peu épais, sa largeur ne dépassera pas 5 millimètres (fig. 4).

coup (fig. 6). En moins d'une seconde, vous avez taillé ce lambeau. Vous allez pouvoir vous arrêter en comprimant la région qui saigne pendant que l'aide donne du chloroforme.

Vous avez alors une section qui est représentée figure 6. La taille de ce lambeau constitue tout le principe du procédé, le reste

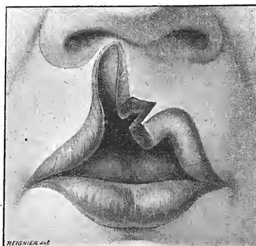


Figure 6. — Le lambeau interne est taillé.

n'est qu'avivement et absolument accessoire (schéma, fig. 3).

L'hémostase de ce lambeau se fait en général spontanément, grâce aux pinces garnies de caoutchouc. Il est rare qu'il soit nécessaire de pincer une artère coronaire, plus rare encore qu'on soit obligé de la lier. La suture du lambeau suffit pour l'hémostase.

3° *Avivement de la fente.* — Saisissez avec une pince le lambeau qui s'est ratatiné et coupez franchement à plein tranchant. Partez du point A en décrivant une courbe (fig. 7). Il est capital de passer en dehors de la ligne cutanéo-muqueuse, car si vous conserviez un segment de muqueuse, la suture définitive serait très disgracieuse.

2° Temps. — Taille de la lèvre externe de la fente.

De ce côté, vous ne taillez pas un lambeau, mais en avivant la lèvre externe de la fente,

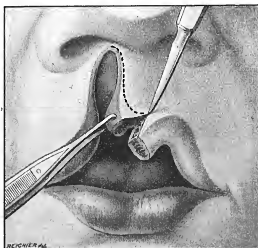


Figure 7. — Avivement de la berge interne en se tenant *toujours* dans la zone cutanée.

vous créez un angle saillant qui viendra s'emboîter dans l'encoche, point A (schéma fig. 3 et fig. 10), formée par l'abaissement de votre lambeau interne. Il est capital d'avoir un angle net au niveau du point *a* (fig. 10).

1° Avant de prendre le bistouri, calculez attentivement ce que doit être votre incision. Pour voir où vous devez faire votre entaille *ba* (schéma, fig. 3 et fig. 10), vous tirez sur votre lambeau interne, qui est taillé, et vous voyez le point qui peut lui correspondre pour la suture. Il est bon de repérer ce point en faisant avec la pointe du bistouri une piqûre exactement sur la berge cutanée de la ligne cutanéo-muqueuse. A un bon centimètre en dedans, placez votre pince (fig. 8) exactement sur la ligne cutanéo-muqueuse. Tirez en bas et en dedans de façon à créer dans le tissu élastique de la lèvre un angle que vous taillerez (fig. 8). Le mors de votre pince marque le point *a* (schéma, fig. 3 et fig. 10) qui sera le sommet de votre coin. Ce point sera placé de façon à ce que la ligne *ba* soit égale très exactement à la ligne B A. Vous l'appréciez très facilement par comparaison.

2° La pince étant bien fixée de la main gauche, faites la section *cb* à plein tranchant du bistouri ; il faut aller jusqu'au point de repère exactement dans la *zone cutanée* du bord cutanéo-muqueux. Tournant le bistouri de 45°, vous tracez la ligne *ba* (schéma) en suivant très exactement la ligne cutanéo-muqueuse, mais en

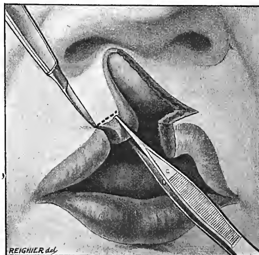


Figure 8. — Taille de la lèvre externe.

La partie muqueuse a été sectionnée bien perpendiculairement au bord libre. Le bistouri va transformer la lèvre en se tenant toujours dans la zone cutanée.

vous tenant *toujours dans la zone cutanée* : il n'y a pas d'inconvénient à passer trop haut dans la peau; il y en a un sérieux à passer dans la muqueuse. Il faut surtout que le point *a* n'empiète pas sur la muqueuse, car il va se trouver transporté dans la lèvre en pleine zone cutanée ; s'il était muqueux, la suture serait horrible (voy. fig. 10). C'est pour éviter cet accident que vous avez placé votre pince exactement sur le point que votre bistouri ne doit pas dépasser.

M. Jalaguier a l'habitude de tailler ses lambeaux différemment suivant le côté. A droite, il fait comme je viens de dire et sort franchement en droite ligne, enlevant ainsi un segment de muqueuse. A gauche, pour pouvoir couper de gauche à droite, il transfixe au point *a*, et va rejoindre le sommet *b* de l'entaille *b c* déjà faite comme précédemment.

3° Pour aviver la partie supérieure de la fente, vous faites comme du côté opposé. Avec la pince, vous saisissez le bord libre de la muqueuse (fig. 9) et tirez en dedans. A plein tranchant du bistouri, vous sectionnez franchement en vous rappelant deux points très importants : 1° en amorçant votre avivement, il faut créer un angle très net, car c'est ce coin qui doit pénétrer dans l'angle rentrant du côté opposé; 2° en sectionnant, vous devez suivre très exactement la ligne cutanéo-muqueuse *sans jamais empiéter sur la muqueuse.* Arrivez ainsi jusqu'à votre premier avivement. Faites attention à ne pas

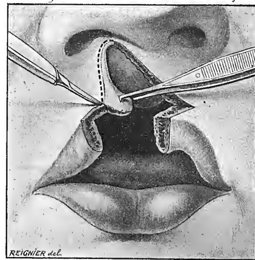


Figure 9.

Avivement de la partie supérieure de la berge externe en se tenant *toujours* dans la zone cutanée.

laisser un segment de muqueuse à ce pôle supérieur, c'est généralement facile. Le point délicat et vraiment important est de ne pas laisser de muqueuse au sommet de l'angle *a*.

Coaptation des lambeaux. — Saisissez les lambeaux avec 2 pinces, rapprochez-les (fig. 10) et regardez. Le point B tombe toujours très exactement au point *b*. Le rebord cutanéo-muqueux se continue sans aucune interruption.

Si vous avez mal calculé, vos lambeaux ne sont peut-être pas de même longueur. Si la différence est minime, ne vous en préoccupez pas. La suture fait prêter l'étoffe. La coaptation n'en souffrira pas. Mais si la différence est par trop grande, il faut aviser. — Si *ab* (fig. 10) est plus grand que AB, il suffit de

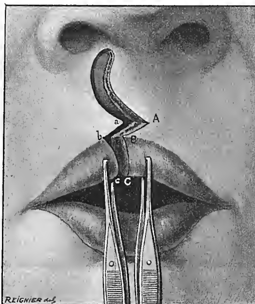


Figure 10. — Coaptation des lambeaux.

prolonger très légèrement la ligne BA au delà du point A. — Si BA est plus grand que *ab*, il faut donner un petit coup qui prolonge *ab* au delà de *b* dans la zone cutanée et réséquer une tranche de *bc*. Ne touchez jamais

à la tranche BC. La situation exacte du point B a une très grosse importance.

On le voit, par ce procédé, on ne se préoccupe nullement du sommet de la fente. On ne sait pas où il sera, c'est la suture qui le marquera; il se trouvera reporté en dedans ou en dehors, suivant que le côté interne ou le côté externe sera plus court.

3e TEMPS. — Suture.

Ce temps doit être exécuté avec un soin extrême. L'opérateur lui accordera toute son attention, toute sa patience.

Le premier point d'affrontement, fil d'angle, est le plus important (fig. 11). Avec une fine aiguille de Reverdin courbe, pénétrez à droite à 5 millimètres de l'angle, sortez dans la tranche *au ras* de la muqueuse. Rentrez au ras de la muqueuse près du sommet du lambeau (fig. 11) et sortez à 5 milli-

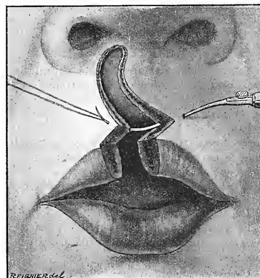


Figure 11. — SUTURE.
Le premier point d'angle le plus important.

mètres. Rapprochez vos lambeaux, faites le nœud *sans serrer*, car le lambeau se tuméfie un peu les jours suivants, le fil pourrait couper.

Les points suivants seront faits avec une aiguille de Reverdin très fine et les crins les plus fins.

Le deuxième point sera placé exactement sur la ligne cutanéo-muqueuse (fig. 12).

La ligne cutanée au-dessus de l'angle sera affrontée très exactement. Vous mettrez autant de points qu'il sera nécessaire. Quelquefois l'affrontement est bon avec 2 ou 3 points. D'autres fois il en faut 6 à 8. Ne craignez pas d'enlever le point qui semble mal appliqué.



Photographie A.
BEC-DE-LIÈVRE SIMPLE UNILATÉRAL DROIT.
Enfant de 9 mois. Du côté gauche existait une ligne muqueuse correspondant à la fente droite.

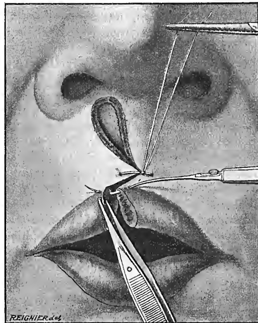


Figure 12.
Le point d'affrontement qui répond exactement à la ligne cutanéo-muqueuse.

Il faut toujours faire des points très superficiels passant dans l'épaisseur même de la peau. Vous couperez les fils au *ras du nœud*, car il ne faut pas tirer sur ces fils qui n'offrent aucune résistance.

C'est ainsi, en remontant de bas en haut, que vous arriverez à créer le sommet de votre suture. Si par hasard ce sommet faisait une oreille, réséquez un petit lambeau cutané à base inférieure.

Il faut toujours placer 2 points superficiels près du fil d'angle (*a* A), car l'affrontement y est mauvais, le gros fil étant placé trop loin du bord.

L'affrontement de la muqueuse se fera

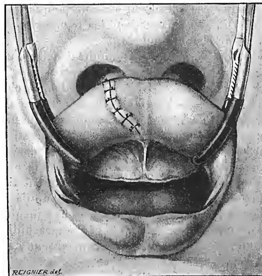


Figure 13.
La lèvre a été relevée par les pinces, la muqueuse est exactement coaptée.

comme celui de la peau. La suture sera faite avec grande précaution, car la muqueuse coupe plus facilement que la peau. Après avoir suturé la partie antérieure apparente, on éverse la lèvre avec les pinces (fig. 13) et jamais en tirant sur les fils, qui couperaient infailliblement. L'affrontement de la muqueuse n'a pas l'importance de l'affrontement de la peau, car toute trace de cicatrice disparaît rapidement. Néanmoins cet affrontement doit être très exact pour éviter l'infection.

Tous les fils sont coupés au ras du nœud.

***

PANSEMENT. — M. Jalaguier fait à l'hôpital un pansement humide maintenu par des bandes qui passent au-dessus et au-dessous des oreilles. Ce pansement est délicat à appliquer. Si on n'a pas l'habitude, il est préférable de faire un pansement au stérésol sans bandes.

Il faut toujours soigneusement laver la lèvre, surtout après qu'on aura alimenté l'enfant avec la cuiller.

Dès le troisième jour, il faut regarder la plaie et enlever les fils qui ont tendance à couper. C'est cette section qui commande

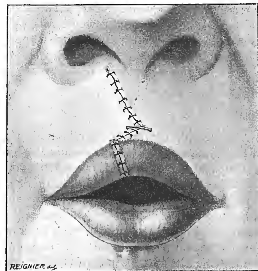


Figure 14. — SUTURE DÉFINITIVE.

l'ablation des fils. Généralement, vers le 6e jour, tous les points de suture sont enlevés. Les points muqueux sur la face profonde de la lèvre tombent spontanément ou sont enlevés du 6e au 8e jour.

Pendant toute la période de cicatrisation, il est capital d'empêcher l'enfant de toucher sa lèvre. On y arrive facilement en cousant un tube de carton dans la manche du bébé. De la sorte, il conserve la liberté de ses mains et de ses épaules, il joue comme un polichinelle.



Photographie B.
BEC-DE-LIÈVRE SIMPLE UNILATÉRAL DROIT OPÉRÉ.
Photographie prise deux mois après l'opération.

PERSISTANCE DE L'INFECTION DES CENTRES NERVEUX

APRÈS DISPARITION DE L'INFECTION DES AUTRES TISSUS DANS UN CERTAIN NOMBRE DE MALADIES A PROTOZOAIRES

Par M. A. THIROUX

Les rapports de la syphilis et des spirochétoses avec les trypanosomiases ont été depuis longtemps déjà signalés.

L'action d'un certain nombre de médicaments, actifs contre les unes et les autres infections, n'a fait que rendre plus étroit ce rapprochement et l'origine de l'application de l'arsenic à la syphilis provient uniquement des comparaisons faites entre la maladie du sommeil et l'avarie. Jusqu'à présent, on s'est surtout occupé du côté pratique de la question et l'on a peut-être même un peu trop laissé de côté l'étude, cependant si instructive, de la pathologie comparée des trypanosomiases et des spirochétoses, à laquelle on devra vraisemblablement revenir. Aussi pensons-nous qu'il n'est pas inutile d'appeler tout particulièrement l'attention sur certains faits qu'il nous a été donné d'observer.

***

Au cours de nos études sur la trypanosomiase humaine, nous avons, depuis 1906, remarqué que le sang pouvait se débarrasser lui-même et sans aucune médication de ses parasites, grâce aux anticorps qu'il forme et dont nous avons démontré l'existence à la même époque[1]. L'action de ces anticorps s'exerce même parallèlement à celle des médicaments actifs chez les malades traités, ainsi que nous l'avons soutenu depuis[2], et Broden et Rhodain[3] admettent aujourd'hui avec nous que ce sont eux qui amènent la disparition des trypanosomes du sang et qu'il y a lieu d'en tenir compte dans l'appréciation de la valeur d'une substance médicamenteuse. C'est, en effet, d'après nos observations comme d'après celles des savants belges, la présence d'anticorps plus ou moins actifs qui occasionne la diversité des résultats obtenus chez différents sujets avec le même médicament, de très faibles doses suffisant pour guérir définitivement certains malades alors que dans d'autres cas des doses dix fois supérieures restent inefficaces.

La persistance de l'infection du liquide céphalo-rachidien, alors que le sang s'est déjà débarrassé de ses parasites, est due, ainsi que nous l'avons dit en 1906, à ce que les anticorps, qui, lorsqu'ils n'agissent pas seuls, sont un adjuvant toujours indispensable de la médication pour obtenir la disparation des parasites du sang, sont liés aux substances albuminoïdes du sérum et ne pénètrent pas dans le canal médullaire. On sait, en effet, que le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas d'albumine et ne coagule pas par la chaleur.

1. THIROUX. — « Sur les propriétés préventives du sérum de deux malades atteints de trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). » *C. R. Soc. de Biol.* 3 Mai 1906, p. 778.

2. THIROUX. — « Du rôle des anticorps dans la disparition des trypanosomes du sang des malades du sommeil. *Bull. de la Soc. de Path. exotique.* Nov. 1909, p. 535.

3. BRODEN et RHODAIN. — « Traitement de la trypanosomiase humaine. Le tryparosone. » *Arch. f. Schiffs. u. Tropen-Hyg.* » 1910, p. 215-226.

L'atoxyl, qui est, d'autre part, le seul médicament qui franchisse les méninges, restant seul à agir, il n'y a rien d'étonnant à ce que, en l'absence d'anticorps, il ne puisse, dans la plupart des cas, arriver à détruire définitivement les trypanosomes dans le liquide cérébro-spinal.

Balfour[1], guidé par des observations analogues aux nôtres, a proposé en 1909 d'injecter dans le canal rachidien des trypanosomiasiques du sérum de malades traités d'une façon intensive par les arsenicaux.

Notre opinion sur le rôle des anticorps dans les infections spécialisées aux méninges après disparition de l'infection sanguine s'est trouvée confirmée en Janvier 1910[2], par l'observation d'un singe que nous avons trouvé infecté naturellement d'un spirille que nous avons décrit sous le nom de *Spirillum Pitheci.* Ce singe a guéri sans médication de son infection sanguine et a présenté ensuite des accidents cérébro-médullaires : atrophie du globe oculaire droit, attaques épileptoïdes à type Jacksonien, indiquant une compression du cerveau. L'autopsie a permis de constater une augmentation considérable (plus de 10 centimètres cubes) d'un liquide céphalo-rachidien, comprimant plus particulièrement la face postérieure de l'hémisphère gauche et renfermant encore les spirilles que même par inoculation on ne pouvait alors retrouver dans le sang.

D'autre part, les accidents de la maladie du sommeil, limités au domaine cérébro-spinal, peuvent se manifester tardivement et sans prodromes, le plus souvent par de l'aliénation mentale chez des malades parfois méconnus. Depuis plusieurs années déjà, nous avons comparé cette forme de la trypanosomiase humaine avec la syphilis cérébrale, qui se manifeste si souvent d'une façon tardive, alors que le malade ne présente plus, depuis de longues années, d'accidents, et qu'il semble guéri. Nous pensons que, chez le syphilitique, de même que chez le malade du sommeil, et peut-être chez certains malades atteints de spirillose, tous les tissus, à l'exception des centres nerveux, acquièrent, dans certains cas, la même immunité que celle que l'on sait exister pour les téguments vis-à-vis du chancre induré.

A côté de ces cas d'immunité acquise d'une façon tardive par les tissus autres que les centres nerveux dans la syphilis, Rach a présenté, le 25 Février 1910, à la Société des médecins de Vienne, un cas d'immunité précoce de la même nature chez un enfant, né de père syphilitique, qui a eu du coryza, mais jamais d'exanthème. Peu après la naissance, on constata une notable augmentation du volume du crâne, de l'inégalité pupillaire, de l'exagération des réflexes et une inspiration striduleuse. Le liquide céphalo-rachidien contenait *Treponema Pallidum*, absent dans le sang.

L'observation de Rach se rapproche d'une façon frappante de celle de notre singe. Elle pose, en outre, pour la syphilis, le problème de la possibilité d'une immunité sanguine, probablement acquise pendant la vie fœtale vis-à-vis de *Treponema Pallidum*, coexistant avec une infection persistante des méninges. Elle expliquerait l'existence de tares nerveuses, jusque là rapportées à des dystrophies héréditaires, chez les enfants nés en apparence indemnes de parents syphilitiques.

1. BALFOUR. — Cité dans le *Bull. of. the Sleeping Sickness-Bureau.* » Fév. 1909, p. 63.

2. THIROUX et DUFOUGERÉ. — « Sur un nouveau spirille du Singe. » *C. R. Acad. des Sc.* 10 Janvier 1910, et persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri sans médication d'une infection sanguine à spirilles naturelle. » *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, Janvier 1910, p. 23.

Les faits que nous avons personnellement observés et que nous nous sommes efforcé de rapprocher d'autres observations semblent bien prouver que *la persistance de toute une catégorie de parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou les centres nerveux, alors que le sang s'en est déjà débarrassé au moyen des anticorps qu'il forme, constitue une règle générale qui, malgré qu'elle ne s'applique pas à tous les cas, est cependant commune à un certain nombre de maladies dont l'infection relève de la même classe de protozoaires.*

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Cæcum mobile et appendicite chronique. — Un malade, le plus souvent une femme de 15 à 25 ans, se plaint de douleurs intermittentes dans le côté droit de l'abdomen. Elle est habituellement constipée, et, à la suite des périodes de plus forte constipation, ces douleurs augmentent, sous forme d'accès de coliques, parfois accompagnés de nausées, mais généralement sans fièvre, et assez souvent terminés par une débâcle diarrhéique.

Jamais il n'y a eu d'attaque d'appendicite.

Le palper montre une sensibilité très nette à la pression au niveau et autour du point de Mac Burney.

L'annexite étant éliminée, on conclut soit à la typhlo-colite, soit à l'appendicite chronique. On essaie d'un traitement médical : régime alimentaire approprié, lavements d'huile, ceinture hypogastrique, etc., et ce traitement, longtemps prolongé, est parfois suivi de succès. Mais, d'autres fois, il échoue, et l'on est amené à intervenir. La plupart du temps, l'appendice qu'on enlève paraît normal à l'œil nu, et l'on pourrait douter de l'opportunité de l'opération, si l'on n'avait, pour calmer ses scrupules, la perspective des altérations histologiques.

En effet, dans certains cas, ces altérations sont constatées, et d'ailleurs, en l'absence même de cette constatation, la disparition de tous les troubles à la suite de l'opération est la meilleure justification de celle-ci.

Malheureusement cette guérison est loin d'être constante. Dans bien des cas, l'état du malade après l'opération est le même qu'avant : ce sont les mêmes douleurs à recrudescences paroxystiques, c'est la même sensibilité au point de Mac Burney.

Comment s'expliquent ces échecs? D'après Wilms[1] et son élève Stierlin[2], ils sont imputables à une erreur de diagnostic. On a mis sur le compte d'une appendicite chronique ce qui était le fait d'un cæcum mobile. Les accidents sont d'origine non pas inflammatoire, mais purement mécanique.

Déjà Hausmann[3] avait attiré l'attention sur

1. WILMS. — « Das Cœcum mobile als Ursache mancher Fälle von sog. chronischer Appendicitis ». *Deutsche med. Woch.*, 1908, n° 41. — « Fixation des Cœcum mobile bei Fälle von sog. chronischer Appendicitis ». *Zentralbl. f. Chir.*, 1908, n° 37.

2. STIERLIN. — « Das Cœcum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chronischer Appendicitis und die Erfolge der Cöcopexie ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*. 1910, t. CVI, fasc. 4-6.

3. HAUSMANN. — « Cœcum mobile », *Berl. kl. Woch.*,

certains cas où le cæcum se laisse aisément refouler jusqu'au niveau de l'ombilic ou même des fausses côtes; mais il voyait surtout dans cette mobilité une menace de volvulus. Pour Wilms, le cæcum mobile, distendu du fait de la constipation, peut déterminer des douleurs suivant deux modes :

Tantôt il exerce un tiraillement sur le méso appendiculaire, relativement trop court. Ainsi s'expliquent certains cas de guérison à la suite de la résection de l'appendice.

Tantôt il tire sur son propre méso, et l'on comprend qu'en pareil cas l'ablation de l'appendice reste sans résultat. La présence de filets nerveux dans le repli péritonéal rend compte des douleurs.

Pour Klose[1], qui attribue au cæcum mobile 15 pour 100 environ des cas de soi-disant appendicite chronique, la traction sur le méso ne suffirait pas, et il faudrait un certain degré de torsion du cæcum.

A cette pathogénie purement mécanique, on a objecté que l'intestin grêle est encore plus mobile et a un mésentère beaucoup plus long que le cæcum; que, si la mobilité de celui-ci était seule en cause, le décubitus gauche devrait suffire à provoquer les accès douloureux; enfin, qu'il est fréquent de trouver à l'autopsie un cæcum anormalement long et mobile, en l'absence de phénomènes douloureux pendant la vie.

Mais la même remarque s'applique au rein mobile. De ce qu'il n'y a pas de rapport constant entre la mobilité rénale et les douleurs, il ne s'ensuit pas qu'un pareil rapport ne puisse exister, et, en effet, la fixation du rein a parfois mis fin aux phénomènes douloureux. De même, dans plusieurs cas où la simple ablation de l'appendice n'avait donné aucun résultat, ou n'avait déterminé qu'une légère amélioration, la typhlopexie a supprimé définitivement tous les troubles : non seulement les douleurs, mais la constipation elle-même. Deux observations rapportées par Stierlin sont, à cet égard, particulièrement caractéristiques.



A quels signes se reconnait cette mobilité du cæcum ?

Les troubles fonctionnels consistent, comme nous l'avons vu, en une constipation chronique et très marquée, traversée par de violents accès de coliques, à localisation exclusive ou du moins prédominante du côté droit, et souvent suivis de sensations douloureuses plus ou moins persistantes dans cette région et la région gastrique.

Le palper donne, en général, au niveau du cæcum, la sensation d'une résistance élastique, comme celle d'un coussin d'air ou d'un ballon, souvent avec gargouillement. Indolente ou peu sensible à la pression, sauf au moment des accès, où l'on trouve une sensibilité bien nette dans la région de Mac Burney, cette tuméfaction se laisse aisément refouler vers la ligne médiane.

A ces caractères, il est facile de reconnaître le cæcum distendu et mobile; cependant, dans certains cas, la tumeur cæcale a pu être prise pour un rein ectopié : c'est une erreur qu'ont signalée différents auteurs. Et, d'autre part, d'après Hausmann, on prendrait assez souvent pour l'appendice le cordon dur formé par l'extrémité de l'iléon en état de spasme.

Il y a donc intérêt à contrôler les résultats du palper par l'examen radiographique. Celui-ci, pratiqué après ingestion de bismuth, peut fournir des renseignements de divers ordres.

Tantôt il montre une augmentation de volume du cæcum, dont l'ombre est jusqu'à deux fois plus large qu'à l'état normal, et plonge souvent, bien au-dessous de la ligne innominée, dans le petit bassin.

Tantôt l'ombre est normale, mais, en prenant successivement l'image dans le décubitus abdominal, puis dans le décubitus gauche, la direction des rayons étant toujours dorso-abdominale, on voit le cæcum tomber ainsi jusqu'à la ligne médiane.

Tantôt enfin on constate un séjour prolongé du bismuth dans le cæcum. Tandis que normalement, au bout de vingt-quatre heures, on n'en voit plus que des traces, il arrive souvent, chez ces malades, qu'au bout de ce temps on voit encore l'ombre entière du cæcum. Après quarante-huit heures, au lieu d'être vide de bismuth, le cæcum en contient fréquemment encore des traces notables.

On peut ainsi apprécier le volume, la mobilité anormale, et l'atonie du cæcum.

Pendant l'opération, enfin, on constate qu'il se laisse aisément attirer en totalité hors de la plaie.

Pour remédier à sa mobilité, Wilms détache du corps de l'os iliaque une partie du péritoine, formant une sorte de poche dans laquelle il place le cæcum, qu'il fixe ainsi sur une large surface.

Voici maintenant les résultats annoncés par Stierlin :

La typhlopexie fut exécutée chez 52 malades, dont 43 purent être suivis. Il y eut guérison dans 75 pour 100 des cas, amélioration dans 16 p. 100; dans 9 pour 100, les troubles persistèrent. Dans les cas guéris, les malades furent débarrassés, non seulement de leurs douleurs, mais aussi de leur constipation, sauf dans 4 cas (dont 2 furent améliorés). On nota enfin, dans bien des cas, un relèvement très marqué de l'état général; certains malades, déprimés et amaigris, recouvrèrent rapidement leurs forces et reprirent en peu de temps 10 à 20 livres.

L'ablation de l'appendice fut toujours pratiquée en même temps que la fixation du cæcum, mais on ne saurait lui attribuer exclusivement les résultats obtenus. Deux ordres d'observations le démontrent. Ce sont d'abord les deux cas signalés plus haut, dans lesquels tous les troubles, ayant persisté après la simple ablation de l'appendice, furent supprimés par la typhlopexie. Ce sont ensuite 9 cas dans lesquels, l'opération ayant montré un cæcum mobile, la résection de l'appendice fut cependant seule pratiquée. Il n'y eut que 2 guérisons — encore avec persistance de la constipation — et 3 améliorations.

Tels sont les faits signalés par Wilms et Stierlin. On peut en rapprocher les trois observations récemment rapportées par Mosti[1], dans lesquelles on avait fait le diagnostic d'appendicite chronique, tandis que la laparotomie montra un appendice sain et un côlon transverse ptosé et fixé par des adhérences. Ici, il est vrai, intervient, du fait de ces adhérences, un élément inflammatoire qui faisait généralement défaut dans les cas de Wilms et Stierlin. Il n'en est pas moins vrai que tout cet ensemble de faits, que l'on pourrait intituler : « Contribution à l'étude des fausses appendicites chroniques », rentre dans la catégorie des cas d'entéroptose avec cæcalgie décrits par Glénard, et les travaux des auteurs allemands ne font qu'apporter la confirmation chirurgicale des faits qu'il a décrits au point de vue médical. Stierlin reconnait, d'ailleurs, que le cæcum mobile n'est souvent qu'un des éléments de l'entéroptose, et Klose fait jouer un rôle important au relâchement de la paroi abdominale.

A. Gouget.

1904, n° 44 — « Cæcum mobile und Wanderblinddarm ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 42.

1. Klose. — « Klinische und anatomische Fragestellung über das Cæcum mobile », *Beiträge z. klin. Chir.*, t. LXIII, fasc. 3.

1. Mosti. — *Gazz. d'Osped. e. d. Clin.*, 1910, n° 117.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(Suite[1].)

3e question mise a l'ordre du jour

Des résultats immédiats et éloignés des opérations sanglantes dans le traitement des varices des membres inférieurs.

MM. Jeannel (de Toulouse) et ***Mauclaire*** (de Paris), chargés d'un rapport sur cette question, se sont partagé la besogne : le premier a étudié les résultats obtenus dans le *traitement des varices elles-mêmes en dehors de toute complication*; le second a étudié les résultats obtenus dans le *traitement des complications des varices.*

⁂

Résultats obtenus dans le traitement sanglant des varices en dehors de toute complication. — ***M. Jeannel*** rappelle d'abord que, dans la genèse des varices, deux éléments distincts agissent chacun pour leur compte :

1° Un élément biologique, qui détermine les lésions histologiques de la paroi veineuse, d'où va résulter pour celle-ci la perte de ses qualités physiologiques — souplesse, résistance, contractilité — qui lui donnent, dans les conditions normales, l'activité nécessaire pour assurer la circulation veineuse et pour résister à la pression sanguine : c'est la cause première;

2° Un élément physique, purement physique — la pression hydraulique et sanguine — qui, réglée et maîtrisée à l'état normal, va agir avec sa brutale puissance sur la vie désorganisée et demeure purement passive : c'est la cause seconde.

L'idéal thérapeutique serait de combattre et de vaincre le premier élément, l'élément primordial, mais nous ne le connaissons pas et nous n'avons sur lui aucune prise médicale ou chirurgicale. Dès lors, ne pouvant rien contre la cause première, nous en sommes réduits à nous essayer contre la cause seconde. En l'état actuel de la science, les opérations qui prétendent guérir les varices ne peuvent y aboutir que lorsqu'elles suppriment le reflux. Suffit-il de supprimer le reflux superficiel ou passif? vaut-il mieux supprimer le reflux profond ou actif? ou bien est-il nécessaire de supprimer les deux reflux superficiel et profond? La réponse à ces questions va nous être fournie par les résultats des opérations qui ont poursuivi l'un ou l'autre de ces buts.

Mais d'abord il importe, sinon de décrire d'une façon détaillée la technique de chacune des opérations, du moins de les définir d'une façon précise.

A. Opérations qui ne visent que le reflux superficiel ou abdominal ou passif. — Elles sont au nombre de 4, savoir :

a) *Opération de Trendelenburg : ligature de la veine saphène interne à la cuisse.* — Lier la saphène, c'est l'obturer, c'est pallier aux inconvénients du reflux superficiel, c'est, du coup, supprimer la cause génératrice des varices, c'est guérir les varices : tel est le principe. L'opération de Trendelenburg comporte deux variantes, savoir : section de la saphène entre deux ligatures; résection limitée de la saphène entre deux ligatures.

b) *Anastomose saphéno-fémorale de Delbet.* — L'insuffisance valvulaire est la lésion primordiale et c'est principalement l'insuffisance de la valvule ostiale qui est à l'origine de la naissance des varices. Remplacer la valvule ostiale, c'est du même coup faire disparaître le reflux superficiel, c'est, par conséquent, faire disparaître la cause anatomique qui a fait naître et qui entretient les varices. Refaire une valvule ostiale est impossible, mais on peut la suppléer. Pour y aboutir, il suffit de pratiquer une anastomose termino-latérale de la veine saphène dans la veine fémorale, au-dessous de la première valvule de celle-ci.

c) *Résection de la saphène interne dans son trajet crural.* — Cette opération a été pratiquée, en général, dans les cas où de grosses varices siégeaient à la cuisse et où la simple ligature, la section, la résection, limitée à quelques centimètres parurent, *a priori*, devoir rester insuffisantes.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 81, p. 751; n° 82, p. 765; n° 83, p. 775; n° 85, p. 797, n° 88, p. 821.

d) *Opération de Robinson.* — La circulation de la saphène est favorisée par les facteurs connus — *vis a tergo*, contraction des muscles environnants, disposition des valvules — ; elle est contrariée, empêchée par les veines affluentes qui viennent se jeter sur la crosse de cette veine, veines superficielles de la paroi abdominale et celles des enveloppes des organes génitaux externes. Les valvules de ces veines sont disposées en sens contraire de celles de la saphène. D'après Robinson, ce serait la pression du sang contenu dans les affluentes supérieures, pression augmentée par la contraction des muscles de la paroi abdominale réalisant un véritable coup de bélier musculaire supérieur, qui engendrerait les varices. En conséquence, M. Robinson a imaginé la très simple opération qui consiste, sous anesthésie locale, à découvrir la crosse de la saphène, séparer et sectionner entre deux ligatures toutes les affluentes implantées sur cette crosse.

B. Opérations qui ne visent que le reflux profond. — Elles sont au nombre de 3, savoir :

a) *L'excision des paquets variqueux cruro-jambiers isolés.* — L'excision simple des paquets variqueux à la jambe ou à la cuisse, si souvent empiriquement pratiquée avant l'établissement de la doctrine pathogénique moderne, est bien une opération qui vise le reflux profond; en effet, elle comporte nécessairement, même à l'insu de l'opérateur, la ligature de la communicante correspondante, qui est, en réalité, l'acte opératoire principal.

b) *Résection de la saphène interne ou de la saphène externe dans leur trajet jambier ou crurojambier.* — Il n'y a qu'à répéter pour ces opérations ce que nous venons de dire au sujet de l'excision d'un paquet variqueux isolé : elles ont pour effet, si elles n'ont pas toujours eu pour but, dans l'esprit des opérateurs, de lier toutes les communicantes et, par conséquent, de supprimer le reflux profond dans tout le réseau superficiel; c'est bien là son seul procédé curateur.

c) *Opération de Parona.* — Les varices profondes sont tout; les varices superficielles sont secondaires aux varices profondes : c'est donc celles-ci qu'il faut attaquer et guérir. En liant la fémorale au creux poplité, on supprime la pression sanguine dans le réseau profond de la jambe et, par conséquent, dans le réseau superficiel, l'un et l'autre variqueux. Faisons remarquer que cette doctrine, qui est l'exagération de celle de Verneuil, et que Parona appuie sur des observations, mais point sur des données anatomiques ou des constatations physiologiques, est des plus contestables.

C. Opérations qui visent a la fois le reflux superficiel et le reflux profond. — Elles réalisent la combinaison des deux catégories d'opérations précédentes, l'acte chirurgical portant d'une part sur la saphène interne à la cuisse pour supprimer le reflux superficiel, d'autre part sur la saphène interne, dans sa portion cruro-jambière ou sur la saphène externe, pour atteindre par les communicantes le reflux profond. Ce sont :

a) L'*opération de Trendelenburg* et ses variantes, *combinée aux ligatures et aux résections étagées* crurales, mais principalement jambières;

b) La *saphénectomie totale*.

Telles sont les différentes opérations dont nous allons étudier les résultats immédiats et les résultats éloignés.

Résultats immédiats. — M. Jeannel a pu réunir 1.623 opérations faites sur 1.348 malades. Ces nombres se décomposent ainsi, suivant les opérations pratiquées :

	Opérés	Opérations
A. — *Opérations qui ne visent que le reflux superficiel* :		
a) Opération de Trendelenburg et ses variantes	1.029	1.175
b) Anastomose saphéno-fémorale	24	24
c) Résection ds la saphène interne dans son trajet fémoral	22	23
d) Opération de Robinson	8	8
B. — *Opérations qui ne visent que le reflux profond* :		
a) Incision de paquets variqueux crurojambiers isolés	63	70
b) Résection de la saphène interne ou de la saphène externe dans leur trajet jambier ou cruro-jambier	69	70
c) Opération de Parona	54	54
A reporter	1.269	1.424
Report	1.269	1.424
C. — *Opérations qui visent à la fois le reflux superficiel et le reflux profond* :		
a) Opération ds Trendelenburg et ses variantes combinées aux ligatures ou aux résections étagées	83	95
b) Saphénectomie totale : saphène interne ou saphène externe	96	104
	1.448	1.623

En ce qui concerne les résultats immédiats, trois points sont à considérer : 1° la mortalité opératoire; 2° les complications opératoires, non mortelles : 3° le résultat thérapeutique au moment où, la plaie étant cicatrisée, l'opéré a repris ses opérations.

1° *Mortalité opératoire.* — Sur les 1.448 opérés, donnant 1.623 opérations, on relève seulement 8 décès. L'un de ces décès est survenu par le *chloroforme* avant même que l'opération eut été commencée, 3 opérés ont succombé à une *embolie pulmonaire*; 4 à des accidents infectieux : *pyohémie* 2 fois, *érysipèle* et *lymphangite*. La nature de l'opération pratiquée semble d'ailleurs avoir eu peu d'influence sur ces décès.

2° *Complications opératoires.* — Si les décès sont rares les complications sont-elles plus fréquentes? Sans parler des petits accidents locaux, *abcès*, *sphacèle de la peau*, souvent imputables au chirurgien autant qu'au malade et que du reste on ne trouve signalés en tout qu'une quinzaine de fois, on relève, comme complications vraiment propres à l'opération, c'est-à-dire dépendant de la chirurgie veineuse : 20 *thromboses apyrétiques*, 2 *thromboses avec fièvre* ou *phlébites*, 9 *embolies pulmonaires*, dont 3 mortelles signalées ci-dessus, dans le chapitre précédent.

En vérité, c'est peu de chose et l'on peut, sans crainte d'erreur et tout en tenant compte de ce fait indubitable que plusieurs opérateurs ont dû négliger de publier des observations de cas compliqués ou mortels, on peut, disons-nous, affirmer que la chirurgie sanglante des varices est une chirurgie bénigne, d'autant plus bénigne, d'ailleurs, il est à peine besoin de le dire, qu'elle s'adresse à des varices non compliquées.

3° *Résultat thérapeutique immédiat.* — M. Jeannel indique comme élément d'appréciation des résultats thérapeutiqnes immédiats :

1° La disparition des tumeurs variqueuse visibles et palpables;

2° La disparition du reflux superficiel recherché au moyen de l'expérience de Trendelenburg alors qu'il avait été constaté avant l'opération;

3° La disparition ou la persistance des symptômes : douleurs, fatigue, œdème, etc., qui ont conduit le malade au chirurgien.

Or, à ce triple point de vue, tous les auteurs déclarent tous les résultats immédiats des opérations dont ils publient les observations; mais nous allons voir que ces résultats ne sont souvent que provisoires et ne permettent en aucune façon de présager l'avenir.

Résultats éloignés. — Il y a deux manières de comprendre le mot « guérison » et par conséquent d'apprécier les résultats éloignés :

Certains chirurgiens, en effet, parlent de guérison alors même qu'il persiste chez leurs opérés des veines variqueuses, pourvu qu'elles soient moins volumineuses ou moins douloureuses ou gênantes qu'avant l'intervention; c'est alors une guérison relative, une guérison de complaisance même alors qu'on la décore de l'épithète de subjective.

D'autres ne qualifient de guéris que les opérés chez qui les varices n'existent plus et qui ont récupéré un membre sain, vigoureux et indolore; c'est bien ici une guérison vraie et radicale, c'est la seule bonne.

Voyons donc jusqu'à quel point cet idéal a été réalisé par les différentes opérations proposées contre les varices et que nous avons énumérées *plus haut*.

A. *Résultats des opérations qui ne visent que le reflux superficiel.* — a) *Opération de Trendelenburg et ses variantes* (ligature simple, section entre deux ligatures, résection entre deux ligatures).

Sur 697 membres opérés revus dans un délai minimum de deux mois et maximum de douze ans, on compte :

393 guérisons	Soit 56 p. 100	
90 résultats douteux	— 13 —	44 p. 100
214 échecs	— 31 —	

A tout prendre, une opération qui donne 50 p. 100 d'échecs, n'est pas *a priori* faite pour beaucoup tenter le chirurgien. Il ne serait pas juste, cependant, de prononcer contre elle une condamnation sans appel et peut-être l'étude des causes des échecs, en permettant de préciser les indications et de perfectionner la technique, conduirait-elle à un jugement moins sévère.

b) *Anastomose saphéno-fémorale.* — Pierre Delbet déclare qu'il a pratiqué au moins 24 fois cette opération sans avoir jamais observé d'accidents ni d'incidents post-opératoires; malheureusement il ne fournit pas de documents précis concernant les résultats éloignés, du reste, de l'aveu de son auteur luimême, l'anastomose saphéno-phémorale, en raison de la délicatesse de sa technique, n'a guère de chance de passer dans la pratique courante.

c) *Résection de la saphène dans tout son trajet fémoral.* — C'est, en réalité, l'opération de Trendelenburg plus une résectiou étendue de la veine saphène variqueuse ou non dans son trajet fémoral.

Pour 23 membres opérés revus de deux mois à sept ans, on compte :

12 guérisons	Soit 52 p. 100	
3 résultats douteux	— 22 —	48 p. 100
6 échecs	— 26 —	

A noter que les guérisons, presque toutes constatées après trois ans, ne sont pas encore très sûres. Mais, à la vérité, les chiffres sont trop faibles pour autoriser une conclusion légitime. On peut cependant, sans risque d'erreur, prévoir que les causes de récidives après pareille opération devront être cherchées, soit : 1° dans l'insuffisance de la résection qui n'aura pas porté assez haut sur la saphène et sera restée trop courte; 2° dans une erreur d'appréciation concernant l'indication opératoire; la résection de la saphène fémorale ne valant pas plus que l'opération de Trendelenburg lorsque les varices ont pour origine l'insuffisance des communicantes et le reflux profond.

d) *Opération de Robinson.* — Elle est trop jeune, datant de Mai 1910, pour avoir été souvent pratiquée et surtout pour pouvoir fournir des résultats éloignés. On en connaît seulement 8 observations, qui ont donné 8 guérisons; mais, en vérité, au bout de huit jours et après cinq ou six mois, peut-on parler des résultats définitifs, assurément non. D'ailleurs, il serait imprudent d'attendre des merveilles de l'opération de Robinson. En effet : 1° si la valvule ostiale est insuffisante, ce n'est pas la ligature des affluentes qui suffira à prévenir les varices de la saphène; 2° s'il existe des varices jambières dues au reflux profond, la ligature des affluentes supérieures restera assurément inutile; 3° si la suppression du reflux des affluentes devait suffire à guérir les varices de la saphène, l'opération classique de Trendelenburg, ligature au tiers moyen, donc au-dessous de la crosse et des affluentes, devrait évidemment y suffire aussi, car elle supprime aussi bien que la ligature des affluentes la pression sur le tronc saphénien.

B. *Résultats des opérations qui ne visent que le reflux profond.* — a) *Excision de paquets variqueux isolés.*

Nous trouvons ici, pour 70 membres opérés revus.

52 guérisons	Soit 74 p. 100	
3 résultats douteux	— 4 —	26 p. 100
15 échecs	— 22 —	

Mais, sur ces 70 membres opérés revus, 27 l'ont été au bout d'un temps incertain; il en reste donc 43 dont la durée d'observation est indiquée (deux mois à huit ans) donnant :

28 guérisons	Soit 65 p. 100
15 échecs	— 35 —

proportion, en somme, favorable et qui s'explique par ce fait qu'en réalité l'excision atteint bien sûrement la communication dont l'insuffisance est l'origine du paquet variqueux opéré.

b) *Résection de la totalité ou d'une grande partie de la saphène interne dans son trajet jambier ou cruro-jambier, ou de la saphène externe.* — Pour cinquante-sept membres opérés, revus au bout d'un temps variant de 1 mois à 8 ans, on note :

26 guérisons	Soit 46 p. 100	
12 résultats douteux	— 19 —	54 p. 100
20 échecs	— 35 —	

et en totalisant les échecs avec les résultats douteux :

Guérisons	26 = 46 p. 100
Echecs	31 = 54 p. 100

Ce qui prouve que, lorsque les varices sont assez étendues, à la jambe, au creux poplité et au tiers inférieur de la cuisse, pour exiger une large résection jambière ou cruro-jambière de la saphène interne et de la saphène externe, le plus souvent il ne s'agit pas seulement de varices dépendant du reflux profond, mais qu'il s'agit aussi de varices où le reflux superficiel, que l'opération n'a pas combattu, joue aussi un rôle pathogénique.

e) *Opération de Parona.* — La ligature de la veine poplitée, sans autre complément opératoire, a été pratiquée 26 fois par Parona et 3 fois par Monzardo. Parona a revu 4 opérés au bout de deux ans en bon état. Monzardo déclare ses 3 opérés guéris, sans indiquer au bout de combien de temps ils ont été revus. D'autre part, Dall'Acqua a publié 19 observations (12 de Giordano et 7 de lui-même), ayant donné lieu à 22 opérations où la ligature de la poplitée fut combinée à la résection des saphènes (interne et externe); il a obtenu :

2 guérisons	Soit 9 p. 100		
11 résultats	— 50 —	} 91 p. 100	
9 échecs	— 41 —		

Ce nombre considérable d'échecs à la suite de l'opération de Parona n'a rien qui doive étonner : Dall'Acqua n'a-t-il pas expérimentalement montré qu'après la résection de la veine poplitée chez les animaux, de grosses veines profondes ne tardent pas à se développer et à suppléer complètement la veine enlevée ?

C. *Opérations qui visent à la fois le reflux superficiel et le reflux profond.* — a) *Opération de Trendelenburg et ses dérivées combinées aux ligatures et résections étagées cruriales et jambières.* — M. Jeannel a réuni 83 observations de malades ayant subi 95 fois l'opération de Schwartz (ligatures et résections étagées) et ces 83 malades ont donné pour 95 membres opérés revus au bout d'un temps variant 1 mois à 14 ans :

57 guérisons	Soit 60 p. 100	
21 résultats douteux	— 22 —	} 40 p. 100
17 échecs	— 18 —	

A tout prendre, ce sont là des résultats qui pour être bons ne sont cependant pas encore bien brillants. On ne saurait en être surpris, si l'on réfléchit que, dans cette opération, les ligatures ou résections à la cuisse sont bien capables de supprimer le reflux superficiel, si l'une d'elles est placée au voisinage de l'embouchure fémorale de veine, ce qui est facile à réaliser; tandis que, pour que les ligatures ou les résections cruro-jambières puissent supprimer le reflux profond, il faut qu'elles soient placées au voisinage des embouchures de toutes les communicantes, c'est-à-dire qu'il faut, au moins dans les cas de varices étendues, qu'il y en ait autant qu'il existe de communicantes, ce qui est assez difficile à réaliser, et ce que réalise au contraire aisément la dernière opération dont il nous reste à parler, savoir : la saphénectomie totale.

b) *Saphénectomie totale.* — Sur 77 membres opérés, revus au bout d'un temps variant de quelques mois à 7 ans, nous notons :

73 guérisons	Soit 95 p. 100
4 échecs	— 5 —

La saphénectomie totale, qui vise et supprime à la fois les deux reflux, s'est donc jusqu'ici montrée comme une excellente opération, donnant une proportion de guérison bien supérieure à celle que donne n'importe quelle autre.

En somme, et pour conclure, les succès obtenus par chacune des méthodes opératoires sont également incontestables; mais il ne faut demander à chacune des méthodes que ce qu'elle peut donner.

Avant tout, se pose une question de diagnostic. En présence d'un variqueux, la première question est de savoir si, dans le cas particulier, c'est le reflux superficiel seul qui est en cause? si c'est le reflux profond seul ? ou bien si les deux reflux à la fois ont un rôle parallèle ?

De la solution de cette question dépend l'indication opératoire et le succès : l'opération de Trendelenburg ou l'une de ses dérivées procurera de bons résultats dans le premier cas; — l'excision jambière ou cruro-jambière donnera la guérison dans le second; — la saphénectomie totale, plus sûre sans être plus grave que les résections étagées, assurera le succès dans le troisième cas et même dans les cas douteux.

Tous les échecs sont dus à une erreur de diagnostic ayant eu pour conséquence une erreur dans le choix de l'opération.

***

Résultats obtenus dans le traitement des complications des varices. — Les complications variqueuses, dont *M. Mauclaire* étudie le traitement, sont au nombre de trois principales, savoir : les *ulcérations variqueuses*, les *phlébites* et leurs complications (suppuration, embolie, septicémie, pied bot) les *ruptures*.

1° Traitement des ulcérations variqueuses. — Toutes les ulcérations étiquetées ulcères variqueux n'ont probablement pas la même pathogénie; les unes sont provoquées par des lésions surtout veineuses, les autres par des lésions surtout nerveuses.

Comme d'habitude, à cette pathogénie complexe correspondra un traitement également complexe.

Les *petits ulcères* récents peuvent être traités par l'excision, les greffes, les autoplasties, les ligatures de la saphène, la circonvallation et l'incision circonférentielle sus-ulcéreuse de Moreschi,

Les *ulcères moyens* et les *ulcères larges* doivent être traités par les méthodes combinées étendues, à savoir la résection sub-totale ou totale de la saphène interne et de la saphène externe, en y joignant l'incision de Moreschi pour agir sur toutes les veines péri-ulcéreuses ou sus-jacentes.

Après ce traitement, qui n'est pas un traitement radical, il faut conseiller au malade un traitement orthopédique complémentaire, c'est-à-dire le port d'un bas élastique à lacets.

Dans le cas d'*ulcère annulaire* avec tendance à l'éléphantiasis, l'amputation de la jambe ou la désarticulation du genou (vrai traitement radical de l'ulcère) est le seul traitement à conseiller au malade qui veut réellement guérir.

Certainement, le traitement de l'ulcère variqueux s'est amélioré; aujourd'hui il serait exagéré de dire avec Ph. Boyer dans son rapport, que « l'ulcère de jambe est de toutes les maladies qui affligent l'espèce humaine, une des plus fâcheuses, parce qu'elle sévit principalement sur la classe inférieure de la société et que les ulcères variqueux sont la vermine des hôpitaux ». Dans nos salles d'hôpital, l'ulcère est encore bien fréquent, mais sans aucun doute son traitement est un peu moins désespérant quand tout le système veineux du malade n'est pas insuffisant, et quand le cœur et les poumons fonctionnent bien.

2° Traitement de la phlébite variqueuse. — Le traitement médical de la *phlébite superficielle* ou *profonde*, c'est-à-dire le repos dans une gouttière si la phlébite est unilatérale, ou dans une gouttière de Bonnet si elle est double, est encore le meilleur traitement actuel des phlébites. Le malade restera horizontal, sans s'asseoir sur son lit, car alors il comprime la veine fémorale, légèrement il est vrai, mais cela peut suffire pour y provoquer une coagulation.

Mais si la phlébite superficielle s'accroît en remontant vers l'embouchure de la saphène interne ou de la saphène externe, actuellement le traitement est devenu chirurgical. La ligature d'une veine thrombosée doit être faite au delà de la limite de la thrombose. En général, elle s'oppose à l'embolie et à la septicémie. Toutefois, il ne faut pas croire que l'embolie soit impossible parce que l'on aura commencé par lier la saphène interne à son embouchure : par la voie des veines communicantes, le caillot embolique peut passer par la veine fémorale et se rendre au cœur et aux poumons.

Les résultats immédiats et éloignés de la résection de la saphène faite pour phlébite superficielle étendue et progressive sont bons, et on peut dire que, pour quelques-uns de ces cas, la septicémie et l'embolie pulmonaire ont été évitées. Dans la grossesse, on ne doit intervenir qu'en cas d'urgence extrême.

Les *phlébites suppurées* — localisées, en échelon, ou diffuses avec périphlébite — de la saphène interne doivent être traitées par l'incision pure et simple, tout d'abord; ultérieurement, on fera l'excision « à froid » de la veine.

L'*embolie pulmonaire* est relativement rare. Elle survient au cours de la phlébite superficielle ou profonde, et aussi après une intervention sur la saphène pour traiter les varices, même dans les opérations apparemment les plus aseptiques et en l'absence de toute phlébite. Il est des cas légers. Dans les cas graves, l'artériotomie pulmonaire a été pratiquée cinq fois : tous les opérés sont morts. A l'autopsie, on a trouvé des caillots dans les branches secondaires de l'artère pulmonaire. Cette fréquence des caillots secondaires diminue la valeur de l'opération.

La *septico-pyohémie* à la suite de phlébite variqueuse est assez rare; c'est souvent une phlébite hyperseptique. Si la phlébite initiale est superficielle, il faut, d'urgence, pratiquer l'extirpation de la veine dont l'infection provoque la septicémie. Si la phlébite hyperseptique porte sur les veines profondes, — veine poplitée, veine fémorale, — le traitement chirurgical est bien plus délicat. La veine poplitée a été cependant liée sans accident autre qu'un œdème sous-jacent assez persistant. Pour la phlébite de la veine fémorale, bien que Krausshald ait fait avec succès la résection de la veine fémorale à son origine pour une infection de cette veine, avec septico-pyohémie, il y a lieu d'hésiter à pratiquer une pareille intervention. Robineau, Le Dentu, cependant, conseillent, dans des cas d'extrême urgence, la ligature, soit de l'iliaque externe, soit de l'iliaque primitive, soit même de la veine cave dans sa partie sous-rénale.

Le pied bot. — Il est consécutif à la phlébite variqueuse et se présente sous les deux formes : l'équin et le varus équin. Il est le résultat de l'atrophie et de la rétraction musculo-tendineuse et aussi d'une attitude vicieuse longtemps prolongée du pied. M. Mauclaire en a observé deux cas : le premier n'a pas résisté à une mobilisation légère sous chloroforme; le deuxième cas a nécessité la ténotomie du tendon d'Achille.

3° Traitement des ruptures de varices. — La *rupture externe* nécessite la ligature ou, mieux, la résection de la veine béante qui affleure à la peau, puis le traitement des varices. La *rupture interne* ou *rupture intra-musculaire*, longtemps appelée coup de fouet, nécessite un traitement par le repos, une compression légère, et, ultérieurement, le traitement des varices, surtout si cette rupture s'est compliquée de thrombo-phlébite.

M. Mauclaire, en terminant, passe en revue quelques complications des varices d'un intérêt plus secondaire, et dont la thérapeutique est, d'ailleurs, moins discutée.

Sciatique variqueuse. — Quénu, au Congrès de chirurgie de 1892, conseilla de traiter la sciatique rebelle des variqueux par la résection entre ligatures des varices péri-nerveuses de l'échancrure sciatique. En 1895, Delagenière, voulant appliquer le procédé, se trouva en présence d'un nerf sans grosses varices, mais avec de petites dilatations veineuses dans son épaisseur; pour les détruire, il dissocia les faisceaux du nerf avec les mors d'une pince hémostatique, et le malade guérit. G. Marchant (1896) dissocia le nerf sciatique qui ne contenait pas de varices apparentes. Paul Delbet fit la dissociation fasciculaire du nerf sciatique. Dans deux cas, Schwartz (Congrès de 1898) est intervenu avec succès pour sciatique variqueuse en extirpant les varices nerveuses et périnerveuses. M. Mauclaire croit que, dans les cas de sciatique très douloureuse, cette opération est à conseiller.

Eléphantiasis variqueux. — Pour l'éléphantiasis des Arabes, on a préconisé la position élevée du membre pendant des mois, la compression. D'autre part, la ligature de la fémorale, conseillée par Labat et pratiquée par Carnochan, a été faite une trentaine de fois avec des résultats bien contradictoires.

Pour l'éléphantiasis variqueux, il faudrait combiner la ligature de l'artère fémorale et celle de la saphène interne.

Lafond-Grellety a proposé, contre l'œdème des variqueux, le drainage sous-cutané avec des tubes mous, ce que Furbinger avait déjà fait dans le cas d'œdème par anasarque.

La méthode de la lymphoplastie de Handley pourrait peut être donner quelques résultats. On sait qu'elle consiste à enfouir des fils dans le tissu cellulaire sous-cutané et à les diriger vers des régions sous-cutanées où la sérosité peut être résorbée. Mais c'est surtout au bras que cette méthode donnerait quelques succès. Quoi qu'il en soit, dans un cas récent, M. Mauclaire a fait en une séance la ligature de l'artère fémorale sous l'arcade, la ligature de la saphène interne à son embouchure et l'ablation de gros ganglions inguino-cruraux.

Parfois le membre devient énorme, et, le plus souvent, c'est à l'amputation qu'il faudra avoir recours si le malade n'utilise pas son infirmité pour s'en faire un providentiel gagne-pain.

***

— **M. Ceci** (de Pise) a pratiqué la résection veineuse pour varices des membres inférieurs, sous

anesthésie à la eocsïne chez 96 malades. Les suites opératoires furent, en général, aseptiques et la guérison opératoire se fit régulièrement; 4 cas se compliquèrent de phlébite, mais guérirent sans autre intervention.

Quant aux résultats éloignés, M. Ceci a retrouvé 50 opérés sur 96, après un temps variant de deux à treize ans. Voici les résultats constatés :

1° 6 malades ayant subi la résection de 10 à 15 centimètres de la saphène interne à la racine de la cuisse ont donné 2 guérisons, 3 récidives et 1 récidive avec disparition des troubles subjectifs :

2° 6 malades ayant subi, outre la résection de la saphène, l'extirpation de paquets variqueux isolés, ont donné 4 guérisons et 2 récidives partielles avec disparition des troubles subjectifs;

3° 4 malades ayant subi, outre la résection de la saphène, l'incision de Ledderhose, ont donné 2 guérisons, 1 récidive et 1 récidive partielle avec disparition des troubles subjectifs ;

4° 21 malades ayant subi la résection de la saphène à la racine de la cuisse et l'extirpation subtotale de la veine, ont donné 10 guérisons, 4 récidives et 6 récidives partielles;

5° 8 cas de saphénectomie totale ont donné 4 guérisons, 3 récidives et 1 réapparition des troubles subjectifs sans récidive des varices.

— *M. Willems* (de Gand) fait remarquer que l'état variqueux des membres inférieurs constitue une dégénérescence totale du système veineux de ces membres. Lorsqu'il existe des varices dans le domaine des saphènes, il en existe aussi dans le domaine des veines profondes. Il n'y a donc pas de traitement radical des varices, puisqu'on ne peut pas supprimer tout le système veineux d'un membre, et les résections les plus étendues ne sont toujours que des opérations palliatives.

Au point de vue du choix du procédé opératoire, il faut distinguer les cas où les varices sont limitées au territoire de l'une des saphènes et ceux où les varices sont diffuses. Dans le premier cas, M. Willems pratique la résection totale de la veine, même quand elle n'est ectasiée que dans une partie de son trajet. Dans le second cas, il extirpe toujours les deux saphènes, parce que tout le système superficiel est alors atteint sensiblement au même degré et que la suppression des deux troncs principaux peut seule mettre ce système superficiel hors fonction.

M. Willems a donc abandonné la ligature simple et même les résections étagées qui donnent trop de récidives.

Pour éviter la gangrène des bords de l'incision, il reporte celle-ci en dehors du trajet veineux, de façon à limiter un lambeau qui est ensuite disséqué en passant au-dessus ou au-dessous de la veine.

A propos du traitement de l'ulcère variqueux, il signale les excellents résultats que donnent les incisions parallèles ou perpendiculaires menées à travers l'ulcère et pénétrant jusque dans les tissus sains. Le fond de ces incisions bourgeonne activement, les bourgeons débordent de l'ulcère et l'on obtient, au lieu de la cicatrice fragile que peut donner l'ulcère lui-même, une cicatrice formée aux dépens de tissus normaux, donc normale elle-même et, par conséquent, beaucoup plus solide.

— *M. Boeckel* (de Strasbourg) se borne à formuler une revendication de priorité en faveur de Rigaut (de Paris) qui, dit-il, dès le milieu du siècle dernier, eut l'idée, dans les cas de varices des membres inférieurs, de faire la ligature médiate de la veine saphène. Sur 140 cas qu'il traita ainsi, il n'aurait eu que 3 insuccès, ce qui paraît véritablement prodigieux, étant donné les conditions de saleté dans lesquelles étaient exécutées ces opérations.

— *M. Villar* (de Bordeaux) rapporte une statistique d'interventions pour varices et ulcères variqueux et tire les conclusions suivantes :

1° L'opération de choix c'est la saphénectomie totale;

2° Les résultats immédiats de l'opération sont bénins;

3° Quant aux résultats éloignés, ils ne peuvent pas être encore établis;

4° Les résultats de la saphénectomie sont excellents dans des cas d'ulcères variqueux; la cicatrisation des ulcères est extrêmement rapide.

— *M. Tavel* (de Berne) considère que la thrombose artificielle des varices après ligature ou résection du tronc principal est certainement la méthode de traitement la plus simple et celle qui donne les meilleurs résultats. Elle est indiquée dans tous les cas dans lesquels les veines sont bien visibles et sensibles et présentent le phénomène de Trendelenburg. On thrombosera non seulement les phlebectasies, mais spécialement aussi les cavernomes qui accompagnent si fréquemment les varices et causent les ulcères dits variqueux.

La thrombose artificielle après ligature est également indiquée dans les phlébites. Elle accélère beaucoup le processus de guérison, souvent si long, et donne une guérison radicale.

Enfin, après la ligature et la thrombose, la guérison des ulcères variqueux est très rapide.

La technique employée par M. Tavel est la suivante. Elle comprend deux temps : 1° ligature du tronc principal; 2° thrombose des veines situées en amont.

1° La *ligature* du tronc principal a pour but unique d'empêcher les caillots d'être charriés dans la circulation. Sur la veine saphène interne, la ligature sera placée très haut; sur la saphène externe, on fera la ligature le plus près possible de son embouchure dans la veine poplitée; pour l'épigastrique, on fera la ligature au pli inguinal. Il y aura avantage, pour établir un barrage définitif, à faire une ligature double et même la résection du tronc principal entre deux ligatures;

2° La *thrombose artificielle* est exécutée, quelques jours après la ligature, par les injections intraveineuses répétées, à plusieurs jours d'intervalle, de 10 à 12 centimètres cubes d'acide phénique à 5 p. 100, réparties à chaque séance en deux ou trois points différents de la veine. Le lendemain de chaque séance, en général, la veine se tuméfie en amont et en aval de la plaie injectée, devient dure, légèrement douloureuse, sans fièvre; le surlendemain, la thrombose s'est étendue et, les jours suivants, les symptômes inflammatoires locaux sont déjà en diminution.

M. Tavel a fait ainsi jusqu'à 8-10 séances avec 40 injections; en général, 3 à 5 séances avec 15 à 20 injections suffisent.

Quels sont les résultats de cette thérapeutique ?

M. Tavel a opéré par ce procédé en tout 38 cas (après en avoir opéré 32 d'après la méthode de Trendelenburg). Dans un seul cas, le résultat a été absolument nul chez une femme enceinte : la thrombose n'a pas pu se faire; cette thrombose s'est, au contraire, faite très facilement, quelques années après, quand cette femme fut en dehors de l'état gravide. Dans 2 cas, le résultat a été insuffisant. Dans tous les autres cas, le résultat a été bon, et plusieurs d'entre eux étaient compliqués d'ulcères.

— *M. Bérard* (de Lyon) a retrouvé 55 malades opérés par lui de varices des membres inférieurs. Chez 29 d'entre eux, âgés de 22 à 75 ans, il n'existait pas de complications ulcéreuses ou phlébitiques en cours. L'intervention était réclamée par des sujets obligés de travailler et qui souffraient de pesanteur, de gonflement douloureux dans les membres variqueux, avec véritables névralgies sciatiques ou crurales dans 12 cas. Dans 22 cas, il y avait un ulcère variqueux ou des troubles trophiques cutanés sur une zone plus ou moins étendue, autour d'anciens ulcères cicatrisés ou en évolution.

Dans 3 cas, existait une phlébite variqueuse subaiguë qui, chez deux malades, s'étendait de la malléole interne jusqu'à l'embouchure de la saphène. Enfin, chez une jeune femme, la phlébite variqueuse suppurée de toute la saphène apparut au cours d'une pyohémie par arthrite suppurée traumatique de l'articulation tibio-tarsienne : la résection de la saphène entre deux ligatures à la base du triangle de Scarpa n'entrava en rien l'évolution des accidents infectieux à distance.

Pour les varices sans complications ulcéreuses ou phlébitiques, M. Bérard s'était borné, jusqu'en 1907, à faire des ligatures à la Trendelenburg et des excisions partielles des veines malades en étageant ces résections selon les besoins, depuis le triangle de Scarpa jusqu'à mi-hauteur du mollet. Sauf chez une malade, toutes les opérations de cette catégorie se terminèrent et guérirent sans incident grave. Dans 5 cas, cependant, des poussées de phlébite localisée se manifestèrent dans les deux semaines après l'opération; la convalescence, de ce fait, fut retardée, dans ces 5 cas, de vingt à quarante-cinq jours.

Ce fut là une des raisons qui engagèrent M. Bérard, dès 1907, à pratiquer des saphénectomies totales. Il y en avait une autre plus importante : c'est que, parmi les opérés qu'il lui avait été donné de revoir, plusieurs mois après des ligatures et des résections partielles, près de la moitié seulement pouvaient être considérés comme totalement guéris de leurs varices; les autres gardaient encore soit des distensions veineuses visibles dans la station debout, soit du gonflement et des troubles fonctionnels plus ou moins accentués à la fin de la journée. M. Bérard a fait, en trois ans, 14 saphénectomies totales. Aux incisions étagées multiples de la peau, qui permettent sans doute d'attirer sous les téguments, dans leurs intervalles, tout le tronc de la saphène, mais qui exposent pendant ces manœuvres à des hémorragies gênantes pour la cicatrisation, du fait de l'arrachement des veines collatérales ou communicantes cachées sous la peau, il a préféré toujours la longue incision menée de la pointe du triangle de Scarpa à la malléole interne. Dans 8 cas, la saphène externe a été découverte, liée près de son embouchure et réséquée sur une hauteur de 5 à 15 centimètres, lorsque les varices semblaient sinon prédominantes, du moins très développées dans son territoire.

Chez ces 14 malades, la guérison opératoire fut obtenue dans des délais variant de quinze à trente-cinq jours. Ce furent, d'ordinaire, des menaces de phlébite localisée dans les veinules variqueuses restantes, sans élévation notable de la température et sans réaction générale, qui prolongèrent la convalescence.

La marche n'était d'ordinaire facilement reprise, sans gêne notable ni troubles circulatoires cutanés, qu'après cinq ou six semaines. Comme il s'agissait, au moins pour la moitié des cas, de pauvres gens de la clientèle hospitalière parfois très nomades, M. Bérard n'a revu que 9 de ces opérés, restés guéris depuis plus de huit mois à deux ans, bien qu'ils eussent repris des occupations assez pénibles.

Dans trois cas de varices avec phlébite subaiguë évoluant sur des ampoules distendues de la veine et, dans un cas, sur toute la hauteur de la saphène interne, la saphénectomie totale en vase clos a procuré trois guérisons par première intention, alors même que les téguments étaient, par places, avant l'opération, rouges, chauds, et œdématiés.

Pour les varices avec ulcères, c'est encore la saphénectomie totale avec excision des bords de l'ulcère et curettage de son fond qui est la meilleure opération, lorsque la plaie ulcéreuse n'est pas trop étendue ni les troubles trophiques trop graves. M. Bérard lui doit trois beaux succès.

— *M. Sabadini* (d'Alger) est partisan de la résection segmentaire étagée. Il enlève quatre segments ayant 10 à 12 centimètres de longueur en moyenne, au tiers moyen de la jambe, derrière le condyle interne, au tiers moyen de la cuisse, et au tiers supérieur. Ce dernier segment est le plus important, puisqu'il reçoit des affluents nombreux tels que la tégumenteuse abdominale, la honteuse externe et l'anastomotique de la saphène externe et de la saphène interne. Quand il y a un ulcère variqueux, M. Sabadini ajoute à la résection segmentaire l'incision circonférentielle sus-ulcéreuse suivant le procédé de Mariani. Il résèque le segment supérieur au ras de la fémorale, au niveau de l'embouchure de la saphène dans la fémorale.

M. Sabadini a traité 19 cas par la résection segmentaire de la saphène : 3 malades ayant été opérés aux deux membres, par ce fait, sa statistique comprend 22 saphénectomies.

Les résultats immédiats ont été excellents.

Les malades ont repris leurs occupations en moyenne quatre à cinq semaines après leur opération, n'éprouvant ni douleurs ni fatigue.

Quant aux résultats éloignés, M. Sabadini peut les donner pour 7 de ses opérés, qu'il a revus six ans, quatre ans, trois ans, deux ans et huit mois après leur opération. Les résultats se sont maintenus tels qu'ils étaient à leur sortie de l'hôpital. On peut donc les considérer comme guéris puisque ce sont, en général, des ouvriers chez lesquels le travail aurait amené fatalement une récidive.

Se basant sur les résultats obtenus par lui, M. Sabadini conclut que le traitement sanglant des varices des membres inférieurs par la saphénectomie segmentaire ou par la saphénectomie totale doit être adopté et conservé.

— *M. Alessandri* (de Rome), à coté des opérations sanglantes, signale la méthode de Schiassi (thrombose aseptique provoquée par une seule injection de solution iodo-iodurée dans le bout périphérique, après résection plus ou moins étendue de la saphène à la racine de la cuisse) qui lui a toujours donné entre ses mains des résultats très satisfaisants.

Contre les ulcères variqueux, M. Alessandri a recours à l'incision en jarretière de Mariani, au niveau du mollet. Sur 17 malades opérés ainsi et

qu'il a revus après un temps plus ou moins long, la plupart après des années, 15 étaient guéris complètement, 1 amélioré notablement, 1 seul avait subi un échec.

— *M. Lardennois* (de Reims) est intervenu 27 fois pour traiter des varices non compliquées.

Chez 24 malades, il s'est borné à l'extirpation des paquets variqueux, associée à la résection de la saphène au tiers moyen de la cuisse ou à son embouchure.

Dans un bon nombre de cas assez avancés, pratiquant la résection de la saphène près de son embouchure et l'extirpation d'une série de masses variqueuses étagées sur le trajet de la veine, il s'est trouvé ainsi avoir été amené, sans idée préconçue, à l'extirpation à peu près complète de la saphène et de ses communicantes. Il a revu un bon nombre de ses opérés. Son impression bien nette est que les récidives sont assez rares et, en tout cas, assez tardives, pour justifier une intervention assez facile et assez bénigne.

Après le mémoire de Terrier et Alglave, M. Lardennois a pratiqué 3 fois, d'une façon systématique, et seulement dans des cas avancés l'extirpation totale des saphènes. Le premier malade a été opéré le 18 Février 1907 : le résultat obtenu est tout à fait satisfaisant.

L'auteur a recours très volontiers aux greffes dans le traitement des ulcères variqueux. Lorsqu'il s'agit d'ulcères profonds, récidivants, encastrés dans un tissu cicatriciel dur et scléreux, il estime que rien ne vaut l'ablation des parties malades et l'application d'une greffe italienne selon le procédé de Berger.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) estime qu'il faut opérer les varices le plus tôt possible, alors qu'elles sont encore limitées. Et il pose les règles suivantes :

Dans les varices peu étendues faire une résection du paquet superficiel ;

Dans les varices superficielles et étendues, enlever largement la saphène au besoin dans toute son étendue et réséquer la peau suivant le procédé de Schwarz; les ligatures Trendedelenburg sont insuffisantes;

Dans les varices généralisées, être très prudent et n'opérer que s'il y a bon état général.

Dans les ulcères, la dissociation fasciculaire n'est indiquée que s'il existe de la sciatique. Le procédé de choix est l'opération de Mariani; elle réussit dans tous les cas.

— *M. Viannay* (de Saint-Etienne) a pratiqué 22 fois l'opération typique de Terrier-Alglave (résection de la saphène interne et de la saphène externe); 36 fois la résection de la seule saphène interne; 5 fois la résection totale de la saphène interne aux deux membres inférieurs dans la même séance; 9 fois la résection partielle étagée au membre le moins atteint, après résection totale de l'autre côté.

La *mortalité* a été de 1,72 pour 100 (un seul décès).

Résultats immédiats : réunion *per primam* des incisions opératoires; diminution des délais de cicatrisation de l'ulcère; lever au bout d'un mois; reprise du travail dans un délai de un à six mois.

Réultats éloignés : sur 40 opérés revus, M. Viannay compte 4 échecs, représentés par la persistance ou la récidive d'un ulcère, sans récidive des varices ; 31 résultats favorables se maintenant depuis trois (7 cas), deux (10 cas) un (12 cas) an; 5 bons résultats datent de moins d'un an.

M. Viannay estime que la résection totale des saphènes représente l'opération de choix dans le traitement des varices.

Cette opération, qui permet d'obtenir véritablement la *cure radicale* des varices superficielles, doit remplacer, dans la majorité des cas, les interventions partielles presque toujours suivies de récidive.

La cure radicale des varices par la saphénectomie totale est appelée à se généraliser comme la cure radicale des hernies.

— *M. Durand* (de Lyon) préconise les interventions larges à l'exclusion de toute opération économique : ligatures, courtes interruptions même nombreuses.

Il opère de la façon suivante : 1° large interruption de la saphène interne dans le triangle de Scarpa, avec section de toutes les collatérales liées séparément; la ligature supérieure doit porter au ras de l'abouchement dans la veine fémorale; 2° large interruption de la saphène interne au niveau du condyle fémoral; 3° ablation systématique des paquets variqueux et de la saphène interne qu'on recherche avec soin, dans tout son trajet jambier, du genou à la malléole; même intervention sur la saphène externe s'il y a lieu.

Les résultats obtenus sont :

Réultats immédiats : quelques accidents facilement évitables; aucune mort opératoire.

Résultats éloignés :

a) Varices simples sans complications infectieuses ou trophiques, présentant toutes le signe de Trendelenburg : 18 observations, 8 malades ont été revus guéris 5 mois, 6 mois, 7 mois, 1 an, 26 mois, 4 ans après l'opération. Aucun des malades retrouvés n'a présenté d'échec thérapeutique. La guérison anatomique et fonctionnelle est parfaite;

b) Varices compliquées de phlébite, hémorragies, etc., mais sans ulcère : 10 observations. 7 malades ont été revus 3 mois, 8 mois, 8 mois, 9 mois, 27 mois, 3 ans, 3 ans après l'opération. Il y a eu deux échecs chez des malades atteints de troubles trophiques graves, dont l'un avait subi une fracture de la colonne. On pourrait prévoir ces échecs : ils furent constatés deux ans et vingt-sept mois après l'opération. Chez les 5 autres, guérison anatomique et fonctionnel parfaite.

c) Varices avec ulcère : 21 observations. 12 malades ont été revus 2 mois, 3 mois, 4 mois 1/2, 5 mois, 6 mois, 7 mois, 16 mois, 2 ans 1/2, 3 ans, 5 ans 1/2, 6 ans, 8 ans après l'opération. Il y a eu deux échecs, l'un complet (récidive de l'ulcère et des varices), l'autre incomplet (récidive des varices, guérison de l'ulcère). L'opération avait été incomplète et la guérison momentanée avait duré quatre ans. Chez les autres, il y a eu guérison anatomique et fonctionnelle. Deux sujets sont morts de maladie intercurrente; l'autopsie a permis de contrôler la guérison.

— *M. Remy* (de Paris) estime que, circonscrites, les varices sont justiciables par l'opération. Mais ces varices sont rares.

Les plus fréquentes sont les varices congénitales, qui peuvent atteindre toutes les veines et apparaissent vers dix-huit ans, aux premières fatigues. Elles ne peuvent qu'être améliorées. Il faut obvier au reflux cardiaque surtout, soit par des ligatures, soit par des résections partielles multiples, soit par l'extirpation totale, soit par l'abouchement des veines superficielles dans les profondes. Tout est bon, si l'on peut faire des barrages ou rétablir des valvules à la cuisse. Si la peau montre la moindre tendance à une altération (capillarite), il faut, en outre, réséquer les veines du mollet.

Dans les varices très généralisées et dans la forme cyanique qui atteint les veinules, M. Remy ne conseille plus d'opération, mais la physicothérapie. L'électricité, de forme variée, soulage, car les veines les plus altérées en apparence sont encore très contractiles. Les eaux, qui entretiennent la peau, sont à recommander, mais il faut proscrire le massage, à cause des phlébites localisées dans les ampoules variqueuses qui provoquent des embolies. Enfin, dans toutes les formes variqueuses, M. Remy prescrit de limiter ses fatigues ou même de changer de profession.

Quant à l'ulcère de moyenne étendue, il est opérable, quoi qu'on puisse vivre très longtemps avec de grands ulcères quand on est riche et qu'on peut se soigner comme il convient.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

XIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Paris, 13-15 Octobre 1910.

(*Suite*[1].)

QUESTIONS DIVERSES A L'ORDRE DU JOUR

1. — La tuberculinothérapie.

Valeur pratique de l'emploi limité des tuberculines dans la phtisiothérapie. — *M. L. Rénon.* Les tuberculines ne constituent qu'un traitement partiel de la tuberculose, car elles ne contiennent pas tous les poisons du bacille de Koch. Elles ont, néanmoins, une action efficace incontestable dans des cas limités ressortissant aux indications suivantes : tuberculose au début à évolution lente, traitée deux à trois mois au moins après le début des hémoptysies; surtout, tuberculose torpide, déjà traitée ou améliorée par les médications usuelles ou la cure d'air, dont les lésions s'immobilisent dans des signes invariables; dans ces cas, les tuberculines font souvent disparaître des lésions complètement fixées dans leur immobilité depuis des semaines, des mois et même plus. L'apyrexie relative du malade (température rectale de 37°8 au maximum le soir) paraît une des conditions nécessaires du traitement dans la pratique courante, chez des tuberculeux ne séjournant ni dans un hôpital, ni dans un sanatorium.

Toutes les tuberculines peuvent être utilisées dans ces cas. Il convient de débuter par des doses moyennes de un demi-millième de milligramme pour augmenter progressivement jusqu'à un centième, un cinquantième, un vingtième de milligramme. Dans la progression des doses, il faut éviter toute réaction locale ou générale apparente, en modifiant la teneur des injections selon les données cliniques. Cette tuberculinothérapie limitée peut rendre des services dans le traitement pratique de la tuberculose pulmonaire.

— *M. Mayor*, s'appuyant sur des observations de M. Guillermin, dit qu'il y a des tuberculeux fébricitants qui se trouvent bien de la tuberculinothérapie ; ce sont surtout ceux qui ont une température constamment instable; ce sont, en réalité, des cas chroniques avec petites poussées. Avec de très petites doses de tuberculine on aboutit à un résultat favorable et on régularise la température.

Tuberculines et tuberculinothérapie. — *M. Bauer* (de Neufchatel). Les tuberculines ne sont pas, à l'encontre de l'hypothèse de Wolf-Eisner, simplement des véhicules de détritus bacillaires, mais sont encore formées de différents éléments toxiques. La toxicité des tuberculines est due, au minimum, à deux toxines, l'une qui produit de la vaso-dilatation, l'autre qui provoque une intoxication générale se traduisant, lorsqu'elle est peu intense, par une réaction thermique.

Le mode de préparation, la composition chimique des tuberculines sont différents; elles ne sont pas plus identiques entre elles qu'avec l'autotuberculine des tuberculeux. La tuberculine est un stimulant du processus de l'immunisation antituberculeuse, le terrain humain restant le facteur principal de cette immunisation. Pour bénéficier de la tuberculinothérapie, le tuberculeux devra posséder, en premier lieu, une sensibilité spécifique suffisante, en second lieu, une capacité de réaction assez accusée pour répondre utilement à cette incitation artificielle.

Au point de vue thérapeutique, l'individualisation doit être la seule règle absolue de ce traitement. Il n'y a pas de dose invariable de début à l'exception de celle que repousse la prudence, il n'y a pas non plus de dose limite à laquelle chaque traitement doit aboutir. Le seul schéma valable en tuberculine est celui qui consiste à éviter toutes réactions visibles.

Traitement tuberculinique des tuberculoses urinaires. — *M. Mantoux* (de Cannes) ayant observé une amélioration très nette à la suite d'une cure de tuberculine chez un malade atteint de récidive de tuberculose rénale après néphrectomie, a réuni 70 cas de tuberculoses urinaires traités par la tuberculine. L'amélioration est de règle et la guérison fréquente; le traitement est sans danger si l'on s'attache à éviter toute réaction. Il convient, quand l'état général le permet, d'en faire l'essai : 1° Dans les cas paraissant localisés à la vessie; 2° dans les tuberculoses rénales bilatérales et dans les récidives après néphrectomie; 3° Dans les tuberculoses rénales unilatérales peu avancées. Par contre, si le rein est fortement lésé, mieux vaut l'enlever d'emblée, quitte à recourir à la tuberculine comme traitement post-opératoire.

— *M. Teissier* (de Lyon) a vu un cas de tuberculose rénale avec lésions bilatérales guéri par le traitement spécifique. L'auteur, en se basant sur la recherche du bacille, sur les résultats de l'intradermo-réaction, de la séro-agglutination dit que l'on peut guérir les malades par cette méthode en produisant des anticorps et en détruisant le bacille. Il cite de nombreuses observations de tuberculose de divers organes et même de tuberculoses laryngées guéries soit avec la tuberculine, soit plus rapidement avec la bactériolysine.

Modes d'action de la tuberculine. — *M. X. Gouraud.* Les modifications provoquées dans l'organisme par la tuberculinothérapie sont les unes, d'ordre général, les autres d'ordre local. L'action générale de la tuberculine est démontrée à la fois par la clinique et par le laboratoire. Cette action est d'ordinaire précoce et a sa part d'utilité, mais l'auteur croit qu'à ce point de vue, l'effet local est prépondérant et que c'est à ce dernier que la tuberculine doit sa véritable valeur thérapeutique. L'existence et l'utilité de cette action sur le foyer tuberculeux lui-même sont surtout démontrées par les observations cliniques; malheureusement sa nature, son mécanisme physiologique nous échappent encore.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 83, p. 772; n° 85, p. 792; n° 88, p. 818.

Résultats pratiques de la tuberculinothérapie. — *M. Etienne* (de Nancy) a employé systématiquement et exclusivement la tuberculine dans huit cas de tuberculose pulmonaire. L'un des malades atteint de cavernes a succombé à sa tuberculose un mois après le début du traitement; un autre est mort d'une poussée nouvelle du côté opposé. Trois ont succombé, l'un à une pneumonie, deux autres d'asystolie; leurs lésions tuberculeuses étaient guéries. Les autres ont guéri par sclérose de leurs lésions. Il s'agissait dans tous ces cas de sujets âgés. L'auteur insiste sur la nécessité d'un traitement extrêmement prudent en cas de lésions étendues pour éviter une sclérose pulmonaire rapide avec crises d'hyposystolie et sur les réactions anaphylactiques surtout fréquentes à la phase avancée du traitement.

Le sérum antituberculeux de Marmorek. — *M. Marmorek* base ses conclusions sur environ 10.000 cas traités par ce sérum. Celui-ci a été successivement amélioré par l'adjonction d'un élément antistreptococcique et bactéricide pour le bacille de Koch. L'action du sérum de Marmorek est ainsi devenue beaucoup plus efficace, produisant des effets de plus en plus favorables. L'application rectale évite les inconvénients de l'anaphylaxie dont les méfaits inconnus ont été la cause principale des attaques dirigées contre le sérum à ses débuts. Ce sérum est applicable à tous les tuberculeux sans contre-indications; il est inoffensif; il est capable de guérir par une action spécifique la tuberculose; il améliore des cas où la destruction anatomique est trop avancée pour permettre une restitution.

— *M. Gouraud* a noté les bons effets du sérum de Marmorek dans les tuberculoses aiguës. Il agit en neutralisant les phénomènes toxiques. Quant à son action antibactérienne, il ne l'a pas encore constatée.

— *M. Fernand Arloing* pense que la sérothérapie antituberculeuse n'est pas exclusivement antitoxique. La plupart des sérums antituberculeux exercent une action excitante sur les leucocytes; la formule sanguine est en effet très modifiée; laissant de côté la question des modifications quantitatives de ces leucocytes, il étudie surtout leurs modifications qualitatives sous l'influence de la sérothérapie. Rappelant la figure normale du sang, d'après Aneth, il en montre les variations sous l'influence de l'injection soit de sérums antituberculeux, soit de bactériolysine, soit de tuberculine; il a étudié de même comparativement la courbe du taux de l'agglutination.

— *M. Maragliano* (de Gênes) rappelle qu'ayant préparé d'abord un sérum antitoxique, il chercha à lui donner aussi une action antibacillaire. Il a préparé ainsi la bactériolysine. Le sérum est ainsi antitoxique et antibactérien mais l'auteur croit qu'il a une action indirecte, qu'il y a chez les sujets injectés multiplication des substances défensives de l'organisme. D'ailleurs la question reste complexe, il faut compter avec les infections associées, les substances toxiques formées dans les cellules organiques infectées par la tuberculose; l'auteur est heureux de constater par les communications précédentes que la confiance en une thérapeutique spécifique de la tuberculose semble s'établir en France.

— *M. Faivre* (de Poitiers) a observé une action nettement antihémoptoïque des sérums antituberculeux. Il demande si cette action doit être attribuée au facteur sérum ou à un élément sérothérapique spécifique. — L'avis unanime est que l'action existe et doit être rapportée au premier facteur.

Sérum antituberculeux. — *M. Rappin* (de Nantes) a vu qu'on peut conférer, en particulier aux bovidés, une immunité très réelle contre cette infection par injection intra-veineuse de bacilles vaccins préparés suivant le procédé qu'il a indiqué. M. Rappin a utilisé depuis un an ces mêmes bacilles chez le cheval pour la préparation d'un sérum antituberculeux qui a un pouvoir agglutinant et bactériolytique très actif. Les quelques applications dans la tuberculose humaine lui ont reconnu un effet utile.

L'application locale du sérum antituberculeux de Marmorek. — *M. Jacobson* communique les résultats favorables qu'il a obtenus par l'application locale du sérum de Marmorek mis en contact direct avec le foyer bacillaire. Il a obtenu ainsi la guérison de deux cas de cystite tuberculeuse, en instillant directement le sérum dans la vessie. Mêmes résultats encourageants ont été observés en injectant directement le sérum, à très petites doses dans le foyer même d'une adénite, d'une tumeur blanche, d'un abcès froid costal. La méthode est absolument inoffensive, elle permet d'éviter les phénomènes d'anaphylaxie et agit même là où les injections sous-cutanées de sérum sont restées inefficaces.

Traitement de la tuberculose par la méthode phagogène. — *M. Doyen* apporte les résultats de 700 observations de tuberculoses de divers types et de sièges variés traitées avec succès, par sa méthode phagogène : première injection de liquide phagogène contenant de l'arsenic ou de l'atoxyl, puis, trois ou quatre jours après, injection de solution colloïdale phagogène pure, et enfin, dix jours après, injection des colloïdes phagogènes additionnés d'une petite quantité de tuberculine. L'espace entre les injections et les doses doivent d'ailleurs varier suivant les cas.

— *M. Conil* rapporte les résultats cliniques favorables qu'il a obtenus dans le traitement de la tuberculose par la méthode phagogène de M. Doyen.

Tuberculinothérapie et leucothérapie associées. — *M. Landret* (d'Arcachon) définit tout d'abord ce qu'est la leucothérapie; c'est une méthode qui augmente le nombre et l'activation des leucocytes. Dans ce but, l'auteur emploie le nucléinate de soude, mais ses doses et ses indications doivent être nettement précisées. Toute injection forte en effet (0,50 centigrammes de nucléinate) et répétée est mauvaise et dangereuse, et cela surtout dans les formes toxiques, car elle surmène les leucocytes. Au contraire des doses faibles (un demi-centigramme au début, puis des doses progressivement croissantes jusqu'à dix centigrammes par jour), dans les formes non toxiques de tuberculose, entraînent la défense leucocytaire et donnent d'excellents résultats. La tuberculinothérapie a comme condition de succès un ressort réactionnel suffisant de la part du malade.

Traitement de la tuberculose par l'antixénine ou sérum b de Velasquez. — *M. Hahn* expose les heureux effets de cette thérapeutique.

Cent vingt cas de tuberculose pulmonaire traités par la cholergine. — *M. Henri Parmentier* expose les expériences qui l'ont conduit à employer dans le traitement de la tuberculose pulmonaire la cholergine, extrait hépatique total comprenant les substances actives du parenchyme et de la sécrétion biliaire. Il rapporte les heureux effets obtenus par cette médication.

Nouvelles expériences sur l'action antitoxique des lipoïdes vis-à-vis du poison tuberculeux. — *MM. Lemoine et Gérard* (de Lille) exposent les résultats de nouvelles recherches expérimentales faites en collaboration avec MM. Gaenlinger et Tilmant sur l'action antitoxique des lipoïdes vis-à-vis du poison tuberculeux. Entre autres faits indiquant cette action, les auteurs relèvent le suivant : chez les animaux tuberculisés traités curativement par les lipoïdes, ils ont constaté, lorsque l'injection de lipoïdes est volumineuse, la production de nodosités remplies d'un magma épais, crémeux, qui au microscope montre des leucocytes farcis de lipoïdes contenant des bacilles de Koch. Ce magma, injecté sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye, ne donne jamais la tuberculose. Il se produit donc de véritables points de fixation à bacilles tuberculeux morts.

Adrénaline et tuberculose expérimentale. — *MM. Lortat-Jacob et Vitry* ont étudié l'évolution de la tuberculose chez des cobayes ayant reçu antérieurement de l'adrénaline; ces cobayes résistent plus longtemps que les témoins à l'évolution de la tuberculose.

La pancréatisation à haute dose dans le traitement de la tuberculose expérimentale. — *MM. E. Lœper et Ch. Esmonet* insistent sur la fréquence des troubles pancréatiques chez les tuberculeux et les rapprochent des altérations glandulaires constatées à l'autopsie.

Dans une série d'expériences faites sur le rat, animal omnivore dont la nourriture se rapproche de celle de l'homme, ils ont tenté de traiter la tuberculose par l'absorption quotidienne, pendant plusieurs mois consécutifs, de fortes doses de pancréatine active.

Cinq mois après l'inoculation tous les témoins sont morts, alors que moitié des animaux traités survivent et se reproduisent.

Dans deux séries d'expériences successives, portant dans l'ensemble sur 40 rats, les résultats sont identiques.

Cette résistance à la tuberculose expérimentale et cette survie des animaux pancréatinisés peut s'expliquer par une triple action de la pancréatine : action digestive, puisque sous son influence la digestion et l'assimilation des aliments s'accroissent notablement; action générale, puisque la résorption intestinale de la pancréatine augmente le taux de certains ferments du sang et excite le fonctionnement des tissus et des organes; action antibacillaire, puisque les microbes constatés dans les lésions tuberculeuses des animaux traités sont rares, granuleux, peu résistants.

L'application à l'homme de cette méthode de pancréatinisation semble donc justifiée et, si les essais ne sont pas encore très nombreux, les auteurs considèrent les résultats obtenus, avant les périodes avancées de la tuberculose, comme encourageants.

Poussées évolutives et immunité dans la tuberculose. — *MM. F. Bezançon, I. de Jong et de Serbonnes* font remarquer que lorsqu'on s'occupe du traitement de la tuberculose il ne faut pas oublier qu'il y a dans cette infection des trêves et des poussées spontanées.

En étudiant la courbe thermique, on voit qu'après une période d'acmé avec fièvre en plateau à allure rémittente, on observe une défervescence en paliers très larges qui peut durer fort longtemps, cinq ou six semaines et même plusieurs mois, et arriver ainsi à une température à peu près normale et parfois normale.

Au point de vue sanguin, on voit la mononucléose relative remplacer la polynucléose; une poussée éosinophilique, parfois de longue durée, se montre et cesse lorsque les malades arrivent à une grande amélioration. La courbe de poids se relève souvent avant que la température commence à baisser. Les auteurs étudient la courbe urinaire, le pouvoir bactériolytique, la réaction des anticorps, l'agglutination. Les agglutinines augmentent aux fins de poussées, de même les précipitines. Quant à la réaction de fixation, elle ne donne pas de résultats bien nets au point de vue évolutif. La cuti et l'intradermoréaction semblent plus nettes vers la période terminale qu'au début des poussées. Malgré la forme très prolongée de ces poussées, on voit qu'il y a cependant une tendance générale et naturelle de l'organisme vers l'amélioration.

II. — Les affections du pancréas.

Un cas de diabète maigre. Discussion des rapports entre le diabète et les lésions du pancréas. — *MM. Marcel Labbé, Laignel-Lavastine et Vitry* rapportent l'observation d'une femme jeune qui présenta tous les signes d'un diabète grave pendant dix-huit mois et mourut dans le coma. A l'autopsie, le pancréas présentait seulement un épaississement du tissu conjonctif interacineux et une infiltration hyaline de quelques îlots; du reste, pendant la vie, l'exploration fonctionnelle du tube digestif n'avait pas révélé d'insuffisance pancréatique. Il n'y a donc pas lieu de parler ici de diabète pancréatique, et il convient de rejeter l'équation devenue classique en France entre le diabète maigre et le diabète pancréatique. On observe souvent des cas de diabète maigre sans aucune lésion du pancréas, et on trouve souvent des lésions très marquées du pancréas chez des sujets n'ayant jamais présenté de signes de diabète. On doit donc réserver le nom de diabète pancréatique aux cas où l'on constate pendant la vie des signes rigoureusement déterminés d'insuffisance pancréatique, et où l'on trouve à l'autopsie des lésions très intenses des divers éléments constituants du pancréas détruisant la plus grande partie de l'organe.

Note sur les altérations pancréatiques non diabétigènes. — *MM. Salomon et Halbron* insistent sur la réserve que l'on doit mettre pour apprécier la valeur pathogénique des altérations du pancréas chez les diabétiques. En effet, s'il est hors de doute que des lésions considérables de la glande déterminent le syndrome diabétique, celui-ci est souvent imputé à des altérations purement histologiques : lésions diffuses, lésions systématisées pour les uns aux acini, pour les autres aux îlots, modifications de la transformation des acini en îlots (Curtis et Gellé). De ces différentes altérations considérées comme diabétigènes, les auteurs ont jugé intéressant de rapprocher des faits de sclérose pancréatique intense, coïncidant avec des lésions profondes des îlots de Langerhans, qu'ils ont observés au cours de la tuberculose et qui ne s'accompagnaient pas de glycosurie. Ils concluent que quand chez un diabétique on trouve des lésions même marquées du pancréas, on ne doit pas voir nécessairement entre le syndrome et ces lésions une relation pathogénique.

Recherches sur les pancréatites hématogènes. — *MM. P. Abrami, Ch. Richet fils et Saint-Girons*

rappellent que depuis que l'extrême fréquence de l'envahissement du sang par les microbes a été démontrée par l'hémoculture, les maladies microbiennes du rein, du poumon, du foie et des voies biliaires apparaissent dans la majorité des cas, comme des localisations métastatiques d'une infection sanguine.

Les recherches entreprises par les auteurs, aux laboratoires de MM. Chauffard et Widal, montrent qu'il en est de même, pour bien des pancréatites infectieuses.

Expérimentalement, en créant chez les animaux une septicémie, par injection intraveineuse de microbes divers : bacilles typhiques, pneumobacille, staphylocoque doré, streptocoque, bactéridie charbonneuse, ils ont observé la localisation de ces germes sur le tissu pancréatique, et leur élimination par le canal de Wirsung.

Cette élimination est très précoce, et peut s'observer déjà une heure après l'inoculation intraveineuse.

Lorsqu'elle est suffisamment prolongée, elle aboutit à la création de lésions pancréatiques, acineuses et canaliculaires.

Les auteurs ont pu constater la réalité de cette pathogénie dans divers cas d'infections pancréatiques humaines, liées au bacille d'Eberth, au pneumocoque, au pneumobacille de Friedlander, au bacille perfringens, au bacille de Koch.

Du rôle de l'infection hématogène dans les lésions pancréatiques. — *MM. Salomon et Halbron*, s'appuyant sur des constatations anatomiques humaines et expérimentales, montrent qu'il faut attribuer à l'infection par voie sanguine une influence prépondérante dans la production des lésions du pancréas. On peut obtenir aisément par des inoculations intravasculaires des altérations du pancréas, prédominantes au niveau des îlots de Langerhans, mais qui peuvent également intéresser les autres portions de la glande. Dans la tuberculose humaine, ce sont également les îlots de Langerhans, qui présentent les altérations les plus précoces, celles-ci s'étendant secondairement au tissu interstitiel de la glande. Les auteurs rapprochent de ces faits expérimentaux et humains des cas d'entérite infantile aiguë ou subaiguë dans lesquels il semblait probable *a priori* que le pancréas fut atteint par la voie canaliculaire, et où ils ont au contraire trouvé des types de lésions tout à fait comparables aux altérations pancréatiques déterminées par les inoculations vasculaires.

Aussi les auteurs, tout en ne niant pas les altérations pancréatiques d'origine canaliculaire dans la lithiase, ou d'origine lymphatique dans la tuberculose péritonéale, admettent-ils que le plus souvent les lésions du pancréas relèvent d'une infection hématogène et obéissent au même mode pathogénique que celui auquel on tend à rapporter les infections du foie.

Influence du régime carné sur l'organisme des herbivores. — *MM. Marcel Labbé et P. Thaon* pour étudier les effets de l'alimentation carnée sur l'organisme animal ont soumis des lapins et des cobayes à un régime mixte composé de viande mêlée à leur nourriture végétale habituelle. Alors que le régime carné exclusif est très mal supporté par ces animaux et entraîne une mortalité rapide, ce régime mixte permet une survie de quatre mois en moyenne. Mais à la longue le poids baisse rapidement et l'animal meurt en quelques jours. L'albuminurie est fréquente. A l'autopsie, on constate le plus souvent un début de cirrhose périportale du foie, des lésions épithéliales et interstitielles des reins, parfois des hémorragies surrénales.

Le pancréas, notamment chez le cobaye, présente une prolifération remarquable des îlots de Langerhans.

Etude comparative des différentes méthodes de coprologie clinique. — *M. René Gaultier* montre que tandis que certains auteurs comme Schmidt tendent à faire de l'analyse macroscopique des fèces, après régime d'épreuve, la base fondamentale de leur examen, les autres, comme Ricardo Lynch voient dans l'analyse microscopique sans repas ni régime d'épreuve, le procédé le plus rapide et le plus sûr pour étudier les fonctions digestives, tandis que Max Einborn, propose avec avantage son épreuve digestive aux perles, si pratique parce qu'elle n'impose aucun régime ni aucun repas spécial et qui est, pourrait-on dire, une méthode histologique.

Dans sa propre méthode plus éclectique, M. René Gaultier a recours à ces divers moyens macroscopique et microscopique d'analyse, mais il y a ajouté deux autres moyens, en donnant une place prépondérante à l'un d'eux; l'un de ces moyens est un moyen physiologique reseignant sur la motricité intestinale, tiré de la notion de la traversée digestive ; l'autre est un moyen d'analyse chimique, montrant l'activité sécrétoire des glandes digestives par l'analyse quantitative et qualitative des graisses excrétées et leur rapport avec les graisses ingérées dans un repas d'épreuve.

Résultats pratiques de plus de 500 analyses coprologiques faites dans un but diagnostique, pronostique et thérapeutique des affections intestinales hépatiques et pancréatiques. — *M. René Gaultier* insiste sur l'importance de la notion de la traversée digestive, de l'analyse macroscopique, microscopique et chimique des selles pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections intestinales, hépatiques et pancréatiques.

Par la coprologie, il a été donné à l'auteur dans un grand nombre d'observations, de déceler des affections pancréatiques méconnues, de reconnaître des troubles fonctionnels de la glande hépatique digestive, de mettre en évidence des faits incontestables de dyspepsie duodénale.

Aux yeux de l'auteur, l'analyse chimique des graisses fécales est un signe aussi important dans le diagnostic des affections du pancréas, que la présence d'albumine dans les urines pour le diagnostic des affections du rein, ou la présence de sucre pour le diagnostic des diabètes.

III. — Les méningites cérébro-spinales.

Le foie dans la méningite cérébro-spinale. — *MM. P. Teissier et Duvoir* ont relevé dans la méningite cérébro-spinale une hypertrophie souvent douloureuse du foie à ce point fréquente qu'on doit la placer, comme l'hypertrophie de la rate, dans le tableau clinique régulier de l'infection méningococcique. Cette hypertrophie correspond anatomiquement à des lésions congestives et inflammatoires discrètes du foie consistant principalement en une infiltration leucocytaire de l'espace porte.

La progression et la régression de l'hypertrophie hépato-splénique sont subordonnées surtout au processus infectieux général et indépendantes, en quelque mesure, de la localisation méningée de l'infection.

La pression artérielle dans la méningite cérébro-spinale. — *MM. P. Teissier et Duvoir* ont étudié la pression artérielle dans 45 cas de méningite cérébro-spinale ; elle est très généralement abaissée, et cet abaissement persiste assez longtemps même après la convalescence. Il semble aussi s'agir là d'une modification sous la dépendance de l'infection générale plutôt que de la lésion locale.

Petite épidémie de méningite-cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer. — *MM. L.-J. Simon et Aine* ont observé à l'hôpital Bretonneau, de Décembre 1909 à Juillet 1910, cinq cas de méningite à bacilles de Pfeiffer. Quatre des enfants atteints étaient des nourrissons. La maladie évoluait suivant un mode très fruste comme il arrive souvent pour la méningite du nourrisson. A noter l'existence d'un phénomène important qui permettrait de penser au cocco-bacille de Pfeiffer : c'est la quasi-constance de signes d'auscultation pulmonaire qui montrent l'existence d'une bronchite, d'une broncho-pneumonie ou d'une pleurésie purulente. En réalité, le diagnostic ne peut être fait que par la ponction lombaire ; or, si l'examen direct sur lame du produit de centrifugation du liquide céphalo-rachidien permet quelquefois un diagnostic rapide en montrant de nombreux éléments microbiens caractéristiques, il n'en est pas toujours ainsi, et la culture, qui lève tous les doutes, doit toujours être pratiquée. Le diagnostic est d'autant plus important à faire que cette variété de méningite est presque fatalement mortelle, quel que soit le traitement employé. Enfin les cinq cas observés se sont manifestés en dehors de toute épidémie de grippe ; ce fait confirme les recherches récentes de MM. Bezançon et de Jong : le cocco-bacille de Pfeiffer n'est pas le microbe spécifique de l'influenza, c'est un germe saprophyte des cavités bucco-pharyngées qui peut, comme le pneumocoque, exalter sa virulence sous des influences variées et déterminer alors, comme celui-ci, des septicémies avec localisations diverses.

Pneumonie et méningite à méningocoques. — *MM. Achard et Flandin* ont observé chez un jeune homme de 17 ans un cas de méningite précédée d'un point de côté avec signes de pneumonie. Le sixième jour survint une défervescence très franche. Mais les signes de pneumonie égalèrent au moins en intensité et en durée ceux de méningite. La vérification bactériologique fut faite par la ponction lombaire et la ponction exploratrice du poumon, qui fournirent des cultures de méningocoque. De plus, la précipito-réaction fut positive.

Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien sans opération chirurgicale ; comparaison avec les procédés chirurgicaux antérieurs. — *M. G. Rosenthal* expose cette méthode et ses avantages. Elle permet l'ablation à volonté des liquides hypertendus de la cavité céphalo-rachidienne, comme elle facilite la technique de la sérothérapie et de l'anesthésie intra-rachidienne.

IV. — Les accidents de la sérothérapie.

Les accidents de la sérothérapie antituberculeuse et l'anaphylaxie. — *M. Louis Rénon.* Divers accidents ont été observés au cours de la sérothérapie antituberculeuse. Les uns sont identiques à ceux produits par le sérum antidiphtérique; les autres, comme ceux si rapides et si impressionnants décrits par M.-L. Guinard, sont particuliers aux sérums antituberculeux.

Ces accidents peuvent tenir aux anticorps contenus dans le sérum, aux lysines de M. Nicolle, produisant un empoisonnement explosif et foudroyant; ils peuvent dépendre de l'anaphylaxie sérique, dans les conditions où elle s'exerce d'habitude ; ils sont dus aussi pour une part à l'état des malades traités, les tuberculeux supportant mal d'autres sérums, comme le sérum antidiphtérique.

En attendant la confirmation clinique de la valeur de la vaccination antianaphylactique de M. Besredka et du mélange extemporané du sérum et d'acide chlorhydrique indiqué par MM. Carnot et Slavu, il est préférable de donner les sérums antituberculeux en lavements plutôt qu'en injections sous-cutanées, selon la méthode signalée par M. Marmorek dans l'application de son sérum.

— *M. Marmorek* fait remarquer que les tuberculeux qui ont une température élevée supportent très bien les injections. Les accidents de la sérothérapie antituberculeuse tiennent aux matières albuminoïdes du sérum et non aux substances spécifiques. L'absorption du sérum par lavement détermine très rarement des accidents; cependant il a pu observer parfois de l'urticaire, des arthralgies.

Activation d'un cas de tuberculose pulmonaire par des injections de sérum antidiphtérique. — *MM. Salomon et Paris* résument l'observation d'une enfant qui reçut, pour une diphtérie oculaire, des injections de sérum de Roux, et chez laquelle les signes d'une tuberculose pulmonaire ne se manifestèrent qu'en même temps que l'éruption sérique. La température, étant retombée à la normale à la suite des injections de sérum, se releva le quatorzième jour en même temps qu'apparaissait un érythème polymorphe, mais, tandis que celui-ci s'éteignait rapidement, la température ne descendit plus et fut bientôt expliquée par des signes de tuberculose pulmonaire. Les auteurs insistent sur ce point : qu'il y eut, après l'injection de sérum, une véritable période d'incubation après laquelle se développa, non seulement une éruption sérique, mais une évolution tuberculeuse mortelle dont celle-ci sembla la première manifestation. Ils rapprochent leur cas des faits publiés par M. Landouzy, où un érythème polymorphe fut la première manifestation d'une tuberculose larvée. Au point de vue thérapeutique, les auteurs pensent qu'on doit se montrer, chez les tuberculeux, aussi réservé que les circonstances le permettent dans l'application de toute médication sérothérapique.

Accidents d'anaphylaxie consécutifs à la sérothérapie antitétanique. Manifestations névritiques. — *M. P. Thaon.* Un homme, à la suite d'une plaie, reçut, sans aucun accident, à l'âge de 30 ans, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Quatre ans plus tard, une nouvelle plaie nécessite une seconde injection de 10 centimètres cubes. Après cette dernière, on constata deux séries d'accidents. Tout d'abord des accidents immédiats : œdème pseudo-phlegmoneux local. Puis, neuf jours après l'injection, apparition soudaine d'accidents graves et généralisés qui mirent pendant trois jours la vie du malade en danger : défaillances brusques du cœur, vomissements, poussées d'urticaire généralisé, faiblesse musculaire extrême, oligurie avec albuminurie. Après une grave période d'état de trois jours, les accidents rétrocédèrent rapidement. C'est bien là le

tableau du choc ansphylactique tel que le réalise l'expérimentation, mais dans cette observation il y eut une véritable dissociation entre les phénomènes locaux qui furent immédiats et les phénomènes graves généralisés éclatant seulement au neuvième jour. Le malade présenta, en outre, à la suite de ces accidents, une paralysie du grand dentelé avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence. Il y a lieu, en présence de ces accidents graves, d'insister sur la situation délicate qui se présenterait si ce sujet avait à nouveau besoin d'une nouvelle injection.

— *M. L. Martin* étudie cette question de la réinoculation du sérum d'après les nombreux faits qu'il a observés à l'hôpital Pasteur. La réinoculation d'un sérum donne très souvent, dans presque la moitié des cas, des accidents immédiats qui sont locaux : rougeur, œdème; ce sont les *accidents de réinoculation*. Quelques jours après, il peut y avoir des accidents généraux parfois graves, ce sont les *accidents sériques*, et le fait qu'il s'agit d'une réinoculation ne joue aucun rôle, si ce n'est d'avancer les accidents qui surviennent le cinquième ou sixième jour au lieu du dixième ou douzième jour.

Chez l'enfant, avec le sérum antidiphtérique, presque jamais on n'observe d'accident grave; on voit des accidents locaux de réinoculation, et quelquefois une éruption urticarienne. S'il y a des accidents, et que, plus tard, il y ait lieu de refaire une nouvelle injection de sérum, il ne faut pas hésiter, on doit la refaire; les accidents sérieux sont tout à fait exceptionnels.

Chez l'adulte, les accidents sont plus sérieux; aussi l'auteur est-il d'avis que si, chez l'enfant, on doit, chaque fois qu'il est nécessaire, faire des injections préventives de sérum antidiphtérique, chez l'adulte il faut être parcimonieux de ces injections préventives, car si, dans l'avenir, il y a utilité ou nécessité de faire une nouvelle injection, on peut risquer des accidents parfois graves. Pour essayer d'éviter ces accidents de réinoculation, il peut être bon d'employer le procédé de Besredka, qui consiste à réinoculer d'abord une dose faible de sérum, puis une dose plus forte; en général, on peut vaincre ainsi l'anaphylaxie.

Pour le tétanos, la question des réinoculations est très importante, car l'indication d'une injection intraveineuse de sérum antitétanique peut être absolue si des accidents tétaniques au début apparaissent. Si le sujet a déjà eu une injection préventive, le médecin, par crainte d'accidents anaphylactiques graves, pourrait hésiter à pratiquer cette réinjection par voie intraveineuse. Il doit cependant la faire en utilisant le procédé de Besredka, c'est-à-dire en injectant, trois ou quatre heures avant de faire l'injection intraveineuse, 3 ou 4 centimètres cubes de sérum sous la peau.

Dans ces accidents de réinoculation, il reste encore des inconnues; il y a une question de moment, et l'on voit des sujets présenter des accidents graves à une injection, alors que d'autres, ultérieures, ne s'accompagnent d'aucun trouble.

— *M. Fernand Arloing* a essayé les divers moyens préconisés pour atténuer les accidents anaphylactiques; vieillissement, chauffage, chlorure de calcium, tous ces moyens ne lui ont pas donné grand résultat pour ce qui a trait à la sérothérapie antituberculeuse. Avec le professeur Teissier, il a essayé avec avantage le citrate de calcium et le lactate de calcium; enfin il a obtenu d'assez bons résultats de la technique que lui avait conseillée M. Vallé pour rompre le charme anaphylactique, c'est-à-dire des injections rectales de sérum normal à petites doses de temps en temps pendant la cure sérothérapique.

— *M. Marcel Labbé* a observé un cas d'accidents sériques graves à la suite de la sérothérapie antidiphtérique. Il s'agissait d'une jeune femme qui, atteinte d'angine pseudo-membraneuse, reçut, le premier jour, 20 centimètres cubes de sérum, le second jour, 10 centimètres cubes; huit jours après se montrent une fièvre élevée, une éruption intense et généralisée, un collapsus grave avec pouls filiforme, du refroidissement des extrémités, de l'anurie, du délire. Ces accidents restent alarmants pendant trente heures, puis l'urine réapparaît et les accidents rétrocèdent petit à petit. Deux ou trois jours après surviennent des arthropathies et une raideur extrême des membres. Dix jours plus tard, les accidents réapparaissent, mais atténués, et la malade guérit, conservant cependant une aptitude toute particulière à présenter de l'urticaire, auquel elle n'était pas sujette auparavant.

Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne. — *MM. Sicard et Salin* ont montré qu'à la suite d'injections arachnoïdiennes de sérum de cheval chez des sujets dont le liquide céphalo-rachidien était normal, on observait une réaction méningée caractérisée par l'hyperthermie, la céphalée, parfois des nausées et une ébauche de Kernig, tous ces phénomènes s'atténuant progressivement et disparaissant en quarante-huit heures. La ponction lombaire pratiquée trois ou quatre heures après l'injection permettait de constater une abondante polynucléose à laquelle succède la lymphocytose qui peut persister plus de deux mois; une deuxième injection pratiquée ultérieurement déterminait à peu près les mêmes signes réactionnels locaux ou généraux que la première.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'un phénomène d'irritation méningée aseptique, purement inflammatoire et non d'un accident anaphylactique. La preuve en est qu'une telle réaction se montre avec la plus grande netteté à la première injection dès que l'on dépasse 10 à 20 centimètres cubes de sérum et chez tout sujet à cavité arachnoïdienne normale ou préalablement lésée par un processus subaigu ou chronique. Au contraire, au début de la méningite aiguë, la réaction irritative est masquée et s'estompe au milieu des autres symptômes méningés plus bruyants de la maladie. Plus tard, quand l'évolution perd de son acuité, les signes irritatifs s'extériorisent de nouveau à chaque nouvelle injection de sérum.

Il ne faut pas confondre les réactions irritatives et les accidents anaphylactiques. Ils ont une pathogénie et une allure clinique dissemblables. Ils peuvent cependant, dans certains cas rares, associer leurs effets si étroitement qu'il est bien difficile de distinguer la part qui revient à chacun d'eux dans le tableau morbide (Hutinel et Darré).

— *M. Widal* fait remarquer, et les recherches de MM. Sicard et Salin le prouvent, qu'il ne faut injecter du sérum antiméningococcique dans le sac arachnoïdo-pie-mérien qu'à bon escient. Or, il existe des « états méningés » qui se présentent avec tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale. Parfois ces états méningés se montrent à la suite d'un état infectieux déjà connu, mais parfois aussi, on ne retrouve rien à leur origine, et c'est dans ces cas surtout que l'on pense à la méningite cérébro-spinale. Le liquide retiré par ponction lombaire est clair et ne contient pas de microbes. M. Widal a suivi trois faits de ces états méningés à liquide clair et amicrobien dans lesquels il a tout mis en œuvre pour s'assurer que le méningocoque n'était pas en cause : ensemencements du liquide céphalo-rachidien, du sang, du naso-pharynx; recherche de l'agglutination, de la réaction de précipitation. Toutes ces recherches sont restées négatives.

Il est intéressant de connaître l'existence de ces états méningés car ils guérissent seuls. Dans les cas de M. Widal, aucune thérapeutique n'a été mise en œuvre en dehors des ponctions lombaires pratiquées dans un but diagnostique et ayant eu peut-être une influence heureuse. Etant donnée cette curabilité des états méningés, étant donnés, d'autre part, l'irritation causée par le sérum injecté dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, et les accidents sériques et anaphylactiques très douloureux, parfois même mortels qui ont été observés, on voit qu'il ne faut injecter le sérum qu'à bon escient. En présence d'une méningite cérébro-spinale avérée, l'injection doit être faite immédiatement, mais dans ces cas de réactions méningées avec liquide clair et sans microbes à l'examen direct, M. Widal pense que l'on doit avant d'injecter le sérum, s'assurer qu'il s'agit bien d'une méningite cérébro-spinale légitime et non d'un de ces états méningés spontanément curables.

— *M. Netter* a rapporté avec M. Debré des faits de méningites cérébro-spinales à liquide clair, sans éléments cellulaires, aussi bien à la période de début qu'à une période avancée de la maladie. L'examen bactériologique en démontra la nature méningococcique. Fallait-il attendre dans ces cas les résultats de la culture ou devait-on faire immédiatement l'injection de sérum thérapeutique? C'est à cette dernière pratique que s'est rallié M. Netter; évidemment, on peut alors faire des injections dans des cas autres que la méningite cérébro-spinale, mais si les examens ultérieurs montrent l'existence de méningocoques, on n'aura pas perdu un temps précieux. Après avoir pesé le pour et le contre de ces deux méthodes d'expectative ou d'intervention hâtive, c'est à cette dernière que s'est arrêté M. Netter.

— *M. Widal* fait remarquer que, dans les cas où il existe le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale, mais dans lesquels la ponction retire un liquide clair, il ne faut pas un temps bien long pour assurer le diagnostic bactériologique. Cette légère perte de temps ne compense pas, à son avis, le danger d'une injection de sérum intempestive. D'autant plus que ces états méningés qui guérissent spontanément ne sont pas exceptionnels. M. Widal en observe six à huit cas tous les ans.

— *M. Rodet*, avec le sérum antityphique qu'il prépare, n'a observé que deux fois des accidents, d'ailleurs extrêmement bénins après une seule injection de sérum, ou après deux ou trois injections espacées de deux à cinq jours. Il a renouvelé les injections plus tardivement dans un cas de rechute et n'a pas observé d'accidents.

— *M. Rosenthal* a vu les accidents sériques dus au sérum antirhumatismal diminuer d'une façon presque totale par le chauffage du sérum au bain marie à 56°.

Anaphylaxie sérique en poussées subintrantes. — *M. M. Perrin* (de Nancy) rapporte l'observation d'un adulte chez lequel deux réinjections de sérum antitétanique, faites à soixante-trois heures d'intervalle et dix-neuf mois après une première injection, provoquèrent des réactions anaphylactiques. Celles-ci aboutirent à deux éruptions d'urticaire dont le début respectif fut constaté dans un même délai de sept jours après l'une et l'autre réinjection. Les périodes latentes des deux réactions anaphylactiques ont donc chevauché l'une sur l'autre; cette imbrication constitue un phénomène intéressant que l'auteur commente et interprète.

La cure de l'hémophilie par le traitement sérique continu. — *M. P. Emile-Weil* rapporte l'histoire de quatre grands hémophiles familiaux traités depuis deux à quatre ans, par des injections de sérum animal, répétées tous les trois mois. Par ce traitement, les malades ont vu s'atténuer, puis disparaître les accidents spontanés graves qui revenaient depuis des années de façon fréquente et cyclique. En même temps, les troubles de coagulation subissaient des changements : le sang qui mettait un temps variant de douze à trois heures, suivant les malades, se coagule actuellement en un temps, allant de trente à soixante minutes. Le traitement sérique ne fait donc pas que parer aux accidents hémorragiques, spontanés ou provoqués, mais agit sur le vice diathésique même de l'hémophilie. Les injections de sérum, faites actuellement tous les deux mois, ne causent aucun trouble dans la santé de ces malades, même des enfants, et n'entraînent pas de phénomènes sérieux d'anaphylaxie.

Nouvelles recherches sur l'anaphylaxie. — *M. Richet* pense que l'anaphylaxie n'est pas strictement spécifique; il a constaté, en effet, qu'un animal anaphylactisé par une substance quelconque réagit à l'apomorphine plus vite que l'animal neuf. L'auteur a recherché s'il existait une anaphylaxie individuelle. Il a injecté à un cobaye du sérum de cobaye et a vu qu'une nouvelle injection de ce sérum déterminait des accidents anaphylactiques. Par la transfusion du sang de chien à chien, l'auteur a vu qu'une seconde transfusion au même animal déterminait la mort avec des doses de sang inférieures à celles nécessaires pour entraîner la mort lors d'une première transfusion.

V. — Traitement de la syphilis par les arsenicaux.

A. Le « 606 ». — *MM. Milian, Jeanselme, Laignel-Lavastine et Touraine* exposent les bons effets qu'ils ont obtenus par l'application du 606 à un certain nombre de syphilitiques [1].

— *M. Salmon* est aussi partisan convaincu de cette méthode qui a une importance considérable au point de vue de la prophylaxie.

— *M. Emery* a traité, par le 606, 80 cas de syphilis; il a obtenu d'excellents résultats. Il rapporte en détail 10 observations où la médication a guéri des accidents qui avaient résisté aux anciens traitements : arthropathie avec ankylose, syphilis cérébrale avec perte complète de la mémoire et épilepsie jacksonienne, surdité labyrinthique, syphilis œsophagienne et stomacale, irido-choroïdite, onyxis invétéré, syphilides lichénoïdes lenticulaires, syphilis tuberculo-ulcéreuse en nappe, arthropathie avec ostéite déformante chez une fillette syphilitique héréditaire.

1. Voir Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux. Séance du 14 Octobre 1910. *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1910, n° 84, p. 782.

L'auteur ne saurait encore se prononcer sur la véritable valeur du traitement abortif de la syphilis par cette méthode. Il signale cependant, dans 3 cas personnels, l'extrême rapidité avec laquelle la séro-réaction de Wassermann est devenue négative.

Il se sert d'injections de la préparation en suspension ou solubilisées alcalines. Il attribue à ces dernières une action thérapeutique plus rapide et fait une deuxième injection à deux mois d'intervalle. Il n'a observé que de légers accidents tels que fièvre et phénomènes locaux douloureux, mais seulement dans un cinquième des cas environ. Aucun accident grave n'a jamais été observé chez les adultes. Un enfant de un an, arrivé au dernier degré de la cachexie syphilitique, et pour lequel cette injection a été considérée comme une suprême tentative, a succombé. L'auteur considère la méthode comme absolument contre-indiquée dans certains cas et comme absolument obligatoire dans d'autres. Il reste une troisième catégorie de faits dans lesquels on peut, suivant les circonstances, recourir à la méthode d'Ehrlich ou aux anciennes méthodes.

— *MM. Sicard et Brizard* ont employé le 606 chez 15 malades. Ils ont obtenu de très bons résultats dans les cas de syphilis cutanées et nerveuses de la période secondaire et tertiaire; mais dans 2 cas de paralysie générale et de tabes, ils n'ont pas eu de résultats. Une fois, il y eut une petite hémorragie papillaire sans signes cliniques, décelée seulement par l'examen ophtalmoscopique; elle disparut d'ailleurs rapidement.

— *M. Jacquet* demande que l'on compte parmi les contre-indications de l'arsenobenzol les ulcérations du tube digestif[1].

— *M. Faivre* (de Poitiers) est d'avis d'associer la sulfuration aux traitements antisyphilitiques quels qu'ils soient.

— *M. Leredde* fait remarquer que si l'arsenobenzol semble avoir une action très efficace contre la syphilis, il n'en faut pas pour cela rejeter le mercure; il est évident qu'il doit être employé contre les accidents rebelles au mercure, mais il faut ajouter aussi que dans bien des cas le mercure a été employé à trop faibles doses. Bien des faits réputés rebelles au mercure avaient été traités avec des doses et des procédés très modérés.

B. **L'hectine.** — *M. Mouneyrat* expose les lois biochimiques qu'il a dégagées dans ces dernières années, lois établissant les relations qui existent entre la constitution chimique des corps arsenicaux et leurs propriétés antisyphilitiques. Il a déterminé les groupements atomiques qui augmentent ou diminuent l'action tréponémicide de l'arsenic et indiqué les moyens propres à désintoxiquer les molécules arsenicales antisyphilitiques. Il est ainsi arrivé à faire la synthèse de l'hectine et de l'hectargyre. L'hectine tue le tréponème; elle se localise presque exclusivement dans la peau et les muscles, précisément dans les régions où siègent la plupart du temps les lésions d'origine syphilitique. Ces propriétés de l'hectine indiquent sa puissante action dans le traitement de la syphilis à toutes les périodes; elle a encore l'avantage de relever très rapidement l'état général des malades.

— *M. Hallopeau* pense l'on ne peut pas considérer le 606 comme inoffensif. Les 14 décès enregistrés chez des sujets en état de minoris resistentiæ indiquent bien que ce médicament doit exercer une action nocive chez tous ceux que l'on soumet à son action.

Pour le traitement abortif local, on peut avoir recours à tout médicament actif et suffisamment toléré; tels sont l'hectine et l'oxycyanure de mercure.

La constante efficacité de cette méthode a une grande importance au point de vue prophylactique. L'auteur rapporte un nouveau succès : absence d'accidents secondaires, réaction de Wassermann négative au soixante-huitième jour de la maladie; il rapporte l'observation d'un malade soumis, il y a quatre mois, avec succès, au traitement abortif, et qui vient d'être atteint à nouveau d'un chancre contenant des tréponèmes; ce malade était donc redevenu vulnérable comme un sujet sain.

— *M. Fischer* a obtenu de très bons résultats avec l'hectine employée à doses massives.

— *M. Balzer* considère l'hectine, dérivé arsenical soluble, peu toxique et d'une élimination rapide, comme une préparation excellente dans la pratique courante du traitement de la syphilis. Associée au mercure sous diverses formes, elle renforce considérablement son action. Avec ces deux agents, on a pu obtenir des résultats thérapeutiques très brillants aux diverses phases de la syphilis.

Mais, en raison de la rapidité de son absorption et de son passage dans l'organisme, l'administration de l'hectine doit être soumise aux conditions générales qui s'imposent aux dérivés arsenicaux solubles, c'est-à-dire : pas de doses massives; au contraire, doses fractionnées; la moyenne, chez l'adulte, 10 centigrammes par jour ou 20 centigrammes tous les deux jours; cure moyenne de trois semaines.

On peut ainsi, presque toujours, obtenir de bons résultats thérapeutiques, sans exposer les malades aux dangers que présentent les dérivés arsenicaux, et notamment au danger de la névrite optique. Si, malgré ces précautions prises, une alerte de ce côté venait à se manifester par l'apparition de brouillards avec une diminution de l'acuité visuelle, il serait temps encore de cesser le traitement et, grâce à l'élimination rapide du médicament, d'obtenir le retour à la vision normale.

L'hectine se prête particulièrement bien au traitement de la syphilis chez les enfants et chez les nourrissons; enfin, grâce à sa stabilité, il semble qu'elle puisse agir en ingestion avec des résultats presque comparables à ceux obtenus par les injections.

(*A suivre.*) L. Boidin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Octobre 1910.

Le diagnostic des méningites bénignes. — *MM. L. Galliard et Bayle* ont observé, chez une jeune fille, à la suite d'une chute sur la tête, un syndrome méningé avec liquide clair, amicrobien, lymphocytique, qui faisait craindre la tuberculose méningée, d'autant plus que les poumons étaient suspects. La guérison fut complète sans injection médicamenteuse dans le rachis.

Dans un autre cas la méningite bénigne a été, comme dans les faits dont M. Widal parlait à la dernière séance, la complication d'une infection; il s'agissait de la fièvre typhoïde. L'observation est d'autant plus intéressante que la malade avait été soignée quelques mois auparavant pour des accidents de syphilis secondaire, et ensuite pour une pleurésie tuberculeuse. Or, cette jeune femme entra à l'hôpital quelques mois plus tard, présentant un syndrome méningé avec liquide clair, lymphocytique, amicrobien. La fièvre était élevée. L'examen clinique et le séro-diagnostic montrèrent que la malade était à la première période de la fièvre typhoïde dont le syndrome méningé avait constitué une complication insolite. Actuellement les symptômes méningitiques ont complètement disparu et la fièvre typhoïde évolue d'une façon régulière.

Epidémie et états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. — *MM. F. Widal, A. Lemierre, Cotoni et Kindberg* ont été frappés, comme MM. Rist et Roland, Laubry, Foy et Parvu, de la fréquence insolite des syndromes méningés d'origine indéterminée pendant ces derniers mois. Ils en rapportent six cas observés presque simultanément.

Dans toutes ces observations, le début est celui d'une infection à invasion brusque. Les symptômes méningés, céphalalgie, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc., ont été extrêmement nets. La température atteignait 39° et même 40°; deux malades présentèrent de l'herpès labial, deux des phénomènes broncho-pulmonaires et deux de l'ictère.

Le liquide céphalo-rachidien était en hypertension et parfaitement limpide. Quatre fois il contenait des lymphocytes, une fois des polynucléaires. Il était normal dans un cas. Les examens bactériologiques de ces liquides furent négatifs. L'absence de précipito-réaction et de réaction agglutinante, les résultats des ensemencements du naso-pharynx et de l'hémoculture montrèrent que le méningocoque n'était pas en cause.

Ces cas doivent donc être rangés dans le cadre des faits décrits depuis plusieurs années par M. Widal, sous le nom d'états méningés. Parfois secondaires à une fièvre typhoïde, à une pneumonie, à une grippe, ces états méningés se montrent parfois comme la manifestation d'une infection de nature indéterminée.

Il est intéressant de noter qu'ils peuvent affecter l'allure de petites épidémies, et qu'ils présentent alors les mêmes caractères que les cas isolés; ils sont essentiellement bénins; la ponction lombaire, faite dans un but de diagnostic atténue souvent les symptômes; la guérison survient sans aucune intervention thérapeutique.

Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. — *MM. Georges Guillain et Charles Richet fils* ont observé chez quatre malades une affection fébrile se caractérisant spécialement par un ictère et un syndrome méningé; cette affection, identique chez ces quatre sujets, ne rentre dans le cadre nosologique classique ni des maladies des méninges, ni des maladies du foie.

Le début de l'affection est en général brusque, par de la céphalée violente, de la rachialgie, des courbatures, une élévation thermique. A la période d'état, on constate des signes méningés et des signes hépatiques. A ces signes primordiaux s'ajoutent des symptômes digestifs, urinaires, cardiaques.

Le syndrome méningé se caractérise par de la céphalée, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, le nystagmus, la raie vaso-motrice. Chez tous ces malades, on a noté la diminution ou l'abolition des réflexes rotuliens. La ponction lombaire montre un liquide clair, hypertendu, avec une grosse réaction mixte à polynucléaires et à mononucléaires. Jamais, ni par coloration, ni par ensemencement, ni par inoculation, les auteurs n'ont rencontré de microbes.

L'ictère se montre intense avec décoloration des matières fécales, cholémie, cholurie. Cet ictère dure quelques jours.

Aux signes méningés et hépatiques s'ajoutent des symptômes infectieux (hyperthermie, leucocytose à polynucléaires), de l'albuminurie transitoire, de l'hypotension artérielle, de l'asthénie. L'hémoculture sur milieux aérobies et anaérobies est négative.

Au début de la maladie, l'état général a les apparences graves, mais rapidement il s'améliore; la période pyrétique ne dure que six à onze jours. Tous ces malades ont guéri sans aucune complication viscérale, sans aucune séquelle nerveuse.

L'affection que les auteurs ont observée diffère de la méningite cérébro-spinale et de la maladie de Heine-Medin. Ils croient que ces cas appartiennent à une maladie infectieuse spéciale dont l'agent est inconnu. Cette infection, qui paraît être une septicémie, peut léser le cœur, les reins, les capsules surrénales, mais elle paraît déterminer avec élection des troubles du foie et des méninges.

L'affection observée chez ces malades, avec une unité symptomatique remarquable, paraît mériter d'être isolée et d'avoir une place en nosographie.

— *M. Widal* rapproche de ces cas les deux observations qu'il a rapportées, dans lesquelles de l'ictère est apparu. Chez l'un de ces malades, il s'agissait d'un ictère par rétention survenu après que l'état méningé avait pris fin; chez l'autre, l'ictère pleiochromique était contemporain du syndrome méningé. Il s'agit certainement d'une infection générale, à microbe inconnu, avec manifestations multiples.

— *M. Netter* rapproche la fréquence, durant cet été de ces états méningés de nature indéterminée, des cas typiques de la maladie de Heine-Medin. Il ne peut s'agir là que d'un rapprochement, car la démonstration de cette analogie n'est pas possible.

A propos du traitement de l'hémophilie. — *M. P.-E. Weil*, à propos de la communication de MM. Nobécourt et Tixier[1] sur les bons effets des injections de peptone de Witte dans un cas d'hémophilie familiale, rappelle que les injections de sérum n'agissent pas dans le traitement de l'hémophilie d'une façon spécifique en apportant au sang un ferment qui lui manque, mais, comme la peptone, par une action sur les organes hématopoiétiques.

L'auteur ne peut comparer la valeur du sérum et de la peptone, ayant toujours obtenu de bons résultats par l'emploi du sérum qui non seulement pare aux accidents hémorragiques immédiats, mais corrige en quelque sorte le vice diathésique, comme l'auteur l'a indiqué récemment au Congrès de médecine.

— *M. Marcel Labbé* a vu, chez de petits hémophiles, ou des purpuriques en particulier, le traitement par le sérum corriger la lésion sanguine, et cependant les hémorragies persister.

Amélioration brusque et considérable d'une paralysie de la troisième paire traitée par le 606. —

1. Voir Compte rendu de la Société médicale du 14 Octobre 1910. *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1910, n° 84, p. 782.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 86, p. 805.

MM. Pierre Marie, Léri et Barré ont observé un cas de paralysie complète de la troisième paire du côté droit ayant débuté le 6 Septembre 1910, qui fut traitée pendant cinq semaines par le protoiodure de mercure dont la dose totale ingérée fut de 2 gr. 30; les trois premières semaines, on ne constata aucune amélioration; la quatrième semaine, il y eut une légère amélioration, les paupières pouvant s'écarter, mais la diplopie restant complète. Le 18 Octobre, on fait une injection intra-musculaire de 0,50 centigr. de 606; le surlendemain, le malade, qui devait, pour lire, se clore l'œil droit, peut lire tout aussi bien qu'avant sa paralysie; le ptosis avait entièrement disparu, les mouvements et les réflexes oculaires étaient redevenus presque entièrement normaux. Les auteurs rappellent un cas très analogue de M. Wibo (de Bruxelles).

— *M. Milian* a employé le 606, sans résultats, dans deux cas de paralysie du moteur oculaire commun. Par contre, il a obtenu un effet très heureux dans un cas de myélite syphilitique.

— *MM. Sicard et Galezowski* ont obtenu la rétrocession du signe d'Argyll-Robertson après l'emploi du 606. Huit jours après l'injection, la pupille réagissait à la lumière.

Nouvelle poussée de roséole après traitement par le 606 à dose faible. — *M. Jeanselme* présente une malade qui, atteinte de roséole papuleuse, fut traitée, le 24 Septembre dernier, par le 606 en injection intramusculaire de 45 centigrammes. Le résultat fut d'abord très bon; le 29 Septembre, l'éruption s'était éteinte et la réaction de Wassermann était devenue négative; mais, le 3 Octobre, on observa une poussée généralisée de roséole. L'auteur pense que la dose injectée avait été trop faible. Il a observé plusieurs échecs analogues avec des doses de 30 centigrammes; au contraire, avec les doses de 65 centigrammes qu'il emploie d'ordinaire il n'a jamais eu d'échec à la période secondaire.

— *M. Milian* pense aussi qu'à la période secondaire il faut agir avec des doses assez fortes. D'après les faits connus, l'observation de M. Jeanselme, en ce qui touche l'apparition d'une roséole, alors que la réaction de Wassermann était devenue par le traitement négative, est tout à fait exceptionnelle. On ne voit pas la réaction de Wassermann devenir négative alors que des accidents spécifiques doivent réapparaître.

— *M. Jeanselme* a rapporté ce fait à cause de sa rareté.

— *M. Ravaut* rappelle que Herscheimer a observé qu'après le traitement par le 606 de roséole papuleuse on peut voir apparaître autour des lésions un halo; M. Ravaut a souvent observé ce phénomène.

— *M. Martin* a observé aussi ce phénomène, mais il est précoce et ne ressemble pas à l'éruption de roséole généralisée et tardive qu'à présentée M. Jeanselme.

— M. Martin a vu, à la suite d'une injection intraveineuse de 606, pratiquée pour une roséole très légère, apparaître, six heures plus tard, une roséole intense.

Pleurésies sèches avec dysphagie douloureuse. — *M. Mantoux* a observé de la dysphagie douloureuse chez plusieurs malades atteints de pleurésie sèche. La douleur se produit quelques secondes après l'ingestion des aliments; elle semble liée à l'existence d'une plaque de pleurite sèche médiastinale juxta-œsophagienne contre laquelle le bol alimentaire vient appuyer en dilatant la paroi de l'œsophage; la dysphagie douloureuse serait l'homologue de la douleur que réveille la pression du doigt au cours de la pleurésie sèche pariétale.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Octobre 1910.

Utilité de l'évaluation du pouvoir hémolytique des sérums humains dans la séro-réaction syphilitique par la méthode de Hecht. — *MM. Hallion et Bauer.* Un des inconvénients sérieux de la méthode de Hecht, variante intéressante de la méthode de Wassermann, c'est que les quantités d'hémolysine et d'alexine, et par conséquent la puissance hémolysante, sont variables suivant les sérums. Une même quantité d'anticorps syphilitiques, qui suffit à entraver un pouvoir hémolytique moyen se montrera impuissante à entraver un pouvoir énergique; de là résultent des résultats négatifs non valables. D'autre part, si le pouvoir hémolytique est un peu faible, l'antigène à lui seul pourra lui faire obstacle, et, de là, des résultats positifs qui risqueraient d'être erronés. Les auteurs éludent ces causes d'erreur en faisant varier suivant l'énergie du pouvoir hémolysant la quantité de globules à hémolyser. Cette légère complication de la technique paraît très utile.

La myocardite homogène. — *MM. Noël Fiessinger et L. Roudowska* décrivent sous ce nom une altération parcellaire de la fibre cardiaque distincte de la dégénérescence vitreuse ou cireuse. L'homogénisation, pour être vue, nécessite une technique de coloration spéciale des fibrilles musculaires. Elle débute par l'extrémité de la fibre (homogénisation terminale), détermine une rupture de la bande intermédiaire, apparaît ensuite en îlots sur la fibre cardiaque (homogénisation parcellaire), quelquefois n'intéresse que les fibrilles (homogénisation fibrillaire). Dans tous les cas, elle débute par le gonflement des disques épais et aboutit à la disparition de la striation transversale.

Des recherches expérimentales démontrent que cette altération n'est pas cadavérique et qu'elle se montre avec rapidité au cours des infections et intoxications aiguës. Chez l'homme, elle est exceptionnelle dans la tuberculose, mais peut s'observer dans l'ictère grave, l'urémie, la fièvre typhoïde, la pneumonie et les grandes septicémies.

Cette altération semble traduire l'intoxication par la préagonie, et les auteurs la dénomment myocardite préagonique. La chute de la tension artérielle et le collapsus en semblent les symptômes les plus fréquents.

Contribution à l'étude des urobactéries. — *MM. A. Rochaix et A. Dufourt* ont isolé huit nouvelles urobactéries. Ils attirent l'attention sur leurs propriétés de sécréter d'autres ferments que l'uréase, sur leur pouvoir de faire voir le neutral-rot, de fabriquer de l'indol et enfin sur l'action pathogène qu'ils peuvent exercer vis-à-vis des animaux de laboratoire.

Remarques sur la réaction du neutral-rot. — *MM. A. Rochaix et A. Dufourt* montrent que la réaction du neutral-rot est commune au groupe des microbes de la fermentation ammoniacale. Ce fait constitue une cause d'erreur importante dans la recherche du coli-bacille dans les eaux de boisson par la méthode au rouge neutre. Ces microbes ne faisant pas fermenter les sucres, l'erreur peut être évitée en combinant cette méthode à celle d'Eiksmann, ainsi que l'avait préconisé Lacomme.

Signification de la réaction du neutral-rot : essai sur son mécanisme. — *MM. Rochaix et A. Dufourt* distinguent, dans la réaction du neutral-rot, deux éléments : 1° la coloration jaune visible par transparence; 2° la fluorescence verte appréciable par réflexion. Seuls les microbes capables de transformer l'urée en carbonate d'ammoniaque donnent la réaction complète avec ses deux éléments. Cette réaction serait due à la production momentanée d'ammoniaque, saturée par la suite dans les cultures microbiennes.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Octobre 1910.

Lymphadénome du médiastin antérieur. — *MM. Brault, Masson et Paillard* présentent un volumineux lymphadénome du médiastin antérieur qu'ils ont observé chez une femme de 32 ans qui offrait un syndrome médiastinal typique.

Sarcome mélanique noir. — *MM. Duclos et Sabot* présentent les coupes d'un mélanosarcome de l'œil qui, de structure banale dans sa portion centrale, revêt à la périphérie une disposition typique de périthéliome.

Rein en fer à cheval trilobé. — *Mlle Hertz* présente un rein unique en fer à cheval et trilobé trouvé à l'autopsie d'un nourrisson de 3 mois. Ce rein, qui siégeait à la 5° lombaire, possédait 2 artères, 2 uretères, 3 calices.

Cancer de l'œsophage ouvert dans la bronche gauche. — *MM. Apert et Stévenin* rapportent l'observation d'un malade atteint de cancer de l'œsophage et chez lequel on notait, d'une part, de véritables vomiques alimentaires et, d'autre part, une paralysie radiculaire double.

L'autopsie donna l'explication de ces deux faits en montrant l'existence d'une fistule œsophago-bronchique gauche et d'une métastase vertébrale.

Myélome du rein dans un cas d'anémie pseudo-leucémique. — *M. Léon Tixier* présente les reins d'un nourrisson de 10 mois qui succomba au cours d'une anémie pseudo-leucémique. La région du hile est occupée par une masse rougeâtre ressemblant à un caillot cruorique. L'étude histologique montre que cette substance a tous les caractères d'une moelle osseuse rouge en activité. On y trouve tous les éléments cellulaires de cet organe : hématies nucléées, myélocytes, mégacaryocytes, lymphocytes indifférenciés. Ces cellules sont réparties au milieu d'un fin réticulum conjonctif relié à des vaisseaux sanguins de caractères embryonnaires.

Cette constatation montre que la néoformation de tissu myéloïde dans les viscères est un élément insuffisant pour différencier l'anémie pseudo-leucémique du nourrisson de la leucémie de l'adulte.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Octobre 1910.

La dépopulation de la France, l'impôt du sang transmis. — *M. F. Jayle* (Sera publié dans *La Presse Médicale.*)

La radiographie rapide pour l'étude de la physiologie du tube digestif. — *M. Aubourg* montre, au moyen de clichés obtenus par les nouveaux procédés de radiographie presque instantanée, le passage d'un lait de bismuth depuis l'œsophage jusqu'au rectum. On constate que les différents segments du tube digestif, durant la traversée bismuthée, ont une forme qui diffère essentiellement de la description anatomique clinique, qui ne vise que des organes à l'état de repos.

Pathogénie de l'ostéomalacie, du rachitisme et de la maladie osseuse de Paget. — *M. le professeur Arcangeli* (de Rome) considère que ce sont là trois formes d'une même infection par un diplocoque végétant de l'os malade. Il ressemble au staphylocoque blanc, mais sa spécificité s'affirme par plusieurs caractères : une liquéfaction spéciale de la gélatine; la reproduction de la maladie par inoculation au rat, au cobaye, au lapin; l'agglutination, etc. Ce sont des maladies contagieuses, car il y a des maisons à rachitisme et à ostéomalacie : la contagion s'explique par l'élimination urinaire.

Le Wright vaccin donne, dans ces affections, de bons résultats : un même vaccin peut améliorer les trois formes de la diplococcie ostéolytique spécifique.

— *M. Potier* fait des réserves sur la théorie microbienne de ces affections et rappelle que les travaux les plus modernes de l'Ecole française, ceux de Marfan et de Baudouin, en particulier, sont en opposition avec elle.

— *M. Fontoynont* indique que le rachitisme vrai n'existe pas à Madagascar; et, d'autre part, annonce des travaux encore à l'étude sur l'ostéomalacie qui confirmeront peut-être l'origine microbienne de cette affection.

Extraction, par l'électro-aimant, des aiguilles situées dans la profondeur des tissus. — *M. Raoult-Deslongchamps* montre comment on peut extraire, avec l'électro-aimant, non seulement les corps métalliques fixés à la surface de l'œil, mais même les aiguilles enfoncées dans les tissus. Le corps étranger est repéré par les rayons X. Puis, sans incision ou, dans les cas les plus difficiles, avec une incision très légère, la pointe conique de l'électro-aimant attire l'aiguille et la ramène au dehors.

Le traitement de la syphilis par la méthode d'Ehrlich. — *M. Emery* montre d'abord que le 606 diffère de toutes les médications antérieures, en ce qu'il est exempt de danger tout en pouvant être injecté à forte dose.

La technique employée joue un rôle capital. Il faut, au début, recourir à l'injection intraveineuse, puis à l'injection intramusculaire.

On a des succès à toutes les périodes de la syphilis, quel que soit l'organe atteint, et aussi dans la syphilis héréditaire.

Chez l'adulte, l'application du 606 produit des troubles peu marqués, et on ne risque jamais rien en tenant compte des contre-indications nettement posées par le professeur Ehrlich.

Quant au traitement préventif, l'on n'en connaîtra la valeur que lorsqu'il sera devenu courant de suivre le conseil d'Ehrlich, à savoir : une injection intraveineuse stérilisante et, quelque temps après, une injection intramusculaire de réserve.

Il est permis de porter déjà un jugement sur cette méthode thérapeutique pour deux raisons : d'abord à cause du grand nombre d'observations qui ont été déjà recueillies, mais surtout parce que la cure d'accidents à allure rapide d'une syphilis menaçante n'exige pas une observation prolongée.

L'enthousiasme exagéré qui se déchaîna lors de la découverte de la tuberculine de Koch n'a rien de comparable à la légitime admiration que professent les expérimentateurs pour la découverte d'Ehrlich.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Octobre 1910.

A propos des métrorragies d'origine syphilitique. — *M. Verchère* a soigné une jeune femme de 19 ans pour une bartholinite aiguë. Elle était syphilitique depuis Janvier. Le 28 Juin, elle a une perte utérine très abondante; le 29, le 30, l'hémorragie augmente et devient inquiétante. Malgré tous les traitements, l'état devient tellement grave que l'auteur dilate l'utérus, explore la cavité utérine sans rien y trouver, et bourre l'utérus avec de la gaze. Le traitement antisyphilitique intensif est appliqué, et, le 15 Juillet, la malade était hors de danger.

Dans ces hémorragies, M. Verchère voit une confirmation de l'opinion qu'il a toujours émise, à savoir que la syphilis est une infection sanguine. C'est le sang infecté qui modifie par réaction pathologique les parois des capillaires.

— *M. Blanc* vient de faire une colpo-périnéorraphie chez une femme de 40 ans; or, huit jours après l'intervention, elle a eu des métrorragies extrêmement graves. Il a institué le traitement mercuriel, car le mari a eu un chancre, et elle-même des troubles mal définis guéris par l'iodure.

— *M. Robert Lœwy* a observé plusieurs fois des faits analogues; il a opéré récemment une jeune fille d'appendicite; or, quelques jours après l'intervention, celle-ci a eu des hémorragies utérines sans autres symptômes. L'anamnèse a montré une hérédité spécifique.

Liquide modificateur pour tuberculoses locales. — *M. Judet* a employé la formule suivante :

Créosote de hêtre (20 p. 100 de gaïacol)	3 gr.
Iodoforme	5 gr.
Ether sulfurique	50 c. c.
Huile de foie de morue (provenant de foie frais)	50 c. c.

Le mélange est stérilisé, soit par tyndallisation, soit par filtration à la bougie, pour conserver les principes actifs de l'huile de foie de morue.

L'auteur a obtenu le ramollissement des produits tuberculeux sans faire courir de risques au malade.

Tumeur sous-péritonéale d'origine para-rénale. — *M. Blanc* lit un rapport sur un cas présenté par M. Thévenard. Ce chirurgien a enlevé un lipo-fibromyxome énorme. La tumeur donnait à l'abdomen l'aspect qu'il a dans une grossesse à terme. Les suites opératoires, alarmantes pendant 48 heures, furent simples dans la suite, mais, le sixième jour, alors qu'on considérait la malade comme hors de danger, elle succomba brusquement dans une syncope.

— *M. Cathelin* a opéré un malade pour une hydronéphrose que tout un ensemble symptomatique permettait de diagnostiquer. Or, l'incision lombaire montra un rein sain. La laparotomie médiane permit de marsupialiser un kyste hydatique suppuré qui ne venait pas du foie et jouait certainement un rôle inhibitoire sur le rein correspondant.

Grossesse et fibrome. — *M. Ozenne* développe un rapport sur un cas opéré par M. Thévenard, qui enleva par myomectomie un fibrome enclavé. La grossesse continue son évolution.

M. Ozenne fait à ce propos une étude très documentée de la question. De ses statistiques il conclut que le fibrome ne complique la grossesse, l'accouchement et les suites de couches que dans des cas très rares.

L'intervention est nécessaire pour les motifs suivants :

Gravité des troubles de l'état général;
Accidents septiques;
Hémorragies;
Phénomènes de compression organique et d'enclavement;
Accroissement rapide de la tumeur;
Vices de position de l'utérus;
Torsion du pédicule de la tumeur.

Grossesse tubaire. — *M. Péraire* montre une trompe gauche rompue. Guérison normale.

Gastrectomie totale. — *M. Leuret* présente un estomac cancéreux qu'il a enlevé le matin.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Octobre 1910.

L'extraction des corps métalliques magnétiques par l'électro-aimant. — *MM. Theuveny et Raoult-Deslongchamps* rappellent qu'il est souvent très difficile, pour ne pas dire impossible, d'enlever chirurgicalement des tissus certains corps étrangers métalliques en nickel, cobalt et surtout en fer.

Après les avoir bien repérés par une radiographie sous deux plans, M. Raoult-Deslongchamps arrive à les extraire au moyen d'un électro-aimant très puissant; le corps étranger, une aiguille le plus souvent, attiré par l'aimant, fait saillir la peau et sort, adhérent à l'instrument. Dans un certain nombre de cas, on est obligé de faire une incision très minime (à peine 1 centimètre) au sommet du cône formé par la peau, et l'aiguille ou le corps métallique s'accole de suite à l'aimant.

— *M. Lance* demande si l'auteur a eu l'occasion d'employer son appareil pour l'ablation de fragments d'aiguilles, séjournant depuis très longtemps dans les tissus. Dans ces cas, le fragment oxydé est incrusté au centre d'un nodule fibreux épais et résistant.

— *M. Theuveny.* Les corps étrangers enlevés depuis cinq mois par M. Raoult-Deslongchamps n'étaient dans les tissus que depuis un temps très court (quelques heures à quelques jours). Dans les cas très anciens ou dans les cas de corps incrustés, il est possible que l'extraction soit rendue très difficile et relève alors de l'intervention chirurgicale.

Nouvelles recherches sur la peptonisation. — *M. Lematte* étudie la titrimétrie des composés chlorés et la mesure de la désintégration des albuminoïdes dans la peptonisation. Il fait voir qu'on peut, en se servant de son réactif acétono-campêche et de la phénol-phtaléine, suivre les mutations du chlore et la libération des radicaux amidés. Cette analyse demande des précautions multiples que l'auteur précise. Il étudie successivement l'action de l'HCl sur des quantités variables de fibrine, puis l'action de la pepsine ajoutée au milieu. En appliquant la méthode de l'auteur à l'analyse du suc gastrique, il est possible de mesurer la part que prennent les ferments protéolytiques dans la digestion et de suivre, burettes en mains, les différentes phases du phénomène.

Si l'on envisage le phénomène au point de vue purement physique, on peut dire que la peptonisation met en présence deux colloïdes : l'albuminoïde et le ferment, dont les poids moléculaires sont élevés dans une solution acide d'électrolyte. Il se forme des colloïdes d'un poids moléculaire moins élevé, *les protéoses*, et enfin *des corps solubles et dyalisables appelés les peptones.*

ANALYSES

N. Reika (de Breslau). ***Examens histologiques de l'intestin des nourrissons*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XX, f. 5, Novembre 1909, p. 619 à 692). — Après avoir exposé rapidement les nombreuses théories émises pour expliquer la pathologie des voies gastro-intestinales du nourrisson et rendu compte de l'état actuel des recherches anatomo-pathologiques, l'auteur montre que souvent les constatations anatomiques n'éclairent en rien le mécanisme des troubles digestifs. Les examens histologiques personnels qu'il a pu pratiquer dans onze cas viennent confirmer cette affirmation. Le nourrisson peut être atteint de troubles digestifs, même d'intoxication alimentaire grave, sans que le microscope puisse révéler la moindre lésion épithéliale. Les seuls cas qui font exception à cette règle sont ceux où la mort a été précédée d'une agonie prolongée. La muqueuse intestinale est alors le siège de processus destructifs qui se manifestent déjà pendant la vie, processus analogues à ceux qui frappent la muqueuse stomacale et bien connus des auteurs.

Pour se faire une opinion nette à ce point de vue, il est indispensable de ne pratiquer des examens que sur des pièces prélevées immédiatement après la mort; non pas quelques heures, mais bien quelques minutes après. Le cas de Félix est probant à cet égard, puisque cet auteur étudiant l'intestin d'un supplicié nota des modifications post-mortelles déjà cinquante minutes après le décès.

Reika signale cependant les constatations intéressantes qu'il fit chez des sujets présentant les symptômes de la *diathèse exsudative.* Leur muqueuse intestinale était infiltrée de nombreux leucocytes éosinophiles. Ce fait corrobore les observations de Langstein qui dans des cas similaires découvrit une éosinophilie notable dans le pus des selles.

Nous rappelons qu'avec le professeur Czerny (de Breslau), les pédiatres allemands désignent depuis quelques années, sous le nom de *diathèse exsudative*, toute une série de symptômes se rapprochant beaucoup de ceux que les cliniciens français attribuent de longue date à l'arthritisme (voir le Mouvement médical de *La Presse Médicale* du 10 Juillet 1909). M. Rosenstern, assistant du professeur Finkelstein (de Berlin), a démontré qu'une éosinophilie plus ou moins accentuée du sang serait le trait commun à toutes les manifestations de la diathèse exsudative (eczéma des nourrissons, prurigo, asthme, catarrhes muqueux, etc.). Ayant examiné en particulier le sang de huit nourrissons au sein qui, malgré un état de nutrition satisfaisant, continuaient à présenter des selles dyspeptiques dont on n'obtenait pas la disparition même avec une diète des mieux réglées, il trouva, chez quatre d'entre eux, une éosinophilie oscillant entre 6 et 16 pour 100, ce qui lui permit de rattacher leur diarrhée à la diathèse exsudative. Nous croyons intéressant de rapprocher ces résultats des constatations faites par Reika au niveau de la muqueuse intestinale et mentionnés plus haut.

G. Schreiber.

L. Boulard. *L'emploi médical des rayons de Röntgen au domicile des blessés et des malades* (*Thèse*, Paris, 1910, 186 pages). — Les progrès de la radiologie médicale rendent d'année en année plus fréquent, plus précieux, plus indispensable l'emploi des rayons de Röntgen comme instrument de diagnostic et comme agent thérapeutique. Grâce au perfectionnement de l'outillage, il est maintenant possible de faire bénéficier les blessés et les malades qui ne peuvent quitter leur domicile des services rendus par les rayons de Röntgen. A l'aide d'un outillage convenable, le médecin radiologiste peut en effet pratiquer à domicile les mêmes opérations radioscopiques, radiographiques et radiothérapiques que dans son laboratoire. La seule différence essentielle qui existe concerne la quantité de rayons de Röntgen émis dans l'unité de temps; celle-ci est nécessairement moindre avec les instruments transportables qu'avec les appareils à poste fixe de puissance plus grande.

L'illumination de l'écran, moins intense par suite, mais compensée par une adaptation plus longue de la rétine de l'observateur, suffit actuellement aux exigences de l'examen radioscopique. De même, l'impression des plaques photographiques exigera un temps de pose plus long, sans jamais dépasser cependant dix minutes, même pour les grandes épaisseurs de tissus, et les images radiographiques obtenues, si l'immobilisation rigoureuse du sujet a été pratiquée, ne le cèdent en rien aux images obtenues dans le laboratoire au moins, dans tous les cas où la suspension des mouvements respiratoires n'est pas rigoureusement indispensable. D'ailleurs, l'emploi d'écrans renforçateurs donne le moyen de réduire à quelques secondes la durée des poses au domicile des malades et permet la radiographie de l'appareil respiratoire en apnée. Enfin les séances de traitement radiothérapique au domicile des malades, avec les instruments transportables, à la condition d'être plus longues ou plus rapprochées, permettent l'absorption des mêmes doses de rayons par les tissus malades et donnent par suite les mêmes résultats thérapeutiques qu'avec les instruments de plus grande puissance.

Ces considérations d'ordre général sont accompagnées de l'étude spéciale de la technique qui convient pour l'exploration des différentes régions. Se basant sur les observations cliniques les plus récentes, l'auteur passe en revue les différents cas où le radiodiagnostic est nécessaire et pose d'autre part les principales indications de la radiothérapie; il présente ainsi sous une forme concise le domaine du radiodiagnostic et de la radiothérapie.

A. Jaugeas.

MÉDECINE PRATIQUE

Trois signes pour le diagnostic de l'érysipèle.

Le diagnostic de l'érysipèle, surtout de l'érysipèle de la face, n'est pas toujours facile; les erreurs nombreuses faites par des médecins, même compétents, en sont la meilleure preuve. Rappelons trois signes cliniques objectifs constants et absolument pathognomoniques sur lesquels M. Milian, médecin des hôpitaux de Paris, a attiré l'attention dans le *Progrès médical* et qui lui ont, dit-il, rendu service dans tous les cas douteux en lui permettant d'affirmer ou de rejeter l'érysipèle en toute sécurité, alors que bien des observateurs hésitaient sur la nature de la maladie. Ces trois signes sont : 1° *le signe du maximum centrifuge*; 2° *le signe de l'oreille*; 3° *le signe de la douleur à la pression*.

1° *Signe du maximum centrifuge*. — L'érysipèle évolue d'une manière excentrique, ou tout au moins de proche en proche, abandonnant successivement les territoires primitivement envahis pour gagner les régions saines. Il en résulte que le maximum des lésions est toujours situé en région plus ou moins éloignée du point initial et de préférence à la périphérie du placard. C'est au bord de la plaque qu'existent le plus de rougeur, le plus de gonflement (quand il y en a), le plus de douleur à la pression.

Ce signe est particulièrement utilisable quand il s'agit de différencier l'érysipèle d'une inflammation banale telle qu'une dacryocystite suppurée, un abcès dentaire, une parotidite ou les oreillons; dans ces quatre affections, qui sont constamment prises pour l'érysipèle de la face, le maximum de rougeur et le gonflement sont, en effet, au centre même du foyer, et ces symptômes décroissent au fur et à mesure qu'on s'en éloigne.

Une seule précaution est à prendre dans l'appréciation de ce maximum centrifuge : c'est de prendre garde à l'état de la paupière. Cette région, dont les téguments sont si minces, s'œdématie avec la plus grande facilité : un œdème à peine visible de la joue prend, en gagnant les paupières, surtout l'inférieure, un tel volume que le boursouflement fait une saillie de plus d'un demi-centimètre sur les plans voisins. Il ne faudrait pas prendre cet œdème de voisinage pour un maximum centrifuge; autrement dit, on ne devra pas tenir compte de l'état des paupières dans l'appréciation du maximum centrifuge.

2° *Signe de l'oreille*. — Au niveau de l'oreille, par suite de l'adhérence intime du derme et du périchondre, on voit s'arrêter à la périphérie de cet organe toutes les collections environnantes infiltrant le tissu cellulaire sous-cutané : abcès dentaires, oreillons, etc. Mais l'érysipèle est une dermite; il se propage dans l'épaisseur même de la peau; il gagnera donc la peau du pavillon de l'oreille comme celle de toute autre région. Conclusion : chaque fois que, au cours d'une inflammation de la face, l'oreille est secondairement envahie, il s'agit d'un érysipèle.

3° *Signe de la douleur à la pression*. — Partout dans les traités, on signale que la plaque érysipélateuse est douloureuse à la pression; et pourtant, de ce signe diagnostique important, on ne tire jamais parti dans la pratique. La plaque d'érysipèle est exquisement et constamment douloureuse, à tel point que le malade ne peut poser la tête sur l'oreiller au point atteint. Cette douleur existe sur toute la plaque, en tous ces points et particulièrement à la périphérie où l'on retrouve d'ailleurs tous les signes objectifs au maximum. Ce maximum douloureux périphérique différencie immédiatement l'érysipèle de toutes les collections inflammatoires, quelles qu'elles soient (eczéma aigu de la face, zone ophtalmique, oreillons, dacryocystite, fluxions dentaires), dont les unes ne sont nullement douloureuses à la pression, dont les autres présentent leur point douloureux maximum en une région limitée au point culminant de la maladie, si l'on peut dire (angle interne de l'œil pour la dacryocystite, milieu de la joue pour la fluxion dentaire).

Pansement des plaies avec la pommade rouge R.

Depuis quelques années, en Allemagne, on prône les bons effets obtenus dans le pansement des plaies avec la matière colorante *rouge R*, corps azotique composé de matières diazotiques et d'amines aromatiques à base de benzol ou de naphtaline. Tout récemment encore, M. Strauss (de Nuremberg) a publié dans les *Archives générales de chirurgie* (t. VI, n° 8, 25 Août 1910, p. 810) les excellents résultats que lui a donnés l'emploi d'une pommade au rouge R à 8 p. 100, obtenue en faisant dissoudre du rouge R Grubler dans de l'huile chloroformée, en faisant piler finement le mélange jusqu'à ce que tout le chloroforme soit évaporé et en mélangeant ensuite le résidu, dans la proportion susdite, avec de la vaseline. Chez les individus jeunes, à peau très fine et sensible (dans la région de la face et des aisselles), M. Strauss s'est servi le plus souvent d'une pommade de concentration plus faible, à 4 pour 100.

La technique du pansement est simple. On étend une couche de 1 millimètre de pommade sur de la gaze pliée quatre fois et ayant approximativement la longueur de la plaie. Il faut prendre garde de ne panser avec la pommade que des plaies qui ont ce qu'on appelle une bonne granulation, c'est-à-dire des plaies « d'une rougeur fraîche, sans gonflement ». Sur les plaies malpropres, putrides ou à surfaces suppurantes, la pommade est sans effet. En général, le remède ne doit pas rester plus de vingt-quatre heures sur la plaie; autrement elle provoquerait une irritation à son pourtour. Si celle-ci ne se produit pas, le pansement suivant peut être fait de même avec la pommade; quand, au contraire, il y a de l'irritation, il faut faire un pansement humide au sous-acétate d'alumine ou un pansement à la pommade boriquée, qu'on alternera désormais avec la pommade au rouge R. Dans tous les cas, les premiers pansements avec le rouge R produisent un fin dépôt gris-blanchâtre sur les granulations et occasionnent une sécrétion un peu plus forte. Il faudra prévenir le malade que si son pansement rougit, cette coloration n'est pas due à un suintement sanglant. Lorsque le remède ne produit pas d'irritation, le pansement peut rester quarante-huit heure en place avant d'être renouvelé.

Le succès du pansement à la pommade rouge R se reconnaît non seulement à la rapidité de l'épithélisation (qui rend inutile parfois l'application de greffes de Thiersch), mais aussi à la formation d'un *épithélium solide* et *épais*, résultat d'une grande importance pour les plaies avoisinant les articulations, car ces plaies, une fois cicatrisées, ne se rouvrent plus à l'occasion des mouvements, et, en outre, les tensions des cicatrices et des contractures, si gênantes pour les jointures, sont ainsi évitées.

Les bons effets de la pommade au rouge R s'observent non seulement dans les plaies accidentelles ou chirurgicales, mais aussi dans les brûlures, les ulcères variqueux, les eczémas étendus humides, etc.

Réactif clinique de l'urobiline, de l'urobilinogène et du sang.

On sait que les urines dites hémaphéiques se foncent peu à peu en couleur après l'émission, par suite de la transformation du ou des chromogènes en pigment. Or, cette transformation se fait en un milieu qui, alors, est réducteur (suffisamment réducteur pour développer une plaque impressionnée).

M. Albert Florence (de Lyon) a supposé que, dès lors, un réactif réducteur serait plus sensible et permettrait même de mettre en évidence les chromogènes. Il s'est arrêté au suivant :

Pyridine	50	grammes.
Alcool	50	—
Chloroforme	50	—
Acétate de zinc	7	gr. 50.

Ce réactif se conserve parfaitement.

Dans un tube, mettre 2 à 3 centimètres cubes d'urine et le double de réactif; agiter sans émulsionner.

Après repos, la couche inférieure est incolore et reste incolore s'il n'y a pas de pigments; elle est d'une magnifique fluorescence verte s'il y a de l'urobiline; elle devient peu à peu fluorescente s'il y a de l'urobilinogène; elle est verdâtre s'il y a de la biliverdine qui, bientôt, par transformation, devient aussi fluorescente; elle devient rose ou rouge cerise s'il y a du sang.

Dans tous ces cas, on a des spectres de bandes d'une grande pureté. Les réactions sont quantitatives, c'est-à-dire qu'elles permettent, par leur intensité, d'estimer approximativement la richesse de l'urine en pigment (*Journal de pharmacie et de chimie*, 1910, 16 Août, p. 160). P. D.

Erratum. — Dans la *Technique des injections solubles de 606* parue dans *La Presse médicale* du 22 octobre dernier (n° 85, p. 800) il s'est glissé une erreur de doses. Il faut lire « Moyenne par kilog. pour femme saine = 0,012 » et non 0,02 comme il a été imprimé.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de roséole typhique pustuleuse. — La présence de taches rosées à évolution pustuleuse dans la fièvre typhoïde semble être une des complications les plus rares d'une maladie aussi soigneusement étudiée et bien connue.

Le cas que M. Cary Egglesten (de New-York) signale est celui d'un jeune israélite de 14 ans, qui entra au New-York Hospital avec des phénomènes de lassitude, de la fièvre et de la diarrhée. Dans ses antécédents morbides on ne retrouvait quelques années auparavant que la rougeole. On observait tous les signes d'une fièvre typhoïde, mais en outre sur l'abdomen, et sur la partie antéro-inférieure du thorax, on notait environ de douze à quinze taches. La majorité d'entre elles étaient petites, de 2 à 3 millimètres de diamètre à peine, rosées, maculopapuleuses, s'effaçant à la pression, bref présentaient les caractères typiques de la tache rosée lenticulaire. Quelques-unes de ces taches, plus volumineuses, étaient surmontées de petites vésicules contenant un liquide clair. Deux ou trois, très développées, avaient plus de 1 centimètre de diamètre; leur base rouge rosée, légèrement infiltrée, était surélevée, et au centre se trouvait une pustule jaune. Vésicules et pustules ressemblaient de près à des éléments de variole, sauf qu'elles étaient un peu plus larges et non ombiliquées.

Deux jours après l'admission, le neuvième jour de la maladie, apparaissaient de nouvelles taches rosées qui bientôt se surmontaient de vésicules. Les vésicules disparaissaient en quatre ou cinq jours, les pustules mirent dix à quatorze jours à se dessécher. Il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire associé. Le pus cultivé fournit du staphylocoque doré.

Il est à noter que le petit malade ne présentait aucune maladie de peau telle qu'acné ou lésions parasitaires. La maladie évolua de façon tout à fait bénigne, la séroréaction de Widal fut nettement positive, le taux des leucocytes oscilla de 8 à 13.000.

D'après Cabiran, Andral et Piorry attirèrent les premiers l'attention sur les éruptions varioliformes dans la fièvre typhoïde. Mais, dans les observations de ces auteurs, l'éruption occupait l'abdomen et la région sacrée, se compliquait d'ulcérations et n'apparut que dans des formes mortelles. De même le cas d'Alexander. Les trois malades de Birnbaum, au contraire, superposables à celui de Egglesten, présentèrent des fièvres typhoïdes bénignes, et il s'agissait également d'enfants. Jamais on ne put déceler dans les vésicules ou pustules le bacille d'Eberth. Aussi s'agit-il vraisemblablement de l'évolution d'une infection secondaire. (*New-York medical Journal*, 10 Septembre 1910, p. 508-510, vol. XCII.) F. L.

La fibrolysine dans le traitement de la maladie de Dupuytren. — Bien des observations touchant le traitement de la maladie de Dupuytren par la fibrolysine ont actuellement été publiées. Les résultats obtenus sont très irréguliers. Les observations de M. L. Fiori (de Pise) viennent grossir surtout le chiffre des insuccès : en effet, sur 3 cas il a observé un résultat négatif, un résultat bon mais transitoire, et un résultat nul, le malade n'ayant pu supporter le traitement.

A priori la maladie de Dupuytren semble devoir au premier chef relever du traitement par la fibrolysine. S'il n'en est pas ainsi dans l'application, c'est probablement surtout parce que la rétraction de l'aponévrose palmaire n'est pas une cicatrice achevée, mais la traduction d'une action morbide qui continue à s'exercer. (*Riforma medica*, 18 Juillet 1910, n° 29, p. 796.) Ph. P.

Un cas d'herpès zoster bilatéral et symétrique. — On sait l'unilatéralité quasi constante du zona; quand il y a des lésions bilatérales, elles ne sont presque jamais symétriques.

L'observation que relate M. Illuminati (d'Ancone) tire son intérêt de ce fait qu'elle a trait à une jeune femme chez qui le zona affecta une topographie symétrique. Après quelques heures de fièvre et de douleurs, l'éruption vésiculeuse apparut à la face, occupant symétriquement les régions sous-orbitaires et maxillaires. Seul, un groupe sus-orbitaire siégeant à droite n'avait pas l'équivalent à gauche. Il n'existait aucun signe d'affection organique du système nerveux en évolution et permettant de suspecter la légitimité de ce zona qui évolua de façon très classique. (*Gaz. d. Osped. e d. Clin.*, 25 Septembre 1910, n° 115, p. 1209.) Ph. P.

L'ENDOPÉLYSCOPIE

(ÉCLAIRAGE INTERNE DU BASSIN)

Par F. JAYLE

Une des raisons qui ont porté les chirurgiens français à préférer de plus en plus la voie sus-pubienne à la voie vaginale dans le traitement des affections génitales de la femme, est l'obscurité du champ opératoire contre laquelle il faut lutter quand on aborde le pelvis par le vagin. La colpotomie dite exploratrice, réalisée par les instruments habituels, n'a satisfait personne et, en fait, dans la pratique, l'ablation des trompes et des ovaires, pratiquée par la voie vaginale, comporte l'ablation de l'utérus. Je n'en veux pour preuve que ce que disent Hartmann dans sa *Gynécologie opératoire*[1] et Faure et Siredey[2] dans leur *Traité de Gynécologie*, deux ouvrages excellents parus ce mois : « La colpotomie postérieure *exploratrice* est souvent, en pratique, un mauvais mode d'exploration, qui peut exposer à des erreurs. » (Hartmann). « L'extirpation vaginale des annexes n'est discutable que dans les cas de lésions unilatérales, à condition que ces lésions soient simples, ce qu'il est, la plupart du temps, impossible de savoir exactement. Dans le doute, mieux vaut la laparotomie. » (Faure et Siredey). En somme, ces opinions actuelles confirment les données classiques, telles qu'elles sont exposées dans le *Traité de Gynécologie* de mon maître, M. le professeur Pozzi.



Le professeur Dm. de Ott (de Saint-Pétersbourg) a eu, il y a dix ans, l'heureuse idée de se servir de *valves éclairantes*. Le

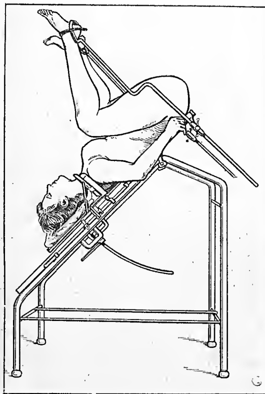


Figure 1.
Position dorso-sacrée déclive permettant l'endopélyscopie.

récent Congrès de Saint-Pétersbourg a été pour lui l'occasion de publier les résultats qu'il a obtenus; toute une série de communications ont été faites par ses élèves sur l'extirpation des annexes, la myomectomie, l'ablation des grossesses extra-utérines, des kystes et des tumeurs de l'ovaire, voire même sur l'appendicectomie, par la voie vaginale.

Le point de vue auquel se placent nos confrères russes est, avant tout, celui de la plus grande gravité de la cœliotomie abdominale. Les statistiques de laparotomie qu'ils publient offrent, en effet, une mortalité importante; mais ce point de vue ne me paraît pas intéressant : ou bien ils ont eu affaire à des séries de cas particulièrement graves, ou bien leur technique opératoire pèche par quelque point. Une laparotomie pour des lésions moyennes ne donne, entre de bonnes mains, qu'une mortalité ne dépassant pas 2 à 3 pour 100; encore ai-je publié, pour mon compte, une série de 74 cas de suppurations pelviennes, à pus non fétide, ayant donné 74 guérisons[1], et, depuis, je n'ai pas perdu une seule malade dans ces mêmes conditions. Tout au plus, peut-on dire qu'une faute d'asepsie est plus grave au cours d'une laparotomie que dans une colpotomie et l'argument a sa valeur. Mais, en revanche, je ne puis croire que la cœliotomie vaginale soit sans aucun inconvénient entre les mains de tous les chirurgiens. Le professeur Dm. de Ott relate une série de 200 cœliotomies vaginales sans une mort; je tiens à faire remarquer, pour l'avoir vu opérer, que c'est un chirurgien très habile, et connaissant admirablement la cœliotomie vaginale; aussi ne suis-je nullement convaincu par sa statistique que la voie vaginale donnera entre toutes les mains de si brillants résultats.

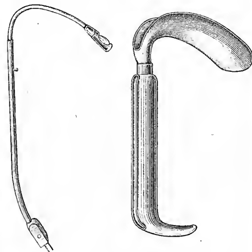


Figure 2.
Valve éclairante pelvienne de de Ott (la lampe est séparée de la valve).

Le facteur gravité ne me paraît pas devoir entrer en ligne de compte pour établir une comparaison entre la laparotomie et la cœliotomie vaginale. Et je me place à un autre point de vue.

Les inconvénients de la laparotomie sont au nombre de deux :

1° La paroi est toujours affaiblie : le tissu des cicatrices, le meilleur que l'on puisse obtenir, ne vaut jamais le tissu sain. Il en résulte, dans une certaine proportion, surtout sur les scléreuses et les adipeuses, en particulier au niveau des points de drainage, une tendance à des pointes de hernie, à des hernies même, dont aucun procédé de suture ne met complètement à l'abri.

2° Dans toutes les laparotomies pour lésions salpingiennes doubles, l'opération conservatrice doit toujours, à mon sens, l'emporter sur l'opération mutilante, et je conserve à peu près toujours un ovaire ou un segment d'ovaire avec l'utérus[1]; il en résulte que l'intervention se termine souvent en laissant en place un utérus dont ni le col ni la cavité utérine n'ont été traités et une opération complémentaire n'est pas facilement acceptée. Sans doute, on peut enlever l'utérus avec les annexes, mais je n'accepte cette castration complète qu'exceptionnellement, la conservation de la menstruation m'ayant paru nécessaire au bon état général de l'organisme.

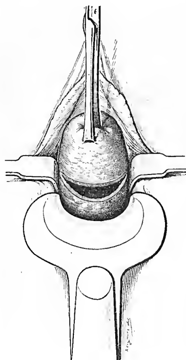


Figure 3.
Incision de la colpotomie (le col est supposé mobile et attiré fortement).

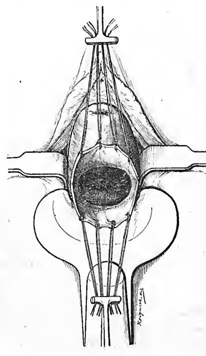


Figure 4.
Ouverture du cul-de-sac de Douglas.

1. H. Hartmann. — « Gynécologie opératoire », p. 203. (Paris, 1911.)

2. J.-L. Faure et Siredey. — « Traité de gynécologie médico-chirurgicale », p. 615. (Paris, 1911.)

1. F. Jayle. — *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1907, p. 1042.

1. F. Jayle. — « Traitement de la salpingo-ovarite par l'ablation des deux trompes avec conservation partielle ou totale d'un ovaire ». *La Presse Médicale*, 1899, t. II, p. 375.

La cœliotomie vaginale pare aux deux objections. Il n'est plus question de hernie. Le tout est de savoir si, pour d'autres raisons, tenant en particulier à des extirpations moins bien faites que par la laparotomie, les résultats éloignés ne pècheront pas par quelque autre point.

Quant à l'opération conservatrice pour le cas de lésions utéro-annexielles inflammatoires, elle gagne à être pratiquée par la voie vaginale. Le professeur de Ott et ses élèves ne se sont pas placés à ce point de vue qui me semble cependant fort intéressant. Dans une même séance, on peut sans doute faire une résection du col et un curettage, puis continuer par la laparotomie. Cependant ce mode opératoire soulève des critiques, et c'est une règle pour les laparotomistes de ne compliquer la laparotomie d'aucune autre manœuvre. Au contraire, on conçoit fort bien la colpotomie complémentaire d'une petite opération sur l'utérus. Tout récemment, j'ai pu pratiquer successivement le curettage et la résection du col, puis la colpotomie exploratrice, suivie de l'extirpation de deux gros pyosalpinx, dont l'un contenait un verre de pus et l'autre un demi-verre. Les suites ont été des plus simples.

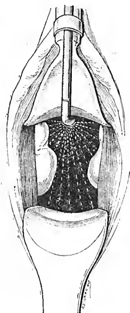


Figure 5.
Vue du pelvis avec la valve éclairante. L'utérus est caché par la valve. A droite et à gauche, on aperçoit l'extrémité inférieure des poches annexielles.

***

L'emploi de la valve éclairante du professeur Dm. de Ott remet donc en question la *colpotomie exploratrice*. Pour avoir vu l'habile chirurgien de Saint-Pétersbourg manier avec tant d'avantages sa valve éclairante, pour l'avoir utilisée moi-même avec profit, j'ai cru intéressant de donner la description de la nouvelle technique opératoire dans la colpotomie et la cœliotomie vaginale.

L'éclairage peut être borné au petit bassin ou s'étendre à toute la cavité abdominale. Je propose d'appeler *endopélyscopie* (ἔνδον, dedans; πέλυξ, bassin; σκοπή, action d'observer) l'éclairage du petit bassin et *cœlioscopie* (κοιλία, cavité abdominale; σκοπή, action d'observer) l'éclairage de toute la cavité abdominale.

Manuel opératoire de l'endopélyscopie. — Le manuel opératoire comprend l'étude de la position de la malade, du dispositif d'éclairage, de la technique opératoire proprement dite.

1° *Position de la malade.* — La malade doit être placée dans la position que je recommande depuis 13 ans pour l'examen gynécologique et pour les opérations vaginales[1]. La malade, mise en position du spéculum pour les examens, de la taille pour les opérations, est basculée de 30° à 45° et plus, en étant soutenue par les épaules (fig. 1). Le professeur de Ott a réalisé un dispositif ingénieux qui permet d'éviter la compression du plexus brachial, que l'on peut avoir par le procédé que j'indique, si l'on n'a pas grand soin de surveiller la place des épaulières pendant l'anesthésie. Cette position dorso-sacrée déclive, par cela seul qu'elle débarrasse le pelvis des anses intestinales, est la meilleure à employer pour l'hystérectomie vaginale ordinaire : le champ opératoire n'a pas à être débarrassé des anses d'intestin que j'ai vu si souvent repousser à l'aide de compresses montées sur des pinces. Pour l'incision du vagin, elle est aussi plus avantageuse que la position simple de la taille. Une déclivité de 20° à 30° suffit.

Pour la pelviscopie, cette position est indispensable : la malade doit être basculée à 45°, au moins.

2° *Dispositif de l'éclairage.* — L'instrument nécessaire est la *valve éclairante* du professeur de Ott. C'est une valve courbe et concave (fig. 2); elle porte à son extrémité une petite lampe électrique de 5 à 6 volts et de 0,25 ampères; cette lampe est fixée au bout d'une tige métallique creuse contenant le fil électrique et qui s'ajuste sur la valve et y est maintenue par une bague métallique. La tige se termine par un ajutage qui permet de brancher le courant.

La source d'électricité peut être fournie par des piles au bisulfite de mercure ou par des accumulateurs, et le professeur de Ott se sert ordinairement de ces derniers. Si l'on a le courant de la ville, mieux vaut l'utiliser : si le courant est alternatif, on place un transformateur entre la lampe électrique et la prise; si le courant est continu, on utilise un réducteur de potentiel;

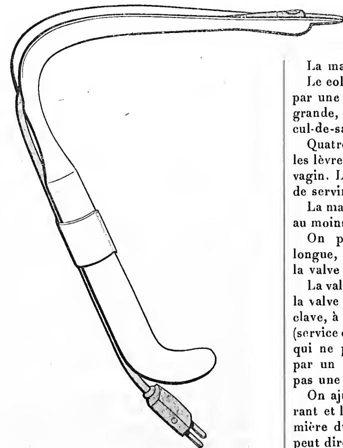


Figure 7.
La valve éclairante abdominale du prof. de Ott.

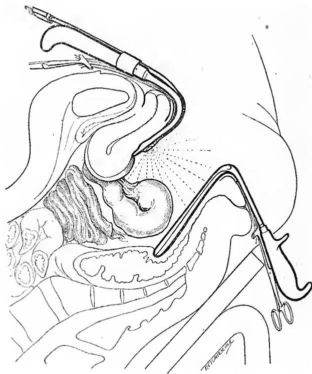


Figure 6.
Exploration du pelvis avec la valve éclairante. La malade est basculée à 45° au moins. Une compresse longue est tassée en accordéon au-dessus des annexes pour préserver la grande cavité abdominale.

3° *Technique opératoire.* — La *colpotomie* peut être antérieure, s'il s'agit de cas exceptionnels d'annexes situées dans le cul-de-sac utéro-vésical. Dans toutes les autres circonstances, c'est-à-dire en règle générale, elle sera *postérieure*.

Je suppose l'utérus sain ou, s'il est malade, traité dans un premier temps opératoire, comme il convient. Je ne décris que la colpotomie.

La malade est inclinée à 20° ou à 25°.

Le col utérin est tiré en haut, vers le pubis, par une pince, et une incision transversale, grande, est faite sur le vagin; l'on va jusqu'au cul-de-sac péritonéal (fig. 3).

Quatre ou cinq fils de soie sont placés sur les lèvres de chaque incision, du péritoine au vagin. Leur but est de faire l'hémostase et de servir pour la traction (fig. 4).

La malade est, à ce moment, inclinée à 45° au moins.

On place alors : en arrière, une valve longue, large et un peu recourbée; en avant, la valve éclairante.

La valve éclairante comprend deux parties : la valve même, qui a été stérilisée à l'autoclave, à l'étuve sèche ou dans une bouilloire (service de Ott), et la tige supportant la lampe, qui ne peut être stérilisée qu'au formol ou par un procédé quelconque ne comportant pas une chaleur dépassant 60°.

On ajuste la tige de la valve au fil du courant et la lampe éclaire tout le pelvis. La lumière du jour ne gêne pas; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle est inutile.

On voit le pelvis avec les annexes de chaque côté, le rectum en arrière (fig. 6).

On place une longue compresse au niveau du détroit supérieur et, *sous le contrôle de la vue*, on commence l'opération que l'on désire pratiquer sur les annexes.

1. F. Jayle. — « Sur une nouvelle position gynécologique ». *La Presse Médicale*, 1898, t. I, p. 336; 1899, t. I, p. 79; 1900, t. II, p. 162.

Sans doute, les manœuvres ne sont pas aussi aisées que par la laparotomie; mais, en s'aidant de trocarts longs et de pinces longues, on parvient à ponctionner, à attirer et finalement à extraire les poches kystiques et les annexes enflammées. Toutes ces manœuvres sont d'ailleurs bien connues. Ce qui fait l'intérêt de la pelviscopie, c'est qu'*on voit* par derrière l'utérus, que la valve éclairante repousse en avant et qui ne gêne pas.

Les ligatures sont placées au mieux. Des pinces peuvent être laissées, pour être retirées le lendemain ou le surlendemain.

L'opération terminée, on retire la longue compresse qui a préservé la grande cavité abdominale et on draine à la gaze iodoformée.

Dans le cas d'hystérectomie vaginale, la pelviscopie n'est utilisée qu'après l'ablation de l'utérus, de préférence (exclusivement pour de Ott) réalisée par le procédé des ligatures.

La valve éclairante sert alors à contrôler l'état du pelvis, à voir si les vaisseaux sont bien aveuglés, à se rendre compte de l'état des annexes si l'on n'a pu les attirer dans la plaie, etc.

Cœlioscopie. — Par l'emploi des valves éclairantes, on peut voir non seulement le pelvis, mais encore l'ensemble de la cavité abdominale. La valve à employer est plus longue que celle de l'endopélyscopie et elle est plate (fig. 7).

Il faut avoir soin de tirer *fortement* la paroi au niveau de l'ombilic. Assez souvent, il est nécessaire, au moyen d'un instrument d'environ 60 centimètres de long, de déplacer des anses intestinales (comme avec une main), pour voir le bord antérieur du foie et la vésicule biliaire.

La cœlioscopie n'a sans doute que des indications limitées; cependant elle peut être utile dans certains cas pour se rendre compte de l'état de la partie supérieure du ventre. C'est donc une ressource de plus à l'endroit de la voie vaginale.

Au cours de la laparotomie pour affection pelvienne, l'emploi de la valve éclairante me semble d'application plus courante; j'y ai eu recours dans un cas où il était intéressant de connaître l'état de la vésicule biliaire. La valve est placée dans le haut de l'incision; on tire fortement sur la paroi et on récline l'intestin. Il est facile de comprendre qu'*on voit*.

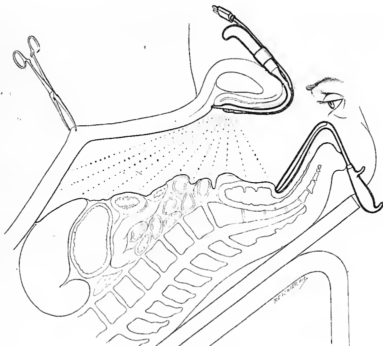


Figure 8.
Cœlioscopie après hystérectomie vaginale. La paroi abdominale antérieure est fortement attirée en avant.

***

Conclusions. — L'endopélyscopie rend la colpotomie véritablement exploratrice et elle facilite l'ablation des annexes par la voie vaginale.

Elle permet, après l'hystérectomie vaginale, si l'accès du pelvis n'est pas rendu trop difficile par des pinces, de se rendre compte de l'hémostase et de l'état du pelvis.

La cœlioscopie est possible par la voie vaginale.

L'emploi de la valve éclairante, au cours d'une laparotomie, permet d'inspecter l'intérieur de l'abdomen bien au delà des limites de l'incision pratiquée.

XI° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Paris, 13-15 Octobre 1910.

(*Fin*[1].)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Un cas de leucémie subaiguë à cellules embryonnaires. — *M. Chevrel* (de Rennes) rapporte une observation de leucémie subaiguë (sept mois), caractérisée au point de vue hématologique par la présence en forte proportion (95 pour 100) de cellules embryonnaires analogues au grand lymphocyte d'Ehrlich. Cette observation ne répond nettement ni au type lymphoïde, ni au type myéloïde. En raison de ses caractères hématologiques, elle doit être rangée dans le groupe récemment individualisé des leucémies embryonnaires.

Splénomégalie d'origine intestinale. — *M. Lenoble* (de Brest) a suivi pendant quatre années un jeune sujet porteur d'un gros foie et surtout d'une grosse rate, la formule sanguine était analogue à celle de l'anémie pernicieuse aplastique. Il existait quelques phénomènes hémorragiques extrêmement discrets. L'état s'améliora, cependant le sujet conserva une grosse rate et des modifications de la formule sanguine : notamment le sang de la veine seul se séparait relativement en caillot et en sérum. L'auteur pense à l'origine intestinale de cette affection.

Formes cliniques de la syphilis gastrique. — *M. Leven.* La syphilis de l'estomac peut revêtir les apparences des dyspepsies, de l'ulcère gastrique, des sténoses pyloriques et médiogastriques, enfin du cancer le moins discutable. Le traitement spécifique guérit ces manifestations; aussi en présence du cancer gastrique le plus certain il y a intérêt à instituer le traitement iodo-mercuriel avant de désespérer ou de faire opérer.

Les formes de la tuberculose rénale d'après les données expérimentales. — *MM. Léon Bernard et Salomon* montrent les similitudes pathogéniques et anatomiques entre les formes expérimentales et les types humains de la tuberculose rénale. Toutes les lésions, folliculaires ou non folliculaires relèvent de la présence du bacille de Koch dans le rein et sont l'effet de ses poisons adhérents à action locale. Mais suivant le nombre des bacilles et leur voie d'apport la disposition des lésions est différente. La tuberculose infiltrée du rein, forme primitive, le plus souvent unilatérale, au moins au début, répond à une inoculation accidentelle, pauvre, hématogène, comparable aux injections intra-veineuses expérimentales. Elle relève de la chirurgie. Les néphrites folliculaires et non folliculaires, formes secondaires, bilatérales, répondent à des inoculations plus riches, comparables aux injections artérielles expérimentales. Elles relèvent de la médecine. Les rétentions rénales tuberculeuses, uro et pyo-néphroses, peuvent être déterminées par inoculation artérielle ou canaliculaire; elles exigent pour se réaliser l'existence d'un obstacle urétéral absolu.

La néphrite hydropigène tuberculeuse. — *M. Léon Bernard.* Cette communication a été publiée *in extenso* dans *La Presse Médicale* du 15 Octobre 1910, n° 83.

Pathogénie et traitement des albuminuries orthostatiques. — *M. M. Springer* ne s'occupe que de la variété d'albuminurie intermittente en relation avec la croissance. Celle-ci semble apporter son contingent aux causes nombreuses qui provoquent l'albuminurie intermittente : débilité rénale héréditaire, aplasie vasculaire et rénale, qui donnent aux cellules du rein une fragilité telle que le moindre surcroît de travail (troubles digestifs, station debout etc.) peut déterminer le trouble fonctionnel. Or les poussées de croissance projettent dans l'organisme un surcroît de substances qui irritent le rein, le mettent en état d'infériorité organique et occasionnent des troubles qui sont intermittents comme les causes mécaniques et réflexes qui influencent l'activité de la dépuration urinaire. De ces considérations pathogéniques découlent des conclusions thérapeutiques visant la régularisation de la croissance.

Traitement de l'instabilité thyroïdienne. — *MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild.* Pour dépister l'instabilité thyroïdienne on recherche les petits signes d'hypo et d'hyperthyroïdie; cette dernière servira à fixer les doses du traitement opothérapique qui seront d'autant plus faibles que l'hyperthyroïdie est plus marquée. Parfois, en présence d'une instabilité endocritique complexe, il y aura lieu d'utiliser une opothérapie combinée (ovaire, surrénale, etc.).

Sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence des rayonnements du radium. — *M. Dominici* fait remarquer que l'on a comparé le radium à un caustique raffiné et perfectionné, tuant les éléments néoplasiques, ménageant jusqu'à un certain point, les éléments normaux. Cependant, l'étude des modifications des cellules cancéreuses sous l'influence de son rayonnement montre que celui-ci joint à ses propriétés destructives, une action évolutive sur une partie au moins des éléments cancéreux, c'est pourquoi on ne peut assimiler le radium à un caustique; les propriétés destructives du rayonnement à l'égard des cellules cancéreuses procèdent d'une propriété plus générale; il est un modificateur de la nutrition et de l'évolution cellulaire et c'est à ce titre qu'il peut tantôt détruire, tantôt régulariser l'évolution d'éléments tarés par le processus néoplasique.

Processus histologique de la régression de l'épithélioma pavimenteux malpighien métatypique du col de l'utérus sous l'influence du rayonnement du radium. — *MM. Rubens-Duval et H. Chéron* employant le rayonnement ultra pénétrant de Dominici ont observé que les doses faibles respectent le revêtement épithélial normal tandis que au-dessous de celui-ci les boyaux épithéliaux régressent. Cette régression est le fait des modifications des cellules épithéliomateuses (dégénérescence cornée souvent précédée d'un stade d'hypertrophie monstrueuse) et des réactions conjonctivo-vasculaires (segmentation des boyaux épithéliomateux, apport de polynucléaires, hyperactivité des cellules fixes proliférées). Les cellules conjonctives prennent parfois le type de cellules géantes des corps étrangers. Ultérieurement un type de sclérose s'organise au lieu et place du loyer réactionnel. Les vaisseaux s'oblitèrent et l'anémie des néoplasmes qui en résulte explique comment le radium combat souvent efficacement les hémorragies des tumeurs. Toutes ces modifications se montrent dans les épithéliomes qui présentent des phénomènes de régression spontanée. Le radium agit

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 83, p. 772; n° 85, p. 792; n° 88, p. 818; n° 89, p. 833.

dene de même, maia la régression, au lieu d'être inconstante, minime ou parcellaire, s'étend à toute la zone traitée par le radium.

Radiumthérapie des tumeurs malignes. — *MM. Wickam, Degrais et Gand* exposent, avec étude histologique à l'appui, les heureux effets de ce qu'ils appellent la méthode du feu croisé et qui consiste à attaquer la tumeur par le radium en plusieurs points, par plusieurs appareils à radium, de façon qu'il en résulte un croisement des rayons.

Pseudo-cancers de l'œsophage. — *M. Guisez* montre la difficulté de diagnostic par les procédés habituels du cancer de l'œsophage avec les pseudo-cancers (rétrécissements cicatriciels, contractures à forme grave du cardia en particulier). L'œsophagoscope permet un diagnostic précis en montrant exactement la lésion, et au besoin en permettant d'en prélever un fragment pour le contrôle histologique. L'intérêt est surtout que dans la plupart de ces pseudo-cancers, il s'agit de lésions curables par les ressources actuelles de l'endoscopie.

Du traitement endoscopique des spasmes à forme grave. Résultats éloignés. — *M. Guisez* a, depuis six ans, soigné 40 cas de sténoses graves par contracture du cardia et de l'orifice supérieur de l'œsophage. Le traitement, une fois le diagnostic endoscopique établi, a consisté en dilatations progressives à l'aide d'un ballon modifié de Gottstein. Tous les malades sont guéris et la guérison s'est maintenue à condition de continuer suffisamment longtemps ce traitement.

Chordome malin sphéno-occipital. — *MM. H. Frenkel et L. Basset* font une étude histologique détaillée d'un cas de chordome malin, tumeur formée par le tissu de la notocorde; il s'agissait d'un homme de 39 ans ayant succombé avec des signes de compression cérébrale. L'autopsie montra une tumeur recouverte par la dure-mère, lobulée, occupant toute la région du clivus jusqu'à la gouttière optique et au trou occipital, ayant fait disparaître la selle turcique, une partie du sphénoïde, les apophyses ethmoïdes; le rocher était détruit jusqu'au voisinage du trou auditif, le néoplasme avait pénétré dans les fosses nasales.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde; soixante-cinq cas de traitement précoce. — *M. Rodet* a traité 65 malades atteints de fièvre typhoïde, avec le sérum qu'il prépare avec M. Lagriffoul. A la condition que ce sérum soit donné d'une façon précoce (dans les onze premiers jours) et qu'il s'agisse vraiment d'une infection éberthienne et pure de toute infection associée, on constate que le sérum procure une remarquable proportion de cas à évolution courte, ou même avortée (jusqu'à 69 pour 100 des cas dans lesquels la défervescence commence avant le quinzième jour de la maladie et suit de près la première injection de sérum). Il rend très bénignes les formes de gravité moyenne; il abaisse souvent à un niveau moyen les formes initialement sévères; il est susceptible de diminuer considérablement les méfaits de la fièvre typhoïde.

Fausses affections pulmonaires d'origine bucco-naso-pharyngienne. — *M. Aboulker* (d'Alger) expose le tableau clinique : toux, expectoration muco-purulente, hémorragies, fièvre, inappétence, amaigrissement, que peuvent donner certaines rhino-pharyngites chroniques.

Elles peuvent simuler la tuberculose pulmonaire et cela d'autant plus qu'elles peuvent amener des altérations du murmure vésiculaire, et en particulier la diminution de la respiration d'un sommet. Par le traitement causal, on fait disparaître ces symptômes et on constate le retour à l'état normal de la respiration.

Remarques anatomiques au niveau des plexus, déductions expliquant physiologiquement certains points paradoxaux du mécanisme de la poliomyélite antérieure et des greffes musculo-tendineuses. — *M. Mencière* (de Reims) explique certains faits d'apparence paradoxale dans la paralysie infantile en s'appuyant sur des remarques anatomiques au niveau du plexus. Il démontre comment un même nerf innervant deux muscles, l'un d'eux peut être paralysé et l'autre pas; celui-ci, malgré cette innervation commune, pouvant servir de greffe réparatrice au premier. L'auteur a appliqué la connaissance de ces données pour établir ses techniques de greffes musculo-tendineuses dans la paralysie infantile du pied, du genou, de la hanche.

Supériorité de la cure libre sur la méthode d'isolement dans le traitement de la neurasthénie et des névroses. — *M. P.-E. Lévy* s'est déjà expliqué à plusieurs reprises sur cette question de la supériorité de la cure libre sur la méthode d'isolement dans le traitement de la neurasthénie et des névroses. Le traitement éducateur du malade nerveux ne pourra prendre sa pleine valeur et son efficacité que s'il se poursuit au contact et sous le contrôle de la vie elle-même, que s'il est actif et non dans les conditions tout artificielles et passives de l'isolement.

Urologie dans la paralysie générale. — *MM. Henri Labbé et Gallais.*

Sur un cas de diphtérie nasale compliquée d'acétonémie. — *M. Aubert* (d'Arcachon).

L'utilisation de l'ultramicroscope en clinique et au laboratoire. — *M. Gastou.*

Le traitement du tabes par la dilatation de l'urètre. — *M. Jaworski.*

Les réactions symptomatiques du thymus hypertrophié au cours de certaines maladies aiguës. — *M. d'Œlsnitz.*

***

La prochaine session du Congrès de médecine se tiendra à Lyon, en 1911, à une date qui sera ultérieurement fixée. M. le professeur Teissier a été nommé président; M. Paul Courmont, secrétaire général; M. Fernand Arloing, secrétaire général adjoint; M. Cade, trésorier.

Les sujets des rapports sont les suivants : 1° *rôle des hémolysines en pathologie*; 2° *coma diabétique*; 3° *médication diurétique*.

L. Boidin.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIIIe CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(Suite[1].)

Chirurgie de l'appareil génital de l'homme *(fin)*.

Dix cas de vaso-vésiculectomie par la voie abdominale. — *M. Villard* (de Lyon) considère la voie abdominale comme la méthode de choix pour l'ablation de l'appareil spermatique.

La technique qu'il emploie est sensiblement la même que celle qui a été préconisée par Baudet et Duval.

M. Villard recommande une incision coudée suivant d'abord le canal inguinal dans toute sa longueur, puis remontant jusqu'à l'ombilic en suivant le bord externe du muscle grand droit. Cette incision permet de décoller le péritoine très haut et d'extirper facilement les voies séminales dans toute leur étendue, en commençant par en bas.

M. Villard n'a blessé qu'une fois l'uretère, et cela grâce à une petite manœuvre qu'il appelle « décroisement de l'uretère », et qui consiste à rejeter le testicule et le canal déférent libérés franchement du côté opposé à celui où l'on opère, et en haut.

M. Villard a éprouvé également, et une fois seulement, un autre accident : la rupture du canal déférent ; mais c'est un accident bénin.

Les suites immédiates de cette opération — que M. Villard a exécutée 10 fois pour tuberculose génitale — ont été généralement bonnes. Quant aux résultats thérapeutiques, elle a été suivie 1 fois de mort du patient par granulie, 2 autres fois de récidive des lésions du côté opposé. Les autres opérés ont guéri.

Chirurgie de l'appareil génital de la femme.

Utérus et vagin doubles; grossesse normale dans un des corps utérins et accouchement normal. — *M. Daspres* (de Toulon).

— *M. Princeteau* (de Bordeaux) a observé un cas d'utérus double avec vagin unique dans lequel l'un des corps utérins devint gravide et fut pris pour une ovaro-salpingite. L'erreur ne fut reconnue qu'à la laparotomie. Cette femme accoucha, elle aussi, d'une manière absolument normale.

Résultats éloignés d'un colpocléisis. — *M. Caillaud* (de Monaco), ayant eu l'occasion d'opérer, il y a sept ans, de colpocléisis et de suivre depuis une malade atteinte d'énorme fistule vésico-vaginale, a constaté que le résultat avait été très bon, ne s'accompagnant d'aucun trouble vésical ou de rétention utérine, bien que la malade ait eu ses règles encore pendant trois ans.

Il conclut que la fermeture du vagin, appliquée dans des cas *tout spéciaux* et certainement très rares, est une bonne opération, susceptible de rendre de grands services.

Contribution à l'étude des rapports anatomo-pathologiques des annexes gauches de l'utérus avec l'anse et le méso sigmoïdes. — *M. Princeteau* (de Bordeaux). Les relations anatomo-cliniques de l'annexe droite de l'utérus avec l'appendice iléo-cæcal sont chose actuellement bien connue. On est moins bien fixé sur le retentissement qu'exercent les lésions inflammatoires de l'annexe gauche sur le côlon pelvien et son méso. M. Princeteau rapporte six observations dans lesquelles il a dû intervenir pour des lésions plus ou moins étendues de l'anse et du méso sigmoïdes consécutives à des salpingo-ovarites gauches.

Il insiste plus particulièrement sur la nécessité d'établir un diagnostic anatomo-pathologique précis et sur les soins méticuleux que doit présenter l'acte opératoire. Les perforations de l'anse sigmoïde, lorsqu'elles ne peuvent être évitées, doivent être immédiatement fermées.

Traitement chirurgical des salpingites suppurées ouvertes dans le rectum. — *M. G. Chavannaz* (de Bordeaux). L'ouverture dans le rectum des salpingites suppurées est une terminaison connue et parfois suivie de guérison. Il est des cas cependant où la persistance des accidents oblige à une intervention active.

Le traitement chirurgical de pareilles lésions n'est pas étudié par les classiques.

L'auteur est intervenu dans six cas. Toutes les malades ont guéri d'une façon rapide et complète. La castration utéro-ovarienne a été pratiquée par voie haute, par hémisection de Faure ou par le procédé de Kelly. La perforation rectale a été fermée par une suture à la soie à points séparés et à un seul point; le petit bassin a été tamponné et drainé à la gaze, par le vagin.

Les résultats obtenus permettent de recommander un pareil traitement.

Inondation péritonéale de deux litres et demi de sang pur, par rupture d'un hématome de l'ovaire dans un cas de fibrome. Laparotomie. Guérison. — *M. Jayle* (de Paris) apporte un nouveau cas qui vient compléter l'étude qu'il a déjà faite pour prouver que les hématocèles et les hémorragies intra-péritonéales ne sont pas toujours dues à la rupture d'une grossesse extra-utérine. L'observation qu'il cite prouve en outre que les hémorragies internes que l'on a déjà pu observer au cours de l'évolution de fibromes utérins ne sont pas fatalement dues à ces derniers et peuvent avoir leur origine dans l'ovaire. Enfin cette observation est intéressante au point de vue de l'étude de la coagulation du sang épanché dans le péritoine : quatre jours après l'hémorragie, il n'y avait pas un seul caillot.

Il s'agit d'une malade vierge, de 48 ans, encore réglée, qui fut prise brusquement, en même temps que d'une perte de sang par le vagin correspondant à une époque menstruelle, d'une douleur abdominale excessivement vive et d'accidents syncopaux très graves qui durèrent plusieurs heures. M. Lapeyre fit alors le diagnostic d'hémorragie interne, mais la malade était dans un tel état de faiblesse que toute intervention lui parut impossible. Sous l'influence d'un traitement approprié, la malade reprit quelques forces et finalement l'intervention fut pratiquée quatre jours après le début des accidents.

Le diagnostic d'hémorragie interne fut confirmé; mais, comme il existait une grosse tumeur pelvi-abdominale et tous les symptômes d'une ascite, M. Jayle pensa qu'il s'agissait d'un kyste à pédicule tordu compliqué d'hémorragie, d'une part, et, d'autre part, d'une ascite symptomatique concomitante en rapport probablement avec quelque dégénérescence du kyste. La laparotomie montra que l'ascite n'existait pas : la sensation de flot abdominal était due à un épanchement de sang pur, sans aucun caillot, dont il fut retiré et mesuré 2 litres et demi. La tumeur était constituée par un fibrome du poids de 580 grammes. L'hémorragie provenait de la rupture d'un petit hématome de l'ovaire droit, du volume d'une grosse noisette; dans l'ovaire gauche en existait un semblable un peu plus petit, non rompu. Rien dans les trompes.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 81, p. 751; n° 82, p. 765; n° 83, p. 775; n° 85, p. 797, n° 88, p. 821, n° 89 p. 829.

Il est probable que ces hématomes se sont développés à l'intérieur d'un kyste folliculaire. L'examen du sang a été pratiqué et a permis de constater que le nombre des globules rouges était tombé à 1.200.000. La malade a guéri sans aucune réaction inflammatoire du côté de la plaie, mais après avoir présenté une phlébite double due très vraisemblablement aux modifications du liquide sanguin sous l'influence d'une hémorragie aussi considérable et d'un abaissement si marqué du nombre des globules rouges.

Un cas singulier de grossesse extra-utérine. — *M. Brunswic-Le Bihan* (de Tunis) signale un cas exceptionnel de grossesse extra-utérine, qui consistait en un kyste fœtal suppuré siégeant, *originairement, dans la région tubo-interstitielle* droite et s'étant développé aux dépens de la paroi supérieure de l'utérus. D'autre part, cette grossesse extra-utérine, qui datait de quatre ans et se traduisait par une tumeur abdominale douloureuse et un mauvais état général, présentait des éliminations spontanées de squelette fœtal *par le col utérin*.

L'opération a consisté en une hystérectomie assez pénible, en raison de la minceur des parois du kyste suppuré et, d'autre part, d'adhérences intestinales nombreuses qui ont nécessité une résection d'intestin assez étendue.

La malade a d'ailleurs parfaitement guéri sans incidents.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

28 Mai 1910.

Extirpation de la glande parotide. — *M. Van der Linden* (de Gand) rappelle que, si les chirurgiens ont assez souvent l'occasion de pratiquer une extirpation partielle de la parotide, il est, par contre, relativement rare qu'ils puissent entreprendre avec chances de succès l'extirpation complète de cette glande. Nombre d'entre eux, d'ailleurs, considèrent que le danger inhérent à l'extirpation totale de la glande et les graves inconvénients qu'entraîne la section du facial ne sont pas compensés par les résultats obtenus au double point de vue de la récidive et de la survie et, tout bien considéré, l'intervention, à leur avis, serait plutôt nuisible qu'utile pour le patient.

M. Van der Linden ne partage pas cette opinion. L'ablation de la parotide est certes d'une exécution difficile, mais cette difficulté n'est pas insurmontable. Quant aux inconvénients résultant de la section du facial, ils sont sérieux incontestablement; mais, d'une part, on connaît des cas où il y eut régénération spontanée, au moins partielle, du nerf, et, d'autre part, on sait qu'on peut remédier, en partie aussi, aux inconvénients de la résection par une anastomose spino-faciale ou hypoglosso-faciale.

Quoi qu'il en soit, se basant sur la bénignité des suites des deux opérations de ce genre qu'il a pratiquées ainsi que sur l'excellence du résultat final, M. Van der Linden admet la parfaite légitimité de l'extirpation totale de la parotide dans tous les cas de tumeur maligne où il n'existe pas de contre-indication tirée de la propagation du néoplasme à la muqueuse pharyngée ou aux ganglions, en un mot dans tous les cas où l'enlèvement complet du néoplasme avec la glande paraît possible.

Dans ses deux opérations, M. Van der Linden a suivi la technique de M. J.-L. Faure : après mise à nu de la glande, il a sectionné méthodiquement les divers pédicules en commençant par le pédicule carotidien et en finissant par le pédicule rétro-condylien. Dans aucun de ces deux cas, il n'a dû recourir à la résection de la branche montante de la mâchoire inférieure; il est hors de doute cependant que cette résection ne soit indispensable dans des cas de tumeur particulièrement volumineuse.

L'un des malades — un homme de 59 ans — opéré de cette façon par M. Van der Linden, le 1er Juin 1909, pour un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques, est encore actuellement bien portant, sans trace de récidive locale ni ganglionnaire. La paralysie faciale existe toujours, mais l'opéré s'en déclare assez peu incommodé pour refuser toute proposition de restauration nerveuse.

L'autre opérée — une femme de 73 ans — a succombé, sans la moindre trace de récidive, au cinquième mois, des suites d'une pneumonie.

Note sur un cas de plaie pénétrante du rectum. *M. Herman* (d'Anvers) communique l'observation d'un jeune homme de 18 ans qui, ayant été victime d'un empalement (l'auteur ne dit pas dans quelles conditions) est amené à l'hôpital à la trente-deuxième heure seulement après l'accident.

A ce moment, l'hémorragie rectale, assez abondante au début, s'est arrêtée. Le malade ne présente ni fièvre ni aucun symptôme abdominal. L'exploration du rectum révèle l'existence, à 3 centimètres au-dessus du sphincter, d'une plaie déchiquetée de 3 centimètres de longueur, oblitérée par des caillots ; il est impossible de se rendre compte si le péritoine a été lésé. Dans ces conditions, on se borne à laver soigneusement le rectum, à tamponner au niveau de la plaie et à assurer l'évacuation des gaz au moyen d'un gros tube de caoutchouc.

Vingt-quatre heures plus tard, les choses changent, le blessé présente nettement des symptômes péritonitiques : défense de la paroi, léger ballonnement, température à 38º, pouls fréquent ; il a un vomissement. M. Herman n'hésite plus et il pratique aussitôt la laparotomie. Elle donne issue à une notable quantité de sang noirâtre. L'exploration du petit bassin révèle une déchirure de 6 à 7 centimètres au niveau du cul-de-sac recto-vésical latéral droit; cette déchirure ne saigne d'ailleurs plus. Comme, en raison du ballonnement des anses intestinales, la suture en paraît malaisée, M. Herman se contente d'établir un Mikulicz en même temps qu'il draine par en bas au moyen d'un tube rectal.

Les suites opératoires sont excellentes et, au bout d'un mois, le malade peut quitter l'hôpital guéri.

Un cas de myome du rectum. — *M. J. Verhoogen* (de Bruxelles) relate un cas de myome du rectum — tumeur extrêmement rare — qu'il a eu l'occasion d'opérer, le 13 Mai dernier, chez un homme de 55 ans, chez qui elle s'était manifestée uniquement par une seule hémorragie rectale, mais très abondante.

Au toucher rectal, on constatait, sur la face antérieure du rectum, dans la partie correspondant à la face postérieure de la prostate, une tumeur sphérique, des dimensions d'une mandarine, qui obstruait complètement la lumière de l'intestin. Cette tumeur était recouverte par une muqueuse lisse, non adhérente ; elle était elle-même légèrement mobile sur la face postérieure de la prostate.

M. Verhoogen l'aborda par une incision transversale pré-rectale comme pour pratiquer une prostatectomie périnéale.

Le rectum décollé, sa tunique musculaire fut incisée transversalement au niveau de la tumeur, puis celle-ci fut énucléée facilement sans que la muqueuse fut déchirée. Suture de la musculaire rectale. Drainage périnéal, guérison.

Histologiquement, la tumeur était un léiomyome typique.

Des accidents dus à la présence de fibromes après la ménopause. — *M. Rouffart* montre, par plusieurs exemples typiques, combien est erronée l'opinion d'un grand nombre, de la plupart même des médecins qui s'imaginent qu'une fois passée la ménopause, une femme atteinte de fibrome utérin se trouve à l'abri des complications que peut entraîner tout fibrome.

Hémorragies graves, suppuration et gangrène des fibromes, torsion de leur pédicule, enclavement des fibromes dans le petit bassin avec tout le cortège de troubles qui en résultent (compression des nerfs, de la vessie, du rectum, pouvant aller, pour ce dernier organe, jusqu'à la gangrène), adhérences intestinales, etc., telles sont les complications auxquelles les femmes « sur le retour », porteuses de fibromes, sont exposées : M. Rouffart en cite plusieurs qui n'ont dû leur salut qu'à l'intervention.

Il est donc dangereux de compter sur la régression des fibromes à l'époque de la ménopause, et on ne peut assez combattre cette opinion accréditée dans le public et chez beaucoup de médecins !

La péritonisation haute et le drainage en gynécologie. — *M. Hénault* (de Bruxelles), en se basant sur 28 opérations personnelles pratiquées depuis quatre ans, tant à l'hôpital que dans sa clientèle privée, et toutes suivies de succès, expose la technique et les avantages du cloisonnement péritonéal du petit bassin.

Les principaux avantages sont les suivants :

1º Le cloisonnement extra-péritonise les surfaces cruentées et souvent infectées du petit bassin après les hystérectomies abdominales subtotales ou totales pratiquées tantôt pour fibromes compliqués d'adhérences multiples, ou bien encore pour certains cas de grossesses extra-utérines, de cancers de l'utérus ou de ses annexes, de tuberculose génitale ;

2º Il met une barrière à l'infection ascendante de la grande cavité péritonéale ;

3º Il assure un drainage facile des plaies du Douglas par le canal cervical dilaté, le cul-de-sac postérieur du vagin perforé ou le fond du vagin laissé tout ou partiellement ouvert ;

4º Il rétablit la continuité du péritoine et évite ainsi les adhérences post-opératoires ;

5º Il permet la réunion *per primam* de la plaie abdominale et réduit ainsi au minimum les risques d'éventration subséquente ;

6º Il consolide le plancher pelvien et s'oppose ainsi au prolapsus de la vessie ou du rectum par le vagin ;

7º Enfin il laisse intacte la perméabilité de l'S iliaque et du rectum.

Pour bénéficier de ces avantages, il est nécessaire d'opérer « à froid » les annexites suppurées et d'éliminer préventivement par colpotomie les collections purulentes menaçantes. M. Hénault relate plusieurs observations où une sage expectation lui a permis ainsi d'obtenir l'apyrexie dans des cas particulièrement aigus.

M. Hénault décrit ensuite la technique de la péritonisation haute, du cloisonnement péritonéal, du drainage des surfaces cruentées, de la péritonisation sans drainage et avec drainage après l'hystérectomie subtotale ou totale, etc. [D'après les *Annales de la Société belge de chirurgie et le Journal belge de chirurgie*, 1910, nº 5, p. 153, et nos 6-7, p. 235-252.]

AUTRICHE

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Vienne.

10 Janvier 1910.

Le traitement des hémorragies post-partum. — *M. R. Hofstätter* étudie la fréquence, l'étiologie et surtout le traitement des hémorragies *post-partum* en s'appuyant sur une statistique de 32.180 accouchements enregistrés de 1900 à 1910 à la Clinique Chrobak-Rosthorn.

Sur ce chiffre on compte 13 cas d'hémorragies mortelles (0,04 pour 100), 0,44 pour 100 d'hémorragies graves, mais non mortelles, et 0,86 pour 100 d'hémorragies d'intensité moyenne.

Aucune femme n'a succombé par atonie utérine vraie ; 4 fois la mort a été causée par un décollement prématuré du placenta, 6 fois par un placenta prævia, 1 fois par une rétention placentaire, 1 fois par une déchirure du col (Bossi), 1 fois par une néphrite.

On a pratiqué le *tamponnement* 91 fois : 63 fois les suites ont été afébriles ou subfébriles, 17 fois fébriles; 11 des femmes ainsi tamponnées succombèrent, dont 5 malgré l'extirpation de l'utérus par voie vaginale ; 1 seule femme dut la vie à l'hystérectomie.

On a exécuté le *décollement manuel du placenta* 117 *fois* (0,36 pour 100 des cas).

Ces excellents résultats, M. Hofstätter les attribue au « conservatisme » à outrance et aux mesures de prophylaxie extrêmes qui règnent à la Clinique Chrobak-Rosthorn. On y attache une importance très grande à l'évacuation complète de l'intestin *præ partum*. On y évite avec le plus grand soin toute manœuvre pouvant irriter l'utérus pendant et immédiatement après l'accouchement. Pendant la période de la délivrance, l'expectation y est de règle : lorsqu'il n'y a pas d'hémorragie, on laisse le placenta dans l'utérus pendant quatre heures, s'il le faut ; ce n'est qu'alors qu'on commence de légères manœuvres de Crédé, qui jamais ne doivent être trop répétées ni trop énergiques ; dans le cas de rétention « rebelle », on essaye toujours de faire l'expression du placenta sous la narcose et ce n'est qu'en cas d'échec qu'on a recours au décollement manuel, la main étant toujours gantée de caoutchouc et l'expulsion du délivre étant toujours suivie d'une injection intra-utérine chaude de lysol. Tant que cette expulsion n'a pas eu lieu, il faut bien se garder d'administrer de l'ergot ou une préparation analogue.

Un massage bien fait suffit, dans la plupart des cas, à amener le résultat désiré; mais, encore une fois, il ne doit jamais être énergique, car presque

infailliblement il amène alors une recrudescence de l'hémorragie.

M. Hofstätter signale ensuite les essais qu'il a faits avec l'*extrait hypophyseire* de Parke-Davis dans le traitement des hémorragies post-partum. Les résultats obtenus à la suite d injections intra-musculaires et intra-veineuses de ce produit sont incontestables, mais ils n'autorisent pas encore à le mettre entre les mains des praticiens; de nouvelles recherches sont nécessaires.

M. Hofstätter insiste sur la difficulté qu'il y a souvent à interpréter la gravité de l hémorragie post-partum; à ce point de vue les meilleurs résultats seront tirés de l'état général et, en particulier, du pouls et de la respiration. Il faut prendre garde, toutefois, de confondre un pouls ralenti par altérations anémiques graves du myocarde avec un pouls à rythme normal. De même on peut éprouver de grandes difficultés à faire le diagnostic entre les hémorragies par atonie utérine et les hémorragies par déchirure, particulièrement dans les cas de vice d'insertion du placenta ou de vices de contraction de l'utérus (placenta prævia, utérus fibromateux, uterus septus).

Ce sont les *lavages intra-utérins* avec 2 à 4 litres d'une *solution chaude à 1 pour 100 de lysol* qui ont produit le meilleur effet hémostatique et agi le mieux sur les contractions utérines.

Il va de soi que les déchirures du vagin, du périnée (celle-ci saignant en général très peu) et du col doivent être suturées aussi exactement que possible; ces dernières, lorsque la suture en sera impossible ou difficile, seront pincées dans des clamps jusqu'à arrêt de l hémorragie ou traitées par un tamponnement utéro-cervico-vaginal. Les déchirures du clitoris seront de préférence traitées par la compression ou le pincement.

Dans les hémorragies par atonie utérine 3 indications sont à remplir : 1° *reveiller les contractions utérines*; 2° *favoriser la thrombose des vaisseaux;* 3° *diminuer l'apport sanguin.* Lorsque l'ergotine, les massages, les injections intra utérines chaudes restent sans effet, il faut recourir à la compression bimanuelle de l'utérus, au tamponnement, voire même, en dernière ressource, à l hystérectomie totale. Dans quelques cas, l'adrénaline en injections intra-utérines ou même sous-cutanées a été d un grand secours. Les irrigations vaginales seules sont insuffisantes, voire dangereuses (risques d infection).

On a renoncé depuis longtemps, à la Clinique, aux lavages ou aux tamponnements à la gélatine. La compression bimanuelle de l'utérus (par le vagin et par l'abdomen) peut réussir dans les cas d'hémorragie moyenne; il en est de même de la compression pubo-manuelle, du refoulement par en haut ou par en bas de l'utérus, avec ou sans torsion simultanée. On n'a jamais essayé des instruments préconisés pour le massage ou le tamponnement intra-utérin, non plus que le tamponnement avec des ballons dilatables. Le tamponnement utéro-vaginal, bien exécuté, est une excellente mesure; on le pratiquera de préférence avec la main, après refoulement ou attraction énergique de l'utérus par en bas; il va de soi que les plus grandes précautions d'asepsie sont de rigueur.

Le tamponnement n'est pas seulement le meilleur moyen d'exciter les contractions utérines, c'est aussi le meilleur moyen de favoriser la thrombose des vaisseaux utérins, en particulier dans les cas où l'insertion placentaire saignante repose sur un fond utérin peu contractile (placenta prævia). Ce tamponnement devra surtout être serré au niveau du col et du vagin, car de cette façon il provoque de fortes contractions utérines et, en même temps, il offre un solide plan d'appui à l'organe au moment de ces contractions.

Le simple tamponnement vaginal est à rejeter.

La réduction de l'apport sanguin vers l'utérus exige, avant tout, l'abstention de toute boisson abondante et de toute injection de sérum physiologique avant l'arrêt complet de l hémorragie.

Cette réduction sera réalisée en partie par tous les procédés qui allongent, tordent ou compriment les artères utérines, mieux par la compression manuelle et médiate de l'aorte à travers la paroi abdominale, mieux encore par l'application de la bande élastique de Momburg. Ce dernier procédé d ischémie a été appliqué deux fois avec succès à la Clinique Chrobak-Rosthorn (hémorragie incoercible dans un cas d'éclampsie, hémorragie grave dans un cas de placenta prævia). Il exige, pour être appliqué sans danger, un certain nombre de précautions : mise en position déclive de la malade, compression élastique préalable des membres inférieurs, compression modérée, ablation précoce et progressive de la bande abdominale, contrôle minutieux des fonctions cardio-vasculaires, rénales, etc. Pendant l'application de la bande, on peut à loisir faire toutes les sutures du col et du vagin nécessaires, appliquer le tamponnement utérin, faire des injections d'eau salée physiologique, etc. [D'après *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. XXXIV, n° 45, 5 Novembre 1910, p. 1458.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Novembre 1910.

Réaction de Wassermann chez les syphilitiques traités par le 606. — ***MM. Jeanselme et Touraine*** ont, chez 36 malades traités par le 606, recherché la réaction de Wassermann immédiatement avant l'injection, puis pendant chacune des semaines suivantes.

Dans la grande majorité des cas (syphilis primaire, secondaire, tertiaire), le Wassermann est devenu rapidement négatif après l'injection. Dans 5 cas, il est resté positif plus de trois semaines après l'injection. Dans 5 cas le Wassermann, positif avant l'injection, est devenu négatif après elle, pour redevenir positif plus tard. Chez 4 malades, le Wassermann, négatif avant le traitement, est devenu positif après, pour redevenir négatif dans la troisième ou quatrième semaine, sauf dans un cas.

Il semble, d'une façon générale, que la réaction disparaît d'autant plus rapidement que la dose de 606 a été plus élevée; mais il y a de nombreuses exceptions. La réaction devient le plus souvent négative en même temps que disparaissent les manifestations cliniques. Cependant les syphilides infiltrées persistent d'ordinaire plus longtemps que le Wassermann, tandis que les accidents volants disparaissent plus vite que la réaction.

Traitement de la syphilis par les injections intra-veineuses d'arséno benzol. — ***MM. L. Martin et H. Darré*** ont recours aux injections intra-veineuses d'arséno-benzol. Ils en indiquent les principaux avantages : maximum d'action sur les parasites qui ne peuvent s'accoutumer au médicament et devenir arsenico-résistants; minimum d'action sur l'organisme en raison de la rapide élimination de l'arsenic; absence de douleurs et de phénomènes réactionnels locaux. Ces injections se prêteront mieux que les injections intra-musculaires à un traitement prolongé, si les recherches ultérieures en démontrent la nécessité dans les formes graves de la syphilis.

Ils exposent ensuite en détail la technique à suivre pour préparer la solution qui sera injectée dans les veines : dissolution de l'arséno-benzol dans une solution concentrée de soude, étendue ensuite avec de l'eau salée physiologique à 7 pour 1000, de façon à diminuer autant que possible l'alcalinité de la solution, qui doit rester toutefois parfaitement limpide et par conséquent légèrement alcaline; filtration sur bougie Chamberland.

Cette solution doit être employée exclusivement en injections intra-veineuses à la dose de 40 centigrammes chez l'homme adulte, de 30 centigrammes chez la femme, 6 milligr. 1/2 par kilogramme de poids corporel chez l'enfant. Une seconde injection peut être pratiquée six à huit jours après la première. L'injection est poussée lentement à l'aide d un appareil à soufflerie.

Quelques heures après l'injection, on observe parfois, surtout dans la syphilis secondaire, une élévation thermique (38°5) qui disparaît dès le lendemain; on note toujours une vive réaction locale au niveau du chancre, de la roséole ou des syphilides qui entrent en régression dès le second jour et ne tardent pas à disparaître complètement. L'efficacité des injections intra-veineuses est donc toujours au moins égale, sinon supérieure, à celle des injections intra-musculaires.

Le fait le plus important, au point de vue pratique, est que la solution, préparée comme il a été dit plus haut, peut être conservée prête à injecter pendant huit jours au moins, et sans doute pendant beaucoup plus longtemps, si l'on prend soin de la maintenir à l'abri de la lumière et surtout de l'oxygène de l'air dans des ampoules fermées à la lampe.

— ***M. Sicard*** a employé l injection intra-veineuse de 606 chez sept malades atteints de syphilis nerveuse; il a obtenu de bons résultats et n'a observé qu'une seule fois des vomissements; jamais il n'y eut de grosse réaction générale.

— ***M. Netter*** a, dans un cas de syphilis secondaire au début, pratiqué une injection intra-veineuse de 606, le malade, craignant les douleurs que peut provoquer l'injection intra-musculaire, s'étant refusé à celle-ci. L'injection fut indolore, mais, une demi-heure après, il y eut une céphalée violente et des vomissements; le lendemain, des démangeaisons vives et de l'urticaire. La roséole, après une phase passagère d'exacerbation et d'extension, pâlit très vite.

— ***M. Queyrat*** a vu, à Francfort, employer le 606 en injections intra-veineuses sans accidents et avec de bons résultats; quatre jours après l'injection intra-veineuse, on en faisait une seconde. On lui a signalé que, dans 30 pour 100 des cas, on observait des récidives au bout de six semaines, bien que la dose injectée fût assez élevée. L'auteur considère le 606 comme un médicament très actif, mais pas immédiatement curatif, comme on avait pu l'espérer.

— ***M. Milian*** considère l'injection intra-veineuse comme moins efficace que l'injection intra-musculaire qu'il recommande de faire dans la région lombaire.

Un cas de syphilis cérébro-spinale traité par le 606. — ***M. Léon Bernard*** rapporte le cas d'une femme présentant du délire, des paralysies oculaires et du voile du palais, une céphalée intense, des douleurs fulgurantes dans les membres, une parésie des membres inférieurs, et une cachexie assez avancée; des cicatrices pathognomoniques attestaient la nature de la maladie. Une injection de quarante-cinq centigrammes de 606 fut pratiquée, après laquelle l'état de la malade continua à s'aggraver; le délire augmenta, des troubles des sphincters apparurent. Après sept jours d'attente, on recourut au traitement mercuriel qui a fait rétrocéder les accidents presque complètement.

L'auteur pense que, malgré son intérêt, ce cas n'autorise pas de conclusions générales.

Hémiplégie de la période secondaire de la syphilis terminée par la mort malgré un essai de traitement par l'arséno-benzol. — ***MM. G. Guillain et P. Ravaut.*** Une malade de 28 ans, en pleine syphilis secondaire, entre le 14 Août à l'hôpital Cochin; elle présentait une hémiplégie gauche survenue la veille à la suite d'un ictus, hémiplégie flasque avec signe de Babinski, troubles de la sensibilité, incontinence des urines et des matières, état d'obnubilation psychique et dysarthrie; il n'y avait aucune cardiopathie; la ponction lombaire montra un liquide clair, albumineux, lymphocytique, avec quelques polynucléaires. Le 19 Août, on pratique une injection intra-fessière de quarante-cinq centigrammes d'arséno-benzol; à la suite il y eut une élévation thermique, l'état de l'hémiplégie ne s'améliora pas et la malade mourut le 28 Août. A l'autopsie, pas d'hémorragie cérébrale ou méningée, mais existence d'un petit foyer de ramollissement du segment postérieur de la capsule interne intéressant le putamen du noyau lenticulaire. Pas d'autre foyer encéphalique; aucune lésion viscérale à signaler.

Il paraît difficile de déduire de ce cas des enseignement précis. Les auteurs avaient l'impression, de par la clinique, que l'hémiplégie de leur malade devait s'améliorer par le traitement mercuriel; l'autopsie a montré d'ailleurs un foyer de ramollissement cérébral relativement minime; mais, d'autre part, on sait qu'il est des hémiplégies syphilitiques ou non syphilitiques qui peuvent se terminer plus ou moins rapidement par la mort avec ou sans traitement; aussi la seule conclusion que l'on puisse tirer est qu'une injection de quarante-cinq centigrammes d'arséno-benzol n'a pas guéri une hémiplégie syphilitique de la période secondaire, fonction d'un petit foyer de ramollissement cérébral, et que la malade est morte malgré cette injection et non à cause de cette injection.

Formes méningées de la paralysie infantile. — ***MM. Triboulet, Harvier et Vaudescal*** relatent un fait de paralysie infantile type, précédée de réaction méningée légère, et un autre fait dans lequel, sous des accidents méningés très accentués, a évolué une paralysie infantile fruste (monoplégie brachiale transitoire). Il semble que, dans un cas de ce dernier genre, il y ait comme une transition entre les faits méningés purs observés actuellement en épidémie, et les faits de plus en plus nombreux de paralysie infantile.

Quant à l étiologie infectieuse, spécifique ou non, il ne semble pas que la clinique puisse l'affirmer, ainsi que le montrent de nombreuses observations, et l'interprétation exacte semble relever de l'expérimentation.

Vomissements causés par l'hypoalimentation chez les nourrissons. — *M. Variot* insiste sur la fréquence relative des faits de vomissements par hypo-alimentation chez le nourrisson, faits d'autant plus utiles à connaître que l on a pris l'habitude de rattacher d'une façon trop systématique les vomissements du nourrisson à la suralimentation.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Novembre 1910.

Sur la tuberculose expérimentale du pancréas. — *MM. Klippel et Chabrol*, ayant inoculé, par voie sanguine et par voie canaliculaire, des bacilles de Koch de virulence variable, comparent entre elles les altérations expérimentales réalisées au niveau du pancréas. Dans tous les cas, ils observent une réaction interstitielle le long des vaisseaux capillaires, depuis la présence de polynucléaires, de macrophages, d'éléments lympho-conjonctifs, jusqu'à la sclérose organisée. En raison de leur riche vascularisation, les îlots de Langerhans sont particulièrement envahis par le processus.

Chez les cobayes inoculés par voie sanguine, les lésions prédominent dans les espaces interlobaires, à la périphérie des canaux excréteurs. Réserves faites sur les canaliculites spontanées, si fréquentes chez les divers animaux de laboratoire, les auteurs se demandent, suivant l'hypothèse proposée par Carnot, en 1898, si l'angiopancréatite n'est point, en pareil cas, sous la dépendance d'une excrétion bactérienne.

Les modifications cellulaires des acini consistent en la dégénérescence granulo-graisseuse et la stéatose, beaucoup plus accusées sur les pancréas tuberculeux que sur aucun pancréas toxi-infectieux. Par contre, les îlots de Langerhans subissent le plus souvent la dégénérescence acidophile, avec condensation des noyaux. Qu'il s'agisse des îlots ou des acini, les altérations spécifiques de la tuberculose sont très rares; la dégénérescence caséeuse, comme les cellules géantes et les acini, semblent appartenir en propre aux ganglions interlobaires, dont la présence est souvent méconnue.

Note sur les pancréatites hématogènes. — *MM. P. Abrami, Ch. Richet fils et Saint-Girons* concluent de leurs recherches à la réalité et à la fréquence des pancréatites hématogènes. Expérimentalement, en créant chez les animaux une septicémie par injection intraveineuse de microbes divers (bacilles typhiques, pneumobacille, staphylocoque doré, pyocyanique, bactéridie charbonneuse) ils ont observé la localisation de ces germes sur les tissus pancréatiques et leur élimination par le canal de Wirsung. Cette élimination est très précoce et peut s'observer déjà une heure après l'inoculation intraveineuse; lorsqu'elle est suffisamment prolongée, elle aboutit à la création de lésions pancréatiques acineuses et canaliculaires. Les auteurs ont pu constater la réalité de cette pathogénie dans divers cas d'infections pancréatiques humaines, liés aux bacilles d'Eberth, au pneumocoque, au pneumobacille de Friedländer, au bacille perfringens, au bacille de Koch.

Réduction de la bilirubine en stercobiline et amas lymphoïdes iléo-cæcaux. — *M. H Triboulet*. A l'absence de réduction en stercobiline répond le non-développement iléo-cæcal chez le nourrisson (cinq premiers mois). Avec la formation de ces amas se constitue peu à peu la réaction stercobiline. Chez les athrepsiques, à l'absence de stercobiline correspond, aux autopsies, l'état alymphoïde ileo-cæcal. Chez des atrophiques, sans stercobiline préalable, certaines infectious font apparaître plus ou moins la réaction stercobiline avec, à l'autopsie, des traces de gonflement lymphoïde iléo-cæcal.

La fièvre typhoïde (1er septenaire) se caractérise le plus souvent par l'excitation fonctionnelle (réaction); le 2e et le 3e septenaires, par la disparition ou l'atténuation de la réaction stercobiline, qui reparaît à la convalescence.

Avec une bile normale et abondante, sans l'action iléo-cæcale, il n'y a pas de réaction stercobiline. Avec de la bile en faible quantité, s'il existe l'action iléo-cæcale, on trouve la réaction de le stercobiline. L'explication de ces faits n'est pas fournie par l'histologie pathologique et doit relever de la physiologie expérimentale.

Sur une forme annulaire du tréponème pâle. — *M. A. Sézary* décrit une forme annulaire du tréponème qu'il a etudiée dans des gommes artérielles récentes. Certains parasites dessinaient une boucle plus ou moins fermée; d'autres formaient un cercle complet; d'autres étaient en même temps épaissis et rétractés. Par transition, on arrivait aux types extrêmes, constituant des masses de 2 à 4 μ de diamètre, percées d'un petit orifice central. Peut-être s'agit-il là de formes dégénératives revêtues par le tréponème en voie de disparition dans les lésions tertiaires.

Indépendance des albuminuries et des lésions tubulaires. — *M. E. Feuillet* apporte une nouvelle preuve de ce fait sur lequel il a déjà insisté. Après un jeûne de quatre ou six jours, des lapins reçoivent, en injection sous-cutanée, de fortes doses de nitrate d'urane. Après quatre heures, l'urine ne renferme pas d'albumine, et cependant les tubuli présentent des lésions énormes. Il n'y a donc aucune relation entre les albuminuries et les lésions des tubuli contorti.

Bacille bulgare contre méningocoque de Weichselbaum en milieu mixte. — *M. J. Rosenthal* a cultivé en lait hémoglobiné, en lait hémoplase le bacille bulgare et le méningocoque. Les cultures vivantes ou mortes entravent le développement du diplocoque spécifique par leur acidité ou leur acidification. En milieu mixte alcalin, la symbiose est possible.

Origine et développement des follicules clos de l'appendice iléal des oiseaux. — *MM. Retterer et Lelièvre* attribuent l'origine des follicules clos au développement intradermique ou intravasculaire du fond des glandes ou cryptes épithéliales. Comme l'appendice vermiculaire de l'homme, l'appendice iléal des oiseaux élabore des éléments amorphes et figurés (plasma, globules rouges et blancs) qui passent dans le sang.

Importance des ordres de sensibilité et de toxicité, ainsi que des doses minima mortelles au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique. — *M. Maurel.*

P. HALBRON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Novembre 1910.

Utérus bicorne. — *M. R Lévy* présente un utérus bicorne enlevé chez une femme atteinte de salpingite double. Au niveau du sillon du fond, il existe une bride reliant la vessie au rectum. Cette bride a peut-être, comme dans d'autres observations, empêché la soudure complète des canaux de Müller, donnant ainsi naissance à la malformation utérine.

Kyste dermoïde de l'ovaire coïncidant avec un kyste séreux. — *M. Bernot* présente un kyste dermoïde de l'ovaire auquel est appendu un volumineux kyste séreux dans l'intérieur duquel il plonge en partie.

Hernies épigastriques. — *M. Vigne* présente deux observations de hernies épigastriques. La première, développée chez une femme avant l'accouchement, formait une tumeur énorme qui paraissait implantée en dehors du muscle grand droit. Opérée par M. Guibé pour des accidents qui rappelaient l'étranglement, cette hernie contenait tout le grand épiploon et presque tout le côlon transverse.

L'autre hernie, très petite, coïncidait avec une éventration spontanée chez un homme d'une quarantaine d'années.

Cartilages branchiaux bilatéraux du cou. — *M. Ferran* présente deux cartilages branchiaux presque symétriques, enlevés chez un enfant de 2 ans.

Le droit, volumineux, siégeait sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien; le gauche, plus petit, sur la face externe de ce muscle. Il est probable que ces productions cartilagineuses se sont développées aux dépens du 2e arc branchial.

P. ABRAMI.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Octobre 1910.

Hérédo-tuberculose matérielle, expérimentale. — *MM. Landouzy et Lœderich* poursuivent l'étude expérimentale de l hérédité tuberculeuse au double point de vue : 1° de la transmission du bacille de Koch de la mère au fœtus; 2° de la transmission congénitale de variations humorales, organiques et fonctionnelles.

En ce qui concerne le premier mode d'hérédité, les recherches des deux auteurs établissent qu'il existe dans un certain nombre de cas. Quant au second mode, sa réalité est pareillement démontrée par la multiléthalité des petits issus de mères tuberculeuses, et aussi par la fréquence des malformations congénitales.

Un monstre humain acéphale. — *MM Magnan et Perrilliat* au cours d'un accouchement simultané survenu au septième mois, ont observé un monstre acéphale des plus curieux. Ce fœtus, du sexe masculin, pesait 1.700 grammes et mesurait 25 centimètres de longueur. Sa forme était celle d'une masse globuleuse à laquelle se rattachaient deux jambes présentant des malformations. La tête et les bras manquaient complètement. Au milieu de la masse globuleuse existait un corps en miniature sur lequel on distinguait une colonne vertébrale, une cage thoracique et un bassin. Le cœur, les reins, les poumons, l'estomac et l'œsophage faisaient complètement défaut.

Le second fœtus qui accompagnait ce monstre était normalement développé.

Action des rayons ultra-violets sur les bacilles tuberculeux et sur la tuberculine. — *MM. V. Henri-Cernovodeanu et MM. Victor Henri et V. Baroni* ont constaté expérimentalement que les rayons ultra-violets atténuent les bacilles tuberculeux après une exposition de courte durée et les détruisent si l'exposition est plus longue.

La tuberculine exposée à l'action des mêmes rayons est également détruite, lentement dans le vide et rapidement dans l'air.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Novembre 1910.

Ankylose temporo-maxillaire droite et luxation temporo-maxillaire gauche d'origine traumatique chez le même sujet; résection bilatérale des condyles et de l'apophyse coronoïde gauche, suivie d interposition musculaire; guérison. — *M. Nélaton*, à propos des faits rapportés dans les précédentes séances par MM. Morestin et Demoulin [1], communique à la Société, au nom de *M. Ombrédanne* (de Paris), l'observation d'un jeune garçon de 12 ans qui, à la suite d'un traumatisme grave de la face (passage d'une roue de voiture), fit une fracture du condyle maxillaire droit et une luxation de l'articulation temporo-maxillaire gauche.

Lorsque M. Ombrédanne vit ce petit malade, trois ans après le traumatisme, il constata l'existence d'une constriction permanente et totale des mâchoires dont il trouva facilement la raison dans une ankylose temporo-maxillaire droite (la luxation gauche fut méconnue à ce moment). Il procéda donc, le 23 Février dernier, à la résection temporo-maxillaire à droite, suivie d'interposition d'un lambeau musculaire prélevé sur le muscle temporal correspondant. Malgré cette résection, la bouche s'ouvrait à peine de 1/2 centimètre, et c'est alors que M. Ombrédanne constata qu'il existait, en outre, une luxation du condyle gauche en avant. Cette luxation fut traitée, trois semaines plus tard, par la résection du condyle maxillaire gauche et de l'apophyse coronoïde voisine, suivie également d interposition d'un lambeau de muscle temporal.

Cette double opération eut un résultat excellent : actuellement, l enfant ouvre la bouche facilement et mastique sans difficulté.

Sur les grossesses dans les utérus doubles [2]. — *M. Morestin* a eu l'occasion d observer une jeune femme de 22 ans qui présentait tous les signes d'une grossesse de quatre mois, mais chez qui, à côté du globe fœtal, on croyait sentir, dans le petit bassin, un corps utérin occupant sa place normale, mobile, avec un col peu modifié. M. Morestin fit le diagnostic de grossesse extra-utérine et intervint par la laparotomie. Or, le ventre ouvert, il constata qu'il avait affaire à un utérus double dont le droit était gravide. Après avoir réfléchi aux difficultés que pouvait présenter un accouchement dans ces conditions, en présence d'ailleurs de symptômes menaçant de fausse couche présentés par la malade (douleurs, métrorragies), il se décida à extirper l'utérus gravide, laissant en place l'utérus gauche, assez bien conformé, de direction normale et, par conséquent, compatible avec l'évolution normale d une grossesse éventuelle. Les suites furent des plus simples et la

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 84, p. 783, et n° 86, p. 806.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 87, p. 815.

malade guérit. Malheureusement elle a été perdue de vue.

— *M. Guinard* a opéré, il y a quelques années, une femme de 40 ans, présentant tous les symptômes de fibromes utérins et aucun signe de grossesse et chez qui il découvrit effectivement, à l'opération, un gros utérus, mou, violacé, parsemé de noyaux fibromateux durs, mais surmonté de deux tumeurs arrondies, presque symétriques, situées au niveau de l'origine des trompes et qu'il prit pour des fibromes œdémateux.

M. Guinard fit l'hystérectomie subtotale et sa malade guérit parfaitement. Or, l'examen de la pièce, après ouverture de l'utérus, montra qu'à sa partie supérieure la cavité utérine se divisait en deux loges ou cornes utérines séparées par un éperon médian parti du fond. Dans chaque corne existait un kyste à contenu sanguinolent, à muqueuse boursouflée, renfermant un embryon de 3 centimètres avec placents bien constitué.

Cancers térébrants du gros intestin : phlegmons stercoraux et fistules symptomatiques. — *M. Savariaud*, après avoir rappelé les 3 faits de ce genre communiqués par lui à la Société en Juillet dernier [1], apporte 3 observations nouvelles dont 2 personnelles et une appartenant à M. Petit (de Château-Thierry).

L'observation de M. Petit peut se résumer de la façon suivante : cancer sténosant de l'S iliaque; occlusion aiguë; anus cæcal; un mois plus tard, la tumeur iliaque devient phlegmoneuse; incision donnant issue à des gaz, du pus, des matières fécales; ultérieurement, à l'occasion d'un effort, douleur abdominale atroce (probablement perforation intra-péritonéale du cancer), péritonite, mort en trente-six heures.

Des deux cas de M. Savariaud, le premier a trait également — bien que ce diagnostic n'ait été confirmé ni par l'opération ni par l'autopsie — à une occlusion intestinale par cancer de l'S iliaque terminé brusquement par une péritonite par perforation. Le deuxième concerne un cancer du côlon descendant ayant donné lieu à plusieurs crises d'occlusion intestinale et terminé finalement par un phlegmon pyo-stercoral qui dut être incisé : la mort survint dix jours après l'opération.

Angiocholécystite typhique. — *M. Quénu* fait un rapport sur une observation de cholécystostomie pour angiocholécystite typhoïdique adressée à la Société par *M. Guibal* (de Béziers) et dont voici le résumé :

Une femme, âgée de 59 ans, avait présenté, en Juin 1907, des troubles gastriques avec vomissements et endolorissement de la région hépatique. Le 15 Novembre il survient des frissons et de la fièvre (jusqu'à 39°); l'anorexie est complète; il existe une douleur vive dans le creux épigastrique; pas d'ictère, mais les selles sont grisâtre, la fatigue et l'abattement sont extrêmes. Le diagnostic reste imprécis jusqu'au 10 Décembre. A ce moment, apparaissent quelques taches rosées lenticulaires, on note du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée, de la céphalée, les lèvres et la langue sont couvertes de fuliginosités. Les médecins diagnostiquent une fièvre typhoïde et, à ce moment, les phénomènes hépatiques subissent une accalmie. Puis survient la chute de la température et la convalescence s'installe peu après. L'appétit était revenu, lorsque brusquement, le septième jour, surviurent des vomissements et des douleurs violentes dans l'hypochondre droit. Le lendemain, les douleurs s'étendaient à tout le ventre; pas de fièvre, facies grippé. Les jours suivants apparaît de l'ictère et les réactifs décèlent les pigments biliaires dans les urines.

M. Guibal est appelé le 31 Janvier, soit vingt-quatre jours après le début de ces accidents de la convalescence. Il trouve un foie très volumineux débordant d'un travers de main le rebord costal; la vésicule forme une boule du volume du poing; elle est douloureuse à la pression. Il se décide à intervenir. Il incise sur la saillie de la vésicule, qui apparaît tendue et d'une coloration vert foncé. La ponction, avec l'appareil Potain, en retire 900 grammes de bile épaisse, purulente. M. Guibal installe un drain dans la vésicule et fait une cholécystostomie. Suites simples. L'état local et l'état général s'amendèrent progressivement; l'ictère s'atténua et, dix jours après l'intervention, le foie avait remonté derrière le grillage costal. La fièvre était tombée dès le soir de l'opération, la décoloration des matières persista deux semaines; à cette date la quantité de bile évacuée par la fistule pouvait être évaluée à un demi verre. Enfin, à plusieurs jours d'intervalle, la fistule livra passage à quatre calculs de la grosseur d'un noyau de cerise sans facettes. M. Guibal les considéra comme des formations récentes dues à la stase biliaire et comme la conséquence, et non la cause, de cette rétention.

En Avril, la fistule ne laissant plus s'écouler que peu de bile, les douleurs reparaissant, avec la perte de l'appétit, la décoloration des matières et la pigmentation des urines, M. Guibal fit une deuxième intervention chirurgicale, libéra la vésicule qu'il trouva vide, puis le cystique qui était coudé, explora à nouveau le cholédoque sans y trouver de calculs, palpa la tête du pancréas qui lui parut indurée et, la libération du cystique ayant suffi à remplir la vésicule, il borna là son opération en fixant le fond de la vésicule juste sous le rebord costal.

Cette fois, les suites ne furent traversées par aucun incident, le drain vésiculaire fut maintenu deux mois et, huit mois après, la malade, guérie, vaquait à ses occupations sans ressentir aucune souffrance.

M. Guibal admet que, chez sa malade, l'infection éberthienne a commencé par le foie, se traduisant alors par l'endolorissement du foie, la décoloration des matières, l'état infectieux; que, dans une deuxième phase, l'infection s'est transmise à l'intestin et qu'enfin, dans une troisième phase, l'infection biliaire a subi un coup de fouet à l'occasion de la convalescence.

D'autre part, il admet également l'influence typhique comme cause de la formation des calculs expulsés spontanément par la fistule vésiculaire, sous prétexte qu'aucun signe de lithiase n'existait avant l'éclosion de la fièvre typhoïde.

M. Quénu ne partage pas cet avis. Il pense plutôt que le malade de M. Guibal avait une lithiase antérieure, car antérieurement à l'infection éberthienne, il existait déjà une diminution de l'appétit, de l'amaigrissement, des troubles dyspeptiques. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que l'infection éberthienne ne soit pas fréquemment l'origine de la lithiase biliaire ou de cholécystites sans calculs, mais ce n'est pas à la période aiguë ni pendant la convalescence, c'est après un temps plus ou moins long, souvent après des années qu'apparaissent les premiers symptômes lithiasiques. En un mot, pour M. Quénu, la lithiase biliaire est une séquelle post-typhoïdique plus ou moins tardive et non une production de la période typhoïdique.

Difformités multiples consécutives à un noma très étendu (destruction totale de la lèvre supérieure et de la joue gauche, partielle de la joue droite; attitude vicieuse du nez; constriction des mâchoires) corrigées par une série d'interventions plastiques. — *M. Morestin* présente une fillette chez qui il a pratiqué ces interventions avec un résultat final qui fait le plus grand honneur à son habileté chirurgicale.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Novembre 1910.

M. Dieulafoy annonce à l'Académie la mort de M. Lancereaux, ancien président, et prononce son éloge. La séance est levée en signe de deuil.

8 Novembre 1910.

Mortalité tuberculeuse en France. — *M. A. Robin*. Les statistiques étrangères assignent à notre pays une place désastreuse en ce qui concerne la mortalité par tuberculose. Cela tient à ce que l'on accepte et répand encore la vieille légende de 150.000 décès annuels.

En réalité, si l'on remet les choses au point en prenant les statistiques officielles du ministère de l'Intérieur, on voit qu'en 1900, par exemple, cette mortalité n'a atteint que le chiffre de 85.271, soit 21,70 pour 10.000 habitants, ce qui nous met à un niveau des plus honorables.

Certains soutiennent que nombre de décès par tuberculose sont dissimulés dans les statistiques sous des rubriques diverses (bronchites, maladies de l'appareil respiratoire, etc.). Or, les décès inscrits sous ces rubriques sont en décroissance continue, non seulement à Paris, mais dans toute la France.

Enfin, en prenant la statistique parisienne depuis 1885, M. Robin constate que la mortalité par tuberculose a décru de 26,8 pour 100, ce qui montre bien l'erreur des publications étrangères d'après lesquelles cette mortalité n'aurait subi aucun recul.

Des lésions expérimentales par poussières de routes goudronnées et non goudronnées. — *M. Letulle* présente une note de *MM. Truc* et *Fleig* (de Montpellier) dans laquelle ces auteurs donnent les résultats de leurs expériences sur les chiens, les lapins, les cobayes. Il en résulte que les poussières goudronnées sont nocives pour l'œil en proportion de leur richesse en goudron. Ces poussières produisent des blépharites, des conjonctivites, des kératites et des kérato-iritis plus ou moins graves avec troubles quelquefois persistants.

Sur l'activité des nouveaux arsenicaux organiques. — *M. A. Gautier* tient à rappeler que, si depuis 1902 il n'a plus dit un mot des arsenicaux organiques, il a été le premier à établir et la possibilité d'obtenir des composés arsenicaux organiques dans lesquels la toxicité est réduite au minimum et l'activité remarquable de ces composés dans les maladies infectieuses. Pour ce qui a trait à la syphilis, en particulier, en 1900-1902, il a fait voir qu'on pouvait, par l'emploi du cacodylate ou de l'arrhénal (associés le plus souvent au mercure), obtenir les meilleurs effets dans le traitement des accidents secondaires ou tertiaires.

Parmi tous les composés arsenicaux que la théorie indiquait comme possibles, M. Gautier et ses collaborateurs ont choisi ceux qui étaient le moins toxiques. Depuis on en a créé beaucoup d'autres; mais, quelle que soit la composition chimique particulière de chacun de ces corps, ils contiennent tous l'arsenic spécifiquement actif tout en ayant perdu (du moins quelques uns d'entre eux) presque toute toxicité.

M. Gautier n'a certes ni inventé ni breveté le 606e de ces corps mais il ne pense pas, comme M. Ehrlich répondant aux justes réclamations de MM. Hallopeau et Mouneyrat, que la priorité et la valeur d'une découverte scientifique doive s'établir par la date d'un brevet industriel ni dépendre du refus d'admission qu'aurait pu en faire le « Patentamt » allemand. A chacun son droit : celui de M. Gautier est de rappeler qu'il est l'auteur de cette démonstration, si nouvelle en 1899, que l'on peut enlever à l'arsenic presque absolument sa nocivité tout en lui conservant ses merveilleuses propriétés thérapeutiques.

— *M. Netter* estime que, cependant, M. Ehrlich a eu un très grand mérite en étudiant, au point de vue expérimental, cette question de la thérapeutique par les arsenicaux, et en déterminant pour les trypanosomiases les conditions d'efficacité de cette méthode.

Election. — *MM. Loeffler* (de Greifswald) et *Retzius* (de Stockholm) sont nommés associés étrangers.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

H. Damaye. *Autopsies de deux cas de chorée chronique* (*Revue de Psychiatrie* 1909, Novembre, n° 11, p. 621 à 629). — La chorée chronique n'est plus considérée actuellement comme une simple névrose, mais comme la manifestation d'une lésion anatomique de l'encéphale. Seulement, la nature exacte de cette lésion reste à déterminer. Dans son récent rapport au Congrès de Nantes, M. Sainton, passant en revue les faits connus jusqu'à ce jour, n'a pu relever que des lésions assez communes, sans valeur spécifique, telles qu'on en trouve dans d'autres affections mentales à évolution démentielle.

De là, l'intérêt des deux autopsies publiées par M. Damaye.

Le premier cas concerne une femme de 39 ans atteinte de chorée chronique (père mort d'une affection choréique, sœur choréique également) et qui meurt dans la démence. A l'autopsie on trouve une méningo-encéphalite généralisée, avec légère réaction périvasculaire corticale. Dans la pie-mère, les éléments ronds, de grande taille, prédominent aux régions les plus épaissies; les formes petites, au contraire, réalisent particulièrement l'infiltration des parties à épaississement moindre.

La seconde malade meurt à 61 ans, choréique et démente également. On trouve aussi un processus de méningo-encéphalite, mais contrairement au cas précédent, sans réaction périvasculaire, sans adhérence de la pie-mère épaissie au cortex. La distribution topographique de l'épaississement méningé affecte à peu près les mêmes régions que chez la malade précédente.

M. Damaye relève cette particularité que l'épaississement pie-mérien prédomine nettement aux régions psychomotrices, alors que les territoires occipitaux et temporaux sont les moins atteints.

P. Hartenberg.

1. Voir *La Presse médicale*, 1910, n° 57, p. 584.

LA CHAIRE DE THÉRAPEUTIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

— LEÇON INAUGURALE —

Par M. MARFAN

Je veux que mes premières paroles soient pour remercier les professeurs de la Faculté de Médecine de Paris qui m'ont désigné au choix de M. le Ministre de l'Instruction publique pour occuper la chaire de thérapeutique. En me désignant, ils m'ont fait un honneur dont je sens vivement tout le prix, mais dont je sens plus vivement encore tout le poids. Qu'ils soient persuadés que je ferai tous mes efforts pour remplir la tâche qu'ils m'ont confiée.

Au début de ce cours, ma pensée va vers ceux qui furent mes maîtres. Aujourd'hui plus que jamais je sens tout ce que je leur dois. Le sentiment de ce qu'on doit à ses maîtres, un peu confus dans la jeunesse, se précise et s'accentue à mesure qu'on avance dans la vie; un jour on s'aperçoit que telle manière de penser vient de celui-ci, que telle manière d'envisager un problème vient de celui-là; on mesure mieux l'importance de ce que nous ont donné ceux qui nous enseignèrent et notre sentiment de gratitude envers eux devient plus profond. Ce sentiment, j'ai le devoir de l'exprimer aujourd'hui : ce devoir, je l'accomplis avec joie et non sans émotion.

Et tout d'abord, je ne me défendrai pas d'évoquer ici une mémoire qui domine toutes les autres, la mémoire de mon père, qui fut mon premier maître, en médecine comme en toutes choses, et qui m'a laissé le plus précieux des héritages : l'exemple d'une vie de travail et de dévouement.

Ensuite m'apparaissent mes maîtres de l'ancienne Ecole de médecine de Toulouse : Filhol, Labéda, Toussaint, Nogués, Bonnemaison; je garde pieusement le souvenir de leurs lumineuses leçons et de leur paternelle bonté.

Enfin, j'adresse l'expression de ma gratitude infinie à mes maîtres des hôpitaux et de la Faculté de médecine de Paris. La plupart sont vivants et bien vivants et je tairai leurs noms. Mais je veux saluer respectueusement la mémoire de Nicaise, mon maître en chirurgie, et d'Emile Vidal, mon maître en dermatologie. Je veux surtout prononcer le nom de deux hommes pour qui je ne saurais avoir trop de reconnaissance et dont le souvenir est en moi toujours vivant : Charles Lasègue et Michel Péter. Tous les deux appartenaient à l'école de Bretonneau et Trousseau; tous les deux puisaient leurs inspirations dans les leçons qu'ils avaient reçues de ces maîtres illustres; par eux j'ai eu l'écho de cette grande tradition. A leur contact, j'ai appris à mettre en pratique les préceptes suivants :

« Partir toujours de l'observation du malade et y revenir toujours comme au suprême moyen de contrôle; — faire cette observation méthodique et rigoureuse, sans négliger aucun procédé d'exploration; — classer les faits observés et les comparer aux lésions relevées à l'autopsie; — s'efforcer de les éclaircir par tous les moyens que la physique, la chimie et la biologie mettent à notre disposition : — avec toutes ces données, chercher à expliquer les faits par une hypothèse provisoire, en attendant qu'une meilleure théorie permette de mieux voir leur enchaînement; — chercher à guérir ou à soulager les malades par tous les moyens possibles; ne repousser systématiquement aucune médication, pourvu qu'elle se présente avec des garanties suffisantes et qu'elle ne consiste pas dans l'emploi d'un remède secret; — enfin, tout soumettre à l'esprit critique, plus nécessaire en médecine et surtout en thérapeutique qu'en aucune autre branche des sciences humaines. »

Puissé-je ne m'être jamais écarté de ces règles; puissé-je les observer toujours.

***

Si la Faculté de médecine de Paris est très ancienne, puisque ses origines remontent au moyen âge, la chaire de thérapeutique est de date relativement récente; elle n'a été fondée qu'en 1823. Au commencement de cette année, le gouvernement de la Restauration réorganisa la Faculté et appela dix professeurs nouveaux à l'enseignement. A la place de l'ancienne chaire de chimie et de pharmacie, trois chaires nouvelles furent créées : la chaire de chimie médicale dont le titulaire fut Orfila, la chaire de pharmacologie qui fut occupée par Guilbert, et la chaire de thérapeutique et de matière médicale, à laquelle Alibert fut appelé.

Alibert fut donc le premier titulaire de cette chaire. Après Alibert vint Trousseau, puis Grisolle, puis Germain Sée, puis Gubler. Les successeurs de Gubler sont tous vivants; vous les connaissez; ils enseignent dans cette Faculté; ils complètent la série de ces grands noms.

Je voudrais essayer de dire comment les maîtres qui se sont succédé dans cette chaire ont compris l'enseignement de la thérapeutique; ensuite je voudrais indiquer comment, à l'heure présente, on peut comprendre cet enseignement.

***

C'est une curieuse et attachante figure que celle d'Alibert. Ce médecin savant et original, l'un des fondateurs de la dermatologie contemporaine, était un homme spirituel et bon, au cœur noble et généreux. Né à Villefranche d'Aveyron, en 1766, se destinant d'abord à l'enseignement des belles-lettres, il entra dans la Congrégation des Pères de la Doctrine Chrétienne. Mais à l'âge de 26 ans, il en fut chassé par la Révolution et il vint à Paris, où il s'appliqua à l'étude de la médecine. En 1803, à l'âge de 37 ans, il fut nommé médecin de l'hôpital Saint-Louis, où il s'occupa avec succès de débrouiller le chaos des maladies cutanées. Il s'efforça d'en établir la classification naturelle, et si sa tentative était un peu risquée pour l'époque, elle n'en a pas moins laissé des traces profondes dans la nosologie dermatologique. A l'hôpital Saint-Louis, il fit de l'enseignement libre, et comme il n'avait pas la salle de cours, il donnait ses leçons pendant l'été, en plein air, sous les tilleuls de la vieille maison.

Au moment où il fut nommé professeur de thérapeutique, Alibert était âgé de 57 ans. Il avait une situation considérable; il était très connu comme dermatologiste et il était médecin du roi. Mais ce n'étaient pas ses seuls titres à la chaire de thérapeutique. Il avait publié un grand ouvrage, les *Nouveaux Eléments de Thérapeutique et de Matière Médicale*, dont la première édition avait paru en deux volumes en 1804, et dont la cinquième et dernière, datée de 1826, a trois volumes. Il occupa cette chaire jusqu'à sa mort, c'est-à-dire durant 14 ans.

Nous pouvons essayer de nous représenter ce que fut l'enseignement d'Alibert en étudiant ses « Eléments de Thérapeutique ». Si l'un d'entre vous a la curiosité de les parcourir et qu'il se laisse aller à sa première impression, il portera probablement sur ce livre un jugement peu favorable; ce jugement sera injuste. Pour apprécier avec équité Alibert thérapeute, il faut d'abord replacer son œuvre à son époque et dans son milieu; il faut ensuite démêler sa pensée et ses intentions à travers un style souvent trop pompeux et derrière des formules vieillies. C'est ce que je vais essayer de faire, et j'espère ainsi vous montrer que l'ouvrage d'Alibert a une grande valeur et qu'il est un de ceux qui ont inauguré la thérapeutique contemporaine.

***

Dans une scène du *Malade imaginaire*, Molière, par la bouche de Béralde, le frère d'Argan, reprend une fois de plus sa satire contre les médecins : « Ils savent la plupart de fort belles humanités, dit Béralde; ils savent parler en beau latin, savent nommer en grec toutes les maladies, les définir et les diviser; mais, pour ce qui est de les guérir, c'est ce qu'ils ne savent pas du tout. » Je ne veux pas rechercher si les médecins du temps de Molière ne savaient pas guérir les malades; mais ce que j'ose affirmer, c'est qu'ils ne savaient pas les définir et les diviser. Pour vous en convaincre, vous n'avez qu'à parcourir un traité de médecine de l'époque. Cela est si vrai qu'un contemporain de Molière, un très grand praticien, un des précurseurs de la médecine positive, Sydenham, se plaignait vivement de l'absence d'une description et d'une classification méthodiques des états morbides; ce qu'il reprochait le plus à la médecine de son temps, c'était le défaut d'une histoire naturelle des maladies, écrite sans parti pris théorique. C'est seulement au xviiie siècle que cette histoire naturelle a été esquissée pour la première fois.

Au xviiie siècle, naît ce qu'on a appelé l'esprit encyclopédique. Savants, littérateurs, philosophes, historiens se proposent un but : faire l'inventaire des connaissances humaines et en établir le classement rationnel, en se dégageant de tout parti pris doctrinal, en écartant toute théorie métaphysique. C'est ce programme que les auteurs de l'Encyclopédie ont voulu appliquer; s'ils n'ont pas pleinement réussi, si même ils ont commis des erreurs grossières et dont quelques-unes eurent des conséquences fâcheuses, c'est qu'ils se sont écartés de leur programme, c'est qu'ils n'ont pas su se libérer de toute idée préconçue et qu'ils ont souvent suppléé aux faits qui leur manquaient par des intuitions sentimentales. Il n'en reste pas moins que leur programme était très favorable au développement des sciences. D'ailleurs, cet esprit nouveau n'était pas le propre des encyclopédistes; il était universel; les découvertes de Newton et le *Dictionnaire historique et critique* de Pierre Bayle avaient beaucoup contribué à le répandre. Il devait donc pénétrer en médecine. La gloire de l'y avoir fait entrer appartient à

Sauvages, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

François Boissier de Sauvages de la Croix (1706-1767) naquit à Alais (Gard). C'est une figure originale, à laquelle M. Grasset a consacré une curieuse étude[1]. Il cultiva toutes les branches de la médecine. Au début il eut une prédilection pour la botanique ; il était l'ami de Linné et avait comme lui le goût des classifications. C'est ce goût qui le porta à publier, en 1731, les *Classes des maladies*, ouvrage qui, refondu et agrandi, devint en 1763 la célèbre *Nosologie méthodique*. C'est sous l'influence de l'esprit du XVIIIe siècle que, de propos délibéré et parfaitement conscient de la portée de son œuvre, il voulut répondre aux vœux formulés par Sydenham. Son livre est un répertoire rationnel des maladies connues jusqu'alors. Il signale chacune d'elles par ses principaux symptômes, en mettant au premier rang le plus caractéristique, qu'il appelle « pathognomonique ». Il divise les maladies en dix classes : les *vices* (classe qui comprend la plupart des maladies de la peau et des maladies chirurgicales) ; les *fièvres* ; les *phlegmasies* ; les *spasmes* ; les *anhélations* ; les *débilités* ; les *douleurs* ; les *vésanies* ; les *flux* ; les *cachexies*.

Sans doute, il nous est facile de critiquer cette classification et de trouver que l'essai de Sauvages était prématuré ; les données positives lui font trop souvent défaut ; en particulier l'insuffisance de l'anatomie pathologique ne lui a pas permis de localiser avec assez de précision les maladies sur les parties affectées, et la physiologie était encore trop imparfaite pour qu'il ait pu interpréter correctement nombre de phénomènes morbides. Et puis, quoi qu'il ait voulu faire son œuvre sans parti pris doctrinal, on sent bien qu'il incline vers l'animisme de Stahl. Mais pourtant, quelques-uns de ses groupes, les fièvres, les phlegmasies, les vésanies, entrent avec lui définitivement dans la pathologie. Et on ne saurait trop le louer d'avoir, un des premiers, essayé de donner à la médecine un caractère exclusivement scientifique.

L'œuvre de Sauvages fut reprise et perfectionnée par Philippe Pinel (1755-1826). Né à Saint-Paul Cap-de-Joux (Tarn), Pinel fut médecin de l'hospice de Bicêtre. Il se fit connaître par ses travaux sur les vésanies, et vous savez qu'il brisa les chaînes des aliénés. Mais il a un autre titre à notre admiration : professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris, il publia, en 1798, sa « Nosographie philosophique ». Cet ouvrage est précédé d'une introduction dans laquelle Pinel montre qu'il avait le sentiment de tout ce qui manquait encore à son époque pour édifier une pathologie. Pourtant, il constitue un progrès sur celui de Sauvages. L'anatomie pathologique y tient une bien plus grande place, et c'est surtout sur les données d'autopsies que Pinel a fondé sa classification des maladies, qui est devenue le point de départ de toutes les classifications ultérieures et qui ne diffère pas beaucoup de celle que vous trouvez dans les traités que vous avez entre les mains. Cette tendance à localiser les maladies sur les parties affectées, qui caractérise l'œuvre de Pinel, est à l'origine de ce qu'on a appelé « l'organicisme ». L'organicisme n'est pas une doctrine, c'est seulement, on l'a dit, une habitude d'esprit ; mais cette habitude est excellente en ce qu'elle nous oblige à préciser et à objectiver.

Pour en revenir à Pinel, sa *Nosographie* a servi à l'instruction de plusieurs générations de médecins ; et quand j'en feuillette les pages, je ne puis me défendre d'une certaine émotion en considérant que, d'après les dates, c'est dans ce livre que Laënnec et Bretonneau ont appris la pathologie.

***

Eh bien, Messieurs, ce que Sauvages et Pinel ont fait pour la pathologie, le mérite d'Alibert est d'avoir essayé de le faire pour la thérapeutique. A coup sûr, d'autres l'ont tenté presque en même temps que lui, tels Schwilgué et Barbier (d'Amiens) ; mais, comme leurs œuvres sont un peu postérieures[1], le mérite d'Alibert reste entier.

Si vous voulez savoir ce qu'était la thérapeutique à la fin du XVIIIe siècle, lisez un traité de cette époque ; lisez le *Cours élémentaire de matière médicale* de Desbois de Rochefort, médecin de l'hôpital de la Charité, publié en 1789[2], et vous jugerez sans doute que Bichat n'exagérait pas beaucoup lorsqu'il lui reprochait d'être « un ensemble informe d'idées inexactes, d'observations souvent puériles, de moyens illusoires, de formules aussi bizarrement conçues que fastidieusement assemblées ». Alibert entreprit de mettre de l'ordre et de la raison dans ce mélange confus de données exactes et de notions erronées, de moyens efficaces et de pratiques inutiles ou dangereuses, et c'est l'origine de ses *Nouveaux éléments de thérapeutique et de matière médicale*.

Pour bien comprendre les idées directrices d'Alibert, il faut lire avec soin les prolégomènes de son ouvrage. Il apparaît alors clairement que, pour lui, la thérapeutique doit être naturiste en son principe et physiologique en ses moyens.

Alibert accepte la doctrine hippocratique de la maladie et de la guérison. La maladie est l'expression d'un conflit entre l'organisme et un principe morbifique ; l'organisme lutte et parfois triomphe, grâce à une forme spéciale qui est en lui (*Natura medicatrix*). Il faut étudier les réactions curatrices, pour ne pas les empêcher, mais au contraire pour les aider et les corriger au besoin. *Quo vergit natura, eò ducendum*. Voulez-vous savoir en quels termes Alibert formule le principe de la thérapeutique naturiste ? Ecoutez :

« Des éléments de thérapeutique ne sauraient mieux commencer que par l'exposition de cette grande loi de l'économie animale, qui fait qu'elle se conserve et résiste aux causes destructives qui la menacent, autant que le permet sa propre énergie ; l'existence de cette loi est aussi positive pour un observateur attentif que celles de certaines lois de la végétation ou du globe terrestre. Semblable à cette forme suprême qui, dans la mécanique des mouvements célestes, retient les planètes dans leurs orbites, et que Descartes tenta vainement d'expliquer, elle régit dans le corps humain cette réunion admirable de systèmes qui, par leur structure, leur accord, leur dépendance réciproque et le noble commerce de leurs fonctions, concourent à former le plus bel édifice vivant de la nature... »

Ne sourions pas de cette forme grandiloquente ; faisons la part de l'époque ; c'est ainsi que parlaient ceux qui avaient entendu les orateurs de la Révolution et qui lisaient Chateaubriand. Mais, écoutez encore, et vous allez voir le style devenir plus serré.

« Cette loi générale est donc le point de vue d'où le médecin doit partir pour descendre ensuite à ses applications particulières et pour apprécier toute l'influence qu'elle peut avoir sur la naissance, la marche et la terminaison des maladies... Puisque cette loi conservatrice protège et soutient l'homme contre les inconvénients auxquels sa condition physique l'assujettit, *l'acte qui constitue la vie a donc un but entièrement analogue à celui que se propose la médecine*. » Pensée profonde, qui va très loin, et qui contient en germe cette thérapeutique pathogénique sur laquelle M. Bouchard a écrit des pages si pénétrantes. Car — M. Bouchard l'a remarqué lui-même — la thérapeutique pathogénique n'est que la forme moderne de la thérapeutique naturiste.

La thérapeutique pathogénique, telle que l'a définie M. Bouchard, est bien distincte de la thérapeutique étiologique. Pour pouvoir la réaliser, il faut établir, au préalable, l'enchaînement des phénomènes qui vont de l'action de la cause à la lésion réalisée ; il faut, parmi ces phénomènes, distinguer ceux qui sont curateurs, et si on parvient à les connaître, même incomplètement, on pourra essayer de les provoquer ou de les renforcer. Ce faisant, on fera de la thérapeutique naturiste ou pathogénique. Prenons un exemple. Un homme ingère un poison. Si le médecin peut agir avant qu'il soit absorbé, il pourra chercher à l'expulser par l'administration d'un vomitif ou le lavage de l'estomac ; il pourra aussi chercher à le neutraliser ; par exemple, si ce poison est un acide, il pourra administrer un alcalin, ou inversement. Il fera ainsi de la thérapeutique étiologique. Mais si le médecin ne peut intervenir que lorsque le poison a été absorbé, il favorisera son élimination en stimulant la fonction des émonctoires, sa destruction ou sa transformation en activant, suivant les cas, soit l'intensité des oxydations, soit l'action antitoxique du foie ; il imitera ainsi ce que fait la nature qui cherche à débarrasser l'organisme d'un agent toxique ; il fera ainsi de la thérapeutique naturiste. Il fera cette même thérapeutique s'il injecte un sérum antitoxique, c'est-à-dire s'il augmente la quantité des substances antitoxiques que fabrique l'organisme humain, en lui en fournissant un supplément élaboré dans l'organisme d'un animal vacciné.

Naturiste en son principe, la thérapeutique doit être, pour Alibert, physiologique en ses moyens. Et c'est ici qu'apparaît le fondement de sa classification des agents médicinaux. Celle-ci ne doit être ni chimique, ni botanique, ni minéralogique, ni zoologique ; elle doit avoir son point de départ dans ce que nous enseignent la physiologie, la pathologie et l'expérience clinique. La loi qui doit servir à les classer est celle-ci : *Chaque système de l'économie animale n'est vivement excité que par telle ou telle substance médicinale.*

1. GRASSET (de Montpellier). — « Le médecin de l'amour au temps de Marivaux ». Etude sur Boissier de Sauvages, d'après des documents inédits (1896).

1. Elles ont paru en 1805, c'est-à-dire un an après la première édition des *Nouveaux Éléments* d'Alibert.

2. M. Pierre Pic a donné des extraits de cet ouvrage dans *La Presse Médicale* du 3 Septembre 1910.

Vous remarquerez que cette formule contient en germe la conception que Claude Bernard appuiera plus tard de ses expériences : celle de l'électivité médicamenteuse. Elle fait comprendre aussi pourquoi Alibert insiste sur l'utilité de l'anatomie pathologique pour le thérapeute; d'après Alibert, la recherche des causes et celle des parties affectées doivent être les premiers objets d'étude pour celui qui veut traiter des malades.

Alibert divise donc les agents médicinaux suivant l'organe ou la fonction qu'ils sont capables de modifier; et, si je ne me trompe, ceci était assez nouveau. Il établit d'abord trois grands groupes de médicaments suivant qu'ils agissent sur les fonctions d'assimilation, les fonctions de relation, les fonctions de reproduction. Pour ceux qui agissent sur les fonctions d'assimilation, il les classe suivant qu'ils agissent sur l'*appareil digestif*, sur les *voies respiratoires*, sur l'*appareil circulatoire* ou sur les *voies urinaires*. Parmi ceux qui agissent sur les fonctions de relation, il les distingue suivant qu'ils agissent sur le *système nerveux*, sur les *organes des sens* ou sur le *tégument externe*. Parmi ceux qui agissent sur les fonctions de reproduction, il étudie ceux qui agissent sur l'*appareil génital de l'homme* et sur *celui de la femme*.

Et, dans chaque groupe, il sépare les agents tirés du règne végétal, ceux qui viennent du règne animal, et ceux que fournit le règne minéral. Et, pour chaque agent, il étudie son histoire naturelle, ses propriétés physiques et chimiques, ses propriétés médicamenteuses et son mode d'administration.

L'ouvrage d'Alibert se termine par un essai sur l'*Art de formuler*, par un *Formulaire* très complet des médicaments employés de son temps, rédigé d'après le plan que j'ai indiqué, et enfin par un *Précis sur les eaux minérales*, qui est fort intéressant à lire de nos jours.

En somme, Alibert s'est efforcé de classer les agents médicamenteux comme les dermatoses, de manière à y apporter de l'ordre et de la clarté, et en créant de grands groupes d'après des données simples et naturelles. Ce désir de classer est, après tout, la marque d'un bon esprit; il est lié au désir d'analyser pour voir plus clair, c'est-à-dire au désir de faire de la science positive. D'ailleurs, sa classification des agents médicamenteux n'était pas mauvaise, puisque les grandes lignes en subsistent aujourd'hui.

Je viens d'indiquer le programme que s'est tracé Alibert. Mais ce programme, comment l'a-t-il rempli? Si l'on pénètre dans le détail, on trouve facilement matière à critique. Il y a des erreurs de fait; il y a des pages inutiles consacrées à des médicaments sans efficacité, à des pratiques surannées. Alibert applique ses principes directeurs d'après des données souvent incertaines. Surtout on est frappé de ce qu'il réprouve toute idée de maladie et de médicaments spécifiques, dont la notion allait être restaurée par Bretonneau et Trousseau.

Mais, à côté de ces défauts, que de parties à louer! Il est intéressant et encore fructueux de lire les chapitres consacrés au quinquina, à l'opium, à l'électricité, au magnétisme. Alibert sent tout le prix de la thérapeutique expérimentale; à propos de l'opium, il relate les essais sur les animaux qui avaient été faits de son temps avec cette substance. Il insiste sur ce qu'il ne faut pas traiter des maladies, mais des malades. Il sent que l'hygiène joue un grand rôle dans la thérapeutique; il croit, avec Barthez, aux bienfaits de l'air frais et aux méfaits de la corruption de l'atmosphère. Il apprécie justement l'influence que le médecin doit exercer sur le moral des malades; et comment le savant qui a écrit une *Physiologie des passions* n'aurait-il pas été un psychothérapeute?

Un des grands mérites d'Alibert est de ne pas s'être laissé influencer par les doctrines de Broussais. Pour celui-ci, vous le savez, l'inflammation domine toute la pathologie; le rôle du médecin est de l'éteindre; la diète, la saignée et l'application des sangsues constituent toute la thérapeutique. Vous n'ignorez pas non plus le succès extraordinaire qu'eut la doctrine de Broussais auprès de ses contemporains. Or, c'est pendant la période du triomphe de Broussais que les éditions des *Éléments de Thérapeutique* d'Alibert se succèdent; et, dans la dernière (1826), la saignée et les sangsues n'occupent que vingt-deux pages sur la matière des trois volumes; ces moyens sont classés parmi ceux qui agissent sur la circulation à sang noir.

En dépit de quelques naïvetés, l'ouvrage d'Alibert est soutenu par l'esprit critique, qu'il appelle avec ses contemporains le doute philosophique, et qu'il distingue soigneusement du scepticisme.

En somme, replacé dans son milieu et à son époque, le Traité d'Alibert nous apparaît avec des qualités d'ordre, de clarté, de sagesse, de bon sens, qui en font une œuvre remarquable et originale.

Je me suis arrêté un peu longuement sur le passage d'Alibert dans cette chaire, parce que, célèbre comme dermatologiste, il est beaucoup moins connu comme thérapeute. Je serai plus bref sur ses successeurs, non pas que leur œuvre ne soit très considérable, mais parce qu'elle est plus près de nous et beaucoup mieux connue.

⁂

A la mort d'Alibert, en 1837, la chaire devint vacante, et elle le resta dix-huit mois. A la suite d'un concours, Trousseau y fut appelé en 1839, et le grand clinicien l'occupa pendant treize ans. Son enseignement a laissé un souvenir profond chez ceux qui l'ont entendu. Nous pouvons le juger par le *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, qu'il a publié en collaboration avec Pidoux. La première édition de cet ouvrage parut en 1836; c'est seulement dans la troisième, datée de 1838, que l'on trouve comme introduction le fameux *Discours sur la réforme médicale moderne dans ses rapports avec la thérapeutique et la matière médicale*. C'est Pidoux, dit-on, qui l'a écrit; mais nul doute qu'il n'ait exposé les idées générales de Trousseau.

Ce dont Trousseau veut se libérer avant tout, c'est de tout système absolu. Il se refuse à faire exclusivement, soit de la thérapeutique naturiste comme Stahl, soit de la thérapeutique physiologique à la manière de Brown ou de Broussais, soit de la thérapeutique purement empirique comme Laënnec. Il veut prendre à chacune ce qu'elle a de bon.

De plus, il restaurera la thérapeutique spécifique. Avec Bretonneau, il admet qu'il y a des maladies spécifiques. S'il existe des maladies spécifiques, on a le droit de rechercher des médications spécifiques. Et que fait-on quand on administre de la quinine à un paludique ou du mercure à un syphilitique? On ne fait ni de la thérapeutique naturiste, ni de la thérapeutique physiologique. Fait-on de la thérapeutique empirique? Les premiers médecins qui ont employé le mercure dans la syphilis et la quinine dans le paludisme ont été guidés, il est vrai, par des données purement empiriques. Mais, par la suite, quand on a mieux connu les caractères de la syphilis et du paludisme, quand on a eu employé le mercure et la quinine dans d'autres maladies que la syphilis et le paludisme, on a vu ceci : on a vu que ces médicaments agissent sur un élément propre au paludisme ou à la syphilis, sur quelque chose qui en est l'essence, qui n'appartient qu'au paludisme et à la syphilis et qui ne se retrouve dans aucune autre maladie, c'est-à-dire sur quelque chose de spécifique; donc, en les employant, on fait de la thérapeutique spécifique. Vous savez comment la microbiologie est venue plus tard confirmer et éclairer ce que Bretonneau et Trousseau sentaient d'une manière encore un peu confuse. Cet élément spécifique du paludisme et de la syphilis sur lequel agissent la quinine et le mercure, c'est l'hématozoaire, c'est le tréponème. Par la bactériologie, nous avons précisé certains points; nous avons vu qu'une thérapeutique causale peut ne pas être spécifique; c'est ce qui arrive lorsqu'on enlève par l'instrument tranchant ou qu'on détruit par le feu un foyer d'infection qui menace d'envahir l'organisme; nous avons appris aussi qu'une thérapeutique spécifique peut ne pas être causale, comme c'est le cas de la sérumthérapie antidiphtérique.

Pour en revenir à Trousseau, on comprend quelle sera sa ligne de conduite; il emploiera des médicaments spécifiques quand il en connaîtra; à leur défaut, il fera, suivant les circonstances, de la thérapeutique naturiste, ou de la thérapeutique physiologique, c'est-à-dire symptomatique, ou de la thérapeutique empirique. Il sera éclectique.

Cette manière de concevoir la thérapeutique, bien plus large que celle d'Alibert, a pénétré avec Trousseau dans la conscience médicale. Trousseau a porté à la doctrine de Broussais, encore dominatrice, des coups dont elle ne s'est pas relevée. Il a ramené les médecins à la matière médicale; il a osé prescrire du fer, du mercure, du quinquina, de l'iode, de la viande crue, au grand scandale des partisans de Broussais. Il finira par dire : « Qu'importe comment un médicament guérit, pourvu qu'il guérisse »; formule qu'il ne faudrait pas pousser trop loin, car elle s'opposerait aux progrès de la thérapeutique scientifique.

Mais, avec cette doctrine, Trousseau devait se trouver un peu embarrassé pour classer les médicaments. Chose curieuse, lui qui avait restauré la notion des médicaments spécifiques, il n'a pas osé faire une classe de médicaments spécifiques : ainsi, il place le mercure dans le groupe des « altérants », le quinquina dans celui des « névrosthéniques ». Il est sorti d'embarras en adoptant une classification fondée sur l'action supposée prédominante de chaque médicament. Il étudie dans un même groupe les agents toniques, dans un autre les évacuants, dans un

autre les astringents, etc. Après l'étude détaillée de chacun d'eux, de son action physiologique et de son emploi thérapeutique, il envisage dans son ensemble la médication à laquelle il concourt : médication tonique, évacuante, astringente, etc. Par là, il donne au médecin un moyen de remplir les indications qui se présentent au cours des maladies.

Si cette classification est critiquable, comme toutes les classifications thérapeutiques, il faut dire que, dans l'étude de chaque médicament en particulier, Trousseau et Pidoux ont fait preuve d'un remarquable talent; chaque agent est l'objet d'une véritable monographie; quelques-uns de leurs chapitres n'ont pas été surpassés.

***

En 1853, Trousseau passa de la chaire de thérapeutique à la chaire de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, qu'il devait illustrer. Grisolle lui succéda. Nous n'avons aucun témoignage de son enseignement de la thérapeutique; si nous en jugeons par son classique « Traité de pathologie interne », nous avons lieu de supposer que, tout en s'inspirant des idées de son prédécesseur, il inclinait vers un sage empirisme.

En 1864, Trousseau, se sentant fatigué, désira abandonner l'enseignement de la clinique et revenir à la chaire de thérapeutique; il permuta donc avec Grisolle et, durant deux ans encore, il occupa la chaire dans laquelle il avait débuté. Il fut nommé professeur honoraire en 1866 et mourut l'année suivante. Un de ses fidèles disciples, un de nos maîtres les plus aimés, que la limite d'âge a pu atteindre, mais dont l'activité et le talent restent toujours admirables, le professeur Dieulafoy, a laissé des derniers jours de Trousseau le tableau émouvant que vous connaissez tous.

***

Germain Sée remplaça Trousseau. Il n'occupa la chaire que durant un an; il passa ensuite à la Clinique médicale. Lorsque G. Sée prit la chaire de thérapeutique, une idée le dominait[1], ainsi que la plupart de ses contemporains : c'est qu'il fallait introduire dans cette science les découvertes physiologiques de Claude Bernard, particulièrement celles qui avaient trait à l'action toxique des substances médicinales sur les animaux sains. Les recherches de l'illustre physiologiste avaient montré que les substances médicinales ou toxiques agissent plus spécialement sur telle ou telle partie de l'organisme, pour l'exciter, la paralyser ou la modifier. Elles avaient engagé les thérapeutes à classer les médicaments suivant leur électivité; il y eut des médicaments du cœur, des vaisseaux, des nerfs périphériques, de l'axe gris de la moelle, etc.; et, dans chaque groupe, il y eut des excitants de l'organe ou du tissu, des sédatifs, des modificateurs. On reprenait, en la perfectionnant, l'idée qui avait déjà servi à Alibert pour sa classification.

G. Sée consacra son unique cours à l'étude des « Médicaments du système nerveux et du cœur » et des « Applications de ces médicaments au traitement des fièvres et des phlegmasies ». Dans les fragments de ces leçons qui ont été publiés dans divers recueils, on trouve des aperçus ingénieux, et surtout le désir d'appliquer à la thérapeutique les données de la physiologie.

Mais le vrai titre de gloire de G. Sée est d'avoir introduit dans la thérapeutique des médicaments qui, grâce à lui, sont tous devenus des remèdes d'un emploi quotidien. Si vous voulez apprécier son mérite, dites-vous que, sans lui, il est probable que nous ne traiterions pas couramment l'asthme par l'iodure de potassium; le rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude; les névralgies par l'antipyrine; les oliguries par la théobromine. S'il n'a pas découvert ces médicaments, c'est lui qui, dans une intuition de génie, a vu leur action prédominante, leur a attribué leur vrai rôle et les a spécialisés définitivement.

***

Gubler succéda à G. Sée en 1868, et occupa la chaire jusqu'en 1878. Je n'ai pas connu ce maître comme G. Sée, qui eut une longue carrière de professeur de clinique. Gubler, disent ses élèves, était extrêmement érudit. Il connaissait aussi bien le passé que le présent de la médecine et de la biologie. Sa parole était élégante et claire; il alliait une remarquable facilité de synthèse à l'esprit critique le plus avisé. Aujourd'hui, nous ne pouvons juger son enseignement que par les publications qui en sont issues. Son œuvre principale est celle qu'il a intitulée : « Commentaires thérapeutiques du *Codex medicamentarius* » (1re édition, 1866). En suivant l'ordre du Codex, ce qui le dispensait de chercher une classification, Gubler retraçait la matière médicale, l'action physiologique et les effets thérapeutiques des diverses substances qui sont inscrites dans la pharmacopée française. Ses descriptions sont claires, très méthodiques; ses appréciations de la valeur d'un médicament, pleines de mesure et de sagesse. Et, même aujourd'hui, on tire un grand profit de sa lecture. Dans ses « Leçons de thérapeutique », publiées par M. Leblanc (2e édition, 1880), nous trouvons son enseignement sur les principales substances médicamenteuses; on en goûte le tour à la fois aisé et concis. Le « Cours de Thérapeutique », publié par M. Bordier en 1880, renferme les dernières leçons de Gubler. On y trouve étudiées une série de questions de thérapeutique générale : voies d'introduction des médicaments, transfusion du sang, voies d'élimination, antagonismes. On y constate les mêmes qualités d'exposition, les mêmes aperçus ingénieux, toujours discrètement indiqués.

Ce qu'on pourrait reprocher à Gubler, c'est que, quoique élève de Trousseau, il se soit refusé à accepter la spécificité morbide et médicamenteuse; c'est d'avoir fait un peu trop exclusivement de la thérapeutique naturiste et surtout physiologique. Malgré son esprit critique, il ne s'est peut-être pas assez libéré de l'état d'esprit de ses contemporains, qui déduisaient des recherches de Claude Bernard et de Vulpian des conclusions qu'elles ne comportaient pas, et voulaient toujours expliquer l'effet thérapeutique d'un médicament par son action physiologique.

Etant donné un médicament, il est indispensable d'étudier ses propriétés physiques et chimiques; il faut étudier son action sur l'*animal sain*, son mode d'absorption, son mode d'élimination, son action toxique, son électivité sur tel ou tel tissu. Mais on ne devra pas en déduire des conclusions fermes concernant son action sur l'*homme malade*; on ne pourra en tirer que des suggestions thérapeutiques et des indications approximatives sur les effets curatifs à prévoir.

Il ne faut pas retomber dans l'état d'esprit des contemporains de Gubler qui disaient : « La quinine guérit la fièvre intermittente parce qu'elle agit sur les nerfs vaso-constricteurs, parce qu'elle est un tonique du sympathique; la strychnine détermine des convulsions parce qu'elle provoque une dilatation des vaisseaux de la moelle épinière; l'opium est soporifique parce qu'il dilate les capillaires de l'encéphale, etc. » Il est bon de savoir l'action d'un médicament sur la circulation de tel ou tel organe (et cela n'est pas toujours facile); mais il ne faut pas tirer de cette connaissance des conclusions qu'elle ne comporte pas.

***

Messieurs, les successeurs de Gubler sont tous vivants. M. Hayem (1879-1893), M. Landouzy (1893-1902), M. Gilbert (1902-1910) ne sont pas, heureusement pour eux et pour nous, encore entrés dans l'histoire, et leur œuvre est trop récente pour qu'il soit utile de la rappeler. Je me borne à dire qu'après la mort de Gubler, un grand fait devait forcément dominer ses successeurs : Pasteur venait de faire la plupart de ses découvertes fondamentales; les conséquences allaient s'en dérouler, éclairant et fécondant la vieille médecine d'observation. Les professeurs de thérapeutique, n'ignorant rien des anciennes méthodes de traitement qui avaient fait leurs preuves, mais soucieux d'adapter à la pratique médicale toutes les acquisitions récentes, s'imposèrent la tâche de les faire rentrer dans leur enseignement.

Telle est la lignée des maîtres auxquels j'ai le très grand honneur de succéder. Vous croirez sans peine à ma sincérité, si je répète que je sens très vivement le poids de la charge qui m'incombe. En tout cas, pourrais-je mieux faire que de prendre ces maîtres pour modèles et de chercher à les imiter, même de loin?

***

Je voudrais dire maintenant comment, à l'heure présente, et avec l'organisation de cette Faculté, on doit comprendre l'enseignement de la thérapeutique.

Les branches de la médecine qui ont directement pour objet le traitement des maladies sont au nombre de deux : la pharmacologie et la thérapeutique.

La pharmacologie comprend elle-même cinq parties :

1° La *Matière médicale*, qui a pour objet la description des médicaments ou, d'une manière plus générale, de tous les agents médicinaux;

2° La *Pharmacie*, qui étudie le mode de préparation de ces agents et la forme qu'on doit leur donner pour les appliquer au traitement des maladies;

3° La *Pharmacodynamie*, qui s'occupe de l'action exercée par ces agents sur l'organisme sain;

1. Voir son article « Asthme » du « Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie », t. III, 1865, au chapitre du « Traitement », p. 704.

4° La *Pharmacothérapie*, qui s'occupe de leur action sur l'organisme malade. On confond souvent la pharmacodynamie et la pharmacothérapie, supposant que l'action d'une substance sur un animal sain permet de prévoir sûrement son action sur l'homme malade : il y a là une part d'erreur, ainsi que je viens de l'indiquer. L'action de la quinine sur l'animal sain ne permet pas de prévoir que ce médicament guérit le paludisme; l'action du mercure sur l'animal sain ne permet pas de prévoir que le métal guérit la syphilis. Il est indispensable de connaître l'action d'un agent sur l'animal sain avant de l'employer sur l'homme malade. Mais cette action, dite physiologique, et qui est souvent une action toxique, ne donne, en général, que des indications approximatives sur les effets thérapeutiques; ceux-ci ne peuvent, en général, être déduits rigoureusement, et par voie de raisonnement, de cette action physiologique; c'est la clinique seule qui fixe définitivement les effets thérapeutiques;

5° La Pharmacologie comprend enfin la *Posologie*, ou science des doses, et l'*Art de formuler*. Cependant, cette dernière partie, qui n'est que l'application des connaissances acquises par la pharmacologie, pourrait très bien être placée dans la thérapeutique.

Une remarque doit être faite ici. La matière médicale est aujourd'hui beaucoup plus étendue qu'autrefois; naguère, elle ne comprenait presque que des drogues; maintenant le médecin utilise des agents qui n'ont rien à voir avec la droguerie ordinaire : l'électricité, les rayons X, le radium, des actions psychiques comme la suggestion. Il en résulte que l'enseignement de la matière médicale se trouve dissocié. Si le professeur de pharmacologie enseigne les propriétés et le mode d'emploi des agents chimiques d'origine minérale, végétale ou animale, c'est au professeur de physique qu'incombe la tâche d'exposer ce que j'ose appeler la pharmacologie de l'électricité, des rayons X, du radium; au professeur de chimie la pharmacologie alimentaire et celle des eaux minérales; aux professeurs de neurologie et de psychiatrie les caractères et l'influence des agents psychiques.

La pharmacologie moderne est donc très étendue; elle prend ses moyens d'action dans les domaines les plus variés. Cependant, en groupant ces moyens d'après leur origine, on peut, avec MM. Gilbert et Carnot, les diviser en quatre classes et en dresser le tableau suivant :

Agents physiques. — Mécaniques (exérèse chirurgicale, mécanothérapie, massage); physiques proprement dits (froid, chaud, hydrothérapie, aérothérapie, photothérapie, climatothérapie, électricité, rayons X, radium; on peut placer ici certains moyens révulsifs, comme les ventouses).

Agents chimiques. — D'origine minérale (métalloïdes et métaux); d'origine organique (produits végétaux, produits de synthèse, produits animaux tels que sérums et sucs organiques). On peut annexer aux agents chimiques l'étude de la composition des régimes alimentaires et des eaux minérales.

Agents vivants. — Vaccins (virus atténués); microbiothérapie.

Agents psychiques. — Suggestion, avec ses formes infiniment variées; isolement; changement de milieu ou d'occupation. A ces moyens psychiques, j'en ajouterai un que je crois très puissant, et cela au risque de paraître chimérique à quelques uns, je veux dire : la création d'un idéal capable d'animer une vie intérieure et de soutenir l'effort de chaque jour.

***

La pharmacologie définie, disons ce qu'est l'autre branche de l'art de guérir, ce qu'est la thérapeutique.

La thérapeutique a pour objet de réaliser des médications et des traitements au moyen des agents étudiés par la pharmacologie. *Médication* et *traitement* ne sont pas synonymes.

Une *médication* consiste à employer un ou plusieurs agents médicinaux pour modifier dans un sens favorable, soit une fonction troublée, soit la constitution altérée de telle ou telle humeur, de telle ou telle partie de l'organisme; il y a une médication bactéricide, une médication antitoxique, une médication antithermique, une médication tonicardiaque, une médication diurétique, une médication hypnotique, une médication analgésique, etc.

Le *traitement* d'un malade a pour but de guérir ou d'aider à guérir la maladie dont il est atteint; il peut être réalisé par une seule médication, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une médication spécifique ou d'une médication causale, comme la sérumthérapie dans la diphtérie, l'emploi du mercure dans la syphilis; mais il comporte souvent l'emploi simultané ou successif de plusieurs médications. Ainsi, pour traiter un typhique, nous serons souvent obligés de recourir à plusieurs médications : la médication antithermique, la médication toni-cardiaque, la médication diurétique.

La thérapeutique a donc pour objet l'étude des médications et des traitements. Ainsi définie, elle comporte la connaissance des *indications*. Et ici apparaît le caractère essentiel de la thérapeutique, je veux dire son union intime avec la pathologie et la clinique. Seules, en effet, la clinique et la pathologie, qui n'en est que la synthèse et l'explication, permettent de poser les indications thérapeutiques. La pathologie et la clinique nous apprennent les causes, la genèse, le mécanisme et la marche d'une maladie, ses complications possibles, les dangers qu'elle fait courir au patient, et ce sont là les sources des indications thérapeutiques. Sans la clinique, vous ne saurez jamais l'effet d'une action médicinale; sans elle, vous ne saurez jamais si votre intervention a sauvé le malade, si elle l'a simplement soulagé ou aidé à guérir; vous ne saurez jamais si vous n'avez pas entravé la guérison.

Cette union avec la clinique est, je le répète, le caractère essentiel de la thérapeutique. Je ne dirai pas que la thérapeutique dépend de la clinique; je dirai qu'elle en est inséparable. Elle ne peut exister sans la clinique. Mais la clinique ne peut exister sans elle; un médecin qui ne serait pas thérapeute ne serait pas un clinicien; il ne serait qu'un dilettante d'hôpital.

Pour faire de la thérapeutique, le clinicien prend son bien où il le trouve. Avant tout, il s'efforcera de faire de la thérapeutique spécifique ou de la thérapeutique causale; s'il ne le peut, il fera de la thérapeutique pathogénique, à leur défaut, il fera de la thérapeutique symptomatique ou même de la thérapeutique empirique. Parfois il devra combiner ces diverses thérapeutiques.

Il fera appel à toutes les sciences qui pourront lui prêter secours; mais il vérifiera leurs données par ce qu'il observe au lit du malade.

Si la chimie vient lui dire que la structure moléculaire d'un corps permet de prévoir son action thérapeutique, avant de le croire, il demandera à soumettre cette assertion au contrôle de la clinique.

Si la microbiologie vient lui affirmer que tel sérum guérit la streptococcie expérimentale, tel autre le tétanos expérimental, il demandera à vérifier s'il en est de même pour la streptococcie ou le tétanos de l'homme.

Partout, toujours, le thérapeute devra user de l'esprit critique et tout soumettre impartialement au contrôle de la clinique.

Pour montrer au milieu de quelles difficultés l'esprit critique du thérapeute aura à s'exercer, je vais vous raconter une histoire récente : celle du traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline. Des observations, aujourd'hui assez nombreuses, prouvent que des injections sous-cutanées de 1 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline, répétées tous les deux ou trois jours pendant un temps suffisant, ont une action souvent favorable, parfois curatrice, sur l'ostéomalacie. Or, chose singulière ! ce traitement efficace a été découvert, sinon par des raisonnements erronés, tout au moins par des spéculations très risquées. Tout d'abord on a dit : l'ostéomalacie est due à une exagération de la sécrétion interne de l'ovaire, puisque l'ovariotomie la guérit quelquefois. Cette assertion est très hasardée, l'ostéomalacie pouvant s'observer chez l'homme. Mais passons. On a ajouté qu'il y avait antagonisme entre la sécrétion ovarienne et celle des capsules surrénales; or, aucun fait précis ne prouve cet antagonisme. Cependant on continue le raisonnement et on finit par supposer que l'ostéomalacie peut être due à une insuffisance des capsules surrénales, supposition qu'on ne peut étayer d'aucune preuve. Et c'est par cette série de conjectures qu'on est arrivé à employer l'adrénaline dans l'ostéomalacie; et, chose curieuse, il se trouve que l'adrénaline est efficace, et qu'une maladie qui dure des années, qui est ordinairement incurable, peut s'améliorer en quelques semaines et guérir en quelques mois grâce à ce médicament. Cela est un peu déconcertant. Mais quoi! Si la clinique nous montre que l'adrénaline est efficace, nous refuserons-nous à l'employer parce que son action a été découverte à la suite de spéculations qui sont loin d'avoir la rigueur exigée par la méthode expérimentale, telle que Claude Bernard et Pasteur nous l'ont enseignée? Le malade est là qui souffre; il veut être guéri et soulagé, et nous ne pouvons attendre, pour le traiter par l'adrénaline, que nous sachions pourquoi et comment agit cette substance.

Que d'autres circonstances j'aurais encore à vous signaler comme pouvant troubler le jugement du thérapeute. Mais le temps me presse et je ne puis insister.

***

Je viens de montrer que le caractère essentiel de la thérapeutique, c'est son union in-

time avec la clinique. S'il en est ainsi, vous pourriez me demander pourquoi la thérapeutique ne s'enseigne pas à l'hôpital. Cette question mérite qu'on l'examine. Il est incontestable que l'enseignement clinique doit contribuer pour une large part à votre instruction thérapeutique. Nul plus que moi n'applaudit au geste du duc de Loubat qui a fondé une chaire de Clinique spécialement affectée à l'enseignement de la thérapeutique; cette chaire est occupée par le professeur Albert Robin; je suis persuadé qu'elle rend les plus éminents services, et je dirai en passant qu'il serait à désirer, pour le plus grand bien de notre Faculté, que le geste du duc de Loubat trouvât des imitateurs.

Mais, parce que la clinique doit nécessairement concourir à votre instruotion thérapeutique, s'ensuit-il que cette chaire soit inutile? Je ne le pense pas. A l'hôpital, vous recevez un enseignement thérapeutique fragmentaire, que les hasards de la clinique ne permettent que difficilement de faire complet et coordonné. Aussi me paraît-il indispensable que vous trouviez ici une synthèse méthodique de ce que l'enseignement clinique vous a présenté à l'état de fragments sans liens. Vous présenter cette synthèse, tel sera l'objet de ce cours.

D'ailleurs, en me proposant ce but, je me conformerai aux vœux de la Faculté. Depuis quelques années, la Faculté a demandé aux professeurs chargés d'un enseignement théorique qui comprend une matière d'examen de s'efforcer d'en parcourir l'ensemble dans un laps de temps déterminé, et de faire connaître à l'avance le plan de leur cours. Autrefois, il n'en était pas ainsi; le professeur avait une entière liberté; souvent, il consacrait un semestre à exposer un sujet restreint, qu'il choisissait parmi ceux qu'il avait plus particulièrement étudiés, ou parmi ceux qui étaient d'actualité; et ce sujet, il le traitait à fond, dans tous ses détails. En exprimant le désir qu'il n'en fût plus ainsi, la Faculté a obéi à une nécessité. Elle a le sentiment très vif de son rôle; elle sait qu'elle est à la fois une école d'enseignement supérieur et une école professionnelle; et il lui faut, sous peine de déchoir, conserver ce double caractère; c'est d'ailleurs ce qui, avec le grand nombre de ses étudiants, rend sa tâche plus complexe et plus difficile que celle des autres Facultés.

Je me propose donc d'étudier dans ce cours l'ensemble des médications et des traitements. Durant ce semestre d'hiver, j'essaierai de remplir la moitié de ma tâche. M. Carnot, agrégé, veut bien se charger de l'autre moitié. Tous les deux, nous combinerons nos efforts pour que, dans un semestre, vous ayez un cours complet de thérapeutique. Nous n'oublierons pas que la clinique doit dominer cet enseignement, et nous nous appliquerons à en faire un véritable cours de médecine pratique et comme le couronnement des études médicales.

Mais, à formuler ce programme, je mesure mieux les difficultés de notre tâche; nous nous efforcerons de les surmonter; nous espérons que vous nous y aiderez en nous accordant votre attention et votre bienveillance.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le cathétérisme urétéral dans le traitement de l'anurie calculeuse. — Le traitement de l'anurie calculeuse est une question qui s'impose à l'attention de tous les praticiens. Cet accident n'est pas rare, la gravité en est extrême et la nécessité d'une intervention active se pose avec un caractère d'urgence absolue : il n'est pas de médecin qui n'ait, un jour ou l'autre, à prendre une décision dans de telles circonstances.

La *néphrostomie*, inaugurée il y a près de vingt ans par Bardenheuer, puis par Morris, et, en France, par D. Mollière et Lucas-Championnière, entrée chez nous dans la pratique courante depuis les travaux de Legueu, de Demons et Pousson, est et restera le moyen héroïque et généralement efficace dans l'anurie calculeuse. Ses résultats, comme ceux de toutes les interventions d'urgence, étant d'autant meilleurs qu'elle est faite plus tôt, on devra la pratiquer dès que l'anurie est dûment confirmée et sa cause reconnue. Mais il s'agit là d'une intervention sérieuse, toujours délicate pour qui n'est pas habitué à la chirurgie rénale et souvent réellement difficile, en raison de l'obésité fréquente des calculeux; elle est parfois très sanglante; elle nécessite la narcose, toujours dangereuse chez les sujets à reins tarés. Le choix du rein à ouvrir peut être difficile à déterminer : les crises douloureuses, la défense musculaire, les renseignements fournis par la radiographie ou par l'examen cystoscopique du méat urétéral (ecchymoses, œdème, saillie anormale du méat) peuvent faire défaut ou être difficiles à rechercher chez un malade déjà dans le coma; les meilleurs chirurgiens ont hésité dans certains cas et parfois ont dû ouvrir successivement les deux reins. En tout cas, le pronostic reste grave, même avec la néphrostomie : Legueu, en 1895, trouvait une mortalité de 40 pour 100, et, plus récemment, Huck relève encore 25 pour 100 de morts pour les cas opérés avant le quatrième jour, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables.

Il n'est donc pas sans intérêt de savoir que certaines crises d'anurie calculeuse peuvent céder à un procédé thérapeutique plus simple, non sanglant et qui a tout au moins le mérite d'être inoffensif et, en cas d'échec, de laisser place à une intervention plus énergique : je veux parler du *cathétérisme urétéral*, préconisé depuis quelques années dans l'anurie par l'École de Necker et qui vient de faire le sujet d'une étude très complète de H. Eliot [1].

Il est bien entendu que ce moyen thérapeutique ne se pose pas en concurrence avec la néphrostomie; celle-ci, je l'ai dit, reste l'intervention de nécessité, s'adressant à tous les cas, et à laquelle il faut toujours en venir si l'on ne parvient pas à rétablir rapidement, de quelque autre manière, l'excrétion urinaire. Mais il est permis, avant d'y recourir, de tenter, si possible, le cathétérisme urétéral qui ne retardera que de quelques heures l'opération sanglante et qui suffira souvent à faire cesser les accidents les plus menaçants.

L'idée première de traiter l'anurie calculeuse par le cathétérisme du conduit excréteur appartiendrait à Simon (de Heidelberg) qui, le premier, réussit à introduire une sonde dans l'uretère chez la femme et qui aurait préconisé ce moyen « pour repousser les corps étrangers qui s'opposent au libre écoulement des urines ». Ce ne fut d'ailleurs qu'une vue théorique et qui ne pouvait être mise en pratique à une époque (1875) où le cathétérisme cystoscopique des uretères n'était pas né. Vingt ans plus tard (1896), dans un cas d'anurie calculeuse incomplète, Casper pratiquait, *dans un but diagnostique*, le cathétérisme bilatéral; la sonde fut arrêtée dans l'uretère gauche; quelques instants après, le malade était pris de violentes coliques qui aboutirent à l'émission d'un abondant sédiment rouge brique, suivie du rétablissement de la sécrétion. Ce fait resta isolé et c'est en réalité à l'Ecole de Necker que revient le mérite d'avoir préconisé le cathétérisme urétéral *comme moyen thérapeutique*, dans l'anurie des calculeux. M. Albarran le recommandait en termes précis dès 1899 [1] et, bien qu'il n'eût pas eu encore à cette époque l'occasion de l'essayer, il disait : « Depuis que le cathétérisme urétéral est devenu pratique, nous possédons une importante ressource thérapeutique dans les cas d'anurie calculeuse. Je pense qu'on doit pratiquer le cathétérisme urétéral et faire un grand lavage avec de l'eau boriquée chaude; on réussira peut-être ainsi à déplacer le calcul, à le rejeter dans le bassinet, peut-être, en faisant cesser le spasme urétéral, à le faire progresser... Le cathétérisme urétéral et le lavage de ce conduit me paraissent d'autant plus indiqués dans les cas d'anurie que ces moyens permettent de préciser le diagnostic, qu'ils peuvent agir mécaniquement en déplaçant le calcul, qu'ils peuvent encore avoir une influence heureuse sur le réflexe inhibitoire, qui joue d'après moi un rôle prépondérant dans l'arrêt de la sécrétion urinaire. J'ajoute que ce moyen est sans danger et qu'il n'empêche pas d'opérer aussi rapidement qu'il en est besoin. »

Depuis cette époque, ces vues théoriques ont reçu la confirmation des faits cliniques. Rafin et Verrière, en 1901, furent les premiers à tenter de parti pris le cathétérisme urétéral chez un anurique, dans le but de mobiliser le calcul; ils ne purent y parvenir, car le calcul était fixé entre deux rétrécissements de l'uretère et leur malade succomba, malgré la néphrostomie immédiatement pratiquée.

L'année suivante, Cimino (de Palerme) obtenait le premier succès chez une lithiasique de quarante-six ans, en anurie complète depuis vingt-quatre heures; la sonde, arrêtée dans l'uretère gauche à 20 centimètres, y fut laissée à demeure; au bout de quelques heures, l'écoulement de l'urine se rétablissait et, le surlendemain, la malade expulsait un calcul gros comme un haricot.

De nombreuses observations, également favorables, ont suivi, et Eliot, dans sa thèse, a pu réunir 26 cas, presque tous heureux.

Certains sont tout à fait remarquables. Rovsing est appelé auprès d'une femme de 35 ans, sans antécédent lithiasique, enceinte de neuf mois et en anurie depuis dix jours; ignorant la cause de cette anurie, il fait un double cathétérisme des uretères; la diurèse se rétablit rapidement, la malade guérit et accoucha normalement; trois ans plus tard, elle fut reprise d'accidents semblables et la radiographie montra les deux uretères obstrués par des calculs qui furent enlevés par une double pyélotomie.

Dans plusieurs observations, la situation que vint dénouer le cathétérisme urétéral était d'autant plus grave que le malade n'avait qu'un seul rein; il en était probablement ainsi chez une femme soignée et guérie par Kreps, qui soupçonna l'absence congénitale d'un rein. Dans les cas de Latzko, de Brongersma, de Marion, le malade avait été antérieurement néphrectomisé. Chez l'opéré de Latzko, il s'agissait d'une anurie réflexe vraie, sans obstruction mécanique; le rein gauche avait été enlevé un an auparavant; une crise de coliques droites aboutit à l'anurie complète; on essaie le cathétérisme au quatrième jour; la sonde urétérale ne rencontre aucun obstacle, mais son introduction fait immédiatement cesser l'anurie; des crises identiques se reproduisirent à plusieurs reprises et furent enrayées de la même manière; Latzko se décida enfin à in-

1. ELIOT. — « Etiologie, pathogénie, traitement de l'anurie au cours de la lithiase et des tumeurs et des néoplasmes pelviens ». *Thèse de Paris*, 1910.

1. ALBARRAN. — « Traité de chirurgie clinique et opératoire » de Le Dentu et Delbet, t. VIII, p. 925, 1899.

tervenir et trouva le bassinet libre et deux calculs incrustés dans le pôle inférieur du rein ; guérison.

Le malade de Brongersma avait été néphrectomisé pour une tumeur du rein gauche et revenait avec une anurie complète. Le cathétérisme urétéral est immédiatement pratiqué ; la sonde rencontre un obstacle à 10 centimètres, le franchit et arrive au bassinet où elle évacue une rétention de 200 grammes ; la diurèse se rétablit ; la sonde est enlevée le troisième jour et, aussitôt après, le malade évacue son calcul, gros comme un haricot.

Sauf l'expulsion du calcul, l'observation de Marion est de tous points identique à la précédente ; le malade, néphrectomisé pour pyonéphrose, était guéri et allait quitter la maison de santé, quand il est pris brusquement d'une crise anurique ; on fait incontinent le cathétérisme urétéral et les accidents cessent. Quelques jours plus tard, à l'occasion d'une course en automobile, même crise anurique, même traitement et même succès. Une semaine après, Marion fait la pyélotomie et extrait deux calculs du bassinet ; guérison.

Il serait facile de multiplier ces exemples qui établissent l'efficacité du cathétérisme urétéral dans l'anurie calculeuse. Les 26 cas réunis par Eliot ont tous été favorables, en ce sens que les accidents ont cessé après le cathétérisme urétéral et que la sécrétion s'est rétablie, au moins momentanément. Un seul malade est mort de bronchopneumonie, après avoir subi secondairement une néphrostomie (cas d'Heitz-Boyer et Eliot).

L'*effet palliatif*, la cessation de la crise anurique, a donc presque toujours été obtenu. Beaucoup de malades s'en sont contentés et ont quitté l'hôpital, refusant toute autre intervention ; quelques-uns ont subi ultérieurement, « à froid » et dans les meilleures conditions, l'intervention radicale, c'est-à-dire l'ablation des calculs par néphrotomie ou pyélotomie (cas de Rovsing, Latzko, Marion). D'autre part, le cathétérisme urétéral, manœuvre inoffensive, peut être répété autant de fois qu'il est nécessaire, s'il survient des récidives de l'anurie (Gorach, Lowenhardt, Kreps, Latzko, Marion) ; mais il est évident que ces anuries récidivantes imposent, dès la crise passée, l'extraction de la pierre.

Mais il y a plus, et dans un assez grand nombre de cas le cathétérisme urétéral a eu un *effet véritablement curateur*, amenant l'expulsion du calcul, cause des accidents. Le fait est noté dans 13 des observations d'Eliot, c'est-à-dire dans la moitié des cas. D'ordinaire cette expulsion est spontanée et suit immédiatement ou presque le retrait de la sonde. Quelques chirurgiens se sont efforcés de la favoriser et y sont parvenus : Fedorof dilate avec des bougies la partie inférieure de l'uretère et obtient ainsi l'extraction d'un calcul gros comme un haricot ; Jahr dilate l'uretère, en aval de l'obstacle, avec une sonde spéciale munie d'un petit ballon insufflable, mais le calcul n'est expulsé qu'au bout de quelques jours ; la sonde laissée à demeure pendant deux ou trois jours (Brongersma) peut exercer sur l'uretère la même action dilatatrice et favoriser l'issue spontanée de la pierre.

Somme toute, ces premiers résultats du cathétérisme urétéral dans l'anurie calculeuse sont très encourageants et l'on peut souscrire, semble-t-il, aux conclusions d'Eliot, lorsqu'il dit : « avant de recourir à l'opération sanglante, c'est une chose à tenter, selon nous, dans tous les cas, quelle que soit la date du début des accidents ». Le pire qui puisse arriver, c'est que l'effet soit nul, que la diurèse ne se rétablisse pas, et alors la néphrostomie interviendra, sans que le retard ait été assez long pour être préjudiciable au malade ; si au bout de quelques heures, d'une demi-journée au plus, on n'a pas obtenu une sécrétion continue et suffisante en quantité, il faut, sans hésiter, ouvrir et drainer le rein.

Il y a peu de choses à dire de la *technique* du cathétérisme urétéral dans ce cas particulier. On commencera toujours par le côté supposé le dernier obstrué ; les manœuvres seront lentes et très prudentes. Tantôt on arrivera jusqu'au bassinet après avoir ou non reconnu et franchi un obstacle ; le bassinet renferme parfois un peu de liquide en rétention, ou est vide ; si l'écoulement goute à goutte tarde à se produire, on fera une injection d'eau bouillie tiède dans le bassinet, pour réveiller la sécrétion. D'autres fois, la sonde bute sur l'obstacle et est arrêtée d'une manière absolue ; on pourra tenter alors de mobiliser le calcul par une injection aqueuse ou huileuse.

Si, par le cathétérisme du premier uretère, l'on n'a pas pu franchir l'obstacle ou ramener l'écoulement de l'urine, on essaiera immédiatement le cathétérisme de celui du côté opposé ; cette seconde tentative sera parfois plus heureuse. Si elle échoue, il n'y aura plus qu'à pratiquer incontinent la néphrostomie.

Dans les cas heureux, il est prudent de laisser la sonde urétérale à demeure pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Par sa simplicité et son innocuité aussi bien que par son efficacité fréquente, le cathétérisme urétéral mérite donc de prendre une place importante dans le traitement de l'anurie calculeuse. La seule objection sérieuse que l'on puisse faire à cette méthode thérapeutique est de nécessiter une instrumentation et une éducation spéciales que ne possèdent pas tous les praticiens, tandis qu'il suffit d'un bistouri et de quelques pinces pour pratiquer la néphrostomie. C'est évidemment la raison qui s'oppose à la généralisation de la méthode, mais, dans les centres chirurgicaux où elle est facilement applicable, elle est certainement appelée à rendre de grands services.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Octobre 1910.

Influence de la douleur sur les tracés ergographiques de la fatigue. — *M. A. Imbert.* Lorsqu'on travaille à l'ergographe, on ressent une douleur qui croît à mesure que le nombre des soulèvements augmente et qui, localisée surtout dans les doigts, paraît, de ce fait même, indépendante de la fatigue musculaire proprement dite, c'est-à-dire de la diminution de la force intrinsèque de contraction du muscle.

Après des recherches expérimentales, M. Imbert a constaté :

1° Que la fatigue musculaire vraie, c'est-à-dire la diminution de la force intrinsèque de contraction du muscle en activité, n'apparaît que tardivement et disparaît, au moins quand le travail n'a pas été excessif, après un temps assez court;

2° Que c'est la douleur qui est la cause première de la diminution apparente d'intensité de contraction que semblent révéler les tracés ergographiques, si bien que ceux-ci sont peut-être, dans bien des cas, plutôt des tracés de douleur que des tracés de fatigue musculaire vraie.

Action oculaire expérimentale et chronique des poussières et vapeurs de bitume. — *MM. H. Truc et C. Fleig.* (Voir *La Presse Médicale*, 1810, n° 90, p. 848.)

Georges Vitoux.

ANALYSES

M. Guibé (de Paris). *De la déchirure du mésentère dans les hernies étranglées* (*Revue de chirurgie*, t. XLII, n° 9, 10 Septembre 1910, p. 465-484). — La déchirure du mésentère dans les hernies étranglées est un accident rare, puisque Guibé, en plus d'un cas personnel, n'en a pu trouver que six autres dans la littérature.

Son cas personnel concerne une femme qui vint à l'hôpital pour une hernie crurale étranglée. L'étranglement datait de la veille au soir, mais, pendant la nuit, la malade elle-même, puis trois médecins, avaient successivement fait de violents efforts de taxis pour essayer de réduire la hernie sans y parvenir.

La kélotomie permit de constater une déchirure du mésentère, désinséré au niveau de l'intestin sur une longueur de 8 centimètres, qui nécessita la résection de ce segment de l'intestin.

Sur les 7 cas réunis par Guibé, 6 fois il s'agissait de sujets ayant dépassé la cinquantaine. La hernie étranglée était 3 fois une hernie inguinale, chez des hommes et 4 fois une hernie crurale, toutes les quatre chez la femme. Dans aucun cas l'étranglement ne datait plus de trente heures; il était même ordinairement inférieur comme durée à vingt-quatre heures.

La longueur de la déchirure variait entre 5 et 20 centimètres ; dans deux cas, elle atteignait 40 centimètres (Dujon) et 50 centimètres (Colle). Dans deux cas, la friabilité du mésentère était telle que la déchirure augmentait au fur et à mesure qu'on attirait l'anse au dehors. La déchirure courait parallèlement à l'insertion du mésentère à l'intestin et presque au ras de celle-ci; dans le seul cas de Thévenot et Patel, elle s'en éloignait de 3 centimètres. Dans un cas de Dubar, elle était incomplète, un des feuillets péritonéaux ayant résisté.

Jamais la déchirure mésentérique n'a donné lieu à une hémorragie grave; il n'était même pas rare de n'observer aucun écoulement sanguin lors de l'opération.

Contrairement à l'opinion d'un certain nombre d'auteurs, Guibé croit qu'il s'est toujours agi là de déchirure traumatique due au taxis. Celui ci est signalé dans tous les cas et souvent avec une brutalité évidente dont, à défaut, de renseignements on retrouve des traces anatomiques.

Le traitement ne saurait être que la résection de l'anse désinsérée. Dubar crut, dans son cas, en raison du peu d'étendue de la déchirure et de la persistance d'un feuillet péritonéal, pouvoir se contenter de suturer la déchirure et de réduire l'anse; il obtint la guérison.

Tous les autres cas furent réséqués, sauf celui de Dujon où le chirurgien ne put arriver à atteindre les limites de la lésion qui augmentait au fur et à mesure des manipulations. Inutile de dire que son opéré succomba. Les cinq autres cas ont donné trois guérisons et deux morts, l'une par péritonite probable (cas personnel), l'autre par accidents pulmonaires ayant débuté avant les accidents d'étranglement (Thévenot et Patel).

J. Dumont.

Lyon-Caen. *Recherches expérimentales sur la tension superficielle des urines* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 Juillet 1910, n° 4, p. 526 537). — Depuis que les travaux de Hay ont doté la clinique du procédé bien connu de la fleur de soufre, pour déceler la diminution de la tension superficielle des urines ictériques, la question a été l'objet de recherches assez nombreuses. M. Lyon-Caen la reprend d'ensemble en recourant, comme méthode d'étude, non plus au procédé de la fleur de soufre, mais à celui dit des « gouttes ». La tension superficielle d'un liquide étant proportionnelle au poids de la goutte de ce liquide s'écoulant par un orifice donné, on conçoit qu'on puisse apprécier cette tension en comptant le nombre de gouttes fourni par une quantité donnée, comparativement au nombre fourni par une même quantité d'eau distillée.

Les divers constituants minéraux et organiques de l'urine normale, les sels biliaires, les albumines et les sucres, ont été étudiés par M. Lyon-Caen, au point de vue de leur influence sur la tension superficielle de l'urine appréciée par le procédé des gouttes. De l'ensemble de ces expériences, il résulte que la tension superficielle dans les urines est influencée seulement par deux sortes de substances qui ont la propriété de la diminuer : ce sont les sels biliaires et les peptones. La seule cause d'erreur est l'élimination possible par les urines d'un toxique exogène comme un alcool ou l'acide uro-chloralique. Ayant éliminé la présence possible, mais rare et seulement accidentelle, de ces corps, en cas de tension superficielle abaissée on recherchera les peptones ; si ceux-ci n'existent pas, on peut conclure à la présence de sels biliaires.

Ces urines à tension superficielle abaissée et contenant des sels biliaires peuvent contenir ou non en même temps des pigments, d'où une cholurie *complète* et une cholurie *apigmentaire*. Les pigments peuvent être éliminés seuls, sans que la tension soit abaissée, d'où une troisième variété de cholurie : la cholurie *pigmentaire*.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE PRATIQUE

Les injections sous-cutanées d'oxygène dans les asphyxies.

Il n'est pas de situation plus angoissante pour le médecin que de se trouver en présence d'un de ces nombreux cas d'asphyxie où il est obligé d'avouer son impuissance. Et souvent, chez le patient, tous les organes sont sains : il meurt parce que l'oxygène n'arrive plus à ses alvéoles pulmonaires. On recourt bien, à la vérité, aux inhalations d'oxygène, mais celui-ci n'arrive pas à destination, arrêté en chemin par un obstacle trachéal, bronchique ou alvéolaire.

C'est dans ces cas que M. Ramond, médecin des hôpitaux de Paris, a l'habitude de pratiquer l'*injection sous cutanée* d'oxygène. Ces cas sont cependant justiciables à un degré différent de cette intervention d'urgence.

S'il s'agit, en effet, d'une asphyxie purement mécanique, dont la cause siège au larynx, à la trachée ou aux bronches, l'injection n'est qu'un expédient précaire : elle permet tout au plus de combattre les accidents imminents et d'attendre l'opération libératrice.

L'injection sera souvent plus utile dans les diverses asphyxies toxiques, d'origine endogène — comme dans l'urémie ou le coma diabétique — d'origine exogène — comme dans les intoxications par l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, les gaz délétères, le chloroforme ou l'éther. Dans ces conditions, M. Ramond a assisté à de véritables résurrections, souvent définitives.

Mais les injections d'oxygène seront surtout précieuses dans la troisième variété d'asphyxie, celle qui participe des deux précédentes, et où l'élément toxique s'associe à l'élément mécanique. Nous voulons parler de ces asphyxies graves qui surviennent au cours des infections par bronchite simple chez un emphysémateux ou chez un cardiaque, par bronchite capillaire, par broncho-pneumonie lobulaire ou lobaire, par pneumonie massive. Il s'agit ici de donner au malade suffisamment d'oxygène pour lui permettre d'attendre la crise libératrice, qui le débarrassera des exsudats qui encombrent ses bronches et ses alvéoles. L'oxygène donné en nature aura encore ici une autre action : c'est de stimuler l'organisme, d'oxyder rapidement les toxines, de les rendre inoffensives et, enfin, d'aider à la diurèse, ainsi que M. Ramond l'a constaté à diverses reprises.

La technique de l'injection est excessivement simple et ne demande aucun outillage spécial. On désinfecte rapidement la peau de la cuisse ou de la région abdominale antérieure avec une couche de teinture d'iode, puis on enfonce dans le tissu cellulaire sous-cutané — et non dans le derme — une aiguille de Pravaz flambée. A ce moment, pour se rendre bien compte que la pointe de l'aiguille ne plonge pas dans une veine, ce qui provoquerait une embolie gazeuse, M. Ramond a l'habitude d'injecter par l'aiguille quelques centimètres cubes de sérum artificiel : s'il se forme une boule d'œdème, on peut être sûr que l'aiguille plonge bien dans le seul tissu cellulaire sous-cutané. Il est encore plus simple d'ajuster à l'aiguille une seringue de Pravaz dont le piston fonctionne bien, et d'aspirer : si le corps de la seringue ne se remplit pas de sang, on peut pratiquer l'injection d'oxygène sans aucune crainte. Puis on met un peu d'ouate dans le chaton de l'aiguille afin de filtrer l'oxygène et d'arrêter les quelques poussières qu'il pourrait contenir, et on ajuste le tube du ballon d'oxygène sur l'aiguille de Pravaz, d'une façon bien étanche, soit en serrant le tube sur le chaton avec un fil, soit en interposant un petit tube de caoutchouc qui engaine exactement la tête de l'aiguille. On injecte alors *doucement* un litre et demi d'oxygène sous la peau : il se forme une boule gazeuse assez volumineuse, qui ne tarde pas à se résorber complètement en quelques heures, sans donner lieu à la production d'un emphysème sous-cutané persistant.

L'injection peut se répéter plusieurs fois par jour sans aucun inconvénient; le malade la réclame le plus souvent, tellement il en éprouve lui-même les bienfaits. On voit d'ailleurs la cyanose disparaître, la respiration devenir plus ample et l'état général s'améliorer; parfois même, on obtient une guérison dans les cas en apparence les plus désespérés.

M. Ramond a pratiqué deux fois l'injection intrarectale, mais ses effets sont plus longs à se produire. Peut-être y aurait-il avantage à combiner les deux méthodes. [*Le Progrès Médical*, 1900, n° 36, 3 Septembre, p. 490.]

La réduction des fractures simplifiées par le massage.

Dans les luxations récentes, la contracture musculaire joue un rôle important; c'est elle qui est la principale cause, l'unique cause, peut-on dire, du maintien de la luxation : la preuve en est que la résolution musculaire chloroformique permet la réduction, parfois spontanée, souvent grâce à une simple traction, sans autre manœuvre spéciale.

Mais le chloroforme a ses inconvénients : ne semble-t-il pas tout indiqué de le remplacer par l'action massothérapique dont les effets sont identiques sur l'appareil musculaire? C'est ce que s'est demandé M. Dagron et c'est ce qu'il a essayé un grand nombre de fois, depuis une quinzaine d'années, dans le service de M. Lucas-Championnière, le plus souvent avec succès, surtout dans les luxations de l'épaule.

Prenons donc ces luxations comme exemple dans la description de la technique de cette massothérapie, puisque aussi bien ces luxations sont celles qu'on observe de beaucoup le plus fréquemment.

a) *Position du blessé.* — De préférence, asseoir le blessé sur un siège sans dossier. Le bras tombe normalement le long du corps; l'avant-bras fléchi est tenu par un aide qui maintient le coude au corps, au début, puis, peu à peu, exécute de très légers mouvements de rotation en dehors et en dedans; peu à peu, la main du patient est amenée en avant et en dedans. Cet aide peut être supprimé; la main gauche de l'opérateur mobilise très légèrement le membre supérieur du malade; le massage est alors exécuté de la main droite. On ne saurait trop recommander que la main qui opère soit à température égale et plutôt supérieure à celle des téguments blessés.

b) *Champ opératoire.* — Le champ opératoire est ici fort étendu, car de nombreux muscles participent aux mouvements de l'épaule : il s'étend en arrière de la région lombaire à la protubérance occipitale externe; en avant, il s'étend sur tout le cou et le thorax; en dehors, sur l'épaule et le bras jusqu'au coude. La main ne pourra se mettre en rapport qu'avec les muscles sous-tégumentaires, mais elle influencera tout le système musculaire moteur de l'épaule. Il suffira d'avoir massé quelques-uns des muscles les plus accessibles pour que toute la musculature scapulo-humérale entre en résolution. Cette loi physiologique est d'ailleurs fort heureuse, car le principal fauteur de la déséquilibration musculaire est le sous-scapulaire, le puissant rotateur interne, et sa position profonde entre l'omoplate et le thorax nous empêche de l'atteindre.

c) *Manœuvres de massage.* — Après avoir étalé avec beaucoup de douceur la poudre de talc sur la zone massothérapique, on entreprend le massage du deltoïde par des pressions très légères, véritables effleurages de chacun des trois faisceaux, en remontant de l'empreinte deltoïdienne vers la clavicule, l'acromion et l'épine de l'omoplate. On continue les effleurages en avant sur le grand pectoral (fibres claviculaires, fibres sternales), en arrière sur le grand dorsal et le trapèze, dont on suit successivement les fibres descendantes, horizontales et ascendantes; on insiste quelque peu sur les fosses sus et sous-épineuses de l'omoplate, là où sont les deux rotateurs externes, dans le but d'agir sur leur opposant, le sous-scapulaire. Quelques pressions légères sur chaque faisceau du biceps et du triceps achèvent cette première partie du massage qui a duré environ une dizaine de minutes. C'est le moment de pratiquer quelques mouvements du bras en avant pour aider la rentrée de la tête humérale dans la cavité glénoïde.

Il est possible que ces manœuvres soient insuffisantes pour faire cesser les contractures musculaires; le blessé est alors remis en position et, après une nouvelle série de pressions légères sur toute la région, de nouveaux mouvements sont exécutés, et même, s'il est nécessaire, cette séance sera renouvelée après quelques heures de repos; 2 ou 4 grammes de bromure seront ordonnés pour aider l'effet résolutif du massage.

d) *Mouvements et réduction.* — En cas d'assistance, des mouvements peu étendus sont exécutés dans les débuts du massage; cette mobilisation peut être faite sans indication précise, comme on l'observe dans la réduction sous le chloroforme. Toutefois, il semble que des mouvements de propulsion et d'élévation du bras facilitent la rentrée de la tête humérale dans la glène. Il est plus facile de mieux surveiller le massage et réveiller au minimum l'attention des malades quand on est assisté; cependant, la réussite peut être aussi brillante quand on est seul pour masser et mobiliser en même temps.

Le succès sera d'autant plus rapide que le patient aura pris entière confiance. Aussi doit-on le prévenir qu'il ne ressentira aucune douleur et attirer son attention en dehors de l'intervention. C'est dans ces cas que, l'équilibre musculaire se rétablissant sans secousse, la tête pénètre dans la cavité glénoïde sans manifester aucun symptôme sensible pour le malade, visible pour les assistants.

e) *Causes d'insuccès.* — C'est déjà un résultat défectueux lorsque le patient a dû subir deux ou trois séances; mais certains blessés (éthyliques, à sensibilité cutanée émoussée) sont rebelles à l'effet résolutif du massage, et, en dépit des précautions prises, du renouvellement des tentatives, la réduction quasi spontanée et indolore n'est pas obtenue.

Parmi les conditions qui rendent la réduction difficile, nous signalerons la fixation de la tête au dessous de l'apophyse coracoïde ou même sous la clavicule, par suite de traumatismes violents qui ont déchiré la capsule sur une plus grande étendue. La réduction exige une manœuvre supplémentaire, peu sensible, mais qu'on ne saurait rendre absolument indolore par le massage. L'assistant amènera le bras en abduction horizontalement et, par quelques manœuvres digitales à travers le corps charnu du grand pectoral, on repoussera la tête en-dessous, puis en dehors de l'apophyse coracoïde; dans un second temps, on réduira cette luxation devenue extra-coracoïdienne, d'après les principes indiqués; mais, ici, ces manœuvres, sans être douloureuses, sont ressenties par le patient, d'où reproduction de contractures qui nécessitent plusieurs interventions.

Enfin, le procédé de réduction de Dagron, cela se conçoit, ne saurait réussir lorsque la luxation complique une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus.

f) *Soins consécutifs.* — Il suffit d'entretenir quotidiennement la fonction de l'articulation et de son appareil moteur, en mobilisant passivement, puis activement, après le massage des muscles de la région. Chaque jour, l'étendue de chaque mouvement est augmentée, mais sans arriver à réveiller la moindre douleur. Une huitaine de jours suffit pour cette rééducation, si la jointure a peu souffert. Un appareil de soutien, une écharpe simple, permet aux muscles de l'épaule de se reposer entre les séances. Cette écharpe sera abandonnée de temps en temps, afin d'exsucer l'épaule et de l'entraîner par des mouvements usuels de plus en plus étendues (main à la tête, derrière le dos, etc.) [*Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, t. LXXXI, cah. 19, 10 Oct. 1910, p. 727].

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Sur un cas de calcification multiple du tissu cellulaire sous cutané d origine syphilitique. — Le malade de chez qui fut observée cette lésion curieuse et rare était âgé de 50 ans. Il avait eu, à l'âge de 15 ans, un chancre probablement syphilitique sans aucune manifestation spécifique ultérieure. Vers l'âge de 44 ans, apparurent, en concomitance avec une artério-sclérose précoce et prononcée, les signes d'un diabète moyen et ceux d'une tuberculose discrète; puis survinrent des symptômes de polyarthrite chronique, d'asphyxie des extrémités et de sclérodactylie. Vers la même époque, se montrèrent de multiples néoformations occupant le tissu cellulaire sous-cutané, siégeant en des points très variés dont quelques-uns symétriques.

Quand M. Straniotti (de Florence) observa le malade, certains de ces noyaux étaient de grande étendue, atteignant jusqu'à 20 centimètres de diamètre; leur consistance était très dure; la peau à leur niveau était pigmentée. Une biopsie permit de constater que ces noyaux étaient constitués par du tissu conjonctif avec gros infiltrats de cellules plasmatiques et nombreux dépôts calcaires; les vaisseaux étaient tous profondément altérés, atteints d'endo-périartérite, avec prédominance des lésions au niveau de la tunique interne.

L'importance même de ces lésions vasculaires, qui semblaient commander l'ensemble du processus, invita à recourir au traitement hydrargyrique. Celui-ci eut un excellent résultat et, sous l'influence d'une cure prolongée de frictions, on vit régresser et disparaître la plus grande partie des noyaux calcaires sous-cutanés. La nature syphilitique a donc pu être affirmée par la structure histologique, le résultat fourni par le traitement et aussi en raison de l'existence d'une réaction de Wassermann positive.

[*Il Policlinico* [*Sez. medica*], 1900, fasc. 6 et 7, pp. 255; 322]. Ph. P.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE
(Première leçon de l'année scolaire 1910-1911 faite le 10 Novembre 1910.)

LES INTOXICATIONS

Par le Professeur H. ROGER

Les mots « poison » et « intoxication » semblent éveiller dans notre esprit des idées parfaitement nettes et bien déterminées. Mais la difficulté apparaît assez grande quand on veut préciser les termes. Laissant de côté les définitions juridiques qui, pour le médecin, comme pour le physiologiste, sont dénuées de toute valeur, nous pouvons constater que les auteurs modernes n'ont fait que rééditer ou paraphraser, en la mettant au goût du jour, l'ancienne formule de Plenck[1] : « On appelle poison ou toxique toute substance qui, introduite à petite dose dans le corps humain, ou appliquée à sa surface, cause, par une force particulière, une maladie grave ou la mort. »

Parmi les définitions récentes, je choisirai celle de Kobert[2], qui est encore une des meilleures : « Les poisons sont des substances non organisées, inorganiques ou organiques, existant dans l'organisme ou introduites de l'extérieur, formées artificiellement ou se trouvant dans la nature, qui, grâce à leur constitution chimique, peuvent, dans des conditions déterminées, porter préjudice aux êtres vivants, de façon à détruire ou à troubler leur santé ou leur bien-être relatif. »

La définition de Kobert a le mérite d'envisager les poisons nés dans l'organisme ; mais, comme toutes les formules proposées jusqu'ici, elle a le grave défaut de chercher la caractéristique des poisons dans leur action sur l'ensemble de l'économie. C'est là, certainement, le moyen le plus simple et le plus sûr de juger des effets d'une substance. Mais, à un point de vue plus général, il me semble qu'il faut regarder comme toxique toute substance chimique capable de troubler ou d'arrêter la vie, non de l'être, mais des différentes parties qui entrent dans sa composition, de ses organes, de ses tissus, de ses cellules.

Je suis ainsi conduit à vous proposer la formule suivante : « L'intoxication est une modification chimique du milieu intra-cellulaire. »

Cette définition nécessite quelques explications préalables.

Vous savez tous que, suivant la célèbre conception de Claude Bernard, les manifestations vitales ne peuvent se produire que dans des milieux liquides. Chez les animaux aériens, la vie est assurée par la création d'un milieu liquide intérieur, sang, lymphe, plasmas interstitiels, dans lequel baignent les éléments anatomiques. Ce sont là des notions classiques, devenues banales ; il est inutile, je crois, d'y insister.

La vie étant essentiellement caractérisée par des échanges incessants entre les cellules et le milieu dans lequel elles sont plongées, j'avais proposé, autrefois[3], de considérer comme toxique toute substance capable de troubler la vie des éléments anatomiques en modifiant, directement ou indirectement, le milieu qui les contient. L'intoxication serait essentiellement caractérisée par une modification chimique du milieu intérieur.

A la réflexion, cette définition m'a paru insuffisante et je crois qu'on peut la modifier en tenant compte du milieu intra-cellulaire.

Je m'explique.

Jusqu'ici, on a admis que la vie des êtres se passe dans deux milieux : c'est d'abord le milieu cosmique, milieu ambiant ou externe, gazeux ou liquide ; c'est l'air, l'eau salée ou l'eau douce. Pour les êtres inférieurs, uni ou paucicellulaires, ce milieu externe, pourvu qu'il soit suffisamment humide, est le seul dont ils aient besoin.

L'amibe, comme la bactérie, peut vivre dans une goutte d'eau ; elle y trouve les éléments nécessaires à sa nutrition, elle y rejette ses déchets, s'y développe et s'y multiplie. Si l'eau ne se renouvelle pas, l'être ne tardera pas à périr par une véritable auto-intoxication. Réciproquement si, dans la goutte d'eau où vivent les amibes, on introduit certaines substances, une trace de quinine par exemple, on verra les animaux succomber rapidement. Dans l'un comme dans l'autre cas, la mort est due à une modification dans la constitution chimique du milieu. Chez les animaux supérieurs, on observe les deux mêmes variétés d'intoxication ; l'une résulte d'une accumulation de substances excrémentitielles par suite d'une altération dans les émonctoires ; l'autre est liée à l'introduction d'une substance toxique dans le sang, un sel de strychnine par exemple.

Puisqu'il s'est produit encore une modification chimique du milieu où plongent les cellules, la définition que j'avais proposée semble assez exacte. Mais réfléchissez à ce qui se passe. La modification chimique du milieu ambiant n'est pas la cause dernière des accidents ; elle représente un stade intermédiaire. Il faut que le poison pénètre dans la cellule ou, s'il y prend naissance, n'en puisse sortir. Nous devons donc, dans notre définition, mentionner ce dernier stade qui est le plus important.

Une cellule est essentiellement formée d'une membrane semi-perméable, renfermant dans son intérieur de petites masses colloïdes, des micelles, tenues en suspension dans un liquide. Les micelles semblent représenter la partie véritablement active, mais, suivant la règle générale, ces éléments sont plongés dans un milieu liquide qu'on peut désigner sous le nom de milieu intra-cellulaire.

C'est entre ce milieu intra-cellulaire et le milieu péri-cellulaire, milieu organique s'il s'agit d'animaux supérieurs, milieu liquide externe s'il s'agit d'êtres uni ou pauci-cellulaires, que se font, à travers la membrane semi-perméable, les échanges osmotiques indispensables à la manifestation et au maintien de la vie. Le milieu intra-cellulaire est le seul qui doive conserver une constitution chimique fixe et invariable. Si nous considérons les êtres supérieurs, nous pouvons constater que la vie se maintient alors même qu'on modifie, dans des proportions très étendues, le milieu externe ; elle est troublée dès que se produisent des modifications un peu notables du milieu organique ; elle devient rapidement impossible quand le milieu intra-cellulaire est atteint.

La définition nouvelle que je propose a l'avantage de s'appliquer à tous les êtres vivants, aux plus complexes comme aux plus simples, aux animaux comme aux végétaux. Il est possible cependant que les êtres minuscules, qu'on désigne aujourd'hui sous le nom caractéristique d'ultra-microscopiques, aient une structure beaucoup plus simple. Étant données leurs dimensions, comparables à celles des grains colloïdaux, on peut se demander s'ils ne sont pas simplement formés par des micelles libres. Dès lors, le milieu intra-cellulaire n'existerait plus pour eux ; ils vivraient dans le milieu ambiant et en subiraient directement l'influence. Si cela est, on arriverait à conclure qu'il existe trois milieux pour les êtres supérieurs : le milieu cosmique ou péri-organique ; le milieu organique ou péri-cellulaire ; le milieu intra-cellulaire. Chez les êtres inférieurs, uni ou pauci-cellulaires, le milieu organique disparaît et le milieu cosmique devient péri-cellulaire. Enfin pour les ultra-microscopiques, le milieu cosmique est peut-être le seul qu'il faille considérer. Ainsi, à mesure qu'on descend l'échelle des êtres, on voit diminuer les couches liquides qui, à la manière des fossés pleins d'eau destinés à protéger une ville, isolent de l'ambiance l'élément vivant.

***

Suivant que le poison vient de l'extérieur ou prend naissance dans l'organisme lui-même, on divise les intoxications en deux groupes, les exogènes et les endogènes.

Pour exercer son action, le poison exogène doit pénétrer par absorption de l'extérieur dans le milieu organique. Il est ainsi porté au contact des cellules. Les lois de la diffusion et de l'osmose suffisent, semble-t-il, à expliquer sa pénétration. Cependant, on a invoqué pour certains cas des affinités chimiques qui sont surtout manifestes avec les anesthésiques : le chloroforme et l'éther se fixent sur les tissus les plus riches en graisses et s'y accumulent. Voilà pourquoi le système nerveux est spécialement atteint.

Quand il s'agit d'intoxications endogènes, les conditions sont différentes, mais il faut introduire ici une division fondamentale.

Certains poisons endogènes sont hétérogènes : s'ils prennent naissance dans l'organisme, ils ne sont pas produits par lui et se comportent comme les poisons venus du dehors. Tels sont ceux qu'élaborent les parasites et les microbes du tube digestif, les divers agents pathogènes et notamment les agents infectieux.

Les véritables poisons autogènes, ceux qui résultent du fonctionnement même de l'organisme, se divisent en trois groupes : les uns sont dus aux sécrétions et élaborations glandulaires ; d'autres au processus de la désassimilation ; d'autres enfin sont liés aux transformations énergétiques.

Nés dans les cellules, ces divers poisons passent rapidement du milieu intra-cellulaire dans le milieu organique et de celui-ci dans le milieu ambiant. Mais dans leur pérégrination à travers l'économie, ils subissent de nombreuses transformations qui ont pour résultat de les rendre de plus en plus facilement diffusibles. La substance qui s'élimine

1. Plenck. — « Toxicologia seu Doctrina de venenis et antidodis ». Vienne, 1785.
2. Kobert. — « Handbuch der Toxicologie », p. 9, Stuttgart, 1893.
3. Roger. — « Action du foie sur les poisons ». *Thèse de Paris*, 1887, p. 8. — Art. « Intoxications ». *Traité de pathologie générale*, Paris, 1895, t. I, p. 669.

est donc souvent bien différente de la substance excrétée par la cellule.

Vous comprendrez l'importance de cette remarque quand nous étudierons certains processus morbides, notamment l'urémie. Je me contenterai seulement de vous rappeler que l'urine des urémiques est beaucoup moins toxique que l'urine normale. Au contraire, la toxicité du sérum sanguin est plus marquée. Au premier abord ces deux résultats semblent concorder et portent à supposer une rétention des poisons que le rein aurait dû rejeter. Mais une étude plus approfondie permet de reconnaître que la toxicité du sérum est liée à des matières protéiques ou du moins à des poisons qui adhèrent à ces matières et sont entraînés avec elles quand on les coagule. Il y a donc modification du milieu interne, mais les substances qui s'accumulent dans le sang diffèrent de celles que le rein aurait dû rejeter. Un tel résultat ouvre le champ aux hypothèses. On peut se demander, en effet, si le rein ne doit pas libérer d'une combinaison plus ou moins intime les substances qu'il élimine. On comprendrait ainsi certains points encore obscurs de la pathologie.

La constatation que nous venons de faire nous porte à rechercher, par analogie, s'il n'existe pas une différence entre les poisons qui s'accumulent dans le milieu organique et ceux qui encombrent le milieu intra-cellulaire. Envisageons une des principales sources de l'auto-intoxication normale, la nutrition. Je vous en ai déjà exposé le mécanisme dans des leçons précédentes[1]. Je vous ai montré que les substances nutritives, pour pénétrer dans la cellule, doivent se trouver dans le sang à l'état de petites molécules. Elles traversent ainsi la membrane d'enveloppe. Si elles ne ressortent pas à mesure qu'elles entrent, si elles restent dans la cellule et s'y accumulent, c'est qu'elles s'y transforment en grosses molécules trop volumineuses pour traverser la membrane. La désassimilation a au contraire pour effet de réduire les molécules volumineuses en molécules petites et partant diffusibles, qui s'échappent facilement et passent dans le milieu organique. Cette double évolution s'accomplit pour chaque substance sous l'influence d'un seul et même ferment, qui exerce ainsi une action reversible. Ces résultats semblent définitivement acquis et sont appuyés sur un certain nombre d'expériences. Nous ne savons pas aussi bien ce que deviennent dans le sang les petites molécules rejetées par les cellules. Restent-elles dans cet état jusqu'à leur arrivée aux émonctoires? Si cela était, on ne comprendrait pas pourquoi elles ne diffuseraient pas dans les divers organes et tissus avec lesquels elles se trouvent en contact. Il est donc probable que ces substances contractent avec les matières protéiques du sang des adhérences plus ou moins fortes qui seront rompues par les organes chargés de l'élimination, le rein par exemple.

Voilà pour l'état normal.

Dans les conditions pathologiques, les poisons s'accumulent dans le sang, soit parce qu'ils sont produits en quantité trop considérable, soit parce qu'ils sont mal transformés ou mal éliminés. Ce sont les mêmes substances qu'à l'état normal ou des substances différentes, voire de grosses molécules colloïdales. On peut supposer, en effet, que les cellules malades laissent échapper des albumines. C'est ce qui est démontré pour le rein, c'est ce qui est probable pour les autres organes. Vous concevez, dès lors, la série d'accidents qui va éclater. L'équilibre tendant à s'établir entre le milieu organique et le milieu intra-cellulaire, certains éléments anatomiques seront empoisonnés par rétention; d'autres restés sains seront envahis par la diffusion des poisons qu'abandonnent les parties malades.

***

Le processus de l'auto-intoxication intervient dans presque toutes, pour ne pas dire dans toutes les maladies. C'est assez vous indiquer son importance et sa généralité.

L'organisme est constamment en menace d'intoxication et, si les accidents sont évités ou du moins s'ils ne sont pas plus fréquents et plus graves, c'est qu'une partie des substances nocives se dépose dans des tissus et des organes relativement peu sensibles; une autre est transformée, une autre éliminée.

Le tissu conjonctif, par exemple, peut sans grand inconvénient emmagasiner des substances toxiques. Quelques-unes semblent même y subir des transformations qui en diminuent le pouvoir nocif. On injecte de la strychnine dans la patte d'un cobaye, après avoir eu soin de lier la racine du membre. Si on lève la ligature aussitôt après l'injection, des accidents éclatent. Si on laisse écouler un certain temps, les manifestations sont nulles ou du moins fort atténuées. L'expérience est intéressante, mais elle est complexe. On peut supposer, en effet, que dans un membre qui a été ligaturé, l'absorption est ralentie; quand on enlève le lien, le poison arrive dans l'économie lentement, à petite dose, et s'élimine à mesure qu'il pénètre.

Il est probable que dans toutes les parties de l'organisme, des processus se produisent qui tendent à diminuer la toxicité des poisons. Mais certains organes jouent à ce point de vue un rôle prépondérant. En tête se place le foie.

Le foie accumule un grand nombre de poisons minéraux, notamment les métaux lourds, plomb, mercure, cuivre, fer, qui contractent, semble-t-il, des combinaisons avec les nucléines. Il arrête la plupart des alcaloïdes, les emmagasine et les transforme, et cette action protectrice est intimement liée à sa fonction glycogénique, soit que le glycogène représente un témoin de l'activité cellulaire, soit qu'à l'état d'acide glycuronique il contracte des combinaisons qui diminuent le pouvoir toxique de certains produits.

Le foie agit encore sur les poisons putrides, sur les poisons digestifs, dont une partie a déjà été arrêtée et transformée par les cellules intestinales. Dans son parenchyme les substances aromatiques, en se combinant avec l'acide sulfurique ou avec l'acide glycuronique, perdent leur pouvoir nocif. Les produits de la désassimilation sont transformés en corps facilement diffusibles, et même en substances utiles; les sels ammoniacaux et notamment le carbamate d'ammonium donnent de l'urée qui doit être considérée comme un diurétique physiologique. Quand j'aurai ajouté que l'action du foie s'étend sur les peptones et les acides aminés, sur les matières grasses et notamment les savons, sur les matières colorantes, sur un grand nombre de produits microbiens, je vous aurai donné une idée encore incomplète du rôle important dévolu à cette glande dans la protection de l'économie.

A côté du foie intervient un autre organe, c'est le poumon.

Les expériences qui mettent en évidence l'action du poumon sont encore peu nombreuses[1], mais elles sont toutes concordantes. Par des méthodes diverses on a pu démontrer que le poumon exerce une action d'arrêt plus ou moins marquée sur des alcaloïdes tels que la nicotine, le sulfate d'atropine, le sulfate de strychnine, le nitrate de pilocarpine; sur des sels d'acides gras; sur certains sels ammoniacaux; sur l'hydrogène sulfuré; sur l'acide éthyldiacétique. Mais de même que le foie n'agit sur les poisons que lorsque sa fonction glycogénique est normale, de même le poumon n'exerce son rôle protecteur que si la respiration n'est pas troublée. C'est ce que j'avais démontré par la méthode des circulations artificielles. Un alcaloïde qui passe à travers les vaisseaux pulmonaires ne perd sa toxicité que si l'on assure la ventilation de l'arbre aérien. Les expériences faites sur les animaux vivants par Cafiero et par Kansky conduisent à la même conclusion.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance du rôle dévolu au poumon dans la protection contre les poisons. Cette glande doit même intervenir plus souvent que le foie, puisque la totalité du sang veineux la traverse. On peut donc se demander si les troubles observés au cours des affections respiratoires reconnaissent bien pour cause une simple asphyxie; s'il ne convient pas d'ouvrir un chapitre à l'étude des intoxications morbides par insuffisance pulmonaire.

Je pourrais continuer ainsi et passer en revue les divers organes, notamment les glandes sans conduit excréteur, et vous montrer quel rôle important elles remplissent dans les processus d'auto-intoxication. J'ai voulu seulement dans cettre première leçon appeler votre attention sur quelques points spéciaux encore peu étudiés ou peu connus.

***

En abordant cette année l'histoire des auto-intoxications, j'éprouve, je l'avoue, une certaine appréhension. C'est que le sujet a déjà été traité, dans cette Faculté, avec une maîtrise incomparable, par le professeur Bouchard. Sur cette question comme sur tant d'autres, M. Bouchard a été un initiateur. Le premier, il montra l'importance du processus et consacra à son étude une série de travaux et de recherches personnelles, qui sont et restent les fondements de nos connaissances sur les auto-intoxications. Mais depuis l'époque où parurent ces leçons, aujourd'hui classiques[2], bien des faits nouveaux ont été acquis. Il est temps, je crois, de reprendre

1. Roger. — « Digestion et nutrition ». 1 volume de 624 pages. Paris, 1910.

1. Roger — « Action des organes sur la strychnine ». *La Presse Médicale*, 15 Avril 1898. « Action du poumon sur quelques substances toxiques ». *Ibid.*, 7 Juin 1899. « Les maladies infectieuses ». Paris, 1902, p. 969-978. — G. Borri et G. Giuranna. « L'azzione protettiva del polmone ». *La Riforma medica*, 2 et 3 Décembre 1898. — Cafiero. — « Ricerche esp. sull' azione protettiva del polmone ». *Gazetta degli ospedali et delle cliniche*, 1899, n° 97. — Kansky. « Contribution à l'étude du rôle défensif des poumons ». *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 9 Novembre 1902.

2. Bouchard. — « Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies ». 1 vol. de 348 pages, Paris, 1887.

la question et de vous montrer quel progrès ont été réalisés.

Les leçons que je me propose de faire se rattachent à celles que j'ai faites les années précédentes. J'ai étudié successivement, l'alimentation, la digestion et la nutrition[1]. L'année dernière, je me suis occupé du foie et je me suis efforcé de mettre en évidence le rôle primordial que cette glande remplit dans l'économie. A maintes reprises, en parlant des modifications que subissent les matières alimentaires et nutritives, ou en traitant des fonctions hépatiques, je vous ai montré l'importance des poisons qui, constamment, se forment ou sont introduits dans l'organisme. Je suis donc conduit, par un enchaînement logique, à aborder l'étude des intoxications et des auto-intoxications. Le sujet est si vaste que je ne l'épuiserai pas cette année; j'espère le compléter l'année prochaine par l'étude des sécrétions internes.

Vous serez peut-être surpris de constater que le programme de mon cours semble s'allonger indéfiniment et qu'en tout cas il se déroule avec une lenteur que d'aucuns seront tentés de me reprocher.

Il me semble que les Facultés de médecine doivent donner deux ordres d'enseignements : c'est d'abord l'enseignement médical proprement dit, pratique et professionnel, répondant au programme des examens et devant être achevé en un ou deux ans. Mais on abaisserait singulièrement le niveau de nos Facultés, et par conséquent la valeur scientifique et l'influence morale du médecin, si l'on n'ajoutait à ce programme étroit, réduit et obligatoire un programme facultatif large et étendu. Certains enseignements échappent à la sanction des examens. Celui dont je suis chargé est du nombre. Je puis donc développer à loisir les questions qui me semblent intéressantes, m'élever à des considérations générales, faire des incursions sur le domaine de la pathologie et de la physiologie comparées, exposer les conceptions nouvelles de la chimie biologique. Même pour ceux qui se destinent simplement à la pratique médicale, de telles leçons ne sont pas inutiles. En parcourant le vaste domaine de la biologie, on découvre des faits qui comportent des déductions utilitaires. En augmentant sa culture générale, on accroît la valeur de ses connaissances spéciales, on en conçoit mieux l'importance parce qu'on en saisit mieux les connexions. Quel que soit le champ qu'on cultive, il est utile de détacher le regard du sillon qu'on poursuit et de contempler parfois les horizons lointains.

On a pu reprocher aussi aux leçons qui se font dans cette Faculté d'être trop théoriques. Comme si la pratique n'avait pas pour base la théorie. Comme si pour comprendre la clinique il ne fallait pas savoir la pathologie. Comme s'il suffisait de voir une expérience pour en saisir la portée et la signification. Mais, a-t-on dit, si la théorie est indispensable, il est facile de l'étudier dans les livres, Oui, sans doute, un professeur qui viendrait réciter le contenu d'un manuel ou d'un traité ferait œuvre inutile et stérile. Mais ce n'est pas ainsi que les uns et les autres nous comprenons notre rôle. Nous nous efforçons de soumettre à la critique les faits acquis, de montrer ce qui est bien établi, ce qui est encore douteux, et surtout, en décrivant les lacunes de la science, nous essayons de susciter chez les jeunes le goût de l'étude et de la recherche. Nous nous efforçons, dans nos cours, d'exposer, avec plus ou moins de développement, les connaissances que nous avons acquises par une longue préparation. Il m'est arrivé bien des fois, pour une seule leçon, de travailler plusieurs jours ou même plusieurs semaines, de lire un nombre considérable de mémoires français et étrangers, de répéter des expériences et de poursuivre des recherches nouvelles. Ce travail, long et pénible, est plein d'intérêt et d'enseignement. Il étend constamment les connaissances de celui qui professe, et lui suggère des idées de recherches qu'il peut communiquer à ses auditeurs.

Et maintenant, je vous le demande : Celui qui entend exposer en une heure les résultats auxquels le professeur est parvenu par un travail de plusieurs jours, celui-là, en suivant une leçon, a-t-il perdu son temps?

1. Roger. — « Alimentation et digestion ». 1 vol. in-8°, de 524 pages, Paris, 1907. — « Digestion et nutrition », 1 vol. in-8°, de 624 pages, Paris, 1910.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ITALIE

Société médico-biologique de Milan.

1er Juillet 1910.

Sur le diagnostic biologique des tumeurs malignes. — *M. Castiglioni* a fait des recherches de contrôle en recourant aux méthodes de l'ausphylaxie passive et de la réaction méiostagmique. Les essais basés sur l'emploi de l'anaphylaxie passive ne lui ont pas donné de résultats positifs, tant pour ce qui a trait à la constance et à la spécificité des symptômes habituels anaphylactiques que pour ce qui concerne le phénomène de l'abaissement de la température.

Les résultats fournis par la réaction méiostagmique ont été meilleurs et plus encourageants et M. Castiglioni peut confirmer la fréquence et la spécificité relatives du phénomène vu par M. Ascoli (Voir *La Presse Médicale* du 22 octobre 1910, n° 85, p. 787). Mais au point de vue des applications pratiques, il faut signaler les nombreuses causes d'erreur qui rendront la méthode peu applicable dans la pratique clinique courante, jusqu'à ce qu'une technique plus perfectionnée dans la préparation des antigènes permette de rendre ceux-ci moins labiles et plus constamment et efficacement actifs.

Ovariectomie et tuberculose. — *M. F. Mirto.* Les accoucheurs se divisent encore en deux camps sur la question de l'opportunité de l'interruption de la grossesse chez les tuberculeuses. Bumm, qui est partisan de la stérilisation de la femme tuberculeuse, pratique l'hystérectomie vaginale avec ablation des ovaires chez les tuberculeuses qui arrivent enceintes à sa clinique. On voit survenir à la suite de l'opération une amélioration dans les conditions générales de la malade, amélioration que faute de données positives on interprète comme due à une action mystérieuse analogue à celle de la laparotomie simple dans les péritonites tuberculeuses.

M. Mirto a déjà publié en 1903 un travail sur l'infection expérimentale après ovariectomie, d'où il résultait que cette opération rend l'organisme plus résistant aux infections. Se basant sur ce travail, il a pensé que peut-être l'amélioration signalée dans la tuberculose après hystérectomie pouvait dépendre de l'ovariectomie et il a entrepris quelques recherches expérimentales dans le but de vérifier cette hypothèse.

A un premier groupe de dix lapines on injecte dans la veine de l'oreille 1 centimètre cube d'une émulsion de culture de tuberculose bovine. Cinq de ces lapines sont châtrées après quatorze jours; elles meurent trente et un jours après l'opération en moyenne. Les animaux témoins ne survivent que quatorze jours.

A un autre groupe de dix lapines on injecte 1 centimètre cube d'une émulsion diluée de moitié; dix-huit jours après, cinq sont châtrées. Les animaux de contrôle meurent en vingt-quatre jours, les opérés en cinquante et un.

Ces premières expériences tendraient donc à faire croire que l'ovariectomie a une influence favorable sur le décours de la tuberculose, tout au moins qu'elle augmente la survie. M. Mirto se propose d'entreprendre de nouvelles expériences sur un nombre plus grand d'animaux et surtout en réalisant une infection d'allures moins rapides qui permettrait de trancher définitivement la question.

Sur un cas d'appendicite dans un sac herniaire. — *M. Majocchi* rapporte l'observation d'un cas d'appendicite suppurée dans un sac herniaire inguinal. Le malade avait été envoyé d'urgence à l'Ospedale Maggiore avec le diagnostic de hernie étranglée.

En pareil cas, la conduite classique est d'ouvrir l'abcès péri-appendiculaire en un premier temps et de faire l'appendicectomie avec une radicale de la hernie en un second. Quelquefois, comme dans le cas auquel a eu affaire M. Majocchi, on peut être amené à pratiquer l'oncotomie, l'appendicectomie et la cure radicale en un seul temps.

Ceci a lieu surtout quand le sac et son contenu montrent des altérations inflammatoires et nécrotiques telles qu'il apparaît dangereux de les laisser en place.

⁂

Académie médicale de Padoue.

24 Juin 1910.

Emphysème pulmonaire et méthode opératoire de Freund. — *M. Borgherini* présente un malade de 60 ans qui a commencé à souffrir de dyspnée avec attaques de bronchite à l'âge de 50 ans. La dyspnée était peu à peu devenue permanente, et en Juin 1908, le malade avait le thorax rigide dilaté à un degré très marqué; l'emphysème était considérable, la circulation veineuse très gênée. M. Stiasni pratiqua à ce moment la résection des cartilages costaux suivant la méthode proposée par Freund; l'opération fut limitée aux 2e, 3e, 4e et 5e cartilages du côté droit qui étaient plus altérés que les cartilages correspondants du côté opposé, c'est-à-dire atteints de rigidité et arqués en dehors jusqu'à former un angle et contournés sur leur axe longitudinal.

L'opération fut bien supportée. Aussitôt pratiquée, la dyspnée diminua d'intensité; au bout de quinze jours le malade quittait l'hôpital dans des conditions assez satisfaisantes. Depuis, sa situation a été progressivement en s'améliorant et, en Septembre 1908, il avait repris ses occupations de laboureur. Aujourd'hui, deux ans après l'opération, il se présente en état de complète guérison; sa respiration et sa circulation sont normales. La spirométrie, la cystométrie, la stéthographie prises à plusieurs reprises au cours des deux années montrent, ainsi que l'indiquent les graphiques, le progrès continu de la fonction respiratoire vers le fonctionnement normal qui est maintenant tout à fait rétabli.

Sur la transplantation autoplastique de la prostate. — *MM. Berti et Malesani* ont, chez des chats, extirpé la prostate et l'ont transplantée sous la peau du dos et de l'abdomen de l'animal auquel elle avait été enlevée.

La transplantation de la prostate ne semble pas avoir été encore exécutée jusqu'à présent; elle est certainement intéressante à réaliser, étant donné que, malgré l'incertitude de nos connaissances, la sécrétion interne prostatique semble très importante pour le fonctionnement des glandes génitales laissées en place.

La prostate transplantée chez le chat sous la peau ne présente dans les premiers jours, histologiquement, qu'un peu de réaction phlogistique du tissu conjonctif périphérique. Après dix jours, les tubes glandulaires s'aplatissent; après quinze jours, des figures de karyokinèse apparaissent dans nombre d'éléments épithéliaux, puis se forment des amas cellulaires qui aboutissent à la constitution de nouveaux tubes glandulaires.

Ainsi, peu à peu, la partie centrale de la glande donne l'image d'une activité glandulaire indiscutable, tandis que la partie périphérique se creuse de cavités résultant de la confluence et de la fusion de nombreux tubes glandulaires anciens.

Après environ deux mois, la glande transplantée ne présente pas encore ses caractères normaux, mais elle peut être considérée comme fonctionnant, pour ce qui a trait seulement à sa sécrétion interne, bien entendu.

Il semble légitime d'admettre aujourd'hui que la transplantation d'un organe à sécrétion interne réussit d'autant mieux que la fonction de cet organe est plus indispensable à l'organisme. La facilité de trans-

plantation de la prostate montrerait l'importance fonctionnelle de cet organe comme glande à sécrétion interne. [D'après *Il Policlino*; *Sezione pratica*, fasc. 37 et 38, 11 et 18 Septembre 1910, pp. 1169 et 1199.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Novembre 1910.

Syphilis du premier âge méconnue chez un homme de 28 ans. — *M. de Beurmann* présente un jeune homme de 28 ans, paraissant 14 ou 15 ans, infantile, ayant eu toute une série d'accidents considérés comme de nature tuberculeuse. En réalité, il s'agit de syphilis contractée de sa nourrice pendant la première année. Le traitement antisyphilitique par le biiodure de mercure, puis par l'hectine, institué il y a peu de temps, a déjà fait rétrocéder les accidents. Cet homme n'avait jusqu'ici été traité que par l'hygiène, étant considéré comme un tuberculeux; l'infection syphilitique avait été abandonnée à elle-même et on a pu voir les accidents récidiver indéfiniment. La réaction de Wassermann est positive. Il n'y a aucun signe d'hérédo-syphilis.

Troubles de la circulation pulmonaire causés par une irritation légère et passagère des voies biliaires. — *M. Ribierre* a observé, chez un jeune garçon, jusque-là bien portant, atteint d'un ictère infectieux bénin de nature indéterminée, l'apparition, le lendemain de l'ictère, d'une hémorragie abondante; le cœur était dilaté et on constatait une accentuation très intense du deuxième bruit pulmonaire.

Ce fait vient corroborer les observations de Potain, de M. Barié sur les troubles de la circulation pulmonaire dus à une irritation légère et passagère des voies biliaires.

L'hémoptysie a cependant été rarement notée. Il est probable qu'il est nécessaire, pour qu'elle apparaisse, qu'à l'action mécanique de l'hypertension se joigne une lésion antérieure; dans le cas particulier, une tuberculose jusque-là latente remplissait cette condition.

Recherches de physiologie pathologique dans un cas de cirrhose hépatique cliniquement guérie. — *M. Ribierre* a pu faire certaines recherches chez un homme de 62 ans, alcoolique, nullement tuberculeux, qui de 1906 à 1908 fut soigné à maintes reprises pour une cirrhose alcoolique étiquetée atrophique et qui nécessita pendant ces deux années 50 ponctions d'ascite.

Le malade fut soumis à un régime sévère. De 1908 à 1910, il se nourrit uniquement avec des pommes de terre et du lait; les accidents disparurent progressivement et actuellement la cirrhose semble cliniquement tout à fait guérie. On constate cependant qu'il existe encore un certain degré d'hypertension portale, révélée par de l'opsiurie, par l'absence de diurèse provoquée; la glycosurie alimentaire existe chez ce sujet; et l'atteinte des cellules hépatiques se manifeste encore par une intermittence et un retard de l'élimination du bleu de méthylène. C'est uniquement par le repos et la diététique que ce malade a guéri.

Un cas de kyste hydatique du foie avec réaction de fixation négative. Nouvelles recherches sur les propriétés de l'antigène et la production des anticorps hydatiques. — *MM. Ch. Laubry et Parvu* rapportent l'observation d'un homme de 28 ans, atteint depuis plusieurs mois d'un ictère avec rétention, évoluant avec des alternatives de régression et d'aggravation sans altération notable de l'état général. A l'examen, on constatait une tuméfaction du foie mal limitée, mais prédominant sur le lobe gauche. En l'absence d'antécédents lithiasiques, les auteurs pensèrent à un kyste hydatique: la sensation de fluctuation traumatique (signe de Chauffard) était assez nette, l'éosinophilie atteignait 10 pour 100, mais, à plusieurs reprises la réaction de fixation fut franchement négative.

Malgré cette anomalie, une ponction exploratrice ramena un liquide eau de roche, et l'intervention chirurgicale montra un kyste de la face inférieure du foie. La réaction de fixation, négative depuis la ponction, fut positive après l'intervention.

Les auteurs discutent tout d'abord la valeur absolue des signes qui, par leur réunion, leur permit d'affirmer le diagnostic et de ne pas tenir compte de la réaction de fixation: signe de Chauffard; éosinophilie; état général et conservation du poids.

Ils pensent qu'aucun d'eux n'a en lui-même une valeur capable de donner la certitude, mais que chacun se complète et se fortifie par les signes voisins. Seule, la réaction de fixation, quand elle est positive, a une valeur absolue. Dans le cas particulier, les auteurs ont recherché la raison de l'absence de cette réaction. Il ne s'agit pas d'une toxicité trop faible du liquide hydatique, ni d'absence d'antigène. Mais certaines conditions sont nécessaires à la filtration intégrale de l'antigène, et il est probable que, dans ces cas de réaction de fixation négative, certaines conditions pathologiques peuvent opposer à l'antigène une barrière infranchissable. Ces cas sont exceptionnels et ne diminuent nullement la valeur courante de la réaction.

— *M. Chauffard* fait remarquer que les cas où il a constaté le signe du flot transthoracique correspondaient à des kystes hydatiques du lobe droit du foie qui prennent assez facilement contact avec la paroi; il est intéressant de l'avoir constaté aussi dans un kyste du lobe gauche.

Les faits biologiques qui viennent d'être rapportés confirment absolument ceux que MM. Chauffard et Vincent ont rapportés. Il est intéressant enfin de noter que la ponction a pu être pratiquée sans accidents; ceux-ci étaient d'ailleurs peu à craindre puisque le sujet, ne présentant pas d'anticorps dans son sang, n'était pas sensibilisé par les poisons hydatiques. Des accidents anaphylactiques parfois redoutables sont au contraire à craindre si le sujet présente de la réaction de fixation.

— *M. Menetrier* insiste aussi sur l'utilité de rechercher plusieurs de ces réactions biologiques. Dans un cas, qu'il vient d'observer récemment, on constatait une éosinophilie marquée (40 pour 100); la réaction de fixation fut négative. Il s'agissait d'un abcès hématique.

— *M. P. E.-Weil* fait remarquer que, si l'on doit attribuer une réelle valeur diagnostique, dans la majorité des cas, à l'éosinophilie pour les kystes hydatiques du foie, il n'en est pas de même en cas de localisation splénique; l'éosinophilie n'est d'aucun secours diagnostique dans les tumeurs de la rate.

Méningo-myélites aiguës épidémiques infantiles. — *M. G. Schreiber* a été témoin, pendant les mois d'Août et de Septembre derniers, d'une petite épidémie de paralysie infantile, à forme méningée, qui atteignit 6 enfants. L'un succomba en quelques jours, après avoir présenté tous les symptômes de la maladie de Landry. Les 5 autres furent atteints de paralysies flasques diverses localisées aux membres. Tous présentèrent un syndrome méningé, sinon toujours complet cliniquement, du moins des plus nets et confirmé par la ponction lombaire. Le terme de méningomyélite convient particulièrement à ces états, parce qu'il établit un lien entre les formes poliomyélitiques pures de la paralysie infantile décrites par les classiques et les formes de méningites pures analogues à celles décrites par divers auteurs.

Il est possible que, chez l'enfant en bas âge, les lésions méningées manifestent d'une façon plus évidente leur retentissement sur l'élément noble que chez l'adolescent ou l'adulte, et il est possible que chez ceux-ci le virus détermine uniquement des accidents méningés.

Action thérapeutique du pantopon. — *M. Morel-Lavallée* étudie les effets d'une nouvelle préparation opiacée, le pantopon; il expose les résultats qu'il en a obtenus dans divers états pathologiques et les étudie comparativement à ceux fournis par la morphine. Il a remarqué, en particulier, les bons effets du pantopon chez les neurasthéniques anxieux.

— *M. Sicard* a obtenu de bons résultats de ce médicament chez les excités maniaques. Dans les crises viscérales aiguës — coliques hépatiques, ou néphrétiques, par exemple, — l'effet du pantopon lui a paru moins actif que celui de la morphine. Il n'a pas observé de signes d'intoxication, pas de nausées, pas de vomissements. Il lui a paru que les malades s'y accoutumaient moins qu'à la morphine.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Novembre 1910.

Sur le bacille de la pseudo-tuberculose du cobaye. — *M. L.-G. Simon* a retrouvé, à l'autopsie d'un cobaye neuf, des granulations nombreuses dans différents viscères, dues, non pas au bacille de Koch, mais au bacille déjà décrit par Roger et Charrin dans la pseudo-tuberculose spontanée du cobaye. Ce bacille présente tous les caractères de la famille Eberth-coli et se rapproche du paratyphique B (le sérum d'animaux inoculés avec le bacille de Roger agglutine un paratyphique B provenant de l'épidémie de Rennes). A doses moyennes, ce bacille provoque, chez le cobaye, en huit jours, des granulations typiques, mais, à fortes doses, il provoque une septicémie mortelle en vingt-quatre heures. Si les animaux ont reçu des doses faibles ou peu virulentes, ils se cachectisent et meurent en six semaines. On trouve, à leur autopsie, des masses d'aspect caséeux dans le péritoine et dans le foie.

La peroxydase du lait de femme. — *MM. Marfan et B. Weill-Hallé*, par de nouvelles recherches pratiquées sur 48 nourrices à diverses périodes de l'allaitement, confirment, à côté de la réaction oxydante diffuse décrite, en 1901, dans le lait à type colostral par MM. Marfan et Giebt, après adjonction d'eau gaïacolée et d'eau oxygénée, l'existence d'un deuxième type, de réaction légère et annulaire, signalé par M. Cassin (d'Avignon). La réaction diffuse est normale après les quatre ou cinq premiers jours de l'allaitement et répond à l'existence d'une irritation mammaire subordonnée à une infection mammaire aiguë ou chronique, ou à une infection chronique générale de la nourrice. La réaction légère répond au lait normal; son absence est pathologique et semble indiquer un mauvais lait.

Involution de l'appendice iléal du canard. — *MM. Retterer et Lelièvre.* Le chorion de l'appendice du canard est constitué par une masse cellulaire réticulée ou syncytium, qui ne produit de fibres conjonctives ou collagènes que dans sa couche externe avoisinant la musculature.

Vers l'âge de six ou sept mois, la syncytium se raréfie, certaines cellules dégénèrent, d'où résulte la production de kystes dont le contenu devient hyalin et finit par se résorber. Cette involution de l'appendice idéal rappelle celle de l'amygdale et du thymus.

Le lait caillé au bacille bulgare, aliment de prophylaxie certaine du choléra asiatique. Concurrence vitale du bacille virgule et du bacille bulgare. — *M. Rosenthal* vérifie pour le vibrion cholérique les lois qu'il a posées dans les phénomènes de concurrence vitale du bacille bulgare et des germes pathogènes.

Le lait caillé est incontaminable par le vibrion cholérique, l'ensemencement simultané est suivi rapidement de la mort du vibrion, les cultures du vibrion surpiquées de bacille bulgare s'épurent en vingt-quatre heures. Cette action si remarquable est due à l'acidification des cultures, car, ramenée à la neutralité, la culture vivante ou morte du bacille bulgare admet la pullulation du vibrion cholérique.

Le lipoïde exophtalmisant de la thyroïde. — *M. H. Iscovesco* a précédemment démontré l'existence, dans la thyroïde du mouton, d'un lipoïde provoquant de la tachycardie, des convulsions et de l'amaigrissement, et, à doses répétées, la cachexie et la mort. Il existe, dans la glande thyroïde, un autre lypoïde (soluble dans l'acétone) dont l'injection aux lapins provoque une exophtalmie très marquée.

L'exophtalmie qui accompagne certaines affections thyroïdiennes ne peut s'expliquer que par une incapacité de la thyroïde de fixer la substance exophtalmisante ou par une production trop grande de cette substance par l'organisme.

Variations de la pression artérielle dans le type respiratoire de Cheyne-Stokes. — *M. Sabrazès.* Pendant la pause apnéique, la pression artérielle baisse notablement; elle se relève progressivement aux périodes d'hyperpnée; l'écart maximum entre ces deux valeurs peut atteindre cinq centimètres de mercure.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Novembre 1910.

Sarcome primitif du jambier antérieur. — *M. Lecène* présente une tumeur volumineuse, bosselée, nettement encapsulée, et développée depuis plus de deux ans dans le jambier antérieur d'un homme d'une quarantaine d'années. Cette tumeur, pour laquelle l'auteur a pratiqué la résection totale du muscle, a l'aspect d'un gros syphilome encapsulé. Les coupes montrent qu'il s'agit d'un sarcome à cellules polymorphes.

Kyste hydatique primitif de la longue portion du triceps. — *M. Lecène* présente cette pièce opéra-

toire, remarquable par une réaction de myosite périkystique très accusée.

Cytostéatonécrose et rupture traumatique du jéjunum. — *M. Lecène*, ayant eu à intervenir chez un homme atteint de contusion grave de l'abdomen, a constaté une rupture transversale complète de la première anse jéjunale. A son niveau, un bouchon épiploïque présentait des lésions typiques de stéatonécrose. En l'absence de toute lésion pancréatique observée pendant l'opération et à l'autopsie, il est légitime d'attribuer cette stéatonécrose à l'écoulement, par l'intestin rompu, du suc pancréatique.

Linite plastique. — *MM. Chifoliau et Masson* présentent les coupes d'un nouveau cas de linite plastique. Ces coupes confirment l'intégrité presque complète de la muqueuse, et le siège sous-muqueux du processus néoplasique. Le chorion, considérablement épaissi, est envahi par la prolifération d'une masse énorme de cellules néoplasiques isolées les unes des autres, et que les colorations électives au muci-carmin montrent être des cellules muqueuses. Cette même coloration permet seule de trouver, dans des ganglions périgastriques, plusieurs métastases monocellulaires.

Fibrome kystique du ligament rond. — *M. Sénéchal* présente un volumineux fibrome, à centre ramolli, du ligament rond, qu'il a enlevé par laparotomie chez une femme de 34 ans.

L'utérus n'était pas fibromateux.

Foie kystique exomphalique chez un nouveau-né. — *MM. Tissier, Garsaux et Legrand.*

Les réactions glandulaires dans la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques. — *M. Laignel-Lavastine* montre les coupes des diverses glandes de deux méningitiques. Chez la première, qui eut une albuminurie massive, on note une congestion énorme de l'hypophyse en hyperfonction, des hémorragies capillaires du rein et des surrénales, la thyroïde goitreuse; les parathyroïdes, la glande pinéale, le foie et les ovaires sont normaux. Chez la seconde, on remarque une congestion très marquée de l'hypophyse, des reins et de la thyroïde, des tubercules dans un rein, et une infiltration diffuse intertrabéculaire de polynucléaires dans le foie.

Ependymite purulente de la corne occipitale du ventricule latéral et abcès juxta-épendymaire dans un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. — *M. Laignel-Lavastine* montre les coupes de cette épendymite. L'abcès est le stade le plus avancé de l'infiltration nodulaire à polynucléaires. L'épendyme n'a pas résisté au processus suppuratif; il est desquamé et rompu par places.

Le tissu nerveux sous-épendymaire se caractérise par une infiltration diffuse de cellules rondes poly-et mononucléaires, ponctuée de nodules de gainite périvasculaire à polynucléaires.

P. ABRAMI.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Octobre 1910.

Hématurie d'origine syphilitique. — *M. Le Fur* rapporte le cas d'un homme de 32 ans, syphilitique depuis huit ans, qui lui fut adressé pour une rétention d'urine par formation de gros caillots dans la vessie.

L'hémorragie était fort grave. Les urines, troubles, renfermaient de nombreux globules de sang et des leucocytes, mais ne contenaient *aucun microbe*. Les reins étaient normaux; la prostate, dure et bosselée, présentait un noyau volumineux et très induré dans son lobe droit. La cystoscopie montrait, dans la région du trigone, un groupe de deux ou trois ulcérations, dont l'une, assez profonde, à bords déchiquetés et grisâtres, laissait échapper un petit filet de sang.

Les différents traitements échouèrent. Pensant alors à la possibilité de la syphilis comme cause, M. Le Fur institua le traitement et la guérison survint rapidement.

Hémorragies intestinales d'origine syphilitique. — *M. Robert Lœwy* a été appelé auprès d'un malade mourant d'hémorragie intestinale, et chez lequel on avait porté le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Ne trouvant pas de symptômes pour justifier le diagnostic, ayant appris, d'autre part, que ce sujet s'était plaint de douleurs dans les membres inférieurs, violentes et fugaces, l'auteur institua le traitement spécifique immédiat; le malade guérit.

Myomectomie pour fibrome chez une femme enceinte. Guérison et accouchement à terme. — *M. Lance* a observé trois cas de grossesses compliquées de fibromes.

Dans le premier cas, le fibrome, enclavé dans le petit bassin, déterminait de la rétention d'urine; on dut sonder la malade pendant trois semaines. Le désenclavement se fit à 4 mois 1/2 et l'accouchement fut normal.

Chez la deuxième malade, le fibrome, méconnu pendant la grossesse, détermina un accouchement des plus pénibles : travail très lent, tentatives infructueuses d'application de forceps terminées au bout de quarante-huit heures par l'arrachement de la tête de l'enfant; un deuxième médecin termina l'extraction après version. Une septicémie survint; la malade, inopérable en raison de son obésité et d'accidents cardiaques très graves, succomba.

La troisième observation concerne une jeune femme présentant les signes d'une grossesse de 3 mois 1/2, et qui fut prise brusquement de douleurs très violentes dans le bas-ventre et la cuisse gauche, qu'elle était obligée de maintenir fléchie sur le bassin. Le ventre était contracturé. La malade souffrait de nausées, avait des syncopes. L'auteur pensait à un fibrome pédiculé tordu accolé à l'utérus, mais trouva en opérant un fibrome de la partie supérieure de la face antérieure de l'utérus, non pédiculé. C'est l'utérus qui avait subi une torsion au niveau de son isthme. M. Lance fit une myomectomie. Les suites furent normales. La jeune femme accoucha à terme en Mars.

Blessure du poumon par coup de couteau avec section presque complète et expulsion spontanée d'une languette pulmonaire par la plaie thoracique. — *M. Lavenant* fait un rapport sur un cas présenté par M. Nicolas d'Oubatche. Ce chirurgien, arrivé le surlendemain auprès du blessé, le traita par l'expectation après désinfection et opération d'attente que voici : la languette pulmonaire fut attirée au dehors le plus possible, tandis que le patient, sur ordre, retenait son souffle, et l'on mit à la base du pédicule un double point au catgut; puis la section fut faite au bistouri. Le petit moignon ainsi créé resta coincé entre les deux fragments de la côte qui avait été brisée, et fut embaumé à l'aide d'une rondelle imbibée de formol. Les suites furent des plus simples.

M. Lavenant étudie à ce propos la thérapeutique des plaies de poitrine.

Volumineuse tumeur de l'ovaire chez une enfant de 13 ans. — *M. Rousseau* a enlevé une tumeur mi-solide, mi-liquide, remplissant toute la cavité abdominale, qu'il a enlevée chez une fillette de 13 ans.

— *MM. Monnier et Eugène Delaunay* ont opéré plusieurs cas analogues.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Novembre 1910.

Traitement de la syphilis par les injections de 606. — *M. Emery* a été en Allemagne faire une enquête sur les résultats obtenus par les diverses méthodes actuelles. Les émulsions huileuses, injectées tout d'abord dès le début par Volk et Kromayer, ont été pratiquées ensuite par beaucoup d'autres expérimentateurs, entre autres Isaac et Neisser. Ces préparations semblent parfois moins douloureuses et moins irritantes que le procédé de Wechselmann, mais elles ont comme lui l'énorme désavantage de s'enkyster parfois, de s'absorber lentement toujours, ce qui a le double inconvénient : 1° de ne point supprimer les spirochètes en masse; 2° de créer probablement des colonies arseniphiles annihilant tout traitement arsenical ultérieur.

Les injections intraveineuses suivies, à quelques jours ou à quelques mois de distance — suivant la virulence de la maladie et la résistance du sujet — d'une injection intra-musculaire d'une solution acide ou alcaline, sont, à l'heure actuelle, d'après M. Emery, le procédé de choix. Telle qu'elle est pratiquée en Allemagne par Schreiber et Weintraud, l'injection intraveineuse est simple et sans danger, mais elle nécessite de nombreux transvasements et les appareils utilisés sont encombrants et d'une stérilisation difficile. M. Emery a imaginé de faire construire à cet effet un appareil très simple, composé : d'une éprouvette effilée avec robinet d'un côté, bouchée à l'émeri de l'autre, avec quelques billes de verre à l'intérieur, et d'une contenance de 80 centimètres cubes environ; dans cette éprouvette est réalisée, par les procédés connus, la dissolution alcaline de la préparation; il n'y a plus qu'à introduire directement l'extrémité effilée de cette éprouvette dans le tube en verre d'une ampoule de sérum physiologique quelconque de 200 centimètres cubes pour effectuer le mélange nécessaire à l'injection.

— *MM. Lévy-Bing et Lafay* préconisent les injections huileuses et injectent la préparation en suspension dans une partie de lanoline et neuf parties d'huile d'œillette. Ils ont injecté par ce procédé 0,50 à 0,80 centigrammes de substance. Cette préparation agit certainement moins vite; l'élimination est aussi rapide après deux ou trois jours, mais elle est plus prolongée. Ces injections ne seraient nullement douloureuses.

— *M. Milian* pense que ces préparations sont aussi douloureuses que celles en suspension dans la paraffine. Elles sont moins actives, car l'élimination est beaucoup plus longue.

M. Milian estime qu'actuellement on doit faire d'emblée une injection intraveineuse suivie quatre ou cinq jours après d'une injection huileuse intramusculaire. L'injection intramusculaire est moins douloureuse, et on risque moins l'enkystement et le sphacèle que dans les injections sous-cutanées. Cette technique d'une double injection, l'une s'éliminant rapidement, l'autre lentement, a donné à M. Milian d'excellents résultats.

Cent cas de syphilis traités par le 606. — *M. Bayet* (de Bruxelles) fait un rapport extrêmement documenté sur les résultats qu'il a obtenus. Toutes les injections ont été faites suivant le procédé de Wechselmann.

Dans 11 cas de syphilis primaire, trois fois il n'y a pas eu d'accidents secondaires, une fois il y a eu réviviscence du chancre et roséole. L'adénopathie généralisée ne semble pas modifiée par le traitement.

Dans certaines formes de syphilis secondaire, le traitement par le 606 donne des résultats merveilleux.

Dans la syphilis tertiaire, deux fois les lésions ont présenté une résistance absolue à l'arsénobenzol.

Dans le tabes et la paralysie générale, le traitement n'a donné que des insuccès.

Sur 100 cas, M. Bayet a observé 8 récidives : 6 fois dans la syphilis secondaire, 2 fois dans la syphilis tertiaire.

L'auteur fait ensuite l'étude de la réaction de Wassermann à la suite du traitement par le 606 et conclut que, dans la très grande majorité des cas, le sérodiagnostic n'est pas influencé à la suite du traitement.

Il conclut que le 606 a une activité incontestable, que c'est un merveilleux médicament d'attaque, que le mercure et l'iodure semblent avoir une influence plus directe et qu'enfin les malades traités ne sont pas à l'abri des récidives.

Quelques considérations sur le traitement de la syphilis par le 606 et les autres procédés (mercure, iodure, arsenic). — *MM. L. Brocq et Le Blaye* ont étudié l'action des 21 doses envoyées par Ehrlich sur 21 malades de l'hôpital Saint-Louis (20 syphilitiques et 1 lépreux).

Chez les 20 syphilitiques, les effets obtenus ont été plusieurs fois très remarquables, la plupart du temps très bons, quelquefois lents et incomplets. Parmi les 9 premiers malades injectés, 2 sont revenus avec de nouveaux accidents dont un accident grave (iritis).

Peut-être l'injection intramusculaire unique de 0,60 centigrammes de substance est-elle insuffisante?

Le médicament agit parfois avec une rapidité plus grande que les préparations hydrargyriques; c'est, en particulier, dans le cas de plaques muqueuses hypertrophiques, d'ulcérations tertiaires des muqueuses et dans les syphilis malignes précoces que son action est remarquable.

Si l'on compare avec impartialité la nouvelle et les anciennes méthodes, il semble que l'efficacité du 606 soit supérieure à celle des préparations mercurielles telles que les pilules et l'huile grise qui sont infidèles, comparable à celle des traitements d'activité moyenne (liqueur de Van Swieten, cachets de protoiodure, frictions avec ou sans iodure de potassium, injection de sels solubles); elle ne paraît pas supérieure aux méthodes de mercurialisation très actives : cyanure intraveineux, cacodylate iodo-hydrargyrique, hautes doses de calomel.

Il est à souhaiter que l'on étudie les effets de l'association du 606 au mercure.

Modifications de la réaction de Wassermann à la suite du traitement par le 606. — *MM. Jeanselme*

et Touraine donnent des conclusions un peu différentes de celles qui ont été formulées par M. Bayet.

Les recherches ont porté sur 36 malades, les examens étant faits, d'une part avant l'injection, puis, après celle-ci, une fois par semaine, à jour fixe.

Ces examens ont été faits à tous les stades de la syphilis : chancres, accidents secondaires et tertiaires, syphilis héréditaire, parasyphilis.

Dans 24 cas, la réaction, positive avant l'injection, est redevenue négative après celle-ci dans un délai compris entre sept jours et cinquante-deux jours. La disparition de la réaction est précoce. Dans 47 p. 100 des cas, à la période secondaire, elle a lieu en moins de 11 jours; dans 58 pour 100, en moins de seize jours.

Dans ces 24 cas, 19 fois la réaction s'est maintenue négative; 5 fois la réaction, après avoir été momentanément négative, est redevenue positive.

Quatre fois, le Wassermann, négatif avant l'injection, est devenu positif après.

Dans 8 cas, le Wassermann, positif avant l'injection, est resté positif.

D'une façon générale, la réaction disparaît d'autant plus rapidement que la dose de 606 est plus forte.

Souvent la disparition de la réaction coïncide avec la disparition des accidents; souvent la disparition de la réaction anticipe sur la guérison apparente, c'est ce qu'on observe dans le cas de syphilis tertiaire, dans les syphilides cutanées avec infiltration des téguments.

Enfin, la réaction peut retarder sur la clinique; ainsi les plaques érosives, qui cèdent facilement au traitement, guérissent avant que le Wassermann soit devenu négatif.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

3 Novembre 1910.

Hémorragies dues à la paracentèse latérale de l'abdomen. — *M. Fatome* a observé deux fois des blessures de l'artère épigastrique ou d une de ses branches, à la suite de la laparotomie de l'abdomen, au lieu d'élection, pour ascite. Un de ces cas se termina par la mort, et l'autopsie fit constater une blessure de l'épigastrique. De pareils accidents ont déjà été signalés; pour éviter leur production, l'auteur conseille de pratiquer la ponction sur la ligne blanche.

Un cas de tétanie consécutif à une résection partielle du corps thyroïde. — *M. Diedoff* a pratiqué la résection partielle des deux lobes latéraux du corps thyroïde d'un malade atteint de goitre exophtalmique nettement caractérisé. Il a fait l'opération en deux temps, séparés par un intervalle de deux mois environ. Or, bien qu'il se soit assuré de ne pas léser les glandes parathyroïdes au cours de son intervention, et bien qu'il ait laissé une portion suffisante de la glande thyroïde même, son malade succomba huit jours après la deuxième opération, avec des phénomènes de tétanie et des signes d'irritation cérébrale. L'autopsie révéla du côté de l'encéphale une congestion intense de la substance cérébrale caractérisée par un piqueté hémorragique; du côté du corps thyroïde, une atrophie presque complète de la portion restante de la glande, confirmée par l'examen histologique qui démontra la dégénérescence fibreuse du tissu glandulaire. C'est à cette atrophie aiguë du corps thyroïde que l'auteur attribue l'apparition des accidents tétaniques et la mort du malade.

Fièvre typhoïde et fièvre de Malte associées. — *M. Bassères* a observé à Perpignan un cas intéressant et curieux d'association du B. typhique et du M. melitensis. Chez un malade atteint de fièvre typhoïde typique, confirmée par le séro-diagnostic et compliquée d hémorragie intestinale grave, apparurent, au moment où la défervescence paraissait vouloir se faire, des symptômes nouveaux qui firent croire à une rechute. Toutefois, certains signes, en particulier l'aspect favorable du malade, l'apparition de poussées de sudamina, lui firent penser qu'il ne s'agissait pas de dothiénentérie. Effectivement, il fit pratiquer la séro-réaction de Wright; celle-ci fut positive. Le malade guérit, d'ailleurs, très bien; la défervescence survint le soixante-deuxième jour. Il n'a pu déterminer exactement l'étiologie de ce cas, et en particulier, si les deux affections éberthienne et méliteusienne ont été simultanées ou se sont greffées l'une sur l'autre.

Pleurésie purulente interlobaire à bacilles d'Eberth, traitée par les injections intra-pleurales de collargol. — *M. Marotte* a employé avec succès chez un malade la méthode de traitement préconisée par M. H. Vincent pour les pleurésies purulentes à streptocoques. Mais dans son cas, il s'agissait d'une pleurésie purulente interlobaire survenue au déclin d'une fièvre typhoïde. Le malade, pusillanime, se refusant à toute intervention chirurgicale, M. Marotte fit, à grand'peine, trois ponctions qui ramenèrent du pus et lui réinjecta chaque fois 10 à 20 centimètres cubes de solution de collargol au 1/100°. Le malade guérit complètement, sans vomique. Le pus, ensemencé, donna une culture pure de bacille d'Eberth.

Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par l'auto sérothérapie. — *M. Cros* apporte les résultats des observations qu'il a prises de 9 malades qu'il a traités par la méthode de Gilbert. Ces résultats ne sont pas très favorables. Deux malades seulement ont guéri plus vite qu'avec les méthodes ordinaires. Chez 4 autres, il a dû recourir à la thoracentèse. La moyenne de la durée de l'épanchement chez ces 9 malades traités par l'auto-sérothérapie a été de vingt-deux jours.

Des indications de la trépanation dans les fractures du crâne non ouvertes. (*Discussion.*) — *M. R. Picqué* estime qu'il y a lieu de pratiquer d'abord une ponction lombaire, c'est une investigation diagnostique indispensable; mais cette opération n'est pas suffisante, et il estime qu'il faut intervenir si les symptômes généraux persistent après la ponction, qu'ils affectent le caractère de dépression ou d'excitation, et dès que le moindre signe local permet de fixer le siège de la trépanation (hématome sous-cutané, point douloureux). L'incision de la dure-mère lui paraît utile et amène une rapide décompression du liquide céphalo-rachidien. Personnellement, il a pratiqué avec succès la trépanation dans des cas de fracture de la base.

— *M. Moty* voit une indication formelle de trépanation dans l'existence de douleurs intracraniennes vives, ayant résisté à des traitements plus simples. L'ouverture de la cavité arachnoïdienne et son drainage procurent aux blessés un soulagement marqué.

— *MM. Jacob, Sieur, Rouvillois* considèrent que la ponction lombaire est suffisante dans nombre de cas; ils pensent qu'il n'est pas nécessaire de trépaner lorsque le blessé ne présente aucun signe de localisation cérébrale ou de compression, et qu'il n'y a que des symptômes d'excitation. La ponction lombaire répétée donne aux blessés les mêmes bénéfices que la trépanation. Ils citent à l'appui un certain nombre d'observations ou des blessés atteints de fractures de la base du crâne ont guéri sans autre intervention que des ponctions lombaires.

— *M. Ferraton* rappelle que M. L. Picqué a attiré l'attention, à la Société de chirurgie, sur des accidents psychiques qui sont susceptibles de se développer à la suite de fractures du crâne. La trépanation seule peut les prévenir et les guérir.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Novembre 1910.

La cure de l'épilepsie par le régime alimentaire et les agents physiques. — *M. Deschamps.* Depuis qu'on a introduit la notion de l'auto-intoxication dans l'étiologie de l'épilepsie, on s'est aperçu que le bromure n'est pas la panacée des épileptiques.

La désintoxication par le régime joue un rôle considérable dans la cure, mais le bon état du tube digestif n'est pas moins important. C'est ainsi qu'on obtient des résultats plus probants et plus rapides en adjoignant au régime le traitement électrique par la galvanisation et la faradisation des parois abdominales, les bains à eau courante progressivement refroidis.

Sur l'emploi des arsenicaux organiques dans la syphilis. — *M. A. Gautier.* (Voir *La Presse Médicale*, n° 90, 9 Novembre 1910, p. 848.)

— *M. Renaut.* Le 606 ne stérilise pas les syphilis, car les récidives sont fréquentes. La réaction de Wassermann peut rester positive après le traitement par le 606. Les accidents locaux et généraux sont quelquefois très sérieux, enfin les cas de mort indiquent qu'il faut être prudent dans l'emploi de ce médicament.

Comme indications : le 606 peut être administré à des malades qui ont des syphilis graves ayant résisté au mercure ou qui désirent vivement être rapidement débarrassés de certains accidents (éruptions de la face, accidents contagieux).

Au point de vue des inconvénients : le 606 n'est pas une préparation pratique, il ne possède pas de valeur abortive, il nécessite de grandes précautions et un examen approfondi du malade avant l'injection.

Quelques observations sur l'emploi de la thérapeutique hypotensive. — *M. Bardet.* Jusqu'à ces dernières années, la thérapeutique de l'hémorragie se trouvait limitée à l'ergot; c'est donc avec le plus grand intérêt qu'on a vu entrer dans le formulaire une substance comme le gui, susceptible d'agir comme modérateur de la pression vasculaire. M. Bardet rapporte deux observations d'hémoptysie guéries par le gui, une observation de métrorragie où le gui fut moins efficace. La quatrième observation, très intéressante, concerne un médecin atteint d'hémorragie cérébrale avec hypertension atteignant 27 centimètres. Sous l'influence des injections de gui, la pression tomba à 21 et l'état s'amenda considérablement, l'hémorragie resta limitée à la zone motrice, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Novembre 1910.

Quelques réflexions sur le lavement électrique. — *M. Zimmern* apporte une étude précisant les indications et contre-indications du lavement électrique dans l'occlusion intestinale. Il insiste tout d'abord sur l'absence de dangers de son application. Pour lui, le lavement électrique ne saurait être considéré comme un traitement de l'occlusion à opposer au traitement chirurgical, mais comme une épreuve thérapeutique préalable, capable de rendre compte de la perméabilité de l'intestin.

Parmi les signes défavorables : le début brusque qui fait penser à une occlusion par strangulation, l'examen du ventre qui montre peu de météorisme et beaucoup de douleur, le hoquet. Pendant le lavement, les douleurs augmentent. Après le lavement, le malade rend très souvent l'eau injectée absolument claire. Autres signes défavorables : la cessation des besoins de défécation quand le courant est supprimé, la persistance ou l'apparition du hoquet. Comme présomptions favorables, la notion d'avertissements antérieurs péniblement résolus par des drastiques, ensuite, à l'examen, la constatation d'un grand météorisme, s'accompagnant de peu de douleurs.

Au moment du lavement, le malade réagit moins vivement au courant. Immédiatement après le lavement, le besoin de déféquer, au lieu de s'atténuer, persiste et augmente jusqu'à la débâcle.

— *M. Mouchet* redoute quelque peu les douleurs et l'aggravation de quelques symptômes que l'épreuve du lavement électrique risque d'entraîner après elle.

Surdité et nutrition. — *M. Natier.* La surdité, les bourdonnements et les vertiges peuvent être communément rattachés à des troubles de l'appareil digestif. Il s'agit alors d'auto-intoxication avec retentissement sur l'oreille. S'inspirer toujours de ces principes et ne jamais négliger l'état général des sourds dans le traitement de leur infirmité sensorielle. Les exercices acoustiques avec des diapasons, comme le prouve bien un exemple rapporté, sont, en pareil cas, suivis de résultats satisfaisants. Les vibrations jouent un double rôle; elles régularisent la circulation et exercent une influence exclusive, spécifique, peut-on dire, sur l'oreille et le centre acoustique.

Observations de radiumthérapie (dermatologie et rhinologie). — *MM. Lagarde et Masotti* présentent quelques essais de radiumthérapie et s'efforcent de démontrer que nombre de cas en oto-rhino-laryngologie, pourraient bénéficier de ce traitement.

Sans parler des nævi, des cancroïdes, des lupus du nez, des cancers, des leucoplasies, des lichens de l'oro-pharynx dont le traitement est désormais classique et se fait quotidiennement aussi en dermatologie, il semble possible de traiter d'autres tumeurs des fosses nasales (*sarcomes, épithéliomas, tuberculose*) de modifier certaines zones de la muqueuse nasale (*région polypeuse, cloison variqueuse*) peut-être même aussi, ces expériences sont en cours, de guérir certaines autres lésions à l'aide des produits radifères à base de sels insolubles (*sinusites maxillaires, amygdales hypertrophiées, laryngites*, etc.). L'auteur présente à l'appui de son dire, une série de projections de photographies de divers malades traités par lui.

— *M. Zimmern* rappelle que le traitement électrique des angiomes érectiles reste le traitement de choix, car il est applicable par tous les praticiens et ne conduit pas aux séances onéreuses du radium. Au sujet du radium employé contre les néoplasmes comme les rayons X, il faut, en effet, comme le dit Bizard, se défier du coup de fouet que peut imprimer à la lésion néoplasique l'agent thérapeutique. C'est le cas des doses trop faibles, ou insuffisantes, ou des tumeurs profondes. Il faut donc, chaque fois qu'on le pourra, procéder à l'ablation chirurgicale préliminaire et faire de la radiothérapie à titre prophylactique contre la récidive. DUBAR.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Novembre 1910.

Grossesse dans un utérus bicorne prise pour une grossesse tubaire : laparotomie exploratrice; avortement; guérison. — *M. Rochard* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Coville* (d'Orléans).

Elle concerne une jeune femme de 29 ans, n'ayant jamais eu d'enfant, régulièrement réglée, qui, en Juin de cette année, commença à présenter des petites pertes rouges irrégulières s'accompagnant de douleurs, et chez laquelle, en Juillet puis en Août, on constata dans le cul-de-sac gauche une masse arrondie attenant au corps utérin en situation normale, et dont le volume alla augmentant d'un examen à l'autre. On fit le diagnostic de grossesse extra-utérine, mais la laparotomie montra qu'il s'agissait d'un utérus bicorne dont la corne gauche était manifestement gravide. M. Coville, devant cette constatation, referma l'abdomen de sa malade, obéissant au désir formulé par celle-ci de ne pas, si possible, lui enlever la possibilité d'une maternité ultérieure.

Le lendemain, la malade fut prise de fortes coliques et expulsa un fœtus du sexe masculin bien conformé.

Sur l'ulcère du duodénum. — *M. Delagenière* (du Mans), à propos de la récente communication de M. Mathieu sur ce sujet [1] croit devoir communiquer les résultats de sa pratique chirurgicale concernant l'ulcère du duodénum.

Ses observations ne sont qu'au nombre de 14. Dans 9 cas le diagnostic n'a été fait que par celui des complications (sténose pylorique 2 cas ; hémorragies intestinales incoercibles, 2 cas ; hémorragies intestinales chroniques, 2 cas ; perforation aiguë du duodénum, 2 cas ; perforation chronique, 1 cas).

A noter que, sur ces 14 cas, M. Delagenière, contrairement aux chirurgiens anglo-américains, n'a trouvé que 2 fois l'ulcère sur la première portion du duodénum ; dans les 12 autres cas, il siégeait sur la deuxième portion.

En ce qui concerne la symptomatologie de ces ulcères, la difficulté de leur diagnostic, M. Delagenière est tout à fait d'accord avec MM. Ricard et Pauchet et il ne peut, dit-il que confirmer les conclusions formulées par ces auteurs dans leur rapport au dernier Congrès de Chirurgie [2].

En ce qui concerne le traitement, M. Delagenière a fait 12 fois la gastro-entérostomie postérieure simple et 2 fois la gastro-entérostomie avec exclusion du pylore. 4 de ses malades ont succombé, dont les 2 qui présentaient des hémorragies intestinales chroniques, 1 qui était atteint de perforation aiguë et 1 autre qui avait une perforation chronique.

— *M. Tuffier* estime que, si l'ulcère du duodénum est plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'ici en France, il n'en est pas moins vrai que les chirurgiens anglo-américains ont exagéré la fréquence de cet ulcère. Ces chirurgiens donnent le nom d'ulcère duodénal à tout ulcère situé sur le versant duodénal du pylore ou plutôt à tout ulcère siégeant en aval de la fameuse petite veine pylorique. Or, M. Tuffier ne peut voir dans cette veine une ligne de démarcation d'une importance telle qu'il y ait une pathologie spéciale et un cadre nosologique distinct suivant que les lésions sont situées en deçà ou au-delà de cette veine.

En réalité, au point de vue anatomique, il faut faire table rase du pylore anatomique et dire : il existe des *ulcères pyloriques* (ou juxta-pyloriques) sur le versant gastrique ou duodénal, ayant une même symptomatologie (syndrome de Reichmann) et des *ulcères franchement duodénaux*, répondant à un type tout à fait différent (douleurs post-prandiales aiguës, tenaces, sans vomissements, sans signes de stase gastrique).

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 87, p. 815.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 82, p. 765.

De ces ulcères duodénaux vrais M. Tuffier n'a observé que 6 cas dont 3 simples et 3 compliqués (perforation). Les 3 cas d'ulcère duodénal simple ont guéri par le simple gastrojejunostomie; des 3 cas d ulcère perforé, également opérés, l'un a été suivi de mort (pyo-pneumothorax).

Le traitement de ces ulcères doit être précoce et les craintes de broncho-pneumonies, formulées par M. Mathieu, seront d'autant moins justifiées, comme les dangers opératoires seront d'autant moins graves que les malades auront été livrés au chirurgien en état de plus grande résistance.

— *M. Hartmann* rappelle ce qu'il a déjà dit, concernant l'ulcère du duodénum, au cours de la discussion qui eut lieu sur ce sujet au dernier Congrès français de Chirurgie [1]. Il ajoute que la chirurgie de ces ulcères n'a pas la gravité que lui attribue M. Mathieu et qu'en particulier la broncho-pneumonie, si redoutée par son collègue des hôpitaux, n'a jamais emporté un seul de ses opérés. Ce n'est que chez les cachectiques qu'on observe fréquemment cette complication : raison de plus pour que les médecins n'attendent pas au dernier moment pour envoyer leurs ulcéreux aux chirurgiens.

Enfin, relativement à l'oblitération ultérieure de la nouvelle bouche gastrique, au cas de pylore resté perméable, cette éventualité, également envisagée par M. Mathieu, est très rare et liée plus vraisemblablement à la cicatrisation de quelque ulcère peptique siégeant sur la bouche même.

Ankylose osseuse de la mâchoire avec atrophie du maxillaire inférieur. — *M. Mauclaire* communique un nouveau cas de cette affection à ajouter à ceux déjà rapportés au cours des dernières séances par MM. Demoulin, Kirmisson, Morestin, Nélaton [2]. Il a été observé chez une jeune fille de 25 ans, chez qui elle s'était produite huit jours après la naissance à la suite d'une suppuration de la région temporo-faciale. La malade, depuis cette époque, ne s'était alimenté que de liquides ou d'aliments solides réduits en tout petits fragments introduits dans l'écartement des mâchoires résultant du retrait du maxillaire inférieur atrophié.

Dans ce cas, la résection bilatérale du condyle et de l apophyse coronoïde ne donna qu'un résultat insuffisant, mais la malade n'a pas voulu se soumettre à une nouvelle intervention proposée par M. Mauclaire (désinsertion des muscles masséter interne et externe).

Néphrectomie droite pour pyonéphrose calculeuse; mort par anurie (absence congénitale de l'autre rein). — *M. Guinard* communique cette observation, malheureuse mais instructive par ce fait qu'elle montre une fois de plus avec quelle méfiance il faut accepter les résultats fournis par la seule division endovésicale des urines. Dans l'espèce, le séparateur endovésical de Luys avait donné une urine claire avec 5 gr. 80 d'urée par litre à gauche, et une urine purulente avec 8 gr. 60 d'urée par litre à droite. Frappé de ce résultat paradoxal qui donnait si peu d'urée du côté du rein malade (il y avait eu des coliques néphrétiques très caractérisées à droite, et le rein droit était gros et sensible à la palpation), mais moins encore du côté présumé sain, M. Guinard fit recommencer l'examen. Or, le résultat fut encore le même. M. Guinard s'attaqua donc au rein droit et, le trouvant transformé en une poche purulente calculeuse, l'extirpa... Sa malade succomba trente-six heures après dans le coma. L'autopsie révéla l'absence complète du rein et de l'uretère gauches, ainsi, du reste, que des organes génitaux correspondants.

— *M. Bazy* croit que la seule explication qu'on puisse donner du cas de M. Guinard, c'est que la membrane du séparateur est filtrante.

Goitre exophtalmique opéré ; résultat éloigné. — *M. Tuffier* présente une malade qu'il a opérée, il y a seize ans, de goitre exophtalmique par hémithyroïdectomie. Les accidents se sont tellement atténués que la malade est employée aux écritures au Crédit Lyonnais depuis dix ans. Elle présente seulement un peu de tachycardie quand elle est atteinte de maladie aiguë fébrile.

Ecchymoses faciales consécutives à une compression thoracique. — *M. Tuffier* présente un malade qui est atteint de cette lésion.

J. DUMONT.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 82, p. 167.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 84, p. 783; n° 86, p. 806 et n° 90, p. 847.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Novembre 1910.

Sur la valeur comparée de l'arsenic organique et du mercure dans le traitement de la syphilis. — *M. Gaucher* apporte à l'Académie le résultat d'un ensemble de recherches qu'il a poursuivies sur l'arséno-benzol avec la collaboration de MM. Desmoulières pour la chimie, Paris pour l'anatomie pathologique, Lucien et Jean Camus pour la physiologie, Joltrain, Jacob et Guggenheim pour la clinique.

Au point de vue pratique, la conclusion générale à laquelle arrive M. Gaucher est que l'arséno-benzol ne guérit pas la syphilis et n'empêche pas les accidents de se reproduire, même quand il les a fait disparaître. Le 606 exerce une action manifeste sur les lésions cutanées et muqueuses, surtout sur les lésions ulcéreuses de toutes les périodes de la syphilis, et surtout sur les lésions superficielles *dans beaucoup de cas, mais non dans tous les cas.* Son action, quand elle existe, est habituellement plus rapide que celle du mercure, mais souvent momentanée. Elle peut être rapidement efficace dans des cas où le mercure avait échoué, mais non dans tous les cas, car M. Gaucher a vu des cas qui avaient résisté au mercure et qui ont également résisté à l'arséno-benzol.

Ce produit ne possède aucune efficacité et peut même être dangereux dans les lésions viscérales.

En résumé, quand le mercure n'est pas applicable à cause de l'intolérance du sujet, quand il est sans effet ou insuffisant et seulement dans les lésions cutanées et muqueuses, surtout dans les lésions ulcéreuses de la syphilis, l'arsenic organique peut être utile à condition que les viscères soient sains. Mais, dans la généralité des cas, la médication hydrargyrique doit être conservée; elle doit toujours avoir la priorité. Le mercure est encore debout.

— *M. H. Hallopeau* est heureux de constater que la communication de M. Gaucher justifie pleinement les réserves qu'il a cru devoir formuler relativement à l'emploi usuel du 606 dans le traitement de la syphilis : c'est un médicament à la fois dangereux et infidèle.

Il a d'ailleurs bon espoir que l'avortement complet de la maladie, sous l'influence du nouveau traitement, à la fois local et général, dont il a établi les règles, rendra bientôt inutile toute thérapeutique ultérieure, aussi bien par le 606 que par les moyens usuels.

Les résultats qu'il continue à obtenir par cette méthode restent en effet excellents.

— *M. Fournier* voudrait savoir des hommes compétents quelle signification on doit accorder à la réaction de Wassermann. Chaque jour il voit des malades qui n'ont aucun signe présent ou passé de syphilis, et chez qui on a fait le diagnostic de syphilis d'après la seule réaction de Wassermann. Il a peine à croire que ces procédés de laboratoire puissent donner des renseignements équivalents en certitude à ceux de la clinique.

— *M. Gaucher* pense que la réaction de Wassermann positive veut dire syphilis, élimination faite de quelques maladies, scarlatine, ictère, lèpre, etc. ; la réaction négative ne signifie rien du tout.

Contagion de laboratoire de la fièvre de Malte. Nécessité des mesures prophylactiques et de la déclaration obligatoire de la maladie. — *MM. F. Widal, Cotoni et Kindberg.* Le lait de chèvre est l'agent principal, mais non exclusif, de la propagation de la fièvre de Malte. Le moindre contact avec le *Micrococcus melitensis* suffit à donner la maladie. Cet agent pathogène est des plus dangereux à manier, et nombreuses sont déjà les contaminations de laboratoire dans les pays où sévit la maladie. Les auteurs viennent d'en observer un nouvel exemple, à Paris, chez leur garçon de laboratoire, qui a contracté la fièvre méditerranéenne en maniant des cultures du microbe.

La maladie s'est développée suivant son allure classique, avec une fièvre ondulante, des sueurs profuses et des douleurs vives à caractère myalgique. La présence du M. melitensis dans le sang et dans les urines, la constatation de la réaction agglutinante et de la réaction de fixation ont prouvé qu'il s'agissait bien de fièvre de Malte. De tels faits de contagion de laboratoire nous enseignent avec quelle facilité la maladie peut être contractée en tout lieu et nous montrent la nécessité de nous en défendre.

Dans les laboratoires on a pratiqué couramment la réaction agglutinante pour la recherche de la fièvre

de Malte. Il serait bon d'avoir recours à des cultures tuées par des vspeurs de formol.

Les cas de flèvre de Malte s'étant multipliés en France dans ces dernières années, M. Widal pense que la prophylaxie doit également éveiller l'attention des Pouvoirs publics. Il faut faire pénétrer dans la population la notion qu'il est indispensable de faire bouillir le lait de chèvres et réglementer l'importation des chèvres.

M. Widal propose, d'autre part, de rendre obligatoire la déclaration des cas de fièvre de Malte, le diagnostic bactériologique et le mode de transmission de la maladie étant parfaitement connus ; le fait que la batériurie y est fréquente parle également en faveur de la déclaration obligatoire.

Le vœu présenté en ce sens par M. Widal, appuyé par MM. Vaillard et Mosny est adopté par l'Académie.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

E. Gross. *L'anesthésie lombaire novocaïnique* (*Gynaekologische Rundschau*, 1910, t. IV, n° 17). — Dans un travail d'ensemble, Gross donne les résultats de 615 opérations faites sous l'anesthésie lombaire novocaïnique.

L'application du procédé Bier pour anesthésier une région, par injection intra-rachidienne de cocaïne, s'est généralisée depuis qu'on possède des anesthésiques moins toxiques que la cocaïne : la stovaïne, la tropacocaïne et la novocaïne.

Braun a réalisé un progrès de cette méthode en associant à l'anesthésique un vaso-constricteur, l'adrénaline ou la suprarénine, qui ralentit la résorption de l'anesthésique et écarte le danger d'intoxication générale.

Sur l'opportunité de cette association, les opinions sont partagées (en France, M. Chaput préfère la novocaïne seule à la novocaïne-suprarénine.)

Des recherches faites par Klose et Vogt, il résulte que la novocaïne ne passe dans le sang que douze heures après l'injection rachidienne, qu'elle disparaît de la circulation sanguine au bout de trente-six heures, et de l'urine au bout de quarante heures.

La stovaïne se résorbe plus lentement, mais est, par contre, plus toxique que la novocaïne. C'est, d'ailleurs, cette dernière qui, d'après les essais de Strauss, produit l'anesthésie la plus longue.

Elle est de 3/4 à 1 h. 1/2 avec la tropacocaïne.
— 2 heures — cocaïne et la stovaïne.
— 2 h. 1/2 à 3 h. — novocaïne.

Gross a employé, pour les 615 opérations, exclusivement la novocaïne en solution à 5 pour 100 associée avec un peu de suprarénine, suivant l'exemple de von Sonnenburg, Oelsner, Lindenstein, Opitz; Voit, Thorbecke, Füster, Hellner, Henking, Stein, Mohrmann, Brunner, Sieber, Dietze, qui, tous, donnent la préférence à la novocaïne.

La technique est celle de Bier.

Le malade reçoit, une demi heure avant l'injection anesthésiante, 0,01 de morphine et 0,0003 de scopolamine en injection sous-cutanée.

La ponction et l'injection lombaire se font dans la position classique avec les jambes pendantes, soit entre la 2e et 3e, soit entre la 3e et 4e vertèbres.

Pour éviter l'infection et les méningites cérébro-spinales consécutives, il faut prendre de minutieuses précautions antiseptiques usuelles. La seringue à injection est lavée à l'eau bouillante (et non aux alcalis, qui sont nuisibles à la novocaïne) et stérilisée après avoir poussé l'aiguille dans le canal rachidien. On laisse couler 3 à 5 centimètres cubes du liquide rachidien; on adapte la seringue, contenant 2 à 3 centimètres cubes de solution novocaïne-suprarénine, on aspire lentement un peu de liquide rachidien pour diluer et chauffer l'anesthésique et on pousse le piston *très lentement*, de façon à ce que l'injection ne s'opère qu'en trois à cinq minutes.

Le malade est ensuite couché, avec le bassin surélevé, afin que l'anesthésique ne conflue pas uniquement vers la région sacrée.

On observe quelquefois, après l'injection, de la pâleur de la face, des inquiétudes, des vomissements, mais les malades se remettent vite et restent dans un état somnolent jusqu'à la fin de l'opération.

La durée de l'anesthésie est généralement suffisante, en moyenne de une heure et demie. Lorsqu'on désire la prolonger, on utilise la méthode de Scheib qui consiste à faire une deuxième injection sous-cutanée de morphine-scopolamine une heure après l'injection rachidienne ou au moment où l'on s'aperçoit du retour de la sensibilité.

L'anesthésie peut être prolongée de cette façon jusqu'à trois heures.

Sur les 615 anesthésies, Gross a constaté 538 cas, soit 87,5 pour 100 d'anesthésies parfaites; dans 28 cas de laparotomies ou d'extirpation de cancer utérin, l'anesthésie dut être prolongée par un narcotique, mais, dans ce cas, la dose de chloroforme nécessaire est infiniment plus petite que pour la narcose habituelle.

Sur 450 laparotomies, il y eut 43 anesthésies incomplètes, 19 anesthésies nulles.

Sur 165 opérations vaginales, il y eut 12 anesthésies incomplètes, 3 anesthésies nulles.

Les accidents imputables à la méthode sont rares lorsque l'on soigne la technique et surveille l'antisepsie. Une infection amènerait une méningite cérébro-spinale suivie de mort. L'anesthésie lombaire n'est pas non plus suivie des suites désagréables consécutives au sommeil chloroformique, ce qui est particulièrement favorable au lever précoce, si en faveur de nos jours.

Dans 10 pour 100 des cas, Gross a observé des céphalées qui apparaissaient le lendemain et pouvaient durer trois à quatre jours ; quelques-unes cédaient à l'usage de pyramidon, d'autres à une ponction lombaire.

L'anesthésie lombaire réussit d'autant mieux que les sujets sont plus âgés et particulièrement bien dans les cas où l'emploi du chloroforme est contre-indiqué.

Si l'anesthésie lombaire est indiquée chez les personnes âgées de plus de 30 ans, elle est, par contre, contre-indiquée chez les enfants, en outre chez les tuberculeux, lorsqu'il y a artériosclérose des artères, du cerveau, ou en cas de collapsus consécutif à une forte hémorragie.

Chez les diabétiques, chez ceux qui ont une affection du cœur et du poumon, une néphrite, le résultat est, par contre, favorable.

En résumé, Gross considère l'anesthésie lombaire novocaïnique comme utile et à employer non seulement dans les cas ou l'anesthésie générale par le chloroforme est contre-indiquée, mais, d'une façon générale, pour les opérations gynécologiques qui ne peuvent être faites sous l'anesthésie locale comme pour le curettage de la matrice et autres petites interventions.

J. Dumont.

R. Burnier. *Critique des résultats publiés obtenus jusqu'à ce jour avec la préparation (n° 606) d'Ehrlich-Hata dans le traitement de la syphilis* (*Annales des maladies vénériennes*, 1910, n° 9, Septembre, p. 641-656). — Les arsenicaux sont à l'ordre du jour dans le traitement de la syphilis. En France, l'hectine; en Allemagne, l'arsacétine, etc. ont été expérimentés. L'attention est surtout attirée par la préparation d'Ehrlich-Hata dite « 606 », au chlorhydrate de dioxy-diamido-arséno-benzol.

Ce corps, qui semble spécifique du spirochète, ne paraît pas très toxique. Expérimenté d'abord sur l'animal, il fut très bien supporté et amena la disparition rapide des tréponèmes. Iversen l'employa avec succès dans la fièvre récurrente.

Actuellement, d'après Ehrlich, 2.200 cas ont été traités ainsi. Le malade, au préalable, était examiné quant aux yeux, pesé. On prenait sa température, examinait ses urines, les tréponèmes étaient recherchés et la réaction de Wassermann faite. Les mêmes précautions étaient prises après injection, avec dosage de l'arsenic dans les urines.

Le « 606 » est une poudre jaune soufre vendue dans le commerce dans de petits tubes stériles fermés à la lampe. Il est peu soluble dans l'eau. Sa préparation doit être extemporanée. Dans une éprouvette de 50 centimètres cubes, on mélange la dose de 606 à employer (0,30 à 0,50 centig.) avec quelques gouttes d'alcool méthylique, puis on ajoute 10 centimètres cubes d'eau stérilisée et ensuite lentement de 2 à 10 centimètres cubes de lessive de soude stérile jusqu'à dissolution. On complète ensuite avec 20 à 30 centimètres cubes d'eau distillée; la préparation demande une 1/2 heure. Ehrlich a donné récemment une nouvelle formule analogue (606 XXIII). On injecte sous la peau ou dans les muscles fessiers. Pour l'injection intraveineuse, on ajoute à la solution précédente 250 centimètres cubes de sérum artificiel.

L'injection intra-veineuse n'est pas douloureuse. L'injection sous-cutanée ou intramusculaire l'est atrocement. Le malade doit garder le lit 5 ou 6 jours. On a dû en hospitaliser pendant 8 à 14 jours. Il y a un œdème avec infiltration considérable. Dans le cas de syphilis, l'injection intra-musculaire, bien que plus douloureuse, est préférable parce que plus lente d'action. L'élimination par l'urine se fait, en effet, en 10 jours et plus.

Le 606 injecté dans la fesse demeure plus ou moins longtemps *in situ*. Il a été constaté 10 et 36 jours après l'injection.

Après l'injection, la fièvre monte pendant 3 à 5 jours de 38 à 40°. Pour Neisser, elle serait due à la destruction massive des tréponèmes. Il y a souvent des céphalées, des nausées, avec soif terrible. On a noté une éruption urticarienne fugace dans quelques cas. Il y a leucocytose sanguine pouvant monter à 38.000 globules.

L'état général est rapidement amélioré; la tuberculose n'est pas une contre-indication. Pas d'accidents gastro-intestinaux, oculaires ou rénaux. En ce qui concerne l'œil notamment, les plus grandes précautions furent prises. La toxicité paraît donc minime. Le cas de mort d'Iversen ne semble pas imputable à l'injection.

Cependant Bohac et Sobtka ont signalé, outre les phénomènes habituels, de la rétention d'urine, de l'albuminurie sans cylindres, du ténesme rectal, de la constipation, l'abolition des réflexes, etc.

Ehrlich attribue cela à une technique vicieuse et à un empoisonnement par l'alcool méthylique.

Quant à l'action du 606 sur la syphilis, elle est de première importance. Toutes les manifestations sont rapidement améliorées ou guéries. Souvent, au début, on voit une exacerbation passagère des lésions, la dose employée serait alors trop faible, mais le 606 agit surtout dans les formes malignes de syphilis tertiaire viscérale (testicule, céphalée, accès épileptiforme.

Il est pourtant des cas où son action est lente ou même nulle, comme dans la parasyphilis (tabes, paralysie générale).

Chez le nourrisson hérédo-spécifique, les résultats sont peu brillants. Le 606 serait néfaste chez la femme enceinte.

Les tréponèmes disparaissent dans les lésions, parfois au bout de 24 heures. A l'ultra-microscope, on voit l'amplitude et l'intensité des mouvements des spirochètes s'atténuer et disparaître. Ils deviennent, de plus, épais et gonflés. La réaction de Wassermann est parallèlement modifiée; elle disparaît dans l'espace de 1 à 7 semaines.

La guérison après une seule injection est-elle définitive ? Il est difficile de le dire. Neisser a rencontré des récidives, mais il incrimine des doses trop faibles. Celles-ci devraient être de 0,45 chez la femme et 0,50 chez l'homme. Schreiber a été jusqu'à 0,70 par voie intra-musculaire.

Il est permis d'espérer que la stérilisation définitive est affaire de dose que précisera l'avenir.

P. Journanet.

Giuseppe Rosaenda. *Contribution à l'étude et à la pathogénie de la maladie de Flajani-Basedow. Trois cas avec syndrome sympathique oculaire unilatéral* (*Revista Neuropatologica*, 1909, t. III, n° 4, p. 107 à p. 118 et n° 5, p. 149 à p. 157. On discute toujours sur la pathogénie du goitre exophtalmique. Deux théories principales se partagent les auteurs : pour les uns, l'affection est due à une irritation du sympathique; pour les autres à un trouble de sécrétion interne, surtout de la thyroïde en hyperfonction. Des arguments importants militent en faveur de l'une et l'autre thèse.

Parmi les faits qui viennent appuyer la théorie sympathique, un des plus éloquents est l'unilatéralité des troubles. L'observation montre en effet que parfois l'affection débute d'un seul côté, envahissant plus tard seulement l'autre côté. Dans des cas, rares il est vrai, la symptomatologie demeure toujours unilatérale.

Voici trois cas nouveaux de ce type, avec photographies à l'appui, que nous apporte l'auteur. Nous y voyons très nettement une exophtalmie, une ouverture palpébrale excessive limitées à un seul œil.

M. Rosaenda en conclut que, sans pouvoir assigner à l'affection une pathogénie univoque, tout en la considérant comme un syndrome pouvant succéder à des causes variées, il semble cependant que le plus souvent elle relève d'une origine sympathique.

P. Hartenberg.

LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE

DE LA RECALCIFICATION

(*MÉTHODE DE FERRIER*)

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

JUGÉE PAR SIX ANNÉES DE PRATIQUE

Par M. **Émile SERGENT**
Médecin des hôpitaux.

La méthode de recalcification de Ferrier, connue depuis quelques années, a été diversement appréciée.

Je pense qu'il est équitable, pour la juger, d'apporter dans le débat les résultats d'une expérience prolongée. Or, j'applique cette méthode depuis plus de six années; j'ai attendu, avant de me faire une opinion, que le recul du temps fût suffisant pour me permettre de classer mes documents et de les interpréter; c'est le résultat de ce travail critique que j'apporte ici.

La théorie de Ferrier.

On sait par quelles suites d'observations cliniques et expérimentales M. P. Ferrier[1] a été amené à considérer que la caractéristique du terrain tuberculisable ou tuberculisé résidait dans la prédominance de la décalcification sur les autres processus de déminéralisation générale déjà connus et étudiés tout particulièrement par M. le professeur Albert Robin.

Ferrier, frappé tout d'abord de la fréquence de la *carie dentaire* chez les tuberculeux, reconnut ensuite que les poussées de carie dentaire coïncidaient fréquemment avec des *poussées de tuberculose* et que, inversement, la carie dentaire s'arrêtait chez ces tuberculeux qui s'amélioraient ou guérissaient. Il observa, d'autre part, que chez de nombreux malades, les phases d'aggravation de la carie dentaire coïncidaient avec une *phosphaturie* abondante et avec une importante déperdition de chaux par les urines. En même temps, il constata que chez ces sujets à carie molle et à phosphaturie, le *poids spécifique* s'abaissait et, parfois même, devenait si faible que ces sujets avaient tendance à « nager entre deux eaux » quand ils étaient plongés dans un bain, alors qu'ils redevenaient plus lourds quand cessaient les signes de décalcification. Ces faits le conduisirent à admettre que les pertes de chaux, mesurées par la phosphaturie, se faisaient surtout aux dépens du squelette et des dents, et que ce processus de *décalcification*, en se généralisant, pouvait favoriser la tuberculisation, en préparant en quelque sorte le terrain pour la germination du bacille de Koch. S'appuyant, d'autre part, sur la fréquence des tubercules crétacés à l'autopsie de sujets qui succombent à un âge avancé sans avoir présenté depuis longtemps, ou même jamais, des signes de phtisie pulmonaire, et faisant remarquer que ces tubercules crétacés sont, en majeure partie, constitués par des sels de chaux, Ferrier pensa qu'on pouvait admettre, à l'origine de la guérison de la tuberculose, un processus de *recalcification*[2].

Ainsi, la tuberculisation serait l'aboutissant d'une désassimilation intensive de la chaux de l'organisme; pour la prévenir, et pour la combattre une fois commencée, il faudrait, tout d'abord, arrêter cette décalcification, puis compenser ces pertes par l'introduction dans les tissus de nouvelles doses de chaux, susceptibles de s'y fixer et d'opérer ainsi la recalcification de l'organisme.

L'hypothèse, ainsi présentée, est séduisante, et les arguments ne font pas défaut pour la soutenir : tout d'abord, la comparaison, au point de vue de la mortalité par tuberculose, des différentes régions, suivant la teneur des eaux et du sol en sels de chaux; ensuite, la fréquence des entérites avec spoliations calcaires au début de la tuberculose pulmonaire; enfin, les résultats fournis par la méthode de recalcification dans le traitement de cette maladie.

Ferrier a pu s'assurer, en comparant les tables de mortalité par tuberculose, dans les différentes régions de France, que la *tuberculose était beaucoup plus fréquente dans les zones à sol granitique et à eaux peu calcaires*; à cet égard, il convient de distinguer les eaux bicarbonatées calciques des eaux sulfatées calciques; les premières sont très calcifiantes; les secondes, au contraire, très décalcifiantes. On trouvera dans le petit livre de Ferrier la liste des principales régions de France, classées d'après la teneur de leurs eaux en sels de chaux. Cette constatation est des plus intéressantes; elle corrobore grandement la thèse de Ferrier; elle a été confirmée par les observations de M. Lecreux.

A côté de ces données géologiques, il convient de faire une place à certaines considérations accidentelles et fortuites, susceptibles d'expliquer la modification de la mortalité par tuberculose dans une région déterminée : c'est ainsi que la construction de fours à chaux dans un canton de l'Yonne, jusqu'alors infecté par la tuberculose, a été suivie rapidement, d'après l'observation de Rénon, d'une diminution considérable du nombre des décès par tuberculose.

La fréquence des entérites avec spoliations calcaires au début de la tuberculose pulmonaire représente un argument des plus suggestifs en faveur de l'hypothèse de Ferrier et prête à de fort intéressantes considérations. Tous les médecins ont pu constater combien il est fréquent de voir la tuberculose faire son apparition plus ou moins rapidement chez des sujets qui ont, tout d'abord, présenté des symptômes d'entérite subaiguë ou chronique, revêtant, le plus souvent, les allures de l'entéro-colite muco-membraneuse la plus vulgaire. On ne saurait prétendre que cette entérite, d'apparence banale, est, dans tous les cas, la conséquence d'une localisation bacillaire initiale sur l'intestin; on peut admettre, cependant, que ce cas se présente quelquefois; cette hypothèse, d'ailleurs, est tout à fait compatible avec les idées actuelles sur la pathogénie de la tuberculose qui tendent à établir que la tuberculisation par ingestion est au moins aussi fréquente que la tuberculisation par inhalation; je n'insisterai pas davantage sur ces données que les travaux de Calmette ont bien mises en lumière.

Mais, à côté de ces cas dans lesquels l'entéro-colite serait de nature bacillaire, plus nombreux sont ceux, à mon sens, où elle n'est que le résultat d'une inflammation banale; ce sont surtout ces cas que j'ai en vue ici. Le plus souvent, il s'agit de sujets jeunes, presque toujours des femmes, qui, au milieu d'un cortège plus ou moins bruyant d'accidents névropathiques, présentent des troubles gastro-intestinaux chroniques, avec paroxysmes et crises muco-membraneuses; chez ces sujets, l'alimentation devient insuffisante, difficile; l'amaigrissement s'installe et progresse, l'anémie survient; et, avec la déchéance générale, se prépare la menace de la tuberculisation; or, en pareil cas, il est aisé de constater une décalcification abondante, autant par l'examen des urines que par la pesée de la chaux contenue dans les matières fécales. J'ai vu, comme tous les médecins ont pu en voir, de nombreux malades entrer ainsi dans la tuberculose. Loeper[1], de son côté, a tout récemment insisté sur ces faits dans une fort intéressante étude sur les spoliations calcaires intestinales dans les entérites et les dyspepsies. — Ici, la décalcification a pour origine l'entérite; c'est l'entéro-colite banale qui, par les pertes de chaux qu'elle provoque, prépare le terrain pour la germination du bacille de Koch. Mon ancien élève et ami, M. Justin Roux (de Cannes), s'est attaché, également, à l'étude de ces données cliniques en pathologie infantile, et, dans un certain nombre de publications[2], il s'est appliqué à montrer combien il est fréquent de voir l'entéro-colite, et même l'appendicite chronique, précéder l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

Mais, si ces *entérites prétuberculeuses* suffisent, à elles seules, en provoquant une large fuite de chaux, à préparer le terrain tuberculeux, elles sont, hélas! trop souvent secondées dans cette tâche par une thérapeutique inopportune. Loin de moi la pensée de refuser à la médication par *les ferments lactiques* le grand mérite qui lui revient de combattre efficacement et de guérir nombre d'entérites, mais j'estime qu'elle ne saurait convenir à tous les cas et qu'elle doit, dans la pratique, rester réservée aux infections intestinales, aux fermentations intestinales proprement dites; n'est-ce pas là, d'ailleurs, sa destination théorique et rationnelle? Elle n'a que faire dans l'entérite muco-membraneuse banale, non plus que dans les troubles sécrétoires à pathogénie essentiellement nerveuse et nullement infectieuse. Or, les ferments lactiques, dès leur apparition, ont joui d'une vogue considérable; ils ont été versés, sans compter, dans des milliers de tubes digestifs; ils en ont amélioré et guéri quelques-uns; ils sont restés sans action sur beaucoup d'autres; ils ont été désastreux pour certains. Cette médication, associée au régime végétarien qu'elle nécessite, est un facteur extrêmement puissant de décalcification; administrée dans les cas d'entéro-colite prétuberculeuse que j'ai en vue en ce

1. P. Ferrier. — « Ostéocie et odontocie ». *Congrès de médecine*, 1900 (Section de stomatologie). — « Relations de nutrition entre le squelette et les dents ». *Thèse*, Paris. — « Guérison de la tuberculose ». Vigot, 1906.

2. Dans mon livre « Syphilis et tuberculose » (Masson, édit.), je rapporte l'observation de deux malades qui, guéris depuis plusieurs années d'une poussée tuberculeuse, crachèrent, à l'occasion d'une rechute, de véritables pierres du poumon, formées surtout de sels de chaux, et où je pus retrouver des bacilles de Koch en partie détruits.

1. Loeper. — « Les spoliations calcaires intestinales dans les entérites et les dyspepsies. Leurs conséquences et leur traitement ». *Soc. méd. des hôp.*, Juillet 1910.

2. J. Roux et Josserand. — « La pathogénie de l'infection tuberculeuse ». *Archives de médecine des Enfants*, Février 1909.

moment, elle demeure sans effet sur le trouble intestinal et, par contre, accroît et précipite la spoliation calcaire. Je considère que cette médication doit être rigoureusement proscrite chez les prétuberculeux et même chez les simples prédisposés. J'ai vu plusieurs malades se tuberculiser ainsi. Parmi eux, je citerai le cas d'un jeune homme de 19 ans que je soignais pour des troubles dyspeptiques avec entérite muco-membraneuse, sans fièvre, sans infection; ne le trouvant pas assez vite guéri, ses parents le conduisirent chez un spécialiste qui lui fit prendre des ferments lactiques pendant trois mois; ne constatant aucune amélioration, et voyant qu'il s'amaigrissait, ils me le ramenèrent; je trouvai des signes de tuberculisation des deux sommets, avec fièvre, sueurs, et, malgré tous les soins, la tuberculisation progresssa hâtivement et emporta le malade en moins de deux mois. Dans ce cas, que j'ai suivi de très près, il n'est point douteux pour moi que la phtisie galopante fut la conséquence d'une décalcification massive, préparée par l'entéro-colite et hâtée par la médication lactique.

On conçoit toute l'importance de ces considérations cliniques, tant au point de vue théorique que pratique. Elles constituent un argument précieux en faveur de la théorie de Ferrier et elles contiennent une indication thérapeutique capitale dans le traitement préventif de la tuberculose, à savoir la nécessité d'éviter tout ce qui peut favoriser la décalcification.

Tels sont les arguments principaux qui viennent appuyer l'hypothèse de Ferrier. A côté d'eux, il en est un dernier, au moins aussi valable, c'es *la constatation des cures que donne la méthode de recalcification* qui en découle. C'est sur ce point que je veux surtout insister dans cet article.

Mais, avant d'exposer ma statistique et d'en faire la critique, il me paraît indispensable de rappeler brièvement en quoi consiste la méthode de Ferrier et comment il convient de l'appliquer.

Mode d'action et d'application de la méthode de Ferrier[1].

La méthode de Ferrier consiste à s'opposer à la décalcification et à favoriser la recalcification. C'est dire qu'elle a pour but, d'une part, de combattre et de supprimer toutes les causes qui entraînent les spoliations calcaires de l'organisme, et, d'autre part, de suppléer à ces spoliations par l'introduction de sels de chaux susceptibles d'être fixés par les tissus. « *Il s'agit*, suivant l'expression de Ferrier, *non de prendre de la chaux, mais d'en garder.* »

Cette double indication est remplie par deux moyens combinés; le premier consiste à instituer une hygiène et un régime alimentaire appropriés; le second, à choisir les sels de chaux les plus propres à favoriser la recalcification.

1° *Hygiène et régime alimentaires.*

Ferrier part de ce principe que la principale cause de décalcification réside dans la production de fermentations acides dans le tube digestif; il étudie et recherche les raisons de ces *fermentations gastro-intestinales* et arrive à cette conclusion qu'elles sont essentiellement *provoquées par la suralimentation*, par l'*insuffisance des intervalles qui séparent les repas*, par la *nature de certains aliments*.

Aussi bien, la base du traitement de recalcification consiste-t-elle à exiger la régularité absolue des repas, à limiter l'alimentation à la quantité nécessaire et suffisante, à rejeter certains aliments du menu des malades et à prescrire, au contraire, certains autres.

2° *Choix des sels de chaux à prescrire.*

Ce sont les sels de chaux insolubles que Ferrier conseille; les sels solubles sont éliminés très rapidement et ne se fixent pas dans les tissus. La chaux est administrée concurremment, sous forme d'eau de Pougues ou de Saint-Galmier, donnée comme boisson et sous forme d'une poudre composée contenant un mélange de phosphate tricalcique, de carbonate de chaux, de chlorure de sodium avec ou sans magnésie calcinée suivant les cas.

Voici, d'une façon générale, comment j'ai coutume de prescrire le traitement de recalcification :

1° S'alimenter avec des potages épais, des laitages, des œufs, des rognons, ris de veau, des poissons bouillis, des viandes grillées ou rôties, sans sauce, des légumes en purée (de préférence pommes de terre, carottes, pois cassés, haricots...), des pâtes, du riz, des entremets, des fruits cuits et des confitures.

Supprimer les aliments gras (graisse, fritures, beurre en excès (le faire fondre à l'anglaise), le bouillon non dégraissé), les aliments acides (salades, vinaigre, cornichons, oseille, citrons, oranges...), les aliments fermentés (fromages faits, gibiers).

Ne manger que du pain grillé ou très cuit (la croûte seulement).

Supprimer le vin, la bière, le cidre, les liqueurs, en un mot toutes les boissons alcooliques.

Boire de l'eau de Pougues (Saint-Léger) ou de Saint-Galmier, un verre et demi au maximum pendant le repas, mais en boire un verre une heure environ avant chaque repas[1] (avoir soin de déboucher d'avance les bouteilles pour dégager l'acide carbonique libre).

Manger suffisamment sans chercher à faire de la suralimentation.

Ne jamais rien prendre, sauf un verre d'eau bicarbonatée calcique (Pougues, Saint-Galmier), entre les repas, qui devront être pris à des heures très régulières.

Petit déjeuner entre 7 et 8 heures (un potage au lait, deux œufs, 50 grammes de pain).

Déjeuner à midi ou midi 1/2,

Dîner à 7 heures ou 7 heures 1/2.

2° Dans le milieu de chacun de ces trois repas, prendre un des cachets suivants (dose d'adulte) :

Carbonate de chaux	0,30 centigr.
Phosphate tricalcique. . . .	0,50 —
Chlorure de sodium	0,15 —
Magnésie calcinée	0 à 0,10 cgr.

pour un cachet.

A ces cachets, on pourra parfois substituer ou même ajouter du chlorure de calcium, en solution, à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, chez les sujets qui sont en voie de fonte rapide ou qui présentent une évolution particulièrement hémoptoïque.

A ce programme général, qui représente la méthode de recalcification proprement dite, il peut être nécessaire d'adjoindre certaines prescriptions indiquées par les circonstances particulières; encore convient-il qu'elles n'exercent pas une action empêchante sur la recalcification en favorisant la décalcification.

Les corps gras (huile de foie de morue...), les médicaments acides (ferments lactiques...) devront être rigoureusement écartés, de même que certains agents médicamenteux susceptibles d'irriter l'estomac et de troubler les fonctions digestives, tels le sirop iodotannique, les balsamiques... Par contre, certains moyens thérapeutiques, capables de favoriser la reminéralisation générale, seront utilement prescrits : c'est ainsi que les injections de cacodylate de soude pourront rendre de réels services.

Dans le même ordre d'idées, l'adrénaline, à la dose d'un milligramme par jour (20 gouttes de la solution au millième), paraît jouir de propriétés très importantes dans le processus de recalcification. Je poursuis actuellement sur le rôle de ce précieux agent thérapeutique dans le traitement de la tuberculose des recherches qui m'ont été suggérées par les résultats qu'il a donnés dans l'ostéomalacie (Bossi, L. Bernard) d'une part, et, d'autre part, dans la consolidation des fractures expérimentales (P. Carnot et Slavu). Il semble que son mode d'action, dans l'un et l'autre cas, consiste à favoriser la fixation des sels de chaux; on sait, d'ailleurs, que c'est par ce mécanisme de fixation de la chaux sur le tissu cardio-vasculaire que Lœper et Boveri ont interprété le rôle de l'adrénaline dans la production expérimentale de l'athérome. C'est en partant de ces idées que, depuis quelques mois, j'ai associé l'adrénaline au traitement de Ferrier, et il me paraît bien que les résultats obtenus jusqu'à ce jour peuvent être considérés comme très encourageants. Au surplus, on sait combien il est fréquent de constater un degré plus ou moins accentué de défaillance de la fonction surrénale chez les tuberculeux; à cet égard, l'adrénaline trouve encore une nouvelle indication.

A côté de ces divers agents thérapeutiques une part importante doit être faite enfin à la mise en œuvre de toutes les prescriptions d'hygiène générale (aération, etc.) qui favorisent la cure de la tuberculose.

Les résultats de la méthode d'après ma statistique personnelle.

Lorsque, sur mon conseil, M. Ferrier vint exposer ses recherches devant la Société médicale des hôpitaux (30 Mars 1906), je n'hésitai pas, malgré l'incrédulité légèrement ironique qui l'accueillit, à appuyer ses conclusions et à déclarer que, ayant, sur sa demande, appliqué systématiquement sa méthode depuis près de dix-huit mois déjà, je ne craignais pas d'affirmer que « de tous les traitements de la tuberculose, le traitement de recalcification, tel qu'il le conseillait et le formulait, était celui qui m'avait donné le moins de déceptions et le plus de succès ».

1. On trouvera tous les détails dans la monographie de Ferrier. « Guérison de la tuberculose ». Vigot, éditeur.

1. En procédant ainsi, on diminue la quantité de liquide prise en mangeant, ce qui favorise la digestion des aliments solides; et, en même temps qu'on conserve la quantité de liquide nécessaire, on fait, avant les repas, une sorte de lavage de l'estomac.

J'ai continué, depuis cette époque, à donner le traitement de recalcification, et ma première impression, déjà basée à ce moment sur une expérience de plus d'un an et demi de durée, s'est trouvée confirmée par le nombre des observations qu'il m'a été donné de recueillir.

J'apporte aujourd'hui les résultats d'une pratique de plus de six années.

J'exposerai d'abord la statistique générale et détaillée de mes observations; ensuite, je résumerai dans une critique synthétique les conclusions qu'elles comportent.

A l'hôpital — et, plus particulièrement, à la consultation de médecine de Necker — j'ai prescrit le traitement à *1.574* malades; sur ce nombre *1.268* ne sont jamais revenus ou n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse tenir le moindre compte de leur observation. Restent *306* malades qui ont pu être observés pendant une durée variant de six mois à cinq ans. Sur ces 306 malades, il y a 190 hommes et 116 femmes; ils comprennent des sujets débutant dans la tuberculose ou arrivés aux différentes périodes, la plupart au deuxième degré; aucun d'eux n'était à la période de consomption, sauf une dizaine, qui sont venus à la consultation pendant quelques semaines et ont dû se décider à entrer à l'hôpital où ils n'ont pas tardé à mourir.

Tous, sauf un très petit nombre (16), ont été très rapidement améliorés au point de vue de leurs troubles digestifs et ont vu leur poids augmenter.

123 (soit 40 pour 100) ont été améliorés à tous les points de vue, *même au point de vue local*, quel que fût le degré de leurs lésions; sur ces 124, 41 (soit *14 pour 100*), au bout de trois ans, pouvaient être considérés comme ayant atteint ce qu'on est convenu d'appeler la *guérison apparente*; sur ces *41 guéris*, 2 avaient présenté des lésions au troisième degré, 6 des lésions au deuxième degré, les 33 autres n'avaient eu que des lésions au premier degré ou tout à fait initiales.

142 (soit 46 pour 100) n'ont été *influencés en aucune façon au point de vue local*, malgré l'amélioration évidente de leur état général; mais, chez la plupart, aussi longtemps qu'ils ont pu être suivis, les lésions ont paru demeurer stationnaires; ces 144 malades étaient tous atteints de lésions au deuxième et au troisième degré.

41 (soit 14 pour 100) ont vu l'aggravation progressive suivre son cours; ils ont été améliorés, au début du traitement, au point de vue général et digestif; mais, au bout de deux ou trois mois, les troubles fonctionnels ont fait leur réapparition, en même temps que s'accentuaient progressivement les signes physiques de fonte pulmonaire; parmi ces cas, il s'est agi six fois de phtisie galopante.

En somme, cette statistique se résume ainsi :

Amélioration de l'état général. . . .	96 p. 100
Amélioration générale et locale . . .	40 —
Guérison apparente (2 cas au 3e degré, 6 au 2e, 33 au 1er et au début). . .	14 —
Aucune influence locale (tous au 2e et au 3e degré).	46 —
Aggravation progressive	14 —

Si on note que cette statistique porte sur des malades de la population ouvrière pauvre, la plupart exerçant des métiers fatigants (manœuvres...) et n'ayant qu'une nourriture médiocre, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'elle est très encourageante.

Un fait essentiel se détache de mes observations, c'est l'amélioration très rapide de l'état général, due surtout au relèvement de l'appétit et à la disparition des troubles dyspeptiques. Très souvent, la toux elle-même s'atténue et l'expectoration diminue, et on constate alors, en même temps, une modification heureuse des lésions locales.

C'est surtout dans les phases initiales que le traitement est suivi des meilleurs résultats, et cela se conçoit si on considère que, précisément, ce traitement a pour but de modifier le terrain décalcifié sur lequel est en train de germer le bacille. Cependant les améliorations, et même les guérisons apparentes, observées chez des sujets présentant des lésions avancées (deuxième et même troisième degré) montrent toute l'importance que pourrait avoir cette médication si elle était associée à une hygiène et à des conditions de vie favorables. C'est précisément ce que va nous montrer l'analyse d'une statistique portant sur des cas traités en ville, dans la classe aisée.

Il n'en est pas moins vrai que, dans la clientèle hospitalière, le traitement de Ferrier rend d'énormes services; outre qu'il a l'avantage d'être peu coûteux et relativement efficace, il n'est pas incompatible avec la continuation du travail et c'est là un de ses plus grands mérites, ainsi que l'a constaté M. Letulle[1] en suivant les malades traités au dispensaire fondé sous l'inspiration de Ferrier.

En ville, depuis six ans, j'ai prescrit le traitement de Ferrier à *198* malades. Sur ce nombre, 160, qui sont venus me consulter ou que j'ai vus avec des confrères, n'ont pas été suivis assez longtemps pour que je puisse faire état de leur observation. Comme pour ma statistique hospitalière, je ne tiendrai compte que des fiches qui se rapportent à des malades suivis au moins pendant cinq à six mois; la plupart, qui appartiennent à ma clientèle personnelle, restent sous ma surveillance directe depuis deux, trois ans et même davantage. J'en compte *38*.

Ici, je le répète, il s'agit de malades de la classe riche ou, tout au moins, aisée, qui, tous, ont suivi une hygiène générale et alimentaire parfaites, et qui ont pu se reposer et s'aérer. Le rapport des cas améliorés et guéris aux cas qui ont suivi une évolution progressive est inverse à celui de la statistique hospitalière. Je compte *30 cas améliorés ou guéris* et seulement *8 cas* d'aggravation et de mort, soit :

Amélioration et survie (*10* cas) .	26 p. 100
Guérison (*20* cas)	52 —
Mort (*8* cas).	20 —

Les 8 cas de mort se rapportent à 8 cas de phtisie caséeuse galopante, qui ont emporté en quelques semaines les sujets (3 jeunes femmes, 5 jeunes hommes) âgés tous de moins de 32 ans et de plus de 19 ans; parmi eux figurent deux observations dont j'ai signalé l'une à propos des méfaits des ferments lactiques dans la bacillose et chez les prétuberculeux ou prédisposés; — dans ces 8 cas, j'ai donné le traitement de Ferrier, en quelque sorte par acquit de conscience, mais sans aucune illusion.

Les 10 cas d'amélioration se rapportent à 9 hommes et 1 femme, qui présentaient tous des lésions avancées (au deuxième degré au moins), se rapportant à une tuberculose chronique commune. Ce sont, pour la plupart, des malades que je soignais depuis quelque temps déjà, sans grand succès, lorsque P. Ferrier me fit part de ses recherches. Je les soumis, dès ce moment, au traitement de recalcification, et je vis, chez presque tous, les lésions s'arrêter dans leur évolution, se figer en quelque sorte, puis se scléroser peu à peu, en même temps que l'état général s'améliorait progressivement. Parmi eux, 4 étaient des syphilitiques, dont l'observation figure dans mon livre « Syphilis et tuberculose »[1], comme exemple de la bénignité relative de la tuberculose pulmonaire chez certains syphilitiques; l'un est un officier qui a pu, après quelques mois de congé, reprendre son service, et qui reste aujourd'hui (il y a trois ans qu'il est réintégré dans les cadres) un simple catarrheux bronchectasique. Presque tous ces malades conservent des bacilles dans leurs crachats, du moins d'une façon intermittente, sinon constamment. Un seul, que je ne soigne que depuis six mois, ne peut être considéré comme déjà aussi avancé dans son amélioration; c'est un homme de 40 ans qui, à la suite d'une pleurésie, fit des hémoptysies abondantes et répétées et présenta des lésions d'infiltration du sommet droit en avant et en arrière, avec fièvre, sueurs, amaigrissement, anorexie; sous l'influence du traitement, il ne tarda pas à retrouver l'appétit; mais il eut, successivement, plusieurs nouvelles hémoptysies, occasionnées par des promenades trop longues au soleil, qui retardèrent l'amélioration; actuellement, il a repris du poids, n'a plus de fièvre, ne tousse ni ne crache, et ses lésions s'assèchent progressivement.

Les 20 cas de guérison, apparente tout au moins, comprennent *2 cas* de fonte caséeuse d'un sommet, l'un chez une jeune mariée, l'autre chez une jeune fille; l'une et l'autre, à la suite d'une grippe, conservèrent de la fièvre, maigrirent, se mirent à tousser, et je constatai, au sommet droit chez les deux, en avant chez l'une, en arrière chez l'autre, des signes de fonte rapide du parenchyme; une excavation se forma en moins d'un mois, avec bacilles abondants dans les crachats; chez l'une, la maladie commença il y a six ans; chez l'autre, il y a quatre ans; chez les deux, actuellement, il n'existe plus aucun signe fonctionnel ni général; les bacilles ont disparu depuis longtemps, l'expectoration a complètement cessé; on ne constate plus que des signes de sclérose cicatricielle au siège des anciennes excavations. Ces deux malades ont été soumises à une cure d'aération et de repos prolongée, il est vrai; jamais elles n'ont fait de suralimentation; elles ont suivi rigoureusement le traitement de recalcification, sans aucune autre médication.

Chez 5 autres malades, des jeunes hommes de 20 à 28 ans, il existait des craquements secs et de la matité, des bacilles dans les crachats; deux d'entre eux avaient eu la syphilis antérieurement; aujourd'hui les lé-

1. Letulle. — *La Presse Médicale*, 24 Mars 1909.

1. Emile Sergent. — « Syphilis et tuberculose », Masson, éditeur.

sions paraissent complètement cicatrisées et l'état général est excellent; l'observation la plus récente prend fin il y a un an.

Les *13* autres cas se rapportent encore tous à des sujets jeunes, dont l'âge oscille entre 20 et 32 ans; ils ne comprennent que des accidents initiaux : légère hémoptysie, petite toux, ou bien altération de l'état général (légère élévation de température, amaigrissement...) inexpliquée par ailleurs, en un mot signes généraux ou fonctionnels accompagnant la germination bacillaire, à peine décelable elle-même par des modifications du murmure vésiculaire, et le plus souvent considérés comme imputables à une grippe prolongée. Chez ces 13 malades, rapidement les signes de décalcification ont disparu et la tuberculisation commençante a été enrayée; ils ont continué à suivre le traitement de recalcification pendant plusieurs mois après la disparition de tous les symptômes morbides; chez tous la guérison apparente se maintient depuis au moins un an. (Je n'ai pas fait état, — non plus, d'ailleurs, que dans le reste de ma statistique, — des fiches trop récentes ni des fiches qui n'ont pas été suivies suffisamment longtemps; sinon, cette partie de ma statistique comporterait un nombre beaucoup plus considérable de malades.)

Tels sont les faits, brièvement analysés, dans toute leur nudité. Je ne puis les disséquer davantage dans cet exposé auquel je veux, avant tout, conserver son caractère de critique générale de la méthode. Quels sont donc les enseignements qui s'en dégagent et quelle est l'impression d'ensemble, abstraction faite de chaque cas particulier, que j'ai tirée de cette expérience prolongée pendant six années?

On a discuté la théorie de Ferrier, qui n'est, en somme, ainsi que je l'ai rappelé, qu'une adaptation plus précise de la théorie de la déminéralisation générale dans la tuberculose. Mon but n'est point, ici, de rouvrir cette discussion et de faire la critique des arguments théoriques qui plaident en sa faveur ou contre elle. Je laisse la théorie de côté et je me borne à enregistrer les résultats de l'application de la méthode à laquelle elle a conduit son auteur. Or, par définition même, on ne peut demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner; elle vise à modifier les conditions de terrain qui favorisent la tuberculisation et l'extension de la tuberculose; elle ne saurait être considérée comme un sûr garant de la guérison de la tuberculose; dans la tuberculose il y a le terrain et le bacille qui germe sur ce terrain; insister sur cette considération serait se complaire à des banalités; or, prétendre que la méthode de Ferrier peut agir directement contre le bacille serait ridicule; une pareille prétention ne ferait que nuire à une méthode dont le bon renom n'a qu'à gagner à se réserver à ses indications rationnelles; la méthode de Ferrier a pour but de s'opposer aux conditions humorales qui favorisent la tuberculisation et, par suite, l'évolution du processus tuberculeux et des phénomènes toxiques qui l'accompagnent. Aussi bien, paraît-il évident *a priori* que loin d'être incompatible avec l'emploi des procédés thérapeutiques qui s'adressent directement au bacille et aux conséquences de la toxémie bacillaire, elle réclame, au contraire, leur assistance; c'est ainsi que la tuberculinothérapie doit trouver, à mon sens, son indication.

Mais, avant de tirer des conclusions plus précises, synthétisons ce qui découle de la statistique que je viens d'analyser et d'une expérience de six années, en cherchant à établir quelle a été l'influence du traitement de recalcification sur l'état général, sur les troubles fonctionnels, sur les lésions locales.

a) *L'influence sur l'état général et sur les troubles fonctionnels* peut être considérée comme constamment favorable; c'est à peine si, sur plusieurs centaines de cas, j'ai vu l'aggravation progressive se poursuivre, dix ou douze fois, sans aucune rémission. Alors même qu'il s'agit de malades arrivés aux confins de la consomption, on voit, presque toujours, dans les premiers jours qui suivent le début du traitement, une accalmie momentanée, marquée par la diminution des sueurs et de la diarrhée et par une sensation de mieux-être; presque toujours, quand la maladie est déjà si avancée, cette accalmie n'a qu'une durée éphémère et, bientôt, les accidents, momentanément apaisés, réapparaissent; il est quelques cas heureux, très rares il est vrai, où cette accalmie marque le début d'une amélioration qui ira en s'accentuant progressivement au point de se terminer par la guérison apparente.

Lorsque la maladie n'est pas encore arrivée à la phase de consomption, l'amélioration de l'état général peut être à peu près sûrement escomptée; elle se maintiendra et, si le traitement est rigoureusement suivi, favorisera la tendance vers la guérison.

Mais c'est surtout dans les phrases initiales et particulièrement chez les sujets jeunes conduits à la prétuberculose par la fatigue des études, la transplantation de la campagne à la ville, les excès, etc..., qu'on voit très rapidement l'amaigrissement s'arrêter, les forces revenir, l'état général se relever, la tendance aux petites élévations de température, vespérales ou consécutives à la marche, s'éteindre, en même temps que s'apaisent l'essoufflement facile, la petite toux, et que cessent de se reproduire les hémoptysies prémonitoires qui accompagnent si souvent ces différents indices de tuberculisation commençante.

Or, cette amélioration de l'état général est due, pour la plus grande part, à l'*amélioration des fonctions digestives*. Quelle que soit l'époque de la maladie, les troubles digestifs sont les premiers à disparaître. Et cela n'a rien de surprenant. Le traitement de recalcification, tel que je l'ai exposé plus haut, a pour base une hygiène et un régime alimentaires dont les prescriptions ont pour but de s'opposer aux fermentations digestives, de régulariser les fonctions gastro-intestinales, de supprimer les accidents de la suralimentation. Les malades qui sont soumis à ce traitement constatent tous, dès les premiers jours, qu'ils digèrent plus facilement, que leur appétit revient ou augmente, que leurs fermentations disparaissent. L'influence du traitement sur cette amélioration des fonctions digestives est tellement évidente que, dès que le malade fait un écart de régime, dès qu'il cesse de l'observer, il ne tarde pas à voir réapparaître les troubles qu'il éprouvait antérieurement.

Je ne puis que répéter ici ce que j'ai dit en 1906, en ajoutant que mon opinion s'est trouvée confirmée, d'une part par la prolongation de mon expérience personnelle, d'autre part par les constatations de M. Letulle : « Rapidement, ai-je dit, les fonctions digestives s'améliorent, l'appétit revient, les forces se relèvent, les sueurs, si elles existaient, disparaissent. Bien que cette méthode ne vise nullement à obtenir l'*engraissement* des tuberculeux, qui n'est bien souvent qu'un masque trompeur, la plupart des malades ne tardent pas à *augmenter de poids*, dans des proportions véritablement surprenantes : j'ai noté plusieurs fois une augmentation de 2 à 3 kilogrammes en quinze jours. Cette augmentation de poids trouve, à mon sens, son explication dans le rétablissement des fonctions digestives; antérieurement suralimenté, le malade n'engraissait pas ou, même, continuait de maigrir, parce qu'il ne pouvait ni digérer, ni assimiler l'excès d'aliments, parfois indigestes, qu'il absorbait; alimenté normalement, il augmente de poids parce qu'il digère et assimile les mets convenablement appropriés dont il se nourrit. En cela, se vérifie une vérité clinique qui devrait être un axiome, à savoir que la *première condition que doit remplir un tuberculeux qui veut guérir est d'avoir un bon estomac.* »

b) Pour ce qui est de l'*influence du traitement sur les lésions locales*, elle est certainement beaucoup moins constante.

Lorsque les lésions sont peu accentuées, elles s'atténuent progressivement à la faveur de l'amélioration de l'état général; en même temps que disparaissent ou diminuent la toux et l'expectoration, on voit s'éteindre les signes de congestion paraphymique, indices d'une lésion en état d'activité; les signes d'auscultation se circonscrivent, se précisent et, peu à peu, s'effacent. Si les lésions sont déjà ramollies ou ouvertes, on observe presque toujours, sauf dans les cas très avancés, une sorte d'assèchement relatif des lésions, qui, en même temps, se délimitent davantage par suite de la disparition de la congestion périphérique; mais, en général, à un moment donné, cette extinction progressive s'arrête et il semble que les lésions demeurent figées dans une sorte de *statu quo* définitif. J'ai suivi de nombreux malades au deuxième et au troisième degré, chez lesquels j'ai vu ainsi les signes d'activité s'arrêter dans leur marche extensive, rétrocéder un temps, puis persister ensuite dans un degré en apparence définitif, compatible avec une survie vraisemblablement prolongée si on en s'en réfère à l'amélioration acquise et durable de l'état général. Mais je dois dire que, lorsque les lésions sont très avancées, il est exceptionnel que l'amélioration locale soit bien stable; presque toujours l'incendie se rallume et la tuberculose poursuit son cours; cependant, j'ai vu guérir quelques cas de tuberculose cavitaire.

D'autre part, dans l'interprétation des résultats obtenus par ce traitement, il est indispensable de tenir compte de trois conditions capitales : la forme de la maladie, le degré des lésions, la persévérance et le rigorisme dans le traitement.

a) *La forme de la maladie* représente un facteur très important d'appréciation.

Dans la tuberculose commune torpide, le traitement peut donner des résultats très heureux, ainsi que je viens de le montrer.

Dans les formes aiguës granuliques il est absolument nul; et cela ne saurait surprendre,

puisque, dans ces cas, il s'agit d'une toxémie bacillaire massive et non pas d'une tuberculisation secondaire à une prédisposition de terrain.

De même, dans la phtisie galopante, la virulence particulière du bacille et les phénomènes toxiques sont tellement prédominants que les conditions de terrain qui ont précédé l'éclosion bacillaire passent rapidement au second plan.

Par contre, dans les caséifications massives et limitées, on peut observer des guérisons véritablement extraordinaires, ainsi que je l'ai vu chez deux jeunes femmes qui, après avoir présenté un foyer de pneumonie caséeuse, rapidement excavé mais très circonscrit, ont complètement guéri et restent guéries depuis trois ans et quatre ans; la présence de nombreux bacilles de Koch, aujourd'hui disparus, dans les crachats, ne laisse pas de doute sur la nature de leur pneumopathie.

b) *Le degré des lésions* a une très grande valeur.

Lorsque les signes se réduisent à ceux de la période germinative, — simples modifications du murmure vésiculaire permettant de localiser le foyer dont les signes généraux et fonctionnels autorisaient à affirmer l'existence dans l'un des sommets, — la guérison peut être considérée comme assurée. Sans doute, lorsque les malades, à cette période, veulent bien se soigner rigoureusement, quel que soit le traitement qu'on leur prescrit, on peut enregistrer de nombreuses guérisons; mais, à cette objection, on peut opposer que le traitement de recalcification ne donne pas eulement la probabilité de la guérison, mais la quasi-certitude; que, d'autre part, il ne nécessite qu'une obéissance stricte et absolue aux indications du régime, qu'il est peu coûteux, qu'il peut être suivi, à la rigueur, sans interruption complète du travail, ce qui en fait un traitement supérieur à la plupart des autres.

Lorsque les lésions sont plus avancées, l'amélioration et la guérison sont subordonnées, ainsi que je l'ai dit plus haut, à toutes les conditions qui se réunissent pour constituer le plus ou moins de gravité de chaque cas particulier.

c) *La persévérance et le rigorisme dans le traitement* sont les conditions essentielles de l'efficacité qu'il faut en attendre. Le traitement doit être suivi à la lettre, dans tous ses articles, avec la plus scrupuleuse exactitude.

Il forme un tout dont les différentes parties sont étroitement solidaires entre elles; accepter l'une, écarter l'autre, c'est courir à un échec certain.

Aussi bien, la méthode ne pourra-t-elle être jugée que par les médecins qui l'appliqueront dans toute son intégrité. A cet égard, je ne puis m'empêcher de remarquer que les résultats que j'ai obtenus sur mes malades de la ville sont manifestement supérieurs à ceux que m'a donnés la clientèle d'hôpital; cette différence trouve facilement sa raison dans les conditions d'existence plus favorables des premiers, qui peuvent suivre sans difficultés le régime alimentaire nécessaire et qui se soumettent plus fréquemment à la surveillance directe du médecin. C'est pourquoi j'estime qu'il y aurait grand intérêt à organiser, pour la classe ouvrière, des maisons de cure, sortes de sanatoria, où le traitement pourrait être rigoureusement observé, puis des dispensaires, où les malades, après leur sortie du sanatorium, continueraient à être surveillés et secourus.

Quoi qu'il en soit, le traitement devra être suivi pendant de longs mois, même si l'amélioration ou la guérison paraît certaine après deux ou trois mois, comme cela se voit si souvent chez les malades soignés dès les premiers soupçons de maladie. Il s'agit, en effet, de modifier leur terrain, de changer leurs prédispositions et leurs tendances, de les mettre à l'abri d'une rechute ou d'une nouvelle poussée.

***

Telles sont les notions qui se dégagent des résultats que m'a donnés le traitement de recalcification, appliqué pendant plus de six années.

Elles me paraissent comporter des conclusions qui sont, précisées dans quelques détails, la confirmation de la première impression que j'avais formulée après un essai de dix-huit mois.

Tout d'abord, la méthode de recalcification représente l'une des meilleures armes, sinon la meilleure, que nous possédions, à l'heure actuelle, contre la tuberculose.

Elle n'est point, à elle seule, une médication complète et ne saurait être considérée comme un sûr garant de guérison dans tous les cas.

Elle a pour but de s'opposer aux conditions humorales qui préparent le terrain pour la germination du bacille de Koch et qui favorisent sa pullulation dans l'organisme.

Elle est la conclusion logique de la théorie de Ferrier sur le rôle de la décalcification dans la tuberculisation : *le traitement prophylactique individuel de la tuberculose doit être tel qu'il s'oppose à la décalcification ; le traitement curatif doit être tel qu'il assure, par des moyens appropriés, la recalcification d'un organisme décalcifié.*

Par sa nature même, la méthode de recalcification devait trouver ses meilleurs effets dans la prétuberculose et dans la tuberculose initiale. De lait, elle est, à mon sens, un *agent préventif de tout premier ordre chez les prédisposés et un moyen curatif merveilleux au début de la maladie*[1].

Dans les phases avancées, son action demeure solidaire du plus ou moins de virulence du bacille dans chaque cas particulier; dans ces phases, elle ne peut donner qu'une amélioration relative et non une guérison; mais, cette amélioration, elle la donne presque toujours.

De tous les traitements de la tuberculose, c'est elle qui réserve le moins de déceptions et le plus de succès; « elle améliore, comme je l'ai dit en 1906, les tuberculeux incurables; elle favorise la guérison de ceux qui sont encore curables, s'ils peuvent être placés en même temps dans des conditions raisonnables d'hygiène et de repos ».

En dehors de la tuberculose pulmonaire, elle est appelée à jouer un rôle utile dans nombre d'autres tuberculoses, et particulièrement dans les tuberculoses osseuses. Pour ma part, je l'ai employée avec un succès remarquable dans deux cas de péritonite tuberculeuse chez l'adulte.

Elle ne doit être conseillée qu'avec réserve et intermittence chez les scléreux hypertendus, car elle peut favoriser chez ces sujets la calcification du système vasculaire.

Si la méthode de Ferrier représente le traitement de fond de la tuberculose, elle n'exclut pas les médications associées, qui s'adressent aux autres conditions pathogéniques de la maladie.

Abstraction faite ici de l'emploi de l'adrénaline, suivant les indications que j'ai formulées plus haut, et des diverses médications symptomatiques dont l'indication peut être fournie par les circonstances, j'estime que la principale associée de la méthode de recalcification devrait être, en bonne logique, la tuberculinothérapie, et je crois que c'est dans ce sens qu'il conviendra de diriger de nouvelles recherches; par cette association, les deux grands facteurs pathogéniques de la maladie seraient directement combattus : d'une part, la décalcification du terrain; d'autre part, l'envahissement, par le bacille de Koch, de ce terrain préparé et son imprégnation par les toxines de ce bacille.

1. A cet égard, elle trouve son indication dans tous les cas d'entérite et de dyspepsie avec spoliations calcaires, sur lesquels j'ai insisté dans la première partie de cet article.

L'ACCIDENT DE DENT DE SAGESSE
ET EN GÉNÉRAL L'ACCIDENT DE DENTITION

LA PÉRICORONARITE DENTAIRE

Par M. P. FARGIN-FAYOLLE
Dentiste des hôpitaux.

Négligeant d'une façon complète la critique des théories pour laquelle nous renvoyons au second mémoire de Capdepont[1], nous voudrions exposer ici le mécanisme qui nous semble expliquer le rôle de l'infection dans les diverses variétés d'accidents de dentition (accidents de la première, de la deuxième dentition, accidents de dent de sagesse), préciser le rôle très restreint, et surtout non indispensable, des facteurs mécaniques dans leur genèse, montrer enfin les conséquences qui en doivent résulter dans la façon dont doit être compris le cadre nosographique des accidents de dentition.

***

Malassez a montré[2] que les formations épithéliales de dentition se développent et évoluent d'une façon analogue aux glandes; « la lame épithéliale et les cordons jouant le rôle de conduits excréteurs, les organes adamantins, ou, plus exactement, les parties en rapport avec la couronne, jouant celui d'acinus sécréteur »[3]; mais, dans cette glande adamantine, la sécrétion et l'excrétion sont caractérisées par leur durée prolongée. De plus, elles ne se produisent qu'une fois pour chaque dent. Il résulte de ces caractères particuliers que les formations qui joueront plus tard le rôle de conduit excréteur s'atrophient, se dissocient. « Il n'en reste que des débris informes semblant jalonner le chemin que parcourra plus tard le produit de sécrétion et qui serviront à constituer ce chemin[4] ». La racine joue le rôle d'organe moteur, et c'est avec le début de sa formation que commence l'ascension de la couronne

1. CAPDEPONT. — « Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse ». *Rev. de Chir.*, Juin 1910.
2. « Les débris épithéliaux paradentaires d'après les travaux de Malassez », publié par GALIPPE (Masson, 1910).
3. MALASSEZ et GALIPPE. — *Loc. cit.*, p. 110.
4. MALASSEZ et GALIPPE. — *Loc. cit.*, p. 110.

portant le produit de sécrétion, l'émail. C'est alors également que « les débris des parties excrétantes qui en sont les plus rapprochées se mettent à proliférer, à se différencier, à se disposer en revêtement, formant une série de cavités dans lesquelles la dent pénètre successivement »[1]. La progression de la dent étant lente, ces cavités ne se produisent qu'au fur et à mesure de son avancement; « il en résulte qu'au lieu d'un conduit d'excrétion unique, continu, allant de l'acinus au dehors, il se produit une série de fragments qui, s'ajoutant les uns aux autres, forment, en réalité, dans leur ensemble, un véritable conduit excréteur »[2]. Après le passage de la couronne, ce conduit, ayant achevé de remplir son rôle physiologique, se dissocie, et de ses éléments il ne reste plus que les débris épithéliaux que l'on trouve autour de la racine de la dent.

Si nous examinons une dent à une période peu éloignée du moment où elle va perforer la gencive, nous constatons l'existence : 1° d'une cavité virtuelle tapissée d'un épithélium pavimenteux doublé lui-même d'une paroi conjonctive et entourant la couronne de la dent. Cette cavité doit porter le nom de *cavité péricoronaire* et n'est en rien assimilable au sac folliculaire, comme l'avaient soutenu certains auteurs. Sa paroi interne épithéliale provient, en effet, de la prolifé-

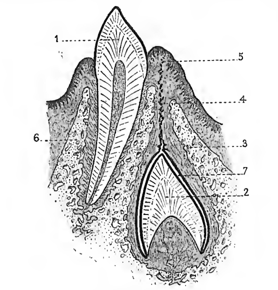


Figure 1 (schématique).

Coupe transversale d'un maxillaire inférieur d'un enfant de trois ans passant par une canine temporaire; l'iter, le gubernaculum et la cavité folliculaire de la canine définitive.

1, canine de lait : coupe longitudinale passant par la cavité pulpaire; 2, couronne de la dent permanente; 3 et 6, maxillaire; 4 et 5, débris épithéliaux occupant l'axe du gubernaculum dentis (*en avant de la couronne qui va quitter la cavité folliculaire, ces débris ont proliféré et constitué une cavité tubulée dans laquelle va s'engager la dent*); 7, *cavité folliculaire* (la dent n'a pas encore commencé son éruption. — En réalité, l'espace représenté sur la figure n'existe pas; normalement le sac folliculaire est au contact de l'émail et la cavité folliculaire est une cavité virtuelle).

ration des masses épithéliales les plus superficielles du gubernaculum dentis, et sa paroi externe conjonctive, en partie du tissu fibreux du gubernaculum dentis, en partie de celui de la gencive; 2° d'un cordon épithélial plus ou moins complet partant de la partie supérieure de cette cavité, se continuant avec le revêtement épithélial de celle-ci, contenu dans une gaine conjonctive dont les fibres se continuent également avec celles de la paroi externe de la cavité péricoronaire, et aboutissant à la gencive.

Ce cordon épithélial pourra, d'après ce que nous venons d'exposer, présenter des cavités kystiques plus ou moins rapprochées les unes des autres, ces cavités kystiques pouvant se réunir pour former des *cavités tubulées* et rendre le cordon épithélial perméable sur une plus ou

1. Malassez et Galippe. — *Loc. cit.*, p. 111.
2. Malassez et Galippe. — *Loc. cit.*, p. 111.

moins grande longueur en avant de la couronne. Il est évident que plus celle-ci sera rapprochée de la crête gingivale, plus facilement le gubernaculum dentis pourra devenir perméable sur toute son étendue.

Ces notions anatomiques sont d'un intérêt capital. Elles permettent de comprendre que *bien avant le moment où la gencive sera perforée* par un des cuspides de la dent, la cavité péricoronaire de celle-ci peut se trouver en communication avec le milieu buccal, dont nous n'avons pas à rappeler ici la richesse en microbes pathogènes, et que, dès ce moment, des accidents infectieux peuvent s'y développer (fig. 2).

Cette communication de la cavité péricoronaire avec le milieu buccal peut se produire à une période plus ou moins éloignée du début de l'éruption apparente de la dent. D'après ce que nous venons d'exposer sur la constitution progressive d'un conduit excréteur en avant de la couronne, il est naturel de penser que la perméabilité du gubernaculum dentis peut être, dans certains cas, *précoce*; dans d'autres, *tardive*; dans d'autres, enfin, *ne jamais exister*.

Des premiers cas, ceux où la perméabilité du gubernaculum est précoce, aux derniers où la cavité péricoronaire n'est ouverte qu'au moment de l'éruption apparente de la dent, les probabilités d'accident sont évidemment de moins en moins grandes[1].

Dans certains cas, la cavité péricoronaire d'une dent encore non apparente peut se trouver ouverte et s'infecter par d'autres mécanismes que la communication directe avec le milieu buccal à travers le gubernaculum devenu perméable.

Malassez et Galippe[2] ont signalé une disposition anatomique qui explique certains accidents de la seconde dentition, alors que la dent est encore profonde. Des espaces médullaires réuniraient, dans quelques cas, l'iter et le gubernaculum dentis d'une dent permanente à la cavité alvéolaire d'une dent temporaire. Que cet alvéole soit infecté, l'infection pourra gagner la cavité péricoronaire de la dent temporaire par l'intermédiaire d'un espace médullaire et du gubernaculum.

Ce mécanisme doit être assez exceptionnel. Celui que nous allons décrire, au contraire, explique un grand nombre d'accidents de la seconde dentition : il est la règle dans l'accident de dent de sagesse.

La couronne d'une dent qui fait éruption vient assez souvent au contact de la racine d'une autre dent. Il n'est pas rare, par exemple, dans les cas où est indiquée l'extraction d'une canine de lait pour faire de la place à l'incisive latérale permanente non encore visible, de trouver sur la racine de la première une encoche de résorption répondant à la couronne de la seconde. Au niveau de ce point de contact, la cavité péricoronaire a été forcément ouverte *par écrasement*. Si les accidents ne sont pas très fréquents, c'est que, d'ordinaire, il ne se produit pas d'infection, l'articulation de la dent de lait n'étant pas infectée. Mais le cas contraire n'est pas absolument exceptionnel et nous avons observé des accidents ressortissant très nettement de ce mécanisme.

La couronne des prémolaires étant située entre les racines des molaires de lait correspondantes, si pour une cause ou une autre la chute de celles-ci ne se produit pas en temps opportun, la cavité péricoronaire de la dent sous-jacente se trouvera ouverte au niveau du cuspide le plus saillant.

1. On voit combien facilement ce mécanisme permet de comprendre l'irrégularité avec laquelle se produisent les accidents. Que le plus grand nombre des dents puissent faire leur éruption sans entraîner la moindre réaction locale; que, bien plus, dans la même bouche, au même moment, deux dents symétriques puissent évoluer l'une sans accident, l'autre en provoquant des accidents graves; ce sont là des faits qui ne semblent pas avoir assez frappé — *car ils ruinent entièrement leur théorie* — les auteurs pour lesquels la cause déterminante des accidents serait l'irritation mécanique produite par la poussée coronaire.
2. Malassez et Galippe. — *Loc. cit.*, p. 54.

Une arthrite ancienne de la molaire de lait favorise à la fois, et la persistance de celle-ci par l'absence de résorption de ses racines, et l'infection de la cavité péricoronaire de la prémolaire.

L'obliquité en avant de la dent de sagesse est un fait constant. Pour nous cette obliquité est conditionnée par la direction de son gubernaculum dentis, ainsi qu'il résulte du rôle même de celui-ci dans l'éruption des dents.

De cette obliquité il résulte que la couronne de la dent de sagesse venant buter contre la seconde molaire, son sac péricoronaire se trouve ouvert au point de contact et peut s'infecter[1].

Cette infection de la cavité virtuelle qui existe entre la couronne de la dent en éruption et le sac qui l'enveloppe[2] fut invoquée pour la première fois et dès 1901 par M. Capdepont[3].

Examinons avec celui-ci les divers cas qui peuvent se présenter suivant que la couronne de la dent de sagesse est plus ou moins élevée.

Le contact a-t-il lieu au-dessous du collet, *au niveau de la racine de la dent de douze ans*, aucune communication n'existe d'ordinaire avec la cavité buccale et il ne se produit pas d'accident. Il peut arriver cependant que l'articulation alvéolo-dentaire de la seconde molaire soit infectée

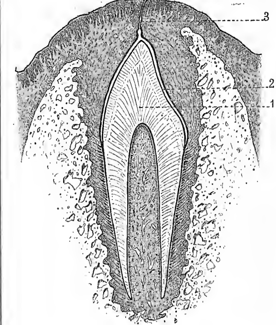


Figure 2 (schématique).

1, canine en éruption parvenue au voisinage de la gencive (4). *Sa cavité péricoronaire* (2) *peut communiquer avec le milieu buccal par l'intermédiaire du gubernaculum dentis* (3) *devenu perméable.*

au point de contact, soit par des lésions descendantes de polyarthrite, soit par des lésions ascendantes d'arthrite à point de départ apical. La cavité péricoronaire de la dent de sagesse pourra dans ces deux cas être infectée.

1. « Si la dent est horizontale, elle ne pourra se redresser et restera incluse. D'ordinaire la dent de sagesse glisse en se redressant sur la face postérieure de la couronne de la dent de douze ans. La trace de ce mouvement reste inscrite sur la racine qui présente une courbure à concavité postérieure. » Capdepont. *Loc. cit*
2. Malassez, dans ses travaux publiés de 1884 à 1888 (*Soc. de Biol., Arch. de Physiol.*), parle fréquemment de cette cavité, mais sans la désigner d'un terme particulier. Capdepont (1902) emploie pour la première fois l'expression de *cul-de-sac péricoronaire*. Puis admettant l'hypothèse de la persistance du sac folliculaire acceptée et soutenue par P. Robin, il considéra cette cavité comme étant la *cavité du sac folliculaire*. Depuis, enfin, dans son dernier article (*Rev. de Chir.*, 1910), M. Capdepont voulut bien emprunter à notre travail sur les accidents de la première et de la seconde dentition (*Traité de Stomatologie*, fasc. 2 1910) le résumé des travaux de Malassez non encore publiés par M. Galippe à ce moment, et il se rallia, comme nous-même, au terme de *cavité péricoronaire* qu'avait adopté Malassez (voir Malassez et Galippe. *Loc. cit.*, p. 66). *Quelle que soit, du reste, la signification anatomique de cette cavité, son rôle pathogénique reste le même.*
3. Capdepont. — « Pathogénie des accidents de la dent de sagesse ». *Revue de Stomatologie*, 1901.

Si, comme cela est le plus habituel ou survient secondairement après un contact radiculaire, c'est *au niveau ou un peu au-dessus du collet* de la seconde molaire que se trouvent les cuspides antérieurs de la dent de sagesse, le sac péricoronaire se trouve ouvert dans *le cul-de-sac rétro-dentaire* (Capdepont)[1]; il est par le fait même en communication avec le milieu buccal et l'infection devient possible (fig. 3).

A ce moment la couronne de la dent n'est pas visible, semble profonde, et il ne faudra cependant pas parler d'accident de *dent incluse*[2].

Le repli muqueux qui part de la partie postérieure de la dent de douze ans détermine d'autant plus facilement des accidents qu'il est plus vertical (Capdepont). Bien loin d'être résistante, ferme, adhérente au périoste — comme l'ont répété la plupart des auteurs, et ce qui serait une condition favorable à l'éruption rapide et complète de la dent — la gencive au niveau du repli muqueux est lâche et extensible. Quand la dent de sagesse évoluera, ce tissu va se laisser soulever, distendre. Les cuspides antérieurs de la dent finiront néanmoins par apparaître, mais il persistera « un capuchon recouvrant la partie supérieure et postérieure de la dent qui mettra des mois et parfois des années à disparaître et à libérer entièrement la couronne »[3].

Les accidents de dent de sagesse survenant, lorsque celle-ci n'a pas encore fait éruption, soit après l'extraction de la seconde molaire, soit tardivement chez les édentés, trouvent dans la théorie de Capdepont une explication que les théories qui invoquent le manque de place et l'irritation consécutive des tissus nous semblent incapables de fournir. Lorsque la dent de sagesse n'a pas fait son éruption on doit en conclure, en règle générale, qu'elle n'a pu se relever et glisser contre la face distale de la seconde molaire à cause de sa position presque horizontale. Sa couronne est au contact de la racine de celle-ci. Il ne pourrait donc se produire d'infection de la cavité péricoronaire, ainsi que nous l'avons déjà signalé, que si l'articulation de la seconde molaire était infectée au niveau du point de contact. Si la deuxième molaire vient à disparaître, — que sa chute se soit produite spontanément par pyorrhée alvéolaire ou qu'elle ait été extraite, — la cavité péricoronaire de la dent de sagesse va par le fait même se trouver ouverte dans l'alvéole de la deuxième molaire et communiquer par son intermédiaire avec le milieu buccal. Des accidents peuvent dès lors se produire d'autant plus facilement que l'alvéole de la dent de douze ans est toujours dans ces cas le siège d'une infection ancienne.

Pour Capdepont, — dont nous venons de résumer la théorie, — dans tous les cas où se produisent des accidents alors que la dent n'est pas encore apparente, la cavité péricoronaire, on le voit, se trouve ou s'est trouvée ouverte *au contact de la deuxième molaire*. Pas plus que Capdepont, nous ne connaissons d'observation d'où l'on puisse conclure avec certitude à des accidents hors de cette condition. Nous pensons cependant que l'on doit admettre que le gubernaculum dentis, qui aboutit en un point plus ou moins voisin du fond du cul-de-sac rétro-dentaire, peut dans certains cas devenir perméable, et que l'infection peut par cette voie atteindre la cavité péricoronaire suivant le mécanisme que nous avons exposé et qui est la règle dans les accidents de la première dentition. Lors donc que des accidents seraient observés en l'absence

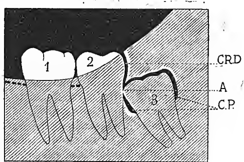


Figure 3 (schématique).

La *cavité péricoronaire* CP de la dent de sagesse (3) a été ouverte par écrasement au point de contact A de la couronne de cette dent avec la seconde molaire (2). *La cavité péricoronaire CP communique avec le milieu buccal par l'intermédiaire du cul-de-sac rétro-dentaire CRD.*

de tout contact, ils n'infirmeraient en rien la théorie.

En résumé, la cavité péricoronaire peut s'infecter :

1° *Directement : lorsqu'elle se trouve ouverte ;*
a) *soit au moment où l'un des cuspides d'une dent apparaît dans la cavité buccale* (fig. 4);
b) *soit par écrasement du sac péricoronaire entre la couronne et une dent voisine* (fig. 3);
2° *Indirectement : par le gubernaculum dentis devenu perméable* (fig. 2).

Nous avons montré que ces divers modes d'infection interviennent avec une fréquence très inégale suivant les périodes de la dentition.

***

A aucun moment nous n'avons eu à faire intervenir les facteurs mécaniques dont le rôle reste prépondérant pour la plupart des auteurs[1]. Est-ce à dire qu'ils n'en jouent aucun ? Nous ne le pensons pas ; mais, ainsi que nous avons déjà tenté de le montrer[2], nous pensons qu'il en faut

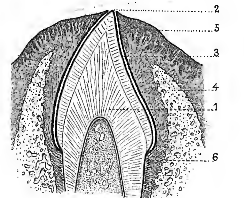


Figure 4 (schématique).

1, canine dont le cuspide (2) vient de perforer la muqueuse gingivale ; 3, *cavité péricoronaire* (en réalité, l'épithélium péricoronaire est normalement au contact de l'émail et la cavité péricoronaire est une cavité virtuelle). *La communication avec le milieu buccal est évidente* ; 4, maxillaire ; 5, muqueuse gingivale ; 6, ligament.

restreindre l'importance *à ceci — et uniquement à ceci — qu'en retardant l'éruption de la dent les obstacles mécaniques augmentent les chances d'infection.*

Nous allons en donner quelques exemples pour bien préciser ce point capital.

Nous empruntons à Capdepont celui du rôle du repli muqueux dans l'accident de dent de sagesse. Ce repli ne s'oppose nullement à l'ascension de la couronne puisque cette ascension est le plus souvent terminée — ainsi que le prouve l'achèvement constant de la formation radiculaire des dents de sagesse extraites pour accident (Capdepont) et l'absence de changement de niveau de la couronne alors que se produisent des poussées inflammatoires souvent séparées par de longs intervalles. Mais, par sa persistance, il s'oppose à la disparition du capuchon muqueux sous lequel peuvent se produire des accidents de rétention et d'exaltation de virulence microbiennes.

Un second exemple plus typique encore nous sera fourni par l'éruption d'une dent de la seconde dentition alors que, pour une cause ou une autre, l'espace nécessaire à son placement sur l'arcade est insuffisant. D'ordinaire la dent se dévie ; elle vient faire son éruption, qui n'est pas sensiblement retardée, soit en dehors, soit en dedans de l'arcade. Il peut arriver cependant, et il arrive en effet, au moins exceptionnellement, que la couronne de la dent non encore sortie de la gencive se trouve en quelque sorte coincée entre les racines des deux dents voisines et que son ascension vers la gencive subisse un temps d'arrêt. Que le gubernaculum dentis de cette dent soit ou devienne alors perméable, il est évident que plus longtemps son éruption sera entravée, plus grandes deviendront les chances d'infection de sa cavité péricoronaire.

Nous venons enfin de voir que souvent, s'agissant d'une dent de sagesse incluse et en position horizontale dans le maxillaire, c'est seulement après la disparition de l'obstacle mécanique (seconde molaire) que peuvent se produire les accidents.

Les facteurs mécaniques ne sont donc en aucune manière une cause *déterminante*. Souvent absolument nul, leur rôle, lorsqu'ils interviennent, est celui d'une cause *occasionnelle*, d'une cause *adjuvante* ; l'infection reste dans tous les cas la seule cause *déterminante* des accidents : elle peut les produire — et en fait elle les produit souvent — en l'absence de tout obstacle mécanique.

***

La cavité péricoronaire communiquant directement ou indirectement avec le milieu buccal dont la flore microbienne est si abondante, les microbes pénètrent entre la dent et les parois de la cavité. Là, échappant aux divers mécanismes de défense qui neutralisent leur action dans la cavité buccale, ces microbes vont subir une augmentation de virulence. « Si la cavité close constitue le type le plus favorable à l'exaltation de virulence, la rétention microbienne à tous ses degrés permet cette exaltation et l'éclosion des accidents. Il y a là toute une gamme commençant à la cavité close ou ouverte en un seul point et se terminant au cul-de-sac gingivo-dentaire. La gravité des accidents dépendra de la virulence acquise et cette dernière sera souvent en rapport avec la profondeur de la cavité rétentive[1]. » Cette exaltation de la virulence microbienne permet, suivant une loi très générale, le passage des germes infectieux à travers les parois de la cavité péricoronaire et, suivant le niveau auquel se trouve la couronne de la dent, nous verrons éclater les accidents muqueux ou osseux des auteurs.

Nous ne saurions nous étendre ici sur la description clinique des accidents, mais nous voudrions montrer combien la théorie infectieuse doit modifier la façon dont ils sont compris d'ordinaire.

---

1. La formation de ce cul-de-sac résulte de la direction de la muqueuse gingivale qui, croisant en diagonale les faces latérales de la seconde molaire, arrive en arrière au niveau de la face triturante de celle-ci, et se continue avec un bourrelet muqueux de forme et de direction variables. Le cul-de-sac rétro-dentaire mesure donc le plus souvent toute la hauteur de la couronne de la seconde molaire.

2. Si, comme il est logique de le faire, nous désignons avec Capdepont sous le nom de *dent incluse* une dent *dont la cavité péricoronaire n'a aucune communication avec le milieu buccal*, nous pourrons affirmer qu'il n'existe pas d'accidents de dent incluse : c'est, au contraire, à partir du moment où la dent cesse d'être incluse que peuvent se produire des accidents.

3. Capdepont. — *Loc. cit.*

1. C'est ainsi que dans un des travaux les plus récents sur la question (« Maladies des mâchoires », in *Nouveau traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, 1909), M. Ombrédanne écrit : « Cette prédisposition (à l'infection locale) consiste tout entière dans des troubles mécaniques de l'éruption qui sont eux-mêmes sous la dépendance d'un seul facteur : le manque de place. »

2. Fargin-Fayolle. — « Accidents de la première et de la seconde dentition ». *Traité de Stomatologie*, f. 2 (Baillière, 1910).

1. Capdepont. — *Loc. cit.*

Pour nous, l'accident de dentition doit être compris d'une façon très générale, *il se résume dans les phénomènes inflammatoires d'origine infectieuse dont peut être le siège la cavité péricoronaire d'une dent* [1]. *L'accident de dentition est une péricoronarite.*

De cette façon de comprendre la question et de cette définition résulte une conséquence qui nous semble capitale : il ne faut plus parler des accidents de dentition, des accidents de dent de sagesse, mais bien *de l'accident de dentition, de l'accident de dent de sagesse. Il n'y a qu'un seul accident de dentition : la péricoronarite* — et nous voulons dire par là l'infection de la cavité péricoronaire; — tous les accidents décrits par les auteurs ne sont pas l'accident de dentition, *ils en sont des complications*; en d'autres termes, la péricoronarite est seule et toujours l'accident primitif[2], les autres sont tous et toujours secondaires.

La clarté qu'apporterait cette façon de comprendre l'accident de dentition ne serait pas à dédaigner. Rien n'est en effet plus confus et ne groupe des faits plus disparates que la description longtemps classique, encore adoptée par beaucoup d'auteurs, des accidents de dentition. Sans parler ici des accidents de la première dentition, nous citerons comme exemple, parce qu'elle est une des plus récentes, la division des accidents de dent de sagesse de MM. Dieulafé et Herpin.

1° *Accidents non liés à l'éruption* : Tumeurs fibro-cartilagineuses, kystes dentifères, odontomes, carie ; 2° *Accidents liés à l'éruption* : Lésions inflammatoires de la gencive et de la muqueuse buccale, déviations et lésions de la joue et de la langue, inclusion, hétérotopie, arthrite alvéolo-dentaire et ostéite, lésions nerveuses et accidents réflexes, lésions de l'articulation temporo-maxillaire[3].

Nous ne dirons rien des accidents non liés à l'éruption, ils ne doivent à aucun point de vue être considérés comme des accidents de dentition, ce sont des accidents d'évolution et non d'éruption.

Parmi les accidents liés à l'éruption qu'énumèrent MM. Dieulafé et Herpin, nous pensons avec Capdepont que certains doivent être distraits du cadre nosographique des accidents de dentition.

Les *lésions de la joue et de la langue* sont des accidents banaux, identiques, lorsqu'ils se produisent, aux ulcérations déterminées par la présence d'un débris coronaire plus ou moins dévié ou tranchant et siégeant en un point quelconque de la bouche[4]. Nous ne pensons pas davantage devoir considérer *l'inclusion* comme un accident de dentition. L'inclusion est une anomalie, elle n'est pas un accident. Nous avons insisté après Capdepont sur ce fait qu'au contraire, aussi longtemps que durait l'inclusion vraie de la dent, il ne se produisait pas d'accident. *L'hétérotopie* doit également être considérée comme une anomalie et non comme un accident de dentition.

Restent les véritables accidents, les *accidents infectieux*.

Il nous semble qu'il serait absolument logique de ne les pas tous placer sur le même plan et, au contraire, comme nous venons de le faire, de marquer entre eux la différence entre l'accident primitif et les accidents secondaires, entre *l'accident initial* et *et ses complications*.

Il nous paraît aussi irrationnel de qualifier un adéno-phlegmon sous-maxillaire, une nécrose de la mâchoire, *d'accident de dent de sagesse*, qu'il le serait de les qualifier de *carie dentaire*. Ils peuvent être, et au même titre, et par le même mécanisme, des complications de l'accident de dent de sagesse que celles d'une arthrite alvéolaire consécutive à une carie dentaire.

Schématiquement nous reconnaîtrions à *la péricoronarite* — seul accident de dentition proprement dit — *des complications par voisinage ou par propagation directe* (inflammations gingivales, ostéites, nécroses, myosites, etc., etc.), — *des complications par propagation lymphatique* (adénite, adénophlegmon, cellulites, septicémies), — *des complications par propagation veineuse* (phlébite, septico-pyohémies), — *des complications nerveuses et des complications réflexes* (névrites, trismus, etc.)[1].

Le terme *péricoronarite* que nous proposons pour désigner l'accident de dentition nous semble doublement justifié puisqu'il indique à la fois et la nature infectieuse et le siège de l'accident.



En résumé :

I. — *L'accident de dentition, compris de la façon la plus générale et aux diverses périodes de la dentition, se résume dans des phénomènes inflammatoires d'origine infectieuse dont le siège est la cavité péricoronaire.*

L'exaltation de la virulence microbienne par rétention dans cette cavité explique les complications observées (théorie de Capdepont).

II. — *La cavité péricoronaire peut s'infecter* :

1° Directement, *lorsqu'elle se trouve ouverte*,

a) *soit au moment où l'un des cuspides de la dent apparaît dans la cavité buccale*;

b) *soit par suite de l'écrasement du sac péricoronaire entre la couronne et une dent voisine.*

2° Indirectement, *par le gubernaculum dentis devenu perméable.*

III. — *Le rôle des obstacles mécaniques lorsqu'ils interviennent (et souvent ils n'interviennent à aucun degré) se réduit à ceci — et uniquement à ceci — qu'en retardant l'éruption de la dent ils augmentent les chances d'infection.*

IV. — *Etant donné le siège et la nature de l'accident de dentition, nous proposons pour le désigner le terme* péricoronarite.

V. — *Il n'y a qu'un seul accident de dentition : la péricoronarite ; les autres accidents des auteurs doivent être considérés comme en étant des complications.*

1. A l'exclusion de ceux que pourrait déterminer une lésion de cette dent (carie).

2. Nous entendons dire que la péricoronarite est *primitive* par rapport aux autres accidents qu'elle détermine, mais la péricoronarite elle-même est *secondaire* et conditionnée par l'infection buccale.

3. Dieulafé et Herpin. — « Accidents de la dent de sagesse ». *In* « Traité de stomatologie », fasc. 2 (Baillière, 1910).

4. Qu'une ulcération déterminée par une dent de sagesse déviée vers la joue puisse amener un état infectieux local qui lui-même pourra déterminer une poussée de *péricoronarite* s'il persiste un capuchon muqueux recouvrant une partie de la dent, la chose est fréquente; mais l'ulcération jugale primitive n'a, je le répète, rien de spécial et ne saurait être considérée comme un accident de dentition. Il pourra arriver aussi que la *péricoronarite* soit primitive et que secondairement une ulcération se produise au niveau du point traumatisé par la dent déviée. Dans le premier cas, l'ulcération aura été la cause occasionnelle, et dans le second une complication de la péricoronarite.

1. Certains accidents décrits par les auteurs comme des accidents de dentition sont des symptômes des complications que nous venons d'énumérer ou sont indirectement déterminés par elles. Pour n'en citer qu'un exemple, les accidents intestinaux (vomissements, diarrhée, etc.) décrits comme accidents de la première dentition, ou sont une manifestation septicémique, ou peuvent résulter du trouble (modifications en qualité et en quantité des tétées chez le nourrisson; plus tard, absence de mastication, etc.) apporté à l'alimentation par la douleur que ressent l'enfant.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les nouvelles méthodes de diagnostic biologique du cancer de l'estomac. — L'intérêt capital qui s'attache au diagnostic précoce du cancer a suscité d'innombrables recherches, dont les plus récentes se sont proposé — en l'absence de toute notion précise sur l'agent pathogène — de trouver une réaction biologique spécifique.

On a supposé que le cancer sécrète des substances toxiques particulières, dont la diffusion dans l'organisme y détermine certaines modifications d'ordre biochimique, et l'on a étudié à ce point de vue d'abord l'urine, puis le sérum. Mais aucune des réactions proposées n'a donné jusqu'ici de résultats concluants.

A côté de ces essais de diagnostic biologique du cancer en général, d'autres tentatives ont visé spécialement le cancer de l'estomac. Et, en effet, indépendamment de sa fréquence toute particulière, son siège dans une cavité accessible permet de recueillir directement ses produits de sécrétion ou de désintégration. On a donc opéré sur le suc gastrique au lieu d'opérer sur le sérum. Mais — sans parler des méthodes anciennes — les diverses réactions mises en œuvre dans ces dernières années : recherche du protéinochrome (Erdmann et Winternitz), réaction tryptophanique (Glässner), pratiquées sur le contenu gastrique extrait à la suite du repas d'épreuve, épreuve de Gluzinski, enfin méthode de Salomon, fondée sur la recherche de l'albumine et le dosage de l'azote dans le liquide de lavage de l'estomac, douze heures après un premier lavage, — toutes ces méthodes semblent à la fois incertaines et infidèles.

Plus récemment, deux nouvelles réactions ont été proposées, l'une par Græfe et Röhmer, l'autre par Livierato.



La réaction de Græfe et Röhmer[1] est fondée sur la présence de substances hémolysantes dans le contenu gastrique des malades atteints de cancer de l'estomac. Après lavage abondant fait la veille au soir ou le matin même, on donne le repas d'épreuve d'Ewald, puis, trois quarts d'heure après, on l'extrait par expression, ou, en cas d'absence de tout résidu, on lave l'estomac avec 100 centimètres cubes d'eau distillée et on filtre. Sur quelques centimètres cubes du filtrat, on recherche l'existence de la trypsine, et l'on écarte les sucs gastriques qui en contiennent une notable quantité (pour éviter une cause d'erreur résultant du reflux possible du contenu duodénal dans l'estomac).

Le suc gastrique est alors alcalinisé légèrement avec une solution de soude, et agité pendant douze heures avec un volume égal d'éther. Au bout d'un certain temps de repos, on décante l'extrait éthéré, on l'évapore, et on dissout le résidu sec dans du sérum artificiel dans la proportion de 1 centimètre cube de celui-ci pour 10 centimètres cubes du suc gastrique primitif. Cette émulsion, qui contient les principes hémolysants du cancer, est mise en contact avec une suspension à 5 pour 100 de globules rouges humains ou animaux préalablement bien lavés. On laisse le mélange trois heures à l'étuve en agitant de temps en temps, puis on porte à la glacière, et on fait l'observation au bout de douze à vingt heures.

L'hémolyse ne se produirait qu'en cas de cancer gastrique, d'après Græfe et Röhmer, pour qui la substance hémolysante serait probablement l'acide oléique provenant de la paroi gastrique atteinte de cancer et ulcérée.

Un certain nombre d'auteurs ont essayé cette réaction. Rose l'a trouvée positive dans 8 cas certains de cancer gastrique, mais elle l'a été aussi dans certains grands ulcères, et, dans 1 cas sur 3, elle a conduit à un diagnostic erroné. Sisto et Jona ont obtenu des résultats positifs dans tous les cas de cancer, mais quelquefois aussi dans d'autres affections gastriques; pour eux, le caractère négatif de la réaction a seul une valeur absolue, en permettant d'exclure le cancer.

Fabian, E. Fränkel sont assez sceptiques sur les services que peut rendre la méthode, et Fey et Lefmann, Livierato, da Gradi lui dénient toute valeur.

1. Græfe et Röhmer. — *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, t. XCIII, fasc. 1-2, et t. XCIV, fasc. 3-4.

***

La méthode imaginée par Livierato [1] est fondée sur l'anaphylaxie.

On sait qu'en injectant dans le péritoine d'un cobaye des quantités minimes d'une albumine étrangère, et en renouvelant cette injection quinze jours plus tard, on détermine des manifestations anaphylactiques.

D'autre part, cette anaphylaxie peut se transmettre passivement par le sérum d'un animal anaphylactisé : il suffit d'injecter ce sérum, puis, quarante-huit heures après, l'albumine qui a servi à sensibiliser le cobaye fournisseur de sérum.

Pfeiffer et Finsterer se demandèrent alors si les cancéreux ne sont pas anaphylactisés vis-à-vis de leur propre tumeur, et ils entreprirent dans ce sens des recherches qui leur donnèrent les résultats suivants :

1° Les cobayes ayant reçu dans le péritoine 4 centimètres cubes du sérum d'une malade atteinte de cancer du sein, et, deux jours après, 4 centimètres cubes de suc de cette même tumeur, présentent des phénomènes généraux d'anaphylaxie, avec chute caractéristique de la température ;

2° Les cobayes ayant reçu 4 centimètres cubes du sérum de malades atteints de cancer du rectum ou de la langue, puis 4 centimètres cubes de suc de cancer du sein, donnent la même réaction ;

3° Les cobayes ayant reçu du sérum de malades non cancéreux, puis du suc cancéreux, n'offrent aucune réaction.

Ces résultats furent confirmés par Donati, mais, en revanche, les expériences de contrôle de Weinberg et Mello, de Ranzi, de Kelling, les amenèrent à dénier toute spécificité à la réaction. Elle s'observerait même après injection de sérum de sujets sains, ou d'extraits de tissus syphilitiques, tuberculeux ou même normaux.

Quoi qu'il en soit, Livierato, partant de considérations théoriques, a été amené à penser que le suc gastrique des malades atteints de cancer de l'estomac pourrait être plus approprié que leur sérum à la réaction précédente. Il a ainsi élaboré une méthode dont voici les principes et la technique :

Le repas d'épreuve d'Ewald ayant été ingéré le matin à jeun, le contenu de l'estomac est retiré trois quarts d'heure plus tard et recueilli aussi aseptiquement que possible. On le filtre à deux reprises, sous pression, puis on le neutralise et même on l'alcalinise légèrement, en y ajoutant quelques gouttes de solution saturée de carbonate de soude.

Ce suc gastrique est injecté au cobaye par la voie sous-durale. Pour cela, la peau étant rasée et désinfectée sur la convexité du crâne, on incise les parties molles et le périoste sur le côté de la suture longitudinale, et l'on pratique sur la calotte cranienne un petit trou circulaire permettant l'introduction de l'aiguille.

Chez le cobaye normal, le suc gastrique d'un sujet sain, ainsi injecté, n'exerce aucune action toxique, même à la dose de 1 centimètre cube. Au contraire, le suc gastrique de sujets atteints de cancer de l'estomac se montre très toxique, déterminant une parésie générale, du tremblement, des secousses et parfois la mort, même à la dose de 1/10 de centimètre cube seulement. Pour que l'injection soit inoffensive, il faut que la dose ne dépasse pas 1/20 de centimètre cube.

Si, maintenant, on prépare des cobayes en leur inoculant un extrait aqueux filtré de carcinome mammaire, et qu'on injecte à ces cobayes du suc gastrique par la voie sous-durale, voici les résultats que l'on obtient :

Avec du suc gastrique de sujets normaux ou atteints d'ulcère de l'estomac, ou souffrant d'infections diverses (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.), on ne détermine aucun phénomène anaphylactique, même à la dose de 1/2 centimètre cube.

Au contraire, avec du suc gastrique de sujets atteints de cancer de l'estomac, on produit immédiatement des manifestations d'anaphylaxie (parésie, dyspnée, chute de la température, puis tremblement généralisé ou même convulsions, quelquefois même mort).

Ces diverses expériences ont été faites sur un grand nombre d'animaux, toujours avec le même résultat. Toutefois, dans une nouvelle série de recherches, les doses nécessaires pour l'intoxication se sont montrées un peu plus élevées (1/4 de centimètre cube chez les cobayes non préparés, 1/5 de centimètre cube chez les cobayes préparés).

Enfin, des recherches de contrôle faites avec du suc gastrique de sujets atteints de cancer extra-stomacal (cancer utérin, cancer de la joue) ont montré que ce suc gastrique n'est pas plus toxique que celui des sujets sains.

L'auteur se propose de faire encore une double expérience : d'une part, avec le suc gastrique de sujets sains, après contact de celui-ci avec du tissu cancéreux et digestion de ce tissu ; d'autre part, avec le suc gastrique de sujets atteints de cancer de l'estomac, en opérant sur des animaux préparés avec le suc gastrique du même sujet ou de sujets analogues.

En tout cas, jusqu'à nouvel ordre, il considère la réaction comme spécifique et lui attribue, par suite, une grande valeur diagnostique. Sans doute des recherches de contrôle ne tarderont pas à nous fixer sur le degré de confiance qu'il convient de lui accorder.

A. Gouget.

1. S. Livierato. — « La anafilassia da succo gastrico (applicazione di essa alla diagnosi del carcinoma gastrico) ». *Riforma medica*, 1910, n°s 23 (6 Juin) et 41 (10 Octobre).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Novembre 1910.

Les bourdonnements d'oreille. — *M. Marage* établit, dans sa note, que les bourdonnements d'oreille ont des origines très différentes :

Les *sifflements* sont dus à une mauvaise position de l'étrier. Il est généralement facile de les faire disparaître au moyen de sons plus graves, de faible intensité, reproduisant les vibrations fondamentales des voyelles.

Les *battements* sont produits par des troubles des nerfs vaso-moteurs ; ils cessent le plus souvent sous l'influence des courants de haute fréquence.

Quant aux autres *bourdonnements*, ils sont dus très probablement à une orientation particulière des éléments nerveux des centres auditifs ; souvent, en effet, ils disparaissent sous l'influence d'un massage vibratoire.

Variation du suc pancréatique au cours de sécrétions provoquées par la sécrétine. — *M. S. Lalou* a constaté que les injections répétées de sécrétine permettent d'obtenir pendant de longues heures une sécrétion régulière de suc pancréatique. Le suc ainsi obtenu ne conserve pas une composition rigoureusement constante ; son alcalinité et ses activités diastasiques diminuent. Cette diminution est surtout importante en ce qui concerne la lipase.

La tuberculose mésentérique occulte expérimentale chez le chien. — *M. P. Chaussé* a constaté que l'ingestion de produits tuberculeux chez le chien normal ne produit pas de lésions macroscopiquement visibles dans le délai de six mois, mais qu'elle donne par contre une tuberculose mésentérique occulte facile à mettre en évidence par l'inoculation au cobaye.

La contamination des huîtres. — *M. Fabre-Domergue* a observé que, si l'huître élevée dans une eau riche en organismes microscopiques vivants les absorbe avec une prédilection manifeste, elle reste cependant capable, en milieu impur, d'ingérer à dose massive des détritus d'origine stercorale, et est par conséquent susceptible de renfermer les germes infectieux de maladies intestinales. Il y a donc lieu, en pratique, de s'attacher davantage à l'analyse bactériologique des huîtres elles-mêmes, de leur eau et de leur contenu intestinal qu'à celle de l'eau des parcs où elles ont séjourné.

La circulation veineuse des membres inférieurs et les varices. — *M. R. Robinson* revient encore une fois à l'étude anatomique et chirurgicale des varices. Pour cet auteur, le fameux *coup de bélier* des classiques est dû, non pas à l'insuffisance valvulaire, mais à la pression du sang venant par les affluentes de la crosse, car, dès qu'on ligature ou résèque ces dernières, la dilatation ampullaire ne se produit plus à l'embouchure veino-veineuse, malgré l'effort du patient non endormi bien entendu.

M. Robinson attire l'attention sur la sclérose fréquente et très avancée de ces veines affluentes dont la section les laisse béantes comme s'il s'agissait d'artères sclérosées. On sait que l'hypertension joue le premier rôle dans la production de l'artério-sclérose, il semble donc que la sclérose des veines (phlébo-sclérose) provienne du même facteur.

Partant de ces idées qui ont été exposées précédemment dans une première note, M. R. Robinson avait préconisé un procédé de cure radicale des varices, il y a cinq mois environ. Depuis cette époque, plus de trente opérations ont été pratiquées tant dans les hôpitaux de Paris qu'en province et à l'étranger. Sauf un, deux cas trop récents ou même douteux (au point de vue de la technique opératoire), le résultat en a été très satisfaisant puisque les varices disparurent, les ulcères se cicatrisèrent. Evidemment, ce procédé n'est pas applicable dans quelques cas exceptionnels, mais il y a lieu de préférer largement cette intervention bénigne, facile, esthétique, à ces saphénectomies immenses balafrant les membres de haut en bas.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

8 Novembre 1910.

Cysticerque sous-rétinien. — *M. Dupuy-Dutemps* montre les photographies microscopiques du cysticerque sous-rétinien provenant du malade déjà présenté à la Société avant et après l'extraction. Sur la pièce, on pouvait voir à la loupe les ventouses du scolex encore invaginé ; mais on ne distinguait pas de crochets. Sur la coupe histologique passant par la tête, apparaît très nettement une partie de la couronne de crochets. Ceux-ci sont très peu développés en raison du jeune âge de l'animalcule. Leur présence suffit cependant pour en caractériser l'espèce. Il s'agit du « cysticercus cellulosæ », forme larvaire du Tænia solium = T. armé, espèce qu'il est de règle de rencontrer dans les tissus de l'homme.

La ponction lombaire dans les névrites optiques. — *M. Fage.* Malgré les bons effets que la ponction lombaire paraissait appelée à rendre dans le groupe des affections oculaires qui dépendent des maladies du système nerveux, en particulier dans les névrites optiques, peu de travaux ont paru sur ce sujet dans les revues ophtalmologiques, en dehors de celui de MM. Babinski et Chaillous. L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui, atteint de papillite œdémateuse au cours d'une infection gastro-intestinale et n'ayant plus que la perception lumineuse, recouvra une acuité de 0,7 des deux yeux avec un champ visuel à peine rétréci, et celle d'une jeune fille de 19 ans qui, après la ponction et aussi des injections mercurielles, vit passer l'acuité d'un de ses yeux de 1/6 à 2/3 !

Il conclut que la ponction lombaire a une valeur thérapeutique réelle, mais forcément variable, dans le traitement des névrites optiques, des névrites qui accompagnent les méningites aiguës, la méningite séreuse, les traumatismes du crâne, les méningites syphilitiques chroniques où le traitement mercuriel garde aussi, bien entendu, toute son efficacité. Le grand avantage de la ponction lombaire est d'agir vite, de faire cesser rapidement une compression et d'éliminer des produits toxiques qui pourraient amener des lésions irréparables sur les nerfs optiques. Dans les stases papillaires symptomatiques des tumeurs intra-craniennes, la ponction lombaire, qu'on ne doit d'ailleurs faire ici qu'avec certaines précautions, est moins sûre, moins durable et doit, en général, céder le pas à la craniectomie. La ponction lombaire ne peut guère prétendre ici qu'à un effet palliatif et qu'à éclairer le diagnostic.

Décollement de la rétine et chorio-rétinite non myopique ; ponction ; amélioration immédiate. — *M. Onfray* présente une malade de 46 ans, qui fut

atteinte en Janvier d'un vaste décollement de la rétine, associé à une chorio-rétinite maculaire et périphérique de cause inconnue. La ponction, faite six semaines après le début, fut immédiatement suivie d'une amélioration très nette. La réapplication de la rétine, qui commença aussitôt, s'est poursuivie régulièrement; elle est aujourd'hui presque complète, sauf dans la région inférieure très en avant. La chorio-rétinite maculaire est stationnaire Dans cette variété de décollement lié à une chorio-rétinite, la réapplication spontanée est possible. L'intervention chirurgicale hâte cette réapplication, mais il semble qu'il ne faille pas attendre au delà de six semaines pour tenter d'évacuer le liquide sous-rétinien. On peut ainsi espérer la restitution au moins partielle des fonctions rétiniennes.

Deux cas d'hémorragies intra-oculaires récidivantes des adolescents. — *M. Moissonier* (de Tours) apporte les observations d'hémorragies récidivantes graves survenues chez deux jeunes gens, âgés, l'un de 18 l'autre de 28 ans. Il conclut que, chez l'un de ces malades, l'infection buccale par les dents cariées, chez l'autre la syphilis acquise étaient la cause des hémorragies. Ces hémorragies n'étaient pas liées aux troubles de croissance seuls, mais préparées aussi par une infiltration chorio-rétinienne, comme l'indiquait le trouble du vitré constaté plusieurs fois, avant les hémorragies. Les lésions vasculaires siégeaient au niveau d'une veine. Les ferrugineux, le quinquina, le chlorure de calcium, le sérum gélatineux ont été sans influence sur les hémorragies, que seul le traitement étiologique a pu enrayer.

Un cas de pathomimie. — *M. Polack* présente une malade qu'il a déjà présentée au mois de Février dernier. Il s'agissait de lésions ulcéreuses de la conjonctive, de nature indéterminée. Tous les modes d'examens pratiqués — recherches microscopiques, cultures, inoculation — sont restés sans résultat. Certains indices firent penser qu'il pouvait s'agir d'une auto-mutilation. La malade fut isolée, l'œil couvert par un pansement occlusif, et la lésion s'améliora rapidement pour reapparaître quand la malade ne fut plus surveillée. On pratiqua une blépharorraphie et la guérison complète survint Depuis que les paupières ont été ouvertes, il s'est produit une nouvelle ulcération que l'on constate aujourd'hui et qui a abouti à une destruction de la moitié interne de la conjonctive tarsienne, avec large empiétement sur la conjonctive bulbaire et sur la face cutanée et la paupière. L'auteur conclut à un cas de pathomimie.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1910.

Adénome de la face supérieure du voile du palais. — *M. Cornet* (de Châlons-sur-Marne) présente la tumeur, qui est du volume d'une mandarine. Développée dans le pharynx nasal, elle s'insérait à la face supérieure du voile chez une femme de vingt-sept ans. L'ablation en fut aisée. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un adénome en dégénérescence épithéliomateuse.

Polypes choano-maxillaires. — *M. Nepveu* montre un polype kystique qui s'insérait par un long pédicule, à travers l'ostium, dans le sinus maxillaire. Chez un garçon de 14 ans et 7 mois, il était survenu après une sinusite maxillaire opérée deux fois, et coïncidait avec la présence d'un autre polype mou, kystique, inséré à l'extrémité du méat moyen.

Pseudo-méningite otogène : un cas d'actino-bacillose humaine. — *M. Georges Laurens* rapporte l'observation d'un enfant qu'il trépana d'une mastoïdite classique. Tout allait bien quand, le neuvième jour, éclatent des symptômes méningés : Kernig, raideur de la nuque, torpeur cérébrale, céphalée atroce, troubles digestifs, bref, tableau presque complet de la méningite, sauf la température et le pouls qui restaient normaux. L'absence de toute réaction auriculaire écartait l'idée de méningite otique; on hésitait entre la méningite tuberculeuse (père et mère morts bacillaires) et des accidents méningés syphilitiques (enfant né après 6 fausses couches antérieures). On institua le traitement mercuriel. Deux ponctions lombaires furent pratiqués à quatre jours d'intervalle. La seconde fut suivie d'une amélioration rapide qui aboutit à la guérison définitive. MM. Ravaut et Pinoy trouvèrent dans les cultures du liquide céphalo-rachidien un bacille caractéristique que l'on rencontre habituellement dans l'Amérique du Sud chez les bovidés atteints d'actino-bacillose. Or, l'enfant était précisément originaire de l'Argentine. M. Lignières (de Buenos-Ayres) déclara qu'on se trouvait nettement en présence d'un cas d'actino-bacillose humaine.

Extraction d'un corps étranger du larynx chez un nourrisson. — *M. Gaston Poyet* présente une broche qui était fixée au niveau des cordes vocales chez un nourrisson de 4 mois. Vue facilement par la laryngoscopie directe, il fallut, pour l'extraire, pratiquer une véritable version. Les suites furent excellentes.

L'auteur insiste sur la dimension volumineuse du corps étranger relativement à celle du larynx de l'enfant et sur la tolérance remarquable de cet organe: le corps étranger était resté enclavé vingt-quatre heures sans accidents menaçants de suffocation.

Technique de l'anesthésie régionale de l'amygdale à la cocaïne. — *M. Paul Laurens* fait : 1° un badigeonnage de la surface amygdalienne, du pilier antérieur et du sillon glosso-pharyngien avec une solution au 1/10 ; 2° une instillation intra-cryptique avec la seringue laryngienne de Simal modifiée, d'une solution au 1/50; 3° une injection interstitielle au 1/100, avec la même seringue munie d'une très fine aiguille de Pravaz, dans la face antérieure à travers le pilier, dans le pôle supérieur en pénétrant jusqu'au pédicule, et au centre de l'amygdale en se dirigeant vers le pôle inférieur. Il emploie pour chaque piqûre un tiers de centimètre cube et attend pour opérer, que la pâleur locale ait disparu.

Lavages traumatiques du sinus maxillaire par une canule à demeure. — *M. Weil* perfore la paroi du sinus par le procédé classique, puis substitue au trocart une canule de courbure appropriée guidée par un mandrin en argent mou. Son extrémité antérieure vient se loger dans le vestibule, où elle demeure invisible; il est facile de la rendre apparente et d'y fixer un tube de caoutchouc pour pratiquer les lavages; il suffit, pour y arriver, de refouler la pointe du nez du côté opposé. Il faut une canule pour chaque côté.

Atlas d'anatomie chirurgicale du labyrinthe. — *M Girard* a disséqué le labyrinthe tout entier par la simple brèche de l'évidement pétro-mastoïdien. Il présente ainsi cet organe, devenu chirurgical depuis quelques années, *dans son champ opératoire*. Il étudie différents types de crânes présentant des difficultés diverses pour la trépanation du labyrinthe.

Les trois principales difficultés viennent : 1° de la procidence du sinus latéral; 2° de l'étroitesse dans le sens transversal de la pyramide pétreuse; 3° de la procidence de la fosse cérébrale moyenne.

L'atlas contient 29 photographies en grandeur naturelle, et 29 vues stéréoscopiques avec texte explicatif; il comporte plusieurs séries de préparations sur crânes d'enfants et d'adultes montrant les différentes étapes de la trépanation du labyrinthe. C'est un travail des plus intéressants.

Mucocèle simulant une récidive de sinusite frontale. — *M. Georges Laurens* présente une malade trépanée, il y a trois ans et demi, d'une sinusite frontale double par un procédé en y, c'est-à-dire par resection transversale de l'os frontal, un peu au-dessus de la racine du nez, effondrement de la cloison intersinusienne à travers cette brèche et drainage nasal unique par section partielle de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Réapparition de douleurs violentes, spontanées et à la pression, il y a un mois. On crut à une récidive. L'opération montra une cavité frontale vide, sans trace de pus, en communication large avec le nez. Mais, à travers un pertuis de la région supérieure du frontal, s'échappa un liquide gélatiniforme ambré. En agrandissant, l'auteur rencontra une cavité de la grosseur d'une noisette, véritable mucocèle. Réunion par première intention.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Novembre 1910.

Sclérodermie consécutive à une thyroïdectomie pour goitre exophtalmique grave. — *M. Pauchet* (d'Amiens) pose en principe — d'accord avec la majorité des chirurgiens — que tout syndrome basedowien qui ne cède pas au traitement médical et tend à progresser doit être opéré. L'intervention de choix est l'*hémithyroïdectomie*. La *résection du sympathique* est indiquée dans le cas d'exorbitisme énorme et la *ligature des artères thyroïdiennes* convient aux formes très graves, comme premier temps opératoire : l'hémithyroïdectomie secondaire n'est faite que quelques mois plus tard alors que l'amélioration est manifeste. L'opération donne 5 pour 100 de mortalité et 8 pour 100 de guérison complète ou relative.

Le cas qu'il communique aujourd'hui est celui d'une malade, âgée de 44 ans, dont la maladie date de deux ans et débuta par de l'exophtalmie et des troubles circulatoires; le goitre apparut quelques mois plus tard. Soignés médicalement, les accidents augmentèrent assez rapidement pour faire craindre une terminaison fatale : goitre asphyxiant, exorbitisme prononcé, pouls à 150, œdème des jambes, insomnie, amaigrissement considérable, mélanodermie. L'opération fut décidée, exécutée en un temps, très rapidement terminée et dirigée surtout contre l'asphyxie. Elle consista dans l'ablation du lobe droit qui était plus gros que le poing.

L'amélioration, à la suite de cette intervention, fut rapide : euphorie, engraissement, reprise du métier, état mental excellent. Mais, deux mois après l'opération, survinrent des *douleurs rhumatoïdes* suivies de *syndrome scléro-dermique*. Et actuellement le malade présente l'aspect suivant : face sans rides, peau épaissie, dure comme cuir, ne se plissant plus sur le squelette au niveau des pommettes, de la mastoïde, du front et des tempes; à la *main*, sclérodactylie, dernières phalanges fléchies, ankylosées, peau luisante, vernissée, adhérente au squelette.

Cette sclérodermie est-elle spontanée? Dupré et Guillain ont signalé des cas semblables chez des goitres exophtalmiques non opérés.

Comme il y a peu de temps que le goitre exophtalmique est entré dans le domaine chirurgical il serait utile de savoir si ces accidents semblables ont été signalés.

Sur l'ulcère du duodénum[1]. — *M. Souligoux* ne croit pas que les ulcères duodénaux, si souvent opérés par les chirurgiens anglo-américains, soient aussi inconnus en France qu'on l'a dit. Car, à bien étudier les descriptions qu'on en a donné, le plus grand nombre de ces ulcères duodénaux ne sont que des ulcères juxta-pyloriques, voire même pyloriques, et ces ulcères sont bien connus chez nous où ils ont été étudiés et décrits sous ce nom par Soupault et Hartmann. En réalité, l'ulcère duodénal vrai, siégeant franchement sur le duodénum, à plus ou moins grande distance du pylore, est assez rare, cinq fois environ plus rare que l'ulcère gastrique, ainsi qu'il ressort d'une enquête personnelle faite par M. Souligoux auprès de médecins des hôpitaux qui ont eu l'occasion d'en autopsier un certain nombre.

Les symptômes que les chirurgiens anglo-américains ont décrits comme étant caractéristiques de l'ulcère duodénal pourraient également, tout aussi bien, être rapportés à un ulcère pylorique. C'est ainsi que la douleur, survenant trois à quatre heures après le repas, siégeant à droite de la ligne médiane, dans une étendue de quelques centimètres, et s'accompagnant d'une contracture du muscle droit, peut appartenir tout aussi bien au pylore qu'au duodénum. L'hémorragie n'est pas plus caractéristique.

M. Souligoux critique ensuite vivement la conduite des chirurgiens anglo-américains qui préconisent l'opération, pour ainsi dire, d'urgence lorsqu'ils croient avoir diagnostiqué un ulcère du duodenum. Avec cette manière de faire, dit-il, il n'est pas douteux qu'ils doivent opérer nombre de dyspeptiques qui guériraient par un simple traitement médical diabétique, et c'est ce qui explique le grand nombre de succès opératoires qu'ils obtiennent. Mais il est probable que nos malades et nos médecins français ne se montreraient pas d'aussi bonne composition et qu'ils attendront encore longtemps avant d'envisager avec cette désinvolture une opération telle que la gastro-entérostomie.

Enfin, M. Souligoux est étonné — car il ne peut se les expliquer — des résultats obtenus par les chirurgiens anglo-américains dans le traitement de l'ulcère perforé de l'estomac, qui, entre leurs mains, donne de 80 à 100 pour 100 de guérisons. Or, on sait combien le diagnostic de cette perforation d'ulcère peut être difficile, surtout au début. Personnellement, M. Souligoux n'a guéri qu'un seul ulcère perforé et encore il n'était que... gastrique.

Pour en revenir aux ulcères du duodénum, M. Souligoux en a opéré trois, ayant déterminé une sténose

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 87, p. 815 et n° 92, p. 863.

et dont il n'avait d'ailleurs pas diagnostiqué le siège duodénal avant l'intervention, les symptômes étant simplement ceux d'une sténose pylorique. A ses trois malades il a fait la gastro-entérostomie, et tous trois ont guéri.

Pour se résumer, M. Souligoux pense qu'il vaut mieux réserver aux ulcères de la région pylorique le nom d'« ulcères juxta-pyloriques » sans avoir la prétention d'en préciser le siège d'une façon aussi parfaite que le font les chirurgiens anglo-américains; d'autre part, qu'avant de penser à une intervention chirurgicale, il sera sage de s'adresser d'abord au traitement médical et que ce n'est qu'après échec bien démontré de ce dernier qu'il faudra intervenir chirurgicalement, sans attendre bien entendu que l'état du malade se soit aggravé.

— *M. Hartmann* rappelle qu'au cours de la dernière séance[1] il a été amené à parler du rétrécissement possible des bouches gastro-intestinales chirurgicales par cicatrisation d'un ulcère peptique survenu au niveau même de la bouche. Il apporte aujourd'hui une intéressante observation de M. Navarro (de Montevideo) où ce processus d'oblitération a été constaté à la suite d'une deuxième intervention nécessitée par des nouveaux accidents de sténose et démontrée histologiquement sur les pièces obtenues par résection de l'ancienne bouche.

Sur la division endo-vésicale des urines[2]. — *M. Marion* rappelle d'abord le cas malheureux qu'il a publié dans *La Presse Médicale* du 24 Août dernier (p. 641) et qui montre bien, avec celui de M. Guinard — et d'autres, — quelle confiance il convient d'accorder à la division endo-vésicale des urines pour fixer la valeur fonctionnelle des reins.

Les inconvénients des diviseurs — de quelque modèle qu'ils soient — sont de plusieurs ordres :

En dehors *des erreurs graves*, à conséquences désastreuses — comme celles dont il vient d'être question — auxquelles ils exposent, ils ont un autre inconvénient qui est d'être un *moyen incomplet d'exploration des voies urinaires supérieures* permettant de laisser passer des affections que l'on aurait reconnues par le cathétérisme urétéral.

C'est ainsi que, chez un malade pyurique, par exemple, avec bacille de Koch dans l'urine, la division endo-vésicale des urines risque, en montrant, d'un côté, un uretère sécrétant du pus et, de l'autre côté, un uretère ne sécrétant absolument rien, de faire croire que le rein de ce dernier côté est complètement détruit ou absent, et, par suite, de contre-indiquer l'ablation de l'autre rein reconnu réellement malade, alors que par le cathétérisme urétéral et par la radiographie, on peut démontrer que l'absence totale de sécrétion urinaire d'un côté est simplement due à une obstruction calculeuse et que l'incision exploratrice montre le rein, prétendu détruit ou absent, absolument sain. Et ce n'est pas là une pure hypothèse : M. Marion connaît au moins deux cas où les choses se sont passées ainsi.

La division, dans bien des cas, n'est donc qu'un moyen très incomplet de diagnostic; mais, en outre, et bien plus souvent encore, il est impossible avec elle de faire un diagnostic précoce, dans les cas fréquents, par exemple, où il est certain qu'il existe une tuberculose rénale parce qu'il y a tuberculose vésicale et dans lesquels pourtant l'exploration la plus méthodique des reins ne permet pas de fixer le côté malade. Or, par la division des urines, il n'est pas possible d'arriver au diagnostic puisque, précisément, il faut déjà — suivant les partisans mêmes de la division — qu'on ait une notion clinique sur le côté atteint et qu'en outre, il y ait une différence notable entre les éliminations des deux côtés. Au contraire, avec le cathétérisme des uretères on peut obtenir cette notion du côté malade parce que l'on pourra affirmer que, s'il y a un peu de pus, il vient bien du rein, et non de la vessie, et que, s'il y a la moindre modification dans les éliminations, on pourra en tenir compte. Il est bien entendu que le cathétérisme, dans ces cas, doit être double. Et quant aux dangers d'infection de l'uretère sain, qu'on a si souvent mis en avant autrefois, on sait bien aujourd'hui que ces craintes de contamination étaient vaines.

Il est des cas cependant où le cathétérisme urétéral est parfaitement impossible. Faudra-t-il dans ces cas recourir aux diviseurs? Depuis la catastrophe qui lui est arrivée, M. Marion y a complètement renoncé, et il a adopté la conduite suivante qui, jusqu'à présent, lui a donné les meilleurs résultats :

Il commence par faire une exploration au bleu de méthylène. Est-elle franchement mauvaise? Il s'abstient. Est-elle bonne ou médiocre? Il intervient et cela différemment suivant les circonstances : — *a*) Quand il a une notion nette sur le rein malade, mais ignore tout du rein opposé, il intervient du côté malade et, s'il constate qu'il est complètement détruit, il l'enlève, certain qu'il ne sert à rien — *b*) Si, au contraire, ce rein est encore utilisable, il place sur l'uretère une pince spéciale, de façon à l'oblitérer, et ferme partiellement la plaie. Il attend ensuite que les urines recueillies dans les vingt-quatre heures lui démontrent la valeur du rein de l'autre côté : est-il mauvais? il n'y a qu'à retirer la pince et laisser se refermer la plaie; est-il bon? on rouvre la plaie au bout de quelques jours et on enlève le rein malade. Ce pincement de l'uretère a toujours été bien supporté par le canal — *c*) Lorsqu'il n'a aucune notion sur le côté malade, M. Marion, suivant le conseil de Rovsing, va, séance tenante, par une incision exploratrice, constater l'état des deux reins, en palpant simplement leur bassinet : celui-ci est-il intact, on peut affirmer que le rein sera suffisant et l'on enlève alors le rein du côté où il se trouvera malade.

En résumé, pour M. Marion, la division intra-vésicale est une méthode dangereuse parce qu'elle expose à des erreurs — à moins de ne l'employer que dans des cas évidents par ailleurs — et parce qu'elle constitue un moyen d'exploration tout à fait incomplet, ne permettant pas de reconnaître des altérations du rein au début ou des lésions de l'uretère. La seule méthode d'exploration vraiment sérieuse est le cathétérisme urétéral double, au moins dans un grand nombre de cas. Quand ce cathétérisme est impossible, une opération exploratrice est plus utile et moins dangereuse pour le malade qu'une division d'urine sur laquelle on pourra toujours avoir des doutes.

— *M. Bazy* a rejeté les séparations depuis longtemps; mais il pense que le cathétérisme urétéral lui-même doit être surveillé, car il peut se faire que la sonde laisse filtrer de l'urine entre elle et les parois de l'uretère, de sorte que cette urine, tombant dans la vessie vient se mélanger avec celle provenant du côté opposé et faire croire que le rein sain est également malade.

Pour éviter cette cause d'erreur M. Bazy injecte dans la sonde urétérale du bleu de méthylène : si, au bout de *quelques instants*, l'urine sortant par la sonde vésicale est bleue, c'est évidemment qu'il y a eu filtration entre la sonde urétérale et la paroi de l'uretère : le cathétérisme n'est pas bon.

M. Bazy insiste sur une autre cause d'erreur dans le cathétérisme : c'est l'issue de sang par la sonde urétérale, ce sang pouvant provenir, non pas du rein malade, mais d'une érosion urétérale produite par la sonde. On reconnaîtra cette dernière éventualité à ce fait que le sang ne viendra par la sonde qu'après que celle-ci aura déjà livré de l'urine pure.

— *M. Legueu*, quand le cathétérisme urétéral est difficile ou impossible et qu'il faut se renseigner sur l'état du rein opposé, pratique l'exclusion du rein malade — reconnu malade cliniquement — par ligature de son uretère, exclusion définitive, faite sur le rein ouvert, de façon à ce que l'autre rein seul reste en communication avec la vessie. Il est donc ainsi possible de juger de la valeur de ce rein opposé et, s'il est sain, d'enlever son congénère.

Quand il n'y a aucune localisation, M. Legueu fait la taille vésicale dans le seul but de mettre une sonde dans les uretères (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 29, p. 226).

— *M. Michon*, partisan depuis toujours du cathétérisme urétéral, trouve très ingénieux, dans les cas où ce cathétérisme n'est pas praticable, le procédé du pincement temporaire de M. Marion. Par contre, du moins quand les lésions rénales ne sont pas très importantes, il ne croit pas possible de se baser sur la simple palpation de l'uretère pour dire si ce rein est malade ou non. Il cite un cas personnel où le rein était d'aspect absolument normal et l'uretère mince et souple et où cependant l'incision du rein révéla deux cavernes du volume d'une noix.

— *M. Hartmann* déclare qu'il a fait de 280 à 300 opérations sur le rein, et que jamais il ne s'est loué, pour poser l'indication opératoire, sur d'autres renseignements que sur ceux que lui a fournis le séparateur de Luys. Jamais il n'a été induit en erreur par cet instrument.

Quant au cathétérisme urétéral, il n'est pas toujours aussi innocent qu'on veut bien le dire et personnellement, il a vu des malades n'ayant, au moment du cathétérisme, qu'une pyélonéphrite unilatérale, présenter, quelques semaines après un cathétérisme bilatéral des uretères, des signes d'infection du côté opposé.

— *M. Tuffier* a depuis longtemps renoncé aux diviseurs des urines qui sont des instruments infidèles et, par conséquent, dangereux, en raison des erreurs auxquels ils exposent; mais le cathétérisme urétéral n'est lui-même pas à l'abri des critiques. Sans parler des légères hémorragies auxquelles peut donner lieu son introduction plus ou moins maladroite dans l'uretère ce qui peut créer une cause d'erreur dans l'interprétation de l'état du rein, le seul fait de placer une sonde dans l'uretère suffit à modifier immédiatement la sécrétion du rein correspondant — et même du rein opposé — et comme quantité et comme qualité : nouvelle cause d'erreur dans l'interprétation de la valeur fonctionnelle du rein. Pour que le cathétérisme urétéral donne des résultats dans lesquels on puisse avoir confiance, il faut le laisser en place plusieurs heures, mais alors les risques d'infection réuale par la sonde augmentent et cette crainte, comme l'a déjà dit M. Hartmann, n'est pas chimérique : de nombreux exemples sont là pour le prouver.

Quant au procédé d'exclusion du rein par pincement de l'uretère que vient de préconiser M. Marion, il n'est pas très scientifique, car, plus encore que l'introduction d'une sonde, ce pincement doit agir par action réflexe sur le rein opposé, modifier sa sécrétion et, par conséquent, induire en erreur sur son fonctionnement.

Traitement des fractures de jambe par les appareils de marche. — *M. Routier* communique, au nom de *M. Schmidt* (de Nice), 15 observations de malades atteints de fractures diverses de jambe et qui tous furent traités avec succès par l'application de l'appareil de marche de M. Pierre Delbet : réduction et contention parfaites, consolidation rapide, marche excellente sans le moindre symptôme d'ankylose.

Plaie du poumon par coup de feu; thoracotomie; ligature d'une languette pulmonaire; guérison. — *M. Mauclaire* présente le malade chez qui il est intervenu de cette façon, croyant d'abord avoir affaire à une plaie du cœur. M. Mauclaire se défend, en effet, d'être interventionniste dans les cas de plaie du poumon.

Anévrisme traumatique de l'artère sous-clavière; résection; guérison. — *M. Pierre Delbet* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération, sur laquelle il se propose de revenir prochainement à l'occasion d'un rapport qui lui a été confié sur un cas analogue.

Abcès traumatique d'origine cérébrale; trépanation; guérison — *M. Savariaud* présente une fillette chez qui cet abcès était survenu à la suite d'une chute insignifiante, s'étant cependant traduite au début par de l'épistaxis et de la paralysie faciale; mais ce n'est que quelque temps après que les lésions cérébrales se manifestèrent par des symptômes hémiplégiques. La trépanation permit d'ouvrir un abcès du lobe temporal bilobé, les deux poches, l'une superficielle, l'autre profonde communiquant par un orifice assez étroit. Drainage. Guérison. L'opération remonte actuellement à 6 mois et les phénomènes paralytiques ont presque complètement disparu.

Grossesse extra-utérine bilatérale simultanée, gémellaire d'un côté; rupture; laparotomie. — *M. Launay* présente les pièces de ce cas qu'il a opéré, le matin même, par hystérectomie totale. Elles sont constituées, d'un côté par un fœtus de trois mois avec son placenta; de l'autre côté, par deux fœtus un peu plus jeunes avec placenta unique à deux cordons; enfin par l'utérus. La malade, une jeune femme, était soignée dans le service pour appendicite (plastron de la fosse iliaque et du flanc droit) et c'est au cours du « refroidissement » qu'elle présenta brusquement les symptômes d'une rupture de grossesse tubaire.

J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 92, p. 863.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 92, p. 863.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIII[e] CONGRÈS

(Paris, 3-8 Octobre 1910.)

(*Fin*[1].)

THORAX. — RACHIS.

Procédé de résection de l'articulation sterno-costo-claviculaire. — *M. Reymond* (de Paris), après avoir montré que la tuberculose de l'articulation sterno-costo-claviculaire est plus fréquente qu'on ne croit, et que le meilleur traitement à lui appliquer c'est la résection, décrit un procédé qui permet d'enlever en bloc les trois éléments de l'article (angle sternal, extrémité interne de la clavicule, premier cartilage costal) sans ouvrir l'articulation, ce qui diminue les chances de propagation tuberculeuse.

Voici les différents temps de ce procédé :

1° *Incision angulaire*, dont une des branches va de la moitié de la clavicule au milieu de la poignée sternale et dont l'autre descend sur la ligne médiane jusqu'à la hauteur du deuxième ou troisième espace;

2° Le lambeau cutané, disséqué et rabattu, on coupe le tendon sterno-mastoïdien, le faisceau cléido-mastoïdien au ras de la clavicule, les insertions du grand pectoral voisines de l'articulation au ras du sternum et de la clavicule : les muscles correspondants se rétractent, la face antérieure de l'articulation apparaît à nu;

3° *Section de la clavicule* d'un coup de cisailles ou, mieux, avec une scie à chaîne, en un point plus ou moins éloigné de l'articulation, suivant l'étendue des lésions. Le fragment interne est libéré de ses adhérences jusqu'au niveau de l'articulation qui est respectée;

4° *Section de l'angle sternal* depuis le milieu du bord supérieur de la poignée jusqu'au premier espace intercostal.

Pour cela, on refoule en arrière les muscles rétro-sternaux afin de dégager par en haut la face postérieure du sternum et de l'articulation; section du tendon inférieur du sterno-cléido-hyoïdien; par refoulement avec une compresse, rupture de l'insertion inférieure du sterno-thyroïdien; les muscles refoulés entraînent avec eux la mammaire interne, qui s'éloigne de la paroi au niveau du premier espace; celui-ci est effondré; une pince y est engagée et saisit l'extrémité d'une scie à chaîne qui passe sous l'angle sternal et le fait sauter;

5° *L'ablation en bloc de l'articulation se termine en luxant le premier cartilage sur la première côte.* Pour cela, on soulève progressivement, avec un davier, le bord interne de la corne sternale sectionnée; on dénude de dehors en dedans la face postérieure de l'articulation et du premier cartilage; celui-ci cède au niveau de son attache costale. L'articulation a été enlevée en masse;

6° *Suture cutanée. Drainage* selon la forme des lésions bacillaires.

Sur 5 cas récents opérés par M. Reymond avec cette technique, il a eu une mort par méningite tuberculeuse. Dans les 4 autres cas, les résultats immédiats et éloignés ont été des plus satisfaisants : les malades sont restés guéris et ils se servent très bien de leurs bras.

Résultats éloignés de trois pleurotomies avec résection costale pour pleurésies purulentes. — *M. Lancial* (d'Arras) a obtenu une guérison définitive dans les trois cas.

Laminectomie tardive pour paraplégie consécutive à une fracture du rachis. — *M. Peugniez* (d'Amiens) présente un homme de 37 ans, bûcheron, sujet à des attaques d'épilepsie, qui, un jour, étant monté sur un arbre, fut pris d'un vertige épileptique et fit une chute de 5 mètres de haut. Quand il reprit connaissance, il lui fut impossible de se mettre debout et il ressentait de vives douleurs dans la région lombaire. Il resta ainsi paraplégié, sans se soigner autrement, pendant trois mois, et ce n'est qu'en Avril dernier qu'il se décida à aller consulter M. Peugniez.

Celui-ci constata une paralysie flasque des deux membres inférieurs, sans troubles de la sensibilité, ni paralysie des réservoirs; le sens génésique était également intact; les muscles des membres n'étaient qu'à peine atrophiés et la réaction électrique était à peu près normale; les réflexes rotuliens étaient abolis; le phénomène de Babinski existait des deux côtés. M. Peugniez diagnostiqua une lésion par compression de l'extrémité inférieure de la moelle et proposa une opération qui fut acceptée.

Elle consista d'abord dans une laminectomie unilatérale, faite à droite et s'étendant de la 12e vertèbre dorsale à la 3e lombaire. A gauche, la gouttière rachidienne était occupée par un massif osseux (cal provenant d'une fracture de la lame de la 2e vertèbre lombaire), que la radiographie n'avait d'ailleurs pas révélé et qu'il fallut enlever par copeaux. Ce cal comprimait l'extrême pointe de la moelle et quelques nerfs périphériques. La moelle décomprimée, M. Peugniez appliqua un corset plâtré.

Les suites de cette opération furent des plus simples. Dès le cinquième jour, on assista à la réapparition de la motricité dans les membres inférieurs et, au bout de deux mois, l'opéré quittait l'hôpital, marchant parfaitement.

M. Peugniez montre que, au point de vue du pronostic opératoire, les faits du genre de celui qu'il vient de rapporter doivent être classés dans deux groupes : quand la compression s'est établie d'une façon lente, le pronostic opératoire, au point de vue du rétablissement des fonctions nerveuses, est presque toujours bon; dans les cas de syndrome médullaire se manifestant brusquement après le traumatisme, le pronostic, au contraire, est généralement mauvais, car presque toujours, dans ces cas, la moelle elle-même a été directement lésée par le traumatisme. Le cas de M. Peugniez est une heureuse exception à cette règle.

— *M. Vidal* (d'Angers) fait remarquer que les améliorations fonctionnelles succédant à ces laminectomies tardives se manifestent parfois elles-mêmes très tardivement. Dans un cas personnel, cette amélioration n'a commencé à se produire que deux ans après l'opération.

— *M. Frœlich* (de Nancy) estime qu'il convient de se montrer très prudent dans l'appréciation des résultats de ces laminectomies, car il est des cas de compression avérée de la moelle qui finissent par guérir spontanément. C'est ainsi qu'il a vu un blessé, atteint de fracture de la 9e ou 10e vertèbre dorsale, avec paralysie de la vessie et des membres inférieurs ayant persisté pendant dix-huit mois, guérir ensuite spontanément sans avoir subi la moindre intervention.

Un cas de section des racines postérieures de la moelle pour crises gastriques du tabes. — *M. Lambret* (de Lille), chez un tabétique souffrant de crises gastriques intolérables, a pratiqué la résection des 7e, 8e, 9e et 10e racines postérieures de la moelle (opération de Förster), enlevant 1 centimètre de racine de chaque côté. Le sac dural fut ensuite refermé, mais en laissant la place pour un petit drain. Dès ce moment, le malade n'accusa plus de crises gastriques, mais, les jours suivants, il se fit par le drain un écoulement intarissable de liquide céphalo-rachidien; la plaie ne présenta aucune tendance à se cicatriser et, malgré tous les soins apportés aux pansements, elle finit par s'infecter. L'infection gagna la moelle, le malade fit de la fièvre, présenta de l'incontinence des urines et des matières, et finalement il succomba, trois semaines après l'opération.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Lambret se déclare partisan de l'intervention en un temps, car la laminectomie est une opération facile. Tout le danger réside dans l'ouverture de la dure-mère, car si l'on est obligé de drainer, on est exposé, du fait de ce drainage, à voir survenir une infection des méninges et de la moelle. Or, on est forcé d'inciser la dure-mère, car c'est le seul moyen de ne pas s'exposer à blesser les racines antérieures. Il faut donc s'arranger pour opérer avec une technique impeccable, afin de ne pas être obligé de drainer et de pouvoir fermer, au contraire, exactement la dure-mère de façon à empêcher tout écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue thérapeutique, il convient de noter, dans le présent cas, la disparition complète des crises gastriques à la suite de l'opération, ce qui montre que le principe de cette opération est juste.

ABDOMEN. — FOIE.

La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac et ses rapports avec l'aérophagie chez les opérés. — *M. Lardennois* (de Reims) croit que, dans un bon nombre de cas, on peut expliquer la dilatation aiguë de l'estomac chez les opérés par l'aérophagie ou la sialo-aérophagie, c'est-à-dire par la déglutition répétée et fréquente d'air et de salive.

Beaucoup d'opérés sont des nerveux et des dyspeptiques. Condamnés à l'immobilité et à la diète, souffrant de la soif et de la sécheresse du pharynx irrité par des anesthésiques, prédisposés parfois à l'aérophagie, ils multiplient machinalement les mouvements de déglutition pour tromper leur ennui et leur soif ou pour avaler leur salive. Ils accumulent ainsi dans leur estomac, souvent dilaté et parésié, de l'air atmosphérique. L'estomac, surdistendu et abaissé, refoule le diaphragme, comprime les anses intestinales, et alors peuvent éclater les accidents graves de l'occlusion duodénale post-opératoire.

Cette pathogénie s'appuie sur la similitude des symptômes de la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire et des crises graves de collapsus observées par les médecins chez certains aérophagiques.

De cette pathogénie nouvelle découle un traitement nouveau : il suffira de prévenir l'aérophagie par les moyens classiques pour éviter les accidents graves de dilatation aiguë de l'estomac et de l'occlusion duodénale aiguë.

Pseudo-kyste séreux de l'arrière-cavité de l'épiploon. — *M. Auvray* (de Paris) rapporte un de ces cas rares de pseudo-kystes de l'arrière-cavité des épiploons, dont voici l'observation résumée :

Une femme tombe violemment sur le côté droit de l'abdomen et ressent une douleur très vive qui s'atténue, puis disparaît pendant dix jours. Au bout de ce temps, elle est reprise de douleurs violentes dans la colonne vertébrale, en même temps que dans le flanc et l'hypocondre droits; puis apparaissent des vomissements accompagnés d'un amaigrissement rapide, et des accidents d'occlusion intestinale s'installent peu à peu pour lesquels M. Auvray voit le malade treize jours après l'accident.

Dans l'abdomen, au milieu des anses intestinales très distendues, on perçoit difficilement une tumeur volumineuse, qui présente le signe du ballottement. On porte le diagnostic d'occlusion de l'intestin par la compression qu'exerce la tumeur.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une collection de plusieurs litres de liquide séreux accumulée dans l'arrière-cavité des épiploons. Cette collection est évacuée par une ouverture faite à l'épiploon gastro-colique. A travers cette ouverture, on explore les viscères qui forment les parois de cette cavité sans y rien constater d'anormal. L'analyse chimique du liquide n'a révélé aucun caractère qui permette de dire quelle est l'origine du liquide épanché. M. Auvray ne pense pas que la collection soit d'origine pancréatique et il se demande s'il ne s'agissait pas tout simplement d'un foyer de péritonite enkysté de l'arrière-cavité développé au contact d'un organe lésé par le trauma, mais dont la blessure a échappé à l'exploration faite pendant l'opération.

A propos de son observation personnelle, M. Auvray présente une étude d'ensemble sur les pseudo-kystes de l'arrière-cavité des épiploons, dont il a réuni 39 observations suivies d'intervention.

L'intérêt de son observation personnelle réside : dans l'évolution rapide des accidents, la collection s'étant formée en l'espace de quelques jours, ce qui est l'exception; dans l'apparition d'accidents d'occlusion intestinale qui en ont troublé l'évolution et qui constituent un fait extrêmement rare puisqu'il n'aurait été signalé que deux fois; enfin dans les caractères négatifs, au point de vue de l'analyse chimique, du liquide épanché dont l'origine pancréatique paraît peu vraisemblable.

Le traitement de choix est la marsupialisation de la cavité évacuée de son liquide. Cette opération a été généralement suivie de succès, ainsi, du reste, qu'il est arrivé dans le cas de M. Auvray.

— *M. Villar* (de Bordeaux) a opéré un cas semblable à celui de M. Auvray, chez un jeune homme de 16 à 17 ans qui avait subi un traumatisme de l'abdomen. Le kyste fut ouvert et marsupialisé, et la guérison se fit complète.

La question des kystes de l'arrière-cavité des épiploons comporte deux problèmes : un problème de diagnostic et un problème de pathogénie.

Le diagnostic est relativement facile pour le chirurgien qui a toujours présent à l'esprit la possibilité d'un kyste de l'arrière-cavité des épiploons. Ce kyste est-il situé en arrière de l'estomac, le diagnostic se fera par la simple insufflation de l'estomac. Vient-il faire saillie entre l'estomac et le foie ou encore entre l'estomac et le côlon transverse, ce diagnostic sera posé par l'étude des zones de sonorité et de matité entourant la matité kystique.

Au point de vue pathogénique, il est loin d'être toujours facile de dire — même la pièce sous les

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 81, p. 751; n° 82, p. 765; n° 83, p. 775; n° 85, p. 797, n° 88, p. 821, n° 89, p. 829; n° 90, p. 844.

yeux — si un kyste de l'arrière-cavité des épiploons est d'origine pancréatique ou non. D'une façon générale, si le kyste a une paroi propre, on peut dire qu'il s'est développé aux dépens du pancréas. S'il n'a pas de paroi propre, il s'agit d'un pseudo-kyste provenant de la transformation d'un épanchement hématique ou simplement séreux.

Sur quelques formes rares d'échinococcose. — *M. Abadie* (d'Oran) communique 7 observations d'échinococcose intéressantes par le siège, le nombre ou les complications.

Ce sont : 1° un volumineux kyste rétrovésical réduit sans drainage; 2° un kyste hydatique du ligament large suppuré, enlevé en totalité; 3° deux cas d'échinococcose multiple disséminée du péritoine; 4° un cas d'échinococcose multiple sous-diaphragmatique secondaire à un kyste rompu du poumon; 5° un kyste hydatique gazeux suppuré du foie; 6° un cas d'échinococcose multiple du péritoine, du foie, de la rate, avec kyste hydatique gazeux suppuré du foie.

Après des remarques relatives à la pathogénie, l'auteur met en relief, au point de vue du diagnostic, les avantages de la précipito-réaction de Fleig et Lisbonne.

Sur la tuberculose de la vésicule biliaire. — *M. Tédenat* (de Montpellier). La tuberculose est très rare dans la vésicule biliaire, et il n'en est pas fait mention dans les livres classiques. Les quelques observations qu'on en cite (Morgagni, Lancereaux, Gaucher, Frerichs) sont des trouvailles d'autopsie.

Le plus souvent, des calculs coïncident avec les lésions tuberculeuses. La vésicule, augmentée de volume, à parois épaissies, noduleuses, présente des ulcérations creusées plus ou moins profondément dans sa muqueuse. Dans deux cas observés par M. Tédenat, sa paroi était perforée par un calcul. Tout autour de la vésicule existe un infiltrat, parfois très étendu, et de nombreuses adhérences qui fixent la vésicule au pylore, au duodénum, à l'angle droit du côlon.

L'évolution est habituellement lente, parfois rapide, sans phénomènes symptomatiques très marqués du côté du péritoine.

La nature du mal, les lésions tuberculeuses d'autres viscères, les adhérences étendues rendent difficile et grave la cholécystectomie. C'est pourtant la seule opération qui puisse donner guérison. Une des malades de M. Tédenat reste guérie depuis plus de sept ans.

Coexistence de la lithiase biliaire et de la tuberculose péritonéale chez les jeunes sujets. — *M. Berthomier* (de Moulins) a noté à plusieurs reprises, chez de jeunes sujets atteints de tuberculose péritonéale, la présence de calculs des voies biliaires liés, sans doute à une gêne dans l'écoulement de la bile causée par une compression ou un étranglement du cholédoque, par un épanchement trop abondant ou un ganglion, une bride épiploïque, etc. Dans un cas, il a constaté une compression intermittente du cholédoque (se manifestant par un ictère également intermittent) par un calcul du cystique qui changeait de position suivant l'abondance de l'ascite, laquelle faisait varier la position de la vésicule. La cholécystectomie, dans ce cas, fit cesser les accidents. Dans un autre cas, de la catégorie signalée au début, le cholédoque, englobé dans des adhérences péritonéales, était complètement atrophié, et il fallut, après l'extraction des calculs contenus dans la vésicule, terminer l'opération par une cholécysto-entérostomie.

A propos du diagnostic et du traitement des abcès du foie. — *M. Moulonguet* (d'Amiens) a eu à opérer cette année deux abcès du foie chez des hommes de 40 et de 26 ans ayant passé quelques années en Indo-Chine. Ce lui a été une nouvelle occasion de vérifier ce fait que l'abcès du foie est souvent « désespérant par son silence ». Dans ces deux cas, il n'a fait le diagnostic que par l'étude des commémoratifs et de l'état général, et grâce aussi et surtout à la radiographie qui lui a montré une voussure exagérée de la moitié hépatique du diaphragme.

Il a opéré son premier malade par la voie transpleurale antérieure. L'opération a été des plus faciles et bénignes, et la guérison était complète en quatre semaines.

Le second malade, qui présentait surtout des phénomènes de pleurésie avec une température à 40° et un état général très grave, fut opéré *in extremis* par la voie transpleurale postérieure. Il existait une cavité pleurale purulente, à contenu infect, communiquant avec le foie, M. Moulonguet draina à la fois la plèvre et le foie. Son malade a survécu ; mais il lutte péniblement : actuellement, après quatre mois, il suppure encore. M. Moulonguet croit que, dans ce cas, il eût mieux valu encore recourir à la voie antérieure, plus facile.

— ***M. Brunswic-le Bihan*** (de Tunis) estime qu'il faut toujours employer la voie transpleurale parce que la brèche costale assure un drainage plus large de l'abcès. Ce drainage n'est d'ailleurs moins dangereux pour la plèvre qu'on ne l'a dit. Il est prudent, dans certains cas, de recourir à la curette pour atteindre et évacuer tous les diverticules des abcès hépatiques.

— ***M. Giordano*** (de Venise), qui a opéré environ 140 abcès du foie, insiste, au point de vue diagnostique, sur la douleur vive et très localisée que la simple pression éveille au point où siège l'abcès. Pour lui, cette douleur est presque pathognomonique.

Au point de vue du traitement, il considère la voie transpleurale antérieure comme la meilleure voie d'accès des abcès hépatiques. Bien que le pus soit certainement peu virulent, le drainage des abcès est préférable, quoique pas indispensable.

— ***M. Raynaud*** (de Toulon) montre l'importance de l'examen radiographique et de l'examen hématologique dans les abcès du foie. Dans 2 cas personnels, ils lui ont, à eux seuls, permis d'affirmer le diagnostic alors que plusieurs médecins avaient cru simplement à l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Une nouvelle technique opératoire pour l'exécution de la fistule d'Eck. — *M. de Martel* (de Paris) rapporte le cas d'une fistule d'Eck qu'il pratiqua sur une femme cirrhotique présentant un syndrome d'hypertension portale très marquée. Il fit l'abouchement termino-latéral de la veine porte dans la veine cave inférieure. La malade mourut au bout de quarante-huit heures, sans présenter aucun symptôme d'hémorragie, mais elle n'élimina plus une seule goutte d'urine à partir de l'intervention.

M. Martel fait remarquer que l'opération pratiquée au niveau de la région cœliaque oblige à la forcipressure de la veine cave inférieure au-dessus des rénales qui, d'après les expérimentateurs, est toujours mortelle. En conséquence, il propose de décoller l'anse duodénale et la tête du pancréas, afin de découvrir la portion terminale de la veine porte et la grande veine mésaraïque qui lui fait suite, ainsi que la partie inférieure de la veine cave. Dans ces conditions, on peut, sans trop de difficulté, exécuter une anastomose latéro-latérale de la veine mésaraïque dans la veine cave inférieure, sans pour cela modifier la circulation rénale.

INTESTIN. — APPENDICE. — RECTUM.

Sur la tuberculose iléo-cæcale. — *M. Demoulin* apporte quelques réflexions sur cette maladie et sur ses différentes variétés anatomiques, ainsi que sur la tuberculose appendiculaire et la soi-disante « appendicite tuberculeuse ». Ces idées sont celles que M. Demoulin a souvent exposées devant la Société de Chirurgie de Paris; elles ont été résumées, en leurs temps et lieu, dans les comptes rendus de cette Société publiés régulièrement ici même.

Abcès de la fosse iliaque droite d'origine cæcale (typhlites suppurées). — *M. Patel* (de Lyon) rapporte l'observation d'un abcès de la fosse iliaque droite d'origine cæcale avec intégrité absolue de l'appendice. Ce dernier était en position pelvienne et distant de plus de 5 centimètres de la paroi de l'abcès. M. Patel signale une vingtaine d'observations analogues.

Ces faits viennent confirmer l'existence de véritables typhlites suppurées. Celles-ci reconnaissent les mêmes causes que les abcès appendiculaires.

L'infection réalisée au niveau des follicules clos, propagée par voie lymphatique, est le facteur essentiel, et souvent la paroi cæcale est perforée. C'est ainsi que l'on a des abcès antérieurs, postérieurs ou latéraux par rapport à la paroi du cæcum.

Cliniquement, ces suppurations ne se différencient nullement de celles qui sont d'origine appendiculaire, et on ne saurait porter d'autre diagnostic. Leur intérêt est purement pathogénique.

Le traitement consiste dans l'évacuation de l'abcès. Les suites sont parfois troublées par la formation d'une fistule cæcale, nécessitant une opération ultérieure.

Le volvulus du cæcum. — *M. Lenormant* (de Paris) rappelle la rareté du volvulus, tout au moins en France, où il n'a pu en relever dans la littérature que 13 cas. A ces 13 cas il peut en ajouter aujourd'hui un nouveau que voici brièvement résumé :

Une femme de 40 ans entre à l'hôpital au sixième jour d'une occlusion intestinale aiguë. Elle n'accuse aucun passé intestinal, en particulier pas le moindre symptôme d'occlusion antérieure. L'état général n'est pas trop mauvais. L'aspect du ventre est particulier : plat dans la plus grande partie de son étendue, mais surtout dans la région iliaque droite, il présente, au contraire, une saillie très marquée dans la région épigastrique. S'agit-il d'une dilatation aiguë de l'estomac? Le tubage, qui ne ramène ni liquide, ni gaz, montre qu'il n'en est rien. M. Lenormant pense alors à un volvulus de l'intestin, mais qu'il localise dans la partie gauche de l'abdomen en raison de la saillie un peu plus marquée des anses intestinales de ce côté.

Or, la laparotomie le met en présence d'un cæcum mobile, ayant émigré dans la partie supérieure de l'abdomen et tordu complètement sur son axe. Pour le détordre, M. Lenormant est obligé de sectionner une bride située dans le voisinage de l'angle colique droit et qui s'opposait incontestablement à la détorsion, car ensuite celle-ci se fait des plus facilement. L'intestin n'offrant, dans son aspect, rien qui puisse faire redouter sa gangrène, M. Lenormant se borne à le ponctionner pour le réduire plus aisément. Mais, cette réduction à peine effectuée, il voit le cæcum se boursoufler de nouveau rapidement par retour des gaz. Il croit donc prudent, pour éviter tout nouvel accident, d'établir une fistule permanente sur ce cæcum. Donc, incision, évacuation du cæcum, établissement d'un anus artificiel.

La malade guérit des plus simplement. Au bout de cinq semaines M. Lenormant ferma l'anus cæcal et, depuis, la guérison s'est maintenue.

Hernies à sac incomplet de l'S iliaque et de l'iléon. — *M. G. Gayet* (de Lyon). Les conceptions anatomiques modernes sur les rapports du péritoine et de l'intestin n'ont pas un simple intérêt théorique : les chirurgiens peuvent en tirer parti pour le traitement rationnel des hernies à sac incomplet qui sont, en réalité, des hernies dont le sac présente, avec l'anse incluse, un accolement plus ou moins étendu. Le décollement des feuillets, soudés au cours du développement, est possible dans certains cas et, ramenant la cure radicale de ces hernies adhérentes aux conditions habituelles des entérocèles libres, permet une opération plus facile, plus complète et plus définitive.

L'iléon subit, dans quelques cas, une coalescence de son méso qui le met dans les mêmes conditions que certaines parties du gros intestin, au point de vue des hernies de cette anse.

Le mécanisme de ces hernies de l'iléon à sac incomplet est le même que pour celles du gros intestin. Le traitement doit suivre des règles analogues.

A côté de ces hernies avec adhérences charnues naturelles vraies, il existe cependant de nombreuses hernies adhérentes de l'iléon par processus inflammatoire, d'origine souvent appendiculaire, qu'il ne faut pas confondre avec les précédentes.

La hernio-laparotomie permettra de les différencier et d'ajouter l'appendicectomie à la cure de la seconde variété.

Sur le traitement d'un rétrécissement syphilitique invétéré du rectum. — *M. Demons* (de Bordeaux), dans un cas de rétrécissement syphilitique du rectum où le côlon se montrait très malade sur une étendue de plus de 50 centimètres au-dessus du rétrécissement, a pensé qu'il était préférable, plutôt que de procéder à la résection de la portion d'intestin malade, — ce qui y eût entraîné des délabrements trop grands, — de pratiquer l'exclusion de toute la partie terminale de l'intestin en établissant un anus cæcal. Les résultats ont été si bons que M. Demons recommande l'anus cæcal comme le procédé de choix dans les lésions de ce genre.

Amputations abdomino-périnéales du rectum, avec hystérectomie concomitante. — *M. Goullioud* (de Lyon) a eu cinq fois l'occasion de pratiquer l'hystérectomie au cours d'opérations abdominales ou abdomino-périnéales pour cancer du rectum.

Dans un premier groupe de faits, le néoplasme était adhérent au col, au vagin ou au péritoine du Douglas. Par suite, le paramétrium postérieur était déjà ou infiltré, ou suspect. L'hystérectomie concomitante permettait de se mettre sûrement en tissu sain, en laissant l'utérus adhérant au néoplasme et en enlevant en un seul bloc rectum cancéreux et utérus. Aucune des malades n'eut de shock immédiat ni de péritonite. Mais une femme, présentée cicatrisée à la

Société de chirurgie de Lyon, le quarante et unième jour, était emportée le lendemain par une embolie tardive. Une autre, déjà âgée, opérée pour un cancer ano-rectal dont l'infiltration remontait jusqu'au cul-de-sac de Douglas ne put faire les frais de la réparation de l'énorme brèche périnéo-pelvienne et succomba le vingt-cinquième jour. La première opérée — et cette opération, datant de 1903, est une des premières de ce genre — eut une survie de seize mois, avec une période de dix mois de bien-être, alors que déjà une opération au moins palliative s'imposait du fait de la sténose intestinale. La plus récente, elle aussi gravement atteinte, est sans récidive quinze mois après l'opération.

Cette hystérectomie concomitante est, d'ailleurs, un complément opératoire de l'amputation abdomino-périnéale du rectum pour cancer déjà propagé au paramétrium postérieur. Cette opération a, chez la femme, donné à l'auteur 13 succès sur 15 cas, et quelquefois avec une longue survie.

Ce complément opératoire était, dans ces cas, nécessité par les lésions. M. Albertin a proposé d'étendre les indications de l'hystérectomie concomitante et de la faire uniquement dans le but de faciliter et d'élargir l'exérèse.

M. Guilhoud présente aussi l'observation d'une malade opérée suivant la méthode de M. Tixier : résection par l'abdomen d'un cancer du haut rectum, avec hystérectomie. L'hystérectomie, faite au début de l'opération, permet de se donner du jour dans le bassin, d'avoir un grand lambeau péritonéal vésico-utérin qui, suturé au péritoine postérieur du pelvis, permet d'exclure la suture intestinale de la grande cavité péritonéale et de faciliter un drainage vaginal sous-jacent, utile en cas d'imperfection d'une entéroraphie trop difficile.

La malade opérée ainsi est sans récidive deux ans et demi après l'intervention et constitue une observation très favorable à cette méthode.

Extirpation du rectum par la voie sacrée. — *M. Paul Delbet* (de Paris) réserve dans sa pratique une large place à l'extirpation sacrée pour les cancers du rectum. Dans ces deux dernières années, il a opéré trois cas avec une mort et deux guérisons absolument parfaites. Il est partisan de l'anus préliminaire cæcal, il place les malades en position ventrale, ne resèque que le coccyx et deux vertèbres sacrées, ouvre largement le péritoine, résèque la partie malade en vase clos et rétablit la continuité de l'intestin par une réunion termino-terminale.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

De l'anesthésie par l'éther chez les enfants en bas âge. — *M. Martin* (de Genève), depuis vingt-deux ans, a pratiqué 1.365 anesthésies à l'éther à la Maison des Enfants-Malades, à Genève, sans aucun décès. Contrairement à ce qu'ont observé quelques opérateurs, il n'a jamais vu survenir de complications pulmonaires; il croit que celles-ci sont dues presque toujours à l'infection ou au refroidissement.

Le principal accident est l'arrêt subit de la respiration avec menace d'asphyxie, dont on est facilement maître en enlevant le masque et en pratiquant la respiration artificielle et la flagellation. Par contre, l'éther ne provoque pas de syncope cardiaque comme le chloroforme.

Depuis deux ans, M. Martin a fait 42 narcoses à l'éther chez des enfants de moins de un an, sans observer le moindre accident; aussi est-ce là, à son avis, l'anesthésique de choix chez les enfants.

Il se sert uniquement du masque de Julliard modifié suivant l'âge de l'enfant.

— *M. Poncet* (de Lyon) constate que le nombre des partisans de l'éther va sans cesse s'accroissant, et cela n'a rien d'étonnant, car tout chirurgien qui veut bien essayer consciencieusement et sans parti pris cet anesthésique et le comparer au chloroforme ne peu manquer d'être frappé de ses avantages et de l'adopter définitivement.

L'anesthésie électrique chez l'homme. — *M. Leclerc* (de Dijon) a eu l'occasion d'appliquer ce mode d'anesthésie chez une femme de 80 ans, très athéromateuse, atteinte d'un épithélioma de la joue. Après lui avoir, au préalable, fait respirer quelques bouffées de kélène, il réalisa l'anesthésie électrique à l'aide d'un courant de 30 milliampères environ, qui fut maintenu pendant une durée de quarante-cinq à cinquante minutes. Le pouls monta de 110 à 130, la respiration de 20 à 34 par minute. Il y eut une légère alerte par arrêt de la respiration qui reprit ensuite avec sa fréquence du rythme. Mais, après l'opération, la malade resta dans un état de shock cérébral, puis tomba dans le coma et la mort survint au quatrième jour.

A l'autopsie, on constata un ramollissement de la capsule interne du côté droit. Il est probable, pense M. Leclerc, que la mort est attribuable à une surélévation trop prolongée de la tension artérielle.

L'emploi de la scopolamine comme adjuvant de l'anesthésie générale : étude clinique et expérimentale. — *M. Péraire* (de Paris) rapporte 300 cas opérés après injection de scopolamine-morphine une heure avant l'anesthésie chloroformique, et cela sans aucun accident. Au début, il injectait 1 milligramme de scopolamine et 1 centigramme de morphine. Actuellement, il n'injecte plus que deux dixièmes de milligramme de scopolamine et un demi-centigramme de morphine.

Les animaux supportent des doses assez considérables de ce mélange anesthésique. L'expérimentation a montré à M. Péraire que 6 et même 7 milligrammes de scopolamine n'ont pas réussi à les tuer.

— *M. Walther* croit devoir déclarer qu'il a fait jusqu'à ce jour près de 2.000 anesthésies chloroformiques après injection préalable (une heure avant l'opération) de scopolamine-morphine (1/2 milligramme de scopolamine et 1/2 centigramme de morphine) et que jamais il n'a obtenu d'anesthésies aussi régulières. Mais il faut manier très prudemment le chloroforme, en donner très peu, beaucoup moins que lorsqu'on n'emploie pas la scopolamine-morphine.

Considérations basées sur l'étude de l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, d'après 5.248 cas personnels. — *M A. Malherbe* (de Paris) depuis l'année 1900, a pratiqué 5.248 anesthésies générales au chlorure d'éthyle.

Il a toujours employé le procédé « de la compresse », qui a sur les autres systèmes imaginés depuis l'avantage d'être plus rationnel, plus simple et plus propre. Ce procédé permet d'endormir les malades, soit pour de courtes interventions, soit comme premier temps d'une anesthésie mixte, soit, enfin, pour des interventions de longue durée, alors que le chloroforme et l'éther sont contre-indiqués.

Au réveil, l'état des opérés est absolument merveilleux. Jamais il n'y a eu de complications inquiétantes. Des enfants de quelques mois, comme des vieillards, ont été endormis par ce procédé, qui se recommande par sa simplicité et son innocuité.

— *M. Regnault* (de Toulon) s'associe aux conclusions de M. Malherbe en ce qui concerne l'administration du kelène au moyen de compresses; l'anesthésie est peut-être un peu plus lente, mais est aussi bonne qu'avec les appareils les plus compliqués. Il emploie le chlorure d'éthyle non seulement avant la chloroformisation, mais aussi pendant. Il donne sa préférence au mélange de chloroforme et de chlorure d'éthyle, et rappelle à ce sujet ses travaux sur les dangers du chloroforme chimiquement pur, *trop pur*. Si le chloroforme de l'alcool est meilleur que celui provenant de l'acétone, c'est qu'il contient une impureté de petites quantités de chlorure d'ethyle.

— *M. Ombrédanne* reproche au chlorure d'éthyle de déprimer le pouls, ce qui constitue un gros inconvénient, surtout chez les enfants. Au contraire, l'éther administré avec l'appareil qu'il a imaginé, a tous les avantages du chlorure d'éthyle — sommeil et réveil rapides — sans en avoir aucun des inconvénients.

La rachianesthésie générale par la stovaïne-strychninisée. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) signale que, depuis le dernier Congrès de Chirurgie, il a apporté des améliorations dans la technique et augmenté considérablement sa statistique des opérations de rachianesthesie générale.

La préparation instantanée de la solution a été avantageusement remplacée par les *ampoules synèses*, préparées par M. Racovitza (de Jassy), qui a pu obtenir la stérilisation de la stovaïne tout en lui conservant ses propriétés et en les exagérant même. Une des ampoules contient de la stovaïne pesée, purifiée, stérilisée et solidifiée, l'autre; la solution titrée d'eau strychninée. Leur contenu se conserve indéfiniment, sans aucune altération. Pour obtenir une solution anesthésiante à un titre déterminé de 1 centimètre cube, l'opération consiste à aspirer 1 centimètre cube de solution strychninisée d'une des ampoules synèses et à l'introduire dans l'ampoule contenant de la stovaïne cristallisée. La dissolution de la stovaïne se produit au bout de trois à quatre minutes à froid, et presque instantanément en maintenant l'ampoule quelques secondes au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool ou dans l'eau chaude.

Grâce cette préparation, M. Jonnesco a réduit la dose maxima de *stovaïne* à 6 centigrammes dans la ponction *basse* (entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire) et à 2, rarement 3, pour la ponction haute (entre la 1re et la 2e vertèbre dorsale). Mais la dose varie avec l'âge et l'état général du malade. Par contre, M. Jonnesco a augmenté la dose de *strychnine* : 2 milligrammes pour la ponction basse et 1 milligramme pour la ponction haute. Elle est moindre pour les enfants, variant entre 1/4 à 1/2 milligramme pour la ponction haute et 1/2 milligramme à 1 milligramme pour la ponction basse.

Après l'injection — ponction haute ou basse — on met immédiatement le malade dans le *décubitus dorsal absolu*, ce qui accélère l'apparition de l'anesthésie, la rend plus complète et écarte les phénomènes d'anémie cérébrale (pâleur de la face, sueurs, etc.).

La statistique actuelle de M. Jonnesco comprend 1.005 rachianesthésies, avec 258 ponctions hautes (opérations sur la tête, cou, thorax et membres supérieurs) et 767 ponctions basses (opérations sur l'abdomen, le pelvis, le périnée et les membres inférieurs), sans mortalité ni accidents graves. A ce nombre il convient d'ajouter 1.958 anesthésies pratiquées par 25 chirurgiens roumains qui, depuis quelques mois ont adopté la méthode, avec 195 ponctions hautes et 1.763 ponctions basses. Deux cas mortels de cette dernière statistique sont dus à des erreurs de technique; dans un on a employé 4 centigr. de stovaïne et dans l'autre 4 milligr. de strychnine pour la ponction haute, doses beaucoup trop fortes.

— *M. Abadie* (d'Oran) déclare qu'il ne saurait souscrire — loin de là! — au panégyrique que M. Jonnesco vient de prononcer en faveur de la rachianesthésie à la stovaïne-strychnine.

Il a employé ce procédé 23 fois, dont 5 fois pour obtenir l'anesthésie générale.

Or, sur les 18 cas de rachianesthésie basse, il a eu 9 anesthésies incomplètes, au point qu'il dut recourir au chloroforme pour pouvoir opérer ses malades. Dans 3 cas, il a observé chez ses malades des paraplégies brachiales, et dans 6 cas des céphalées atroces et tenaces.

Sur ses 5 cas de rachianesthésie générale il compte : 2 insuccès absolus; 1 cas d'accidents syncopaux graves ayant nécessité après l'opération des manœuvres de respiration artificielle pendant 35 minutes; 1 cas de syncope, d'ailleurs de peu de durée, sur la table d'opération; enfin, 1 mort par syncope survenue également sur la table d'opération.

Il a donc le droit, d'après son expérience personnelle, de déclarer que la méthode de rachianesthésie de Jonnesco n'est ni fidèle, ni pratique, et qu'elle est, par contre, des plus dangereuses.

Nouvelle série de rachianesthésies à la stovaïne et à la novocaïne. — *M. Sabadini* (d'Alger) rappelle qu'il y a trois ans (1907) il a communiqué au Congrès une statistique de 679 rachi-anesthésies, soit 533 rachicocaïnisations et 146 rachistovaïnisations.

Il présente aujourd'hui une deuxième série de 270 rachi-anesthésies dont 203 pratiquées à la stovaïne et 67 avec la novocaïne.

Pour les *rachistovaïnisations* M. Sabadini a diminué la dose de stovaïne. Elle a été de 5 centigrammes au lieu de 10 centigrammes, dose qu'il injectait autrefois.

L'anesthésie a été nulle 7 fois, soit environ 3 p. 100. Les accidents immédiats se sont réduits pour les 203 cas à 7 rétentions d'urine soit 3 pour 100, 4 vomissements 2 pour 100, et 9 céphalées soit 4 et demi pour 100 dont 1 cas chez un homme et 8 cas chez des femmes nerveuses. La différence par rapport à la première série est considérable et est due probablement à la diminution de la dose injectée.

M. Sabadini a pratiqué 67 *rachi-anesthésies avec la novocaïne*. La dose de novocaïne employée a varié entre 3 et 10 centigrammes.

Les anesthésies nulles ont été de 16 pour 100 alors qu'elles ont été de 4 pour 100 avec la stovaïne et sont dues à des doses au-dessous de 5 centigrammes.

Les accidents immédiats — vomissements, céphalée, rétention d'urine — ont été de moindre importance peut-être et moins nombreux avec la novocaïne qu'avec la stovaïne : vomissements nuls, mais céphalées 4 p. 100 comme pour la stovaïne, et rétentions d'urine, légères dans trois cas, n'ayant duré qu'un jour.

En somme, les accidents immédiats provoqués par la rachi-anesthésie avec la stovaïne et la novocaïne ne sont pas assez sérieux pour arrêter le chirurgien dans l'emploi de ces deux substances.

Un nouveau fil résorbable. — *M. Chastenet de Géry* (de Nantes) pour faire des fils résorbables de stérilisation plus facile que le catgut préconise la peau de certains poissons comme l'anguille.

La peau d'anguille est peu septique, très solide et ne contient pas d'éléments qui empêchent la résorption. On peut en faire des fils tordus analogues au catgut, on utilise même de simples lanières pour les ligatures vasculaires. Les expériences sur les animaux montrent que la résorption de ces fils s'effectue en trois semaines. La stérilisation est facilement obtenue par l'immersion dans une solution iodée à 1 pour 100.

M. Kirmisson, dans un rapport à l'Académie, a cité 15 opérations dans lesquelles il a employé ces fils avec un plein succès. L'auteur ajoute six nouveaux cas heureux.

Antisepsie iodée et bicarbonatée. — ***M. Delangre*** (de Tournai) préconise, après de multiples essais de désinfection cutanée (pétrole, benzine, benzine iodée, tannin), la teinture d'iode ainsi modifiée : iode métallique et borate sodique aa. 3 grammes; alcool, éther et chloroforme aa. 30 grammes. Cette mixture, très stable, appliquée en trois couches (avant l'anesthésie, avant l'opération, après suture) procure une stérilisation absolue de la peau et n'est nullement caustique.

Mais, dans le cas de foyer purulent aigu, tel un panari ou un phlegmon, après avoir peint la région à la teinture précitée et pratiqué l'incision, l'auteur abrège l'évolution du mal grâce aux bains quotidiens de bicarbonate sodique à 2 pour 100 à l'issue desquels il applique une nouvelle couche iodée sur la plaie et la peau circonvoisine bien asséchées.

Une pratique analogue lui sert à désinfecter le vagin. Les jours précédant les interventions vaginales ou vagino-abdominales, il prescrit les injections de bicarbonate sodique de 1 à 2 pour 100; puis, au moment de l'opération, sous l'anesthésie, le vagin, étalé par des valves, est passé à la gaze puis à la teinture. Dans les colporraphies et les colpopérinéorraphies, où la suture finale est recouverte de la mixture iodée dans les suites opératoires, le résultat est parfait, les fils ne coupent pas les tissus et l'on n'observe aucune réaction inflammatoire.

Désinfection de la peau par la teinture d'iode. — ***M. Walther*** (de Paris) décrit la technique de la désinfection telle qu'il la pratique :

Il ne lave jamais à l'éther ni à l'alcool et applique souvent l'iode la veille. Dans les cas urgents, il laisse cinq minutes l'iode sur la peau, puis l'enlève à l'alcool. A la fin de l'opération, il fait encore une application légère d'iode sur les fils au moyen d'une compresse imbibée d'iode et laissée quelques minutes. De cette façon, il évite l'érythème dont il n'a observé que deux cas en tout, par défaut de technique.

La face, le pli inguino-crural et les bourses sont des régions très susceptibles à l'effet iodique Il ne faut y faire qu'un badigeonnage avec l'iode dédoublée d'alcool.

M. Walther fait passer des coupes histologiques de la peau pour bien montrer sa pénétration par l'iode. Celle-ci pénètre dans le derme et même dans les vaisseaux. L'imprégnation n'est pas plus profonde après lavage à l'éther.

Sur l'abdomen, ne jamais se servir d'iode dédoublée, car, dans ce cas, il n'y a pas de pénétration.

De la fièvre de Malte au point de vue chirurgical. — ***M. Phocas*** (d'Athènes). Si la fièvre de Malte intéresse surtout les médecins, le chirurgien ne doit pas l'ignorer. Beaucoup de ses manifestations sont, en effet, du ressort de la pathologie externe et l'on s'exposerait aux pires méprises en les méconnaissant.

Il en est ainsi, en particulier, des points douloureux, parfois très accusés, qu'on observe au niveau du tibia, du fémur, au niveau de la colonne vertébrale et du sacrum. Ces points douloureux sont surtout épiphysaires, rarement diaphysaires. Au niveau de l'épiphyse, ils se localisent volontiers près d'une insertion musculaire : ils sont surtout *cataphysaires*, c'est-à-dire proches de la cataphyse, de l'insertion tendineuse.

Qu'est-ce que ces points douloureux? Ils sont certainement osseux, car la pression sur les muscles et sur les nerfs n'en réveille aucune trace, tandis qu'ils sont mis en évidence par une pression localisée sur l'os. M. Phocas a eu la preuve qu'ils répondaient à une véritable ostéite le jour où il a vu, sur la face interne du tibia, un point de ce genre s'accompagner d'une tuméfaction légère, mais très manifeste. Dans les observations de Cantaloube, on trouve des hyperostoses analogues.

Ces points douloureux, véritables petits foyers d'ostéite infectieuse, ne paraissent pas avoir tendance à suppurer. Ils s'accompagnent parfois d'une véritable arthrite ou, par leur voisinage avec l'articulation, ils réalisent une péri-arthrite. Dans le premier cas, on a l'hydrarthrose du genou, souvent double, fugace, mais pouvant cependant se fixer un certain temps au niveau de l'articulation. Quand l'articulation n'est pas atteinte, on observe ces cas de pseudo-coxalgie qui tiennent souvent à un point douloureux de l'olécrane.

A côté de ces manifestations douloureuses de l'appareil locomoteur, M. Phocas signale encore, en s'appuyant sur un cas personnel, la possibilité de manifestations appendiculaires dans la fièvre de Malte et il est vraisemblable, dit-il, qu'un certain nombre d'appendicites reconnaissent cette cause dans les pays où, comme en Grèce, la fièvre de Malte règne sous la forme endémique.

— ***M. Pieri*** (de Rome), devant les complications chirurgicales qui surviennent dans le cours de la fièvre de Malte, demande quel est le rôle que jouent dans ces cas le *micrococcus*, ses toxines, les infections accidentelles et concomitantes. La démonstration rigoureuse de l'étiologie de ces lésions ne peut être donnée que par l'examen bactériologique. L'auteur relate un cas d'ostéite d'une côte chez une jeune fille qui était guérie d'une fièvre de Malte depuis presque trois mois, et dans lequel il a pu isoler avec une technique très simple le microorganisme caractéristique de la fièvre de Malte. C'est le premier cas publié d'ostéite due au *micrococcus melitensis*.

Des résultats du traitement préventif des infections chirurgicales par les injections sous-cutanées de nucléinate de soude. — ***M. de Paoli*** (de Pérouse) expose les résultats des recherches cliniques et bactériologiques qu'on a faites à sa Clinique sur la méthode de Mikulicz, c'est-à-dire des injections sous-cutanées de nucléinate de soude, dans le but de renforcer le péritoine contre les infections.

Il rapporte une série de 156 laparotomies, dont plus de la moitié ont été pratiquées pour des affections du canal gastro-intestinal et des voies biliaires avec un seul cas de péritonite septique. Il ne peut pas croire qu'il s'agisse là d'une série particulièrement heureuse, car il n'en avait jamais obtenu d'aussi longues avant l'emploi des injections de nucléinate.

La méthode de Mikulicz a un autre avantage remarquable, qui est de nous offrir, par l'analyse de ses effets chez les différents malades, un moyen assez exact de contrôler l'état des moyens de défense vis-à-vis des infections de l'organisme du sujet qu'on doit opérer. Observe-t-on après l'injection une réaction générale médiocre, avec hyperleucocytose considérable sans phénomènes toxiques prononcés, on peut être à peu près sûr qu'on se trouve en présence d'un sujet qui possède de bonnes réserves défensives. Au contraire, si l'on observe une réaction générale très intense, sans ou avec très peu d'hyperleucocytose, on peut dire qu'il s'agit d'un malade très affaibli et même épuisé dans ses moyens naturels de défense. On pourra opérer avec confiance dans le premier cas, et, dans le second cas, on s'abstiendra s'il y a danger d'infection opératoire.

Dans ses premières applications de la méthode de Mikulicz, M. de Paoli a observé quelques inconvénients. L'injection produisait une douleur locale souvent presque intolérable, et aussi, chez quelques sujets nerveux, des nausées et des vomissements, des frissons et des phénomènes de faiblesse générale, qui pouvaient aboutir même à un collapsus léger. La température s'élevait quelquefois même de deux à trois degrés, et il y avait une diminution de la sensibilité et un état général qui impressionnait. C'étaient là, il est vrai, des phénomènes transitoires qui s'évanouissaient après quelques heures, mais qui étaient très désagréables pour le malade et pour le chirurgien à la veille d'une laparotomie, et qui étaient propres à discréditer la méthode.

Mais l'on peut atténuer considérablement tous ces symptômes en substituant au nucléinate de soude, dont se servait Mikulicz, un autre nucléinate complètement purifié de l'albumine, c'est-à-dire en lui substituant un sel tout à fait pur de l'acide nucléinique avec la soude. La douleur locale devient alors bien plus tolérable, la réaction générale est modique, et l'hyperleucocytose est plus sûre.

Il convient aussi d'avancer l'heure de l'injection, de la faire trente-six à quarante-huit heures avant l'intervention, au lieu de dix heures, comme faisait Mikulicz, cela afin que les phénomènes réactionnels soient passés et ne troublent plus l'intervention.

Il est enfin prudent de diminuer la dose de la substance chez les malades atteints d'appendicite aiguë et chronique et de cholécystites simples ou calculeuses, car, chez ces malades, la réaction générale est d'habitude plus intense et il y a déjà bien souvent de l'hyperleucocytose spontanée.

La recherche du pouvoir bactéricide du sérum du sang des malades vis-à-vis du bacterium coli, selon la méthode de Buchner, a prouvé que ce pouvoir augmentait considérablement après l'injection D'après ce résultat constant, on est sûr que, chez l'homme aussi, la résistance du péritoine vis-à-vis du coli est augmentée. Cela est remarquable, car il s'agit là de l'agent pathogène le plus important de la péritonite septique.

Au contraire, la recherche des variations du pouvoir bactéricide du sérum sanguin des malades vis-à-vis de quelques pyogènes, par exemple des staphylocoques, a donné des résultats négatifs. D'après les résultats cliniques, on peut supposer qu'après l'injection il se forme aussi des substances bactériotropes, qui sont différentes des bactéricides, et qui pourraient agir aussi sur les pyogènes. C'est une question dont s'occupent actuellement quelques-uns des assistants de M. de Paoli.

Encore un petit détail, pour terminer. En étudiant la viscosité du sang des malades après l'injection de nucléinate, avec l'instrument de Hess, on trouve constamment une diminution sensible de cette propriété. Elle tient à une diminution du nombre des globules rouges du sang et du taux de l'hémoglobine. Cela nous prouve que l'introduction de cette substance étrangère dans l'organisme a une action hémolytique dont il faut tenir compte.

En résumé, une substance leucoprophylactique idéale devrait produire une hyperleucocytose considérable, avec renforcement de la résistance du péritoine aux injections, sans causer aucun inconvénient au malade : le nucléinate de soude se rapproche de cet idéal, sans toutefois l'atteindre.

De la valeur de la fulguration dans le traitement du cancer. — ***M. Juge*** (de Marseille), s'appuyant sur un grand nombre d'observations personnelles, formule sur la fulguration le jugement suivant :

La fulguration n'est pas dangereuse. Elle n'aggrave pas sensiblement l'acte opératoire, puisque, sur une statistique globale de 144 cas, M. Juge compte une mortalité de 12 pour 100. Et pourtant, 70 pour 100 de ces cas étaient inopérables, parmi lesquels beaucoup paraissaient au-dessus de toute entreprise.

La fulguration n'a jamais déterminé ou favorisé d'infection; les malades sont presque tous apyrétiques (M. Juge n'en a perdu qu'un après une ablation partielle de la langue dans une bouche particulièrement sale). Bien mieux, la fulguration apparaît comme un obstacle tout à fait sérieux à l'infection.

La fulguration a une valeur certaine dans le traitement du cancer et comme complément de l'action chirurgicale. Rien ne permet de croire à l'action de sidérations ou de destructions électives de la cellule néoplasique; au contraire, tout fait conclure à sa très grande efficacité comme moyen d'exalter les énergies réactionnelles de l'organisme. Quoi qu'il en soit, pratiquement, les faits sont là : un grand nombre de cancers inopérables par les moyens chirurgicaux purs, notamment des cancers que les chirurgiens n'abordaient que peu ou pas, tant paraissait fatale et rapide la récidive, sont actuellement cicatrisés avec un état général excellent, quelques-uns depuis trois ans. M. Juge insiste surtout sur les cas de cancers des commissures de la muqueuse buccale, de la langue, de l'amygdale, de la voûte palatine et du pharynx, et enfin du vagin et du rectum.

La fulguration, dans tous ces cas, a été efficace, puisque les malades ont guéri en dépit d'une exérèse limitée aux lésions macroscopiques, limites imposées par les circonstances. Elle a donc fait plus que le bistouri seul. *A fortiori*, est-elle à conseiller comme secours supplémentaire dans les cas de lésions encore opérables, suivant les principes habituels de la chirurgie.

M. Juge insiste enfin, une fois de plus, sur la nécessité d'un drainage bien compris.

J. Dumont.

XXIVe Congrès français de Chirurgie. — Les questions suivantes ont été mises à l'ordre du jour du prochain Congrès (Paris, 1911) :

1° *Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique.* Rapporteurs : MM. Silhol (de Marseille) et Walther (de Paris);

2° *Traitement des péritonites aiguës.* Rapporteurs : MM. Temoin (de Bourges) et Hartmann (de Paris);

3° *Traitement sanglant des fractures fermées.* Rapporteurs : MM. Bérard (de Lyon) et Aiglave (de Paris).

— ***M. Delorme*** (de Paris) a été nommé vice-président du Congrès de 1911 (Président pour 1912).

MÉDECINE PRATIQUE

La teinture d'iode dans les plaies industrielles[1].

L'emploi de la teinture d'iode dans la désinfection de la peau d'abord, puis dans la désinfection des plaies, a eu la chance d'attirer en peu de temps l'attention des praticiens, parce que tous, dans leur clientèle, si minime fût-elle, ont pu l'appliquer et en vérifier l'excellence.

Grossich, stérilisant la peau par un simple badigeonnage, puis Reclus, préconisant à l'Académie de médecine de Paris l'emploi de cette substance dans les plaies de la main, ont contribué beaucoup à cette vulgarisation.

Ainsi la popularité est revenue à cet ancien médicament, autrefois prodigué, avant l'ère microbienne, dans les consultations hospitalières, puis abandonné, lors de l'apparition des idées listériennes, pour l'acide phéniqué auquel succédèrent le sublimé, le formol et, enfin, toute une longue série de désinfectants dont beaucoup sont encore usités aujourd'hui.

Nous pouvons, d'ailleurs, expliquer sommairement l'action intime de cet agent médicamenteux sur les différents tissus, qu'ils soient normaux, traumatisés ou infectés, et justifier ainsi cette faveur dont il jouit en thérapeutique.

La teinture d'iode, appliquée sur la peau, les muqueuses (gencives, vagin), ne coagule pas les sécrétions ou ne le fait que très peu, à l'encontre du sublimé, du formol, de l'acide phénique, etc.; elle pénètre aisément, et ce à la faveur de son alcool, dans les follicules pileux, dans l'orifice des glandes sébacées, sudoripares ou sécrétoires quelconques. La désinfection est donc profonde et conséquemment très efficace. Par son action irritante sur les muqueuses, elle active les sécrétions, décape les tissus, débarrasse les conduits sécréteurs de leur bouchon et stérilise, au passage, les divers agents microbiens qui y sont logés. Sa transformation, au contact des sérosités, fluidifie la masse exsudative et rend son expulsion plus aisée. Dans les liquides albumineux, l'iode se combine avec l'albumine, se décompose rapidement en iodates et en iodhydrates solubles qui s'éliminent facilement.

Par son emploi, nous ne voyons plus de ces couennes coagulées, sous lesquelles mijotent, à leur aise, les cultures microbiennes et où telle plaie, qui paraissait en très bonne voie de guérison, était, au contraire, en pleine infection.

La teinture d'iode désinfecte donc rapidement une plaie, la maintient dans un état d'asepticité parfaite et ainsi favorise la cicatrisation. Bien plus, ne l'oublions pas, dans les pansements, l'atmosphère iodée est ozonisante et excite la vitalité des cellules.

Voyons maintenant quelle est la technique de son application dans les plaies industrielles, telle que la recommandent MM. Van Hassel et Lecocq :

Dans les plaies nettes, n'attaquant que la peau (coup de hache), il faut badigeonner la plaie tout entière. Aussitôt on observe un écoulement abondant de sérosité sanguinolente. La plaie suinte, se purge en quelque sorte, et, s'il s'y trouve quelque corps étranger, il est emporté par la sérosité. On badigeonne ensuite la zone cutanée environnante. Après quelques instants d'attente, on ferme avec des agrafes et l'on rebadigeonne la ligne de suture et son pourtour. On laisse sécher la région ainsi traitée et on place alors un pansement à la gaze stérilisée. Le lendemain, et parfois le surlendemain, on iode et on replace le pansement. Du quatrième au sixième jour, on enlève les agrafes; on couvre, pour la dernière fois, d'une couche de teinture d'iode. Deux jours après, on laisse la région à nu; la plaie est guérie.

Dans les plaies larges, déchiquetées, l'iodage se fait régulièrement pendant quatre jours consécutifs. Alors on réunit, par des agrafes, les parties qui peuvent être rapprochées. On panse et on laisse se fermer le traumatisme, qui se guérit en deux ou trois semaines.

S'il s'agit de plaies pénétrantes (fil de fer, bavure d'acier, pointe d'outil), le badigeonnage est soigné et large pendant les quatre et cinq premiers jours. Si la plaie n'est pas infectée au delà de la peau, la guérison est obtenue au bout de ce laps de temps. Si le tissu cellulaire sous-cutané est infecté par le corps traumatisant, ou si le tissu musculaire sous-jacent est pris, il se forme un phlegmon profond, malgré toute la désinfection extérieure. La teinture d'iode rend alors des services étonnants, si on l'injecte pure ou diluée dans la cavité purulente qu'elle déterge et stérilise. MM. Van Hassel et Lecocq ont traité six cas de phlegmons étendus du dos de la main et deux phlegmons profonds de la région antéro-inférieure de la cuisse, phlegmons qui se sont taris en quelques jours sous l'influence de cette thérapeutique simple. Dans un cas de plaie de la paume de la main, ils ont employé ces injections — le phlegmon avait envahi les gaines des fléchisseurs —, mais elles ont déterminé des douleurs violentes et une exfoliation si rapide d'un tendon qu'ils ont dû cesser son emploi au bout de trois séances. Pourtant le phlegmon, qui avait déjà gagné le dos de la main et perforé la peau, s'arrêta bientôt, diminua ses sécrétions et se guérit en quinze jours.

Il serait préférable, dans ces cas, d'appliquer l'iode en solution tempérée, à 5 pour 100, ou d'après la formule préconisée par M. Lecocq, qui mélange la teinture d'iode iodurée à de l'eau stérilisée chaude dans la proportion de 1 pour 100. Cette solution, employée en larges irrigations dans les trajets fistuleux récents, dans les phlegmons, les vide, les nettoie et les désinfecte avec une rapidité remarquable.

Mais, là où l'efficacité de la teinture d'iode est surprenante — et les chirurgiens belges l'ont constaté plus de cent fois — c'est dans les contusions des extrémités des doigts et des orteils, quand les ongles sont atteints. Dans ces milieux, habituellement graisseux, l'iode pénètre, ce que ne font pas les autres antiseptiques. Les sécrétions des extrémités, surtout celles des orteils, sont immédiatement décomposées en iodure et en iodates ammoniacaux, et ainsi la désinfection est produite sur-le-champ.

Si l'ongle n'est que partiellement détaché, on baigne l'extrémité du doigt dans la teinture ou on irrigue abondamment l'orteil. Au second jour, on saisit l'ongle avec une pince de Péan — à moins qu'on ne résèque la partie décollée — et on l'enlève quasi sans douleur. On se trouve alors dans la situation qu'aurait créée l'arrachement traumatique primitif de l'ongle.

Si la matrice de l'ongle est intacte, la teinture d'iode la kératinise, la durcit en quelques jours, l'insensibilise à tel point que MM. Van Hassel et Lecocq ont vu des blessés retourner volontairement à leur travail au bout d'une semaine. Dans tous les cas, le repos forcé dépasse rarement quinze jours.

Si le lit de l'ongle est contusionné et meurtri, il faut plus de temps pour que la surface saignante se couvre d'une croûte dure, sèche, insensible, qui permette l'usage du doigt ou de l'orteil. S'il n'y a pas d'infection, la période d'inaction ne dépasse pas trois semaines. Chose à noter, la guérison s'obtient généralement plus vite au pied qu'à la main.

MM. Van Hassel et Lecocq font depuis longtemps un usage copieux de l'iodage dans tous les accidents industriels; ils ont soigné, par cette méthode, des centaines de traumatismes, et tous les avantages multiples qu'ils en ont retiré dépassent largement les quelques menus inconvénients qu'ils ont constatés, tels la douleur de la première application sur les plaies ouvertes, la rubéfaction légère de l'épiderme. Mais le blessé bénéficie quand même de ces phénomènes, un peu violents, qui s'accompagnent toujours de migration de globules blancs, migration provoquant une phagocytose intense.

Bref, l'action nocive est nulle, à moins d'emploi abusif.

D'ailleurs les résultats seraient aussi constants si, au lieu de la solution de teinture à 10 p. 100, on employait une solution diluée à 5 pour 100 seulement, puisque les expériences ont démontré que le pouvoir antiseptique de l'iode va de 1 pour 1.000 à 1 pour 240, suivant le genre de microorganismes auquel il s'applique.

MM. Van Hassel et Lecocq ne trouvent qu'une contre-indication à la teinture d'iode : c'est la trop grande étendue de la surface sur laquelle on l'appliquerait. De même ils ne sont pas partisans de son emploi sous un pansement fermé, imperméable. Dans ces deux cas, il pourrait y avoir absorption exagérée d'iode et d'accidents.

En résumé, on peut dire que, en dehors de son usage pour la désinfection de la peau dans les interventions chirurgicales, la teinture d'iode constitue un précieux agent de désinfection et de cicatrisation rapide dans les plaies superficielles ou profondes. La chirurgie industrielle lui devra de bienfaisants résultats.

L'emploi de la teinture d'iode n'exige pas de manipulation préalable : la solution est toujours prête; elle s'altère peu — à part une légère formation d'acide iodhydrique — et elle est toujours à la disposition des blessés, qui devraient dorénavant l'employer pour les premiers pansements d'urgence, à l'exclusion des autres solutions antiseptiques.

1. D'après V. Van Hassel et J. Lecocq. (*Journal belge de chirurgie*, t. X, nos 6-7, Juin-Octobre 1910, p. 298.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Troubles viscéraux et autres accidents graves après une injection de 606. — M. Eitner (de Vienne) rapporte un cas qui ressemble absolument aux cas déjà rapportés par Bohac et Solotica (de Prague), au point de vue symptomatique. C'est d'ailleurs le seul, sur 72 malades traités, qui ait présenté des accidents graves. L'injection fut faite sous la peau du dos, comme dans la plupart des cas de l'auteur, suivant la technique de Michaëlis (suspension faiblement alcaline). Jamais il ne fut employé d'alcool méthylique. Toutes les manipulations furent faites avec l'asepsie la plus absolue. Voici le cas :

Un mécanicien de 33 ans, de petite taille et du poids de 65 kilogrammes (cœur et organes internes normaux, réflexes normaux, urine normale), reçoit, le 27 Septembre, une injection sous-cutanée de 0,50 de 606.

Une heure après l'injection, sensation de compression thoracique; à part cela, le malade se sent bien. Le lendemain, T., 38°1, P., 100, malaise, diarrhée. Une syncope l'après-midi. T., 39°2. R., 40. P., 120. Le 29 au matin, depuis le collapsus, existe une rétention d'urine complète. Le cathétérisme ramène 150 centimètres cubes d'urine très albumineuse. T., 38°4. Faiblesse, météorisme. *Absence des réflexes patellaires, tricipital, crémastérien.* Les réflexes cutanés pupillaires et vaso-moteurs sont conservés. Le soir, T., 39°7, R., 34, P., 110. Rétention d'urine et constipation.

Le 30 Septembre, le malade émet spontanément quelques gouttes d'urine; pas de garde-robes; lavement sans effet. Même état des réflexes que la veille. T., 39°.

Le 1er Octobre, le malade urine normalement; il se sent mieux. Constipation opiniâtre. Réflexes non modifiés. T. 38°5. P., 110.

Les jours suivants, la fièvre diminue progressivement; l'état général devient normal. Malgré les médicaments employés, la constipation ne cesse que le 5 Octobre. Les réflexes étaient encore abolis le 15 Octobre. Le 20 Octobre, le réflexe patellaire gauche est faible; le droit est plus fort; les autres réflexes sont encore faibles.

L'auteur explique ces accidents par une altération du produit. Le 606 est conservé dans des tubes stériles où l'on a fait le vide. Chaque tube contient une dose de 0,50 à 0,60 à employer immédiatement. Or, Eitner, n'ayant pas utilisé toute la dose, mit parfois de côté le reste de 606 et, dans le cas qui nous occupe, la dose employée était formée de deux restes : un des tubes avait été ouvert quatorze jours auparavant; l'autre, trois jours avant. L'auteur émet l'idée que la préparation s'est altérée à l'air et qu'il s'est formé des produits toxiques. Ehrlich, consulté, fut du même avis.

La conclusion qui découle de ces faits est qu'il faut toujours employer le 606 sortant du tube et non exposé à l'air depuis plusieurs jours. (*Münch. med. Woch.*, n° 45, 8 Novembre 1910, p. 2345.) R. B.

Le 606 contre la lèpre. — M. Ehlers (de Copenhague) fit traiter par le 606 quelques lépreux hospitalisés dans l'hôpital fondé par lui à Reykyavik en Islande. A la date du 16 Septembre, trois lépreux étaient injectés depuis trois semaines, et quatre autres depuis plusieurs jours. Trois malades reçurent 0,40 de 606, un 0,45, deux 0,50, un 0,40 et un 0,60. Ce dernier reçut cette dose en deux fois, à quinze jours d'intervalle.

Six malades avaient une lèpre tuberculeuse, un malade une lèpre anesthésique. Tous les malades supportèrent bien l'injection : les douleurs ne furent pas particulièrement actives; seule la première nuit fut assez mauvaise. Il existait de la sensibilité à la pression et de l'infiltration, mais pas d'abcès.

La fièvre ne fut pas élevée, une fois seulement elle monta à 38°4. Mais le médecin traitant ne trouva aucune modification notable de la maladie : les bacilles de Hansen se montraient aussi nombreux au microscope : seulement quelques-uns présentaient une dégénérescence cornée. Ce fait fut surtout frappant chez le malade injecté en deux fois. L'affection cutanée ne montre aucune modification nette. (*Münch. mediz. Woch.*, n° 41, 11 Octobre 1910, p. 2141.)

R. Burnier.

CLINIQUE DE L'HOTEL-DIEU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HÉMORROIDES

Par le Professeur Paul RECLUS

Depuis l'année 1907, je pratique la cure des hémorroïdes par un procédé à la fois si simple et si efficace que je ne puis résister au plaisir de vous le décrire avec une insistance particulière; je le ferai en m'appuyant sur mes vingt dernières opérations, dont quinze au moins ont été exécutées sous vos yeux. Quelques-uns des malades sont encore dans nos salles et vous avez pu constater vous-mêmes la rapidité et la sûreté de leur guérison.

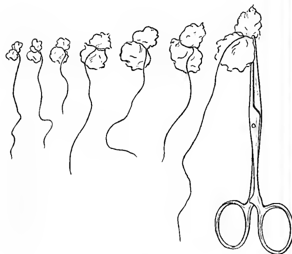


Figure 1.

***

Et d'abord, bien entendu, nous avons recours à l'anesthésie locale sous les espèces de la novocaïne-adrénaline. Vous savez quelle est notre solution : 100 grammes de sérum physiologique contiennent 50 centigrammes de novocaïne et XXV gouttes d'adrénaline au millième; par conséquent, chaque centimètre cube de notre solution renferme un demi-centigramme de novocaïne et un quart de goutte d'adrénaline au millième. Rappelez-vous ces chiffres; ils sont simples et vous permettront une comptabilité facile, d'ailleurs presque inutile, car l'innocuité de cet anesthésique est telle qu'il faudrait le vouloir pour en atteindre les doses dangereuses. Vous savez que dans notre service, où l'extrême prudence est considérée comme la première des vertus, nous ne craignons pas d'injecter jusqu'à 60 et 80 centimètres cubes de solution, soit 30 à 40 centigrammes de novocaïne et XV à XX gouttes d'adrénaline au millième. Et c'est encore de la modération puisque Chaput emploie des doses presque doubles que, malgré l'autorité de ce collègue, nous n'oserions cependant pas conseiller.

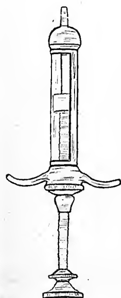


Figure 2.

Vous répéterai-je la technique rigoureusement réglée de cette anesthésie qui est toujours assez complète, pour permettre, sans l'ombre d'une douleur, la dilatation anale et l'ablation des paquets variqueux? Elle comprend trois temps : l'anesthésie de la muqueuse, l'anesthésie de la peau marginale et l'anesthésie du sphincter. Toutes les trois sont délicates, en particulier la première, car la contracture douloureuse du sphincter entrave l'application du liquide analgésique sur la muqueuse; jusqu'à présent nous avions conseillé d'introduire un petit tamponnet de ouate hydrophile imbibé dans la solution novocaïne-adrénaline et monté sur une pince hémostatique; le premier tamponnet n'a guère que quelques millimètres ainsi que le représente la première de nos figures; les autres seront progressivement plus volumineux. Vous voyez comment la pince les saisit pour leur faire franchir l'orifice anal: on met le plus petit bout en avant. Le fil qui l'étreint servira à retirer le tamponnet lorsque l'analgésie sera obtenue.

Mais, disons-nous, le premier tamponnet est souvent difficile à insinuer jusque dans l'ampoule rectale; nous conseillerions alors de retirer l'aiguille de la seringue de Pravaz dont nous nous servons d'habitude, et d'introduire l'embout de la seringue, dont le diamètre ne dépasse pas deux à trois millimètres, dans l'orifice anal; on poussera le piston, mais en ayant soin d'appliquer exactement sur la peau marginale l'extrémité de la seringue, afin que le contenu n'en reflue pas au dehors et pénètre doucement dans le trajet dont il baigne la muqueuse; au bout de deux ou trois minutes l'anesthésie progressive de la muqueuse atténuera le réflexe, la contracture du sphincter cessera et l'on pourra, plus aisément, faire pénétrer la série des tamponnets. Le patient est dans la position de la taille. La main d'un aide, l'une à droite, l'autre à gauche de la rainure interfessière, tirent sur la peau, de façon à faire saillir l'anus et à l'entr'ouvrir, et, tandis que le patient « pousse » comme s'il voulait aller à la selle, le chirurgien, qui tient la pince au bout de laquelle est fixé le tamponnet, le met dans l'anus et le dirige avec précaution jusque dans l'ampoule. On répète la même manœuvre pour le deuxième, le troisième, le cinquième tampon; ceux-ci, bien que de plus en plus gros, pénètrent de plus en plus facilement.

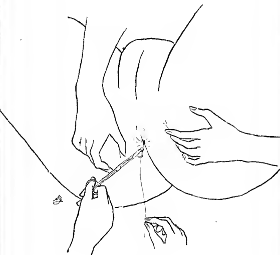


Figure 3.

L'analgésie de la région ano-rectale est aussi délicate. Les deux mains de l'aide écartent toujours les fesses pour faire saillir la région; le patient pousse aussi comme pour aller à la selle et la muqueuse, déjà insensible, se déplisse un peu en dehors; on enfonce alors en haut, dans cette muqueuse, l'aiguille courbe de la seringue, et l'on presse sur le piston; on fait cheminer l'aiguille de droite à gauche et de haut en bas sous la peau marginale; la seringue vide, on la recharge et on enfonce une deuxième fois l'aiguille en amont du point où s'arrête la première traînée analgésique; puis on passe à une troisième seringue et ainsi, de traînée en traînée, d'abord de haut en bas, puis de gauche à droite, puis de bas en haut, on entoure d'une sorte de bourrelet analgésique tout l'orifice; six, sept, huit, dix injections sont parfois nécessaires; mais on en fera ce qu'il en faut pour que la couronne soit ininterrompue et vraiment suffisante.

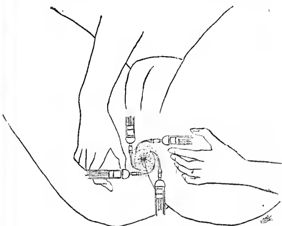


Figure 4.

Le troisième temps, l'analgésie du sphincter, réclame quelque habitude : déjà la muqueuse du trajet et la peau marginale sont insensibilisées; pour analgésier le sphincter, l'opérateur introduit l'index gauche dans l'anus déjà béant, puis, à travers la peau marginale insensible, il pousse, perpendiculairement à sa surface, l'aiguille qu'il fait cheminer, grâce au doigt intra-rectal qui la sent à travers la muqueuse, dans l'épaisseur du sphincter et de la couche musculaire. Cette aiguille dépose ainsi une première traînée de novocaïne-adrénaline, puis, par une nouvelle piqûre faite à un demi-centimètre de la première, une deuxième traînée, puis une troisième, une quatrième, une septième, une huitième, dix, si elles semblent nécessaires. Ces traînées se rejoignent par leur bord, de sorte que la musculeuse ano-rectale contient une sorte de nappe analgésiante. Mais, point capital, il est de toute nécessité que l'index intra-



Figure 5.

rectal du chirurgien accroche dans l'ampoule le rebord du releveur de l'anus, de façon à l'amener, pour ainsi dire, au-devant

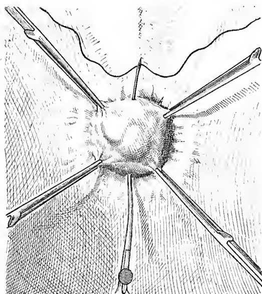


Figure 6.

Les quatre pinces de Kocher ont été placées en quatre points d'un paquet hémorroïdaire volumineux et un catgut n° 1, souple et solide, en a embroché la base.

de l'aiguille qui chemine et qui doit atteindre et analgésier les tissus jusqu'à ce niveau.

***

Les manœuvres pour obtenir l'anesthésie sont terminées; sept, huit ou dix minutes se sont déjà écoulées depuis la première injection; mais pour que l'insensibilisation des tissus soit bien complète, nous conseillons à l'opérateur d'attendre encore deux à trois minutes, pendant lesquelles il se lave de nouveau les mains et étend sur la peau marginale une couche légère de teinture d'iode. C'est le moment d'introduire dans l'anus, déjà béant, le spéculum de Trélat, dont il écarte peu à peu, et progressivement, les valves dans le sens horizontal pour ne pas heurter la prostate chez l'homme et tâcher d'éviter la rétention d'urine, si fréquente à la

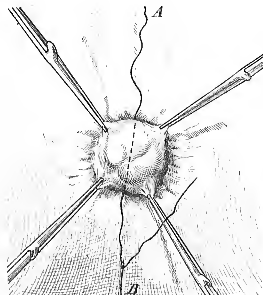


Figure 7.

L'aiguille a été retirée et l'on voit le catgut, libre en haut et en bas, figuré par un pointillé sous le paquet hémorroïdaire.

suite de la dilatation anale. On ne considérera la dilatation comme acquise que lorsque les valves seront arrêtées par la résistance de l'ischion. Qu'on retire alors l'instrument, le sphincter est suffisamment forcé.

Quelquefois, le suintement hémorroïdal et les crises inflammatoires ont provoqué l'apparition de petites tumeurs sessiles ou pédiculées, attachées à la peau marginale; il est bon de les extirper pour dégager l'orifice anal et rendre plus facile l'absolue propreté de la région, d'autant que ces condylomes entretiennent l'humidité de la rainure interfessière, activent la pullulation des germes et favorisent, avec les éruptions eczémateuses, d'insupportables démangeaisons. Mais qu'on soit très modéré dans l'excision de la peau, qu'on la respecte le plus possible en enlevant ces vieilles marisques cutanées, car, l'opération terminée et la cicatrisation faite, la rétraction de ce qui reste de la peau attirerait la muqueuse au dehors; une sorte d'ectropion apparaîtrait qui, sous l'influence de la marche et du frottement des vêtements, s'irriterait et ne tarderait pas à provoquer une gêne douloureuse. Veillez-y, c'est un point important; ménagez la peau marginale, elle est indispensable au bon fonctionnement de l'anus.

***

Vous pouvez maintenant extirper les hé-

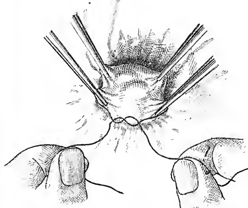


Figure 8.

Les deux bouts du catgut ont été saisis par l'opérateur qui va étreindre de ce fil l'une des moitiés du paquet hémorroïdaire; le fil ne glissera pas, maintenu qu'il est par les deux pinces qui limitent et font saillir cette moitié du paquet. La striction sera énergique et longtemps maintenue pour bien pédiculiser la tumeur.

morroïdes, et c'est ici que je vous propose une nouvelle technique. Mais d'abord, ne croyez pas qu'une extirpation totale, mathématique, des paquets variqueux soit indispensable, ou même simplement recommandable. Disséquer un manchon muqueux comprenant tout le tégument interne du trajet sphinctérien, comme dans l'opération de Whitehead, est, à mon sens, inutile et dangereux; dangereux parce que dans certains cas, exceptionnels, je le veux bien, mais qui, cependant, ont frappé des chirurgiens habiles et prudents, la suture unissant les lèvres de la peau marginale à celle de la muqueuse excisée s'infecte; la réunion n'a pas lieu; il reste une sorte de virole cruentée qui suppure, du tissu cicatriciel se forme, et ces hémorroïdes peut-être tolérées, se substitue un rétrécissement progressif, infiniment plus redoutable. Manœuvres inutiles, ajoutons-nous, puisque la pratique a démontré surabondamment que, après la dilatation anale et l'ablation des paquets les plus volumineux, les varices secondaires disparaissent et la guérison totale est définitivement obtenue. Nous avons opéré ainsi un très grand nombre de malades. Nous n'avons pas encore observé une seule récidive.

Donc, après la dilatation, vous attirez au dehors la muqueuse anale, vous reconnaissez les masses les plus saillantes qui for-

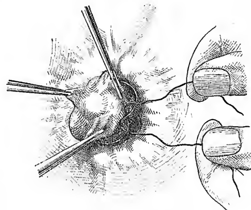


Figure 9.

Notre catgut n'a qu'un simple nœud; c'est deux qu'il devrait avoir pour qu'après la striction énergique et soutenue le fil ne lâche pas.

ment trois, quatre, rarement cinq proéminences principales, et vous vous préparez à les extirper. Pour cela, vous saisissez la première et vous la circonscrivez avec quatre pinces de Kocher; puis vous passez sous sa base une aiguille de Reverdin un peu courbe, qui l'embroche, d'un catgut n° 1 à la fois solide et souple; vous en saisissez les deux bouts, vous en entourez la moitié de la tumeur soulevée par deux des quatre pinces, et vous faites un premier nœud que vous serrez progressivement, soutenant longuement la striction pour bien marquer le pédicule; vous enlevez les deux pinces, puis vous reprenez les deux bouts du catgut pour entourer la seconde moitié soulevée par les deux pinces restantes; vous faites un second nœud, nœud double que vous serrez plus longuement, plus énergiquement encore que le premier; vous l'assurez en ajoutant deux autres nœuds superposés.

En somme, ce que vous avez fait là, c'est le nœud de l'artificier, un nœud solide, et qui ne peut pas glisser puisqu'il est retenu par l'anse de catgut passée dans l'épaisseur des tissus, à la base du paquet hémorroïdaire.

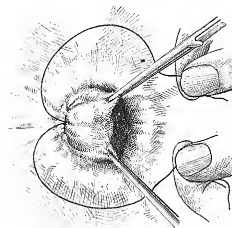


Figure 10.

Ici une moitié du paquet vasculaire a été étreinte et pédiculisée et les deux chefs du catgut vont entourer maintenant la seconde moitié maintenue par les deux pinces: un double nœud va être fait pour étreindre cette seconde moitié.

Vous avez alors, au-dessus de votre boucle, comme une sorte de petit polype variqueux gros tout au plus comme un haricot. Vous le coupez à 3 ou 4 millimètres au-dessus de la

ligature. Et vous répétez cette série de manœuvres autant de fois que vous avez à extirper d'amas vasculaires : deux, trois, cinq dans les cas ordinaires, dix dans une opération vraiment exceptionnelle. Le malade, purgé solidement avant l'intervention, est, après, constipé pendant sept jours par 5 à 10 centigrammes quotidiens d'extrait thébaïque. Au bout de la semaine, on le purge, et déjà, quand on pratique le toucher rectal, on sent à peine deux, trois, quatre, cinq, dix petites élevures légèrement indurées. Mais la quinzaine n'est pas terminée que le trajet sphinctérien est libre, uni, et l'on ne trouve plus trace de l'intervention, qui s'est faite à blanc, sans qu'une goutte de sang s'écoule.

***

La technique est donc des plus simples; un seul point mérite qu'on s'y arrête : la striction doit être très solide, et, pour l'obtenir, deux conditions sont nécessaires : d'abord serrer énergiquement avec un double nœud afin qu'il ne lâche pas, et soutenir longtemps l'effort pour créer un pédicule aussi aminci

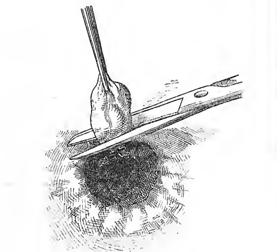


Figure 11.

La pédiculisation est obtenue. Il ne reste plus qu'à sectionner le paquet hémorroïdaire en portant le tranchant du ciseau assez loin du fil pour ne pas le couper et pour que la ligature ne cède pas.

que possible. Puis il ne faut pas oublier que le paquet variqueux ainsi pédiculisé est loin d'être aussi volumineux que le représentent nos dessins schématiques. Or, il faut ne pas couper directement sur le fil, car, nous l'avons déjà dit, on pourrait le sectionner, et, si on ne le sectionne pas, il pourrait lâcher quand même, n'étant plus maintenu par les tissus épanouis au-dessus de la ligature. Il se formerait sans doute, alors, une large perte de substance arrondie qui pourrait saigner et ne se cicatriserait que très lentement.

Nous le pensons et nous n'en savons rien, car si, deux ou trois fois, il nous est arrivé de voir ainsi le fil lâcher, c'est toujours au cours de l'opération. Nous en avons été quitte pour saisir les bords de la perte de substance avec des pinces, les rapprocher, les transfixer avec l'aiguille de Reverdin, et lier comme si nous saisissions pour la première fois le paquet hémorroïdaire. Mais, pour éviter cette fausse manœuvre, il suffit de couper haut, et, dans les cas où la prise a été peu abondante, où le paquet pédiculisé n'excède guère le volume d'un pois, nous nous contentons, pour ainsi dire, de l'ouvrir en ébarbant la muqueuse : les vaisseaux variqueux sectionnés expulsent alors les petits caillots sanguins que la phlébite y avait enfermés. Ce temps est indispensable, car, dans ce milieu infesté et chaud, si nous ne les ouvrions au préalable, nous craindrions le sphacèle de nos paquets pédiculisés.

***

Tant en ville qu'à l'hôpital, mes chefs de clinique et moi nous avons pratiqué presque coup sur coup vingt opérations de ce genre. Voyons quels enseignements nous pouvons en tirer. Je ne reviendrai pas sur les bénéfices de l'anesthésie locale ; vous les connaissez pour assister à nos leçons du lundi ; or, dans le cas particulier, elle est spécialement indiquée, puisque les tables de la léthalité nous montrent que, dans les anesthésies générales, la mort a été surtout provoquée par les réflexes que trop souvent déclanche la dilatation anale. Donc, pas de danger, pas d'accident à craindre, pas de syncope chloroformique, pas de vomissement, pas de choc pulmonaire et d'inflammation consécutive, pas d'ictère ; et quant à l'insensibilisation, elle est totale, et vous n'avez qu'à vous rappeler l'exemple mémorable de cette jeune artiste dramatique qui, il y a huit jours, se mit à geindre dès qu'elle fut sur le lit d'opération; sur notre prière de ne se plaindre que si elle souffre, elle suspend ses gémissements et n'a cessé de causer et de rire pendant les manœuvres anesthésiques, pendant la dilatation du sphincter et l'extirpation des hémorroïdes. Vous l'avez vu, aucun de nos opérés n'a souffert, et la démonstration a été si évidente que deux d'entre nos externes, atteints de varices anales, sont venus nous prier d'extirper leurs hémorroïdes sous le couvert de la novocaïne-adrénaline. Vous avez assisté à l'intervention ; elle a été totalement indolore et le résultat définitif excellent.

L'intervention est rapide. Je sais bien : il faut dix minutes au moins pour obtenir une bonne et solide insensibilisation ; mais un quart d'heure n'est-il pas nécessaire pour l'anesthésie chloroformique, et l'avantage nous reste donc, même sur ce point. Quant à l'opération elle-même, je ne crois pas qu'elle dure plus de cinq minutes, même dans les cas les plus compliqués. Rappelez-vous ce malade opéré déjà à l'hôpital Necker par un de nos maîtres les plus éminents; il revenait au bout de six ans avec de nouvelles hémorroïdes compliquées d'un léger prolapsus rectal. Un de nos jeunes collègues des hôpitaux, qui le voyait avec nous dans un examen à l'Hôtel-Dieu, nous demandait de le lui confier pour opérer ce prolapsus par un procédé qui nécessite l'ouverture du ventre. Nous sommes intervenu nous-même, et, après anesthésie localisée, la dilatation et l'excision de trois bourrelets variqueux ont été faites en six minutes. Ne supprimons-nous pas la perte de temps parfois considérable qu'entraîne l'hémostase ? Au bout de dix jours, l'opéré était guéri, et lorsqu'il est revenu nous revoir, un mois après, il n'y avait plus trace ni d'hémorroïde ni de prolapsus, et le canal anal était lisse et partout recouvert de son épithélium normal.

En effet, ce qui nous frappe par-dessus tout, c'est la rapidité de la cicatrisation : pas une seule fois un de nos fils constricteurs n'a suppuré. Nous n'avons même pas assisté à l'élimination d'un seul d'entre eux. Nos plus précoces touchers rectaux, chez nos malades, ont été au septième jour après l'intervention, et déjà nous ne sentions sous la muqueuse qu'une légère proéminence sans ulcération appréciable, et comme si un grain de plomb était enkysté dans l'épaisseur de la muqueuse ; au dixième, au quinzième jour, cette petite saillie s'efface, le trajet anal est libre, lisse, d'un calibre régulier, et l'opéré va à la garde-robe sans douleur et sans écoulement sanguin. C'est une délivrance.

***

Je ne saurais vous en donner de meilleur exemple que celui d'un de nos parlementaires âgé de 70 ans, et que tourmentaient depuis plusieurs années des hémorroïdes procidentes ; lui qui, naguère, escaladait la tribune comme l'aurait fait un jeune homme, était désormais tellement empêché par les tumeurs qui, à tous propos, s'échappaient du rectum prolabé, qu'il se demandait s'il n'aurait pas à renoncer à son mandat; la campagne électorale prochaine lui semblait impossible à tenir. L'opération était d'importance, et, après la dilatation anale, j'eus sous les yeux une sorte de manchon violacé et turgescent, où je dus

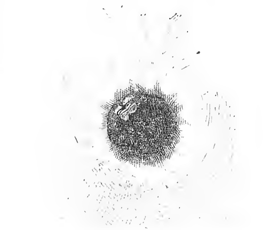


Figure 12.

La section du paquet vasculaire est faite; on voit le pédicule et au-dessus la tranche de section assez étalée pour empêcher le glissement du fil.

circonscrire cinq masses variqueuses que j'enlevai successivement ; l'intervention fut rapide et absolument indolore. Quant à la guérison, elle survint dans les délais normaux, et le seul accident, je ferais mieux de dire le seul incident, fut une rétention d'urine qui dura près de dix jours. Notre député, opéré depuis deux mois, est venu me voir : il n'a plus ni hémorroïde ni prolapsus et, redevenu jeune, il s'apprête à affronter les réunions publiques méridionales pour y combattre ses trois concurrents.

Nous avons, récemment, recueilli une observation plus remarquable encore : il s'agissait d'un propriétaire de 37 ans, chez qui des efforts de défécation trop énergiques et trop répétés avaient produit un léger prolapsus et des hémorroïdes si volumineuses qu'elles sortaient de l'anus sous forme de masses polypeuses. Les pertes de sang inquiétantes chez ce malade, vraiment hémophile, très affaibli et qui avait eu des hémoptysies graves, encourageaient peu à l'intervention les chirurgiens très distingués qu'il avait consultés ; depuis sept ans il vivait fort inquiet et très mal en point. Grâce à l'anesthésie locale, je pus pédiculiser dix paquets variqueux et les extirper sans hémorragies, grâce à notre procédé. Le résul-

tat fut magnifique, la guérison rapide et totale. Pas un de nos fils ne lâcha, bien qu'au neuvième jour, malgré l'huile de ricin, les purgatifs salins, les lavements répétés, il nous fallût enlever avec les doigts les matières fécales durcies accumulées dans le rectum.

***

Messieurs, je n'insisterai pas car je prêche des convertis dont plusieurs déjà m'ont donné la mesure de leur conviction en nous demandant de les opérer sous l'analgésie locale et par notre procédé. Et si je vous ai fait cette leçon, c'est moins pour grouper, dans un tableau d'ensemble, les résultats toujours excellents que nous avons obtenus jusqu'à aujourd'hui, que pour fixer dans votre mémoire les menus détails qui font, en définitive, la valeur de notre technique.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

8 Novembre 1910.

Fractures juxta-articulaires. — *M. Robert Jones* (de Liverpool) estime qu'en matière de traitement des fractures, il ne devrait pas y avoir deux écoles opposées : l'une prônant exclusivement le traitement opératoire, l'autre le traitement mécanique. Chacune de ces méthodes a ses indications et c'est au praticien de les reconnaître pour obtenir le meilleur résultat possible. Pour le malade, ce n'est point tant la déformation qui importe que le mauvais résultat fonctionnel. Le chirurgien ne doit jamais perdre de vue la loi de Wolff, qui peut s'exprimer ainsi : la structure de l'os et sa forme extérieure sont régies par le poids qu'il doit supporter et l'effort qu'il doit fournir. Si ceux-ci viennent à changer, l'os subira des modifications correspondantes dans sa forme et dans sa structure. Dans le traitement des fractures juxta-articulaires, une condition primordiale de succès, c'est de bien connaître la mécanique de la jointure considérée et la direction des forces qui s'exercent sur elle. Il est important également de connaître les déformations et limitations de mouvement observées le plus communément dans les fractures mal soignées; on pourra mieux les éviter. Après les fractures, au voisinage de l'épaule, on observe souvent une limitation de l'abduction et de la rotation; à la hanche, c'est la limitation de la rotation interne, de l'abduction et de l'extension; au coude on observe parfois une ankylose, la jointure étant fixée à un angle de 130° environ; au genou on peut voir se produire un genu valgum avec flexion permanente. S'il est impossible d'éviter un résultat mauvais au point de vue fonctionnel, il faut du moins diriger le traitement de façon à sauvegarder le mouvement le plus utile.

Considérons, par exemple, la fracture du scaphoïde au poignet. Cette lésion, soit dit en passant, se distingue de l'entorse par ce fait qu'une pression légère exercée dans le fond de la tabatière anatomique réveille une douleur qui manque dans la foulure. Si, dans ce cas, on commence trop tôt la mobilisation de la jointure, si l'on permet tous les mouvements du poignet, il en résulte un déplacement des fragments et le blessé ne peut plus fléchir le poignet en arrière. On sait, d'autre part, que l'extrémité de la main est très affaiblie si l'on ne peut mettre le poignet en dorsiflexion. C'est donc dans cette position qu'il faudra immobiliser le poignet fracturé, et si un fragment s'oppose à la dorsiflexion, il ne faudra pas hésiter à l'exciser.

Les considérations esthétiques doivent passer au second plan; c'est la fonction qu'il faut sauvegarder, même aux dépens d'un fragment d'os ou de cal. Par contre, on veillera à conserver l'alignement des os en présence, de manière à ce que la ligne des forces croise normalement l'interligne articulaire. Cette règle a une importance particulière quand il s'agit des membres inférieurs ; une déviation du poids du corps amène, en effet, un changement dans la ligne des forces au niveau de la fracture, d'où altération de l'os, qui cherche à s'adapter aux conditions nouvelles. Ces altérations sont identiques à celles qu'on observe dans l'ostéo-arthrite traumatique.

Les méthodes les plus diverses peuvent réussir, si elles sont habilement employées. Dans les fractures du col de l'humérus avec luxation de la tête humérale, Jones recommande de faire étendre le bras et de l'élever verticalement, pendant que le chirurgien, par des manipulations convenables, essaie de réduire la tête luxée. Si ces manœuvres échouent, il ne faut pas hésiter à opérer si le cas est récent. Il est curieux de voir parfois ces fractures consolidées en position très vicieuse permettre cependant des mouvements étendus, et notamment la rotation en dedans et l'abduction.

Dans les cas de fracture au voisinage du coude, il faut immobiliser en flexion forcée, sauf lorsqu'il s'agit d'une fracture de l'olécrane. Ici c'est l'extension qui est la position de choix. Si la fracture est transversale avec écartement des fragments, il faut les ramener au contact par des sutures au fil d'argent ou au moyen de vis.

Un bel exemple de suites funestes des mouvements passifs pratiqués trop tôt se voit dans les fractures sus-condyliennes de l'humérus. On les mobilise au bout d'une semaine, et plusieurs fois par jour on pratique des massages et des mouvements passifs. Et cependant le coude est ankylosé.

Or, il suffit d'immobiliser le coude en flexion forcée pour voir disparaître la raideur articulaire. Il ne faut pas commencer les mouvements passifs avant que ne soit obtenue une union solide des fragments. Chaque mouvement sera pratiqué une fois seulement; s'il s'agit du coude, on mettra donc une seule fois l'avant-bras en supination, en pronation, en flexion, en extension incomplète. Cela fait, on mettra le bras en écharpe pour deux ou trois jours, puis on recommencera les différents mouvements, une fois seulement, pour remettre le membre au repos pendant un jour ou deux. En procédant de la sorte, on assure la liberté des mouvements sans compromettre la solidité de la consolidation osseuse. La mobilisation précoce gêne en effet cette consolidation; elle favorise les exsudats, elle provoque des adhérences fibreuses, elle donne lieu à un cal exubérant. Le massage, lui, est excellent à toutes les périodes; c'est des mouvements passifs qu'il faut se méfier.

Par contre, il faut recommander les mouvements actifs s'ils sont indolores. Dans les fractures du coude, par exemple, après avoir immobilisé l'article en flexion pendant trois semaines, la main au contact du menton, on relâche l'écharpe de manière à abaisser la main de 8 centimètres environ. On recommande alors au malade de toucher son menton avec la main, et cela plusieurs fois par jour. Au bout de trois jours, s'il existe de la raideur articulaire, on remet le coude en flexion forcée et on l'immobilise pendant quelques jours. Dans le cas contraire, on abaisse encore la main et on continue les mouvements actifs. Avec cette méthode, le résultat fonctionnel est le plus souvent parfait.

Chez les adolescents on observe parfois une lésion intéressante de la hanche; à la suite d'un effort violent, il se produit une fracture de l'épiphyse et du col fémoral; c'est le prélude d'une coxa vara traumatique. Il faut, sans tarder, immobiliser l'article en abduction avec extension forcée, de manière à ramener dans leur position normale la tête et le col du fémur.

Dans les cas de fracture du col avec pénétration des fragments chez les vieillards, Jones commence par séparer les fragments lorsqu'il y a rotation externe et raccourcissement; il place ensuite le blessé dans un appareil de Thomas qui permet l'abduction et l'extension. Après quelques semaines, le membre est placé dans un second appareil remontant jusqu'au genou; l'extension est maintenue. Quinze jours plus tard, Jones applique un appareil de marche et le patient commence à se mouvoir.

Au sujet des fractures des condyles fémoraux, les radiographies montrent, dit Jones, que le fragment inférieur vient souvent se placer devant le fragment supérieur et non toujours derrière, comme le veulent les classiques. Pour neutraliser la contracture des jumeaux, le double plan incliné n'est d'aucun secours; les tractions énergiques suffisent. Il faut veiller à ce que les articulations de la hanche, du genou et du cou-de-pied occupent leurs positions respectives normales.

Les mêmes lois s'appliquent aux fractures se produisant au voisinage de la tibio-tarsienne; il faut que l'action du poids extenseur s'exerce dans la direction voulue, et il faut que les jointures puissent se mouvoir sans encombre. Dans la fracture de Dupuytren, l'astragale est luxée en dehors et un peu en arrière. Le traitement comprend donc, en premier lieu, la réduction de cette luxation. Avant la cinquième semaine, on ne permettra pas au sujet de porter le poids du corps sur la cheville atteinte, et alors on veillera à ce que le talon de la chaussure soit surélevé à sa partie interne, de façon à faire porter le poids du corps sur la partie externe du pied. On évitera ainsi la très fréquente déformation en valgus qu'on observe à la suite de ce genre de fractures.

Il existe une fracture, non décrite dans les livres, et qui s'observe souvent à la suite d'une chute sur les pieds. C'est une fracture par éclatement; elle siège à l'extrémité inférieure du tibia, à sa partie antéro-externe.

Le petit fragment externe est toujours déplacé en avant; s'il n'est pas réduit en bonne position, il s'oppose à la flexion du cou-de-pied et donne lieu à des douleurs à la partie antérieure de la jointure. Ces douleurs se manifestent pendant la marche, à la fin du pas, au moment où le sujet va porter le poids du corps sur le pied sain. Si l'on fléchit le pied à fond, c'est que le fragment est remis en place. Sinon, il faut le suturer ou le visser en bonne position. Dans les cas anciens, il faut l'extirper. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Novembre 1910.

Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin. — *M. Netter* fait remarquer que depuis l'été 1909, les paralysies infantiles ont présenté une fréquence insolite, et un certain nombre d'entre elles ont été accompagnées pendant leur période initiale de symptômes qui amenaient à porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale, ou plus rarement de méningite tuberculeuse. L'auteur a noté ce caractère chez près du tiers des malades. La ponction lombaire ramenait un liquide clair, renfermant surtout des lymphocytes.

A côté des cas dans lesquels les accidents méningitiques sont suivis de paralysie durable avec atrophie et réaction de dégénérescence, l'auteur a noté des cas où la paralysie a été de courte durée et peu marquée. Ces cas doivent être considérés comme des formes atténuées et permettent d'admettre l'existence de formes frustes, dans lesquelles le tableau clinique se bornera à la symptomatologie méningitique.

Sur un cas de zona cervical strictement radiculaire, ayant déterminé une thermo-anesthésie qui permet de supposer l'atteinte de l'axe gris de la moelle. — *M. M. Chiray* montre une malade atteinte d'un zona localisé sur le territoire des IIIe et IVe racines cervicales. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que les lésions se superposent avec une exactitude mathématique aux schémas classiques de Kocher, indiquant la distribution des IIIe et IVe racines cervicales.

Un autre point important est que la malade, actuellement guérie de son éruption, présente des douleurs extrêmement intenses avec une anesthésie complète à la douleur dans la région malade.

L'examen révèle en outre une thermo-anesthésie absolue sur le même territoire, et ce fait permet de supposer la participation lésionnelle de l'axe gris de la moelle. Le zona étant principalement causé par l'inflammation de certaines racines postérieures et de leur ganglion, il y aurait donc des radiculites postérieures ascendantes comme il y a des névrites ascendantes.

M. Guillain fait remarquer que la thermo-anesthésie n'est pas très rare dans le zona; il a vu des troubles de la sensibilité thermique persister encore trois mois après un zona ayant évolué sur le territoire des 7e et 8e racines cervicales. Il se demande s'il est nécessaire d'invoquer une lésion médullaire pour expliquer la thermo-anesthésie; elle peut se voir dans les lésions radiculaires.

Un cas de syphilis tertiaire osseuse guéri par le « 606 » après échec de tous les autres agents thérapeutiques. — *MM. M. Chiray et Poulard* présentent un malade atteint de gommes périostées multiples et extrêmement douloureuses pour la guérison desquelles aucun médicament ne s'est montré efficace jusqu'à l'emploi du remède d'Ehrlich.

Ce malade a reçu depuis un an un traitement mer-

curiel intensif et continu, associé par moments à l'iodure et interrompu seulement par une cure d'hectine et d'hectargyre.

Les gommes qui ont résisté à ces traitements ont disparu en huit joura à la suite d'une injection de 606, ce qui semble prouver, dans ce cas du moins, une grande et incontestable supériorité de ce médicament sur les autres antérieurement connus.

Récidive après disparition d'accidents syphilitiques par le 606. — *M. de Beurmann* présente une malade chez laquelle on vit disparaître rapidement les accidents syphilitiques après une injection de 0,60 centigrammes de 606, le 8 Octobre dernier; le 14 Novembre, elle se présente de nouveau avec des gommes ulcérées.

Genèse des nouveaux arsenicaux. — *M. A. Gautier* rappelle qu'il a été le premier à établir la possibilité d'obtenir des composés arsenicaux organiques, dans lesquels la toxicité est réduite au minimum alors que l'activité thérapeutique reste très grande. C'était là une constatation originale, car on admettait alors qu'en perdant sa toxicité, un corps perdait de ce fait son pouvoir thérapeutique. Tous les composés arsenicaux qui ont été proposés depuis ses recherches aont construits sur le même moule chimique que celui qu'il avait établi pour la composition du cacodylate de soude, de l'arrhénal dont il avait montré l'activité dans le traitement de certaines maladies et en particulier de la ayphilis. Il regrette que l'on n'ait pas rappellé ses travaux à l'occasion des derniers remèdes proposés, qui relèvent de la même composition générale que celle des premiers arsenicaux organiques étudiés par lui.

— *M. Queyrat* rend hommage aux travaux de M. Gautier, qui ont ouvert la voie dans la recherche de nouveaux composés arsenicaux; ces recherches ne diminuent en rien la valeur de la découverte de M. Ehrlich, dont les malades ont déjà largement bénéficié.

— *M. Netter* fait remarquer que M. Ehrlich a eu le grand mérite d'étudier complètement, au point de vue expérimental, une série de composés arsenicaux nouveaux dont il a déterminé la toxicité et l'activité thérapeutique dans les trypanosomiases. Il a poursuivi cette étude jusqu'à la découverte d'un produit vraiment actif.

Mode d'élimination de certains composés arsenicaux. — *MM. L. Martin et Tendron* ont étudié le mode d'élimination de certains composés arsenicaux actifs dans la maladie du sommeil. L'atoxyl s'élimine très rapidement dans les six premières heures, puis la quantité éliminée s'abaisse progressivement. L'arsénophénylglycérine s'élimine surtout dans les quatrième, cinquième et sixième jours. L'élimination est donc bien moins rapide et plus prolongée; de là provient sans doute la différence d'action des deux médicaments et la supériorité de l'arsénophénylglycine au point de vue préventif, et même prophylactique. Le 606 a une élimination maxima constante pendant les trois premiers jours, qui diminue ensuite rapidement pour se prolonger bien plus longtemps que lorsqu'il s'agit d'atoxyl.

— *MM. Jeanselme et Bongrand* ont étudié l'élimination de l'arsenic par les urines après l'injection de 606. Ils ont utilisé dans ce but le réactif de Bougault. Après injection intramuaculaire, la décharge massive apparaît du troisième au sixième jour; après injection intraveineuse, la décharge apparaît dans les vingt-quatre premières heures, puis l'élimination devient minime.

— *MM. Sicard et Marcel Bloch* ont recherché l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien après injection de 606. Lorsque l'injection est intramusculaire, on ne trouve pas d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien; ce dernier en renferme, au contraire, lorsque l'injection a été faite dans la veine.

De la stabilité des différents composés arsenicaux et en particulier de l'hectine et de l'arséno-benzol vis-à-vis des agents réducteurs. — *MM. Chauffart et Grigaut* montrent que les composés arsenicaux employés en thérapeutique possèdent une stabilité très différente vis-à-vis des réducteurs. On la met en évidence par l'emploi du réactif de Bougault et du protochlorure d'étain chlorhydrique.

Pour les procédés minéraux, l'action du réducteur est complète et se traduit par la mise en liberté immédiate d'arsenic métallique; il en est autrement pour les autres composés. La réduction est plua difficile et s'arrête à un arsenic organique d'autant plus complexe que la molécule du corpa original est elle-même plus importante. Il est facile, à l'aide de ces expériences, de suivre toute la gradation du phénomène depuis les termea lea plus simples et les plus vulnérables (acide arsénieux, acide arsénique, arrhénal) jusqu'aux composés les plus stables possédant la mollécule la plus grosse (hectine, arsénobenzol).

Cette expérience permet de comprendre la tolérance de l'organisme pour les très hautes doses de cea derniers composés. L'activité thérapeutique et la tolérance de ces médicaments semblent donc fonction de deux éléments qui, d'ailleurs, sont le corollaire l'un de l'autre : la stabilité chimique et l'importance du groupement organique fixé à l'atome d'arsenic.

Il est évident que la composition de la molécule a aussi son importance et que, si l'activité est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison directe du nombre des groupements aromatiques, elle n'est pas indépendante de la teneur du corps en arsenic.

Il va sana dire que cette réaction ne permet pas de rendre compte des processus de désintégration *in vivo* de ces différentes molécules arsenicales, processus qui ont pour but la mise en liberté de groupements arsenicaux organiques qui, selon leurs affinités spécifiques, vont se fixer sur les tissus et sur les germes morbides.

Etiologie des exostoses multiples. — *M. A Pissavy*, par l'étude d'un certain nombre d'observations d'exostoses ostéogéniques multiples, a constaté que ces exostoses avaient un caractère familial dans 72 pour 100 des cas; que la tuberculose se rencontrait dans l'hérédité des malades environ 43 fois sur 100, alors qu'elle n'existe que 16 fois sur 100 dana les antécédents d'individus quelconques pris au hasard; que la tuberculose personnelle se montre chez les individus atteints d'exostoses dans une proportion de 40 pour 100 et dans une proportion de 12 pour 100 seulement chez la masse de la population. Aussi, sans prétendre que la tuberculose soit la cause unique des exostoses multiples, ne peut-on nier qu'elle joue, dans leur étiologie, un rôle important.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Novembre 1910.

Modifications quantitatives et qualitatives des cellules du liquide céphalo rachidien à la suite des injections intra-rachidiennes de sérum humain normal. — *MM. Arnold Netter et Gendron.* Chez trois enfants atteints de poliomyélites, l'injection intrarachidienne de sérum humain normal a déterminé des modifications quantitatives et qualitatives marquéea du liquide céphalo-rachidien. Le nombre des cellules par millimètre cube était avant l'injection (neuvième, sixième, troisième jour de la maladie) de 10, 15, 45. Le lendemain de l'injection, il montait à 80, 110 et 300. Les éléments cellnlaires constitués à peu près exclusivement de lymphocytes avant l'injection renfermaient une proportion élevée de polynucléaires le lendemain : 85, 95 et 45 pour 100.

Les modifications cytologiques rappellent celles que MM. Sicard et Sabin ont faites après injection de sérum de cheval, mais, contrairement à ce qui se passe après ces dernières, elles ne se traduisent par aucun symptôme.

L'adénome des glandes myoépithéliales. — *M. Maurice Letulle.* Les glandes myoépithéliales (glandes sudoripares, glandes de Moll de la paupière et glande mammaire) se caractérisent par les connexions étroites de l'épithélium et des fibres musculaires lisses sous-jacentea. Dans les adénomes de ces trois glandes, on trouve, dans les glandes hyperplasiées des modifications parallèles de l'épithélium et dea fibres musculaires. Les deux éléments grandissent et deviennent métatypiques. Dans la mamelle, cette lésion conatitue une tumeur bénigne souvent associée à la maladie kystique. Dans lea cancers de ces glandes, on conatate la disparition des fibres musculaires.

Etude du pouvoir catalytique du sang chez les tuberculeux et les cancéreux. — *MM. Albert Robin et Noël Fiessinger.* Le sang des sujeta normaux poasède un fort pouvoir catalytique (action de dédoublement exercée aur l'eau oxygénée). Ce pouvoir est en partie dû à l'action d'une catalase, comme le prouve sa diminution considérable après un chauffage d'une heure à 56°.

Cette propriété appartient preaque exclusivement aux globules rouges. Ce pouvoir catalytique est notablement diminué chez lea tuberculeux, mais surtont chez les cancéreux. Cette diminution est en partie attribuable à l'anémie de ces malades, mais souvent (c'est le cas pour les cancéreux), ce pouvoir catalytique se trouve plus marqué que ne permettrait de le prévoir le chiffre des globules rouges.

De l'existence et de la survivance des micro-organismes à la surfsce des pâtisseries et sucreries exposées à l'air libre dans les rues et les places publiques. — *M. Maurel*, se basant sur des expériences antérieures, établit l'existence de certains micro-organismes (filaments, bacilles et microcoques) à la surface de ces aliments, et leur survivance, car, cultivés et injectés au lapin, ils se sont montrés pathogènes. Ces microbes pourraient devenir dans certains cas pathogènes pour l'homme et il serait bon de protéger les pâtisseries ainsi exposées contre la contamination.

Utilisation des bouillons en cubes en technique bactériologique. — *M. Remlinger* signale les services que peuvent rendre les bouillons en cubes dans les laboratoires de bactériologie, surtout dans les petits laboratoires et aux colonies. Ils permettent de préparer dans le minimum de tempa du bouillon, de la gélatine, de la gélose, dont le prix de revient est très peu élevé et qui suffisent à tous les usages courants des laboratoires. Les bouillons et les milieux nutritifs en cubes pourraient également rendre des services au point de vue de l'unification souvent souhaitée des milieux de culture en bactériologie.

Etude stalagmométrique. La tension superficielle des colloïdes lyophobes. — *M. Iscovesco* montre que les colloïdes lyophobes (instables) abaissent la tension superficielle de l'eau.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Novembre 1910.

Lymphadénome aleucémique. — *MM. Apert et Porrak* présentent les pièces d'une malade morte de lymphadénie aleucémique. La rate, énorme, est bourrée de nodules lymphomateux; on en trouve également dans le foie et le poumon gauche. Les ganglions spléniques, hépatiques et bronchiques sont hypertrophiés et lymphomateux.

Cancer secondaire du foie. — *MM. Legry et Sourdelles*, à l'autopsie d'un homme mort de cancer du foie a marche galopaute, ont trouvé le foie énorme, pesant 7 kilogr. 200, et parsemé de tumeurs marronnées. Les coupes montrent un épithélioma à petites cellules, analogues à des lymphocytes, ayant refoulé sans les altérer les cellules hépatiques. Le cancer primitif est une très petite tumeur du côlon transverse.

Invagination intestinale. — *M. Passeau* présente une invagination de l'intestin grêle, siégeant à 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale, opérée chez un jeune homme de 19 ans.

Cancer du côlon et ulcérations du cæcum. — *M. Passeau*, au cours d'une intervention pratiquée pour symptômes d'occlusion intestinale incomplète chez un homme atteint de cancer de l'angle colique gauche, a trouvé le cæcum sphacélé et perforé en plusieurs endroits. Le côlon transverse était aain. Il s'agit là, probablement, d'ulcérations à distance, par distension préstricturale de l'intestin.

Etranglement herniaire. — *MM. Proust et Pellot* présentent les pièces opératoires d'une volumineuse hernie crurale étranglée. L'agent de l'étranglement était un sac épiploïque juxtaposé concentriquement au collet séreux.

Pancréatite et cytostéatonécrose. — *MM. Proust et Willette* rapportent l'observation d'une malade présentant des signes de péritonite aiguë et une anurie qui avait fait penser à une occlusion calculeuse des uretères, et chez laquelle ils ont pratiqué la laparotomie. Il existait nue péritonite séro-aanguinolente, avec lésions de cytostéatonécrose de l'épiploon. A l'autopsie, on trouva le pancréas réduit en une bouillie putride et hémorragique.

Cholestéatome du plexus choroïde. — *M. Letulle* préaente les coupes d'un cholestéatome du plexus choroïde, dans lequel ae trouvent de nombreuses cellules géantes offrant des lésiona chromatiniennes de leurs noyaux.

Cancer primitif du rein. — *M. Letulle* présente les coupes d'un petit cancer du rein, trouvé à l'autopsie d'un malade mort de néphrite chronique. La lésion essentielle eat une inversion de tous lea noyaux

des cellules néoplasiques, saillant en bordure à la périphérie des tubes papillaires.

Epithélioma calcifié de Malherbe. — *MM. Lévêque et Weichsenbach.*

Rein avec uretère double. — *MM. Mauclaire et Séjournet.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Octobre 1910.

L'isolement des contagieux en pays arabe. — *M. Parrot* (de Duzerville) présente quelques observations sur les divers systèmes d'isolement des contagieux, appliqués ou applicables à la population indigène rurale de l'Algérie. Il donne la préférence à l'isolement du malade à domicile, après évacuation des personnes valides de son entourage, sur une habitation neuve construite pour le recevoir. Il insiste sur la nécessité d'un isolement précoce, et demande que la déclaration des cas suspects de maladie épidémique ou contagieuse soit rendue obligatoire pour le chef de famille et pour le chef de douar.

A propos de la période médico-légale de la maladie du sommeil. — *M. Granjux* apporte de nouvelles observations de troubles mentaux dans la première période de la trypanosomiase, qui justifient la dénomination de période médico-légale, proposée par M. Smily.

Leishmaniosis ulcerosa cutis. — *M. de Beurmann* a vu à Paris un cas de bouton d'Orient, avec ulcérations multiples, au niveau desquelles on trouva des parasites. Le traitement consista à assécher la plaie avec du permanganate de potasse en poudre, et à badigeonner avec une solution concentrée de bleu de méthylène. Il rappelle les rapports qui unissent les différentes leishmanioses entre elles et croit qu'on doit appeler le bouton d'Orient, avec Laveran, leishmaniosis ulcerosa cutis.

Gastro-entérite paludéenne. — *M. d'Anfreville* (de Saint-Louis du Sénégal) étudie les manifestations intestinales du paludisme; il montre que, dans ces cas, on trouve des hématozoaires dans le sang des malades, et que les symptômes dysentériques disparaissent avec le traitement quinique.

Distribution du goitre et du crétinisme dans l'Indo-Chine française et dans le Yunnan. — *M. Jeanselme* constate que le goitre est assez répandu dans l'Indo-Chine française; il est endémique à Luang-Prabang, ainsi que sur le plateau du Trannink. Il n'existe pas chez les Moïs, ni dans le delta du Tonkin. Dans les régions qui longent la route de Tali à Bhamo, on rencontre en outre le myxœdème et le crétinisme.

Deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique; deux cas de purpura hémorragique dans la zone paludéenne de l'Asie Mineure. — *M. Zemboulis* signale la rareté relative de la fièvre bilieuse hémoglobinurique dans la région de Bey-Chéhir. Il n'en a observé que quatre cas, dont deux s'accompagnèrent de phénomènes purpuriques. Dans un cas, le purpura et les hémorragies se reproduisaient après l'absorption de la quinine.

Note sur l'art médical chez les Djoulas. — *M. Neveux* (de Koroko) expose certains procédés de thérapeutique indigène, en usage à la Côte d'Ivoire dans les cas de pian, syphilis, bilharziose.

La méthode de Dupont et la simplification dans la vaccination. — *M. Sandoval* (du Salvador) a obtenu d'excellents résultats en transportant le vaccin suivant le procédé qu'a indiqué Dupont en 1907. Il a pu vacciner à de très longues distances, avec un vaccin qui est resté virulent par des températures de 30 et 35° à l'ombre.

Un cas de bilharziose à la Guyane. — *M. Houry* (de Cayenne) a constaté l'existence de la bilharzioze à Cayenne. C'est le premier cas que l'on puisse signaler; la malade, qui avait été soignée pour une dysenterie, présentait dans ses selles de nombreux œufs de nhistosomum Mansoni.

De la pathogénie de la fièvre jaune. — *M. Mathieu* étudie les relations qui existent entre l'apparition des épidémies de fièvre jaune et la formation des dépôts alluvionnaires des grands fleuves de l'Amérique du Sud, qui facilitent périodiquement la pullulation des stegomyia.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Novembre 1910.

M. Souques fait l'éloge du regretté *professeur Raymond.*

Paralysie générale précoce et grossesse. — *MM. Dufour et Huber* présentent une femme de 26 ans, enceinte de sept mois, atteinte de paralysie générale. Mariée à 15 ans avec un syphilitique, elle a déjà mis au monde avant terme un enfant mort et macéré. Actuellement, la séro-réaction de Wassermann est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs font remarquer, indépendamment de l'apparition précoce de la paralysie générale, l'influence que la grossesse a paru exercer sur l'évolution de l'affection. Ils rapprochent ce cas de celui d'une femme observée par l'un d'eux, en 1898, à Sainte-Anne, et qui, atteinte également de paralysie générale, mit au monde un monstre sternopage.

Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique simulant un tabes. — *MM. H. Claude et G. Velter* présentent un malade âgé de 44 ans, entré à la Salpêtrière pour des phénomènes d'ordre tabétique : douleurs dans les membres inférieurs et troubles de la marche avec ataxie très prononcée. Ces derniers accidents avaient évolué rapidement en quelques jours et s'accompagnaient de troubles de la motilité des deux mains; on notait, de plus, des troubles de sensibilité : hypoesthésie à la piqûre dans toute l'étendue des deux membres inférieurs; thermoanesthésie sur les pieds et le quart inférieur des deux jambes; troubles des sensibilités profondes aux orteils et aux doigts de la main; altérations du sens stéréognostique, l'identification primaire étant totalement perdue; abolition des réflexes rotuliens et achilléens; quelques troubles vésicaux; lymphocytose rachidienne abondante avec grands mononucléaires; pas de signes d'Argyll-Robertson.

Le repos, le traitement mercuriel (injections de biiodure, mercure colloïdal en injections intrarachidiennes) amenèrent en quelques jours une notable amélioration : disparition de l'ataxie des membres inférieurs, disparition du signe de Romberg; la motilité des mains redevint normale; les réflexes rotuliens reparurent pour disparaître à nouveau ensuite, subissant ainsi des modifications d'un jour à l'autre. Les auteurs insistent sur le début brusque de tous les accidents, sur leur évolution et leur amélioration rapide par le traitement mercuriel; ils éliminent le diagnostic de tabes et pensent qu'il s'agit d'une méningo-radiculite assez diffuse, épisode aigu d'une infection vraisemblablement de nature spécifique, de pronostic bien différent de celui d'un tabes confirmé.

Torticolis mental de Brissaud et clonies cervicales. — *MM. Sicard et Marcel Bloch* présentent deux malades atteints de torticolis mental du type Brissaud avec association de clonies diverses. L'un de ces malades n'a retiré aucune amélioration de la section de la branche externe du spinal; l'autre, au contraire, a bénéficié très notablement de l'isolement, de la rééducation et surtout des injections locales de scopolamine, que les auteurs préconisent dans ces cas.

Arthropathie à type tabétique du genou datant de quinze ans. Tabes incipiens récent. — *M. A. Barré* présente un malade de 65 ans, dont le genou gauche offre les caractères de l'arthropathie tabétique (forte déformation des extrémités osseuses, mouvements anormaux de latéralité, craquements articulaires innombrables, indolence relative). Ces différents troubles apparurent il y a quinze ans, peu de temps après un traumatisme du genou suivi de gonflement considérable de la région articulaire et de toute la jambe. Le malade put continuer pendant six ans à faire le métier de charretier malgré des troubles articulaires.

Or, et c'est là le point sur lequel l'auteur insiste, il n'existe chez le malade aucun signe de tabes (pas d'abolition des réflexes tendineux, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de troubles de la sensibilité profonde) ; il n'y a pas de lymphocytose du liquide céphalorachidien; un signe très probablement tabétique vient d'apparaître il y a trois mois : c'est l'incontinence d'urine.

La syphilis fut contractée à 19 ans. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalorachidien.

L'auteur pense que les cas de ce genre permettent de penser qu'il n'y a pas entre les arthropathies si fréquentes du tabes et cette affection le rapport étroit de causalité qu'on admet généralement; il pense que les arthropathies tabétiques ne sont pas des troubles trophiques d'origine nerveuse, des « arthropathies nerveuses », comme disent les classiques.

Fracture spontanée de la tête humérale et arthropathie à type tabétique du poignet sans tabes. — *MM. A. Barré et Flandin* présentent un malade de 38 ans, chauffeur d'usine, qui porte une déformation énorme du poignet droit et de l'épaule droite.

Il y a deux ans, un matin, au réveil, le poignet est volumineux; le gonflement diminue bientôt, mais les surfaces osseuses augmentent de volume, des craquements abondants se montrent; le malade ne souffre pas de son articulation et continue son travail très pénible.

Huit ans auparavant, le malade, non syphilitique alors, avait eu une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit qui guérit rapidement sans laisser aucune déformation appréciable du poignet...

Il y a trois mois, en débourrant des feux, il sent une « gêne » dans l'épaule droite, mais continue à travailler; le soir, son épaule augmente de volume, et, le lendemain, il ne peut mettre son veston; le malade ne souffre pas... Une large ecchymose de la face interne du bras apparaît, puis disparaît; le gonflement s'affaisse notablement, mais il persiste des craquements osseux et l'articulation est folle. La radiographie montre la disparition de la tête humérale.

Voilà donc deux manifestations articulaires à type tabétique parfait.

Or, ce malade n'a aucun signe de tabes (tous les réflexes tendineux existent, il n'y a aucun trouble de la sensibilité à type tabétique, aucun trouble moteur, aucun trouble sphinctérien, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de diplopie).

Dans le liquide céphalorachidien, lymphocytose très légère. Syphilis il y a sept ans; réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalorachidien et le sang.

Ce cas vient à l'appui de l'opinion défendue ci-dessus par M. Barré.

— *MM. Dejerine, Thomas, Sicard, Gilbert Ballet* critiquent l'interprétation de M. Barré. Pour ces auteurs, l'indolence parle en faveur de la nature trophique de ces arthropathies; ils pensent que dans les cas observés par M. Barré les arthropathies ont été le premier symptôme d'un tabes qui est en train de se compléter chez le premier malade présenté. En particulier, M. Dejerine a vu des malades ayant de l'atrophie pendant dix, vingt ans, avant qu'apparaissent d'autres symptômes de tabes. M. Sicard observe actuellement deux malades dont la symptomatologie se résume en ceci : mal perforant plantaire, légère lymphocytose rachidienne, Wassermann positif; il pense être en face d'un tabes incipiens.

— *MM. Babinski et P. Marie* défendent l'opinion de leur élève M. Barré. M. P. Marie a fait l'autopsie de malades tout à fait comparables à ceux de M. Sicard; il n'y avait pas la moindre lésion des cordons postérieurs.

M. Babinski rappelle qu'il a présenté un malade où une arthropathie dite tabétique n'était accompagnée que de signes tabétiques des plus légers, et qu'à ce propos il avait soutenu cette idée qu'il ne semblait pas y avoir un lien indissoluble entre le tabes et les arthropathies dites tabétiques, et que ces dernières n'étaient peut-être pas d'origine trophique. Les faits de M. Barré ne font que le confirmer dans son opinion.

Il constate tout au moins que ses collègues sont unanimes à reconnaître que les lésions articulaires des malades présentés ont tous les caractères des arthropathies tabétiques. Un sujet peut donc avoir pendant quinze ans une arthropathie dite tabétique, sans aucun symptôme de tabes; c'est là le fait bien établi à retenir.

Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption. — *MM. Georges Guillain et Pernet.* Dans la convalescence du zona, on voit parfois subsister des névralgies rebelles et des atrophies musculaires, mais il semble que les troubles trophiques articulaires soient beaucoup moins fréquents.

Le zona, chez notre malade, survint vers le mois de Mai 1910, en pleine santé, et fut localisé dans le territoire de la huitième racine cervicale et de la première racine dorsale droite; depuis cette époque sont survenues des arthropathies chroniques localisées au niveau des articulations phalangino-phalangettiennes et phalango-phalanginiennes des trois der-

niers doigts de la main droite. Ces arthropathies douloureuses empêchent la flexion dans la paume des trois derniers doigts; les zones radiculaires du zona sont encore hyperesthésiées; il existe un peu d'hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, surtout dans le domaine du cubital et du médian, mais sans réaction de dégénérescence.

La pathogénie des arthropathies dépend peut-être des lésions nerveuses ganglionnaires, radiculaires ou médullaires, mais de telles lésions articulaires consécutivement au zona sont loin d'être banales.

Paralysie labio-glosso-laryngée progressive, symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique. — *M. Souques* présente un vieillard atteint de paralysie labio-glosso-laryngée qui a débuté insidieusement, il y a deux ans, évolué progressivement et est aujourd'hui arrivée au dernier degré : langue, lèvres, voile du palais et larynx sont paralysés et atrophiés.

C'est presque tout le tableau morbide. Les membres, le tronc ne sont ni contracturés, ni paralysés, ni atrophiés. Il existe simplement quelques rares secousses fibrillaires au niveau du tronc et des membres. Les réflexes tendineux et osseux sont faibles, à l'exception du massétérin qui est fort. Mais, depuis un mois, il y a une esquisse du signe de Babinski, bilatéral et inconstant.

L'auteur admet le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, localisée à la partie inférieure du bulbe, sous le type de forme bulbaire permanente.

Hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier. — *M. Souques.* Il s'agit d'un homme de 42 ans qui fut pris, au mois de Mai dernier, d'un ictère suivi d'hémiplégie gauche et d'aphasie.

Aujourd'hui, l'hémiplégie est absolue; l'aphasie, totale et à peu près complète, porte sur tous les modes du langage.

Le côté intéressant de cette observation consiste dans ce fait exceptionnel que le malade est droitier, ainsi qu'on a pu s'en assurer. Généralement, la coexistence d'une hémiplégie gauche et d'une aphasie indique que le malade est gaucher. La dissociation possible de ces deux syndromes montre que la prépondérance motrice et le langage ne siègent nécessairement pas sur le même hémisphère.

Ataxie frontale. — *M. Clovis Vincent* cite deux cas où un sydrome d'hypertension cranienne joint à des troubles de l'équilibration aurait pu conduire au diagnostic de tumeur cérébelleuse. Mais le fait de connaître l'ataxie frontale qu'on peut dépister à ce qu'elle ne s'accompagne d'aucun signe de l'ataxie cérébelleuse autre que les troubles de la marche a permis d'éviter cette erreur. Il semble que l'ataxie frontale soit d'origine labyrinthique.

— *M. Souques* rappelle un cas où une surdité bilatérale l'avait amené à localiser une tumeur cérébrale dans la région fronto-cérébelleuse; or, elle siégeait dans le lobe frontal. Et, à ce propos, il avait mis en relief l'existence possible de troubles auditifs marqués dans les tumeurs cérébrales.

Diagnostic des tumeurs cérébrales et des méningites séreuses. — *M. Clovis Vincent* montre que dans les tumeurs ne siégeant pas dans la région de la base du crâne, ainsi que dans les méningites séreuses, il peut exister des troubles moteurs ou sensitifs dans le domaine des nerfs de la base du crâne. Ils sont, en général, passagers.

Sur un cas d'atrophie musculaire progressive chez un syphilitique. — *MM. Baudouin et Bourguignon* présentent un malade atteint d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchesne.

La ponction lombaire, suivie de la numération faite avec la cellule de Nageotte, a montré qu'il n'y a pas de lymphocytose.

Il n'y a aucun trouble sensitif. Il n'y a jamais eu de douleurs. La parésie et l'atrophie musculaire ont débuté aux membres supérieurs, puis ont gagné les membres inférieurs.

L'examen électrique minutieux a montré de la réaction de dégénérescence partielle, sauf à la main gauche, où elle est totale.

S'appuyant sur la distribution irrégulière de la D. R., l'absence de troubles sensitifs, l'absence de douleurs, l'absence de lymphocytose rachidienne, les auteurs concluent qu'il ne peut s'agir que d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Au point de vue étiologique, le malade ne présentant dans ses antécédents qu'une syphilis datant de onze ans, les auteurs rapprochent leur malade des cas d'atrophie musculaire progressive d'origine probablement syphilitique publiés par M. Raymond, et de ceux qui ont été bien étudiés par Léri (30 cas), et par nombre d'autres auteurs.

— *M. Léri* rappelle que l'observation en fut publiée par Raymond, en 1893, et que depuis 1903 il soutient cette opinion que bon nombre d'amyotrophies Aran-Duchenne relèvent d'une méningomyélite syphilitique.

Epilepsie bravais-jacksonienne et traitement mercuriel. — *M. Baudoin* cite un cas où, chez une malade atteinte d'épilepsie bravais-jacksonienne, l'examen et l'interrogatoire conduisaient à admettre l'origine syphilitique. Bien mieux, à plusieurs reprises, le traitement mercuriel fit cesser les crises. Or, l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

Etiologie d'un cas de polynévrite. — *M. Bourguignon* présente une jeune femme de 22 ans, atteinte de polynévrite des membres inférieurs.

Cette polynévrite était survenue à la suite de troubles gastro-intestinaux contemporains d'une fièvre typhoïde caractérisée chez la sœur de la malade. Le séro-diagnostic de Widal, fait simultanément chez les deux sœurs par l'auteur, a été positif chez la sœur et négatif chez la malade.

Ce fait, joint à l'existence d'urticaire ayant précédé l'apparition de la polonévrite, fait penser à l'auteur que les troubles gastro-intestinaux, cause de la polynévrite, n'ont probablement pas été une fièvre typhoïde, ainsi qu'on pouvait se le demander.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Novembre 1910.

Un cas d'hémorragies des conjonctives d'origine syphilitique. — *M. Brodin* a soigné un homme d'une trentaine d'années pour une hémorragie conjonctivale très abondante qu'il soigna tout d'abord par l'ergotine, les compresses chaudes, etc. Quelques semaines après, une hémorragie semblable survint à l'autre œil.

Comme cet homme avait eu un chancre une dizaine d'années auparavant, l'auteur le mit au traitement spécifique. La guérison fut complète.

— *M. Baudouin* remarque que l'on a signalé des hémorragies, particulièrement chez les hystériques, dont l'origine restait méconnue. On a le droit de supposer que certaines d'entre elles étaient imputables à la syphilis.

Deux cas d'hémorragies intestinales d'origine syphilitique, disparaissant par le traitement mercuriel. — *M. Robert Lœwy* rapporte deux observations adressées par M. Tacussel (de Chablis).

Dans la première, il s'agit d'un homme de quarante ans, soigné en 1905 pour un début de tabes. Le malade souffrait de selles impérieuses avec ténesme, noires et hématiques. Le traitement spécifique fit disparaître ces accidents hémorragiques, mais, quinze mois après la suspension du traitement, de nouveau ces hémorragies reparurent pour disparaître avec les injections de calomel. Le malade succomba aux accidents cérébraux.

La deuxième observation est analogue à la première : il s'agit d'un homme de 35 ans qui nia toujours la syphilis. En 1908, le sujet eu de l'hébétude, des crises nocturnes de terreur, chutes dans la rue, affaiblissement de la vision et selles hématiques. M. Tacussel le mit au traitement spécifique; tous les accidents disparurent. Après sa suspension, de nouveau les hémorragies revinrent pour cesser avec le traitement actuellement en cours.

A propos des injections modificatrices dans le traitement des tumeurs blanches. — *M. Mayet* considère que la fonte des fongosités n'est pas due à cette action de phagocytose, mais tout simplement au rôle chimique, ou peut-être même physique, de tout liquide qui diffuse bien, c'est-à-dire les huiles ou la glycérine : on peut donc varier le liquide à employer à condition qu'il contienne une huile stérile, de l'huile de foie de morue ou même de la glycérine. L'éther est des plus utiles dans la composition du liquide, car il dissout les graisses et décape les parois.

Symphyse cardiaque. Thoracectomie. — *M. Leuret* est intervenu sur une malade du service de M. Leroux, présentant une symphyse cardiaque congénitale aggravée à l'âge de 13 ans par un processus rhumatismal aigu.

Cette jeune fille, immobilisée dans son lit, avait des crises d'étouffement avec pouls à 150, 160, 180 à la minute au moindre mouvement.

M. Leuret sectionna les 4e, 5e et 6e côtes et cartilages sur le bord même du sternum et put se rendre compte que la face antérieure du cœur était libérée. Il se contenta d'enlever aux ciseaux les lambeaux de périoste qui flottaient, ne laissant, en somme, que le périoste postérieur, et, suturant la plaie, mit par précaution un petit drain.

La malade va bien actuellement, peut rester longtemps assise, mais, quand elle marche, est obligée de s'arrêter tous les huit ou dix pas, car elle a de l'essoufflement et des battements pénibles dans les artères du cou et de la tête.

Lithiase et tuberculose rénales. Néphrectomie. — *M. Le Für* a opéré un sujet de 18 ans qui présentait les symptômes cliniques de la lithiase rénale, alors que l'analyse des urines montrait la présence du bacille de Koch dans le rein gauche. Fait très intéressant : en tenant en main le rein pendant l'opération, M. Le Für ne put sentir deux des calculs que cet organe contenait. Ces calculs furent remis à leur place après l'extirpation du rein; or, on ne peut encore percevoir leur présence par la palpation la plus soignée.

Hypospadias guéri par le procédé de von Hacker. — *M. Mounier* montre un enfant de 8 ans guéri d'un hypospadias péno-glandaire en 8 jours. Il attribue ce résultat heureux, pour une opération sujette à tant d'échecs, à ce qu'il a, au préalable, dilaté jusqu'au n° 13 le méat anormal, et sectionné une minuscule bride amenant la formation d'une petite fossette en arrière et au-dessus de ce méat.

— *MM. Dartigues, Leuret, Genouville* ont obtenu de bons résultats par le procédé de von Hacker.

Ablation d'une anse intestinale exclue. — *M. Mounier* présente un enfant de 6 ans auquel il a enlevé, le 12 Juillet dernier, une anse intestinale de 5 centimètres, exclue lors d'une entéro-anastomose latéro-latérale pratiquée 15 mois auparavant, une fistulette persistait. L'opération montra que cette anse ne s'était pas atrophiée.

Rein tuberculeux exceptionnellement petit. — *M. Genouville* a extirpé un rein ne pesant que 70 grammes; ce bassinet n'est pas dilaté. Ce rein est parsemé d'abcès miliaires.

Présentation d'appendices. — *M. Péraire* montre des appendices qu'il a enlevés et dont la disposition anatomique vient confirmer la théorie soutenue par E. Delaunay. Les deux premiers sont contournés sur leur axe, les trois autres coudés à la partie médiane, les deux derniers soudés en forme de crosse.

Utérus fibromateux. — *M. Le Bec* présente un gros utérus fibromateux avec deux hémato-salpinx extraits d'un seul bloc par hystérectomie vaginale.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Novembre 1910.

Suppuration d'un kyste de l'ovaire au cours d'une infection puerpérale. — *M. Legueu* rapporte une observation de cette complication au cours de l'infection puerpérale, intéressante en raison des constatations histologiques qui ont été faites du côté de l'utérus. Elle concerne une femme de 29 ans qui, trois jours après un accouchement, fit un frisson avec température. Ces accidents persistant, elle entra dans le service de M. Legueu où on lui fit une thérapeutique locale, curettage, injections intra-utérines. Au cours du curettage, on retira de la corne droite des débris placentaires. Sous l'influence du traitement local et général, l'infection locale s'amenda et parut guérir.

Après quelques jours passés sans température, celle-ci s'éleva à nouveau; on recommença la thérapeutique locale, croyant à une reprise de l'infection. Cependant, au cours d'un examen, M. Legueu constata l'apparition d'une tumeur jusque-là latente qui montait vers l'ombilic; l'état général était grave, il y avait un peu d'albumine dans l'urine; il fit le diagnostic de kyste de l'ovaire. Il intervint au bout de cinq à six jours; l'opération fut facile; l'utérus examiné montra l'existence de nombreux fibromes; l'utérus fut enlevé. Le foyer purulent enlevé, la température tombe à 37°, mais la malade meurt anurique le lendemain avec une température de 35°.

L'étude du rein et du foie montra des lésions né-

crotiques très marquées et très étendues, suffisantes pour expliquer la mort que l'on peut rattacher à l'influence exercée sur ces organes par la grossesse, l'infection puerpérale et le chloroforme.

Le kyste était un kyste inoculaire qui donna une culture pure de streptocoque. Mais le point particulier sur lequel l'auteur veut insister c'est l'existence d'une phlébite oblitérante sur les petits vaisseaux de la périphérie de la trompe, celle-ci était intacte extérieurement. Il semble que dans ce cas l'infection du kyste s'est faite de proche en proche par le mécanisme de la phlébite péri-utérine, avec les stades suivants : de l'utérus à la trompe, de la trompe à l'ovaire. Il s'agit de petites phlébites et non de la grande thrombose qu'on a le plus souvent l'habitude d'observer.

Rétroversion de l'utérus gravide avec abaissement du col et exfoliation de la muqueuse vésicale. — *M. Truhinskolz.* Il s'agit d'un fait d'incarcération de l'utérus gravide qui présente comme particularité : 1° l'abaissement du col et la compression, de ce fait, du canal de l'urètre, d'où troubles urinaires; 2° l'expulsion, par l'urètre, plusieurs jours après la réduction d'une membrane qui représentait la presque totalité de la muqueuse vésicale, complètement nécrosée à l'examen histologique.

L'auteur pense qu'il faut accorder une grande part dans la pathogénie de ce processus à la compression artérielle et à l'ischémie de la muqueuse, car on ne pouvait invoquer l'influence de la surdistension vésicale, la malade ayant été régulièrement sondée depuis le début des accidents. Enfin l'auteur, faisant allusion à un travail de MM. Panard et Bernier, rappelle que sur 10 cas, — 8 femmes ayant présenté une exfoliation de la muqueuse avec expulsion spontanée de celle-ci guérirent, — 2 autres femmes ayant conservé leur muqueuse exfoliée dans la vessie moururent de septicémie.

— *M. Legueu* demande si l'auteur a fait la cystoscopie qui permettrait non seulement de trancher le diagnostic d'exfoliation de la muqueuse, avec, comme conclusion, une intervention thérapeutique, mais encore d'étudier le mécanisme de cette exfoliation vésicale qui est bien particulière à la femme enceinte et qu'on ne voit jamais chez les grands rétentionnistes qu'on voit en urologie.

— *M. Doléris* fait remarquer qu'il faut chercher cette cause particulière dans la vascularité considérable de la vessie chez la femme enceinte et à la compression dans le cas particulier des pédicules artériels par le col abaissé, accompagné de colpocèle, avec allongement de la paroi antérieure du vagin.

Utérus fibromateux et gravide de cinq mois. Troubles généraux graves. Hystérectomie. — *M. Mouchotte* rapporte une observation d'utérus fibromateux avec grossesse de cinq mois et demi, six mois.

Du côté gauche de l'abdomen, on percevait une deuxième tumeur séparée de l'utérus par une zone de sonorité. Les diagnostics de tumeur rénale et splénique éliminés après des examens appropriés, l'auteur intervint en raison des troubles généraux graves d'ordre digestif, urinaire, circulatoire.

L'opération montra que la tumeur libre était un fibrome pédiculé. L'hystérectomie subtotale pratiquée aussi bas que possible afin d'éviter l'ouverture de l'œuf, fut pratiquée. La femme se remit très rapidement.

Tumeur kystique des annexes gauches. — *M. Doleris* a observé une femme enceinte de sept mois, qui présenta des phénomènes d'occlusion. Arrêt des gaz et des matières ayant duré plusieurs jours; ils cédèrent le jour même où on se proposait d'intervenir chirurgicalement.

En outre, on percevait une tumeur dans le flanc droit, au-dessous du foie, dont l'origine (foie, rein) et la nature étaient difficiles à interpréter. On intervint quand même, mais un peu plus tard. L'opération montra derrière l'utérus une tumeur kystique ayant à côté d'elle une tumeur noirâtre comme une rate, en l'espèce un kyste tordu. Derrière, se trouvaient des anses intestinales pressées contre la paroi postérieure de l'abdomen, aplaties, reliées par des adhérences faibles, facilement détruites. La femme mourut le soir même.

L'auteur propose à la Société de discuter, à propos de ce cas, l'indication de l'intervention dans le cas d'obstruction intestinale chez la femme enceinte.

J. L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Novembre 1910.

Un cas d'aphasie de Wernicke avec autopsie. — — *MM. Santenoise, Laignel-Lavastine et Boidard* présentent les pièces et les coupes d'une aphasique de Wernicke. Il existait un volumineux ramollissement sous-cortical des deux premières circonvolutions temporales. On remarquait de plus un petit ramollissement dans la substance blanche, de l'isthme unissant l'extrémité antérieure de l'insula au ventricule latéral et un sarcome angiolithique de la duremère enfoncé comme un coin dans le tiers moyen de la deuxième circonvolution frontale déprimée à son niveau. Les coupes mettent en évidence les tourbillons sarcomateux de cellules fusiformes souvent imbriquées comme des bulbes d'oignon et l'origine vasculaire des angiolithes.

Autopsie d'un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie.—*MM. Santenoise et Laignel-Lavastine* présentent les coupes du névraxe d'un paramyoclonique, épileptique, mort phtisique. De l'examen et de la critique de ces coupes, il résulte qu'aucune lésion ne peut être dans ce cas liée au paramyoclonus multiplex.

Présentation de deux cas de démence précoce. — *MM. Claude et Lévi-Valensi.*

— *M. Roubinovitch* ne croit pas qu'il s'agisse ici de démence précoce, mais estime que la première de ses malades est une mélancolique périodique et la seconde une débile à délire systématisé.

— *M. Briand*, de ce que la première malade s'oriente parfaitement dans le temps et dans l'espace, conteste également le diagnostic de démence.

— *M. Ballet* fait observer que les déments précoces n'ont pas nécessairement perdu toute intelligence: ils savent encore où ils sont et ce qu'ils font. Quant aux périodes de rémission, elles n'excluent pas le diagnostic de démence, car celle-ci n'est ni fatalement progressive, ni fatalement définitive. Certains états démentiels, celui de la psychose polynévritique par exemple, se terminent par la guérison.

M. Claude, malgré ces objections, maintient son diagnostic qui repose sur plusieurs années d'observation quotidienne des malades.

Paralysie générale juvénile. — *MM. Baudoin et Lévi-Valensi* présentent une jeune fille de 17 ans, atteinte de paralysie générale, dont le père et la mère sont morts de cette affection.

M. Ballet constate que ce fait éloquent montre que le virus syphilitique possède une action spécifique sur le système nerveux qui peut se transmettre héréditairement.

Psychose hallucinatoire chronique. — *M. Dide* défend l'individualité clinique d'une psychose hallucinatoire, ne s'accompagnant d'aucun délire systématisé. Les malades, tout à fait normaux quant au reste, se bornent à enregistrer leurs hallucinations, auditives le plus souvent et injurieuses, sans les faire suivre d'aucune interprétation.

— *M. Séglas* qui a défendu ainsi ce type clinique y voit une preuve que l'hallucination n'est pas nécessairement liée, à la démence, comme on l'a prétendu, car ces malades ont conservé jusqu'à un âge avancé l'intégrité de leurs fonctions mentales.

— *M. Deny* pense que ces hallucinations, vagues et sans relief, ne peuvent être comparées à celles des délirants systématisés.

— *M. Janet* ne croit pas qu'on puisse dire hallucinations sans délire, car l'hallucination est déjà, de l'avis de M. Séglas lui-même, une réaction délirante.

M. Séglas ne discute pas psychologiquement la valeur du mot délire, mais constate seulement que les sujets dont il s'agit n'accompagnent pas cliniquement leurs hallucinations d'interprétations délirantes.

— *M. Dupré*, croit aussi, pour en avoir observé des cas, à la réalité de ce type clinique.

Un cas de surdité verbale pure. — *MM. Maillard et Hébrard* présentent une malade atteinte de ce trouble.

P. Hartenberg.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Novembre 1910.

Nouveau cas de propagation de la fièvre de Malte par les cultures de laboratoire. — *MM. Arloing, P. Courmont et J. Gaté* rapportent un nouveau cas de fièvre de Malte contractée au laboratoire de médecine expérimentale par l'un d'eux, préparateur de bactériologie. Celui-ci mania journellement des cultures de Micrococcus melitensis pendant le mois d'Avril. En Mai se déclara une fièvre à rechutes, de soixante jours de durée, que l'observation clinique, le séro-diagnostic et l'hémo-culture démontrèrent être un cas typique de fièvre de Malte. Aucune autre cause de contagion que le maniement des cultures ne put être invoquée.

— *M. Debove*, à l'occasion de l'observation rapportée à la dernière séance par M. Widal, signale qu'il a eu récemment un cas de fièvre de Malte qui avait été contractée à La Bourboule. Le malade, au cours d'une excursion, avait bu un seul verre de lait de chèvre. Ces faits montrent le danger de boire du lait cru.

La déclaration des maladies infectieuses aux colonies. — *M. Vincent* donne lecture d'un rapport, dont les conclusions mises aux voix et adoptées par l'Académie sont les suivantes :

Il y a lieu d'introduire les fièvres paratyphoïdes, la fièvre de Malte, la Piroplasmose humaine aiguë (Kala-azar) parmi les maladies dont la déclaration doit être rendue obligatoire aux colonies, de ranger dans ces mêmes maladies à déclaration obligatoire la dysenterie amibienne en la mentionnant à côté de la dysenterie bacillaire; d'ajouter la filariose, la bilharziose et la dengue parmi les maladies à déclaration facultative.

En raison de plus de la fréquence du paludisme aux colonies et de l'importance de sa prophylaxie, l'Académie émet le vœu que la recherche de l'index endémique soit instituée dans les colonies, quand les ressources médicales permettent de faire la détermination.

Sur la formation du pigment hématogène. — *M. Prenant* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie l'évolution du pigment provenant de l'hémoglobine. Il montre, par l'étude en particulier de la rate du cheval, que la désintégration de globules rouges phagocytés donne lieu à du pigment ocre, ferrugineux, ou à de la matière éosinophile, avec ou sans résidu de pigment stable non ferrugineux. Il semble que les fonctions pigmentaire et éosinophile s'équivalent, et il y a lieu de rechercher dans les organes des invertébrés et des vertébrés, dans ceux de l'homme sain et malade, un balancement entre ces deux fonctions.

Signification des anomalies de l'appareil hyoïdien. — *M. Retterer.* Les variations de l'appareil hyoïdien de l'homme portent essentiellement sur la chaîne stylo-hyoïdienne. Connues depuis Ambroise Paré, elles ont été souvent observées. En comparant ces anomalies aux dispositions normales qui existent chez les autres vertébrés et surtout en étudiant le mode d'union, c'est-à-dire les articulations de la chaîne stylo-hyoïdienne, M. Retterer montre qu'elles ne présentent point de dispositions héréditaires ou un retour vers un état ancestral. Elles se produisent chez les sujets dont les muscles de la déglutition ou de la phonation sont soumis à des contractions énergiques et répétées, d'où l'apparition de téguments cartilagineux ou osseux dans le ligament stylo-hyoïdien, sur lesquels s'attachent ces muscles. Comme chez les autres mammifères à appareil hyoïdien développé, on n'a pas encore observé chez les sujets *vivants* de troubles fonctionnels par suite de l'ossification de l'appareil hyoïdien.

L'appareil de couverture du larynx. — *M. Sebileau.* L'épiglotte, qui défend la portion inférieure des voies respiratoires, mérite le nom d'appareil de couverture du larynx, comme le voile du palais qui défend la portion supérieure des voies respiratoires celui d'appareil de couverture des fosses nasales.

L'épiglotte ne s'insère pas seulement, comme on le dit d'habitude, au niveau de l'angle rentrant du cartilage thyroïde, elle s'attache aussi à la face postérieure du corps de l'os hyoïde par son pédoncule, le style de la feuille qu'elle représente.

Elle ne ferme pas la cavité du larynx, comme on le dit d'habitude, en s'abaissant en totalité sur le vestibule laryngé, mais par la flexion de son pédoncule qui, en se coudant, vient fermer l'espace situé entre les deux cordes vocales.

Election. — *MM. Debayle* (de Léon-Nicaragua) *et Oui* (de Lille) sont élus correspondants nationaux.

Ph. Pagniez.

DE

LA RÉFORME DES ÉTUDES MÉDICALES

LEÇON D'OUVERTURE DU COURS DE CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE [1]
(10 Novembre 1910).

Par le Professeur Georges HAYEM

Me voici de retour parmi vous après cinq ans d'absence. Je vais reprendre mon enseignement avec plaisir, entouré d'élèves que j'estime, que j'affectionne et qui, je le vois, me sont restés fidèles. Mais je ne le fais pas sans appréhension. Je m'étais proposé, après une longue vie de travail continu, de me retirer avant la limite d'âge. Je ne le fais pas parce que l'honorariat brise les liens qui nous attachent à la Faculté et nous retire nos moyens de travail.

Or, à tort ou à raison, je tiens à achever un ouvrage que j'ai commencé il y a nombre d'années et auquel je veux consacrer les forces qui me restent. J'ai besoin, pour l'achever, de ressources que seul l'hôpital peut m'offrir. Mais ne croyez pas que ce soit la seule considération qui m'ait déterminé à reprendre mon enseignement. Pendant mes années de repos, j'ai jeté un coup d'œil attentif sur les nombreux documents accumulés pendant le cours de ma carrière, et j'en ai extrait des notions qui me paraissent avoir assez d'importance pour vous être exposées. Voilà surtout pourquoi je crois être excusable. Je n'ose toutefois espérer être entièrement excusé, car je crains que vous redoutiez de ma part un enseignement par trop spécialisé.

Les critiques formulées pendant ces dernières années contre l'enseignement de la Faculté ont été de telle nature que la plupart d'entre vous sont persuadés que la Faculté est destinée à faire de simples praticiens. Si telles sont vos préoccupations, permettez-moi d'aborder ce sujet brûlant, plein d'actualité, et de vous exposer ce que je pense de la réforme des études médicales.

Il y a longtemps qu'il en est question, et, par conséquent, qu'on reconnaît des défauts à l'organisation de l'enseignement actuel. Depuis cinquante ans, j'en entends parler; depuis trente ans, j'ai pris part aux discussions auxquelles elle a donné lieu dans notre conseil et j'ai vu se produire bien des améliorations. Ce n'est pas la faute de mes collègues si ces améliorations n'ont pas été plus rapides ni plus étendues. Mais je ne viens pas ici prendre la défense de la Faculté; elle n'en a pas besoin. Je vais parler en mon nom seul et exprimer ce qu'une expérience déjà longue des examens, des concours, de l'enseignement me fait concevoir.

La campagne entreprise par les praticiens, assemblés en congrès, contre l'organisation de l'enseignement médical — si nous laissons de côté les critiques parfois excessives et passionnées — repose sur un certain fondement. Elle a eu cet avantage d'apporter un grand poids aux réclamations formulées depuis longtemps dans les Facultés, notamment au sein de celle de Paris. Nous avions obtenu, dans ces dernières années, la réorganisation de l'Ecole pratique, divers laboratoires de travaux pratiques, une amélioration dans l'organisation du stage. Ces progrès notables sont insuffisants et avaient été reconnus tels dans nos assemblées. Nous sommes donc tous d'accord, élèves, praticiens et maîtres, pour reconnaître que l'enseignement actuel n'est pas assez pratique, qu'il devrait être donné à l'hôpital surtout et consister principalement en leçons de choses.

Ce commun accord a porté ses fruits : il a eu pour résultat de faire faire à la question ainsi posée un pas représenté par un décret ministériel réorganisant les études médicales.

Je suppose que ce décret, qui a paru le 11 Janvier 1909, vous est connu. Qu'il me suffise de vous en signaler les points essentiels : les années d'études sont portées à cinq, pendant lesquelles le stage est obligatoire, y compris le stage dans les cliniques spéciales; à partir de la troisième année, les stagiaires prennent part aux consultations et aux gardes; l'enseignement théorique et les conférences des travaux pratiques ont lieu d'après un programme déterminé; les élèves subissent des interrogations et reçoivent des notes portées sur le livret scolaire; il est institué des enseignements nouveaux, enseignement élémentaire et pratique de séméiologie et de technique séméiotique à l'hôpital, enseignement de stomatologie et de déontologie avec principes de législation spéciale.

Ce projet donne en partie satisfaction aux desiderata signalés dans ces trente dernières années. Jusqu'à présent, il n'a pas été critiqué et, d'une manière générale, on en réclame avec insistance l'application jusqu'ici retardée.

Je vais me permettre d'en faire l'examen critique et de vous en montrer les lacunes, les sous-entendus et surtout la notoire insuffisance.

Ce décret a été formulé de manière à s'appliquer à tous les centres d'enseignement, Ecoles de plein exercice et Facultés; je me placerai uniquement au point de vue de la Faculté de Paris.

Je suis tout d'abord frappé par les difficultés d'application que présenterait ce décret dans notre Faculté, en raison du nombre des étudiants. Les immatriculés, d'après la statistique officielle, sont au nombre de 2.857. Le nombre des années d'études devant s'élever à cinq, on arrive au chiffre de 570 élèves environ par année, c'est-à-dire d'étudiants devant recevoir en même temps une certaine instruction, suivre les mêmes exercices, assister aux mêmes travaux, etc.

Il est assez facile de donner l'instruction à 570 étudiants à la fois, quand il s'agit de cours ou d'exercices faits à l'hôpital. Il suffit que les élèves d'une même année soient répartis dans cinq ou six services différents. Mais qui les instruira? Nous faisons dans les cliniques de la Faculté un enseignement complémentaire grâce au bon vouloir de nos chefs de clinique et de laboratoire; ces précieux auxiliaires ne reçoivent pour cet enseignement aucune rémunération. Cette situation persistera-t-elle lorsqu'il s'agira d'un enseignement prévu, décrété? Le décret ministériel reste muet sur ce point important.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'organisation des travaux pratiques ayant lieu à la Faculté et concernant l'histologie, la physiologie, etc. Comment pourra-t-on les faire exécuter *obligatoirement, avec interrogations*, à 570 élèves? Où sont les locaux, quels seront les maîtres?

Une autre difficulté résulte de la multiplicité des matières à enseigner. Il n'y a peut-être pas de profession où l'on exige une somme aussi considérable de connaissances de tout genre, et il me semble bien que c'est, d'une part, la cause principale du découragement qu'éprouvent quelques étudiants et, de l'autre, de la difficulté de rendre les examens équitables. Ces connaissances se sont beaucoup multipliées depuis que je suis entré dans la carrière, et tendent à augmenter chaque jour. Toutefois, si je considère les notions autrefois enseignées et actuellement tombées dans l'oubli, je vois clairement que nos acquisitions réelles sont limitées, et il est évident que la matière d'un enseignement professionnel doit porter uniquement sur les notions solidement acquises et ne laissant plus prise à la controverse. Actuellement, il n'y a pas une matière de notre enseignement qui soit l'objet d'un cours complet pendant le temps consacré à l'étude de cette partie de nos connaissances. Ce point difficile se trouve-t-il résolu dans le décret? Il y est dit que tant pour l'enseignement théorique que pour le pratique, des programmes seront établis à la fin de l'année scolaire par le professeur ou le chargé de cours, délibérés au sein du Conseil, etc. Mais il n'est pas indiqué que ces programmes doivent représenter un enseignement complet. La solution est-elle donnée par la fixation du nombre des leçons, des conférences et des séances de travaux pratiques? Je ne le vois pas; il n'est fait mention ni des professeurs ou chargés de cours devant faire ces conférences, ni du nombre des séances qui leur seront consacrées, ni du temps réservé à chaque démonstration ou enseignement.

Vous savez quelles sont les habitudes prises à la Faculté de médecine : on consacre généralement à chaque enseignement trois heures par semaine. Comment serait-il possible de faire un enseignement, de remplir un programme, si étroit qu'il puisse être, dans un temps aussi limité, d'autant que certaines matières devront être épuisées en un semestre? Il aurait donc fallu prévoir de profondes modifications dans la manière de faire les cours et les travaux pratiques.

J'arrive au point qui me paraît être le plus important : celui qui concerne la réglementation des travaux pratiques. Etant donnée l'origine de la réforme des études, on devait espérer trouver dans le décret un sérieux développement de l'enseignement pratique, et même la disparition de quelques enseignements théoriques. Or, ce qui frappe avant tout, c'est l'addition d'enseignements théoriques nouveaux, tels que notions d'embryologie, notions de physique et de chimie médicales (distinctes d'un autre cours intitulé physique et chimie appliquées à la médecine), anatomie topographique, bactériologie, parasitologie (on ne dit pas si ce cours est distinct du cours d'histoire naturelle médicale), stomatologie, notions de législation et de déontologie médicales.

Quant aux enseignements pratiques, un seul article les mentionne pour les rendre obligatoires et les répartir entre les cinq années. Bien qu'ils ne soient pas énumérés comme les cours théoriques, on peut les trouver mentionnés en se reportant au titre IV, relatif à la répartition de l'enseignement suivant les années. On y trouve la

1. Leçon recueillie par M. le Dr Pater, chef de clinique, et revue par le professeur.

liste suivante : Travaux pratiques d'histologie et de physiologie, de physique et chimie, de médecine opératoire, de bactériologie, de pathologie expérimentale, de parasitologie, d'anatomie pathologique, de matière médicale et pharmacologie, d'hygiène, de médecine légale. Tout cela est bien, en principe, mais la manière d'y procéder à Paris, avec les difficultés que je viens de signaler, n'est pas indiquée. D'autre part, tous ces travaux ont lieu en dehors de l'hôpital. Cela est fâcheux, car il est de toute évidence que l'hôpital doit être le principal centre des travaux pratiques. N'est-ce pas là qu'on trouve les matériaux nécessaires pour faire aux étudiants la véritable leçon de choses; n'est-ce pas à l'hôpital que devrait avoir lieu l'enseignement de l'anatomie pathologique avec pièces à l'appui, autopsies faites devant les élèves, et, par suite, celui de l'histologie pratique, de la bactériologie? Les notions de physique et de chimie ne devraient-elles pas être annexées à l'enseignement de la technique clinique? Enfin, les travaux pratiques de matière médicale et pharmacologie, ceux de médecine opératoire, pourraient être aussi utilement institués à l'hôpital.

L'organisation du stage est bien comprise; c'est le point sur lequel on peut, sans réserves, faire l'éloge du décret. Pourquoi faut-il que je sois obligé d'y signaler une lacune regrettable, qui rend l'enseignement technique insuffisant?

La médecine étant, avant tout, une science d'observation, il faut que le médecin sache observer, qu'il possède à fond la technique de sa profession. A notre époque, cette technique est en constants progrès. La spécialisation qui s'est développée, et qui dans de certaines limites est une nécessité, a produit à cet égard un mouvement prononcé, en raison surtout de l'essor pris par les sciences physico-chimiques, qui ont introduit en médecine de nombreux et heureux procédés d'observation.

Le praticien doit savoir utiliser ces nouveaux procédés, ayant tous pour but de faciliter le diagnostic et par suite le traitement, s'il ne veut pas que ses malades s'acheminent vers les spécialistes ou même émigrent chez nos voisins. L'instruction d'un médecin peut, à la rigueur, offrir des lacunes sur les points largement traités dans les livres; elle doit être, au contraire, aussi parfaite que possible en ce qui touche la technique.

Qu'a-t-on fait pour cet enseignement? Il faut mettre une certaine bonne volonté pour le découvrir. Au titre II je vois, à propos de l'enseignement clinique, qu'il est institué un enseignement élémentaire de séméiologie et de technique séméiotique pour les élèves de première année, et, au titre III, que les stagiaires de première année sont groupés dans des services qui leur sont réservés. On en peut conclure que l'enseignement technique sera donné exclusivement à ces élèves de première année. Quel en sera l'objet; sera-t-il médical, chirurgical, spécial, le tout en un an? Par qui l'enseignement sera-t-il donné? Les directeurs de ces services spéciaux auront-ils un programme à développer? Quelle sera la sanction donnée à cet enseignement? A cela, pas de réponse, ou plutôt une négative. Dans l'énumération des matières donnant lieu à des examens de travaux pratiques, il n'est pas fait mention de la technique clinique. Il n'y aura donc pas d'interrogations, pas de notes portées sur le livret scolaire. Vous le voyez, la partie de l'enseignement professionnel auquel il faut attacher le plus d'importance sera loin d'être convenablement organisée.

Nous voici conduit malheureusement à dire que le décret de Janvier 1909, qui devrait donner tout au moins satisfaction en ce qui concerne l'enseignement pratique, n'a même pas le mérite de résoudre convenablement cette partie du problème soulevée par la réforme des études. Il nous paraît inapplicable à Paris, sans une modification complète de nos locaux, de notre outillage, et sans un remaniement non moins profond du personnel enseignant.

Et cependant, messieurs, ce décret est l'œuvre d'une commission nommée par le ministre avec la mission « de rechercher quelles modifications il y avait lieu d'apporter dans l'organisation des études médicales ». Nommée en Mars 1907, elle a travaillé pendant un an pour aboutir à cette solution qui n'est qu'une réglementation imparfaite de l'enseignement pratique. N'avait-elle pas le devoir d'envisager le problème d'une manière plus ample, sous ses diverses faces? Pour ma part, je ne puis comprendre qu'elle ait passé absolument sous silence les besoins de l'enseignement supérieur. C'est le plus grand reproche que je puisse faire au travail présenté au ministre de l'Instruction publique.

J'ai, quant à moi, une conception tout autre de la réforme des études médicales; c'est le moment de l'exposer. Pour me comprendre, il faut se boucher les oreilles et raisonner un peu.

Toutes les polémiques, toutes les réclamations, pour ne pas dire les criailleries, ont eu pour objectif les études pratiques. C'est ce qui a dû hypnotiser la commission, et c'est peut-être là son excuse.

Ne devait-on pas avant tout se demander si, en France, notre enseignement pratique est bien celui qui est le plus en souffrance? Pour ma part, je ne le pense pas. On a paru proposer en exemple les écoles étrangères. Eh bien! on l'a dit et je l'ai fait observer moi-même, il n'existe aucun pays comparable à la France au point de vue de l'enseignement clinique et professionnel. En aucun lieu du monde, les hôpitaux où se fait cet enseignement ne sont aussi largement accessibles aux travailleurs. Un grand nombre de nos élèves y sont attachés en qualité d'externes ou d'internes, et indépendamment de cette catégorie privilégiée, tous ceux qui veulent les fréquenter régulièrement y trouvent d'admirables matériaux d'instruction, mis à profit par des médecins distingués. Aussi, les praticiens français sont-ils encore à l'heure actuelle supérieurs en moyenne à ceux des autres pays.

On ne peut nier, cependant, qu'il existe une crise de l'enseignement. Cela n'est que trop réel et, en l'avouant, il ne faut pas se dissimuler qu'elle offre une gravité qui tend à s'accentuer de jour en jour; mais cette crise concerne, non pas l'enseignement pratique, mais l'enseignement supérieur.

La médecine, quoique fort ancienne, n'est pas une science faite; elle est en pleine évolution et à notre époque cette évolution s'accomplit avec une activité remarquable. Les pays civilisés luttent pour contribuer le plus largement possible au développement des sciences médicales, et sur ce terrain, après avoir occupé un rang très élevé, nous nous voyons dépassés par d'autres nations. Malgré les efforts faits par les professeurs de Facultés, l'organisation de l'enseignement supérieur est telle que nous aurions joué un rôle bien secondaire dans le mouvement scientifique actuel si des savants français étrangers à la Faculté et même à la médecine n'avaient fait des découvertes de tout premier ordre.

Vous voyez ainsi qu'il y a en médecine comme dans les autres branches des connaissances scientifiques deux sortes d'enseignement, un enseignement élémentaire et un enseignement supérieur. En médecine, le premier a pour objet de former des praticiens possédant avant tout et pleinement la technique de leur profession et, en outre, des notions incontestablement acquises et d'une application pratique indéniable.

Le second a pour objet — sans entrer dans d'autres détails — de faire progresser les diverses branches des connaissances médicales. Ces deux enseignements ayant des buts différents doivent être donnés de façons différentes et avec des moyens, des organismes appropriés à leurs fins. Ils réclament en conséquence deux écoles distinctes.

Notre Faculté de Paris, qui a brillé avec éclat au siècle dernier, ne doit-elle pas chercher à conserver le rang qu'elle a acquis; les professeurs ne sont-ils pas essentiellement qualifiés pour s'occuper de faire avancer la médecine?

Aussi la plupart d'entre nous se considèrent-ils avec raison comme chargés à la fois de l'enseignement pratique et des recherches scientifiques destinées à faire avancer la science. Cette situation hybride des professeurs me semble être le défaut capital de notre organisation, défaut qui nuit à la fois à l'enseignement pratique et à l'enseignement supérieur.

On parle des pays étrangers où les professeurs ont cette situation mixte. Cela est possible dans de petits centres universitaires et pour certains enseignements : le professeur vient dès le matin à son laboratoire, il consacre un temps limité aux élèves, n'est pas dérangé par les examens; puis il se retire dans une partie spéciale de son institut où il consacre le reste de la journée aux recherches scientifiques. Cela serait peut-être possible dans certains centres français où le nombre des étudiants est limité, mais il n'en serait pas ainsi à Paris. Ces sortes d'écoles mixtes sont, à mon avis, défectueuses, et si on veut réorganiser sérieusement les études, il ne faut pas chercher à imiter ce qui se fait chez nos voisins; il faut faire mieux, en ne reculant pas devant une réforme radicale.

Je propose la suivante : création d'un double enseignement donné pour l'enseignement professionnel dans des écoles spéciales, pour l'enseignement supérieur dans des instituts. Il m'est impossible, vous le comprenez, d'entrer dans les détails d'organisation de ces écoles et instituts; nous allons nous en tenir à un aperçu général.

Examinons d'abord ce qu'il faut entendre par *écoles professionnelles*.

Il existe deux manières de comprendre l'enseignement professionnel, celui-ci pouvant être obligatoire ou libre. L'obligation existe pour une profession qui se rapproche autant qu'il est possible de la nôtre, celle de vétéri-

naire; on pourrait donc prendre pour modèle l'une des écoles vétérinaires, notamment celle très florissante d'Alfort.

Si l'on voulait tenir uniquement compte des résultats obtenus, il n'y aurait rien de mieux à faire. En quatre ans les étudiants qui se destinent à l'art vétérinaire reçoivent un enseignement pratique complet. Ils sortent tous de l'école connaissant la technique de leur profession. Aucun de ceux qui sont reçus vétérinaires ne peut se vanter, comme quelques-uns de nos étudiants, d'avoir obtenu un diplôme sans avoir vu un seul malade.

Si l'on voulait enrégimenter les étudiants en médecine et les obliger à s'instruire régulièrement suivant une discipline sévère, on soulèverait un cri de réprobation. Il faut laisser aux étudiants en médecine toute leur liberté, toute leur indépendance, au risque de voir certains d'entre eux rester des fruits secs. Cette liberté est nécessaire au développement des qualités intellectuelles et morales plus indispensables dans notre profession que dans aucune autre. Que les étudiants sachent bien, toutefois, qu'avec l'enseignement libre ils doivent être astreints à certaines obligations, et, sous ce rapport, le décret que j'ai critiqué ne les ménage pas.

Voici pour ces écoles professionnelles les principes généraux qui me paraissent devoir présider à leur organisation :

1° Liberté de l'enseignement professionnel. Je suis partisan de cette liberté qui existe d'ailleurs, vous le savez, puisque nous comptons à Lille une école de médecine libre. Cette latitude laissée à certaines associations d'enseigner professionnellement la médecine sous certaines garanties peut être l'origine d'une utile émulation. Cependant, même dans une ville de l'importance de Paris, je ne vois guère pour le moment que l'Etat et la Municipalité capables d'instituer des écoles professionnelles.

2° Nombre de professeurs en rapport avec le nombre des élèves répartis par groupements, calculés de manière à ce que le professeur puisse être pour ainsi dire en contact avec chacun de ses élèves.

Pratiquement ces professeurs ne seront pas tous titulaires; à côté de ces derniers on comptera des adjoints ou des chargés de cours. Cette disposition a pour effet dans mon esprit de transformer l'agrégation en une vraie carrière professorale, analogue à celle qui existe pour l'enseignement du droit. L'agrégé ne sera plus une machine à examens; le lendemain de sa nomination, il sera chargé de cours et deviendra ultérieurement professeur titulaire jusqu'à sa retraite ou jusqu'à sa nomination comme professeur d'enseignement supérieur.

3° Organisation à l'hôpital même de la plupart des enseignements pratiques, au premier rang desquels je place la technique clinique. Elle devra faire l'objet d'un enseignement complet, pratique, et aussi parfait que possible. C'est à l'hôpital qu'on enseignera, ainsi que j'y ai fait allusion tout à l'heure, la thérapeutique, la bactériologie, l'anatomie pathologique, la matière médicale et si possible la médecine opératoire.

4° Institution de programmes pour l'enseignement théorique et les travaux pratiques, mais composés de telle sorte que l'enseignement de chaque matière soit complet en temps opportun. Pour y parvenir, multiplication du nombre des leçons consacrées à chaque matière pendant la durée d'un semestre.

Pour montrer que toutes ces dispositions sont pratiques, j'ai dressé un tableau de répartition des études en cinq années; je crois inutile de vous en donner communication.

Arrivons immédiatement aux principes concernant l'organisation de l'enseignement supérieur.

Avant tout, cet enseignement doit constituer une *utilisation des capacités*. Ce n'est pas par manque d'hommes doués d'intelligence ou de talents que la France tend à être devancée et à perdre le rang qu'elle a occupé; c'est par absence d'une organisation mettant à profit cette grande richesse intellectuelle.

Si nous possédions depuis trente à quarante ans une école des *Hautes Etudes médicales*, n'aurions-nous pas depuis longtemps un professeur de bactériologie, un professeur d'hématologie, un professeur de thérapeutique expérimentale, etc.?

Les enseignements de cette haute école se feraient dans des *instituts*, c'est-à-dire dans des établissements scientifiques comprenant des salles pour les savants nationaux et étrangers désireux de faire des études et des travaux personnels sous la direction du professeur, et dotés des moyens de recherches les plus perfectionnés.

Ce sont ces instituts qui permettent seuls de faire progresser les branches diverses des sciences médicales et assurent au pays qui les possède la clientèle des étrangers. C'est par notre pénurie en installations de ce genre que nous voyons cette clientèle être drainée par nos voisins, et décroître l'influence française sur le monde civilisé. Chaque jour qui s'écoule accentue à cet égard notre infériorité. L'empereur d'Allemagne ne vient-il pas d'annoncer, à propos du centenaire de l'Université de Berlin, qu'il allait consacrer une somme de 12 millions de marks (15 millions) à la création de nouveaux instituts? Voilà le terrain sur lequel doivent lutter les nations de vieille et intense culture intellectuelle.

***

Il me resterait encore à vous présenter diverses considérations, mais vous connaissez maintenant les points essentiels de ma conception; il serait hors de propos d'examiner en détails un projet qui est vraisemblablement très éloigné de la période d'exécution.

Les personnes auxquelles j'en ai parlé m'ont fait remarquer que les raisons dites budgétaires ont empêché jusqu'à présent l'application du décret de 1909. Elles doutent fort de la possibilité d'obtenir les sommes assez fortes qui seraient nécessitées par une réforme vraiment large et utile des études médicales. Ces raisons ne me touchent pas. Il se peut, certes, que je sois utopiste; j'ai voulu, avant tout, dire ce que je crois être la vérité, et il me plait d'espérer, à la fin de ma carrière, que la France, nation riche et prospère, ne refusera pas un peu d'argent pour rester à la tête des nations civilisées.

MÉNINGITE SÉRIQUE ET ANAPHYLAXIE
APRÈS SÉROTHÉRAPIE RACHIDIENNE

Par M. J.-A. SICARD
Agrégé, Médecin des hôpitaux.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale par l'injection arachnoïdienne de sérum antiméningococcique de Dopter est aujourd'hui classique et on ne saurait contester la valeur de cette sérothérapie rachidienne.

Mais peut-être n'a-t-on pas assez insisté sur certaines réactions que le sérum de cheval est susceptible de provoquer dans l'organisme.

Ces réactions sont en effet capables de créer — en dehors des accidents anaphylactiques — un véritable état méningé sérique, *une méningite sérique*, qui, dans quelques circonstances, pourra être tenue comme responsable de l'aggravation de la maladie méningée primitive et également aussi d'erreurs de diagnostic.

***

Voici d'abord les faits *cliniques* et *anatomiques* sur lesquels nous nous sommes appuyés avec M. Salin[1] pour démontrer la réalité de cette méningite sérique.

Nous avons été amenés incidemment à faire de telles constatations chez des sujets à cavité rachidienne *normale* dans les circonstances suivantes. On sait que certaines maladies nerveuses, comme l'épilepsie, ou mentales, comme les psychoses maniaques dépressives, peuvent s'amender et présenter une évolution favorable à la suite de pyrexies passagères ou de réactions opportunes qui provoquent et surexcitent les défenses naturelles de l'organisme. En s'appuyant sur ce principe, Jean Lépine, en France, Donath (de Budapesth), et Fischer (de Prague), avaient eu recours dans les affections mentales à l'emploi systématique du nucléinate de soude en injections sous-cutanées, thérapeutique qui, à de certaines doses, suscite de l'élévation thermique et une hyperleucocytose sanguine constante.

C'est alors que nous avons cherché à agir plus efficacement en provoquant aux alentours même des tissus nerveux, dans le liquide qui les baigne, un trouble de la perméabilité méningée. Nous nous sommes adressés, dans ce but, à l'injection rachidienne d'eau chlorurée simple à 8 pour 1000. Très étonnés des vives réactions ainsi suscitées par ce liquide même injecté à la dose minime de 3 à 4 centimètres cubes, nous avons abandonné l'eau salée pour les injections également rachidiennes de sérum antiméningococcique, que l'on disait à cette époque tout à fait inoffensives. Or, même au taux réduit de 10 à 15 centimètres cubes, les injections sériques rachidiennes étaient très mal supportées. Invariablement elles étaient suivies d'une double réaction générale et locale.

Les symptômes généraux s'accusaient par une élévation thermique de 1 à 2 degrés, de la céphalée, parfois des nausées, une ébauche de signe de Kernig, quelques douleurs dans les membres inférieurs, tous ces phénomènes apparaissant deux ou trois heures après l'injection, présentant leur maximum d'acuité vers la cinquième à la sixième heure environ, puis s'atténuant progressivement, pour disparaître vers le second jour, ne s'effaçant cependant que beaucoup plus tardivement dans certains de nos cas.

1. SICARD et SALIN. — « Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel ». *Soc. de biol.*, 19 Mars 1910, et *Journ. de méd. de Paris*, 2 Avril 1910. — « Histologie des réactions méningées aseptiques provoquées chez l'homme ». *Soc. de biol.*, 25 Juin 1910. — « Réactions méningées après sérothérapie rachidienne dans un cas de méningite cérébro-spinale ». *Soc. méd. des hôp.*, 28 Juillet 1910, n° 22. — « La méningite sérique et les accidents anaphylactiques après sérothérapie rachidienne ». *Congrès de médecine*, Octobre 1910.

Localement, la ponction lombaire permettait déjà, trois à quatre heures après l'injection rachidienne, de constater une abondante polynucléose avec un liquide souvent louche, ou opalescent, *puriforme*, suivant l'expression de M. Widal, polynucléose qui progressivement cédait la place à la lymphocytose. Celle-ci pouvait persister durant plus de deux mois.

Sans doute, à la suite de ce choc réactionnel, l'état mental de quelques-uns de nos malades s'améliorait, comme au cours des essais de Donath et de Fischer, mais les désavantages de cette méthode étaient par trop évidents pour que nous n'interrompions pas aussitôt cette thérapeutique humorale.

Nous étions cependant fixés. L'existence d'une méningite sérique, plus ou moins apparente suivant la dose injectée, ne faisait plus de doute.

Ces réactions méningées sériques qui se montraient ainsi dans un liquide céphalo rachidien préalablement *normal* ne nous ont pas fait défaut non plus dans une cavité arachnoïdienne antérieurement lésée par un *processus méningé chronique*. Au cours du tabes, nous avons montré que l'injection d'eau chlorurée suffisait à elle seule pour provoquer une vive réaction radiculaire postérieure. Or, l'injection de sérum de cheval provoque cette même réaction de façon même plus intense. L'exode consécutif de polynucléaires tranche alors sous le microscope avec l'uniformité habituelle lymphocytaire du processus méningé chronique tabétique.

Au contraire, au début de la méningite *aiguë*, la réaction irritative sérique est masquée et s'estompe au milieu des autres symptômes méningitiques plus bruyants de la maladie elle-même. C'est la raison qui, à notre avis, a pu permettre la méconnaissance de cette méningite sérique au cours de la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale. Plus tard, pourtant, quand l'évolution a perdu de son acuité, alors les signes irritatifs s'extériorisent souvent de nouveau à chaque injection successive de sérum.

Les faits anatomiques permettent de corroborer cette symptomatologie et d'étudier le substratum histologique qui préside à de telles réactions cliniques. C'est ainsi qu'avec M. Salin nous avons pu autopsier un sujet adulte ayant succombé quelques jours après une injection rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Cette injection avait été pratiquée par l'élève de garde chez un broncho-pneumonique suspect de méningite, mais suspect seulement, car l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré immédiatement avant l'injection n'avait permis de déceler au sein de ce liquide aucun élément anormal microbien, cytologique ou chimique. Or, nous avons noté à l'autopsie une congestion vasculaire intense des méninges molles médullaires, doublée d'infiltrats leucocytaires lepto-méningés et péri-vasculaires. Ceux-ci étaient localisés surtout au département postérieur lombo-sacré, mais on pouvait suivre leurs traces en hauteur jusqu'au voisinage de la région cervico-bulbaire.

***

Ainsi, il ne peut subsister aucun doute sur la réalité clinique et anatomique de la méningite sérique. C'est bien le sérum qui par son action perturbatrice au sein du liquide céphalo-rachidien, ou irritative sur les méninges, détermine l'éclosion des troubles morbides. A notre avis, aucune autre pathogénie n'est à invoquer.

L'influence, le choc *anaphylactique* doivent être mis hors de cause pour cette raison toute simple que ces réactions irritatives se montrent avec la plus grande netteté *dès la premiere injection*, alors que, de par la définition même du terme anaphylaxie, la répétition des injections est nécessaire à l'apparition des accidents anaphylactiques.

Méningite sérique et *accidents anaphylactiques* sont donc deux phénomènes à pathogénie et à allures cliniques dissemblables.

La méningite sérique est un phénomène d'ordre banal. Il y a une méningite sérique par injection rachidienne de sérum de cheval, comme il y a une méningite cocaïnique par injection rachidienne de cocaïne, ou une méningite hydrargyrique par injection rachidienne de sels mercuriels, etc.

L'anaphylaxie sérique est, au contraire, un phénomène d'ordre spécial, d'interprétation extrêmement complexe, et qui a ses symptômes propres, arthralgies, érythèmes, dyspnée, etc.

Dans certains cas cependant, comme l'ont bien montré MM. Hutinel et Darré[1], méningite sérique et accidents anaphylactiques peuvent, au cours d'injections successives, associer leurs effets, parfois même si étroitement qu'il est difficile de distinguer la part qui revient à chacun d'eux dans le tableau morbide.

***

L'étude de ces faits comporte une première sanction pratique. C'est que la méconnaissance de la méningite sérique peut donner lieu à des erreurs de diagnostic et de pronostic.

On me permettra de citer à ce sujet deux exemples qui nous sont personnels. Un de nos confrères nous fait appeler auprès d'un jeune homme de 16 ans, atteint de méningite cérébro-spinale, dûment contrôlée par l'examen bactériologique. Quatre ponctions lombaires ont déjà été pratiquées au cours d'une période hyperthermique (entre 39° et 40°) et ont servi à injecter chaque fois 20 centimètres cubes de sérum Dopter. Vers le douzième jour, les phénomènes morbides paraissent céder et la convalescence s'affirmer, lorsque, trois à quatre jours après, la température remonte à 38°2 et une céphalée légère apparaît de nouveau. Confiant dans l'innocuité du sérum, notre confrère pratique aussitôt une ponction lombaire. Le liquide sort à peu près limpide. Il injecte 20 centimètres cubes de sérum Dopter. Le lendemain, la température dépassait 40 degrés, l'état général était grave avec délire nocturne, mais sans arthralgies, sans érythèmes. Une ponction lombaire ramène un liquide très trouble, et notre confrère, pensant à une rechute grave de la maladie, s'apprête à injecter, de nouveau, des doses de sérum plus considérables. Nous le rassurons et incriminons une réaction méningée uniquement post-sérothérapique, une méningite sérique. L'examen du liquide décèle une grande richesse de polynucléaires intacts. On ne note aucun microbe. Quarante-huit heures après, l'orage était terminé et la convalescence reprenait son cours normal.

C'était là *une erreur pronostique*.

Voici maintenant *une erreur diagnostique*, toujours due à la méconnaissance de cette méningite sérique. On envoie au laboratoire du service un liquide céphalo-rachidien, d'apparence limpide et clair. Nous n'y constatons aucune réaction albumineuse, aucun exode cellulaire, aucun microbe. Le confrère qui nous adressait ce liquide pensait à une méningite cérébro spinale. Nous donnons une réponse négative. Dès le lendemain, on nous avise pourtant que le diagnostic du laboratoire est erronné, qu'il s'agit bien de méningite cérébro-spinale, et l'on nous adresse comme preuve évidente de notre erreur un tube de liquide céphalo-rachidien opalescent, purulent, avec culot abondant de polynucléaires. Les polynucléaires étaient tous intacts, et, suivant la règle établie par M. Widal, le pus était amicrobien. Nous demandâmes à voir ce jeune malade d'une douzaine d'années. Nous apprenons alors que la première ponction rachidienne pratiquée la veille avait été immédiatement suivie de l'injection rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. La méningite sérique consécutive était seule responsable de ce branle-bas inquiétant. Car il s'agissait simplement d'une poussée amygdalienne streptococcique à allures bruyantes et à méningisme chez un jeune névropathe. Trois jours après, la guérison était définitive. La purulence aseptique du liquide céphalo-rachidien avait été uniquement conditionnée par l'injection sérique rachidienne.

Tous les cas ne se terminent pas de si heureuse façon et les observations de MM. Menetrier et Mallet, de MM. Courtois-Suffit et Dubosc et surtout de MM. Hutinel et Darré (*loc. cit.*) montrent que des accidents très graves et même mortels peuvent être la conséquence de la sérothérapie rachidienne plus ou moins intensive et de la méningite sérique consécutive.

***

Enfin, n'oublions pas que le sérum de cheval introduit dans l'organisme par voie sous-cutanée ou rachidienne met cet organisme en état d'anaphylaxie. Ce ferment anaphylactique peut rester de longues années latent, sommeillant, n'attendant souvent qu'une occasion propice pour se réveiller, *d'une façon grave, surtout chez l'adulte*, comme l'a fait remarquer M. Martin. Cette occasion propice peut lui être fournie par la néessité d'un traitement ultérieur sérique au cours d'un tétanos ou d'une diphtérie, par exemple. Aussi M. Widal, tout récemment au Congrès de Médecine, demandait-il que le diagnostic de méningite cérébro-spinale fût nettement assuré avant toute inoculation rachidienne de sérum. « Puisque nous sommes maintenant suffisamment outillés, disait-il, pour l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, puisque les nouvelles méthodes de recherche microbienne, cytologique, de réaction de Vincent, d'agglutination, de réaction de fixation peuvent le plus souvent permettre d'assurer un diagnostic immédiatement ou en moins d'une journée, faisons crédit de quelques heures au laboratoire et ne pratiquons la sérothérapie rachidienne qu'à coup sûr. »

Et M. Widal ajoutait qu'il avait eu l'occasion de décrire à la Société médicale[1] des syndromes méningés particuliers, sans étiologie fixe, mais tout à fait indépendants des méningites à bacille tuberculeux ou à méningocoque, *états méningés* d'un pronostic bénin, à guérison relativement rapide, non justiciables de la sérothérapie rachidienne et pouvant même être aggravés par celle-ci.

***

En résumé, ces enseignements nouveaux nous montrent l'absolue nécessité de n'user qu'à bon escient de cette arme efficace qu'est le sérum de Dopter. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale sera *dûment contrôlé*. Alors seulement il deviendra légitime d'injecter le sérum par voie rachidienne à doses suffisantes et répétées pendant la période d'état. Plus tard, en dehors de cette période, il nous paraît imprudent d'user « larga manu » de la sérothérapie rachidienne au moindre prétexte de rechute ou à la première recrudescence thermique.

---

1. Hutinel et Darré. — « Les accidents d'anaphylaxie sérique dans la méningite cérébro-spinale ». *Journal de médecine français*. 15 Septembre 1910. — Castaigne et Camus. « Les accidents seriques et leur traitement ». *Journal de médecine français*, 15 Septembre 1910.

1. Widal et A. Philibert. — « Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic ». *Bull. de l'Acad. de med.*, 30 Avril 1907, p. 554 — « Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée ». *Soc méd. des hôp.*, 19 Juillet 1907, p 839. — Widal et Et. Brissaud. « Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. Benignite du pronostic immédiat. Guérison malgré l'intensité de la longue durée des troubles méningés ». *Soc. med. des hôp.*, 26 Février 1909. p. 363. — Widal « Les épanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. La benignité du pronostic immédiat ». *Revue mensuelle de médecine interne et de therapeutique*, Avril 1909, n° 1, p. 1. — Widal. *Congrès français de médecine*, 15 Octobre 1910. — Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg. « Epidémie d'états meningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien ». *Soc. méd. des hôp.*, 28 Octobre 1910, n° 27, p. 270.

On devra se souvenir que le sérum à lui seul est susceptible de déterminer une véritable « méningite sérique ».

Cette notion de méningite sérique a son importance clinique, comme nous l'avons montré avec M. Salin. Elle permettra d'éviter certaines confusions pronostiques, diagnostiques et thérapeutiques et, sans restreindre le rôle de la sérothérapie rachidienne, tendra à lui assurer des indications strictes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Ostéoporose et fistules biliaires. — Bien qu'il soit généralement admis que la sécrétion biliaire n'est pas absolument indispensable à la vie et qu'il soit possible de conserver pendant des mois et des années des animaux chez lesquels toute la bile est déversée à l'extérieur par une fistule, c'est un fait, connu depuis longtemps des physiologistes, que ces animaux porteurs de fistules biliaires finissent par s'amaigrir et par dépérir. Ce dépérissement n'a pas seulement pour cause un trouble dans l'absorption des graisses, en rapport avec l'absence de bile dans l'intestin; mais il relève aussi pour une part de la perte incessante des matériaux biliaires, qui normalement sont en partie résorbés par l'intestin (circulation entéro-hépatique de la bile). Il en résulte des troubles de la nutrition intime des tissus. C'est de cette manière, sans doute, que l'on peut expliquer les relations qui semblent exister entre la fonction biliaire et le système osseux.

Il s'agit là d'une notion récemment acquise, puisque c'est en 1905 que Pawlow, le premier, signala des troubles squelettiques particuliers qu'il avait observés chez des chiens porteurs de fistules biliaires, parfois aussi de fistules pancréatiques ou intestinales, mais qui ne se rencontrent jamais chez les animaux porteurs de fistules gastriques. Au bout de quelques mois, ces animaux présentent une gêne progressive de leurs mouvements : la marche devient traînante, l'arrière-train se déplace péniblement; puis la station debout devient difficile et bientôt impossible; finalement l'animal reste allongé, et seule la mobilité de la tête est conservée. A l'autopsie, on constate un ramollissement très accentué de certains os, permettant de les couper au couteau. Ce ramollissement porte avant tout sur les côtes, puis sur les vertèbres, le bassin, la ceinture scapulaire, enfin le crâne; les membres sont toujours respectés. La nature exacte des lésions restait indéterminée, Pawlow n'ayant pas fait d'examen microscopique des os intéressés. Mais leur relation avec l'écoulement biliaire anormal était indiscutable, puisqu'il avait obtenu la guérison rapide et complète d'un chien très gravement atteint, en faisant la réimplantation de la fistule dans le duodénum.

Ces faits furent confirmés et complétés, deux ans plus tard, par Looser, qui étudia, à ce point de vue, deux chiens porteurs, l'un d'une fistule biliaire, l'autre d'une fistule pancréatique. Il retrouva, chez ces animaux, le même ramollissement des os courts et plats et nota, en outre, l'amincissement considérable de la couche compacte et la diminution de consistance du tissu spongieux dans les os longs. Les côtes, en particulier, étaient d'une flexibilité remarquable et, chez l'un des animaux, Looser put compter 27 fractures de ces os. Il put se convaincre, par l'étude histologique des os atteints, qu'il s'agissait d'un processus d'atrophie pure et très accentuée du tissu osseux; il n'y avait aucun signe d'exagération des phénomènes de résorption lacunaire (pas d'élargissement des cordons ostéoïdes), mais les phénomènes d'apposition osseuse semblaient très réduits; la calcification n'était pas modifiée et les fractures avaient consolidé par des cals bien calcifiés.

Le très grand intérêt physiologique de ces faits s'est accru d'une importance pratique non moins grande, depuis que deux observations fort curieuses de Seidel (de Dresde) ont montré que pareils accidents peuvent se rencontrer chez l'homme, sous l'influence des fistules biliaires anciennes[1].

Le premier cas de Seidel est celui d'une femme de 55 ans qui, plus de trois ans avant son entrée à l'hôpital, en 1906, avait été opérée pour une lithiase biliaire avec ictère. On ne trouva pas le calcul et on se contenta de faire une cholécystostomie. La fistule ne se ferma jamais et la totalité de la bile s'écoulait au dehors (décoloration complète et permanente des matières). La malade ne tarda pas à s'affaiblir considérablement. Malgré son état misérable, malgré la coexistence d'un cancer utérin, Lindner se décida, à sa demande expresse, à tenter la fermeture de la fistule : il fit une cholécysto-entérostomie; mais les sutures lâchèrent et, au bout de deux jours, la bile recommençait à couler en totalité au dehors. La malade succomba 18 jours plus tard. L'autopsie montra que le calcul, cause des accidents, était enclavé dans la papille et oblitérait complètement les voies biliaires. Elle révéla, de plus, l'existence de toute une série d'altérations osseuses très intéressantes. Les os longs examinés, — c'est-à-dire le fémur, l'humérus et le tibia du côté droit, — sont plus légers qu'à l'état normal et se laissent couper plus facilement que des os sains au niveau de leurs épiphyses; ils ne sont pas incurvés; leur corticale est amincie, réduite à la moitié de l'épaisseur normale; elle n'apparaît pas absolument compacte et elle est parsemée de nombreux pores de coloration rouge. Le tissu spongieux des épiphyses a des mailles anormalement larges. La moelle, à la diaphyse comme aux épiphyses, a l'aspect graisseux. Les côtes sont plus flexibles qu'à l'état normal, leur corticale est à peine amincie, mais leur tissu spongieux est certainement réduit; il renferme une moelle rouge; un assez grand nombre de côtes présentent d'anciennes fractures, bien consolidées. Le tissu spongieux des vertèbres est aussi quelque peu raréfié. En aucun point de ces os, la section n'a révélé la présence de tissu décalcifié.

L'examen microscopique, très soigneusement pratiqué par Schmorl, donna un résultat entièrement opposé à celui qu'avait trouvé Looser chez ses animaux : ici, en effet, le processus d'ostéoporose était nettement conditionné par une exagération des phénomènes de résorption (augmentation du nombre des ostéoclastes, apparition de canaux perforants dans le tissu compact), tandis que les phénomènes d'apposition osseuse restaient normaux. C'est exactement le contraire de ce que Looser avait observé, et de ce que l'on rencontre dans l'ostéoporose sénile : diminution de l'apposition osseuse, avec résorption normale. On peut donc en conclure que le processus observé dans ce cas est radicalement différent de l'ostéoporose sénile.

Revenant en arrière après ces constatations nécropsiques, Seidel put s'assurer, en interrogeant les enfants de la malade, que ces lésions osseuses s'étaient traduites cliniquement par des troubles fonctionnels, d'ailleurs peu accentués; il apprit qu'en même temps qu'elle se cachectisait, la malade avait vu sa taille diminuer, son dos s'incurver, qu'elle était épuisée après quelques pas; en revanche, aucun traumatisme antécédent n'expliquait les multiples fractures des côtes, qui avaient bien tous les caractères de fractures spontanées.

La seconde observation de Seidel est moins démonstrative, parce qu'il lui manque le contrôle anatomique : la malade, en effet, est encore vivante. Mais la netteté des signes cliniques et surtout le parallélisme entre leur évolution et les variations de l'écoulement biliaire par la fistule permettent de rapprocher ce cas du précédent et de le classer, avec lui, dans les faits d'ostéoporose par insuffisance de la sécrétion biliaire.

La malade, actuellement âgée de 57 ans, avait été opérée cinq ans auparavant (1905) pour des coliques hépatiques accompagnées d'ictère et de fièvre; on avait pratiqué une cholécystectomie et une cholédochotomie avec drainage consécutif. Après trois mois de guérison complète, une fistule s'établit, donnant passage à une quantité variable, mais souvent très considérable, de bile. Cette fistule a persisté depuis, malgré une nouvelle opération en 1906. On note de temps à autre un retour de l'ictère, surtout quand la fistule se rétrécit; mais l'obstruction des voies naturelles n'est pas complète, car les matières n'ont jamais été absolument décolorées. Depuis 1907, la malade a eu des selles diarrhéiques et graisseuses et elle s'est beaucoup affaiblie. La bile de la fistule renferme du colibacille, mais pas de microbes pyogènes.

Vers la même époque, la malade a commencé à se plaindre de douleurs en diverses régions du corps, d'abord dans le côté droit de la poitrine, où elles furent attribuées à des névralgies intercostales, puis, au printemps de 1908, dans les cuisses et le bassin, enfin dans tous les membres. La marche devint difficile et anormale : les jambes fléchissaient légèrement; puis survint un dandinement qui rappelait la démarche des luxations congénitales de la hanche. On ne trouvait ni les points douloureux de la sciatique, ni des douleurs localisées à la pression des os. Enfin, au début de 1909, la colonne vertébrale elle-même fut prise : il se forma une forte cypho-scoliose dorsale à convexité gauche, avec courbure lombaire de compensation. Finalement, la marche et la station debout devinrent presque impossibles.

La malade fit alors un séjour dans un sanatorium et fut traitée par un régime et par la rœntgénisation de la fistule. Au bout de deux mois, une amélioration évidente se produisit : la diarrhée et la présence de graisse dans les selles disparurent; les matières prirent une coloration brun foncé, en même temps que l'écoulement par la fistule diminuait considérablement. Parallèlement à cette amélioration dans l'excrétion normale de la bile, on put constater un relèvement de l'état général et surtout une grande amélioration des douleurs dans les membres et un retour des mouvements. A noter encore que plusieurs tentatives de radiographie du squelette n'avaient donné que des images beaucoup trop imprécises pour permettre une conclusion quelconque, et cela peut-être en raison de l'état atrophique des os.

Ce parallélisme si net et, d'autre part, l'impossibilité de rattacher ces troubles de l'appareil locomoteur à quelque autre cause (l'ostéomalacie et l'ostéoporose présénile furent facilement éliminées) conduisent Seidel à admettre, ici encore, une relation de cause à effet entre la fistule biliaire persistante et les altérations osseuses.

La nature précise de cette relation reste, à l'heure actuelle, indéterminée; aucune hypothèse satisfaisante n'a été fournie sur ce point, car c'est énoncer le fait et non point l'expliquer que de dire, avec Seidel, que « cette affection osseuse spéciale résulte vraisemblablement de l'absence de résorption de certains éléments constitutifs de la bile qui, normalement, maintiennent l'équilibre entre les processus ostéoformatifs et ostéo-destructifs ».

Mais cette impossibilité d'une interprétation satisfaisante, que feront peut-être disparaître des recherches ultérieures, n'en laisse pas moins toute leur valeur pratique aux faits observés expérimentalement par Pawlow et Looser, et cliniquement par Seidel. Ils établissent « que les

1. SEIDEL. — « Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen ». *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, Avril 1910, et *Münch. med. Woch.*, 27 Septembre 1910, n° 39, p. 2034.

fistules biliaires permanentes ne constituent pas seulement une infirmité désagréable, mais qu'elles sont un danger sérieux pour leur porteur ». Et cette constatation est importante, aujourd'hui où la chirurgie des voies biliaires a pris le développement que l'on sait. Elle doit engager les chirurgiens à éviter, dans la mesure du possible, par des interventions appropriées (cholécysto-entérostomie, autoplastie des voies biliaires, etc.), la production de ces fistules ou, tout au moins, à en chercher la fermeture précoce. Au cas de fistule persistante, lorsque les douleurs et la difficulté des mouvements permettront de soupçonner ces altérations osseuses, Seidel croit que l'on obtiendrait peut-être des effets favorables par l'administration de bile combinée avec des préparations phosphorées et calciques.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

8 Novembre 1910.

Considérations nouvelles sur le ralentissement de l'évacuation de certains estomacs. — *M. Chilaiditi* (de Vienne) expose d'abord que le fonctionnement du pylore nécessite, entre autres conditions, l'acidification du chyme en amont, l'alcalinisation en aval du canal pylorique. Dans un duodénum normal, le chyme est assez rapidement alcalinisé dans la partie moyenne du duodénum, par ses sécrétions et les affluents duodénaux. Dans certains cas de ptose, où l'on trouve un abaissement de l'estomac avec abaissement du pylore et fixité de l'angle sous-hépatique du duodénum, il y a allongement de la première portion du duodénum, et surtout redressement; il en résulte que le chyme s'arrête plus longtemps à ce niveau et que l'alcalinisation a lieu très lentement, car normalement les liquides duodénaux ne remontent pas dans la première portion. Il en résulte alors la fermeture prolongée du pylore et, par suite, un ralentissement dans l'évacuation stomacale, en dépit d'un péristaltisme normal. Cette stase du chyme acide dans la première portion du duodénum pourrait dès lors expliquer certaines affections, comme l'ulcère du duodénum dans sa portion para-pylorique.

Interprétation médico légale d une radiographie du genou. — *MM. Haret et Aubourg* montrent les clichés d un genou d'un accidenté du travail. Une première radiographie montra un gros corps étranger organisé en tissu osseux et une éburnation avec arrachement d'une épine tibiale. Cette radiographie n'ayant pas répondu, pour le médecin expert, aux signes cliniques et aux commémoratifs de l'accident, un second expert fut désigné et une nouvelle expertise radiographique montra les mêmes lésions. Cependant il ne fut pas possible de répondre avec certitude à la question subsidiaire posée par les experts et le juge : les lésions constatées à la radiographie sont-elles l'effet du traumatisme ou pouvaient-elles préexister? La Société confirme sur ce point l'opinion de MM. Haret et Aubourg, à savoir l'impossibilité, avec l état d'organisation osseuse du corps étranger, d'affirmer la date de sa formation avant ou à l'occasion de l'accident.

Anomalie congénitale du 5e métacarpien. — *M. Darbois* présente un cliché où le 5e métacarpien montre une longueur très réduite.

Radiographies de fractures de jambe avant et après la suture osseuse. — *M. Dujarier* présente les observations de deux malades qui, malgré une réduction sous anesthésie, présentaient des déformations des fragments aussi accentuées qu'après l'accident. Aussi une intervention fut pratiquée au huitième jour et la radiographie a montré qu'avec une seule agrafe il y avait une réduction idéale des fragments dans le sens antérieur et le sens latéral. Les suites opératoires ont été normales, sans trace de fièvre.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Novembre 1910.

Emploi de la réaction de Meyer en médecine légale. — *M. Balthazard.* La réaction de Meyer pour la recherche du sang a été, jusqu'à présent, peu usitée en médecine légale. On lui reproche d'être positive dans des cas où il n'y a pas de sang. Par exemple, on l'a trouvée dans le liquide extrait de l'estomac par la sonde; mais, dans ce cas, c'est que la sonde a produit de minimes érosions à l'estomac. De même lorsqu'elle est positive avec les fèces en l'absence d'hémorragie, c'est qu'il existe des parcelles de viande non dégénérées. Enfin, l'auteur a démontré qu'elle se manifestait avec le cuivre et ses sels.

Mais il y a la contre-épreuve de la benzidine qui est négative dans ce cas et suffit à différencier d'avec le sang. Certains corps, comme l'acide oxalique, donnent la réaction avant l'addition d'eau oxygénée.

Néanmoins la réaction de Meyer, à cause de son extraordinaire sensibilité, rendra les plus grands services en médecine légale. Elle permettra, sur un objet, de localiser des points suspects au point de vue de la présence du sang, et elle pourra être affirmée en faisant porter sur ces points les réactions spectroscopiques.

Quant aux réactions par les sérums précipitants, elles ont l'inconvénient d'exiger, pour se produire, une quantité appréciable d'hémoglobine.

Sur la prohibition de la vente libre du pavot. — *M. Chassevant* rappelle que le pavot ne figure pas sur la liste des substances vénéneuses et que sa vente est absolument libre. Malheureusement, dans le nord de la France, la décoction de pavot sert, dans le peuple, à couper le lait des biberons, et on a cité plusieurs cas d'intoxication mortelle due à cette pratique. Il serait désirable que cette plante fût inscrite sur la liste des substances vénéneuses.

— *M Bordas.* Les faits dont il s'agit se rapportent au *Papaver nigrum*, qui est cultivé en grand dans le nord de la France pour la production de l'huile d'œillette, et non au *Papaver somniferum*. Cette interdiction sera difficile à mettre en pratique.

— La Société de médecine légale émet le vœu que le pavot figure sur la liste des substances vénéneuses et que sa vente soit réservée aux pharmaciens d'après l'ordonnance des médecins.

Du rôle des experts radiologistes. — *M. Ménard.* Le rôle du radiologiste n'est pas de faire un examen clinique. Il doit fournir des épreuves radiographiques faites suivant une technique appropriée qui permette d'apercevoir les détails indispensables.

Ces épreuves doivent toujours laisser voir certains détails anatomiques qui servent de points de repère pour indiquer quelle était la position du sujet par rapport à la plaque et à l'ampoule, et qui permettront à un nouvel observateur, si besoin est, de se replacer dans les mêmes conditions d'observation pour obtenir une nouvelle épreuve de contrôle. Le radiologiste devra donner son avis en se basant uniquement sur l'observation de la plaque et non sur l'examen clinique.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Novembre 1910.

Traitement du pied bot varus équin congénital, évidement sous-cutané de l'astragale. Opération de Mencière. — *MM. Jalaguier et Lamy* présentent un enfant, âgé de 2 ans 1/2, qui a été opéré sans effusion de sang. On a pratiqué une ténotomie et un évidement sous-cutané de l'astragale. Ces opérations ont été suivies de massage et de l'application d'un appareil orthopédique pour maintenir la correction. Les résultats ont été excellents.

Sur une variété spéciale de nanisme avec dystrophie osseuse et cutanée et lésion du thymus et des capsules surrénales. — *MM. Variot et Pironneau.* A propos de l'observation qu'ils ont présentée dernièrement, les auteurs rapportent trois observations analogues qui leur ont été adressées par M. Gillord. Un de ces cas comporte même une autopsie qui a permis de constater l'existence d'un athérome considérable des valvules mitrale et aortique et de la crosse.

Agénésie du système pilaire chez une enfant de 14 ans; examen histologique. — *MM. Variot et Ferrand* présentent une fillette âgée de 14 ans, qui est atteinte d'une agénésie pilaire diffuse marquée surtout à la région cranienne. La peau du crâne est presque entièrement glabre, la sécrétion sudorale est excessivement réduite, la sécrétion sébacée est normale.

L'enfant ne présente aucune autre malformation congénitale.

L'examen histologique de plusieurs fragments prélevés dans les régions pariéto-occipitales a permis de noter l'absence complète de cheveux ou même de follets, et la diminution considérable du nombre de glandes sudoripares alors que les glandes sébacées sont normalement développées. L'appareil pilo-sébacé est ainsi réduit à un cylindre épithélial (gaine pilaire avortée sans poil ni papille, auquel est annexée une glande sébacée normale). L'arrêt de développement a dissocié les deux fonctions pilaire et sébacée habituellement contemporaines et connexes.

Un cas de purpura hémorragique traité par les injections sous cutanées de peptone de Witte. — *MM. P. Nobécourt et Léon Tixier* rapportent l'observation d un garçon de neuf ans qui présentait depuis une quinzaine de jours des douleurs rhumatoïdes, des crises douloureuses abdominales suivies de melæna et une éruption purpurique. Le chlorure de calcium et la médication symptomatique habituelle ne modifièrent pas sensiblement l'état de l'enfant; les hémorragies intestinales étaient toujours abondantes et une hémorragie méningée se produisit.

Les auteurs eurent alors recours aux injections sous-cutanées de peptone de Witte, qui leur avait donné un excellent résultat dans un cas d'hémophilie. Quatre injections, de 3 centimètres cubes, d'une solution à 5 pour 100 furent faites sous la peau et, après quelques jours de repos, on donna pendant six jours des injections intra-rectales de 10 centimètres cubes de la solution peptonée. Les hémorragies intestinales cessèrent rapidement, il n'y eut plus aucune poussée nouvelle de purpura. La convalescence habituellement si longue de cette maladie s'effectua rapidement; le poids augmenta de plus de 3 kilos en l'espace de dix-neuf jours.

Les injections de peptone ne déterminèrent aucune réaction locale, elles furent seulement suivies, les injections sous-cutanées, d'un érythème scarlatiniforme, et les injections rectales, d'une éruption papulo-érythémateuse, qui disparurent rapidement.

Hydrocéphalie ventriculaire; séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. — *MM. P. Harvier et G. Schreiber* rapportent une observation de méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un nourrisson de 5 mois, traitée par la sérothérapie spécifique et guérie en dix jours. Mais, deux mois après cette guérison clinique, survenaient des symptômes d'hydrocéphalie. Le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction du ventricule latéral, était normal, sans éléments cellulaires, sans microbes. L'évolution de l hydrocéphalie fut progressive et détermina la mort six mois après son début. A l'autopsie, existaient seulement des lésions de la membrane épendymaire des ventricules latéraux.

A ce propos, les auteurs, passant en revue les principaux cas d'hydrocéphalie publiés au cours de ces dernières années dans les méningites aiguës, insistent sur la distinction à faire, tant au point de vue clinique que pathogénique, entre les méningites à forme hydrocéphalique, méningites diffuses externes et internes, dans lesquelles l'infection atteint l'épendyme en même temps que les méninges cérébrales et spinales, et les hydrocéphalies vraies, séquelles de méningites. Dans le premier cas, il y a *hydrocéphalie par hypersécrétion*, due à l'inflammation aiguë de l'épendyme. Dans le second, il y a *hydrocéphalie par rétention*, due à un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien, soit par suite de l'oblitération des traces de communication des ventricules avec les espaces sous-arachnoïdiens, soit, plus souvent peut-être, par suite des lésions périvasculaires de l'épendyme.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Novembre 1910.

L'accoutumance des animaux à l'arsenic. — *M. L. Launoy*, ayant étudié l'accoutumance de l'organisme des cobayes vis-à-vis de l'atoxyl et de l'arséniate de soude, a fait les constatations suivantes :

1° L'injection quotidienne, chez le cobaye, d'une dose d atoxyl très inférieure à la dose mortelle, ne crée pas d'accoutumance à ce composé;

2° Les animaux qui ont reçu pendant plusieurs mois des doses infra-mortelles d'atoxyl répétées à de longs intervalles — dix à quinze jours — succombent aussi rapidement que les animaux témoins à l'injection d'une dose sûrement mortelle d'atoxyl, ou d'une

dose mortelle d'arséniate de soude ou d'arsenic colloïdal.

Les résultats obtenus par M. Launoy viennent donc confirmer ceux recueillis par les expérimentateurs qui soutiennent la non-accoutumance réelle des animaux de laboratoire à l'arsenic.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

17 Novembre 1910.

Rôle du médecin militaire dans les établissements pénitentiaires. — *M. E. Rouyer* constate, comme la plupart de ceux qui ont pris part à cette discussion, que l'alcoolisme aigu ou même chronique apparaît très fréquemment comme cause déterminante des délits. Ce sont les ouvriers d'usine qui forment la plus grande partie de la clientèle des tribunaux militaires, puis les engagés volontaires, qui sont le plus souvent des engagés par force. La classe moyenne, par contre, ne fournit que peu de délinquants. La raison de ce fait semble résider dans le manque de surveillance des jeunes gens à la sortie de l'école. Depuis l'âge de 13 ans, où il finit ses études primaires, jusqu'à 16 ans, où il peut entrer à l'atelier, le jeune homme est livré à lui-même et exposé, surtout dans les grandes villes, aux pires fréquentations. Une fois perverti, il le reste définitivement. C'est une erreur de croire que le régiment pourra le régénérer. La vraie prophylaxie de la criminalité dans l'armée paraît résider dans les œuvres post-scolaires.

— *M. Niclot* étudie divers moyens de redresser, dans une certaine mesure, les détenus militaires. Il réprouve d'une façon générale les procédés violents et s'élève contre les châtiments corporels. Il estime que le médecin peut, avec beaucoup de tact dans sa manière de faire et dans la direction du personnel sous ses ordres, obtenir des résultats heureux.

— *MM. Granjux et Chavigny* insistent sur la nécessité de faire systématiquement l'examen, au point de vue mental, de tous les détenus militaires, et de constituer des dossiers qui les suivront. On évitera de la sorte que des irresponsables soient condamnés injustement, et on éliminera de l'armée des éléments de qualité inférieure. Il serait même utile de faire le dépistage de tous les suspects au point de vue de l'intégrité mentale : on ferait ainsi de la bonne prophylaxie. Les auteurs concluent à la nécessité, pour le médecin militaire, de posséder des notions approfondies en psychiatrie.

Traitement des traumatismes fermés du crâne. — *M. Revel* se déclare opposé à l'intervention chirurgicale systématique. Il considère que l'observation du blessé prime toute considération théorique et qu'il ne faut recourir à la trépanation que lorsque celle-ci paraîtra indispensable pour redonner au cerveau son jeu et son fonctionnement physiologique normaux. Quant à la ponction lombaire, il est nécessaire de la pratiquer dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique.

— *M. Lahaussois* rapporte l'observation d'un blessé atteint de fracture de la voûte cranienne (région pariétale gauche) propagée à la base, qui, malgré l'apparition, le troisième jour après le traumatisme, d'une réaction méningée assez intense (somnolence, céphalée, agitation nocturne, signe de Kernig, ralentissement du pouls), provoquée vraisemblablement par la présence de sang épanché dans l'espace sous-arachnoïdien, a guéri complètement au moyen de ponctions lombaires répétées. Les examens histo-bactériologiques, pratiqués à chaque ponction, lui ont permis de vérifier l'existence de l'épanchement et de suivre les diverses phases de la résorption sanguine.

H. BILLET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Novembre 1910.

Sur l'ulcère du duodénum [1]. — *M. Quénu* a observé un certain nombre d'ulcères du duodénum, surtout à l'occasion de complications (perforation, hémorragies).

Il rappelle que bon nombre des perforations d'ulcus duodénal, comme d'ailleurs aussi d'ulcus gastrique, peuvent donner le change avec une appendicite, la similitude des accidents tenant à ce que le liquide intestinal gagne rapidement le flanc droit et la fosse iliaque droite. A cet égard, l'observation suivante, personnelle à M. Quénu, est des plus typiques. Un homme de 65 ans, vieux dyspeptique, atteint en outre de hernie inguinale droite, est pris subitement, après dîner, d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite, suivie de vomissements alimentaires. Comme il était en même temps constipé, il prit successivement deux purgations qui ne firent qu'accroître les douleurs. Les accidents dataient de quatre jours lorsqu'il entra à l'hôpital. La hernie était réductible, non douloureuse. Il existait une douleur à la pression dans la région appendiculaire, pas de fièvre, un pouls normal. On fit le diagnostic d'appendicite et on institua le traitement par la diète et la glace. L'état du malade empirant les jours suivants, on se résolut à intervenir. On fit une herniolaparotomie qui donna issue à du pus épais, crémeux, et mit en présence d'une péritonite avec agglutination des anses intestinales telles qu'il fut impossible de découvrir l'appendice. On se contenta donc de drainer largement. Le malade succomba le lendemain. A l'autopsie, on constata que l'appendice, en situation rétrocæcale, était sain, et que la péritonite généralisée avait été causée par une perforation duodénale siégeant dans la deuxième portion.

Quant aux hémorragies dues à l'ulcus duodénal, il convient de les diviser en : foudroyantes, aiguës et chroniques à répétition. Les premières sont en dehors de toute action chirurgicale. Les secondes peuvent faire l'objet d'une intervention, mais les indications de cette intervention sont souvent difficiles à fixer. Quand convient-il, quand ne convient-il pas d'opérer? M. Quénu a observé récemment une jeune femme de 27 ans, sans antécédents gastriques, qui, le 12 Octobre dernier, fut prise subitement d'une hématémèse constituée par du sang rouge vif. Cette hématémèse ne se reproduisit plus, mais, à partir de ce jour, la malade présenta continuellement du melæna et tomba dans un état d'anémie extrême, au point que, le jour de son entrée à l'hôpital, le nombre des globules rouges était tombé à 900.000, le pouls étant petit et fréquent. En présence de cet état grave, une intervention fut décidée. Elle fit découvrir, sur la première portion du duodénum, une sorte de tache blanchâtre qui ne pouvait être que l'ulcère saignant et que M. Quénu crut devoir traiter, non en l'enfouissant sous des sutures, mais en faisant exclusion du pylore. Cette opération fut suivie d'un succès complet : le melæna disparut des selles, le nombre des globules rouges du sang augmenta rapidement et parallèlement le taux de l'hémoglobine, l'état général de la malade se releva et, le 22 Novembre, il y a deux jours, elle pouvait être considérée comme complètement guérie, avec un nombre de globules rouges atteignant 3.800.000 et un taux d'hémoglobine à 65 pour 100.

Ce cas serait le premier, d'après M. Quénu, d'exclusion pylorique appliquée au traitement d'une hémorragie duodénale en cours. Elle a été pratiquée, pour des hémorragies récentes, par von Eiselsberg 3 fois, par Jonnesco 6 fois. Sur ces 9 cas, 8 fois l'hémostase paraît avoir été obtenue et 1 fois elle fut insuffisante (mort d'hémorragie huit jours après l'opération). Il est d'ailleurs évident que l'exclusion du pylore ne fait pas l'hémostase directe, et n'intervient que pour protéger les caillots déjà formés contre le passage intempestif des aliments et des liquides acides.

Sur la séparation endo-vésicale des urines [1] — *M. Hartmann*, revenant sur cette question, reprend et critique les observations qui ont été publiées en défaveur de la séparation endo-vésicale des urines et de cette étude il conclut que, dans ces cas, le séparateur avait été mal appliqué. Il répète que cet instrument est un instrument d'un maniement simple, à la portée de tous les chirurgiens et qu'il donne des résultats parfaits auquels on peut accorder toute confiance.

— *M. Bazy* constate que les chirurgiens, et surtout les spécialistes, recourent trop facilement aujourd'hui à l'exploration instrumentale dans les affections de l'appareil urinaire. Pour sa part, il continuera, comme par le passé, à demander à la clinique de donner les renseignements qu'elle est susceptible de donner sur la valeur fonctionnelle des reins (recherche des points douloureux urétéraux, étude de l'élimination du bleu de méthylène) avant d'interroger les reins par les moyens instrumentaux. A la séparation de l'urine des deux reins et, pour spécifier, au cathétérisme des uretères — qu'il emploie plus volontiers — il ne demande qu'une chose : à savoir de lui indiquer si le pus vient d'un seul rein ou des deux reins.

— *M. Marion* proteste contre l'assertion de M. Hartmann, qui prétend que le diviseur est un instrument d'application facile, à la portée de tout le monde. Si, en effet, on vient lui reprocher à lui, Marion, de l'avoir appliqué d'une façon défectueuse dans son cas — à lui qui, depuis 2 ans 1/2, a manié tous les appareils urologiques, y compris le diviseur — c'est que cet instrument n'est pas d'application si facile.

A M. Bazy, M. Marion répond que l'exploration clinique la plus minutieuse ne permet pas toujours de découvrir le rein malade et que force est bien alors de recourir à l'exploration instrumentale.

Anévrisme traumatique de la base du cou; opération; mort. — *M. Schwartz* rappelle le malade qu'il a présenté à la Société le 20 Juillet dernier (voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 60, p. 584), et qui était atteint d'un volumineux anévrisme traumatique de la base du cou. Ce malade a été opéré peu de temps après par M. Duval qui, après résection de la moitié interne de la clavicule, du bord gauche du manubrium et du cartilage de la 1re côte, et après mise en place d'un fil d'attente à l'origine de la carotide primitive et de la sous-clavière, — fil destiné, par sa traction à amener l'hémostase temporaire, au moins partielle, dans les deux vaisseaux —, ouvrit le sac, évacua les caillots, plaça une ligature à chacun des deux pôles de la poche et termina en suturant complètement les parties molles. Le malade succomba brusquement, quelques heures après, à une embolie : il est probable qu'un caillot s'était formé au niveau de l'un des fils d'attente par suite d'une traction trop brusque et trop serrée exercée sur ce fil.

Rein bilobé avec uretère bifide; uro pyonéphrose dans l'un des lobes; résection de ce lobe; guérison. — *M. Tuffier* présente la malade chez qui il a pratiqué cette opération. Le lobe rénal supérieur était parfaitement sain et le lobe inférieur entièrement détruit et transformé en une vaste uro-pyonéphrose. Après l'opération il fut impossible de pénétrer dans l'uretère se rendant au lobe laissé en place, probablement à cause d'une coudure de cet uretère; mais on put constater néanmoins que ce lobe sécrétait une urine absolument normale.

Goitre rétro-sternal suffocant chez une femme enceinte: trachéotomie, puis énucléation d'un kyste intraglandulaire; guérison. — *M. Souligoux* présente une jeune femme, goitreuse, qui, au cours d'une grossesse, présenta des accidents asphyxiques excessivement graves et tellement aigus que l'interne de garde crut devoir, au moment de son admission à l'hôpital, pratiquer une trachéotomie d'urgence. Le lendemain matin, M. Souligoux, constatant qu'il s'agissait d'un goitre rétro-sternal kystique, fit rapidement, sous anesthésie locale, l'incision du lobe kystique, énucléa le kyste et la malade guérit sans complications, menant sa grossesse jusqu'à terme.

— *M. Quénu* fait remarquer que l'énucléation du kyste eut pu être faite immédiatement par l'interne aussi rapidement et sans plus de risques que la trachéotomie.

J. DUMONT.

ANALYSES

Brand. — *Prophylaxie du cancer* (*Lancet*, Mars 1910 et *Therapeutic Gazette*, 15 Octobre 1910, p. 648). — Cet auteur préconise de façon impérative la crémation des cadavres de cancéreux. Ces cadavres pourraient devenir, d'après lui, des agents contaminants extrêmement dangereux tant par la pollution possible des eaux que par la terre même dans laquelle ils sont inhumés et que des vers de terre pourraient parfaitement ramener à la surface.

Il préconise de même la destruction ignée de tous les objets de pansement des ulcérations cancéreuses, la désinfection rigoureuse des chambres et des maisons habitées par des néoplasiques. Des précautions méticuleuses doivent être prescrites pour réduire au minimum les contacts avec lesdits malades ; une propreté minutieuse sera observée et le lavage prolongé des mains au savon et à la brosse formellement recommandé avant les repas et la préparation des aliments. La stérilisation par cuisson de l'eau et des aliments et plus particulièrement de ceux (légumes) qui ont pu être souillés par la terre est évidemment recommandable.

Braud réclame enfin la déclaration obligatoire des cas de cancer.

ALFRED MARTINET.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 87, p. 815, n° 92, p. 863, et n° 93, p. 874.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 92, p. 863, et n° 93, p. 875.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement médical de la tuberculose rénale[1].

Nombre de chirurgiens, aujourd'hui, estiment que tout malade atteint de tuberculose rénale d'un seul rein doit être opéré, si le rein opposé a un bon fonctionnement et si l'état général est bon. Et cependant l'anatomie pathologique et la clinique démontrent que, prise à ses débuts — alors qu'il n'y a encore que des symptômes peu accentués et que tout se borne à un peu de douleur, avec polyurie trouble — la tuberculose rénale est susceptible d'aboutir à une guérison complète et durable.

En dehors de cette indication précoce du traitement médical, celui-ci sera encore de mise dans les cas ou le traitement chirurgical sera contre-indiqué, c'est-à-dire où la bilatéralité des lésions, le mauvais fonctionnement des reins, le mauvais état général, les lésions pulmonaires avancées, ou même ces trois raisons réunies rendront toute opération impossible. Dans cette même catégorie, il faut ranger aussi les faits dans lesquels, après néphrectomie, il y a récidive sur l'autre rein.

Enfin une troisième catégorie de faits dans lesquels le traitement médical est indiqué, c'est chez les sujets auxquels on a été amené à faire la néphrectomie : on devra toujours, dans ces cas, instituer un traitement spécifique longtemps prolongé.

La cure médicale d'une tuberculose rénale comprend, comme celle de toute tuberculose, un *traitement hygiénique* un *traitement médicamenteux* et un *traitement spécifique*.

1° Le TRAITEMENT HYGIÉNIQUE s'adresse au genre de vie du malade, au climat dans lequel il doit séjourner, à son alimentation, etc.

a) Le *séjour* que l'on conseillera aux malades sera variable selon que l'on aura affaire à une forme congestive ou, au contraire, torpide Si le sujet ne présente pas de réaction fébrile, pas d'hématurie, on préconisera le séjour dans un air vif, soit dans la montagne, soit sur des plages telles que Berck, Biarritz, etc. Si, au contraire, il s'agit d'un malade à tendances congestives, on lui conseillera de séjourner dans les endroits bien abrités, comme Arcachon, Cambo, Salies-de-Béarn, Le Cannet, etc.

b) Le *genre de vie* que l'on indiquera à de tels malades sera celui des tuberculeux en général, c'est-à-dire : vie au grand air, aération de nuit et jour, repos.

c) Le *régime alimentaire* devra tenir compte de la nécessité où sont les tuberculeux d'avoir une alimentation azotée suffisante ; mais, d'autre part, il ne faudra pas oublier que les tuberculeux suralimentés éliminent en excès de l'acide urique, ce qui peut irriter les reins et provoquer même des crises de coliques néphrétiques. On conçoit combien cette élimination uratique exagérée risquerait d'aggraver les lésions spécifiques du rein. On proscrira donc de l'alimentation tout ce qui peut irriter directement les reins, comme les salaisons, les mets épicés, les aliments faisandés ou fermentés, les vins et l'alcool, l'oseille et tous les aliments renfermant des oxalates ; on réduira aussi tous ceux qui font éliminer des urates en excès, tels que le ris de veau, la cervelle, le chocolat, etc., en somme, on prescrira une alimentation réconfortante, mais pas une suralimentation irritante.

2° Le TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX comprend des médicaments qui s'adressent, d'une part, à l'élément tuberculeux, d'autre part à l'inflammation du rein lui-même.

a) *Contre la tuberculose* on a conseillé d'utiliser les différents médicaments qui ont été préconisés comme enrayant l'évolution des tubercules ; à ce titre, la créosote et ses dérivés, l'arsenic sous toutes ses formes, l'huile de foie de morue, les glycéro-phosphates ont été successivement préconisés. MM. Castaigne et Lavenant à tous leurs malades prescrivent des *cachets de phosphate et de carbonate de chaux*, selon la méthode préconisée par Ferrier, c'est-à-dire qu'à chacun des trois repas (matin, midi et soir) ils font prendre un des cachets suivants :

Carbonate de chaux.	0 gr. 30
Phosphate tribasique de chaux. .	0 gr. 50
Chlorure de sodium.	0 gr. 10

Pour un cachet.

Dans le même but, et pour renforcer l'action du phosphate et du carbonate de chaux, ils conseillent à ces malades de prendre un verre d'eau de Pougues, une demi-heure avant chaque repas, et aussi comme boisson à table.

A tous aussi MM. Castaigne et Lavenant prescrivent les *injections d'huile goménolée*, en tâtant la susceptibilité des malades à l'égard de ce médicament : ils commencent, en général, par injecter 1 centimètre cube, puis 2 centimètres cubes d'une solution à 10 pour 100, puis ils passent à la solution à 20 pour 100 en faisant des injections deux ou trois fois par semaine et même au besoin tous les jours. Ils obtiennent ainsi une action heureuse sur la suppuration qui est diminuée, et sans doute aussi sur l'évolution des tubercules.

Lorsque la suppuration est abondante, MM. Castaigne et Lavenant emploient la *catalysine de Viquerat*, qu'ils font prendre le matin, à jeun, dans un demi-verre d'eau, en enjoignant aux malades de rester ensuite au moins une demi-heure sans prendre aucune alimentation. Il s'agit là d'une médication dirigée, non pas spécialement contre la tuberculose, mais contre les infections et les suppurations de tous ordres. Elle a l'inconvénient d'avoir un goût détestable et de répugner aux malades.

Les *préparations arsenicales* ne seront pas conseillées aux malades dont le foie et le tube digestif en général ne présentent pas un bon fonctionnement : chez tous les autres, on pourra y avoir recours, soit sous forme de *liqueur de Fowler* administrée par voie gastrique, soit sous forme de *cacodylate de soude* injecté tous les jours à la dose de 5 à 10 centigrammes, soit encore sous forme d'*hectine*, dont M. Hallopeau récemment signalait les bons effets dans le traitement médical de la tuberculose rénale.

A cette action des médicaments il sera utile, quand on le pourra, d'adjoindre celles des eaux minérales. MM. Castaigne et Lavenant donnent la préférence aux eaux chlorurées sodiques fortes dont le type est constitué par Salies-de-Béarn, Biarritz Salins-du-Jura et Salins-Moutiers. On sait quels résultats donnent toutes ces eaux dans le traitement des adénites tuberculeuses suppurées : des suppurations froides peuvent être taries sous cette influence, bien qu'elles soient anciennes et qu'elles aient jusque-là résisté à toutes sortes de traitements. Il semble qu'un semblable effet puisse, dans certains cas, être obtenu sur la tuberculose du rein accompagnée de pyurie;

b) *Contre l'élément rénal*, nous avons vu que l'huile goménolée et la catalysine ont une action réelle, bien que s'adressant surtout à l'infection. Mais, de plus, il y a lieu de mettre en œuvre certains médicaments qui, s'éliminant par les reins, peuvent faire comme un pansement antiseptique au niveau des tissus malades.

Les médications employées dans ce sens contre toute pyélonéphrite, quelle qu'en soit la nature, sont : l'*urotropine*, l'*helmitol*, le *salol* et les médicaments analogues ou dérivés. Mais, dans le cas de pyélonéphrite tuberculeuse, en raison de la tendance du rein à la congestion, il y a lieu d'être plus réservé dans l'emploi de ces médicaments que dans les autres cas d'infection rénale, et il faut se contenter d'en prescrire de faibles doses.

Le *bleu de méthylène*, en revanche, semble exempt de tout inconvénient et a donné des résultats très encourageants : MM. Castaigne et Lavenaux prescrivent les pilules suivantes :

Bleu de méthylène officinal. . . .	0 gr. 01
Excipient	Q. S.

Pour une pilule n° 30. A prendre de 1 à 5 de ces pilules dans les vingt-quatre heures.

Sous cette seule influence, ils ont vu des suppurations rénales, sinon se tarir, tout au moins diminuer considérablement de quantité.

Les *cures de lavages*, faites à domicile en prenant le matin à jeun 1/2 litre ou 1 litre d'eau d'Evian, ou, mieux encore, faites dans la ville d'eau elle-même (Evian, Vittel, Martigny, etc.). devront toujours être prudentes, de façon à obtenir un lavage suffisant, sans fatiguer les reins en les forçant à éliminer une trop grande quantité de liquide, ce qui pourrait les congestionner et provoquer des hémorragies.

3° Le TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE est employé depuis peu de temps, d'une façon systématique, mais déjà il semble avoir donné des résultats intéressants.

Les tuberculines les plus diverses ont été employées dans ce but : soit l'ancienne tuberculine de Koch, soit la tuberculine résiduelle, soit l'émulsion de bouillon ou encore la tuberculocidine de Klebs, le bouillon filtré de Denys, la tuberculine de Béraneck.

M. Castaigne donne la préférence au sérum IK de Spengler, dont il fait d'abord une injection de 1/10 de centimètre cube d'une solution à 1/100.000, et cela pendant deux semaines, à la dose de deux injections par semaine. Puis, si aucune réaction nocive ne s'est produite, il continue les deux injections hebdomadaires en augmentant la dose de 1/10 de centimètre cube chaque fois ; il passe ainsi progressivement aux solutions supérieures, jusqu'à ce qu'il arrive au titrage à 1/10. C'est par cette méthode, lente sans doute, mais plus sûre, qu'il pense qu'on obtiendra les résultats les plus favorables.

Ces résultats sont, d'ores et déjà, avons-nous dit, des plus encourageants. En effet, M. Mantoux a réuni récemment 70 observations publiées par différents auteurs, et résumé par le tableau suivant les résultats obtenus dans ces cas :

Guéris.	33	pour 100.
Très améliorés	48	—
Stationnaires	11	—
Morts	0	—

Dans les cas favorables, l'amélioration des phénomènes généraux et locaux va de pair : les douleurs vésicales et rénales diminuent, puis cessent; les mictions diminuent de nombre; la quantité de pus décroît ; les bacilles qui, au début, étaient très nombreux ne sont plus contestables, et les urines ne tuberculisent plus les cobayes ; en même temps, l'appétit devient meilleur, les forces se relèvent et le malade engraisse. Dans les observations particulièrement heureuses, on a pu dire que la guérison était obtenue au bout de onze mois, de six mois et même quelquefois plus rapidement encore.

1. D'après CASTAIGNE et LAVENANT. — « Traitement médico chirurgical de la tuberculose du rein ». Un fasc. des *Consultations médicales françaises* (Poinat, éditeur, Paris).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'épilepsie par les injections sous-cutanées du venin de serpent à sonnette (crotaline). — M. Self (de Clairette, au Texas) a publié, en 1908, l'observation d'un homme de 35 ans atteint depuis quinze ans de crises d'épilepsie et qui, mordu par un serpent n'avait plus présenté, depuis 2 ans, les phénomènes du haut mal.

Se basant sur ce fait, M. RALPH H. SPANGLER (de Philadelphie) eut l'idée de réaliser chez des épileptiques une morsure artificielle par l'injection sous-cutanée du venin desséché en solution glycérinée du *Crotalus horridus*. Il s'en était déjà servi chez des tuberculeux.

Le venin fut employé chez 14 épileptiques, après toutefois qu'une étude expérimentale dirigée par le M. Thomas J. Mays eut montré qu'il ne possédait pas d'action nocive sur l'intestin, le cœur et le rein. L'action sur l'appareil respiratoire et les centres nerveux n'est, par contre, pas niable. La solution employée était la suivante (transformée en mesures françaises) :

Venin de crotale	0 gr. 03 cgr.
Glycérine	3 c. c. 08
Eau distillée.	12 cent. cubes.

On l'injectait sous la peau en des points choisis, au niveau du bras gauche et, en particulier, à la région du coude. L'auteur commençait au début par 1/200e de grain (le grain correspond à environ 0 gr. 06 cgr.) et augmentait progressivement, mais sans dépasser jamais 1/12e de grain, c'est-à-dire environ 5 milligrammes de venin. On n'accroissait pas naturellement la dose aussi longtemps que ne survenaient pas de crises ou si celles-ci paraissaient diminuer de fréquence. Cependant, chaque patient ayant présenté, sous une forme ou sous l'autre, des phénomènes d'idiosyncrasie, on était sans cesse obligé de varier les doses.

La réaction locale varie suivant les individus. De quinze secondes à deux minutes après l'injection apparaît une sensation de brûlure ou de piqûre. Au bout de cinq à dix minutes survient, au lieu d'injection, une zone d'hyperémie qui s'étend encore cependant que les phénomènes douloureux persistent encore de deux à douze heures. L'avant-bras est alors enflé, rouge et chaud au toucher. Phénomènes inflammatoires et douloureux disparaissent en trois ou quatre jours. Chez les malades ainsi traités par des injections de crotaline, jamais en tout cas ne survint le moindre accident sérieux. Dans l'ensemble, les attaques d'épilepsie paraissent avoir diminué de fréquence bien qu'elles n'aient jamais complètement disparu. (*New-York medical Journ.*, tome XCII, n° 1657, 3 Septembre 1910, p. 462-466.) F. L.

ÉTUDE
SUR
LA MÉDIASTINITE SYPHILITIQUE

Par M. DIEULAFOY

Le 11 Avril 1910 entrait dans mon service, salle Saint-Christophe, n° 18, un homme de 63 ans, couvreur de son métier. Jusqu'à la fin de l'année 1909, la santé avait été bonne, mais depuis cette époque s'étaient succédé une série de symptômes dont voici la description :

Le malade avait d'abord éprouvé une douleur, ou mieux, une pesanteur de tête qui devint bientôt extrêmement pénible. « C'était, dit notre homme, comme si l'on m'avait assommé. » Cette sensation de pesanteur était surtout accusée pendant le travail, alors que la tête était baissée, le couvreur étant obligé, par son métier, de se courber en avant. La même sensation était encore très intense au lit, à cause de la position horizontale, et pour alléger ses souffrances le pauvre homme était obligé de s'asseoir ou de se tenir debout, conditions peu favorables au sommeil.

A la même époque survint un symptôme assez étrange, c'est l'écoulement de larmes sur le visage et par les narines. Cet écoulement se faisait surtout quand le malade se courbait en avant, pendant son travail, ou quand il était au lit, la tête inclinée sur l'oreiller. L'écoulement se faisait goutte à goutte et le linge en était tout mouillé.

En même temps était survenue une diminution rapide et très notable de l'ouïe; le malade ne pouvait plus tenir une conversation, il devenait sourd, sans savoir à quoi attribuer cette infirmité. A ces symptômes s'ajoutait une dysphagie si intense, que l'alimentation dut être réduite à des soupes et à du lait. La dysphagie n'était nullement douloureuse; elle n'était accompagnée ni de régurgitations, ni de vomissements, elle consistait simplement en une gêne mécanique au passage des aliments solides.

La respiration, elle aussi, laissait beaucoup à désirer; le moindre effort devenait impossible et le malade était facilement essouflé, surtout pendant son travail. Il remarquait également que sa voix faiblissait et devenait rauque.

A ces différents symptômes s'adjoignit assez rapidement un énorme gonflement du cou. Impossible de boutonner les chemises, car le tour de cou, qui était primitivement de 38 centimètres, atteignait actuellement 42 centimètres.

Perdant ses forces, respirant mal et se sentant gravement atteint, cet homme abandonna son travail en Février 1910. Vers la même époque survint un œdème qui atteignit en quelques jours la partie inférieure de la face, le cou et les membres supérieurs. C'est dans ces conditions que le malade entra dans notre service le 11 Avril.

Dès son arrivée, nous l'examinons. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect de la tête avec sa forme en poire. Les joues et les parties latérales du visage sont fortement élargies par un œdème induré qui se continue avec un œdème volumineux des régions parotidiennes et du cou. La partie supérieure du thorax participe à cette tuméfaction œdémateuse qui a également envahi les membres supérieurs. Les bras et les avant-bras sont énormes; ils ont pris une forme cylindrique que cache les reliefs musculaires. Les mains sont épaissies. En certains endroits, les tissus œdématiés ont pris une consistance scléreuse; on dirait du carton; on ne peut ni pincer la peau ni former le godet. Du fait de ces œdèmes indurés, les mouvements des mains et des bras sont fort limités, le malade peut à peine remuer les doigts ou fléchir le poignet.

Par contre, les œdèmes ont à peine effleuré la partie supérieure du visage et ils ont complètement respecté les membres inférieurs.

Au cou, à la poitrine, dans le dos et aux bras, on constate la formation d'une forte circulation veineuse complémentaire. Au cou, les jugulaires externes forment des cordons flexueux et fortement distendus. A la face antérieure du thorax se dessinent des réseaux veineux très dilatés. De chaque côté de l'abdomen est une arcarde veineuse volumineuse qui part du bord externe du grand muscle droit et qui, après avoir décrit une longue courbe, vient se perdre au voisinage du sternum. Sur cette arcade veineuse jetée entre les veines épigastriques d'une part, les intercostales et les mammaires internes d'autre part, il est facile de mettre en évidence, par la pression du doigt, le sens du courant sanguin, qui, au lieu de se faire de bas en haut, se fait de haut en bas, allant de la veine cave supérieure vers la veine cave inférieure.

Le malade a l'air un peu ahuri; la pesanteur de tête lui est extrêmement pénible : ce n'est pas de la céphalée, c'est autre chose, « on dirait que la tête pèse 15 kilos »; les yeux sont larmoyants, mais il n'y a pas de chémosis; la respiration est gênée; la dysphagie ne permet que le passage des boissons. Cet homme est devenu tellement sourd que, même en lui criant dans l'oreille, on n'arrive pas toujours à se faire entendre.

Passons à l'examen des organes : rien à signaler au cœur ni à l'aorte; le rythme des pouls radiaux est régulier et synchrone. A l'inspection de la poitrine, on ne constate ni épanchement pleural ni lésion pulmonaire; on ne perçoit aucun bruit anormal trachéo-bronchique, ni cornage ni souffle, mais, à la percussion, le côté droit du thorax est moins sonore que le côté gauche, et, à l'auscultation, le murmure vésiculaire y est sensiblement affaibli. On ne constate de matité ni à la région sternale ni à la région interscapulaire. On ne trouve de ganglions nulle part.

La voix est rauque et bitonale; à l'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Bonnier, on voit que la corde vocale droite est paralysée; elle est absolument immobile. Cette paralysie était à prévoir, car en palpant légèrement le larynx entre le pouce et l'index, au moment où l'on fait parler le malade, on sent fort bien que les vibrations glottiques transmises aux doigts sont beaucoup moindres au côté droit du larynx, c'est-à-dire du côté de la paralysie vocale.

Ce signe, que nous a fait constater M. Bonnier, est un peu comparable à la disparition des vibrations thoraciques, au cas d'épanchement de la plèvre. Dans les deux cas, il faut avoir soin de faire compter le malade à voix *peu élevée*; les vibrations peuvent se transmettre encore du côté sain, mais elles font défaut, à l'un des côtés du thorax (s'il s'agit d'un épanchement pleural), ou à l'un des côtés du larynx (s'il s'agit de paralysie unilatérale d'une corde vocale).

Munis de tous ces renseignements, il était possible d'affirmer que notre malade était atteint d'une tumeur du médiastin. On pouvait même aller plus loin dans le diagnostic topographique et localiser la lésion dans le voisinage de la veine cave supérieure. *La répartition régionale des œdèmes et la paralysie de la corde vocale droite* étaient les signes de premier ordre qui justifiaient ce diagnostic.

En effet, c'est la gêne dans le domaine de la veine cave supérieure qui expliquait les œdèmes localisés au visage, au cou, à la partie supérieure du thorax et aux membres supérieurs. C'est la gêne dans le domaine de cette veine cave supérieure qui expliquait les circulations complémentaires, les distensions veineuses, le renversement du courant sanguin, et la stase veineuse encéphalique qui se traduisait par une terrible pesanteur de tête. La paralysie de la corde vocale droite indiquait que le nerf récurrent droit, ou peut-être le pneumogastrique droit, était intéressé.

Restait à savoir quelle était la *nature* de la lésion médiastinale. S'agissait-il d'un anévrisme aortique, d'une lésion ganglionnaire, d'une lésion tuberculeuse, cancéreuse ou syphilitique?

Nous devions éloigner l'hypothèse d'un anévrisme de l'aorte, car nous ne trouvions aucun signe qui nous permît de nous arrêter à ce diagnostic. Pouvait-on croire à des lésions médiastinales tuberculeuses ou cancéreuses? Ce n'était pas impossible, mais c'était bien improbable, l'examen le plus complet ne nous orientait pas vers ce diagnostic, et l'analyse du sang ne fournissait aucune indication. A plusieurs reprises, des examens radioscopiques et des épreuves radiographiques n'avaient donné que des résultats sans importance; on percevait une ombre dans la région médiastinale incriminée, mais on n'en pouvait tirer aucune conclusion.

Nous aurions vivement désiré aboutir au diagnostic de lésion syphilitique du médiastin, car la médication eût été singulièrement simplifiée et les chances de succès n'auraient sans doute pas été illusoires. Mais nous avions beau chercher des arguments en faveur de ce diagnostic, il ne nous était pas possible d'en trouver. Le malade, longuement interrogé, niait formellement avoir eu la syphilis; il ne portait d'ailleurs aucune trace, aucun stigmate de syphilis ancienne ou récente : la réaction de Wassermann ne fut pas pratiquée en temps utile et nous nous demandions s'il ne s'agissait pas, par hasard, d'un cas de syphilis ignorée.

Le malade fut mis en observation, on prescrivit le régime lacté et l'on pratiqua, faute de mieux, des injections de cacodylate de soude. Mais les symptômes empiraient, la dyspnée augmentait, les veines du cou étaient encore plus volumineuses, la surdité était presque complète, le cou était énorme, l'œdème des bras augmentait, la pesanteur de tête était intolérable, les nuits étaient des plus pénibles, la faiblesse s'accentuait, bref, on sentait que la situation allait devenir périlleuse.

M. Guinard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, étant venu dans notre service, un de nos chefs de clinique, M. Le Play, le pria d'examiner e malade. M. Guinard fut d'avis, lui aussi, qu'il s'agissait d'une lésion médiastinale développée dans les parages de la veine cave

supérieure ; il émit même la possibilité d'une tumeur thymique et son opinion fut « qu'on pourrait aller y voir » ou du moins qu'on pourrait tenter l'opération qui consiste à sectionner sur une certaine étendue les cartilages qui unissent les côtes au sternum, opération qui a pour but de donner plus de jeu au thorax et plus de place aux organes du médiastin.

Notre chef de clinique, M. Le Play, fit donc passer le malade en chirurgie, mais le lendemain matin, la nuit ayant porté conseil, il eut des scrupules, il se demanda si c'était vraiment bien le cas de livrer cet homme au chirurgien, sans que j'en eusse été prévenu, et sans tarder il le fit remonter dans nos salles.

Alors l'idée de la syphilis se présenta de nouveau, d'autant plus que nous avions été témoins dans le service de cas vraiment étonnants de syphilis ignorée traités avec succès. C'est d'abord le cas d'un homme qui avait à la gorge une ulcération envahissante d'apparence lupique. Bien que cet homme affirmât de très bonne foi n'avoir jamais eu la syphilis, et bien qu'on n'en trouvât aucune trace, aucun stigmate, je fis pratiquer des injections mercurielles à la dose journalière et croissante de un, deux, trois et quatre centigrammes de biodure d'hydrargyre. Malgré ce traitement intensif, l'ulcération de la gorge gagnait toujours du terrain, la luette était en partie détruite, les piliers étaient atteints, la dysphagie devenait terriblement douloureuse et le malade maigrissait à vue d'œil.

Voulant rendre des forces à cet homme, je fis pratiquer la gastrotomie par M. Marion et pendant huit mois l'alimentation se fit par la sonde stomacale. Le malade avait beaucoup engraissé, mais l'ulcération de la gorge progressait et elle avait gagné le pharynx. Toujours convaincu qu'il s'agissait de syphilis ignorée (et n'ayant pas à cette époque la ressource de rechercher le tréponème ou la réaction de Wassermann), je repris les injections mercurielles que je portai cette fois à la dose quotidienne de cinq centigrammes. Le résultat fut des plus remarquables : les ulcérations, qui pendant plus d'un an avaient été rebelles au traitement, se cicatrisèrent très rapidement quand la dose curative fut atteinte, la sonde stomacale fut supprimée et la guérison se fit sans récidive. Il s'agissait donc là de syphilis ignorée [1].

Je citerai encore le cas d'une femme de notre service, atteinte successivement, depuis cinq ans, de céphalée violente, d'attaques fréquentes d'épilepsie, de paralysie faciale et oculaire, de troubles de la vision avec œdème papillaire, symptômes consécutifs à une méningite basilaire. Ici encore, la malade affirmait de très bonne foi n'avoir jamais eu la syphilis; elle n'en présentait, du reste, aucun stigmate; de plus, chose essentielle à noter, elle était accouchée à terme au début de sa maladie, il y a cinq ans, d'une fillette fort bien constituée et actuellement en belle santé et sans tare héréditaire. Pareils renseignements étaient bien faits pour éloigner l'hypothèse de la syphilis, et cependant l'étude des symptômes et leur évolution m'engageaient à porter le diagnostic de syphilis ignorée et de syphilome méningé basilaire. Le traitement fut institué à la dose croissante de 1, 2, 3, 4 centigrammes de biiodure d'hydrargyre. N'obtenant aucun résultat, le biiodure fut porté à la dose journalière de 5 centigrammes et, à un moment donné, la céphalée et les attaques d'épilepsie cessèrent brusquement pour ne plus revenir; les autres symptômes disparurent également et la malade fut guérie de sa méningite basilaire syphilitique qui évoluait depuis cinq ans[1]. Ici encore, il s'agissait de syphilis ignorée.

Du reste, les cas de syphilis ignorée (les malades étant de fort bonne foi) ne sont pas rares, il s'en faut. Ce sujet a été remarquablement traité par notre maître, M. Fournier, qui arrive à cette conclusion que « la syphilis se présente ignorée chez l'homme, dans la proportion de 3 pour 100 et chez la femme dans la proportion de 18 pour 100 environ [2] ».

Eh bien, pourquoi ne pas tenter chez notre homme les chances de la médication mercurielle? Pourquoi sa médiastinite ne serait-elle pas, elle aussi, associée à une syphilis introuvable et ignorée, pourquoi ne serait-il pas en proie à un syphilome médiastinal?

Le traitement mercuriel fut commencé le 27 mai. Tous les jours, jusqu'au 11 Juin, on injecta le biiodure d'hydrargyre aux doses croissantes de 1 centigramme, 1 centigramme et demi, 2 centigrammes et 2 centigrammes et demi.

Le résultat ne se fit pas attendre. Après la sixième ou septième injection, le malade manifeste une amélioration notable, la pesanteur de tête est moindre, la respiration est un peu plus aisée, on dirait que les doigts sont un peu moins empâtés et plus mobiles.

Au 14 Juin, l'amélioration est incroyable, et cette amélioration progresse de jour en jour, à vue d'œil. Le malade est souriant, il nous reçoit tous les matins avec une joie qu'il ne dissimule pas, il n'éprouve plus sa cruelle pesanteur de tête, il dort bien, il entend mieux, les œdèmes diminuent, les mains et les doigts deviennent plus agiles.

La médication mercurielle, qui a été suspendue le 14 Juin, est reprise six jours plus tard, et, cette fois, la dose journalière du biiodure d'hydrargyre est portée à 3 ou 4 centigrammes. A la date du 30 Juin, l'état de notre malade est complètement modifié : la tête a perdu son aspect en forme de poire, les yeux ne sont plus larmoyants, la pesanteur de la tête a totalement disparu, les œdèmes du cou et des bras ont notablement diminué; les tissus sont devenus plus souples, les saillies musculaires ont repris leur apparence normale, le malade a retrouvé la liberté de ses mouvements, il gesticule avec ses mains et ses bras, les doigts ont retrouvé leur agilité. Pour nous montrer combien la déglutition est devenue plus facile, cet homme se met à manger et avaler devant nous de gros morceaux de pain, il secoue sa tête dans tous les sens pour nous prouver qu'il n'en souffre plus, il n'est plus sourd, sa voix a repris son timbre normal et, chose essentielle, l'examen au laryngoscope montre que la corde vocale droite *n'est plus paralysée*.

Le malade supportant son traitement mercuriel sans en éprouver le moindre inconvénient, on continue encore les injections de biiodure jusqu'au 11 Juillet. Bien que les œdèmes du cou et des membres supérieurs aient en partie disparu, les tissus n'ont pas encore repris partout leur souplesse; ainsi, les téguments de la région externe de l'avant-bras conservent encore une consistance de carton. Les veines du cou forment toujours des cordons flexueux fort distendus ; les réseaux veineux du tronc et des bras sont d'autant plus apparents qu'ils ne sont plus masqués par l'œdème qui les dissimulait.

A l'auscultation, on constate que le murmure vésiculaire a repris son intégrité dans le côté droit de la poitrine. Le sommeil et l'appétit sont excellents; notre homme se promène une partie de la journée sur les terrasses de l'Hôtel-Dieu, il monte les escaliers sans la moindre oppression, ses forces sont revenues, il se sent guéri, il demande à quitter l'hôpital pour aller reprendre son métier de couvreur, et il manifeste joyeusement son contentement, alors que quelque temps avant il se croyait perdu.

Il nous quitte en effet. Il est venu nous revoir, quelques semaines plus tard, en parfaite santé. Il a repris son travail et n'en éprouve aucune fatigue ; c'est « comme s'il n'avait jamais été malade ». Néanmoins, il nous a promis de revenir bientôt, afin qu'on puisse lui faire une nouvelle série d'injections mercurielles. Et ce ne sera pas la dernière, car le même traitement devra être recommencé tous les trois mois au moins pendant un an.

Quant à savoir sous quelle forme s'est développée la lésion syphilitique médiastinale de cet homme, s'agissait-il de gommes [1], ou de médiastinite calleuse, ou de syphilome diffus scléro-gommeux [2], peu importe : ce qui est essentiel, c'est que les symptômes ont rapidement disparu sous l'influence du traitement mercuriel.

Voilà donc un nouvel exemple de syphilis ignorée, et, ainsi que je le disais il y a un instant, les cas n'en sont pas rares. On admet fort bien qu'on puisse ignorer la syphilis héréditaire, mais on conçoit moins bien qu'une syphilis acquise puisse être méconnue. Néanmoins, la porte d'entrée de l'infection syphilitique peut passer inaperçue et l'on est infecté sans le savoir. Sans énumérer ici les différents cas de ce genre qui peuvent se présenter, je peux citer l'observation d'un malade de mon service qui nous arriva avec une angine amygdalienne d'apparence si banale qu'il n'y avait même pas d'adénopathie sous-maxillaire. On n'aurait jamais songé au diagnostic de chancre de l'amygdale, si l'examen à l'ultra-microscope n'avait décelé la présence de nombreux tréponèmes caractéristiques [3]. Peu de temps après, apparaissait la roséole syphilitique.

J'ai la conviction que, dans un certain nombre de cas, faute de renseignements, on passe à côté du diagnostic, parce que la syphilis est ignorée par le malade et introuvable pour le médecin. Aussi, quand je me trouve en face de lésions organiques dont la cause m'échappe et quand je ne sais à quoi ratta

1. DIEULAFOY. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu », 1909, t. VI, p. 31.

1. DIEULAFOY. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu », 1909, t. VI : « Pachyméningite basilaire syphilitique ». Première leçon.
2. FOURNIER. — « Traité de la syphilis », p. 782.

1. THIROLOIX et MIGINIAC. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 16 Juin 1910.
2. SERGENT *in* GAUCHER. — « La syphilis des viscères ». Paris, 1909.
3. LE PLAY et SÉZARY. — « Diagnostic du chancre de l'amygdale ». *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1910.

cher le mal, que la réaction de Wassermann soit ou non positive, je pense à la possibilité d'une syphilis ignorée, j'institue le traitement mercuriel et, en cas de succès je me plais à proclamer, une fois de plus, la vérité du vieil adage : *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Mon intention n'est pas, actuellement, d'entreprendre une discussion sur la valeur comparée des préparations mercurielles et arsenicales dans le traitement de l'infection syphilitique. L'hectine, due à M. Mouneyrat, et le 606 qu'Ehrlich nous a fait connaître sont à l'étude. Quand le temps et la clinique auront fait leur œuvre, quand les indications et contre-indications auront été nettement posées, préparations mercurielles et préparations arsenicales se prêteront un mutuel appui, mais en attendant, il est permis de dire que nous avons en main une médication admirable, c'est la médication mercurielle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Novembre 1910.

A propos du traitement de la syphilis par la médication arsenicale. — *M. Danlos*, à l'occasion de la récente communication de M. A. Gautier [1], fait remarquer qu'il a, le premier, préconisé, dans le traitement de la syphilis, l'emploi des arsenicaux de faible toxicité. Mais il considère le cacodylate de soude, employé isolément, comme impuissant dans le traitement de la syphilis ; il relève l'état général, mais il s'agit là d'une action tonique, nullement spécifique. Le 606 a une action autrement énergique.

Epidémie de poliomyélite aiguë dans le département de la Creuse. — *M. J. Renaut* relate une épidémie de poliomyélite aiguë qui éclata récemment dans le département de la Creuse. On observa 31 cas de cette maladie, en l'espace de un mois, dans quatre communes contiguës. Ces cas, au point de vue de leur symptomatologie, peuvent être groupés de la façon suivante. — Beaucoup de ces cas se sont caractérisés d'abord par des phénomènes méningés qui ont dominé le tableau clinique pendant les trois premiers jours, puis ont fait place à des troubles paralytiques. Dans d'autres cas, les phénomènes méningés ont fait défaut et la paralysie infantile a évolué suivant son mode classique. Dans une troisième catégorie de faits, les phénomènes méningés ont été très importants et la mort est survenue au début des phénomènes paralytiques. Enfin, on a observé des cas très atténués dans leur symptomatologie paralytique, très intenses dans leur symptomatologie méningée; les accidents paralytiques légers et passagers ont guéri sans séquelles.

Au point de vue de l'hygiène générale, les prescriptions ont consisté en : licenciement des écoles ; suppression des vacances pour les jeunes gens de ce pays faisant leurs études dans les villes voisines; isolement des maisons contagionnées : cet isolement a été obtenu par la peur, en instruisant la population du danger de fréquenter ces maisons.

Méningite à pneumobacilles. — *MM. Guinon et L.-G Simon* ont observé un enfant de 5 ans qui fut pris brusquement d'un syndrome méningé très grave lequel persista tel pendant 4 jours. Le cinquième jour, on constatait une amélioration considérable; en même temps apparaissait, sur la moitié droite du crâne, un très grand placard d'herpès correspondant à une partie du territoire de la branche ophtalmique du trijumeau. Le lendemain, la température était normale et les signes de méningite avaient disparu, sauf un léger degré de Kernig, qui persista encore quelque temps. Le liquide céphalo-rachidien était trouble lors des premières ponctions, avec une polynucléose presque exclusive, mais rapidement il se clarifia et la formule évolua vers la lymphocytose de la convalescence; au début, on put déceler quelques microbes, mais ceux-ci avaient disparu aux ponctions ultérieures. Il s'agissait de bacilles encapsulés, ayant tous les caractères du pneumobacille; d'ailleurs, on retrouva des microbes identiques dans le mucus naso-pharyngien. Le rôle du bacille de Friedländer dans l'éclosion de certaines méningites aiguës a déjà été mis en évidence, dans quelques rares observations, mais il est intéressant de noter ici l'évolution rapide de la maladie vers la guérison, correspondant à une infection fugace du liquide céphalo-rachidien.

1. Voir *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1910, n° 94, p. 885.

La pesée quotidienne des pleurétiques; sa valeur dans l'appréciation de la marche des épanchements pleuraux. — *M. Mouriquand* préconise la pesée quotidienne des pleurétiques. Dans trois cas, cette méthode lui a permis de suivre, avec une précision, semble-t-il, supérieure, à celles données par les méthodes habituelles, l'évolution d'épanchements pleuraux. Le contrôle radioscopique lui a constamment montré une augmentation de poids correspondant à l'ascension de la courbe du liquide et une diminution correspondant à son abaissement.

Elle lui a permis de contrôler successivement la valeur thérapeutique de l'autosérothérapie, des ponctions exploratrices et des corps immunisants de Spengler.

Ictère infectieux d'origine paralytique. — *M. A. Lemierre* rapporte l'observation d'une femme qui fut atteinte, au huitième mois d'une grossesse, d'un ictère infectieux avec état typhoïde. La guérison survint au bout de trois semaines, sans que l'évolution de la grossesse eût été troublée. L'ensemencement du sang, pratiqué le sixième jour de la maladie, donna un bacille paratyphique B, agglutiné à un taux élevé par le sérum de la malade.

Les ictères infectieux d'origine paratyphique ou paracolibacillaire constituent actuellement un groupe morbide bien connu, grâce à une série d'observation où le diagnostic a été fait à l'aide de la réaction agglutinante (Netter et Ribadeau-Dumas, Saquépée et Fras, Demanche) ou de l'hémoculture (Widal, Lemierre et R. Bénard, O. Scheel). Les ictères paratyphiques peuvent revêtir des types divers, depuis celui de l'ictère catarrhal jusqu'à celui de l'ictère grave. Ces différentes formes cliniques, d'une étiologie commune, reconnaissent une pathogénie commune : les lésions hépatiques sont secondaires à la septicémie.

Guérison du rhumatisme blennorragique par les injections de sérum antiméningococcique. — *MM. Louis Ramond et M. Chiray.* Cinq cas de monoarthrites blennorragiques aiguës ou subaiguës, traitées vainement par les méthodes habituelles, ont été guéris par le sérum antiméningococcique de l'Institut Pasteur, injecté sous la peau au voisinage ou loin de l'articulation malade, ou même dans la jointure atteinte. La dose de 20 centimètres cubes s'est montrée chaque fois suffisante pour produire la disparition presque immédiate des douleurs spontanées — la résorption rapide des épanchements intra- et périarticulaires — enfin l'anéantissement de la douleur à la pression, plus longtemps persistante. La sérothérapie n'a pas empêché l'ankylose dans les cas tardivement traités, et ses résultats se sont montrés d'autant plus brillants au point de vue fonctionnel qu'elle a été plus tôt appliquée.

Ces constatations confirment absolument les observations de MM. Pissavy et Chauvet et contribuent à affirmer la valeur des injections de sérum antiméningococcique comme traitement à la fois simple, efficace et sans danger du rhumatisme blennorragique.

L'anémie pernicieuse familiale. — *MM. Gilbert et P.-Emile Weil* rapportent l'histoire de deux frères qui ont succombé au même âge, à 45 ans, d'anémie pernicieuse progressive. L'apparition de cette affection au même âge, la similitude d'aspect clinique des deux cas, leur évolution analogue, ne permettent pas de penser à une simple coïncidence et l'existence d'un état chlorotique, accompagné de lésions anémiques du sang, chez le fils d'un de ces malades plaide encore en faveur des lésions familiales du sang.

Ces observations mettent en lumière l'importance du terrain hématopoïétique dont il faut invoquer la débilité acquise ou congénitale pour expliquer la naissance de l'anémie pernicieuse. Tous ces cas ont paru dans une famille atteinte au plus haut degré de la diathèse cholémique et les auteurs insistent à ce propos sur les rapports intimes, quoique incomplètement élucidés dans leur déterminisme, qui lient les anémies et l'ictère.

Hémorragies étendues des hémisphères cérébraux et du corps calleux, sans symptômes de localisation, au cours d'une pyélonéphrite ancienne. — *MM. Lereboullet et Lagane* ont suivi un malade, jeune encore, qui a succombé à la suite de lésions hémorragiques du cerveau, étendues et multiples. Le malade n'avait d'autre cause à ces hémorragies qu'une pyélonéphrite ancienne très avancée, lithiase secondaire due à une blennorragie et qui était restée relativement latente pendant quatre ans. L'observation est surtout remarquable par la discordance entre la symptomatologie très fruste et les lésions constatées. Le malade n'avait présenté, cliniquement, qu'un syndrome vague d'hémorragie méningée, décelée par la ponction lombaire et une faiblesse cardio-vasculaire extrême avec hypotension très accusée. Aucun symptôme d'apoplexie, aucun signe de localisation n'existaient et, pendant les dix-sept jours qui séparèrent la première ponction de la mort, rien ne vint traduire les hémorragies déjà produites. L'autopsie révéla l'existence de lésions calleuses marquées, constatation qui mérite d'être relevée, étant donné l'absence d'apraxie chez ce malade et le rôle qu'on a fait jouer au corps calleux dans la genèse de ce symptôme.

Traitement de la syphilis par l'hectine. — *M. Balzer* fait, au nom de *M. Mouneyrat*, une communication sur la genèse de la découverte de ce produit, sur ses doses, ses résultats.

Entéro-colite chronique avec insuffisance amylopepsique. — *MM. Marcel Labbé, P. Carrié et Rolland* rapportent l'observation d'un malade atteint d'entérite chronique depuis six ans. L'examen coprologique révèle la présence d'amidon dans les selles et, d'autre part, la bonne digestion des graisses et des albuminoïdes. Les coefficients d'absorption des albuminoïdes et des graisses sont presque normaux, tandis que le coefficient d'absorption des hydrates de carbone est considérablement abaissé. Cette étude a porté sur les différentes variétés d'hydrates de carbone et a montré pour tous l'insuffisance de leur digestion.

L'étude de la valeur diastatique des différents sucs digestifs a été faite : la salive et le suc gastrique sont normaux. La valeur fonctionnelle du pancréas semble notablement diminuée.

Un régime contenant très peu d'hydrates de carbone, les bouillies maltosées, les extraits pancréatiques, les ferments végétaux (amylo diastase) ont amélioré nettement le malade puisqu'il n'a plus qu'une selle, moulée, par jour et que le coefficient d'absorption des hydrates de carbone a atteint 98,48 pour 100.

Il s'agit donc d'un cas de dyspepsie élective des amylacés, où l'on peut distinguer un double trouble : insuffisance diastasique puisque les hydrates de carbone ne sont pas intégralement transformés, et insuffisance d'absorption intestinale puisque dans les selles on trouve du glucose, sucre assimilable. Ce cas est à rapprocher des cas décrits par Smidt et Strasburger et des cas rapportés par J.-C. Roux. Il diffère des premiers par l'absence de fermentation des selles, qui ne permet pas de le ranger sous le nom de dyspepsie de fermentation, donné par ces auteurs ; des seconds, qui sont d'origine diététique, par son étiologie ; des uns et des autres, par l'intensité de l'insuffisance amylopepsique que n'a atteint aucun autre cas signalé antérieurement.

Forme hypertrophique de la cirrhose de Laënnec. — *MM. Debove, F. Trémolières et André Cain* ont observé un malade, alcoolique avéré, qui présentait les signes d'une cirrhose hypertrophique éthylique à forme anascitique et mourut d'ictère grave. A l'autopsie, le foie hypertrophié avait l'aspect clouté ; les cellules étaient atrophiées, sans aucun indice d'hyperplasie; c'est le tissu conjonctif exubérant en pleine activité qui constituait presque toute la masse hépatique hypertrophiée. Il n'existe donc pas de rapport nécessaire entre le volume du foie et l'état de ses cellules, par conséquent entre l'atrophie ou l'hypertrophie hépatique et le pronostic de la cirrhose éthylique, ainsi qu'on le dit classiquement. Il serait préférable d'adopter, au lieu de la classification anatomique qui expose aux erreurs, une classification purement clinique établie d'après la prédominance de l'un des deux syndromes fondamentaux des cirrhoses veineuses, le syndrome d'hypertension portale et celui d'insuffisance hépatique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Novembre 1910.

De l'influence de l'addition de petites quantités d'acides sur le phénomène de la rétraction du

caillot. — *MM. Le-Sourd et Ph. Pagniez* ont montré que la rétraction du caillot sanguin est fonction des plaquettes sanguines. Ils signalent aujourd'hui le fait suivant : le plasma oxalaté contenant ses plaquettes, abandonné à lui-même pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, coagule par addition de $CaCl^2$, mais ne rétracte plus. Si, à un semblable plasma, on ajoute, avant de le recalcifier, une très faible quantité d'acide, chlorhydrique, sulfurique ou acétique, la rétractilité réapparaît. On peut, de même, réactiver les plaquettes d'un plasma vieilli artificiellement par chauffage à 45-46°.

L'adjonction d'acide, dans les mêmes conditions, à un plasma frais, augmente le phénomène de la rétraction et en accélère la production.

La réaction de la stercobiline. — *MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier.* Ainsi que la clinique le faisait prévoir, la physiologie comparée prouve, chez le chien, que la réduction de la bilirubine ou stercobiline se fait au niveau des amas lymphoïdes de l'intestin dans la région iléo-cæcale.

Cette localisation, précisée par l'expérimentation, donne à la réaction de la stercobiline une valeur facile à comprendre, tant en physiologie qu'en pathologie digestive. Il est possible d'en entrevoir la portée en pathologie générale.

De l'action des rayons ultra-violets sur la tuberculine et les sérums antituberculineux. — *M. André Jousset.* L'exposition prolongée de la tuberculine de Koch aux radiations ultraviolettes semble amener sa destruction. En réalité, la tuberculine n'est qu'inactivée : elle perd ses propriétés toxiques, mais conserve intact son pouvoir précipitant spécifique à l'égard des sérums d'animaux immunisés. Ce fait s'ajoute à ceux qui témoignent de l'extraordinaire résistance générale de la tuberculine à la destruction.

Par contre, les sérums antituberculineux sont rapidement et profondément modifiés par les mêmes radiations.

En quelques minutes disparaît la propriété précipitante spécifique. Après quelques heures, le sérum devient visqueux et se gélatinise; c'est d'ailleurs là, d'après M. V. Henry, un fait commun à beaucoup de colloïdes.

Enfin, lorsque l'irradiation est un peu poussée, le sérum, préalablement rendu incolore par dilution, prend une teinte jaune sale analogue à celle qu'acquièrent les sérums abandonnés de longues années à la lumière diffuse. Il se comporte en ce cas comme s'il contenait un véritable chromogène.

Action comparative des injections répétées de solutions isotoniques de liquide d'ascite et de sérum physiologique. — *M. Le Play* apporte le résultat de plusieurs séries d'expériences dans lesquelles il a injecté régulièrement à des lapins des solutions isotoniques de liquide d'ascite et de sérum physiologique. Les animaux ayant reçu le sérum physiologique meurent beaucoup plus rapidement que les autres, avec un état de cachexie marquée. Les autres résistent assez longtemps avec des doses parfois considérables de liquide ascitique injecté et présentent une infiltration embryonnaire accusée du tissu conjonctif des espaces portes, empiétant sur le parenchyme. L'auteur insiste sur les conséquences biologiques, très différentes, suivant que l'injection est unique ou répétée

Etudes stalagmométriques; la tension superficielle de quelques sérums thérapeutiques et eaux minérales. — *M. Iscovesco.* Le sérum de Quinton, l'eau de mer et les eaux de Vichy et de Châtel-Guyon ont des tensions superficielles de beaucoup inférieures à celles d'eaux artificielles qui leur seraient isotoniques. Or cette diminution de tension superficielle joue un rôle très important dans la façon dont les eaux sont résorbées. La baisse de tension tient certainement à la présence de colloïdes antérieurement démontrée par l'auteur.

Formule hémoleucocytaire de la syphilis avant et après le traitement mercuriel. — *MM. Vedel et Mauxillon* ont constaté qu'à toutes les périodes l'anémie était très légère, mais qu'il y a un abaissement marqué du taux de l'hémoglobine. La période secondaire augmente seule un peu le nombre des globules blancs, mais il y a, à toutes les périodes, diminution des lymphocytes avec augmentation des grands et moyens mononucléaires. Le traitement répare ces altérations sanguines.

Le phénomène de « plis rouges » dans la scarlatine. — *M. S. Marbé* a observé, chez les scarlatineux, que les plis de flexion du genou, et surtout du coude, sont constamment rouges, luisants et plus larges que chez les sujets normaux. Il estime que, quand ce caractère coexiste avec une angine, même non scarlatineuse d'apparence, on peut affirmer la nature contagieuse de la maladie.

A propos de la culture des tissus vivants. — *M. Jolly* fait la critique des expériences récemment publiées par M. Carrel sur ce sujet et il indique les résultats qu'il a obtenus dans cet ordre de recherches. Il montre les conditions nécessaires pour qu'on puisse admettre comme certaine la réalisation de ces cultures.

De la loi biologique qui gouverne la toxicité des corps simples. — *M. Ch. Richet.* Pour des corps simples homologues, très analogues quant à leurs propriétés physico-chimiques, la toxicité est d'autant plus forte que ces corps simples sont plus rares dans la nature.

Anesthésie chloroformique et œdème. — *M. J. Devaux* L'anesthésie chloroformique fait apparaître de l'œdème chez des sujets qui n'en avaient pas et accroît l'œdème préexistant. Il y a un rapport entre la vitesse d'élimination du chloroforme après l'anesthésie et la durée des œdèmes.

Sur le mécanisme des bruits de souffle cardio-vasculaire. — *M. C. Pezzi.*

Existence et survivance de microorganismes à la surface des pâtés. — *M. Maurel.*

Sur une sécrétion lipoïde nouvelle de la glande interstitielle ovarienne. — *M Mulon.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

17 Novembre 1910.

Traitement de 23 cas de syphilis par le 606. — *MM. Hudelo et Thibaut* ont traité depuis six semaines, 22 femmes et 1 homme atteints surtout d'accidents primaires et secondaires; 6 présentaient des accidents tertiaires; un enfant de 14 ans était affecté de lésions nasales hérédo-syphilitiques.

Ils ont employé dans 18 cas le 606 idéal en émulsion neutre injecté dans la fesse; dans 5 cas, le 606 hyperidéal en solution acide. Il n'ont observé aucun accident grave consécutif, mais dans tous les cas, sauf 2 ou 3, une réaction d'intensité variable (fièvre, céphalée, douleur) et surtout un empâtement fessier longtemps prolongé. Dans 3 cas, s'est développé après l'injection un érythème toxique passager accompagné de leucocytose et polynucléose.

Ils ont obtenu dans leurs cas de chancres, de syphilides secondaires de la peau et des muqueuses de très bons résultats, et en particulier l'assèchement rapide, puis la guérison complète en sept à dix jours de lésions contagieuses, dans la syphilis tertiaire, résultats excellents (gomme du voile du palais, syphilides tuberculeuses du nez et des membres).

Enfin, résultat très satisfaisant, sans aucune intolérance ni aucun accident dans un cas de syphilis rénale secondaire.

Malheureusement, l'action du 606 a semblé très lente et très faible sur les adénopathies tant primaires que secondaires, et tout à fait nulle dans la parasyphilis (syphilides pigmentaires du cou, leucoplasie).

Il est remarquable, d'ailleurs, que dans leurs observations la séro-réaction de Wassermann s'est maintenue positive dans 15 cas sur 16.

Ils concluent que si l'arséno-benzol est un médicament puissant, un guériseur immédiat des lésions de tous les âges de la syphilis, si en particulier il a le grand avantage social de tarir en quelques jours la contagiosité des professionnelles, on doit lui objecter ses échecs possibles, les accidents réactionnels que provoque son injection, enfin et surtout les récidives dont les auteurs ont pu observer en six semaines 4 cas sur 24 malades traités de quinze à vingt-trois jours après l'injection.

Il ne faut donc pas compter, avec l'injection unique de 606 aux doses moyennes jusqu'ici employées en France, sur une stérilisation définitive de la syphilis. L'avenir seul pourra dire quelle voie de pénétration sera préférable, quelles doses devront être utilisées, à quels intervalles les cures devront être répétées.

En tout cas, l'arséno-benzol n'a pas dit son dernier mot.

— *M. Emery* prend la parole à propos de la dernière communication de M. Brocq sur l'arséno-benzol. De cette communication, il ne veut retenir que ce qui touche à la comparaison que M. Brocq a faite du mercure et de l'arséno-benzol et qui, d'après lui, doivent être placés au même plan.

M. Emery est d'accord avec M. Brocq sur l'insuffisance de l'huile grise en tant qu'agent thérapeutique actif des accidents de la syphilis; aussi ne l'a-t-il jamais employée lorsqu'il a voulu instituer un traitement intensif. Aucun des malades guéris par l'arséno-benzol et qu'il a considérés comme rebelles à la médication mercurielle active n'avait reçu d'autre traitement que celui des injections solubles à hautes doses (2 à 3 centigrammes par jour), ou par le calomel (5 à 10 centigrammes par semaine).

M. Emery pourrait citer de nombreux exemples prouvant que la guérison de ces mêmes malades est due à l'action spécifique directe et immédiate de l'arséno-benzol.

— *M. Milian*, en réponse également à la communication de M. Brocq, a injecté 240 malades parmi lesquels 30 ont reçu à la fois une injection intraveineuse et une injection intra-musculaire. Il nie toute toxicité à l'arséno-benzol et, même à la dose de 1 gramme ou 1 gr. 20, il n'y a jamais eu d'accidents graves.

De la très longue communication de M. Milian, qui déclare que l'arséno-benzol est un spécifique incomparable de beaucoup supérieur au mercure, on peut conclure que cet auteur pense que le 606 agit plus vite, plus sûrement, a une action plus prolongée, agit là où le mercure échoue habituellement (plaques muqueuses hypertrophiques, syphilis maligne précoce, leucoplasie, kératite interstitielle, tabes).

— *M. Brocq* répond à MM. Emery et Milian qu'il n'a jamais nié l'action de l'arséno-benzol sur certains accidents de la syphilis, mais les résultats qu'il a obtenus dans son service lui ont montré que le 606 ne doit pas être considéré comme guérissant tous les cas de syphilis. L'arséno-benzol a ses indications, comme le mercure a les siennes. M. Brocq ajoute qu'il croit fermement que l'association des deux traitements donnera d'excellents résultats.

De l'action élective sur le nerf optique des différents sels arsenicaux. — D'après *M. Sulzer*, en ce qui concerne leur action sur le nerf optique, les sels arsenicaux se distinguent en deux groupes nettement différenciés.

Un premier groupe de sels, dont le prototype est l'atoxyl, produit avec une fréquence relativement grande, une cécité complète et incurable par atrophie du nerf optique. On connaît aujourd'hui cinquante observations complètes et bien prises de cécité consécutive à l'usage de l'atoxyl. Elles sont toutes identiques. Les troubles fonctionnels débutent par un rétrécissement du champ visuel, l'acuité visuelle centrale étant d'abord normale ou peu abaissée. Le rétrécissement est marqué surtout du côté nasal et les pupilles, dilatées, réagissent paresseusement à la lumière. L'affection est toujours double; elle constitue souvent le seul symptôme de l'intoxication arsenicale. La cécité complète s'établit par rétrécissement progressif des champs visuels, tandis que les papilles du nerf optique, pâles dès le début, deviennent blanches, en même temps que les vaisseaux centraux de la rétine se rétrécissent. Agissant comme l'atoxyl, mais avec une toxicité moindre, l'arsacétine (paracétylamidophénylarsenic) et l'hectine (diméthylarséno-benzol). Ces combinaisons arsenicales sont analogues entre elles; elles contiennent toutes le noyau benzol et ressemblent à la paraphénylène-diamine qui, quoique ne contenant pas d'arsenic, peut provoquer des accidents semblables quand on l'emploie comme teinture, à des doses bien moins grandes que les doses fatales d'atoxyl, qui ont varié de 2 à 10 grammes. Il est vrai qu'un cas de cécité absolue a été observé après huit doses d'arsacétine, chacune de 0,1 grammes seulement, mais ce fait est exceptionnel.

Le second groupe de sels réunit les sels arsenicaux minéraux, les cacodylates, etc. Ce n'est que fort exceptionnellement qu'ils sont toxiques pour le nerf optique. Parmi mille malades victimes de l'empoisonnement en masse causé en 1900, en Angleterre, par l'absorption prolongée de bière arsenicale, aucune altération du nerf optique ne put être constatée. On ne connaît pas d'observation de névrite optique provoquée par les cacodylates. Les six observations connues de névrite optique consécutive à l'ingestion d'arséniate de soude et de potasse sont identiques entre elles. Il s'agit dans toutes d'une névrite optique analogue aux névrites optiques péri-

phériques toxiques ou infectieuses, se manifestant par un scotome central sans altération des limites extérieures du champ visuel caractérisées à l'ophtalmoscope tout au plus par un léger flou des contours de la papille, sans décoloration. Le pronostic de ces névrites est favorable.

Deux combinaisons arsenicales contenant le noyau de benzol et employées depuis quelque temps en thérapeutique n'ont pas donné lieu à des atrophies optiques : ce sont l'arséno-phényl-glycine et le dioxydismidoarséno-benzol, ou 606. Le premier provoque l'atrophie optique chez le rat. L'avenir seul pourra nous apprendre si le second constitue réellement une exception par rapport aux combinaisons analogues.

Indications du 606. — *M. Leredde*. L'action du 606 *dans les accidents de la syphilis* est démontrée. Dès à présent, si nous voulons nous mettre d'accord, nous devons reconnaître qu'il est indiqué :

a) Chez tous les malades rebelles au mercure;

b) Chez tous les malades qui ne supportent pas le mercure;

c) Chez tous les malades chez lesquels il importe d'agir vite, en particulier dans la syphilis nerveuse, à condition de respecter exactement les contre-indications posées par M. Ehrlich (paralysie générale avancée, tabes à la période cachectique, lésions amyocardiques, lésions vasculaires, malades sujets aux hémorragies). La liste de ces indications s'étendra dans l'avenir.

L'action du 606 dans l'infection syphilitique ne peut être démontrée cliniquement et ne pourra l'être avant des années. Mais l'action destructive qu'il exerce sur les spirochètes et surtout son action sur la réaction de Wassermann, beaucoup plus nette que celle du mercure, la rendent certaine. Dès maintenant, il faut déclarer que l'arséno-benzol doit être employé parallèlement au mercure dans le traitement de l'infection.

Dix-neuf syphilitiques traités par l'arséno-benzol. — *MM. Darier et Cottenot* apportent leur appoint personnel à l'enquête actuellement ouverte sur la valeur thérapeutique du 606. Les injections furent toujours intramusculaires; sans insister sur les méthodes employées ni sur les réactions consécutives à l'injection, ils indiquent simplement les résultats obtenus. Les accidents primitifs et secondaires ont tous été guéris très rapidement, en quatre à huit jours en moyenne. Les lésions tertiaires ont disparu beaucoup plus vite qu'elles ne l'auraient fait sous l'influence du mercure. A l'actif de la méthode, trois cas surtout sont à retenir :

Un léontiasis de la face, consécutif à des gommes multiples, a été visiblement amélioré en quinze jours;

Une leucoplasie linguale avec glossite scléreuse a été assouplie et les mouvements sont devenus plus faciles;

Une sténose laryngée progressive, rebelle au mercure, déterminant une aphonie complète, a été si heureusement influencée que la voix est réapparue. Il se peut que ces résultats ne soient pas durables; néanmoins, le 606 a pu modifier des lésions sur lesquelles l'action du mercure est presque nulle.

Au passif de l'arséno-benzol, ils relèvent :

Deux échecs ayant trait, l'un à une paralysie générale au début, l'autre à une syphilide pigmentaire du cou ;

Trois récidives, qui se sont produites de quinze jours à deux mois après l'injection.

En somme, l'action effaçante et cicatrisante rapide du 606 est indéniable, mais, pour éviter les récidives, il sera probablement nécessaire d'en faire plusieurs injections ou même de lui associer le mercure.

Dès maintenant, il paraît précieux à plusieurs titres :

1° Par la rapidité toute spéciale de son action;

2° Il semble influencer des lésions sclérosantes sur lesquelles le mercure n'agit que faiblement;

3° Ses contre-indications ne sont pas les mêmes que celles du mercure : c'est ainsi qu'il permet d'instituer un traitement rapide lorsque l'état de la bouche interdit l'emploi du mercure.

Sur le rythme de l'élimination de l'arsenic après injection de 606. — *MM. Jeanselme et Bongrand*, à l'aide de la méthode de Bougault, qui permet, dans une certaine mesure, de doser les quantités d'arsenic éliminées par l'urine, ont constaté, dans le cas d'injections de 606 *insoluble*, par *voie intramusculaire*, l'existence d'une *décharge* très nette, se produisant du troisième au sixième jour après la piqûre.

On peut évaluer à 20 milligrammes la quantité de 606 qui est éliminée par l'urine durant cette décharge.

Sur 8 femmes ayant reçu une injection intramusculaire, 6 ont eu une décharge; chez 2 autres, dont les urines ne contenaient pourtant pas d'albumine, l'élimination de l'arsenic s'est effectuée par quantités très faibles et intermittentes. L'une d'elles, à part un léger érythème papulo-squameux, n'a présenté aucun signe d'intolérance, mais l'autre malade, qui avait reçu 60 centigrammes de 606 dans la masse fessière, et qui, le dixième jour, n'avait pas encore éliminé par l'urine des quantités d'arsenic décelables par la méthode de Bougault, a présenté, dès le lendemain de la piqûre, des signes d'intoxication (érythème généralisé et persistant, soif ardente, vomissements incessants, diarrhée persistante, fièvre continue, tachycardie, etc.).

A la suite d'une injection *intraveineuse* de 606 *soluble*, une *élimination très notable* d'arsenic a lieu dans les vingt-quatre premières heures : elle est donc très précoce.

Il nous est impossible, actuellement, de dire si l'élimination se prolongera; nous n'avons pu la suivre, durant quelques jours, que dans un seul cas, les autres étant trop récents. Dans ce cas unique, l'élimination, un jour après la piqûre, était déjà tombée trop bas pour pouvoir être étudiée par la méthode de Bougault.

Dans 2 cas sur 4, les malades ont eu des vomissements quelques heures après l'injection. Chez une femme ayant reçu dans les veines la dose massive de 60 centigrammes de 606, nous avons trouvé de fortes quantités d'arsenic (ordre du centigramme) dans les matières vomies de cinq à huit heures après la piqûre, tandis que l'arsenic n'était pas encore décelable douze heures après l'injection.

Chez une autre malade ayant reçu 40 centigrammes de 606 par voie intraveineuse, deux heures après l'injection, l'élimination de l'arsenic par l'urine était massive (ordre du centigramme); on n'en constatait que des traces dans un vomissement survenu six heures après la piqûre. Dans le premier de ces deux cas, l'estomac a été, pour ainsi dire, la soupape de sûreté par laquelle l'excès d'arsenic a été rejeté de l'organisme. Dans le second, la décharge d'arsenic par le rein a été hâtive, aussi les vomissements ne contenaient-ils que des traces d'arsenic.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Novembre 1910.

Un cas de hernie embryonnaire. — *MM. Tessier et Garraux* ont pratiqué, chez un nouveau-né atteint de cette malformation, une intervention chirurgicale qui fut très difficile à cause de l'adhérence du foie à la paroi et s'accompagna d'une déchirure légère de la veine cave inférieure, déchirure qui fut facilement réparée. Ils éprouvèrent, d'autre part, de grandes difficultés pour réintroduire le foie dans l'abdomen après la résection du sac. L'enfant mourut quelques heures après et les auteurs concluent qu'en général il vaut mieux s'abstenir de pareilles interventions.

Femmes enceintes et fœtus macérés. — A propos de 24 cas de fœtus macérés (la cause de la mort était la syphilis, 18 cas; l'albuminurie, 3 cas; cause inconnue, 3 cas), observés en six mois (les fœtus au-dessous de 500 grammes ont été laissés de côté), à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis, — 18 spontanément expulsés, 6 après intervention, — *M. Boissard* expose sa manière de faire en pareil cas.

Pour des raisons d'ordre scientifique et surtout d'ordre social, l'auteur intervient dès qu'il a la certitude de la mort du fœtus. Pour provoquer l'évacuation de l'utérus, il a recours à un matériel ingénieux. Il se sert d'un petit ballon rappelant le petit ballon de Tarnier, qui s'introduit, après avoir été largement vaseliné, dans un tube métallique creux, présentant une légère courbure à son extrémité. Ce tube, peu volumineux (1 centimètre et demi environ de diamètre) est facilement introduit dans le col et l'orifice interne, sur le doigt guide, sans valve vaginale. On gonfle alors le ballon avec de l'eau stérile : sous la poussée du liquide, le ballon sort du tube qui jusque-là le contenait et vient se placer au-dessous de l'œuf. Le tube est alors retiré, et rapidement, quatre, cinq, six heures après, la femme entre en travail et le ballon est chassé dans le vagin. Le travail continue en général sans autre intervention; dans quelques cas, on obligé de placer un autre ballon plus gros. L'expulsion du fœtus ne dure pas vingt-quatre heures.

Vomissements graves tardifs de la grossesse après convalescence de la fièvre typhoïde. — *M. Brindeau* rapporte deux observations de ce fait. Dans les deux cas, il s'agit de vomissements incoercibles du début de la grossesse, qui guérirent par des traitements appropriés. Dans les deux cas, les malades eurent une fièvre typhoïde et, pendant la convalescence, à une époque avancée de la grossesse, les vomissements récidivèrent en prenant une allure grave. Dans le premier cas, on temporisa et la femme succomba; dans le second, on provoqua l'accouchement et la femme guérit. L'auteur insiste sur la rareté des vomissements graves à la fin de la grossesse. Il se peut que la fièvre typhoïde ayant, dans ces deux cas, lésé le foie, fût la cause indirecte de cette récidive.

Des positions respectives à donner au tube de Rœntgen et à la malade dans les recherches radio-pelvimétriques. — *M. Bouchacourt* insiste sur la nécessité de placer la femme en décubitus abdominal; le foyer de l'ampoule doit, en outre, être situé dans l'axe du détroit supérieur, ce dernier ayant été préalablement inscrit dans l'appareil correcteur. On a ainsi un cliché qui n'a aucune prétention au point de vue artistique parce qu'on n'a utilisé que des rayons obliques et à obliquité très variable; mais la silhouette osseuse de cette image est susceptible de donner des indications très précieuses au point de vue des mensurations à effectuer.

En effet, le promontoire se détachant toujours dans l'aire du détroit supérieur, on peut ainsi mesurer le diamètre promonto-pubien minimum, en plus des autres diamètres.

L'auteur montre, d'après des radiographies, que, quand on se met dans les conditions habituelles, c'est-à-dire quand on utilise le rayon normal (l'ampoule étant située directement au-dessus du bassin), la courbe apparente du détroit supérieur qu'on obtient ainsi sur l'image radiographique ne correspond nullement à la courbe réelle.

Malformation utérine, ectopie inguinale de la trompe droite. — *MM. Jeannin et Wilhelm* présentent un utérus porteur d'une malformation rare. Les annexes gauches sont normales. Du côté droit, au contraire, le bord droit de l'utérus est lisse et les annexes paraissent absentes. On les retrouve cependant sur le côté droit du bassin. Elles ont une direction antéro-postérieure et viennent se terminer dans l'orifice inguinal. La trompe étant la plus externe, l'ovaire étant plus en dedans avec son ligament salpingo-ovarien, ce qui représente le ligament utéro-ovarien vient pénétrer dans l'orifice interne du canal inguinal et se termine dans ce trajet à la façon du ligament rond. En résumé, il s'agit vraisemblablement d'un utérus didelphe avec arrêt de développement du canal de Muller dans la portion inférieure (portion correspondant à l'utérus et au vagin) au point de croisement de ce canal par le ligament inguinal.

Rupture utérine consécutive à une césarienne. — *MM. Jeannin et Wilhelm* ont observé une femme en travail, arrivée à la Maternité de Lariboisière avec un enfant mort, par procidence du cordon, et une dilatation peu avancée. Quelques heures après, au moment où l'on se préparait pour une basiotrepsie, cette femme, qui avait été opérée par M. Jeannin un an auparavant de césarienne conservatrice avec *sutures au fort tendon de renne*, présenta tous les signes d'une rupture utérine. Laparotomie immédiate, extraction du placenta, du fœtus qui étaient passés dans l'abdomen; amputation supra-vaginale. Guérison. Les auteurs insistent sur l'état de l'utérus qu'ils apportent. La paroi en est épaisse (2 centimètres) et s'est comme décollée sur toute la ligne de la cicatrice primitive. Il n'y a pas eu d'examen histologique.

Présentation d'un enfant ayant une attitude vicieuse des membres inférieurs. — *MM. Boissard et Guignard* présentent un enfant de 3 mois, né spontanément, dont les deux membres supérieurs, atteints de contracture, sont en pronation forcée. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion du faisceau pyramidal.

Présentation d'un placenta d'avortement. — *M. Tessier* apporte un placenta d'avortement ayant un foyer hémorragique rétro-placentaire. Mais, en ce point, le tissu placentaire fait défaut, le caillot est directement en rapport avec l'amnios, intact.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Novembre 1910.

A propos des rétrodéviations de l'utérus. — *M. Péraire* pratique, chez les femmes jeunes, l'hystéropexie isthmique. Chez les femmes âgées, il fait la ventrofixation antérieure en prenant, soit l'isthme, soit le corps, et en combinant avec cette opération la ligamentopexie suivant le procédé de Doléris dernière manière.

Dans le cas de prolapsus utérin chez les femmes âgées, l'auteur pratique l'hystéropexie abdominale intrapariétale d'une façon analogue à celle qui a été décrite par Moreau, en y adjoignant encore la ligamentopexie à la Doléris et en suturant les bords de l'utérus aux bords des muscles droits, y compris les lèvres de l'aponévrose antérieure.

Calcul de la glande sous-maxillaire; extraction après radiographie. — *M. Judet* a incisé la glande sous-maxillaire chez un sujet de 38 ans qui, depuis l'âge de 10 ans, souffrait de crises caractérisées par un durcissement brusque, avec augmentation de volume, puis arrivée dans la bouche d'un flot de salive.

Ces crises se produisaient sous l'action d'une saveur acide ou sucrée; très fréquentes dans le jeune âge, elles ne survivrent plus qu'une fois par mois entre 20 et 30 ans.

Plus tard, ces poussées indolores devinrent douloureuses : au lieu de salive, c'était du pus qui s'écoulait.

Le cathétérisme du canal de Wharton, pratiqué par M. Menier, puis par M. Natier, ne décela pas de calcul.

L'incision faite permit d'arriver sur une poche du volume d'une noisette, siégeant à la face profonde de la glande et contenant du pus.

M. Judet réséqua la totalité de la glande, sauf son prolongement antérieur.

Quelque temps après, le malade revenait avec de nouvelles crises.

Des radiographies, faites alors par M. Aubourg, montrèrent l'existence d'un calcul, que l'auteur enleva par le plancher buccal, mais avec difficulté, car on ne sentait pas la concrétion même par la palpation dans la bouche.

— *M. Reblaud* établit une différence, au point de vue de la perception des calculs, entre ceux du canal de Wharton et ceux qui siègent dans la glande. Il a observé deux exemples des premiers et les a très bien sentis par la bouche. Chez un autre malade, l'examen fut négatif, mais l'ablation de la glande permit de constater l'existence de deux concrétions.

Sténose cicatricielle complète du larynx et de la partie supérieure de la trachée. — *M. Guisez* présente un jeune homme de 14 ans, opéré, il y a deux ans, de laryngostomie pour sténose cicatricielle complète du larynx et de la partie supérieure de la trachée. Il y avait neuf ans que le malade était porteur d'une canule à trachéotomie.

La laryngostomie fut entreprise le 8 Novembre 1908 : on fit l'ouverture du larynx, l'ablation de tout le tissu cicatriciel en disséquant ce tissu, on mit à demeure, dans la cavité laryngée, des drains en caoutchouc de plus en plus gros jusqu'au retour à un calibre normal. Le larynx fut ensuite fermé, le 5 Janvier 1910, par une opération plastique suivant le procédé de Berger. Pendant six mois, M. Guisez laissa un petit orifice comme soupape de sûreté; il le referma il y a deux mois.

Toute dilatation a été cessée depuis un an, et la guérison s'est maintenue.

M. Guisez a opéré, dans le service de M. Netter, à Trousseau, deux petits malades canulards par le même procédé; le résultat a été plus rapide, car les cas étaient moins anciens.

Sténose congénitale de l'œsophage. Diagnostic œsophagoscopique. Opération. Guérison. — *M. Guisez* présente un enfant de 12 ans qui ne pouvait prendre que du lait depuis sa naissance.

L'examen œsophagoscopique montra un rétrécissement siégeant au voisinage du cardia, au-dessus duquel existait une volumineuse dilatation, très marquée surtout à la partie moyenne de l'œsophage thoracique et contenant du lait caillé.

Après nettoyage et assèchement de cette poche, on put constater que le cardia était perméable uniquement à la petite bougie n° 10 de la filière Charrière. Le rétrécissement était dû à la fois à une sorte d'éperon ou de valvule de la paroi droite et à un épaississement de la paroi gauche de l'œsophage.

M. Guisez sectionna la valvule et dilata électrolytiquement, à l'aide d'électrolyse circulaire, l'orifice ainsi obtenu.

L'alimentation est redevenue normale.

L'auteur a observé un deuxième cas analogue qu'il traita de même façon.

Dans ces deux cas, est-ce par cause d'anomalie ou de régime lacté? Le développement des sujets est imparfait : ils présentent des formes féminines; l'un d'eux, âgé de 19 ans, est impubère.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Novembre 1910.

Délire systématique avec hallucinations chez un paralytique général. — *M. Legrain* présente un paralytique général, halluciné, dont l'histoire offre deux phases : une première remontant à deux ans et caractérisée tout d'abord par une période de dépression mélancolique avec idée de suicide, puis par une période d'expansion avec idées de grandeur incohérentes, mais surtout par des idées de persécution aux allures systématiques, sanctionnées par des hallucinations de l'ouïe très intenses (audition d'un microphone qui, nuit et jour, obsède le malade au point de l'empêcher de dormir).

Tout à coup (2ᵉ phase), en Juin 1909, survient une attaque épileptiforme avec installation du syndrome paralytique classique (inégalité pupillaire, embarras de la parole, démence, lymphocytose abondante). Mais, chose notable, pendant cette seconde période, le délire hallucinatoire (microphone) persiste avec sa première intensité, prolongeant le délire systématique au sein de la démence, laquelle ne fait qu'imprimer à ce délire un caractère nouveau d'enfantillage.

Ce malade est d'ailleurs syphilitique depuis vingt-quatre ans et une très lourde tare héréditaire pèse sur son histoire.

Cas complexe d'épilepsie avec tabes et troubles mentaux circulatoires combinés à un délire systématisé. — *M. Trénel* montre une malade actuellement âgée de 60 ans. Dans les antécédents, syphilis probable (fausse couche à 18 ans).

1° *Tabes.* Douleurs fulgurantes depuis plus de trente ans. Atrophie du genou depuis 1896. Signe d'Argyll-Robertson. Pas d'ataxie. Abolition des réflexes rotuliens. Hypotonie musculaire. Il y a de plus une griffe médiane bilatérale paraissant remonter à une fièvre typhoïde de l'enfance.

2° *Epilepsie.* Les premières (?) crises en 1887 à 33 ans. Vertiges et attaques périodiques mensuelles. Caractère épileptique.

3° *Alternatives circulaires d'excitation et de dépression.* Chaque série de crises est suivie d'une période de dépression, avec anxiété de six à dix jours, à laquelle succède une période d'agitation avec attitude de maniaque raisonnant, turbulence, menaces, réclamations.

4° *Délire systématisé.* Depuis des années la malade ayant, à tort, cru avoir droit à un héritage, elle en poursuit la réalisation. Elle fait des erreurs de personnes, elle réclame cet héritage à une personne du service qu'elle prend pour son parent.

Le cas est intéressant par la coexistence de plusieurs affections qui paraissent évoluer parallèlement.

Trois aliénés criminels. — *M. Colin* présente trois malades de son service. Tous les trois ont commis des meurtres. Le premier est un persécuté à délire systématisé qui a raisonné et combiné son acte; le deuxième est un dégénéré avec idée de persécution qui a tué à la suite d'une impulsion homicide; dans le troisième cas, il s'agit d'un malade qui, à l'âge de 15 ans, fut pris d'une crise d'excitation maniaque, au cours de laquelle il tua son père à coups de couteau.

— *M. Colin* montre que chez ces malades, comme cela a lieu presque toujours chez les aliénés criminels, il y a combinaison de deux états : la folie, d'une part; les tendances violentes et criminelles de l'autre.

Obsessions hallucinatoires et hallucinations obsédantes au cours de deux accès de folie périodique. — *MM. Leroy et Capgras* exposent le cas d'une jeune femme de 30 ans qui, au cours de deux accès de dépression mélancolique, survenus l'un à 20 ans, l'autre à 30 ans, a eu des impulsions au suicide, provoquées chaque fois par une hallucination auditive impérative accompagnée d'une hallucination visuelle : vision d'une croix de cimetière la première fois, vision de couteaux et de sang la seconde fois. Ces scènes hallucinatoires se sont produites la nuit.

La malade lutte contre l'obsession suicide; elle redoute beaucoup la mort.

Les auteurs discutent, à ce propos, les rapports de l'obsession et de la psychose intermittente.

Syphilis conjugale. Paralysie générale du mari. Syphilis en évolution chez la femme. — *M. Bonhomme* communique deux cas de syphilis conjugale. Dans le premier couple, le mari est paralytique général, la femme tabétique. Dans un second couple, le mari est également paralytique général et la femme est porteuse d'accidents tertiaires.

— *M. A. Marie* rappelle, à ce propos, la série de 12 couples antérieurement présentée à la Société.

Une fille, issue d'un de ces couples, est atteinte de paralysie générale juvénile.

La maladie du sommeil. — *M. A. Marie* montre des préparations de sang, de liquide rachidien, de cerveau et de moelle dans la maladie du sommeil. Il attire l'attention sur la presque identité des lésions vasculaires avec celles de la paralysie générale (manchons périvasculaires énormes).

Henri Colin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Novembre 1910.

Vitesse de repos de la machine humaine. — *M. Amar* établit, dans sa note, que le moteur musculaire, arrivé à un certain degré de fatigue, se comporte comme un corps chauffé à un certain degré de température. Depuis ce degré jusqu'au retour à la température primitive, la vitesse du refroidissement est donnée mathématiquement par la loi de Newton. La vitesse est d'autant plus grande que le corps est à température plus élevée. De même, la vitesse qui ramène un homme fatigué vers le repos dépend du degré initial de la fatigue. On mesure exactement ce degré par la consommation d'oxygène et l'on trouve que la vitesse à repos est plus grande quand la fatigue a été faible et réciproquement. Autrement dit, il existe une loi d'après laquelle notre machine organique passe du travail au repos avec une vitesse d'autant plus grande que le travail aura été moindre. Cette loi capitale, mathématique, semble inverse de celle de Newton. Elle est, en réalité, plus complexe, car elle met en évidence la persistance des effets de la fatigue et les changements physiques des muscles.

Les expériences de M. Amar montrent aussi que la vitesse varie d'une personne à une autre; elle varie avec la nature, la durée du travail et la température de l'air extérieur. Pratiquement, on peut donc calculer *a priori* la durée des intervalles de repos qui conviennent à un travail déterminé.

Recherche du « Bacterium coli » dans l'eau de mer. — *MM. Fabre-Domergue et R. Legendre* ont fait les constatations pratiques suivantes :

1° Pour la recherche du colibacille dans les eaux de mer et les eaux d'huîtres, il y a avantage à n'employer que des bouillons non salés;

2° On augmentera la sensibilité et la rapidité de culture de ces bouillons en n'y ajoutant que des eaux de densité variant de 1.005 à 1.010 ou dont la densité aura été abaissée à ce chiffre par addition d'eau douce stérile;

3° La recherche quantitative des colibacilles contenus dans une eau salée ne doit pas être faite avec des volumes croissants de cette eau amenés à un volume constant par une addition d'eau douce stérile, ainsi qu'on le fait pour l'analyse des eaux douces, mais bien par addition d'eau de densité convenablement choisie, pour que toutes les dilutions aient la même densité.

Erratum. — Dans *La Presse Médicale* du 12 Novembre 1910 (n° 91), page 855, deuxième colonne, au lieu de « Action oculaire expérimentale et chronique « des poussières et vapeurs de bitume. — MM. H. Truc « et C. Fleig. (Voir *La Presse Médicale*, 1810, n° 90, « p. 848.) »

Il faut lire : « Action oculaire expérimentale et *cli-« nique* des poussières et vapeurs de bitume. — « MM. H. Truc et C. Fleig. »

C'est par erreur que, dans le numéro 91 de *La Presse Médicale*, nous avons renvoyé à l'analyse faite dans le numéro 90, le compte rendu de la note de MM. Truc et Fleig donné dans ce dernier, ayant trait

à l'action oculaire des poussières de routes goudronnées, et non à l'action oculaire des poussières de bitume.

Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Novembre 1910.

La métaplasie épithéliale. — *M. Herrenschmidt* a pu observer dernièrement plusieurs cas de changement de type cellulaire dans des épithéliums de revêtements soit enflammés, soit néoplasiques (kystes et épithéliomes).

Selon lui, la métaplasie épithéliale, que l'on observe sous l'influence de facteurs irritatifs extérieurs, et même sans aucune cause appréciable, représente un changement de type que l'on ne saurait assimiler à une simple réaction défensive.

Ce phénomène, qui, d'ailleurs, présente des particularités spéciales à chaque épithélium considéré, est une simple fixation cellulaire autour de laquelle s'opèrent, en même temps que des modifications morphologiques, des changements fonctionnels déterminés.

— *M. Menetrier* ne pense pas que, dans ces phénomènes de métaplasie, un épithélium cylindrique puisse se transformer en un type malpighien identique à l'épiderme. Il s'agit, non de transformation d'une cellule normale en un autre type normal, mais d'une évolution pathologique de cellules saines en un type morbide. D'ailleurs, les éléments pavimenteux provenant de cellules glandulaires métaplasiées ne présentent pas les réactions histochimiques complètes de l'éléidine et de la kératine.

— *M. Brault* propose de rejeter entièrement le terme de « métaplasie » qui, employé en des sens divers par les auteurs, prête à confusion.

Linite plastique. — *M Roussy* présente les pièces de quatre cas de linite plastique, dont deux localisés à la région pylorique, mais occupant toute cette région, et deux généralisés, l'un à tout l'estomac, l'autre à l'estomac et au duodénum. Au point de vue histologique, ces quatre tumeurs sont des épithéliomas atypiques avec stroma abondant.

— *M. Pierre Delbet* estime qu'on doit réserver le nom de linite plastique aux cas où la lésion s'étend au moins à la totalité de l'estomac.

— *M. Masson* a pu différencier, à l'aide du mucicarmin, le mucus des cellules gastriques et celui des cellules intestinales. Dans tous les cas qu'il a observés, les cellules épithéliomateuses de la linite présentaient la réaction du mucus intestinal. Dans la plupart des cas, le duodénum était intéressé : la plupart des linites plastiques seraient des cancers de l'estomac, secondaires à des cancers de l'intestin. Dans les cas où la lésion se trouve limitée à l'estomac, les éléments néoplasiques dériveraient des glandes duodénales, qu'on peut mettre en évidence à l'état normal dans la région pylorique de tous les sujets.

Jean Clunet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Novembre 1910.

Les effets de la ventilation sur l'organisme pendant le travail. — *M. J.-P. Langlois* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie les réactions de l'organisme travaillant en milieu chaud et humide, par calme et ventilation. Les expériences de M. Langlois lui ont montré que la pression artérielle, après un travail énergique, s'élève considérablement quand il n'y a aucun mouvement d'air.

Dans les mêmes conditions, mais avec une ventilation de 2 à 6 mètres, l'augmentation de pression est très diminuée. Il y a, par suite, soulagement du travail du cœur.

La température du corps qui, en milieu calme et au-dessus de 25° au thermomètre mouillé, atteint 38°5 après un travail intensif, ne dépasse pas 38° s'il y a ventilation.

La perte d'eau oscille du simple au double avec la ventilation, et au-dessus de 25°, il suffit d'amener de l'air sous faible vitesse pour augmenter le rendement du moteur humain.

De cet ensemble de recherches, M. Langlois conclut que, dans les milieux au-dessus de 25° et humides, le travail ne peut rester dans les conditions physiologiques que s'il y a un brassage d'air de 6 m. 50 par seconde au moins.

Méningite cérébro-spinale à localisation intraventriculaire initiale. Trépanation. Sérothérapie intra-ventriculaire. Guérison. — *M Triboulet*, en collaboration avec *MM. Roland et Fenestre*, rapporte l'observation d'une fillette entrée à l'hôpital avec tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale. Les ponctions lombaires répétées restèrent négatives et, en présence de la persistance des accidents, on pensa à une méningite surtout cérébrale et ventriculaire, sans communication entre les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens inférieurs.

La ponction du ventricule gauche, faite après trépanation, vérifia ce diagnostic en révélant la présence dans ce liquide de méningocoque. On injecta du sérum de Flexner dans le ventricule. Après une assez longue période d'accidents subaigus et après avoir même présenté de l'hydrocéphalie, la fillette guérit complètement sans séquelles.

Le repos au lit et les crises hypertensives dans l'angine de poitrine organique — *M Ch. Fiessinger* estime que, dans l'angine de poitrine organique, le facteur le plus actif d'amélioration et souvent de guérison est un repos prolongé au lit. Les malades usent en même temps du régime lacté et lacto-végétarien. Le repos au lit fait baisser la tension artérielle, mais ce n'est point par ce mécanisme qu'il soulage. Des malades voient baisser leur tension; chez d'autres elle reste stationnaire ou même s'élève par la suite. Néanmoins les douleurs, quand la tension reste normale ou s'élève, sont d'ordinaire moins accusées qu'avant le repos au lit.

Le maximum d'amélioration est constaté chez les sujets âgés ou qui maigrissent en même temps.

Le minimum, chez ceux qui sont atteints d'insuffisance aortique concomitante.

Sur une forme inconnue de rétrécissement de l'œsophage. — *M. Guisez* décrit une variété de rétrécissement de l'œsophage qui semble avoir tout à fait échappé, jusqu'à présent, aux descriptions classiques; elle n'est cependant pas rare, puisque l'auteur a pu la diagnostiquer nettement, avec l'œsophagoscope, dans 18 cas différents.

On pourrait la dénommer, d'après sa forme et son degré, sténose inflammatoire ou cicatricielle spontanée de l'œsophage.

Les malades qui présentaient cette affection étaient jusqu'alors considérés comme atteints de spasmes simples ou de cancer.

A l'œsophagoscopie, ces rétrécissements qui siègent uniquement, soit à l'extrémité supérieure, soit à l'extrémité inférieure de l'œsophage, apparaissent comme très serrés et la muqueuse est épaissie et enflammée, ou a subi la dégénérescence cicatricielle; ils s accompagnent de grandes dilatations ou de diverticules de l'œsophage, suivant leur siège.

Les malades atteints de cette variété de sténose présentent une dysphagie intermittente d'abord, puis ensuite permanente; ils ont des sensations de gonflement, de pesanteur en arrière du sternum des éructations gazeuses et, dans les formes avancées, des vomissements pituitaires, dit œsophagiens.

Le diagnostic, une fois nettement établi, et considérant ces malades comme de simples rétrécis cicatriciels, l'auteur a pu facilement leur appliquer un *traitement rationnel* de dilatation par les bougies et l'électrolyse et de leur rendre une alimentation tout à fait normale.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

3 Novembre 1910.

Rapports entre les malformations et les tumeurs : à propos d'un cas d'embryome du médiastin. — *M. Steinhaus* présente les pièces d'autopsie d'un homme de 32 ans, décédé le 14 Juillet 1910, dans le service de M. Verboogen, à l'hôpital Saint-Jean.

Il s'agit d'une tumeur maligne du médiastin avec envahissement par continuité du poumon gauche et métastases ganglionnaires, pleurales, pulmonaires et péricardiques.

L'étude microscopique a montré qu'on se trouvait en présence d'une tumeur complexe. Dans un stroma conjonctif, on remarque des masses épidermiques avec kératinisation centrale et formation de produits cholestéatomateux, des cavités kystiques tapissées d'épithélium cylindrique vibratile, des masses glandulaires (muqueuses), des formations cartilagineuses, de la névroglie; certaines parties de la tumeur présentent la structure de l'adénocarcinome, d'autres celle du sarcome globocellulaire; enfin, à certains endroits, on retrouve l'image de l'adénosarcome, comme on le voit dans les tumeurs mixtes du rein. Dans certaines métastases, il y a la même variété d'aspect; dans d'autres, la complexité est moindre.

Ce cas présente de l'intérêt avant tout parce que les embryomes sont des tumeurs rares en général; l'intérêt augmente du fait de la localisation dans le médiastin, qui est une des plus rares, et aussi à cause du caractère malin et de la variété de la structure histologique des divers noyaux métastatiques.

A la description de ce cas, M Steinhaus ajoute quelques remarques générales sur la valeur théorique des tumeurs complexes, des embryomes, pour l'oncologie, ainsi que sur les rapports de la tératologie avec l'oncologie.

Les embryomes sont des formations pathologiques que revendiquent les tératologistes et les oncologistes.

Pour les premiers, le porteur de l'embryome et l'embryome lui-même sont deux jumeaux mono-ovulaires. Un blastomère de la première division de l'œuf a servi à former le porteur, l'autre n'a pas évolué normalement : il a produit l'embryome. Dans d'autres cas analogues, il produit des formations plus rapprochées du type normal de l'évolution embryonnaire. Ces embryomes et embryons malformés peuvent être simplement adhérents au porteur ou bien inclus dans son organisme.

Pour l'oncologiste, l'embryome est une tumeur, dont le germe est donné par un blastomère — le premier de la division de l'œuf ou un suivant — mais en tout cas un des premiers.

Tumeur ou malformation embryonnaire dans une grossesse gémellaire mono-ovulaire, toujours est-il que l'embryome est un des échelons intermédiaires entre les productions tératologiques et les tumeurs mixtes de complexité moins grande que celle des embryomes. Ces tumeurs mixtes, qui ne sont plus des tridermomes, c'est-à-dire dont le parenchyme n'est pas formé par des tissus provenant de tous les trois feuillets embryonnaires, mais de deux seulement (bidermomes), doivent être envisagées comme provenant de cellules embryonnaires éliminées de l'évolution de l'embryon à une époque plus tardive, quand la différenciation des deux feuillets primitifs a déjà eu lieu.

Enfin, les tumeurs simples, dont le parenchyme n'est composé que d'un type tissulaire unique, peuvent être envisagées comme provenant de germes éliminés de l'évolution embryonnaire à une époque encore plus avancée, quand la différenciation des tissus s'est déjà eu lieu.

De cette façon, les germes de toutes les tumeurs simples, mixtes et complexes, peuvent être envisagés comme provenant d'une évolution pathologique de cellules embryonnaires, de même que les productions tératologiques dans les grossesses gémellaires asymétriques d'une évolution pathologique des premiers blastomères.

Les faits qui plaident en faveur de la genèse embryonnaire des germes de toutes les tumeurs sont multiples; il serait trop long de les discuter ici. Quoi qu'il en soit, c'est dans la pathologie de l'évolution embryonnaire qu'on pourra, croit M. Steinhaus, trouver l'explication de la genèse des germes néoplasiques.

Mais l'existence de germes néoplasiques n'a pas toujours et partout pour conséquence inévitable l'évolution de tumeurs, bénignes ou malignes. Tout le monde, ou presque, est porteur de petites malformations innées, nævi, taches pigmentaires, verrues, etc. ; chez certains d'entre nous, elles deviennent le point de départ de tumeurs : sarcomes pigmentaires, nævo-angiomes, nævo-sarcomes, épithéliomas et autres; chez beaucoup d'autres elles restent *statu quo*, gardant leur force proliférative *in potentia*. Combien d'autres petites malformations, imperceptibles à l'œil nu, existent chez nous encore et peuvent devenir dangereuses par une prolifération néoplasique de leurs cellules ! Quelles sont les influences qui excitent ces germes à la prolifération, les transforment en tumeur? Le cancer des ramoneurs, des ouvriers des fabriques de paraffine, des radiologistes, le sarcome traumatique, etc., nous indique toute une série d'influences mécaniques, physiques et chimiques qui possèdent ce pouvoir. Il y a probablement encore beaucoup d'autres causes que nous ne connaissons pas encore. Peut-être la térato-

logie expérimentale nous les fera-t-elle connaître un jour.

Fibrome utérin suppuré. — *M. Wulfaert* apporte les pièces d'autopsie d'une femme de 47 ans, présentant les signes classiques de l'appendicite, mais sans température (16.500 leucocytes), chez qui M. Van Engelen ne trouva, à l'opération, aucune anomalie de l'appendice ni de la vésicule biliaire. L'utérus paraissait gravide. La mort survint trente heures après l'opération. L'autopsie montra un petit fibrome utérin suppuré, sans que le pus eut franchi les limites de la tumeur. Les préparations microscopiques révèlent des lésions de septicémie grave : dégénérescence graisseuse et nécrose du foie, néphrite allant jusqu'à la nécrose des tubuli, dégénérescence du myocarde.

Déchirure du rein; néphrectomie; guérison. — *M. Lefebvre* présente le rein d'un homme qui avait fait une chute d'un premier étage et qui avait été apporté à l'hôpital avec les signes d'une rupture du rein. L'opération révéla, en effet, que le rein était fragmenté en 3 morceaux, occupant un vaste épanchement hématique lombaire. La néphrectomie fut suivie de guérison du malade.

SUISSE

Société médicale de Genève.

7 Septembre 1910.

Un cas de tuberculose généralisée chez un enfant de 5 ans 1/2. — *MM. Boissonnas et Huguenin.* Cet enfant, né de parents bien portants, avait été mis à la campagne pendant l'été 1907, mais il en était revenu amaigri et fatigué. Depuis Janvier 1908, cet amaigrissement s'accentua et, lorsque, le 14 Février 1908, le petit malade se présenta à la consultation de M. Boissonnas, son état général était mauvais et tous les ganglions superficiels étaient fortement augmentés de volume. Un de ces ganglions faisait une assez forte saillie dans la région parotidienne. L'enfant fut mis à un régime fortifiant et, malgré l'avis du médecin, ne se représenta plus jusqu'au 13 Avril. Il avait souffert, les jours précédents, de maux de tête et avait rejeté son repas. Le 13 Avril, il présentait les symptômes caractéristiques d'une méningite au début et un abcès froid correspondant au ganglion parotidien précédemment observé. Le 24, on observa du strabisme convergent de l'œil droit, ce qui fit penser à une affection de l'oreille. Ce jour même, il s'écoula quelques gouttes de pus de cette oreille, mais cet écoulement tarit spontanément le surlendemain. L'enfant mourut le 24 Avril.

L'autopsie révéla une tuberculose miliaire généralisée, avec prédominance méningée. La mastoïde et l'oreille moyenne étaient remplies de pus. Le rocher était ramolli; l'examen microscopique démontra que cet os était le siège de phénomènes inflammatoires légers. Les méninges et les sinus voisins du rocher ne présentaient rien de particulier. Les ganglions lymphatiques de plusieurs régions étaient atteints de tuberculose caséeuse. La plèvre gauche était épaissie, fibreuse; la rate était entourée en totalité d'une coque fibreuse de 2 à 3 millimètres d'épaisseur; l'examen microscopique démontra que les plaques fibreuses étaient dues à une transformation du tubercules.

Cette observation est intéressante parce qu'elle démontre que la méningite tuberculeuse peut coexister avec une otite moyenne suppurée sans qu'il y ait un rapport de cause à effet entre l'otite et la méningite. Ce cas prouve, en outre, que la rate glacée et la pleurésie fibreuse peuvent se rencontrer déjà dans l'enfance et que l'examen microscopique peut, à ce moment-là, montrer la formation de cuirasses fibreuses aux dépens des lésions tuberculeuses. Il est bien probable que, si ces masses fibreuses avaient été examinées dix, vingt ou trente ans plus tard, on n'aurait plus retrouvé trace de tuberculose. Cette observation vient donc à l'appui de la théorie de Poncet, qui veut que la polysérosite chronique soit due à une infection par le bacille de Koch.

5 Octobre 1910.

Tumeur du cœur. — *M. Thomas* rapporte l'observation d'une femme de 55 ans, sans antécédents particuliers, qui entra à l'hôpital, se plaignant surtout de dyspnée. On constata, à ce moment, des signes vagues d'un rétrécissement mitral et une pleurésie gauche. La ponction et l'examen cytologique ne révélèrent que la présence de quelques globules rouges, de cellules endothéliales normales avec un liquide clair. La dyspnée augmenta cependant progressivement et devint intense, puis un état cachectique se manifesta dans les dernières semaines.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une pleurésie purulente du côté gauche et d'une péricardite purulente. Dans l'oreillette gauche, on découvrit une tumeur blanchâtre, du volume d'un œuf de pigeon, oblitérant en partie l'orifice des veines pulmonaires et l'orifice mitral. L'état anatomique pouvait donc expliquer jusqu'à un certain point les symptômes fonctionnels.

Il existe déjà de nombreux cas de tumeurs du cœur, de nature maligne ou bénigne.

— *M. Huguenin* a observé trois cas de tumeurs primitives du cœur. Elles siégeaient toutes les trois dans l'oreillette gauche; elles n'avaient pas attiré l'attention du clinicien; elles étaient pédiculées et leurs volumes variaient entre celui d'un noyau de cerise et à celui d'une noix. L'examen microscopique démontra une identité parfaite de structure entre ces trois tumeurs : tissu conjonctif lâche avec cellules étoilées et substance interstitielle semi-liquide.

M. Huguenin avait pensé d'abord qu'il s'agissait de myomes. Après étude de la littérature moderne, il croit plutôt que ces tumeurs étaient des fibromes mous. Ces masses polypeuses du cœur ne sont du reste pas toujours de vraies tumeurs, mais seulement des thrombus organisés.

Les tumeurs secondaires du cœur, dues soit à une infiltration par continuité de tumeurs du thorax, soit à une métastase, ne sont pas très rares et, sur un matériel de 400 autopsies, on en trouve toujours une ou deux. Généralement ces tumeurs échappent à l'observation clinique; peut-être n'en sera-t-il plus ainsi maintenant que nous connaissons mieux la physiologie pathologique du cœur. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 11, 20 Novembre 1910, p. 966 et suiv.]

AUTRICHE

Société de Médecine physique de Vienne.

9 Novembre 1910.

Sur l'emploi de l'acide carbonique solide en dermatologie. — *M. Nobl* présente une dizaine de malades qui lui semblent propres à démontrer le mode d'action et les avantages d'une modalité de la thérapeutique physique par le froid, à savoir, la *cryothérapie par l'acide carbonique solide.*

Il rappelle ses expériences antérieures sur ce sujet, poursuivies de concert avec M. Springels, expériences qui lui avaient permis de se convaincre que la congélation — au degré thérapeutique — des téguments provoquait à la fois une altération des tissus, pouvant aller jusqu'à la destruction de l'épiderme et du derme, et des modifications de la circulation se traduisant par une réaction inflammatoire qui a elle-même pour effet final la régénération des tissus.

On conçoit dès lors qu'on ait pu songer à utiliser la cryothérapie dans un certain nombre d'affections cutanées pour détruire les tissus pathologiques superficiels et obtenir leur remplacement par des tissus nouveaux, normaux. White a essayé dans ce but l'air liquide et le chlorure d'éthyle en pulvérisations, mais il a dû renoncer à leur emploi, l'air liquide n'étant pas facile à se procurer et le chlorure d'éthyle ne produisant pas une réfrigération suffisamment énergique. Ce n'est que depuis que Puscy a révélé les propriétés de l'acide carbonique solide qu'il a été possible d'arriver à obtenir juste le degré de congélation nécessaire pour provoquer les réactions tissulaires régénératrices.

Eu passant de l'état solide à l'état gazeux, l'acide carbonique produit une température de 90°. La durée d'application, le degré de pression doivent être exactement étudiés dans chaque cas et à chaque séance, de même que la susceptibilité individuelle, c'est-à-dire le degré de résistance des tissus chez chaque individu. Les cas d'idiosyncrasie vis-à-vis de la réfrigération par l'acide carbonique sont d'ailleurs exceptionnels; par contre, on arrive assez vite à l'accoutumance : dans les congélations répétées à grands intervalles, il est nécessaire de toujours augmenter progressivement la durée d'exposition ou la pression si l'on veut obtenir des réactions suffisamment intenses.

La cryothérapie par l'acide carbonique solide trouve ses meilleures indications dans les processus inflammatoires chroniques, infiltrants, circonscrits, dans les néoplasmes épithéliaux, les lésions ulcéreuses et dans les anomalies congénitales les plus diverses de la peau et de ses annexes.

Les cas de *lupus érythémateux*, présentés par M. Nobl, lupus dont les foyers persistants, caractérisés par une labilité vasculaire extraordinaire, sont parfois rebelles à tous les moyens thérapeutiques, montrent, à la suite de l'emploi de l'acide carbonique solide, à la place des anciennes lésions, de nouvelles couches de remplacement, délicates encore et atrophiques, mais se distinguant à peine, par leur aspect, des tissus normaux circonvoisins. Le siège superficiel des lésions, ainsi que la raréfaction de l'épithélium, eu pareil cas, exigent qu'on n'emploie que de faibles doses (15 à 20 secondes). — Cinq malades qui étaient atteints, en diverses régions de la face, de la nuque et du dos, d'*épithéliomes* à marche envahissante, de la dimension d'une pièce de 1 franc à celle du poing, montrent, après deux à quatre séances, d'une durée d'une demi à une minute, sous forte pression, une cicatrice plane, délicate, au point où siégeait le néoplasme. Certains de ces malades, traités depuis un an et un an et demi, sont encore sans récidive. — Deux *nævi* verruqueux, à marche progressive, ont été traités avec le même succès, chez deux femmes, par l'acide carbonique neigeux; à la place des tumeurs saillantes, bourgeonnantes, on n'aperçoit plus qu'une cicatrice unie, pâle. Dans ces derniers cas, ainsi que dans les cas de kératomes, il faut, en raison de l'épaisseur de la couche cornée et de la densité du tissu conjonctif, faire agir énergiquement le médicament, de façon à provoquer une réaction profonde, colliquative, bulleuse, capable d'amener l'élimination de tous les tissus pathologiques; après cette élimination, la cicatrisation se fait ensuite rapidement.

Bref, sans vouloir exagérer la valeur de la cryothérapie par l'acide carbonique solide, M. Nobl croit qu'il y a là un moyen thérapeutique de premier ordre qui peut rendre les plus grands services en dermatologie. [D'après *Viener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 48, 26 Novembre 1910, p. 2890].

ANALYSES

Prof. Gaucher. *De la dactylite osseuse suppurée (spina-ventosa) syphilitique* (*Annales des maladies vénériennes*, 5e année, n° 5, Mai 1910, *p.* 327-336). — Le professeur Gaucher a dans maints travaux montré que la syphilis osseuse est souvent *suppurative*, et que le diagnostic avec la tuberculose est souvent fort ardu. Pour ce qui est des dactylites en particulier, la syphilis acquise ou héréditaire est souvent en cause, et l'auteur en a vu nombre de cas traités infructueusement par le grattage, etc.

Il s'agit d'un gonflement de l'os qui au bout d'un certain temps aboutit à la nécrose et à une destruction partielle. Cliniquement on peut observer deux périodes à la dactylite syphilitique. La phalange est d'abord tuméfiée, on sent par la palpation que la tuméfaction dépend de l'augmentation de volume de l'os; cette tuméfaction fusiforme est peu douloureuse.

Dans la seconde période, la lésion ostéo-périostique déjà suppurée est accompagnée d'empâtement des parties molles et de rougeur de la peau. La suppuration se fait jour par fistule. A l'examen radioscopique on voit que la surface de l'os est effritée. Quand le traitement syphilitique intervient, on peut suivre encore par la radiographie la réparation de l'os. L'aspect et l'évolution des lésions sont les mêmes, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire.

L'auteur rapporte ensuite l'observation de plusieurs malades dont quelques-unes ont été publiées déjà. Dans un cas notamment il s'agissait d'une syphilis héréditaire tardive dont les lésions osseuses ont apparu seulement à l'âge de 30 ans.

Les spina-ventosa dus à la syphilis acquise sont plus rares ; l'auteur en rapporte deux observations remarquables et inédites.

En somme, la dactylite syphilitique présente les caractères d'une ostéite banale. Aussi ce sont les chirurgiens qui ont le plus occasion de les observer, de même que les médecins d'enfants. Chez ces derniers, en présence d'une dactylite suppurée, il faut toujours songer à l'hérédo-syphilis possible.

Chez les adultes, il faut penser à la syphilis acquise et aussi à la syphilis héréditaire tardive. Il est donc toujours indiqué de recourir au traitement spécifique. C'est le mercure qui est le médicament de choix sous forme d'injections solubles. Un traitement intense et de longue durée est habituellement nécessaire.

P. Jourdanet.

LA TARSALGIE DES ADOLESCENTS N'EST PAS UNE TUBERCULOSE ATTÉNUÉE

PAR MM.

A. BROCA et Edmond LÉVY

Agrégé, chirurgien des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

On rencontre assez souvent de grands flandrins, hauts perchés sur des jambes à mollets de coq, à masses musculaires molles et relativement grêles, à thorax mal développé, à circulation cutanée médiocre comme le prouve la couleur violacée de leurs mains et de leurs avant-bras. Vers 14 à 15 ans, ils ont poussé vite, trop vite, et souvent pas droit : ils ont le dos en scoliose ou cyphose, les genoux cagneux (ou par exception bancals), les pieds plats, plus rarement la hanche bote. Souvent associées, ces *difformités de l'adolescence* souvent aussi sont isolées, ou tout au moins d'ordinaire l'une d'elles prédomine, au point de paraître isolée si on ne recherche avec soin l'amorce des autres.

Il est exact que tel soit, sinon toujours, au moins souvent l'acabit de nos « tarsalgiques »; mais n'y a-t-il pas quelque exagération à écrire, comme Martin, que « la lésion évolue presque toujours chez des malingres et des faibles de constitution? Ce ne sont pas des tuberculeux au sens propre du mot, mais très souvent des tuberculisables ». Argument général que nous signalons au début de notre mémoire, parce qu'il permet d'attribuer à peu près n'importe quoi à la tuberculose : il suffit que, si le sujet ne porte par ailleurs aucune autre lésion à caractères indéniables, si même les réactions de laboratoire ne révèlent pas chez lui une tuberculose latente en activité, — même alors il suffit qu'une tare héréditaire nous permette de le juger « tuberculisable ». Et quand, comme Poncet et les siens, on s'arme de la loupe — non, du microscope — pour scruter les hérédités, nous craignons que pas un malade ne sorte net de l'enquête. Nous n'insisterons pas davantage sur cette prémisse, car l'un de nous[1] s'est déjà attaché à la réfuter. Disons seulement que : la tuberculose, dans ses diverses manifestations, graves ou légères, est de telle fréquence que n'importe quelle lésion doit coïncider avec elle dans au moins les deux tiers des cas — sinon plus. Et maintenant revenons au *pied plat valgus des adolescents*, puisque sur lui seul nous voulons aujourd'hui discuter.

Ce pied plat valgus, — car à l'aplatissement de la voûte se joint toujours le déjettement de l'avant-pied en dehors, — est très fréquent dans les deux sexes. Long, à gros orteil sur la ligne du bord interne, facilement en sueur, il est toujours disgracieux, souvent gênant : dans des conditions statiques déterminées, il devient vraiment douloureux, et l'on doit alors parler de *tarsalgie des adolescents*, affection observée avec grande prédilection chez les jeunes apprentis, masculins surtout, dans les professions qui exigent des stations debout prolongées, souvent chez les jeunes ouvriers des villes, rarement dans la clientèle aisée.

Les douleurs commencent d'abord à la fin des journées de travail, puis de plus en plus tôt, au point même de se déclarer dès que le pied appuie sur le sol. Leur siège principal est l'articulation médiotarsienne. Bientôt elles s'accompagnent de contractures qui fixent le pied sur la jambe. Cessant, à l'origine, dès que le sujet n'est plus debout, en même temps que les souffrances, ces contractures ne tardent pas à persister davantage, ne cédant qu'au repos prolongé, puis au sommeil naturel, puis au sommeil anesthésique. A la fin, elles font place à la rétraction, et le pied reste raide, mais dorénavant à peu près indolent. Sa forme disgracieuse est définitive : par pressions réciproques vicieusement réparties, les os se sont modelés en des formes qui mettent obstacle à la réduction.

Durant l'évolution du mal, les articulations ont pu être — mais n'ont pas toujours été — le siège de quelques phénomènes inflammatoires : gonflement léger de la région médio-tarsienne, quelquefois même du dos du pied et du bas de la jambe, douleur à la pression. Et l'on ne saurait contester que dans les articulations opératoirement ouvertes on ne puisse trouver à l'œil nu sur les cartilages dépolis, au microscope dans l'os sous-jacent, légèrement raréfié, les signes anatomiques d'une inflammation, en ajoutant, d'après notre pratique personnelle, que sur les sujets au-dessous de 15 ans — les seuls dont nous ayons expérience — presque toujours les tissus ostéo-articulaires nous ont paru sains.

Mais admettons que cette inflammation chronique soit, avec le temps, obligatoire. Est-elle sûrement septique? Nous n'en savons rien, pas plus pour le staphylocoque blanc (que Frölich croit avoir vu) que pour le bacille de Koch (que Poncet n'a jamais vu). Nous connaissons, en effet, les arthrites sèches traumatiques, avec raideur, dépoli — et peut-être même ankylose finale — à la suite des fractures intra-articulaires, des luxations, et même quelquefois de simples entorses du genou. Nous savons aussi que les cartilages sont rugueux, mamelonnés, dans les vieux pieds bots paralytiques.

L'ankylose vraie, jamais, proclame Poncet : toujours elle dérive d'un processus septique où la tuberculose peut — donc doit — jouer un rôle ; or, la tarsalgie finit par ankylose.

C'est possible, mais non prouvé, et jamais nous ne l'avons observé. L'assertion n'est pas classique, nous le savons, et l'ankylose est admise par tout le monde. Mais c'est après des dissections d'amphithéâtre, sur des sujets plus ou moins âgés, dont on ignore l'histoire clinique. Or, elle serait utile à préciser, cette histoire, car la tarsalgie de l'adolescence, dont nous venons d'esquisser le tableau, n'est certes pas la seule cause des aplatissements de la voûte du pied.

D'ankylose il n'est point question dans les valgus congénitaux, pas plus que dans les varus; mais on connaît l'importance, dans ces conditions purement mécaniques, des modelages osseux qui finissent par fixer la difformité. Même observation pour les pieds valgus acquis de la paralysie infantile.

L'aplatissement plantaire avec valgus est très fréquent chez les petits rachitiques qui commencent à marcher, et si on n'y remédie par une chaussure appropriée, il persiste. Mais il est indolent et ne s'ankylose point. Peut-être certaines tarsalgies sont-elles le terme de quelques-uns de ces pieds plats de la première enfance devenant douloureux, dans des conditions statiques spéciales, au moment de l'adolescence et de sa poussée de croissance[1].

Ces aplatissements indolents sont d'ordre purement mécanique, mais dans d'autres conditions, indiquées depuis fort longtemps par tous les cliniciens, l'*affaissement de la voûte est la conséquence d'une arthrite du pied* ; nous spécifions même, presque toujours d'une arthrite médio-tarsienne ou sous-astragalienne. Comme tout pied plat, celui-ci s'accompagne de valgus, de même qu'est varus le pied creux équin : conséquence physiologique de la disposition anatomique des surfaces articulaires.

Ce pied plat valgus, que l'on peut appeler « inflammatoire », est en rapport avec la localisation des arthrites, non avec leur nature. Puis, selon cette nature, interviennent en proportions variées les contractures et atrophies musculaires, le ramollissement des ligaments, les usures osseuses, les ankyloses. On sait la tendance habituelle de la tuberculose à l'ulcération compressive, de la blennorragie à l'ankylose, pour ne parler que des deux formes de beaucoup les plus fréquentes de ces arthrites ; et nous accorderons très volontiers que depuis quelques années, grâce surtout aux recherches de Poncet, on connaît les arthrites sèches, plastiques, ankylosantes de la tuberculose. Et précisément, les pièces de pied plat ankylosé recueillies à l'amphithéâtre ne prouvent rien, car, seule, une analyse clinique attentive serait capable, par exemple, de nous prouver que la blennorragie ne fut pas en jeu.

Donc, quand Thévenot nous apprend que « la tuberculose engendre les lésions du pied plat », la découverte n'est point sensationnelle, encore que nous préférions la formule : le pied plat valgus est l'attitude vicieuse des arthrites médio-tarsiennes, tuberculeuses ou autres.

La première question est de savoir si, de ce que certains pieds plats valgus sont ainsi inflammatoires, on est en droit d'inférer que la tarsalgie des adolescents l'est forcément aussi. A cela, nous donne réponse le pied plat valgus de la fracture de Dupuytren consolidée en position vicieuse, car il nous prouve que, *à tous les âges*, la mauvaise répartition des charges sur le pied est cause de douleurs,

1. A. BROCA. — « La tuberculose inflammatoire » (lettres au prof. Poncet, de Lyon). *Tribune médicale*, 22 Août au 19 Septembre 1908.

L'ophtalmoréaction est, on peut dire, toujours nulle chez le nouveau-né (DUVERGER. *Ann. de gyn.*, 1909, p. 483). Puis, à mesure que l'enfant grandit, il se contamine, et les diverses réactions démontrent cette fréquence (J. LEMAIRE. *Thèse*, Paris, 1908-1909; F. ARLOING. *Prov. méd.*, 21 Août 1909, p. 349). Sur 300 enfants en apparence sains admis aux Enfants Assistés, CH. MANTOUX et J. LEMAIRE (*Trib. méd.*, 1909, p. 551) ont trouvé 16 pour 100 réactions positives de 1 à 2 ans; 51 pour 100 de 2 à 4 ans; 66 pour 100 de 4 à 7 ans; 84 pour 100 de 7 à 15 ans. Dans notre service de chirurgie, *sur des malades non cliniquement tuberculeux* (appendicites, fractures, malformations, etc.) appartenant à un milieu moins misérable, MANTOUX (*La Presse Medicale*, 1910, t. I, p. 10) a trouvé : 11 pour 100 de 1 à 2 ans; 12 pour 100 de 2 à 4 ans; 45 pour 100 de 4 à 7 ans; 66 pour 100 de 7 à 15 ans. Par les autopsies COMBY (*Arch. med. enf.*, 1909, p. 161) trouve : avant 3 mois, 2 pour 100; avant 2 ans, 25 pour 100; de 2 à 15 ans, 67 pour 100. La concordance est remarquable. La statistique de F. HAMBURGER et E. SLAKA (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1905, p. 515) est à peu près identique; et l'on cite partout celle de Nægeli qui, chez l'adulte des grandes villes, donne 98 pour 100.

Donc, quelle que soit la lésion envisagée, fracture de jambe, cor aux pieds ou arthrite, *de par la statistique seule*, on n'est pas en droit de *soupçonner* une étiologie tuberculeuse si, chez l'adolescent, la proportion de coïncidence ne dépasse pas 66 pour 100. Après quoi, il resterait à confirmer lesdits soupçons.

1. On en trouvera quelques exemples dans les observations que nous résumons plus loin.

de contractures, d'aplatissement de la voûte, de gonflements intermittents. Tous ces symptômes cessent lorsque, par l'ostéotomie, on rétablit les appuis normaux, de même que par le port de la semelle spéciale chez l'adolescent tarsalgique. N'est-ce point la preuve que, dans les deux cas, cette symptomatologie douloureuse est d'origine exclusivement statique ?

La deuxième question est de savoir s'il faut appeler tarsalgies les pieds plats par arthrite. Affaire de définition, sur laquelle il n'est que de s'entendre, et c'est pour cela que, par un résumé symptomatique, nous avons cherché à délimiter très exactement ce que nous appelons tarsalgie. Il y a — et nous venons d'en esquisser la nomenclature — des pieds plats de cause très variée, et quand nous diagnostiquons leur nature, nous indiquons celle-ci par l'épithète: tuberculeux, blennorragique, paralytique, traumatique, etc. Quand avec cela le sujet souffre, nous ajoutons l'épithète: douloureux. Mais allons-nous employer le vocable spécial tarsalgie? Allons-nous dire tarsalgie traumatique pour désigner la fracture du péroné consolidée en valgus ? C'est étymologiquement exact; encore devrions-nous alors nous refuser à faire entrer en ligne de compte l'aplatissement de la voûte du pied et dénommer ainsi toutes les douleurs du tarse, quitte à étudier, en un chapitre artificiel, la valeur séméiologique de ces « algies ». Et parmi elles, il en est une spéciale, le pied plat valgus douloureux de certains adolescents. Telle est, en effet, la seule dénomination qui précise la variété. Or, c'est à celle-là que, depuis Gosselin, on réserve le nom de *tarsalgie des adolescents*. Vieille nomenclature, similaire de celle qui nous fait réserver le nom de coxalgie à la coxotuberculose: c'est le contraire, mais c'est la même chose, et cela prouve seulement que la logique n'a rien à voir dans les motifs qui donnent à tel ou tel mot un sens limité, consacré par l'usage.

Nous insistons sur cette définition, car dans le débat elle est d'importance première: la discussion actuelle trouve à notre sens son principal aliment dans une confusion de termes. On ne peut poser la question avec netteté que si on la circonscrit au *pied plat valgus douloureux de l'adolescence*. Or, nous affirmons que la tarsalgie ainsi comprise existe, préparée sans doute par une altération encore inconnue de tout l'appareil locomoteur, mais provoquée dans ses manifestations locales par une surcharge professionnelle. La spécificité de cette lésion nous est prouvée par le fait que, chez tous les malades adolescents, examinés par un praticien compétent, on observe deux faits très nets: 1° Les douleurs cessent comme par enchantement si le sujet porte une semelle spéciale, rétablissant la voûte plantaire; 2° (et c'est en cela que notre série d'observations offre quelque intérêt) on ne voit jamais, sur des sujets suivis pendant des mois et des années, une tumeur blanche se greffer sur l'état douloureux.

Jamais: gardons-nous de ces affirmations absolues. Car une tarsalgie n'est pas une vaccination contre la tuberculose ultérieure: l'un de nous a relaté une observation probante, d'ostéoarthrite d'un pied, l'autre pied étant en classique plat valgus[1]. Et puis, il y a les erreurs de diagnostic. La série que nous publions aujourd'hui en est vierge, n'espérons point que toujours elle le restera. Elle démontre, cependant, qu'un clinicien averti ne s'y trompe guère. Il dépistera presque toujours le début d'une arthrite tuberculeuse, si, principalement lorsque le pied non douloureux est également plat, il cherche le gonflement fongueux de la synoviale sur les interlignes soupçonnés, la douleur non pas seulement à la pression, mais à la distension articulaire par adduction et rotation en dedans de l'avant-pied, car ces mouvements sont indolents chez le tarsalgique; si, après repos ayant fait céder la contracture, il constate que ces mouvements de la médiotarsienne sont limités; s'il constate que le mollet est atrophié.

Nous ajouterons que les contractures qui cèdent vite, mais qui, au premier essai de marche, soudent en bloc à la jambe un pied non gonflé, sont le fait de la tarsalgie, non des arthrites.

Le fait est que, sur tous nos diagnostics posés de la sorte *chez l'adolescent*, nous ne relevons pas, depuis plusieurs années, une seule erreur de diagnostic. C'est donc que les malades se présentent à nous avec une allure symptomatique vraiment nette, avec un tableau clinique ne prêtant point à confusion.

Mais voici venir l'objection: justement, cette tuberculose « inflammatoire » a pour caractère de ne point passer par les étapes anatomiques ordinaires de la tuberculose classique. Objection de valeur nulle, à laquelle nous répondrons à l'aide des observations de Poncet et de ses élèves. Cela pourra aller vite, car les faits publiés sont plus rares qu'on ne le désirerait.

Dans la thèse de Martin, sept observations, que voici:

Observation I. — Homme, 27 ans; parents rien; huit frères et sœurs; 1 sœur morte à 11 ans, tuberculeuse. Réformé au régiment pour hémoptysies; trois ans après en a de nouvelles, à 27 ans, alors que depuis un mois déjà il souffrait du pied droit; pied plat; *tuméfaction sur le bord externe de l'interligne de Chopart, douleur à la rotation et à l'adduction de l'avant-pied*; tuberculose pulmonaire certaine. Début en janvier 1904; dernières nouvelles 28 avril 1904. (C'est une arthrite tuberculeuse au début, de forme ordinaire.)

Observation II (Piollet). — Garçon de 16 ans; hérédité du père et d'un frère; deux frères morts en bas âge; rachitique de jeunesse; pleurésie droite et il a actuellement des phénomènes d'induration de ce côté; ganglions cervicaux suspects. Pied plat bilatéral, qui fut douloureux à gauche; aucun phénomène local de fongosité. (C'est, croyons-nous, une tarsalgie, et le malade, sûrement, est tuberculeux à évolution lente, fibreuse.)

Observation III. — Garçon, 16 ans; hérédité nulle; vers 14 ans (Décembre 1902) souffre du pied gauche; au bord interne, abcès que l'on draine, cicatrisé en Avril 1903; reprend son travail d'apprêteur; puis se met boulanger et souffre; en Septembre 1903, un abcès à la face interne du pied, un autre au bord externe; à l'incision on fait sortir des grains riziformes et on ne trouve pas de lésion osseuse; en 1904, la voûte est aplatie; douleur à la pression sur la médiotarsienne. C'est une tuberculose osseuse? suppurée, de forme ordinaire).

Observation IV (Kirmisson). — Garçon de 17 ans, qui a eu il y a quinze ans des rhumatismes généralisés; deuxième attaque il y a six semaines. Pied droit resté gonflé, douloureux, et la douleur persiste malgré la semelle spéciale; voûte affaissée; torsion de l'avant-pied très limitée et douloureuse. C'est une arthrite médiotarsienne; pourquoi la considérer comme tuberculeuse, ce qui n'est d'ailleurs pas l'avis de Kirmisson? Et pourquoi l'appeler tarsalgie?

Observation V (Bizard). — Homme, 38 ans, arthrites multiples, en deux poussées, avec déformations des doigts, chez un homme ayant eu deux blennorragies; valgus douloureux depuis un mois. (Observation publiée par Millet comme blennorragique, ce qui est raisonnable; Martin en fait de la tuberculose parce qu'on trouve « un peu de submatité » à un sommet, sans d'ailleurs aucun trouble fonctionnel passé ou présent; hérédité nulle; mais femme morte de granulie!!)

Observation VI. — Etudiant en médecine de 22 ans, d'hérédité nulle, mais ayant eu une hémoptysie, lésions légères des deux sommets. Depuis un an, souffre du pied droit; douleur cessant par le repos; affaissement de la voûte et valgus; bord interne douloureux au niveau du scaphoïde. (C'est probablement une tarsalgie chez un tuberculeux.)

Observation VII (Bérard). — Garçon, 16 ans, hérédité nulle; tarsalgie bilatérale classique depuis l'âge de 14 ans; légère tuberculose pulmonaire probable (rhumes faciles, submatité sous-claviculaire), quoiqu'il n'y ait rien de perceptible à l'auscultation.

Nous citerons encore:

Observation VIII (Molimar). — Homme de 43 ans, souche rhumatismale; *blennorragie à 21 ans*. Rhumatisme articulaire généralisé, à atteintes subaiguës successives; le pied droit est normal; le pied gauche, non affaissé, est *un peu* en valgus; les mouvements d'adduction et de rotation de l'avant-pied sont limités. Un peu de rudesse respiratoire aux sommets sans troubles fonctionnels; sérodiagnostic positif. (Pourquoi n'est-ce pas blennorragique?)

Observation IX (Molimar). — Homme, 34 ans; hérédité et antécédents personnels nuls. Il y a huit ans, *blennorragie qui a duré un an* et qui est guérie sans goutte (?). Depuis dix mois souffre du pied, où on trouve les signes d'une arthrite sèche médiotarsienne, avec affaissement de la voûte et très léger valgus. Un peu de rudesse respiratoire, — et en voilà assez pour un diagnostic!

Observation X (Magdinier). — Garçon de 18 ans 1/2 chez lequel à 17 ans a débuté une tarsalgie, où cependant nous remarquons que l'on note un gonflement des articulations du pied et de l'empâtement douloureux sur le trajet du jambier postérieur et des péroniers. Quatre mois plus tard a débuté une tuberculose rachidienne (certaine) à deux foyers. (La tarsalgie est probable, mais méfions-nous du gonflement.)

Nous ne croyons pas utile de reproduire ici la critique que l'un de nous a déjà faite d'une demi-douzaine d'observations analogues, dont une concerne une tuberculose fongueuse et suppurée tout à fait banale, *avec déviation du pied en varus*.

Le premier fait à remarquer dans cette série est qu'elle contient plusieurs cas de tuberculose ordinaire, fongueuse, suppurée, et que, d'ailleurs, quelle que soit la région considérée, un des arguments (et le meilleur) sur lequel s'appuie le plus volontiers Poncet est de nous montrer une évolution tuberculeuse devenant à un moment donné indubitable chez des malades considérés pendant un temps variable comme atteints de « rhumatisme »; nous insisterons, en particulier, sur ce fait qu'un de ces cas concerne un garçon de 16 ans. Ce qui empêche de nous répondre que précisément c'est à la faveur de l'adolescence qu'évolue cette tuberculose spéciale « aspécifique »; car si on a cette opinion, pourquoi publier comme « tarsalgie » chez des adolescents des arthrites tuberculeuses suppurées banales? Au reste, il nous paraîtrait peu raisonnable de soutenir pareille doctrine, car dans tous les autres organes, dans tous les autres viscères, nous voyons la tuberculose évoluer anatomiquement chez l'adolescent comme aux autres âges.

Pourquoi donc la tarsalgie de l'adolescence, bien diagnostiquée, ne tourne-t-elle jamais en tumeur blanche, ou du moins avec

1. A. Broca. — *La Presse Médicale*, 1907, p. 769.

une rareté telle que ce n'est sûrement pas plus fréquent que sur un pied jusque-là normal?

Toutes les fois, au contraire, que l'on croit à une « tarsalgie » chez un enfant du second âge, on peut presque tenir pour assuré que c'est une erreur de diagnostic, et que bientôt on verra fongosités et abcès. A notre début dans la pratique, nous avons commis cette faute, et aujourd'hui nous ne la commettons plus parce que, tout comme Kirmisson, nous ne diagnostiquons plus jamais tarsalgie avant l'adolescence. Il y a des pieds plats nombreux, mais souples et indolents.

Et après, chez l'adulte? La question est un peu plus complexe.

D'abord parce que l'on publie de temps à autre une observation de tarsalgie, enrayée par le repos et la semelle, chez un adulte qui, pour des motifs variés, soumet à une surcharge par station un pied plat ancien et jusqu'alors indolent (et ne serait-ce point, soit dit en passant, en faveur de l'origine statique des phénomènes douloureux et inflammatoires dans le pied plat?).

Ensuite parce que, chez l'adulte, les causes de l'arthrite médiotarsienne sont assez variées; nous n'avons plus affaire à la seule ou presque seule tuberculose, mais nous voyons, en particulier, intervenir la blennorragie, laquelle nous paraît être traitée bien légèrement par Martin, par Molimar. En principe, ils y croient. En pratique, quand elle est notée dans une observation, ils concluent tout de même à la tuberculose. Il y a beau temps que nous connaissions, chez l'adulte, les aplatissements en valgus résultant des arthrites médiotarsiennes, tuberculeuses ou autres. Pourquoi les baptiser « tarsalgie », pour le seul plaisir de déclarer que la tarsalgie, par conséquent, n'est pas réservée à l'adolescent; quoique M. Molimar veuille bien concéder que si, chez l'adulte, le cadre symptomatique est le même, « cependant les symptômes du pied plat de l'adolescent ne sont pas au complet ». On en arrive ainsi (obs. II de Molimar, VIII de notre résumé) à appeler tarsalgie une arthrite médiotarsienne au cours d'une arthrite déformante multiple, *sans affaissement de la voûte et avec valgus « léger »* chez un homme de 34 ans, à sérodiagnostic positif. Partez de là pour étudier le rhumatisme tuberculeux déformant, fort bien; mais nous défions que l'on trouve une observation de tarsalgie des adolescents à mettre en parallèle avec celle-là. Car il n'y manque qu'une chose : tous les phénomènes habituels de la tarsalgie de l'adolescence. Ils sont remplacés, il est vrai, par des phénomènes qu'on n'y voit jamais.

Rien ne serait plus facile que d'écrire une thèse semblable sur « la tarsalgie des enfants au-dessous de 10 ans ». Nous fournirons à l'auteur, quand il voudra, un petit cent d'observations, et Kirmisson autant, sans doute. Mais, après réflexion, nous prierions l'auteur de changer son titre. Molimar aurait peut-être bien fait d'en user ainsi avec le sien.

Donc : la tarsalgie étant définie par l'ensemble symptomatique que nous avons résumé au début de notre mémoire, et étant caractérisée par ce fait que les douleurs cessent comme par enchantement par le repos et le port de la semelle spéciale, d'où vient, si ce n'est pas une affection mécanique de l'adolescence, en relation avec la croissance de cette période et la surcharge par station debout, d'où vient que jamais chez l'enfant, et presque jamais chez l'adulte (hors quelques cas qui confirment cette pathogénie statique), on ne rencontre quelque chose de semblable? Pourquoi est-on sûr qu'à ces deux âges on ne tardera pas à reconnaître qu'on a commis une erreur de diagnostic, alors que, chez l'adolescent, un clinicien expérimenté n'en commet pour ainsi dire jamais?

Mais chez ces vrais tarsalgiques adolescents, par les méthodes de laboratoire, lorsque se trouve insuffisante la clinique usuelle, on démontre que souvent coexiste un foyer tuberculeux, connu ou inconnu, et l'on n'oublie pas que le sage se contente de peu. Alors, Thévenot en conclut que « bientôt il sera classique de dire du pied plat valgus douloureux des adolescents ce que Kirmisson dit de celui des jeunes enfants »; « car *il est logique* de faire du pied plat valgus, quel que soit l'âge du malade, une ostéoarthrite chronique bacillaire, fongueuse et suppurante chez l'enfant, sèche et plastique chez l'adolescent ». Le surmenage et la croissance, précise Thévenot, préparent le terrain, la tuberculose s'y greffe. Assertion facile à prouver en nous montrant des adolescents chez lesquels une tarsalgie, bien caractérisée antérieurement, se met à évoluer en tumeur blanche. Or dans les publications de Poncet et de ses élèves, nous n'avons point trouvé de fait de ce genre, et celui que nous avons publié personnellement nous paraît maigre pour une statistique où nous en produisons 29 autres n'ayant pas, *en plusieurs mois d'observation*, évolué de la sorte.

Ne serait-il pas « logique » d'en conclure que les arthrites plastiques du pied (à supposer, fait non démontré, que l'arthrite du tarsalgique soit cause et non effet) relèvent, chez l'adolescent, d'une cause spéciale? Mais gardons-nous de la « logique », car, dans nos sciences d'observation, nous faisons facilement des syllogismes en Baroco. Sachons, sans syllogisme, qu'il y a chez l'adolescent :

1° Des tuberculoses ostéoarticulaires fongueuses, identiques à celles des autres âges;

2° Des déformations ostéoarticulaires spéciales, parmi lesquelles entre en série la tarsalgie.

Pour aucune de ces déformations, on n'a démontré, par une évolution à un moment donné fongueuse, que la cause fût une forme spéciale de la tuberculose. Le seul argument donné — et l'école de Poncet l'a donné pour toutes ces déformations, depuis la scoliose jusqu'au radius curvus — est que chez ces sujets on trouve facilement soit d'autres lésions tuberculeuses, soit une séro- ou une cutiréaction positive, soit une hérédité bacillaire.

A dire vrai, nous sommes plus difficiles que cela à satisfaire. Nous voudrions une statistique exacte sur la proportion des tuberculoses latentes chez ces sujets; or, nous ne la trouvons dans aucune publication de Poncet ou de ses élèves. Des commentaires sur un sujet dont la femme est morte granulique, tant qu'on en voudra; un pourcentage sur ces lésions, cependant communes, jamais. C'est que cela demande des malades suivis pendant longtemps et, à Lyon comme à Paris, les élèves rechignent à cette besogne longue et ennuyeuse.

Nous nous y sommes astreints, cependant, et parmi les nombreux pieds plats douloureux que nous avons vus depuis trois ans, nous en retenons 29, étudiés pendant un à trois ans.

En dépouillant cette statistique, nous trouvons seulement 12 cas où la dermoréaction soit positive; et nous ferons remarquer que nous avons conservé ici quelques cas d'enfants jeunes, avec pieds plats souples et indolents, qu'en réalité nous ne devrions pas considérer comme des tarsalgiques, tandis que nous avons éliminé avec soin ceux-ci de la série des réactions nulles.

Comme nous désirons faire à nos contradicteurs la partie aussi belle que possible, nous serons les premiers à les avertir que, dans cette série à réaction nulle, il y a 5 sujets à antécédents héréditaires au moins probables, où nous avons compté les oncles et les tantes.

Et cela fait, il reste 11 sujets chez lesquels nous n'avons rien trouvé ni de personnel ni d'héréditaire.

Ayons de la bonne volonté, et aux 12 tuberculeux certains joignons, en qualité de « tuberculisables », les 5 suspects : nous avons 17 contre 11, ce qui ne donne même pas les 66 pour 100 nécessaires pour qu'à partir d'un chiffre plus élevé on puisse commencer, de par la statistique, à soupçonner que la tuberculose est peut-être en jeu. Et encore cette concession est-elle unique, car les 66 p. 100 de réactions positives ont été obtenues par Mantoux dans notre service sans tenir compte en rien des antécédents héréditaires.

En fait, il n'est raisonnable d'envisager que les lésions dont le sujet lui-même est porteur, et l'on sait quelle est, pour dépister les plus latentes, la sensibilité de la dermoréaction. Or ceux qui n'ont pas réagi, parmi nos malades, sont 16 contre 12, c'est-à-dire que nos tarsalgiques ont réagi à la tuberculine moins souvent que les autres enfants de même âge (12 à 15 ans) atteints d'autres lésions chirurgicales non tuberculeuses.

Dès lors, n'y aurait-il pas plutôt un certain antagonisme entre la tarsalgie et la tuberculose, comme nos meilleurs orthopédistes le pensent volontiers pour les diverses déformations de l'adolescence? Les mathématiciens intransigeants le soutiendront, avec grande apparence de raison.

Ne soyons pas intransigeants, mais rapprochez ces chiffres des statistiques de cutiréaction citées plus haut; rapprochez-les, ce qui est encore plus sûr, des statistiques d'autopsies, et concluez tout au moins que : les tarsalgiques ne présentent pas de tares tuberculeuses personnelles ou héréditaires plus fréquentes que n'importe quel autre individu.

OBSERVATIONS

Observation I. — Br..., Georges, 16 ans, 16 Février 1907.

Antécédents héréditaires. Grand-père, mort d'accident à 70 ans; les trois autres aïeux, le père et la mère sont bien portants. Un père vivant et bien portant; deux frères morts d'entérite à 18 mois et de méningite (?).

Antécédents personnels. Rougeole, varicelle; aurait eu en bas âge un point congestif au poumon.

Etat actuel. Etat général excellent. Rien à l'auscultation des poumons.

Consulte pour un pied plat douloureux à gauche, avec légère contracture. Trois semaines de repos; semelle.

3 *Août* 1907. N'a plus souffert depuis qu'il porte la semelle. Toujours aucun signe local ou général de tuberculose.

OBSERVATION II. — R..., Lucien, 11 ans, 19 Octobre 1909.

Antécédents héréditaires. Père bien portant; mère morte d'un cancer de l'intestin; un frère et une sœur plus âgés, bien portants.

Antécédents personnels. Rachitique de biberon. Depuis, bonne santé.

Début des douleurs des deux pieds il y a deux mois et demi. Malgré l'âge du sujet, on ne trouve aucun signe local suspect. Pied plat bilatéral sans contracture; douleur à la pression métatarsienne. Dermoréaction nulle. Cœur et poumon normaux. Semelle.

12 *février* 1910. Souffre encore *mais très peu* sur l'interligne scaphocunéen; la voûte est moins plate. Aucun gonflement. Rien aux poumons.

OBSERVATION III. — Col..., Jean, 23 Janvier 1909.

Antécédents héréditaires. Parents bien portants, mais le père a les pieds plats. Un frère et deux sœurs (23, 21, 18 ans) bien portants.

Antécédents personnels. Nuls.

Etat actuel. Pied plat bilatéral, avec contracture à gauche. Douleur à la pression astragalo-scaphoïdienne. Rien à l'auscultation. Dermoréaction nulle. Rien à l auscultation.

1er *Février* 1910. Continue à souffrir, modérément d'ailleurs, des pieds, parce que le bureau de bienfaisance a refusé les chaussures spéciales. Mais aucun signe de gonflement local. Dermoréaction nulle. Rien à l'auscultation.

OBSERVATION IV. — P..., Honoré, 14 ans, 13 Octobre 1909.

Antécédents héréditaires. Parents et six autres enfants en bonne santé.

Antécédents personnels. Rougeole à 9 ans. Peu après rhumatisme articulaire aigu (deux mois de lit). Depuis, souffre facilement des pieds et n'a pu travailler avec quelque régularité; a dû renoncer à être plongeur. Debut du pied plat il y a trois ans.

Etat actuel. Voûte effondrée; mouvements douloureux; contracture surtout à droite, souffle mitral, Dermoréaction nulle.

Opéré d'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne. Cartilage d'aspect extérieur normal.

27 *Mars* 1910. Marche sans douleur.

OBSERVATION V. — B..., Pierre, 14 ans, 1er Février 1908.

Antécédents héréditaires. Mère rhumatisante, père bien portant; deux frères plus jeunes bien portants; un mort après accouchement laborieux.

Antécédents personnels. Nuls.

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale, à gauche surtout, avec contracture cédant à vingt-quatre heures de repos. Petits ganglions inguinaux bilatéraux. Oculoréaction nulle. Un mois de repos; semelle.

27 *Octobre* 1908. Pieds plats, mais absolument souples et indolents; souffre dès qu il ne porte pas la semelle spéciale.

OBSERVATION VI. — G..., Emile, 13 ans 1/2, 13 Juillet 1909.

Antécédents héréditaires. Parents, six frères et sœurs tous « très forts ».

Antécédents personnels. Rougeole en bas âge, début des douleurs en Decembre 1908 après une foulure (?).

Etat actuel. Tarsalgie droite avec contracture et douleur à la pression sous la malléole externe. Léger aplatissement du pied droit, indolent. Auscultation normale; cuti-réaction nulle.

20 *Janvier* 1910. Pieds souples et indolents; poumons normaux. Dermoreaction nulle.

OBSERVATION VII. — P..., Antonia, 15 ans 1/2, 29 Juin 1908.

Antécédents héréditaires. Parents bien portants; 12 enfants, dont 2 morts (rougeole et ?) en bas âge.

Antécédents personnels. A 10 ans, rougeole, coqueluche. Opérée le 30 Juin 1909 pour orteil en marteau.

Le 31 Août se plaint de douleurs du pied.

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale à droite avec contracture et douleur médiotarsienne à la pression. Auscultation normale. Repos. Semelle.

29 *Décembre*, souffre encore un peu. Auscultation normale. Dermoréaction nulle.

14 *Juin* 1910. Ne souffre plus.

OBSERVATION VIII. — P..., Auguste, 14 ans, 29 Mai 1909.

Antécédents héréditaires. Mère rhumatisante; père et un frère atteints de pied plat. 13 grossesses; 2 fausses couches; 6 morts en bas âge (aucun de méningite); 5 vivants, dont une scoliotique de 23 ans.

Antécédents personnels. Léger rachitisme de nourrisson.

Etat actuel, Pied plat valgus, bilatéral, sans contracture, sans douleur (la mère consulte tout de suite à cause de ce qu'elle sait du père et d'un des fils). Auscultation normale. Dermoréaction nulle. Semelle.

19 *Janvier* 1910. Pieds toujours plats, mais souples et indolents. Dermoréaction nulle.

23 *Juillet.* A eu depuis un mois une douleur apophysaire à la tubérosité antérieure du tibia droit. Rien de nouveau ailleurs.

OBSERVATION IX. — P..., Henri, 15 ans, 24 Octobre 1907.

Antécédents héréditaires. Frère du précédent.

Antécédents personnels. Nuls.

Etat actuel Pied plat bilatéral, ayant débuté il y a un an; aplatissement plus marqué à droite, mais douleur seulement à gauche. Semelle.

12 *Janvier* 1910. Pieds plats mais souples. Auscultation normale. Dermoréaction nulle.

OBSERVATION X. — F..., Jean, 14 ans 1/2, 19 Janvier 1909.

Antécédents héréditaires. Parents et grands-parents bien portants; deux frères vivants (n'ont eu que la rougeole) un mort (en nourrice ?).

Antécédents personnels. Entérite de biberon.

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale, avec contracture à droite ayant débuté en Mai 1908.

Auscultation normale. Dermoréaction nulle. Semelle.

9 *Novembre* 1909. Il persiste seulement une légère douleur à la pression sur l'interligne astragalo-scaphoïdien droit. Auscultation normale.

OBSERVATION XI. — B..., Jules, 14 ans 1/2, 19 Février 1908.

Antécédents héréditaires. Nuls.

Antécédents personnels. Scarlatine, fièvre typhoïde.

Etat actuel. Tarsalgie à droite pour laquelle nous lui faisons porter semelle depuis Octobre 1906. Ne souffre pas.

10 *Octobre* 1909. Rien de nouveau. Auscultation normale. Dermoréaction nulle.

OBSERVATION XII. — Bar..., Jules, 15 ans, 8 Mars 1909.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants; une sœur cadette morte « d'un chaud et froid » en trois semaines; un frère aîné (22 ans 1/2) ayant depuis 1907 des bronchites à répétition.

Antécédents personnels. Bonne santé; n'aurait même pas eu les maladies habituelles de l'enfance.

Tarsalgie bilatérale, plus marquée à gauche, avec contracture cédant à quelques minutes de repos. Pression médiotarsienne douloureuse. Sujet vigoureux. Rien à l auscultation. Dermoréaction nulle. Huit jours de lit et semelle.

12 *Janvier* 1910. La voûte tend à se rétablir; aucun gonflement local; douleur et contracture ont cessé. Dermoréaction nulle.

OBSERVATION XIII. — R..., Anne-Marie, 12 ans 1/2, 20 Avril 1909.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants; un oncle paternel mort de la poitrine; une tante maternelle serait actuellement guérie d'une affection pulmonaire. Enfant unique.

Antécédents personnels. Rougeole (à 10 mois); varicelle, coqueluche (4 et 5 ans). Réglée depuis Octobre 1908. Début de la tarsalgie il y a un mois.

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale, sans contracture, à droite surtout; douleur sur le scaphoïde. Quinze jours de repos, semelle.

20 *Février* 1910. Pieds souples et indolents. Auscultation normale. Dermoréaction nulle.

OBSERVATION XIV. — L..., Annette, 14 ans, 22 Avril 1909.

Antécédents héréditaires. Père mort alcoolique. Mère bien portante; quatre enfants morts (diarrhée, charbon, péritonite tuberculeuse, méningite tuberculeuse); six vivants et bien portants (dont trois filles ayant des enfants bien portants de 1 an, 14 mois, 5 semaines).

Antécédents personnels. Rougeole, varicelle, coqueluche; chorée à 5 ans (guérie en un mois). Début de la tarsalgie en Novembre 1907 (apprentie blanchisseuse).

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale, à gauche surtout, sans contracture. Douleur scaphoïdienne à la pression. Auscultation normale. Dermo-réaction nulle. Repos de deux mois; semelle.

De Juillet à Septembre 1909, récidive de chorée.

15 *Janvier* 1910. Pieds normaux. Auscultation normale. Dermoréaction nulle.

OBSERVATION XV. — Lab..., Georges, 15 ans. 25 Septembre 1909.

Antécédents héréditaires. Père bacillaire. Mère bien portante. Un frère bien portant.

Antécédents personnels. Rachitisme de biberon. Rougeole à 4 ans.

Etat actuel. Tarsalgie ayant débuté il y a deux mois; accentuée à gauche où il y a contracture.

25 *Octobre.* Arthrodèse médiotarsienne et sous-astragalienne, parce que le malade ne peut obtenir de chaussures spéciales et souffre de plus en plus. Cartilages d'aspect normal.

1er *Mars* 1910. Indolence. Auscultation normale. Dermoréaction nulle.

OBSERVATION XVI. — Le..., Marcel, 12 ans, 10 Août 1909.

Antécédents héréditaires. Mère syphilitique. Père et grand'mère maternelle probablement tuberculeux. Grand-père paternel mort de pneumonie. Un frère de 7 ans (à dermoréaction négative) a du pied plat gauche indolent.

Antécédents personnels. Rachitisme léger de biberon; rougeole à 2 ans; varicelle à 5 ans. A toujours eu les pieds plats. Souffre depuis un an.

Etat actuel. Pied plat, à gauche, avec douleur par pression astragaloscaphoïdienne. Auscultation normale, dermoréaction nulle. Semelle.

27 *Juillet* 1910. Rien de nouveau localement. Souffre un peu à gauche, après une marche prolongée.

OBSERVATION XVII. — D..., Jeanne, 12 ans. 7 Février 1909.

Antécédents héréditaires. Parents bien portants. Grand'mère et bisaïeule maternelles mortes de la poitrine. Six grossesses dont trois fausses couches, un enfant mort à 20 jours (mère typhoïdique pendant la grossesse); une fille de 15 ans qui se porte bien, mais n'a marché qu'à 19 mois et a beaucoup toussé jusqu'à 7 ans

Antécédents personnels. Rougeole à 3 ans; coqueluche à 5 ans.

Etat actuel. Pied plat bilatéral, sans contracture; douleur à gauche spontanée et par pression astragalo-scaphoïdienne. Quelques ganglions cervicaux. Auscultation normale. *Dermoréaction positive* (et l'est encore le 12 Janvier 1910).

A eu en Septembre 1909 une légère hydarthrose du genou gauche et des douleurs à la hanche gauche. Puis a eu des douleurs au poignet. Les genoux sont d'ailleurs normaux d apparence, à l'examen du 10 *Juillet* 1910. A cette date, pieds souples et indolents.

OBSERVATION XVIII. — Did..., Léon, 13 ans, 31 Octobre 1907.

Antécédents héréditaires. Parents bien portants. Trois tantes maternelles (qu'il n'a jamais connues) sont mortes tuberculeuses; l une d elles, contaminée par son mari, est venue mourir dans sa famille et a contaminé ses deux sœurs.

Antécédents personnels. Soigné par nous à 7 ans pour ganglions tuberculeux suppurés du cou; bronchite. Soigné à Berck, puis à Hendaye.

Etat actuel. Pied plat bilatéral, souple, indolent (début il y a quatre mois). Semelles.

21 *Septembre* 1909. Dermoréaction positive.

21 *Février* 1910. Vient d'avoir (7 Février) une bronchite avec râles sibilants dont il ne reste pas trace. Pieds normaux.

OBSERVATION XIX. — Gr..., Roger, 12 ans 1/2, 2 Mars 1909.

Antécédents héréditaires. Père ayant eu une pleurésie il y a trois ans; mère atteinte de métrorragie par fibrome; 5 grossesses : 1 enfant mort de diphtérie; 4 vivants, mais chétifs.

Antécédents personnels. Il y a deux ans, bronchopneumonie suivie de pleurésie; convalescence à Hendaye.

Etat actuel. Pied plat valgus bilatéral, indolent, mais fatigue à la marche depuis quelques semaines (1 enfant livre du lait le matin). Micropolyadénopathie; induration légère au sommet du poumon droit. Dermoréaction positive. Semelle.

21 *Mai* 1910. Même état pulmonaire.

10 *Septembre* 1910. Pieds souples et indolents.

OBSERVATION XX. — Geb..., Berthe, 11 ans. 10 Juillet 1910.

Antécédents héréditaires. Fille unique de parents bien portants.

Antécédents personnels. Née avant terme; biberon. Croup à 5 ans.

Etat actuel. Pieds plats, mais indolents; début il y a un mois. Pression indolente. Pas de contracture. Dermoréaction positive.

Observation XXI. — S..., Robert, 14 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. Parents, frère, sœur, bien portants. Tante maternelle morte poitrinaire.

Antécédents personnels. Bronchites fréquentes jusqu'à 7 ans. Depuis, bien portant. Début des douleurs de pied il y a quinze jours.

Etat actuel. Double pied plat, douloureux, surtout à gauche. Aspect vigoureux, respiration normale, mais dermoréaction positive. Semelle.

19 Octobre 1909. Ne souffre plus. Pieds souples.

Observation XXII. — V..., Pierre, 13 ans. 28 Septembre 1908.

Antécédents héréditaires. Père bien portant; mère morte de la poitrine; frère de 11 ans, bien portant.

Antécédents personnels. Renseignements nuls.

Etat atuel. Tarsalgie bilatérale, plus accentuée à gauche; pression scaphocunéenne douloureuse. Semelle.

15 *Janvier* 1910. Pieds souples, le gauche est encore assez plat. Dermoréaction positive malgré une bonne santé apparente (il y a actuellement un peu de bronchite, cependant).

Observation XXIII. — Cb..., Jeanne, 14 ans. 3 Août 1909.

Antécédents héréditaires. Père mort bacillaire. Mère bien portante. Trois enfants morts de bronchopneumonie; trois vivants, rachitiques; un bien portant; un atteint (et guéri) d'ostéomyélite du tibia.

Antécédents personnels. Rougeole à 16 mois, puis coqueluche; diphtérie à 5 ans.

Etat actuel. Pieds plats bilatéraux douloureux pour lesquels elle a été soignée il a y quelques mois, dans un autre service, par redressement et appareil plâtré, probablement trop serré, d'où « contracture de Volkmann » que nous avons traitée par redressement et plâtre; puis port de semelle.

15 *Février* 1910. Pieds encore un peu raides, mais sans trace de fongosités. Dermoréaction positive.

Observation XXIV. — D..., Louis, 14 ans. 3 Mars 1910.

Antécédents héréditaires. Père inconnu. Mère et sœur bien portantes.

Antécédents personnels. Nuls.

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale avec contracture, avec douleur astragaloscaphoïdienne à la pression. Auscultation normale. Dermoréaction positive. Apparence robuste. Semelle.

17 *Août* 1910. Aucun gonflement, mais a encore un peu de gêne à droite.

Observation XXV. — R..., Paul, 12 ans 1/2. 17 Décembre 1908.

Antécédents héréditaires. Parents bien portants. Une fausse couche de six semaines; un enfant (aîné) mort de scarlatine à 18 mois.

Antécédents personnels. Bronchite à 6 mois; rougeole à 3 ans; coqueluche à 4 ans; « maladie des poumons » (?) à 7 ans. Début de la déformation des pieds à 11 ans.

Etat actuel. Affaissement indolent des deux pieds, plus marqué à gauche. Pas de contracture. Auscultation normale. Dermoréaction positive. Semelle.

12 *Juin* 1910. Pieds normaux. Etat général excellent (mais, le 12 Janvier 1910, la dermoréaction était encore positive).

Observation XXVII. — Lan..., Joseph, 15 ans. 21 Novembre 1908.

Antécédents héréditaires. Mère bien portante; père aussi, mais a toussé étant jeune; quatre frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. Croup à 9 mois; scarlatine à 11 ans.

Etat actuel. Tarsalgie bilatérale avec vives douleurs spontanées et à la pression astragaloscaphoïdienne. Auscultation normale. Dermoréaction positive.

12 *Février* 1910. Voûte affaissée, mais pieds indolents et souples. Bon état général. Auscultation normale. Dermoréaction toujours positive.

Observation XXVIII. — V..., Eugène, 14 ans 1/2. 26 Janvier 1909.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte il y a 3 ans de néphrite aiguë. Quatre frères morts de maladie non déterminée; deux sœurs et un frère (22, 23, 25 ans) bien portants.

Antécédents personnels. Nuls.

Etat actuel. Tarsalgie gauche avec contracture; pied plat souple à droite. Cyphose dorsale. Thorax rétréci à la base. Petits ganglions cervicaux. Auscultation normale. Semelle.

30 *Décembre* 1909. Pied gauche encore un peu plat, mais souple et indolent. Cyphose sans changement. Auscultation normale. Dermoréaction positive.

Observation XXIX. — Q..., Maurice, 16 ans 1/2. 19 Janvier 1909.

Antécédents héréditaires. Père bien portant; mère rhumatisante; frère de 22 ans sujet aux bronchites; sœur de 6 ans, bien portante.

Antécédents personnels. Scarlatine, rougeole, angines répétées (3 fois opéré pour végétations adénoïdes), bronchites fréquentes.

Etat actuel. Double pied plat bilatéral douloureux, sans contracture. Légère scoliose dorsale gauche. Un peu d'induration au sommet du poumon gauche. Cutiréaction positive. Semelle.

10 *Février* 1910. Ne souffre plus (coiffeur). (Renseignements par lettre.)

BIBLIOGRAPHIE

Piollet. — *Lyon méd.*, 1904, t. CIII, p. 1007.

Martin. — *Thèse*, Lyon, 1904-1905.

Molimar. — « Tarsalgie des adultes et pied douloureux plat, valgus ou non, d'origine tuberculeuse ». *Thèse*, Lyon, 1904-1905.

Chaplain. — « Pied plat valgus d'origine rhumatismale ». *Thèse*, Paris, 1902-1903.

Thévenot. — *Revue d'orthopédie*, Mars 1905, p. 131; Juillet 1905, p. 538; Septembre 1906, p. 439.

Kirmisson. — *Soc. de chir.*, Paris, 1908, p. 1110: *Bulletin médical*, 1910, p. 821.

QU'EST-CE QUE LA MATIÈRE?

Par M. L. MATOUT

Les idées modernes sur la constitution de la matière ont fait, le 10 Avril dernier, le sujet d'une conférence du professeur Jean Becquerel, au Muséum d'histoire naturelle. Nous relevons dans cette conférence magistrale l'exposé des plus récentes découvertes de la physique, par lesquelles les savants sont arrivés à étayer les hypothèses qui permettent de jeter déjà quelques éclaircissements sur ce qu'on est convenu d'appeler l'« architecture » de l'atome. Ce sont ces faits que nous allons exposer le plus sommairement possible, en les rapprochant des conceptions anciennes, afin de permettre de juger les progrès accomplis dans cette voie depuis ces quelques dernières années.



Depuis que la vieille Alchimie, science dite mystique des mélanges bizarres accompagnés de conjurations mystérieuses, a été remplacée par la Chimie, science dite exacte, aux formules considérées comme rigoureuses et intangibles, on a établi un classement d'abord sommaire et général des substances, en corps simples et en corps composés. Les premiers étant appelés éléments et étant considérés comme indécomposables, les seconds étant formés par des combinaisons nettement définies des premiers.

Les corps de la chimie sont considérés comme formés par des atomes ou des molécules, l'atome étant la *plus petite partie* caractéristique d'un *élément* susceptible d'entrer dans une *combinaison* chimique; la molécule d'un corps, *simple ou composé*, étant la plus petite partie de ce corps *susceptible d'exister à l'état physique*. Ainsi, par exemple, une molécule d'eau, qui est la plus petite parcelle d'eau pouvant exister à l'état physique, est toujours formée de deux atomes d'hydrogène et d'un atome d'oxygène.

La molécule d'un corps composé est donc formée par des atomes d'au moins deux éléments. La molécule d'un *élément* peut, au contraire, n'être composée que d'un seul atome, comme c'est le cas des corps monoatomiques tels que l'hélium, le zinc, le mercure, etc.; dans d'autres cas elle peut être composée de deux ou même plusieurs atomes : ainsi, l'hydrogène, le soufre sont diatomiques; le phosphore et l'arsenic sont tétraatomiques.

Les conséquences de la découverte de Gay-Lussac sur les lois qui régissent le rapport des volumes des gaz entrant dans une combinaison ont conduit à admettre que tous les gaz renferment, à volumes égaux, un même nombre de molécules. Cela nous montre déjà une différence d'*état* de ces molécules. Puis vinrent les études sur les pressions, les dilatations et les contractions, sous l'influence des variations de température, études dont le résultat fut l'établissement de la théorie cinétique des gaz, nous montrant quelle est la somme d'énergie mécanique dépensée par ces molécules toujours en mouvement.

Nous savons donc aujourd'hui, par des méthodes sur lesquelles il est impossible de s'arrêter, qu'à l'intérieur des corps toutes les molécules sont agitées d'un mouvement perpétuel et d'autant plus grand que la température est plus élevée. Quand la température baisse, cette agitation diminue de plus en plus, et cesserait totalement, si nous pouvions arriver au *zéro absolu*, température limite, théoriquement fixée à — 273°, et qui correspond au repos absolu des molécules de tous les corps.

Ces principes de mécanique, appliqués à la conception des molécules en mouvement, ont conduit à rendre compte des lois auxquelles obéissent les gaz et les corps dissous. Ce sont eux qui nous ont amené à établir qu'un centimètre cube d'un gaz à la pression ordinaire doit renfermer environ *30 milliards de milliards* de molécules, et que le diamètre d'une de ces molécules est de l'ordre du 1/10.000.000 *de millimètre*.

Il est donc, *a priori*, facile de *chiffrer* la divisibilité limite de la matière, mais il faut avouer que la conception exacte de la valeur que représentent ces chiffres sort un peu du domaine habituel des choses acceptables par nos facultés d'observation. Quant à espérer *voir* un jour l'atome ou la molécule, il faut y renoncer, car les ondes lumineuses perceptibles à nos yeux ne varient qu'entre les grandeurs limites, maximum et minimum, de 4/10.000 et 7/10.000 de millimètre; elles ne pourront donc jamais *développer* la forme ou l'aspect de particules aussi petites.

Mais ceci est encore peu de chose auprès de ce que nous verrons plus loin dans le domaine de l'infiniment petit, car si nous n'avons aucune prise *directe* sur les constituants de la matière, les moyens d'exploration que nous devons à la Physique moderne nous permettront de nous rendre compte des mouvements, de l'énergie et des masses mises en jeu dans les phénomènes atomiques.



La gravitation, grande loi générale d'attraction de la matière, loi dont la constante invariable frappa les observateurs de toutes les époques, suggéra cette idée, qui eut de tout temps un grand nombre d'adeptes, que les éléments étaient les produits de l'inégale agglomération, ou condensation, d'un principe primordial unique. Cette idée, sorte de prescience instinctive, affinée par le raisonnement de savants souvent en commerce avec les phénomènes naturels, a pourtant souvent reçu de rudes assauts; beaucoup de chercheurs ne peuvent, en effet, admettre leur impuissance devant l'immuabilité, l'inattaquabilité des éléments simples (?) de la chimie. Beaucoup aussi, avec un certain fonds de raison, n'admettent pas que l'interprétation ou la pensée devancent l'expérience; cependant, depuis la découverte de la désintégration des éléments radioactifs, FAIT *aujourd'hui indiscutable*, nous ne pouvons plus nier que certains *éléments*, absolument définis comme tels, ne soient susceptibles de transformations. Ces transformations échappent, il est vrai, à nos moyens de coercition, *mais elles n'échappent pas à notre contrôle expérimental.*

Nous ne pouvons les suivre jusqu'à un état limite définitif, unique, mais nous les suivons pendant un certain nombre d'échelons.

Un tel pas en avant dans la connaissance de la destructibilité de certains éléments autorise au moins l'hypothèse que les éléments dont la radioactivité est tangible puissent ne pas être les seuls chez lesquels une transformation, ou une désintégration, puisse se produire; ces transformations peuvent, en effet, être assez lentes pour échapper à l'observation de nombreuses générations humaines. Plusieurs produits de désintégration des corps radioactifs sont connus; l'un d'eux, l'hélium, est considéré comme élément *stable* produit par des éléments instables : radium, actinium, thorium. L'uranium, considéré comme stable, met des milliards d'années à se transformer en radio-uranium, uranium X, ionium, radium.

Avons-nous seulement la moindre idée du temps qu'il faudrait aux éléments *ordinaires* pour évoluer ?

Quoique ces sortes de déductions sortent assez du domaine de la précision, et qu'il s'y trouve mêlés, avec les faits réels, des faits hypothétiques, n'oublions pas ce facteur si puissant que la Nature a pour elle : le Temps.

***

Jusqu'à présent, nous avons considéré comme état limite de divisibilité de la matière : l'atome.

Nous allons voir maintenant qu'il existe *quelque chose* de beaucoup plus petit : l'électron, qui est lui-même un constituant de cet atome, ce qui nous permet encore de reculer la limite de nos idées sur la divisibilité de la matière, en considérant que l'atome lui-même peut être divisible.

L'étude des rayonnements obtenus par le passage de l'électricité dans les tubes à gaz raréfiés, nous a montré que parmi ces rayonnements il en est de nature corpusculaire, c'est-à-dire formés de *corpuscules* se mouvant dans une direction rectiligne avec des vitesses inférieures, mais de l'*ordre* de la vitesse de la lumière. Ces rayonnements, que sir W. Crookes, avec une intuition géniale, appela de la « matière à l'état radiant », furent reconnus comme classables en deux catégories : les *rayons cathodiques* et les *rayons canaux*[1].

D'autre part, les recherches opérées sur les corps radioactifs nous ont révélé l'existence de deux sortes de rayons : les rayons β, formés de corpuscules identiques à ceux des rayons cathodiques; et les rayons α, de même nature que les rayons canaux.

Or, les corpuscules des rayons β et des rayons cathodiques sont formés de masses *2.000 fois plus petites* que celles des atomes d'hydrogène; on les appelle les ÉLECTRONS. Leur charge électrique, négative, est égale à celle transportée par un atome d'hydrogène dans l'électrolyse. On considère aujourd'hui l'électron comme l'*atome d'électricité*. En résumé, l'*électron* est de pure essence électrique, il n'est pas divisible, mais peut être rencontré à l'état multiple dans les phénomènes d'électrolyse s'il est lié à des molécules plurivalentes. C'est donc bien une entité, sous une sorte d'état fluidique intermédiaire entre l'éther et la matière pondérable.

Quant aux rayons de la seconde espèce : α et canaux, ce sont de véritables masses matérielles; des atomes d'hélium ou d'hydrogène, portant avec eux une charge égale, mais de signe contraire, à celle de l'électron; cette charge est donc positive. Les rayons *positifs* diffèrent donc des rayons *négatifs*; ils forment un flux de *matière* électrisée et sont constitués, non par des *électrons*, mais par des *ions*, c'est-à-dire des atomes matériels privés d'un, ou quelquefois, comme c'est le cas dans les rayons anodiques, de plusieurs électrons. Ces ions sont ce que M. Jean Becquerel appelle des *restes d'atomes*.

Dans tous les phénomènes où des charges électriques sans supports matériels ont été mises en liberté sous forme de radiations, ces charges ou ces électrons ont été *négatifs*. Jusqu'à présent, aucune expérience n'a permis de libérer de la matière une charge positive. Les charges positives restant ainsi toujours liées indissolublement à la matière, beaucoup de savants se sont refusés à admettre l'existence d'un électron *positif* semblable à l'électron négatif. Certains même ont pensé qu'il n'existe d'électron positif sous aucune forme, et que la matière a par elle-même une existence indépendante des électrons. Les atomes électriquement neutres seraient seulement le résultat de l'union de la matière et des électrons négatifs; les charges positives résulteraient simplement du manque d'électrons négatifs; il n'y aurait alors qu'une simple relativité des charges.

Selon l'avis du professeur J. Becquerel, « cette manière de voir, intermédiaire entre les anciennes et les nouvelles idées, fait perdre tous les avantages de simplicité et d'unification résultant des conceptions modernes qui ramènent toutes choses à l'éther ».

La preuve de l'existence des électrons positifs aurait en effet l'avantage de simplifier nos conceptions, non seulement en ce qui concerne la facilité de groupement des particules électrisées entrant dans l'*architecture* atomique, mais encore au sujet d'un certain nombre de phénomènes physiques qu'il est quasi impossible d'expliquer sans admettre leur présence. Il en est ainsi dans le phénomène de Hall et dans les phénomènes de conductibilité métallique, où la présence des électrons libres à l'intérieur des métaux ne peut toujours rendre théoriquement compte des faits observés par l'existence des seuls électrons négatifs.

***

Nous avons parlé jusqu'ici d'électrons libres, soit dans l'espace, soit à l'intérieur des métaux. Or, pour expliquer les actions réciproques de la matière pondérable et de l'éther dans les phénomènes lumineux, Lorentz émit l'hypothèse que ces derniers avaient leur origine dans les mouvements des charges électriques renfermées dans l'atome, charges animées de mouvements périodiques correspondant aux fréquences des différentes ondes lumineuses.

Les vues de Lorentz reçurent, en 1896, une éclatante confirmation par une grande découverte, connue sous le nom de *phénomène de Zeeman*.

M. Zeeman découvrit que, sous l'action d'un champ magnétique intense, les raies spectrales des gaz se décomposent en plusieurs raies, et que les composantes de ces raies sont polarisées, c'est-à-dire orientées par l'action de l'aimant.

Ainsi, les corpuscules électrisés qui produisent la lumière ont leurs mouvements modifiés par l'aimant, de même que les corpuscules des rayons cathodiques ou des rayons β du radium. Les théories de Lorentz permettant, d'après le déplacement des raies spectrales dans le phénomène de Zeeman, de calculer le rapport de la masse à la charge des corpuscules qui leur donnent naissance, on put ainsi se rendre compte que l'émission et l'absorption, dans le cas des spectres de vapeurs ou de gaz, sont produites par des corpuscules identiques aux corpuscules cathodiques, c'est-à-dire par des *électrons négatifs*. Dans ce cas, cependant, nous ne trouvons plus l'électron libre, mais lié à une position d'équilibre autour de laquelle il oscille dans l'atome, dont il semble être un des constituants.

Ainsi l'électron négatif se trouve à la source des phénomènes lumineux. La transmission de la chaleur et de l'électricité dans les métaux, la couleur et l'éclat métallique sont expliqués par les mouvements des électrons libres entre leurs molécules. Tous ces faits établissent suffisamment que l'électron négatif *est un constituant universel de la matière*.

***

Depuis la découverte du phénomène de Zeeman, en 1904, un fait nouveau vint apporter un appoint important à l'étude des constituants de la matière.

En employant le champ magnétique, cet agent physique incomparable qui permet aux physiciens d'explorer la matière jusqu'à l'intérieur de l'atome sans modifier ses propriétés, M. Jean Becquerel découvrit que certaines raies ou bandes, dans les spectres d'absorption que présentent les solutions ou les cristaux de « terres rares », subissaient l'effet Zeeman, chose non encore observée auparavant. Certains physiciens avaient même établi d'imposantes théories mathématiques dans le but de démontrer et d'expliquer l'insensibilité au champ magnétique des bandes d'absorption des corps solides.

Mais ce qui fut tout à fait inattendu, et qui constitua le fait le plus intéressant dans la découverte de M. J. Becquerel, ce fut de voir que parmi ces bandes d'absorption, si les unes subissaient l'effet Zeeman ordinaire, c'est-à-dire paraissent produites par des électrons négatifs, les seuls observés jusqu'alors, les autres se comportaient exactement comme si elles devaient leur origine à des électrons *positifs*.

Peu après, un habile physicien, M. Dufour, retrouvait un phénomène analogue dans certains spectres de flamme et de gaz rendus lumineux par la décharge électrique dans des tubes sous basse pression.

La question de savoir si l'on devait admettre les électrons positifs comme un des constituants de la matière revint sur le tapis et fut l'objet de discussions passionnées; mais quoique l'hypothèse de leur existence soit permise, on ne pourra guère transformer cette hypothèse en affirmation tant que l'on n'aura pu étudier leurs propriétés à l'état libre, comme on l'a fait pour les électrons négatifs des ampoules de Crookes, du radium, ou des phénomènes photo-électriques de Herz, résolus par Lenard.

***

En résumé, depuis les anciens principes qui limitaient à l'atome la divisibilité de la matière, et le considéraient comme une sorte de terme extrême, nous avons acquis la notion d'une certaine complexité de ce terme; il n'est plus une simple unité intangible pour chaque élément, et peut quelquefois, mettant en liberté des sommes d'énergie hors de toute proportion avec ce que nos moyens ordinaires permettent de réaliser, se diviser ou se modifier en donnant naissance à de nouveaux atomes différents : c'est la transmutation *naturelle* accompagnant la radioactivité, et dont elle est, soit la cause, soit l'effet.

La complexité de l'atome nous est révélée par

---

1. Ces rayons particuliers n'ont rien de commun dans leur nature avec ce qu'on est convenu d'appeler « rayons lumineux », ou plus simplement la lumière.

La lumière est un mouvement *vibratoire* de l'éther, c'est de l'*éther seul* en mouvement, que ce mouvement traverse la matière transparente ou le vide; elle se propage dans l'éther exactement comme des ondes sonores le long d'une corde vibrante, et nous pouvons hardiment comparer les couleurs aux notes musicales; ces deux impressions physiologiques dépendent l'une comme l'autre d'une plus ou moins grande rapidité des mouvements vibratoires correspondants.

Dans les rayons corpusculaires, aucun phénomène vibratoire n'intervient. On ne peut les comparer qu'à une « volée de projectiles » lancés avec une énorme vitesse, projectiles invisibles à cause de leur ténuité infinie. Dans le cas des rayons β et cathodiques, ces projectiles sont des électrons *négatifs*, tandis que, dans les rayons α et dans les rayons canaux, ce sont des ions ou atomes chargés d'électricité *positive*.

Il ne faut donc prendre le terme « rayons » que dans un sens descriptif général, ne devant évoquer que l'idée du sens de propagation rectiligne, mais n'impliquant aucune parenté physique entre les différentes radiations existantes.

l'existence des électrons, et le rôle qu'ils jouent dans toute manifestation de l'énergie de la matière. Cette complexité seule suffit à expliquer que l'atome puisse ne pas être immuable, et à permettre de prétendre que la transmutation des corps n'est pas une utopie.

La manière d'envisager ou d'imaginer la constitution de l'atome a donné lieu à des hypothèses nombreuses et souvent très différentes. Quoi qu'il en soit, il est certain que l'atome *entier* a des dimensions considérables par rapport à l'électron négatif. Le volume d'un atome pourrait en contenir des milliards de milliards et, comme sa masse indique qu'il n'en peut contenir que quelques milliers, on doit considérer les électrons comme gravitant à des distances considérables les uns des autres par rapport à leurs dimensions. De là à imaginer toutes les espèces de groupements possibles de ces constituants de la matière il n'y a qu'un pas qui, du reste, a été souvent franchi.

Plusieurs auteurs nous ont montré l'atome et ses corpuscules comme de véritables images du monde sidéral, dans l'infiniment petit, assimilant les mouvements tourbillonnaires des électrons dans l'atome à ceux des planètes autour du soleil. Des systèmes complètement définis ont été imaginés, mais dans le domaine de l'imagination il n'y a pas de limites, et l'on pourra toujours émettre des hypothèses nouvelles tant que la nature de l'électricité positive restera inconnue, ce second constituant probable de la matière étant indispensable à connaître pour établir d'une façon à peu près scientifique la nature de l'atome.

Nous avons cependant établi que l'électricité est de nature corpusculaire; la chaleur, propriété de la matière, n'est qu'une manifestation du mouvement de ces corpuscules ou électrons; la lumière est de même origine que la chaleur. En réalité, toutes les manifestations physiques de la matière sont ramenées à cette origine unique. Nous pouvons donc, devant les nombreuses observations recueillies ces dernières années, affirmer que si la matière n'est pas d'origine purement électrique, elle est au moins en grande partie constituée de ce fluide intermédiaire entre l'éther et la masse pondérable. Les énergies formidables, libérées dans les désintégrations atomiques, montrent bien l'origine énergétique de la matière. De là à ramener à l'éther l'origine de toutes choses, il n'y a qu'un pas, que souvent n'hésitent pas à franchir les esprits audacieux.

L'éther n'est-il pas, en effet, le bloc immense qui remplit les espaces interplanétaires, et qui, transmettant leur lumière, nous permet de connaître une infinité de mondes? Cet éther n'est donc pas le néant, puisqu'il transmet la lumière des astres. Il nous semble impondérable, insaisissable, il est vrai. *Mais il existe.* Dès lors, il a nécessairement dans la Nature un rôle à remplir. La nécessité de ce rôle est aujourd'hui assez démontrée pour autoriser bien des hypothèses.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Deux complications peu connues du rétrécissement mitral. — Des travaux récents viennent d'appeler l'attention sur deux complications peu connues du rétrécissement mitral : la paralysie du récurrent et l'inégalité des pouls radiaux.

A vrai dire, il ne s'agit pas là de faits nouveaux; ils ont été signalés pour la première fois il y a un certain nombre d'années. Mais ils semblent avoir bien peu attiré l'attention, car, en France tout au moins, les divers Traités des maladies du cœur les passent complètement sous silence. Ils méritent cependant, ne fût-ce qu'au point de vue du diagnostic, un peu mieux que cette indifférence.

***

Les deux premières observations de paralysie du récurrent ont été publiées par Ortner, en 1897. Trois ans après, Kraus rapportait un nouveau cas, puis ceux-ci se multipliaient : Hofbauer citait 2 cas personnels, Quadrone 8, Ceraulo 4, Osler 3. Dans un récent travail, Garel[1] évaluait à 37 le nombre des observations publiées. A celles qu'il passe en revue, il faut joindre les observations de von Schrötter, de Zimbler, de Dmitrenko, de Herrick, et l'observation toute récente de Cohn[2], ce qui porte le nombre total à plus de 40.

Dans tous ces cas, c'est le récurrent gauche qui a été atteint, et seul atteint, à l'exception des observations de Quadrone, dans lesquelles, 7 fois sur 8, la paralysie a été bilatérale. Les cas de Harris et Thorne se sont accompagnés d'une dilatation de la pupille gauche, par irritation du sympathique.

Hofbauer a observé des variations de la dysphonie suivant la position des malades, la voix devenant moins rauque dans le décubitus droit ou dorsal que dans le décubitus gauche ou la flexion en avant.

Généralement la paralysie s'est montrée persistante. Cependant, dans le cas de Tretrop, l'aphonie cessa au bout de huit jours; dans celui de Sforza, la phonation s'améliora quand l'affection cardiaque redevint compensée.

A cet égard, les cas peuvent se répartir en deux catégories : tantôt, comme chez les malades d'Ortner ou celui de Sforza, la paralysie du récurrent survient à la phase d'asystolie; tantôt, comme dans les cas de Kraus, de Gavello, elle s'observe au stade de compensation. Des conditions d'apparition aussi différentes montrent bien que la pathogénie ne saurait être univoque.

Il faut d'abord éliminer quelques cas où l'association du rétrécissement mitral et de la paralysie du récurrent était purement fortuite. Tels le cas de Reitter, où la paralysie était d'origine diphtérique; celui de Gantz, où le nerf était comprimé par une adénopathie trachéo-bronchique. Et peut-être en était-il de même dans le cas de Pallasse, où la malade, tuberculeuse cavitaire, montrait à la radioscopie une chaîne ganglionnaire le long du bord droit du sternum.

Dans les autres cas, on doit admettre une relation de cause à effet entre la lésion cardiaque et la paralysie du récurrent, mais le mécanisme en est d'autant plus discutable que plus des deux tiers des cas ont été publiés du vivant des malades. On peut, en somme, faire trois parts des observations :

Dans quelques-unes, on n'a d'autres renseignements que les données de l'auscultation et de la percussion. Tel, par exemple, le cas de Perrota, où l'on trouvait une zone de matité dans la région du troisième cartilage costal gauche, ce que cet auteur attribue à une dilatation considérable de l'oreillette gauche, venant se mettre en contact avec la paroi antérieure du thorax.

Dans bon nombre d'autres cas, on a eu recours à la radioscopie, qui a montré tantôt une dilatation des oreillettes, tantôt une dilatation du cœur droit, tantôt les deux associées.

Enfin, dans huit observations au moins, l'autopsie a été pratiquée. Dans ses deux cas, Ortner trouva une énorme dilatation de l'oreillette gauche, aplatissant le récurrent contre la crosse aortique. Le nerf était considérablement aminci et atrophié. Même compression dans les cas de Hofbauer et d'Osler. Dans celui de Frischauer, le nerf était comprimé par la branche gauche de l'artère pulmonaire, refoulée en haut et en avant par l'oreillette dilatée et les veines pulmonaires distendues. Dans le cas de Kraus, où la paralysie était survenue avant la phase d'asystolie, le nerf était tiraillé par le ligament du canal artériel. Enfin, dans celui de v. Schrötter, le nerf était enclavé entre l'aorte et le canal artériel dilaté.

Il semble que la paralysie, lorsqu'elle se développe en pleine asystolie, soit le résultat direct ou indirect d'une surdistension considérable de l'oreillette gauche. Lorsqu'au contraire elle survient à la période de compensation, alors que la dilatation de l'oreillette gauche est d'intensité moyenne, elle s'expliquerait, d'après Kraus, par l'énorme hypertrophie compensatrice du ventricule droit. Le cœur se coucherait par son bord droit sur le diaphragme, entraînant l'artère pulmonaire, qui, à son tour, exercerait une traction sur la crosse de l'aorte, à laquelle l'unit le ligament du canal artériel. Le récurrent subirait ainsi une véritable élongation.

Quant à la paralysie du récurrent droit, Quadrone admet, pour l'expliquer, que le tronc brachio-céphalique et la sous-clavière droite peuvent subir le contre-coup du déplacement du cœur, mais c'est une pure hypothèse.

***

L'inégalité des deux pouls paraît avoir été signalée pour la première fois pas Popoff, en 1891. Quelques années plus tard, j'en ai publié moi-même une observation; depuis cette époque, un certain nombre d'autres cas ont été rapportés, notamment par Ortner, Huchard et Donetti, Kuschera, Quadrone, et, tout récemment, Ssaweljew[1].

Je crois, d'ailleurs, que c'est une particularité qu'on relèverait assez souvent si l'on se donnait la peine de la rechercher, ayant eu pour ma part, depuis ma première observation, l'occasion de la constater deux autres fois.

Fait curieux : c'est tantôt à droite, tantôt à gauche, qu'a été trouvé le pouls le plus faible. Dans le cas de Popoff et dans le mien, observés à la phase d'asystolie, le pouls avait presque complètement disparu dans les artères du membre supérieur droit et même dans la carotide primitive du même côté. Au contraire, chez les malades de Ssaweljew, encore à la période de compensation, le pouls radial droit était plus fort que le gauche.

La première éventualité me paraît s'expliquer, comme le veut Popoff, par une surdistension asystolique de la veine cave et de la veine innominée droite, comprimant d'autant plus facilement le tronc brachio-céphalique que l'afflux sanguin y est faible, en raison même du rétrécissement mitral. Quant à l'éventualité inverse, elle paraît trouver sa raison dans la pression de l'oreillette gauche dilatée sur l'arc aortique, entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, ou peut-être même quelquefois sur la sous-clavière elle-même.

***

L'intérêt de ces deux complications, par elles-mêmes sans gravité, vient de l'erreur de diagnostic à laquelle elles exposent. En présence d'une paralysie du récurrent gauche, d'une inégalité des deux pouls, surtout si ces deux complications coexistent, comme l'ont vu Ortner et Quadrone, on pense plutôt à l'anévrisme de l'aorte qu'au rétrécissement mitral, et, pour qui sait avec quelle fréquence relative ces deux affections se réduisent à un minimum de signes physiques ou même restent latentes à l'auscultation, l'erreur se conçoit parfaitement. Elle a d'ailleurs été commise par Ortner chez son premier malade. Chez un des malades d'Osler, Nothnagel a conclu à un anévrisme surajouté au rétrécissement mitral, diagnostic qu'a démenti l'autopsie. On a également songé à un anévrisme chez le troisième malade

1. Garel. — « Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral ». *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Octobre 1910, p. 315.

2. G. Cohn. — « Beitrag zur Frage der linksseitigen Rekurrenslähmung infolge von Mitralstenose ». *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1910, tome XXIV, p. 35.

1. Ssaweljew. — « Zur Differential-Diagnose der Mitralstenose ». *Virchows Archiv*, 1910, tome CCII, p. 1.

d'Osler, et, ici encore, l'autopsie a montré qu'il n'y avait rien à l'aorte.

Existe-t-il quelque signe différentiel qui permette d'éviter l'erreur? En ce qui concerne l'affaiblissement du pouls radial gauche, Ssaweljew indique le moyen de diagnostic suivant : Dans le rétrécissement mitral, le décubitus dorsal ou latéral droit accentue l'inégalité des pouls; elle tend, au contraire, à disparaître par la station debout ou la position penchée en avant. Dans l'anévrisme de l'aorte, les changements de position n'ont pas d'influence bien appréciable, ce qui s'explique sans doute par les adhérences intimes que la poche tend de bonne heure à contracter. Quant à la paralysie du récurrent, nous avons vu que Hofbauer a noté sa modification, dans le rétrécissement mitral, sous l'influence de certaines attitudes. De semblables modifications ne paraissent pas avoir été signalées dans l'anévrisme.

Il semble donc qu'il y ait là, au moins dans certains cas, un signe diagnostique de quelque valeur.

A. Gouget.

ANALYSES

MÉDECINE

N. Melchiorre et **A. Tedeschi** (de Parme). ***Recherches expérimentales sur la théorie de la fièvre d'été.*** (*Il Policlinico* [*Sez. pratica*], 21 Août 1910, fasc. XXXIV, p. p. 1059-1061.) — La fièvre d'été est une maladie très répandue en Italie, où elle frappe surtout les soldats, et qui possède déjà une riche littérature. On l'observe pendant les mois de Juin à Août, et, bien que l'attaque fébrile n'ait qu'une durée de trois jours, le nombre de soldats qu'elle atteint est assez grand dans certaines garnisons pour amener de grandes perturbations dans le service.

Le tableau clinique est fait de symptômes peu nombreux, mais caractéristiques : l'individu est frappé à l'improviste d'une vive céphalée avec douleurs aux membres inférieurs et aux lombes ; presque en même temps apparaît la fièvre qui dure environ soixante heures, monte très vite, atteint 40°5, puis descend, sans aucune rémission. L'acmé est atteinte à une heure quelconque du jour ou de la nuit. Généralement, on n'observe que peu de signes dans le fonctionnement des grands appareils, sauf quelques troubles digestifs.

L'étiologie et la pathogénie de la fièvre d'été ont déjà été l'objet d'assez nombreuses hypothèses; d'aucuns l'ont attribuée à des agents microbiens pénétrant par les voies respiratoires, d'autres à des pollens comme la fièvre des foins, d'autres encore à une infection intestinale par colibacilles. Une maladie analogue étant très répandue en Herzégovine et en Dalmatie, où elle est connue sous le nom de maladie de chien (Hundskrankheit), le gouvernement autrichien a fait étudier la question par une commission qui a conclu qu'on était en présence d'une maladie produite par un virus filtrable et transmise par la piqûre d'un petit diptère, le *Phlebotomus Pappatasii.*

Il était intéressant de déterminer si la fièvre d'été italienne était la même maladie et si elle relevait de la même étiologie. C'est à quoi se sont employés MM. Melchiorre et Tedeschi. Ils ont d'abord fait d'innombrables examens de sang de malades atteints de fièvre d'été, frais ou coloré, sans obtenir aucun résultat, touchant la présence de formes bacillaires ou protozoaires. Admettant alors l'existence d'un virus filtrable, ils ont expérimenté avec le sérum sanguin recueilli chez des malades au second jour de la fièvre et filtré sur Berkefeld. L'injection au chien, au cobaye, au lapin n'a donné aucun résultat; l'injection à un singe a donné après quatre jours d'incubation une fièvre dont la courbe rappelait celle de la fièvre d'été.

Les expériences en raison de l'innocuité de la maladie ont été surtout nombreuses sur l'homme. Des individus furent choisis dans des localités où la fièvre était inconnue et situées loin des centres actuels d'épidémie. Sur sept sujets injectés sous la peau avec moins d'un centimètre cube de sérum de malade, cinq, après quatre à cinq jours d'incubation, présentèrent la fièvre d'été la plus typique. La question était donc résolue, la fièvre d'été est due à un virus filtrable.

Ce virus paraissait bien être transmis par les Phlebotomus Pappatasii. En effet, en interrogeant les malades, on apprit que les premiers cas avaient été contemporains de l'apparition des moustiques dans les chambrées; d'autre part, l'épidémie cessa en 1909, le 21 Août, au moment de la disparition des « pappataci ». La preuve absolue en fut d'ailleurs donnée par les expériences suivantes. Un grand nombre de femelles de Phlebotomus furent capturées, tenues à jeun pendant quarante-huit heures, puis mises au contact de malades atteints de fièvre d'été; après vingt-quatre heures de nouveau jeûne, les mouches furent placées sur la peau d'individus sains habitant des localités à l'écart du foyer épidémique. Dans ces conditions, la fièvre d'été apparut chez ces sujets ainsi artificiellement piqués avec tous ses symptômes caractéristiques.

Les recherches de MM. Melchiorre et Tedeschi établissent donc que la fièvre d'été italienne est due à un virus qui traverse les filtres, transmis par le Phlebotomus Pappatasii, et que cette maladie est la même que celle qu'on observe en Herzégovine et en Dalmatie. Reste à s'inspirer de ces constatations cliniques et expérimentales pour régler une prophylaxie appropriée.

Ph. Pagniez.

J. Tissot. ***Etude des causes du mal d'altitude*** (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1910, 15 Juillet, n° 4, p. 520-525). — Les très nombreux travaux consacrés à la question du mal d'altitude ont abouti à trois théories. D'après l'une, les troubles qui le caractérisent doivent être attribués à la diminution d'acide carbonique dans le sang artériel (acapnie). D'après l'autre, ils relèvent de l'action propre de la diminution de la pression barométrique. La troisième, enfin, en attribue l'origine à l'insuffisance des combustions intra-organiques (anoxyhémie).

Un ensemble de recherches personnelles met M. Tissot en mesure de discuter des causes du mal d'altitude avec faits expérimentaux à l'appui. Voici résumée sa manière d'en juger.

La théorie de l'acapnie ne saurait être retenue pour valable. La diminution de la proportion d'acide carbonique du sang, loin d'être une cause déterminante du mal d'altitude, n'en est qu'un symptôme, et on peut constater, sans qu'il en résulte de trouble physiologique, des variations de la teneur en acide carbonique du sang artériel, plus considérables que dans les expériences en ballon ou dans les montagnes.

De même, on ne peut admettre comme efficace, dans le déterminisme du mal d'altitude, l'action propre de la diminution de la pression barométrique. Les expériences dans lesquelles on décomprime une atmosphère d'oxygène pur le montrent bien.

Reste donc que les troubles du mal d'altitude relèvent de l'insuffisance de tension de l'oxygène de l'air atmosphérique. Cependant, il faut distinguer suivant les altitudes. A celle de 7.500 mètres et au-dessus, la cause précise du mal d'altitude n'est pas douteuse; il y a insuffisance d'oxygène dans le sang pour assurer les combustions intra-organiques; tous les phénomènes physiologiques sont troublés par ce déficit d'oxygène et tous les organes en souffrent. S'il devient trop considérable, cet état aboutit à l'asphyxie.

Pour les troubles qu'on observe aux altitudes de 5.000 à 6.500 mètres, et même quelquefois au-dessous de 5.000 mètres, cette explication ne peut plus être admise, puisque l'on peut constater expérimentalement qu'à ces altitudes la valeur totale des combustions intra-organiques ne diminue pas et qu'il se fixe dans le sang artériel une quantité d'oxygène suffisante pour assurer ces combustions.

Cependant à ces altitudes on observe de la céphalée, des nausées, de la tachycardie, de l'exagération de la ventilation pulmonaire, de l'augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires. Ces divers symptômes n'existent pas tous ensemble; un même sujet n'en présente souvent qu'un ou deux. On peut les provoquer par la respiration d'air contenant 9,15 à 13 pour 100 d'oxygène.

Ces divers phénomènes, apparaissant chez l'homme avant qu'on puisse incriminer pour les expliquer une insuffisance des combustions intra-organiques, doivent, d'après M. Tissot, être considérés comme dus à l'insuffisance d'oxygène, envisagé comme agent excitant ou stimulant pour les tissus, pour le tissu nerveux en particulier. Dès que la proportion d'oxygène du sang artériel diminue, au-dessous de certaines limites auxquelles l'organisme est adapté, l'action stimulante de ce gaz sur les tissus devient insuffisante; il en résulte des troubles et la provocation de réactions qui ont pour but d'accroître la fixation d'oxygène dans le sang artériel ou l'apport d'oxygène aux tissus.

En résumé, le mal d'altitude résulte de l'insuffisance de tension de l'air atmosphérique. Aux altitudes basses, les troubles observés relèvent de la diminution de l'action stimulante de l'oxygène sur les centres nerveux ; aux altitudes élevées ils sont dus à cette diminution et à l'inexécution partielle des combustions intra-organiques.

Ph. Pagniez.

Ch. Répin. ***La pathogénie du goitre endémique*** (*Revue générale des Sciences*, 1910, 15 Septembre, n° 17, p. 736-753, 6 figures). — Dès l'antiquité, on avait reconnu à certaines sources la propriété d'altérer profondément le physique et le moral de ceux qui buvaient leurs eaux :

> ... Sunt qui non corpora tantum
> Verum etiam animos valeant mutare liquores

chantait Ovide.

Ch. Répin précise scientifiquement cette intuition poétique.

Il considère les eaux goitrigènes comme des *eaux minérales* d'une espèce particulière. Les caractéristiques d'une eau minérale peuvent se résumer ainsi :

1° Une action physiologique *sui generis* difficile à définir, mais dont on fait assez bien comprendre la nature en disant qu'elle affecte le métabolisme général;

2° Le mode de gisement des émergences qui, invariablement, jalonnent les grandes et récentes lignes de fracture de l'écorce terrestre;

3° Un index radio-actif élevé, inséparable d'une origine profonde.

Or, précisément, ces caractères se retrouvent aux eaux goitrigènes.

Leur action est directement ou indirectement l'antagoniste de la fonction thyroïdienne. Le phénomène primordial du goitrisme, si on accepte ce néologisme, paraît être une déviation de la nutrition qui nécessite, de la part de la thyroïde, pour y parer, la sécrétion d'un suc plus riche en thyroïodine.

La carte des zones influencées par les derniers plissements terrestres coïncide avec la carte de la répartition goitreuse. Les champs de fracture de l'écorce terrestre sont donc en même temps des champs de goitre.

Comme beaucoup d'eaux minérales, beaucoup de sources goitrigènes sont radio-actives. Quatorze sources goitrigènes examinées en Maurienne et dans l'Oisans furent toutes trouvées radio-actives et la courbe de décroissance de la radio-activité induite (diminution de moitié en onze heures) montra que l'activité était due au thorium, au moins pour la plus grande part.

Les expériences de Bircher ont démontré l'influence goitrigène de certaines eaux de Rupperswill et d'Aarau.

Dix animaux (singes, rats, chiens) ont absorbé ces eaux chauffées à 80°-100°; aucun n'a pris le goitre.

Vingt-deux animaux ont bu l'eau à l'état naturel; vingt et un ont pris le goitre dans un laps de temps de six mois de moyenne.

Enfin, une part de l'eau a été filtrée sur bougie Berkefeld, soit sur une épaisseur de 12 feuilles de papier; cette eau passée par le filtre a été donnée à un singe, qui est devenu goitreux. Le dépôt resté sur les filtres a été absorbé par des rats, dont aucun n'a pris le goitre.

De ces faits variés, l'auteur tire des arguments critiques contre les diverses théories émises, chimique, géologique et microbienne.

Considérant, d'une part, la connexité des sources goitrigènes avec les dislocations géologiques de date récente; d'autre part, la fugacité de la fonction goitrigène, qui se comporte comme si elle avait pour substratum une matière soluble, thermolabile, volatile et spontanément destructible, l'auteur conclut que les eaux goitrigènes ne sont pas autre chose qu'une variété d'eaux minérales dont les dérivés radio-actifs, les gaz rares, seraient doués de propriétés physiologiques spéciales. Cette théorie *plutonienne* porte avec elle sa thérapeutique, qui est de désactiver les eaux goitrigènes sur place.

Cet intéressant point de vue mérite d'être envisagé par les hygiénistes, car il existait encore en France, en 1873, près d'un demi-million de goitreux et crétins.

Laignel-Lavastine.

Alexandre Cawadias. ***Les propriétés biologiques du sérum au cours de l'urémie*** (Paris, 1910,

106 pages). — L'auteur, dans une thèse très documentée, s'est proposé : 1° D'étudier la toxicité générale (*totale*) du sérum sanguin des néphrétiques et l'action *spéciale* de ce sérum sur les différentes cellules et organes de l'animal d'expérience; 2° De comparer cette action toxique et cytotoxique du sérum des néphritiques avec la même action du sérum d'hommes normaux, d'hommes atteints de maladies autres que l'urémie et enfin d'animaux divers; 3° De chercher à dégager les causes de la toxicité du sérum des néphrétiques et les considérations qui en découlent pour le mécanisme de l'intoxication urémique et de la défense de l'organisme au cours de cette intoxication.

Au cours de l'urémie, le sérum sanguin se comporte de deux façons au point de vue de sa toxicité. Dans la plupart des cas, il est environ deux fois plus toxique que le sérum humain normal. Dans d'autres cas, il ne dépasse pas la toxicité normale.

Le sérum d'urémique agit sur l'animal comme un poison. Il détermine des accidents immédiats graves qui peuvent amener la mort rapide de l'animal. Il agit fortement, presque sans incubation, sur le système nerveux et, en particulier, sur le centre respiratoire. Il lèse le foie et le rein.

A doses plus faibles, le sérum d'urémique détermine des troubles légers, mais qui peuvent par leur évolution amener de l'amaigrissement, la cachexie de l'animal et causer la mort à une date éloignée de celle de l'intoxication.

Les cobayes qu'on intoxique avec de faibles doses de sérum d'urémique présentent d'une façon très nette les phénomènes d'anaphylaxie.

Lorsqu'on met le sérum d'urémique en contact direct avec un tissu (système nerveux, tissu cellulaire sous-cutané), on détermine des lésions intenses de cytolyse. Le sérum d'urémique est donc en plus un poison local.

Cette action toxique du sérum d'urémique ne diffère pas de celle que produit l'injection dans le péritoine du cobaye de certains autres sérums toxiques (soit d'hommes malades, épileptiques, pneumoniques, etc., soit de certains animaux). Elle ne diffère pas non plus de l'action du sérum humain normal. Mais pour obtenir avec le sérum humain normal les mêmes troubles et les mêmes lésions, il faut se servir d'une dose double de sérum.

Le fait que dans certaines urémies le sérum est hypertoxique, alors que dans d'autres la toxicité du sérum est normale, indique une division intéressante au point de vue physio-pathologique.

L'auteur n'a pas pu constater de rapport entre l'évolution clinique de l'urémie et l'évolution de la toxicité du sérum. Le seul fait qu'il puisse affirmer, c'est que, au cours des convulsions, le sérum est beaucoup plus toxique que lorsque le malade se trouve dans une période de calme.

La rétention de certaines substances toxiques (urée, sels de potasse, carbonate d'ammoniaque, poisons provenant des fermentations intestinales et de la désassimilation cellulaire) explique en partie cette hypertoxicité du sérum des urémiques, en partie seulement, car deux faits, l'altération de la toxicité du sérum par le chauffage à 56° et par le vieillissement, montrent que cette toxicité dépend en grande partie des colloïdes du sérum. En effet, seuls les colloïdes s'altèrent par le chauffage et le vieillissement.

Si on veut serrer de plus près le problème et chercher le comment de cette modification des colloïdes qui détermine l'hypertoxicité du sérum, on entre dans le domaine des hypothèses.

Lorsqu'on injecte à un animal du parenchyme rénal, on provoque l'apparition dans son sérum de propriétés cytotoxiques (pour le rein, le foie, etc,) beaucoup plus accentuées que celles d'un sérum normal. En d'autres mots, on détermine une augmentation de la toxicité du sérum. Ces propriétés cytotoxiques ne sont pas spécifiques pour le rein. En raisonnant par analogie, on peut admettre que les néphritiques qui résorbent dans leur sang des cellules rénales altérées déterminent par le mécanisme indiqué l'augmentation de la toxicité de leur sérum. C'est une hypothèse par analogie non prouvée, mais séduisante par l'interprétation qu'elle nous fournit de certains faits cliniques.

P. Desfosses.

L. Castay. ***Etat actuel du problème bactériologique de la grippe*** (*Thèse*, Paris, 1910, 66 pages). — La bactériologie de la grippe a été l'objet de telles discussions depuis dix ans que la question est, à l'heure actuelle, un peu confuse dans l'esprit de beaucoup. La thèse de M. Castay, sans apporter de donnée nouvelle originale au problème, en fournit un bon résumé et par là même s'indique à l'attention.

L'ère des études bactériologiques a commencé pour l'influenza en 1889-1890 avec la grande épidémie qui sévit en Europe à ce moment. D'abord on décrit des microbes très variés. Puis en 1892, Pfeiffer isole le cocco-bacille auquel on donne son nom, le cultive, en décrit tous les caractères. L'accord se fait rapidement et le bacille de Pfeiffer est admis comme agent spécifique de la grippe, maladie spécifique.

A partir de 1900, divers travaux viennent ébranler la confiance dans la spécificité du bacille : dans nombre de cas de grippe on ne peut l'isoler; bien plus, dans certaines épidémies il manque complètement. En 1905 en particulier, les bactériologistes à Vienne, à New-York, à Francfort, à Paris, insistent sur le caractère polymicrobien des sécrétions des grippés. A ce moment MM. Bezançon et de Jong, en particulier, concluent que le cocco-bacille de Pfeiffer n'est pas le microbe spécifique de la grippe et que celle-ci, due suivant les épidémies au bacille de Pfeiffer, au micrococcus catarrhalis, au para-tétragène, etc., n'est probablement qu'une maladie saisonnière due à l'exaltation momentanée de certains microbes.

Depuis 1905 il n'y a pas eu de pandémie grippale suffisante pour provoquer un ensemble de travaux comme il en parut à cette époque. Toutefois, un certain nombre de recherches ont été consacrées à la question. Parmi celles-ci, il faut attacher une importance particulière à celles de Scheller, qui apporte au débat l'opinion de l'école de Pfeiffer. Les observations de Scheller ont été faites pendant de petites épidémies de grippe durant les hivers 1906-1909. Elles montrent que le bacille de Pfeiffer se rencontrait en abondance, pur ou associé, dans les premières épidémies, que dans les dernières il a été remplacé par du pneumocoque. Scheller en conclut que les premières étaient de l'influenza vraie, due au cocco-bacille spécifique, que les dernières étaient de la grippe sporadique, saisonnière. M. Castay critique ces conclusions qui, dit-il, manquent de toute donnée clinique précise, justifiant cette séparation en influenzés vrais et grippés.

Aujourd'hui, après toute cette période de tâtonnements, il est évident que très peu de bactériologistes, si même il en existe, croient encore à la spécificité du cocco-bacille de Pfeiffer comme agent pathogène exclusif des épidémies de grippe. Incontestablement ce microbe est un agent important d'états infectieux avec ou sans déterminations organiques prédominantes, notamment chez les enfants.

Mais d'autres saprophytes des voies respiratoires, le pneumocoque et le micrococcus catarrhalis surtout, sont capables de produire des états infectieux rappelant la description classique de la grippe.

Pour pouvoir admettre, en le limitant, le rôle spécifique du bacille de Pfeiffer, il faudrait distinguer une grippe influenza à bacille de Pfeiffer et une grippe saisonnière à saprophytes banaux, surtout à pneumocoques.

Rien ne permet cliniquement cette séparation à l'heure actuelle; elle serait évidemment indispensable pour qu'on puisse bactériologiquement trancher le problème qui, extrêmement délicat, n'est point résolu.

Ph. Pagniez.

Porrini (de Gênes). ***Recherches sur l'endocardite expérimentale à bacille de l'influenza*** (*Gaz. d. Ospedali e d. Clin.*, 15 Sept. 1910, n° 3, pp. 1169-1171). — On sait combien tout ce qui a trait à la bactériologie de la grippe a été et est encore matière à discussion. Pour ce qui a trait aux complications cardio-vasculaires de l'influenza en particulier, on a dit qu'elles relevaient toujours, ou presque, d'agents d'infection secondaire.

M. Porrini a fait, à ce sujet, des recherches expérimentales sur le lapin et celles-ci lui ont montré qu'on peut, en employant le bacille de l'influenza seul, obtenir l'endocardite valvulaire. L'émulsion bacillaire dans ces expériences, était injectée tantôt avec une goutte d'adrénaline, tantôt en même temps qu'une très fine suspension de poudre de charbon.

Les lésions obtenues dans ces conditions ont presque toujours simplement consisté en œdème des valvules et desquamation épithéliale. Cependant, dans un cas, l'animal sacrifié six jours après l'injection, présentait une endocardite végétante de la tricuspide.

Sans participation d'autres germes, on peut donc produire expérimentalement l'endocardite; mais toutefois, à l'apport du bacille de Pfeiffer il faut joindre l'aide apportée par l'injection simultanée d'adrénaline ou de charbon qui joue le rôle de circonstance adjuvante. Est-ce à dire que de ces expériences on puisse conclure qu'en clinique le cocco-bacille de Pfeiffer est susceptible de donner seul l'endocardite? L'auteur se garde, et avec raison, d'une telle déduction. Il n'a voulu établir qu'une possibilité.

Ph. Pagniez.

Pottenger. ***L'immunité dans la tuberculose considérée au point de vue expérimental et clinique*** (*Medical Record*, 18 Juin 1910, et *Therapeutic Gazette*, 15 Octobre 1910, p. 725). — Les conclusions de cet auteur sont les suivantes :

1° Un traitement tuberculinique suffisamment prolongé (cinq à six mois au moins) immunisera ou guérira une proportion très élevée de cas de tuberculose et en particulier tous les cas antérieurs au stade de tuberculose ouverte;

2° Dans les cas plus avancés, la tuberculine administrée correctement fortifiera le patient par une immunité croissante, en sorte qu'il sera progressivement plus apte à se défendre contre les réinoculations de bacilles émanés du foyer de sa maladie. Le fait est prouvé par le pourcentage élevé de patients ainsi traités qui échappent aux si sévères complications de cette période de la maladie;

3° Que la tuberculine modifie l'évolution de la maladie en augmentant l'immunité du patient est mis en évidence par ce fait que la maladie prend une allure plus chronique pendant le traitement et que les cas à évolution rapide prennent souvent l'allure chronique;

4° Une autre démonstration clinique de l'action immunisante spécifique de la tuberculine est fournie par ce fait que telles complications tuberculeuses que la laryngite, la fistule anale, les lésions osseuses, articulaires et glandulaires peuvent être guéries par son emploi;

5° Que la tuberculine établisse un degré d'immunité beaucoup plus grand que celui obtenu par les traitements hygiéniques habituels est démontré par ce fait que les patients ainsi traités ont une tendance beaucoup moins marquée à la rechute.

Mais l'auteur se basant sur sa longue expérience affirme que la tuberculine est probablement le remède dont nous disposions dont l'emploi est de beaucoup le plus difficile et qu'aucune des règles données relatives à la quantité et à la fréquence des injections n'a de valeur. La tuberculinisation doit être rigoureusement réglée par l'observation individuelle, et rien ne peut guère guider, *a priori*, dans cette administration.

Alfred Martinet.

Gilbert et Lereboullet. ***La cholémie simple familiale Son importance en pathologie*** (*Le Journal médical français*, 1910, 15 Mars, p. 110-120, t. IV, n° 3). — C'est un type clinique indiscutable, quelle que soit la pathogénie qu'on en donne. Il se caractérise par une cholémie variable, s'extériorisant seulement par un teint bilieux plus ou moins accusé, sans passage de pigments biliaires vrais dans les urines. C'est un tempérament plus qu'une maladie. Exceptionnellement, le cholémique est un ictérique au sens propre du mot, bien que la peau soit rarement normale. Souvent il y a xanthodermie, d'autres fois le teint est mat avec manifestations d'ictère partiel palmoplantaire. Il n'est pas rare d'observer des mélanodermies. L'examen des urines, s'il décèle de l'acholurie pigmentaire, montre souvent de l'urobiline. Le foie et la rate sont normaux. Le sérum est riche en pigments biliaires. On trouve fréquemment les signes de la dyspepsie hyperpeptique. Entérites, appendicites, troubles nerveux divers, douleurs rhumatismales peuvent s'observer chez ces malades. La cholémie familiale représente aussi le terrain sur lequel se développent de multiples affections hépato-biliaires. Ce terrain biliaire présente à sa genèse soit une petite angiocholite infectieuse, soit une tare fonctionnelle de la cellule, soit une hémolyse par fragilité globulaire. C'est véritablement une diathèse d'auto-infection.

Fernand Lévy.

Henri Monpeurt. — ***Ulcérations gastriques d'origine cardio-rénale chez le vieillard (gastrite ulcéreuse urémique)***. Paris, 1910, 64 pages.

Il peut exister chez les vieillards cardiaques et rénaux une véritable gastrite ulcéreuse.

Les ulcérations qui la traduisent anatomiquement peuvent présenter tous les aspects, depuis l'exulcération succédant à un point ecchymotique, jusqu'au véritable ulcère rond de l'estomac.

Tantôt elles peuvent être rapportées à l'auto-intoxication urémique pure et c'est alors une gastrite ulcéreuse urémique, comparable en tous points à la duodénite ulcéreuse urémique; souvent associée à cette dernière, elle peut exister seule, et aussi bien chez le vieillard que chez l'adulte. Tantôt elles se rapportent à la cachexie cardiaque.

Dans les deux cas, il paraît possible d'admettre que ces ulcérations sont le résultat d'une toxémie par insuffisance des organes éliminateurs et suppléance du tube digestif qui s'hyperhémie et s'ulcère aux points où son rôle fonctionel est le plus actif, c'est-à-dire (le plus souvent) au niveau de la région juxta-pylorique de l'estomac ou du duodénum.

Souvent elles sont latentes et ne sont qu'une surprise d'autopsie; quelquefois elles se traduisent par des troubles dyspeptiques et douloureux; d'autres fois elles se révèlent aux dernières périodes de l'urémie et de la déchéance cardiaque par des hémorragies mortelles. Elles ne sont pas en relation directe avec l'intensité des troubles digestifs observés chez les malades; en particulier, elles ne paraissent pas associées aux vomissements urémiques.

Le diagnostic entre un cancéreux et un cardio-rénal à ulcérations gastriques est souvent difficile; les améliorations remarquables obtenues chez de soi-disant cancéreux ne sont quelquefois que le résultat du traitement d'une gastrite ulcéreuse d'origine toxémique.

La tendance à la guérison existe rarement, car le processus ulcératif survenant chez des sujets âgés, aux dernières périodes d'intoxications graves, sur une muqueuse souvent atteinte d'endopériartérite, n'évolue nullement vers la cicatrisation. Le diagnostic est donc très sombre.

Le régime lacté est le seul traitement à proposer, puisqu'il s'adresse à la fois à la cause et à l'effet.

P. Desfosses.

SYPHILIGRAPHIE

Joltrain et R. Bénard. ***Méthode de simplification du procédé de Wassermann, pour le séro-diagnostic de la syphilis. Valeur comparée de la réaction de Wassermann et d'un nouveau procédé de simplification pratique*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 9, Septembre 1910, p. 657-679). — On ne songe plus à contester la valeur de la réaction de Wassermann. Mais la méthode est assez compliquée, aussi a-t-on songé à la simplifier.

On peut reprocher à cette méthode de n'être pas vraiment spécifique puisque l'*antigène* peut être un extrait de foie non syphilitique, de cœur, ou une lécithine (Porgès). De plus, la réaction est positive avec certains sérums lactescents ictériques ou lépreux. D'après l'un des auteurs, il ne s'agit, en somme, que de réactions de colloïde à colloïde, c'est-à-dire de réactions physico-chimiques. D'ailleurs, la fixation et la précipitation ne sont pas toujours parallèles. De nombreuses expériences ont prouvé que l'antigène n'a pas pour origine directe l'agent spécifique, mais il y a quelques substances inconnues dans nos organes qui subissent une augmentation sous l'influence du virus syphilitique. Tout ceci en tout cas *n'enlève rien à la valeur pratique de la réaction de Wassermann*.

Parmi les méthodes de simplification, les unes sont basées sur des réactions précipitantes de sérums vis-à-vis de tel lipoïde (Porgès), elles donnent des résultats discordants.

Les autres sur la présence dans tous les sérums frais de complément, dans le sérum humain d'ambocepteur naturel contre les globules rouges de quelques espèces, dans tous les organes de lipoïdes. Elles sont, en somme, dérivées du Wassermann, qui reste la méthode type.

Les auteurs proposent une méthode simplifiée dérivée de celle de Sabrazès et Eckenstein : L'antigène provenant d'un cœur normal trituré et épuisé par l'alcool et dosé selon la méthode ordinaire et comparé avec la méthode Wassermann faite parallèlement. Ayant remarqué que la fixation du complément humain par le mélange antigène plus sensibilisatrice s'exerce très vite; que d'autre part, l'action de l'ambocepteur sur les globules de mouton est assez lente, on met directement à l'étuve le mélange antigène sérum et globules rouges. L'opération est ainsi simplifiée et plus courte. Elle ne dure qu'une demi-heure.

La comparaison de la méthode avec le Wassermann donne les résultats suivants : Dans 11 cas de syphilis, identité absolue de résultat. Dans 34 cas d'affections diverses, le résultat fut négatif dans les deux cas. Il est certain que la réaction de Wassermann, n'étant par elle-même valable que dans un nombre relatif de cas, les divergences trouvées entre les deux méthodes (1,5 pour 100) sont assez faibles pour qu'il soit permis de conclure qu'il s'agit d'un procédé plus simple méritant de retenir l'attention.

P. Jourdanet.

Otto Friedrich (Bonn). ***La syphilis osseuse en radiographie*** (*Zeitsch. f. Rontg. u. Radiumforschung*), vol. XIX, fascicule 1, pages, 15-24. — D'après les recherches de Hahn, Köhler, Kienböck, etc., et en particulier par l'atlas de Halm et Deycke-Pascha, nous savons que les modifications syphilitiques de l'os sont assez caractéristiques pour permettre un diagnostic différentiel.

Au point de vue du siège, il faut considérer les localisations dans le périoste, le tissu osseux et la moelle osseuse et, d'après le stade de la maladie, le processus irritatif et le processus gommeux; on peut donc envisager périostite, ostéite, ostéo-myélite simples ou gommeuses.

Souvent, d'ailleurs, la périostite gommeuse et l'ostéite se compliquent de périostite ossifiante et cette réunion de phénomènes de nécrose et de néoformation est, d'après Kaufmann, particulièrement caractéristique pour la syphilis.

Les modifications du périoste présentent sur l'image radiographique des caractères différents, suivant qu'il s'agit de périostite simple, ossifiante ou gommeuse.

Dans la périostite simple, le périoste apparaît plus ou moins diffus. Il se montre très irrégulier dans la périostite ossifiante et étend autour de l'os, sur une surface plus ou moins étendue, comme un voile; la structure de l'os apparaît peu distincte et généralement la délimitation nette du périoste du côté de l'os n'est plus possible. Dans la périostite gommeuse, la localisation du processus se traduit par la moindre opacité d'une région bien déterminée, entourée d'un anneau plus sombre résultant d'une réaction inflammatoire des tissus voisins.

Le tissu osseux, à la phase irritative, montre un épaississement progressif; l'os apparaît en radiographie plus sombre et plus large qu'à l'état normal; les détails de sa structure ne sont plus apparents et le plus souvent la délimitation nette entre la couche corticale et la cavité de la moelle n'existe pas. Dans la forme gommeuse, la néoformation spécifique aux dépens du tissu osseux se révèle par une zone plus claire dans l'os épaissi, par la réaction inflammatoire et limitée par un cercle sombre.

Ces indications générales sont complétées par plusieurs observations cliniques accompagnées de radiographies très démonstratives.

A. Jaugeas.

Druelle. ***Le chancre mou de la cavité bucco-pharyngée*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 5, Mai 1910, p. 336-361). — Le chancre mou extra-génital est chose rare, celui de la cavité bucco-pharyngée plus rare encore. A côté des cas douteux de Ricord, Diday, Kaposi, il en existe un certain nombre de cas indubitables publiés par divers auteurs. L'auteur rapporte ces observations, dont deux lui appartiennent, en collaboration avec le professeur Gaucher.

Les localisations les plus fréquentes sont la langue, puis l'isthme du gosier, le voile du palais. Pourquoi cette localisation du chancre mou est-elle si rare? Peut-être à cause de la température de la cavité buccale, à cause des incessants mouvements de déglutition. Il faut sans aucun doute faire intervenir dans certains cas le coït *ab ore* avec inoculation directe. Il y a presque toujours coexistence de chancres mous génitaux. Ces chancres bucco-pharyngés sont uniques ou multiples.

L'ulcération a tous les caractères de la chancrelle : bord à pic, fond irrégulier, base souple. Si le chancre mou est situé dans l'arrière-gorge, ces caractères sont moins nets. L'adénite est celle du chancre mou. Dans un cas (Emery), elle dut être ponctionnée; elle est donc en général bénigne. L'évolution est en général simple et rapide; on n'observe ni phagédénisme ni sphacèle.

Il faut noter l'exemple unique de chancre mixte d'Hoffmann.

Le diagnostic, quand il existe des chancres génitaux, est des plus faciles. Dans le cas contraire, l'examen bactériologique est de rigueur. Cet examen devra même être fait dans tous les cas. Le bacille de Ducrey est en général, mais pas toujours, facile à déceler.

On ne confondra pas ces chancres avec le chancre syphilitique, des syphilides ulcéreuses ou ulcéro-gommeuses, des ulcérations de stomatite ou d'origine dentaire, des aphtes, de l'herpès, des ulcérations consécutives aux amygdalites.

Ces lésions bénignes cèdent aisément aux agents thérapeutiques habituels du chancre mou.

P. Jourdanet.

E. Mariotti. ***Essais sur l'avortement de la syphilis dans sa période primitive*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 5, Mai 1910, p. 321-327). — L'auteur s'est servi, non seulement de l'action mercurielle locale, mais encore de l'action bactéricide de l'hyperémie passive, dans 6 cas de chancre primitif confirmé par la recherche microscopique du tréponème.

Le traitement consistait à appliquer pendant une heure par jour une petite ventouse de Klapp sur le chancre. Quand l'hyperémie était insuffisante, on appliquait en même temps un lacet pendant une demi-heure à la racine de la verge. On appliquait ensuite sur la partie locale une pommade au calomel (5 à 8 grammes de calomel pour 20 grammes d'axonge ou 10 grammes de vaseline ou lanoline). On faisait de plus des frictions mercurielles à la région inguinale et sur la peau de la verge avec 1 gramme ou 1 gr. 1/2 d'onguent. Mais à cause de l'érythème produit on eut recours ensuite aux injections de cyanure de Hg. Celles-ci ont été faites tous les jours aux deux régions inguinales avec une solution de cyanure d'un 1/2 centigramme pour 1 gramme d'eau distillée. La dose totale injectée varia de 30 à 50 centigrammes. On y joignait des injections sous la peau de la verge d'une solution de Hg, à 1/4 de centigramme pour 1 gramme d'eau distillée, suivies de massage. Puis la verge était pansée avec des compresses de sublimé à 15 pour 100. Les malades ont reçu de 12 à 14 injections locales.

Les résultats obtenus sont satisfaisants. Tous les malades, même les quatre qui ont eu la lésion primitive depuis plus d'un an, jouissent d'une excellente santé, malgré les conditions parfois défavorables de leur existence.

La réaction de Wassermann, pratiquée quatre mois après le traitement, était, sauf pour un cas, négative.

L'auteur ne tire actuellement aucune conclusion de ses expériences, il se réserve de le faire ultérieurement en apportant un plus grand nombre d'observations.

P. Jourdanet.

Emery et Pépin. — ***Note sur la pharmacologie du « 606 »*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 10, Octobre 1910, p. 727-736). — Les auteurs établissent la formule chimique du « 606 », puis donnent les modifications apportées à la solution par Herxheimer, Blaschko, Michaëlis, Lesser, Wechselmann. Ils considèrent que la douleur de l'injection est due à la trop grande alcalinité de la solution.

Les auteurs préconisent la méthode de l'essai dit à la touche. Il consiste dans la juxtaposition dans un godet creusé dans une plaque de porcelaine d'une goutte de solution de phénol-phtaléine et d'une goutte de la préparation.

L'alcalinité se manifeste par une coloration qui varie du violet vif au rose pâle. C'est cette dernière qu'il faut obtenir. Le manuel opératoire adopté est celui de Blaschko, modifié. Les auteurs ont fait construire une burette spéciale contenant dans un tube calibré d'une longueur de 16 centimètres cubes environ un volume de 5 centimètres cubes avec division en vingtième de centimètre cube. Un robinet placé à la partie inférieure permet de régler l'écoulement. On emploie alors la solution de soude normale à 40 grammes de NaOH pour 1.000 centimètres cubes.

Il est ainsi plus facile d'ajouter la quantité de soude strictement voulue. Quand il s'agit d'addition de gouttes d'acide on emploie l'acide chlorhydrique au vingtième que l'on ajoute goutte à goutte.

La teinte obtenue, on ajoute la quantité d'eau stérilisée voulue pour obtenir un volume de 7 ou 8 centimètres cubes en se servant de l'eau de rinçage du mortier.

Suit l'énumération des instruments nécessaires et les divers temps de la préparation.

L'injection des solutions ainsi préparées est peu douloureuse. Pas de réaction phlegmoneuse.

L'alcalinité, on le voit, est une cause de douleur

de l'infection. On veillera aussi à n'avoir qu'un faible volume à injecter.

P. JOURDANET.

Bayet. ***L'arsénobenzol (préparation 606 Ehrlich-Hata) dans le traitement de la syphilis.*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 10, Nov. 1910, p. 801-829.) — L'auteur a employé la technique de Wechselmann, ne dépassant pas 5 centimètres cubes de solution à injecter sous la peau entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale. La plupart du temps, l'injection est indolore ou à peine douloureuse. On observe parfois un petit point de nécrose. Il faut en ce cas incriminer une idiosyncrasie spéciale du malade. La fièvre est rare et modérée. On peut observer du gonflement des moyennes articulations avec fièvre légère, parfois un érythème généralisé rubéoliforme. Rien du côté des urines.

Dans 11 cas de syphilis primaire, l'ulcération disparaît assez vite, mais non l'induration. Dans un cas de chancre de la paupière, il y a eu repullulation *in situ*. Les ganglions sont plus lents à se résorber, parfois ils subissent une sorte de ramollissement. La réaction de Wassermann donne les résultats les plus contradictoires.

Quarante-quatre cas de période secondaire ont été injectés. La roséole disparaît rapidement, plus vite que les éruptions papuleuses; trois fois on observa le halo périphérique de Herxheimer. Les condylomes et plaques muqueuses disparaissent rapidement, de même l'iritis. Quant à la réaction de Wassermann, elle s'est comportée ici encore de façon très variable.

C'est incontestablement dans la syphilis tertiaire et dans la syphilis maligne que l'on a les plus beaux résultats, alors souvent que le mercure et l'iodure ont échoué. C'est ce que montrent nettement les observations. Sur la langue, notamment, les résultats sont remarquables. L'auteur rapporte un beau cas de guérison de gommes du foie. La réaction de Wassermann semble fidèlement influencée par la médication.

La leucodermie n'est pas influencée par le 606. Dans plusieurs cas de tabes injectés, les résultats sont des plus discordants.

Dans la paralysie générale, les effets sont également incertains. On peut cependant se demander si l'arséno-benzol ne devrait pas, dans la parasyphilis, être employé comme préventif et non comme curatif.

Dans deux cas d'hérédo-syphilis tardive, les résultats obtenus furent bons.

Quant aux récidives, sans parler des réserves à faire pour l'avenir, elles sont incontestables. L'auteur en rapporte plusieurs cas.

En ce qui concerne la guérison définitive de la syphilis, il convient pour des raisons multiples de réserver son opinion.

P. JOURDANET.

Jambon. ***Traitement de la syphilis par la préparation 606 d'Ehrlich-Hata.*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 10, Nov. 1910, p. 830-857.) — A toutes les périodes de la syphilis, l'arsénobenzol exerce une action curative puissante. Les plaques muqueuses de la gorge notamment si rebelles au mercure guérissent rapidement par le 606. Mais son action est particulièrement remarquable sur les syphilides tertiaires ulcéreuses et les accidents tertiaires en général.

Les contre-indications données par Ehrlich paraissent exagérées et ses recommandations n'ont pas toujours été respectées. Quant à l'auteur, il a traité sans inconvénient un cas de myocardite et une néphrite syphilitique avec énorme albuminurie. L'auteur s'est rallié à la technique de Wechselmann qui n'est pas douloureuse et par suite n'immobilise pas le malade. Elle a l'inconvénient d'agir moins rapidement. Comme dose moyenne, il convient de s'en tenir à 0,60 centigrammes. Viennent ensuite les observations des malades traités. Les résultats sont surprenants à toutes les périodes de la maladie. Le 606 manié prudemment n'est pas dangereux. L'auteur conseille l'injection en suspension neutre indolore et de préparation facile.

P. JOURDANET.

Bertarelli, Pasini, Bottelli. ***Résultats obtenus dans plusieurs cas de syphilis traités par la nouvelle préparation d'Ehrlich-Hata (606)*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. V, n° 10, Octobre 1910, p. 736-760, avec bibliographie). — Les auteurs exposent les résultats du traitement de 14 malades par le 606. Après avoir passé en revue les propriétés physiques et chimiques du 606, les auteurs indiquent le manuel opératoire des injections avec les modifications apportées par différents auteurs, et l'action si remarquable du médicament sur les spirochètes.

Les malades choisis, par suite de bonnes conditions générales de santé, donnaient plus de garantie d'éviter les inconvénients et présentaient, d'autre part, des lésions typiques. Sur les 14 malades, 13 étaient porteurs de syphilis récente : chancre, roséole, polyadénite, exanthème, etc. Aucun n'avait subi, auparavant, de traitement spécifique. Le diagnostic fut confirmé par la recherche du spirochète et la réaction de Wassermann. Les urines étaient normales.

On a injecté à chaque malade une seule dose de 0,30 de 606 dissous dans 20 centimètres cubes de solution de soude divisée en deux parties, une dans chaque fesse. Douleur vive, en général, surtout au deuxième ou troisième jour, disparue au bout d'une semaine. Température variable de 37°9 à 39°5, à maximum au deuxième jour. Pas de phénomènes pathologiques du côté des organes internes. On vit, en huit ou dix jours se résorber des syphilomes qui laissaient une petite cicatrice.

La roséole s'effaça en vingt-quatre heures, les exanthèmes papuleux en une semaine, les plaques muqueuses en deux ou trois jours, les syphilides tertiaires en dix jours.

Le spirochète disparaît en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Exceptionnellement, on l'a retrouvé après soixante-deux heures. Le spirochète refringens de la bouche n'est pas influencé par le 606.

La réaction de Wassermann ne s'est pas modifiée jusqu'au quarantième jour. Après cette époque on a eu, dans quelques cas, une hémolyse incomplète; deux fois elle a changé de sens, l'une au quarante-sixième, l'autre au soixante-deuxième jour.

Sur les 14 malades, un seul, à ce jour, a récidivé. Il avait préalablement été guéri très rapidement de lésions humides scroto-péniennes qui apparurent au trente-cinquième jour. Il est impossible de dire si les autres malades sont guéris; en tout cas, le 606 constitue un moyen très précieux pour détruire rapidement le spirochète pallida et pour faire disparaître les manifestations spécifiques.

Le 606 jouit, dans le traitement de la syphilis acquise et héréditaire, et peut-être des phénomènes para-syphilitiques aussi, d'une action curative immédiate, supérieure à celle de tout autre médicament. Quant à son action ultérieure, on n'en peut rien dire actuellement.

P. JOURDANET.

Greven. ***Début et durée de l'élimination de l'arsenic après l'emploi du 606*** (*Münch. med. Woch.*, 1910, 4 Octobre, n° 40, p. 2079). M. Greven a recherché l'arsenic dans l'urine par la méthode biologique de Gosio, modifiée par Abel et Buttenberg. Chez 15 syphilitiques, âgés de 19 à 30 ans, l'élimination de l'arsenic débuta déjà une demi-heure après l'injection, au plus tard une heure après. Quant à la durée de l'élimination, il faut établir une distinction entre l'injection sous-cutanée et l'injection intramusculaire. D'autre part, dans certains cas, on employa le 606 seul; dans les autres, on fit, en outre, des frictions mercurielles. Dans les cas où l'on employa le 606 seul en injections sous-cutanées de 0,40, l'élimination dura quatorze jours dans 2 cas; elle dura dix-sept jours dans 4 cas d'injection intramusculaire de 0,45; elle dura dix-huit jours dans 2 cas d'injection intramusculaire de 0,60. Dans les cas où l'on fit en même temps une cure mercurielle, l'élimination de l'arsenic dura vingt jours dans 4 cas, après une injection sous-cutanée de 0,35 à 0,40; vingt-deux jours dans 2 cas, après une injection intramusculaire de 0,50; enfin, dans un cas, l'élimination se prolongea vingt-cinq jours après une injection de 0,60 de 606.

De ces faits, il faut conclure que l'élimination de l'arsenic, après une injection de 606, commence très rapidement dans l'urine. Après une injection sous-cutanée, l'élimination est plus rapidement terminée qu'après une injection intramusculaire (en raison du dépôt formé). Une cure parallèle de mercure paraît retarder l'élimination de l'arsenic dans l'urine. Enfin les expériences sur le lapin montreront que l'administration concomitante d'iodure de potassium paraît diminuer la durée de l'élimination de l'arsenic dans l'urine.

R. BURNIER.

PÉDIATRIE

H. Lehndorff et E. Zak. ***Du lait dialysé*** (*Bulletin de l'Assemblée générale des Pédiatres austro-hongrois*, 1er Mai 1910). — Les recherches de ces dernières années ont établi la nocivité des hydrates de carbone et du lactose en particulier sur les fermentations intestinales pathologiques du nourrisson. Le sucre peut provoquer la dyspepsie et l'intoxication alimentaire. La nécessité d'obtenir un lait pauvre en sucre se fait donc sentir, et plusieurs procédés ont été préconisés dans ce but. Le professeur Finkelstein entre autres prépare son « lait albumineux » en ajoutant au babeurre étendu de la graisse et de la caséine. Les auteurs reprochent à ces divers procédés les nombreuses manipulations qu'ils nécessitent et qui sont susceptibles de modifier la valeur nutritive des éléments contenus dans le lait.

La dialyse du lait n'offre pas les mêmes inconvénients. Elle permet de réduire la teneur en sucre et en sel, tout en conservant la totalité de la caséine et du beurre. Le lait dialysé se trouve étendu d'un 5e d'eau; sa saveur a disparu presque entièrement et il a le goût d'eau distillée. Le lait dialysé se coagule à la température de 80°, mais il suffit d'ajouter une petite quantité de soude pour que l'ébullition se produise sans formation de caillots.

Les auteurs n'ont pu faire un nombre suffisant d'essais cliniques avec le lait dialysé et ils se contentent d'en fournir les indications. En premier lieu, le lait dialysé peut être administré toutes les fois qu'on doit avoir recours à une alimentation pauvre en sucre; par exemple, dans la dyspepsie, dans la décomposition, dans les cas où l'on donnait jusqu'ici, après une diète hydrique préalable, du babeurre ou du lait albumineux. Chez les enfants un peu plus âgés, le lait dialysé trouve son indication dans les cas où Finkelstein recommandait son régime des eczémateux : eczéma des nourrissons, diathèse exsudative, certaines formes de néphrites avec œdèmes.

Le lait dialysé présente encore d'autres avantages. Lorsque les troubles digestifs sont en voie d'amélioration, il permet d'administrer des hydrates de carbone, mieux supportés que le lactose. On peut, en effet, remplacer le sucre éliminé par du sucre de malt. En présence d'une intolérance particulière pour les graisses, on pourrait aussi soumettre à la dialyse un lait écrémé, et on obtiendrait un liquide qui ne contiendrait plus que de l'eau et de la caséine.

Le lait dialysé présente donc un intérêt clinique. Il constitue, en outre, au point de vue expérimental, un produit qui permet d'étudier facilement le rôle des sels contenus dans le lait.

G. SCHREIBER.

Ch. Porcher. ***Du passage des substances toxiques et médicamenteuses dans le lait*** (Rapport présenté à la *Commission instituée par la Ligue de la mortalité infantile pour l'étude de la production du bon lait*, 1910). — Le lait, dans ses qualités organoleptiques, couleur, mais surtout odeur et saveur, peut être modifié par l'adjonction alimentaire de certaines plantes qui n'entrent pas dans la ration ordinaire (anis, fenouil, ail, etc.).

L'élimination du *mercure* par la voie mammaire a été très discutée. D'après Porcher, le mercure s'élimine par le lait, mais cette élimination est toujours des plus faibles et se montre parfois très irrégulière. Il faut donc des doses relativement fortes de sels de mercure pour obtenir un passage net de ce métal dans le lait.

Le passage dans le lait des autres métaux (*plomb, cuivre, zinc, antimoine, bismuth, arsenic, fer*) a été également constaté.

Le passage du *salicylate de soude* n'est pas douteux, mais il est très faible, et il ne saurait en résulter en général une influence fâcheuse pour l'enfant. Quant à l'*iode*, on sait aujourd'hui que son passage dans le lait est toujours nettement constatable.

La question du passage des anesthésiques a été fort bien traitée par M. Nicloux. Avec cet auteur, Porcher admet que l'*éther*, le *chloroforme* et l'*alcool* passent excédemment dans le lait; il faut des doses formidables d'anesthésiques pour en déceler dans le liquide de sécrétion mammaire.

Le *chloral*, administré à la mère, n'exerce généralement aucune influence sur l'enfant. L'*antipyrine* passe dans le lait, mais sans action fâcheuse pour le nourrisson, car la proportion éliminée est extrêmement faible.

Le passage dans le lait des *alcaloïdes* est très difficile à juger. Les doses ne sauraient être élevées

sans provoquer une intoxication générale qui emporterait le sujet d'expérience avant qu'on ait pu en tirer un résultat intéressant. De plus, les procédés analytiques sont particulièrement délicats et ne sont pas à l'abri de toute critique. Aussi en est-on réduit quelquefois à juger les symptômes déterminés chez le nourrisson.

C'est ainsi que Fehling a montré que l'*opium*, la *morphine* l'*atropine* peuvent être donnés aux doses thérapeutiques même les plus élevées, sans que l'enfant en ressente le moindre trouble. Oui a constaté chimiquement le passage, mais en très petite quantité, de la *quinine* dans le lait.

En somme, on peut considérer comme certain que lorsque la mamelle élimine certaines substances qui ont été administrées thérapeutiquement ou expérimentalement, cette élimination est des plus réduites, et il faut faire prendre à l'animal en expérience une quantité vraiment considérable du corps à rechercher pour n'en saisir dans le lait que des traces ou, si l'on préfère, une proportion vraiment infime par rapport à ce qui a été administré.

La mamelle fonctionnant normalement, conclut Porcher, n'est pas un simple filtre, et son rôle comme émonctoire est même des plus réduits. Entre tous les principes que lui apporte le sang, la cellule mammaire ne choisit que ceux qui lui sont indispensables pour l'élaboration des éléments constituants du lait.

Mais si une alimentation toxique, restreinte et passagère, n'a pas un grand retentissement sur la qualité du lait, il n'en est plus ainsi dès l'instant où, au facteur « nocivité », viennent s'ajouter ceux de « continuité » et de « grande quantité », comme c'est le cas pour l'alimentation des vaches par les résidus industriels (drèche ou pulpes).

Porcher envisage également dans ce rapport la préparation des laits thérapeutiques, qu'il n'y a pas lieu de recommander, à son avis, et la réglementation de la vente du lait d'animaux traités par certains médicaments qui devrait être fixée d'une façon précise.

G. Schreiber.

Moussu. ***De l'influence de l'état de santé des laitières sur la valeur du lait alimentaire*** (Rapport présenté à la Commission instituée par la Ligue de la mortalité infantile, 1910). — N'envisageant que la production du lait pour les enfants, l'auteur conclut qu'il serait indispensable :

1° De n'utiliser que des laitières en bon état de santé apparente ;

2° D'éliminer systématiquement toute bête classée comme tuberculeuse, même par le seul fait d'une réaction positive à la tuberculine ;

3° D'interdire temporairement la vente du lait pour *usage alimentaire* dans tous les cas d'épizootie aphteuse ou de maladie générale grave ;

4° D'éliminer de façon formelle de l'industrie laitière, en vue de la production du lait alimentaire, toute bête atteinte de maladie des mamelles ;

5° De faire connaître : *a*) Que le lait des vaches laitières peut être nuisible à la santé des enfants lorsqu'il est recueilli durant les trente jours qui précèdent un vêlage, les huit jours qui suivent ce vêlage, et aussi durant les périodes de chaleurs ;

b) Qu'il serait utile dans la production du lait pour les enfants de proscrire de l'alimentation des laitières l'emploi des pulpes, drêches, tourteaux et aliments fermentés ou avancés, de quelque nature qu'ils soient.

L'application de ces différentes prescriptions ne pourra se faire que lorsque les vacheries seront inspectées régulièrement, à dates indéterminées, et par des fonctionnaires qualifiés pour cette mission.

G. Schreiber.

A. Touraine et H. Fenestre (de Paris). ***La péritonite de la période éruptive de la scarlatine*** (*La Tribune médicale*, 2 Juillet 1910). — Les auteurs ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Netter, un enfant âgé de 14 ans, qui fut admis pour une appendicite aiguë de forme sévère, car elle donna lieu à un abcès volumineux para-appendiculaire et à une réaction péritonéale grave. Cet enfant, opéré depuis quinze jours, contracta la scarlatine, et, en même temps qu'apparaissait l'exanthème, éclatèrent tous les symptômes d'une péritonite aiguë sans épanchement qui régressa et disparut presque subitement au moment où l'éruption des téguments s'effaça.

Rapprochant ce cas de ceux publiés en 1908 dans la thèse de Kaufmann, les auteurs en déduisent que dans la scarlatine des symptômes peuvent apparaître avec l'éruption cutanée et subir exactement la même évolution qu'elle. Tout se passe comme si l'éruption scarlatineuse frappait à la fois les téguments externes et le péritoine, comme si l'exanthème s'accompagnait d'un *enanthème péritonéal*.

La localisation péritonéale de l'enanthème est attribuée, par Triboulet et Fenestre, dans leur cas, aux lésions antérieures qui ont nécessité l'intervention chirurgicale, et constituèrent sans doute une cause d'appel pour le virus inconnu de la scarlatine.

Cette péritonite, ou mieux ce syndrome péritonéal primitif, doit être bien différencié de la péritonite secondaire qui peut survenir soit au moment de la desquamation, dès le septième jour parfois, soit à plus ou moins longue échéance, des semaines après l'exanthème.

Ces deux types de complications paraissent aux auteurs devoir être distingués non seulement par leur moment d'apparition, mais encore par leur évolution et leur pronostic. Parallèle à l'exanthème, la péritonite de la période éruptive semble liée à un enanthème ; elle disparaît en même temps que lui. C'est dire que le pronostic doit être favorable, en dépit des apparences.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Novembre 1910.

Sur la séparation endo-vésicale des urines [1]. Partisans et adversaires de la séparation des urines continuent à apporter devant la Société les arguments qui leur paraissent plaider pour ou contre ce mode d'exploration de la valeur fonctionnelle des reins. Ces arguments sont d'ailleurs toujours les mêmes, et tous si catégoriques et si opposés que le public qui assiste à cette controverse et cherche à se faire une opinion doit être fort en peine pour discerner de quel côté est la vérité.

— Aujourd'hui, c'est *M. Legueu* qui est venu expliquer pourquoi il a renoncé définitivement à la séparation. Il ne nie pas que la séparation vésicale des urines ne puisse, dans certains cas favorables, être faite exactement ; mais, d'une façon générale, elle se fait de façon insuffisante, exposant ainsi à des interprétations erronées de la valeur du fonctionnement rénal qui peuvent conduire à des erreurs thérapeutiques graves. M. Legueu n'a jamais eu à déplorer de catastrophes dans le genre de celles rapportées par MM. Guinard et Marion, mais il a vu à diverses reprises le séparateur donner une urine purulente de chaque côté, faisant croire ainsi que les deux reins étaient malades, alors que le cathétérisme urétéral, employé comme moyen de contrôle, montrait que le pus ne provenait que d'un seul rein et que le rein opposé fonctionnait de façon absolument normale.

Car voilà précisément le reproche le plus grave à faire aux séparateurs : c'est qu'il n'existe aucun critérium qui indique que ces instruments fonctionnent bien ou mal ; ce critérium ne peut être cherché que dans les résultats fournis par le cathétérisme urétéral ou l'opération ! Mais alors, puisque toute division doit être contrôlée par le cathétérisme urétéral, n'est-il pas plus logique et plus simple de toujours recourir à ce cathétérisme comme moyen d'exploration rénale ?

M. Legueu ajoute qu'il n'a, du reste, presque jamais observé de concordance entre les résultats de la séparation et ceux du cathétérisme. Mauvaise application de l'appareil ! disent les partisans des séparateurs. Mauvais principe, ou plutôt mauvais instrument ! répond M. Legueu, qui conclut à sa condamnation définitive en faveur du cathétérisme urétéral, seul mode d'exploration rénale susceptible de nous donner une certitude.

— *M. Delbet* entre dans le débat en présentant un rapport sur un plaidoyer *pro domo* fait dans la précédente séance par *M. Georges Luys*, l'inventeur d'un des séparateurs actuellement en discussion.

M. Luys, par la bouche de M. Delbet, critique les différents faits — en particulier ceux de MM. Tuffier, Guinard, Marion — présentés comme devant entraîner la condamnation de la séparation endo vésicale des urines. Il prétend démontrer, pour le cas de M. Tuffier, que, loin de constituer un argument contre le séparateur, il est, au contraire, tout en faveur de cet instrument ! — pour le cas de M. Guinard, que le résultat erroné fourni par le séparateur est la conséquence d'une malformation vésico-urétérale ; — pour le cas de M. Marion enfin, que le séparateur n'aurait pas dû être appliqué, étant donné les altérations graves de la vessie qui, d'ailleurs, n'avaient pas permis le cathétérisme urétéral.

En réalité, la séparation des urines, appliquée judicieusement et correctement, donne des résultats auxquels on peut accorder toute confiance. Personnellement, M. Delbet, qui l'emploie fréquemment dans son service, n'a jamais pu lui reprocher la moindre erreur. Il convient cependant qu'elle constitue un mode d'exploration inférieur au cathétérisme urétéral, qui est plus précis et plus complet, et qui, en outre, constitue également un moyen thérapeutique de grande valeur (lavages du bassinet).

Faut-il en conclure que le cathétérisme urétéral devra toujours être employé de préférence au diviseur et que celui-ci ne doit vivre que des contre-indications de celui-là ? Loin de là ! Outre que le cathétérisme urétéral n'est pas toujours possible, il est des cas où il peut être dangereux pour le rein, alors que la séparation vésicale ne fait courir aucun risque à cet organe. Voici, par exemple, un malade qui élimine du pus par ses urines. L'exploration clinique des reins ne nous fournit aucun renseignement sur l'origine de ce pus ; les deux reins sont-ils malades ? ou l'un des deux seulement ? et lequel des deux ? Allons-nous faire d'emblée le cathétérisme des uretères, risquer d'infecter, en passant à travers une vessie elle même infectée, un uretère et un rein peut-être sains, alors qu'il est si simple de faire d'abord une séparation endo-vésicale des urines, quitte à la compléter ensuite, si les renseignements fournis par elle paraissent douteux, par un cathétérisme de l'uretère resté suspect ?

En somme — et c'est la conclusion de M. Delbet — cathétérisme des uretères et division endo-vésicale des urines, loin d'être des méthodes ennemies, sont des méthodes alliées : le cathétérisme doit rester la méthode de choix, parce que plus précise et plus sûre, mais la séparation mérite d'être utilisée comme méthode d'exploration préparatoire au cathétérisme et comme méthode de secours en cas d'impossibilité du cathétérisme.

Sur l'oblitération de la nouvelle bouche dans la gastro-entérostomie — *M. Hartmann* apporte, de la part de *M. Leriche* (de Lyon), un nouveau fait d'oblitération spontanée d'une bouche de gastro-entérostomie, fait qui montre en même temps que cette oblitération, contrairement à ce qu'on a dit, n'est nullement liée à la restauration de la perméabilité pylorique.

Il s'agit d'un malade à qui M. Leriche avait fait une gastro-entérostomie postérieure pour sténose pylorique et chez qui il dut réintervenir quelques mois plus tard pour de nouveaux phénomènes de stase gastrique. Au cours de cette nouvelle intervention, il constata l'existence d'un ulcère peptique, calleux, sténosant du jéjunum, contre lequel il n'eut d'autre recours que de faire une jéjunostomie. Au bout de quelques mois, M. Leriche songea à rétablir le fonctionnement de l'estomac en créant une nouvelle gastro-jéjunostomie. L'opération s'exécuta très bien, mais le malade mourut peu de temps après. A l'autopsie, M. Leriche découvrit une oblitération complète non seulement du pylore, mais encore de la première bouche de gastro-entérostomie sur laquelle, lors de la seconde intervention, il avait découvert un ulcère peptique.

Sur les cholécystites post-typhiques. — ***M. Walther*** a observé 2 cas de cholécystite d'origine typhique. Dans le premier, les symptômes de cholécystite se manifestèrent au 4e septénaire d'une fièvre typhoïde, puis ils s'amendèrent pour se reproduire au bout de cinq mois ; l'opération permit d'extraire un calcul et de la bile purulente, dans laquelle le bacille d'Eberth fut trouvé à l'état de pureté. Dans le second cas, la cholécystite ne se manifesta qu'au cours de la défervescence d'une rechute de fièvre typhoïde ; elle nécessita une intervention d'urgence ; on ne trouva pas de calcul, mais seulement du pus contenant également du bacille d'Eberth à l'état pur. La cholécystostomie, faite dans les 2 cas, fut suivie de guérison des malades.

— *M. Tuffier* a opéré 3 cas de lithiase vésiculaire au cours de la convalescence de fièvres typhoïdes et 2 cas à froid, quelques mois après l'évolution de la maladie. Ces cas, comme ceux qui ont été rapportés par d'autres, ne sont que de nouveaux exemples de ce fait bien connu que la fièvre typhoïde peut compliquer, par infection, des lésions hépatiques préexistantes : lithiase ou kystes hydatiques entre autres.

Dans tous les cas de M. Tuffier, en effet, il existait, antérieurement à la fièvre typhoïde, des antécédents très nets de coliques hépatiques, et d'ailleurs le nombre relativement élevé de calculs trouvés à l'opération, dans certains cas, montre bien que ces calculs existaient déjà avant l'infection tyhique,

Pour terminer, M. Tuffier cite un cas de double kyste hydatique du foie — opéré en deux séances — et suppuré à la suite d'une infection typhique; le pus des kystes contenait du bacille d'Eberth à l'état de pureté et le sang de la malade agglutinait très nettement.

Sur un type spécial de fracture du radius compliquée d hémarthrose. — *M. Fontoynont* a observé 3 fois, à Tananarive, chez des sujets ayant fait sur la main une chute d'une très grande hauteur, une fracture du radius d'un type un peu spécial dont il n'a jamais lu la description nulle part.

Il s'agit d'une fracture verticale de l'épiphyse inférieure, détachant la facette articulaire correspondant au scaphoïde, lequel se trouve, de ce fait, entraîné en dehors avec le fragment d'épiphyse détaché. En outre, cette fracture est caractérisée par un fort épanchement articulaire hématique. Les signes cliniques sont, outre le gonflement caractéristique, globuleux, constitué par l hémarthrose, un élargissement du poignet, une douleur au point le plus élevé du trait de fracture et, à la ponction de l'épanchement l'issue de sang presque à l'état de pureté. Le traitement consiste dans le massage, après ponction, suivi rapidement, après quelques jours d'appareil plâtré, de mobilisation passive, puis active.

Ce type des fractures ou plutôt l'épanchement hématique qui l'accompagne reconnaît-il une cause particulière? Surviendrait-il de préférence chez les sujets hémophiles, si nombreux à Madagascar? Il est impossible de se prononcer sur ce point en raison du petit nombre de faits observés jusqu'ici.

Trépanation décompressive pour épilepsie jacksonienne. — *M. Mauclaire* présente un malade chez qui il a pratiqué cette trépanation avec, comme résultat sinon la guérison, du moins l'amélioration notable des crises qui, de quotidiennes qu'elles étaient autrefois, sont maintenant très espacées.

Estomac biloculaire traité avec succès par la gastro-entérostomie. — *M. Mauclaire* présente son opéré.

Extirpation d'un névrome douloureux de la racine interne du médian chez un sujet atteint de neurofibromatose généralisée. — *M. Hartmann* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération il y a quinze jours : Cet homme se sert déjà très bien de sa main. Cette restauration rapide des fonctions nerveuses tient sans doute à ce fait qu'il a fallu réséquer très peu de fibres nerveuses, celles-ci ayant pu être en grande partie décollées du névrome.

Radiographies de fractures du radius consolidées à longue échéance. — *M Lucas-Championnière* présente ces radiographies qui montrent la *restitutio ad integrum* presque parfaite des lésions, après plusieurs années écoulées, dans des cas de fractures du radius simplement traitées par le massage et la mobilisation.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Novembre 1910.

De la valeur thérapeutique des poudres de digitale du commerce; détermination de leur valeur toxique. — *M. A. Joanin* montre que, si à juste titre, le titrage alcaloïdique de certaines préparations est rendu obligatoire, il est tout à fait regrettable que, faute de procédés chimiques précis, on n'ait pas eu recours à l'expérimentation sur l'animal pour estimer la valeur toxique d'un certain nombre de drogues, telles que la digitale, le strophantus, etc. On obtiendrait ainsi un moyen de contrôle officiel pour des médicaments héroïques d'une aussi grande utilité.

Cette omission est d'autant plus regrettable que, depuis plusieurs années déjà, on applique ce procédé à l'étranger. La méthode de Focke, utilisée pour la détermination de la valeur toxique de la digitale, est pratique, sous réserve des modifications introduites dans sa technique par M. Joanin, et fournit des résultats satisfaisants; l'auteur a pu le constater sur plusieurs centaines d'essais.

M. Joanin a pu, de cette façon, contrôler la valeur des diverses poudres de digitale du commerce. Ces poudres sont toutes très faibles, en raison des mauvais procédés de séchage et de conservation encore usités dans la droguerie française. L'examen de nombreux lots de digitale de la récolte 1910, séchés dans de bonnes conditions, a montré, au contraire, une valeur toxique bien supérieure et plus constante. Devant ces variations, M. Joanin montre qu'il est indispensable, au point de vue thérapeutique, de pouvoir compter sur un médicament de valeur constante et uniforme; aussi demande-t-il que la poudre de digitale soit titrée physiologiquement; que ce procédé de contrôle soit officiellement reconnu, comme il va l'être dans les principales pharmacopées étrangères. Quant à la valeur à attribuer à la digitale, il semble que cette valeur thérapeutique doive être provisoirement fixée aux environs de 3, d'après la méthode de Focke modifiée par l'auteur.

Emploi de l huile éthérée en injections hypodermiques comme eupnéique et stimulant. — *M. Gimbert* (de Cannes) La méthode consiste à injecter une solution faite extemporanément ou depuis peu. Mélange à parties égales d'éther et d huile.

La piqûre peut être sous-cutanée ou intra-musculaire.

Dans tous les cas, elle est infiniment moins douloureuse que la piqûre d'éther chez certains sujets, même indolore.

La dose injectable est de 2 centimètres cubes en une seule fois. On peut répéter les piqûres d'heure en heure.

L'effet est avant tout stimulant; il est obtenu assez vite, en cinq à dix minutes, plus lentement peut-être qu'avec l'éther pur. Le pouls se relève, le malade accuse du bien-être, se réchauffe, il est moins assoupi, son angoisse diminue, la respiration se régularise.

Contribution à l'étude de la médication par les acides gras iodés. — *M. A. Posternak* a examiné cinq acides gras iodés :

1° L'acide *iodobénique* $C^{22}H^{43}IO^{2}$, formé par fixation de 1 molécule HI sur l'acide érucique (série oléique). C'est une poudre blanche, amorphe, contenant 26,6 pour 100 d iode;

2° L acide *diiodo 6.7.-élaïdique* $C^{18}H^{32}I^{2}O^{2}$ obtenu par addition de 2 atomes d'iode à l'acide taririque. Aiguilles blanches et fines, fusibles à 48°5 et contenant 47,54 pour 100 d'iode;

3° L acide *diiodo*-9.10 *-élaïdique*, isomère du précédent, preparé par addition de 2 atomes d'iode à l'acide stéarolique. Aiguilles fondant à 51°. Teneur en iode 47,54 pour 100;

4° L'acide *monoiodo*-10.*-élaïdique*, $C^{18}H^{33}IO^{2}$, obtenu par fixation de 1 molécule HI sur l acide stéarolique. Cristaux prismatiques fondant à 39° et contenant 31,10 pour 100 d'iode;

Enfin, 5° l'acide monoidobrassidique, $C^{22}H^{41}IO^{2}$, préparé par fixation de 1 molécule HI sur l'acide béhéolique. Point de fusion 48°. Iode 27,35 p. 100.

Tous ces produits sont insolubles dans l eau et complètement insipides. Les quatre derniers se dissolvent facilement dans les lessives alcalines, dans l alcool et les dissolvants ordinaires des graisses.

Les acides gras iodes sont des substances indifférentes par elles-mêmes et n agissent que par l'acide iodhydrique formé à leurs dépens dans l'organisme au cours du processus de la désassimilation. Leur valeur thérapeutique est nécessairement en rapport avec le degré et la marche de cette désassimilation qui a pour mesure l élimination des iodures par l'urine.

Les acides gras iodés sont insolubles dans le milieu acide de l'estomac. Leur absorption se fait dans l'intestin à la faveur de l'alcalinité du suc intestinal. L'absorption des acides gras iodés est aussi complète que celle de l'iodure de potassium, bien qu'elle soit plus tardive. Dans les fèces, après calcination avec la potasse, on n'a trouvé que de très faibles quantités d'iode, quel que soit l'acide iodé administré. Tandis que l'iode apparaît dans la salive quelques minutes après l'administration de l'iodure de potassium, on n'y a pu démontrer la présence de quantités sensibles d'iode qu'après une heure et quart environ, dans le cas des acides diiodés, et après deux heures dans celui des acides monoiodhydriques. Les troubles intestinaux semblent empêcher l'absorption complete des acides gras iodés.

Si l'on compare l'élimination *horaire* de l'iode dans les expériences avec l'iodure de potassium et les dérivés diiodés, on constate qu'elle est plus uniforme avec ces derniers. Elle varie, avec l'iodure de potassium, le premier jour, de 13 milligr. 5 à 94 milligrammes, et le maximum s'observe dans les heures qui suivent l'administration du médicament. Avec les dérivés diiodés, la variation horaire est de 22 milligrammes à 64 milligrammes, et le maximum est atteint vers la cinquième et la sixième heures.

Il s'en faut de beaucoup que l élimination de l'iode soit terminée au bout de trois jours. Elle continue encore les jours suivants, mais d une façon insignifiante, pour les acides diiodés, et un peu plus importante pour les dérivés monoiodhydriques.

M. Posternak conclut que des trois types d'acides gras iodés expérimentés, ce sont les acides diiodés qui se prêteraient le mieux à une application thérapeutique. Leur désassimilation dans l'organisme se fait assez rapidement et sans difficulté. L'utilisation de leur iode est aussi parfaite que celle de l'iodure de potassium. La formation à leurs dépens de l'acide iodhydrique à l'état naissant permet de leur prévoir une action thérapeutique énergique. Les acides gras diiodés se présentent sous l'aspect de corps blancs cristallisés, chimiquement définis, faciles à identifier, stables à la lumière et beaucoup plus riches en iode (47,54 pour 100) que les autres composés organiques de ce métalloïde. Toutes ces propriétés, jointes à l'insipidité complète et à l'insolubilité dans le suc gastrique, réalisent un véritable progrès parmi les nombreux succédanés de l'iodure de potassium.

Empoisonnement par le trional. — *MM. R. Gaultier, Caillaud et Tomovici* Le 24 Février, un jeune homme absorbe volontairement 100 grammes de trional dans une infusion de thé. Il est transporté à l hôpital dans un état comateux. La température atteint 40°, le pouls est à 120, la respiration très accélérée. Dans la nuit, crises convulsives avec contractures généralisées.

Le 25 Février. La contracture est généralisée, l'anesthésie totale, les réflexes exagérés. La température atteint 40°8. Une ponction lombaire donne un liquide clair en hypertension.

Dans la nuit du 25 au 26, le malade meurt. L'observation contient une description très détaillée de l'autopsie.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Novembre 1910.

A propos de l'aviation. (Conférence par M. *Emile Reymond.*) Pour l anatomiste, le meilleur moyen de comprendre le fonctionnement de l'aéroplane est de le comparer à l'oiseau, et en particulier à celui qui pratique le vol ramé.

Il est intéressant d'étudier, dès maintenant, la chirurgie de l'aviation; quoi qu'on ait dit, les lésions sont celles que nous connaissons déjà Mais elles diffèrent dans chaque cas particulier, non seulement d'après l'accident, mais aussi d'après l'appareil. Il y aurait intérêt, pour le diagnostic et la thérapeutique, à faire la ponction lombaire plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu ici.

Après ces considérations, qui touchent directement à la physiologie et à la chirurgie, l'auteur analyse le fonctionnement de l aéroplane, en décrit les différents types, parle des impressions que l'on éprouve pendant le vol, montre enfin que c'est là une conquête nouvelle qui appartient à la France, et que, pour ses conséquences scientifiques, industrielles, commerciales et militaires, la développer avec ardeur c'est assurer le premier rang à notre pays.

Le traitement de la syphilis par le 606. — A propos de la communication de M. Emery, faite à la séance précédente, *M. Verchère* proteste contre l'exagération convaincue des merveilleux résultats annoncés. Il dit que l'impression qu'il a personnellement ressentie à l'examen des malades soignés par M. Emery, à Saint-Louis, dans le service de M. Gaucher, est loin de répondre à la description qui en a été donnée, et, qu'ayant revu les malades le lendemain de cette communication, il considère que ces cas ne sont pas des preuves de l'efficacité incontestable du 606.

— *M. Milian* regrette qu'on sème la méfiance contre ce traitement, et qu'on dise aux malades qu'ils sont menacés, par son emploi, de mort ou de cécité. Il rappelle qu'on a eu de grandes difficultés à dissiper la crainte du mercure. Si l'on continue, ce sera pire encore pour le 606, dont il deviendra très difficile de faire bénéficier les malades.

Quant aux résultats, il peut, entre autres, citer le fait précis que voici. Il a dans sa statistique huit cas de chancres, injectés depuis trois mois. Aucun d'eux n'a eu de roséole ni d autres accidents secondaires. La réaction de Wassermann, recherchée seu-

lement pour quatre cas, est devenue, dans ces quatre cas négative.

— *M. Clément Simon* fait remarquer qu'il y a lieu de ne pas jeter le discrédit dans l'esprit des malades; il importe, également, de ne pas donner trop de confiance. Il serait imprudent, en effet, de laisser croire que quelques injections de 606 peuvent stériliser définitivement la syphilis. Les récidives, en effet, sont déjà de 20 pour 100 environ après trois à quatre mois de traitement, résultat qui ne semble pas très supérieur à celui que donnent les anciens traitements. Il serait imprudent également de se baser uniquement sur la réaction de Wassermann pour décider si un malade est guéri, peut se marier et avoir des enfants.

— *M. Salmon* fait observer que l'hostilité de quelques opposants n'empêche pas certains malades de réclamer après le mercure, impunément dans certains cas, une injection de 606, et de n'avoir eu qu'à s'en louer.

Les récidives reprochées sont dues à l'emploi d'une dose trop faible. Quant à la technique, elle peut être simplifiée. Il faut remarquer, enfin, que l'injection *légèrement acide*, contenant peu de soude, ne donne jamais d'escarre.

— *M. Triboulet* considère qu'entre l'enthousiasme et l'hostilité il y a place pour l'observation indépendante. Celle-ci nous amène à voir ici une grande question de biologie : la stérilisation possible de l'organisme humain pour une infection spécifique, la syphilis. Dans quelles conditions le succès ou l'échec? c'est aux observations de fixer nos idées.

Pour assurer le maximum de succès à la thérapeutique, il y a lieu, avant tout, de déterminer la meilleure technique (préparation limpide, conservable. Voir *Soc. méd. des hôp.*, Novembre 1910, communication de L. Martin).

Etiologie de l'appendicite. — *M. Fontoynont.* Toutes les causes invoquées jusqu'ici pour expliquer la fréquence de l'appendicite jouent un rôle dans sa production, mais ce rôle n'est qu'occasionnel. En effet, si on se préoccupe de la géographie médicale et que l'on cherche quelle est la répartition de l'appendicite dans le monde entier, on s'aperçoit que cette maladie est presque exclusivement réservée à la race blanche. *A Madagascar, par exemple, les indigènes n'ont pas d'appendicite.* Cependant on y retrouve toutes les causes invoquées tour à tour par les différents auteurs, l'alimentation, la grippe, les coudures, torsions ou autres états anormaux de l'appendice.

Il faut envisager l'appendicite comme une affection du tissu lymphoïde, atteignant des races chez lesquelles ce tissu a perdu sa valeur normale. C'est ce qui explique aussi qu'elle soit fréquente dans certaines familles et inconnue dans d'autres, indépendamment de toute question de régime.

La gynécologie à Madagascar. — *M. Fontoynont* montre que chez les Merinas, qui habitent les hauts plateaux à Madagascar, la question de l'enfant prime tout, la seule raison d'être de la femme est la maternité. Aussi les jeunes filles ont-elles une liberté d'allures et de mœurs absolues, et la virginité est considérée comme sans valeur. Un futur époux est enchanté que sa femme ait déjà fait ses preuves par des grossesses antérieures.

Au point de vue anatomique, on constate fréquemment une disposition spéciale du *col utérin*, avec une hypertrophie souvent considérable de sa lèvre antérieure, qui peut arriver jusqu'à la vulve, indépendamment de tout prolapsus.

On note la fréquence de l'*éléphantiasis* des grandes et des petites lèvres, d'origine syphilitique. La coxalgie et le mal de Pott sont d'une extrême rareté.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Novembre 1910.

Traitement des fractures du coude chez l'enfant. — *M. Barbarin* fait une communication sur les fractures du coude avec déplacement chez l'enfant.

Il conclut à la nécessité, dans la plupart des cas, lorsque le traitement par la mobilisation ne donne pas rapidement de bons résultats, de faire l'ablation du ou des fragments, rendue facile par la radiographie, et qui est suivie de la guérison ou d'une amélioration rapide.

— *M. Mouchet* n'est pas partisan, en principe, des opérations sur les os dans les fractures du coude chez l'enfant en dehors des variétés ouvertes ou compliquées d'accidents nerveux; mais il a dû intervenir plusieurs fois dans des fractures du condyle externe (4 fois rien que cette année) mal réduites, et dans les fractures supra-condyliennes. Pour les fractures de l'épitrochlée, dont il a soigné lui-même plus de 50 cas, il n'est intervenu qu'une fois où le fragment était visible par une plaie des téguments. Le massage doit être prudent chez les enfants qui ont des fractures du coude; il ne doit être fait, bien entendu, qu'à distance du foyer osseux. La mobilisation doit être encore plus prudente; elle a, chez certains enfants, pour résultat d'accroître les raideurs. Il faut bien savoir, d'ailleurs, qu'il y a des enfants qui font de l'os en excès, sans qu'on sache pourquoi; c'est une prédisposition particulière, impossible à éviter.

— *M. Coudray.* Les observations présentées ont une importance véritable, car elles se rapportent à des fractures relativement rares du coude. A ce sujet, on peut dire avec M. Mouchet qu'il faut être opposé aux interventions opératoires trop précoces; car il arrive que des raideurs graves disparaissent ou s'atténuent considérablement au bout de quelques mois. Aussi M. Coudray estime qu'il n'y a pas lieu de réopérer l'enfant qui vient d'être examiné et qui récupérera certainement le mouvement d'extension.

— *M. Durey* pense qu'il ne faut pas toujours masser les fractures récentes, mais simplement les mobiliser, et que certains foyers doivent être respectés.

Technique et mode d'application de la déathermie (effets thermiques des courants de haute fréquence). — *M. Albert-Weil.* Les effets thermiques des courants de haute fréquence, signalés dès 1891 par M. d'Arsonval et utilisés actuellement sous le nom de diathermie, peuvent être obtenus par les appareils des constructeurs français, surtout si l'on adapte le collecteur pour réglage que nous recommandons, et si l'on utilise des électrodes de papier d'étain moulés sur les téguments.

Les applications directes des courants de haute fréquence, ainsi pratiquées, déterminent dans l'organisme, sans aucune douleur, une élévation thermique endogène entre les électrodes plus considérable que par n'importe quel procédé; elles sont efficaces dans les arthrites et les algies les plus variées; elles peuvent être faites à travers l'abdomen avec des intensités considérables (2 ampères); elles déterminent alors une vaso-dilatation périphérique et une suractivité de la circulation des plus importantes.

La préparation du professeur Ehrlich. — *M. L. Bizard* a traité 61 malades par la préparation d'Ehrlich; il n'a observé aucun accident toxique sérieux, et, bien que les injections aient été faites pour la plupart sous la peau, la douleur a toujours été parfaitement supportable. La guérison du chancre, des plaques muqueuses, voire même des lésions extérieures de la peau, se fait avec une extraordinaire rapidité; les insuccès sont, certes, fréquents dans la parasyphilis; de toute façon, il ne faut pas dire qu'une seule injection, même intraveineuse, suffise à guérir la maladie syphilis.

Des conditions scientifiques de l'étude de l'action curative de l'arsénobenzol dans la syphilis. — *M. Gastou*, après avoir rappelé les contradictions existant à propos de l'action de l'arsénobenzol, pense qu'il ne faut être ni partisan ni adversaire, mais apporter dans la discussion toute l'impartialité que donnent les méthodes de contrôle scientifique.

Ces méthodes consistent surtout dans l'examen à l'ultra-microscope des lésions, et au séro-diagnostic pratiqué tous les trois jours pendant deux à trois mois. Que constate-t-on par ce contrôle? que, dans certains cas, on a trouvé, trois semaines après l'injection d'arsénobenzol, des spirochætes dans la cicatrice d'un chancre guéri en quarante-huit heures; que, d'autre part, le séro-diagnostic reste positif très longtemps après l'injection. On ne doit pas conclure de ces faits d'une absence d'action de l'arsénobenzol, mais simplement que l'action se fait, non seulement sur le spirochæte, mais sur les tissus et les cellules. En résumé, le contrôle scientifique démontre l'action très nette curative momentanée, mais non abortive de l'arsénobenzol. Et lorsque la technique sera fixée, ainsi que les doses, l'arsénobenzol deviendra un médicament adjuvant du mercure, médicament jouant un rôle prophylactique non douteux.

Etude critique des méthodes actuelles du traitement de la syphilis. — *M. Lacapère* indique les trois méthodes actuelles du traitement de la syphilis :

1° le traitement mercuriel, dans lequel l'auteur donne la priorité incontestable aux injections solubles intraveineuses chaque fois qu'on veut obtenir la régression rapide d'accidents en cours;

2° La méthode mixte, surtout représentée par les injections sous-cutanées de sels mercuriels solubles et l'injection simultanée d'hectine dans les accidents spécifiques, méthode qui a déjà donné quelques résultats excellents;

3° La méthode arsenicale, où les injections intraveineuses d'arsénobenzol à petites doses répétées sont incontestablement supérieures aux injections intra-musculaires.

— *M. Leredde* déclare que les résultats du traitement par l'arsénobenzol confirment tout ce qu'il a écrit il y a huit ans sur la nature syphilitique du tabes et sa curabilité. Cette curabilité est beaucoup plus marquée toutefois par le remède d'Ehrlich que par le mercure. Dans les cas de tabes au début, la guérison est de règle; dans les cas les plus avancés, les symptômes les plus récents disparaissent et la maladie s'arrête.

Dubar.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles

17 Novembre 1910.

Sarcome mélanique du rectum. — *M. Moreau* présente cette tumeur qui a été enlevée chez un mineur de 46 ans. La pièce opératoire comprend l'anus avec la collerette de peau environnante et le rectum sur une hauteur de 15 centimètres.

A 15 millimètres de la marge de l'anus, on trouve une tumeur, du volume d'un œuf, implantée sur la face postérieure du rectum par un pédicule très large. Ce n'est donc pas un cancer annulaire, tel que ceux qu'on observe généralement à cette région et qui envahissent la circonférence entière du rectum, comme une virole ; c'est une tumeur polypoïde, aplatie, de forme arrondie, légèrement irrégulière, à grosses bosselures et de coloration noire, de consistance dure, ne paraissant point recouverte de muqueuse. Sur tout le reste de la muqueuse, on n'observe rien d'anormal. Dans le tissu cellulo-adipeux rétro-rectal, enlevé en même temps que la tumeur, on remarque de nombreuses métastases ganglionnaires.

Les premiers symptômes de cette tumeur remontent à cinq mois avant l'opération : constipation légère d'abord, puis opiniâtre; selles rubanées dans les derniers mois ; hémorragies peu abondantes ; pas de douleurs, mais irritation à l'anus ; amaigrissement de 2 kilogrammes seulement.

L'amputation périnéo-sacrée du rectum a amené la guérison du malade ; elle persiste depuis trois mois.

L'analyse histologique de la tumeur, pratiquée par M. Sand, a démontré qu'il s'agit d'un sarcome mélanique.

— *M. Steinhaus* fait remarquer que le sarcome mélanique a pour point de départ soit la peau, soit la choroïde. La tumeur présentée par M. Moreau a donc son origine dans la peau de la région anale, bien que cliniquement elle doive être classée parmi les néoplasmes du rectum.

Sarcome de l'estomac. — *M. Sand.* Une femme d'une cinquantaine d'années présentait des symptômes abdominaux diffus. La laparotomie, pratiquée par M. Van Engelen, et qui resta exploratrice, montra le foie envahi par de nombreux nodules néoplasiques. La malade mourut quelques jours après l'opération.

L'autopsie (M. De Craene) révéla l'existence d'une tumeur parapylorique, du volume d'une noix, avec métastases dans un ganglion lymphatique périaortique et dans le foie.

Les coupes microscopiques font voir qu'il s'agit d'un sarcome situé entre la musculeuse et la séreuse de l'estomac. Ce sarcome est remarquable par son polymorphisme : par places, c'est un fuso-sarcome typique ; ailleurs, c'est un sarcome alvéolaire que l'on prendrait pour un carcinome n'était la transition insensible, sur la même coupe, entre les deux structures. Les métastases hépatiques sont alvéolaires.

Rupture utérine post-césarienne. — *M. Masay* présente les coupes histologiques de la matrice d'une parturiente qui avait subi précédemment deux opérations césariennes et qui, se trouvant enceinte une troisième fois, attendit, pour retourner à la Maternité, les premières douleurs; mais celles-ci furent suivies

presque aussitôt d'une double déchirure utérine, au niveau des deux cicatrices.

Toutes les coupes montrent un certain degré d'inflammation qui s'étend à la totalité de l'utérus et qui est décelée par la présence d'assez nombreux leucocytes polynucléaires et par un développement exagéré du tissu conjonctif autour des vaisseaux du muscle. D'ailleurs, le tissu conjonctif est abondant entre les faisceaux musculaires; la matrice est scléreuse.

Une des cicatrices correspondant à la première opération fournit des renseignements très intéressants. Elle ne s'est pas laissé amincir et l'examen macroscopique permet d'affirmer qu'elle a la même épaisseur que le reste de la paroi utérine. Cependant, quand on l'examine au microscope, on s'aperçoit bien vite qu'elle ne présentait pas une grande résistance. En effet, chaque lèvre de la plaie s'est organisée pour son propre compte. Le tissu conjonctif de cicatrisation a formé un revêtement solide sur chaque lèvre, et ce n'est que de place en place qu'on lui voit jeter un pont vers le tissu de cicatrisation de l'autre lèvre. Il s'ensuit par conséquent que l'aspect d'une coupe simule très bien celle d'un organe dont le revêtement, bien lisse et uniforme, est déchiré par endroits. Dans la portion la plus superficielle de la cicatrice, les ponts conjonctifs qui relient les deux lèvres sont assez nombreux et assez épais. La résistance a été plus considérable au moment de la déchirure; elle a déterminé la dislocation des muscles sous-jacents et une hémorragie abondante des vaisseaux utérins. Mais, plus profondément, les deux lèvres sont à peines réunies par de petits tractus conjonctifs qui ont cédé en causant des lésions insignifiantes dans les muscles. La coloration de Van Gieson permet de constater que le tissu musculaire n'a pris aucune part à la réparation de la plaie : tout le tissu qui délimite le bord des lèvres, tous les tractus qui les réunissent l'une à l'autre sont exclusivement constitués par des fibres conjonctives infiltrées de très nombreuses cellules.

L'autre cicatrice, qui correspond à la deuxième opération, est occupée tout entière par l'insertion placentaire. Si l'on examine le bord de la coupe correspondant à la surface de la lèvre, on trouve, en allant de la surface péritonéale vers la cavité utérine, une étendue d'environ 3 millimètres qui est constituée par un véritable tissu de cicatrice. Ce sont des fibres lisses, déchirées, mêlées à de la fibrine et à des résidus hémorragiques. Au milieu de ce tissu, on trouve de nombreuses cellules conjonctives et quelques traînées de grandes cellules placentaires. Puis, immédiatement après cette partie conjonctive, on voit que la lèvre de la déchirure se trouve tapissée par plusieurs assises de grandes cellules placentaires infiltrées de fibres conjonctives et de quelques rares lambeaux déchirés de fibres musculaires. Ces cellules placentaires ont un aspect très irrégulier. Dans certaines parties de la préparation, elles affectent la forme qu'elles ont d'habitude dans la muqueuse utérine, les cellules étant généralement en assises régulières et ne possédant qu'un seul noyau. Dans d'autres endroits, elles présentent l'apparence de cellules cancéreuses se développant sans aucun ordre. On y trouve fréquemment plusieurs noyaux. Enfin, on voit partout une abondante infiltration de syncitium, qui disloque les cellules dont nous avons parlé et qui se prolonge très loin dans l'épaisseur même du muscle utérin. Il a la forme habituelle du syncitium et les masses qu'on retrouve dans le muscle ressemblent à des cellules géantes, renfermant un protoplasme très granuleux et une grande quantité de noyaux fortement colorés.

Enfin, dans la portion de la coupe qui tapisse la matrice, on retrouve le placenta avec ses éléments normaux venant s'insérer dans le tissu utérin. On constate, au niveau de cette insertion, une zone de dégénérescence muqueuse qui est habituelle. Par endroits, l'insertion du placenta se fait directement sur le muscle; à d'autres places, il se fait par l'intermédiaire des cellules dont nous avons parlé et qui, mêlées au syncitium, se prolongent dans l'épaisseur du tissu à la manière d'une tumeur maligne.

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

2 Juillet 1910.

Sur la sérothérapie antivenimeuse curatrice. — *M. Arthus* rappelle que les animaux tués par le venin des gros serpents du genre cobra meurent comme s'ils étaient curarisés, l'action du venin se produisant sur les extrémités nerveuses de la périphérie. Il rappelle aussi que, dans un premier travail, il était arrivé à la conclusion que la sérothérapie antivenimeuse ne pouvait être que préventive et non curative, car, lorsque le venin avait déjà commencé à exercer son action et que les signes typiques de l'empoisonnement existaient, les injections même répétées de sérum restaient sans effet. Cependant, si l'on injecte à un animal une quantité de venin capable de le faire mourir en vingt-cinq minutes, mais si l'on pratique sur lui la respiration artificielle, on peut le maintenir en vie pendant plusieurs heures, jusqu'à neuf heures environ.

En étudiant l'action du sérum sur les animaux empoisonnés, mais maintenus en vie par la respiration artificielle, et après avoir injecté une dose de sérum cinq fois suffisante pour neutraliser le venin *in vitro*, M. Arthus a fait les constatations suivantes : Si l'animal a été empoisonné par une dose de venin assez faible pour qu'il puisse être maintenu en vie grâce à la respiration artificielle jusqu'à ce qu'il ait réussi à éliminer la toxine par ses propres moyens, on observe que l'emploi du sérum sur cet animal demeuré vivant raccourcit considérablement le temps pendant lequel la respiration artificielle est nécessaire. En comparant ces résultats avec ceux du premier travail où l'injection avait été faite avec un mélange de sérum et de venin, on peut conclure que le sérum agit sur la toxine des venins, même quand celle-ci est fixée sur l'organisme, mais qu'il agit moins vite sur la toxine fixée que sur la toxine libre.

Au point de vue médical, il conviendrait d'appliquer ce mode de faire aux autres sérums, au sérum antitétanique par exemple, pour savoir si le sérum agit sur les toxines tétaniques fixées ou seulement sur celles qui sont libres, si les antitoxines sont plus ou moins énergiques suivant l'espèce d'animal employé pour la production du sérum, et enfin si les conditions de milieu exercent une influence sur la plus ou moins grande énergie des antitoxines.

Extraction des corps étrangers métalliques de l'œil avec l'électro-aimant. — *M. Gonin* expose les résultats obtenus avec son électro-aimant dans les cas de lésions oculaires par pénétration profonde d'un éclat de fer. Avec cet instrument, facilement maniable, et qu'il peut brancher sur la conduite électrique de son éclairage, il a vu l'extraction des éclats de fer réussir aussi fréquemment qu'avec les appareils les plus puissants. Les résultats définitifs lui ont même paru meilleurs en moyenne que ceux que l'on obtient avec les électro-aimants géants en usage dans certaines cliniques. En effet, ce qui importe, ce n'est pas uniquement d'amener l'éclat au dehors de l'œil, c'est encore et surtout de ménager autant que possible l'intégrité du cristallin et du corps ciliaire, en évitant d'aggraver le traumatisme primitif par un traumatisme opératoire plus nuisible encore dans ses effets lointains. A ce point de vue, les électro-aimants de pouvoir relativement faible que l'on fait pénétrer dans l'intérieur de l'œil paraissent encore préférables à ceux qui attirent de force l'éclat métallique au travers des tissus oculaires.

Tuberculides cutanées de forme atypique. — *M. Dind* présente une jeune femme atteinte de tuberculides cutanées de forme atypique en ce qu'elles se présentent sous deux aspects différents : aux jambes ce sont des folliculites à lente évolution durant plusieurs mois, et qui se terminent par la formation d'une petite cicatrice en général un peu déprimée et entourée d'un rebord fortement pigmenté ; au tronc, ces tuberculides se manifestent sous forme de lupus érythémateux. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 11, 20 Novembre 1910.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

19 Octobre 1910.

Un cas de polycythémie mégalosplénique. — *M. R. Milchner* a observé, au cours de ces deux dernières années, à la Polyclinique de l'Université, sur un nombre de 7.000 malades, 3 cas de polycythémie mégalosplénique.

Le malade qu'il présente aujourd'hui n'est pas venu consulter pour cette coloration rouge caractéristique du visage qui habituellement inquiète et gêne tant ces patients, mais parce qu'il souffrait de la dyspnée et de douleurs dans l'hypocondre gauche. L'examen du sang et l'exploration de la rate imposèrent le diagnostic. Contre la dyspnée on essaya d'abord, mais sans succès, du masque aspirateur de Kuhn et, contre la polycythémie, des saignées répétées n'eurent pas plus d'effets, car, peu d'heures après chaque saignée, on pouvait constater une nouvelle augmentation du nombre de globules rouges ; enfin les rayons X, dirigés contre la splénomégalie, n'eurent également aucune action. M. Milchner eut alors l'idée, en présence de la teneur exagérée en fer de l'urine (plus de 8 fois le taux habituel), d'instituer un régime pauvre en fer : au bout de quinze jours l'élimination de fer par l'urine avait baissé d'une façon très notable, mais le nombre des globules rouges est resté à peu près le même qu'auparavant. Néanmoins, comme il faut admettre que la diminution de l'élimination du fer est liée à une diminution dans la destruction des érythrocytes, il est à espérer que la reproduction de ceux-ci se fera dans des proportions moindres et que peut-être on obtiendra de cette façon une guérison de la maladie. L'état du malade au point de vue subjectif s'est d'ailleurs déjà notablement amélioré et il a pu reprendre son travail.

Grossesses extra-utérines rompues dans l'intestin. — *M. Bockenheimer* communique l'observation d'une femme de 32 ans qui se plaignait, depuis quelques jours, de vives douleurs dans le rectum, douleurs liées à l'expulsion de petits fragments d'os pointus. L'exploration du rectum montra, en effet, la présence d'un petit fragment osseux implanté dans la muqueuse rectale, mais, en raison des douleurs ressenties par la patiente, on renonça à pousser plus loin cet examen. La malade fut soumise à l'anesthésie générale, et alors, après dilatation du sphincter et mise en place de larges valves, on put constater, dans la partie inférieure du rectum, la présence de nombreux petits os qu'on prit tout d'abord pour des os d'un animal comestible quelconque. Mais, en explorant plus haut le rectum, on put se convaincre qu'il s'agissait de tout autre chose. Immédiatement au-dessous de l'ampoule, en effet, sur la paroi antérieure du rectum, on découvrit une cavité du volume du poing, qui constituait un véritable ossuaire d'où des lavages prudents, avec la solution salée physiologique, firent sortir les os d'un fœtus d'environ sept mois. L'extirpation de certains de ces os n'alla d'ailleurs pas sans quelques difficultés.

L'interrogatoire ultérieur de la femme révéla que, cinq ans auparavant, elle avait été malade du ventre et qu'une sage-femme lui avait déclaré à cette époque qu'elle avait un « gonflement de la matrice ». En réalité, il s'agissait d'une grossesse extra-utérine qui, plus tard, se rompit dans le rectum ; les parties molles du fœtus, macérées, s'éliminèrent progressivement par les selles ; seuls, les os trop volumineux ou enclavés restèrent dans la poche et durent être extraits opératoirement.

A la suite de cette opération, la cavité fut drainée avec des mèches et, quinze jours après, la femme quitta l'hôpital guérie.

— *M. Orth* présente des pièces analogues provenant de ses collections et qu'il a recueillies à l'autopsie d'une femme ayant succombé à une péritonite par perforation. Il s'agit d'une grossesse tubaire gauche rompue dans le jéjunum. D'autre part, l'uretère gauche avait été comprimé par le sac fœtal et contenait plusieurs calculs en amont du point de compression.

Pylophlébite et abcès du foie causés par un corps étranger émigré de l'intestin. — *M. Bender* présente les pièces d'autopsie de ce cas. Comme cause des lésions, on ne peut invoquer qu'une infection par une arête de poisson trouvée dans la veine mésaraïque supérieure au centre d'un thrombus.

Sur un procédé simple d'anesthésie veineuse. — *M. Schlesinger* croit que si l'anesthésie par voie veineuse n'est pas encore entrée dans la pratique générale, c'est qu'elle apparaît encore à beaucoup comme d'une technique trop compliquée. Or, cette technique peut être simplifiée de la façon que voici : ligature du membre au-dessus du point où doit porter l'injection, de façon à rendre la veine visible, piqûre de la veine avec un trocart fin à canule mousse spéciale, extraction du mandrin, obturation de la canule et suppression du lien constricteur, mise du membre en position élevée, expression manuelle du sang, application de bandes élastiques au-dessus ou au-dessous de la canule, injection d'une solution de novocaïne à 0,5 pour 100. [D'après *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 43, 25 Octobre 1910, p. 2266.]

MÉDECINE PRATIQUE

Application de l'anesthésie locale à la cure radicale de l'antrite maxillaire chronique.

On connait les inconvénients de l'anesthésie générale dans les opérations sur la bouche, le nez et les cavités accessoires du nez : en rendant le patient absolument inerte, elle favorise l'écoulement du sang et des sécrétions pathologiques dans l'arrière-gorge, d'où danger d'asphyxie immédiat et danger d'infection pulmonaire pour la suite; d'autre part, chirurgien et anesthésiste sont toujours gênés l'un par l'autre, en sorte que l'opération ne s'exécute plus avec la sécurité voulue. Bref l'idéal, dans cette chirurgie, et, en particulier, dans celle du nez et du sinus maxillaire, c'est de recourir à l'anesthésie locale. Or, celle-ci serait aisément réalisable, si l'on en croit M. Clavel, par l'emploi de la *novocaïne associée à l'adrénaline*.

Appliquée par lui à l'opération de Cadwel-Luc pour la cure radicale de la sinusite maxillaire chronique, elle a simplifié cette opération dans son exécution et elle l'a abrégée dans sa durée en réduisant au minimum l'hémorragie.

Les solutions préconisées par M. Clavel pour cette anesthésie sont de deux sortes : une solution faible et une solution forte.

La *solution faible* est formulée ainsi :

Eau	20
Solution d'adrénaline à 1/1.000	V gouttes.
Novocaïne	0,25

Cette solution est celle qu'on injecte dans les tissus.

La *solution forte* se compose de :

Eau	5
Solution d'adrénaline à 1/1.000	V gouttes.
Chlorhydrate de cocaïne	2

Une autre solution forte est constituée par le mélange de Bonain, qui consiste en un mélange à parties égales d'acide phénique cristallisé neigeux, de menthol et de chlorhydrate de cocaïne avec addition d'une trace d'adrénaline, suivant la formule :

Acide phénique pur neigeux	1 gr.
Menthol	1 gr.
Chlorhydrate de cocaïne	1 gr.
Chlorhydrate d'adrénaline en nature	0 gr. 0001

Ce mélange, bien préparé, doit former un liquide sirupeux. On l'applique directement sur la muqueuse à anesthésier en se servant d'un petit tampon d'ouate ou de gaze. Le temps nécessaire pour la réalisation de l'anesthésie locale varie d'un sujet à l'autre. Ce mélange est surtout actif et utile quand une muqueuse est enflammée, l'acide phénique favorisant la pénétration de la cocaïne.

Technique de l'anesthésie locale. — Il est bon, chez les sujets nerveux, de faire procéder l'anesthésie locale d'une injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine. Il est certain, en effet, que la plupart des symptômes désagréables, présentés par un certain nombre d'opérés sous l'influence de la cocaïne ou de la novocaïne (agitation, spasmes respiratoires, etc), sont l'effet d'une surexcitation que l'on supprime facilement par la morphine. Cette injection doit se faire une demi-heure environ avant l'anesthésie.

Avant de faire coucher le malade sur la table d'opération, on peut, dans la position rhinoscopique ordinaire, lui placer dans le méat inférieur une mèche de gaze imbibée de la solution forte de cocaïne, et une autre au-dessus du cornet inférieur, jusque dans le méat moyen, afin de faire une anesthésie complète de toute la face nasale de la paroi interne de l'antre. Ceci fait, le malade est étendu sur la table d'opération et, avant de lui faire les piqûres de novocaïne, on lui anesthésie la muqueuse gengivo-géniale en la badigeonnant avec un tampon imprégné de la solution forte.

On injecte ensuite au malade un centimètre cube environ de la solution de novocaïne dans l'épaisseur même de la muqueuse gingivale, là ou sera pratiquée l'incision, c'est-à-dire un peu au-dessous de sa jonction avec la muqueuse de la joue, depuis le niveau de la dent canine jusqu'à celui de la deuxième grosse molaire. Puis on injecte un autre centimètre cube de la même solution sous le périoste gingival, et enfin un troisième centimètre cube profondément au contact même de l'os vers le trou sous-orbitaire, en vue de paralyser le nerf de ce nom à son émergence.

Certains chirurgiens injectent également 1 centimètre cube dans le cornet inférieur.

Cinq bonnes minutes après, l'opération peut être commencée.

Nous passons sur la technique de cette opération que nous n'avons pas spécialement en vue ici, et nous insistons seulement sur un temps opératoire qui est certainement le plus pénible pour le patient : c'est celui du curettage de la muqueuse de l'antre. Cette muqueuse est très sensible, surtout sur le bord antérieur et le bord alvéolaire, à cause des filets nerveux venant du nerf sous-orbitaire. On doit donc procéder à l'anesthésie interne de l'antre; pour cela, on tamponne soigneusement toute la cavité avec une mèche de gaze fortement imprégnée de la solution forte de cocaïne, ou encore du mélange de Bonain. On attend ensuite quelques minutes pour que l'anesthésie se fasse, et on procède au curettage du sinus. Quand l'application de cocaïne adrénalisée a été faite convenablement, l'écoulement de sang est insignifiant et l'intérieur de la cavité, éclairée à l'aide du photophore électrique, doit montrer, une fois le curettage terminé, une surface blanche et sèche. Mais, néanmoins, l'adrénaline n'a pas d'action sur les hémorragies en jet causées par l'ouverture des veinules osseuses au cours de la résection de la paroi antérieure. Dans ce cas, on n'a qu'à placer, sur le point qui saigne, un tampon très serré, ou, à l'exemple de Siebenmann, appliquer, sur le point saignant, l'extrémité mousse d'une pointe d'acier, à forme de cône tronqué, et à l'enfoncer d'un coup de maillet appliqué sur sa grosse extrémité libre : le vaisseau s'aplatit sous le coup et l'hémorragie s'arrête. Si l'hémorragie a tendance à persister, le meilleur moyen à employer est de faire un tamponnement à la gaze iodoformée et de ne suturer la plaie que vingt-quatre heures après [*Journal de Médecine de Paris*, t. XXX, n° 46, 12 Novembre 1910, p. 775].

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le pantopon en psychiatrie. — Le pantopon est une nouvelle préparation opiacée, facilement soluble et se prêtant aux injections sous-cutanées, qui a été introduite dans la thérapeutique par Sahli. Les expériences de Rodari ont permis de conclure que les effets narcotiques et hypnotiques, constatés cliniquement par Sahli, pouvaient aussi être observés chez les animaux. Le médicament, qu'il soit employé comme narcotique ou comme antipéristaltique, est extrêmement rapide dans ses effets, ce qui est à opposer avec la lenteur et l'incertitude des effets des préparations d'opium administrées par la bouche, effets qui ne peuvent s'exercer qu'après l'absorption relativement lente de ces préparations par l'estomac et l'intestin.

Haymann a employé en injections sous-cutanées la solution fournie par la fabrique : rarement il l'a ordonnée par la bouche sous forme de tablettes à 0,01.

Le médicament paraît plutôt sédatif qu'hypnotique et agirait favorablement sur les états d'excitation avec angoisse.

Dans certains cas, Haymann a noté des vomissements après l'injection : mais souvent il n'existe aucun accident consécutif.

Il semble qu'il n'y ait pas d'accoutumance avec cette préparation (H. Haymann : *Münch. med Woch.* n° 43, 25 Octobre 1910, p. 2238, 57e année). R. B.

Le régime alimentaire des diabétiques. — M. Paul Carnot montre que l'absence de données pathogéniques dans le diabète nous oblige, comme dans beaucoup d'autres affections, à une thérapeutique symptomatique.

On pourrait définir le régime classique du diabétique comme un régime *aglycosique, hyperadipeux* et *hyperazoté*. Cependant l'expérience a montré qu'il n'en doit pas être ainsi. C'est une erreur de proscrire d'une façon absolue les *hydrates de carbone* qui ont une réelle valeur économique, énergétique et même antitoxique.

Il faudra, par conséquent, les donner dans la mesure où ils sont tolérés par le malade et prescrire un *régime isoglycosique*.

Les *graisses* devront être prises en quantité modérée, car si, d'une part, elles possèdent de nombreux avantages, elles favorisent, d'autre part, l'acidose.

Il n'est pas jusqu'aux *albuminoïdes* dont on devra surveiller l'administration. En somme, le régime approprié à chaque diabétique devra avant tout tenir compte de la tolérance individuelle.

On choisira donc parmi les *substances hydrocarbonées* : la pomme de terre est habituellement bien tolérée et pourra être prise comme dose ; parfois on aura recours à la farine d'avoine, mais on proscrira le pain dont l'amidon n'est pas supporté. Il faudra tâter la susceptibilité au glycose, de même qu'à certains sucres, lévulose, inosite, lactose que contiennent les fruits, le lait et certains légumes tels que haricots verts, crosnes, topinambours.

Les *graisses* seront données modérément, mais on pourra user de beurre, crèmes, fromages gras. Il faudra se méfier d'un excès d'*albuminoïdes* dans les diabètes si le sucre urinaire n'est pas seulement fourni par les hydrates de carbone ingérés, mais encore par les albumines de l'alimentation et celles des tissus.

[*Le Journal médical français*, 15 Juillet 1910, p. 309-316, 4e année, n° 7]. F. L.

Kyste à échinocoque dans le ligament suspenseur du foie. — Il s'agit là d'une localisation hydatique tout à fait rare, car M. Bruchi (de Ravenne), qui rapporte ce cas, n'en a trouvé aucun autre mentionné dans la littérature médicale. La malade qu'il a observée présentait une tumeur arrondie, grosse comme une tête de fœtus, siégeant dans la région sus-ombilicale. Le diagnostic de kyste hydatique pédiculé fut posé en raison du caractère de la tumeur, de son siège, etc.

L'opération permit seule de reconnaître que ce kyste s'était développé dans l'épaisseur du ligament suspenseur du foie.

S'il est possible de différencier cliniquement une semblable tumeur d'avec une vésicule distendue, il semble impossible de la distinguer d'un kyste pédiculé. (*Gaz. degli Ospedali*, 16 Août 1910, n° 98, p. 1033). P.

Nouvelle méthode pour le séro-diagnostic de la tuberculose. — Proposée par M. Fasani-Volarelli (de Civita-Vecchia) cette méthode consiste à mélanger *in vitro* une solution à 10 pour 100 de tuberculine brute et du sérum de tuberculeux. Avec des mélanges établis dans les proportions de 1 de sérum pour 5, 10 et 20 de la solution de tuberculine on observe après plusieurs heures formation d'un précipité. La réaction n'est d'ailleurs nullement constante (46 pour 100 des cas). (*Gaz. d. Ospedali*, 29 Mai 1910, p. 674.) Ph. P.

L'opération de Freund dans quelques cas d'emphysème pulmonaire. — Freund a proposé de traiter certaines formes d'emphysème pulmonaire par la section des premiers cartilages costaux. Cette opération lui était suggérée par une conception personnelle en vertu de laquelle l'emphysème essentiel ne serait pas du tout à l'origine une maladie primitive du poumon, mais la conséquence d'une conformation défectueuse de la cage thoracique. Cette conformation anormale est surtout le résultat de lésions des cartilages costaux, en partie congénitales et en partie acquises, en vertu desquelles ces cartilages, dépourvus de toute élasticité, repoussent le sternum en avant et en haut et maintiennent les côtes en position inspiratoire. Il en résulte une dilatation rigide du thorax, d'abord partielle, quelquefois progressive et aboutissant à la dilatation généralisée. Le poumon subit les conséquences de cette dilatation inspiratoire permanente, d'où l'emphysème.

Depuis les premiers travaux de Freund, il a été publié un certain nombre d'observations dans lesquelles on a constaté, à la suite de la section des premiers cartilages costaux ossifiés, une amélioration parfois très considérable de l'emphysème et de ses conséquences.

A côté de ces observations heureuses, quelques-unes ont été publiées dans lesquelles l'opération n'a eu qu'un résultat médiocre ou nul. C'est dans la catégorie des opérations à résultat moyen qu'il faut ranger celle que donne avec détails M. Fasano (d'Asti). Il s'agissait, il est vrai, d'un homme de 60 ans, chez qui l'emphysème se compliquait de symptômes d'insuffisance cardiaque avec dilatation ventriculaire. Après section des 2e, 3e, 4e cartilages costaux du côté gauche, on constata une amélioration de la dyspnée et la persistance de l'arythmie, de l'œdème des membres inférieurs, etc.

La section des cartilages paraît susceptible de donner des résultats satisfaisants même quand on la pratique d'un côté seulement. Elle permet la mobilisation des deux côtés souvent. L'opération, en tout cas, est simple et inoffensive; elle s'effectue facilement avec l'aide de la seule anesthésie locale. (*Gaz. d. Ospedali*, 14 Août 1910, n° 97, p. 1017.) Ph. P.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET DE LA CHIRURGIE

LA DÉCOUVERTE DE L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE

Par le Professeur A. CHAUFFARD

La découverte de l'endocardite rhumatismale par Bouillaud marque une date capitale dans l'histoire pathogénique des cardiopathies, et son importance n'est pas moins grande au point de vue de l'évolution des idées en pathologie générale. Du même coup, le clinicien français montrait l'origine et la provenance nosologique du plus grand nombre des affections chroniques du cœur, et il donnait en même temps l'exemple le plus typique de ce que l'on appelait encore une « métastase viscérale », de la localisation sur les valvules cardiaques d'une maladie aiguë fébrile, le rhumatisme articulaire aigu.

A cette grande découverte le nom de Bouillaud est resté légitimement attaché et aucun médecin n'a le droit d'ignorer les « *lois de coïncidence* » qui en formulent la synthèse.

Mais peut-être n'est-il pas sans intérêt de rappeler par quelles étapes successives ont passé l'observation clinique des faits et leur interprétation; de se demander aussi si les lois de Bouillaud, telles qu'elles ont été édictées par leur auteur, conservent aujourd'hui encore leur même caractère de vérité. L'histoire médicale des doctrines n'est-elle pas une perpétuelle confrontation du passé et du présent, des constatations et des méthodes d'hier avec celles d'aujourd'hui?

***

Si Bouillaud mérite à bon droit d'être considéré comme le père de l'endocardite rhumatismale, il n'en est pas moins vrai que les métastases du rhumatisme sur le cœur avaient été avant lui plus d'une fois soupçonnées, et en partie décrites.

Ces premières ébauches de la découverte sont relativement récentes, et ce n'est ni dans le traité du rhumatisme de Baillou [1] ni même dans les ouvrages des grands cardiologues des XVIIe et XVIIIe siècles qu'il faut les chercher. Sur ce point, Lancisi, Sénac, Vieussens ne nous apportent rien de précis, à peine un mot vague en passant. Et cette méconnaissance des rapports du rhumatisme et des affections cardiaques a été bien durable, car Corvisart lui-même n'en a guère su ni dit davantage que ses devanciers.

C'est en Angleterre que la vérité a d'abord été entrevue, et le premier progrès a été de différencier nettement ces deux maladies, si analogues par certaines de leurs apparences cliniques, si dissemblables par leurs origines et leurs complications, la goutte et le rhumatisme. C'est ce qu'avait fait Porter, dans les termes pittoresques que voici : « Le rhumatisme n'a aucune analogie réelle avec la goutte. Ils sont fils de parents différents. Ils ne visitent pas précisément le même cercle d'amis, et n'habitent point les mêmes demeures. Ils se ressemblent comme l'amiral ressemble au quartier-maître. » Et parmi les différences profondes qui séparent les deux

1. GUILLAUME DE BAILLOU (1538-1616). — « Liber de rheumatismo et pleuritide dorsali ».

maladies, l'affinité toute spéciale du rhumatisme pour le cœur n'est pas une des moindres.

De cette affinité, bien des témoignages isolés que nous citerons avaient déjà été recueillis, quand James Johnson [1] le premier en montra la valeur au cours d'une monographie consacrée à l'étude du rhumatisme, et traduite en français à la suite du Traité de la goutte de J. N. Guilbert [2].

C'est en Angleterre, ce pays où le rhumatisme articulaire aigu est si fréquent, que sont faites les premières constatations cliniques sur ce sujet. David Pitcairn, médecin de Saint-Bartholomew's Hospital, observe le premier que le rhumatisme articulaire aigu est une cause fréquente de maladies du cœur, et il l'enseigne à Matthew Baillie, un grand anatomo-pathologiste, qui, suivant l'expression de Sir Dyce Duckworth [3], mérite d'être appelé le « Morgagni anglais de son temps ».

En Angleterre également, Wells cite plusieurs cas de rhumatisme cardiaque, puis les documents se précisent, et David Dundas, en 1808, déclare avoir observé en trente-six ans 9 cas d'affections cardiaques consécutives au rhumatisme; dans six de ces cas l'autopsie est pratiquée et montre une hypertrophie du cœur avec symphyse du péricarde; un autre cas paraît être une insuffisance aortique, mais l'autopsie est incomplète, le cœur n'ayant pas été ouvert.

A Genève, Odier [4] déclare que « l'affection rhumatismale du cœur se reconnaît par les palpitations, les angoisses, les syncopes, et ces symptômes sont quelquefois promptement mortels; quelquefois aussi ils subsistent après le rhumatisme, et dégénèrent en maladies chroniques ». Dans un autre passage [5], Odier signale « une espèce de fièvre hectique qui n'est pas rare, et qui a pour foyer une inflammation lente du cœur, communément rhumatismale. Ses symptômes caractéristiques sont la fréquence et l'irrégularité du pouls, l'oppression et la toux. Elle est souvent accompagnée d'anasarque et se termine ou par une mort subite, ou par les symptômes de colliquation ordinaires aux fièvres lentes ».

Il ne paraît pas douteux, d'après ces textes, qu'Odier a observé et suivi des cas d'endocardite rhumatismale, mais, ne disposant pas de l'auscultation, il ne pouvait aboutir à une conclusion plus précise.

Encore plus explicite est le mémoire de Matthey [6], de Genève, qui étudie très complètement l'évolution clinique du *rhumatisme cardiaque*, et lui décrit trois terminaisons possibles, suivant que les accidents aboutissent à la mort, ou à une maladie chronique du cœur, ou à la guérison. Certains des cas rapportés ont trait à des symphyses péricardiques, d'autres à des péricardites aiguës, d'autres à des maladies valvulaires chroniques, avec rémissions cliniques plus ou moins durables.

1. JAMES JOHNSON. — « Practical researches on the Pathology, Treatment and Prevention of Rheumatism ». London, 1818.
2. J.-N. GUILBERT. — « Traité de la goutte et des maladies goutteuses ». Paris, 1820.
3. SIR DYCE DUCKWORTH. — « Harveian oration », 18 Octobre 1898.
4. ODIER. — « Manuel de médecine pratique », 2e édition, Paris, Genève, 1811.
5. ODIER. — *Loc. cit.*, p. 85.
6. MATTHEY. — *Journal général de médecine*, Février 1815, p. 144.

La conclusion à laquelle arrive Matthey est des plus nettes : « D'après mes propres observations, dit-il, et mes recherches particulières sur les causes excitantes des affections organiques du péricarde et du parenchyme du cœur, je suis porté à croire que ces désordres sont le plus souvent l'effet d'une irritation rhumatismale mal traitée, très intense, ou méconnue à son origine. Le professeur Corvisart me semble n'avoir pas assez appuyé sur cette cause, dans son Traité des maladies organiques du cœur. »

Nombreux ont donc été les précurseurs de Bouillaud, qui ont observé cliniquement les affinités étroites du rhumatisme pour le cœur. Mais leurs faits étaient incomplets et mal vus, sans auscultation pendant la vie, souvent sans ouverture du cœur à l'autopsie. Ils annonçaient et préparaient la découverte définitive, mais ils ne peuvent en revendiquer l'honneur.

L'évidence clinique de cet ensemble de faits était cependant suffisante pour que James Johnson se crût autorisé, en 1818, à formuler les conclusions suivantes : « En terminant ainsi la plus ample histoire qui ait encore été donnée de la métastase rhumatismale sur l'organe central de la circulation, j'ose croire que j'ai levé tous les doutes élevés au sujet de son existence, et démontré que, nonobstant le silence de Cullen et des écrivains qui l'ont précédé, il y a des raisons suffisantes de penser que la fréquence de cette maladie s'est augmentée dans ces derniers temps, qu'elle augmente encore aujourd'hui, et, enfin, qu'elle mérite d'être scrupuleusement observée. » En réalité, il est bien probable que les complications cardiaques du rhumatisme n'augmentaient pas de nombre, mais on apprenait à les connaître, et cela suffisait à donner l'illusion de leur plus grande fréquence.

***

Ainsi, en 1820, l'attention était déjà attirée, en Angleterre et en France, sur le rhumatisme cardiaque. Bouillaud a-t-il connu ces travaux? En tout cas il ne les signale pas.

Mais avec la première édition du *Traité de l'auscultation médiate* de Laënnec, parue en 1819, allait s'ouvrir l'ère des grandes découvertes, et si Laënnec, moins heureux pour le cœur que pour le poumon, avait donné des bruits et des souffles cardiaques une interprétation erronée, il n'en avait pas moins fourni aux médecins l'arme nécessaire, la méthode d'investigation sans laquelle aucun progrès scientifique nouveau ne pouvait, en cardiologie, être accompli.

Par l'auscultation, la découverte de l'*endocardite* devenait possible, et c'est à Bouillaud que la gloire en était réservée. Ecoutons-le nous rappeler lui-même les étapes de cette mémorable invention [1].

Dès 1832 et 1833, Bouillaud entrevoit la coïncidence du rhumatisme articulaire aigu et des complications cardiaques; il ausculte *systématiquement* le cœur de tous ses malades, au cours et pendant la convalescence de leurs différents états morbides, et il a la surprise de constater assez souvent chez ses rhumatisants l'apparition de bruits de râpe, de

1. BOUILLAUD. — « Traité clinique du rhumatisme articulaire ». Paris, 1840.

scie ou de soufflet, très analogues aux bruits anormaux qui caractérisent les affections organiques et chroniques du cœur.

Il se rappelle alors que, dans quelques cas de rhumatisme articulaire, il a observé le développement de maladies du cœur avec souffle.

En 1834, il étudie 10 cas de rhumatisme articulaire aigu. « Quelques-uns de nos rhumatisants, dit-il, étaient en même temps atteints de pleuropneumonie ou de péricardite. Les complications du rhumatisme avec une péricardite, une *endocardite* ont modifié puissamment la marche de la maladie en ajoutant à sa gravité. »

Ce terme d'*endocardite*, qui apparaît ici, n'est pas seulement un mot nouveau, il individualise une lésion non encore décrite, et voici la définition qu'en donne Bouillaud : « Je désigne sous le nom d'*endocardite*, par opposition au mot péricardite, l'inflammation de la membrane interne du cœur, et spécialement des valvules sur lesquelles cette membrane se déploie. Il y a longtemps qu'on a signalé la coïncidence de la péricardite avec le rhumatisme articulaire aigu; mais je crois être le premier qui ait signalé la coexistence de l'endocardite (cardite interne) avec ce même rhumatisme. »

Continuant son enquête par une voie différente, Bouillaud, en 1834 et 1835, interroge ses malades atteints de cardiopathies chroniques, *remonte* dans leurs antécédents, et a « la satisfaction » de trouver en eux d'anciens rhumatisants, souvent même de pouvoir d'avance les deviner comme tels. C'est dans la moitié des cas de péricardite ou d'endocardite, déclare-t-il en 1836, qu'il trouve des antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

Il va sans dire que, malgré leur précision, de pareilles assertions étaient chose trop nouvelle, trop inattendue, pour ne pas trouver de nombreux incrédules. Mais quelles pauvres objections on opposait à l'argumentation si forte de Bouillaud! Ces endocardites rhumatismales, disaient les uns, n'existent pas, et Bouillaud *les imagine*! D'autres, par un procédé de discussion tout aussi commode, les considèrent comme exceptionnelles, les imputent à la *constitution médicale* régnante. Enfin, les plus intransigeants déclarent doctement que ces états inflammatoires du cœur ne *peuvent pas* exister, et que les malades qui en seraient atteints ne pourraient faire autrement que de mourir !

Mais toutes ces puériles objections de parti pris n'étaient pas pour arrêter Bouillaud, et, chaque année, il complète et précise sa découverte, il approche de plus près la formule définitive de ses lois de coïncidence.

En 1836, il déclare que « dans la grande majorité des cas de rhumatisme articulaire aigu généralisé fébrile, il existe à un degré variable *un rhumatisme du tissu séro-fibreux du cœur*. Cette coïncidence est donc la règle, et la non-coïncidence l'exception ».

De 1837 à 1840, Bouillaud confirme ses constatations antérieures, et relève le rhumatisme comme cause de la moitié des affections chroniques du cœur.

Enfin, en 1840, il prend une statistique personnelle de 330 cas pour « base de la loi de coïncidence entre le rhumatisme articulaire et l'inflammation du tissu séro-fibreux du cœur, endocardite et péricardite rhumatismales », et il promulgue sous leur forme définitive ses fameuses *lois de coïncidence* :

Première loi : « Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite, ou d'une endopéricardite, est la *règle*, la *loi*, et la non-coïncidence l'*exception*. »

Seconde loi : « Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite, ou d'une endocardite, est la *règle*, et la coïncidence l'*exception*. »

Ces deux lois ainsi formulées se complètent l'une l'autre et trouvent leur complément de démonstration dans la fréquence, signalée par Bouillaud, des antécédents de rhumatisme articulaire aigu chez les malades atteints de cardiopathies chroniques.

***

Telles sont les étapes historiques et logiques qui ont permis à Bouillaud d'édifier sa doctrine sur des bases restées inébranlables. On peut dire que la portée d'une telle découverte a été immense.

C'était, tout d'abord, en pathogénie cardiaque, la première donnée précise et vraiment scientifique. Si l'on veut bien comprendre l'importance capitale d'un tel progrès, il suffit de se reporter à l'œuvre classique, antérieure d'un quart de siècle à peine, du plus illustre des prédécesseurs de Bouillaud.

Quelles causes Corvisart[1] connaissait-il aux maladies organiques du cœur? La faiblesse héréditaire ou innée de l'organe; les humeurs morbifiques, dartreuses ou autres; les causes accidentelles externes, « les coups, les chutes, les plaies, les contusions, la course, la lutte, la danse, l'insufflation dans les instruments à vent, l'abus des liqueurs alcoolisées, des plaisirs de l'amour, les erreurs dans le sommeil, la veille, le repos, l'exercice, etc., sont autant de causes qui peuvent déterminer le développement des maladies organiques ».

Peuvent également agir ce que Corvisart appelle les *causes accidentelles internes*, et parmi elles « l'usage même de la vie », les maladies aiguës telles que la péripneumonie, les maladies chroniques telles que l'asthme, les affections morales surtout tristes ou violentes, et Corvisart conclut par les lignes suivantes, dont on comprend bien qu'elles aient été écrites en 1806 : « Les scènes sanglantes de la Révolution, le bouleversement des fortunes, les émotions, les chagrins qui en ont été la suite, ont, dans ces derniers temps, fourni une foule de preuves de l'influence des affections morales sur le développement des maladies organiques en général, et de celles du cœur en particulier. »

Combien tout cela est vague et inconsistant, et quel pas de géant est accompli le jour où Bouillaud peut affimer, preuves en mains, que *plus de la moitié des affections chroniques du cœur reconnaissent pour cause une endocardite rhumatismale!* C'est la précision du fait scientifique substituée à la confusion des hypothèses.

Mais à côté de cette valeur clinique et toute pratique, la découverte de Bouillaud avait une portée doctrinale que n'ont pas vue et que ne pouvaient guère voir ses contemporains ; elle donnait l'exemple le plus typique des *localisations viscérales d'origine infectieuse*, elle mettait en pleine lumière les rapports évolutifs qui relient les états aigus aux affections chroniques, les processus inflammatoires aux scléroses. En pathologie générale, aussi bien qu'en pathogénie clinique, la découverte de l'endocardite rhumatismale mérite de rester une date historique mémorable.

***

Après avoir ainsi rappelé les étapes historiques par lesquelles a passé la découverte de l'endocardite rhumatismale, nous devons nous poser une dernière question : les lois de Bouillaud sont-elles vraiment des *lois*, et pourrait-on aujourd'hui encore les formuler avec la même rigueur et dans des termes identiques?

Une loi, en matière scientifique, est l'énoncé d'un rapport constant qui, toutes conditions restant inchangées, unit nécessairement deux phénomènes. La notion de *constance* et de *nécessité* est à la base même de l'idée de loi.

Peut-on dire que le déterminisme de coïncidence énoncé par Bouillaud corresponde à des lois véritables?

Au temps de Bouillaud assurément on le pouvait, et la formule rigoureuse déduite de ses observations cliniques était exacte.

Les complications cardiaques étaient à cette époque d'autant plus fréquentes et graves que la thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu était vraiment déplorable; il suffit de lire le traité de Bouillaud pour voir que, à cette maladie si déglobulisante, le principal remède que l'on opposait, c'était la saignée large et répétée.

Aussi les attaques sévères pouvaient se prolonger pendant des semaines et des mois, donnant ainsi aux complications cardiaques toutes facilités pour apparaître et évoluer.

Mais depuis lors les choses ont bien changé, et le rhumatisme articulaire que nous soignons n'est vraiment plus celui qu'observait Bouillaud. La découverte de l'action presque spécifique du salicylate de soude a transformé les allures de la maladie, dont nous ne voyons plus que par exception les formes graves et prolongées. Le rhumatisme articulaire aigu est aujourd'hui l'une des infections aiguës dont le médecin est le plus facilement maître, et avec la diminution de sa durée et de sa gravité coïncide forcément une grande atténuation numérique des cas d'endocardite rhumatismale. Bouillaud était, disait-il, « effrayé » de la fréquence des complications cardiaques du rhumatisme. Je ne crois pas que l'impression médicale puisse aujourd'hui être la même.

Si la seconde loi de Bouillaud reste donc inattaquable, je crois bien que la première comporte une atténuation, due à ce que la maladie rhumatismale n'est plus ce qu'elle était en 1840; les formes graves, et capables de résister à la médication salicylique, sont l'exception, et notre thérapeutique moderne, en même temps qu'elle enraye et guérit rapidement l'infection rhumatismale, devient le meilleur préventif des complications cardiaques.

Ce que nous disons du rhumatisme ne serait pas moins vrai pour d'autres infections, modifiées également de nos jours par le per-

1. Corvisart. — « Essai sur les maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux ». Extrait des Leçons cliniques de J.-N. Corvisart, publié, sous ses yeux, par C.-E. Horeau, Paris, 1806, p. 358-372.

fectionnement de nos méthodes thérapeutiques.

Prenons, par exemple, la syphilis et le tabes. Il paraît bien certain que, tant qu'il y aura des tabétiques, la loi de Fournier et de Erb restera vraie, et que l'on trouvera chez ces malades un pourcentage de au moins 90 à 95 pour 100 de syphilitiques; ce rapport constant et nécessaire est bien une *loi*.

Mais si l'on voulait et pouvait établir l'autre aspect proportionnel du problème, le pourcentage des syphilitiques qui deviennent tabétiques, ici je suis convaincu que l'on trouverait non plus une loi, mais un *rapport variable*, par ce que l'un des facteurs n'est pas toujours identique et constant, la syphilis étant essentiellement modifiable dans ses étapes de virulence suivant la plus ou moins grande efficacité des méthodes thérapeutiques qui lui sont opposées. A cet égard, les méthodes nouvelles de la syphilithérapie ne nous permettent-elles pas les plus grandes espérances?

Il en va de même en matière de rhumatisme; comme au temps de Bouillaud, il reste vrai qu'environ la moitié des affections organiques du cœur relève du rhumatisme, mais le nombre des rhumatismes articulaires aigus compliqués de cardiopathies a singulièrement baissé.

La découverte mémorable du clinicien français reste donc inattaquable, mais peut-être aujourd'hui ne pourrait-on plus la formuler dans les mêmes termes; l'atténuation thérapeutique de la maladie rhumatismale a pour conséquence pratique une atténuation pronostique de la première des lois de coïncidence de Bouillaud.

Et cela nous prouve que les rapports pathologiques qui paraissent les mieux établis et les plus constants sont sujets à variations. Les *lois* dignes de ce nom sont chose rare en médecine.

LES

PETITS SIGNES DE LA FIÈVRE DE MALTE

Par M. Paul DARBOIS
Chef du Laboratoire de Radiologie à l'hôpital Broca.

En Aveyron, dans la région des Causses où paissent les grands troupeaux de brebis dont le lait sert à faire le fromage de Roquefort, nous avons eu l'occasion d'observer cette année pendant deux mois consécutifs une curieuse épidémie de fièvre de Malte, qui sévissait uniquement sur les bergers et domestiques employés à traire les brebis[1].

Le nombre des malades fut de onze dans la seule ferme de Z..., près de laquelle nous habitions. Ce voisinage immédiat nous permit de suivre assidûment la marche de l'épidémie, d'en découvrir l'origine ovine, de faire le séro-diagnostic des hommes et des animaux malades, suivant la méthode de Wright, d'observer journellement les symptômes si rapidement variables de cette maladie aux multiples aspects.

Ce sont ces observations, et les enseignements qui en résultent, que nous désirons résumer rapidement, en laissant ici totalement de côté la question de l'étiologie.

Les symptômes cardinaux de la fièvre de Malte, arthralgies, sueurs, asthénie, fièvre, troubles digestifs et pulmonaires, splénomégalie, n'ont rien de spécifique en eux-mêmes, on les observe dans la plupart des infections.

Mais c'est leur groupement particulier, c'est l'allure spéciale de chacun d'eux et la fréquence des rechutes qui donnent à la fièvre de Malte sa physionomie variée, changeante, ondulante, bien personnelle.

On la reconnaît aussi à d'autres petits signes moins constants, moins frappants, mais plus caractéristiques peut-être, parce qu'ils ont une originalité toute particulière. Tels sont : l'orchite indolore, l'alternance des sueurs et de la diarrhée, certaines localisations persistantes des algies, les desquamations locales, la chute des poils du corps et celle des cheveux, les œdèmes circonscrits.

***

Nous ne décrirons pas ici les grands symptômes précités, ils sont connus de tous, après les nombreuses publications parues depuis deux ans sur ce sujet. Nous insisterons au contraire sur les petits signes.

1° L'*orchite maltaise* est, en général, bénigne; unique ou bilatérale, elle est peu douloureuse ou même totalement indolore. Elle apparaît généralement au cours d'une période fébrile, évolue en douze, quinze, vingt jours sans jamais suppurer, et disparaît sans laisser de traces.

Parfois, au contraire, après une longue trêve de la maladie, l'orchite apparaît brusquement et constitue la rentrée en scène de l'infection qui fait une nouvelle poussée.

2° On sait que les sueurs, assez souvent fétides, sont presque toujours très abondantes la nuit. Certains malades transpercent leur matelas et sont obligés de changer de linge quatre ou cinq fois en une nuit.

Les malades qui transpirent abondamment sont en même temps opiniâtrement constipés. Chose curieuse, et que je n'ai vu citée dans aucune publication, ces constipés ont par moments des *débâcles diarrhéiques qui coïncident avec la cessation des sueurs*. Tel malade habituellement constipé et sans cesse en moiteur est un jour surpris de se trouver la peau sèche; bientôt il a des selles liquides. La diarrhée est d'abord séreuse, abondante, fétide; elle nécessite de continuelles allées et venues, il semble que le malade ait transpiré dans son intestin. Au bout de quelques heures, les selles contiennent souvent des débris membraneux dus à une desquamation intestinale qui peut être intense et simuler l'entéro-colite mucomembraneuse. Pendant ce temps, la peau est sèche, la langue pâteuse, le malade souffre du ventre et la palpation permet de sentir le côlon dur et douloureux. Puis brusquement la diarrhée cesse, la constipation se rétablit avec intensité, et les sueurs reprennent comme auparavant. Un de nos malades fit ainsi, en l'espace de quinze jours, trois alternances sudorales et diarrhéiques.

Il n'y a aucun parallélisme entre ces alternances et les poussées fébriles.

3° Les *algies*, souvent très vives, au point d'arracher des cris aux malades, ont pour caractère général leur peu de fixité. Mais parfois elles se localisent, ou bien elles font de fréquentes réapparitions successives en certains points préférés. Ces points d'élection sont : le creux épigastrique, les talons, l'articulation sacro-iliaque.

La *douleur épigastrique* est très fréquente; les deux tiers des malades l'accusent nettement. C'est une sensation presque constante de tiraillements ou de brûlures, profonde, difficile à localiser nettement par la palpation qui l'augmente un peu; elle s'exagère pendant les vomissements, et parfois spontanément sans cause apparente.

La *douleur talonnière* est généralement unilatérale; spontanée, elle s'exagère par la station debout et la flexion du pied, de sorte que le malade marche difficilement et seulement sur la pointe du pied, raidi en extension.

L'*arthralgie sacro-iliaque* s'observe chez les trois cinquièmes des malades qui, pour l'éviter, raidissent leurs muscles lombaires dès qu'on les fait asseoir dans leur lit, et prennent mille précautions pour se mouvoir tout d'une pièce.

La palpation la réveille facilement à droite et à gauche de la colonne vertébrale, au niveau des articulations sacro-iliaques.

Ces arthralgies évoluent généralement sans réaction cutanée. Il peut y avoir cependant de véritables arthrites, soit chroniques comme celle de la hanche, qui simule un début de coxalgie bacillaire, soit aiguës avec gonflement rouge et chaud. Ces phénomènes réactionnels durent peu et disparaissent sans laisser d'ankylose et sans jamais aboutir à la suppuration.

4° Les poussées aiguës sont séparées par des intervalles plus ou moins prolongés, pendant lesquels le malade peut croire à sa guérison définitive. Pendant une de ces périodes d'accalmie, *il est fréquent de voir la peau des mains et des pieds peler*, soit sous l'aspect de pellicules épidermiques ayant une surface de quelques centimètres carrés, soit encore sous forme de squames furfuracées.

Ces desquamations ne correspondent pas à un érythème antérieur. Elles ne paraissent pas non plus en rapport avec les poussées sudorales.

5° Il arrive souvent aussi, dans le cinquième des cas environ, que *les cheveux et les poils du corps tombent* pendant une des périodes de rémission. Cette chute est progressive, lente et disséminée. Le malade s'en aperçoit en se coiffant, en se lavant; ses vêtements et son linge de corps sont parsemés de poils; si on prend entre les doigts une mèche de cheveux, on l'arrache sans effort et sans que le sujet accuse la moindre douleur. Un de mes malades était devenu totalement glabre, sauf au niveau du visage; la barbe, la moustache, les cils et les sourcils étaient restés intacts. D'autres convalescents ne perdent que leurs cheveux, et certains seulement les poils du pubis ou d'un membre. Cette dépilation dure un temps variable, un ou deux mois environ; elle est suivie d'une repousse intégrale.

6° Enfin, dans les formes traînantes, à rechutes multiples et qui durent cinq, huit et dix mois ou plus, on observe souvent des *œdèmes localisés*.

Les pieds et les jambes sont le plus souvent atteints, puis viennent les avant-bras et les mains; mais d'autres parties du corps en peuvent être aussi le siège : par exemple, l'épaule ou la région dorsale. Cet œdème est rosé, parfois lilas; assez dur, il garde peu l'empreinte du doigt dont la pression est à peine douloureuse. Il n'est lié ni à une lésion cardiaque ni à de l'albuminurie. Le rein et le cœur sortent du reste presque toujours indemnes de la longue infection due au coccus de Bruce.

Souvent le membre œdématié est le siège d'une *sensation persistante de froid intense*. Cette sensation peut exister aussi chez des malades qui n'ont pas eu d'œdème et qu'on voit, frileux au milieu de l'été, se pelotonner dans l'âtre de leurs maisons rustiques pour se donner l'illusion d'avoir chaud.

***

Tels sont, rapidement tracés, ces petits signes de la fièvre de Malte, dont la constatation sera précieuse en cas de diagnostic hésitant. Sans doute, le laboratoire nous donne le moyen d'avoir rapidement une certitude plus absolue, plus objective, et il est de règle que tous les malades suspects de fièvre de Malte soient soumis au séro-diagnostic de Wright. Cependant, le clinicien amoureux de son art éprouvera un vif plaisir à dépister, au moyen de ces quelques symptômes parfois seulement esquissés et inaperçus des observateurs superficiels, la personnalité changeante et capricieuse de la fièvre de Malte, qui évolue sournoisement en prenant successivement les allures de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, du rhumatisme articulaire aigu ou chronique.

---

1. Darbois et Jean Vergnes. — « La brebis, agent de contagion de la fièvre de Malte ». *Journal des Praticiens*, 12 Novembre 1910.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

11 Septembre 1910.

L'infantilisme symptomatique. — *M. Batty Shaw* présente deux cas d'infantilisme symptomatique. Il s'agit, dans le premier cas, d'une jeune fille de 18 ans, dont la taille est de 1 m. 30 et le poids de 27 kilogr. 600. Il n'existe aucun autre exemple d'infantilisme dans sa famille. La radiographie montre que l'union entre le trochanter et le fémur est incomplète, contrairement à ce qui a lieu chez l'individu normal. Le retard dans le développement de ce sujet s'est fait remarquer pour la première fois vers la troisième année ; l'intelligence est moyenne, les manières, l'expression du visage sont celles d'une jeune fille normale du même âge. Le sujet n'a jamais été réglé; les organes génitaux ont gardé le type infantile. Depuis l'âge de 3 ans, on a remarqué que l'abdomen était très développé et comme ballonné d'une façon permanente; de plus, depuis cette époque, les selles ont toujours été extraordinairement odorantes et Shaw n'hésite pas à rattacher l'infantilisme à la viciation des fonctions intestinales.

La second sujet, une jeune femme de 27 ans, mesure 1 m. 35. Tous les autres membres de sa famille présentent un développement normal. L'intelligence est plutôt faible et la mémoire est mauvaise, particulièrement celle des événements récents. Les dents sont défectueuses, la voûte palatine est très arquée. Les seins et les organes génitaux sont modérément développés. Depuis l'âge de 18 ans, la patiente est réglée, irrégulièrement, d'ailleurs. Elle a toujours été très constipée et jusqu'à l'âge de dix ans elle dormait dix-huit heures sur vingt-quatre. Actuellement encore, elle dort beaucoup pendant le jour. Pour Shaw, il s'agit encore ici d'un cas d'infantilisme secondaire à des troubles du fonctionnement intestinal.

En regard de ces deux cas d'infantilisme secondaire, Shaw présente un troisième sujet ayant les caractères de l'infantilisme essentiel. C'est un homme de 36 ans, mesurant 1 m. 10 de hauteur et pesant 32 kilogr. 900; son développement s'est ralenti dès la deuxième année. Les organes génitaux sont ceux d'un jeune enfant, les testicules sont ectopiés. Le visage est glabre et ridé. L'intelligence est relativement assez vive, mais les raisonnements sont enfantins. La radiographie révèle le défaut d'union de la diaphyse et des épiphyses des os des mains et des avant-bras.

A l'occasion des trois cas ci-dessus, Shaw reprend la question du nanisme et de l'infantilisme, question encore bien embrouillée pour la plupart des médecins. Il y a *nanisme* quand le sujet est simplement de petite taille, le développement étant d'ailleurs parfait; il peut s'observer à l'état sporadique; d'autres fois il caractérise des races entières, comme les pygmées. Tout autre est l'*infantilisme* : ici, la taille est petite aussi, mais le développement est défectueux, d'où les imperfections physiques, et notamment les arrêts de développement des organes génitaux. L'infantilisme peut être primitif ou secondaire, c'est-à-dire qu'il peut se manifester sans cause apparente ou bien se développer à la suite d'autres troubles.

L'infantilisme primitif comprend deux grands groupes : l'*atéléiose* et la *prorégie*. Chez les atéléiotiques (étymologiquement, « ceux qui n'atteignent pas le développement parfait »), on observe un curieux mélange de caractères observés normalement dans la première et la deuxième enfance, dans l'adolescence et même chez l'adulte. Les progériques réunissent les caractères de l'enfance et de la vieillesse. L'infantilisme primitif ne reconnaît aucune cause, du moins dans l'état actuel de la science; il est parfois héréditaire et ses caractères sont toujours bien accusés.

Il n'en est pas de même de l'infantilisme secondaire ou symptomatique; il s'observe comme une conséquence de diverses affections bien connues : le rachitisme, la syphilis, les affections congénitales du cœur, l'achondroplasie, la microcéphalie, les cyphoses, le crétinisme, les affections de l'intestin et du pancréas, la scarlatine, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu. Les caractères de l'infantilisme sont bien moins marqués que dans l'infantilisme primitif et ces caractères ne se transmettent pas aux descendants.

Anesthésie prolongée par l'éther et le protoxyde d'azote à doses alternées. — *M. Flemming* s'est demandé si une partie des accidents observés à la suite d'administrations prolongées d'éther n'étaient pas dus à une stimulation exagérée de l'organisme produite par cet anesthésique. L'auteur vise surtout les états dépressifs qui s'observent notamment après l'ablation de masses importantes de tissu comme dans les amputations des membres ou des seins, l'excision du rectum, etc. Les expériences de Crile ont démontré que le shock est moins marqué après les anesthésies par le protoxyde d'azote mélangé à l'oxygène, et Flemming a eu l'idée de donner ces deux gaz alternativement avec l'éther, dans une série de cas divers, au nombre de 86. Il a vu que cette méthode ne supprimait pas les nausées et les vomissements, bien que ces phénomènes fussent moins marqués et moins persistants. Par contre, il n'a pas observé de shock, et, dans tous les cas, l'état général de l'opéré est resté parfaitement satisfaisant.

Au point de vue de la technique, la grande difficulté est de savoir à quel moment il convient de passer d'un anesthésique à l'autre. Voici les règles qui paraissent applicables d'une manière générale :

Le patient étant endormi au chlorure d'éthyle, on donne de l'éther pendant quinze ou vingt minutes. A ce moment, on interrompt l'éthérisation et on donne le mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote, en ayant soin de laisser respirer, à de fréquents intervalles, de l'air pur. Au bout d'un laps de temps variant de trois à cinq minutes, on revient à l'éther et ainsi de suite. On remarquera qu'à mesure que la durée de l'opération se prolonge, les périodes d'éthérisation pourront être de plus en plus raccourcies, les périodes intercalaires étant, au contraire, prolongées. Avec un peu de pratique, on arrive à appliquer cette méthode alternante de telle manière que le sommeil se poursuit sans qu'à aucun moment on n'observe la moindre tendance au réveil. Après l'anesthésie, l'opéré ne présente pas cette apparence si commune de saturation par l'éther. Il reste à trouver un appareil perfectionné, qui permette de passer facilement de l'éther au mélange gazeux, et réciproquement.

La méthode de Flemming paraît convenir particulièrement aux sujets supportant mal l'un ou l'autre des deux anesthésiques employés, c'est-à-dire notamment aux obèses, aux bronchitiques, aux alcooliques et aux vieillards. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Décembre 1910.

Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose. — *MM. L. Bernard et Debré* rapportent l'observation d'une femme de 41 ans présentant, depuis quelques années, des signes de tuberculose légère du sommet droit et qui fut prise de troubles de l'état général — lassitude, perte d'appétit, fièvre — qui persistèrent pendant un mois. L'étude des diverses séro-réactions permit d'éliminer une infection éberthienne ou paratyphique; on pensa alors à une fièvre bacillaire, d'autant plus que les signes pulmonaires du sommet droit s'accentuèrent. Trois semaines plus tard, se montrent une agitation insolite et un accès de paraphasie. Ces troubles se renouvellent deux jours après, puis la malade tombe dans un état de torpeur voisin du coma, entrecoupé de secousses convulsives; il y a de la photophobie, de la carphologie, position en chien de fusil, etc. L'état s'aggrave, présentant des périodes variables de coma et d'excitation cérébrale délirante. Les ponctions lombaires montrèrent une lymphocytose très abondante; la recherche des microbes fut négative; l'inoculation au cobaye ne fut pas pratiquée, tant le diagnostic de méningite tuberculeuse paraissait évident. Après dix jours d'évolution, les symptômes cliniques s'atténuèrent et la malade finit par guérir. Voici un an que la guérison s'est maintenue.

Les auteurs se demandent, à propos de cette observation, que tout permet de considérer comme une méningite tuberculeuse, si le bacille de Koch n'est pas capable de déterminer, au niveau des méninges, des lésions plus légères que celles de la méningite tuberculeuse classique, lésions capables de régresser et permettant la guérison.

Contribution à l'histoire de l'ulcus du duodénum vrai. — *M. Mathieu* étudie l'ulcus du duodénum vrai qu'il oppose à l'ulcus du duodénum tel que le comprennent les chirurgiens anglo-américains qui le considèrent comme plus fréquent que l'ulcus stomacal. M. Mathieu fait remarquer que la séméiologie attribuée à l'ulcère du duodénum par les chirurgiens anglo-américains est celle que, depuis les travaux de divers médecins et chirurgiens français et en particulier de Soupault, nous sommes habitués à rapporter à l'ulcus pylorique ou juxta-pylorique.

Les auteurs anglo-américains, prenant comme point de repère la veine pylorique, qui paraît se trouver à gauche de la limite vraie du pylore, regardent certainement comme duodénales des lésions ulcéreuses que les chirurgiens français classent comme pyloriques.

La séméiologie de l'ulcus duodénal pylorique à prédominance duodénale, dans sa forme invétérée, ne se différencie pas sensiblement de celle de l'ulcère invétéré de la région pylorique sans prédominance de la localisation duodénale de l'ulcération.

L'ulcère duodénal proprement dit, c'est-à-dire situé en plein duodénum, sans lésion du sphincter pylorique et sans sténose duodénale, présente des particularités cliniques qui peuvent le faire reconnaître : *a*) prédominance des irradiations douloureuses vers la droite, non seulement vers la région sous-hépatique, mais aussi vers la base droite du thorax; prédominance de la douleur provoquée par la palpation à droite de la ligne médiane, dans la direction des régions pylorique et vésiculaire; *b*) absence de signes de sténose permanente et intermittente du pylore; *c*) irrégularité relativement précoce de l'horaire des crises douloureuses qui cessent d'être tardives; leur résistance plus marquée à l'action calmante des injections alimentaires et des alcalins.

Le diagnostic différentiel de l'ulcus invétéré du duodénum sans lésion pylorique est surtout à faire avec l'ulcère invétéré de l'estomac, et particulièrement avec l'ulcus de la petite courbure situé à distance du pylore; celui-ci paraît se distinguer de l'ulcus duodénal vrai par l'absence de la prédominance des douleurs vers la droite et leur retentissement direct vers la région dorsale.

Rythme d'élimination de l'arsenic après les injections de 606. — *M. Jeanselme* complète ses précédentes observations sur le rythme de l'élimination de l'arsenic après injections intra-musculaires ou intraveineuses de 606.

Infantilisme palustre. — *M. de Brun* étudie l'infantilisme palustre, son mécanisme pathogénique et, en particulier, l'influence des altérations du corps thyroïde dans son déterminisme.

A propos de la genèse de la médication cacodylique. — *M. Rist* rappelle qu'après les travaux de Bunsen en 1843, Jochheim, en 1864, Rems, en 1865, utilisèrent la médication cacodylique.

Infection paratyphoïde B, avec ictère par rétention et méningite bénigne. — *M. Sacquepée* rapporte l'observation d'un malade entré à l'hôpital avec de l'ictère par rétention, un syndrome méningé et des symptômes infectieux fébriles. Ces accidents avaient débuté brusquement par des troubles méningés et duraient depuis quatre jours. La ponction lombaire donna un liquide clair avec lymphocytose presque exclusive, sans microbes décelables par la culture; les épreuves de laboratoire établirent le diagnostic d'infection paratyphoïde B. La guérison se fit sans incidents.

Il y a lieu de remarquer, dans cette observation, la présence de l'ictère, symptôme rarement mentionné dans les infections paratyphoïdes sévères. D'autre part, la coexistence de l'ictère et d'un syndrome méningé avec d'autres phénomènes infectieux, de même que la brusquerie du début et la bénignité d'évolution, constituent un tableau clinique bien spécial et accusent une ressemblance très grande entre cette observation et celles rapportées récemment par MM. Guillain et Richet. Seulement, dans les cas relatés par ces derniers auteurs, il ne s'agissait certainement pas d'infections paratyphoïdes.

A signaler également l'apparition tardive des taches rosées qui se montrèrent seulement après la guérison; la période fébrile n'avait, d'ailleurs, duré que onze jours. Cette anomalie dans l'évolution des taches rosées, de même que le début sous forme de syndrome méningé ne sont, d'ailleurs, pas exceptionnels dans l'histoire des infections paratyphoïdes B.

— *M. Netter* a observé la coexistence assez fréquente des infections paratyphoïdes avec l'ictère; il

l'a surtout vue fréquente en cas d'infection paratyphoïde A.

Fièvre typhoïde à forme rénale hémorragique. — *M. Pissavy* rapporte une observation de néphrite aiguë hémorragique au début d'une dothiénentérie; il insiste sur l'importance pronostique de l'abondance des urines dans ces fièvres typhoïdes à forme rénale hémorragique.

Traitement des arthrites blennorragiques par les boues dites radio-actives. — *M. Alexandre Renault* a utilisé, dans le traitement des arthrites blennorragiques, les boues extraites de minerais non siliceux d'urane, qui contiennent du radium, du polonium, et surtout de l'actinium, corps radio-actif le plus puissant que l'on connaisse. Elles se présentent sous la forme d'une pâte molle couleur de terre à briques; on en étale une couche sur les articulations douloureuses et on renouvelle l'application tous les jours.

Ces boues ont l'avantage d'amener, dans la plupart des cas, une rapide cessation de la douleur, d'activer la résorption des épanchements. Elles préviennent enfin la formation des ankyloses osseuses, permettant la mobilisation précoce des articulations malades. Leur prix de revient n'est pas très élevé.

Un cas d'ictère hémolytique syphilitique. — *MM. de Beurmann, Bith et Cain* ont observé, chez une jeune femme, en même temps que l'apparition d'une roséole syphilitique, un ictère passager, sans hépatomégalie, mais avec tuméfaction considérable de la rate. Tous les caractères cliniques, urologiques et hématologiques étaient ceux de l'ictère hémolytique acquis.

Ce cas, comme les deux faits étudiés par MM. Gaucher et Giroux, établit la corrélation entre certains ictères hémolytiques et la syphilis secondaire.

Cette corrélation n'est, au contraire, nullement prouvée dans les cas où l'on constate les signes de l'ictère par rétention.

Un cas de laryngo-typhus. Trachéotomie. Guérison. — *MM. Galliard et Baufle* présentent un homme de 31 ans qui entra à l'hôpital au dixième jour d'une fièvre thyphoïde à forme angineuse : ulcérations des piliers antérieurs, de la partie moyenne du voile et même de la base de la langue, dysphagie. Trois jours après son entrée, survint une hémorragie intestinale. A la fin du deuxième septenaire, le malade accusait toujours de la dysphagie et de la dyspnée, du catarrhe bronchique, la voix couverte. Puis survinrent une dyspnée intense, de la suffocation; l'asphyxie menaçante conduit à pratiquer d'urgence la trachéotomie suivie d'un soulagement immédiat. Le lendemain, on constate une tuméfaction énorme du repli arythéno-épiglottique à gauche, masquant la fente glottique. Plus tard cette tuméfaction s'atténue ; on ne constate pas de nécrose des cartilages, pas même d'ulcération profonde des parties molles. C'est seulement au bout de quarante-deux jours que l'on peut enlever définitivement la canule. Actuellement la guérison est complète.

Myasthénie bulbo-spinale et lympho-sarcome du médiastin. — *MM. P. Lereboullet et A. Baudouin* communiquent l'observation d'un malade de 54 ans, serrurier, chez lequel apparurent progressivement des phénomènes d'épuisement musculaire, l'empêchant de faire son travail. Au moment de l'examen, cet homme présentait du ptosis (exagération d'un ptosis congénital), une paralysie de la musculaire externe des yeux et de la faiblesse des membres supérieurs et inférieurs. Celle-ci augmenta rapidement; il apparut une cachexie pigmentaire. Quand la mort survint, l'affection avait duré trois mois.

A l'autopsie, on ne trouva que des lésions minimes dans le système nerveux central, les nerfs et les muscles. Par contre, il existait dans le médiastin une grosse masse néoplasique. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un lympho-sarcome.

Il existait dans le poumon droit un noyau de même structure.

Les auteurs rappellent que, dans ces dernières années, on a relaté d'assez nombreux cas analogues. On peut donc conclure avec certitude qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence et ces faits sont intéressants au point de vue de la pathogénie encore fort obscure du syndrome d'Erb-Goldflamm.

***

Mutations dans les services hospitaliers. — Les mutations et le choix des services pour les médecins des hôpitaux titulaires auront lieu à la séance du vendredi 9 Décembre à 5 heures 1/2.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Décembre 1910.

Toxicité comparée pour le système nerveux des sels de mercure, de l'hectine et du 606. — *M. Jean Camus* a étudié la toxicité de ces substances introduites en solutions faibles dans le liquide céphalo-rachidien de chiens et de lapins. Ses conclusions sont les suivantes : les accidents toxiques nerveux déterminés par les solutions faibles de bichlorure et de biiodure de mercure sont souvent plus rapides et intenses que ceux de l'hectine ou du 606. La toxicité nerveuse de ces deux derniers est assez voisine. Avec les sels de mercure à faible dose, on n'observe pas la même période d'incubation qu'avec les sels de plomb, période qu'on retrouve avec l'hectine et le 606. Il paraîtrait hasardeux d'introduire ces substances dans le canal rachidien de l'homme; si une injection lombaire ne restait pas dans la partie inférieure du canal et diffusait jusqu'aux centres supérieurs, on pourrait voir un tableau très dramatique; même avec de faibles doses, chez le chien, des manifestations psychiques précèdent des convulsions très intenses. Des doses fortes suppriment ces premières phases, amenant rapidement le coma et la mort.

Putréfaction des humeurs de l'organisme. — *MM. Javal et Boyet* étudient les transformations physico-chimiques produites *in vitro* par la putréfaction à l'air libre du sérum sanguin et du liquide d'ascite. Ils ont suivi ces transformations jusqu'à trois mois après les ponctions.

L'azote des produits décomposables par l'hypobromite de soude subit des oscillations peu importantes, le chlorure de sodium ne change pas, l'albumine diminue, l'azote non albumineux et non décomposable par l'hypobromite de soude augmente, ainsi que la concentration moléculaire représentée par le Δ.

Il semble que, après trois mois de putréfaction, tout l'azote uréique se trouve exactement transformé en azote ammoniacal, mais cette formation de carbonate neutre d'ammoniaque ne peut expliquer qu'en partie l'énorme augmentation de la concentration moléculaire qu'on constate généralement. Une bonne partie de cette augmentation est sans doute attribuable à la dislocation de la molécule d'albumine et à la formation de produits azotés plus complexes.

Sur l'immunisation active de la chèvre contre la fièvre de Malte. — *MM. Vincent et Collignon* ont essayé de vacciner de jeunes chèvres contre le micro-coccus melitensis. Ils espèrent obtenir pratiquement l'immunité de la chèvre contre la fièvre de Malte par plusieurs injections sous-cutanées de culture du micrmusbe stérilisée par l'éther. Cette vaccination des jeunes chèvres serait le moyen le plus efficace d'enrayer l'extension de la maladie.

Etudes stalagmométriques. La tension superficielle de quelques colloïdes lyophiles. — *M. Iscovesco* montre qu'un grand nombre de colloïdes stables abaissent la tension superficielle du solvant.

Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — *M. Marbé.*

Présence de microorganismes à la surface des produits de charcuterie. — *M. Maurel.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Novembre 1910.

Prophylaxie de la maladie du sommeil. — *M. Gustave Martin* formule les vœux suivants :

1° Qu'un arrangement entre le Congo Belge et l'Afrique équatoriale française engage ces deux gouvernements à prendre toutes mesures pouvant empêcher l'entrée dans les possessions respectives des indigènes atteints de la maladie du sommeil, et, particulièrement, à interdire, entre Brazzaville et Leopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires;

2° Que tout indigène originaire de l'Afrique occidentale française, reconnu trypanosomié et quittant le Congo, après traitement, pour rejoindre sa colonie d'origine, y soit signalé à l'autorité sanitaire, qui prendra, à son égard, toutes les mesures qu'elle jugera utiles ou nécessaires.

Un cas d'actinobacillose humaine observé à Paris, chez un malade venant de l'Argentine. — *MM. Ravaut et Pinoy* rapportent l'observation du premier cas d'actinobacillose chez l'homme, maladie rencontrée par Lignières et Spitz chez les bovidés de la République Argentine. Il s'agit d'un jeune homme présentant des phénomènes méningés; l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien a donné une culture d'un actinobacille ressemblant au microbe de Lignières et Spitz.

L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis. — *M. Brochard* étudie les variations des éosinophiles dans la filariose et l'éléphantiasis. D'après ses constatations, le taux des éosinophiles, dans la filariose simple, sans éléphantiasis, est de 18,7 p. 100 en moyenne, aux îles Wallis. Le même taux est de 14,5 pour 100 dans l'éléphantiasis non accompagnée de filariose, et de 13 pour 100 dans l'éléphantiasis non accompagnée de filariose. L'éosinophilie se montre tout à fait indépendante du nombre des microfilaires constaté dans la circulation, de l'âge ou de la quantité des altérations pachydermiques.

Observations faites sur un cas de filariose « M. Diurna ». — *M. Marchoux* relate l'observation d'un sujet, âgé de 45 ans, qui est allé pour la première fois aux colonies (Congo) en 1900, et qui était atteint de filariose (*M. diurna*). Les microfilaires ne montraient pas de périodicité réelle, et, d'autre part, le nombre des embryons, dans une goutte de sang, était variable suivant l'endroit où l'on faisait la piqûre. L'influence de l'organisme de l'hôte sur les embryons paraît être nulle; en effet, aucune substance antagoniste ne semble exister dans le sang. Les médicaments, en particulier l'émétique d'aniline, se sont montrés dépourvus d'action.

La question de la décomposition du « 606 ». — *M. Yakimoff* a étudié, dans le laboratoire de M. Mesnil, les conditions qui peuvent s'opposer à la décomposition spontanée des solutions de 606. L'auteur emploie le procédé de Alt pour dissoudre l'arsénobenzol et constate que la décomposition est entravée si l'on a soin de verser la solution dans des flacons que l'on bouche lorsqu'ils sont tout à fait remplis, de façon à ce que le liquide ne soit pas en contact avec l'air. Dans ces conditions, le 606 garde pendant plusieurs jours son aspect *jaune verdâtre*, et ne s'altère que vers le septième ou le dixième jour.

Emploi de l'arsénobenzol sous forme d'onguent. — *M. et Mme Yakimoff* ont recherché si l'on ne pourrait pas se servir du 606 sous forme d'onguent. Ils ont expérimenté sur le *Spirochaeta Duttoni* et le *Trypanosoma congolense*, en se servant de rats blancs et de souris. Le médicament, employé sous forme d'onguent, est moins actif qu'en injection intraveineuse, musculaire ou sous-cutanée.

Un cas de trypanosomiase chez un médecin (auto-observation). — *M. Kérandel.*

Levaditi.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Novembre 1910.

La tuberculisation thoracique primitive du bœuf par inhalation de matières tuberculeuses. — *M. P. Chaussé* a procédé, chez le bœuf, à des expériences sur le mécanisme de la tuberculisation par inhalation avec du virus naturel.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° L'inhalation de matière tuberculeuse bovine par pulvérisation liquide permet d'infecter le bœuf avec la dose bacillaire la plus infime;

2° Elle donne de la tuberculose primitive identique à l'affection spontanée.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

1er Décembre 1910.

L'expertise psychiatrique dans l'armée. — *M. Simonin*, comme MM. Charigny et Granjux, reconnaît la nécessité de l'éducation psychiatrique des médecins de l'armée. Il y a déjà insisté au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de 1909 et dans diverses publications. Mais il estime qu'il est indispensable que certains se spécialisent en psychiatrie, de façon à devenir de véritables experts offrant des garanties analogues à celles qu'on exige des médecins assermentés auprès des tribunaux civils. Il soumet à la Société un projet général d'organisation de l'expertise psychiatrique dans l'armée.

— *M. Boigey* conteste la valeur absolue des expertises psychiatriques faites à l'hôpital, qui est un milieu artificiel où les anomalies intellectuelles ressortent mal quelquefois. Il préfère l'expertise faite

dans le milieu même où évolue le sujet. En tout cas, l'expert devra toujours tenir grand compte des résultats de l'observation du médecin habituel de l'homme, en particulier, dans l'armée, du médecin de régiment.

— *M. Haury* relate avec beaucoup de détails l'intéressante observation d'un individu ayant subi plusieurs condamnations, tant civiles que militaires, et qu'il a reconnu être un véritable aliéné. Cela démontre, une fois de plus, la nécessité d'examiner systématiquement tous les prévenus, et également de dépister, avant le délit, les anormaux psychiques de toutes espèces, débiles, déséquilibrés de tous degrés.

Traitement des traumatismes craniens fermés. — *M. Darde* pratique systématiquement la trépanation exploratrice, qui est une opération facile, sans danger si elle est aseptique, et qui permet de reconnaître des lésions qui pourraient passer inaperçues et d'y remédier. Depuis deux ans, M. Darde a fait 3 trépanations pour traumatismes fermés du crâne qui ont guéri rapidement et sans complications. Ses blessés ont tous éprouvé un soulagement immédiat à la suite de son intervention. Dans un cas où il a dû s'abstenir, le blessé a guéri, mais la convalescence a été longue, et il persiste des troubles psychiques plus d'un an après le traumatisme.

— *M. Lapasset* apporte aussi des observations qui lui semblent démontrer la nécessité de l'intervention, dans tous les cas où les symptômes généraux sont graves, même si le blessé est simplement agité et qu'il n'existe pas de signes de compression localisée. La ponction lombaire sera toujours faite en premier lieu; mais si, après elle les symptômes persistent, on ne doit pas hésiter à intervenir plus activement.

Fièvre de Malte. — *M. du Bourguet* en a observé 6 cas en Corse, pays qui doit être considéré définitivement comme un foyer très actif de fièvre méditerranéenne. Chez presque tous ses malades, il a pu déceler, comme étiologie, l'absorption du lait de chèvre non bouilli. Trois de ces cas ont évolué normalement; un autre, s'est compliqué d'orchite; enfin, chez deux femmes en état de gestation, la maladie a déterminé l'accouchement prématuré.

Le traitement quinique n'a donné aucun résultat. Le pyramidon, les injections intraveineuses d'électrargol ont déterminé un abaissement thermique de quelques jours.

Traitement de la névralgie sciatique par le courant continu. — *M. F. des Cilleuls* a traité 23 malades à l'aide de courants continus. Il se sert d'une grande électrode (pour avoir de fortes intensités), qu'il place au niveau de la région ombilicale et, comme électrode active, d'un rouleau qu'il promène sur le trajet du nerf sciatique. La durée de séances va en s'accroissant de un quart d'heure jusqu'à une heure. Des accalmies surviennent après les séances pendant deux ou trois heures, puis augmentent de jour en jour. La guérison a été obtenue chez tous les malades en huit à dix jours.

Présentation d'appareil de thermothérapie. Radiateur à liquides ou à sables chauds. — *M. Miramond de la Roquette.*

H. Billet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Décembre 1910.

Tumeur du testicule avec métastase pénienne. *MM. G. Froin* et *Jean Pignot* apportent l'observation et les pièces nécropsiques d'un homme de 52 ans, porteur d'une volumineuse tumeur du testicule et qui présentait de la dyspnée sans signes physiques spéciaux et une érection permanente avec gonflement induré des corps caverneux. A l'autopsie, on constata que la tumeur testiculaire était enfermée dans une albuginée absolument intacte; les corps caverneux infiltrés par le néoplasme avaient été envahis par voie sanguine, au même titre que la rate, le foie et surtout les poumons qui étaient farcis de gros noyaux néoplasiques.

Plaie du sympathique cervical par balle de revolver. — *M. de Fourmestraux* présente la radiographie d'un malade auquel il a enlevé une balle de revolver qui était venue écraser sur la face antéro-latérale de la 3e cervicale le ganglion sympathique moyen, réalisant l'expérience de physiologie de la section du sympathique. Le malade présentait, en effet, du côté atteint, du myosis, de l'hémisudation, de l'hémicongestion, de l'hémihyperthermie, de l'hémilarmoiement.

Volumineux enchondrome de l'index. — *M. de Fourmestraux.*

Hémiplégie homolatérale par pachyméningite hémorragique. — *MM. Laignel-Lavastine* et *Baufle* présentent l'encéphale d'un homme mort avec une hémiplégie droite et chez lequel la température, qui était de 40° au moment de la mort, s'éleva à 55° un quart d'heure après. Il existait du côté droit une plaque de pachyméningite hémorragique sans lésion récente cérébroméningée.

Hémorragie sous-arachnoïdienne avec inondation ventriculaire au cours d'une néphrite aiguë. — *MM. Laignel-Lavastine* et *René Bloch* présentent le névraxe d'un homme qui mourut d'accident épileptiforme et délirant au cours d'une néphrite aiguë. Il s'agit d'une grosse hémorragie sous-arachnoïdienne à prédominance bulbo-protubérantielle ayant envahi secondairement le 4e ventricule et les ventricules latéraux, respectant le 3e.

Tumeur latente du cerveau. — *M. Bertin* présente un volumineux fibro-sarcome inclus dans la région temporo-pariétale de l'hémisphère gauche et qui ne s'était manifesté que dix-huit heures avant la mort par une céphalée violente des vomissements et des symptômes spasmodiques.

Maladie d'Addison par tuberculose unilatérale. — *M. Verdun* présente un cas de maladie d'Addison terminé par la mort au cours d'une pneumonie. Des deux surrénales une seule est tuberculeuse, l'autre présente une thrombo-phlébite récente de la veine centrale.

Embryome solide de l'ovaire. — *MM. Didier* et *Rousseau* présentent un volumineux embryome solide de l'ovaire droit enlevé par laparotomie chez une fillette de 13 ans.

Circulation du lobule thymique. — *MM. Pigache* et *Worms.*

Formes de dégénérescence des globules blancs dans le lobule thymique. — *MM. Pigache* et *Worms.*

Epithélioma pavimenteux de la face supéro-interne de la cuisse. — *MM. Pigache* et *Worms.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Décembre 1910.

De l'insuffisance vertébrale. — *M. Mayet* étudie le complexus symptomatique sur lequel a insisté M. Schanz. Il rappelle que cet auteur est arrivé à conclure que, chez tous les alcooliques, on retrouve, en les cherchant, les signes plus ou moins accentués de l'insuffisance vertébrale. Le même auteur a bien montré que l'insuffisance vertébrale se trouve très mal de la fatigue et fréquemment aussi de la gymnastique suédoise, que beaucoup considèrent aujourd'hui comme le traitement habituel de la scoliose.

M. Dénucé ne retrouve que dans 1 pour 5 des scolioses examinées par lui les signes de l'insuffisance du rachis et il pense que les scolioses congénitales et les scolioses purement statiques ne s'accompagnent que très rarement d'insuffisance vertébrale. Il affirme, au contraire, que la scoliose essentielle des adolescents représente très souvent le syndrome de Schanz et il constate que la gymnastique est susceptible d'aggraver les lésions.

M. Mayet a étudié 652 scoliotiques. 62 cas, concernant les enfants du tout premier âge, n'ont rien à voir avec l'insuffisance vertébrale; les déformations relèvent d'une insuffisance osseuse générale et se retrouvent chez des enfants montrant la plupart des signes du rachitisme grave.

Sur les 590 autres observations, 200 se rapportent à des scolioses très bénignes, qu'un peu de traitement guérit vite. Dans toutes, *la douleur était absente.*

M. Mayet, par contre, revoyant, à un moment donné des scolioses bénignes examinées une première fois et non traitées, a trouvé, dans ces scolioses en marche, des douleurs localisées et irradiant, qu'il cataloguerait aujourd'hui dans la symptomatologie de l'insuffisance vertébrale.

Dans les 300 cas restants de scolioses bien confirmées, M. Mayet a pu s'assurer que toutes ou presque toutes ont présenté, à un moment donné de leur évolution, des signes non douteux d'insuffisance vertébrale. Il en conclut qu'on peut décrire à la scoliose une période d'acuité pendant laquelle la déviation augmente assez rapidement, période pendant laquelle les signes d'une insuffisance vertébrale apparaissent avec une grande netteté et durant laquelle la gymnastique est contre-indiquée.

Sur une complication rare de l'appendicite. — *M. Robert Lœwy* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Fraisse*, où ce chirurgien eut à lutter contre l'élément hémorragique chez un adolescent hémophilique.

Myomectomie vaginale par curage digital au cours d'un accouchement. — *M. Ozenne* rapporte une observation adressée par *M. Nicolas* (d'Oubatche).

Il s'agit d'une femme en travail depuis trois jours. La tête d'un fœtus de cinq mois était en dehors de la vulve, dégageant une odeur fétide.

Cette femme avait été guérie autrefois d'un vaste granulome ulcéreux étendu à tout le périnée, qui avait laissé une cicatrice dure, rétractile, bridant la vulve, au point que celle-ci ne permettait que difficilement le passage de deux doigts.

M. Nicolas, après avoir sectionné la tête, fit deux incisions franches à droite et à gauche de la vulve, incisions divergeant en bas et en dehors de chaque côté du périnée. Il abaissa les pieds et put extraire un fœtus macéré.

La main, réintroduite, ramena le placenta, puis rencontra, vers le fond de l'utérus, au niveau de la corne droite, une masse dure, arrondie, du volume d'une orange : il s'agissait d'un fibrome qui fut énucléé.

M. Nicolas n'avait même pas d'eau bouillie à sa disposition, et ne put utiliser qu'un seau d'eau de pluie dans lequel il mit des comprimés de sublimé. Il fit le nettoyage de l'utérus et du vagin à l'aide d'une compresse.

Le lendemain, quand il revint voir la malade, il ne la trouva pas : elle s'était levée, immédiatement après l'intervention, pour se baigner dans la rivière suivant la mode canaque, et était retournée à son travail.

Elle est actuellement en parfaite santé.

— *M. Ozenne* discute, à propos de ce cas, la question de la supériorité du lever précoce des accouchées, que défend M. Nicolas : il estime que le lever précoce ne peut être érigé en principe; cette détermination doit être subordonnée à l'état de la parturiente; en un mot, c'est une affaire individuelle.

— *M. Marcel Baudouin* étudie les conséquences gynécologiques du lever précoce, suivant les races, les régions, le mode d'existence.

Calcul de l'uretère, extirpation après radiographie. — *M. Paul Delbet* montre un calcul urétéral extrait par urétérotomie iliaque.

Ce calcul, qui a le volume d'une noisette, occupait la partie pelvienne de l'uretère et s'était développé chez une jeune fille de 14 ans.

Le calcul ne siégeait pas, comme le faisait croire la radiographie, dans la portion marginale du conduit; il était plus bas, immédiatement au-dessus du croisement de l'utérine.

— *M. Pasteau* fait remarquer que, dans les cas de calculs de l'uretère, la radiographie a une importance considérable et que la question de l'interprétation des ombres calculeuses urétérales est pleine de difficultés. On doit faire des radiographies stéréoscopiques de l'uretère repéré avec une bougie opaque aux rayons.

Pour certifier qu'une ombre correspond bien à un corps situé dans le trajet urétéral, il faut :

1° Que cette ombre se trouve au contact de la sonde urétérale;

2° Que cette particularité se retrouve sur deux clichés pris dans deux directions différentes.

Hernie épiploïque avec embryome kystique dégénéré. — *M. Péraire* a opéré un homme de 35 ans souffrant d'une hernie inguinale droite. La hernie était énorme, adhérente; le testicule, situé au-dessous, dur, bosselé, faisait souffrir le sujet.

L'auteur pensait à une hernie épiploïque avec sarcome testiculaire. Il s'agit d'un embryome kystique dégénéré d'après l'examen fait par *M. Masson.*

Anévrisme cirsoïde de la grande lèvre. — *M. Péraire* montre une tumeur d'origine congénitale qu'il a enlevée sur une jeune femme de 20 ans. Il s'agit d'un anévrisme cirsoïde de la grande lèvre gauche s'étendant sur une longueur de 15 centimètres et masquant la vulve. D'autres tumeurs analogues et plus petites siégeaient sur la fesse gauche et furent enlevées également. Les suites furent normales.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Décembre 1910.

Sur la pathogénie de l'œdème pulmonaire expérimental provoqué par l'adrénaline. — *M. Hallion* estime que les phénomènes circulatoires qui se produisent, notamment dans le poumon, à la suite d'injection intraveineuse d'adrénaline, représentent un facteur très important de l'œdème pulmonaire observé dans ces conditions. Mais ces phénomènes ne paraissent pas être seuls en cause : des altérations toxiques de l'endothélium des capillaires interviennent pour une part dans la pathogénie de l'œdème adrénalinique.

Les diastases protéolytiques et coagulantes des venins. — *M. Delezenne* montre qu'il existe, dans le venin des serpents, à côté des diastases protéolytiques qu'il a précédemment étudiées, des ferments capables de coaguler le lait. En très faible quantité, ou fort peu active dans le venin des colubridés, la présure est facile à mettre en évidence dans le venin de la plupart des vipéridés, quoique assez souvent elle ne manifeste son action que sur le lait sensibilisé par une faible dose de chaux.

Les sérums antivenimeux, spécialement ceux qui sont préparés contre le venin des vipéridés, neutralisent l'action de la présure des venins, et cette action neutralisante est parallèle à la neutralisation des effets toxiques ; aussi peut-on juger de la valeur thérapeutique de ces sérums par la simple épreuve *in vitro* de leur action antiprésurante.

Les mitochondries. — *M. Nageotte* donne lecture d'un travail dans lequel il définit les mitochondries et en étudie les réactions colorantes et la signification.

Néphrectomie partielle pour uropyonéphrose. — *M. Tuffier* relate l'observation d'une malade qu'il a présentée guérie récemment à la Société de chirurgie et qui montre que la conservation d'une partie du parenchyme rénal normal s'impose toutes les fois que possible (Voir *La Presse Médicale* du 26 Novembre 1910, n° 95, p. 895).

Ph. Pagniez.

ANALYSES

C. Knoop (de Duisburg). ***Contribution à l'étude des tumeurs malignes « en grappe » du vagin chez l'enfant*** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1910, t. LXVI, 3e fascicule, p. 569-589, avec 3 figures. — Knoop rapporte l'observation d'une petite fille, âgée de 3 ans 1/2, chez laquelle il observa un sarcome racémeux du vagin qui détermina la mort en peu de temps. L'enfant s'était très bien portée jusqu'à l'âge de 3 ans, époque où apparut un écoulement vaginal abondant, purulent et fétide. Peu de temps après, apparut à la vulve une tumeur qui ressemblait à un amas de végétations banales et qu'on enleva simplement d'un coup de ciseaux. Très rapidement, la tumeur se reproduisit et fut, cette fois, enlevée chirurgicalement après ligature de son pédicule. Mais la guérison fut éphémère ; la récidive fut rapide, cette fois encore, et la petite malade fut amenée à Knoop.

A l'examen on trouvait, faisant saillie hors de la vulve, une tumeur grosse « comme un poing d'enfant » irrégulière, bosselée, à surface ulcérée et recouverte d'un enduit purulent fétide. Sous anesthésie générale, on put introduire facilement le doigt dans le vagin, ce qui amena l'écoulement de deux ou trois cuillerées de pus. On constata que la tumeur s'implantait, par un pédicule assez large, sur la paroi antérieure du vagin, au niveau de son tiers inférieur et un peu à droite. Cette tumeur est largement enlevée avec un fragment de muqueuse vaginale ; l'exploration est ainsi rendue plus facile et l'on peut constater que la paroi vaginale, dure, infiltrée, peu mobile est recouverte jusqu'au niveau du cul-de-sac par de petites végétations, d'aspect vésiculeux, qui sont très friables et se détachent au moindre contact. Comme il est impossible de tenter une opération radicale, en raison de l'étendue des lésions, on se borne à enlever aussi complètement que possible ces végétations à l'aide de la curette tranchante. Le col utérin était absolument sain et la muqueuse ne présentait pas de modifications.

La petite malade guérit, mais, trois mois plus tard, il s'était reformé une masse qui remplissait tout le vagin ; la mort survint peu après.

La tumeur enlevée avait l'aspect classique des sarcomes racémeux du vagin. Elle était formée d'une sorte de tige centrale assez épaisse, dure et ferme, sur laquelle s'implantaient un grand nombre de végétations papillaires dont le volume variait de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois ou d'un noyau de cerise. Chacune de ces petites formations était supportée par un pédicule grêle, de longueur variable, ce qui donnait à l'ensemble l'apparence d'une grappe de raisin ; les unes étaient pleines, d'autres creusées de petites vacuoles, d'autres enfin, franchement kystiques et analogues aux vésicules de la môle hydatiforme, contenaient un liquide transparent qui se coagulait par l'alcool en une masse blanchâtre et opaque.

L'examen histologique montra que l'axe de la tumeur était constitué par un stroma conjonctif fasciculé entremêlé de nombreuses fibres musculaires lisses, d'où rayonnaient en tous sens des travées celluleuses plus fines qui allaient jusqu'à la surface de la tumeur où elles dessinaient une mince couche parallèle à la surface. Celle-ci était recouverte régulièrement par l'épithélium vaginal qui manquait seulement au niveau de points ulcérés, d'ailleurs peu étendus. Les alvéoles limitées par les travées conjonctives étaient remplies par des cellules, en majorité arrondies, parfois ovalaires ou même franchement fusiformes ; cette dernière forme se rencontrait surtout dans les parties superficielles. Les éléments, dont les dimensions étaient environ le double de celle d'un leucocyte polynucléaire, étaient formés d'un protoplasma grenu avec un gros noyau arrondi prenant fortement les colorants. On trouvait, de place en place, des cellules géantes avec quatre ou cinq noyaux.

La tumeur était richement vascularisée ; les vaisseaux, à parois épaisses dans l'axe central, prenaient dans les parties superficielles l'aspect de capillaires embryonnaires néoformés. La coloration par la méthode de Weigert permit de mettre en évidence un réseau élastique assez grêle. Enfin, au niveau des ulcérations de la surface existait une infiltration leucocytaire massive.

Les petites vésicules, considérées individuellement, avaient, à quelques variantes près, la même structure que la tumeur principale. Leur surface était tapissée par un épithélium pavimenteux, mais en couches moins épaisses ; en certains points, cet épithélium se réduisait même à une seule couche de cellules cubiques basses, phénomène observé d'ailleurs aussi par Pfannenstiel dans un cas similaire. Le squelette de la vésicule était formé par un réticulum conjonctif, entremêlé de fibres musculaires et élastiques et englobant des cellules arrondies ou fusiformes avec de nombreuses cellules géantes. Le tout était dissocié par un œdème interstitiel aboutissant à la formation de petites cavernules et même à une liquéfaction presque complète du stroma en certains points ou le processus était plus avancé. Partout on trouvait une multitude de capillaires gorgés de sang qui donnaient, à certains points des préparations, l'aspect de l'angiome caverneux.

Il s'agit, en somme, d'un sarcome racémeux globo- et fuso-cellulaire, avec adjonction de cellules géantes. Il faut signaler, dans ce cas, l'absence de tissu cartilagineux, de fibres musculaires, etc., éléments hétérologues qui furent rencontrés dans d'autres observations.

Cette observation vient s'ajouter aux cas encore peu nombreux de ces tumeurs en grappe du vagin des petites filles qui offrent une physionomie si particulière et dont les travaux de Kehrer, de Wilms, de Pfannenstiel, pour ne citer que les principaux, n'ont point encore éclairci la genèse. Leur origine demeure imprécise, comme aussi la cause de leur aspect morphologique. Ce que l'on sait seulement, c'est qu'elles ont une gravité très grande et amènent la mort dans un délai qui n'excède guère six mois. Les interventions larges, l'hystérectomie abdominale élargie même, n'ont donné que des insuccès et, dans un seul cas de Schuchart, la guérison paraît avoir été durable.

X. Bender.

Pierre Merle. ***Etude sur les épendymites cérébrales*** (*Thèse*, Paris, 1910, 240 pages, 36 figures). — J'ai pris un vif plaisir à la lecture de la remarquable thèse de M. Pierre Merle, faite dans les laboratoires de MM. Raymond et Marie, avec, pour une partie des recherches histologiques, la collaboration de M. Gabriel Delamare.

La *partie anatomo-pathologique* contient une description excellente des différentes variétés d'épendymites.

Dans les épendymites purulentes et séro-purulentes, les parois ventriculaires ont un aspect velouté, avec de petites granulations blanchâtres correspondant aux nodules périvasculaires. L'épendyme est desquamé, plissé, en dégénérescence graisseuse ou forment des végétations actives par divisions amitotiques.

Les lésions sous-épendymaires, de beaucoup les plus importantes, consistent en réaction névroglique, vacuolisée, hémorragies, infiltration diffuse par des polynucléaires, des lymphocytes, des macrophages, ou localisée sous forme d'infiltration nodulaire, gaîne périvasculaire, endophlébite et formation de néo-capillaires avec granulations et ramollissements.

Les cellules nerveuses voisines peuvent présenter tous les degrés de la chromatolyse.

Ces lésions inflammatoires peuvent aboutir à des symphyses et particulièrement à l'oblitération des régions rétrécies, aqueduc de Sylvius, trou de Monro, etc.

Dans les épendymites séreuses, c'est la gaîne périvasculaire la lésion la plus importante.

Les épendymites tuberculeuses sont souvent typiques. Le plus souvent, on voit des végétations épithéliales et des infiltrations lymphocytiques circonscrites, périvasculaires ou diffuses.

Merle n'a pas trouvé le tréponème de Schaudinn dans l'épendymite syphilitique.

Les épendymites chroniques sont variées d'aspect : *granuleuses*, elles montrent comme des perles, des grains de semoule, une langue de chat ; *réticulées*, elles dessinent un réseau ; *aréolaires*, semblables au cuir de Russie, elles aboutissent à des saillies cylindriques, véritables piliers, qui rappellent les colonnes de la vessie des vieux prostatiques. Dans l'*état cryptique*, l'épithélium s'enfonce dans la zone sous-jacente raréfiée comme font les méninges et la couche superficielle de l'écorce dans les pseudokystes de l'état vermoulu de Pierre Marie. Dans l'*état varioliforme* de Pierre Marie, la teinte blanche des plaques arrondies, ombiliquées, cerclées par une collerette argentée tranche vivement sur la coloration brune du matériel chromé. Par confluence, la plaque devient polycyclique à la manière des moisissures serpigineuses qui recouvrent le tronc des vieux arbres. Histologiquement, c'est une sclérose conjonctive pure, d'origine vasculaire.

Des kystes peuvent compliquer les épendymites adhésives ; d'autres, sous-épendymaires, résultent d'hydropisie de culs-de-sac glanduliformes. Comme complications des épendymites chroniques, il faut encore citer les ramollissements péri-épendymaires déterminant des taches, des bulles, des dépressions cupuliformes ou en cuvettes, des perforations multiples aboutissant à l'état fenêtré, et des hémorragies suivies de cicatrices pigmentées et gaufrées.

Ces divers aspects résultent des lésions élémentaires suivantes en proportion variable : lésions vasculo-conjonctives : congestion, hémorragie, leucocytose, sclérose vasculaire et paravasculaire ; lésions névrogliques : vacuolisation, raréfaction, œdème, nécrose, sclérose, calcification ; lésions épithéliales : desquamation, nécrose, endothélisation, bourgeonnements et invaginations.

Au point de vue clinique, quand les conditions anatomo-pathologiques ont permis à l'inflammation de se cantonner dans les cavités cérébrales, le tableau symptomatique est caractérisé par un *syndrome ventriculaire* dont l'évolution peut varier depuis les cas aigus jusqu'aux cas chroniques. Ce fait primordial est, dans tous les cas, l'*hydrocéphalie acquise*, capable de se manifester chez l'enfant par l'augmentation de volume du crâne, et chez l'adulte seulement par des signes d'hypertension intracranienne.

Parmi ces signes, la stase papillaire est un des plus importants par sa précocité, sa constance et les dangers qu'elle fait courir au malade en l'exposant à la cécité par atrophie optique. Dans les cas aigus les phénomènes généraux et les troubles cérébraux peuvent rapprocher le tableau clinique de celui des méningites ; dans les cas à évolution lente, c'est, au contraire, aux tumeurs cérébrales qu'on pourra penser tout d'abord.

L'épendymite localisée au plancher du 4e ventricule peut donner les symptômes bulbaires.

Les séquelles laissées par les épendymites cérébrales sont surtout l'hydrocéphalie chronique, la cécité ou des troubles visuels d'intensité variable, l'idiotie, et des déformations craniennes.

L'épendymite paraît liée de façon très nette à certaines formes de l'encéphalite : surtout la polioencéphalite supérieure de Wernicke et certaines scléroses en plaques.

Les données fournies dans cette thèse très documentée par l'étude de 30 cas anatomo-cliniques presque tous personnels et l'expérimentation sur le chien et le cobaye — injection intra-ventriculaire et intra-carotidienne — permettent une conception d'ensemble de l'infection épendymaire et de ses rapports avec l'infection des centres nerveux en général.

L'épendyme paraît généralement s'infecter par les méninges molles. Il est probable que les plexus choroïdes jouent un rôle dans la pénétration des germes à l'intérieur des ventricules. L'épendyme s'infecte aussi directement par injection carotidienne de microbes.

Les cas pathologiques et l'injection de corps étrangers dans les cavités ventriculaires montrent que l'épithélium est une faible barrière contre les germes, qui le traversent et s'accumulent dans les mononucléaires de la zone sous-épendymaire.

Par l'injection des microbes, de corps étrangers, de substances solubles dans les méninges, dans la substance cérébrale et médullaire, on constate que les cavités épendymaires se comportent souvent comme des drains collecteurs.

De là découlent des indications thérapeutiques. La décompression par trépanation, l'évacuation du liquide intra-ventriculaires sont indiqués dans un grand nombre de cas et ont donné d'heureux résultats.

On voit l'importance et la variété des idées que suggère cette thèse au point de vue général de l'infection du névraxe.

De plus, au point de vue pratique, en présence d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne d'origine inflammatoire, il faut se demander s'il ne s'agit pas d'hydrocéphalie acquise, de distension ventriculaire conditionnée par l'inflammation pariétale des cavités cérébrales. L'augmentation de volume du crâne chez l'enfant, la stase papillaire avec hyperémie, veines tortueuses, œdème, hémorragies, et l'ensemble des signes communs aux hypertensions intracraniennes : céphalée, vomissements, vertiges, abrutissement, torpeur, indifférence, somnolence, parésies oculo-motrices et raideur pouvant aller jusqu'à l'opisthotonos, sont les symptômes révélateurs qui doivent immédiatement guider vers la thérapeutique décompressive.

LAIGNEL-LAVASTINE.

H. Claude. *Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez des hémiplégiques. Leur valeur pronostique* (*L'Encéphale*, 5e année, n° 3, 10 Mars 1910, p. 287 à p. 309). — M. Claude a observé certains phénomènes, chez les hémiplégiques, qui pourraient rendre des services au point de vue du pronostic de l'affection.

Voici en quoi ils consistent :

Chez certains malades qui viennent d'être frappés d'un ictus, qui sont plongés dans un état comateux, ou, au contraire, paraissent en possession de leur intelligence, et dont tout mouvement est supprimé dans une moitié du corps, on peut constater qu'une excitation vive de la peau ou des muscles provoque un mouvement brusque, vif, parfois même violent, dans un segment de membre, contrastant singulièrement avec l'incapacité où se trouve le sujet d'exécuter aucun mouvement volontaire.

Au membre inférieur, le pincement ou la piqûre énergique de la peau de la cuisse à la partie externe, par exemple, détermine un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin et de flexion de la jambe. Ce mouvement s'exécute brusquement, brutalement, par suite d'une contraction soudaine des muscles, dont le relâchement immédiat amène la chute du membre en résolution complète. Le pincement en masse des muscles, une décharge électrique un peu douloureuse engendre le même phénomène. A la jambe, le pincement du mollet ou de la peau détermine parfois seulement un mouvement de flexion ou d'extension brusque du pied.

A l'avant-bras, sous l'influence de la même excitation cutanée ou musculaire, on voit se produire un vif mouvement de flexion de l'avant-bras en pronation ou seulement un mouvement de flexion de la main ou des doigts. Enfin, le membre étant allongé sur le lit, dans la résolution, l'avant-bras en demi-pronation, si l'on cherche à placer celui-ci dans la supination forcée, on constate que cette manœuvre, un peu douloureuse pour le malade, est suivie d'un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras avec pronation, lequel s'exécute avec une force si accusée que l'on a quelque peine à s'opposer à la contracture énergique des muscles biceps, brachial antérieur et long supinateur dont la mise en tension apparaît nettement à la vue. La brusquerie et la force de la contraction musculaire, à la suite de ces excitations, permettent de comparer ces phénomènes, qui se passent dans les membres hémiplégiés, aux contractions réflexes qu'on observe dans les membres inférieurs des individus atteints de paraplégie spasmodique, et surtout dans les compressions médullaires. On voit chez ces malades, parfois, le moindre effleurement de la peau, une piqûre, une pression des muscles, provoquer, même chez les sujets ayant de l'anesthésie cutanée, un mouvement brusque, violent, que le sujet ne peut maîtriser ou diriger. Il s'agit d'un phénomène d'automatisme médullaire réflexe, analogue à ce qu'on observe chez l'animal dont on a sectionné la moelle.

Or, d'après les cas observés par M. Claude, dont trois rapportés dans ce travail, ces phénomènes d'hyperkinésie ne se rencontreraient pas lorsqu'il y a destruction étendue des centres nerveux.

Ils existeraient en revanche dans les cas moins graves, lorsqu'il existe de l'hypertension intracranienne, dans les hémiplégies curables. De sorte que l'observation de ces phénomènes permettrait d'annoncer un pronostic favorable.

De plus, l'hypothèse d'hypertension engagerait dans ces circonstances à tenter la ponction lombaire.

P. HARTENBERG.

Fabre et Bourret. *Quelques notions nouvelles sur les streptococcies des suites de couches : les porteurs sains; les porteurs imprévus; la détermination de la virulence du streptocoque hémolysant* (*L'Obstétrique*, Août 1910, n° 8, p. 673-699.) — Les auteurs rappellent les travaux qui ont montré l'existence de porteurs sains de bacilles d'Eberth, ou de méningocoques, et se demandent s'il n'existe pas de porteurs sains de streptocoques pendant les suites de couches. Ils adoptent la division des streptocoques indiquée par Schottmüller, et se basant sur leurs recherches importantes ils admettent une relation certaine, sinon proportionnelle, entre la virulence du streptocoque et son pouvoir hémolysant sur la plaque de blut agar. Ils se basent pour affirmer le degré de virulence sur la rapidité de résorption autour des colonies (vingt-quatre heures et même douze heures), et sur le nombre de colonies résorbantes qui se développent autour du trait d'ensemencement.

A la suite de nombreux auteurs, Fromme, Sigwart, Ludke et Polano, MM. Fabre et Bourret ont recherché l'existence du streptocoque hémolytique dans le vagin de soixante femmes accouchées (température au-dessous de 37,5 et pouls entre 70 et 80), et neuf fois, ils ont obtenu une réaction hémolytique positive, soit 15 pour 100. Chez les malades avec fièvre, le pourcentage est de 32 pour 100. Il existe donc des *porteurs sains de streptocoques* pendant les suites de couches.

A côté de cette catégorie d'infectées latentes par streptocoque, il en existe une autre catégorie de femmes qui, sans avoir des suites de couches absolument normales, présentent des signes d'infection réduits au minimum, par exemple une ascension légère de température et qui, dans tous les cas, ne permettraient pas, par le seul examen clinique, de faire le diagnostic d'infection streptococcique. A ces malades, que seul l'examen bactériologique peut dépister, nous pourrions donner le nom de *porteurs imprévus de streptocoques*.

Le streptocoque hémolysant rencontré dans ces deux catégories de malades est un streptocoque virulent susceptible de donner, sur la malade elle-même ou sur d'autres accouchées, des infections graves. La différence de gravité de l'infection par le même streptocoque s'explique suivant les cas dans des limites difficiles à établir par la résistance du sujet, par le mode d'inoculation (l'infection est d'autant plus grave qu'elle est plus précoce, d'autant moins grave qu'elle est plus tardive), enfin par le degré de virulence.

Les porteurs sains et les porteurs imprévus de streptocoques constituent pour les maternités un grave danger de contamination, ils sont fréquemment le point de départ d'épidémies parfois graves, dont l'origine jusqu'à cette notion nouvelle restait souvent ignorée. Il y a donc le plus grand intérêt à dépister ces porteurs de streptocoques, et pour y arriver la méthode la plus pratique est la culture des lochies sur milieu solide, sur blut agar.

Dans le but de diagnostiquer la virulence des colonies de streptocoques décelés par le blut agar, les auteurs ont expérimenté les deux nouvelles méthodes préconisées par Fromme. La première méthode, *méthode du Blutschwam*, consiste en ceci : on mélange 5 centimètres cubes de globules humains bien lavés à 100 centimètres cubes de sérum artificiel stérilisé. Dans 2 centimètres cubes de ce milieu, on ensemence une pipette d'un bouillon de culture de vingt-quatre heures de streptocoques hémolytiques. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve de ce mélange, on en prend une pipette, et on arrose avec ce liquide une plaque de blut agar. La virulence du streptocoque est en raison inverse de l'activité de son développement. Le petit nombre des colonies (1 à 200) indique une grande virulence. La seconde méthode, *méthode du bouillon lécithiné*, repose sur ce principe, à savoir que la végétation des streptocoques pathogènes hémolytiques est arrêtée dans un milieu constitué par le mélange en proportion définie de bouillon nutritif stérile et d'une émulsion de lécithine à 2 pour 100 (ex. : ensemencement de sang sur agar, plus émulsion de lécithine), tandis que les streptocoques saprophytes se développent abondamment dans ce mélange. Cette dernière méthode est encore assez compliquée dans sa technique que les auteurs décrivent longuement. Ils ont expérimenté ces méthodes. Les résultats qu'ils ont obtenus ont été constants dans les cas où il s'agissait de streptocoques virulents ou de streptocoques de laboratoire. Les résultats obtenus avec le streptocoque provenant de porteurs sains appellent d'après eux de nouvelles recherches. Malgré toutes ces recherches, le moyen simple et rapide qui permettra de mesurer la virulence d'une infection et d'en porter un pronostic certain reste encore à trouver.

J. L. CHIRIÉ.

O. Köhler (de Gœttingen). *De la déchirure isolée des ligaments croisés du genou* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CVI, nos 1-3, Août 1910, p. 220-242, 3 figures). — La déchirure isolée des ligament croisés du genou était considérée autrefois comme une lésion extrêmement rare ; depuis la pratique des arthrotomies et l'emploi de la radiographie, sa fréquence s'est notablement accrue; c'est ainsi que Barth rapporte à cette pathogénie bien des corps étrangers de l'articulation du genou.

On ne connaît pas encore un cas clinique de rupture de ces ligaments à leur partie moyenne; seul Hœnigschmied a pu la reproduire expérimentalement sur trois sujets. On connaît un seul cas (Pagenstecher) de rupture longitudinale du ligament croisé antérieur. En réalité, il s'agit toujours d'arrachement d'un ligament croisé à son insertion, avec ordinairement arrachement d'un fragment osseux plus ou moins considérable (3 × 4 centimètres dans un cas de Dittel). L'arrachement peut se faire aussi bien au niveau de l'insertion fémorale qu'au niveau du tibia ; toutefois, cette dernière est beaucoup plus rare.

Après Kœnig, Köhler insiste sur la nécessité pour faire le diagnostic de recourir à la radiographie et autant que possible à la radiographie stéréoscopique.

Köhler a repris les expériences d'Hœnigschmied, de Dittel et de Pagenstecher pour essayer d'élucider le mode de production de ces ruptures.

Il est arrivé ainsi à reconnaître qu'un seul mouvement, la flexion exagérée du genou, était capable de produire cette déchirure *isolée* : il se produit ainsi une déchirure isolée du ligament croisé antérieur au niveau de son insertion fémorale. Pour que l'arrachement se fasse au niveau de l'insertion tibiale, il faut une autre force qui, en hyperflexion marquée, repousse l'extrémité supérieure du tibia en arrière, comme l'a réalisé expérimentalement Dittel. Agissant en sens opposé, la violence produirait l'arrachement à son insertion tibiale du ligament croisé postérieur.

Les choses se passent-elles ainsi en clinique? Köhler en doute un peu, se fondant sur un cas personnel où l'arrachement fémoral du ligament croisé antérieur avait succédé à un violent mouvement d'abduction du genou ; il croit que bien souvent la déchirure du ligament n'est pas isolée, et il admet pour son cas personnel l'existence vraisemblable d'une lésion du ligament latéral externe.

Que deviennent les lésions ? Köhler admet quatre évolutions. Le fragment osseux arraché peut se ressouder; il se polit par suite des frottements continus qu'il subit; il peut disparaître sous l'influence répétée de ces frottements; enfin, il peut se détacher et constituer un corps étranger articulaire.

Nous avons dit que pour Barth, c'était là la source habituelle de ces corps étrangers.

M. GUIBÉ.

HISTO-MICROBIOLOGIE
DE L'ARTÉRITE SYPHILITIQUE

Par M. Albert SÉZARY
Ex-chef de laboratoire adjoint à la Faculté.

De l'aveu même de M. Darier, qui a consacré à l'artérite syphilitique un ouvrage qui fait époque dans l'étude de cette affection, bien des lacunes restent encore à combler dans cette question si importante. Souvent les lésions histologiques sont complexes ou ne revêtent aucun caractère de spécificité. Aussi est-il difficile de faire le départ entre ce qui appartient à la vérole et ce qui doit en être distrait, de connaître le point initial de l'altération vasculaire, de dire enfin si elle dépend de l'agent pathogène lui-même ou de ses toxines.

A juste titre, l'artérite cérébrale peut être choisie comme type de description, car lorsqu'elle relève de la syphilis, ses rapports avec celle-ci sont évidents, et ses lésions sont caractéristiques. Il n'en est plus de même pour l'aortite. Ici, « les documents valables sont beaucoup plus rares, et la plupart ne peuvent être utilisés qu'avec réserve », car le cachet spécifique fait défaut.

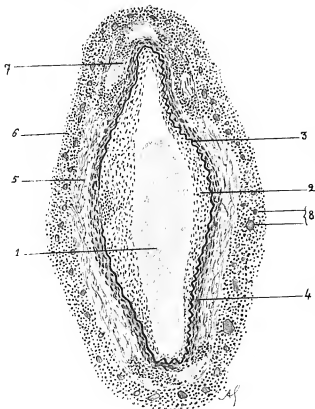


Figure 1.
Artérite cérébrale syphilitique : lésions histologiques.
1, caillot oblitérant; 2, endartère; 3, limitante élastique interne; 4, mésartère; 5, adventice : partie profonde hyperplasiée; 6, adventice : partie périphérique infiltrée de cellules rondes; 7, nodule gommeux; 8, vasa vasorum.

La constatation du tréponème dans les parois de vaisseaux atteints par la syphilis nous donne aujourd'hui le critérium absolu de la nature de la lésion. Mais les auteurs auxquels nous devons les premières recherches se sont surtout placés au point de vue microbiologique. Quelques-uns sont même particulièrement sobres en détails histologiques. Nous voudrions cependant, en utilisant ces faits et une observation personnelle, en tirer quelques enseignements concernant les points litigieux que nous énumérions plus haut.

***

Envisageons d'abord l'artérite cérébrale, et rappelons que, selon les conceptions très différentes des auteurs, la syphilis, dans ce cas, peut léser les diverses tuniques du vaisseau, soit que, selon certains, elle les frappe toutes en même temps, soit que, selon d'autres, elle les atteigne isolément (endartérite, pour Heubner; périartérite, pour Lancereaux et Baumgarten; mésartérite, pour Köster).

Les données histo-microbiologiques que nous possédons sur ce point se bornent à deux observations.

La première est due à Benda. Dans ce cas, dont la relation la moins succincte se trouve, avec une excellente figure, dans l'Atlas de Hoffmann[1], les lésions consistent en endartérite proliférante, infiltration de cellules rondes dans la musculeuse et l'adventice, et nécrose de cette dernière. Les tréponèmes furent trouvés dans un champ très réduit, à la limite de la musculeuse et de l'adventice. Ils prédominaient dans cette dernière, dont ils occupaient les mailles conjonctives, alors qu'ils étaient très rares dans l'infiltrat embryonnaire.

La deuxième observation nous est personnelle[2]. Au point de vue histologique, les lésions siégeaient dans l'endartère et l'adventice (fig. 1). L'endartère était très épaissie, hyperplasiée et infiltrée de quelques cellules rondes. La périartère présentait des altérations différentes à sa partie profonde, où elle était hyperplasiée, et à sa périphérie, où elle était infiltrée de nombreuses cellules rondes; ses vasa vasorum, dilatés et comblés d'hématies, avaient des parois tuméfiées mais non épaissies; quelques-uns (très rares) paraissaient thrombosés. La tunique moyenne était intacte. La limitante élastique interne présentait en deux régions une atrophie et une dissociation très marquées. De plus, on remarquait quelques gommes caséifiées en leur centre, isolées, situées dans la partie profonde de la périartère (sauf une qui se trouvait dans l'endartère) et indépendantes des cellules rondes périphériques.

C'est exclusivement dans le voisinage et dans l'épaisseur des nodules gommeux de la périartère que nous avons décelé des tréponèmes (méthode de Bertarelli et Volpino). Les parasites s'y montrent avec leurs caractères typiques; quelques-uns affectent des formes anormales dégénératives que nous avons décrites avec M. Jacquet[3], et dont la plupart ont été depuis retrouvées isolément par plusieurs auteurs; certains tréponèmes étaient de plus enroulés et avaient la forme de couronnes; d'autres enfin présentaient un petit renflement creux ressemblant à une vésicule (fig. 2). La répartition des microorganismes est très inégale : ils sont localisés au niveau des gommes, et on en compte de 1 à 10 par champ d'immersion.

1. Hoffmann. — « Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung ». Berlin, 1908, p. 30 et fig. 3 de la planche XX.
2. A. Sézary. — « Constatation du tréponème dans l'artérite cérébrale syphilitique ». *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 11 Juin 1910, t. LXVIII, p. 985.
3. L. Jacquet et A. Sézary. — « Des formes atypiques et dégénératives du tréponème pâle ». *Société médicale des Hôp. de Paris*, 1er Février 1907, p. 114.

Ils sont quelquefois intra-cellulaires, le plus souvent libres dans les espaces lymphatiques et les mailles du tissu conjonctif, ou dans les tissus caséifiés.

Leur distribution est intéressante à noter, car, malgré de nombreuses recherches, nous n'en avons trouvé ni dans l'endartère (bien que celle-ci présentât un petit nodule gommeux), ni dans la mésartère, ni parmi les globules blancs qui infiltraient la partie externe de l'adventice. Les vasa vasorum n'en contiennent ni dans leurs parois, ni dans leur lumière, pas plus que le caillot qui oblitère la sylvienne. La méninge avoisinante, bien qu'infiltrée de cellules rondes, n'en renferme pas davantage.

Ce n'est qu'après de multiples examens, portant sur plusieurs segments du vaisseau, que ce résultat positif a été obtenu. Bien que les deux artères sylviennes fussent atteintes, nous n'avons pu déceler le tréponème que dans l'une d'entre elles, dans celle qui présentait des nodules gommeux.



Figure 2.
Artérite cérébrale syphilitique : nodule gommeux avec tréponèmes.
(Remarquer la forme annulaire et la forme vésiculeuse.)

***

Les documents relatifs à l'aortite syphilitique sont plus nombreux : nous les devons à Reuter, Schmorl, Wright et Richardson, Wright.

Dans le cas de Reuter[1], le tréponème se trouvait dans l'endartère en voie de prolifération, mais non caséifié, entre les fibrilles de cette tunique.

Schmorl[2] l'a décelé dans une aortite gom-

1. Reuter. — *Zeitschrift für Hygiene*, t. LIV, 1907, p. 49.
2. Schmorl. — *Münchener med. Wochensch.*, 1907, p. 188, et Atlas d'Hoffmann, p. 31 et fig. 4 de la planche XX.

meuse, en deux champs seulement, situés l'un au voisinage d'un nodule caséifié, l'autre dans une zone dégénérée de la mésartère, en regard d'un épaississement de l'endartère. Comme dans le cas de Benda et le mien, certains tréponèmes avaient un aspect granuleux.

Wright et Richardson (de Boston)[1] ont rapporté 5 observations des plus intéressantes d'aortites en plaques, dont l'une compliquée d'anévrisme sacciforme. Les tuniques interne et moyenne étaient dégénérées, nécrosées, sclérosées et, par places, infiltrées de cellules rondes. L'adventice était également infiltrée de lymphocytes et de plasmazellen; les vasa vasorum présentaient de l'endartérite proliférante. Les tréponèmes, très abondants dans les 4 cas d'aortite simple, rares dans l'anévrisme, ne se trouvaient que dans les zones nécrosées, sauf une seule fois dans un infiltrat de la mésartère. Les auteurs considèrent le processus comme une nécrose primitive de la mésartère et probablement aussi de l'endartère, due au tréponème lui-même.

Ultérieurement, Wright[2] rapporta 3 nouveaux cas dans lesquels le tréponème présentait les mêmes localisations.

***

Les diverses observations que nous venons de rapporter légitiment donc l'existence de l'artérite et de l'aortite syphilitiques, et les rattachent nettement à l'action du tréponème lui-même.

Ce rôle, actuellement indéniable, pouvait être contesté après les premières recherches négatives de Buschke et Fischer[3], de Versé[4]; mais il ne faut pas oublier qu'en matière de syphilis, ces résultats négatifs ne sauraient prouver l'absence du parasite, mais doivent seulement nous encourager à pratiquer d'autres examens répétés[5]. C'est ainsi que, dans notre cas, des recherches pratiquées en 1908 et en 1909 sont demeurées vaines, alors que la dernière tentative a été positive.

C'est pour cette raison qu'en présence des lésions marquées de l'endartère constatées dans les artères cérébrales, bien que le tréponème n'y ait pas encore été vu, nous ne saurions affirmer qu'il ne s'y trouve point. Pour aboutir à une conclusion ferme, il faut attendre de nouvelles observations d'artérite syphilitique et des données plus précises sur l'évolution du tréponème dans les tissus. D'ailleurs, si l'on s'en rapporte aux faits histologiques, l'artérite et l'aortite forment deux processus analogues, et nous avons vu que le tréponème a été découvert dans l'endartère même de l'aorte.

Quoi qu'il en soit, ces observations nous montrent qu'il n'a pas d'affinité particulière pour l'une des tuniques artérielles : selon les cas, on l'observe soit dans l'endartère, soit dans la mésartère, soit dans l'adventice. Mais c'est dans les nodules gommeux qu'on l'a trouvé le plus souvent. Ainsi sont réduites à néant les nombreuses discussions concernant la soi-disant topographie spécifique des lésions de l'artérite syphilitique.

***

On peut cependant se demander quelle a été la *voie d'accès* du tréponème. Théoriquement, celui-ci peut pénétrer, soit par la partie interne du vaisseau où il serait amené par la circulation générale, soit par la périphérie, en empruntant la voie des vasa vasorum ou de la pie-mère antérieurement atteinte. Nous pouvons discuter ces diverses hypothèses.

Tout d'abord, nous n'avons pas la preuve que la voie d'accès soit constituée par les vasa vasorum. Dans l'artérite cérébrale, ceux-ci sont seulement dilatés, leurs parois sont peu atteintes, ils ne renferment pas de microorganismes. D'ailleurs, si on y place avec Rumpf le siège de la lésion initiale, il faudrait admettre que des tréponèmes ont été amenés par tous ces vaisseaux, car leurs lésions sont uniformes, et ceux dont nous avons noté la thrombose, ne présentant pas de parasite ou d'altération histologique, nous semblent seulement obstrués par gêne circulatoire dépendant des lésions caséeuses plus profondes. Cette conception supposerait donc une invasion en masse de tréponèmes : elle ne cadre donc pas avec la rareté des microorganismes. Dans l'aortite, Wright et Richardson ont signalé l'endartérite proliférante des vasa vasorum, mais, vu l'absence en leurs parois de l'agent pathogène, ils concluent, comme nous l'avons dit, à une nécrose primitive de la mésartère et probablement aussi de l'endartère.

Il nous paraît donc probable que les vasa vasorum participent secondairement au processus inflammatoire qui atteint la périartère.

Mais ce processus inflammatoire de la périartère n'est-il pas lui-même le foyer initial de la lésion? C'est surtout à l'aide des documents relatifs à l'artérite cérébrale que nous pourrons discuter ce point. La voie d'accès est-elle ici constituée par la méninge? C'est là une hypothèse très séduisante, à laquelle M. Darier semble accorder sa confiance. Dans notre observation en particulier, qui constitue le seul document précis sur ce point, nous avons constaté par la ponction lombaire que la réaction méningée existait un mois avant l'apparition de l'artérite et, après l'autopsie, nous avons pu montrer qu'il s'agissait d'une véritable méningite[1] (fig. 3).



Figure 3.
Méningite discrète de la base du cerveau, au voisinage immédiat de l'artérite syphilitique.

Cependant, à cette interprétation des faits qu'au premier abord notre cas semble confirmer, on peut faire de graves objections.

Tout d'abord la méningite est diffuse et les lésions artérielles très localisées. Dans notre observation, la méningite est extrêmement marquée dans la pie-mère médullaire, alors qu'elle est discrète à la base du cerveau, au point où les artères ont été atteintes, et qu'elle fait défaut à sa convexité. S'il existait un rapport entre la méningite et les lésions artérielles, celles-ci devraient donc être diffuses ou siéger principalement dans la moelle épinière, à la région lombaire. Cette hypothèse ne s'accorde pas davantage avec la rareté de l'artérite au cours de la méningite syphilitique avérée.

Les lésions que l'on peut attribuer à la méningite sont celles des petits vaisseaux inclus dans la pie-mère et représentés dans notre figure 3; ceux-ci sont tous plus ou moins atteints, au même titre, pensons-nous, que les vasa vasorum dans la périartère enflammée. Mais il ne faut pas oublier que les grosses artères sont situées dans les espaces sous-arachnoïdiens, *en dehors de la pie-mère*.

D'ailleurs, bien que dans le liquide céphalo-rachidien il soit arrivé, en dehors de toute lésion nerveuse, de découvrir deux fois le tréponème (Dohi et Tanaka, Sézary et Paillard), des recherches répétées, faites avec le contrôle de tissus témoins riches en tréponèmes, ne m'ont pas permis dans ce cas de trouver le microorganisme dans l'épaisseur de la pie-mère, soit dans la région spinale, soit au voisinage de l'artérite.

Remarquons aussi que l'infiltration embryonnaire périartérielle est identique sur tout le pourtour du vaisseau et supposerait, si ces lésions histologiques indiquaient l'accès du parasite, une invasion en masse de ces derniers, qui n'est point démontrée par les recherches microbiologiques.

Je rappellerai enfin que des lésions périartérielles tout aussi marquées s'observent dans l'aortite, dans l'artérite des membres ou des viscères, sans qu'on puisse alors incriminer un tel mode d'infection.

Pour toutes ces raisons, nous croyons devoir émettre les plus grandes réserves sur la réalité de ces deux processus d'infection artérielle dont nous venons de discuter la possibilité.

Au contraire, la présence du tréponème dans l'endartère et la mésartère nous permet de penser qu'il a été amené par la circulation sanguine générale et qu'il a pénétré par l'endartère, dont, en effet, les lésions peuvent être localisées et non généralisées comme celles des vasa vasorum et de la périartère. Bien que nous n'ayons aucun argument décisif en faveur de cette hypothèse, nous croyons qu'elle ne soulève pas d'objections aussi graves que les deux autres. On peut admettre, en effet, que le tréponème, lancé dans la circulation sanguine au cours de la syphilis secondaire, pénètre, à la faveur de conditions

1. Wright et Richardson. — *The Boston med. and surg. Journal*, 1909, 29 Avril, t. CLX, p. 539, et *Publications of the Massachusets general Hospital.*, Boston, Oct. 1909, vol. II, p. 695.
2. Wright. — *Journal of American med. Association*, 1909, p. 1454.
3. Buschke et Fischer. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 13.
4. Versé. — *Mediz. Klinik*, 1906, n°s 24 et 26.
5. A. Sézary. — Technique et valeur de l'examen microbiologique dans la syphilis. *La Presse médicale*, 1907. 28 décembre, n° 105.

1. A. Sézary. — « Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 Avril 1908, t. LXIV, p. 576.

mécaniques ou de lésions antérieures du vaisseau, dans la tunique interne de l'aorte ou de l'artère, que quelquefois il y détermine aussitôt des lésions inflammatoires, que le plus souvent il y sommeille jusqu'à ce qu'un jour, vainqueur des anticorps sécrétés par l'organisme ou possesseur d'une nouvelle virulence, il cause, à échéance plus ou moins éloignée, les lésions spécifiques que nous avons signalées.

⁂

Un dernier fait intéressant, qui résulte des recherches de Wright, est que l'aspect macroscopique, dans l'aortite syphilitique, peut être identique à celui qu'on observe dans l'athérome banal. Dans une des observations de Wright et Richardson il existait même de l'infiltration calcaire. Or, on sait que l'absence d'infiltration calcaire a été jusqu'ici considérée comme un signe important de la nature syphilitique de la lésion. Ainsi se trouve confirmée l'opinion émise sur ce point par Cornil.

⁂

Cette rapide synthèse des faits connus nous permet de poser les conclusions suivantes :

1° L'aortite et l'artérite syphilitiques sont dues à la localisation du tréponème dans les tuniques artérielles.

2° Jusqu'ici, les localisations connues du tréponème sont : dans l'aortite, l'endartère et la mésartère; dans l'artérite cérébrale, la partie profonde de l'adventice et la mésartère.

3° Les discussions concernant la spécificité de l'endartérite, de la mésartérite, de la périartérite ou de la panartérite sont oiseuses. Le tréponème peut frapper indistinctement, par groupements ou isolément, toutes les tuniques artérielles.

4° Il est probable qu'il y parvient par la circulation générale, de dedans en dehors, et non par la périphérie (voie des vasa vasorum, voie méningée).

5° L'aortite à tréponèmes peut ne présenter macroscopiquement aucun caractère distinctif de l'athérome banal.

6° La constatation du tréponème explique les heureux résultats du traitement mercuriel dans l'aortite et l'artérite syphilitiques.

DIMINUTION
DE
LA POSE EN RADIOGRAPHIE
PAR LES ÉCRANS RENFORÇATEURS

Par MM. LAQUERRIÈRE et DELHERM

L'instrumentation radiographique a fait de très grands progrès, les temps de pose sont maintenant considérablement diminués, et avec une installation moderne on peut effectuer des radiographies rapides.

Mais si les appareils électriques français ou étrangers sont plus que suffisants, les ampoules à rayons X ne sont pas jusqu'à présent capables de supporter sans usure rapide le passage de courants intenses (40, 60 milliampères ou plus).

Aussi on pouvait, à notre avis, considérer que les temps de pose actuellement courants avec une installation intensive ne pouvaient dans la pratique guère être abaissés, tant qu'on n'aurait pas une ampoule plus solide et plus résistante que les modèles actuellement en cours.

Comme les tubes actuels se fatiguent vite quand il y passe 20 milliampères, la meilleure solution pratique paraissait consister à les faire travailler le plus communément dans les environs de 10 milliampères, en augmentant le temps de pose, et à utiliser 20 milliampères et au-dessus seulement pour les cas spéciaux nécessitant des poses très courtes.

⁂

Or, dans ces derniers temps, diverses maisons ont présenté des écrans renforçateurs qui constituent un progrès très considérable en radiographie.

Ces écrans, lorsqu'ils sont frappés par les rayons X, produisent des radiations violettes ou ultra-violettes qui agissent énergiquement sur les sels d'argent.

Si on met un de ces écrans en contact avec une plaque photographique et que l'on porte le tout au voisinage d'une ampoule en activité, la plaque est impressionnée, d'une part par les rayons X et d'autre part surtout par les rayons lumineux émis par l'écran, rayons qui correspondent très exactement aux régions frappées par les rayons X. Il y a donc deux actions simultanées et superposables, *d'où raccourcissement notable du temps de pose.*

Ce procédé était d'ailleurs connu depuis très longtemps (Meslin, Imbert, Bertin-Sans, 1896, Londe, etc.). Seguy, entre autres, avait, par exemple, il y a environ une douzaine d'années, obtenu des radiographies très rapides pour l'époque avec des écrans de ce genre.

Malheureusement on n'avait pu jusqu'à présent obtenir que des écrans à grains assez gros. Or chaque cristal devient lumineux en entier, même s'il n'est frappé par les rayons qu'en un point minime de son étendue; il en résulte qu'avec les modèles anciens, les images, si elles étaient obtenues plus rapidement, présentaient toujours un *flou* marqué. Aussi devant les progrès de la radiographie les écrans avaient été totalement abandonnés.

Mais on dispose maintenant d'écrans (de composition secrète) dont le grain est extrêmement fin, qui sont infiniment supérieurs à leurs devanciers et dont les avantages sont les suivants :

1° Les images obtenues ont un flou insignifiant : si l'on examine des radiographies de régions donnant des détails très précis et très fins, le calcanéum de profil par exemple, dont toutes les travées osseuses sont faciles à obtenir, on constate que les images faites avec l'écran sont un peu moins bonnes que de très bonnes radiographies faites sans écran. Mais en pratique, au point de vue médical d'une façon générale, les images avec écran sont de bonnes radiographies.

2° Les temps de pose sont réduits au vingtième, d'après les constructeurs. Personnellement nous croyons pouvoir dire que nous réduisons au douzième ou peut-être au quinzième; mais nous pensons, quand nous en aurons davantage l'habitude (car le développement des clichés est un peu différent de celui de la radiographie ordinaire), réduire encore la pose, et il est possible qu'alors nous arrivions au vingtième.

D'ailleurs il est un point intéressant à signaler : Nous avons montré à la Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie [1] que les cristaux de l'écran, une fois impressionnés, restent capables d'agir sur une plaque durant un certain temps, faiblement mais en donnant toujours une image nette sans flou; nous avons présenté par exemple des clichés impressionnés simplement par le contact avec un écran ayant servi à faire une radiographie peu d'instants auparavant. Donc en laissant après la pose la radiographie en contact avec l'écran, durant un temps qu'il reste à déterminer, on doit obtenir une image plus intense et par conséquent diminuer encore le temps de pose.



Figure 1.
Genou. Matériel très insuffisant. Pas d'écran. Pose : 5 minutes.



Figure 2.
Même genou, même matériel, emploi de l'écran. Pose : 17 secondes.

1. Séance de Mai 1910.

Mais il est absolument indispensable — et nous avons présenté également des clichés qui le démontrent — qu'il n'y ait aucun glissement; en effet l'écran déplacé et laissé en contact détermine la production d'une nouvelle image voisine de la première. Les constructeurs livrent d'ailleurs des châssis à ressort qui assurent un contact sérieux; il est facile d'autre part d'arranger soi-même les châssis ordinaires, dans le même but, avec des ressorts de châssis photographiques.

***

Au point de vue clinique nos recherches ont été faites avec un matériel de faible puissance et avec un matériel intensif.

a) *Utilisation d'un matériel de faible puissance.* La *radiographie à domicile* s'effectue le plus souvent à l'aide d'une instrumentation faible (petite bobine, faible voltage, etc.); il faut faire des poses longues chez des blessés encore sous le coup du traumatisme et qui, précisément parce qu'ils souffrent, auraient intérêt à être radiographiés avec la pose la plus courte possible. Or chez une malade que nous avons radiographiée dans ces conditions pour une fracture du col du fémur, et pour laquelle nous aurions posé avec notre matériel transportable, en raison de son épaisseur, au moins 8 minutes, nous avons obtenu en une minute un cliché presque inutilisable parce qu'il était beaucoup trop posé. En 40 secondes environ il est certain qu'il eût été très bon. Or un malade qui a une fracture de cuisse demande à rester le moins longtemps possible sur le plan dur et résistant formé par le châssis radiographique, et l'on voit toute l'importance qu'il peut attacher à ce que la pose dure 40 secondes au lieu de 8 minutes.

Certaines installations fixes d'un modèle ancien, et qui jusqu'ici n'ont pu donner qu'un rendement faible, peuvent rendre infiniment plus de services grâce à l'écran intensificateur.

La rapidité plus grande des poses permet dans un même laps de temps de faire un plus grand nombre de radiographies, chose importante dans un service hospitalier par exemple.

En raccourcissant la période d'immobilité nécessaire, l'écran diminue la fatigue ou la douleur de certains sujets ou le maintien dans une position incommode. Enfin, précisément parce que la pose dure moins, on a d'autant plus de chances que le sujet ne bouge pas, et par conséquent que l'épreuve soit bonne.

On pourra juger du bénéfice procuré par l'usage de cet appareil par nos figures 1 et 2. Avec un même matériel tout à fait défectueux, le même genou a été fait en 5 minutes sans écran, et, toutes choses restant égales par ailleurs, en 17 secondes avec écran.

b) *Utilisation meilleure des appareils puissants.* Avec les appareils intensifs, en restant dans les intensités assez facilement tolérées par les ampoules actuelles, nous arrivions à faire un bassin d'adulte en 45 secondes; actuellement, avec écran, nous mettons 4 ou 5 secondes. Or, pour les images d'organes mobilisés par la respiration, thorax, épaule, abdomen, etc., plus on gagne de temps, plus il est facile d'obtenir que le sujet n'ait aucun mouvement respiratoire, et par conséquent plus l'image obtenue est satisfaisante.

Enfin pour les enfants, soit peureux, soit indociles, surtout pour les enfants « rageurs » qui se débattent sans cesse et trouvent le moyen de se déplacer quels que soient les procédés de contention qu'on emploie, la possibilité de réduire le temps de pose est un avantage inappréciable. Nous obtenons les bassins ou les abdomens d'enfant en 1/5 de seconde au lieu de 4 ou 5 secondes. Or, en 4 ou 5 secondes, un enfant, même très attaché, a le temps de se déplacer assez pour que la radiographie soit absolument inutilisable.

Mais, d'autre part, au point de vue économique, nous avons constaté que tandis qu'autrefois les tubes traversés par 10 à 20 milliampères pour des poses de 5 à 45 secondes avaient souvent besoin d'être réglés et se détérioraient assez vite, ces mêmes tubes, depuis que, grâce à l'écran, nous réduisons les poses au 1/10 ou à moins, ne bougent pour ainsi dire plus, et par conséquent deviennent capables d'un service beaucoup plus long.

A l'heure actuelle, nous employons toujours chez l'enfant un temps de pose que nous évaluons au 1/5 de seconde, et qui nous est donné en appuyant aussi vite que possible sur la manette et en retirant la main immédiatement; pour les régions peu épaisses, nous faisons passer 10 milliampères et nous nous plaçons à 1 mètre au plus de distance; pour les régions plus épaisses, nous arrivons à 15 ou 20 milliampères dans le tube et nous nous rapprochons à 50 centimètres.

Chez l'adulte, nous obtenons le bassin en 5 secondes; l'abdomen avec le contour du rein, sans compresseur (au moins chez les sujets qui ne sont pas trop obèses), en 5 secondes; l'estomac bismuthé en 3 à 4 secondes selon l'épaisseur du sujet, le thorax en 2 secondes, etc.



Figure 3. — Colonne lombaire; le *ventre du sujet était sur la plaque*. Pose (avec écran) : 5 secondes. 7 milliampères seulement dans l'ampoule.

***

Comme on le voit, il y a là un sensible progrès, et, en utilisant les ampoules actuelles avec des intensités plus grandes que celles que nous utilisons personnellement et les écrans renforçateurs, la cinématoradiographie véritable (car ce qui a été présenté jusqu'ici sous ce nom n'était pas une véritable cinématographie) semble devoir être rapidement réalisée.

Mais il ne faut pas oublier que l'emploi de l'écran ne doit être considéré que comme un expédient momentané, et qu'il est vraisemblable que d'ici peu, grâce aux progrès incessants du matériel, il deviendra possible de faire sans cet artifice toutes les radiographies en des temps aussi courts que l'on voudra. Les écrans modernes sont d'excellents adjuvants, mais faire aussi vite en se passant d'écran vaudrait certainement beaucoup mieux.

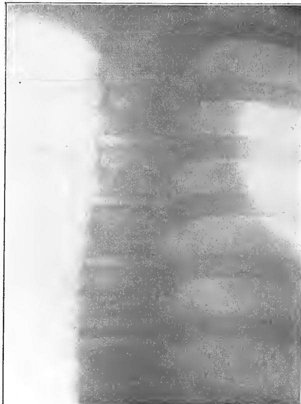


Figure 4.
Colonne dorsale tout à fait en oblique. Pose (avec écran) : 2 secondes. 7 milliampères seulement dans l'ampoule.

LE FOIE A « LOBE FLOTTANT »

Par Maurice LETULLE

De tous nos viscères, le foie est, sans conteste, celui dont la forme générale est la moins fixe, la moins régulièrement modelée. Innombrables et communes sont les malfaçons de la glande, aussi bien minimes (vaisseaux veineux et canaux biliaires aberrants, sous-capsulaires, etc.) que grandes (anomalies morphologiques des lobes, lobes surnuméraires, etc.).

Le foie dit à « lobe flottant » offre un réel intérêt, tant à cause des lésions anatomo-pathologiques qui peuvent en résulter, qu'eu égard aux réelles difficultés diagnostiques qu'il occasionne parfois sur le vivant. Résumons ici, dans leurs grandes lignes, les résultats d'une longue enquête basée sur un nombre imposant d'observations.

La *malformation* peut, d'une façon générale, porter sur le lobe droit (fig. 3) ou sur le lobe gauche (fig. 7), séparément, ou sur les deux lobes (fig. 2) d'une façon simultanée. En même temps, et suivant les cas, le foie, dans son ensemble, a conservé sa disposition morphologique générale (fig. 4), ou, au contraire, apparaît déformé en totalité (fig. 5) ou découpé en amas informes conglomérés (fig. 9). Il est une disposition très commune, malfaçon congénitale, qui constitue, si l'on voulait s'en tenir au sens précis et exact du terme, le *vrai foie à lobe flottant*, c'est la suivante :

L'organe paraît (fig. 3) composé de deux lobes d'inégales dimensions, l'un droit, toujours volumineux, l'autre gauche, plus ou moins aplati, réunis par une sorte d'étranglement assez étroit : une véritable « charnière » en résulte; elle correspond au ligament suspenseur du foie (auquel elle

donne insertion) et au sillon de la veine ombilicale oblitérée. Dans ces cas, le lobe gauche du foie semble comme appendu au lobe droit, à gauche duquel il flotte ; en arrière, le pli est délimité par le passage de la veine cave inférieure, dont la fixité constante (au devant de la colonne vertébrale) exagère encore, si possible, cette impression d'un lobe gauche mal fixé et « flottant » à gauche du foie (fig. 8).

Cette disposition structurale n'a qu'un intérêt restreint en clinique, tant que la glande hépatique est normale ; à l'état pathologique, les rapports de ce lobe gauche « oscillant » avec la surface de l'estomac (fig. 9), les pesées anormales qu'une glande hépatique congestionnée ou tumorale exercera sur l'estomac (dans certaines attitudes du corps) ne sont pas négligeables. Les conditions défectueuses s'aggravent encore de ce fait qu'en cas de lobe gauche ainsi « flottant en entier », souvent les défectuosités formatives dont il est atteint tendent à le transformer en une bande de tissu hépatique s'allongeant en arrière et en bas, perpendiculairement (fig. 8) à l'axe transversal de la glande hépatique [1].

Les malformations du lobe droit du foie sont autrement importantes au point de vue clinique, car elles ont causé plus d'une fois et causeront



Figure 1.
Foie à lobe flottant chez une cardiaque mitrale.

encore des erreurs de diagnostic regrettables, comme nous allons voir. Les irrégularités de forme de ce lobe droit sont très fréquentes, les figures ci-jointes en font foi ; leurs variétés, si grandes qu'elles soient, obéissent cependant à une certaine règle, en vertu de laquelle la masse glandulaire tend à s'allonger de haut en bas, suivant une ligne verticale dont on peut apprécier la progression si l'on compare en ordre et les unes après les autres les figures 6, 4, 3, 9, 2 et 5.

La figure 6 montre, en effet, une esquisse de lobe flottant appendu au bord inférieur du lobe droit ; aux figures 4 et 3, le tissu hépatique tend à diviser le lobe droit en deux demi-lobes.

Dans la figure 2, le lobe flottant représente à peu près le tiers de l'ensemble de la glande hépatique; et la figure 5 correspond à un foie dont le « lobe flottant » englobe la moitié du foie total, le lobe gauche, malformé, étant réduit à un mince moignon de tissu hépatique à peu près complètement négligeable.



Le « lobe flottant », autrement dit la portion de tissu hépatique qui tend à s'isoler de la masse glandulaire, mérite d'être étudié dans ses caractères généreux. Son *volume* est des plus variables : il peut être petit, comme on le voit souvent au niveau du lobe carré ou du lobule de Spiegel, qui



Figure 2.
Foie de la malade représentée figure 1.
Malgré les incisions faites sur le « lobe flottant », on peut apprécier la forme et les dimensions de la portion mobile : elle représente au moins le 1/3 du volume total de la glande hépatique.

semblent découpés en deux ou plusieurs îlots conjoints; mais le lobe flottant ne commence guère à avoir quelque intérêt qu'aux environs de 5 centimètres, quand il peut, sur le vivant, devenir appréciable à la palpation. Son volume sera dit moyen lorsqu'il constitue une masse de 8 à 10 centimètres de hauteur, avec une largeur équivalente. (fig. 3 et 4).

Enfin, le lobe flottant aura un volume considérable dans les cas où (fig. 2, 5 et 9) la portion flottante atteint ou même dépasse les dimensions du lobe dont elle semble se détacher.

Le *nombre* des lobes flottants, pour un foie donné, est des plus variables. Il n'est pas rare d'en observer un seul, attenant en général alors à la partie inférieure du lobe droit. Plus fréquemment peut-être, les malfaçons de la glande sont multiples et chaque lobe peut, en ce cas, posséder son lobe flottant, soit isolé aux dépens du bord inférieur du foie (fig. 2 et 4), soit tout autrement disposé. La règle, pour ainsi dire constante dans ces malformations, si variées cependant, est que le « lobe flottant » du lobe droit se trouve verticalement placé, suivant l'axe antéro-postérieur de la glande, le ou les lobes flottants du lobe gauche étant disposés dans le plus grand désordre. Pour montrer toutes les difficultés de la des-

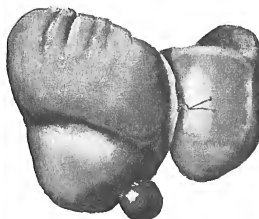


Figure 3.

cription, ajoutons que chacun des lobes flottants, droits ou gauches, peut, lui-même, présenter des subdivisions ou divisions accusées (fig. 4 et 6) qui le sectionnent (presque toujours verticalement) en autant de sous-lobes ou « lobules flottants » conglomérés (fig. 9).

La *forme* du lobe flottant n'a rien de fixe. Elle affecte toutefois deux types, souvent incomplètement réalisés, mais bien distincts, l'un pyramidal, l'autre cylindrique ou, pour mieux dire, cylindroïde.

Dans la forme pyramidale, la plus commune, si j'en juge d'après mes faits (fig. 3, 4, 6 et 9), la surface de la masse appendue au foie est irrégulièrement triangulaire, avec un sommet arrondi, à la partie la plus déclive, et une base large et transversalement dirigée, s'insérant à la glande hépatique ; au niveau de la base, existe un pli ou dépression transversale, qui fera précisément la « charnière » autour de laquelle nous verrons se mobiliser l'îlot flottant.

La variété cylindroïde correspond, d'ordinaire, à des malformations beaucoup plus accusées. Elle comprend (fig. 2 et 5) de volumineux, parfois même d'énormes segments de la glande hépatique qui pendent au-dessous du bord inférieur du foie et semblent en avoir entraîné, par en bas, un segment considérable. Souvent, si la face supérieure, ou mieux antérieure, est arrondie et uniforme, la face profonde est, au contraire, plus ou moins aplatie et déformée par la présence de la vésicule biliaire (fig. 5), en sorte que l'apparence cylindroïde n'est que partielle ; l'extrémité inférieure ou sommet de la masse est toujours arrondie et plus ou moins régulière.

Enfin, certains lobes flottants sont tellement informes, surtout lorsqu'ils occupent le lobe gauche du foie (fig. 6, 7 et 9), qu'ils échappent à toute description. Dans ces cas, d'ordinaire, les

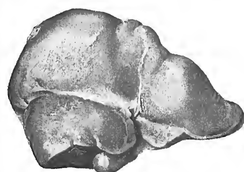


Figure 4.

blocs de tissu hépatique ressemblent à des segments d'amas sphéroïdaux largement découpés dans la glande hépatique à laquelle ils sont comme accolés bout à bout.

La *surface* du lobe flottant est, en règle habituelle, lisse, unie, régulière. D'autres fois, elle se trouve sillonnée de rares incisures (fig. 4 et 9) qui peuvent, sur le vivant, donner le change et faire penser à une tumeur bossuée. Parfois encore, la vésicule biliaire (fig. 3) se montre sur le bord interne (gauche) de la masse flottante et la déforme d'une façon parfois très appréciable (fig. 4).

Les caractères de la « *charnière* » qui rattache le lobe flottant à la glande hépatique sont intéressants. La plicature séparant le foie de sa portion mobile ou flottante est plus ou moins accusée, d'autant moindre, pourrait-on dire, que le lobe flottant est plus volumineux (comparez les fig. 2 et 5 aux fig. 3 4 et 9). En avant, la charnière se caractérise donc tantôt par une simple gouttière en dépression transversale peu marquée, tantôt par un pli profond, une gouttière ordinairement rectiligne et transversale. Ce vallonnement, autour duquel le lobe flottant a « joué » incessamment durant la vie, s'accuse, maintes fois encore, par la coloration blanchâtre et l'épaississement inflammatoire, fibroïde, du péritoine hépatique qui le recouvre. Parfois enfin, le sillon sectionne entièrement le tissu hépatique : en effet, on peut, par transparence et à la palpation, reconnaître que ce sillon sépare en totalité du tissu hépatique le « lobe flottant » ; ce « segment » glandulaire n'est plus rattaché à l'organe que par une mince couche de tissu conjonctivo-vasculaire con-

1. Il est à remarquer que, dans toutes les défectuosités morphologiques du foie, les malfaçons du lobe gauche ont toujours tendance à former, avec le lobe droit, un angle à sommet correspondant à la veine cave inférieure, et à sinus ouvert vers la colonne vertébrale (fig. 2, 6, 7, 8 et 9).

tenant les vaisseaux et les canaux biliaires qui lui sont destinés. Cette anomalie structurale était très évidente dans le sillon du lobe flottant annexé au lobe gauche du foie représenté fig. 6.


Figure 5.

A ses deux extrémités, la charnière, en passant de la face antérieure du foie à la face postérieure, répond, à droite comme à gauche, à une « encoche » creusée sur la continuité des bords correspondants du foie (bord droit et bord inférieur). Suivant les cas, cette double encoche marginale peut faire à peu près défaut (fig. 2), ou, au contraire, être très profonde (fig. 5 et 9).

Les rapports de la *vésicule biliaire* avec le lobe appendu au lobe droit du foie sont importants à rappeler. Le plus souvent, elle est elle-même comme appendue à l' « îlot flottant » et, d'ordinaire alors, s'attache à sa partie inféro-interne, c'est-à-dire à son bord gauche, plus ou moins près du sommet.

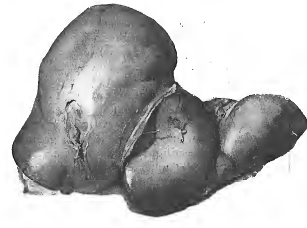
Les dispositions des *ligaments* du foie, en particulier du ligament suspenseur, par rapport aux lobes flottants gauches sont des plus variables et n'ont rien de réglé; il en est de même pour le ligament coronaire.

Parmi les malformations qui accompagnent très fréquemment l'existence d'un ou plusieurs lobes flottants, il faut signaler les incisures ou plicatures extrêmement fréquentes au niveau du bord postérieur et de la partie adjacente de la face supérieure, surtout sur le lobe droit (fig. 3, 4 et 9). Ces incisures sont toujours antéro-postérieures, et le lobe flottant, parfois aussi, en présente quelques-unes (fig. 9).

***

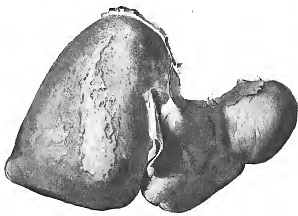
La *structure microscopique* du lobe flottant peut, dans nombre de cas, ne montrer rien de bien anormal, surtout quand il s'agit d'un vice de conformation encore peu accentué. Mais avec l'âge et dans certaines conditions morbides, lorsque, par exemple, le lobe flottant est volumineux, ou si le sujet a subi des troubles circulatoires cardiaques durables et graves, l'îlot de foie mobile offre souvent des lésions histologiques des plus manifestes.

Tout d'abord, les lobules hépatiques, dont la configuration générale est habituellement nor-


Figure 6.

male, sont cyanosés à leur centre et offrent les caractères du foie cardiaque. Parfois, il y a plus encore : de véritables foyers d'apoplexie hépatique, avec suffusions sanguines abondantes, par larges placards étalés au milieu des trabécules hépatiques disloqués ou en état d'atrophie fibrinoïde, parsèment le parenchyme de l'îlot flottant, comme si une gêne redoutable avait été apportée au débit du sang dans cette partie déclive. Il m'a été donné de trouver, en deux circonstances, la cause de ces perturbations profondes dans la circulation sanguine d'un lobe flottant. Il s'agissait, chaque fois, d'un volumineux bloc malformé et sur lequel la chirurgie avait été obligée d'intervenir; l'extirpation avait été jugée nécessaire à cause de douleurs violentes survenues dans la masse pseudo-tumorale; sur les coupes, parmi d'énormes foyers hémorragiques qui avaient détruit de nombreux lobules hépatiques, on découvrait un nombre important de veines sus-hépatiques, de divers calibres, totalement oblitérées par une endo-phlébite, ici subaiguë, là chronique et végétante. Une étude attentive des parties me permit de reconnaître que la plupart, sinon la totalité de ces zones apoplectiques et des îlots d'endophlébite concomitants, répondaient aux confins du sillon d'insertion, à la « charnière » autour de laquelle avait oscillé la masse mobile du parenchyme hépatique.

On comprend, sans autres détails, que cette bande d'insertion d'un gros lobe flottant, soit sans cesse, troublée par les mouvements et par les secousses imposées à la portion malformée et en état de ptose perpétuelle; on conçoit que les causes irritatives, les infections ou intoxications acci-

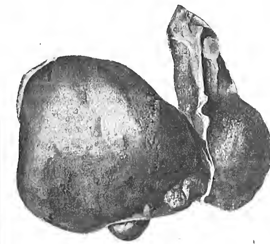

Figure 7.

dentelles, sans grande action sur le reste de l'appareil circulatoire hépatique, aient sollicité la réaction inflammatoire de parois veineuses à chaque moment tiraillées. A plus forte raison en doit-il être de même chez des malades atteints de cardiopathie, d'alcoolisme chronique, de paludisme, etc.

***

Au point de vue clinique, les signes physiques et les symptômes fonctionnels par lesquels se manifestent les lobes flottants du foie sont plutôt simples et communs. A côté d'un nombre considérable de faits où la lésion demeure indéfiniment latente, soit parce qu'elle échappe à la palpation, soit parce qu'aucune occasion ne s'est produite de la découvrir par accident, nombre de cas donnent, au contraire, lieu à des difficultés réelles de diagnostic. Deux types cliniques se partagent la presque totalité des observations publiées à ce jour. Tantôt, en effet, le médecin (ou, parfois, le malade lui-même) découvre, par hasard, un lobe flottant (en général au-dessous du lobe droit du foie) et, troublé par quelque signe, estime avoir affaire à une « tumeur » dont le siège exact et la nature vont être à déterminer; tantôt, c'est une sensation pénible, plus ou moins violente, ressentie par le malade au niveau de son îlot hépatique flottant, qui ouvre la scène, attire la sollicitude du médecin et lui fait découvrir une masse douloureuse logée dans l'hypocondre ou le flanc droit, et l'oblige à entreprendre un diagnostic des plus aléatoires.

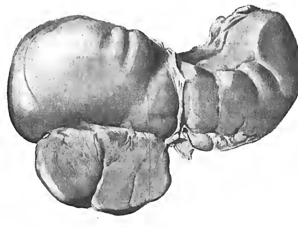
Dans le premier cas, en présence d'une « *pseudo-*


Figure 8.

tumeur » indolore et mobile, de nombreuses erreurs ont été commises. Un examen méthodique de la masse, la palpation, en permettant de reconnaître sa surface lisse, ferme, régulière ou rarement bossuée, la percussion, en montrant la continuité de la tumeur avec la matité du foie et repérant la forme générale de l'organe (fig. 1) élimineront, de fait, les tumeurs du côlon, du rein ou de la surrénale. On évitera aussi de prendre pour un kyste hydatique enclavé dans le foie, ou pour un cancer du foie, cette masse allongée, peu bombée, non rénitente, mobile d'avant en arrière; au reste, sa consistance générale ne diffère en rien, dans les cas simples, de celle de la glande hépatique accessible au-dessus ou à gauche de la languette flottant ainsi dans l'hypocondre droit.

Un diagnostic plus difficile consiste à éliminer l'hypothèse d'un foie syphilitique déformé par des lésions scléro-gommeuses multiples (foie ficelé) et, de plus, induré par une dégénérescence amyloïde plus ou moins avancée. Le foie à lobe flottant est, dans le plus grand nombre des cas, beaucoup plus régulièrement déformé; il offre à la main qui le palpe une apparence beaucoup moins « mutilée » que ces foies couturés de vieilles cicatrices syphilitiques. En outre, il n'est pas, d'habitude, enserré par des adhérences et fixé contre la paroi abdominale, comme le gros foie syphilitique.

Dans le second groupe de faits, beaucoup plus rare que le premier, rentrent les lobes flottants « douloureux », on pourrait dire *compliqués*. Une douleur profonde et contusive, ou, au contraire, vive, aiguë, déchirante, éclate tout à coup, soit à


Figure 9.

la suite d'un traumatisme, soit spontanément, chez une personne saine jusque-là, ou du moins indemne de phénomènes hépatalgiques, ou déjà atteinte, depuis un temps variable, de troubles

cardiopathiques, ou encore sujette à des poussées congestives du foie (lithiase biliaire, paludisme, etc.). Au palper, on découvre dans l'hypocondre, malgré une défense musculaire souvent énergique, une masse dure, douloureuse, rapprochée de la paroi abdominale, et l'erreur est facile : suivant les cas et les conditions antérieures du malade, on soupçonne tantôt une péri-angiocholite, calculeuse ou non, tantôt une péritonite pré-colique ou sous-hépatique enkystée, tantôt (si, quoique déformé, le foie peut être délimité) un abcès du foie, un adénome hépatique, voire une tumeur (cancer ou sarcome) du foie.

Et, il faut bien l'avouer, ce « lobe flottant » irrité, congestionné ou « apoplectique », cause, à lui seul, de tout le mal, a été, plus d'une fois déjà, méconnu, *avant*, *pendant* et même *après* l'intervention chirurgicale, pendant l'examen de la pièce anatomo-pathologique extirpée.

Si l'on tient compte des observations publiées, le *pronostic* de l'affection demande donc à être réservé. Les phénomènes congestifs, les poussées inflammatoires développées dans l'« îlot flottant », les pesées qu'il exerce sur les viscères sous-jacents sont autant de conditions défavorables qui peuvent rendre dangereuse une aussi simple malformation congénitale. La mobilisation anormale et la position vicieuse de la vésicule biliaire et de son canal, entraînés avec le fragment mobile, contribuent peut-être aussi à assombrir le pronostic général du « lobe flottant ».

L'état pathologique de la glande totale (foie cardiaque, hépatite chronique) ne peut qu'être encore accru dans la portion aberrante, qui en prolonge la déclivité et en accroît le mauvais fonctionnement circulatoire.

Le *traitement* doit, avant tout, être subordonné aux troubles occasionnés par le lobe flottant : maintenir en place, si possible, au moyen de bandages appropriés, l'appendice hépatique et le protéger contre les méfaits de traumatismes accidentels, c'est répondre, dans la grande majorité des cas, à tous les desiderata. Cependant, aux poussées douloureuses qui simulaient, dans certains cas, des phénomènes aigus d'étranglement, quelques chirurgiens n'ont pas craint d'appliquer un moyen radical, l'exérèse, et le succès paraît avoir justifié plus d'une fois leur audacieuse intervention.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les limites physiologiques des résections intestinales. — Le rôle de l'*intestin grêle* dans la physiologie de la nutrition est primordial. C'est à son niveau que se passent les phénomènes les plus importants de la digestion, que la bile et le suc pancréatique agissent sur les aliments, et l'intestin lui-même, par les sécrétions de ses glandes, intervient dans les transformations du chyme. D'autre part, c'est dans l'intestin grêle que se fait principalement l'absorption. Il est donc permis de penser que la suppression totale ou très étendue de ce segment d'intestin doit entraîner des troubles graves dans la nutrition générale.

L'intérêt de cette question n'est pas uniquement physiologique; elle a une portée pratique considérable, car, à l'heure actuelle, l'indication peut se poser, en chirurgie, d'une résection ou d'une exclusion portant sur la plus grande partie de l'intestin grêle et, avant de l'entreprendre, le chirurgien doit savoir quelles en seront les conséquences éloignées : les portions conservées du tube digestif, estomac et duodénum (ce dernier étant le plus souvent hors de cause) pour la digestion, gros intestin pour l'absorption, suffiront-elles à suppléer le segment supprimé fonctionnellement ou, au contraire, verra-t-on survenir, à plus ou moins longue échéance, des signes d'insuffisance nutritive?

Il faut d'ailleurs reconnaître que, d'ordinaire, ces grandes résections intestinales s'imposent avec un caractère de nécessité immédiate et absolue qui ne permet pas de les discuter : lorsqu'on se trouve en présence d'une gangrène portant sur plusieurs mètres d'intestin, qu'il s'agisse d'étranglement ou de thrombose mésentérique, l'exérèse des parties mortifiées doit évidemment être pratiquée, quelle qu'en soit l'étendue et quelles qu'en puissent être les conséquences ultérieures; de même encore, dans les cas de tumeur maligne du mésentère, la seule intervention utile ne peut être que l'ablation large de la tumeur avec toute la portion correspondante d'intestin (Storp). Mais, à côté de ces résections de nécessité, on en a fait également pour des lésions moins immédiatement menaçantes et qui eussent été peut-être curables par d'autres moyens. Körte, dans un cas de tuberculose intestinale, a réséqué une très grande partie du petit et du gros intestin; Schutze (de Duisburg) a fait, chez un malade atteint de rétrécissements multiples, l'abouchement du jéjunum dans le côlon sigmoïde, excluant ainsi la totalité de l'iléon et des côlons.

C'est pour les cas de ce genre que la question des limites physiologiquement permises des résections intestinales présente de l'importance. On peut s'appuyer, pour la résoudre, sur des faits expérimentaux et sur des observations cliniques.

Les recherches expérimentales ont donné des résultats assez contradictoires, qu'expliquent en partie les différences dans l'étendue de la résection et la durée trop courte des observations. Les premières sont dues à Senn et datent de 1887 : cet auteur réséquait, sur des chiens, le tiers de la longueur de l'intestin grêle; les animaux ne présentèrent aucun accident. Quelques années plus tard, Trzebicky n'avait également que des résultats négatifs par la suppression de la moitié du grêle. Les expériences de Marshall Flint et celles de Monari sont plus intéressantes, parce qu'elles comportaient une résection intestinale beaucoup plus étendue : 50 à 70 pour 100 (Marshal Flint), les sept huitièmes (Monari) de la longueur totale du grêle. Là encore, les animaux qui supportèrent l'opération, survécurent et conservèrent une nutrition normale; mais ils ne furent gardés en observation que pendant quelques semaines ou quelques mois. Le court segment intestinal conservé semble donc avoir assuré, au moins momentanément, une suppléance suffisante; il présentait même, au niveau de sa muqueuse, une sorte d'hypertrophie compensatrice, se manifestant par l'augmentation d'épaisseur de cette membrane, le développement des villosités qui étaient plus nombreuses et plus grosses que normalement, l'hyperplasie des follicules clos.

Les recherches plus récentes d'Albu[1] contredisent les précédentes. Il est vrai que cet auteur est le seul à avoir pratiqué sur l'animal une exclusion réellement totale de l'intestin grêle : tantôt il abouchait le duodénum, sectionné au niveau de sa troisième portion, dans le côlon; tantôt, pour exclure également le duodénum, il coupait l'iléon immédiatement au-dessus de sa terminaison et abouchait son bout inférieur dans la portion pylorique de l'estomac. Tous les chiens ainsi traités ont présenté une diarrhée profuse accompagnée d'affaiblissement et d'amaigrissement rapides et ont succombé en quelques semaines : la cachexie progressive et mortelle résulte évidemment de l'insuffisance de la digestion et de l'absorption; quant à la diarrhée, elle traduit la violente irritation de la muqueuse du gros intestin, sous l'influence du chyme incomplètement élaboré. Fort de ces expériences, Albu concluait que ni l'estomac, ni le gros intestin ne peuvent suppléer fonctionnellement l'intestin grêle, et que l'exclusion totale ou subtotale de celui-ci est une opération « inadmissible physiologiquement ».

Cette opinion fut combattue par un chirurgien, Wolfgang Denk, au nom de la clinique. Il s'appuyait, en effet, sur l'observation, antérieurement publiée par lui[1], d'une résection de 5 m. 40 d'intestin grêle, suivie d'un succès complet; cette résection, la plus considérable qui ait été pratiquée jusqu'à présent chez l'homme, n'était pas totale, il est vrai, mais du moins très étendue, puisque la longueur normale du grêle est de 7 mètres.

Il s'agissait d'une femme de 61 ans, opérée en Juillet 1907 par Brenner, pour une hernie crurale gauche, étranglée depuis une dizaine d'heures. On trouva dans le sac un volumineux paquet d'intestin grêle gangrené; en l'attirant, on put reconnaître qu'il y avait dans la hernie deux grandes anses sphacélées, réunies par une anse intra-abdominale saine. On réséqua les trois anses, soit une longueur totale de 5 m. 40 d'intestin, puis on fit une anastomose termino-latérale. Par mesure de sûreté, on pratiqua, en outre, une iléostomie, immédiatement au-dessus de l'anastomose. La malade supporta bien l'intervention; on ferma la fistule intestinale quelques semaines plus tard. Le rétablissement fut rapide et un examen du bilan nutritif par le procédé de Schmidt, fait au bout de deux mois et demi, montra une utilisation normale des aliments.

Dix-huit mois après l'opération, à l'occasion de la publication d'Albu, on fit un nouvel examen fonctionnel : la seule anomalie que l'on put constater était une augmentation appréciable des acides gras et des savons dans les fèces; donc, sauf un léger trouble dans l'absorption des graisses, la nutrition n'était pas modifiée. A cette époque, la malade se sentait parfaitement bien portante et avait repris ses occupations. Son poids restait équilibré à 48-49 kilogrammes, sans variations; son appétit était bon; le seul phénomène un peu anormal était une diarrhée modérée (3 ou 4 selles par jour, tantôt pâteuses, tantôt liquides). Denk se crut donc autorisé à la considérer comme définitivement guérie et à invoquer ce cas comme preuve de l'innocuité des résections, même très étendues, de l'intestin grêle.

Or, la fin de l'observation, que Denk a publiée tout récemment[2], renverse complètement ces conclusions prématurées. Peu de temps après le second examen fonctionnel de l'intestin, l'état de la malade devint subitement très mauvais : elle s'affaiblit, maigrit et fut bientôt confinée dans son lit; l'appétit diminua, en même temps que la diarrhée augmentait; une sensation très pénible de froid tourmentait la malade. Cet état se prolongea, avec des alternatives de rémission et d'aggravation, pendant un an. Puis survint une chute brusque des forces, bien que l'appétit fût revenu; le marasme s'accentua rapidement et la malade succomba deux ans et demi après son opération. Son poids était tombé à 26 kilogrammes et demi au moment de la mort. L'autopsie montra que la longueur de l'intestin grêle, mesurée de l'angle duodéno-jéjunal au cæcum, était de 1 m. 06. Si l'on ajoute à ce chiffre 32 centimètres pour le duodénum et 5 m. 40 qui avaient été réséqués, on voit que la longueur totale du grêle, avant l'opération, était chez cette femme de 6 m. 78; la résection avait donc porté sur 80 pour 100 de cette longueur totale. Quant au gros intestin, il mesurait 1 m. 90. Contrairement à ce qu'avaient vu Monari et Marshall Flint dans leurs expériences (v. plus haut), Denk n'a cons-

1. Albu. — « Versuche über Ausschaltung von Dünn-und Dickdarm ». *Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie*, XIX, p. 852. 1909.

1. W. Denk. — « Ausgedehnte Darmresektion mit Ausgang in Heilung ». *Wiener klin. Wochenschrift*, 1907, p. 1649, et *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie*, XX, p. 215, 1909.

2. W. Denk. — « Ueber die Prognose ausgedehnter Dünndarmresektionen ». *Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie*, XXII, p. 146, 1910.

taté, chez sa malade, aucune hypertrophie de la muqueuse dans la partie conservée de l'intestin; il y avait, au contraire, une atrophie des glandes et du tissu lymphoïde et une dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach et de Meissner et des fibres lisses de la musculeuse, altérations que Denk regarde comme la conséquence de l'état de cachexie et de dénutrition de sa malade.

Cette observation est singulièrement instructive. Elle établit, tout d'abord, qu'en pareil cas, avant de conclure à l'innocuité de l'intervention et au succès durable, il faut une observation prolongée : ce n'est pas seulement pendant des mois, comme le disait Axhausen, c'est pendant des années qu'il faut suivre les malades. Dans plusieurs autres cas, l'évolution a été la même : l'opération a paru d'abord bien supportée, l'équilibre nutritif semblait rétabli, on ne constatait de baisse ni du poids ni des forces, la guérison paraissait acquise; puis, à un moment donné, souvent assez longtemps après l'opération, apparaissent brusquement les signes d'un déficit croissant dans les fonctions de nutrition. Les sujets qui ont subi ces grandes résections intestinales sont donc, en réalité, dans un état d'équilibre instable, et tôt ou tard une circonstance fortuite vient rompre cet équilibre et déclancher les phénomènes d'affaiblissement et de cachexie progressive.

C'est ce que montrent d'autres observations, plus ou moins semblables à celles de Denk. Averti par son cas personnel, cet auteur eut l'idée de rechercher ce qu'étaient devenus les opérés d'autres chirurgiens, regardés comme guéris au moment de la publication de leurs observations. Il a pu obtenir des renseignements précis sur les suites éloignées de 14 résections ayant porté sur 3 mètres ou plus d'intestin.

Or les résultats diffèrent absolument suivant l'étendue même de la résection. Les cas se divisent en deux groupes bien distincts. D'une part, ceux dans lesquels *l'exérèse a porté sur 3 à 4 mètres d'intestin, c'est-à-dire n'a guère dépassé la moitié de la longueur totale du grêle*. Ici les résultats éloignés sont excellents. Les cas de ce groupe sont au nombre de 8, mais l'un d'eux (Zeidler-Spassokukozkaja), n'ayant été suivi que pendant un an, ne peut entrer en ligne de compte. Des 7 cas restants, un seul s'est terminé par la mort; mais cette mort, causée par une pneumonie, deux ans 1/2 après la résection de 3 m. 50 d'intestin, et alors que l'opéré était dans un état de santé parfaite, est purement accidentelle et n'a rien à voir avec l'intervention (cas de Friedrich). Les 6 autres opérés restent bien portants, sans amaigrissement, sans trouble digestif (sauf parfois des selles un peu plus fréquentes et un peu plus molles qu'à l'état normal), sans affaiblissement; et ces guérisons complètes ont été suivies pendant trois ans (cas de Werélius : résection de 3 m. 65), quatre ans (cas de Staehlin : 3 m. 35), six ans (cas de Gœbell : 3 mètres, et de Monprofit : 3 m. 10) et même quatorze ans (cas de Barth-Zusch : 3 m. 15 et de Ruggi : 3 m. 30).

Lorsqu'au contraire *la résection dépasse 4 mètres, lorsqu'elle atteint les deux tiers ou les trois quarts de la longueur de l'intestin grêle*, les résultats éloignés sont constamment mauvais : après une période de tolérance plus ou moins longue, le déficit nutritif apparaît et le malade marche plus ou moins rapidement vers la cachexie et la mort. Denk a réuni des renseignements sur 6 cas de ce groupe. Un seul opéré reste vivant et bien portant, celui de Stolz, qui avait subi une résection de 4 m. 75 d'intestin pour un volvulus avec gangrène; mais ce malade a été perdu de vue un an après l'opération, ce qui ôte toute valeur à ce cas.

Les cinq autres malades ont succombé. L'une des morts (cas de Storp) n'est pas imputable à la résection intestinale; le malade avait été opéré pour une tumeur maligne du mésentère et l'on avait dû sacrifier 5 m. 10 d'intestin; il succomba à une récidive, six mois plus tard. Mais dans les 4 derniers cas, l'insuffisance fonctionnelle de l'intestin et la dénutrition consécutive furent bien la cause directe ou indirecte de la mort. Ainsi chez le malade auquel Pauchet réséqua 4 mètres d'intestin dans une hernie inguinale adhérente et qui succomba à la cachexie progressive; ainsi encore dans le cas de Brenner-Denk, que j'ai rapporté plus haut dans tous ses détails. De même encore dans celui d'Axhausen : chez une fille de 18 ans, au cours d'une intervention pour volvulus, on trouva l'intestin gangrené et l'on en réséqua 4 m. 75; la malade s'affaiblit et fut emportée, six mois plus tard, par la tuberculose pulmonaire; cette tuberculose préexistait, il est vrai, à l'opération, mais elle subit consécutivement une exacerbation très rapide. Même marche chez l'opéré de Nigrisoli : résection de 5 m. 20 d'intestin grêle au cours d'une intervention pour occlusion avec adhérences étendues; mort de tuberculose pleurale et péricardique au bout de trois ans 1/2.

Tous ces faits sont concordants et Denk en tire la conclusion qu'ils comportent, lorsqu'il dit : « les résections portant sur la moitié environ de la longueur de l'intestin grêle (3 mètres ou un peu plus), si l'intervention elle-même est bien supportée, ont un pronostic éloigné favorable; les résections intéressant les deux tiers (4 mètres) ou plus de la longueur totale du grêle entraînent fatalement des accidents graves, mais ces accidents peuvent ne se manifester qu'après plusieurs années. Ces résections très étendues doivent donc être strictement réservées aux cas où leur indication est vitale, où seules elles permettent de prolonger momentanément l'existence du malade ».

***

Les expériences et les observations cliniques que je viens de rappeler se rapportent toutes à des résections ou des exclusions de l'intestin grêle. Sont-elles applicables également au *gros intestin* ? La question est d'importance, car c'est surtout pour cette portion du tube digestif que l'on a préconisé, dans ces dernières années, des résections et des exclusions étendues, comme traitement d'affections plus ou moins pénibles, mais ne menaçant pas immédiatement l'existence. Canon a pratiqué l'exclusion totale du gros intestin pour une colite ulcéreuse, probablement syphilitique, accompagnée d'hémorragies; Lindner, Lympius, Phocas, Franke (de Brunswick), Noble ont fait cette même exclusion dans des cas de colite ou d'entérite membraneuse. Dans la simple constipation chronique, Franke a pratiqué la même opération, et Arbuthnot Lane s'est fait le défenseur du traitement chirurgical systématique de cette affection par la résection totale des côlons et l'a exécutée un grand nombre de fois.

De telles opérations sont-elles physiologiquement légitimes ou exposent-elles, comme les suppressions étendues de l'intestin grêle, à des troubles éloignés plus ou moins graves? Les données classiques sur la physiologie du gros intestin permettent déjà de prévoir que la nutrition sera ici infiniment moins compromise. Le gros intestin est, comme le dit Albu, un organe « de troisième ordre », au point de vue fonctionnel. Son rôle est nul ou à peu près dans la digestion; sa muqueuse possède un pouvoir absorbant indiscutable, mais qui est de bien peu d'importance en comparaison de celui de l'intestin grêle; somme toute, sa principale fonction paraît être l'évacuation des matières. Il est donc vraisemblable que sa suppression, même très étendue, ne doit causer que peu de troubles.

L'expérimentation le prouve : Nannotti, puis Albu n'ont vu succomber aucun des chiens auxquels ils avaient réséqué ou exclu la plus grande partie du gros intestin. Le dernier de ces auteurs, il est vrai, a noté, quelque temps après l'opération, une diarrhée abondante et fétide, accompagnée d'un léger amaigrissement; et, ayant sacrifié les animaux, il trouva, à leur autopsie, une inflammation accentuée de la muqueuse dans le segment terminal conservé de l'intestin. Ce sont là des accidents peu graves et Albu lui-même reconnaît que « l'exclusion très étendue du gros intestin est physiologiquement admissible, sous la condition de conserver au moins 30 centimètres d'intestin normal ».

Les faits cliniques confirment également cette innocuité relative de l'exclusion étendue des côlons. On a bien signalé, après l'iléo-sigmoïdostomie, l'existence fréquente de diarrhée plus ou moins rebelle; mais l'état général reste bon et l'on n'observe aucun phénomène de dénutrition.

Les résultats favorables obtenus dans les nombreux cas de résections des côlons pratiquées par A. Lane[1] et dans la série de 27 iléo-sigmoïdostomies pour entérite membraneuse de Noble[2] en sont la preuve. On peut, il est vrai, objecter que ces cas n'ont pas été suffisamment suivis et qu'ici, comme pour l'intestin grêle, une observation prolongée est nécessaire avant d'affirmer le succès définitif. Heddaeus[3], au Congrès allemand de chirurgie de 1908, a rapporté un cas d'exclusion totale du côlon suivi de troubles assez sérieux; dans la discussion qui a suivi, Martens, Sprengel ont cité des faits analogues et Franke et Kötre en ont conclu que l'exclusion du gros intestin devait être strictement réservée aux seules affections graves et réellement incurables du côlon et qu'il fallait, autant que possible, la faire partielle.

Cette réserve semble prudente, tant que des faits nombreux et longtemps observés n'auront pas établi avec certitude les conséquences lointaines de la suppression fonctionnelle du gros intestin. CH. LENORMANT.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Côte cervicale bilatérale. — SEYMOUR BARLING (de Birmingham) a eu l'occasion d'observer un garçon de 7 ans venu consulter pour une tumeur qui était apparue au-dessus de la clavicule gauche. A la simple inspection la tumeur était très visible, et par la palpation on sentait cette tumeur de consistance osseuse



se prolonger en arrière vers la colonne, et en avant se diriger vers la 1re première côte. Du côté droit on pouvait faire des constatations analogues, mais moins nettes. Il n'y avait aucun symptôme de compression des nerfs ni des vaisseaux. La radiographie montra une côte cervicale bilatérale plus développée à gauche qu'à droite. Notre confrère n'a pas cru devoir intervenir chirurgicalement. (*The British Journal of Children's diseases*, vol. VII, n° 75, Mars, 1910. P. D.

1. ARBUTHNOT LANE. — « The operative treatment of chronic constipation ». *Practitioner*, LXXXIV, p. 684, Mai, 1910.

2. G.-H. NOBLE. — « A preliminary report of twenty-seven Cases of latero-lateral anastomosis of the ileum to sigmoid flexure of colon for mucous colitis ». *American Journ. of Obstetrics and Diseases of women and children*, LXI, p. 443, 1910.

3. HEDDAEUS. — « Ueber die Folgen einer totalen Ausschaltung des Kolon durch Verbindung des Ileum mit der Flexura Sigmoidea ». *XXXVIIe Congrès allemand de chirurgie*, Avril 1908

SUR LA
PÉRITONITE A STREPTOCOQUES

Par MM. L. BOIDIN et L. DOUAY

Sous le nom de « péritonites primitives » on a groupé un certain nombre de faits dans lesquels la manifestation péritonéale se montre à titre de localisation infectieuse isolée. Le point de départ de l'infection reste latent, obscur, d'où l'appellation de « péritonites cryptogénétiques » qui leur a encore été donnée. Parmi ces péritonites dites primitives ou cryptogénétiques, celles qui sont dues au pneumocoque sont à coup sûr les plus fréquentes et les mieux connues. Dans ces dernières années on a rapporté quelques exemples de péritonite due au streptocoque qui ont fait l'objet de travaux d'ensemble de la part de Dieulafoy [1], H. Herrenschmidt [2], Ehringer [3], etc.

Le nombre des cas publiés n'en reste pas moins assez restreint et les nouveaux faits observés méritent d'être relatés, car leur étude approfondie permettra peut-être de pénétrer l'obscurité qui règne sur leur origine. A ce point de vue, il semble, d'après les données jusqu'ici acquises, que les investigations doivent porter principalement sur le tube digestif, l'appareil génital, le naso-pharynx. Dans le cas que nous devons à l'obligeance de notre maître M. J.-L. Faure de pouvoir rapporter ici, la malade avait présenté, huit jours avant l'apparition des accidents péritonéaux, une angine légère, et cette constatation, rapprochée de faits analogues de Milian et Herrenschmidt, de Dieulafoy, plaide en faveur de l'origine pharyngée de certaines péritonites dites primitives à streptocoques. Les observations de A. de la Chapelle [4], dans lesquelles plusieurs cas de péritonite streptococcique éclatèrent au cours d'une épidémie d'angine, montrent bien les relations pathogéniques qui unissent l'infection péritonéale à l'infection pharyngée Dans notre cas, bien que l'angine ait été passagère, presque oubliée lorsque apparurent les accidents péritonéaux, cette relation semble assez évidente pour que nous puissions ranger notre observation dans le cadre des péritonites secondaires. Il y a là un point d'étiologie qui mérite d'être retenu, car la notion d'une angine, même légère, précédant l'apparition d'accidents péritonéaux de nature assez vague pourra permettre de porter un diagnostic exact. Notre observation présente encore quelques particularités intéressantes touchant, d'une part, à la morphologie du germe causal, et, d'autre part, à l'évolution favorable de cette péritonite streptococcique qui, dans les formes aiguës et généralisées, est d'habitude d'un pronostic fatal.

Voici le fait: nous reviendrons ensuite plus utilement sur ces points particuliers.

***

Une jeune fille de 18 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires intéressants, est transportée le 19 Mai 1910 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. J.-L. Faure, avec des symptômes de péritonite. Grâce à l'obligeance de son médecin, M. Trotin, nous avons pu reconstituer toute son observation.

Le 22 Avril, en pleine santé, cette jeune fille fut atteinte d'une angine aiguë avec brusque élévation de la température à 39°8, rougeur et gonflement des amygdales qui présentent quelques points blancs; peu de douleur spontanée ou à la déglutition; pas de réaction ganglionnaire. Cette poussée amygdalienne est très passagère; la température tombe rapidement; dès le lendemain, grande amélioration; les symptômes d'angine disparaissent les jours suivants, mais, pendant une huitaine, la malade reste fatiguée, déprimée et ne peut reprendre ses occupations habituelles.

Le 29 Avril, subitement, cette jeune fille ressent une violente douleur abdominale, généralisée, sans localisation précise. Presque aussitôt, des vomissements alimentaires et bilieux apparaissent; le ventre est plus contracturé à droite. On pense à une appendicite et le traitement d'usage est institué. Le lendemain, la température monte à 41°3, les vomissements persistent, il y a de la diarrhée; l'état général est mauvais, l'aspect est celui d'une typhique; la malade délire et tombe dans un état de subconscience. La température se maintient pendant cinq jours entre 39 et 40°, puis diminue, oscillant les jours suivants entre 38 et 39°. Mais, tandis que l'état général reste mauvais, l'état local s'améliore; les vomissements s'espacent et disparaissent, le lait est toléré en petites quantités, la constipation remplace la diarrhée, le ventre reste tendu, mais n'est pas douloureux. La malade est transportée dans cet état à l'hôpital Cochin le 19 Mai, vingt et un jours après le début des accidents abdominaux.

Le 19 Mai, on examine la malade; c'est une jeune fille amaigrie, pâle, aux pommettes rouges; elle présente des sueurs; la respiration est rapide et courte, la température est de 39°8; le pouls petit, mou, bat à 124. Le ventre est légèrement ballonné, tendu, résistant; la palpation réveille une sensibilité générale plutôt qu'une douleur véritable; le maximun siège au niveau des fosses iliaques et principalement à gauche. On ne sent aucune zone d'empâtement; la percussion ne donne guère de renseignements. Le toucher rectal (il s'agit d'une jeune fille) montre un utérus petit, peu mobile, les annexes sont perceptibles, on constate un empâtement vague à gauche. Il n'y a plus de vomissements, la constipation persiste, mais légère; la rate est un peu grosse; la langue est sèche, rouge; l'appétit renaît. On ne constate rien du côté de l'appareil respiratoire: pas de toux ni d'expectoration; aucun signe stéthoscopique; cœur rapide. Urines claires, abondantes, non albumineuses. La température oscille, les jours suivants, entre 38° et 40°. On pense à une péritonite bacillaire à point de départ annexiel; l'opération est décidée pour le 7 Juin.

Opération. — A peine endormie, la malade a une syncope qui nécessite la respiration artificielle pendant dix minutes. Laparotomie médiane sans incliinaison. Le péritoine, très épaissi et vascularisé, une fois ouvert, il s'écoule un flot de pus jaune verdâtre, bien lié qui est recueilli aseptiquement pour l'examen bactériologique. Le pus s'étend dans presque tout l'abdomen, sous le foie qu'il refoule, dans les fosses lombaires et iliaques, mais principalement à gauche, dans le petit bassin. On place deux gros drains; on suture la paroi. Durée dix minutes.

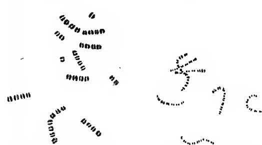
Suites. — Sérum. Aspiration par les drains qui donne, le lendemain, 100 à 200 grammes de pus. Dès le troisième jour, le liquide est séro-purulent, et, le dixième jour, franchement séreux. L'examen bactériologique de ces liquides extraits par aspiration montre l'association de colibacilles aux streptocoques. Le ventre s'assouplit et cependant l'état général reste grave; il y a de la dyspnée, des douleurs thoraciques; l'auscultation révèle à la partie moyenne du poumon gauche des râles crépitants, une respiration soufflante, et l'examen des crachats qui sont muco-purulents, un peu collants, mais pas rouillés, montre la présence de très nombreux pneumocoques à l'état de pureté. Ces phénomènes pulmonaires persistent quelques jours et disparaissent. Le 12 Juin, on enlève un des drains; le 23 Juin, on enlève l'autre drain; la malade quitte l'hôpital le 1er Juillet complètement guérie.

Examen bactériologique. — L'examen direct du pus recueilli pendant l'opération l'a montré formé de nombreux polynucléaires nécrosés sur lesquels se détache, à l'état de pureté, un microbe se présentant sous forme de chaînettes presque rectilignes constituées d'ordinaire par quatre éléments diplococciques. Ces diplocoques aplatis se regardent par leurs faces légèrement concaves et ne sont jamais disposés bout à bout. Il existe un certain nombre de ces diplocoques isolés ou par groupe de deux, mais l'immense majorité forme de véritables chaînettes. Parfois un des éléments de la chaînette est plus volumineux que les autres. Ces diplocoques sont d'ailleurs tous assez gros, nettement plus gros que le pneumocoque ou que le gonocoque. Leur taille est encore accrue sur les préparations colorées au violet de gentiane phéniqué et traitées par le Gram. Ces diplocoques gardent le Gram. Beaucoup sont phagocytés.

Les cultures directes du pus sur gélose donnent des aspects microscopiques identiques. En bouillon, les chaînettes s'allongent, se contournent, et sont formées d'éléments plus petits et moins facilement décomposables en diplocoques. Macroscopiquement, ces cultures sur gélose sont constituées de colonies fines, blanchâtres, opaques; en bouillon, on observe de petits grumeaux blanchâtres, fermes, secs, tombant au fond du tube.

Les repiquages secondaires restent très discrets et rapidement, par passages successifs, ce microbe perd la propriété de cultiver, quel que soit d'ailleurs le milieu utilisé.

En bouillon ces cultures successives donnent des grumeaux constitués par des formes streptococciques longues, contournées, à petit grains non séparables en diplocoques. Sur sérum, sur gélose-sang, cultures semblables à celles sur gélose. Sur bouillon bichromaté, pas de cultures. En anaérobie, cultures discrètes. Le lait n'est pas coagulé. En gélatine profonde, traînée blanchâtre sans liquéfaction.


Culture sur gélose. Culture en bouillon.
(Aspect identique à l'examen direct du pus.)

Inoculations. — Les inoculations sont pratiquées avec les premières cultures en bouillon.

1° *Lapins.* Deux lapins reçoivent chacun dans la veine de l'oreille 2 centimètres cubes de cette culture; ils ne présentent aucun accident. L'inoculation sous-cutanée, au niveau de l'oreille du lapin, détermine une réaction inflammatoire assez prononcée, mais pas de véritable érysipèle;

2° *Cobayes.* Un cobaye reçoit dans le péritoine 2 centimètres cubes de culture, un autre 1 centimètre cube; ni l'un ni l'autre n'ont d'accident;

3° *Souris.* Trois souris reçoivent chacune sous la peau, à la racine de la queue, 1 centimètre cube de culture; deux d'entre elles ne présentent aucun accident, l'autre meurt le septième jour; malheureusement nous n'avons pu ensemencer ses organes.

Agglutination. — Le sérum de la malade agglutine très fortement au 1/30 et au 1/50, ce diplostreptocoque que nous avons pu obtenir au début en cultures homogènes. Deux sérums témoins l'agglutinent aussi à ces taux, mais légèrement.

Réaction de fixation. — Ce microbe fixait le complément en présence du sérum de la malade à un taux un peu plus élevé qu'en présence de deux sérums normaux.

Recherches bactériologiques sur la porte d'entrée de l'infection. — Ces recherches ont malheureusement été faites beaucoup trop tard pour pouvoir donner un résultat intéressant, la malade n'étant entrée à l'hôpital que vingt et un jours après le début des accidents abdominaux. L'ensemencement du sang (10 centimètres cubes) est resté négatif; dans les selles, le colibacille envahissait toutes les cultures; dans la gorge, nous avons pu isoler un streptocoque sans caractères particuliers; c'est là, comme l'ont montré MM. Widal et Bezançon, un fait banal.

***

Le microbe décelé dans le pus péritonéal présente des caractères assez particuliers pour

1. Dieulafoy. — « Péritonite primitive à streptocoques ». *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1901-1902, t. IV, p. 215.
2. Henri Herrenschmidt. — « Streptococcie péritonéale par apport vasculaire ». *Thèse*, Paris, 1900.
3. Ehringer. — « Péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives ». *Thèse*, Paris, 1906.
4. Voir : R. de Bovis. — « Péritonites cryptogénétiques ». *Semaine médicale*, 14 Septembre 1910, n° 37, p. 433.

qu'il nous paraisse nécessaire de légitimer l'appellation de « streptocoque » que nous lui donnons. Il s'agit, en somme, de diplocoques assez gros, aplatis, se regardant par leurs faces, rarement isolés, le plus souvent disposés en chaînettes courtes et rectilignes, prenant le Gram, non pathogènes pour les animaux et perdant rapidement toute aptitude à pousser sur les divers milieux de culture, mais se rapprochant, par les quelques passages en bouillon qui ont été possibles, d'un streptocoque banal à petits grains disposés en chaînettes plus longues et contournées. Si l'on s'en tenait aux caractères morphologiques présentés par ce germe à l'examen direct du pus et des premières cultures sur gélose, on constaterait que bien des analogies le rapprochent d'autres microbes très nombreux, intermédiaires aux diplocoques réniformes et au streptocoque; très nombreux aussi sont, d'autre part, les streptocoques que des caractères de forme, de culture, d'habitat, de virulence ont fait considérer comme des espèces particulières. Il résulte cependant des recherches de MM. Widal et Bezançon, portant sur 122 échantillons de streptocoques, que beaucoup de ces prétendus caractères distinctifs n'apparaissent qu'au hasard d'une série plus ou moins heureuse et que l'on peut voir, par exemple, l'aspect des cultures en bouillon ou les dimensions plus ou moins grandes de la chaînette se modifier tout à coup après avoir persisté suivant le même type en plusieurs cultures successives. « La plupart des caractères proposés sont donc, en raison de leur instabilité, des guides infidèles et trompeurs, et la systématique n'est pas en mesure de nous fournir actuellement une base de classification. » (Widal[1].) Nos constatations viennent à l'appui de cette opinion et, par les quelques cultures en bouillon qui ont été possibles, nous avons vu ces gros diplostreptocoques, aplatis et à courtes chaînettes rectilignes, diminuer de volume, former des chaînettes longues et flexueuses dans lesquelles l'aspect diplococcique n'était plus perceptible.

Si nous insistons sur ces faits, c'est que l'on a décrit des péritonites primitives dues à l'entérocoque de Thiercelin (Trastour[2], Lemoine et Sieur[3]). Or l'entérocoque a englobé un certain nombre de ces variétés particulières de streptocoques et de ces diplocoques prenant le Gram et susceptibles de former des chaînettes. Nous pensons cependant que, dans notre cas, il ne s'agit pas d'entérocoques, mais bien d'un streptocoque légitime. Notre germe n'a pas présenté le polymorphisme de l'entérocoque, il ne s'est pas montré pathogène pour la souris et surtout il n'en a pas présenté la grande végétabilité qui le rend « susceptible d'être, pour ainsi dire, indéfiniment repiquable » (Jouhaud[4]).

L'étude bactériologique, qui n'a pu être pratiquée que longtemps après le début des accidents péritonéaux, n'a pu nous fournir de renseignement utile sur le point de départ de cette infection streptococcique. Signalons tout d'abord que l'ensemencement du sang est resté négatif bien qu'il se fût agi, sans nul doute, d'une infection péritonéale hématogène; il est assez curieux de remarquer que la suppuration péritonéale, une fois installée, donne rarement lieu par elle-même à la septicémie. L'origine génitale des péritonites cryptogénétiques a été souvent incriminée : ici, rien, de par l'examen clinique, ne nous permet de la supposer; signalons que les accidents sont survenus à une période aussi éloignée des dernières règles que des règles à venir.

L'origine intestinale ne semble pas non plus admissible. Au contraire, le point de départ pharyngé est très probable, étant donné l'angine qui a précédé de peu l'infection péritonéale et sans que nous attachions grande valeur à la constatation de streptocoques dans la bouche de notre malade, puisque l'on sait qu'il s'agit là d'un fait banal. Ajoutons, pour en terminer avec ce point de pathogénie, qu'il n'y eut pas trace d'éruption et de desquamation et que la scarlatine ne peut être mise en cause.

Au point de vue clinique, notre cas, à son début tout au moins, est calqué sur les observations de péritonites streptococciques primitives jusqu'ici publiées : même début brutal survenant chez une femme jeune; même syndrome péritonéal avec diarrhée, état adynamique profond, semi-comateux; diagnostic d'appendicite au début, de tuberculose péritonéale dans la suite : c'est encore là une règle en matière de péritonites primitives.

Au point de vue de l'évolution, notre cas s'est plus rapproché de la péritonite pneumococcique que de la péritonite streptococcique. Celle-ci, sauf quelques observations concernant le plus souvent des enfants chez qui on l'a vue évoluer sous un mode subaigu vers l'enkystement, marche habituellement très vite vers une issue fatale, et cela malgré l'intervention chirurgicale. Ici, bien que la suppuration fût étendue, la malade a supporté longtemps cet état aigu grave et l'opération, assez tardive, a amené une guérison complète.

Notion d'une angine légère à l'origine de cette péritonite à streptocoques, caractères assez particuliers du germe, évolution favorable par intervention chirurgicale malgré la diffusion de la suppuration péritonéale, tels sont les faits qui nous ont paru assez spéciaux dans cette observation.

1. Widal. — Article « Streptococcie ». *In* « Traité de médecine » de Gilbert et Thoinot, fasc. 10, p. 30.
2. Trastour. — « L'entérocoque, agent pathogène ». *Thèse*, Paris, 1904.
3. Lemoine et Sieur. — « Un cas d'entérococcie avec péritonite purulente sans perforation intestinale ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 Mai 1904, p. 595.
4. Jouhaud. — *Thèse*, Paris, 1902-1903.

PERCUSSION DU CŒUR
ET DÉTERMINATION DU TON DU MYOCARDE
PAR UNE NOUVELLE MÉTHODE

Par M. A. ABRAMS, de San-Francisco.

L'auteur a déjà montré que, pendant une forte pression, faite dans n'importe quel espace intercostal, le pouls radial diminue de volume ou peut même disparaître. Ce phénomène résulte de l'excitation réflexe du vague. L'auteur a également montré que, pendant que cette pression est faite, on peut, par la percussion, le malade se tenant debout, délimiter pratiquement l'estomac tout entier. La stimulation réflexe du vague par compression intercostale rend les parois gastriques raides, tendues, soumettant ainsi l'air ou les gaz contenus dans l'estomac à une augmentation de tension. Pour cette raison, nous avons les éléments physiques nécessaires pour la transformation du son tympanique en un son mat.

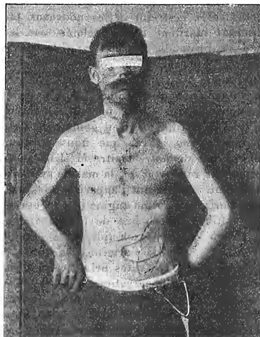
Pendant la manœuvre, la matité de l'estomac à la percussion se différencie de la résonance du poumon et de la tympanicité des intestins.

La figure 1 représente les limites de l'estomac déterminées par cette méthode.

L'atropine paralyse les terminaisons motrices du pneumogastrique : après une injection hypodermique de 1 milligramme de cet alcaloïde, on ne peut pas percuter l'estomac pendant l'action physiologique de la drogue parce que la compression intercostale n'agit plus sur la tonicité des parois de l'estomac.

Si, pendant qu'un assistant ou le malade lui-même fait une compression très forte dans un espace intercostal, on examine le cœur, on peut se rendre compte que la matité précordiale est facilement déterminée chez la majorité des sujets.

Les meilleurs résultats sont obtenus si la percussion est faite à la fin d'une expiration forcée et si le médecin se sert de la méthode de vibro-suppression de l'auteur[1]. Cette dernière méthode n'est cependant pas absolument nécessaire. Il est possible qu'on soit obligé d'interrompre la percussion du cœur à cause de la douleur produite par la compression d'un espace intercostal. Par la même méthode, on peut déterminer le ton du myocarde.



Percussion de l'estomac d'après la méthode de compression intercostale : la ligne continue représente l'estomac avant, la ligne brisée après l'ingestion de bismuth; L, bord inférieur du foie.

Si le muscle cardiaque est normal, la matité précordiale est très accentuée, tandis que, si le myocarde est lésé, il n'y a pas de changement dans l'intensité de la matité avant et pendant que la compression est faite dans un espace intercostal.

Le myocarde est au repos et les parois du cœur sont relâchées pendant toute la durée de la diastole. Il a été démontré que, dans le pneumogastrique de la grenouille, il existe deux sortes de fibres : la première agit seulement sur la rapidité du cœur (action chronotropique), la seconde augmente la grandeur et la force de la contraction (action augmentatrice) et renforce le ton du myocarde.

Quand on comprime un espace intercostal, la stimulation réflexe du pneumogastrique rend rigide le muscle cardiaque normalement relâché (rigidité diastolique), facilitant ainsi la percussion du cœur et déterminant le ton du muscle cardiaque.

En essayant le ton du cœur, cette dernière méthode peut être employée seule ou en même temps que le « réflexe cardiaque d'Abrams[2] ».

1. Voir *La Presse Médicale*, 6 Février 1907.
2. Voir *La Presse Médicale*, 3 Avril 1907.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

11 Juillet 1910.

Contribution à la chirurgie de la moelle épinière. — *M. Hildebrand* présente 5 malades qu'il a opérés avec succès de tumeurs diverses de la moelle épinière.

La première est une femme qui était complètement paralysée des quatre membres et gisait, contracturée, dans son lit, ne pouvant, non seulement marcher, mais même remuer; il existait également des troubles de la sensibilité. Cette femme a été opérée il y a neuf mois. On avait fait le diagnostic de tumeur intra-rachidienne. La laminectomie, pratiquée au niveau des trois dernières vertèbres cervicales, ne révéla rien d'anormal à la surface du sac dural; celui-ci incisé, on ne vit sortir la moindre goutte de liquide céphalo-rachidien; la moelle, hypertrophiée, mais d'aspect normal, remplissait entièrement, tamponnait, pour ainsi dire, le fourreau dure-mérien, et la première idée de M. Hildebrand fut qu'il se trouvait en présence d'une tumeur intra-médullaire. Il eut cependant la curiosité d'inciser ce qu'il croyait être la moelle et alors il s'aperçut que ce qu'il prenait pour la moelle elle-même n'était qu'une gaine néoplasique d'où il vit se dégager le cylindre médullaire absolument intact. Il est regrettable que M. Hildebrand ne nous donne pas de détails plus précis sur l'opération qu'il pratiqua et que son observation soit absolument muette sur la nature histologique de cette tumeur périmédullaire. Quoi qu'il en soit, à la suite de cette intervention, la malade guérit complètement; elle va et vient, se sert de ses bras comme par le passé et ne ressent plus aucun trouble ni de la motilité ni de la sensibilité.

La seconde malade, âgée de 71 ans, présentait des troubles très analogues à la première et, chez elle également, on avait fait, à la Clinique des maladies nerveuses, le diagnostic de tumeur intrarachidienne, en spécifiant qu'il s'agissait probablement ou de méningite séreuse, ou de tuberculose. La laminectomie du segment inférieur de la colonne cervicale révéla effectivement l'existence d'une méningite séreuse circonscrite comprimant la moelle. Les poches, distendues par du liquide, et les minces tractus fibreux de l'arachnoïde furent incisés et, depuis, la malade, qui ne pouvait plus remuer ni bras ni jambes, a vu disparaître tous les troubles et a pu reprendre son travail. Il y a quinze mois de cela, et la guérison se maintient toujours assez parfaite. Ce fait, comme le suivant, montre que l'existence d'une méningite séreuse circonscrite, se comportant comme une véritable tumeur extra-médullaire, ne saurait plus être mise en doute.

Chez le troisième malade, la méningite séreuse circonscrite siégeait dans la région dorsale de la moelle. Dans ce cas encore, la laminectomie fut suivie d'une guérison complète, et le malade, opéré depuis quinze mois, a repris ses occupations aux champs.

Dans le quatrième cas, il s'agissait d'un endothéliome de la colonne cervicale s'accompagnant de phénomènes de compression du segment correspondant de la moelle. Ce malade dut être opéré deux fois, la première laminectomie n'ayant pas porté assez haut. Au total, on réséqua les lames de cinq vertèbres dorsales et, malgré cette mutilation, la colonne vertébrale n'a rien perdu de sa solidité ni de sa flexibilité. Le malade est absolument guéri de tous ses troubles.

Quant au cinquième opéré de M. Hildebrand, le diagnostic, chez lui, n'a pas été sans offrir certaines difficultés. Ce malade avait, en effet, été envoyé à la Clinique pour être opéré d'un prolapsus rectal (qu'il a d'ailleurs toujours). En l'examinant, on constata l'existence d'une zone d'anesthésie « en bottes » dont on trouva l'explication — en même temps que l'explication du prolapsus — dans un volumineux enchondrome du sacrum ayant érodé tout cet os et comprimant directement les racines nerveuses sacrées. Cet enchondrome fut enlevé, mais récidiva bientôt, en sorte qu'une nouvelle opération devint nécessaire; elle consista dans un grattage aussi minutieux que possible de la cavité contenant les masses enchondromateuses. De cette opération il subsiste encore trace actuellement sous forme d'une fistule sacrée. Les paralysies n'ont pas disparu, non plus que le prolapsus rectal, ce qui se conçoit aisément, étant donné l'ancienneté et la gravité des lésions nerveuses occasionnées par la tumeur.

Création d'une cloison nasale. — *M. Hildebrand*, chez un homme qui n'avait pas de cloison nasale, et dont les narines étaient représentées par un trou du plus disgracieux effet, faisant communiquer largement les fosses nasales avec l'extérieur, eut l'idée de créer un septum en utilisant le procédé suivant :

Il tailla, aux dépens de la région frontale, un lambeau cutané à la face profonde duquel il prit soin de ménager une lamelle osseuse de moitié plus petite — d'un centimètre carré environ — de façon à pouvoir, par rabattement du lambeau cutané, le recouvrir de peau sur ses deux faces. Ce carré osseux, ainsi habillé, fut introduit, par une incision transversale de la racine du nez, dans l'intérieur des fosses nasales, placé de champ et suturé dans cette position. L'effet esthétique est des plus satisfaisants. Reste à savoir ce qu'il adviendra ultérieurement de l'os ainsi transplanté.

Sur la pathogénie de l'ulcère gastrique. — *M. Rosenbach* a réussi, chez des animaux, par des injections d'adrénaline, pratiquées dans l'épaisseur de la paroi gastrique (musculeuse et sous-muqueuse), à produire des ulcères solitaires typiques de la muqueuse gastrique. Sur l'un des animaux présentés, l'ulcère persiste déjà depuis six semaines. M. Rosenbach croit ainsi avoir démontré que l'ulcère gastrique n'est pas le fait de quelque processus thrombosique ou embolique des vaisseaux de la paroi gastrique, mais le résultat de quelque trouble fonctionnel se traduisant par une contracture des parois vasculaires, peut-être aussi des fibres des tuniques musculaires de l'organe, contracture amenant une anémie de le muqueuse et favorisant, par suite, sa digestion par le suc gastrique. [D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 25, 10 Novembre 1910, p. 2119.]

BELGIQUE

Cercle médical de Bruxelles.

7 Octobre 1910.

Absence congénitale de côlon ascendant et de côlon transverse. — *M. Van Engelen*, chez une jeune fille de seize ans, atteinte d'appendicite avec point de Mac Burney bien net, fit l'incision iliaque droite, mais, malgré une exploration minutieuse, il ne trouva de cæcum, pas plus, d'ailleurs, que de côlon ascendant. Une nouvelle exploration du ventre révéla l'absence du côlon transverse : l'épiploon partait directement de l'estomac, sans former de méso. En un point du mésentère, l'opérateur sentit une partie plus épaisse où l'épiploon avait contracté des adhérences; en cherchant à libérer celle-ci, il attira dans la plaie l'appendice et le côlon venant du côté gauche du ventre. En réalité, il n'y avait ni côlon ascendant, ni côlon transverse, ni côlon descendant; l'iléon s'abouchait directement dans l'S iliaque. L'intestin grêle lui-même n'était pas normal; il présentait des parties rétrécies et des parties dilatées.

Les suites opératoires furent normales.

— *M. Derveau* se rappelle avoir rapporté un cas d'appendicite où il n'avait trouvé ni cæcum ni côlon transverse; l'état profondément infecté du malade ne lui ayant pas permis une exploration détaillée, il s'était imaginé avoir eu affaire à un déplacement d'organe. Il est possible que, dans ce cas aussi, il y ait eu absence congénitale de ces organes.

Sinusite maxillaire avec nécrose des parois du sinus. — *M. Buys* rapporte un cas de traumatisme du maxillaire supérieur qui fut suivi de nécrose de la paroi antérieure et de la paroi interne du sinus, avec formation d'un petit séquestre à la voûte (paroi orbitaire inférieure) et sinusite fongueuse. Il existait une fistule à la paroi antérieure, aboutissant dans la région du sac lacrymal.

Opération. — Incision partant du sac, contournant l'aile du nez et finissant au sommet de la lèvre supérieure; lambeau rabattu en dehors; enlèvement des parois antérieure et externe du sinus; curettage du sinus; drainage large par le nez, après enlèvement du cornet inférieur; suture des téguments. Réunion de la peau par première intention. Guérison complète en six semaines, sans déformation.

L'intérêt de cette observation réside dans la possibilité, grâce à la large ouverture vers le nez, de surveiller jusqu'à guérison complète tout le territoire opéré, bien que la peau eut été suturée immédiatement.

Le « signe d'Hennebert » dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques. — *M. Buys* rappelle qu'Hennebert a signalé, chez de nombreux hérédo-spécifiques atteints de lésions profondes de l'oreille interne (cochléaire et vestibulaire), l'existence d'un réflexe spécial consistant en mouvements des globes oculaires provoqués par l'épreuve pneumatique, la compression de l'air du conduit auditif amenant l'œil vers l'oreille en expérience, l'aspiration, au contraire, le déplacement en sens opposé; c'est, en somme, un « fistelsymptom », se produisant malgré l'intégrité du tympan et en l'absence de fistule labyrinthique.

Or, c'est en se basant sur ce seul symptôme (qu'il propose de nommer « signe d'Hennebert ») que M. Buys a fait le diagnostic causal chez une jeune fille de 20 ans, atteinte de surdité cochléaire double, avec absence de toute réaction vestibulaire. Le réflexe oculaire était, dans ce cas, particulièrement bien marqué.

La nature spécifique de la lésion a été ensuite confirmée par les commémoratifs révélés par le professeur Coppez (qui avait soigné la malade quelques années auparavant pour de la kératite interstitielle) et par une réaction de Wassermann positive.

Toxines néoplasiques, cause probable d'éclampsie. — *M. Devalsche* relate l'observation d'une femme de 37 ans, qui présenta, à la plante des pieds, de petites tumeurs d'apparence épithéliomateuse, qui furent extirpées; une récidive *in situ* fut traitée et guérie par le radium.

La femme devint enceinte et, au quatrième mois, elle présenta un ganglion au pli de l'aine correspondant au pied primitivement malade; ce ganglion se développa rapidement, offrant bientôt tous les signes d'un volumineux lymphosarcome. La malade présenta également une série d'attaques d'éclampsie en l'espace de quelques heures; on ne trouva pas d'albumine ni aucune lésion permettant d'expliquer les accès convulsifs. M. Dewalsche perdit de vue cette malade, qui mourut peu de temps après. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 44, 3 Novembre 1910, p. 660, et n° 45, 10 Novembre, p. 671.]

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

28 Octobre 1910.

Tumeurs de l'hypophyse enlevées par la voie endo-nasale. — *M. O. Hirsch* présente un homme de 54 ans qui, en Avril de cette année, commença à perdre progressivement la vue, du côté gauche d'abord, puis du côté droit. Fin Juin, il ne pouvait plus lire, ni écrire, et n'osait plus se risquer seul dans la rue. Le 2 Juillet, M. Heller, privatdocent à l'Université de Vienne, s'appuyant sur les résultats de l'examen de l'œil, émit l'hypothèse d'une compression des nerfs optiques par une tumeur hypophysaire. La radiographie révéla effectivement un élargissement de la selle turcique, avec destruction du dos de cette selle, confirmant ainsi le diagnostic. Après avoir longtemps tergiversé — jusqu'au 1er Août — le malade, dûment averti des dangers de l'opération, accepta finalement de s'y soumettre.

Elle fut pratiquée le 1er Avril dernier, par la voie endo-nasale. Anesthésie locale par injections de solution de Schleich. Après résection sous-muqueuse de la cloison nasale (ce temps fut exécuté d'une façon un peu atypique, en raison d'une déviation très accentuée de cette cloison à gauche) et, après mise à jour des parois antérieures des sinus sphénoïdaux, ces deux sinus furent ouverts, leur septum médian réséqué, entraînant avec lui une partie du fond de la selle turcique. La brèche, ainsi créée dans ce fond, fut alors agrandie de façon à lui donner environ 1/2 centimètre carré de dimension; la dure-mère, mise à nu, fut incisée en forme d'U et le lambeau dure-mérien rabattu en arrière. A ce moment, on put voir la tumeur hypophysaire, de coloration gris rosée. M. Hirsch la piqua du bistouri pour voir si, par aventure, elle n'était pas kystique, mais pas une seule goutte de liquide n'en sortit. Dans ces conditions, il introduisit une curette dans la brèche et ramena un fragment de tumeur du volume d'une noisette. Il enleva encore successivement deux autres fragments plus gros; le reste s'en alla par petits débris et fut perdu. Tamponnement à la gaze de l'espace intermuqueux de la résection des septums nasal et sphénoïdal. Toute l'opération, qui dura environ 1 h. 1/4, fut parfaitement supportée, sans douleur, sans hémorragie appréciable. Le malade ne garda le lit que quelques jours

et la chambre qu'une semsinc. Les deux premiers jours, la température s'éleva jusqu'à 38°5 pour retomber ensuite à la normale.

Quant aux résultats thérapeutiques de cette opération, ils furent les suivants. L'acuité visuelle, qui, pour l'œil droit, n'étsit, avant l'opération, que de 0,2, s'élevait déjà au onzième jour après l'opération à 0,3 et, au bout de un mois, elle était de 0,5. Il n'y eut, par contre, aucune modification de l'acuité visuelle de l'œil gauche qui, après comme avant, continua à ne distinguer les doigts qu'excentriquement.

Quant au champ visuel qui, pour l'œil droit, était auparavant réduit de moitié, il redevint, après l'opération, à peu près normal. Du côté gauche, il regagna également un peu en étendue.

L'exsmen histologique des fragments de tumeur enlevés révéla qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale de l'apophyse, sans qu'on ait pu spécifier d'ailleurs s'il s'agissait d'un adénome ou d'un cancer.

Quoi qu'il en soit, le css qu'on vient de lire constitue un nouvel exemple, peuse M. Hirsch, de la facilité de l'accès de l'hypophyse par la voie endo-nasale. C'est la troisième tumeur hypophysaire qu'il sborde par cette voie, svec le même succès. Toutefois, dsns le second cas, il ne parvint pas à enlever, ni même à voir la tumeur, bien qu'il eût péuétré dans sa loge; cela n'empêcha pss son opéré de présenter ultérieurement, comme le premier et comme le troisième, une améliorstion notable des troubles visuels. M. Hirsch a opéré un quatrième cas de tumeur hypophysaire par trépanation large du sinus sphénoïdal d'un côté (en l'espèce, le côté droit); son malade a également guéri et vu disparaître en grande partie les troubles visuels du côté droit; quant à l'œil gauche, il étsit et resta amaurotique.

— *M. von Eiselsberg* est très heureux de constater les succès que M. Hirsch a obtenus dans l'ablation des tumeurs hypophysaires par la voie endonssale, évidemment moins mutilante que le procédé par rabattement du nez. Reste à savoir s'il est toujours possible et s'il ne trouve pss de fréquentes contre-indications dans une snomalie de la cloison nssale rendant la résection de cette cloison très difficile. M. von Eiselsberg a prstiqué jusqu'à ce jour neuf opérations pour tumeur hypophysaire : deux de ses opérés ont succombé des suites de l'opération; les sept autres ont survécu et ont été notablement améliorés. Les derniers d'entre eux ont été opérés avec le minimum de mutilation possible, M. von Eiselsberg s'étsnt contenté du rabattement du nez, avec résection aussi étendue que possible de la cloison, sans toucher aux sinus frontaux. [D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 44, 3 Novembre 1910, p. 1578.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Décembre 1910.

La thermo-anesthésie dans le zona. — *M. F. Ramond*, aysut observé 43 cas de zona primitif aux consultations de la Pitié et de Saint-Antoine, a constaté, à côté des troubles de sensibilité objective déjà connus, des troubles de thermo-snesthésie à peu près constsnts et pouvant persister plusieurs mois. L'auteur signale encore, dans la moitié des cas, l'existence du réflexe bulbo-pileux ou « phénomène de la chsir de poule » qu'il est facile de mettre en évidence en frottant la peau de la région envahie avec l'ongle. Enfin, dans trois css, il y eut une glycosurie pendant sept à quinze jours et, dans un cas, une polyurie manifeste avec ou sans pollakiurie, tout comme dans certaines sciatiques.

Le meilleur traitement des douleurs qui survivent à l'éruption semble être l'injection sous-cutanée d'air stérilisé.

Infection éberthienne à déterminations rénale et pleurale. — *M. Gouget* a pu suivre une infection typique avec une première détermination rénale à type hématurique suivie d'une pleurésie dont l'épanchement renfermait le bacille d'Eberth. Les manifestations se montrèrent en dehors de toute détermlnation intestinale.

Avortement. Convulsions et gangrène avec perte d'un bras par ergotisme. — *MM. Dufour et Huber* présentent une malade qui avait été transportée dans le coma à l'hôpital. Cette femme étant enceinte de cinq mois ou peusa à l'éclampsie. La saignée, d'ailleurs difficile à pratiquer, ne calma pas l'agitation qui fit suite au coma; l'agitation s'accompagna d'hyperthermie. On nota, dès ce moment, de l'impotence et du refroidissement au niveau du membre supérieur droit.

L'état général s'améliora mais le bras resta froid, des phlyctènes noires apparurent, la main se raccornit, on ne percevait plus les battements de l'artère sous-clavière. Cette gangrène par artérite conduisit à l'smputation du bras. Des accidents infectieux : abcès multiples, parotidite, otite, phlébite, retsrdèrent la guérison.

Les auteurs ont pu difficilement recueillir de la mslade l'aveu que les troubles étaient conséquents à l'ingestion d'ergot de seigle, qui chez elle a déterminé avec un caractère de gravité excessive les accidents qui se rangent dsns les deux formes d'intoxication par le seigle ergoté, l'ergotisme convulsif et l'ergotisme gangreneux dont les exemples étaient plus nombreux autrefois.

Diabète expérimental à durée prolongée. — *MM. Thiroloix et Jacob* présentent un chien atteint de glycosurie, qui a ls vivacité d'un chien normal et ne maigrit que lentement. Ce résultat a été obtenu par résection psrtielle du pancréas avec conservation du canal de Wirsung et autour de lui d'une portion depancréas (1/8 ou 1/9 du pancréas total). Les auteurs ont pu conserver par cette méthode des chiens pendant cent vingt-sept jours. L'examen histologique du pancréas conservé moutre qu'il n'y a pas de sclérose, pas de lésious des îlots de Langerhans; on constate même à la périphérie du moignon une prolifération acineuse. Tous les autres organes, et en particulier le foie, sont absolument normaux.

Ulcère duodénal et ulcère pylorique. — *M. Achard* a observé un cas d'ulcère latent du duodénum terminé par perforstion. La douleur, au moment où celle-ci s'est produite, siégeait au niveau de la vésicule biliaire, ce qui vient à l'sppui de ce que disait M. Mathieu dans sa dernière communication[1].

D'autre psrt, il a observé un cas d'ulcère gastrique qui se termina également psr perforation et qui avait été pris pour un ulcère duodénsl, parce que la douleur siégeait à droite de la ligne médiane à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes et qu'elle survenait surtout trois ou quatre heures après les repss. Ce cas montre que ce caractère tardif de la douleur ne permet pas d'exclure la localisation gastrique de l'ulcère.

De l'exaltation des propriétés antitoxiques des lipoïdes. — *MM. Gérard et Lemoine* (de Lille) ont constaté que le contact prolongé entre les lipoïdes et une solution de tuberculine peut atténuer celle-ci au point que le mélange injecté ne peut plus produire ni ophtalmo ni cuti-réaction.

Si l'on recueille les lipoïdes sur des animaux présentant de la tuberculose mais se maintenant en excellent état général avec des lésions locales très atténuées, on constate que ces substances possèdent des propriétés antitoxiques tellement exsltées que les cobayes traités par elles, soit préventivement coutre la tuberculose, soit curativement, n'offrent plus qu'une mortalité d'environ 50 pour 100.

Le syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. A. Robin, N. Fiessinger et Math. Pierre Weil* rapportent l'histoire d'un jeune homme de 25 ans qui, à la suite d'une fièvre typhoïde bénigne, fit pendant six jours un syndrome hémorragique inquiétant avec purpura de la peau et des muqueuses, épistaxis, hémorragies gingivales, intestinales, hématuries. En quelques jours une anémie profonde apparsit, puis toutes les hémorragies prennent fin après l'apparition d'une congestion pulmonaire à pneumocoques, avec herpès, dont le malade guérit en qustre jours.

Les auteurs ont réuni cinq observations analogues qu'ils distinguent des syndromes hémorragiques précoces, et du syndrome érythémateux tardif ou forme hématique de la fièvre typhoïde. La durée de ce syndrome hémorrsgique tardif est de cinq à dix jours, et le pronostic génératement favorsble. En s'appuysnt d'une part sur les résultats négatifs fournis par les hémocultures, et, d'autre part, sur les examens hématologiques et chimiques, on peut rejeter l'opinion qui rattache ces processus hémorragique à des infections surajoutées, et en rechercher la raison dans une altération humorale du milieu sanguin, qui, par suite de la perte très marquée des substances organiques au cours de la fièvre typhoïde, devient plus fluide et moins visqueux. Cette altération humorale se traduit par un abaissement de la densité du sang et par une sédimentation des globules rouges. Aussi la thérapeutique doit-elle viser la modification humorale et l'activité des thromboses leucocytaires.

Glossite syphilitique rapidement guérie par l'amalgame d'argent. — *M. Morel-Lavallée* a obtenu la guérison rapide d'une glossite syphilitique par l'emploi de l'amalgame d'argent.

Mutations. — M. Faisans passe à l'hôpital Beaujon; M. Pierre Marie, à la Salpêtrière; M. Roger, à l'Hôtel-Dieu; M. Morel-Lavallée, à Lariboisière; M. Dslché, à l'Hôtel-Dieu; M. Caussade, à l'Hôtel-Dieu; M. Souques, à Bicêtre; M. Jules Renaut, à Saint-Louis (service des enfants); M. Bezançon, à la Charité; M. Marcel Labbé, à la Charité; M. Bergé, à Broussais; M. Josué, à la Pitié; M. Carnot, à Tenon; M. Laffitte, à Tenon; M. Sergent, à la Chsrité; M. Brouardel, à la Maison Dubois; M. Sicard, à Andral; M. de Massary, à Dehrousse; M. Lesné, au Bastion 29; M. Papillon, à Sainte-Périne; M. Griffon, à l'hospice d'Ivry; M. Léon Bernard, à Laënnec (service de tuberculeux); M. Rist, à Laënnec (service de tuberculeux).

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Décembre 1910.

Action bactériolytique du sérum antiméningococcique sur le méningocoque et les germes similaires. — *M. Dopter.* L'injection par voie veineuse du sérum antiméningococcique et d'une forte émulsion de méningocoques provoque chez le cobaye des accidents graves pouvant entraîner rapidement la mort de l'animal, sous l'influence d'une lysine qui met en liberté un poison des corps microbiens. Avec des pseudo-méningocoques, des paraméningocoques, des gonocoques, ou bien les accidents relatés ne se produisent pas, ou bien ils se manifestent sous la forme d'une crise légère et passsgère.

Cette crise prouverait que le pouvoir bactériolytique du sérum antiméningococcique n'a pas une spécificité absolue. Cette dernière cependant peut être démontrée par l'épreuve de l'absorption des bactériolysines : On sature le sérum antiméningococcique de méningocoques, de pseudo-méningocoques, de gonocoques. Le sérum saturé de méningocoques devient inactif vis-à-vis de ce dernier; le sérum saturé par les autres germes garde toute son activité sur le méningocoque. Le méningocoque fixe donc la lysine, les germes similaires la laissent libre.

Le sérum antiméningococcique contient une lysine spécifique vis-à-vis du méningocoque; son action sur les microbes voisins relève de co-batériolysines.

Applications empiriques à la coprologie de la réaction de Pettenkofer. — *M. H. Triboulet.* Malgré les réserves scientifiques à faire à son sujet, cette réaction peut se rechercher très simplement sur les selles et fournir, sur l'sbsence ou la présence des sels biliaires, des indications empiriques appréciables.

On reconnaît ainsi un psrallélisme habituel entre la présence ou l'absence des sels et des pigments biliaires. La même constatation peut être faite sur les biles vésiculaires à l'autopsie. Cependant, sans quelques ictères par rétention, les matières décolorées peuvent ne pas montrer des pigments, alors que la réaction de Pettenkofer fait reconnaître la présence certaine de sels biliaires. Dans ce dernier cas, on note d'ordinaire dsns les selles des fermentations notablement atténuées.

Sur la non-spécificité botanique des champignons des teignes. — *M. Guéguen* conclut que pour le classement de ces champignons il faut se contenter des csractères cliniques des affections qu'ils causent, en mêmes temps que de l'aspect macroscopique des cultures sur les milieux nutritifs, en particulier ceux de Sabouraud. Les dénominations à allures génériques ou spécifiques de ces organismes ne doivent être considérées que comme des étiquettes provisoires.

Coloration des fibres nerveuses par la méthode à l'hématoxyline au fer après inclusion à la celloïdine. — *Mlle Marie Loyez* décrit une technique qui permet d'obtenir en quelques jours des préparations de fibres nerveuses sans recourir au chromage prolongé des pièces. C'est une méthode facile, permettant de faire sur la même pièce, sur des coupes voisines les principales colorations.

Sur la survie d'éléments et de systèmes cellulaires, en particulier des vaisseaux, après conser-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 98, p. 924.

vation prolongée hors de l'organisme. — *M. Ch. Fleig.* Diverses cellules d'animaux à sang froid (leucocytes, hématies) peuvent survivre hors de l'organisme pendant des mois, divers organes d'animaux à sang froid peuvent survivre plusieurs semaines et des cellules ou organes d'animaux à sang chaud peuvent conserver leur vitalité à la glacière pendant un temps déterminé (de quelques jours à plus d'une semaine); il n'est point prouvé cependant que la survie des vaisseaux des mammifères puisse être prolongée pendant des mois, ni que ces vaisseaux après un séjour de plusieurs mois à la glacière continuent à vivre dans l'organisme où on les greffe. Tolérés comme des corps étrangers aseptiques et ne provoquant pas de thrombose par suite de la conservation des caractères physiques de l'endothélium vasculaire, ils servent de tuteurs aux éléments de néoformation.

Eosinophilie locale suscitée dans les canaux biliaires de l'homme par la douve chinoise. — *MM. J. Sabrazès, M. Léger et Anatole Léger* rapprochent l'éosinophilie locale constatée dans ces cas de celle qui a été décrite par l'un d'eux autour du kyste hydatique. La présence d'éosinophiles uninucléés, à noyau de lymphocyte, voire même à noyau fusiforme, plaide pour la provenance histogène, lympho-conjonctive de ces cellules. Les éosinophiles sont d'autant plus nombreux qu'on se rapproche davantage de la lumière des canaux biliaires où les douves sont emprisonnées. Les saillies papilliformes de la muqueuse de ces canaux peuvent être littéralement infiltrées d'éosinophiles.

Etudes stalagmométriques. La tension superficielle des lipoïdes de l'organisme. — *M. Iscovesco.* Les lipoïdes de l'organisme abaissent moins la tension superficielle que les graisses pures. Les lipoïdes du stroma globulaire et du cerveau sont ceux qui abaissent le moins la tension, et ce sont ces organes qui contiennent le plus de cholestérine. Ce corps semble remplir un rôle stalagmo-régulateur.

Altérations organiques et fonctionnelles des organismes végétaux sous l'influence du radium. — *M. Fabre* a constaté que de hautes doses de radium produisent l'atrophie organique et fonctionnelle des tissus embryonnaires (pollen et ovules). L'action se manifeste sur les fleurs d'une même tige.

Formation d'antithrombine dans le foie préalablement soumis à une température inférieure à la température de congélation du mercure. — *M. Doyon.*

Sur la sécrétion de l'humeur aqueuse normale et sur l'humeur aqueuse produite après ponction de la chambre antérieure. — *M. Mawas.*

Election. — *M. Mulon* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Décembre 1910.

Forme surrénale du cancer de l'estomac. — *MM. Gouget et Thibaut* présentent les pièces d'une carcinose généralisée à point de départ gastrique : la propagation s'est faite surtout par voie lymphatique. Il existait dans les surrénales des noyaux cancéreux qui correspondaient à un syndrome clinique d'insuffisance surrénale : asthénie et pigmentation cutanée.

Parésie des membres postérieurs chez un chien atteint de myélomalacie et de pachyméningite ossifiante. — *MM. L. Marchant et Gabriel Petit* ont observé, à l'autopsie d'un chien atteint de paraplégie, une pachyméningite ossifiante très épaisse, mais ne comprimant pas les racines médullaires : la paraplégie était due, en réalité, à la présence dans les cornes grises de petits foyers de ramollissement par athérome des artères spinales.

Tumeur du testicule avec métastase pénienne. — *MM. G. Froin et Jean Pignot* apportent les préparations histologiques de la pièce présentée dans la précédente séance. Il s'agit d'un cancer du testicule présentant des aspects variés selon les points : tantôt épithélioma papillaire à forme villeuse, tantôt carcinome, tantôt zones de nécrose ou zones hémorragiques. Le même aspect se retrouve dans les noyaux infiltrant les corps caverneux et dans les métastases pulmonaires.

Infiltration sanguine de la face et du cou. — *MM. E. Saint-Jacques et A. Saint-Pierre* (de Montréal) envoient les photographies d'une fillette qui, après compression accidentelle, présenta une infiltration sanguine diffuse de la face et du cou : la guérison survint spontanément.

Epulis; lésion dysembryoplastique. — *M. Letulle* présente les préparations histologiques d'un épulis de la grosseur d'une noisette. La tumeur est recouverte d'un côté d'un épithélium pavimenteux, mais de l'autre d'un épithélium cylindrique caliciforme. Dans la profondeur existent des îlots de tissu muqueux et un organe adamantin mal différencié.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Décembre 1910.

Réflexomètre. — *M. Piéron* présente un dispositif réflexométrique permettant l'analyse physiologique, chez l'homme, du réflexe rotulien. L'analyse porte sur le temps de latence de contraction du quadriceps et de déplacement de la jambe, sur l'amplitude de l'extension et sa durée (ce qui donne la vitesse), sur le seuil d'excitabilité réflexe, sur l'intensité de la contraction du droit antérieur et du relâchement antagoniste qui lui succède immédiatement, enfin sur l'intensité de la contraction antagoniste limitante (elle a une grande importance au point de vue de l'amplitude qui fournit la notion d'exagération du réflexe). Il détermine les facteurs dont dépend la brusquerie, la vivacité et l'exagération, et des chiffres normaux de comparaison pour les différents phénomènes analysés.

Syringomyélie cervicale. Inversion du réflexe du radius. — *MM. H. Claude et Velter* présentent un malade chez lequel le diagnostic fut d'abord hésitant entre une compression médullaire et une syringomyélie. Mais l'accentuation des troubles sensitifs déjà constatés, en particulier l'apparition de troubles de la sensibilité thermique aux deux mains permettent de penser qu'il s'agit bien d'une syringomyélie. A noter qu'on constate l'inversion du réflexe du radius.

— *M. Thomas* a vu pareille inversion chez un myopathique (type scapulo-huméral).

— *M. Babinski* pense que dans la plupart des cas où on trouvera cette inversion qu'il a récemment décrite, il s'agira de lésion rachidienne.

Poliomyélite antérieure aiguë avec spasticité des membres inférieurs. — *MM. H. Claude et Velter* présentent un jeune homme de vingt ans, atteint de poliomyélite antérieure aiguë, ayant débuté brusquement par une période fébrile, avec réactions méningées légères. Une période de douleurs très vives dans les membres supérieurs a précédé de quelques jours l'apparition de la paralysie. Celle-ci est restée localisée aux membres supérieurs. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes des deux membres supérieurs sont abolis ; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement exagérés des deux côtés, et cela dès le début de la maladie ; il n'y a pas de trépidation spinale, pas de signe de Babinski, mais la manœuvre d'Oppenheim provoque l'extension de l'orteil des deux côtés. Il ne semble donc pas douteux qu'il y ait du côté des membres inférieurs un peu de spasticité, et il est vraisemblable que le processus morbide ne s'est pas exclusivement localisé aux cornes antérieures de la moelle, mais a intéressé légèrement les cordons latéraux, en particulier les faisceaux pyramidaux.

— *M. Babinski* a vu un malade atteint de poliomyélite antérieure aiguë avec extension de l'orteil. Dans certaines observations avec autopsie sont notées des lésions étendues aux cordons antérolatéraux.

Arthropathie tabétique de l'articulation lombo-sacrée. Dislocation de l'articulation comprimant les nerfs de la queue de cheval. — *M. Henri Dufour.* Il s'agit d'une arthropathie tabétique exceptionnelle intéressant l'articulation lombo-sacrée et se présentant chez un malade tabétique depuis treize ans. Cette arthropathie a les caractères suivants. Au-dessus de la première pièce du sacrum existe une dépression par glissement en avant de la 5e vertèbre lombaire. Ce glissement amène de la lordose et un affaissement de la colonne vertébrale sur le sacrum. La palpation, la percussion des apophyses épineuses sont indolentes, la mobilisation active ou passive des vertèbres n'amène aucune douleur. Si l'on prend le malade par les épaules, on redresse la colonne vertébrale, et l'on produit un craquement par frottement des surfaces osseuses, sans provoquer la moindre douleur. Les douleurs vives ressenties dans les jambes, résultent d'une compression des nerfs de la queue de cheval; ces douleurs disparaissent dès que la subluxation est réduite, soit par la pendaison, soit dans la position couchée. Cette compression est cause de phénomènes paraplégiques surajoutés à une incoordination très prononcée et explique des œdèmes trophiques des membres inférieurs. Le seul traitement à opposer à semblable arthropathie consiste dans le port d'un corset orthopédique, prenant point d'appui sur les crêtes iliaques et muni de béquillon au niveau des aisselles.

Alcoolisation locale au cours de la névralgie faciale. — *M. Sicard* a pu noter, d'après des observations suivies pendant sept années, que les accalmies sédatives consécutives à l'alcoolisation locale étaient plus longues au fur et mesure de la répétition des injections : d'abord longues de huit à dix mois, elle peuvent ensuite atteindre deux ans et davantage.

Pour obtenir le maximum de sédation, il est nécessaire d'injecter directement le tronc nerveux. L'anesthésie tégumentaire ou muqueuse solidement établie dans le territoire du nerf injecté est le seul témoin d'une injection bien réussie.

Syndrome cérébelleux unilatéral. — *MM. Babinski et Jumentié.* Il s'agit d'un homme de 43 ans présentant des troubles spéciaux de la motilité dans le côté droit du corps depuis dix mois, époque à laquelle il aurait eu une attaque d'hémiplégie avec prise des sphincters sans perte de connaissance.

On ne retrouve aucun signe d'irritation des voies motrices ni sensitives, mais dans le côté droit on constate du *tremblement*, des *mouvements démesurés*, de la *dysimétrie*, de l'*asynergie*, des *troubles de la diadococynésie* qui semblent indiquer avec certitude une atteinte de l'appareil cérébelleux.

Chorée de Sydenham avec signes organiques. — *M. Albert Charpentier* présente une fillette atteinte de chorée de Sydenham. Les signes organiques constatés du côté droit sont : faiblesse et hypoexcitabilité de certains muscles, un certain degré d'asynergie et des troubles de la diadococinésie. Ce cas est à rapprocher des constatations analogues déjà faites tant par l'auteur que par M. Babinski et surtout M. Thomas.

Nævi à topographie radiculaire. — *MM. P. Armand-Delille et L. Lagane* présentent un enfant de 5 ans dont la partie droite du corps est occupée par de nombreux placards et bandes de nævi dont la topographie radiculaire est tout à fait caractéristique.

Troubles sensitifs chez les aphasiques. — *MM. Pierre Marie et Foix.* Les auteurs insistent sur la fréquence des troubles sensitifs persistants qui s'observent dans 70 pour 100 des cas. Il s'agit de troubles portant principalement sur la sensibilité tactile, respectant relativement la sensibilité profonde et les sensibilités thermique et douloureuse. Ils peuvent s'accompagner d'hémianopsie et de douleurs spontanées, mais ne s'accompagnent jamais de chorio-ataxie. Ils permettent de supposer une lésion étendue particulièrement en arrière et l'atteinte du centre de Wernicke.

Maux perforants multiples et arthropathie tarsienne à type tabétique sans tabes. — *M. A. Barré* présente un malade qui porte 4 maux perforants plantaires à des stades différents de leur évolution et qui a en outre une ostéo-arthropathie du tarse du type de celle du tabes. Il n'existe chez le malade aucune des causes connues du mal perforant (diabète, syringomyélie, affection médullaire, traumatisme, etc.) La coexistence chez lui d'arthropathie de maux perforants affermit l'hypothèse de tabes, d'autant plus que la réaction de Wassermann est positive : or, l'enquête faite en ce sens est absolument infructueuse : de plus, le liquide céphalo-rachidien ne contient que 0,8 lymphocyte par millimètre cube.

L'auteur ajoute ce cas à ceux qu'il a déjà signalés, et où il existait des manifestations ostéo-articulaires en l'absence de toute manifestation tabétique ; il croit à l'indépendance du tabes et des troubles osseux à type tabétique.

Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passagères. — *MM. Souques et Vaucher* présentent un malade qui fut pris brusquement d'une monoplégie brachiale. Examiné deux heures après le début, ce malade avait une paralysie motrice totale et complète du membre supérieur, avec hypoesthésie et astéréognosie légères. Le lendemain, l'hypoesthésie et l'astéréognosie disparurent pour ne plus reparaître.

Les jours suivants, crises d'épilepsie jacksonienne débutant par le pouce, se limitant au membre supérieur ou s'étendant à tout le côté correspondant.

Peu à peu les troubles moteurs s'atténuent (mais ils sont encore marqués à ce moment, un mois après le début), en même temps que les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur s'exagèrent et que la contracture s'y esquisse.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une monoplégie cérébrale organique. Le foyer morbide est vraisemblablement localisé exclusivement à la frontale ascendante, au niveau du centre brachial. Les troubles constatés chez ce malade sont identiques à ceux qui ont été observés par les physiologistes et par les chirurgiens à la suite de l'ablation brusque d'un centre cortical de la frontale ; monoplégie qui va en s'atténuant et anesthésie avec astéréognosie qui disparaît vite. La coexistence d'une anesthésie transitoire, surajoutée à une monoplégie cérébrale, plaide en faveur d'une lésion limitée à la frontale ascendante. Son caractère transitoire et son degré atténué expliquent pourquoi l'anesthésie n'est pas signalée dans les monoplégies de cette origine. Il n'est pas démontré qu'une lésion ainsi placée puisse déterminer de l'astéréognosie pure, sans troubles concomitants de la sensibilité superficielle et profonde.

Cécité par lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. — *MM. Félix Rose* et *A. Magitot* présentent un malade de 23 ans, chez lequel une cécité bilatérale s'est développée progressivement depuis l'âge de 17 ans. Il n'y a pas de lésions du fond de l'œil, on note une abolition de tous les réflexes pupillaires. Les muscles extrinsèques des yeux sont normaux. Il existe de légers symptômes cérébelleux et spasmodiques. L'absence de lésions du fond d'œil et de paralysies oculaires, la présence de troubles pupillaires aussi étendus font supposer aux auteurs que la lésion, probablement un tubercule, a détruit les fibres optiques entre le corps genouillé externe et le thalamus et les fibres pupillaires à leur passage dans la calotte (tubercules quadrijumeaux antérieurs).

C. Lian.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Décembre 1910.

Hémianopsie homonyme due vraisemblablement à une hémorragie corticale localisée. — *M. E. Velter* présente un homme de 36 ans, pris brusquement d'une hémianopsie droite survenue au cours d'un accès de violente colère, sans aucun trouble nerveux surajouté ; cet homme est grand fumeur et ancien paludéen ; pas de syphilis ; liquide céphalo-rachidien normal.

La tension artérielle est élevée. L'absence de toute altération du fond de l'œil et de troubles des réactions pupillaires permet de localiser la lésion dans l'écorce de la scissure calcarine ou dans les radiations optiques sous-jacentes. Il est probable qu'il s'agit d'une hémorragie très localisée, un coup d'hypertension brusque ayant amené la rupture d'une altériole antérieurement lésée par l'infection paludéenne et peut-être aussi par l'action nocive du tabac.

Troubles visuels par tumeur hypophysaire sans acromégalie ; traitement radiothérapique. — *M. A. Cantonnet* présente un garçon de 23 ans atteint d'une hémianopsie droite, chez lequel on constate de nombreux signes de vice de fonctionnement de l'hypophyse ; l hémaniopsie permettait de songer à la compression de la bandelette optique gauche par l'hypophyse hypertrophiée ; la radiographie a, du reste, montré un très grand agrandissement de la selle turcique, surtout en arrière. M. Jaugeas, dans le service de M. Béclère, a fait pendant huit mois des séances bi-hebdomadaires de radiothérapie, tantôt sur le front, tantôt sur les tempes ; la dose variait de 3 à 5 H par séance. Près de trois mois après la cessation du traitement, l'amélioration très marquée de la vision se maintient : le champ visuel de l'œil droit est agrandi, le champ visuel et l'acuité visuelle de l'œil gauche sont très améliorés. Il existe déjà deux observations de traitement radiothérapique des tumeurs hypophysaires : celle de Béclère et celle de Gramegna rapportées dans la thèse de Jaugeas.

Sur un symptôme constant dans le sarcome du segment antérieur du globe. — *M. J. Galezowski.* Dans les cas de sarcome de la partie antérieure du globe oculaire, l'auteur a toujours constaté la présence d'un vaisseau conjonctival pénétrant dans la sclérotique au point d'origine du néoplasme.

Ce vaisseau est très dilaté, très tortueux, très saillant, d'un rouge très foncé. L'auteur présente, en outre, des préparations d'un cas de mélano-sarcome de la choroïde où le vaisseau conjonctival, très dilaté, était envahi par le sarcome. A ce sujet, M. Galezowski fait remarquer que, dans les cas où il y a hypertension oculaire, ce pronostic devra être réservé et que l'énucléation ne suffit pas pour éviter la récidive du sarcome : il faut pratiquer l'exentération de l'orbite.

Pseudo-sarcome de la choroïde. Glaucome secondaire. Enucléation. — *MM. Chevallereau* et *J. Chaillous* présentent les préparations histologiques de l'œil d'un malade qu'ils avaient présenté à la Société en Janvier 1904. A cette époque, on constatait dans l'œil droit de ce malade une tumeur soulevant la rétine, siège de nombreux foyers hémorragiques, sans aucun retentissement sur la partie antérieure de l'uvée. Peu à peu, la vision diminuait, disparaissait, les milieux devenaient inéclairables, et un glaucome secondaire rendait nécessaire l'énucléation, sept ans après la début des accidents. Histologiquement, on trouvait dans le vitré, dans l'uvée, un mélange de lésions inflammatoires aiguës et chroniques, et dans la partie postérieure du globe des lésions prenant l'aspect du sarcome, en voie de régression dans certains points, en voie de propagation dans d'autres. Il était, dès lors, difficile d'établir un pronostic sans attendre les résultats éloignés de l'énucléation. Comme la lésion avait envahi la sclérotique, elle devait, s'il s'agissait d'un sarcome, récidiver rapidement. Voici dix-huit mois que le malade a été énucléé et il ne porte pas trace de récidive. Il ne s'agissait donc pas d'un sarcome, mais d'une lésion inflammatoire chronique, de cause inconnue.

Traumatisme de l'orbite par balle de revolver. — *M. Péchin* présente un enfant qui reçut dans l'orbite une balle de revolver tirée à bout portant. Immédiatement, il y eut une exophtalmie considérable et un chémosis, de la conjonctivite bulbaire. La cécité fut immédiate et complète. La radiographie de l'orbite a montré la présence de la balle au sommet de cette cavité. Comme il n'y avait ni douleur, ni phénomène inflammatoire, on s'est abstenu de toute intervention. L'œil est considérablemsnt atrophié, mais, tel qu'il est, il pourra servir de support à une excellente prothèse.

Iritis et névrite optique sur le même œil, après injection de « 606 » chez un syphilitique à la période secondaire. — *MM. Antonelli, Courtois-Suffit* et *Lévy-Bing* présentent un malade, homme de 46 ans, ayant reçu, le 28 Octobre, une injection de 60 centigrammes de 606 Hyper. Après une amélioration discrète et passagère dans les manifestations tégumentaires pendant les premiers jours qui suivirent l'injection, ce malade eut une poussée nouvelle de syphilides et plaques muqueuses érosives, puis, le 28 Novembre, une iritis et une névrite optite de l'œil droit. Il s'agissait d'une papillite nettement spécifique, survenue malgré l'arséno-benzol, et non pas d'une névrite plus ou moins rétro-bulbaire, due au médicament nouveau. Le 606 semble sans danger pour le nerf optique, grâce à sa composition où le groupe arsenical prédomine beaucoup sur le groupe phénolique (benzol). L'action de ce dernier groupe est prouvée par les cas de névrite optique dus à l'abus de paraphénylène diamine (teinture des cheveux) qui est une diamidobenzine dérivée d'aniline et ne contient pas d'arsenic. Les manifestations oculaires étant toujours signe d'une certaine gravité de la syphilis, cette observation s'ajoute à celles de Finger, d'Oppenheim et d'autres pour prouver que le 606 n'exerce pas sur le processus syphilitique lui-même une action plus stérilisante que les traitements classiques. L'ophtalmologie, notamment, ne paraît pas avoir gagné beaucoup, avec la découverte de Ehrlich-Hata, à part quelques cas de syphilome initial des annexes oculaires, ou quelques cas d'affections gommeuses de ces annexes ou du globe même de l'œil, où l'injection de 606 pourrait être indiquée pour donner d'emblée un coup de fouet au processus de réparation.

— *M. Péchin* est d'avis qu'il ne faut pas trop se hâter de tirer des conclusions générales d'un mauvais résultat observé chez un seul malade.

— *M. Galezowski* a constaté un cas absolument semblable à celui rapporté par M. Antonelli. Le 606 n'empêcha pas l'éclosion d'accidents oculaires sérieux : iritis et névrite optique. Une seconde injection de 606 a fait disparaître l'iritis, mais pas plus rapidement que si on avait employé la médication mercurielle.

— *M. Coutela* a pu observer un certain nombre de cas d'iritis chez des malades traités par le 606.

— *M. Dupuy-Dutemps* cite le cas d'un malade qui eut une sclérite gommeuse malgré le 606.

— *M. de Lapersonne.* Tous ces faits et d'autres prouvent qu'il ne peut pas être question de guérison complète, radicale, de la syphilis par le 606. L'avantage de cette thérapeutique est qu'elle nécessite des injections rares et que le 606 semble ne pas avoir la toxicité de l'atoxyl. Il est probable qu'il y aura avantage à associer le 606 au traitement mercuriel.

Stigmates et maladies oculaires professionnels dans l'industrie des peaux et poils de lapin (étude clinique). — *M. Joseph* (rapport sur un travail de M. Haas). Au cours d'une enquête sous la direction de M. Heim dans différentes industries, pour son cours d'hygiène sociale et le Congrès international de Bruxelles, l'auteur a observé des faits intéressants sur les ouvrières et ouvriers des couperies de poil ; 77 pour 100 des éjarreuses, qui arrachent les gros poils inutilisables sur les peaux brutes, présentent du larmoiement qui ne persiste pas hors du temps de travail sauf pour 15 pour 100 des plus anciennes ouvrières, qui présentent alors des lésions définitives des voies lacrymales (dacryocystite, etc.), avec, dans ces cas, des lésions des fosses nasales et spécialement un ozène à caractères particuliers.

Ces lésions sont probablement dues à l'action mécanique et septique des poils et des poussières.

Chez 57 pour 100 des secréteurs qui traitent les peaux par le nitrate acide de mercure dissous (appelé secret, en terme professionnel) et 25 pour 100 des coupeurs et magasiniers qui les manipulent sèches, après ce traitement chimique, on note une infiltration avec épaississement de la conjonctive. Les troubles sont plus marqués au niveau du repli semi-lunaire et surtout de la caroncule, augmentée, jaunâtre et présentant une hypertrophie de ses follicules pilo-sébacés ; ces lésions sont attribuables à l'action directe des poussières mercurielles ; 20 pour 100 de tous ces ouvriers présentent une énophtalmie notable, accompagnant un certain degré d'amaigrissement et de cachexie.

Jamais l'auteur n'a trouvé de troubles oculaires, moteurs, sensitifs ou sensoriels.

Greffe cutanée et procédé en vanne dans un cas d'ectropion cicatriciel avec atrésie conjonctivale. — *M. Dupuy-Dutemps* présente une jeune fille de 16 ans gravement brûlée dans son enfance. Les cicatrices, rétractées et irrégulières, couvrent la plus grande partie du visage. L'œil gauche était réduit à un moignon atrophique difficile à découvrir au fond du sac conjonctival rétracté. La moitié externe de la paupière supérieure était éversée en dehors, la paupière inférieure en ectropion complet. La réfection de la peau rétractée des deux paupières fut obtenue après tarsorraphies par greffes de lambeaux cutanés prélevés à la surface interne du bras et de la cuisse. L'ectropion de la paupière supérieure fut ainsi complètement corrigé, mais l'éversion de l'inférieure persistait presque aussi accusée qu'au début et empêchant la prothèse, ce qui était dû assurément à l'étroitesse du lambeau transplanté, et principalement à l'atrésie de la conjonctive (ectropion *ex vacuo*). Le cul-de-sac fut reconstitué par simple dédoublement de la paupière inférieure selon le procédé en vanne de Truc. Mais pour obtenir ce maximum d'effet, les fils de suture en anse furent conduits beaucoup plus bas vers la joue pour leur point de sortie cutané. Le cul-de-sac profond, ainsi formé, persiste et permet une belle prothèse. La lèvre supérieure, tiraillée et éversée par la rétraction cicatricielle, fut redressée aussi par greffe cutanée faite à la cocaïne. Le résultat esthétique est très satisfaisant. L'étroitesse du lambeau greffé à la paupière inférieure résulte certainement de l'étalement insuffisant donné par la tarsorraphie sur une orbite vide. Aussi semble-t-il indiqué, en pareil cas, de placer dans le sac conjonctival une pièce de verre qui, à défaut du globe oculaire absent, servira de support et permettra un bon étalement de la surface avivée.

Nouveau procédé pour l'ablation de certains staphylomes cornéens. — *M. Germain* (d'Alger).

Présentation d'une biloupe à grossissement et éclairage latéral simultanés de M. Armaignac (de Bordeaux). — *M. Jocqs.*

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Décembre 1910.

Sur l'oblitération des bouches gastro-jéjunales. — *M. Hartmann* qui, au cours des séances précédentes, a déjà apporté plusieurs faits de ce genre, en communique aujourd'hui une uouvelle observation appartenant à *M. Gosset.*

Il s'agit d'un homme de 28 ans qui fut opéré par M. Gosset, en Décembre 1905, pour une sténose pylorique. Pendant dix-huit mois, la gastro-entérostomie en Y, qui avait été pratiquée, fonctionna parfaitement, puis survinrent des phénomènes — diarrhée abondante, éructations fétides, amaigrissement — qui firent porter le diagnostic de fistule jéjuno-colique pour laquelle M. Gosset intervint de nouveau en Juin 1908. Libération du jéjunum et du côlon transverse qui communiquaient effectivement par un large orifice et suture de chaque perforation. Au cours de l'opération, on constata la perméabilité de l'anastomose jéjuno-colique. Le malade alla bien pendant un an, puis les mêmes accidents que précédemment se reproduisirent — diarrhées, vomissements fécaloïdes, amaigrissement — et, en Mars 1910, M. Gosset dut l'opérer une troisième fois. Il constata, cette fois, que la *bouche gastro-jéjunale était complètement oblitérée par une cicatrice indurée* et que le côlon transverse communiquait, d'uue part, avec le jéjunum, à 3 centimètres environ au-dessous de l'ancienne bouche gastro-jéjunale et, d'autre part, avec le côlon transverse. M. Gosset commença par libérer le jéjunum de l'estomac, il le ferma complètement, puis il pratiqua une nouvelle gastro-jéjunostomie, antérieure, à 10 centimètres au-dessous de l'abouchement de la branche inférieure de l'ancien Y. Etant donné l'état très précaire du malade, il remit la fermeture de la fistule gastro-colique à une date ultérieure et se contenta d'établir un anus cæcal, en raison d'un certain rétrécissement constaté sur le bout inférieur du côlon. Mais, lors de ce deuxième acte opératoire, il constata qu'il serait pénible et dangereux de séparer l'estomac et le côlon, et il se contenta d'exclure, par section et suture en amont et en aval de la fistule, le segment de côlon transverse où siégeait cette fistule. Les suites opératoires furent des plus simples. Ajoutons que M. Gosset se propose, dans une dernière opération, de fermer l'anus cæcal et de faire une iléo-sigmoïdostomie.

Cholécystite post-typhique. — *M. Savariaud* a eu l'occasion d'opérer une femme de 50 ans qui, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave avec rechute, fut prise brusquement de douleurs épigastriques, avec fièvre et vomissement de bile et bientôt apparition d'une tuméfaction au-dessous du rebord costal. La laparotomie mit à jour une vésicule grosse, contenant du pus, et un calcul du volume d'une noix. La cholécystostomie fut suivie d'une fistule biliaire qui se ferma spontanément au bout de trois mois et demi. Le pus retiré de la vésicule se montra riche en bacilles typhiques.

M. Savariaud pense que, chez cette malade — si l'on en juge par le volume du calcul — ce calcul était antérieur à la fièvre typhoïde et qu'il existait une hydrocholécystite (hydropisie de la vésicule) latente et qui le serait peut-être restée indéfiniment si elle n'avait été réchauffée par la fièvre typhoïde.

Ulcères du duodénum. — *M. Couteaud* (médecin de la marine) communique 3 cas d'ulcère du duodénum dont 2 lui sont personnels et dont le troisième appartient à *M. Brugère* (de Brest).

Le premier cas concerne un ulcère perforé du duodénum avec inondation péritonéale, péritonite, grands efforts de vomissements, d'où engouement d'une hernie crurale : aussi est-ce du côté de cette dernière que se porta l'attention et que fut dirigée l'intervention. La kélotomie donna issue à une grande quantité de liquide péritonéal, mais ne révéla aucune lésion de l'intestin. Aussi se contenta-t-on de drainer. Le malade succomba le lendemain et, à l'autopsie, on trouva un ulcère perforé de la 2e portion du duodénum.

Dans le second cas, il s'agit d'un ulcère à forme hémorragique foudroyante survenue en l'absence de tout symptôme. Le malade succomba sans que le diagnostic eut été fait et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on trouva un large ulcère de la 2e portion du duodénum présentant sur ses bords une artère béante (artère pancréatico-duodénale).

Le cas de M. Brugère concerne également une mort rapide par péritonite suraiguë, due à la perforation d'un ulcère méconnu du duodénum siégeant sur la première portion, au voisinage du pylore.

Inversion du vagin consécutive à l'hystérectomie. — *M. Tuffier* fait un rapport sur un travail adressé à la Société par *M. Guibal* (de Béziers) et qui a pour base une observation d'inversion totale du vagin, observée chez une vieille femme de 60 ans, à la suite d'une hystérectomie totale pratiquée quelques années auparavant. Ce prolapsus, qui entraînait avec lui la vessie et le rectum, et présentait à son sommet la cicatrice de l'hystérectomie, s'accompagnait de troubles très pénibles au point que le malade ne pouvait plus ni travailler, ni même se tenir debout. M. Guibal pratiqua la colpectomie totale avec résection du péritoine et fit quatre plans de suture : péritonéal, recto-vésical, des releveurs, de la peau. La malade guérit parfaitement et reste, après quinze mois, sans trace de récidive quelconque; elle peut marcher et travailler sans aucune gêne.

A propos de ce cas, M. Tuffier étudie la fréquence, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie, et enfin le traitement de cette complication, en somme rare de l'hystérectomie abdominale ou vaginale, puisqu'il n'a pu en trouver que 6 observations publiées et, en tout cas, parfaitement curable soit qu'on ait recours à la colpopexie (chez les femmes jeunes auxquelles il importe de conserver un canal vaginal), soit qu'on pratique la colpectomie suivie de restauration du périnée (chez les vieilles femmes).

— *M. Morestin* croit que l'hystérectomie n'est pour rien dans la production de ces prolapsus « consécutifs à l'hystérectomie », et qu'il s'agit là de prolapsus qui continuent leur évolution malgré l'hystérectomie. Ceci prouve seulement que cette opération est un traitement imparfait du prolapsus, qu'elle ne suffit pas à en arrêter la marche.

Quant au traitement de ces chutes du vagin, M. Morestin considère la colpectomie totale comme un remède excessif : en rétrécissant beaucoup la cavité vaginale, par excision d'une large étendue de la paroi, en restaurant avec le plus grand soin le périnée, on peut remplir les indications d'une façon aussi satisfaisante.

— *M. Routier*, dans un cas de ce genre, observé chez une jeune femme, essaya sans succès de l'opération de Le Fort et, en désespoir de cause, il dut se résigner à faire porter à sa malade un pessaire de Borgniet qu'elle supporte d'ailleurs parfaitement.

Sur une méthode pour aborder le foie, la rate et le cardia. — Cette méthode, préconisée par *M. Navarro* de (Montevideo) et sur laquelle *M. Hartmann* a été chargé de faire uu rapport, a pour but de donner beaucoup de jour sur les organes contenus dans la voûte du diaphragme. Elle consiste essentiellement à tailler un graud volet thoracique, comprenant la peau, les muscles, le plan costal, la plèvre et le diaphragme. L'incision part de l'appendice xiphoïde, suit le rebord costal jusqu'au niveau de la ligne axillaire antérieure et coupe tous les plans de la paroi. La section des cartilages costaux se fait à une ou deux centimètres du bord sternal. La section des côtes se fait sur une ligne perpendiculaire à l'incision sous-costale. Il suffit habituellement de couper les trois dernières côtes. Ce lambeau thoracique, relevé par un aide, donne beaucoup de jour sous la voûte diaphragmatique. Quand l'opération est finie, on le rabat et on le suture en place sans difficultés.

Résection du pylore pour ulcères caleux pyloro-duodénaux. — *M. Walther* présente le pylore enlevé voici vingt-cinq jours. Sur cette pièce, on voit une large ulcération (1 franc) occupant le versant duodénal de la circonférence inférieure du pylore et un peu plus loin, sur la première portion du duodénum, un autre ulcère plus petit, séparé du précédent par de la muqueuse saine. Ces ulcères reposent sur une base indurée, quasi cartilagineuse, intimement adhérente à la vésicule, à l'épiploon et surtout au pancréas. Le malade va bien.

Cancer du rectum guéri depuis sept ans. — *M. Savariaud* présente un malade chez qui il a pratiqué, il y a sept ans, par voie périnale, l'amputation du rectum pour cancer et qui aujourd'hui est toujours bien portant, sans récidive.

Grossesse extra-utérine appendue à l'épiploon. — *M. Routier* présente un œuf complet, avec embryon nageant dans la poche des eaux, appendu à l'épiploon qui le coiffe, œuf qui s'était échappé par rupture de la trompe droite. La malade, qui fut opérée en pleine inondation péritonéale, va bien.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Décembre 1910.

L'Académie a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Dieulafoy.

L'ordre du jour portait :

1° *Rapport général sur les prix décernés en 1910*, par M. Weiss, secrétaire annuel;

2° *Proclamation de ces prix*, par M. Dieulafoy, président;

3° *Eloge de Paul Brouardel*, par M. Thoinot, membre de l'Académie.

Prix de 1910.

Prix de l'Académie. — M. Paul Thaon (Paris).

Mentions honorables à MM. Jacques Parisot et Maurice Lucien (Nancy).

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — M. Gabriel Petit (Alfort).

Prix Amussat. — M. Etienne Verhaeghe (Lille).

Mention à M. Bergasse (Nîmes).

Prix Apostoli. — M. Thomas Nogier (Lyon).

Mention honorable à M. Bonnefoy (Cannes).

Prix François-Joseph Audiffred. — L'Académie ne décerne pas le prix.

Un encouragement de 1.000 fr. à MM. Xavier Delore et André Chalier (Lyon).

Un encouragement de 500 fr. à M. Lemaire (Paris).

Prix Baillarger. — M. Gabriel Doutrebente (Tours).

Mention très honorable à M. A. Rodiet, Dun-sur-Auron (Cher).

Prix Barbier. — Le prix est partagé entre MM. Maric (de Villejuif), et Sacquépée (du Val-de-Grâce).

Prix Boggio. — M. Rappin (Nantes).

Prix Charles Boullard. — MM. P. Sérieux et J. Capgras (Paris).

Prix Mathieu Bourceret. — MM. Albert Frouin et Terroine (Paris).

Mentions très honorables à M. Busquet (Nancy), M. Ch. Livon (Marseille), M. Marcel Nathau (Paris). M. Léon Plumier (Liége).

Prix Henri Buignet. — M. Maillard (Paris).

Mentions très honorables à MM. H. Labbé et G. Vitry (Paris).

Prix Adrien Buisson. — MM. de Beurmann et Gougerot (Paris).

Prix Campbell-Dupierris. — M. Jungano (Naples).

Prix Capuron. — Un prix de 600 fr. à MM. Victor Cathala et Michel Le Serrec de Kervily (Paris).

Un prix de 400 fr. à MM. P. Rudaux et V. Le Lorier (Paris).

Prix Chevillon. — M. Joseph Thomas (Paris).

Mention très honorable à M. Antoine Contamin (Lyon).

Prix Civrieux. — MM. A. Marie et Beaussart (Paris).

Mentions honorables à MM. J. Roubinovitch et Henri Paillard (Paris).

Prix Clarens. — M. Etienne Ginestous (Bordeaux).

Mentions très honorables à MM. Frois et Sartory (Paris).

Mention honorable à M. Jarricot (Lyon).

Prix Daudet. — Pas de mémoire présenté.

Prix Desportes. — Un prix de 700 fr. à M. Fleig (Montpellier).

Un prix de 300 francs à MM. Rochard et Paul de Champtassin (Paris).

Un prix de 300 fr. à M. Marcel Labbé (Paris).

Mention honorable à M. Arthur Delille (Epinal).

Prix Falret. — M. Raoul Benon (Paris).

Concours Vulfranc-Gerdy. — Récompense de 500 fr. à M. Feuillié.

Récompense de 500 fr. à M. Parturier.

Récompense de 500 fr. à M. Glénard.

Une somme de 1.500 francs à M. Paillard.

Prix Ernest Godard. — M. Marcel Brulé (Paris), Mentions honorables à MM. Fiessinger (Paris), René Gaultier (Paris), Léon Giroux (Paris), Emile Feuillié (Paris), Georges Boyé (Vincennes).

Prix Pierre Guzman. — M. Camille Lian (Paris).

Prix Théodore Herpin (de Genève). — M. Félix Rose (Paris).

Prix Herpin (de Metz). — Pas de mémoire présenté.

Prix Huguier. — M. Salva Mercadé (Paris).

Prix Jacquemier. — M. André Boquel (Angers).

Mention très honorable à M. Paul Bouquet (Brest).

Prix Laborie. — M. H. Dominici (Paris).

Prix du baron Larrey. — MM. François Bassères et Napoléon Coste (Perpignan).

Mentions honorables à MM. E. Jeanselme et A. Barbé (Paris), M. Albert Pégurier (Nice).

Prix Laval. — M. Albert Bergeron.

Prix Henri Lorquet. — M. Mignard (Paris).

Prix Louis. — MM. P. Emile-Weil, F. Lévy (Paris) et G. Boyé (Vincennes).

Prix Magitot. — M. Cruet (Paris).

Mentions honorables à MM. Oscar Amoëdo (Paris), Dieulafé (Toulouse) et A. Herpin (Paris), Louis Morel (Paris).

Prix Mège. — MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild (Paris).

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — M. Louis Baldenweck (Paris).

Prix Adolphe Mombinne. — Un prix de 1.000 fr. à M. Cazalbou (Rennes).

Un prix de 500 fr. à M. Joyeux, Kankan (Guinée française).

Prix Nativelle. — MM. Emile Perrot et Ernest Fourneau (Paris).

Prix Orfila. — MM. Edmond Rolants, Eugène Boullanger, Léon Massol. Félix Constant (Lille).

Une mention honorable à MM. A. Hébert, F. Heim, Sartory et Schœffer (Paris).

Prix Oulmont. — M. Jean-Louis Roux (Paris).

Prix Perron. — L'Académie partage le prix entre MM. Albert Frouin (Paris), Genaro Sito (Buenos Aires), Noël Fiessinger (Paris) et Pierre-Louis Marie.

Mentions très honorables à MM. Abel Gy (Paris). Emile Géraudel (Paris), Georges Faroy (Paris).

Prix Portal. — M. J. Thomas (Paris).

Prix Saint-Lager. — Pas de mémoire présenté.

Prix Saintour. — M. Gabriel Petit (Alfort).

Prix Tarnier. — M. André Delmer (Alfort).

Mention honorable à M. Albert Dejouany (Vincennes).

Prix Vernois. — L'Académie partage le prix entre MM. Olivier Ferrier (Vitré), P. Lassablière (Paris).

Mentions très honorables à MM. Marcel Bernard, Imbeaux, le commandant Hoc, Devos, Bétant, Peter, Klein et Van Lint.

Service des Epidémies.

1° Médaille d'or à M. Paul Cantaloube, à Sumène (Gard).

2° Rappel de médaille d'or à M. G. André (Toulouse).

3° Médaille de vermeil à M. Louis Objuben (Saint-Nazaire).

4° Rappels de médailles de vermeil à MM. Boquin (Autun), Dubief (Paris), René Moreau.

5° Médailles d'argent à MM. Gabriel Benoist (Vannes), Etienne Ginestous (Bordeaux), Louis Hirigoyen (Bordeaux, Mazoyer de Villefort (Lozère), Pigache (Courbevoie) et Worms (Nancy), Jean Poujol, (Aïn-Bessem), Tranchant (Oran), G. Baudran (Beauvais), Edmond Vinturoux (Bordeaux).

6° Rappels de médailles d'argent à MM. Jules Bauzon (Chalon-sur-Saône), Gagnière, à Vaulx-Milieu (Isère).

7° Rappels de médailles de bronze à MM. Victor Gardon (Alger), Marquézy (Neufchâtel.

Service de la Vaccine.

1° Rappels de médailles d'or à M. H. Courtade (Outarville), Frémicourt (Jaulgonne).

2° Médaille de vermeil à M. L. Baillet (Bordeaux).

3° Rappel de médaille de vermeil à M. E. Richard (Paris).

4° Médaille d'argent à M. E. Sacquépée.

5° Rappels de médailles d'argent à MM. Billon (Paris), Douby (Paris), Dupont (Ouahigouya), Tolédano (Paris), Mme Lefèvre-Hénault (Paris).

6° Médailles de bronze à M. L.-M. Parot (Duzerville), Fayolle (Paris), d'Halluin (Paris), Le Blaye (Paris), Mmes et Mlles Colon (Paris), Hec (Paris), Hug (Paris).

7° Rappel de médaille de bronze à Mme Dréano (Paris).

Service de l'hygiène de l'enfance.

L'Académie accorde :

1° Médaille d'or à MM. Adolphe Augé (Pau), Honnorat (Paris),

2° Rappel de médaille d'or à M. A. Delage (Lyon).

3° Médailles de vermeil à MM. Delavalle (Sailly-sur la-Lys), Devraigne (Paris), Fernand Ducournau (Benesse-Maremne). J. Jarricot (Lyon), Raoul Mercier (Tours), Jacques Mornet (Bourges), Planchon (Paris), Louis Rafalli, (Var, Charles Gautier (Digne), E. Thomas (Lons-le-Saunier), Dispensaire des enfants malades de Marseille.

4° Rappels de médailles de vermeil à MM. J. Auvert (Bourges), G. Benoist (Vannes), Denizet (Château-Landon), Durand (Saint-Martin-d'Auxigny), Gagnière (Vaulx-Milieu), Etienne Ginestous (Bordeaux), Hébert (Audierne), Joly (Fauquembergues), Laurent (Saint-Saulges), Em. Cannet (Rennes), Drouilly (Evreux), Th. Féraudi (Nice), F. Geay (Draguignan), Léon Louis (Epinal), Pierre Roche (Châlons-sur-Marne), Serraz-Bournet (Chambéry).

5° Médailles d'argent à MM. Guerrier (Paris), Perrion père (Nantes) H. Rajat (Vichy) Spira (Paris) A. Davodet (Arras), Ligue française des mères de famille (Paris), Œuvre des nourrissons (Marseille).

6° Rappel de médailles d'argent à MM. Roger Mesnil (Bernay) Truffet (Seyssel), Carré (Lyon) François Lardet (Bourg).

7° Médaille de bronze à MM. G. Blanchard (Paris), Bois (Saint-Laurent-de-Chamousset), Bonnlry (Hérault) Emile Louvet (Lusigny). Nogné (Paris) Pinel (Rezé), Charles (Paris) G.Chevillet(Nancy), Marengo (Paris) A. Pays Vesoul), H. Rousseau (Auch), Mme Lebiesse (Chambost-Longessaigne), Ve d'Leindre (Paris).

8° Rappel de médaille de bronze à M. Roux-Duverne (Châteauroux).

Prix Adrien Buisson. Anonymat facultatif. Partage interdit. 10.500 fr. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

Prix Capuron. Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : « De l'opothérapie ovarienne ».

Prix Marie Chevallier. Travaux imprimés. Partage interdit. 6.000 fr. (Annuel.)

Prix Chevillon. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel.) — Question : « Nature et pathogénie de la paralysie infantile ».

Prix Clarens. Anonymat facultatif. Partage interdit. 400 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix Daudet. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : « De la leucoplasie dans ses rapports avec le cancer ».

Prix Desportes. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Falret. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 700 fr. (Trienual.) — Question : « Causes déterminantes de l'attaque d'épilepsie » (conséquences thérapeutiques).

Prix Vulfranc Gerdy. — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine ; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1913.

Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er Mai 1914.

Une somme de 1.500 francs sera distribué à ce stagiaire.

Prix Ernest Godard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur mémoire sur la pathologie interne et sur la pathologie externe.

Prix Théodore Herpin (de Genève). Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Huguier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en France, « sur les maladies des femmes et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections » (non compris les accouchements).

Prix Jacquemier. Travaux imprimés. Partage interdit. 1.700 fr. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail sur un sujet d'obstétrique qui aurait réalisé un progrès important.

Les travaux devront avoir au moins six mois de publication avant l'ouverture du concours.

Prix Laborie. Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 fr. (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

Prix Laval. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

(*A suivre*.)

ANALYSES

Terrien et Bourdier. ***Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 avril 1910, pages 196 à 218, 5 figures). — Les altérations de la vision à la suite de la méningite cérébro-spinale épidémique sont relativement fréquentes ; sur 42 cas, Terrien et Bourdier ont observé 3 neuro-rétinites et 16 papillites ; Heine les a observées dans 10 p. 100 des cas. Les types cliniques peuvent se réduire à trois : l'hyperémie papillaire, la papillite et la névrite optique avec stase ; il existe enfin des cas d'amaurose sans lésions ophtalmoscopiques ou de cécité survenant pendant la convalescence, sans qu'on ait jamais noté de névrite optique ; ces derniers cas ont été rapportés à des lésions corticales ou à une névrite optique atteignant le nerf dans sa portion rétro-bulbaire ; les autres, les plus nombreux, étaient rapportés à la névrite du nerf optique dans sa portion papillaire.

En réalité, de nombreuses observations anatomiques ont montré qu'il ne s'agit pas d'une névrite optique proprement dite, mais d'une *périnévrite optique diffuse* ; c'est une arachnoïdo-pie-mérite propagée le long des gaines du nerf optique, à la même période et de la même façon qu'au cerveau ou à la moelle ; elle varie d'intensité selon les points. Elle peut guérir ; c'est du reste le cas le plus fréquent, car le nerf est en général normal au-dessous de ses gaines enflammées ; mais il n'est pas rare de voir le nerf atteint de névrite interstitielle, qui mène à peu près à coup sûr à l'atrophie optique ; cependant, même lorsqu'il y a névrite, la vision peut revenir en totalité ou en partie. Les différentes modalités anatomiques de la névrite expliquent les différents aspects opthalmoscopiques.

Cinq belles figures illustrent cette démonstration, qu'une bibliographie importante complète. La connaissance de ces altérations des nerfs optiques montre la nécessité de l'examen ophtalmoscopique fréquent au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique.

A. Cantonnet.

Reicher. ***L'adrénaline dans le traitement des tumeurs malignes*** (Experimentelle Beiträge zur Therapie maligner Tumoren). (*Berliner klin., Woch.*, 1910, n° 21 et *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 25 Juillet 1910, n° 29.) — Reicher pratiqua dans le voisinage des tumeurs des injections sous-cutanées d'adrénaline à des rats porteurs de sarcomes et à des souris porteuses de carcinomes. En l'espace de trois ou quatre semaines, lesdites tumeurs furent réduites par ce traitement à l'état de reliquats nécrotiques de la grosseur d'un haricot ou d'un pois.

D'autre part, quand, après inoculation d'une tumeur maligne, les animaux furent avant le développement de la néoplasie traités par l'adrénaline, le pourcentage des animaux chez lesquels l'inoculation fut positive, fut beaucoup moins élevé que chez les animaux de contrôle. C'est ainsi que dans une série de contrôle inoculée avec un sarcome, on obtint après 3 semaines, 4 tumeurs grosses comme un œuf de poule, 8 comme un œuf de pigeon, 2 comme une noix et 3 résultats négatifs, alors que dans la série traitée par l'adrénaline on obtint dans le même espace de temps 1 tumeur grosse comme une noix, 8 comme une noisette et 10 résultats négatifs ; d'ailleurs, dans le cours de la quatrième semaine les tumeurs de cette seconde série rétrocédèrent.

Des résultats encore plus favorables furent obtenus avec des inoculations en série de carcinome.

En revanche, l'injection préventive d'adrénaline ou contemporaine de l'inoculation néoplasique ne donne en revanche aucun résultat favorable.

Microscopiquement, on constate le développement au centre de la tumeur d'un foyer de nécrose sans aucune inflammation. Quand la nécrose s'étend, on constate l'existence à sa périphérie d'une zone d'infiltration de microcytes et de dilatatation vasculaire.

L'adrénaline provoque la constriction des vaisseaux. On peut donc supposer qu'elle diminue la nutrition de la tumeur. En fait, la rétrocession de la néoplasie semble d'autant plus marquée que son extension, corrélative d'une nutrition particulièrement intense, était plus rapide.

Alfred Martinet.

LES FAUSSES COXALGIES

L'INCURVATION DU COL FÉMORAL OU COXA VARA DE L'ADOLESCENCE

Par M. SAVARIAUD
Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

La malade que je vais faire passer devant vos yeux est un exemple très net d'une affection que l'on a tendance à considérer comme rare; je veux parler de l'affaissement spontané du col fémoral, ou coxa vara essentielle de l'adolescence.

Cette enfant nous avait été adressée dans le service avec le diagnostic de coxalgie, et mon interne, M. Fenestre, se disposait à la plâtrer, lorsqu'il fut pris de scrupules, et, ne trouvant pas là les signes ordinaires de la coxalgie, il me pria d'examiner cette malade.

A première vue, je pus faire le diagnostic, car c'est le septième cas que je vois dans l'espace de quelques années, mais, ce qui est mieux encore, c'est qu'un de mes externes de l'an dernier, qui se trouvait là par hasard, put, lui aussi, faire ce diagnostic, ce qui vous prouve, en passant, qu'il n'est pas aussi difficile que vous pourriez le croire, *à condition, toutefois, qu'on connaisse bien les signes de cette maladie.*

Ces signes sont au nombre de trois : le raccourcissement avec élévation du grand trochanter, la rotation de la pointe du pied en dehors avec adduction du genou, l'intégrité plus ou moins considérable des mouvements, sauf l'abduction et la rotation interne. Cette triade symptomatique ne se voit que dans la *coxa vara spontanée* et dans les *anciennes fractures du col fémoral*, improprement décorées du nom de *coxa vara traumatique*, dont je vous apprendrai plus loin à faire le diagnostic.

Avant de vous parler de cette singulière affection, il faut que je vous présente notre jeune malade :

Elle a 13 ans, a toujours présenté une santé robuste, est plutôt grande et forte pour son âge. Elle a grandi beaucoup dans ces temps derniers; la longueur de ses membres inférieurs l'emporte de beaucoup sur celle du tronc. Elle est « toute en jambes ». Il y a trois mois, elle fut mise en apprentissage chez une blanchisseuse qui la faisait travailler debout douze et treize heures par jour. C'est depuis cette époque qu'elle souffre de la hanche et qu'elle boite. Cette boiterie est intermittente, elle n'existe pas le matin, s'accroît avec la fatigue et disparaît par le repos.

Lorsque notre malade est entrée à l'hôpital, elle boitait fortement, et je comprends qu'à première vue on ait songé à une coxalgie; c'est là l'erreur ordinairement commise. Actuellement, elle se trouve très soulagée. Malgré cela, si je la fais défiler devant vous, vous voyez qu'elle boite encore, en plongeant, un peu comme les luxations de la hanche.

Si vous l'examinez debout, vous êtes frappé par la forte rotation du membre inférieur droit. La pointe du pied regarde en dehors, de même la rotule; le condyle interne passe en avant de son congénère. Quand l'enfant est couchée, en plus des signes précédents, vous constatez le raccourcissement du membre qui ne dépasse guère 1 centimètre et l'ascension du grand trochanter, au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser.

Quant aux mouvements de la hanche, ils se font actuellement sans douleur, et la plupart ont leur amplitude normale. Le seul mouvement qui soit très nettement limité, c'est la rotation interne qui est presque supprimée. Au contraire, la rotation externe est plus étendue qu'à l'état normal et on peut l'exagérer au point de ramener le talon en avant.

Nous sommes en présence d'une coxa vara *au début*. Les signes en sont peu accentués. Le raccourcissement est très faible, il n'y a pas encore d'adduction du membre, l'abduction est facile; seule, la rotation interne est limitée. Mais à côté de ce cas au début, je pourrais vous en montrer d'autres où l'affection est beaucoup plus avancée.

Je suis, depuis cinq ou six ans, un jeune homme qui a maintenant dix-huit ans, et dont le raccourcissement, qui va toujours en augmentant, mesure actuellement 5 centimètres. Chez lui, cependant, les troubles de la marche sont peu considérables parce que son articulation est indolore et ses mouvements possèdent leur amplitude à peu près normale.

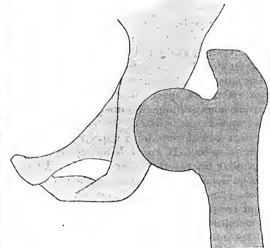


Figure 1.
Coxa vara ancienne. Accoutumance du sujet. Boiterie presque nulle malgré un raccourcissement de 5 cent.

A côté de ces malades dont la hanche est souple, je pourrais vous en citer dont la hanche est presque ankylosée, tel, par exemple, le sujet de l'observation I de la thèse de mon élève Sarrazin (Paris, 1910). Sur ce malade, dont le raccourcissement ne dépassait pas 3 centimètres, les seuls mouvements possibles étaient la flexion jusqu'à 30° et la rotation externe. Sur une autre fille, dont le raccourcissement était plus minime encore, la hanche était presque ankylosée.

La déformation peut atteindre un degré considérable. Le raccourcissement, l'adduction du membre, sa rotation externe peuvent être très marqués.

L'ascension du grand trochanter peut être telle qu'il entre en contact avec l'os iliaque et que l'abduction en soit de cette façon empêchée. La résection du grand trochanter peut, de ce fait, être indiquée.

La coxa vara des adolescents est ordinairement unilatérale; lorsqu'elle est double, elle donne lieu à un type particulier. La démarche rappelle le dandinement des luxations bilatérales. Les jambes se croisent en X. Le sujet ne peut s'asseoir sans écarter en même temps les cuisses, ce qui tient à ce que la flexion ne peut se faire sans abduction. Quand le sujet se met à genoux, il est obligé de croiser ses jambes l'une sur l'autre, ce qui tient à la rotation externe.

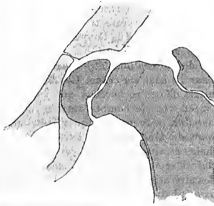


Figure 2.
Coxa vara au début. Traumatisme à l'origine.

La coxa vara essentielle des adolescents est une *maladie de croissance*. Elle offre les plus grandes analogies avec les autres maladies dites de croissance, le genu valgum, le genu varum, le pied plat, la scoliose. Il est fréquent de voir plusieurs de ces affections réunies sur le même sujet. L'association de la coxa vara, du genu valgum et du pied plat est la règle. La scoliose, qu'on observe en même temps, est ordinairement purement statique et tient à la différence de longueur des deux membres inférieurs. Elle se redresse par suspension et disparaît quand on vient à rétablir l'égalité de longueur des jambes. Ainsi que le genu valgum, le pied plat et la scoliose, l'affection qui nous occupe apparaît au moment de l'adolescence, vers 12 ou 13 ans, et se termine avec la croissance. Elle débute ordinairement comme une coxalgie par des douleurs dans la hanche ou le *genou*, ces dernières très fréquentes, par la boiterie intermittente. Le sujet, qui s'est levé assez dispos, ne peut plus se traîner à la fin de la journée. Il est obligé, pour se tenir debout, de s'appuyer aux meubles. *Par le repos, tous ces symptômes disparaissent.*

A mesure que l'affection vieillit, il se fait une *accoutumance*, et si le raccourcissement va toujours en augmentant jusqu'à la fin de la croissance, il ne faut pas croire qu'il en soit de même de la boiterie, bien au contraire. C'est un fait curieux, observé d'ailleurs pour les autres affections de l'adolescence, que l'infirmité diminue à mesure que l'on approche de l'âge adulte. De même que pour le pied plat, la guérison peut se faire ordinairement sans ankylose.

Quels sont les sujets les plus fréquemment atteints de cette maladie? La statistique nous montre que les garçons sont plus exposés que les filles; on incrimine beaucoup l'influence de la pesanteur, de la *surcharge*. Certains auteurs considèrent cette affection comme une maladie professionnelle. Toutefois, il faut noter qu'elle peut se développer en dehors de la classe ouvrière ou bien chez des écoliers avant la mise en apprentissage. Il faut incriminer surtout une *croissance rapide*, principalement celle des membres inférieurs. Les sujets atteints de cette affection sont en général précoces, grands pour leur âge, mais ils sont presque toujours mal bâtis, trop longs de jambes, avec des pieds plats, du genu valgum et présentent de l'asphyxie des extrémités. Il s'agit, en un mot, de prédisposés, de dystrophiques. Sur ce terrain ainsi préparé, le surmenage fait le reste.

Les déviations du col fémoral ne se font pas toujours suivant ce même type. Tantôt, ce qui domine, c'est l'affaissement du col qui se traduit par le raccourcissement du membre. Tantôt, comme chez notre malade, c'est la rotation en dehors.

L'action de la pesanteur sur un col ramolli suffit à expliquer l'affaissement du col. Pour expliquer la rotation on est obligé de faire intervenir la contraction des muscles pelvi-trochantériens.

Quelle est la *nature intime* du trouble trophique qui aboutit à ces déformations? Ici notre ignorance devient plus grande. On a incriminé une ostéite à bacille de Koch, à staphylocoque, le rachitisme. Cette dernière opinion est de beaucoup la plus généralement admise.

A en juger par les analogies qui rapprochent la coxa vara du genu valgum, leur cause première doit être la même, mais connaît-on vraiment bien celle du genu valgum ? L'examen anatomique de quelques pièces de résection montre des lésions qui rappellent celle du rachitisme. Disons donc rachitisme, tout en faisant remarquer qu'il s'agit d'un *rachitisme local* bien différent de celui des enfants à gros ventre, à grosse tête, à jambes tordues, à jointures nouées.

Quelles relations possède la coxa vara avec le *traumatisme* ? A l'origine de nombre de coxa vara on trouve des traumatismes de la hanche, tantôt

légers, tantôt graves. Certains chirurgiens sont partis de là pour affirmer que la plupart des coxa vara de l'adolescence étaient des fractures du col inconnues.

Cette opinion est manifestement exagérée. Qu'il y ait chez l'enfant des fractures du col qui simulent plus tard la coxa vara par leurs signes physiques, que ces fractures qui sont parfois incomplètes donnent lieu à une symptomatologie très effacée, qui fait qu'elles sont souvent méconnues, la chose ne me paraît pas douteuse; mais alors on peut par l'interrogatoire reconstituer l'histoire de la fracture, on voit que les sujets n'ont pas pu marcher après l'accident, qu'ils sont restés au lit pendant une ou plusieurs semaines et ont toujours boité depuis.

Chez eux on n'assiste pas aux poussées douloureuses qui caractérisent la coxa vara spontanée, et enfin la radiographie vient montrer les lésions caractéristiques d'une fracture du col ou d'un décollement épiphysaire. Mais, ici encore, la discussion se prolonge faute de bases solides, et, pour n'avoir pas toujours bien interprété les données de l'image radiographique, des erreurs regrettables ont pu être commises. Croirait-on, par exemple, que le trait clair dessiné par le cartilage de conjugaison ait pu être pris pour un trait de fracture ou un décollement épiphysaire? A mon sens cette erreur a été maintes fois commise et même par des personnalités de marque en France et à l'étranger.

Il est facile de s'en convaincre en lisant attentivement certaines radiographies qui sont données comme des exemples de décollement épiphysaire. Sur l'une d'elles qui figure dans un livre des plus classiques, que voyons-nous? un affaissement du col fémoral à l'union du col et de la masse trochantérienne, une diminution de longueur du bord inférieur du col avec exagération de longueur du bord supérieur, un changement d'orientation du cartilage de conjugaison qui d'horizontal est devenu presque vertical et qui de plus, comme dans le genu valgum des adolescents, est devenu beaucoup plus large (il est invisible sur le côté sain). Ce sont ces lésions caractéristiques d'une coxa vara spontanée que l'auteur cite comme un exemple typique de décollement épiphysaire.

Quelle que soit la science de cet auteur, il m'est impossible d'adopter son interprétation et je n'hésite pas à considérer ce cas ainsi que beaucoup d'autres comme des exemples de coxa vara essentielle.

Enfin on a voulu confondre cette affection si nettement caractérisée avec la coxalgie, non pas avec la forme ordinaire qui se manifeste par des abcès et des luxations, mais avec la forme sèche qui évolue avec beaucoup de lenteur et serait capable, d'après le professeur Kirmisson, de déterminer des affaissements du col fémoral rappelant la déformation de la coxa vara essentielle.

Dans une discussion à la Société de Chirurgie sur ce sujet, j'ai eu l'occasion de dire pourquoi je ne saurais admettre pareille confusion.

La tuberculose peut ronger le col fémoral, le faire disparaître, mais elle ne détermine pas d'inflexion du col dans la coxalgie. Ollier a décrit des lésions rachitiques du fémur dans la coxalgie, mais elles siègent au niveau de son extrémité inférieure. L'attitude du membre dans la coxalgie à la seconde période est bien différente de celle de la coxa vara, et jamais on n'y observe la combinaison de l'adduction avec la rotation externe. Jamais non plus on n'observe la possibilité de produire des mouvements d'hyperextension dans la coxalgie tandis que la chose est presque de règle dans la coxa vara. Enfin, l'image radiographique dans les deux cas est bien différente.

En dehors de la fracture du col et de la coxalgie, la coxa vara ressemble surtout à cause de la démarche à la luxation de la hanche. Mais, outre qu'ici l'affection est congénitale, on constate la vacuité du triangle de Scarpa à la place occupée normalement par la tête fémorale, tandis qu'au contraire on sent très bien celle-ci dans la fosse iliaque.

Arrivé au terme de cette étude, d'ailleurs bien incomplète, je dois vous dire quelques mots de son traitement. La coxa vara ayant une évolution très longue, le traitement devra porter sur de longues années. Ce traitement, lorsque l'affection sera prise au début, sera surtout prophylactique. Il faudra que les apprentis changent de profession au besoin, qu'ils ne travaillent pas pendant la période de croissance. En général, il n'est pas besoin d'être aussi draconien, et les sujets peuvent voir leur affection rester stationnaire à condition de travailler assis.

Lorsqu'ils arrivent avec une poussée d'arthrite simulant une coxalgie, il faut les traiter par le repos et l'extension continue.

Lorsque enfin ils sont arrivés au terme de leur déformation, et que celle-ci est très accusée, devrons-nous pratiquer des opérations sanglantes telles que la résection de la tête et du col, la résection cunéiforme de ce dernier avec redressement consécutif? Ce sont de bien grosses opérations pour un résultat assez aléatoire. Aussi, je crois qu'il vaut mieux y renoncer dans la majorité des cas et nous contenter d'un traitement palliatif qui consistera à rétablir l'égalité de longueur des membres inférieurs au moyen d'une semelle de liège introduite dans la chaussure.

En revanche, lorsque l'abduction est très limitée et qu'elle paraît due à la rencontre du grand trochanter avec l'os iliaque, ce dont permet de se rendre compte la radiographie, il est parfaitement indiqué de réséquer le sommet du trochanter hypertrophié. C'est là une bonne intervention palliative, mais qu'on aura assez rarement l'occasion de faire.

LE SYNDROME RADIOLOGIQUE DE L'OXYCÉPHALIE ET DES ÉTATS SIMILAIRES D'HYPERTENSION CÉRÉBRALE

Contribution clinique, anatomique et anthropologique à la pathologie osseuse du crâne.

Par M. M. BERTOLOTTI

Médecin-directeur de l'Institut de Radiologie médicale de l'Hôpital majeur de la ville de Turin.

J'ai communiqué il y a quelques mois une note préliminaire à la Société de Neurologie de Paris [1], sur des recherches radiographiques et cliniques que je poursuis depuis quelques temps sur l'*oxycéphalie*.

J'ai eu l'occasion d'étudier de près plusieurs échantillons typiques oxycéphales, atteints d'une névrite optique bilatérale très grave et présentant tous les caractères de l'oxycéphalie véritable.

Mes recherches radiographiques m'ont révélé chez tous des altérations absolument identiques portant sur la base du crâne. Ce sont justement les résultats de ces recherches que je crois intéressants, et que je compte relater ici en détail, puisqu'ils peuvent expliquer les altérations névritiques du fond de l'œil chez certains sujets oxycéphales et, en plus, ils peuvent donner quelques éclaircissements sur le mécanisme pathologique des altérations osseuses que l'on rencontre dans l'oxycéphalie.

En poursuivant l'étude radiographique qui m'a conduit à bien déterminer le syndrome radiologique de l'oxycéphalie, je suis arrivé, par des recherches ultérieures systématiques chez les aveugles, à relever que, dans certains cas d'atrophie névritique du fond de l'œil, il est possible de déceler par la radiographie latérale du crâne, des altérations évidentes du corps central du sphénoïde et du plan ethmoïdal, sans que toutefois ces altérations correspondent à des anomalies de la conformation externe de la boîte cranienne.

Au point de vue de la configuration externe de la boîte osseuse du crâne, l'on doit entendre avec le mot d'oxycéphalie (Virchow) une malformation cranienne consistant essentiellement dans un accroissement en hauteur de la calotte. C'est l'*acrocéphalie* de Lucae, ou la *tête à la thersite* de Hamy, ou encore le *turritum caput* de Welcker; cette déformation de la boîte du crâne a été dénommée plus récemment par les auteurs allemands sous le nom de *thurmschædels* ou crâne en tour.

Ce type clinique caractérisé par une lésion des nerfs optiques et par la déformation oxycéphalique du crâne est connu depuis assez longtemps. C'est en 1873 que, pour la première fois, Michel établit un rapprochement entre la déformation cranienne et la lésion des nerfs optiques [1]; depuis, un certains nombre d'auteurs allemands relatent des cas analogues.

En Amérique, Friedenwald [2] publia un cas en 1893, et en 1902 les observations étaient déjà assez nombreuses pour que Grœnouw [3] pût, dans le Traité d'ophtalmologie de Graefe Sœmisch, établir nettement le type clinique.

En France et en Italie les premiers travaux paraissent avoir passé inaperçus, mais en 1902 Bourneville et Boncourt publient l'autopsie d'un malade de Bicêtre atteint d'oxytrigonocéphalie et d'atrophie double des nerfs optiques [4]. Environ dans cette époque, parurent plusieurs travaux d'ensemble sur cette question et, entre autres, il est bon de citer les thèses de Vortisch [5], de Kraus [6], et surtout le travail d'Enslin [7].

Une citation toute particulière mérite enfin la thèse de Patry parue en 1905 [8], et qui peut être considérée avec raison comme le travail le plus documenté qui ait paru sur cette question avant le mémoire de Meltzer qui, en 1908, publia un travail très intéressant sur l'oxycéphalie [9]. P. Merle, dans la même année, relate dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* deux cas d'oxycéphalie avec troubles visuels [10].

L'anatomie pathologique de cette malformation osseuse a été étudiée d'abord par Virchow [11], par Zuckerkandl [12], ensuite par Hanotte [13], Bourneville et Boncourt [14] et tout dernièrement par Meltzer [15]. Il ressort des études anatomo-pathologiques de ces auteurs que la cause de l'oxycéphalie doit être recherchée dans la synostose précoce des os du crâne survenant dans l'enfance.

Cette synostose prématurée des os de la calotte serait causée, selon les uns, par l'hydrocéphalie; selon les autres, serait peut-être en rapport avec la diathèse rachitique. Nous verrons dans la suite comment il y a très probablement association de deux processus morbides.

Au point de vue des troubles fonctionnels pou-

1. M. Bertolotti. — « Etude radiographique de la base du crâne sur certains aveugles ». Communication faite à la *Société neurologique de Paris* dans la séance du 10 Février 1910.

1. Michel. — « Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Stauungspapille ». *Arch. f. Heilkunde*, 1873, XIV, p. 39.
2. Friedenwald. — *Amer. Journ. of med. Sc.*, Mai, 1903.
3. A. Groenouw. — « Sehnervenleiden bei angeborener Missbildung des Schaedels ». *Graefes Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, XI, 1901, p. 257.
4. Bourneville et Boncourt. — *Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Paris*, 1902, p. 32.
5. Vortisch. — *Thèse*, Tubingen, 1901.
6. C. Fr. Krauss. — *Thèse*, Giessen, 1902.
7. Enslin. — *Von Graefes Arch. f. Ophtalmologie*, 1904, LVIII, p. 101.
8. A. Patry. — *Thèse*, Paris, 1905.
9. Meltzer. — « Pathogénie de l'atrophie optique et du Turmschædel ». *Neur. Centralbl.*, 1908.
10. P. Merle. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909.
11. Virchow. — *Ges. Abhandlungen f. wissenschaftliche Medizin*, Francfort, 1856.
12. Zuckerkandl. — *Mitteilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien*, 1874, Band IV.
13. Hanotte. — « Anatomie pathologique de l'oxycéphalie ». *Thèse*, Paris, 1898.
14. Boncourt. — *Loc. cit.*
15. Meltzer. — *Loc. cit.*

vant être rapportés à cette malformation, il faut bien retenir que, ni les lésions des nerfs optiques, ni les autres troubles nerveux concomitants, ni tous les autres symptômes oculaires qui peuvent accompagner l'oxycéphalie, ne sont pas constants; mes recherches m'ont porté a établir que l'on peut être oxycéphale sans avoir de la névrite optique, comme il est démontré, du reste, par les cas célèbres de Paracelse, de Walter Scott, d'Humboldt, de Michel, etc., qui étaient des hommes de génie et chez lesquels, à part la malformation cranienne extérieure, aucun autre trouble fonctionnel n'était décelable.

C'est là un fait connu depuis longtemps, et je ne voudrais pas m'attarder là-dessus, si mes recherches anatomiques et radiologiques n'eussent pas pu me donner la clef de cette anomalie. Disons-le tout de suite : les troubles fonctionnels de l'oxycéphalie (névrite optique, strabisme, nystagmus, exophtalmie, anosmie, etc.) sont seulement constatables chez les individus oxycéphales qui présentent certaines altérations de la base du crâne décelables par la radiographie, tandis que les sujets oxycéphales qui n'ont pas de semblables altérations de la base ne sont atteints par aucun trouble, ni de la vue ni de l'intelligence.

Il reste entendu par ces faits que je considère l'oxycéphalie légitime comme un syndrome osseux qui peut être bien plus étendu que ne voudrait signifier son nom, et qui correspond, non pas seulement à des altérations de la calotte, mais aussi de la base du crâne, des os de la face et enfin de plusieurs autres parties du squelette.

Dans le présent article, je ne relaterai pas l'histoire clinique de tous mes cas, le travail d'ensemble sur cette question devant paraître sous peu dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* avec nombreuses planches photographiques à l'appui.

Ici je veux résumer seulement d'une façon synthétique les altérations anatomiques du crâne, que j'ai constatées par mes recherches radiographiques dans l'oxycéphalie légitime, et que j'ai dénommée justement le syndrome radiologique de cet état morbide, en le mettant en rapport avec les altérations anatomiques de plusieurs autres états pathologiques des os du crâne, tels que la dysostose cléido-cranienne, l'hydrocéphalie de la première et de la deuxième enfance, la méningite séreuse, l'idiotie, le crétinisme et l'achondroplasie.

Je passe sur les constatations anthropométriques du crâne oxycéphale que l'on pourra retracer d'une façon très documentée dans la thèse de Patry, et je vais aborder directement le côté plus intéressant en examinant de près les altérations très caractéristiques que l'on peut constater dans l'oxycéphalie à l'aide des rayons de Röntgen.

Je dois dire d'abord que les études radiologiques de l'oxycéphalie sont toutes récentes, et je n'ai rien retracé que le travail de Grunmach et Hirshberg [1], qui, justement, à propos d'un cas d'oxycéphalie, attirent l'attention sur l'intérêt du cliché radiographique qui présentait une déviation du profil basal du crâne avec enfoncement de la fosse cérébrale moyenne. Déjà Schuller, en 1908, avait montré au Congrès de Vienne quelques clichés radiographiques de crânes en tour [2].

L'intérêt radiologique de mes recherches est donné par la constatation de l'identité parfaite qui existe dans la conformation du profil basal du crâne dans tous mes cas d'oxycéphalie.

Tous ces détails radiologiques ont ici une importance de premier ordre, et tous ensemble constituent donc le syndrome radiologique de l'oxycéphalie qui, à lui seul, suffit pour établir un diagnostic, et *qui, en dehors de toute altération de la calotte, peut donner la clef de certaines altérations névritiques du fond de l'œil à étiologie inconnue.*

Voilà le fait important sur lequel j'attire l'attention et que je vais tâcher de résumer ici :

Si nous comparons une radiographie (latérale gauche) d'un crâne normal à celle d'un crâne oxycéphale (fig. 1 et 2), l'on saisit tout de suite l'irrégularité du profil basal de ce dernier. En effet, tandis que, dans le cliché normal, les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures et la selle turcique sont étagées dans un plan à peu près horizontal de façon que, seule, la fosse cérébrale postérieure reste située dans la radiographie latérale sur un plan inférieur, dans le crâne oxycéphale on voit que le plan ethmoïdal descend très brusquement d'avant en arrière, de telle façon que l'emplacement de la selle turcique est très enfoncé et que la fosse cérébrale moyenne reste placée à peu près au même niveau que la fosse cérébrale postérieure. Ce fait, très important, nous permet déjà de constater que le profil basal du crâne oxycéphale est tout à fait altéré.

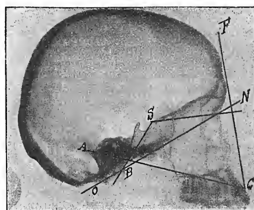


Figure 1.
Radiographie latérale d'un crâne normal reproduisant le profil nasal.
N, nasion; B, basion; O, opisthion; S, éphippion; NB, ligne naso-basilaire; OB, ligne opistho-basilaire; ACF, angle facial; NSB, angle sphénoïdal.

En plus nous voyons que, dans le crâne oxycéphale, tous les sinus sont à peu près oblitérés : le sinus frontal est disparu, de même que le sinus sphénoïdal, et l'on ne voit plus de traces ni des cellules ethmoïdales ni des cellules mastoïdiennes. Un autre fait qui doit retenir l'attention, et qui, lui aussi, est très important, c'est la présence d'un réseau arborisé qui, du plancher ethmoïdal, semble s'étayer sur l'os frontal en délimitant des espaces vacuolaires qui forment des impressions digitales et qui correspondent aux circonvolutions des lobes cérébraux antérieurs.

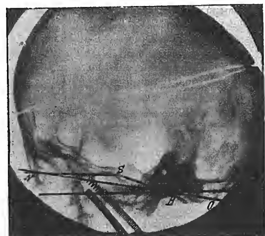


Figure 2.
Radiographie latérale d'un crâne oxycéphale.
Syndrome radiologique très imposant. On voit l'enfoncement de la selle turcique produisant la *lordose basilaire*. Les impressions digitales arborisées du côté ethmoïdo-frontal sont très nettes. Au-dessus du rocher et en arrière, les traces des sinus latéral et pétreux sont absolument évidentes. L'angle sphénoïdal est minime.

Une autre particularité que j'ai toujours remarquée dans mes clichés radiographiques, c'est l'empreinte des sinus cérébraux (sinus latéral et sinus pétreux), fait que je n'ai jamais vu à l'état normal. Enfin l'on doit signaler la disparition des sutures antérieures (sagittale et coronaire), tandis que les sutures du lambda, de même que le H du ptérion, paraissent généralement conservés; de plus, on peut constater que ces sutures sont irrégulièrement conformées par une hyperostose des rebords, mais elles restent toujours bien individualisées.

Le rocher est toujours petit et le trou auditif apparaît normal; l'écaille occipitale suit une courbure à peu près régulière, mais tous les os de la face montrent des rapports très altérés.

⁂

Pour l'interprétation logique de toutes ces altérations de la base du crâne, nous allons faire ici une étude comparée avec quelques autres malformations craniennes.

Le mécanisme de l'enfoncement du corps sphénoïdal et de la selle turcique présente le plus grand intérêt; en effet, le profil basal du crâne, à la suite de cette déviation, présente une véritable *lordose basilaire*; or, nous verrons que, dans aucune autre malformation pathologique du crâne, on ne peut trouver absolument rien qui puisse rappeler cette lordose basilaire.

Dans la dysostose cléido-cranienne, par exemple, c'est tout à fait le cas contraire : on trouve dans ces sujets dysostosiques une *cyphose basilaire*. Je regrette de n'avoir pas de documents personnels de dysostose, mais je me rapporte au travail très intéressant de Scheuthauer et Hultkrantz [1].

J'emprunte directement le schéma suivant (fig. 3) à Hultkrantz : il suffit de jeter un coup d'œil sur ce schéma pour saisir la valeur de cette *cyphose basilaire*. Les mensurations craniologiques et les rapports anthropologiques que j'ai établis sur tous mes schémas aideront à la compréhension de ce qui va suivre.

Nous voyons que, dans les crânes dysostosiques, la face exocranienne de la base présente toujours un renforcement marqué de la partie médiane correspondant au corps du sphénoïde; sur la face interne, au contraire, on remarque le plus souvent un pli angulaire à arête assez vive de la gouttière basilaire, un peu en dessous de sa partie médiane, en sorte qu'elle est dans sa partie antérieure (sagittale) plus horizontale qu'à l'ordinaire, et, dans sa partie postérieure, elle est presque verticale.

Généralement, la lame quadrilatère apparaît allongée ou, plus exactement, soulevée de façon à dépasser considérablement le plan du *jugum sphenoidalis*.

Par suite de cette courbure, l'occipital présente une inflexion plus accusée de la partie inférieure de l'écaille, et la position du trou occipital et des condyles devient très oblique, de façon que leur plan prolongé (ligne opistho-basilaire), au lieu de passer, comme à l'état normal, environ à demi-hauteur du nez, passe dans le crâne dysostosique à 4 ou 5 centimètres au-dessus du nasion. L'angle basilaire de Broca, formé par les lignes naso-basilaire et opistho-basilaire, devient ainsi négatif et peut atteindre les valeurs extrêmes de — 6° à — 27°, tandis que Broca, dans les crânes normaux, n'a jamais retrouvé un angle négatif supérieur à — 2°.

On a émis plusieurs hypothèses pour résoudre définitivement la question de la nature réelle de cette cyphose basilaire du crâne dans la dysos-

1. Grunmach et Hirshberg. — « Ueber doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel ». *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 5, et in *Berl. med. Gesellschaft*, 6 Janvier 1909.
2. Schüller. — *Comptes rendus de la K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 3 Avril 1908.

1. J. V. Hultkrantz. — « Les altérations du crâne dans la dysostose cléido-cranienne ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 93.

tose cléidocranienne. Hultkrantz ne croit pas qu'il s'agisse seulement d'une déformation essentiellement passive, comme dans le rachitisme, ni d'une soudure prématurée des synchondroses basilaires, comme dans l'achondroplasie.

Hultkrantz donne comme un signe très caractéristique de la dysostose le développement très incomplet des différents sinus du crâne et des cellules aérifères mastoïdiennes. Des examens minutieux et surtout des épreuves radiographiques ont démontré l'absence totale du sinus frontal, des cellules mastoïdiennes et la petitesse du sinus sphénoïdal dans la dysostose.

Il était intéressant de relever ces faits, qui démontrent une certaine analogie entre la dysostose et l'oxycéphalie, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, une des particularités les plus remarquables des crânes oxycéphales, c'est justement l'absence du sinus frontal, du sinus sphénoïdal et des cellules aérifères. Ce fait m'avait conduit à supposer que, dans la dysostose cléidocranienne, dans une certaine période précoce, il y aurait eu augmentation de la pression endocranienne. L'on sait aussi que plusieurs auteurs, se rapportant à la conformation externe de la calotte dans la dysostose, à l'augmentation du volume du crâne et à l'existence du front olympien dysostosique, avaient émis l'hypothèse que cette malformation cranienne fût sous la dépendance d'une pression cérébrale exagérée. Or, cette question n'a pas encore été résolue puisque l'aplatissement du crâne, la convexité de la base et la dépression des sutures et des bords des fontanelles seraient autant d'arguments contre l'hypothèse de l'hypertension cérébrale.

Avant de chercher à expliquer le fait de la *cyphose basilaire* des crânes dysostosiques en opposition à la *lordose basilaire* de l'oxycéphalie, j'ai essayé, par une série d'épreuves radiographiques sur le vivant et par l'étude de pièces anatomiques, d'établir les rapports du profil basal du crâne dans l'hydrocéphalie chronique et dans le crâne rachitique.

Or, j'ai pu constater que, dans tous les états d'hypertension chronique endocranienne, la gouttière basilaire antérieure n'est jamais enfoncée, c'est-à-dire que ni dans l'hydrocéphalie chronique post-méningitique, ni dans l'hydrocéphalie rachitique (cranio-tabes), il n'y a pas un élargissement de l'angle sphénoïdal.

Dans l'hydrocéphalie chronique de la première enfance[1], il y aurait dépression seulement de la

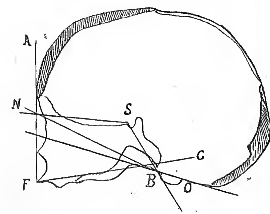


Figure 3.

Crâne dysostosique.

N, nasion; B, basion; O, opisthion; S, éphippion; NB, ligne naso-basilaire; OB, ligne opistho-basilaire; NSB, angle sphénoïdal; AFC, angle facial.

partie postérieure de la gouttière basilaire, de façon que dans l'hydrocéphalie, comme dans la dysostose cléidocranienne, il y aurait plutôt une tendance à la cyphose basilaire. De même, à la suite de cette courbure exagérée de l'écaille occipitale, le trou occipital acquiert une position très oblique en avant et en haut, de telle façon que la ligne opistho-basilaire, au lieu de passer à demi-hauteur du nez, peut remonter à la hauteur de la suture coronaire, l'angle basilaire de Broca atteignant de 25 à 50° en valeur négative.

En résumé, dans les états chroniques d'hypertension cérébrale, on retrouve, soit la cyphose basilaire, soit l'inversion négative de l'angle basilaire de Broca.

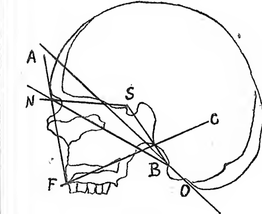


Figure 4.

Profil de crâne hydrocéphale.

N, nasion; B, basion; O, opisthion; S, éphippion; NB, ligne naso-basilaire; OB, ligne opistho-basilaire; AFC, angle facial; NSB, angle sphénoïdal.

Ces faits, que j'ai cherché à rendre plus compréhensibles par les schémas ci-joints, pourraient donc constituer une objection sérieuse contre l'hypothèse de Hultkrantz qui veut nier *a priori* l'hypertension cérébrale dans la période prodromique de la dysostose cléidocranienne.

Comme nous l'avons vu, mes études radiologiques m'ont donné la démonstration que seulement dans l'oxycéphalie légitime il peut exister une véritable lordose de la gouttière basilaire. Cette altération est tellement importante qu'elle suffit à altérer par son existence tous les rapports du crâne donnés par les mensurations anthropologiques normales.

Il suffit de se rapporter à mon schéma (fig. 4) pour constater que, à la suite de cet enfoncement de la partie centrale de l'os sphénoïde, l'angle sphénoïdal devient à peu près nul et peut même acquérir une valeur négative.

Ce fait m'a autorisé donc à employer le terme de *lordose basilaire*.

Comme nous l'avons vu par l'étude anatomique du crâne oxycéphale, la direction du trou occipital est bien plus rapprochée au plan horizontal (fig. 5) que non à l'état physiologique.

Cette rotation antérieure du trou occipital vient donc à altérer les rapports de la ligne opistho-basilaire et de la ligne naso-basilaire (fig 5); en effet, tandis que dans le crâne normal l'angle basilaire de Broca mesure à peine quelques degrés dans l'oxycéphalie, la ligne opistho-basilaire peut descendre à la hauteur de la marge alvéolaire et l'angle basilaire, de ce fait, atteint la valeur de + 15 à 20°.

Nous avons encore à étudier la valeur de l'angle facial de Cuvier chez le crâne oxycéphale; à première vue, étant donné le prognathisme supérieur signalé par nous et par les auteurs précédents dans l'oxycéphalie, on pourrait croire que l'angle facial de Cuvier serait plutôt diminué; or, dans l'oxycéphalie, le prognathisme supérieur est plutôt apparent que réel et serait dû à l'atrophie de la mâchoire inférieure. En réalité, mes recherches m'ont démontré que l'angle facial dans les crânes oxycéphales est plutôt augmenté de 8 à 10°. Dans les crânes européens, on retrouve, en effet, une valeur de 54° pour l'angle facial de Cuvier, tandis que chez les oxycéphales cet angle peut mesurer de 60 à 62°. Le fait que cet angle n'est pas augmenté encore plus tient à ce fait que le trou auditif dans l'oxycéphalie se trouve placé un peu plus en haut qu'à l'état normal en rapport à la marge alvéolaire, fait qui justement vient à démontrer le déplacement remarquable des os de la face à la suite de l'enfoncement de la partie centrale du sphénoïde, et c'est là peut-être la raison fondamentale qui peut expliquer le facies adénoïdien typique que l'on observe toujours chez les oxycéphales.

Parmi les plus graves altérations de l'oxycéphalie, il faut rappeler les altérations orbitaires. Déjà l'étude de l'indice orbitaire nous montre que la cavité orbitaire doit présenter des modifications intéressantes; en effet, mes mesures m'ont donné un indice de 94 à 110, tandis que la moyenne normale trouvée par Broca serait de 85,7, et que dans la dysostose cléidocranienne l'indice arrive à 111,7. En résumé, dans l'oxycéphalie, l'indice orbitaire serait supérieur à l'indice orbitaire normal et inférieur à l'indice de la dysostose tout en étant très rapproché de ce dernier, fait remarquable qui démontre l'analogie de la conformation des orbites dans ces deux états pathologiques. Mes recherches radiographiques m'ont démontré que les altérations orbitaires sont caractérisées notamment par la diminution de la profondeur des orbites à la suite de l'inclinaison anormale qui suit brusquement la moitié postérieure de la paroi orbitaire supérieure, fait qui peut très bien expliquer l'exophtalmie très accusée des oxycéphales (fig. 6).

***

En laissant de côté une foule de détails radiologiques et anatomiques constatables dans l'oxycéphalie et dont la relation ici m'entraînerait trop loin, je crois avoir groupé dans cet article les faits les plus importants sur lesquels je vais pouvoir fonder ma critique analytique.

Les altérations du crâne oxycéphale révèlent deux faits importants et indiscutables : en premier lieu une pression endocranienne augmentée et en deuxième lieu une exagération de l'activité ostéogénétique des os du crâne.

L'hypertension cérébrale prodromique des états oxycéphaliques est donnée par la constatation de la profondeur anormale des fosses cérébrales et, notamment, de la fosse cérébrale moyenne, par les altérations du profil radiographique de la base du crâne ou lordose basilaire, par l'écrasement du corps central du sphénoïde, par les déviations des ailes sphénoïdales, par la présence des impressions digitiformes que nous avons relevées et par l'absence des sinus : frontal-sphénoïdal et ethmoïdal.

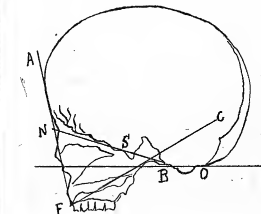


Figure 5.

Profil du crâne oxycéphale.

N, nasion; B, basion; O, opisthion; S, éphippion; NB, ligne naso-basilaire; OB, ligne opistho-basilaire; AFC, angle facial; NSB, angle sphénoïdal.

L'exagération ostéogénétique des os du crâne est donnée par la présence des crêtes osseuses ondulées et arborisées développées notamment

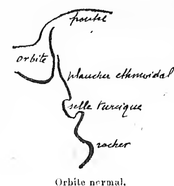
1. Il faut bien noter que dans les états hydrocéphaliques de la puberté ou de l'âge adulte, l'ossification de la calotte étant complète, le profil de la base du crâne s'approche du type oxycéphale par son syndrome radiologique de l'hypertension endocranienne qui dénote, soit l'enfoncement de la selle turcique, soit les impressions arborisées de la calotte.

sur le plan ethmoïdal, sur la face interne du frontal et sur les parties latérales du sphénoïde; ces crêtes arborisées sont capables d'un développement énorme dans certains cas (Hanotte, Bourneville), et quelques-unes de mes pièces anatomiques sont là pour démontrer la tendance à l'hyperostose des os du crâne dans l'oxycéphalie. Fait qui serait confirmé encore par les échancrures dentelées du lambda, par la synostose précoce des sutures et par le relief des fontanelles.

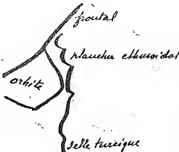
Ajoutons encore l'irrégularité du développement des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures très fréquemment soudées entre elles, comme j'ai constaté moi-même dans un cas sur un crâne du Muséum Riberi de l'hôpital Majeur de Turin.

Je ferai remarquer d'abord que les altérations ostéogénétiques constatables dans l'oxycéphalie ont presque une localisation systématique, ou tout au moins elles sont prédominantes (je dirai presque exclusives) de la partie antérieure du crâne et notamment du frontal, de l'ethmoïde et de l'os sphénoïde.

Arrivé aux conclusions qui se dégagent par



Orbite normal.



Orbite avec déviation de la partie postérieure de la paroi supérieure dans l'oxycéphalie.

Figure 6 (schéma).

l'étude des documents que nous avons rassemblés, nous devons tâcher de nous expliquer le mécanisme de la pression endocranienne. Il ressort à première vue que l'hypertension cérébrale dans l'oxycéphalie conduit à des altérations absolument opposées à celles que nous rencontrons dans l'hydrocéphalie et dans les autres états pathologiques d'hypertension cérébrale de l'enfance. Je crois que mes études radiologiques peuvent donner la clef d'interprétation de cette divergence.

Dans la compilation de ce travail, je me suis efforcé de me tenir strictement aux faits observés sans étayer des hypothèses, ce sujet ne se prêtant pas à être traité par des vues aprioristiques. Or, les faits observés par moi tendent à démontrer que les altérations craniennes du type hydrocéphale de l'enfance sont absolument opposées à celles du type oxycéphale, bien qu'elles dépendent d'une cause identique, c'est-à-dire l'hypertension cérébrale.

Il suffit que je rappelle les faits de la lordose basilaire oxycéphalique en opposition à la cyphose basilaire de la dysostose et de l'hydrocéphalie, et la direction très oblique du trou occipital dans l'hydrocéphalie qui peut donner à la ligne opistho-basilaire une direction tout à fait contraire à celle que l'on trouve dans l'oxycéphalie, pour voir que les rapports craniologiques sont très différents dans ces deux états similaires.

Or, l'explication de cette différence peut, je le répète, trouver son explication logiquement rigoureuse dans l'étude du mécanisme hydraulique qui agit dans ces deux formes pathologiques.

Pour moi, l'hydrocéphalie et l'oxycéphalie, tout en étant deux syndromes cliniques parfaitement différents, dépendent tous les deux d'une même cause anatomo-pathologique. La seule différence réside dans le fait que, dans l'hydrocéphalie de l'enfance, la pression cérébrale trouve bon jeu dans l'épanchement des os de la calotte, tandis que, dans l'oxycéphalie, le crâne antérieur étant enclavé par la synostose, la pression hydraulique agit dans quelques endroits limités et notamment sur le plancher sphénoïdal.

J'insiste sur ces faits parce que jusqu'à présent une étude anatomique comparée entre l'hydrocéphalie et l'oxycéphalie n'avait pas encore été essayée; généralement, au contraire, les auteurs qui ont étudié l'oxycéphalie ont tous eu une tendance à rapprocher les états oxycéphaliques à l'hydrocéphalie, voire même au crétinisme ou à la microcéphalie, sans chercher à déceler le mécanisme spécifique se rapportant à chacun de ces états pathologiques.

Dernièrement encore Meltzer, dans son travail très documenté (*loco citato*), parle seulement d'un épaississement du crâne chez les enfants idiots et hydrocéphales, épaississement qu'il reconnaît aussi dans l'oxycéphalie.

A ce propos, je dois observer avant tout que l'hyperostose du crâne chez les crétins n'a rien à voir absolument avec l'oxycéphalie. J'ai étudié de nombreuses pièces anatomiques du Muséum Riberi et du Muséum anthropologique de mon regretté maître Lombroso [1] et se rapportant à des sujets myxodémateux ou idiots, mais toutes mes recherches radiographiques et mes mesures craniologiques m'ont amené à rejeter de l'étude comparée que je poursuivais ces documents, puisqu'il ressort de toute façon que l'hyperostose des crânes en question, de même que l'aplatissement global de la gouttière basilaire que l'on retrouve chez eux, n'a rien à voir avec les états oxycéphaliques.

L'hyperostose du crâne chez les idiots est globale et massive, soit dans la base, soit dans la calotte; elle ne présente jamais les impressions digitiformes qui sont typiques et pathognomoniques de l'oxycéphalie et enfin elle est constituée par un épaississement considérable de l'os qui augmente d'une façon très remarquable le poids du crâne, tandis que dans l'oxycéphalie il faut bien relever la mince épaisseur de la calotte et la légèreté particulière de l'os. Ajoutons encore que chez les microcéphales il y a très difficilement synostose des sutures (Gudden).

Avant de terminer cette étude comparée entre l'hydrocéphalie et l'oxycéphalie légitime, je dois aborder la question du *cranio-tabes* rachitique. L'on sait que les lésions du *cranio-tabes* sont dans la plupart des cas localisées à la partie postérieure du crâne et notamment à l'os occipital.

Elsasser, Schultz, Betz, Steiner, Duval et Picot pensent que les zones de ramollissement de la calotte dans les crânes rachitiques sont sous la dépendance de l'hypertension cérébrale et que l'on peut sérieusement envisager l'existence d'une véritable hydrocéphalie de nature rachitique.

Pour ma part je suis absolument convaincu que la diathèse rachitique peut provoquer de remarquables poussées d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et je crois de même que dans l'oxycéphalie nous avons, comme dans le craniotabes, une période prodromique d'hypertension endo-cranienne. En effet, l'évolution clinique de l'oxycéphalie est absolument analogue à celle du cranio-tabes dans sa période initiale.

Les raisons qui m'ont conduit à cette constatation sont cliniques et anatomiques : Cliniquement j'ai constaté que dans plusieurs de mes observations d'oxcycéphalie il y a eu une période prodromique dans laquelle a évolué un véritable état de cranio-tabes rachitique, et plusieurs de mes confrères, qui avaient vu en consultation les petits malades à l'âge de 2 à 4 ans, avaient tous posé le diagnostic d'hydrocéphalie et de rachitisme.

Ma raison anatomique table sur une constatation radiographique très intéressante que j'ai faite sur le vivant, suivie par l'examen du crâne à l'autopsie du même sujet, mort après une poussée d'hydrocéphalie aiguë.

Or je constate dans ce cas (Obs. VII) la possibilité de l'usure extraordinairement rapide des os du crâne après une période très courte de vingt jours (V. fig. 7).

La figure ici jointe montre la calotte du crâne d'un enfant de 8 ans, mort à la suite d'une attaque très aiguë hydrocéphalique. Tous les symptômes du vivant du malade portaient à établir le diagnostic d'une tumeur cérébelleuse. A la radiographie faite vingt-quatre heures avant le décès, je constatai des impressions digitiformes rappelant de

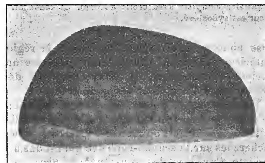


Figure 7.

Radiographie de la calotte enlevée à l'autopsie d'un cas d'hydrocéphalie aiguë survenue 20 jours avant la mort. Le syndrome radiologique de l'hypertension endo-cranienne est donné par les impressions digitales très nettes. (Cas du professeur Battistini, médecin en chef de l'Hôpital majeur de la ville de Turin.)

tous points les arborisations des crânes oxycéphales.

A l'autopsie on ne trouva autre chose qu'une énorme poussée hydrocéphalique et un petit foyer de ramollissement dans le cervelet. L'usure de la calotte est très visible sur cette radiographie, elle montre nettement l'empreinte des circonvolutions cérébrales.

Ces faits, très intéressants du côté radiologique, portent à admettre que l'hypertension cérébrale peut retentir sur la face interne de la calotte en y laissant des impressions digitiformes dans une période de la vie où l'ossification du crâne est à peu près complète.

Dans la description du syndrome radiologique de l'oxycéphalie nous avons insisté sur la présence de ces impressions digitales, localisées de préférence sur la face interne de la partie antérieure du crâne, tandis que les mêmes impressions vacuolaires à la suite des états méningitiques de l'âge adulte se trouvent parsemées sur toute la surface interne de la calotte, fait mis en lumière par mes recherches. Il y a là un détail d'anatomie pathologique qu'il faut bien relever; à lui seul il nous montre que dans l'oxycéphalie c'est véritablement le crâne antérieur qui est souffrant.

Comme nous l'avons déjà relevé les impressions digitales caractéristiques dans l'oxycéphalie par leur localisation à la face interne du frontal, de l'ethmoïde et du sphénoïde sont entourées d'une

1. Je veux remercier ici pour le très courtois accueil que j'ai eu chez eux MM. le professeur Carrara, directeur de l'Institut de médecine légale de la Faculté, et M. le professeur Scagliosi, directeur de l'Institut anatomo-pathologique de l'hôpital Saint-Jean et de la ville de Turin.

zone d'ostéite réactive : ce sont les crêtes minces et ondulées que plusieurs auteurs déjà ont retrouvées et décrites dans l'oxycéphalie et qui, selon moi, répondent à un état inflammatoire ostéitique qui peut de même expliquer le fait de la synos-



Photographie A.

Photographie de profil d'un jeune garçon de 15 ans, oxycéphale typique.

Diamètre mento-bregmatique énorme, prognathisme supérieur, malformations rachitiques dentaires. Atrophie papillaire complète avec cécité absolue. Le crâne antérieur est synostosé.

tose abnorme précisément localisée à la région antérieure du crâne. Il est certain que dans une période prodromique de l'oxycéphalie il doit exister un état congestif des os du crâne.

Virchow parle d'un état inflammatoire des enveloppes intérieures du crâne dans l'oxycéphalie[1] et Hamy confirme l'opinion de Virchow par ses recherches sur la scapho-céphalée qui est due à la synostose précoce des pariétaux[2]; ce processus, dit-il, est le résultat d'un fait pathologique susceptible d'être rangé parmi les états inflammatoires.



Photographie B.

Enfant de 7 ans, oxycéphale typique.

Diamètre mento-bregmatique moins exagéré, exophtalmie très prononcée, prognathisme supérieur, malformations dentaires rachitiques, réseau veineux de la région frontale. Le bregma est très élevé. La synostose est limitée aux sutures sagittale et coronaire. Névrite optique en train d'évoluer.

Mes épreuves radiographiques confirment de tous points cette hypothèse, je rappelerai en effet que dans aucun cas on ne peut à l'état normal fixer par la radiographie le décours des sinus cérébraux; or, dans tous mes cas d'oxycéphalie j'ai pu démontrer par la radiographie que les sinus cérébraux sont dilatés et ont laissé une empreinte très prononcée sur les clichés (sinus latéral et sinus pétreux). Ce fait, je l'ai constaté du reste aussi sur des pièces anatomiques et il a été déjà signalé par quelques auteurs (Bourneville, Patry).

Donc, les troubles circulatoires doivent être excessivement marqués dans la période initiale de l'oxycéphalie; alors les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang, hypothèse confirmée par le fait que chez plusieurs de ces sujets l'on a pu constater, soit à la région temporale, soit à la région frontale, des dilatations nerveuses très prononcées (Boncourt et Bourneville[1], Hirschberg[2], Enslin[3], mes trois premières observations).

En résumé, donc, dans le processus anatomo-pathologique de l'oxycéphalie, il faut admettre d'un côté une hypertension cérébrale et de l'autre une réaction inflammatoire des os du crâne, limitée, je le répète, dans la grande majorité des cas au crâne antérieur.

Tous ces faits, que j'ai rappelés, me portent donc à constater entre le *cranio-tabes* et l'oxycéphalie des liens d'affinité anatomo-pathologique; l'état prodromique de l'oxycéphalie est assurément analogue à celui du cranio-tabes rachitique, et non seulement ce fait est démontré par mes observations cliniques ou anatomiques, mais aussi par la tendance qu'il y a eu, parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question, à signaler des états comparables au cranio-tabes dans la première période de l'oxycéphalie et aussi à confondre ces deux états pathologiques, confusion très légitime du reste, parce que, avant la synostose des sutures, le tableau symptomatique des deux affections est parfaitement analogue.

J'ai traité un peu longuement cette question, puisqu'elle s'attache évidemment à la cause pathogénique véritable de l'oxycéphalie : j'entends parler du *rachitisme*.

J'étais en train de rassembler mes documents cliniques et anatomiques sur cet argument, lorsque je pris connaissance du travail très important de Meltzer qui, lui aussi, attache une grande importance au rachitisme dans la production de l'oxycéphalie[4].

Je suis tout à fait content de tomber d'accord avec Meltzer sur la cause étiologique de l'oxycéphalie; vraiment Meltzer n'est pas trop affirmatif sur ce point; il n'apporte même pas des arguments catégoriques, mais il a eu le mérite, selon moi, d'aborder le côté clinique de la question, et il a constaté la diathèse rachitique dans 85 p. 100 de ses sujets.

Il admet, lui aussi, que la synostose doit être envisagée comme la conséquence d'une réaction ostéogénique à la suite de l'hypertension cérébrale causée, soit par l'hydrocéphalie, soit par la méningite séreuse. Il admet, dans ses sujets, l'existence d'une méningite séreuse localisée à la partie supérieure de l'encéphale. Je ne saisis pas bien, peut-être, la pensée de Meltzer lorsqu'il parle de méningite séreuse supérieure. Pour moi, ce serait le crâne antérieur le plus compromis; pour Meltzer, ce serait plutôt la partie supérieure. Toutefois, comme on le voit, mes vues personnelles sont très près de celles de cet auteur distingué.

Pour moi, cette soi-disant méningite séreuse ou hydrocéphalie aiguë de l'état prodromique de l'oxycéphalie serait uniquement fonction de la diathèse rachitique. Patry, dans sa thèse, dans le chapitre dédié à la pathogénie de l'oxycéphalie, après avoir admis l'existence d'une méningite séreuse concomitante, se demande : « Pouvons-nous avoir des présomptions à l'égard de l'étiologie de cette méningite? » Et il conclut en disant que ni dans les commémoratifs, ni dans l'évolution



Photographie C.

Jeune fille de 12 ans. Déformation du crâne à type oxycéphale conclamé.

Exophtalmie. Prognathisme supérieur, malformations dentaires rachitiques. Diamètre mento-bregmatique très exagéré. Synostose des sutures antérieures. Névrite optique en train de progresser.

clinique, on ne peut trouver aucune infection qui ait une constance suffisante.

Notons que la thèse de Patry date de 1905, et elle est peut-être le travail le plus documenté paru sur l'oxycéphalie.

Patry a fait un travail d'ensemble très consciencieux; il a rassemblé toutes les observations d'oxycéphalie parues antérieurement au nombre de 57 en y ajoutant 18 observations personnelles. Eh bien, dans les commémoratifs de presque tous les cas de Patry et des autres auteurs, j'ai constaté des symptômes indéniables de rachitisme depuis la cyphoscoliose, le genu valgum aux



Photographie D.

Jeune garçon de 14 ans. Conformation du crâne normal du type brachycéphale.

Névrite optique très grave. Syndrome radiologique basal très net d'hypertension endo-cranienne. L'évolution ultérieure a confirmé le diagnostic radiographique : il s'agissait d'une hydrocéphalie à poussée.

malformations dentaires. Meltzer, je le répète, trouve à lui seul des tares rachitiques indéniables dans 85 pour 100 des cas, et moi, pour ma part, je les constate dans tous mes cas par un énorme retard de la première dentition et de la marche, par les troubles gastro-intestinaux de la première

1. *Loc. cit.*
2. Cité dans la thèse de Patry, Paris, 1905, p. 60.

1. *Loc. cit.*
2. Hirschberg. — « Sehnervenleiden bei Schädelmissbildung ». *Centralblatt f. Augenheilkunde*, 1883-1885, VII, p. 25.
3. Enslin. — « Die Augenveränderungen beim Turmschadel ». *Von Graefe Arch. f. Ophtalmologie*, 1904, LVIII.
4. *Loc. cit.*

enfance, par la scoliose, le genu valgum, le chapelet rachitique, la déformation en carène du sternum, les malformations de la taille et une disproportion dans la longueur exagérée des membres supérieurs.

La diathèse rachitique donc est constante dans l'oxycéphalie et ce fait clinique joint aux considérations anatomiques que j'ai développées plus haut sont autant d'arguments de présomption en faveur de la théorie de Meltzer et de la mienne, selon laquelle l'*oxycéphalie est une dystrophie d'origine rachitique*.

Dans l'oxycéphalie, l'état rachitique des os et du crâne retentit sur les méninges et donne lieu à un cercle vicieux qui se clôt avec la synostose prématurée, l'ostéite réactive et tout le syndrome oxécycphalique conclamé avec ses séquelles du côté des nerfs optiques.

Mes recherches radiographiques m'ont montré que, dans la première période, le cranio-tabes rachitique et l'oxycéphalie font partie du même procès rachitique. Ce n'est qu'après la synostose que le tableau symptomatique et morphologique de l'oxycéphalie s'individualise. Alors, l'action hypertensive de l'encéphale agit sur le plancher de la base et cause la lordose basilaire. Avant l'enclavement des sutures, la lordose basilaire, dans l'oxycéphalie, n'existe pas encore, et le profil basal du crâne hydrocéphalique pur et oxycéphalique est analogue, avec simplement la tendance à l'enfoncement de l'écaille occipitale.



Photographie E.

Photographie d'un crâne oxycéphale montrant la synostose des sutures antérieures du crâne.

A relever l'exagération énorme du diamètre basilo-bregmatique et la surélévation du bregma.

***

Je me suis efforcé, dans ce travail, de bien expliquer le mécanisme de la déformation morphologique du crâne dans l'encéphalie, ce que je crois avoir pu démontrer par mes recherches. J'attire l'attention, notamment, sur l'existence d'un véritable syndrome radiologique décelable, non seulement dans l'oxycéphalie, mais encore dans tous les états d'hypertension suraiguë endocranienne.

Je crois qu'il y a là quelque chose de très intéressant et de très utile pour établir un diagnostic précoce dans certains cas de névrite optique avec une symptomatologie obscure simulant l'existence d'une tumeur cérébrale; l'autopsie pratiquée dans un cas semblable a confirmé d'une façon éclatante mon diagnostic radiologique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'élimination des microbes par la paroi intestinale. — On connaît depuis longtemps le rôle éliminateur de l'intestin vis-à-vis de certaines substances faisant partie intégrante de l'organisme normal (fer, chaux, etc.) ou de certains médicaments (morphine, atropine, strychnine, etc.). On sait également qu'à l'état pathologique, par exemple dans l'urémie, l'émonctoire intestinal peut exagérer son fonctionnement pour suppléer dans la mesure du possible à l'élimination rénale défaillante. Mais le rôle de la muqueuse intestinale comme voie d'excrétion pour les microbes ne paraît guère avoir été étudié jusqu'ici. On ne s'est guère occupé, dans cet ordre d'idées, que de la voie rénale, et, plus récemment, de la voie biliaire. Les recherches récentes et simultanées de MM. Ribadeau-Dumas et Harvier, d'une part, de Hess, d'autre part, montrent que l'élimination intestinale des microbes mérite cependant d'attirer l'attention.

Sans doute, la question n'est pas absolument neuve. Déjà, il y a vingt-cinq ans, Emmerich[1], puis Buchner[2], ont prétendu que le vibrion cholérique, injecté dans le sang ou sous la peau, peut être retrouvé au bout de quelques heures dans la cavité de l'intestin, après avoir traversé sa paroi. Mais les expériences de ces auteurs ne justifient nullement cette dernière conclusion. Aucune précaution n'a été prise pour supprimer l'arrivée de la bile dans l'intestin, et cependant le vibrion avait été trouvé dans le foie. Les auteurs précédents ont donc plutôt posé que résolu la question.

***

Sanarelli a montré qu'après injection de bacilles typhiques sous la peau on en retrouve en grande abondance dans la muqueuse intestinale très congestionnée. Reprenant et étendant ces expériences, MM. Ribadeau-Dumas et Harvier[3] ont recherché le bacille typhique et les paratyphiques, après injection intra-veineuse, non seulement dans la paroi, mais dans le contenu des divers segments de l'intestin.

Les recherches ont été faites sur des lapins, dont chacun recevait 1 centimètre cube d'une culture en eau peptonée datant d'une semaine au moins. Le lendemain ou le surlendemain, l'animal était sacrifié, et l'on ensemençait sur plaques au bleu de Löffler d'une part le suc retiré de la paroi intestinale à l'aide d'une fine pipette, d'autre part les matières. Les cultures isolées sur les plaques étaient contrôlées par la méthode de l'agglutination. Enfin, chez quelques animaux, pour exclure l'apport biliaire, le cholédoque avait été lié et réséqué. Le tableau suivant montre les résultats de quelques expériences faites sur ces derniers animaux :

	Eb.	Eb.	Eb.	P.A.	P.B.
Pylore	0	+	+	»	»
Contenu pylorique	0	0	0	»	»
Duodénum	0	0	+	0	+
Contenu	+	+	0	0	0
Jéjunum	0	0	+	0	0
Contenu	0	0	0	0	0
Iléon : partie moyenne	»	+	+	»	»
Plaque de Peyer	0	+	+	»	»
Plaque lymphoïde	0	+	0	»	»
Contenu	0	0	0	0	0
Gros intestin	0	0	0	0	+
Contenu	0	0	0	0	0
Appendice	+	+	+	+	0
Contenu	+	+	0	0	+
Rate	+	+	+	+	+
Bile	+	0	+	+	+
Poumons	0	+	0	»	»
Reins	0	+	0	»	»

Les microbes passent donc directement à travers la paroi intestinale. De plus, ils semblent avoir une prédilection pour certaines portions de l'intestin : d'abord l'appendice, puis le duodénum. Enfin ils se retrouvent beaucoup plus facilement dans la paroi que dans les matières, peut-être à cause des difficultés de la séparation microbienne dans celles-ci. Quant aux altérations de la paroi : congestion, hémorragies, petites escarres, ce sont celles qu'a signalées Sanarelli.

***

Ayant constaté, dans un travail antérieur, que des microbes introduits dans le rectum passent rapidement dans la circulation, Hess[1] s'est demandé si le phénomène inverse ne s'observe pas également, et, dans quelques expériences préliminaires, il a constaté que le bacille tuberculeux, après injection intra-veineuse, peut quelquefois être retrouvé, 3 heures plus tard, dans le contenu de l'estomac et de l'intestin grêle ; que, dans les mêmes conditions, le bacillus prodigiosus peut être isolé de l'intestin au bout d'une heure.

Pour éliminer toute possibilité d'accès au tube digestif par les voies respiratoires, l'expérience fut répétée deux fois après ligature préalable du pylore, et, chaque fois, le bac. prodigiosus fut retrouvé dans le contenu de l'intestin grêle.

Il restait à exclure l'élimination biliaire : c'est ce qui fut fait dans une nouvelle série d'expériences. Hess pratiqua sur trois lapins la double ligature du cholédoque, avec ou sans section du canal; l'opération fut faite aseptiquement et en manipulant l'intestin le moins possible; puis, une à deux heures après, le bac. prodigiosus fut inoculé dans la veine. Le résultat fut une fois négatif (le bacille n'ayant été trouvé que dans la bile), deux fois positif : 2 heures après l'inoculation, le bacille fut décelé dans le duodénum et la partie supérieure de l'iléon ; il ne fut pas trouvé dans la partie inférieure de celui-ci.

Chez d'autres lapins, Hess lia à la fois le cholédoque et le canal de Wirsung. Chaque fois, le bac. prodigiosus put être isolé du contenu de l'intestin grêle, notamment, dans deux cas, une heure seulement après l'inoculation.

Enfin, chez trois lapins, le duodénum fut sectionné entre deux ligatures immédiatement au-dessous du cholédoque, et le canal de Wirsung lié. Ainsi se trouvaient évitées à la fois la stase biliaire et toute communication de l'intestin avec les voies respiratoires. Des trois animaux ainsi opérés, puis inoculés, deux donnèrent un résultat positif. Le bac. prodigiosus fut retrouvé dans leur intestin grêle.

Dans une dernière expérience, afin d'éliminer l'influence possible du shock opératoire, on pratiqua chez un chien une fistule duodéno-cutanée à double ouverture, l'ouverture supérieure recevant le contenu de l'estomac, la bile et le suc pancréatique. L'animal fut nourri pendant quarante-huit heures par cette fistule, puis les deux ouvertures de celle-ci furent fermées, et une injection de culture de bac. prodigiosus fut faite dans la jugulaire. Deux heures plus tard, le chien fut sacrifié. Les ensemencements permirent de retrouver le bacille dans le duodénum ainsi que dans les portions supérieures et inférieures de l'iléon, mais non dans le cæcum ni dans le reste du gros intestin. Il fut retrouvé également dans l'urine et la bile.

A ce propos, Hess fait remarquer que presque

1. Emmerich. — *Arch. f. Hyg.*, 1885, t. III, p. 291.
2. Buchner. — *Ibid.*, p. 361.
3. Ribadeau-Dumas et Harvier. — « Recherches sur l'élimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin ». *Soc. de Biologie*, 23 Juillet 1910.

1. A. F. Hess. — « The Elimination of Bacteria from the Blood through the Wall of the Intestine ». *The Archives of internal Medicine*, 15 Novembre 1910, p. 522.

toutes ses expériences concourent à montrer que la voie biliaire est une voie plus importante que la voie urinaire pour l'élimination des microbes injectés dans les veines.

⁂

Le passage des microbes du sang à la cavité intestinale, à travers la paroi, ne semble donc pas douteux. Quel en est le mécanisme ? Les microbes passent-ils par leurs propres moyens, ou sont-ils transportés par les leucocytes ? Hess a essayé de vérifier ce dernier mécanisme.

Après ligature du cholédoque, il a pratiqué chez deux lapins une injection intra-veineuse de phénolphtaléine en suspension dans l'eau. Puis il a fait un grand nombre de frottis de la muqueuse intestinale, après alcalinisation du contenu par la soude. Mais, dans ces deux expériences comme dans une autre où la phénolphtaléine avait été remplacée par le carmin, il ne put trouver aucune granulation rose ni rouge. Il ne considère pas, cependant, la question comme close par ces expériences.

En tout cas, quel qu'en soit le mode, cette élimination par la paroi intestinale des microbes introduits dans le sang est un fait intéressant. Elle conduit à se demander si certaines manifestations et lésions intestinales ne sont pas le résultat d'une septicémie. Dans cet ordre d'idées, l'importance du rôle éliminateur de l'appendice, d'après les expériences de MM. Ribadeau-Dumas et Harvier, est tout spécialement digne de remarque, surtout si on le rapproche des cas, signalés par divers auteurs, dans lesquels l'appendicite paraît avoir été la conséquence d'une infection générale. En matière d'infections urinaires, biliaires, pulmonaires, la voie sanguine gagne tous les jours du terrain aux dépens de la voie canaliculaire. Peut-être une évolution analogue se prépare-t-elle dans notre manière de concevoir certaines infections intestinales.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prix proposés pour 1911 et 1912.

Pour les prix proposés pour 1911, voir *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1908, n° 101, p. 815.

Pour les prix proposés pour 1912, voir *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1909, p. 915, n° 101.

Prix proposés pour 1913 [1].

Prix de l'Académie. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : « Pancréatites : étude clinique et expérimentale. »

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix Argut. Anonymat facultatif. Partage interdit. 650 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

Prix du baron Barbier. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

Prix Louis Boggio. Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.300 fr. (Triennal.) — Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

Prix Mathieu Bourceret. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Le prix ne sera pas partagé.

Prix Jules Lefort. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Quinquennal.) — Ce prix sera attribué à l'auteur du meilleur travail original et non d'une œuvre de compilation (Etude chimique des eaux minérales et potables).

Ce prix ne pourra être divisé.

Prix Henri Lorquet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 francs (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Louis. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 3.000 fr. (Triennal.) — Question : « Valeur thérapeutique du radium et indications actuelles de son emploi. »

Prix Mège. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 900 fr. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur un sujet : 1° de physiologie expérimentale; 2° d'anatomie pathologique, et ensuite à la volonté de l'Académie.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Anonymat facultatif. Partage interdit. 2·600 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux et des oreilles.

Prix Monbinne. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr. (Annuel.) — M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 francs destinée à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

Prix Anna Morin. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr. (Quinquennal.) — Ce prix sera décerné à un médecin âgé de moins de 30 ans, ayant produit le meilleur travail pour la guérison de l'angine couenneuse.

Prix Nativelle. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) Ce prix sera donné alternativement à l'interne en médecine et à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Prix du baron Portal. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 600 fr. (Annuel.) — Question : « Anatomie pathologique de la glande pinéale. »

Prix Philippe Ricord. Travaux imprimés. Partage interdit. 600 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

Prix Henri Roger. Travaux imprimés. Partage interdit. 2.500 fr. (Quinquennal.)—Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage de médecine des enfants (pathologie, hygiène ou thérapeutique). Cet ouvrage devra avoir au moins deux ans de publication.

Pour ce prix, il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature; seront exclus du concours les ouvrages des médecins étrangers et les traductions.

Prix Tarnier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. — Ce prix sera décerné alternativement chaque année au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique et à la gynécologie.

Prix Tremblay. Anonymat facultatif. Partage interdit. 7.200 fr. (Quinquennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire traitant des maladies des voies urinaires, telles que catarrhe de la vessie, affection de la prostate, plus particulièrement ces deux cas.

Prix Vernois. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 700 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

1. *Suite.* — Une première liste de ces prix (*Prix Adrien Buisson, Prix Caparon*, etc...) a été publiée dans le précédent numéro de *La Presse Médicale* (n° 100, p. 944, 2e colonne).

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Décembre 1910.

Formation d'antithrombine dans le foie congelé. — *M. Doyon* a constaté la possibilité de faire apparaître l'antithrombine dans le foie préalablement congelé à une température inférieure à la température de congélation du mercure.

L'action du froid, d'après M. Doyon, peut s'interpréter de diverses manières. Il est peut-être osé de conclure, fait encore remarquer cet auteur, que les propriétés sécrétrices du foie persistent malgré la congélation ; toutefois, les choses se passent comme s'il en était ainsi.

Les dépôts de cholestérine dans les tuniques artérielles scléro-athéromateuses. — *M. Lemoine* a constaté que les plaques d'athérome sont constituées par un magma composé de cristaux de cholestérine, de matières grasses et de sédiments calcaires, les cristaux de cholestérine dominant en quantité considérable.

Le même auteur a encore constaté, en dosant la cholestérine dans des artères prises sur des malades de diverses sortes, que, tandis que chez celles provenant de tuberculeux la cholestérine n'existe qu'à l'état de traces non dosables, elle se rencontre au contraire en grande quantité dans les aortes des artério-scléreux.

M. Lemoine infère naturellement de ces remarques que la cholestérine joue un rôle important dans la production de l'artério-sclérose.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

7 Décembre 1910

Sur la détermination de la valeur des digitales. — ***M. J. Chevalier.*** La méthode proposée par M. Joanin est susceptible de donner des résultats très satisfaisants, mais son emploi réclame une éducation physiologique très complète et un esprit d'observation très aiguisé.

Au sujet des variations de l'activité des digitales suivant les années, il y a encore beaucoup de recherches à faire. D'après les dosages provenant des recherches faites depuis cinq ans consécutifs, l'auteur affirme comme Joanin que les deux années 1909 et 1910 sont de mauvaises années pour les digitales ; comparativement à 1907 et 1908 en particulier, elles sont environ moitié moins riches en digitaline.

Enfin, l'auteur attire l'attention sur deux préjugés courants au sujet de la digitale. On recommande d'utiliser des digitales des Vosges de préférence ; il en existe d'autres provenances aussi actives et on devrait dire d'après Chevalier :

Il ne faut utiliser que des digitales ayant poussé en terrains granitiques. Le Codex recommande de récolter les digitales pendant la deuxième année de la végétation et au moment où la plante va fleurir. Les digitales de première année sont aussi actives que celles de seconde, d'aucuns disent même plus actives. L'époque de la récolte est trop précoce et, surtout cette année, les feuilles récoltées bien avant la floraison étaient plus riches que celles récoltées antérieurement.

Sur le dioxydiamidobenzol dans la syphilis et surtout la parasyphilis cérébrale. — ***MM. A. Marie et G. Guelpa.***

Technique générale. — Dilution de la poudre d'arsénobenzol dans 20 centimètres cubes d'eau stérilisée chaude, de 2 centimètres cubes de lessive de soude (pour 0,40 de 606), et adjonction de 20 centimètres cubes de sérum physiologique; injection intramusculaire avec décantation et filtration.

Doses : 0,40 centimètres cubes en 2 cas de P. G. avancée (3e période) où on a employé demi-dose (0,20), vu la moindre résistance des sujets.

Réactions locales. — Dans 5 cas il y a eu réaction locale assez appréciable (cas 4, 7, 8, 12, 13), tantôt immédiate, tantôt plusieurs heures après et durant quatre à cinq jours consécutifs. Dans les cas 4 et 7 l'injection avait été faite sans dédoublement par sérum physiologique.

Correctifs employés dans 5 cas. — Massages locaux et cataplasmes, suppositoires morphinés.

Réactions générales dans les dix jours. — Dans 3 cas seulement il y eut réaction thermique (38°3), cas 4 et 7, et 38° dans le cas 9.

Le pouls n'a dépassé 100 que pour les malades des observations 4, 7, 9, pendant la réaction thermique, en même temps que la respiration dépassait 25.

Éliminations urinaires. — La recherche de l'arsenic d'élimination dans les urines a été faite pendant la semaine consécutive, et ce n'est qu'à l'expiration de cette période que l'arsenic a commencé à disparaître de l'urine des piqués.

Sommeil et délire diurne. — Indépendamment de l'insomnie par douleur locale provenant de l'injection médicamenteuse, elle fut observée dans 5 cas durant quatre à cinq jours.

Conformément aux observations de Alt et contrairement aux appréhensions d'Ehrlich et de plusieurs autres auteurs, le 606 paraît donc utilisable même dans la parasyphilis, à la condition de ne l'employer qu'en contrôlant *au préalable* exactement l'état de l'organisme par la réaction de Wassermann, appliquée simultanément au sang et au liquide céphalo-rachidien (il n'y aurait chance d'être utile qu'autant que la réaction syphilo-positive préalable persisterait prédominante dans le sang).

Consécutivement à l'emploi du médicament, il y a lieu de vérifier le résultat obtenu par les mêmes contrôles.

Jusqu'ici ces contrôles sont loin d'être décourageants en ce qui concerne le résultat immédiat de la thérapeutique dans la parasyphilis (2 cas de disparition de la réaction de Wassermann dans le sang).

Il convient néanmoins de faire les réserves les plus expresses en ce qui concerne la *curatio sterilisans magna*, étant donné que nous sommes encore dénués de tout moyen de contrôle de la disparition totale et définitive des spirochètes (la réaction de Wassermann négative ne prouvant pas l'impossibilité d'un retour offensif, pas plus après le 606, qu'après le mercure).

Traitement de la syphilis par la méthode d'Ehrlich (dioxydiamidoarsénobenzol = 606). — *M. L. Tissier.*

Doses. — Chez un malade *bien constitué*, la dose moyenne est de 1 centigramme par kilogramme du poids du corps,

Les doses insuffisantes, inférieures chez l'homme à 0,50, ne préviennent pas les récidives.

Par les voies sous-cutanée ou intra-musculaire, la dose moyenne, chez l'homme, est de 0,60 à 0,70, chez la femme de 0,40 à 0,50 centigrammes.

On verse le contenu de l'ampoule dans un mortier de verre. On ajoute 15 à 25 gouttes de solution normale de soude à 4 pour 100 et minutieusement on triture, jusqu'à ce qu'il ne reste *aucun grumeau*. On ajoute alors, peu à peu, en continuant la trituration, 5 à 10 centimètres cubes d'eau distillée bouillie.

Lorsque l'émulsion est parfaite, on prend avec un agitateur une goutte de liquide et, sur du papier de tournesol, on cherche la réaction. Celle-ci reste acide.

On ajoute, goutte à goutte, de la solution de soude jusqu'à ce que la réaction devienne neutre. A ce moment M. Tissier conseille d'utiliser le papier à la phénolphtaléine et, dès que la goutte prend une teinte légèrement ocracée, la saturation est suffisante. Si, par mégarde, l'on dépasse la dose de soude, on ajoute une goutte d'acide chlorhydrique à 1/20, pour arriver facilement à la réaction cherchée avec la phénolphtaléine ; mais il est préférable de ne pas avoir d'acide à ajouter.

Ce liquide, *très légèrement alcalin*, ne provoque aucune douleur à l'injection.

Le liquide préparé, il reste à l'injecter. La préparation du liquide doit être faite immédiatement avant l'injection car la substance est essentiellement altérable. Le premier signe de décomposition est le changement de couleur qui passe du jaune clair au jaune brun de plus en plus foncé.

L'auteur *repousse absolument* la méthode de *l'injection sous-cutanée trop souvent employée en France*, que cette injection soit faite dans la région interscapulaire, dans la région pectorale ou au niveau de l'abdomen.

Par contre, pratiquée suivant une technique rigoureuse, avec toutes les précautions d'asepsie, l'injection intra-musculaire ne saurait être absolument éliminée. Si l'on obtient du malade un repos absolu, au lit, de cinq à six jours, il est parfaitement possible de n'observer aucune induration.

L'injection doit être pratiquée de la façon suivante : Avec une seringue en verre, par conséquent inaltérable et facilement stérilisable, munie d'une grosse aiguille de platine, on pratique *lentement* l'injection, en plein tissu musculaire, après avoir pris soin d'aseptiser la peau et s'être assuré que l'aiguille n'est pas dans un vaisseau. Un massage léger, *mais prolongé*, assure la diffusion du liquide injecté.

On peut choisir dans la fesse les divers lieux classiques d'injection des sels insolubles. Le mieux est de pratiquer l'injection au milieu de la ligne qui réunit le sommet de la rainure interfessière et la partie la plus élevée de la crête iliaque, c'est-à-dire en dedans, très en haut de la fesse et fort loin du sciatique.

Injections intraveineuses. — Ici l'action est plus brutale : l'élimination de l'arsenic en masse débute au bout de peu de temps, quelquefois moins d'une heure, souvent par les vomissements et la diarrhée. Au bout de trois à quatre jours, l'arsenic a disparu de l'organisme, tandis qu'il faut des semaines après l'injection intra-musculaire et, fréquemment, plus d'un mois après l'injection sous-cutanée.

C'est une action intense et massive, comparée à celle de l'injection intra-musculaire. De là peuvent se déduire des indications différentes. Certains cliniciens pratiquent d'abord une injection intraveineuse pour frapper *fort et vite*, et ensuite une injection intramusculaire pour obtenir une action *mitigée et prolongée*.

Les doses seront plus faibles : en général 0,40 chez l'homme, 0,30 chez la femme, 0,01 à 0,10 chez l'enfant.

Voici le mode de préparation du liquide à injecter : dans un flacon de verre, fermé par un bouchon à l'émeri et contenant des perles de verre, on verse la poudre et on ajoute 25 à 30 centimètres cubes d'eau distillée; on agite énergiquement jusqu'à ce que la *dissolution* soit complète, ce qui ne tarde guère sous l'action des perles.

On verse alors 150 grammes environ de solution salée physiologique de chlorure de sodium; on obtient une solution fortement acide, qui doit être absolument claire et limpide.

On ajoute pour neutraliser, goutte à goutte, de la solution normale de soude à 10 pour 100. Il se produit d'abord un trouble qui s'atténue par l'addition nouvelle d'alcali. Il importe d'agiter souvent et avec soin. Trop de hâte nuit toujours à ce moment.

La solution ne tarde pas à redevenir limpide; elle est alors bonne à injecter.

Il importe beaucoup de n'ajouter de soude que *juste la quantité nécessaire*.

La solution, qui ne doit renfermer aucune particule non dissoute, est prête pour l'injection. Inutile de la chauffer, la neutralisation a produit une élévation de température suffisante.

L'injection se pratique comme toutes les injections intraveineuses. Le liquide est versé dans un entonnoir allongé, gradué, muni d'un tube de caoutchouc de 1 m. 50 environ. Le tube est interrompu à 20 ou 30 centimètres de ses deux extrémités par un index de verre, ce qui permet, à la fin de l'injection, de se rendre compte du niveau du liquide.

L'extrémité du tube de caoutchouc est munie d'un ajutage qui s'adapte facilement à une aiguille (modèle du professeur Weintraud) à biseau court et à tête volumineuse en forme de parallélipipède rectangle. Le biseau est taillé dans le plan de l'une des faces, de telle sorte que l'aiguille, introduite dans la veine, repose sur la peau par la face opposée. Pour mieux saisir l'aiguille dans la main et la maintenir facilement en place une fois introduite dans la veine. les deux faces latérales sont striées.

L'injection se pratique dans une des veines du pli du coude; la veine est rendue saillante par une constriction légère avec un tube de caoutchouc.

Après stérilisation de la peau, l'aiguille est introduite dans la veine, la pointe du biseau en bas et assez profondément; on ne commence l'injection qu'après s'être assuré que le sang s'écoule bien.

Il est inutile d'employer une pression supérieure à un mètre. On maintient en place l'aiguille en s'assurant, pendant toute la durée de l'injection, que le liquide injecté ne pénètre pas dans le tissu cellulaire. Il suffit de cinq à dix minutes pour faire pénétrer toute la solution.

L'injection n'est pas douloureuse. Le malade se lève immédiatement et peut regagner son domicile.

La réaction fébrile est plus précoce et plus forte qu'après les injections intra-musculaires. Les vomissements et la diarrhée sont presque la règle, surtout avec les doses élevées. Il y a une sorte de balancement entre les deux : tantôt les vomissements dominent, tantôt c'est la diarrhée, et parfois même l'un des deux phénomènes fait défaut. Au bout de vingt-quatre heures, au maximum, tout est terminé et le patient reprend sa vie normale.

Exceptionnellement, il se produit une irritation locale due à des traces de liquide ayant pénétré sous la peau au moment où l'on retire l'aiguille : l'application de compresses humides suffit pour en amener la guérison rapide.

En présence d'un cas de syphilis, la règle doit être aujourd'hui de pratiquer une injection intraveineuse. Au bout d'un temps variable, plus court s'il survient de nouveaux accidents, plus long dans le cas contraire, en tout cas au bout de quatre à six semaines, *on soumettra le patient à la réaction de Wassermann, et, si celle-ci n'est pas franchement négative, on pratiquera une seconde injection plus forte (0 gr. 30).*

Cette seconde injection provoque, en général, des accidents réactionnels atténués.

L'avenir seul nous dira s'il y a intérêt à renouveler plus ou moins souvent, et plus ou moins longtemps, ces injections.

M. Bize.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Décembre 1910.

Traitement de la syphilis par l'hectine. Traitement abortif. — *MM. Balzer* et *Morax* citent le cas d'un malade qui, après plusieurs séries d'injections d'hectine, a eu quelques troubles de la vue, caractérisés par un peu d'amblyopie. Ces troubles disparaissent dès qu'on cesse le traitement par l'hectine et reparaissent quand on le reprend, pour cesser de nouveau quand on le suspend.

Ceci a la valeur d'une expérience de laboratoire et prouve que l'hectine n'a pas sur les centres visuels l'action brutale et fatale des autres produits arsenicaux, y compris le 606, dont les dangers pour les yeux viennent d'être signalés par Finger, de Vienne. Le professeur Finger a observé des troubles graves de la vision plusieurs mois après la cessation du traitement par le 606 (Voir ci-après, page 960).

— *M. Hallopeau* fait maintenant à ses malades des injections quotidiennes de 0,20 centigrammes d'hectine durant un mois et n'a jamais observé d'accidents de cet ordre. — Il formule de nouveau, à ce propos, son opinion très arrêtée sur l'action abortive de ce traitement.

On arrête constamment l'évolution de la syphilis avec 30 injections de 0,20 centigrammes d'hectine pratiquées au voisinage du chancre. — M. Hallopeau a vu des accidents spécifiques réapparaître après un traitement de 30 injections de 0,10 centigrammes, traitement qu'il considère aujourd'hui comme insuffisant. Avec les doses doubles qu'il emploie maintenant, il estime que la syphilis doit avorter. A l'appui de sa théorie, il cite un cas de réinfection avec apparition d'un nouveau chancre, quatre mois après la guérison du premier, obtenu par ce traitement.

— *M. Fouquet* a essayé de raccourcir le traitement et de se contenter de 10 ou 15 injections, de diminuer les doses, et de faire 30 injections de 0,10 centigrammes. Il a retardé ainsi, jusqu'à 10 mois dans un cas, l'apparition des accidents secondaires, comme on peut le faire avec le traitement mercuriel précoce; mais pour empêcher tout accident secondaire, il faut en arriver aux doses indiquées par M. Hallopeau.

— *M. Renault* croit que le cas de réinfection cité par M. Hallopeau n'est pas convaincant. Il a pu s'agir d'un chancre redux.

— *M. Hallopeau* objecte que M. Fouquet a constaté la présence de spirochètes dans ce second chancre. Il est tellement sûr de la guérison par ce traitement qu'il permet le mariage aux malades qui l'ont suivi. D'ailleurs, la réaction de Wassermann était devenue négative.

— *M. Thibierge* souligne la gravité de cette déclaration, proteste et fait observer que cette opinion de M. Hallopeau, connue du public, peut avoir les conséquences les plus graves, et mettre en posture difficile tout médecin qui refuse à un malade l'autorisation de se marier, si ce malade invoque l'autorité de M. Hallopeau. Il importe donc que chacun prenne ici ses responsabilités et dise s'il suivra M. Hallopeau dans cette voie. Il observe que personne n'adhère à cette opinion nouvelle, que M. Hallopeau est seul de son avis. Dont acte.

— *M. Paris* fait remarquer que la réaction de Wassermann négative, comme tout le monde le sait, n'a pas une valeur absolue.

— *M. Milian* rappelle que le traitement fait parfois réapparaître une réaction de Wassermann; qu'on la fait réapparaître aussi en traitant le sérum par le sulfate de baryum.

Il remarque que des cas de superinfection existent même après des traitements mercuriels. Il en a rapporté un cas récemment à la Société.

Lupus tuberculeux traité par le radium. — *M. Barcat* présente un cas de lupus du nez et des joues guéri en deux mois après une seule application de radium, d'une durée de quarante-huit heures, avec filtrage par une feuille de plomb de 1/10 de millimètre. Il fait ressortir les avantages de la radiumthérapie dans la cure du lupus, et surtout du lupus du nez. Il s'appuie sur une statistique de 40 cas qu'il a traités par le radium depuis 1907.

Boubas et Pian. — *MM. Jeanselme et Gastou* présentent un cas de maladie de Breda qui est peut-être le premier publié en France. Il s'agit d'un jeune Bolivien dont l'affection a débuté il y a neuf ans. La première manifestation a été une éruption qui a laissé des cicatrices très apparentes sur le tronc. Puis survint une large ulcération sur le dos du pied droit et plus tard sur la fesse correspondante.

Depuis cinq ans, le travail destructif s'est concentré sur la partie supérieure de l'appareil respiratoire. Il a perforé la cloison des fosses nasales, échancré profondément en ogive le bord libre du voile du palais et réduit l'épiglotte à l'état de moignon. Cette infiltration a déterminé une sténose de l'orifice supérieur du larynx. La muqueuse est végétante, mûriforme et rosée. La partie postérieure du dos de la langue est tapissée de nappes saillantes à surface polylobée comme celle d'une framboise.

Une biopsie portant sur un nodule lingual montre une infiltration de plasmazellen qui ne sont pas agglomérées en follicules. Il n'y a pas de cellules géantes et les vaisseaux paraissent peu altérés. En quelques points, les auteurs ont constaté la présence d'un bacille qui est peut-être celui que Breda considère comme l'agent pathogène. Ils n'ont pu colorer sur leurs coupes ni bacille de Koch ni bacille de Hansen. A l'ultra-microscope, ils n'ont vu ni le tréponème de la syphilis ni le *spirochæte pertenuis* du pian. Sans vouloir aucunement préjuger de la nature de la maladie de Breda, qui est peut-être autonome, mais qui présente d'incontestables analogies avec la syphilis, le lupus et même la lèpre, les auteurs font remarquer que la réaction de Wassermann a été positive bien que le malade nie tout antécédent suspect.

Breda a décrit la maladie dont il vient d'être question sous le nom de *frambœsia brasiliana* ou *boubas*. Or, ces termes prêtent à confusion, car la frambœsia, qu'on appelle encore pian ou yaws, est une maladie toute différente qui atteint rarement la muqueuse, qui n'est pas destructive et qui est produite par la spirochæte pertenuis de Castellani. Quant à l'expression « boubas », elle est employée couramment pour désigner des affections dissemblables; il est donc à désirer qu'elle soit exclue de la terminologie médicale.

Chancre géant du menton. — *MM. Hallopeau et E. François Dainville* ont constaté chez un homme de 56 ans ce chancre très volumineux, arrondi, qui occupait le côté droit du menton, entre la moustache et le bord libre de la mâchoire inférieure. Il formait une sorte de plateau exubérant, mesurant 4 cent. 1/2 sur 5 cent. 1/2 environ, et recouvert d'une croûte noirâtre. Cette localisation s'explique par l'épaisseur considérable du derme de la région, par la laxité de son tissu, ainsi que par la possibilité pour la lésion de s'étendre à distance. Il y aurait lieu de rechercher si ce volume anormal de l'accident primitif a pour conséquence une gravité plus grande des accidents secondaires et tertiaires.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Décembre 1910.

Pseudokyste sous-épendymaire. — *MM. Crouzon et Delamare.* M. Crouzon avait publié en 1902 un cas de kyste sous-épendymaire. En étudiant de nouveau ce cas, les auteurs concluent qu'il s'agit, en réalité, d'un pseudokyste par ramollissement.

Etude anatomique sur coupes sériées d'un cas d'hémianesthésie par lésion corticale. — *MM. G. Roussy et Ch. Foix* présentent les coupes sériées du cerveau d'un malade atteint d'une hémiplégie gauche avec hémianesthésie ayant persisté jusqu'à la mort (un an et demi). Les troubles sensitifs, superficiels et profonds, s'accompagnaient de phénomènes douloureux, et, dans les derniers mois, d'hyperesthésie. L'hémiplégie était légère, et il y avait une hémianopsie gauche. C'est dire combien était difficile le diagnostic avec un syndrome thalamique.

Sur les coupes la lésion détruisait la partie inférieure des circonvolutions rolandiques, les deux premières temporales, la deuxième pariétale, le pli courbe et le girus supramarginalis. Elle atteignait la deuxième circonvolution occipitale et les fibres de projection de la troisième frontale. Les noyaux gris et particulièrement la couche optique étaient indemnes. Il s'agissait donc d'hémianesthésie d'origine corticale.

Les auteurs ne croient pas que le diagnostic de ces cas et des cas de lésions thalamiques puisse être tiré actuellement des caractères des troubles sensitifs; il sera basé surtout sur les signes concomitants.

— *M. Souques* a observé un cas tout à fait comparable à celui de MM. Roussy et Foix.

Myasthénie grave d'Erb-Goldflam. — *MM. G. Roussy et Rossi* apportent le résultat d'une étude anatomique complète d'un cas de *myasthénie grave d'Erb Goldflam*. Il s'agit d'une fillette de dix ans chez laquelle l'affection a évolué en l'espace de douze mois d'une façon rapidement progressive et qui est morte de bronchopneumonie. Cette malade présentait l'ensemble caractéristique des signes de la maladie. L'autopsie a révélé la persistance du thymus (5 grammes) et des lésions de bronchopneumonie macroscopiquement appréciables au niveau du poumon droit.

L'étude histologique a porté sur :

1° Les *muscles striés* dont un grand nombre ont été examinés ainsi que la langue. L'examen a révélé la présence de nombreux infiltrats inter-fasciculaires formés de cellules à type lympho-conjonctif, disposées irrégulièrement dans les muscles;

2° Les *centres nerveux* (cerveau, pédoncule, protubérance, bulbe et moelle), les *ganglions et les nerfs périphériques*, dans lesquels les différentes méthodes de coloration n'ont révélé aucune lésion nettement appréciable, à part la présence d'une épendymite très nette au niveau de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle;

3° Les *différents viscères* dont il n'y a lieu de retenir ici que l'état du thymus, plutôt en réaction, et du corps thyroïde en réaction folliculaire et inflammatoire. Rien à noter pour les autres glandes vasculaires sanguines.

Les auteurs insistent particulièrement sur les lésions musculaires qui, depuis la publication de Weigert-Laquer (1901), ont été retrouvées dans plus de 65 pour 100 des cas et semblent bien actuellement constituer la lésion anatomique la plus fréquemment observée dans la myasthénie grave. L'état du thymus, du corps thyroïde et peut-être aussi de l'épendyme ne leur paraissent être que des phénomènes contingents. Quoique la nature même des amas cellulaires ne puisse être encore définie, on peut dire aujourd'hui qu'anatomiquement la myasthénie grave d'Erb Goldflam appartient bien plus au groupe des affections myopathiques qu'à celui des maladies nerveuses.

Epithélioma cylindrique de l'hémisphère cérébelleux droit secondaire à un cancer du rectum. — *MM. Laignel-Lavastine et Boudon* présentent les coupes d'un épithélioma cylindrique typique à forme glandulaire, enchâssé dans la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit et secondaire à un cancer du rectum.

En plus des vomissements, des vertiges, de la céphalée occipitale, du manque d'équilibre, de la démarche ébrieuse et du nystagmus, la prédominance de l'amblyopie à droite, la tendance à tomber à droite, le trouble de la diococinésie du membre supérieur droit, l'hémi-asymétrie du membre inférieur droit, quoique légère et passagère, ont permis de localiser la tumeur dans l'hémisphère cérébelleux droit.

Hyperplasie hypophysaire dans la sclérose en plaques. — *M. J. Lhermitte.* Dans deux cas de sclérose en plaques typiques, nous avons constaté que l'apophyse était très nettement hypertrophiée et pesait respectivement 0 gr. 80 et 1 gramme.

Histologiquement, on constatait une prolifération intense des cellules chromophiles, éosinophiles et cyanophiles, tandis que les cellules chromophobes étaient très peu nombreuses. Dans le lobe nerveux, notre méthode de coloration élective nous a permis de déceler une sclérose névroglique peu marquée.

Ces faits anatomiques tendent à prouver que, dans la sclérose en plaques, les lésions ne sont pas cantonnées strictement à l'axe cérébro-spinal, et viennent à l'appui de l'opinion que nous avons soutenue, après M. P. Marie, sur l'origine toxi-infectieuse de la sclérose en plaques. Au point de vue clinique, cette hyperhypophysie s'était traduite dans un cas par des crises de narcolepsie intenses.

Coloration des fibres nerveuses par l'hématoxyline au fer, après inclusion à la celloïdine. — *Mlle Marie Loyez.* C'est une modification de l'ancienne méthode à l'hématoxyline au fer d'Heidenhain, déjà employée sur les coupes par congélation, notamment par M. Nageotte.

Les pièces sont fixées dans le formol à 10 pour 100 pendant quelques jours jusqu'à plusieurs années. Après l'inclusion, les coupes faites au microtome subissent les opérations suivantes :

1° Mordançage dans l'alun de fer à 4 pour 100, vingt-quatre heures;

2° Coloration par l'hématoxyline de Weigert, vingt-quatre heures;

3° Différenciation, d'abord par l'alun de fer à 4 p. 100, puis par le mélange de Weigert, borax et ferrocyanure de K.

Par ce procédé, on obtient des préparations comparables à celles que donne le Weigert-Pal, en évitant à la fois le chromage prolongé des pièces et les inconvénients des coupes par congélation. Son principal avantage est de permettre de faire sur les mêmes pièces, au même niveau, les autres colorations usitées en neuro-pathologie, telles que le Nissl, l'hématéine-éosine.

— *MM. Claude et Lhermitte* confirment et vantent les avantages de cette technique.

Méningo épendymite tuberculeuse, séreuse (hydrocéphalie aiguë) du nourrisson. — *MM. Gabriel Delamare et A. Cain* présentent les photographies en couleurs des altérations épendymaires d'une méningo-épendymite tuberculeuse, séreuse, du nourrisson ayant évolué sous l'aspect clinique d'une hydrocéphalie aiguë.

Les lésions de la poliomyélite épidémique. — *M. et Mme J. Tinel* présentent une étude détaillée des lésions de la moelle d'un enfant mort dans le service de M. Netter d'une poliomyélite généralisée à type de maladie de Landry.

A côté des lésions banales d'irritation méningée légère, de congestion vasculaire, de prolifération des gaines périvasculaires, et d'infiltration interstitielle, ils ont surtout insisté sur les lésions très spéciales des cellules nerveuses : celles-ci sont très altérées, non seulement là où se rencontre le maximum des lésions inflammatoires, mais dans presque toute l'étendue de la moelle, alors même que les lésions banales d'inflammation sont très discrètes. Il est des groupes de cellules nerveuses, certaines cellules isolées même, qui, çà et là, paraissent indemnes ; mais la répartition des cellules altérées ou saines ne correspond à aucune topographie vasculaire et ne semble dépendre d'aucune lésion des vaisseaux.

Les cellules nerveuses disparaissent par deux processus : par histolyse et par neuronophagie, et ces deux processus sont d'ailleurs souvent associés.

L'histolyse est progressive, avec chromatolyse initiale, homogénisation du noyau, puis véritable fonte du protoplasme, dont on ne retrouve en certains points que l'ombre très pâle, à contours imprécis, quelquefois encore munie de vagues moignons protoplasmiques. Certaines histolyses incomplètes aboutissent à la formation de petites globes protoplasmiques quelquefois encore pourvus d'un cylindraxe moniliforme.

Quant au processus de neuronophagie, il est facile d'en reconstituer toutes les phases, depuis le premier accolement, sur les bords de la cellule nerveuse, des neuronophages fournis par la prolifération des cellules névrogliques voisines, jusqu'à son envahissement complet. Elle est alors remplacée par de nombreux noyaux en amas, dont le groupement rappelle encore la silhouette de la cellule disparue ; puis les cellules neuronophages s'écartent, se disséminent en infiltration diffuse, et il ne reste plus aucune trace de la cellule nerveuse.

Ces lésions sont tout à fait comparables à celles qu'a décrites Wickmann au cours des épidémies suédoises; d'autre part, elles sont exactement superposables aux lésions observées par M. et Mme Tinel sur 12 moelles de singes inoculés par M. Levaditi qui a mis ces pièces à leur disposition.

L'absence de topographie vasculaire et même de lésions des vaisseaux, la généralisation et la précocité des altérations nerveuses donnent à penser que celles-ci constituent la lésion initiale et essentielle de

la poliomyélite épidémique. Les autres lésions vasculaires, interstitielles ou méningées ne seraient que des lésions inflammatoires banales, secondaires à la fixation sur les cellulea nerveuses du virus de la poliomyélite.

— *M. H. Claude* constate que, somme toute, les lésions cellulaires observées par M. et Mme Tinel sont tout à fait comparables à celle qu'on obtient en quelques jours chez les animaux par l'injection de nombre de toxines microbiennes.

Poliomyélite antérieure subaiguë. — *MM. A. Prévost et G. Martin* (de Montréal, Canada). Les lésions, dans ce cas, sont très intéressantes par leur étendue dans la substance grise; inégalement réparties sur toute la longueur de la moelle, elles présentent leur maximum d'étendue dans la région lombo-sacrée où les cornes antérieures sont complètement détruites, ainsi qu'une partie des postérieures ; elles sont aussi très marquées dans la région dorsale inférieure et cervicale inférieure. Ces coupes offrent encore beaucoup d'intérêt au point de vue des dégénérescences dans les cordons, de l'état vacuolaire très accentué à la périphérie de la moelle, de la dilatation énorme des vaisseaux entouréa d'une gaine leucocytique très dense, de l'état des racines et des méninges.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — *M. Jumentié* insiste sur deux particularités : l'absence d'altérations sur les nerfs craniens émergeant au voisinage de ces tumeurs, la constance de lésions cérébelleuses.

Maladie de Recklinghausen. — *M. Goducheau.* Présentation de pièces nécropsiques.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Décembre 1910.

Sur les modes d'administration de l'arséno-benzol d'Ehrlich. — *MM. Lafay et Lévy-Bing* comparent les préparations aqueuses d'arsénobenzol d'Ehrlich destinées à la voie *intra-musculaire*, et l'émulsion huileuse telle qu'ils l'ont réalisée. Ils montrent les nombreux avantages de la forme huileuse au triple point de vue de l'obtention du produit injectable, de sa tolérance par les tissus et même de l'action curative.

— *M. Emery* pratique depuis quelque temps les injections intraveineuses d'arsénobenzol à l'aide du petit appareil qu'il a imaginé et présenté à la Société de dermatologie. Ce mode d'administration du médicament n'entraîne aucun malaise général ni local; les malades peuvent vaquer aisément à leura occupations dès le lendemain de l'injection, et les résultats thérapeutiques sont particulièrement rapides. Les réactions de Wassermann deviennent plus rapidement et plus sûrement négatives qu'avec les autres modes d'administration. M. Emery estime que les variations constatées par les expérimentateurs dans les résultats cliniques et ceux qui sont fournis par le contrôle du laboratoire proviennent de ce que les techniques d'administration du médicament sont nombreuses et très inégales comme efficacité.

L'air expiré n'est pas pur, mais contient, au contraire, de nombreux corpuscules mobiles. — *M. A. Courtade.* Quant on examine à l'ultra-microscope la buée respiratoire recueillie à l'abri de l'air ambiant, on constate la présence d'une multitude de particules solides, les unes fixes, de formes et de dimensions variées, d'autres mobiles, ressemblant tout à fait à des cocci et à des bacilles; on y trouve aussi des cellules épithéliales. Si l'on fait évaporer sur une lame de verre 2 ou 3 gouttes de buée respiratoire, il se forme un halo poussiéreux presque aussi abondant que celui obtenu avec l'eau potable.

La notion de pureté de l'air expiré acceptée par les physiologistes et les hygiénistes doit donc être rejetée.

Des ensemencements sur quatre milieux différents sont restés stériles.

L'air expiré rejette donc dans l'air ambiant, outre les gaz, des produits organiques et autres qui, très probablement, doivent varier avec l'état de santé ou de maladie des voies respiratoires.

Essai sur quelques médications méta-thyroïdiennes. — *MM. Léopold-Lévy et Henri de Rothschild* désignent sous le nom de *médications méta-thyroïdiennes* des moyens thérapeutiques qui empruntent une partie de leur activité à leur influence directe ou indirecte sur la glande thyroïde. Ils étudient, spécialement à ce point de vue, l'action de l'iode, l'arsenic, le phosphore, le chlorure de calcium, la médication marine, et montrent qu'on peut tirer de leur association avec la médication méta-thyroïdienne des effets particulièrement heureux contre les accidents du neuro-arthritisme (migraine, asthme, rhumatisme chronique, dermatoses, etc.).

Dubar.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Décembre 1910.

Deux cas de coccygodynie d'origine traumatique. — *MM. Courtois-Suffit et Bourgeois* ont observé récemment deux cas de cette affection rebelle au traitement médical et dont la guérison peut être obtenue par un acte chirurgical, la résection du coccyx.

Ici se pose la question du droit qu'a le blessé de se refuser à une opération quelconque. A ce sujet, la jurisprudence des divera tribunaux est contradictoire.

De deux arrêts récents de la Cour de cassation on peut conclure que, si l'opération est nettement grave, l'ouvrier blessé a le droit de la refuser. Si l'opération est bénigne et doit amener une guérison certaine, l'ouvrier qui la refuse ne doit pas toucher l'intégralité de son indemnité, puisque son incapacité est aggravée par son refus.

Mais la question eat justement de savoir ce qu'il faut définir par opération bénigne. Peut-on dire, comme certains tribunaux, que l'iridectomie, par exemple, la cure de la hernie rentrent dans cette catégorie ?

— *M. Thoinot* pense qu'il n'y a pas de cas où un médecin puisse répondre qu'une opération sera bénigne et diminuera de tant pour cent l'incapacité du blessé. On doit se borner à dire que l'opération est telle dans la généralité des cas. Certains experts ont donc eu tort de se montrer trop affirmatifs.

— *M. Schwartz* appuie les conclusions de M. Thoinot. On ne peut jamais préjuger de la bénignité d'une intervention et une cure radicale de hernie, par exemple, peut être suivie d'une phlébite avec embolie.

— *M. Socquet* a observé pendant l'excision d'une simple bride cicatricielle une syncope mortelle.

— *M. Courtois-Suffit* rappelle qu'à l'étranger, en Allemagne et en Italie notamment, on reconnaît au blessé le droit absolu de se refuser à toute opération quelle qu'elle soit, sans pour cela diminuer l'indemnité à laquelle il a droit.

— *M. Granjux* signale que, dans l'armée, les blessés par accident en service commandé sont analogues aux blessés du travail. Or, jamais on ne les astreint a subir une opération de nature à diminuer leur incapacité et l'indemnité qu'ils touchent lorsqu'ila se refusent à cette opération.

Compte-rendu du Congrès international de médecine légale de Bruxelles. — *M. Granjux* lit un long et intéressant compte rendu des travaux de ce Congrès, qui a eu lieu en Août 1910. Parmi les vœux adoptés, il signale celui relatif à la réforme de l'expertise médico-légale. Ce vœu, conformément au vœu de la Société de médecine légale, demande qu'à côté de l'expert nommé par l'accusation il y ait place pour en deuxième expert choisi par l'accusé, de façon à avoir le maximum de garanties.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Décembre 1910.

Fibro-sarcome du nerf médian. — *M. Hartmann* rappelle qu'il a présenté un malade dans l'avant-dernière séance (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 97, p. 917), lequel était atteint de neurofibromatose généralisée et chez qui il avait été pratiqué l'ablation d'un « névrome » du nerf médian. Ce « névrome » a été examiné depuis histologiquement par M. Lecène qui a constaté qu'il s'agissait, en réalité, d'un fibrosarcome.

Sur l'inversion du vagin consécutive à l'hystérectomie[1]. — *M. Potherat* croit qu'il serait injuste d'imputer à l'hystérectomie et, en particulier, à l'hystérectomie vaginale — qu'on a déjà chargée de tant d'accidents immérités — les faits d'inversion ou, mieux, d' « éversion » du vagin dans le genre de ceux qu'à rapportés M. Tuffier.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 100, p. 943.

Personnellemeut, M. Potherat a fait plus de 600 hystérectomies vaginales pour des affections variées, et il n'a jamais observé l'éversion vaginale en question.

Quand on étudie les observations publiées par M. Tuffier, on voit que, dans presque tous les cas, il a'agit d'hystérectomies vaginales faites pour remédier à un prolapsus utérin. Dans ces cas, l'éversion vaginale existait donc déjà avant l'opération ou, tout au moins, elle était en puissance : ce n'est pas l'hystérectomie qui a amené l'éversion ; c'est l'insuffisance du plancher pelvien, des moyens de soutien du canal vaginal lui-même. L'hystérectomie n'a rien changé à l'état de choses préexistant.

Aussi n'est-ce pas là l'opération idéale contre les prolapsus génitaux. La véritable opération, la seule efficace, reste la colpo-périnéorraphie, combinée, s'il y a lieu, à une hystéropexie haute.

Tuberculose iléo-cæcale; opération en deux temps; guérison. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Coville* (d Orléans).

Il s'agit d'un tuberculeux qui, en Août 1909, présenta dans la fosse iliaque droite une tuméfaction qui évolua rapidement avec tous les caractères d'une suppuration. Effectivement, une incision, faite à ce niveau, donna issue à une grande quantité de pus crémeux d'odeur fécaloïde. Le drainage de l'abcès fut suivi à une fistule qui persista pendant des semaines; de même, dans la fosse iliaque persista une tuméfaction profonde que M. Coville attribua à des lésions appendiculaires, fort probablement de nature tuberculeuse. En Novembre, il intervint pour tarir cette suppuration. Il trouva non seulement l'appendice, mais aussi le cæcum très malades, atteints tous deux manifestement de tuberculose. L'appendice fut enlevé, mais M. Coville ne crut pas devoir, dans cette séance, réséquer le cæcum. Ce n'est qu'au mois de Janvier suivant (1910) que, pour remédier à la fistule stercorale qui avait succédé à cette seconde opération, il se décida à intervenir de nouveau, cette fois radicalement. L'opération fut exécutée en deux temps : dans un premier temps, M. Coville dériva complètement les matières en faisant une exclusion unilatérale au moyen d'une iléosigmoïdostomie; dans un deuxième temps, exécuté deux mois plus tard, il fit l'ablation de toute la portion d'intestin malade grâce à une résection iléo-cæcale, la portion réséquée atteignant 12 centimètres de long. Les lésions tuberculeuses s'arrêtaient sur l'intestin grêle, à 1 cent. 1/2 de la valvule de Bauhin. Le malade n'a pas été revu depuis le mois de Mai, mais, en Septembre, il écrivait que son état général s'était considérablement amélioré, que la diarrhée avait presque disparu, mais que cependant de temps à autre la fistule laissait encore échapper un peu de sérosité.

La guérison complète n'est donc pas encore obtenue, mais elle ne tardera sans doute pas, et il faut féliciter M. Coville du bon résultat qu'il a obtenu. Ce bon résultat peut être durable ainsi qu'en témoignent de nombreuses observations, et M. Legueu compte des opérés de ce genre qui se portent bien depuis 8 et 10 ans. Dans un autre cas, terminé de façon malheureuse, M. Legueu se trouva, comme M. Coville, en présence d'un abcès appendiculaire, mais qui resta méconnu derrière les signes incontestables d'une tuberculose iléo-cæcale. Ce n'est qu'au cours de l'opération, alors que l'intestin était déjà sectionné, qu'il reconnut l'abcès en l'ouvrant. Malgré le soin qu'il mit à drainer, son opéré mourut de péritonite.

Il y a donc lieu de tenir compte de ces suppurations d'origine appendiculaire au cours de la tuberculose du cæcum et de l'appendice, car elles sont de nature, si elles sont méconnues, à aggraver considérablement le pronostic, et elles imposent, quand elles sont reconnues, la nécessité d'intervenir en plusieurs temps.

Autoplastie de la totalité de l'urètre pénien par greffe tubulaire de muqueuse vaginale intégrale. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette intéressante observation communiquée à la Société par *M. Tanton* (du Val-de-Grâce).

On sait que M. Tanton a préconisé déjà, pour les autoplasties urétérales, la greffe de segments de veines (Voir *La Presse Médicale*, 1909, p. 65), mais il a pu se convaincre avec le temps que ces greffes étaient susceptibles de rétraction et, par conséquent, que la récidive des rétrécissements était possible. Aussi a-t-il eu l'idée de refaire l'urètre avec une muqueuse et, à ce point de vue, la muqueuse vaginale lui a paru tout à fait indiquée.

Il a essayé cette nouvelle autoplastie, en Mai dernier, sur un homme de 34 ans, du service de M. Legueu, atteint de rétrécissements urétraux multiples et qui, à la suite d'une séance d'électrolyse, présenta un abcès urineux, lequel s'ouvrit au périnée, laissant à sa suite une large fistule périnéale.

Quand M. Tanton le vit, l'urètre pénien était absolument imperméable dans la totalité de son étendue et les urines passaient entièrement par la fistule. Cet urètre pénien, de la grosseur d'une plume d'oie, fut extirpé et, à sa place, M. Tanton transplanta un fragment de muqueuse vaginale prélevé sur une femme à laquelle M. Legueu venait de faire une colpopérinéorraphie. La bougie porte-greffe fut relevée dès le troisième jour et la reprise de la greffe se fit très bien, malgré une petite fistulette qui se produisit au niveau de la suture postérieure, et qui se ferma, d'ailleurs, spontanément. Au bout de moins d'un mois, le nouvel urètre, dilaté progressivement, admettait un béniqué n° 53. Depuis, le malade urine sans difficultés en jet. Il continue, d'ailleurs, ses séances de dilatation, et le résultat est, en somme, excellent. Aussi convient-il de féliciter M. Tanton d'avoir ouvert aux chirurgiens ce nouvel horizon pour la réparation des pertes de substances de l'urètre.

Quatre observations de cholédocotomie avec drainage de l'hépatique suivis de guérison. — *M. Launay* communique ces quatre observations qui lui ont été adressées par *M. Schmid* (de Nice). Il attire l'attention sur la simplicité et la régularité de la guérison dans ces cas, dues évidemment à la précocité de l'intervention opératoire et à la méthode suivie de parti pris. M. Schmid s'est décidé aussitôt que possible à l'intervention, ses malades étant encore en bon état de résistance. Chaque fois, il employa l'éther comme anesthésique, l'incision de Kehr pour voir facilement, le drainage de l'hépatique pour assurer le nettoyage des voies biliaires profondes. Il ajoute au drainage la suture partielle du cholédoque, ce qui n'est évidemment pas indispensable, ainsi que le fait remarquer M. Launay.

Sur ses 4 cas, M. Schmid dut trois fois décoller la première portion du duodénum pour avoir des calculs bas situés. Un seul incident vint rompre la régularité des suites opératoires : ce fut une petite hémorragie secondaire, qui fut d'ailleurs facilement arrêtée. La fistule biliaire, dans tous les cas, ne persista pas plus de un à deux mois.

Hypertrophie du thymus ; thymectomie ; guérison. — *M. Launay* fait un second rapport sur une observation de thymectomie communiquée à la Société par *M. Veau* (de Paris).

Il s'agit d'un enfant de 4 mois qui était atteint d'hypertrophie du thymus entraînant un fort tirage inspiratoire, même dans la respiration calme (pendant la nuit). Pendant le jour, l'enfant portait souvent la main à son cou comme pour se débarrasser de quelque chose qui le gênait. La déglutition était également gênée. Pendant l'expiration on sentait dans la fossette sus-sternale une masse molle qui se déprimait pendant la respiration. Il existait une matité médiane manifeste. La radiographie montrait une ombre qui dépassait l'ombre sterno-vertébrale.

La nécessité d'une intervention chirurgicale ayant été acceptée par les parents du petit malade, cette intervention fut pratiquée par M. Veau le 30 Mai dernier. Elle consista dans une thymectomie sous-capsulaire exécutée suivant la technique décrite par MM. Veau et Olivier dans *La Presse Médicale* du 9 Avril dernier (1910, n° 29, p. 257). Le lobe gauche pesait 13 gr. 50, le droit 8 grammes. Les suites opératoires furent des plus simples : le tirage disparut aussitôt et les tétées devinrent plus faciles. Au cinquième jour, les fils enlevés, l'enfant pouvait être considéré comme guéri. Il fut présenté quelques jours après à la Société de Chirurgie.

A propos de ce cas, le premier de ce genre qui ait été communiqué à la Société de Chirurgie, M. Launay étudie les symptômes de l'hypertrophie thymique, les indications de l'intervention opératoire, la technique de la thymectomie et enfin ses résultats. Ceux-ci sont des plus encourageants : sur 19 observations de thymectomie publiées depuis la première opération de Rehn (1896), 15 fois l'opération a été suivie de guérison des accidents. Les 4 cas de mort sont dus : l'un à de la diarrhée infantile, un autre à une opération complexe (avec résection du manubrium), deux enfin à une infection opératoire, qui aurait pu être évitée.

La thymectomie est donc une opération relativement bénigne et qui mérite d'entrer dans la pratique chirurgicale.

Sarcome fuso-cellulaire à myéloplaxes de la dure-mère avec perforation large du crâne ; opération ; mort. — *M. Auvray* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Tanton* (du Val-de-Grâce).

Il s'agit d'un homme de 43 ans qui présentait, à la face postérieure du crâne, une tumeur très volumineuse, dont l'accroissement avait été très rapide, qui était un peu bosselée, molle à la palpation, irréductible, indolente, sans bruit de souffle à l'auscultation ; à son niveau, existait une dilatation veineuse considérable. Le malade n'accusait pas de céphalée (alors qu'au début il en avait eu d'intolérables) ; il n'existait aucun trouble oculaire, aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité ; les réflexes étaient tous présents. Le seul symptôme était, en dehors d'un affaiblissement général, une perte de la sensation du goût et une diminution de l'acuité auditive et de la sensibilité de la face du côté gauche. La ponction lombaire fut négative.

Le diagnostic porté fut : fongus de la dure-mère avec phénomènes de compression encéphalique dans une première période et disparition de ces phénomènes à la suite de la perforation du crâne par la tumeur.

Le malade demandait absolument à être opéré, malgré la gravité de l'opération, celle-ci fut pratiquée le 10 Janvier 1910. Après hémostase préventive à la Dawbarn-Anschütz (réduction de la masse sanguine cranio-encéphalique par l'appel et le maintien du sang dans les membres à l'aide de bandes élastiques), M. Tanton se mit en devoir d'extirper la tumeur cranienne. Mais, au cours de cette opération, alors qu'on élargissait la brèche cranienne pour atteindre l'implantation de la tumeur sur la dure-mère, le patient cessa subitement de respirer, et, malgré tous les moyens de réanimation mis en œuvre, il succomba sur la table d'opération.

L'autopsie montra qu'il s'agissait bien d'un énorme sarcome fuso-cellulaire de la dure-mère.

Faut-il rendre la méthode de Dawbarn-Anschütz responsable de la mort du malade ? M. Tanton ne le pense pas, car cette méthode a fait ses preuves dans près d'une centaine de cas. Il est plus probable que l'issue fatale est imputable à l'anesthésie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

16 Novembre 1910.

Contusion abdominale : entérite traumatique. — *M. Leriche*. Un agent de police reçoit, en Février 1908, un coup de poing dans le ventre ; il présente, à partir de ce moment des troubles digestifs avec trois ou quatre entérorragies, maigrit de 18 kilogrammes. Après un an et demi de traitement médical, M. Leriche le laparotomise, trouve l'intestin congestionné, épaissi sur la moitié supérieure de l'iléon, pâle, aplati, atrophié sur sa moitié inférieure. Il n'y a ni abcès dans la cavité abdominale, ni ulcération, ni sténose intestinale. M. Leriche se borne à une exploration minutieuse. Aujourd'hui, un an après, il présente le malade guéri, et conclut à de l'entérite traumatique.

23 Novembre 1910.

De la nature des troubles digestifs dans les hernies épigastriques. — *M. Bérard* présente un malade qu'il a opéré il y a un an pour une hernie épigastrique (lipome préherniaire) avec troubles digestifs intenses. Ceux-ci ont persisté après la cure de la hernie ; une laparotomie ultérieure a montré un ulcère latent de la petite courbure.

— *M. Code* a vu un fait identique.

— *M. Leriche* rappelle les recherches de Capelle, assistant de Garré, sur ce point, et il croit, comme Garré, que dans toute cure radicale de hernie épigastrique, il faut ouvrir systématiquement la cavité abdominale et explorer l'estomac, le duodénum, et la vésicule. Il y a trois mois, il a dû enlever l'estomac en totalité, du cardia au pylore, à un malade, opéré en Mai par un autre chirurgien pour une hernie épigastrique. Cet estomac était néoplasique en totalité. Le néoplasme latent n'était pas perceptible, et avait complètement échappé. Il y a huit jours, opérant une hernie épigastrique, M. Leriche alla explorer l'estomac et découvrit une cicatrice prépylorique indurée, qu'il enleva par pylorectomie : elle aussi expliquait les troubles digestifs faussement attribués à la hernie. — D'où la règle plus haut indiquée.

Résection du maxillaire. — *M. Leriche* présente un homme auquel il a dû réséquer le maxillaire pour une adénite génienne adhérente, séquelle d'un cancroïde opéré huit mois auparavant, par un simple V, sans curage ganglionnaire. Ces cas font le procès d'une chirurgie trop parcimonieuse.

***

Société médicale des Hôpitaux.

15 Novembre 1910.

Tétanos céphalique, paralysie et contracture successives sur la même hémiface. Anaphylaxie grave sérique. — *MM. Cordier et J. Courmont* rapportent une observation intéressante à deux points différents :

Un jardinier de 30 ans a un tétanos subaigu en 1905, qui guérit par la sérothérapie sous-cutanée à hautes doses. En Juin 1910, il tombe, se blesse au nez, et dix jours après, voit apparaître une paralysie de la face avec contractures. Pendant tout le temps où le malade a été suivi, on a constaté que les muscles de la face qui avaient été primitivement paralysés (le facial supérieur étant intéressé), étaient envahis progressivement par la contracture, et que, petit à petit, la moitié de la face primitivement paralysée était secondairement contracturée. Cette seconde période dura dix jours, puis la contracture disparut lentement, laissant à nouveau la place à la paralysie qui se réinstalla sur les mêmes muscles, avec des caractères absolument identiques à ceux de la première période, pour durer environ un mois. Bref, les mêmes muscles furent tour à tour occupés par une paralysie, puis, par une contracture, puis, par une nouvelle paralysie. L'autre moitié de la face ne fut pas intéressée. MM. Courmont et Cordier discutent à propos de ce cas la pathogénie des paralysies tétaniques et la possibilité d'actions « inverses et superposées » des poisons paralysants et contracturants.

A la suite de la sérothérapie intraveineuse (10 centimètres cubes quotidiens) ce malade présenta des accidents anaphylactiques très sérieux que les auteurs exposent. A ce propos ils font une classification et un tableau général des accidents sériques et discutent la « serumkankheit », inconnue en France. Ils passent en revue les moyens prophylactiques et thérapeutiques qu'on peut tenter contre l'anaphylaxie. Courmont fait remarquer que ces accidents ne peuvent être imputés à l'injection intraveineuse. Dans ce cas tous les phénomènes anaphylactiques sont dus au fait de l'injection antérieure, et tout mode de réinjection les eût provoqués au même degré.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections d'azote. — *MM. Courmont et Bolvaz* rapportent plusieurs observations de malades guéris ou très améliorés par des injections pleurales d'azote. Dans deux de ces cas, il s'agissait de malades ayant une grosse caverne avec des températures élevées et une cachexie très avancée ; l'un d'eux était presque moribond quand on tenta la première injection.

Actuellement les deux ont pu reprendre leur métier. Le pneumothorax artificiel doit être maintenu au moins deux ans. Il faut injecter tout d'abord 700 grammes d'azote, puis augmenter peu à peu jusqu'à atteindre 1.000 et 1.500 grammes de gaz. Les contre-indications sont la bilatéralité des lésions et l'existence d'adhérences pleurales.

***

Société nationale de Médecine.

5 Décembre 1910.

Pylorectomie avec gastro-entérostomie. Guérison. — *M. Jaboulay* présente un malade de 39 ans qui souffrait depuis le mois de Septembre de troubles digestifs. A son entrée dans le service (en Novembre), on percevait nettement une petite tumeur pylorique suivant les mouvements du diaphragme et le chimisme décéla la présence de l'acide lactique. M. Jaboulay fit une laparotomie sus-ombilicale et il réséqua la tumeur pylorique que l'examen histologique confirma être maligne. Puis, il sutura bout à bout le duodénum et l'estomac : cela fut aisé en raison de la mobilité des deux organes. La suture fut faite par trois plans superposés avec de la soie avec des points séparés. Il laissa une mèche dont l'extrémité sortait par l'extrémité supérieure de la laparotomie. Il termina par une gastro-entérostomie posté-

rieure au bouton. Les suites furent excellentes, le malade n'eut pas de fièvre, ne vomit plus, eut des gaz le soir même, des selles normales deux jours après. Il prit des potages le cinquième jour et de la viande le dixième. Actuellement, il est en étst parfait, va quitter l'hôpital et a déjà engraissé.

Tuberculose véruqueuse de la peau. — *M. Bonnet* présente un malade qui avait de nombreuses tuberculoses véruqueuses de la peau et qu'il a traitées par le curettage suivi de radiothérapie. Actuellement, on ne voit pss la moindre cicatrice au niveau du siège des lésions anciennes. Le trsitement est parfait, et mille fois supérieur à l'incision chirurgicale qui laisse, quoi qu'on fasse, de vilaines cicatrices.

Tumeur mélanique du rectum. — *MM. Jaboulay et Chalier* présentent une tumeur mélanique du rectum, enlevée le matin même chez un homme encore jeune et qui, à deux ou trois reprises, avait eu des rectorrhagies assez abondantes de sang rouge mêlé d'un peu de sang noir. Au toucher rectsl, on sentait une tumeur implantée sur ls face postérieure du rectum. M. Jsboulay fit une incision retro-ansle jusqu'au cocyx, et il excisa facilement une tumeur située sur la face postérieure du rectum, d'aspect noirâtre; ls face antérieure du sacrum avait égalément des ganglions dont la coupe donnait les aspects de truffe. L'exsmen histologique, pratiqué immédiatement, démontra l'existence d'un sarcome mélanique.

M. Beutter.

SAINT-ETIENNE

Société des Sciences médicales de Saint-Étienne.

20 Juillet 1910.

Squirrhe du côlon transverse chez une femme enceinte (trois mois); colectomie en un temps; guérison. — *M. Viannay* présente une pièce de cancer du côlon transverse, enlevée à une malade du service de M. Nordman.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui présentait depuis six mois une constipation insolite avec crises frustes d'occlusion intestinale : coliques accompagnées de contractions péristaltiques, vomissements. Une grossesse survenant, la malade se cachectisa rapidement et maigrit de 14 kilogrammes en six mois. Ces signes fireut penser à une lésion organique : cancer de l'intestin ou rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle.

M. Visnnay pratiqua donc, en Juin 1910, après badigeonuage iodé de la paroi, une laparotomie sous-ombilicale médiane qui le conduisit sur un squirrhe en virole du côlon transverse, siégeant un peu plus plus près de l'angle gsuche que de l'angle droit. Il exécuta une colectomie en un temps : résection du côlon transverse; fermeture des deux bouts; entérorrsphie latéro-latérale.

La guérison se fit après une fistule stercorale qui s'oblitéra spontanément, au bout de quinze jours. La grossesse continue.

Tumeur mixte du testicule; adénopathie préaortique sus-ombilicale; mort par sténose pylorique. — *M. Guinard* a observé un jeune homme de 27 ans, qui présentait des signes typiques de sténose pylorique, en même temps qu'une volumineuse tumeur du creux épigastrique.

Le malsde disait avoir remarqué une tuméfaction en ce point depuis le commencement de l'année et avoir éprouvé des troubles gastriques avec vomissements, à plusieurs reprises, à des intervalles plus ou moins éloignés. Depuis une dizsine de jours, la tumeur avait considérablement augmenté de volume, et cela d'une manière presque subite; depuis cette époque, tous les aliments solides ou liquides étaient rejetés après un séjour plus ou moins prolongé dans l'estomac.

Au moment de l'examen, le malsde semblait avoir atteint le dernier degré de la cachexie; la sténose pylorique était manifeste, une volumineuse tumeur barrait le creux épigastrique, s'étendant d'un hypocondre à l'autre, msis développé surtout dans l'hypocondre gauche. Le siège, la forme, l'histoire de cette tumeur faisaient immédiatement penser à la présence d'un kyste du pancréas; mais l'examen complet du malade fit découvrir une tumeur du testicule, — tumeur mixte que présente M. Guinard, — tumeur peu volumineuse qui aurait facilement pu échapper à un examen superficiel.

La laparotomie montra l'impossibilité de toute tentative de gastro-entérostomie, la présence d'un volumineux paquet de ganglions pré-aortiques dégénérés s'opposant au rapprochement de l'anse jéjunale et de l'estomac. On se contenta d'évacuer le contenu hématique de la tumeur ganglionnaire et de drainer sa cavité. Le malade acheva de mourir le lendemain matin. [D'après la *Loire Médicale*, 1910, t. XXIX, n° 10, 15 Octobre 1910, p. 473 et 477.]

MARSEILLE

Société de chirurgie de Marseille.

13 Juin 1910.

Suture du nerf médian. — *M. Weill*, chez un homme de 25 ans qui, au cours d'une dispute, avait reçu des coups de rasoir à l'avant-bras droit, au bras et à l'avant-bras gauches, découvrit, à l'examen, entre autres lésions, une plaie profonde de l'avant-brss gauche au foud de laquelle le nerf médian et l'artère radiale se trouvaient sectionnés.

A l'examen, on constatait l'impotence fonctionnelle de la main gauche; la flexion était conservée au niveau des deux derniers doigts; elle était complètement abolie au niveau de tous les autres. L'anesthésie représentait exactement, au nivesu de la face palmaire, la région innervée par le médian, respectant la moitié du quatrième doigt et tout le cinquième. Une bande d'snesthésie remontait assez haut sur l'avant-bras en avant. A la face dorsale de la main, l'anesthésie ne fut pas examinée très exactement; nous n'y insisterons pas.

Après ligature des deux bouts de la radiale et découverte du bout inférieur du médian, M. Weil se mit à la recherche du bout supérieur de ce nerf, ce qui fut plus difficile. Cela fait, il plaça de suite une anse de soie n° 0, avec une aiguille de couturière, à 1/2 centimètre environ de l'extrémité supérieure du médiau, puis le même fil fut passé dans le bout inférieur et, en fléchissant fortement le poignet, on arriva à amener à peu près les deux bouts au contact en serraut le nœud. L'affrontement n'étant pas parfait, on plaça un second fil perpendiculaire au premier qui réalisa cet sffrontement. Pansement, la mains et les doigts étant fortement fléchis.

Dès le lendemain de l'opération, la sensibilité reparut en partie dans les zones qui présentaient au début une anesthésie complète; elle restait cependant bien moindre qu'au niveau des deux derniers doigts. Actuellement, au bout de quatre mois, au point de vue moteur, la main fonctionne d'une façon sstisfaisante, mais le côté sensitif laisse bien à désirer : l'anesthésie reste, en effet, totale sur les deux dernières phalanges de l'index et du médius, il y a encore de l'hyperesthésie ailleurs, sur toute la face palmaire et sur une bande médiane de la face antérieure de l'avant-bras gauche. [D'après *Marseille Médical*, t. XLVII, n° 19, 19 Octobre 1910, p. 838.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

12 Novembre 1910.

Résultats obtenus avec le 606; inconvénients de la méthode de Wechselmann; nouvelle méthode d'injection. — *M. Dujardin* signale que, dans le service du professeur Bayet, les injections de 606, pratiquées dans 120 cas, suivant la technique de Wechselmann, ont été suivies d'accidents sérieux, savoir une vingtaine de fois d'abcédations dont la moitié suivies de gangrène à l'endroit d'injection. Cette technique a donc été abandonnée complètement. On lui a substitué la technique des injections acides solubilisées, soit avec addition d'alcool (quelques gouttes) et de 4 à 5 centimètres cubes de sérum physiologique chaud, soit psr addition de deux gouttes de glycérine neutre stérilisée pour 10 centimètres du produit (Taege-Jacobi) et de 4 à 5 centimètres cubes de sérum chaud. L'injection est portée moitié dans l'une et moitié dsns l'autre fesse, à un endroit qui se trouve situé à mi-distsnce entre l'épine iliaque antérieure et supérieure, et le sommet du sillon interfessier. L'aiguille est enfoncée pas trop profondément dans le tissu musculaire. Une cinquantaine d'injections ont été pratiquées par ce procédé. Les douleurs et les infiltrations ont été en moyenne encore trop fortes pour qu'on songe à employer cette méthode d'une façon courante. On expérimente actuellement dsns le service de M. Bayet les injections de masse huileuse et les injections intraveineuses. Les résultsts seront communiqués à la Société dans une séance ultérieure.

Si la méthode de Wechselmann s montré les graves inconvénients signalés, il n'en reste pas moins vrai que les résultats cliniques obtenus par cette méthode peuvent être mis en parallèle avec ceux obtenus à l'side de toutes les autres.

A tout ce qui a été dit de l'activité merveilleuse de l'arsénobenzol sur les manifestations cliniques de la syphilis, il n'y a rien à retrancher. Reste la question de la « stérilisation d'emblée » de la syphilis à l'aide d'uue injection de 606.

De toutes ses observations, M. Dujardin n'en retient que 34 cas qu'il regarde comme suivis pendant un temps suffisamment long. Quels sont ceux d'entre eux qui peuvent prétendre à la « stérilisation », à la guérison rsdicale? Nous savous que, pour cela, il faut qu'ils répondent à ce double critérium : 1° disparition de toute manifestation clinique; 2° disparition persistante de la réaction de Wassermann. Ehrlich lui-même considère que la médication a été inopérante dans les css où le Wassermann résiste quatre ou ciuq semaines.

Passons à ce double crible ces 34 cas :

Six tertiaires. — Trois ne sont pas débarrassés complètement de leurs lésions après cinq semaines et ils ont un Wassermann positif; deux sont guéris complètement de leurs lésions et le Wassermann est atténué mais pas négatif; le dernier, après avoir eu un Wassermann négatif avec guérison, récidive au bout d'un mois.

Vingt-deux secondaires. — Quatre après guérison clinique ont présenté des récidives (plaques muqueuses) en l'espace d'un ou deux mois; quatorze, après guérison des manifestations (msis avec persistance d'adénopathies atténuées) ont, après cinq semaines, gardé la réaction de Wassermann nettement positive (que celle-ci ait ou non présenté une atténuation durant les semaines précédentes); quatre, svec la guérison clinique, conservent la réaction négative, mais, de ces quatre, l'un venait d'être fortement traité au mercure (36 piqûres de 10 centigrammes de salicylate de Hg) avsnt d'être soumis au 606; les trois autres étaient des leucodermies ssns autres symptômes (syphilis très atténuée).

Six primaires. — Tous gardent leurs adénopathies satellites quoique atténuées; dans deux cas, Wassermann positif après cinq semaines; dans deux cas, Wassermann d'abord négatif pendant plusieurs semaines, puis réaction de nouveau positive, accompagnée de roséole dans l'un des cas; un seul cas reste depuis cinq semaines avec réaction négative et ssns nouveau symptôme, si ce n'est l'adénopathie satellite du chancre (ce qui rend la récidive très probable).

M. Dujardin en conclut qu'on n'est nullement en droit d'espérer une cure radicale de la syphilis par une seule injection de 606.

Ce qu'une injection ne peut donner, peut-on l'attendre de plusieurs? Ne tenant compte que de son expérience, qui ne comprend encore que trois cas injectés une seconde fois depuis un temps suffisamment long, M. Dujardin est très tenté de croire qu'une seconde injection a moins de chance encore de réussite qu'une première. Voici ces trois css :

1° *Tertiaire.* Première injection de 30 centimètres : guérison et Wassermann négatif en douze jours; récidive. Réinjection de 50 centigrammes (femme affaiblie, de 55 kilogrammes); la récidive persiste et le Wassermann ne tombe plus;

2° *Laryngite spécifique* guérie et Wassermann négatif par première injection de 60 centigrammes. Récidive après un mois. Nouvelle injection de 60 centigrammes : la récidive persiste, le Wassermann ne tombe plus;

3° *Roséole et psoriaris palmaire* guéris par 60 centigrammes (Wechselmann); néanmoins, le Wassermann persiste pendant sept semaines. Réinjection de 50 centigrammes (Jacobi) : douze jours après, plaques muqueuses.

Il semble donc que l'on se heurte vite à l' « arsenfestigkeit » à la « mithridatisation » du spirochète.

Aussi, M. Dujardin croit-il entièrement fondée l'opinion de Neisser qu'il faudra toujours combiner l'arsénobenzol à la cure mercurielle. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 46, 17 Novembre 1910, p. 685.]

ALLEMAGNE

Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Berlin.

28 Novembre 1910.

Emploi de la préparation d'Ehrlich-Hata en médecine interne. — *M. L. Michaëlis* commence par déclarer qu'à l'heure actuelle il serait téméraire de porter un jugement définitif sur la valeur de la préparation d'Ehrlich Hata dans le traitement de la syphilis, étant donné que, malgré leur nombre, pourtant déjà grand, les observations ne sont pas encore assez nombreuses et surtout qu'elles n'ont pas encore suffisamment subi l'épreuve du temps. Ce qu'on peut dire, c'est que les injections de ce médicament ne sont pas dangereuses quand on sait choisir les cas. Et pourtant, dans les injections intra-veineuses, par exemple, — qui constituent la méthode de choix, pour M. Michaëlis, — les doses injectées doivent être relativement fortes, jusqu'à 150 centimètres cubes de la solution alcaline.

M. Michaëlis a eu recours à ces injections intraveineuses dans 35 cas, et jamais il n'a observé à leur suite le moindre inconvénient sérieux. Ces injections sont absolument indolores, alors que les injections intra-musculaires provoquent souvent des douleurs très vives et donnent lieu à des indurations très pénibles. Tout ce qu'on observe après l'injection de 606, c'est, presque immédiatement, un léger frisson et une légère élévation de température qui persiste pendant un ou deux jours. La résorption du médicament se fait rapidement et son élimination est complète au bout de trois à quatre jours, alors qu'après les injections intra-musculaires il persiste beaucoup plus longtemps dans l'organisme. C'est ce qui explique que, chez les individus par ailleurs normaux, le 606 injecté dans les veines ne donne jamais lieu à des phénomènes toxiques, tandis qu'il peut en donner quand il est injecté dans les muscles; à plus forte raison les accidents toxiques — on en a signalé de mortels — peuvent-ils éclater chez les individus tarés, atteints de lésions cardiaques ou rénales graves, ou de troubles graves de la nutrition (diabète, etc.) : chez de pareils sujets les injections de 606 sont absolument contre-indiquées. Les affections oculaires, par contre, et quoi qu'on en ait dit, ne constituent pas de contre-indications : même dans les cas d'atrophie optique commençante on a signalé des améliorations après les injections de 606. Récemment Finger (Voir plus loin, p. 960) a prétendu qu'à plusieurs reprises, deux à trois mois après une injection de 606, il avait observé de la névrite optique, de la paralysie des abducteurs, des troubles labyrinthiques. Mais ne s'agit-il pas plutôt là de manifestations de récidive de la syphilis ? Car on sait que les accidents en question sont souvent de nature spécifique. D'autre part, on sait aussi que les récidives de la syphilis ne sont pas rares après une seule injection de 606 et il semble bien que le traitement par la médication de Ehrlich-Hata doive être repris de façon intermittente tout comme le traitement par la médication mercurielle.

Quelle est la valeur comparée de ces deux médications? C'est ce qu'il est encore difficile de dire actuellement. Il est certain que le 606 s'est montré des plus efficaces dans des cas où le mercure avait complètement échoué. Dans les affections syphilitiques des os et des articulations, dans les gommes des différents organes mais spécialement du système nerveux, la nouvelle préparation d'Ehrlich-Hata s'est montrée très active, surtout dans les cas où la médication par le mercure et l'iodure avait échoué. Mais où la chose acquiert son plus grand intérêt, c'est en ce qui touche les affections nerveuses para-syphilitiques. Or, en s'appuyant sur les résultats obtenus dans le traitement de 18 cas de tabes, M. Michaëlis a acquis la conviction qu'après une injection de 606 les douleurs lancinantes et l'ataxie s'améliorent passagèrement, pendant une durée de deux à quatre mois, pour reprendre après cette période leur intensité ancienne; la récidive se fait donc dans les affections métasyphilitiques à peu près au bout du même temps que dans les cas de lésions syphilitiques. La répétition de l'injection est-elle susceptible, en pareil cas, d'amener un nouvel amendement des symptômes ? C'est ce que M. Michaëlis ne saurait dire actuellement. Il ajoute que, dans un cas de paralysie générale, le 606 lui a procuré une amélioration très appréciable et qui s'est prolongée pendant plus de trois mois. Il recommande d'ailleurs d'employer d'une façon systématique le 606 chez les paralytiques généraux, surtout au début du mal, où il peut être difficile de faire le diagnostic avec une syphilis cérébrale. Or on sait que le 606, dans cette dernière, donne de très beaux résultats.

— *M. Oppenheim* convient que le 606 peut donner de très bons résultats dans le traitement de la syphilis cérébrale et cérébro-spinale, mais ces résultats ne sont pas supérieurs à ceux que donnent le mercure et l'iodure. Dans le tabes on obtient souvent un relèvement de l'état général et une atténuation des crises douloureuses; dans un cas, M. Oppenheim a vu guérir un mal perforant plantaire à la suite d'une injection de 606, et, à plusieurs reprises, il a constaté la réapparition du réflexe pupillaire; par contre, il a vu quelques cas d'aggravation de la maladie sous l'action de ce produit. Enfin, dans la paralysie générale, les résultats ont été assez satisfaisants pour justifier aussi l'essai de la médication d'Ehrlich-Hata dans cette affection [D'après *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVII, n° 50, 12 Décembre 1910. p. 2320].

AUTRICHE

Société des médecins allemands de Prague.

4 Novembre 1910.

Résultats obtenus avec la préparation 606. — *M. Wälsch* a traité par le 606 23 malades, dont 3 atteints d'accidents primitifs, 6 d'accidents secondaires, 8 d'accidents tertiaires, 2 de syphilis héréditaire et 4 d'affections parasyphilitiques.

Deux des chancres syphilitiques ont guéri en trois et quatre jours. Dans le 3e cas, il s'agissait d'un chancre extra-génital chez un diabétique, chancre qui avait résisté plus de six semaines au traitement mercuriel et qui, sous l'influence du 606, se cicatrisa en moins de huit jours.

Les accidents secondaires, même ceux qui s'étaient moutrés les plus rebelles au 606, cédèrent également très vite au traitement par le 606, sauf cependant un cas de psoriasis palmaire qui ne disparut que lentement.

Quant aux accidents tertiaires (cutanés, osseux, buccaux) ils guérirent avec une rapidité parfois étonnante (guérison confirmée dans certains cas par la radiographie) ou, tout au moins présentèrent une amélioration suffisante pour permettre, dans certains cas, à une petite intervention chirurgicale de parachever la guérison (démarcation d'un ancien séquestre osseux dans une gomme osseuse du frontal, ablation, guérison). De violentes céphalées, durant depuis de nombreuses années, disparurent en deux jours après une injection de 606.

Dans un cas de syphilis héréditaire le 606 n'eut qu'un effet incomplet.

Les affections parasyphilitiques ne furent, par contre, nullement influencées par cette préparation.

M. Wälsch n'a jamais observé d'effets fâcheux secondaires à la suite des injections de 606, sauf dans un cas où il se manifesta de l'ictère avec forte urobilinurie. Dans deux cas de diabète chez des non syphilitiques, l'injection fut suivie, au contraire, d'une diminution de la polyurie et du sucre urinaire : est-ce pure coïncidence? C'est ce que M. Wälsch ne saurait dire. De même, dans un cas de néphrite grave, que la syphilis avait encore probablement aggravée, l'albuminurie diminua notablement à la suite de l'injection de 606.

En résumé, M. Wälsch considère la préparation d'Ehrlich-Hata comme un médicament qui, dans la plupart des cas, fait disparaître les accidents syphilitiques plus rapidement que le mercure, en particulier les accidents tertiaires pour lesquels elle se montre bien supérieure à ce dernier. Le grand triomphe du 606, c'est précisément les cas où le mercure et l'iodure ont échoué. Reste à savoir si les effets du 606 sont durables ; sur ce point l'expérience de M. Wälsch est encore trop récente pour qu'il ose se prononcer [D'après *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVII, n° 50, 12 Décembre 1910, p. 2326].

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

20 Octobre 1910.

Sur le traitement chirurgical de l'appendicite chronique. — *M. Girard* (de Genève) rappelle qu'il y a deux sortes d'appendicite chronique : celle où, après une appendicite aiguë, on voit subsister des troubles, tantôt légers, tantôt sérieux — troubles digestifs, sensibilité dans la région iléo-cæcale, etc... — indiquant que le processus n'est pas tout à fait éteint; et la *forme chronique d'emblée*, la seule qu'il ait en vue dans la présente communication.

L'appendicite chronique d'emblée débute par des symptômes insidieux, très vagues et assez variables. Souvent il s'agit de dyspepsie (dyspepsie appendiculaire), puis de gastralgies plus ou moins périodiques; le ballonnement du cæcum et la constipation sont fréquents. Ce qui est le plus caractéristique, ce sont des douleurs, siégeant, comme de juste, dans la région iléo-cæcale, mais pouvant aussi s'étendre dans le reste de l'abdomen, vers la hanche, la région lombaire, le sacrum, et même la colonne vertébrale. Ces douleurs, sourdes ou survenant sous la forme de points ou de courts accès de colique, sont facilement exaspérées par la marche ou la station prolongées, par les efforts corporels, par certaines attitudes, par le décubitus latéral gauche, par exemple. La pression sur le point de Mac Burney ou celui de Lanz est d'habitude douloureuse; on constate parfois des zones hyperesthésiques cutanées dans la région iléo-cæcale ou le voisinage. L'état général finit par s'altérer; les malades s'amaigrissent, deviennent nerveux. Ils peuvent souffrir ainsi pendant de longues années, malgré tous les traitements et toutes les précautions ; il suffit souvent d'un écart de régime pour interrompre une amélioration obtenue à force de soins et de ménagements.

Tous ces phénomènes peuvent d'ailleurs pendant longtemps rester assez frustes. C'est pourquoi Trèves, il y a 12 ou 14 ans, donnait à cette variété spéciale le nom d'*appendicite masquée*, Ewald, après Trèves, celui d'*appendicite larvée*, Hochenegg, celui d'*appendicalgie* quand les malades ne se plaignent que du symptôme douleur.

Le traitement de l'appendicite chronique est revendiqué par la médecine interne et la chirurgie.

On ne peut nier que des cures de régime et surtout de repos, les laxatifs, les diverses applications de la physicothérapie, de l'hydrothérapie chaude ou froide, les bains salins, l'emploi local de dérivatifs et résolutifs locaux (fango, boues minérales, eaux-mères, ichtyol), les grands lavages intestinaux avec ou sans médicaments, etc., ne puissent réussir quand il s'agit essentiellement de troubles subjectifs. Mais, lorsque l'on est en face de rechutes ou bien que l'on peut constater des altérations palpables et que le traitement interne d'une certaine durée n'a pas donné de résultats, il n'y a pas lieu de tergiverser indéfiniment : il faut recourir à l'intervention chirurgicale.

Jusqu'à ces dernières années, on pratiquait simplement l'appendicectomie qui a fourni un grand nombre de guérisons éclatantes après des années de maladie; elle a transformé de véritables infirmes en personnes saines et capables de vivre une vie normale. Mais il faut remarquer que l'appendicectomie ne suffit pas toujours pour rétablir le malade; souvent elle reste inefficace : Trèves, relate 45 cas d'appendicite chronique de sa clientèle où l'ablation de l'appendice ne réussit pas à faire disparaître les symptômes morbides; von Haberer, assistant de la clinique d'Eiselsberg, à Vienne, rapporte que, sur 96 opérations de ce genre, 46, soit près de la moitié, se montrèrent infructueuses; Rotter (de Berlin), sur 200 cas d'appendicectomie pour appendicite chronique, a vu 18 malades conserver leurs douleurs, etc.

Comment faut-il s'expliquer que l'appendicectomie fournisse, à côté de succès brillants, des résultats complètement négatifs?

Pour répondre à cette question, il suffit de se rappeler les états pathologiques primitifs ou secondaires que l'on rencontre dans l'appendicite chronique d'emblée et dont quelques-uns nous sont mieux connus par les biopsies opératoires que par les recherches et les trouvailles lors des autopsies. Ce sont, avant tout, la coexistence d'une typhlite ou d'une colite muco-membraneuse et l'existence d'adhérences et néoformations séreuses du cæcum et du côlon (péri-typhlite et péricolite adhésives).

La *typhlocolite muco-membraneuse*, ainsi qu'il a été dit plus haut, est une complication de l'appendicite chronique, qu'elle soit la cause de celle-ci ou bien sa conséquence. L'appendicectomie pure et simple ne sera assurément pas toujours suivie de la disparition de l'entérite, qui exige des soins spéciaux après l'opération, mais elle agit indirectement contre l'entérite, ainsi que l'a déjà dit Boas, en la rendant plus accessible au traitement curatif ordinaire.

La question des *ahdérences péritonéales* intéressant l'appendice, le cæcum et le côlon ascendant mérite une attention toute particulière, car les chirurgiens s'accordent à y trouver la cause la plus importante des douleurs et des troubles fonctionnels intestinaux. Or, si l'on se contente d'enlever l'appen-

dice, sans plus, ces adhérences peuvent continuer à exercer leurs effets, si bien que le malade ne se trouve qu'imparfaitement soulagé : il n'a plus à craindre l'apparition d'une appendicite aiguë, — bénéfice non sans valeur — mais il continue à souffrir. Il faut donc traiter ces adhérences et voici comment, d'après M. Girard :

Pour les adhérences d'origine fibrineuse, on tranchera et l'on réséquera, lors de l'opération, celles qui se présentent sous forme de brides. Il en sera de même des adhérences épiploo-intestinales. Les adhérences viscéro-viscérales de large surface doivent être abandonnées à elles-mêmes, à moins de coudure excessive, mais il est utile, si c'est possible sans trop de difficulté, de détacher toutes les adhérences viscérales et épiploïques du péritoine pariétal antérieur.

Les néomembranes séreuses, avec ou sans transformation fibreuse, méritent l'attention particulière de l'opérateur, puisque c'est à elles que sont dus le plus souvent les douleurs et les autres symptômes opiniâtres. Lorsqu'elles sont peu étendues et encore à l'état de pannus, c'est-à-dire qu'elles n'ont pas pris le caractère fibreux et, de plus, sont d'origine appendiculaire, elles disparaissent en général spontanément par la simple suppression de l'appendice. Mais il est plus sûr de les traiter directement, comme on le fait pour les péritonites tuberculeuses, en saupoudrant la surface entière du voile avec de l'iodoforme en poudre : M. Girard n'a jamais eu qu'à se louer de ce procédé qu'il faut évidemment appliquer sans prodigalité. Mais si les néoformations aéreuses sont devenues nettement fibreuses, même s'il n'existe encore aucune rétraction ayant entraîné une sténose ou une coudure intestinale, on devra les attaquer, les sectionner près de leur point de départ pariétal et en extirper la portion qui a pris le caractère d'une bride. Il sera prudent, d'ailleurs, d'iodoformiser aussi les surfaces qui ne sont pas encore devenues tout à fait fibreuses.

Il est évident, enfin, que l'on devra rechercher si les *ganglions* des mésos voisins sont tuméfiés, caséeux, ou bien, au contraire, calcifiés et munis d'aspérités aptes à entretenir un état d'irritation; on les enlèvera, bien entendu, séance tenante.

Si une portion d'épiploon présente de l'*épiploïte*, on le réséquera.

De même, si l'on rencontre un *cæcum trop mobile*, exposant au volvulus, ou bien d'autres états pathologiques, comme le *rein flottant*, qui peuvent contribuer à la persistance de l'appendicite chronique, on y remédiera par la cæcoplicature ou, mieux, par la cæcopexie et par la néphropexie.

Au sujet de la technique opératoire proprement dite dans l'appendicite chronique, il n'y a rien à dire, cette technique étant la même que pour n'importe quelle appendicectomie à froid.

Les *soins post-opératoires* sont fort simples. Il est bon de permettre aux opérés de prendre, dès le deuxième jour, toutes les attitudes qui leur paraissent confortables, les changements de position empêchant la formation d'adhérences d'origine opératoire. Il faut obtenir de bonne heure des évacuations alvines régulières et ne pas être trop strict quant à l'alimentation. Lorsqu'on a affaire à des cas invétérés, ou bien s'il s'agit de malades ayant subi antérieurement, sans être améliorés, l'appendicectomie pure et simple, on ne peut pas toujours espérer une restitution rapide de l'état normal. Souvent, il faut deux ou trois mois et même plus pour arriver à la guérison parfaite.

Il est d'ailleurs possible d'accélérer les progrès en recourant aux moyens de la médecine interne qui peuvent être d'une grande utilité après l'intervention, même lorsqu'ils se sont montrés inefficaces auparavant. — Jerusalem, qui a tort d'attribuer uniquement aux adhérences opératoires les troubles persistant après l'appendicectomie, dit avoir traité ces cas avec d'excellents résultats par la grande cloche-ventouse de Bier et Klapp; il l'applique chaque jour dix à vingt minutes sur la région opérée et prétend que, si la ventouse amène facilement une hyperémie de la peau, la guérison sera très probablement obtenue, tandis que, si la peau reste pâle, le succès est incertain. Cette méthode mérite d'être vérifiée. — L'emploi de la radiothérapie avec rayons pénétrants pourrait peut-être aussi se montrer utile. M. Girard en fait actuellement l'essai, avant de recourir à une relaparotomie, dans un cas où l'appendicectomie, pratiquée par un autre chirurgien, il y a trois ans, n'a pas été suivie par un rétablissement complet. Mais il y a trop peu de temps écoulé depuis les premières séances pour qu'il soit possible de prédire quel en sera le résultat; en attendant, il semble devoir être satisfaisant. — M. Girard n'a pas encore eu l'occasion de recourir à l'emploi de la thiosinnamine ou de la fibrolysine. — Enfin, d'après Finck, la cure de Carlsbad serait souvent efficace en supprimant la constipation, qu'il considère comme la cause principale des échecs. Il est très plausible que cette cure possède son utilité, mais on ne voit pas comment elle pourrait abolir les coudures et les sténoses intestinales par brides fibreuses, et l'on peut se demander si les succès qu'elle obtient sont bien définitifs, sans récidive ultérieure. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 11, 20 Novembre 1910, p. 915.]

ANALYSES

C. Adrian (de Strasbourg). *Valeur de la pression sanguine dans le diagnostic et le pronostic des maladies du rein* (*Zeitschrift f. Urologie*, 1910, fasc. 5, p. 355-370). — Cette étude est de date récente. L'auteur rappelle qu'avant lui Geisboëk (1905), Reitter (1905-1907), Kato et Kotzenberg (1908), se sont occupés de la question.

Adrian a employé pour ses recherches l'appareil de Riva-Rocci, qui est facile à manier et suffisamment précis.

On admet que la pression normale de l'homme varie de 100 à 140 millimètres Hg. Cependant, avec d'autres auteurs, Adrian considère la pression de 140 millimètres, mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci, comme pathologique.

Voici les résultats obtenus par Adrian :

1° Anurie totale de cause quelconque (néphrite, calcul, etc.) : il y a toujours élévation de la pression artérielle. Hensen, Laquem, Gross, ont fait des observations analogues.

Chez les urémiques dont le cœur est affaibli, la pression reste encore au-dessus de la normale.

2° L'élévation de la pression sanguine, si elle est continue, peut faire rattacher à une néphrite chronique une hématurie rénale de cause inconnue;

3° Il y a élévation de la pression sanguine dans toutes les affections bilatérales du rein ayant fortement atteint le parenchyme (pyonéphrose calculeuse, tuberculose, dilatation chez les prostatiques), tout comme dans la néphrite interstitielle banale;

4° La fièvre urineuse s'accompagne d'une diminution de la pression sanguine comme la plupart des infections;

5° La double pyélite ne s'accompagne pas d'élévation de la pression sanguine tant que le parenchyme reste intact;

6° Une lésion unilatérale du rein, telle que pyonéphrose, hydronéphrose, etc., ne détermine pas de variation de la pression sanguine;

7° Dans la tuberculose rénale primitive unilatérale, Adrian n'a trouvé aucun changement de la pression artérielle.

Ces résultats, fondés sur un grand nombre d'examens vérifiés en partie par l'opération, sont en contradiction avec ceux de Reitter.

8° Dans l'hypernéphrome du rein, Adrian n'a pas pu faire de recherches personnelles, et on ne trouve presque rien dans la littérature. C'est là pourtant une question très importante, car elle intéresse la pathogénie de l'hypernéphrome. On sait que, dans la maladie d'Addison, la pression sanguine est très abaissée, et que même une néphrite chronique et une artériosclérose marquée n'arrivent pas à remonter la pression.

Théoriquement, on pourrait penser que, dans l'hypernéphrome qui, par opposition à la maladie d'Addison, est une espèce d'hypertrophie de la surrénale, la pression doit être surélevée. Mais jusqu'ici on n'a jamais pu trouver d'adrénaline dans les hypernéphromes fraîchement extirpés (un cas de Fedoroff a été publié depuis la rédaction de ce travail).

Bittorf a trouvé dans deux cas une notable hypertension dans l'hypernéphrome, mais il s'agissait d'artérioscléreux. Ce sujet demande de nouvelles recherches.

9° On ne trouve que de très rares données sur la pression sanguine dans le rein polykystique bilatéral. Kapsammer a noté de l'hypertension dans un cas, et Schmidt de l'hypotension dans un autre.

Kato et Kotzenberg (1908) ont déjà cherché à différencier les tumeurs du rein des autres tumeurs de l'abdomen par l'étude de la pression sanguine. Les résultats sont à peu près nuls.

Il est faux de dire que la pression est toujours élevé dans l'appendicite aiguë ou subaiguë. De même, la pression reste à peu près normale dans les autres maladies inflammatoires ou non inflammatoires de l'abdomen.

Comme d'autre part, nous avons vu que les lésions d'un rein ne modifient pas en général la pression artérielle, celle-ci ne peut donc fournir aucune indication en vue du diagnostic différentiel.

La conclusion de tout ce qui précède, c'est donc que :

La pression artérielle n'a guère de valeur diagnostique dans les maladies chirurgicales du rein;

Elle peut permettre, après un examen complet du malade, de dire si la lésion est uni ou bilatérale;

Elle ne permet pas d'affirmer que la lésion est localisée à telle ou telle partie des reins;

On ne peut tabler sur elle pour affirmer le diagnostic de tumeur du rein;

On ne peut pas non plus utiliser la pression artérielle pour fixer le pronostic, et savoir après une opération si l'autre rein est sain, suivant que la pression redevient normale ou non.

Mais l'élévation de la pression au cours d'une affection rénale avec hypotension permet de prévoir l'urémie, et, au cours de l'urémie par lésions chirurgicales des reins, un abaissement de la pression artérielle est d'un bon pronostic.

Le travail d'Adrian est suivi d'un index bibliographique très complet.

E. Papin.

Hugh Lett. *Un cas de kyste bénin de l'humérus* (*The Lancet*, vol. CLXXIX, n° 4547, 22 Octobre 1910, p. 202). — Un garçon de 13 ans fut amené, le 14 Août 1909, au London Hospital pour une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Interrogé, le blessé répondit qu'il était tombé sur l'épaule droite à la suite d'un choc. La partie supérieure de l'humérus était élargie et la radiographie montrait une augmentation de volume et une raréfaction des trois pouces supérieurs de la diaphyse. Cette raréfaction était limitée en haut par la ligne épiphysaire, en bas par une limite très nette, concave, formée par de l'os sclérosé. La moitié supérieure de l'aire raréfiée était parsemée de trabécules, mais l'opacité était moins grande qu'avec un os normal.

Cet enfant s'était présenté à l'hôpital deux ans auparavant dans les mêmes conditions. A la suite d'un choc, six jours avant, il était tombé sur l'épaule : le bras était douloureux et impotent. On constata une fracture du col chirurgical.

En raison de la raréfaction osseuse, on pensa à un sarcome avec fracture spontanée, et on proposa l'amputation qui fut refusée. On mit alors le bras dans un appareil et la fracture guérit. Les mouvements étaient parfaits jusqu'à l'accident du 11 Août.

Cette fois, on décida d'intervenir. Le 20 Août 1909, on mit à nu le périoste, qui était normal, et au-dessous d'une mince couche osseuse, on trouva un liquide muqueux jaunâtre mélangé de sang. Aussi rapidement que possible, on détacha l'os malade du périoste jusqu'à l'épiphyse en haut et l'os sain en bas. On remplaça alors l'os enlevé par une tige d'ébène terminée par une extrémité pointue et une autre mousse : tel un crayon taillé. La pointe fut enfoncée dans l'épiphyse, l'extrémité mousse fut introduite dans la cavité médullaire de l'os sous-jacent. On sutura le périoste et on ferma la plaie. Guérison par première intention. On appliqua un appareil plâtré qu'on laissa deux mois en place, puis on massa le bras régulièrement. L'os nouveau se développa d'une façon régulière, mais un peu plus épais que l'humérus gauche. Des radiographies faites une semaine, deux et six mois après l'opération montrèrent le dépôt graduel d'os néoformé et la résorption de la tige d'ébène.

Ces kystes bénins des os se développent souvent après un traumatisme comme le montrent les cas de Beck, Glimm, Tietze, Bloodgool, Buchanan. Souvent le kyste passe inaperçu et la fracture en apparence spontanée est le premier symptôme.

Le diagnostic doit être fait avec les différentes inflammations osseuses, les abcès des os et surtout le sarcome. La radiographie est très utile, mais dans certains cas elle est insuffisante.

Le traitement consiste dans un curettage de la poche suivi d'un tamponnement ou mieux, comme l'a fait Lexer, dans une transplantation d'un fragment de péroné et de son périoste pour remplacer l'os malade réséqué.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement des gangrènes par l'air chaud.

Le traitement des gangrènes doit viser un triple but, à savoir : 1° limiter l'évolution du processus gangréneux; — 2° éliminer les tissus sphacélés; — 3° activer la réparation (dans la gangrène superficielle) ou la cicatrisation (dans la gangrène profonde).

L'air chaud semble conduire à ces résultats plus vite et plus sûrement que tout autre moyen thérapeutique. En effet :

1° La douche d'air surchauffé (500-800°) stérilise les tissus gangrenés plus rapidement que tout autre procédé et détermine en peu de jours, parfois même en une seule séance, la dessiccation des tissus mortifiés, leur momification, qui exige, par les autres traitements, des semaines et même des mois. La stérilisation obtenue, la gangrène ne peut plus évoluer que par oblitération vasculaire aseptique. Cette oblitération vasculaire est elle-même combattue par les applications d'air tiède;

2° Les parties mortifiées sont rapidement séparées du vif, grâce à la formation du sillon d'élimination, quand il s'agit d'un membre peu volumineux (doigt, orteil, etc.), et l'amputation précoce est rendue possible par la stérilisation de la partie malade, s'il s'agit d'un membre volumineux (bras, cuisse, etc.). Enfin, la momification permet d'attendre le moment favorable pour une opération reconnue nécessaire;

3° Les douches d'air à 50°, en produisant une forte vaso-dilatation, favorisent à la fois la nutrition des tissus menacés, le bourgeonnement de la plaie et sa cicatrisation. La cicatrice elle-même est très souple et son aspect rappelle complètement celui des tissus sains.

Technique. — Les *appareils* à air chaud sont de deux sortes : les uns fonctionnant à l'air comprimé, les autres à l'électricité.

Les premiers, qu'on emploie à défaut d'électricité, sont composés d'une sorte de très grosse lame de thermocautère enfermée dans une enveloppe en terre réfractaire. Dans cette enveloppe, en contact avec la lame surchauffée, circule l'air, qui s'échappe ensuite par un embout approprié. L'air qui alimente la soufflerie du thermocautère et celui qui sert à doucher les malades sont fournis par un obus à air comprimé, dont la double robinetterie permet le réglage facile des deux courants.

Dans les appareils de la seconde catégorie, la chaleur est fournie par une résistance électrique placée dans le même manchon, et la douche est alimentée par une pompe rotative actionnée par un moteur électrique.

On obtient ainsi des températures pouvant atteindre jusqu'à 700 et 800° à la sortie de l'appareil. S'il s'agit de doucher la partie malade, de façon à obtenir l'hyperémie, on adapte au manchon un embout en pomme d'arrosoir, qui disperse l'air chaud sur tout le membre soumis au traitement; si, au contraire, il s'agit de stériliser une région infectée ou de détruire des tissus sphacélés, on se sert de l'embout à orifice unique, qui projette avec force, sur une partie très limitée, un courant d'air surchauffé. Le débit d'air peut être réglé à volonté et on peut, en le poussant au maximum, produire, avec la pomme d'arrosoir, un véritable pétrissage du membre, un massage qui ajoute son action à celle de la chaleur.

Un bouton interrupteur adapté à la poignée, par simple pression du pouce, interrompt ou rétablit le jet d'air chaud, permettant ainsi de porter l'action de la douche sur une région très limitée et pendant le temps voulu, sans risquer de léser les tissus sains.

Ceci dit, l'aérothermothérapie sera appliquée différemment suivant que l'on se trouvera en présence d'une *gangrène sèche* ou d'une *gangrène humide*.

1° *Gangrène sèche.* — On commencera par cautériser à haute température les tissus sphacélés, en voie de dessiccation, afin d'accélérer ce processus; puis on s'efforcera d'enrayer les progrès de l'artérite oblitérante et de rendre, si possible, la perméabilité aux artères et veines de la région. Il suffira alors de faire de l'hyperémie simple, en munissant l'appareil de la pomme d'arrosoir. L'air chaud est ainsi projeté sur la région, à une température qu'on ne laissera pas dépasser 50° environ; cette température est très suffisante pour amener rapidement une vaso-dilatation intense : les téguments menacés de sphacèle recouvrent en quelques séances leur coloration normale, la circulation y reprend une nouvelle activité et rapidement se forme le sillon d'élimination.

2° *Gangrène humide.* — Si, dans la gangrène sèche, l'air chaud doit carboniser, dans la gangrène humide il doit, en outre, assécher et stériliser.

Les microbes de la putréfaction étant des *anaérobies*, il est logique de penser qu'en envoyant sur la région gangrenée un courant d'air, on stérilisera rapidement cette plaie, surtout si l'on considère que cette plaie est asséchée très rapidement par l'air chaud et qu'ainsi l'action oxydante atteindra très facilement les bactéries superficielles. A plus forte raison arrivera-t-on rapidement à stériliser la région malade en envoyant un jet d'air à la température de 150 à 200° et plus.

Les parties mortifiées doivent être cautérisées à très haute température : 600 à 800°. On aura soin, pour favoriser l'écoulement des liquides, de combattre la rétraction des chairs brûlées au moyen de larges incisions, qu'on pourra pratiquer soit au bistouri, soit au thermo-cautère.

On dessèche ainsi et on stérilise rapidement le membre malade; on fait de cette gangrène humide une gangrène sèche. Ainsi est évitée, à coup sûr, cette complication redoutable qu'est la septicémie gangréneuse, et le chirurgien, si son intervention ne peut être écartée, peut atteindre le moment favorable où l état général du malade lui offrira pour l'opération les meilleures garanties de succès.

Quand les progrès de la gangrène ont été limités et les tissus mortifiés, momifiés, il ne reste plus qu'à faire ce que nous avons indiqué plus haut : augmenter la vitalité des parties encore indemnes, pour éviter la propagation du processus gangréneux et hâter l'élimination des escarres. Enfin, lorsque l'escarre sera tombée, les douches d'air tièdes activeront considérablement la cicatrisation de la plaie.

Effets secondaires. — Chez nombre de malades — et chez quelques-uns ce résultat est d'une soudaineté remarquable — la *douleur* qui accompagne la gangrène, souvent intolérable par sa violence et sa persistance, est calmée dès les premiers jours, parfois dès la première séance. Les cautérisations profondes à l'air chaud sont moins douloureuses qu'au thermo-cautère et plus passagères.

En très peu de temps disparaît cette *odeur* épouvantable de sphacèle qui filtre à travers les pansements les plus épais.

Lorsque l'escarre est tombée, on sait avec quelle lenteur se fait, en général, surtout chez les diabétiques, la *réparation* : celle-ci est grandement activée par les douches quotidiennes d'air chaud, et les hémorragies en nappe, souvent si gênantes pour le pansement et le maintien de l'asepsie, sont évitées.

Enfin une constatation intéressante a été faite après la *cicatrisation*, c'est que les tissus sont souples, ne différant à peu près en rien des tissus restés sains. C'est là une circonstance peut-être accessoire au point de vue médical, mais d'un intérêt esthétique considérable pour le malade. [P. Sigwaldt, *Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1910, n° 45.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'action du 606 sur l'œil. — Wechselmann et Seeligsohn rapportent les observations de plusieurs affections oculaires syphilitiques qu'ils ont traitées par le 606. Dans l'épisclérite et l'iritis, ils ont obtenu de très bons résultats; de même dans les cas de troubles du vitré et de choroïdite, la vision s'est améliorée. Dans la kératite interstitielle, les résultats sont moins bons, mais, dans quelques cas cependant, la cornée s'est éclaircie.

L'action du 606 sur la rétine et le nerf optique est des plus importantes à connaître, car on se rappelle les cas d'amaurose causés par l'atoxyl. Sur plus de 1.400 cas traités par le 606, les auteurs n'ont pas observé de lésions du fond de l'œil, et, à leur connaissance, aucun fait semblable n'a été rapporté après le grand nombre d'injections jusqu'ici pratiquées (20.000 environ). Au contraire, les auteurs injectèrent du 606 dans quelques cas de névrite optique commençante, et ils ont observé une amélioration des lésions et même la guérison complète. Dans 8 cas d'atrophie optique ancienne avec cécité presque complète, on fit une injection sur la demande expresse des malades, et après leur avoir exposé les risques qu'ils couraient : jamais on n'observa d'aggravation des lésions. Il semble donc que le 606 est indiqué dans les cas d'atrophie optique, lésion contre laquelle le mercure ne peut rien (*Deutsche med. Woch.*, n° 47, 24 Novembre 1910, p. 2189).

— Le professeur Finger (de Vienne) est d'un avis totalement opposé, et, après avoir rapporté les résultats obtenus avec le 606 dans 170 cas de syphilis, il relate 4 cas de lésions oculaires qui tendraient à prouver que l'innocuité du médicament, qu'on prétendait jusqu'ici absolue, est peut-être un leurre. Voici ces observations :

1° Une paysanne robuste de 19 ans entre, le 28 Juillet, pour chancres multiples, roséole commençante : donc pour une infection datant de huit semaines. Le 2 Août, on lui fait une injection intrafessière de 0 gr. 45 de 606 en suspension neutre, d'après Wechselmann. Les accidents s'amendent vite, et, le 12 Août, la malade quitte l'hôpital avec un Wassermann encore positif. Le 30 Septembre, il était négatif. Le 5 Octobre (*deux mois* après l'injection, *quatre mois* après l'infection), la malade rentre de nouveau pour céphalée violente, vertiges et *troubles de la vue*. On constate une parésie de la 3e paire à droite, une paralysie du releveur de la paupière supérieure et du droit interne, une *névrite optique* commençant à gauche. Le Wassermann est de nouveau positif. Croyant à une récidive de syphilis bien que l'apparition de symptômes cérébraux quatre mois après le début paraisse extraordinaire, on fait le 12 Octobre une nouvelle injection de 0 gr. 45 de 606 en solution acide entre les deux épaules. Comme ce traitement reste sans effet jusqu'au 28 Octobre, on fit un traitement iodo-mercuriel, sans amélioration du reste. Au contraire, une *névrite du nerf optique droit* est apparue;

2° Une femme robuste de 19 ans reçut une injection interfessière de 0 gr. 40 de 606 pour une syphilis datant de deux mois et demi (exanthème papuleux, plaques sur les amygdales et les organes génitaux). Le 5 Août, tout disparut. Le 18 Octobre (*trois mois* après l'injection, *cinq mois et demi* après l'infection), la femme se plaiguit de *troubles visuels*. Pas de signes de syphilis. On trouva seulement une *paralysie de la 6e paire*, manifestation très rare pour la syphilis de cet âge;

3° Un homme de vingt-deux ans fut traité pour une syphilis maligne depuis deux ans par le traitement mercuriel et iodé; en Avril 1909, il reçut trente injections d'arsacétine; en Novembre 1909, dix-huit injections d'énésol.

Le 30 Juin, il entre pour des gommes du nez et du pharynx, et reçoit le 6 Juillet 0 gr. 40 de 606 dans les fesses (méthode de Wechselmann). Le 13 Juillet, il part amélioré. Le 5 Septembre, le malade a de nouveau une petite gomme sur la cloison nasale. Le 5 Octobre (*trois mois* après l'injection) apparurent des *troubles visuels* : il existait une réaction pupillaire paresseuse, de l'anisocorie, un rétrécissement bilatéral du champ visuel, une pâleur de la moitié temporale des deux papilles, donc une *atrophie optique double* au début;

4° Un homme de vingt-huit ans reçoit le 8 Août une injection de 0 gr. 45 de 606 dans la région scapulaire (méthode de Wechselmann) pour une syphilis datant de cinq mois (papules génitales et anales, alopécie en aires). Le malade part guéri le 24 Août, avec un Wassermann encore positif, mais qui devint négatif le 3 Octobre. Le 10 Novembre (*trois mois* après l'injection, *huit mois* après l'infection) apparurent des *troubles visuels*.

On note une *choroïdite* périphérique de l'œil droit et un trouble central du vitré. Pour une syphilis datant de huit mois avec Wassermann négatif, ces lésions sont curieuses.

Ces quatre cas sont intéressants, il n'est pas habituel de voir des troubles oculaires si précoces dans la syphilis. Dans deux cas le Wassermann était négatif, et dans le premier cas le traitement antisyphilitique resta sans effet.

On a signalé ailleurs de pareils accidents. Wechselmann parle de choroïdite, de parésie de la 4e et de la 6e paires comme récidives après injection de 606.

Fischer vit dans quatre cas une iritis papuleuse grave, dans un cas une neurochoriorétinite comme récidive survenant deux à trois mois après l'injection. Il faut cependant noter que ces accidents ne s'observaient pas après les injections mercurielles.

A côté des troubles oculaires, Finger signale trois cas de lésions du nerf labyrinthique, une passagère et deux permanentes (survenues quelques semaines à deux mois après l'injection), avec Wassermann négatif.

Le 606 n'est donc pas un médicament inoffensif et, comme l'atoxyl et l'arsacétine, il semble avoir une action neurotrope désagréable. Finger croit devoir conclure que l'arsénobenzol ne se prête pas à un emploi pratique. (*Wien. klin. Woch.*, t. XXIII, 24 Novembre 1910, n° 47, p. 1667.) R. B.

DE L'ABLATION DE CERTAINES TUMEURS VÉSICALES PAR LES VOIES NATURELLES

Par G. MARION
Professeur agrégé, Chirurgien de Lariboisière.

Messieurs, dans une précédente leçon, je vous ai exposé mes idées sur le traitement des tumeurs vésicales et, à ce propos, je vous ai dit qu'à mon avis un certain nombre de ces tumeurs étaient justiciables de l'ablation par les voies naturelles.

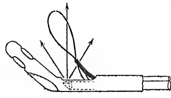


Figure 1.
Cystoscope de Beer permettant de guider vers une tumeur des instruments variés comme l'on guide une sonde urétérale vers un uretère. Ici il s'agit d'une anse.

Je veux, aujourd'hui, insister sur le mode d'intervention, encore trop peu connu, et qui, pourtant, me paraît, lorsqu'il est indiqué, très supérieur à l'ablation par la taille, aussi supérieure que l'est, pour un calcul, une lithotritie à une taille quand la lithotritie est possible.

Manuel opératoire.

C'est sans conteste Nitze qui, le premier, de parti pris, pratiqua l'ablation des tumeurs vésicales par les voies naturelles.

En 1891, il avait déjà imaginé un appareil instrumental pour réaliser, de façon commode, ces opérations. Depuis, différents cystoscopes opérateurs ont été imaginés par Baer, par Casper, par moi-même, et je vais, avant de vous dire comment je procède, vous donner un aperçu des différentes façons dont on peut pratiquer l'ablation par la voie urétrale.

1° Tout d'abord, il est possible d'obtenir sur la tumeur une voie d'abord au moyen d'un cystoscope à vision directe.

C'est ce qu'avait fait Keersmacker (d'Anvers), pour la première fois en 1900, puis un certain nombre de fois depuis, au moyen d'un tube cystoscopique spécial, de diamètre assez considérable, à travers lequel il pouvait porter, soit un cautère, soit une anse dans la vessie. Luys l'a réalisé également à plusieurs reprises au moyen de son urétroscope. M. Gaspari (de Lausanne) rapportait

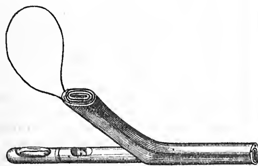


Figure 2. — Cystoscope opératoire de Nitze.
L'extrémité de la portion coudée porte un cautère et une anse que l'on peut resserrer et déployer à volonté. La partie optique est mobile.

encore récemment une opération de petite tumeur enlevée chez une femme par ce procédé. Moi-même, il y a peu de temps, chez une femme, je cautérisais à travers un tube cystoscopique de Luys un petit polype implanté sur le col vésical. Cette ablation à travers un tube constitue, en somme, une bonne méthode; elle doit être précédée d'une cystoscopie qui dénombrera et reconnaîtra la place des tumeurs, car, avec la cystoscopie à vision directe, on risquerait trop d'en laisser échapper. Par contre, cette méthode n'est guère applicable que chez la femme, la longueur du tube cystoscopique gênant considérablement, chez l'homme, le maniement des instruments destinés au traitement de la tumeur.

Lorsque l'on opérera chez la femme, on la fera mettre en position genu-pectorale, de façon que la vessie se déplisse au maximum, puis la tumeur, apparaissant dans le champ du cystoscope, sera attaquée suivant son volume, soit au moyen d'une anse analogue à celle dont se servent les rhinologistes, soit avec un cautère de forme appropriée, soit avec une pince à morcellement de Gentile.

2° Baer, Casper, Krömer, Brenner ont fait construire des cystoscopes opérateurs un peu analogues aux cystoscopes pour le cathétérisme de l'urètre et dans lesquels la portion optique du cystoscope étant dans la vessie, il est possible d'introduire un certain nombre de pièces, anse, cautère, pinces, que l'on peut conduire et guider vers la tumeur comme l'on guide une sonde urétérale vers un orifice d'uretère (fig. 1). Ces cystoscopes ont le désavantage d'avoir des pièces très délicates et très fines qui ne permettent pas d'avoir une action étendue ou rapide sur les tumeurs et qui, d'autre part, se détériorent facilement.

3° L'instrumentation de Nitze est basée sur un principe différent : ce n'est pas la partie opératrice qui est mobile, mais la partie optique.

Le cystoscope opérateur de Nitze pour tumeur, dont le dernier modèle a été perfectionné par Bœhme, se compose d'une pièce opératrice coudée à son extrémité vésicale. Au bout de cette portion coudée se trouvent une surface cautérisante de la dimension d'une lentille et une anse qui peut être déployée par l'action d'une roue cannelée existant à l'autre extrémité de l'instrument. Cette anse peut être portée au rouge (fig. 2). La partie optique glisse dans la portion droite de la pièce.

Pour utiliser l'instrument, on commence par introduire la pièce opératrice comme on introduit un cystoscope ordinaire, puis on glisse la pièce optique et, celle-ci étant en bonne place, de façon que l'on voie l'extrémité de la portion opératrice au centre du champ, on déploie l'anse dans la vessie et on va la porter, soit autour du pédicule, soit autour d'une portion de la tumeur, de façon à l'enlever ou à la morceller. Quand on a pu détacher le pédicule, le point d'implantation est cautérisé avec le cautère que porte l'instrument.

Au début, je me suis servi de cet instrument. Avec beaucoup d'habitude, on arrive à manier l'anse de façon assez correcte et, dans trois cas, j'ai pu, avec elle, débarrasser la vessie de tumeurs pédiculées. Il n'en reste pas moins que le maniement en est assez délicat, que l'anse fragile se casse quelquefois, surtout lorsqu'on n'a pu, du premier coup, la mettre en bonne place et que l'on est obligé de la resserrer et de la déployer à plusieurs reprises; qu'elle fond sous l'influence d'un courant un peu fort. Il faut alors retirer l'instrument, remettre une anse, ce qui est assez long, puis recommencer. C'est long, coûteux, car ces anses en platine sont d'un prix assez élevé. Aussi ai-je renoncé à l'anse de Nitze.

4° J'ai fait construire alors, sur le modèle de la pince à corps étranger du cystoscope opérateur de Nitze, une pince-cautère que je vous présente et qui, après usage, me paraît infiniment plus commode et plus robuste que tous les autres modèles de cystoscopes opérateurs. Elle se compose d'une partie opératrice et d'une partie optique.

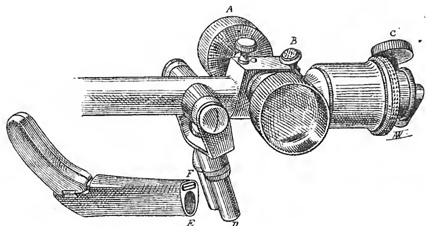


Figure 3. — Pince-cautère.
A, roues commandant l'ouverture et la fermeture de la pince; B, petit taquet servant à immobiliser les roues dans une position donnée; C, vis de serrage pour fixer l'optique sur la pièce opératrice; D, bornes pour l'arrivée du courant; E, coupe du tube dans lequel glisse la partie optique; F, tiges commandant les mouvements des mors de la pince.

La partie opératrice est constituée par une pince dont les deux mors présentent à leur face interne un cautère; ces deux mors peuvent s'ouvrir ou se fermer par la manœuvre d'une petite roue existant à la partie extérieure de l'instrument. La partie optique glisse dans un tube situé au-dessous de la partie opératrice (fig. 3, 4).

Pour se servir de cet instrument, après lavage et remplissage de la vessie, la pince est introduite comme un cystoscope ordinaire, puis la partie optique est mise en place. Il est facile de voir à quel moment cette partie optique est poussée suffisamment; elle est en bonne place quand l'extrémité des mors de la pince apparaît un peu au-dessous du milieu du champ du cystoscope (fig. 5).

A ce moment, les mors de la pince étant ouverts, on recherche la tumeur, et, lorsqu'on l'aperçoit, on conduit les mors autour du pédicule si celui-ci est visible, autour de la tumeur si le pédicule est masqué. Cette manœuvre est des plus simples, d'autant plus que l'optique donne des images redressées. Les mors étant alors fermés, on fait passer le courant déterminé d'avance pour porter au rouge les cautères de la pince. Si l'on n'a pu enlever la tumeur du premier coup, on recommence la prise jusqu'à ce que le pédicule apparaissant puisse être saisi et détruit.

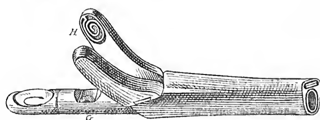


Figure 4.
Pièce opératrice et pièce optique en position réciproque.
G, prisme; H, cautère.

Je me permets d'insister un peu sur le maniement de cet instrument d'après l'expérience que j'en ai actuellement.

Tout d'abord, avant d'entreprendre l'ablation d'une tumeur vésicale avec lui, il faut s'assurer

que le rhéostat qui va être utilisé peut fonctionner simultanément pour le cautère et la lumière. Certains rhéostats peuvent être, en effet, utilisés pour le cautère et la lumière, mais séparément; l'isolement des deux parties cautère et lumière n'étant pas suffisamment réalisé, quand la portion optique entre en contact avec la portion opératrice, il se produit des courts circuits dangereux pour l'appareil et le malade. On peut, par contre, très bien utiliser un accumulateur pour le cautère, une pile sèche pour la lumière.

Lorsque l'on veut saisir la tumeur, quelle est la meilleure façon de procéder? Si la tumeur est petite, il faut commencer par amener le bec de la pince devant la tumeur, au contact de la paroi vésicale, puis, refoulant la tumeur en repoussant le cystoscope, ouvrir la pince quand le pédicule apparaît et serrer celui-ci. Si la tumeur est, au contraire, assez volumineuse, il faut commencer par ouvrir les mors de la pince et saisir la tumeur comme on peut de façon à la morceler.

Au cours de l'ablation ou du morcellement, on peut être obligé de retirer l'instrument à plusieurs reprises parce que des fragments de tumeur restant adhérents à la pince masquent le champ opératoire. De même, on peut être obligé de changer le liquide vésical, cela sans retirer la pince, puisque, l'optique étant mobile, le lavage de la vessie peut être fait par le tube où se place cette optique.

Lorsque la tumeur est enlevée, on retire la pince et on introduit à sa place le cautère de Nitze (fig. 2) au moyen duquel on va cautériser aussi profondément et aussi largement que l'on veut le point d'implantation de la tumeur. Un petit détail touchant cette cautérisation : lorsque la surface cautérisante a été appliquée sur le point que l'on veut brûler, que le courant électrique a passé produisant un grésillement que l'on entend parfaitement, il ne faut pas retirer le cautère trop brusquement, mais lentement. Il se peut, en effet, que la paroi vésicale adhère au cautère, et la traction exercée arrachant l'escarre risque de provoquer une hémorragie; si, en retirant le cautère, on s'aperçoit que la paroi vésicale suit, il faut simplement rétablir le courant en même temps que l'on éloigne le cautère de la paroi; l'adhérence cède alors.

L'opération se termine par la mise en place d'une sonde à demeure qui, suivant les circonstances, sera laissée en place vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Une telle opération demande-t-elle l'anesthésie? Cela dépend. Si l'urètre est étroit, ou n'admet que juste l'instrument, un n° 24, il sera préférable de recourir à l'anesthésie. Les manœuvres intravésicales sont peu douloureuses, et chez une femme j'ai pu enlever jusqu'à trois tumeurs vésicales dans la même séance, sans anesthésie, et sans qu'elle ait accusé de douleurs vraiment notables. Cependant, lorsque la tumeur est volumineuse ou que les tumeurs sont multiples, il n'est pas douteux que l'anesthésie générale facilite beaucoup l'opération.

Lorsque l'on a affaire à une tumeur un peu volumineuse ou un peu saignante, il est impossible d'en faire l'ablation complète dans la même séance. On recommencera donc une nouvelle intervention au bout de quelques jours avec ou sans anesthésie suivant le volume de ce qu'il reste à détruire. Parfois, trois ou quatre séances ou plus sont nécessaires.

Un point intéressant est le suivant. A la suite de ces interventions, il arrive parfois qu'il se développe autour du point d'implantation de la tumeur un œdème assez considérable, assez irrégulier qui ferait penser à une infiltration de la tumeur si l'on n'était pas prévenu.

La première fois que je constatai le fait, je commis l'erreur. Il s'agissait d'un malade chez lequel j'avais cru détruire complètement une tumeur de la partie supérieure gauche de la vessie. Or, le revoyant quelques jours après, je fus fort surpris de voir une tumeur aussi volumineuse et plus irrégulière que celle que j'avais enlevée. Comme je n'avais pas ma pince sous la main et que je partais en vacances, je renvoyai le malade à deux mois. Quand il revint, il se déclarait absolument satisfait, n'éprouvant plus la moindre sensation du côté de la vessie, n'ayant plus eu d'hématuries, et, à mon grand étonnement, la cystoscopie me montra que la vessie était absolument en parfait état. Depuis, j'ai vu de nouveau cet œdème post-opératoire dont il faut être prévenu et qui pourrait, je le répète, parfaitement induire en erreur. Aussi, quand on croit avoir détruit complètement la tumeur, ce n'est pas dans les jours qui suivent qu'il faut chercher à juger du résultat, mais un mois au moins après, quand la cicatrisation est terminée.

Résultats.

J'arrive maintenant aux *résultats* de ce mode d'intervention.

La simplicité de la manœuvre de la pince-cautère est très grande, et, pour peu que l'on soit habitué au maniement d'un cystoscope, du premier coup on va saisir avec précision la tumeur à son point d'implantation, et c'est *sans tâtonnements* qu'avec la moindre expérience de la cystoscopie on arrive à placer les mors de la pince autour de la tumeur que l'on voit; la manœuvre est aussi précise que celle d'un cathétérisme urétéral dans une vessie saine. Il n'y a aucune manipulation qui risque de léser le reste de la vessie.

Les suites opératoires sont surtout remarquablement bénignes; deux ou trois jours après l'opération, la sonde à demeure est supprimée et les malades urinent seuls, peuvent se lever, se ressentant à peine du traumatisme opératoire qu'ils ont éprouvé.

Ils n'ont du reste pas conscience de l'escarre formée dans leur vessie. Celle-ci est noire immédiatement après l'opération, puis elle blanchit et, suivant l'étendue de la cautérisation, la surface est complètement cicatrisée du quinzième au trentième jour.

Pendant toute cette période, c'est à peine si les malades éprouvent un peu de fréquence des mictions. Les urines sont troubles tant que la cicatrisation n'est pas complètement terminée.

Je n'ai observé qu'une fois une hémorragie au cours de l'ablation d'une tumeur pour avoir retiré de la paroi le cautère trop rapidement et avoir arraché l'escarre; j'ai vu à ce moment un véritable jet de sang qui a immédiatement troublé le liquide. J'ai mis une sonde à demeure et l'hémorragie s'arrêta au troisième jour. Cela se passait chez une femme de 72 ans atteinte de deux tumeurs vésicales, chacune du volume d'une noix, que je détruisis en trois séances. La malade, revue deux mois après, présentait une vessie absolument normale.

Une autre fois, en ville, chez une malade de 74 ans que m'avait adressée M. le professeur Quénu, j'ai vu, au cinquième jour, apparaître des phénomènes d'infection, due certainement à des sondages pratiqués par une garde qui soignait en même temps un érysipèle. Il en résulta un abcès péri-vésical qui mit la malade dans un état vraiment grave. Après une série d'alternatives de mieux et de pire, la malade finit par succomber six mois après l'intervention.

En dehors de ces deux accidents, l'un du reste insignifiant, puisque la sonde à demeure en a eu raison, l'autre extrêmement grave, mais d'origine bien déterminée, je n'ai jamais observé aucun incident sur les 18 ablations[1] de tumeurs que j'ai pratiquées par les voies naturelles.

Si l'on compare ces résultats immédiats à ceux de la taille, il n'est pas possible de ne pas admettre la supériorité très grande de l'opération par les voies naturelles, au point de vue de la simplicité, de la bénignité et de la rapidité avec laquelle les malades peuvent reprendre leurs occupations. Personne ne niera qu'une taille ne fasse courir souvent de grands risques, tandis que les manœuvres du cystoscope opérateur bien plus précises que celle du lithotriteur, à tel point que la vessie ne saigne même pas, sont absolument inoffensives; toute taille demande pour le moins trois semaines pour arriver à la guérison complète; deux jours après une ablation par les voies, naturelles les malades peuvent quitter leur lit.

L'ablation par la taille est-elle plus précise? je suis certain du contraire. Tout d'abord parce que l'on voit mieux par le cystoscope les petites tumeurs qu'on ne les voit par la taille, la vessie cystoscopiée étant déplissée et laissant apercevoir de très petits papillomes facilement masqués par un pli de muqueuse lorsque la vessie est ouverte. On a donc moins de chance de laisser passer inaperçues de petites tumeurs.

D'autre part, l'ablation des tumeurs vésicales par la taille est-elle si inoffensive pour le reste de la vessie? Avant d'aborder la tumeur, il faut bien la voir, et pour cela rien ne vaut l'écarteur de M. Legueu qui mis en place permet d'apercevoir toute la cavité vésicale; mais ne contusionne-t-il pas les parois de la vessie? comme du reste toutes les manœuvres consécutives : l'attraction de la tumeur, la suture de la muqueuse, la mise au net de la cavité au moyen de tampons que l'aide bien intentionné ne manque pas de promener énergiquement sur les parois. De sorte qu'en réalité, en dehors de l'importance plus grande de l'opération qu'est la taille, le traumatisme subi par la vessie est également plus grand dans cette opération que dans celle de l'ablation par les voies naturelles.

Mais tout cela n'est rien, et s'il est prouvé que la taille donne des résultats supérieurs au point de vue de la guérison définitive, il n'est pas douteux que l'ablation par les voies naturelles doive être abandonnée.

Une telle démonstration est très difficile à faire; je pourrais m'appuyer sur les statistiques apportées au congrès d'urologie de 1905 par Weinrich, assistant de Nitze, et qui tendent à démontrer que l'ablation par les voies naturelles donne de meilleurs résultats définitifs. Je crois au fond qu'elles ne prouvent pas grand'chose, car ce n'est qu'un chirurgien ayant usé de l'une et l'autre méthode pendant des années qui, au moyen de statistiques établies sur un nombre considérable de malades revus à longue échéance, pourrait dire d'une façon certaine ce que valent respectivement les deux manières de faire.

Mais si nous raisonnons *a priori*, il semble que l'ablation par les voies naturelles ne soit pas inférieure, au contraire, à l'ablation par la taille.

Pour les papillomes, personne ne contestera que du moment qu'ils sont enlevés avec leur pédicule et que leur point d'implantation est détruit, l'opération est suffisante. Or, cette ablation et cette destruction sont faites complètement, plus simplement et plus correctement, si j'ose dire, avec la pince-cautère que par la taille.

Pour les tumeurs épithéliomateuses non infiltrées, on pourrait penser que la taille retrouve des avantages. Or, que fait-on par la taille contre ces tumeurs? On les enlève en réséquant largement la muqueuse autour d'elles. Mais rien n'empêche de les enlever de la même façon par la cautérisation. Celle-ci peut être très énergique, comme le prouvent des parois de vessie que j'ai cautérisées comme j'aurais cautérisé la vessie d'un malade. On peut voir que la surface détruite est très étendue, que son épaisseur dépasse celle de la couche muqueuse. On est donc capable de faire aussi étendu par le cystoscope que par la taille. Je ne vois pas alors pourquoi les résultats seraient inférieurs.

J'ajoute que ce qui, à mon avis, constitue une grande supériorité de la méthode endo-vésicale,

1. Je dis 18 ablations, mais non 18 malades opérés. J'ai opéré 12 malades, quelques-uns plusieurs fois.

c'est précisément l'absence d'attrition de la muqueuse vésicale, l'absence de cicatrice. On sait que c'est bien souvent au niveau de la cicatrice de la taille que se produisent les récidives; de même qu'il est probable que la muqueuse contusionnée par la manœuvre des instruments au cours d'une taille se prête mieux aux inoculations. Avec la pince-cautère aucune cicatrice, pas de contusion, et la meilleure preuve, c'est que le liquide introduit dans la vessie avant les manœuvres ressort aussi clair qu'il est entré et nullement sanglant.

Il est enfin des cas où la méthode d'extirpation par les voies naturelles présente une supériorité considérable et incontestable, c'est lorsque l'on a affaire à des tumeurs bénignes ou malignes récidivantes.

Le 27 Janvier 1909, je présentais à la Société de chirurgie un homme chez lequel après grattage d'une tumeur épithéliomateuse, très largement implantée au voisinage du col vésical, j'avais fait pratiquer une fulguration par M. de Keating-Hart. Quatre mois après, au mois de Mai 1909, le malade offrait des récidives disséminées en plusieurs points de la vessie; je pratiquai une nouvelle taille, enlevai les tumeurs et cautérisai au thermo-cautère leur point d'implantation. Au mois de Juillet suivant je voyais chez le malade, auquel j'avais recommandé de venir se montrer tous les mois, une nouvelle tumeur. Cette fois je l'enlevai avec l'anse de Nitze, et, le jour même, le malade, qui n'avait pas été anesthésié, retournait chez lui. Au mois d'Octobre, nouvelle récidive, nouvelle ablation avec l'anse. Enfin au mois de Février dernier le malade étant revenu me trouver à l'hôpital Necker, je constatais au niveau de l'implantation de la tumeur primitive une nouvelle récidive dont je le débarassais en une seule séance au moyen de la pince-cautère. La vessie de ce malade, revue le 10 Octobre 1910, était indemne de toute récidive.

Il me semble que dans ces cas de tumeurs récidivantes, la supériorité de la méthode endo-vésicale ne peut plus se discuter. Jamais le malade n'aurait consenti à se laisser tailler cinq fois, il me l'a dit bien souvent. Et ce qui démontre jusqu'à un certain point l'efficacité suffisante de cette méthode, c'est que ce n'est jamais au point où j'enlevai les tumeurs que les suivantes sont réapparues. Il a récidivé après ces ablations par voie naturelle, c'est vrai, mais comme il avait déjà récidivé après les ablations par la taille, en des points différents de la vessie.

A l'heure actuelle, en dehors de ce malade opéré déjà trois fois par les voies naturelles, j'ai opéré par cette méthode onze autres malades. Dans six cas, il s'agissait de tumeurs pédiculées uniques, quatre papillomes, trois épithéliomas, dont j'ai débarrassé la vessie en une ou deux séances. Un autre cas concerne une femme de 72 ans, présentant deux tumeurs pédiculées épithéliomateuses, chez laquelle je suis intervenu trois fois pour débarasser complètement la vessie de ces tumeurs. Une autre malade avait été opérée deux ans auparavant par la taille par M. Michon de papillomes vésicaux; elle me fut envoyée par lui pour de nouvelles hémorragies et présentait alors six nouvelles tumeurs variant du volume d'une noisette à celui d'un pois; je débarrassai la vessie de ces productions en deux séances, sans anesthésie.

Un malade opéré par moi à Necker d'une très volumineuse tumeur épithéliomateuse pédiculée par la taille présentait huit mois après une récidive, non pas au point d'implantation, mais au niveau de sa cicatrice vésicale. Une simple cautérisation de cette récidive suffit à en débarrasser le malade.

Dans deux autres cas, il s'agissait de tumeurs, l'une ulcérée, l'autre sessile, qui saignaient d'une façon abondante; l'un des malades, âgé, était manifestement inopérable; il s'agissait, d'après la vue cystoscopique, d'un cancroïde plus large qu'une pièce de 2 francs. Je lui ai cautérisé largement sa tumeur, mettant ainsi fin à une hématurie qui durait depuis plusieurs semaines; le malade revu quatre mois après, à mon grand étonnement, présentait une vessie complètement cicatrisée. L'autre malade, homme jeune, fut débarrassé d'une tumeur sessile par morcellement et par cautérisation en deux séances.

Je ne peux dire si tous ces malades sont restés guéris ou si quelques-uns d'entre eux ont récidivé. Si, en effet, quelques-uns veulent bien se soumettre à l'obligation de venir tous les deux mois, au moins au début, me montrer leur vessie, il en est d'autres que l'on ne revoit jamais. Parmi les malades revus, deux ont eu des récidives m'obligeant à de nouvelles interventions, le premier malade qui fut fulguré, et la malade de M. Michon à laquelle tout récemment je cautérisai une petite saillie frangée extrêmement minime en un point où je n'avais pas encore travaillé.

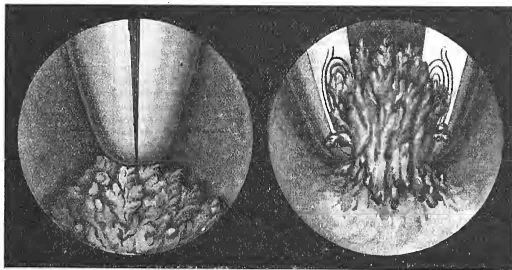


Figure 5. — Vue cystoscopique des mors de la pince.
La pince a été approchée fermée de la tumeur, puis ses mors, ayant été ouverts, l'ont enserrée.

Indications.

Tout en étant partisan convaincu de la méthode d'ablation par les voies naturelles, je ne considère pas toutes les tumeurs vésicales comme justiciables de cette méthode.

A mon avis, *parmi les tumeurs pédiculées ou sessiles, toutes celles dont toutes les parties sont visibles simultanément dans le champ du cystoscope placé en position centrale dans la vessie, c'est-à-dire dont le volume ne dépasse pas celui d'une petite noix, doivent être enlevées par les voies naturelles.* Elle peuvent être en effet très facilement saisies et détruites par la pince-cautère en une ou plusieurs prises.

Peut-être avec un peu de patience et beaucoup d'habitude pourrait-on s'attaquer à des tumeurs plus grosses en les morcelant progressivement; pour le moment, je préfère les enlever par la taille, puis suivre de près les malades afin de surprendre les récidives aussitôt qu'elles se produisent et agir alors par les voies naturelles.

Y a-t-il des tumeurs qui, sans être trop volumineuses, sont cependant inenlevables par la pince en raison de leur siège sur la paroi postérieure? C'est possible et dans ce cas un cystoscope opérateur analogue à celui de Brenner pourrait être de la plus grande utilité.

Quant aux tumeurs infiltrées, lorsqu'elles sont justiciables d'une ablation, il est évident que celle-ci ne peut être faite par les voies naturelles. Mais certaines de ces tumeurs peuvent cependant bénéficier de la méthode : ce sont les tumeurs inopérables que l'on peut cautériser pour arrêter des hémorragies persistantes.

En tout cas, *il est nécessaire de faire à tous les malades opérés d'une tumeur vésicale par une méthode quelconque la recommandation de venir se montrer fréquemment* : au début, tous les deux mois; plus tard, s'il n'y a pas eu de récidive, tous les six mois. Il est surprenant de voir combien la vessie supporte aisément la présence de certaines tumeurs, et, sans que le malade accuse aucun trouble, aucune hémorragie, on peut constater l'existence de tumeurs déjà assez volumineuses. Si le malade veut bien s'astreindre à une cystoscopie, de temps en temps on pourra surprendre le début d'une récidive qu'une intervention simple et bénigne supprimera sans même quelquefois nécessiter l'immobilisation du malade. Si le malade attend au contraire de voir de nouvelles hémorragies ou quelques troubles vésicaux, il y aura des chances pour que l'intervention par les voies naturelles ne puisse plus être pratiquée. Il faut donc s'efforcer de bien faire comprendre aux opérés l'importance qu'il y a pour eux à se soumettre à ces explorations fréquentes et à ne pas attendre qu'ils ressentent quelques symptômes leur prouvant que leur vessie est de nouveau atteinte.

Conclusions.

Je résumerai cet exposé dans les *conclusions* suivantes :

1° L'ablation de certaines tumeurs de la vessie par la voie naturelle, en particulier au moyen de la pince-cautère cystoscopique, mérite d'entrer dans la pratique.

Cette ablation par la voie naturelle est facile; elle permet d'enlever complètement certaines tumeurs et de détruire largement et profondément leur point d'implantation; sa bénignité est absolue; les malades ne sont immobilisés qu'un temps très court, quarante-huit heures au maximum.

2° L'efficacité de cette méthode pourrait s'appuyer sur les statistiques de Nitze; elle peut être admise *a priori* étant données l'étendue et la profondeur de la destruction que l'on peut obtenir.

3° A ce point de vue, elle supporte la comparaison avec la taille. Elle est supérieure à celle-ci en raison de sa moindre gravité, de la différence des suites, du traumatisme moindre subi par la vessie. Cette supériorité s'accuse encore dans les tumeurs récidivantes demandant des opérations successives.

4° L'ablation par les voies naturelles est la méthode de choix pour toutes les tumeurs, pédiculées ou sessiles, dont le volume est tel que toutes les parties de la tumeur apparaissent simultanément dans le champ du cystoscope placé en position centrale dans la vessie. Pour les tumeurs plus volumineuses, peut-être pourrait-on arriver à les détruire par morcellement; je conseille pour le moment de les attaquer par la taille.

Les tumeurs infiltrées ne sont jamais justiciables de cette méthode, sauf le cas où, la tumeur étant inenlevable, des hémorragies persistantes indiqueraient une cautérisation palliative.

5° Tout malade opéré d'une façon quelconque d'une tumeur vésicale doit être revu fréquemment

au cystoscope, même s'il n'accuse aucun trouble, afin que l'on puisse détruire, le cas échéant, par les voies naturelles, la tumeur avant qu'elle n'ait dépassé le volume qui la rend justiciable de l'ablation par la pince-cautère.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Académie de Médecine de New-York.

9 Octobre 1910.

De l'anémie pernicieuse. — ***M. Grawitz.*** Que faut-il entendre aujourd'hui par le terme *anémie pernicieuse*? Naguère encore, on désignait ainsi les anémies graves sans lésions connues; grâce aux progrès de la science, on arriva à distraire de ce cadre certaines anémies dues à des parasites : le bothriocéphale, l'ankylostome. Puis Ehrlich émit la théorie d'après laquelle l'anémie pernicieuse serait caractérisée par une réaction spécifique de la mœlle osseuse donnant lieu à la présence dans le sang d'éléments embryonnaires, les mégaloblastes, les hématies géantes. Mais, comment classer alors les anémies graves sans cause décelable et dans lesquelles le sang ne présente pas du tout la macrocytose soi-disant spécifique? Tels, par exemple, les cas observés par Grawitz, caractérisés cliniquement par une cachexie progressive et fatale, sans lésion organique d'aucune sorte et où le sang, contenant de 2 à 3 millions d'hématies par mmc., ne montrait aucune modification de ses éléments figurés et où la teneur en hémoglobine était supérieure à la normale.

Pour l'auteur, la mégalocytose ne serait point du tout aussi fréquente que le veulent Ehrlich et ses élèves : il n'a même jamais observé, dans les cas d'anémie pernicieuse, ces grosses hématies avec teneur exagérée en hémoglobine occupant presque exclusivement le champ des préparations. Ces formes cellulaires n'existent guère dans une proportion supérieure à 10 pour 100 des hématies alors qu'on compte en moyenne 30 pour 100 d'hématies dont le diamètre est inférieur à 4 μ et demi, et 60 pour 100 dont le diamètre oscille de 4 μ et demi à 7 μ. C'est dire que la caractéristique du sang, dans cet ordre de faits, serait bien plutôt la microcytose. Et cette formule, Grawitz l'a retrouvée non seulement dans l'anémie pernicieuse, mais aussi dans nombre d'anémies graves secondaires à une affection organique bien reconnue.

Grawitz s'élève également contre la deuxième caractéristique de l'anémie pernicieuse d'après les classiques : l'augmentation de la teneur en hémoglobine. Il y aurait là une erreur d'estimation. En effet on ne tient pas compte des débris cellulaires, si nombreux dans le sang et qui, eux aussi, contiennent de l'hémoglobine : la richesse totale en hémoglobine est attribuée aux seules hématies non malades, qui se trouvent ainsi dotées d'une valeur globulaire bien supérieure à la valeur réelle.

Ce qui serait bien plus caractéristique ce serait, en dehors des déformations des hématies, la valeur globulaire extrêmement variable des cellules rouges. Mais il est deux phénomènes auxquels Grawitz attache une importance bien plus considérable : au summum de la maladie on observe une leucopénie très marquée; d'autre part, le plasma sanguin présente une proportion exagérée d'albumine, contrairement à ce que l'on observe dans les autres anémies, l'anémie cancéreuse par exemple. Ce dernier phénomène est le plus constant, car on peut voir des anémies pernicieuses avec leucocytose portant surtout sur les lymphocytes.

En somme, Grawitz accepte comme plus exacte l'ancienne définition de l'anémie pernicieuse, c'est-à-dire « une anémie se reproduisant en dehors de toute lésion organique connue et en dehors de toute action parasitaire et résultant d'une action destructive portant sur les hématies ».

Cliniquement, l'étiologie de l'anémie pernicieuse se présente de la façon suivante :

Dans un premier groupe de faits, la maladie apparaît à la suite d'hémorragies répétées se compliquant d'une insuffisance fonctionnelle de la mœlle osseuse. Encore faut-il que la lésion qui donne lieu aux hémorragies n'ait pas par elle-même une action anémiante spécifique, comme, par exemple, les fibromes ou les ulcères gastriques. Le type de ces anémies pernicieuses secondaires est fourni, par l'épistaxis à répétition et aussi par les hémorragies d'origine hémorroïdaire.

Dans une deuxième catégorie étiologique, il faut placer les intoxications (plomb, arsenic, oxyde de carbone, peut-être morphine) qui ont une action destructive marquée sur les hématies. Sans doute, faut-il ranger des toxines encore inconnues exerçant la même action.

Parfois l'anémie pernicieuse paraît reconnaître pour cause de mauvaises conditions hygiéniques, une profession malsaine.

Pour Grawitz, la cause la plus fréquente serait l'intoxication d'origine intestinale consécutive à un défaut d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac. Voici comment il conçoit cette pathogénie. Tout d'abord, le défaut d'HCl a pour effet de diminuer l'action antiseptique du suc gastrique. Les micro-organismes déglutis (provenant notamment des dents cariées) trouvent dans les substances albuminoïdes ingérées un excellent milieu de culture. Leurs toxines, absorbées par l'intestin, ont une action hémolysante non douteuse.

Le défaut d'HCl aurait encore comme résultat de rendre incomplète la digestion des albuminoïdes : les produits intermédiaires absorbés auraient une action toxique se traduisant par la destruction des hématies.

Enfin, un troisième élément pathogénique, fondé sur les notions récentes, sur l'anaphylaxie, serait l'effet toxique produit par les ingestions répétées d'albumine hétérogène. On a démontré que les injections répétées, sous-cutanées ou veineuses, d'albumine hétérogène produisent chez le sujet une hypersensibilité à l'égard de doses subséquentes de cette même albumine. Or, Rosenau et Anderson, Börnstein ont démontré que le même phénomène s'observait lorsque l'hétéro-albumine était ingérée *per os*, chez des sujets dont la digestion gastrique, par manque d'HCl, n'arrivait plus à empêcher l'albumine hétérogène de produire des anti-corps. Normalement, l'action défensive du suc gastrique est suffisante, mais l'on conçoit que, dans certains cas, cette action vienne à être insuffisante et les hétéro-albumines agissent alors sur le sang comme le font les toxines du *bothriocephalus latus*. Un sérieux appui est fourni à cette théorie par les résultats thérapeutiques.

Le premier temps du traitement sera nécessairement d'éliminer toutes les causes possibles d'anémie pernicieuse (hémorragies, intoxications). Cela fait, il faudra penser à l'anémie d'origine intestinale, dont le traitement se résume en une seule proposition : désinfecter l'intestin. On y arrivera par un régime approprié : hydrates de carbone et graisses sous une forme digestible, légumes, fruits ; abstention absolue d'albumine animale : pas de viande, pas d'œufs. Chez les sujets très affaiblis, on pourra donner des albumines animales, mais sous forme de lavements alimentaires. Au régime alimentaire, il faudra ajouter les lavages d'estomac pratiqués avec une solution de chlorure de sodium à 2 pour 100 ; de même, on donnera tous les jours une irrigation intestinale avec la même solution. Si le malade est trop faible pour supporter les lavages d'estomac, on se bornera à lui prescrire du jus de fruits frais, les citronnades notamment, pour suppléer dans la mesure du possible au manque d'HCl. On surveillera le cœur qu'il sera parfois nécessaire de tonifier au moyen de la digitale. Il va sans dire qu'on tiendra les malades au lit.

Lorsque les forces et l'appétit commencent à revenir, Grawitz commence une série de piqûres arsenicales. Le fer est inutile ; les préparations de moelle osseuse ne paraissent pas donner de résultats. Les transfusions de sang constituent un remède héroïque dont on n'usera qu'après avoir examiné le sang à injecter au point de vue de ses propriétés hémolysantes et agglutinantes.

Bien entendu, le traitement diététique ne donnera pas toujours un succès, puisque toutes les anémies pernicieuses ne sont pas d'origine intestinale. Dans les cas où il réussit, il faudra que le sujet fasse toute sa vie un usage extrêmement modéré d'albumine animale, car les rechutes sont fréquentes.

C. J.

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

3 Décembre 1910.

La radicotomie postérieure dans le traitement des affections nerveuses spasmodiques; modification de l'opération de Fœrster. — ***M. Van Gehuchten*** rappelle que la résection de certaines racines postérieures le long de la moelle cervicale et lombo-sacrée a été préconisée, voici deux ans, par Fœrster (de Breslau), pour le traitement de la paraplégie spasmodique et de l'hémiplégie accompagnée de contracture.

Or l'opération de Fœrster est une opération grave puisqu'il faut réséquer les lames des cinq vertèbres lombaires et de la première vertèbre sacrée, inciser la dure-mère sur toute la hauteur ainsi mise à nu afin de rechercher et d'accrocher les racines au niveau de leur sortie du sac dure-mérien. Les résultats qu'elle fournit sont toutefois remarquables, ainsi qu'il résulte du relevé récent fait par M. Schlesinger et portant sur 35 cas. Mais l'opération est longue, pénible et expose à des lésions concomitantes du cône terminal et M. Van Gehuchten a pensé à la simplifier.

Comme le but à atteindre est simplement de diminuer dans la mesure du possible le nombre des excitations amenées à la moelle lombo-sacrée sans provoquer ni anesthésie ni ataxie, M. Van Gehuchten a songé à couper les filets radiculaires par groupes dans le voisinage immédiat de la moelle sans s'inquiéter des racines auxquelles ils pouvaient appartenir. Des recherches faites sur le cadavre lui ont montré que, chez l'adulte, il suffit de réséquer les lames des onzième et douzième dorsales et première lombaire. Chez l'enfant, il est bon de réséquer les lames des deux dernières dorsales et deux premières lombaires. En sectionnant alors des faisceaux de trois ou quatre filets radiculaires alternant avec des faisceaux laissés intacts, on est presque certain de réséquer des filets appartenant en nombre variable aux racines postérieures des quatre derniers nerfs lombaires et des deux premiers nerfs sacrés.

L'opération ainsi conçue a été pratiquée, pour la première fois par M. Lerat sur une petite fille de neuf ans atteinte de maladie de Little et par M. de Vos sur un petit garçon atteint de la même affection. La diminution de la spasmodicité musculaire a été considérable, au point que la petite malade opérée par M. Lerat est en état de marcher seule et de mouvoir volontairement les différents segments des membres inférieurs, alors que, avant l'opération, elle était obligée de garder le lit.

Une femme de 32 ans, atteinte de paraplégie spasmodique due à une sclérose en plaques, a été opérée dans les mêmes conditions par M. Lerat. Le bénéfice immédiat a été considérable. Malheureusement, il est survenu de l'infection locale et générale qui a emporté la malade dix-huit jours après l'opération.

La radicotomie postérieure par résection des filets radiculaires rend l'opération primitive de Förster beaucoup moins grave. Elle peut rendre de réels services dans les cas de paraplégie spasmodique. Toute affection spasmodique des membres inférieurs n'est cependant pas justiciable de la radicotomie. On ne doit y recourir que pour les états spasmodiques dus à une lésion non progressive, telle que la maladie de Little, la paraplégie spasmodique de Erb, la paraplégie due à un mal de Pott lorsque la lésion osseuse est arrivée à guérison, la paraplégie qui pourrait persister après l'enlèvement d'une tumeur intrarachidienne, et peut-être aussi les paraplégies dues à une sclérose en plaques sans symptômes cérébraux. Elle est à rejeter dans la paraplégie spasmodique de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, d'un mal de Pott en évolution et dans celle qui survient au début de toutes les compressions médullaires.

En ce qui concerne l'hémiplégie accompagnée de contracture, M. Van Gehuchten rejette la radicotomie postérieure et cela parce que le mécanisme de cette contracture est, à son avis, différent de celui de la paraplégie. Il pense, toutefois, que la radicotomie postérieure pourrait rendre des services dans certaines formes de maladie de Parkinson dans lesquelles la contracture constitue le symptôme le plus pénible. En présence de l'impuissance de toute thérapeutique médicale contre cette pénible affection, une tentative de radicotomie lui paraît pleinement justifiée.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MARSEILLE

Société de Chirurgie de Marseille.

13 Juin 1910.

Plaies de la vessie et de l'instestin. — ***MM. Delanglade*** et ***Charpin*** rapportent l'observation d'un homme de 37 ans qui reçut un coup de revolver dans

l a fesse droite : la balle ressortit au-dessus du pubis. A la suite de cette blessure, contracture de l'abdomen, rétention d'urine, écoulement sanglant par l'urètre, mélange de sang et d'urine retiré par la sonde, bref, tous les signes d'une plaie intra-péritonéale de la vessie. Une intervention est jugée nécessaire et pratiquée immédiatement.

Laparatomie médiane. Dès l'ouverture du péritoine, des flots d'urine sanguinolente s'échappent. Ce liquide paraît remplir toute la cavité péritonéale. Dans l'urine, on distingue de petits grumeaux, des matières fécales sans doute. On va à la recherche des plaies. On trouve d'abord une anse grêle traversée de part en part; ces perforations sont refermées par deux surjets, l'un total, l'autre séro-séreux. On aperçoit ensuite, sur l'anse sigmoïde, une éraflure longue, étroite, comprenant toute l'épaisseur des tuniques; elle est traitée comme les précédentes. Reste la plaie vésicale. On découvre une perforation sur la face postéro-supérieure de l'organe; on la referme également par deux plans de sutures; mais, malgré les recherches les plus attentives, il est impossible de trouver un second orifice. Le péritoine est nettoyé du mieux qu'on peut avec des compresses sèches, puis on place un drain dans le péritoine et on ramène le grand épiploon, dont les franges sont moins atteintes que le péritoine viscéral. Sonde à demeure.

Suites opératoires simples. La sonde est enlevée au quinzième jour. Le vingtième jour, le malade sort de l'hôpital, guéri et urinant normalement. (D'après *Marseille médical*, t. XLVII, n° 10, 1er octobre 1910, p. 836.)

NANCY

Société de Médecine de Nancy.

13 Juillet 1910.

Constriction de la mâchoire. — *M. Frœlich* présente un petit garçon de 10 ans, atteint de constriction de la mâchoire depuis l'âge de 3 ans. A ce moment, il aurait eu une maladie fébrile accompagnée de convulsions, à la suite de laquelle il lui fut impossible de desserrer les mâchoires.

Les dents sont fortement serrées l'une contre l'autre, l'enfant ne se nourrit que de liquides. Il a une mâchoire inférieure notablement atrophiée, ce qui fait que les incisives et les canines ne correspondent pas à celles de la mâchoire supérieure. De profil, l'enfant a l'aspect dit « du requin », ce que Lannelongue a décrit sous le nom de *micrognathie* congénitale; ici la lésion est acquise, due à l'inaction prolongée de la mâchoire inférieure.

M. Frœlich, attribuant la constriction des mâchoires à une paralysie d'un des masseters ou des ptérygoïdiens, avec transformation fibreuse consécutive, fit trois fois, sous chloroforme, des mobilisations successives, et arriva à entr'ouvrir, puis à ouvrir plus largement la bouche. Actuellement, les dents incisives sont écartées de 4 centimètres dans l'ouverture de la bouche, au maximum, ce qui est la normale.

Des injections de fibrolysine furent pratiquées dans l'intervalle des mobilisations forcées. Le traitement mit un mois pour amener la guérison.

Cancer du testicule ; castration suivie d'extirpation des ganglions iliaques et lombo-aortiques. — *M. Vautrin* a pratiqué cette opération chez un homme de 42 ans atteint de cancer du testicule gauche, dont l'apparition remontait à dix mois, mais qui, dans les derniers temps, avait fait une marche plus rapide. La tumeur atteignait le volume de deux poings réunis, remplissant les tuniques scrotales gauches, dont les téguments ne semblaient adhérents en aucun point à la masse principale. La masse scrotale remontait jusqu'à 3 ou 4 centimètres de l'orifice inguinal externe, et, à partir de ce point, on suivait le cordon œdématié et volumineux, mais non bosselé, jusque dans le canal inguinal. Dans la fosse iliaque gauche, on ne sentait aucune tuméfaction, pas plus que dans l'abdomen ou dans la région lombaire. Rien au testicule droit. Les fonctions urinaires étaient normales. Depuis quelque temps cependant, l'appétit disparaissait et le teint devenait jaune paille.

Après anesthésie au chloroforme, M. Vautrin fit sur le scrotum une incision verticale remontant jusqu'au canal inguinal, il sortit la tumeur de l'enveloppe fibreuse, l'ouvrit immédiatement et constata qu'il s'agissait d'un cancer. Dès lors, une incision fut tracée depuis l'orifice externe du canal inguinal, en suivant l'arcade de Fallope, jusqu'à 2 centimètres au dessus de l'épine illiaque antérieure et supérieure, recourbée ensuite vers le haut et continuée verticalement jusqu'aux fausses côtes. Le péritoine fut décollé, puis le cordon, avec la lame spermatique qui lui fait suite, furent séparés du plan profond de la fosse iliaque et de la fosse lombaire. Vers le détroit pelvien supérieur, le canal déférent fut détaché, poursuivi aussi loin que possible et sectionné au thermo-cautère. Dans la lame spermatique, limitée en avant et en arrière, M. Vautrin dissocia un faisceau accompagnant en dedans l'artère spermatique jusqu'à l'aorte. Ce faisceau fut lié facilement. L'autre faisceau de la lame spermatique, comprenant les lymphatiques et la veine spermatique jusqu'à la veine rénale, fut lié dans le pédicule rénal. Tout le tractus issu du testicule était alors enlevé. M. Vautrin rechercha alors les ganglions dans la fosse illiaque, où il en rencontra un du volume d'une noisette au contact de l'artère illiaque interne. Il en trouva un autre sous le pédicule rénal, non loin de l'aorte, et un troisième de long de cette artère. De minutieuses recherches n'en firent pas reconnaître d'autres.

Cela fait, un drain fut installé dans la fosse lombaire, un autre dans le scrotum, puis les deux faces de l'immense plaie rétro-péritonéale étant rapprochées, on fit avec précaution la suture au catgut des différents plans musculaires séparés. La peau fut réunie au crin de Florence.

Les suites furent simples, malgré une légère suppuration qui obligea à ne retirer le drain de la fosse lombaire que le huitième jour. Malheureusement, dès le quatrième jour après l'opération, le malade se plaignit de l'hypocondre gauche. A l'examen, on constata sur la rate une tuméfaction qui augmenta assez rapidement. Au moment du départ du malade de la Clinique (vingtième jour après l'opération), cette tuméfaction avait doublé de volume. Il s'agissait sans aucun doute d'une métastase dans la rate, antérieure à l'opération, mais qui, lors de l'examen préliminaire, n'avait traduit sa présence par aucun signe spécial. Aujourd'hui, le malade ne présente aucune récidive locale, mais il se cachectise progressivement.

La tumeur, examinée histologiquement, était un sarcome globo-cellulaire en voie de ramollissement. Dans la lame spermatique, les lymphatiques ne furent pas examinés. Deux des ganglions enlevés furent égarés au laboratoire; le dernier ne contenait aucun élément de nature maligne et était seulement inflammatoire. (D'après *Revue médicale de l'Est*, t. XLII, n° 19, 1er Octobre 1910, p. 599, et n° 20, 15 Octobre, p. 633.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Décembre 1910.

Ictère d'origine probablement paratyphoïde. — *M. Guinon* a observé, en 1896, deux cas d'ictère fébrile, survenus simultanément chez un frère et une sœur, et qu'il pense, de par l'évolution clinique, pouvoir rétrospectivement rattacher à une infection paratyphoïde.

A propos de la genèse des médications arsenicales. — *M. A. Gautier* fait remarquer que, si l'acide cacodylique avait été isolé avant lui, personne, lorsqu'il fit ses recherches sur l'action thérapeutique du cacodylate de soude et du méthylarsinate disodique, ne s'occupait de cette médication; à cette époque, au contraire, on admettait que les composés arsenicaux peu toxiques ne pouvaient pas avoir d'activité thérapeutique.

Nouvelle boîte d'autopsie. — *MM. Roussy et Ameuille* présentent un nouveau type de boîte d'autopsie dans laquelle les divers instruments diffèrent notablement du type courant.

Réinfection syphilitique chez un syphilitique traité par une seule injection de 606. — *M. Milian* présente un homme de 30 ans qui, atteint de 7 chancres syphilitiques, fut traité, le 3 Septembre, par une injection intra-musculaire de 0,55 centigr. de 606. Les chancres au niveau desquels les tréponèmes furent constatés se cicatrisèrent assez vite. La réaction de Wassermann, positive, s'atténua pour disparaître le 17 Novembre. A ce moment, la guérison paraissait complète. Le 12 Décembre, ce malade se présenta avec deux lésions de la verge ayant toutes les apparences d'accidents primitifs : induration, constatation de tréponème, ganglion inguinal parallèle aux chancres. La réaction de Wassermann reste encore négative. Les chancres siègent à la partie droite du gland et la femme du malade, atteinte d'accidents syphilitiques secondaires, présente des lésions au niveau de la vulve du côté gauche.

L'auteur pense à une réinfection chez un sujet guéri par une seule injection de 606. Les caractères de la lésion, ce chancre ecthymateux, la réaction de Wassermann restant négative, l'apparition du chancre en une autre place que celles occupées par les premiers chancres font éliminer l'idée d'un chancre redux ou d'une lésion chancriforme.

— *M. Gaucher* demande, avant de se prononcer, l'apparition d'une roséole.

— *M. Hudelo* a vu, avant le traitement par le 606, un grand nombre de cas de réinfection même au cours de la première année de la syphilis.

Des conditions dans lesquelles se manifeste l'arséno-résistance au cours du traitement de la syphilis par les composés arsenicaux conséquences pratiques. — *MM. P. Ravaut et R. Weissenbach* rapportent plusieurs observations de syphilitiques traités successivement par l'hectine et le 606 et enfin par des injections répétées de 606. En suivant l'évolution des lésions cutanées, les modifications cellulaires et albumineuses du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann, ils concluent que des malades qui, après avoir reçu de l'hectine, sont ensuite traités par l'arséno-benzol, réagissent beaucoup moins bien que des malades vierges de tout traitement arsenical antérieur. Chez des malades pour lesquels il a été nécessaire de répéter les doses de 606, ils ont constaté que les injections ultérieures étaient beaucoup moins efficaces que la première. Au contraire, les traitements mercuriels, constamment suivis n'empêchent nullement l'efficacité du 606.

Les auteurs concluent qu'il s'agit là de phénomènes d'arséno-résistance et qu'il faut, comme le conseille Erlich, pour obtenir le maximum d'effet du 606, s'adresser à des malades vierges de tout traitement arsenical antérieur et injecter d'emblée de fortes doses. Si l'état des malades le permet, ils font une première injection intra-veineuse de 0 gr. 60, suivie, cinq jours après, d'une seconde injection intra-musculaire de 0 gr. 60 à 0 gr. 70 d'arséno-benzol; ils pratiquent ensuite le traitement mercuriel se réservant, s'il est nécessaire, de reprendre les injections d'arséno-benzol dans quelques mois.

— *M. Martin* emploie les injections intra-veineuses de 606. Commençant par une dose assez faible, il utilise dans les injections ultérieures des doses plus fortes.

Sur quelques résultats obtenus avec le 606 dans le traitement des maladies nerveuses. — *M. Marinesco* a, dans deux cas de gomme cérébrale avec participation probable des méninges, obtenu de bons résultats de l'arséno-benzol. Quatre cas d'hémiplégie syphilitique ont été influencés d'une façon favorable mais inégale. Chez trois tabétiques l'auteur a constaté une amélioration sensible des douleurs fulgurantes et dans un quatrième cas de tabes tout à fait récent, le signe d'Argyl-Robertson a disparu; chez un cinquième un mal perforant superficiel de la plante s'est cicatrisé au bout de quelques jours. Dans les six cas de paralysie générale le résultat a été presque nul, même lorsque la maladie était tout à fait à son début. Dans la paralysie et la névralgie faciales précoces de deux syphilitiques les résultats ont été très satisfaisants.

Mode d'élimination de l'arsenic après injection d'hectine. — *MM. Jeanselme, Bongrand et Chevalier* ont étudié, sur douze sujets, le mode d'élimination de l'arsenic après injection d'hectine, en suivant la méthode qui leur a permis récemment d'établir le rythme de l'élimination de l'arsenic après injection de « 606 ».

Ils arrivent à cette conclusion que, chez les malades soumis au traitement de l'hectine introduit dans l'organisme par voie intramusculaire ou sous-cutanée, l'élimination rapide et massive de l'arsenic est la règle.

Mais, si l'injection d'hectine a été précédée d'une injection mercurielle, d'huile grise par exemple, ou si les piqûres d'hectine sont faites en série, à courts intervalles, l'élimination de l'arsenic est irrégulière et ralentie.

Or, l'observation clinique a montré aux auteurs que l'action de l'hectine est renforcée quand l'un ou l'autre de ces deux procédés de rétention de l'arsenic dans l'économie a été réalisé.

Double sténose médiogastrique et duodénale avec présentation de radiographies : diagnostic radiologique d'un estomac biloculaire. — *MM. R. Bensaude et D. Chilaïditi* rapportent l'histoire d'une malade de 37 ans, soignée pour des phénomènes névropathiques et présentant une double sténose médiogastrique et duodénale ayant produit un estomac biloculaire et une dilatation du duodénum; cette dernière lésion n'a été observée qu'exceptionnellement à l'examen radiologique. Ils rappellent à ce propos les précautions à prendre dans le diagnostic radiologique de l'estomac biloculaire et insistent sur la confusion souvent faite entre l'estomac biloculaire et le spasme.

On peut, d'autre part, méconnaître un estomac biloculaire réel, et, à ce propos, les auteurs montrent les radiographies d'un malade dont l'estomac biloculaire est passé inaperçu à un premier examen, la poche supérieure seule étant remplie par le bismuth simulait un estomac normal.

Ictère infectieux variable d'origine éberthienne précédant une fièvre typhoïde normale. — *MM. L. Guinon et G. Gendron* rapportent l'histoire d'un enfant de 5 ans qui présente, au dixième jour d'un état fébrile mal caractérisé un ictère par rétention biliaire avec hépatosplénomégalie considérable. Le sérodiagnostic au cinquième jour est négatif; l'hémoculture est encore négative au vingtième jour. Au vingt-sixième jour de la maladie, l'ictère diminue, les matières fécales se recolorent, mais la crise polyurique de convalescence ne se produit pas. L'ictère persiste, les matières fécales pâlissent de nouveau, ébauchant aussi l'ictère à rechute type de Weill.

La première poussée fébrile dure vingt-deux jours; après une période irrégulièrement apyrétique de neuf jours, pendant laquelle l'ictère persiste, on assiste au développement progressif d'une fièvre typhoïde normale.

L'intérêt de cette observation réside, d'une part, dans l'absence de crise polyurique à la période de défervescence de l'ictère; d'autre part, dans la succession rapprochée de deux états fébriles dont la courbe thermique totale donne l'impression d'une seule et même infection, typhoïde à rechute, enfin dans la nature bactériologique de la fièvre ictérique.

Les auteurs admettent la nature éberthienne de la première fièvre avec ictère, bien que les recherches faites pendant son cours et son décours aient été négatives. Cette origine paraît prouvée par la courbe thermique, par le fait que le père de l'enfant est mort de fièvre typhoïde peu de jours avant la maladie de l'enfant. Enfin, l'isolement absolu de l'enfant à l'hôpital et l'absence absolue de tout cas de typhoïde dans le service éloignent l'idée d'une contagion.

Début brusque d'une fièvre typhoïde par un syndrome méningitique. — *MM. Fernand Trémolières et Touraine* rapportent l'observation d'une fièvre typhoïde dont le début brusque rappelle celui d'une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire ne décela aucun microbe, mais seulement une lymphocytose légère; le séro-diagnostic était négatif; par contre, l'hémoculture fut positive dès les premiers jours. L'affection évolua d'ailleurs, par la suite, comme une fièvre typhoïde normale, se compliquant même d'hémorragies intestinales abondantes.

Il s'agit donc d'une méningo-typhoïde due, non à une méningite aiguë à bacilles d'Eberth, mais à un de ces « états méningés » amicrobiens, sur lesquels l'attention a été récemment attirée. Il fut possible dans ce cas, contrairement à l'habitude, de rapporter cet état méningé à une affection classée.

La courbe de poids au cours des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. — *MM. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil* présentent l'évolution de la courbe pondérale au cours des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique.

Le poids s'abaisse dès le début de la poussée, l'amaigrissement paraissant même précéder parfois l'élévation thermique; ce stade se prolonge tant que dure la période aiguë de la poussée, et cela quel que soit le régime suivi par le malade. A un certain moment, la courbe pondérale remonte. L'élévation de la courbe pondérale est un des phénomènes précurseurs de la fin de poussée; elle précède nettement la chute thermique, la disparition de la leucocytose et de la polynucléose sanguines, le retour à la normale de la pression artérielle; elle est à peu près contemporaine de l'apparition de l'éosinophilie sanguine et ne semble précédée que par le début des décharges urinaires. L'importance pronostique que l'on peut tirer de son étude est donc grande.

Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide. Mort par accidents asystoliques à marche aiguë et granulie apyrétique. — *MM. P. Nobécourt et G. Paisseau* rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans chez qui, six semaines environ après une pleurésie séro-fibrineuse, apparaissent des signes abdominaux à allure de péritonite tuberculeuse, bientôt suivis de troubles circulatoires intenses reproduisant le tableau de l'asystolie hépatique. Après une atténuation momentanée, une crise d'asystolie encore plus intense se reproduit et le malade succombe rapidement avec une dyspnée intense. L'autopsie montra l'absence de toute symphyse péricardique et l'existence d'une symphyse pleurale avec médiastinite englobant dans sa masse les vaisseaux du médiastin. L'examen histologique révéla une médiastinite parsemée de formations tuberculeuses, un foie cardio-tuberculeux et une néphrite scléreuse avec lésions dégénératives des tubes contournés.

Cette médiastinite tuberculeuse est anormale par l'évolution particulièrement rapide du processus de sclérose. Cette anomalie trouve vraisemblablement son explication, pour le cas particulier dans une association de la tuberculose avec hérédité syphilitique probable.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Décembre 1910.

Réactions méningées anatomiques et cliniques à la suite de l'injection intra-rachidienne de sérum humain dans un cas de maladie de Heine-Medin. — *MM. P. Nobécourt* et *H. Darré* ont observé, chez un enfant atteint de maladie de Heine-Medin une réaction méningée inflammatoire consécutive à une injection intrarachidienne de sérum humain prélevé chez un enfant convalescent de la maladie. Cette réaction s'est traduite anatomiquement par des modifications du liquide céphalo-rachidien (augmentation de l'albumine et du nombre des leucocytes, inversion de la formule leucocytaire, des polynucléaires, pour la plupart intacts, se substituant aux lymphocytes). Ce fait est à rapprocher de ceux de MM. Netter et Gendron. Mais, contrairement aux observations de ces derniers auteurs, la réaction inflammatoire méningée a été assez intense pour se traduire cliniquement par des troubles fonctionnels (céphalée, rachialgie, vomissements, exagération des contractures, fièvre) semblables à ceux qui suivent souvent les injections intra-rachidiennes de sérum de cheval bien étudiées par MM. Sicard et Salin.

Note sur la physiologie pathologique de l'albuminurie. — *MM. Paisseau et L. Tixier* ont repris les expériences de M. Feuillée destinées à démontrer l'indépendance de l'albuminurie et des lésions tubulaires du rein (des doses massives de nitrate d'urane détermineraient, en quatre heures, des lésions énormes des tubes contournés sans albuminurie).

En prenant la précaution de sonder les animaux avant l'injection toxique, pour n'examiner que des urines émises au cours de l'intoxication, les auteurs sont arrivés à des conclusions diamétralement opposées : présence constante d'albumine, lésions insignifiantes des tubes contournés.

De la paroi propre des tubuli de la glande mammaire. — *MM. Retterer et Lelièvre.* Dans un adénosarcome du sein, les tubuli offraient deux types de la ligne de séparation de l'épithélium et du stroma : ou cellules étoilées constituant la membrane propre, ou continuité de l'épithélium basilaire et des cellules conjonctives du stroma. Dans ce type, on trouvait tous les intermédiaires de la transformation des éléments conjonctifs. La membrane propre ne représente que des cellules épithéliales devenues hémophiles et élastiques.

Etudes stalagmométriques : la tension superficielle des lipoïdes et des savons; rôle de la cholestérine. — *M. Iscovesco.* La cholestérine relève la tension superficielle par ses combinaisons avec les savons; elle possède un rôle antitoxique. Elle a, de plus, un rôle capital dans le métabolisme des graisses.

Survivance du colibacille et du bacille d'Eberth sur les viandes de charcuterie. — *M. Maurel* conclut de ses expériences que le colibacille et le bacille d'Eberth transportés à la surface des pâtés ou saucissons peuvent, dans certaines conditions de température extérieure, y conserver leur reproductibilité et peut-être leur virulence au moins pendant vingt-quatre heures.

Action de la pilocarpine sur la sécrétion de l'humeur aqueuse. — *M. Mawas.*

Etudes sur l'anaphylaxie. — *M. Marbé et Mlle Tatiana Rachewski.*

Elections. — *MM. Lucien Camus et Grimbert* sont élus vice-présidents pour l'année 1911.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Octobre 1910.

Larve cavicole. — *M. Francisco Ramirez Sacasa* présente une larve cavicole de mouche capturée à Santa-Ana (San Salvador). Les larves de cette espèce sont appelées samoyol, vulgairement caganariz (chienez). Elles grandissent dans les cavités nasales, rongent la muqueuse et produisent des délabrements du cerveau, en occasionnant souvent la mort.

Leishmaniose ulcéreuse observée à Paris. — *M. de Beurmann* expose l'observation d'un malade qui, au cours d'un pèlerinage en Palestine, s'infecta à Jéricho. Il eut plusieurs ulcérations, au niveau desquelles M. de Beurmann trouva des parasites. Le traitement consista à faire un pansement avec du permanganate de potasse en poudre et à badigeonner la plaie avec une solution de bleu de méthylène lorsque la croûte fut tombée. Il fait ressortir qu'on doit appeler, avec Laveran, cette affection leishmaniosis ulcerosa cutis.

Gastro-entérite paludéenne. — *M. d'Anfreville* étudie les manifestations intestinales du paludisme et rapporte plusieurs observations dans lesquelles les symptômes dysentériformes existaient chez des malades porteurs d'hématozoaires dans le sang; l'affection céda au traitement quinique exclusif.

Distribution du goitre et du crétinisme dans l'Indo-Chine française et dans le Yunnan. — *M. Jeanselme* a observé le goitre en remontant le Mékong, à partir de Ventiane. Il est endémique à Luang-Prabang, ainsi que sur le plateau de Tranninh. Il n'existe pas chez les Moïs ni dans le delta du Tonkin. Il en expose, en outre, la répartition dans le reste de l'Indo-Chine et signale la coïncidence du myxœdème et du crétinisme dans les régions que longe la route de Tali à Bhamo.

L'isolement des contagieux en pays arabe. — *M. Parrot* présente quelques observations sur les divers systèmes d'isolement des contagieux appliqués ou applicables à la population indigène rurale de l'Algérie. Il donne la préférence à l'isolement du malade à domicile, après évacuation des personnes valides de son entourage sur une habitation neuve, construite pour le recevoir. Il insiste sur la nécessité d'un isolement précoce et demande que la déclaration des cas suspects de maladie épidémique ou contagieuse soit rendue obligatoire pour le chef de famille et le chef de douar.

Deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique; deux cas de purpura hémorragique dans la zone paludéenne de l'Asie Mineure. — *M. Zemboulis* signale la rareté relative de la fièvre bilieuse hémoglobinurique dans la région de Bey-Chéhir. Il en apporte quatre cas qu'il a cependant pu observer et note la coexistence, chez deux malades, de phénomènes purpuriques. Dans l'une de ses observations, les hémorragies se reproduisent après l'absorption de quinine.

Note sur l'art médical chez les Dyoulas. — *M. Neveux* expose la thérapeutique qu'emploient les indigènes dans diverses affections, pian, syphilis, bilharziose, qu'il a observées à la Côte d'Ivoire.

De la pathogénie de la fièvre jaune. — *M. Mathieu* étudie les relations qui existent entre l'apparition des épidémies de fièvre jaune et la formation des dépôts alluvionnaires des grands fleuves de l'Amérique du Sud, qui favorisent périodiquement la pullulation des stegomyia.

Tanon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Décembre 1910.

Hystérectomie pour placenta prævia central. — *MM. Reymond et Cazalis* présentent un utérus avec placenta inséré complètement sur le segment

inférieur, le centre du placenta correspondant à l'orifice interne du col. La femme, enceinte de huit mois, s'était présentée à l'hospice de Nanterre pour des hémorragies abondantes; il fut impossible d'arriver sur les membranes pour les rompre; c'est alors que les auteurs se décidèrent à intervenir par voie abdominale. La femme a parfaitement guéri.

Splénectomie et grossesse. — *M. Constantin Daniel* (de Bucarest) a eu l'occasion d'opérer une femme paludique présentant une rate énorme. L'indication de l'opération fut le volume de la tumeur (5.500 grammes) qui empêchait le développement de l'utérus gravide de quatre mois environ. L'auteur insiste sur la technique opératoire et, en particulier, sur l'anesthésie obtenue par injection rachidienne de stovaïne. La guérison s'est faite sans accident, sans menace d'avortement.

Plusieurs orateurs, *M. Doléris*, *M. Legueu*, font remarquer que cette opération est considérée comme très grave par la plupart des chirurgiens qui redoutent en particulier la mort subite. Cependant, d'après *M. Lucas-Championnière*, le pronostic serait moins sombre dans les pays de paludisme où cette intervention est assez souvent pratiquée. Dans tous les cas, cette observation est intéressante, comme le fait remarquer *M. Pinard*, au point de vue de l'influence que peut exercer le paludisme (hématozoaire, toxine) sur le fœtus; à ce point de vue, il sera curieux d'avoir des renseignements sur l'accouchement et l'enfant de cette femme.

Fistule utérine après césarienne chez une femme ayant un bassin oblique ovalaire; nouvelle grossesse : césarienne suivie d'hystérectomie. — *M. Lepage* rapporte l'histoire d'une femme, atteinte de bassin oblique ovalaire, chez laquelle M. Budin avait fait, lors d'une première grossesse, une basiotripsie sur l'enfant vivant. Vue par M. Lepage à la fin de la deuxième grossesse, alors qu'elle était déjà en travail, celui-ci pratiqua l'opération césarienne tardive avec des suites sérieuses, puis guérison avec une fistule utéro-pariétale haute due à l'élimination d'un fil de soie. Cettte femme redevint enceinte malgré cette fistule. En dépit des conseils qu'on lui avait donnés, elle ne revint à l'hôpital qu'après le début du travail, après avoir perdu les eaux. La fistule utérine s'était fermée spontanément au sixième mois de la grossesse.

M. Lepage fit à nouveau la césarienne, en circonscrivant dans son incision cutanée toute la zone de peau adhérente à l'utérus. Celui-ci fut ouvert au niveau du fond. L'opération se termina par hystérectomie sub-totale. La guérison se fit normalement. M. Lepage ajoute que, contrairement à un fait rapporté par M. Pinard, d'une femme hystérectomisée après césarienne, qui put nourrir son enfant pendant trois ans, sa malade fut, au contraire, une mauvaise nourrice, car rapidement ses seins s'atrophièrent.

Une discussion s'élève à propos de cette observation sur le matériel de suture dans la césarienne.

— *M. Doléris* pratique la suture au catgut : un premier plan est fait à points séparés, traverse toute l'épaisseur du muscle et de la muqueuse; un deuxième plan superficiel consolide le premier. Enfin, l'auteur assure le large drainage de la cavité utérine par un gros tube rigide.

— *M. Couvelaire* avait depuis quelques temps abandonné le catgut et employait la soie lorsque deux faits de fistules utérines pariétales consécutives à des opérations césariennes, dont un cas personnel, vinrent le rendre un peu plus hésitant. Dans les 2 cas, ces femmes qui, au moment de leur règles perdaient du sang par le trajet fistuleux, durent subir une hystérectomie.

En somme, après césarienne on se trouve en présence de deux risques : risques de désunion de la plaie utérine par les contractions de l'utérus, au cas de sutures au catgut, risques d'infection et de fistule dans le cas de sutures à la soie.

Mais les faits de rupture sont rares : on peut surveiller la désunion des fils par le drainage systématique. D'autre part, si l'on opère au cours du travail avec la soie, on s'expose à la suppuration des fils car il est bien difficile de ne pas contaminer la tranche de section. Il semble donc qu'on puisse s'en tenir, dans la majorité des cas, à la suture au catgut sous le contrôle du drainage.

Infection puerpérale à la campagne; avantages du drainage. — *M. Croisier* (de Blois) présente une sonde à double courant qu'il laisse à demeure dans l'utérus des infectées puerpérales. Une personne de l'entourage peut faire facilement le lavage de la cavité par introduction d'un embout adapté au tube de caoutchouc d'un bock dans la partie de la tubulure qui vient à l'intérieur.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Décembre 1910.

Deux cas de paralysie générale régressive. — *M. Gallais* rapporte l'histoire de deux malades chez lesquels les symptômes, tant physiques que mentaux, de la paralysie générale ont régressé d'une façon considérable, au point qu'à l'heure actuelle leur état est voisin de la normale.

— *M. Ballet* fait observer qu'on ne saurait parler de disparition du signe d'Argyll-Robertson sans un très sérieux contrôle. C'est, en effet, une question très controversée de savoir si ce signe, une fois qu'il a existé, peut disparaître. Aussi, pour affirmer son existence, est-il nécessaire, qu'il ait été cherché, avec toutes les précautions voulues, par un ophtalmologiste. Cette recherche n'ayant pas été faite dans les cas présents, il est impossible d'en conclure à une disparition du signe d'Argyll-Robertson.

Un cas de paralysie générale. — *M. Rose* rapporte un cas de cette affection ayant débuté par une bradycardie accompagnée de crises jacksoniennes. La bradycardie comme symptôme initial, si elle peut être rapportée à la méningo-encéphalite, serait un fait unique jusqu'à présent.

Accès confusionnel amnésique. — *M. Kahn.* Une femme, qui, depuis 15 ans, est prise, au moment de ses règles, d'excitation et d'euphorie, a présenté récemment, au moment de sa ménopause, un accès de confusion avec amnésie ayant duré quatre heures. Pendant ce temps, elle a marché, agit comme dans un rêve au sortir duquel elle ne se rappelle rien.

Quel diagnostic poser sur cet accident?

— *M. Ballet* a vu plusieurs cas semblables : il pencherait vers le diagnostic d'épilepsie.

— *M. Voisin*, en raison de la non totalité de l'amnésie, est partisan de l'hystérie.

— *M. Vallon* fait observer que, dans les phénomènes épileptiques, l'amnésie n'est pas fatalement absolue et il croit aussi à l'épilepsie.

— *M. Dupré*, qui voit assez fréquemment de ces cas à l'infirmerie du Dépôt, pense qu'il s'agit d'une sorte de claudication momentanée du cerveau, par un mécanisme angiospatique au centre.

— *M. Kahn* expliquerait ce phénomène par une sorte de bouffée toxique liée aux phénomènes de la ménopause.

Sur un cas d'amnésie essentielle. — *M. Dufour* et *Mlle Guichardon* racontent l'histoire d'un chauffeur d'automobile, âgé de 26 ans, qui, sans aucun trouble organique, est atteint d'une amnésie de fixation qui fait qu'il oublie presque instantanément les adresses qu'on lui donne, les outils qu'il sort de sa voiture, l'argent qu'on lui a remis pour le payer, etc. En raison de la présence isolée de ce symptôme, ils le considèrent comme une amnésie essentielle.

— *M. Séglas* a vu un cas semblable où le sujet exagérait son amnésie par une attitude mentale adoptée à cet égard.

— *M. Arnaud* observe que l'amnésie n'est pas absolue, puisque ce malade a été capable d'apprendre récemment le métier de chauffeur.

Un cas de paralysie générale avec syndrome parkinsonnien du bras gauche. — *M. G. Maillard* montre un malade qui présente ces deux syndromes dont l'association ne semble pas avoir encore été signalée. La paralysie générale évolue lentement depuis 4 ans et est actuellement caractérisée par un affaiblissement intellectuel très marqué et des signes physiques. Le syndrome parkinsonnien a commencé à se manifester quelques mois après les premiers troubles psychiques par de la raideur et du tremblement du bras gauche. Le tremblement est aujourd'hui tout à fait caractéristique.

Le présentateur fait remarquer que ce cas est un argument de plus en faveur d'une lésion dans les centres nerveux comme cause de la maladie de Parkinson. Il s'agit vraisemblablement ici d'une localisation pédonculaire, comparable aux localisations cérébrales, bulbaires, médullaires, etc., de la paralysie générale.

Sur la réaction de précipitation chez les déments précoces. — *M. Rose.*

Urologie dans la paralysie générale. — *M. Gallais.*

P. Hartenberg.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Décembre 1910.

M. Dieulafoy, président, annonce à l'Académie la mort de *M. Huchard* dont il prononce l'éloge.

Sur une affection cutanée rappelant la verruga du Pérou et observée à Madagascar. — *M. Letulle* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Fontoynont et Carougeau* (de Tananarive) dans lequel ces auteurs relatent l'observation d'un malade, suivi par l'un d'eux pendant plusieurs mois à l'hôpital. Il s'agissait d'un mineur de 31 ans chez qui on constatait tous les principaux symptômes de la maladie de Carrion.

La constatation de cette maladie à Madagascar constitue un fait absolument exceptionnel, unique même jusqu'à présent.

Sur les symptômes frustes de l'intoxication oxycarbonée lente d'après 35 observations afférentes à un même local. — *M. J. Courmont* relate, au nom de *MM. Morel et Mouriquand*, l'histoire d'une intoxication oxycarbonée collective observée à Lyon dans un laboratoire. Celui-ci était fréquenté par une quarantaine de personnes y passant environ huit heures par jour, dimanches exceptés.

35 de ces personnes présentèrent des symptômes à peu près identique, au degré près, dont la cause n'a été reconnue que le jour où l'on a pu les rattacher à une même origine : présence de doses anormales d'oxyde de carbone dans ces pièces.

On a constaté dans l'air du laboratoire des doses d'oxyde de carbone variant entre 1/10.000 et 1/1000. Cet oxyde de carbone provenait de nombreuses et importantes fuites de gaz d'éclairage dont la teneur en oxyde de carbone variait entre 12 et 14 pour 100 (l'addition de gaz à l'eau au gaz d'éclairage est tolérée dans la ville). Il provenait aussi, mais en hiver seulement, des joints défectueux d'un calorifère à air chaud et des gaines de fumée fissurées.

Les symptômes présentés par les 35 intoxiqués ont été : des symptômes nerveux, des troubles digestifs avec réalisation du syndrome hyperchlorhydrique, de l'albumine passagère, de la glycosurie alimentaire transitoire. Enfin, plusieurs sujets très anémiés et neurasthéniques ont été considérés comme prétuberculeux. Tous ces troubles apparaissaient en hiver pendant le chauffage et cessaient par l'aération pendant les vacances avec une régularité absolue.

Les auteurs émettent le vœu que les Pouvoirs publics limitent dans toutes les villes, de la même façon, la teneur en oxyde de carbone du gaz et établissent un contrôle de tous les appareils de chauffage.

Glycosurie et interventions chirurgicales. — *M. Bazy* donne lecture d'un mémoire dans lequel il s'attache à démontrer que la glycosurie, même celle qui ne disparaît pas complètement par le régime et le traitement appropriés, n'est pas une contre-indication opératoire.

Des opérations importantes ou graves, comme l'ablation partielle de la langue, l'urétrotomie interne chez un infecté urinaire, des prostatectomies transvésicales, la laparotomie exploratrice, l'hystérectomie abdominale totale pour cancer et salpingites ont pu être faites avec succès chez des glycosuriques ayant une notable quantité de sucre dans l'urine.

Les contre-indications opératoires chez des glycosuriques viennent des conditions ou des phénomènes qui accompagnent la glycosurie, celle-ci ne constituant qu'un des éléments du pronostic opératoire.

L'aggravation de la glycosurie survenant dès qu'une opération a été décidée, loin de constituer une contre-indication, peut devenir une contre-indication opératoire.

Election. — L'Académie procède au renouvellement de son bureau pour 1911 : *M. Lannelongue* devient président; *M. Gariel* est nommé vice-président; *MM. L. Championnière* et *Hallopeau*, membres du conseil; *M. Weiss* est réélu secrétaire annuel, *M. Hanriot* trésorier.

Ph. Pagniez.

Au cours de la séance, M. Dieulafoy a présenté dans ces termes la seizième édition de son ***Manuel de Pathologie interne*** **:**

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de l'Académie la seizième édition de mon *Manuel de Pathologie interne*, et, à ce sujet, je prie mes collègues de vouloir bien me permettre quelques réflexions.

Quand j'ai publié, il y a une trentaine d'années, la

première édition de ce Manuel, je m'étais efforcé de me cantonner strictement aux descriptions classiques de la Pathologie *pure*, telle qu'on la comprenait à cette époque.

Mais plus tard (peut-être à la faveur de l'enseignement qui m'avait été confié à la Faculté), j'ai compris que les descriptions de Pathologie pure avaient fait leur temps, et dès lors j'ai largement associé la Clinique à la Pathologie.

C'est en effet à l'action vivifiante de la clinique qu'un chapitre de pathologie doit sa valeur et son attrait. Un enseignement de pathologie qui ne pivoterait pas autour de la clinique serait, à mon avis, un enseignement boiteux ou incomplet. Sans l'adjonction de la Clinique, la Pathologie a un rôle des plus effacés.

Imbu de ces idées, et guidé par l'expérience, j'ai toujours mis ces notions en pratique.

Voilà pourquoi, à chaque édition nouvelle de ce Manuel, j'ai de plus en plus associé la Clinique, *avec tout ce qu'elle comporte*, aux descriptions de la Pathologie, et aujourd'hui, plus que jamais, cet ouvrage mériterait la dénomination de *Manuel de Pathologie et de Clinique médicale*.

ANALYSES

P. Abrami. ***Les ictères infectieux d'origine septicémiques et l'infection descendante des voies biliaires*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1910, 170 pages, 6 figures). — Jusqu'en ces derniers temps, les infections biliaires ont été considérées comme relevant soit de l'invasion ascendante des canaux extra-hépatiques par des germes intestinaux (*théorie de l'infection ascendante*), soit de l'exaltation de virulence des microbes normalement contenus dans les voies biliaires (*théorie de l'infection autogène*).

M. Abrami s'est efforcé de montrer dans ce travail que ni l'une ni l'autre de ces explications ne saurait s'appliquer à la majorité des angiocholécystites.

I. — L'hypothèse d'une INFECTION ASCENDANTE D'ORIGINE INTESTINALE, la première en date et la plus généralement admise, repose sur des arguments contestables.

1° En premier lieu, les *recherches bactériologiques* qui ont servi à l'établir, en montrant que les germes responsables des angiocholites sont des microbes intestinaux, ne sont pas à l'abri de la critique. Les unes, qui ont contribué à incriminer surtout le colibacille, ont été effectuées presque toujours à l'autopsie, c'est-à-dire en pleine phase d'envahissement cadavérique colibacillaire; elles sont, par conséquent, dénuées de valeur. Les autres, qui ont permis de déceler l'intervention fréquente du bacille d'Eberth, ont été faussement interprétées en faveur d'une infection ascendante, car le bacille d Eberth n'est pas un bacille intestinal, pas plus que la fièvre typhoïde n'est une « dothiénentérie »;

2° En second lieu, l'*expérimentation* n'a encore fourni aucun fait précis à l'actif de l'infection ascendante. On a pu, à la suite de la ligature simple du canal cholédoque, ou après l'inoculation de cultures virulentes dans les voies biliaires, voir se développer des angiocholites de types divers; mais pareilles expériences n'apportent aucun éclaircissement à la pathogénie des infections biliaires spontanées et nul, jusqu'ici, n'a pu reproduire une ascension pathologique de germes intestinaux dans les canaux extra-hépatiques. En soumettant les animaux à une infection intestinale massive et continue, par ingestion répétée de cultures virulentes à doses énormes, on ne parvient pas à réaliser l'infection biliaire ascendante;

3° Il existe enfin un *argument de fait* qui doit suffire à faire écarter, dans la majorité des cas, la pathogénie précédente. Lorsqu'au cours d'une maladie microbienne on voit survenir une détermination biliaire, celle-ci est due à l'agent même de la maladie. Il en est ainsi pour les angiocholites de la fièvre typhoïde, des infections paratyphiques, de la pneumonie, du choléra, de la tuberculose, de la syphilis, des infections à streptocoque, à staphylocoque, etc. Cette constatation est inexplicable si l'on admet l'origine intestinale de ces angiocholites.

II. — La THÉORIE DE L'ORIGINE AUTOGÈNE des infections biliaires repose sur ce fait que les voies extra-hépatiques seraient normalement contaminées, sur toute leur hauteur, par une flore microbienne aéro- et anaérobie. L'angiocholite serait ainsi créée de toutes pièces par la mise en état de virulence de cette flore. Or :

1° L'analyse bactériologique, l'expérimentation et la clinique s'accordent à montrer que le microbisme biliaire physiologique est limité à l'extrémité tout inférieure du canal cholédoque et que, pour qu'il y ait infection autogène, il faut un obstacle à l'écoulement de la bile au-dessous de cette zone contaminée;

2° L'étude des angiocholites humaines et expérimentales établit qu'en dehors des infections consécutives à l'obstruction basse de la voie principale, les germes responsables des angiocholites sont ceux de la maladie au cours de laquelle ces affections sont survenues.

Cette théorie doit donc être réservée aux angiocholites consécutives à l'obstruction, temporaire ou permanente, des voies biliaires inférieures.

III. — Depuis quelques années, une conception toute différente du mécanisme des infections biliaires s'est édifiée. Elle considère ces infections comme le résultat de l'élimination par les voies biliaires de microbes en circulation dans le sang : INFECTION DESCENDANTE, opposée à l'infection ascendante classique.

Les progrès de la technique bactériologique ont révélé l'extrême fréquence de l'infection sanguine au cours des maladies humaines. Le foie apparaît comme une voie d'élimination, pour ainsi dire, normale dans les bactériémies de quelque intensité, et, si cette élimination peut parfois se produire sans que l'organe en acquière des lésions notables, dans d'autres cas, elle s'accompagne d'altérations plus ou moins marquées du parenchyme hépatique et des voies biliaires, altérations qui aboutissent à la production de l'hépatite infectieuse, aiguë ou chronique, et de l'angiocholécystite, sous toutes ses formes.

Cette doctrine de l'infection descendante repose à la fois sur l'*expérimentation* et sur l'*étude bactériologique* des *infections biliaires de l'homme*.

1° *Expérimentalement*, il suffit d'inoculer aux animaux, par voie intra-veineuse, les microbes les plus variés pour déterminer presque constamment trois séries de phénomènes d'ordre biliaire : l'élimination par la bile des microbes inoculés; — des lésions hépato-biliaires en rapport avec cette élimination; — la contamination de la cavité intestinale par la bile ainsi infectée.

A) L'*élimination par la bile*, déjà fréquente dans les cas de bactériémie légère et transitoire, devient à peu près constante lorsque l'infection du sang revêt une intensité suffisante. Cette élimination commence quelques heures à peine après l'inoculation et dure habituellement autant que la bactériémie; mais elle ne peut lui survivre et l'on retrouve parfois dans la bile, plusieurs semaines après l'injection intra-veineuse, les microbes inoculés.

B) Cette élimination s'accompagne presque fatalement de *lésions portant sur les voies biliaires extra et intra-hépatiques* :

a) On peut tout d'abord, par ce mécanisme, réaliser chez l'animal toutes les formes de cholécystite aiguë : cholécystite légère, catarrhale, ne durant que quelques jours, cholécystite purulente, accompagnée ou non d'ulcérations, d'hémorragies intra-vésiculaires, de péricholécystite adhésive;

b) En déterminant chez l'animal une infection sanguine prolongée, on peut obtenir des lésions chroniques de la vésicule : cholécystite atrophique, avec sclérose des parois, et cholécystite hypertrophique, avec distension et hydropisie véritable;

c) Dans le foie, les lésions qui accompagnent cette élimination de microbes sont également très variables. Dans leurs formes les plus atténuées, elles consistent en angiocholite et hépatite légère, péri-portale surtout, lésions peu accentuées et susceptibles de disparaître en quelques jours. Plus graves, elles réalisent le tableau du foie infectieux typique avec angiocholite et péri-angiocholite, nodules lymphoïdes disséminés et altérations cellulaires pouvant aller jusqu'à la nécrose;

d) Enfin, il est possible, en déterminant chez les animaux une élimination prolongée de microbes par le foie, d'entretenir dans cet organe une inflammation persistante qui aboutit à la cirrhose biliaire.

C) L'infection des voies biliaires, ainsi produite par voie descendante, s'accompagne d'une *contamination de la voie intestinale* par les microbes qui pullulent dans la bile vésiculaire.

Au cours de l'infection aiguë, cette contamination est très fréquente et l'on retrouve presque toujours dans l'intestin des animaux les microbes qui ont été inoculés dans la circulation générale. Au contraire, on ne constate presque jamais leur présence dans la cavité intestinale si, préalablement à toute inoculation, on a pratiqué la ligature du canal cholédoque.

Dans l'infection biliaire chronique, la contamination de l'intestin peut également s'observer et faire alors des animaux de véritables porteurs expérimentaux de bacilles.

2° Les phénomènes précédents se retrouvent avec autant de netteté dans les *infections biliaires de l'homme*.

Parmi les septicémies humaines, il en est une qui se prête mieux que toute autre à pareille étude : c'est la fièvre typhoïde, septicémie humaine par excellence.

a) L'élimination du bacille d'Eberth par la bile peut être considérée dans cette maladie comme absolument constante, et l'on retrouve le microbe dans la bile de tous les typhiques, aussi abondant que dans un bouillon de cultures;

b) En s'éliminant par le foie, le bacille typhique détermine presque constamment chez l'homme des lésions très légères de cholécystite catarrhale et d'angiocholite intra-hépatique. Mais il peut également donner naissance à des lésions beaucoup plus graves, vésiculaires ou hépatiques, et qui surviennent tantôt au cours même de la typhoïde, tantôt longtemps après sa guérison;

c) La notion de l'infection descendante des voies biliaires par le bacille d'Eberth n'a pas seulement pour conséquence d'éclairer le mécanisme de toutes ces lésions locales : elle permet de comprendre autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici la *pathogénie même de la fièvre typhoïde*.

La caractéristique de cette infection n'est pas, comme on l'a cru si longtemps, la lésion intestinale, c'est au contraire la septicémie. Les lésions de l'intestin, plus tardives et d'ailleurs contingentes, sont des localisations métastatiques de la bactériémie. Bien plus, on est en droit de penser que les bacilles typhiques qui existent dans les matières fécales au cours de la typhoïde y ont été déversés surtout par la bile infectée.

Le cycle suivi par le bacille d'Eberth peut ainsi se résumer : 1° infection du sang; 2° infection descendante des voies biliaires; 3° contamination du milieu intestinal.

La fièvre typhoïde n'est pas la seule septicémie au cours de laquelle s'observe l'infection descendante des voies biliaires, et déjà, dans un grand nombre d'autres infections, le même fait a pu être démontré.

En résumé, les états désignés sous le nom d'*ictères infectieux* et qui ont été surtout considérés jusqu'ici comme des angiocholites d'origine ascendante relèvent, en réalité, le plus souvent, d'une infection hépatique par la voie sanguine. Ce sont, au même titre que les autres manifestations de l'infection biliaire, les déterminations d'une bactériémie à microbisme variable.

C'est de la gravité et de l'intensité de l'infection sanguine que résulte en grande partie la physionomie de l'ictère. Tantôt la bactériémie qui a engendré l'ictère est suffisamment intense et durable pour donner naissance à une véritable septicémie; l'ictère est alors précédé ou accompagné d'une phase typhoïde très nette, de symptômes généraux plus ou moins graves, de fièvre élevée : c'est le cas pour les ictères infectieux typhoïdes et pour les ictères graves. Tantôt, au contraire, la bactériémie originelle reste peu intense, de courte durée; alors elle passe le plus souvent inaperçue en clinique et la localisation des microbes sur le foie semble primitive, comme dans l'ictère catarrhal.

Mais, que l'ictère soit primitive ou secondaire, qu'il soit bénin ou grave, sa signification est toujours la même : il traduit la localisation d'une bactériémie sur le foie.

On a admis jusqu'ici que le symptôme ictère résulte de l'inflammation des voies biliaires extra ou intra-hépatiques. On vient de voir qu'il n'en est rien, au moins dans la majorité des cas, et que ce symptôme traduit les altérations de la cellule hépatique, constamment touchée aussi bien dans l'ictère le plus bénin que dans le plus grave.

Les ictères infectieux sont donc, au point de vue pathogénique, des *hépatites descendantes*, et non pas des angiocholites ascendantes.

LA SÉROTHÉRAPIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

RÉSULTATS CLINIQUES
65 CAS DE TRAITEMENT PRÉCOCE

PAR MM.

A. RODET et LAGRIFFOUL

Professeur à la Faculté de Montpellier. Profess. agrégé à la Faculté de Montpellier.

La fièvre typhoïde n'a jusqu'ici que bien peu bénéficié de la sérothérapie. A part la pratique restreinte de Chantemesse, elle a été tenue en dehors des applications de cette méthode thérapeutique. Il y a là une lacune qu'il paraît nécessaire de combler. D'autres maladies ont tardé à tirer profit de la sérothérapie, qui en sont cependant aujourd'hui tributaires, par exemple la dysenterie bacillaire, si voisine bactériologiquement de la fièvre typhoïde; il n'y a pas de raison pour que l'infection éberthienne ne puisse pas, au même titre que la dysenterie, être justiciable du traitement sérique.

Depuis de nombreuses années, nous travaillons à préparer un sérum antityphique utilisable dans la pratique. Après une longue étude expérimentale, des tâtonnements prolongés, de multiples déboires, nous avons cru pouvoir faire passer notre sérum du laboratoire à l'application thérapeutique.

Figure 1.

Dans tous ces graphiques, le signe ↑ indique les injections de sérum; les chiffres romains les 5e, 10e, 15e jours de la maladie.

Nous avons publié[1] les résultats très encourageants obtenus dans une première série de 27 malades ayant reçu le sérum dans les onze premiers jours de maladie. Ces essais thérapeutiques ont été continués dans les hôpitaux de Montpellier et de Lyon[2]. Nous avons réuni ainsi une seconde série de 38 cas, dont les résultats sont plus favorables encore que les premiers.

Technique. — Le sérum a toujours été donné en injections sous-cutanées. Au début, un peu influencés par les assertions de Chantemesse sur le danger des fortes doses de son sérum, nous avons commencé par des doses de 1 à 2 centimètres cubes; nous n'avons pas tardé à les augmenter, en donnant le plus souvent 5 centimètres cubes, quelquefois 10. Quelques malades, surtout parmi les premiers traités, n'ont reçu qu'une injection, la plupart en ont eu deux ou trois, ce n'est qu'exceptionnellement jusqu'ici qu'on en a donné quatre.

La plupart des malades ont été baignés; un certain nombre ne l'ont pas été. Aucun n'a reçu de médicaments antithermiques.

1. A. Ronet et Lagriffoul. — *Acad. des Sciences*, 14 Mars 1910.

2. Nous exprimons nos remerciements, à Montpellier, à MM. les professeurs Grasset, Carrieu et Rauzier; à Lyon, à un certain nombre de médecins des hôpitaux, plus particulièrement aux médecins des services d'isolement : nous devons nommer d'abord M. Mollard, qui nous a ouvert largement son service et dont les internes ont été des plus obligeants, puis MM. Courmont, Bériel, Favre, Savy, Beutter, etc. Nous remercions également M. Boinet, à Marseille, qui a bien voulu nous autoriser à commencer des essais dans son service.

***

En réunissant les deux séries, ce sont, à l'heure actuelle, 65 malades qui ont été ainsi traités précocement, c'est-à-dire ont reçu la première injection de sérum du cinquième au onzième jour de la maladie, les jours étant comptés, non compris les prodromes, à partir du premier jour de troubles bien caractérisés.

Eu égard à l'évolution de la courbe thermique,

Figure 2.

ces malades peuvent être répartis dans les groupes suivants :

Groupe 1. — Défervescence à la fois *précoce* (commençant avant le quinzième jour de la maladie, souvent au dixième ou onzième jour, et au plus tard trois ou quatre jours après la première injection de sérum) et *rapide* :

aboutissant régulièrement à l'apyrexie : sous-groupe 1 α (graphiques 1 à 6 et 9);

un peu traînante : sous-groupe 1 β (fig. 7);

interrompue et suivie d'une reprise, d'ailleurs modérée : sous-groupe 1 γ (fig. 8).

Groupe 2. — Défervescence *précoce* dans son début comme en 1, mais lente.

Groupe 3. — Défervescence *rapide* comme en 1, et précoce par rapport à l'âge de la maladie, mais suivant de moins près la première injection.

Groupe 4. — Défervescence tardive.

Groupe 5. — Absence de défervescence.

Ces divers groupes de cas ont évidemment un intérêt décroissant, et il est clair que le groupe 1 est de beaucoup le plus intéressant, mieux encore le sous-groupe 1 α. Bien entendu, le fait seul que des malades traités par le sérum ont présenté une forme de maladie écourtée, qui s'observe en l'absence de tout traitement actif, ne prouve rien pour son efficacité. Cependant, ce qui militerait déjà en faveur du rôle du sérum, c'est que, dans tous les cas des groupes 1 et 2, le début de la défervescence a suivi de près la première injection. Ce pourrait être, à la rigueur, une coïncidence; ce qu'il faut donc surtout considérer, c'est le nombre des cas de chaque groupe, c'est la proportion des malades qui se classent dans

Figure 3.

le groupe 1 et le sous-groupe 1 α en particulier.

Sur l'ensemble des 65 malades, le nombre de cas formant le groupe 1 entier est de 36 (soit 55 pour 100). La proportion était un peu moindre (48 pour 100) dans la première série de malades. Dans la seconde série, elle s'est élevée à 60,5 pour 100 (23 malades sur 38); le sous-groupe 1 α seul comprend dans cette série 14 malades, soit 36 pour 100.

Une si forte proportion de cas ayant eu hâtivement leur période d'oscillations thermiques descendantes serait-elle attribuable à des erreurs de diagnostic? Pour le savoir, classons les malades d'après les résultats du séro-diagnostic. Ce classement est représenté dans le tableau suivant, consacré à notre seconde série de 38 cas. La première colonne désigne les groupes définis ci-dessus. Les colonnes suivantes donnent la répartition des malades, figurés par des traits verticaux, d'une part dans ces différents groupes, et d'autre part selon les résultats de la séro-agglutination : la colonne I réunit les malades pour lesquels le séro-diagnostic, pratiqué avec le sang recueilli *avant* toute injection de sérum, a été positif, le séro-diagnostic de la fièvre de Malte étant lui-même négatif ou ayant été jugé inutile d'après la clinique; pour les malades classés dans la colonne II, le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde a été négatif ou douteux (ou, exceptionnellement, n'a pas été fait); enfin, la colonne III comprend les malades dont le sérum a agglutiné le *M. melitensis*, donnant en même temps avec le bacille d'Eberth un résultat, tantôt négatif, tantôt positif, en d'autres termes les cas pour lesquels on devait penser à la fièvre de Malte ou à une infection mixte.

GROUPES et sous-gr.	I	II	III	ENSEMBLE
1 { 1 α.	I I I I I I I I I I I 11 (44 %)	I I I	»	14 (36 %)
1 β.	I I I I I	»	»	5
1 γ.	I I	I	I	4
	18 (72 %)			23 (60,5 %)
2 . . .	I I	»	»	2
3 . . .	I	I	I	3
4 . . .	I I I	I	I I I I	8
5 . . .	I (mort).	»	I (mort)	2
Totaux.	25	6	7	38

I. Séro-diagn. de fièvre typhoïde positif; séro-diagn. de fièvre de Malte négatif ou non fait.
II. Séro-diagn. de fièvre typhoïde négatif ou douteux (ou non fait).
III. Séro-diagn. de fièvre de Malte positif (séro-diagn. de fièvre typhoïde négatif ou positif).

A l'examen de ce tableau, il saute pour ainsi dire aux yeux que, dans la colonne I, le groupe supérieur 1 est relativement plus riche que dans les colonnes suivantes réunies, surtout que dans la colonne III. Donc, en restreignant la statistique aux malades sélectionnés par la séro-agglutination, la proportion des cas favorables, loin de diminuer, s'élève sensiblement. Voici, à cet égard, les données numériques. Si, au lieu d'envisager la seconde série de 38 malades en bloc, nous considérons seulement les 25 cas sélectionnés de la colonne I, nous voyons que la proportion du groupe 1 s'élève de 60,5 à 72 pour 100, et celle du sous-groupe 1 α de 36 à 44 pour 100, c'est-à-dire qu'on a observé une défervescence précoce et rapide, en chiffres ronds, dans 7/10 des cas à diagnostic affirmé par l'agglutination, défervescence aboutissant rapidement à l'apyrexie dans près de la moitié des cas. Dans la première série, la proportion avait été un peu moindre; de telle sorte que, pour les deux séries réunies, sur 42 malades sélectionnés par le séro-diagnostic, le groupe 1 en comprend 28, soit encore 66,6 pour 100.

Avons-nous eu affaire au hasard, à une série heureuse? Cette supposition paraît inadmissible, pour les raisons suivantes. Il s'agit de malades pris en des lieux multiples, à des dates diverses, et presque exclusivement de malades d'hôpital. Si, malgré tout, on pouvait invoquer pour les premiers une série heureuse, cette supposition est bien plus improbable pour deux séries successives réparties sur plus de deux ans; si la première avait été une série favorisée par le hasard, vraisemblablement la suivante eût été moins

bonne, et c'est le contraire qui s'est produit. L'amélioration des résultats de la première à la seconde série a coïncidé avec des progrès dans la préparation du sérum, et les résultats ont varié dans chaque série avec la qualité des échantillons de sérum : tels groupes de malades traités par des échantillons de sérum particulièrement bons ont donné un pourcentage de cas favorables plus élevé que l'ensemble. Enfin, des malades ont été observés comparativement dans le même service hospitalier, les uns traités par le sérum, d'autres

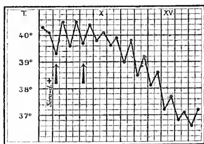


Figure 4.

non, et des différences évidentes ont été notées à l'avantage des premiers; un exemple est donné par la figure 9 : ce sont, superposés, les tracés de température de deux malades entrés en même temps dans un état sensiblement identique, dont l'un, soumis au même traitement balnéaire et hygiénique que l'autre, reçut en outre plusieurs fois du sérum. Un autre cas intéressant est une malade qui contracta la fièvre typhoïde à l'hôpital, fut traitée par le sérum et guérit très rapidement (fig. 3); une sœur du service fut atteinte au même moment, n'eut pas de sérum et mourut.

Les résultats sont-ils attribuables aux bains? Ceci ne peut se soutenir, pour deux raisons. Et d'abord, la balnéation la mieux conduite procure-t-elle une aussi forte proportion de formes courtes? En second lieu, un certain nombre de malades ont été traités par le sérum sans bains; ils ont donné des résultats particulièrement favorables.

***

La défervescence ne suit pas toujours immédiatement l'administration du sérum ; l'action de celui-ci ne ressemble en rien à celle d'un médicament antithermique : beaucoup plus prolongée, en général elle n'est pas immédiate. Il s'écoule habituellement vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures entre la première injection et le début de la défervescence. L'abaissement de la température n'est cependant pas précédé d'une élévation temporaire, ni, autant qu'on en peut

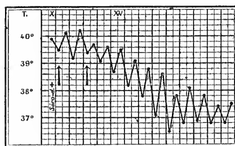


Figure 5.

juger, d'un accroissement du volume de la rate: on n'observe pas habituellement ce que Chantemesse a appelé le « stade de réaction ».

Presque toujours la défervescence s'accompagne d'une rémission de l'ensemble des symptômes. A signaler particulièrement l'amélioration de l'état subjectif, la sensation de bien-être relatif accusé par les malades. Le sérum paraît exercer une influence heureuse sur la fonction urinaire, à en juger par la polyurie (3, 4 et 5 litres par jour) observée chez des malades traités par le sérum et non baignés.

La convalescence est particulièrement rapide et facile.

Les malades ayant présenté un abaissement précoce de température après le sérum ont presque tous été exempts de complications. Dans l'ensemble de notre groupe 1, nous relevons deux phlébites; ces deux malades appartiennent à notre première série de cas, ils n'avaient reçu l'un et l'autre qu'une fois du sérum, et l'un d'eux avait peut-être dépassé le onzième jour au moment de l'injection. Dans notre seconde série de 38 cas, ce même groupe 1, composé de 23 malades, ne présente aucune complication [1].

Dans les autres groupes de notre statistique, et en rapport avec une évolution moins favorable, à des degrés divers, de la courbe thermique, nous avons observé les complications suivantes. Sur l'ensemble de nos 65 malades, il y a eu 6 hémorragies intestinales : quatre sont survenues chez des malades n'ayant reçu qu'une injection, parmi lesquels l'un avait déjà présenté avant le sérum un peu de sang dans les selles, et l'autre, ayant un séro-diagnostic négatif pour l'Eberth et positif pour le *m. melitensis*, pourrait ne pas être retenu dans la statistique; des deux malades ayant eu des hémorragies après des injections multiples, l'un avait un séro-diagnostic mixte, l'autre était dans un état très grave avant l'emploi du sérum (ayant peut-être dépassé le onzième jour), et n'a reçu que deux injections à trois jours d'intervalle. 7 malades ont présenté,

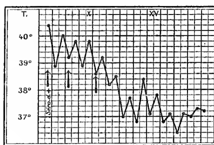


Figure 6.

après l'usage du sérum, des troubles nerveux variés : 2 fois, des accidents qualifiés de méningisme, d'ailleurs passagers (1 seule injection d'un sérum un peu spécial), 4 fois du délire ou un état demi-comateux, 1 fois des troubles fugaces qualifiés « congestion médullaire ». Citons encore : 1 cas de pneumonie, 1 de myocardite.

A part une légère poussée d'urticaire et un cas d'arthralgie bénigne, nous n'avons jamais observé de troubles de l'ordre des accidents sériques [2].

Les rechutes ont été au nombre de 4 pour 65 malades, dont deux chez des malades n'ayant reçu qu'une injection. Le sous-groupe 1 α n'a donné qu'une rechute. Il n'est peut-être pas sans intérêt de souligner ce fait, que les malades qui sont arrivés le plus vite à l'apyrexie n'ont presque jamais rechuté.

Il y a eu 4 cas de mort : une mort subite en pleine convalescence ; 1 cas de collapsus cardiaque, au sortir d'un bain, chez un malade atteint de graves altérations anciennes du cœur ; 2 cas de mort par hémorragie intestinale, dont un chez un malade ayant donné un séro-diagnostic mixte. Parmi les 42 malades sélectionnés par la séro-agglutination, il n'y a eu qu'un cas de mort (malade très gravement atteint au moment de la première injection).

***

S'il est vrai que le sérum a hâté la guérison dans un bon nombre de cas, pourquoi n'en a-t-il pas été de même chez tous ? En d'autres termes, à quoi faut-il attribuer les insuccès ? La situation des malades dans les groupes plus ou moins inférieurs de notre échelle, l'apparition de complications et la mort, malgré le sérum, ont pu reconnaître plusieurs causes dont voici l'énumération.

a) Pour quelques malades, il ne s'agissait pas vraiment d'une infection éberthienne, ou elle n'était pas pure. Dans tous les cas de la colonne III, presque tous situés très bas dans notre échelle, le sang agglutinait le *M. melitensis*

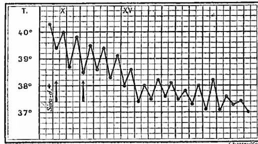


Figure 7.

(fièvre de Malte pure ou associée); à ce lot de malades, qui serait peut-être plus riche si on avait pratiqué toujours le séro-diagnostic de Wright, appartiennent deux des cas d'hémorragie intestinale et un des cas de mort. Pour plusieurs malades classés assez haut dans l'échelle, mais non au premier rang (sous-groupes 1 β et 1 γ, groupe 2), la clinique permettait d'affirmer ou de soupçonner, outre la fièvre typhoïde, une autre infection antécédente ou concomitante : c'était de la tuberculose, avérée chez un malade, probable chez un autre (récente hémoptysie); c'étaient chez un autre des soupçons de streptococcie (ostéomyélite suppurée récente); une malade était en état puerpéral. Un malade classé très bas (hémorragie et mort), outre qu'il avait un séro-diagnostic mixte, sortait d'une atteinte de rhumatisme aigu, compliqué de graves localisations cardiaques.

b) Pour certains cas, il y avait quelque doute sur l'âge de la maladie, et le traitement avait peut-être débuté après le onzième jour; ou bien, il s'agissait d'une marche particulièrement rapide de l'infection dès les premiers jours, de telle sorte que chez ces malades l'intoxication était aussi un plus profonde au moment de l'application du sérum, qu'elle n'aurait été chez d'autres à un stade plus avancé, ce qui revient à dire que, chez eux, le traitement a été relativement moins précoce. Ainsi, pour l'un des cas de mort par hémorragie intestinale (cas unique de notre groupe 5, 2e série, colonne I), on est imparfaitement fixé sur le dé-

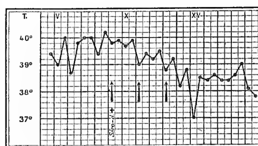


Figure 8.

but de la maladie et il était dans un état très grave avant toute injection de sérum. De même un malade du groupe 2 était avant l'emploi du sérum dans un état si inquiétant (délire, coma, faiblesse du cœur) qu'on hésitait à faire l'injection ; la défervescence s'accusa cependant précocement, mais ne fut pas très rapide, et il y eut une rechute.

1. Ceci était écrit lorsqu'on nous signale, chez un de ces malades, une mastoïdite ayant apparu plusieurs semaines après la convalescence.

2. Nous n'avons pas observé d'accidents sériques notamment chez des malades ayant reçu des injections à intervalles de 4, 5 et 6 jours ; une fois, à l'occasion d'une rechute, un malade a reçu trois injections de sérum trois semaines après une première série d'injections, sans accidents.

c) Pour certains malades ont pu entrer en ligne de compte la qualité imparfaite de l'échantillon de sérum et le nombre insuffisant des injections. A ce dernier point de vue, il faut rappeler que, tandis qu'au début nous ne donnions qu'une injection, la plupart des malades de notre seconde série, qui a fourni des résultats meilleurs, ont reçu des injections multiples. Des deux malades qui étaient déjà dans un état très sévère au moment de la première injection, celui du groupe 5 du tableau, qui a succombé, avait reçu deux injections seulement à trois jours d'intervalle, tandis que celui qui a présenté une évolution relativement bonne (groupe 2) avait reçu quatre injections en cinq jours. La plupart des complications ont été observées chez des malades traités par une seule injection. Notons aussi que plusieurs fois nous avons vu, dans le cas d'injections un peu espacées, la température ne subir après une première injection que des modifications nulles ou minimes, et se modifier brusquement après la deuxième. Dans les cas de gravité moyenne et traités d'une façon suffisamment précoce, une seule injection peut suffire, mais il n'y a pas d'inconévnient et il paraît y avoir souvent avantage à les réitérer.

Nous soulignons l'importance, pour le succès du sérum, de la pureté de l'infection. Lorsque les malades ont reçu la première injection dans les onze premiers jours de la maladie, et que les injections ont été multiples, l'absence de modifications favorables prochaines a à peu près toujours coïncidé avec un point de doute sur la nature ou la pureté de l'infection éberthienne; à tel point que nous sommes amenés à considérer l'effet du sérum comme une pierre de touche pour le diagnostic exact.

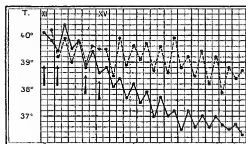


Figure 9.
— malade avec sérum; - - - malade sans sérum.



Conclusions. — Au début de nos essais thérapeutiques, nous espérions que notre sérum procurerait, dans le traitement de la fièvre typhoïde, des avantages de l'ordre de ceux que l'on attribue généralement à la balnéation, multipliant les chances de guérison, écartant les complications, abrégeant la convalescence. Le sérum fait plus que cela : il est susceptible de procurer une proportion élevée de cas à évolution courte ou même avortée, de rendre très bénignes les formes de gravité moyenne, d'abaisser souvent à un niveau moyen les formes initialement sévères; mais cela, à une double condition. Il faut qu'il soit appliqué assez tôt : dans les huit à neuf premiers jours, il est généralement très efficace; il l'est encore habituellement jusqu'au onzième jour. En second lieu, il faut qu'il s'agisse vraiment d'une infection éberthienne faisant sa preuve bactériologique, et pure de toute infection associée. Somme toute, de même que le sérum antidiphtérique dans la diphtérie, le sérum antityphique peut considérablement diminuer les méfaits de la fièvre typhoïde, et constitue une arme très précieuse dont on aurait tort de priver plus longtemps les malades.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le traitement chirurgical de l'asthme. — L'asthme est « une névrose respiratoire ». Cette définition, que répètent tous les auteurs classiques, semble exclure toute idée d'intervention chirurgicale dans le traitement de cette maladie. L'opération, jusqu'à présent unique, publiée récemment par Hirschberg (de Francfort)[1], ne suffira vraisemblablement pas à modifier les conceptions admises sur ce point; elle est cependant intéressante par les déductions qui ont amené ce chirurgien à la tenter et par la manière dont il l'a exécutée.

Les beaux travaux de Freund (1858-1902) ont montré que certaines malformations du thorax, accompagnant les affections chroniques du poumon, sont, non pas la conséquence de ces affections, comme on l'admettait généralement, mais bien leur cause; qu'en d'autres termes, ces malformations thoraciques, dues pour la plupart à des altérations structurales des cartilages costaux, sont primitives et compromettent le fonctionnement normal du poumon. Ces travaux, qui visaient surtout les relations du rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax avec la tuberculose des sommets et celles de la dilatation rigide du thorax avec l'emphysème pulmonaire, furent confirmés par un grand nombre de recherches ultérieures, en particulier celles de Hart et Hofman, en Allemagne, d'Ameuille (*Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire*, thèse de Paris, 1908), en France.

Freund lui-même avait tiré de ses constatations anatomiques cette conclusion pratique, qu'il était possible, en agissant chirurgicalement sur la déformation thoracique par la résection des côtes ou de leurs cartilages, de modifier favorablement l'évolution de la maladie pulmonaire. Les chirurgiens, en Allemagne surtout, entrèrent dans la voie qui leur était ouverte et, depuis les premières opérations de Hildebrand (1906) et de Kausch (1907), des observations assez nombreuses ont été publiées.

Il est bien difficile de juger exactement de la valeur de la méthode dans la *tuberculose pulmonaire* : les faits sont encore peu nombreux, puisqu'on n'en connaît que huit; bien que les résultats aient été généralement favorables, ils ne sont guère démonstratifs, car tous les cas concernent des tuberculoses au début, c'est-à-dire facilement curables, et tous ont été soumis, après l'opération, à un traitement hygiénique et médical sévère, si bien qu'il n'est pas possible de savoir ce qui revient, dans le succès définitif, à cette thérapeutique médicale et à la résection costale elle-même.

Au contraire, on ne saurait nier les heureux effets de l'opération de Freund dans l'*emphysème pulmonaire*, tout au moins dans les cas où cette opération est réellement indiquée, c'est-à-dire dans l'emphysème avec dilatation rigide du thorax, sans lésions cardio-vasculaires trop avancées. Les observations sont ici nombreuses : Freund, au dernier Congrès allemand de chirurgie (1910), a pu en réunir une trentaine, et d'autres ont été publiées depuis. Les résultats en ont été, pour la plupart, très satisfaisants : amélioration notable, voire même disparition complète de tous les troubles fonctionnels, augmentation considérable de la capacité respiratoire du poumon; et ces améliorations sont durables, puisque les deux malades de Seidel restent guéris depuis plus de deux ans. Il y a bien quelques échecs et quelques morts (Lambret, Friedrich, Harras), mais pour la plupart dans des cas avancés. Ils n'empêchent pas la chondrectomie pour emphysème pulmonaire d'être une opération qui a déjà fait ses preuves et qui mérite de prendre place dans la chirurgie courante.

Jusqu'ici, en revanche, il n'avait pas été question de l'*asthme* : ni Freund, ni ses successeurs n'en avaient parlé. Ce sont cependant leurs travaux, ce sont les résultats obtenus chirurgicalement dans la tuberculose et l'emphysème qui ont amené Hirschberg à concevoir et à tenter son opération.

On lui amena, un jour, une fille de 12 ans, atteinte de crises d'asthme, fréquentes et graves. Cet asthme était apparu à l'âge de 6 mois, sans cause apparente, sans hérédité similaire. Jusque vers 6 ans, les crises restèrent rares et l'état général demeura bon. Plus tard, peut-être à la suite d'inflammations pulmonaires survenues à 7 et 9 ans, la maladie s'aggrava progressivement : les crises devinrent de plus en plus fréquentes; actuellement, elles sont presque quotidiennes et surviennent même au repos, pendant la nuit. L'état général est médiocre, la face cyanosée, même dans l'intervalle des crises, et l'enfant est dans un état d'anxiété permanente, attendant le retour de celles-ci. Le cœur est indemne, mais l'auscultation révèle un début d'emphysème au bord antérieur des poumons.

Un fait avait frappé Hirschberg, au moment où il fit déshabiller la malade pour l'examiner; c'était l'existence d'un thorax en carène, d'une « poitrine de poulet » absolument typique : des deux côtés du sternum, la partie antérieure des arcs costaux présentait une dépression profonde, plus accentuée du côté droit que du côté gauche; il en résultait une *diminution marquée de la capacité thoracique*, et la palpation montrait que ce thorax rétréci était, en même temps, *rigide*. Il n'y avait, par ailleurs, aucun autre stigmate de rachitisme.

Devant une telle déformation thoracique, Hirschberg eut immédiatement l'idée qu'il y avait peut-être, là aussi, une relation entre cette étroitesse et cette rigidité du thorax et les troubles fonctionnels que présentait la malade. Certes, on ne pouvait penser que le thorax en carène fût la cause véritable de l'asthme; mais ne pouvait-il intervenir, dans une certaine mesure, pour expliquer la gravité des accès? Si l'on admet, avec Biermer et avec beaucoup d'auteurs après lui, que la crise d'asthme est provoquée par un spasme tonique des muscles bronchiques et que tous les muscles respiratoires interviennent par leur contraction énergique pour lutter contre la gêne de la ventilation pulmonaire résultant de ce spasme, il était permis de croire que la déformation thoracique était capable d'entraver le jeu de ces muscles respiratoires, de les affaiblir, de les empêcher de triompher de l'obstacle bronchique. Et dès lors, on pouvait se demander si une intervention chirurgicale, en rendant au thorax sa largeur et sa souplesse normales, n'aurait pas pour effet, non pas de guérir l'asthme, mais de faciliter l'action compensatrice des muscles pendant la crise, d'améliorer par suite la ventilation pulmonaire.

Cette suite de raisonnements conduisit Hirschberg à conclure que seule une résection des segments déprimés des côtes était capable de remplir la double indication « d'élargir le thorax rétréci pour l'inspiration, d'augmenter sa mobilité et son élasticité pour l'expiration »; et il se décida à pratiquer cette intervention, en commençant par le côté droit, où la déformation était plus accentuée.

L'opération fut exécutée le 5 Septembre 1907. On réséqua les 5e, 6e et 7e côtes droites, sur une longueur de 65 à 75 millimètres, en conservant soigneusement leur périoste et les muscles intercostaux (la suite de l'observation montre que cette conservation du périoste avait été une erreur). La plèvre fut déchirée sur une minime étendue, sans qu'il en résultât aucun trouble. La guérison opératoire était complète en huit jours.

1. Hirschberg. — « Operative Behandlung des Asthma ». *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, Mars-Avril 1910, et *Sammlung klinischer Vorträge* (chirurgie), 1910, n° 169.

Dès le lendemain de l'opération, la cyanose avait disparu et la respiration était plus libre; elle devint encore plus facile et plus profonde les jours suivants; les râles disparurent. L'enfant n'eut plus de crise à partir du moment où elle se réveilla de l'anesthésie. Un gros rhume, accompagné de catarrhe bronchique, ne provoqua pas d'accès. L'état général redevint excellent.

Malheureusement, au bout de trois semaines, on put constater que le périoste conservé avait régénéré les côtes réséquées : le thorax redevenait rigide. Et bientôt, parallèlement à ce retour de la déformation thoracique, on asssista à la réapparition des crises d'asthme, de telle sorte qu'il semble impossible de nier la relation de cause à effet entre ces deux phénomènes. Une première crise survint le 3 Octobre, quatre semaines après l'opération; une seconde, le 28 Octobre; une troisième, le 4 Novembre. Ces crises, il est vrai, étaient moins violentes et surtout plus espacées qu'avant l'intervention (il n'y en eut que 9 en cinq mois et demi, du 3 Octobre au 25 Mars); l'état général restait bon; la malade et ses parents étaient satisfaits du résultat obtenu. Mais Hirschberg, craignant que la maladie ne reprît sa marche progressive, voulut profiter de l'amélioration actuelle pour tenter une nouvelle opération plus radicale.

Il pensa d'abord à réséquer de nouveau les côtes régénérées et déformées, en enlevant cette fois leur périoste. Puis il se décida pour la création d'une pseudarthrose artificielle au niveau du sternum. L'idée de cette opération appartient à Rothschild-Soden qui fut amené, par des considérations théoriques, à la proposer dans la tuberculose pulmonaire, comme plus efficace que la chondrectomie de Freund. L'effacement de l'angle sternal (angle formé par le manubrium et le corps du sternum, qui est normalement de 13 à 16°) et sa rigidité s'opposent à l'ampliation antéro-postérieure du thorax, lors de l'inspiration; par suite, sa mobilisation par la section du sternum améliore la ventilation pulmonaire : le poumon, sous l'action d'un effort musculaire égal, reçoit plus d'air à l'inspiration, en expulse plus à l'expiration. Des expériences de Braune le prouvent : cet auteur a vu que, sur le cadavre, la section transversale du sternum augmente la capacité pulmonaire de 400 à 500 centimètres cubes. Hirschberg pense donc que c'est là l'opération de choix, lorsqu'on veut, non pas agir sur un point limité du poumon, mais modifier dans son ensemble la ventilation pulmonaire : grâce à elle, l'élévation et la projection en dehors des côtes, aussi bien que la projection en avant du sternum, seront facilitées, et la capacité du thorax se trouvera accrue dans ses trois dimensions. Cette intervention a, de plus, l'avantage d'être efficace quel que soit le type du thorax rachitique (thorax en carène, thorax en tonneau, thorax aplati).

Hirschberg modifia, d'ailleurs, quelque peu le procédé cadavérique de Braune-Rothschild. Au lieu de sectionner le sternum au niveau de l'union du manubrium et du corps, il plaça la pseudarthrose artificielle plus bas, entre les 2e et 4e cartilages costaux, là où les deux plèvres sont en contact et protègent les organes du médiastin. D'autre part, craignant que la section complète du sternum n'entraînât le chevauchement des fragments et, par suite, une compression dangereuse du contenu thoracique, il s'efforça de conserver la table interne compacte de l'os ou, tout au moins, l'épais revêtement périostique qui la tapisse. De nombreuses expériences cadavériques lui montrèrent que, chez l'enfant, il suffit de creuser une gouttière transversale profonde à travers la couche compacte superficielle et le tissu spongieux pour pouvoir ensuite incurver l'os, grâce à l'élasticité de la corticale profonde conservée ; au contraire, chez l'adulte et lorsque le squelette est rigide, il devient nécessaire de sectionner également cette corticale profonde, mais il est toujours facile de ménager le périoste très résistant qui la double, périoste qui s'opposera au déplacement des fragments osseux et qui constituera une solide barrière protectrice pour les organes sous-jacents.

La technique de cette résection sternale est des plus simples : les parties molles, y compris le périoste antérieur, sont incisées longitudinalement jusqu'à l'os, puis décollées de chaque côté à la rugine, et réclinées au moyen d'écarteurs, de façon à découvrir la face antérieure du sternum dans toute sa largeur. Deux coups de ciseau marquent les limites de la gouttière que l'on va creuser dans cet os. Puis, avec une large gouge, fortement incurvée, on entame, couche par couche, la corticale externe et le tissu spongieux. Lorsqu'on est arrivé au voisinage de la corticale profonde, on essaie, par de fortes pressions, de mobiliser l'un sur l'autre les deux fragments et d'exagérer l'angle sternal ; si la corticale profonde est rigide et résiste, on la fracture par pression forcée ou on la sectionne par quelques coups de ciseau prudents.

L'opération ainsi comprise fut pratiquée par Hirschberg chez sa malade, le 25 Mars 1908. On creusa à la gouge une gouttière transversale, large d'environ un centimètre, à la hauteur du 2e espace intercostal ; la corticale profonde, très dure, dut être réséquée au ciseau. L'opération fut très facile et la malade était complètement guérie au bout de dix jours.

Il y eut une crise d'asthme, peu intense, mais prolongée, pendant les quarante-huit premières heures; puis la respiration redevint libre et profonde. On fit, dans la suite, des exercices quotidiens de mobilisation de l'angle sternal : la partie inférieure du thorax étant fixée par les deux mains posées à plat, on appuyait fortement avec les pouces sur le fragment sternal inférieur, de façon à le refouler en arrière, puis on le laissait revenir en avant ; ce mouvement de bascule était répété 20 à 30 fois par séance. Ces manœuvres de mobilisation furent prolongées longtemps, car il y avait une tendance marquée à la réankylose ; Hirschberg attribue ce fait à la conservation du périoste antérieur, précaution qu'il regarde comme inutile et plutôt nuisible et qu'il abandonnerait à l'avenir.

Le résultat cherché fut, en somme, obtenu. L'amélioration ne s'est pas démentie depuis cette nouvelle opération. La malade a bien eu encore quelques accès légers et espacés; mais c'était là une chose inévitable, et l'intervention ne pouvait supprimer complètement son affection pulmonaire. Sa santé générale est excellente; elle s'est bien développée, a repris une vie normale et recommencé à fréquenter l'école. En rapportant cette observation au dernier Congrès allemand de Chirurgie, deux ans après la seconde opération, Hirschberg déclarait que la guérison se maintenait complète.

Le cas de Hirschberg, je l'ai dit, est jusqu'à présent unique. Körte[1] a bien opéré, lui aussi, une femme de 57 ans, asthmatique, à thorax rigide; mais le cas était beaucoup plus complexe, puisque la malade avait, en outre, de la dilatation bronchique. La résection des cinq premiers cartilages costaux, avec conservation du périchondre postérieur, n'amena aucune amélioration. La malade ayant succombé, trois mois plus tard, son autopsie montra que les cartilages réséqués s'étaient en grande partie régénérés. Il y avait là des conditions très différentes de celles de la malade de Hirschberg, atteinte d'asthme pur avec déformation rachitique du thorax.

Tout jugement sur cette opération nouvelle serait prématuré, car ce n'est pas avec un seul cas, fût-il même plus démonstratif dans ses résultats que celui que je viens d'analyser, que l'on peut apprécier la valeur d'une méthode. L'intervention de Hirschberg restera-t-elle une tentative audacieuse et isolée, ou trouvera-t-elle des imitateurs? On ne saurait le prédire; mais il est bien certain que, si elle acquiert droit de cité dans la pratique chirurgicale, elle n'aura que des indications exceptionnelles dans le seul cas où l'asthme s'accompagne de déformations thoraciques très accentuées.

1. Körte. — *XXXIXe Congrès allemand de chirurgie*, Mars-Avril 1910.

L'observation de Hirschberg soulève, en outre, une question intéressante et mal connue, celle des *rapports de l'asthme et du rachitisme*. Ces relations, la coexistence des deux maladies, semblent avoir échappé à la plupart des auteurs qui ont étudié l'asthme : Hirschberg a vainement cherché dans les classiques allemands, Biermer, Riegel, Hofman, Curshmann, etc.; tous sont muets sur ce point; Fränkel signale bien la possibilité de cette association morbide, mais en la considérant comme l'effet du hasard et sans admettre de relation de causalité. Je puis ajouter que les auteurs français ne sont pas plus explicites : la plupart ne disent rien du rachitisme et de l'état du thorax chez les asthmatiques; Comby, il est vrai, parle des accès d'asthme observés chez les rachitiques (*Traité des maladies de l'enfance*, article Rachitisme), mais il les regarde comme « le contrecoup des complications digestives relevant de l'auto-intoxication », sans attribuer aucun rôle aux déformations thoraciques.

Seul un médecin anglais, Beckart, a attiré l'attention sur ces déformations du thorax des asthmatiques. « Ce thorax est trop petit, absolument et relativement; il conserve chez l'adulte les proportions de l'enfance. En même temps, il présente toute une série de déformations qui témoignent, les unes de cyphose ou de lordose, les autres de courbures ou d'infractions des côtes ou du sternum. Le thorax en tonneau et le thorax en carène sont relativement rares; plus souvent la poitrine est large et aplatie, ou presque rectangulaire... Ces déformations thoraciques ne sont pas, comme on l'a dit jadis, la conséquence de la dyspnée; elles sont le résultat d'un rachitisme ancien. Alors même que les altérations osseuses se sont effacées, le thorax rachitique laisse toujours après lui des modifications de forme et de grandeur du poumon, lequel n'atteint pas ses dimensions moyennes. »

D'autres auteurs, tels que Beneke, H. Rehn, Zappert, etc., sans parler expressément de l'asthme, ont de même insisté sur l'arrêt de développement que subit le poumon dans le thorax étroit et rigide des rachitiques ; c'est une notion banale que la fréquence et la gravité des inflammations broncho-pulmonaires chez ces sujets; quelques-uns d'entre eux ont de la dyspnée, même sans lésion pulmonaire (Zappert); à plus forte raison, les crises dyspnéiques, quelle qu'en soit la cause, doivent être particulièrement intenses chez eux.



De nouvelles recherches sont nécessaires pour régler cette question. Il est à souhaiter que, dorénavant, on examine soigneusement la morphologie du thorax chez les asthmatiques, de façon à établir, par des relevés précis et nombreux, la fréquence des déformations osseuses chez ces malades. Si cette fréquence se confirme, il sera permis de se demander jusqu'à quel point existe une relation entre les deux phénomènes; non pas que la déformation thoracique soit capable de créer l'asthme à elle seule, mais parce qu'elle en est peut-être un facteur d'aggravation et de persistance. C'est à cette condition seulement qu'une action chirurgicale sur le thorax déformé serait logiquement admissible et que Hirschberg aurait quelque chance de rencontrer des imitateurs.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

10 Décembre 1910.

Séparation endo-vésicale des urines et cathétérisme des uretères. — *M. Delcroix-Decoster* trouve inutile de passer en revue toutes les méthodes de division des urines et il se propose seulement de comparer les appareils les plus typiques; le cystoscope à prisme de Nitze-Albarran; le cystoscope à vision directe de Luys et le séparateur du même urologue.

a) Il déclare immédiatement préférer la *division endovésicale de Luys*, du moins comme méthode générale.

En effet, elle présente l'avantage d'un procédé plus facile, utilisable dans les vessies à contenu rapidement opaque ou de faible capacité, troublant au minimum le fonctionnement rénal, et, dans le cas particulier de l'hydronéphrose, indiquant exactement la valeur de l'excrétion rénale habituelle; de plus, elle seule peut être utilisée chez l'enfant.

On lui a reproché :

1° La difficulté d'introduction de l'appareil chez l'homme et le suintement sanguinolent qui se produit quelquefois dans l'hypertrophie prostatique; mais ces inconvénients peuvent être largement atténués par la dilatation préalable du canal;

2° De livrer au laboratoire l'urine modifiée par des globules blancs et rouges et des microbes d'origine vésicale; mais le nombre relatif des globules blancs et rouges, la présence des cellules rénales et des cylindres, la réaction, le chiffre de l'urée et des chlorures, le mode d'élimination des matières colorantes constituent le plus souvent des renseignements suffisants;

3° De ne permettre qu'une division d'une demi-heure ou trois quarts d'heure tout au plus; or, M. Delcroix a atteint plusieurs fois une heure et une heure et quart;

4° De ne pas renseigner au sujet de la rétention rénale.

Il faut remarquer cependant qu'il est souvent possible de la diagnostiquer au cours de la séparation en soulevant le rein vers le diaphragme. Certes, la mesure de la rétention ne peut être obtenue que par le cathétérisme.

b) Le *cathétérisme par cystoscope à prisme* séduit immédiatement l'esprit par sa précision; et, de fait, dans certains cas difficiles, il convient d'y avoir recours. Son grand avantage est de permettre la réalisation dans toute son ampleur de l'épreuve de la polyurie expérimentale préconisée par le professeur Albarran. Malheureusement, *cette méthode peut être impossible ou difficile* : 1° chez les enfants et dans les vessies de petite capacité; 2° quand le méat urétéral est rétréci, invisible ou inabordable par suite d'une disposition défectueuse du col.

Elle présente en outre d'*autres inconvénients* : 1° le calibre de la sonde urétérale ne s'applique pas toujours exactement à celui de l'uretère; — 2° la présence de la sonde peut exciter anormalement le fonctionnement du rein correspondant; — 3° pendant l'application du cathéter, le reflux du contenu vésical dans l'uretère est possible; — 4° par une longue application, la valvule urétérale peut être forcée; — 5° l'introduction de la sonde peut aggraver certaines urétérites, surtout dans la tuberculose; — 6° il y a possibilité d'infection du rein sain; des observations très précises à cet égard ont été publiées; cependant Albarran et Nitze, qui ont une très grande pratique du cathétérisme, se montrent optimistes; — 7° si on n'introduit la sonde que de 2 à 3 centimètres dans l'uretère, la manœuvre d'extraction du cystoscope peut la faire descendre un peu, de sorte qu'elle tombe dans la vessie au cours de l'expérience.

c) La *cystoscopie directe selon Luys* a l'inconvénient d'un champ lumineux trop restreint, mais constitue une méthode de choix dans les fistules vésico-vaginales et également pour les cas où le cathétérisme du rein sain (en vessie infectée) deviendrait indispensable ; ici le badigeonnage antiseptique de la région urétérale présenterait plus de garanties que la désinfection du milieu vésical.

De tout cela il résulte que, si la séparation est une excellente méthode générale, il faut savoir recourir quelquefois à d'autres procédés, comme le cathétérisme monourétéral par le cystoscope à prisme ou à vision directe.

— *M. Cheval* est d'avis que si la division des urines donne d'utiles indications, il faut, avant toute intervention sérieuse, avant la néphrectomie, par exemple, pratiquer le cathétérisme simultané des deux uretères qui donnera les renseignements les plus précis.

L'ostéosynthèse dans le traitement des fractures. — *M. Lagasse*, après avoir insisté sur les excellents résultats fonctionnels qu'obtient M. Lambotte (d'Anvers), dans son traitement des fractures par l'ostéosynthèse, présente deux malades du service de M. J. Verhoogen atteints, l'un de *fracture du col du fémur*, l'autre de *fractures du col de l'humérus*.

Dans le premier cas, une vis métallique a été fixée, à travers les tissus, dans la tête fémorale; une seconde vis a été placée de même façon dans le grand trochanter. Extérieurement aux téguments chaque vis est réunie à une lame métallique formant équerre; ces deux équerres se croisent en X et sont articulées à leur point de croisement. Par rapprochement progressif des deux extrémités libres des équerres, on fait levier et l'on provoque ainsi une coaptation complète des fragments osseux qui se trouvent donc toujours bien en contact et dans de bonnes conditions pour éviter la formation d'un cal vicieux.

Le second cas a été traité par la fixation, au moyen de courtes vis, d'une plaque métallique directement appliquée sur les deux fragments osseux au préalable coaptés à ciel ouvert.

Le début du traitement dans ces deux cas remonte à plusieurs semaines et les pièces métalliques ont été parfaitement tolérées jusqu'à présent.

Trois cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. — *M. E. Renaux* rapporte trois cas de perforation intestinale survenus au cours de l'épidémie actuelle de fièvre typhoïde, dans le service de M. R. Verhoogen.

Le *premier cas* concerne un malade de 25 ans, atteint de fièvre typhoïde d'intensité moyenne, et chez qui la perforation se déclara sans aucun symptôme prémonitoire. Brusquement, apparurent de la douleur abdominale avec météorisme, vomissements et facies péritonéal. Chez ce malade, on ne constatait pas d'élévation du pouls par rapport à l'état antérieur (104 à la minute); d'autre part, la température était de 38° maximum l'avant-veille de l'accident et avait oscillé entre 36°4 et 36°2 la veille et le jour même. L'intervention chirurgicale, pratiquée immédiatement, démontra l'existence de deux perforations situées à 15 centimètres environ du cæcum; il y avait de la péritonite purulente. Mort quelques heures après l'opération.

Le *second cas* a trait à un jeune homme de 18 ans qui fit une fièvre typhoïde très grave avec stupeur profonde, température très élevée (40°2), hémorragies intestinales répétées. Ici, les signes de perforation apparurent d'une façon très insidieuse : douleur abdominale augmentant peu à peu, météorisme d'abord modéré, puis progressivement plus marqué, pouls 80 à la minute, température 39°4 le soir, 38°6 le matin. Puis, un matin, surviennent des vomissements, le ventre est extrêmement dur, cyanose des extrémités. L'état très précaire du malade ne permet pas une intervention chirurgicale. La mort survient après quelques heures et l'autopsie démontre la présence d'une petite perforation à 6 centimètres en deçà du cæcum avec péritonite purulente.

Enfin, le *troisième cas* est celui d'une jeune fille de 24 ans atteinte de fièvre typhoïde d'allure plutôt bénigne (la malade aurait eu déjà la fièvre typhoïde il y a douze ans). Sans aucun symptôme préalable, elle présente brusquement, un soir, une douleur vive dans la fosse iliaque droite, sans défense musculaire, vomissements, chute de température ni élévation du pouls. La douleur, extrêmement vive, oblige la malade à se replier entièrement sur elle-même. Malgré l'absence de tout autre symptôme, une laparotomie exploratrice est pratiquée une heure tout au plus après le début de l'accident. On trouve quelques gouttes de sérosité brunâtre, inodore dans le péritoine, mais on ne peut relever nulle part de perforation. La malade meurt deux jours après et l'autopsie démontre l'existence d'une péritonite purulente, mais pas de perforation intestinale à première vue; celle-ci ne put être démontrée que par le passage d'un courant d'eau qui permit de retrouver sur l'iléon, exactement au niveau de l'insertion du mésentère, une perforation longitudinale de 10 millimètres de longueur. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 50, 15 Décembre 1910, p. 745.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Décembre 1910

Un cas de lithotritie comportant un enseignement. — *M. Cathelin* rapporte l'observation d'un malade qu'il a opéré par lithotritie. Le sujet était soigné depuis 1894 et avait subi une taille hypogastrique par laquelle on avait enlevé un calcul mou de 2 centimètres.

L'auteur note que parfois on obtient le contact calculeux avec l'explorateur à grande courbure alors que l'explorateur n° 1 ne donne rien. Il réserve la taille aux pierres trop grosses ou trop dures. Quel que soit le moyen thérapeutique employé, une pierre peut se reproduire, si le malade néglige les soins locaux pour empêcher la récidive.

M. Cathelin considère qu'une vessie est mieux nettoyée après une lithotritie qu'après une taille, grâce au mâchonnement avec le bec du lithotriteur à mors plat de toutes les productions morbides plus ou moins collées sur la vessie.

Métrorragie syphilitique et arséno-benzol. — *M. Verchère* soigne deux spécifiques en ce moment : l'une, atteinte de chancre de la lèvre supérieure et de gros ganglions sous-maxillaires datant de cinq semaines, a reçu dans la veine médiane du pli du coude droit une injection de 40 centigrammes d'arséno-benzol. Cette malade était sur le point d'avoir ses règles. Or, le soir même de l'injection, celles-ci survinrent en avance et très abondantes, si bien que le lendemain le sujet dut garder le lit. Les règles, d'ordinaire peu abondantes, prirent pendant trois jours les caractères d'une véritable perte qui s'arrêta progressivement deux ou trois jours plus tard.

L'effet du médicament fut très remarquable pendant quarante-huit heures ; depuis, l'amélioration ne se fait que très lentement.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une jeune malade, âgée de 19 ans, traitée sans résultat depuis six semaines par des injections d'huile grise pour des syphilides érosives hypertrophiques en nappe périnéo-vulvaire ; 30 centigrammes d'arséno-benzol (250 centigrammes de solution) furent faites le 22 novembre par M. Lacapère. Le soir même, cette personne, qui n'avait pas ses règles depuis le 28 septembre, eut une perte utérine. Les pertes continuèrent jusqu'au 27. Pas de signes d'avortement.

M. Verchère estime que, dans ces deux cas, il y a plus qu'une coïncidence entre l'élément hémorragie et le fait de l'injection.

N'aurait-on pas affaire à des hémorragies dues à l'arséno-benzol, produit éminemment vaso-dilitateur?

L'auteur se demande s'il n'y a pas lieu de se préoccuper de cette action avant d'administrer l'arséno-benzol aux malades sur le point d'avoir leurs règles.

N'y aurait-il pas non plus une contre-indication de la médication pour les syphilitiques enceintes ?

Nouveau procédé pour la cure de l'hypospadias. — *M. Monnier* fait un rapport sur un « Nouveau procédé d hypospadias péno-scrotal par greffe prépucitale » présenté par M. Thévenard.

Le procédé comporte trois temps : 1° Redressement de la verge et avancement du méat ; 2° reconstitution du canal péno-glandaire aux dépens du prépuce désinséré de la verge ; 3° réfection de la morphologie de la verge.

—*M. Thévenard* a appliqué son procédé avec succès sur un enfant de 9 ans.

Instrumentation nouvelle pour pratiquer l'allongement des membres. — *M. Dupuy de Frenelle* présente une instrumentation nouvelle pour pratiquer l'allongement des membres suivant la méthode de Steinmann.

L'appareil est formé de deux longues pointes destinées à être implantées profondément dans l'extrémité inférieure de l'os à allonger. Ces deux pointes sont reliés à une barre transversale sur laquelle elles glissent à la façon des branches d'un pied à coulisse. Une vis placée à chaque extrémité de cette barre transversale permet de rapprocher les pointes et de les enfoncer progressivement sans violence.

A cet appareil sont annexés deux anneaux dans lesquels passe la corde de traction qui relie l'appareil aux poids.

L'avantage de cet appareil est de transmettre directement la force de traction à l'os.

Les indications de cette méthode naissent des

contre-indications ou de l'insuffisance des autres procédés d'extension plus anodins. Dans ces circonstances, elle apparaît comme plus facile et moins grave que la méthode opératoire. Pour appliquer l'appareil, l'anesthésie locale suffit.

Laryngectomie en deux temps séparés. — *M. Le Bec* décrit sa technique de laryngectomie adoptée maintenant par Sebileau, Hartmann, Schwartz, etc.

Le principe essentiel, au début de l'intervention, est de renverser la trachée en avant, de suturer circulairement à la peau tout le premier anneau de la trachée, et de ne laisser aucune ouverture de cet organe à la partie supérieure.

La trachée est fixée à la peau. L'auteur a renoncé à mettre une canule, les opérés toussent moins.

Une cravate de gaze stérilisé recouvre l'orifice; l'opéré est mis dans une atmosphère humide et aromatique.

Vingt jours après, on pratique le deuxième temps opératoire suivant la technique de Périer. Cet intervalle permet de tâter les forces de l'opéré et d'agir suivant les indications.

M. Le Bec étudie la technique de l'anesthésie et insiste sur l'utilité d'un bon drainage *prolongé*.

Puis il décrit les complications susceptibles de se produire, et les moyens de les éviter.

Attelle métallique pour pied bot. — *M. Judet* montre une attelle métallique destinée à maintenir *l'hypercorrection* du pied bot varus équin. Cette attelle remplace avantageusement le plâtre dans les premiers jours qui suivent le modelage forcé sous chloforme.

A la période de convalescence, son emploi doit être continué pendant six nuits, afin de prévenir toute récidive.

Anévrisme artério-veineux — *M. Paul Delbet* présente une malade atteinte d'anévrisme artério-veineux siégeant sur la face interne du tiers inférieur du bras gauche, et consécutif à une plaie par éclat de verre.

La lésion siègeait, non sur l'humérale, mais sur deux petites collatérales inférieures et internes et sur la veine humérale. Le nerf médian était englobé dans la poche. Celle-ci fut extirpée. La guérison est parfaite.

Transposition du cæcum et du côlon à gauche. Appendicectomie. — *M. Le Bec* a trouvé, dans un cas où la douleur existait cliniquement à droite, un appendice nettement fixé à gauche avec un méso très long.

— *M. Monnier* a opéré un enfant qui avait une hernie à gauche et il a trouvé dans le sac l'intestin grêle et l'appendice.

— *M. Eug. Delaunay* a soigné une jeune fille chez qui l'on avait pensé à de l'appendicite car elle avait une inversion de tous ses organes. La cause de ses douleurs à droite était une inflammation d'un ganglion mésentérique que l'auteur enleva,

— *M. Cazin*, en opérant une appendicite chronique, a trouvé le rectum dans la fosse iliaque droite, le cæcum et l'appendice à gauche.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Décembre 1910.

Application du « 606 » au traitement du Kala-Azar. — *MM. Ch. Nicolle et Conor* (de Tunis) ont appliqué le dioxyamidobenzol au traitement du Kala-Azar, chez l'homme et le chien. A un chien infecté par des Leishmania et dont le foie contenait de nombreux parasites les auteurs injectèrent 0 gr. 2 de 606. Or, trois jours après l'injection, la ponction du foie montra l'absence complète de flagellés. L'animal fut sacrifié trente-quatre jours après; on trouva une hypertrophie de la rate, mais il fut impossible de déceler des parasites dans les frottis d'organes.

Etude histologique d'un cas de boubon climatérique. — *MM. Letulle et Nattan-Larrier* ont eu l'occasion d'examiner histologiquement les ganglions lymphatiques d'un cas de boubon climatérique. Les lésions constatées sont de trois ordres : 1° évolution basophile de larges placards d'éléments constitutifs (plasmazellen); 2° placard nécrotiques disséminés; 3° îlots suppuratifs. Les auteurs attirent l'attention sur des figures de phagocytose et insistent sur la présence de certains corpuscules qui ressemblent à des parasites, mais qui sont d'une interprétation difficile.

Epidémie de béribéri à la Côte d'Ivoire. — *M. Sorel* rapporte l'existence du béribéri à la Côte d'Ivoire. Les indigènes qui en sont atteints vivent dans les forêts et, dans cette partie du pays, l'usage du riz est totalement inconnu. Tous les malades sont des géophages et porteurs d'ankylostomes. Les habitants des contréea éprouvées par le béribéri affirment que la maladie est contagieuse et ils pratiquent l'isolement des malades.

Emploi du « 606 » dans le traitement du paludisme. — *MM. Ch. Nicolle et Conseil* ont appliqué le 606 au traitement du paludisme en Tunisie. Le médicament suspend les accès et fait disparaître les hématozoaires. Toutefois, les nombreuses courbes qu'ils présentent à la Société, montrent que les rechutes surviennent peu après la cessation du traitement et, avec elles, les parasites font leur apparition dans le sang.

Note thérapeutique sur la lèpre. — *M. Montel* expose les moyens thérapeutiques qu'il a eu l'occasion d'appliquer aux lépreux. Il a traité deux lépreux avec de l'huile iodoformée à 10 p. 100, et a obtenu une amélioration nette des troubles morbides. L'iodure de potassium s'est égalemsnt montré efficace; à une phase d'aggravation succède une autre, caractérisée par l'affaissement des lépromes et un état général satisfaisant. Il y a lieu d'essayer aussi le nucléinate de soude dans le traitement de la lèpre.

L'afflux des lépreux étrangers à Paris. — *M. Jeanselme* a étudié 61 observations personnelles qu'il a recueillies les unes en ville, les autres à l'hôpital. Ce sont les Etats de l'Amérique latine (la Guyane, le Brésil et les Antilles) qui fournissent le plus gros contingent. Sur ces 61 lépreux circulant à Paris, 38 avaient des manifestations de lèpre ouverte: rhinite purulente, localisations bucco-pharyngées, laryngite, orchite lépreuse. De ces 38 porteurs de bacilles de Hansen, 26 étaient hospitalisés et 12 vivaient en ville. Du reste, pour ce qui concerne les malades hospitalisés, il ne peut être question d'un isolement effectif. Les lépreux qui convergent à Paris appartiennent à toutes lea classes sociales. Ceux de la classe aisée descendent dans les hôtels, les maisons meublées, les pensions de famille, prennent des domestiques, vont, en été, aux eaux et aux bains de mer; ils sèment partout, sur leur passage, le germe de l'infection. Certains des malades observés par l'auteur, tout en étant de conditions plus humbles, ne sont pas moins dangereux; il cite l'exemple d'un israélite de Constantinople qui colporte ses marchandises et ses bacilles de village en village. Parmi les 61 lépreux, il y a trois collégiens, un instituteur et des institutrices, un valet de chambre et même une bonne d'enfant. Celle-ci, atteinte d'une lèpre compliquée de rhinite, a élevé dans une maison bourgeoise un enfant de 5 ans : une recrudescence l'oblige à passer deux ans à Saint-Louis; la poussée terminée, elle rentre chez ses anciens maîtres, qui lui confient un nouveau-né.

La lèpre ne figure pas sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. Or, grâce à cette déclaration, une surveillance sanitaire pourrait être organisée. Il est, en effet, urgent d'écarter de l'école les enfants contaminés et d'interdire aux lépreux l'exercice de certaines professions.

La fièvre de Malte en Corse. — *M. du Bourguet* présente six observations de fièvre de Malte recueillies à Ajaccio. La plupart des cas offraient des ressemblances frappantes avec la fièvre intermittente; le diagnostic a pu être fait grâce à la réaction de l'agglutination, l'absence des hématozoaires et l'inefficacité du traitement par la quinine. A signaler des accidents qu'on ne rencontre pas habituellement, tels l'orchite et l'accouchement prématuré. Presque tous les malades avaient coutume de boire du lait de chèvre non bouilli. Il est donc urgent d'appliquer à la Corse, département français, les mesures prophylactiques déjà en vigueur en Algérie et Tunisie.

— *M. Billet* appuie les conclusions de l'auteur et propose, entre autres, la déclaration obligatoire et l'immatriculation des brebis ou chèvres laitières indigènes, ainsi que l'interdiction de la vente du lait de chèvre non préalablement bouilli.

— *M. H. Vincent* signale avoir vu un cas de fièvre méditerranéenne mortelle chez un homme qui, ayant été en Corse pendant un mois, avait bu tous les jours du lait de chèvre cru. Le diagnostic de la fièvre de Malte ne peut être basé sur la séro-réaction faite à un taux faible, tel que 1/10 ou 1/20. Un grand nombre de sujets sains agglutinent le *M. melitensis* à 1/10; les tuberculeux l'agglutinent souvent à 1/20 et même plus. Pour conclure au diagnostic de fièvre méditerranéenne, il est donc nécessaire de rechercher la séro-réaction à un taux sensiblement plus élevé, 1/50 ou 1/60 par exemple. Au-dessous de ce titre, le diagnostic ne saurait être affirmé qu'avec beaucoup de réserve.

— *M. Billet*. En admettant que le taux de la séro-réaction donné par M. du Bourguet puisse paraître insuffisant, le diagnostic différentiel entre le paludisme, la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et même la tuberculose a été suffisamment établi par l'auteur pour ne laisser aucun doute sur l'authenticité du diagnostic de fièvre de Malte.

Sur le traitement des trypanosomiases. — *MM. Mesnil et Kérandel* ont continué leurs recherches expérimentales concernant les propriétés thérapeutiques de l'arnéno-phénylglycine, corps préparé et étudié déjà par M. Ehrlich. Leurs expériences ont été faites sur le singe, avec le trypanosome de la maladie du sommeil. Employée à titre préventif, l'arsénophénylglycine empêche l'éclosion de la maladie à la dose de 0 gr. 05 par kilogramme, injectée trois jours avant l'inoculation du virus. Le médicament s'est montré également efficace à titre curatif; ainsi, deux singes ont été définitivement guéris à la suite d'une seule injection, et un troisième animal n'a plus montré de parasites après une seconde dose administrée à la suite d'une première rechute. Les auteurs insistent sur l'état réfractaire des singes guéris par cette médication arsenicale.

L'action du sérum humain dans le Nagana des souris. — *M. P. Salmon*. La globuline thérapeutique contre les trypanosomiases est différente de la globuline qui donne la réaction de Wassermann dans la syphilis. Cette globuline trypanocide filtre dans les tumeurs pathologiques (liquide pleural, hydrocèle) et ne passe pas à travers le rein ou les méninges. L'auteur ne l'a pas retrouvée dans l'extrait du foie humain, ni dans les ganglions lymphatiques.

Béribéri et scorbut en Mauritanie. — *M. Couvy*.

Tumeur due au ver de Guinée enkysté. — *M. Emily*.

Levaditi.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Décembre 1910.

Les gaz de la source thermo-minérale d'Uriage. — *M. G. Massol* a étudié la composition chimique des gaz spontanés de la source thermo-minérale d'Urisge (Isère).

Ces gaz sont radioactifs et leur radioactivité est due à l'émanation du radium. Très riches en azote (93-98 pour 100), ils renferment encore 4,15 pour 100 d'acide carbonique, des traces d'oxygène et 1,87 p. 100 de gaz rares (argon, crypton, xénon, hélium et néon).

La proportion d'hélium rejeté dans l'atmosphère par la source thermo-minérale d'Uriage est considérable et dépasse vraisemblablement vingt litres par jour.

Action physiologique des bases organiques. — *MM. A. Brissemoret et A. Joanin* ont constaté : 1° que le sommeil qu'on peut provoquer chez un chien soumis à l'influence de la conicine est dû au support hydrocarburé de la base; 2° que l'on peut, chez le lapin, reproduire avec l'héxahydrophénanthrène des phénomènes de narcose analogues à ceux produits chez cet animal par la morphine.

19 Décembre 1910.

Séance publique annuelle. — Cette réunion a eu lieu sous la présidence de M. Emile Picard, président en exercice de l'Académie des Sciences.

Après l'allocution d'usage du président, allocution au cours de laquelle M. Picard rappela la carrière des savants disparus cette année et souhaita la bienvenue aux nouveaux membres de l'Académie, lecture fut donnée de la proclamation des prix décernés pour l'année 1910.

La séance a été terminée par la lecture faite par M. Van Tieghem, secrétaire perpétuel, d'une importante notice sur la vie et les travaux de Claude Bernard.

G. Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Décembre 1910

Ostéoblastome. — *M. Herrenschmidt* présente les coupes d'une tumeur du maxillaire inférieur formée exclusivement d'ostéoblastes et de myéloplaxes. Lorsque ces tumeurs sont d'origine osseuse pure, comme dans le cas actuel, et ne renferment point d'éléments sarcomateux dérivés du tissu conjonctif, les myéloplaxes sont moins abondants que dans les tumeurs complexes plus fréquentes : sarcome ostéoïde, myxosarcome ostéoïde, etc.

— *M. Menetrier* n'a observé qu'exceptionnellement des tumeurs osseuses pures de ce type ; elles sont intéressantes parce qu'elles permettent de mieux comprendre l'architecture des sarcomes osseux complexes et montrent la pareuté cytologique des ostéoblastes et des myéloplaxes.

— *M. Pierre Delbet* montre l'intérêt pratique qui dérive de ces distinctions anatomiques : les tumeurs osseuses pures sont relativement bénignes et guérissent le plus souvent après des interventions limitées. Il a observé quatre cas de guérison maintenue pendant plusieurs années après simple curettage de tumeurs de ce type siégeant, l'une à l'extrémité supérieure de l'humérus, l'autre à l'extrémité supérieure du tibia, les deux dernières à l'extrémité inférieure de cet os. Au contraire, les sarcomes osseux complexes se comportent le plus souvent comme des tumeurs très malignes.

La fulguration devant la Conférence internationale. — *M. de Keating-Hart* discute le rapport de M. Segond et développe les points de ce rapport qui lui semblent favorables à sa méthode.

— *M. Pierre Delbet*, au nom de M. Segond absent, rappelle que ce chirurgien a déclaré publiquement renoncer personnellement à l'emploi de la méthode dans tous les cas.

Périthéliome du sein. — *M. Pierre Delbet* lit une communication de *M. Pierre Nadal*, de Bordeaux, sur une tumeur du sein que cet auteur considère comme un périthéliome.

— *M. Durante*, qui a vu les préparations de M. Pierre Nadal, croit à la nature épithéliale de la tumeur.

— *M. Pierre Delbet* est du même avis : il a vu des groupements périvasculaires analogues dans des cancers utérins où la nature épithéliale de la tumeur était incontestable.

MM. Menetrier et Roussy ont observé, eux aussi, des images histologiques analogues dans des épithéliomas et ne croient point qu'on doive donner à ces tumeurs le nom de périthéliomes.

Origine cellulaire du cancer. — *M. Lalande* soumet à l'Association un mémoire qui fera dans la prochaine séance l'objet d'un rapport de M. Masson.

JEAN CLUNET.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Décembre 1910.

Un cas de confusion mentale à évolution chronique en rapport avec l'apparition de la comète de Halley : présentation de la malade. — *MM. Marcel Briand et Maurice Brissot* présentent une femme de 33 ans atteinte, à l'heure actuelle, de confusion mentale chronique consécutive à l'émotion intense que lui a causée la nouvelle de l'apparition de la comète de Halley.

Les auteurs insistent sur ce fait que, chez leur malade, l'éclosion subite des troubles mentaux n'est due qu'à une cause purement occasionnelle et non véritablement déterminante.

Dégénérescence mentale ou folie maniaque dépressive : présentation de la malade. — *MM. Hamel et Couchout* présentent une malade qui a été internée à différentes reprises. Dans le tableau clinique domine tantôt l'excitation maniaque, tantôt la dépression. Mais à ces troubles primordiaux se surajoutent, dans les divers cas, soit de la confusion, soit un délire polymorphe, avec de nombreux troubles psychosensoriels. L'hérédité très lourde de la malade, le début soudain des accès imposent le diagnostic de dégénérescence mentale, mais le cas rapporté ne diffère pas non plus essentiellement de la forme nosologique connue sous le non de folie maniaque dépressive.

— *M. Juquelier*, qui a observé cette malade, n'a pas trouvé chez elle de confusion mentale. D'autre part, *MM. Colin, Vigouroux, Marchand* s'étonnent de voir appliquer le nom de folie maniaque dépressive à un état qui ne se distingue pas des formes connues depuis longtemps. Il s'agit, en résumé, de troubles délirants revenant périodiquement chez une malade lourdement tarée au point de vue héréditaire, troubles associés à des manifestations névropathiques (hystérie, chorée, etc).

Syndrome paralytique chez un jeune homme de 19 ans ; examen histologique : présentation de préparations. — *MM. Pactet et Vigouroux* montrent les préparations histologiques provenant d'un malade qui avait été présenté à la Société au mois de Mai 1900 et qui, porteur déjà de lésions tuberculeuses des ganglions, est mort de tuberculose pulmonaire. Les diagnostics de démence précoce et de paralysie générale avaient été discutés. L'examen histologique montre l'existence d'un épaississement fibreux de la pie-mère (sans processus inflammatoire), une dégénérescence pigmentaire prononcée des cellules nerveuses, de la gliose de la zone folliculaire et de la dégénérescence hyaline de la paroi des artérioles du cerveau, toujours sans processus inflammatoire. Il s'agit donc d'une paralysie générale dégénérative tuberculeuse (type Klippel).

H. COLIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Décembre 1910.

Sur les cholécystites typhiques. — *M. Quénu* apporte une nouvelle observation de cholécystite typhique qui lui a été adressée par *M. Guibal* (de Béziers). Malgré la cholécystectomie et le drainage de l'hépatique, la malade succomba. La vésicule, d'ailleurs en voie de gangrène, contenait du pus à streptocoques et à coli, sans calculs.

Ce cas porte à plus d'une soixantaine le nombre de cholécystites typhiques qui ont été apportées, au cours de cette discussion, devant la Société, la statistique personnelle de M. Quénu comportant à elle seule 59 cas. Dans tous ces cas, il s'agissait de *cholécystites typhiques vraies*, survenues au cours de la fièvre typhoïde, et non pas seulement de *cholécystites à bacille d'Eberth*, apparues plus ou moins longtemps, parfois des mois, après une fièvre typhoïde, comme dans les cas rapportés ici par M. Walther. Ces cholécystites post-typhiques sont légion, mais on ne saurait évidemment, du seul fait de la présence du bacille d'Eberth dans leur contenu, faire intervenir la fièvre typhoïde dans leur pathogénie.

Il n'y a pas lieu davantage d'attribuer, dans les cholécystites vraies, un rôle lithogénique au bacille d'Eberth, les concrétions qu'on trouve dans ces vésicules étant, de toute évidence, antérieures à la fièvre typhoïde.

Pour terminer, M. Quénu, à propos de l'intéressante observation de M. Tuffier relative à un kyste hydatique du foie infecté au cours d'une dothiénentérie, rappelle que ces suppurations de kystes ne sont pas exceptionnelles au cours des maladies infectieuses ; c'est ainsi notamment qu'on a signalé, à plusieurs reprises, la suppuration de kystes de l'ovaire au cours de la fièvre typhoïde.

Tumeurs des méninges ayant envahi les os du crâne. — *M. Mauclaire*, à propos du récent rapport de M. Auvray sur ce sujet (Voir le compte rendu de la dernière séance), apporte 2 observations, l'une de sarcome, l'autre de gomme syphilitique des méninges avec propagation à la voûte cranienne.

Dans le premier de ces cas, les lésions paraissant au-dessus des ressources de la chirurgie, M. Mauclaire se borna à faire une craniectomie décompressive à la suite de laquelle les phénomènes épileptiformes présentés par le malade disparurent ; celui-ci ne succomba que deux ans et demi après l'opération. Le second malade fut opéré par M. Beurnier qui enleva la plus grande partie, mais non la totalité de la gomme ; le malade est aujourd'hui complètement guéri.

Des épanchements sanguins intra-craniens. — *M. Lucien Picqué*, à propos d'une intéressante observation de *M. Baudet*, étudie les épanchements sanguins intra-craniens (intra et extra-duraux). Il analyse ses observations personnelles et les cas publiés récemment à l'étranger, et montre combien la symptomatologie de ces épanchements est encore obscure.

Il insiste, d'autre part, sur la nécessité de faire un diagnostic hâtif avant que les symptômes révélateurs ne viennent, d'une façon certaine, confirmer l'existence de lésions parfois irréparables.

L'intervention doit être précoce, non seulement pour prévenir ces lésions, mais encore pour éviter des complications tardives possibles.

A ce propos, M. Picqué revient de nouveau sur les relations entre les traumatismes craniens et les troubles psychiques éloignés.

Cette étude permet au chirurgien d'établir sur des bases solides le pronostic éloigné du traumatisme cranien, son importance en ce qui concerne les accidents du travail. Elle fournit en même temps au psychiatre des éléments utiles dans l'étiologie de certaines formes de la folie. M. Picqué le travail de Dubuisson (portant sur 132 cas) et les résultats de son enquête personnelle dans les services d'aliénés et qu'il a publiés au Congrès de Grenoble.

Il conclut à la nécessité de constituer, au moment de la guérison opératoire, un dossier mental où se trouve consigné l'état du mécanisme mental à ce moment. Il a fait, à cet égard, un questionnaire susceptible de faciliter au chirurgien les recherches nécessaires au moment de la guérison opératoire.

— *M. Delbet* insiste sur l'intérêt que présente au point de vue médico-légal cette question des troubles mentaux consécutifs aux traumatismes craniens. Personnellement, il en a observé plusieurs cas. Ce qui l'a surtout frappé, c'est que la grande majorité des sujets qui présentent ces accidents sont des syphilitiques à réaction de Wassermann positive. Aussi les aliénistes et médecins légistes ont-ils une tendance assez générale à ne voir dans ces troubles mentaux survenant chez d'anciens accidentés que des manifestations d'une syphilis plus ou moins ancienne, et sans relation avec le traumatisme cranien. M. Delbet a eu l'occasion, dans une expertise récente, de s'élever contre cette tendance, car il n'est pas admissible qu'on dénie à un traumatisme cranien toute influence sur les accidents cérébraux de cette nature ; personne n'est autorisé à affirmer que ces accidents cussent éclaté sous la seule influence d'une syphilis antérieure.

Subluxation dorsale au niveau de l'articulation médio-tarsienne. — *M. Morestin* présente un malade chez qui il a remédié à cette subluxation par la résection du scaphoïde et par la séparation du cuboïde d'avec la partie antérieure du calcanéum. L'opération date actuellement de six mois, et le malade, qui n'a jamais été immobilisé dans un appareil, marche fort bien.

Corps étranger de l'abdomen. — *M. Potherat* présente une écharde de bois qui, ayant pénétré dans l'abdomen, simulait, par la réaction qu'elle avait provoquée dans la fosse iliaque droite, un empâtement périappendiculaire. Et c'est avec le diagnostic d'appendicite que le malade fut opéré.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé aux élections suivantes :

Commission pour l'examen des titres des candidats à la place vacante de membre titulaire. — Ont été élus : *MM. Walther, Potherat, Savariaud.*

Bureau pour 1910. — Ont été élus : président, *M. Jalaguier* ; vice-président, *M. Bazy* ; 1er secrétaire, *M. Potherat* ; 2e secrétaire, *M. Albarran* ; trésorier, *M. Launay* ; archiviste, *M. Broca*.

J. DUMONT.

ANALYSES

A. Exner et J. Boese (Vienne). *Sur l'extirpation expérimentale de la glande pinéale* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CVII, f. 1-3, Octobre 1910, p. 182-186). — Exner et Boese ont pratiqué chez de jeunes lapins des transplantations et des extirpations de l'épiphyse.

Les épiphyses transplantées furent résorbées rapidement et n'exercèrent aucune action sur les animaux.

L'extirpation de l'épiphyse est difficile. Exner et Boese la détruisaient par cautérisation en passant à travers le sinus confluens. Ce procédé expose à des hémorragies extérieures ou intraventriculaires. Aussi ne s'étonnera-t-on pas que, sur 95 animaux opérés, 22 seulement aient survécu. Tous les animaux de moins de 700 grammes succombèrent. L'examen histologique montra que, chez 5 animaux, il persistait des traces d'épiphyses ; chez les 17 autres, elle était complètement détruite. Quand les animaux ont survécu plus de 24 heures, ils supportent l'opération sans inconvénients et l'on n'observe, chez ces animaux du moins, aucune conséquence de l'ablation de l'épiphyse.

M. GUIBÉ.

MÉDECINE PRATIQUE

L'hyposulfite de sodium et l'apomorphine dans le traitement des intoxications par la teinture d'iode.

Dans la pratique, on est parfois appelé à combattre les phénomènes d'intolérance dus à l'utilisation en usage externe de la teinture d'iode. D'un autre côté, ce médicament populaire est facile à se procurer par ceux qui essayent d'attenter à leurs jours; les personnes appartenant au sexe féminin ont en particulier une prédilection pour lui.

M. Lemaire signale les avantages que l'on peut retirer de l'emploi *intus* et *extra* de l'hyposulfite de sodium pour neutraliser les effets nocifs de la teinture d'iode.

L'hyposulfite de sodium se recommande à plusieurs titres: on l'a souvent sous la main, à cause de son emploi en photographie, et on peut aussi se le procurer rapidement chez les pharmaciens, droguistes ou dans les bazars; son action est immédiate et efficace; son application est facile; les doses non toxiques entre lesquelles on peut l'utiliser ont des limites assez étendues.

Rappelons que 156 grammes d'hyposulfite anhydre sont transformés en tétrathionate par 254 grammes d'iode pur. Comme l'hyposulfite du commerce ou celui prescrit par le Codex est hydraté, il en faut, pour neutraliser la même proportion d'iode, une quantité plus grande, soit 496 grammes si le sel est à 5 molécules d'eau.

En supposant une teinture d'iode exactement à 1/10 d'iode, 1 gr. 952 de ce même hyposulfite en transformera 10 grammes.

La solution dont on se sert habituellement contient environ 10 grammes pour 100 (19 gr. 52 pour 200 grammes) d'hyposulfite de sodium cristallisé. Un tel soluté est susceptible de décolorer la moitié de son poids de teinture d'iode officinale. On l'administre aux malades par la bouche, par gorgées, après l'avoir fait, au préalable, tiédir. 30 à 60 grammes suffisent habituellement.

Peu de temps après, on pratique un lavage d'estomac.

Dans les cas où le lavage de l'estomac est impossible ou contre-indiqué, M. Lemaire recommande de faire, peu après l'administration *per os* de la solution d'hyposulfite, une injection sous-cutanée de 0 gr. 008 de chlorhydrate d'apomorphine, en solution récente à 1 centigramme par centimètre cube. Le chlorhydrate d'apomorphine ne se recommande pas seulement par son action vomitive si particulière: grâce à ses effets hypnotiques, il calme encore l'état d'excitation anxieuse des intoxiqués et les plonge dans un état d'assoupissement réparateur. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 30 Octobre 1910.)

Traitement des hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde.
(Hirtz.)

Ce traitement comporte les prescriptions suivantes:

1° Cesser d'une façon absolue les bains et laisser le malade au repos le plus complet.

2° Ne donner comme alimentation que du bouillon glacé, du lait ou des tisanes glacées à petites doses.

3° Toutes les deux heures (7 fois dans la journée) faire prendre une cuillerée de la potion suivante:

Ergotine.	8 grammes
Chlorure de calcium	6 —
Eau distillée.	150 —

4° Dans l'heure intercalaire, faire prendre une cuillerée à soupe de:

Extrait thébaïque	0. 10 centigr.
Sirop d'écorces d'oranges amères.	60 grammes
Eau.	140 —

Lorsque le sang aura disparu des gardes-robes, on diminuera progressivement les doses d'opium et d'ergotine, on continuera la glace et on se gardera d'alimenter le malade autrement qu'avec des bouillons ou du lait glacé écrémé et étendu d'eau.

5° Maintenir en permanence sur le ventre une vessie de caoutchouc remplie de glace qu'on changera avant que toute la glace ne soit fondue. Un double jeu de sacs de caoutchouc permettra de substituer rapidement au sac appliqué sur le ventre le second sac rempli de glace, ce qui est de la plus haute importance.

Traitement de l'acro-asphyxie.
(Brocq.)

L'acro-asphyxie, caractérisée par la stase circulatoire des extrémités accompagnée du refroidissement et d'un état livide de la peau, est d'autant plus pénible aux malades que cette disposition s'accompagne fréquemment d'érythème ou de lésions analogues aux engelures. Il faut surtout, en pareil cas, chercher à activer la circulation et on peut y arriver, dans une certaine mesure, par différents moyens. A une malade de ce genre M. Brocq fait la prescription suivante:

1° Dans l'intervalle des règles, prendre, le jeudi de chaque semaine, un cachet de thyroïdine de 2 cent. 1/2.

2° Les mardi, mercredi et vendredi de chaque semaine, à chaque repas, prendre une pilule contenant:

Chlorhydrate de quinine . .	0.08 centigr.
Ergotine.	0.02 —
Poudre de feuilles de digitale.	0.005 milligr.

3° Ne se servir pour la toilette que d'eau de feuilles de noyer bouillie. Comme savon, employer de préférence la glycérine savonneuse liquide.

4° Lotionner tous les soirs les mains avec l'alcool camphré et les masser longuement pendant dix minutes ou un quart d'heure. (Le massage se fait de l'extrémité vers le centre en imitant le mouvement que l'on fait pour mettre des gants). Enduire les doigts avant le massage avec:

Extrait d'hamamelis.	0.06 centigr.
Ergotine.	0.40 —
Sapolan	20 grammes.
Icthyol.	1 —
Cold-cream	30 —

Essuyer les mains après le massage et mettre de suite des gants pour la nuit.

Pendant les règles, suspendre les médicaments.

On peut ajouter à ces diverses prescriptions les douches locales d'air chaud qui agissent très favorablement sur l'acro-asphyxie.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'infection malarienne par l'Enésol Clin et le Dioxydiamidoarsenobenzol d'Ehrlich. — M. Fleckseder, assistant de la Clinique du professeur von Neusser, à Vienne, a pu observer avec la plus grande minutie, un malade syphilitique qui présentait, en outre, de violents accidents de paludisme. A ce malade, chez qui la réaction de Wassermann était positive, il a administré l'enésol Clin (salicylarsinate de mercure), en piqûres intra-musculaires, tous les deux jours, à la dose de 2 centimètres cubes soit 0 gr. 06 de sel. Vingt injections de ce sel ont suffi à amener une amélioration considérable et M. Fleckseder en conclut que: « la fièvre coloniale, contre les récidives de laquelle la quinine est si souvent impuissante, peut guérir complètement par l'injection intramusculaire répétée d'enésol: les parasites et la réaction de Wassermann disparaissent sans laisser de trace ».

Le malade se trouvant réinfecté au cours d'un séjour dans la campagne italienne où le paludisme est endémique, et présentant de nouveaux accès fébriles, M. Fleckseder a tenté, cette fois, chez lui, l'application du 606 d'Ehrlich. « Le dioxydiamido-arsenobenzol d'Ehrlich, écrit-il dans ses conclusions, a produit dans ce cas, comme dans d'autres observés par nous, une douleur très marquée, persistant souvent assez longtemps, ainsi que de l'infiltration. » Cette médication arsenicale a modifié et espacé les accès « sans parvenir toutefois à faire disparaître aussi complètement que l'enésol la réaction de Wassermann ».

Le malade traité et observé par R. Fleckseder a fourni des renseignements précis pendant une période fort longue. Des examens du sang, des urines et des humeurs, ont été régulièrement pratiqués, les courbes de température sont des plus édifiantes et il faut penser, avec l'auteur, que, dans l'état actuel, un sel tel que l'enésol est en état de rendre des services considérables, tant comme arsenical que comme hydrargyrique. [*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 36, 8 Septembre 1910, p. 1279]. J. D.

Manifestations hérédo-syphilitiques influencées par le sérum de malades traités par le « 606 ». — Une jeune fille syphilitique (papules, ulcères de la vulve) mit au monde un garçon paraissant bien portant. Mais deux semaines après apparurent des lésions typiques au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds, du tronc et, plus tard, au niveau de l'anus et des commissures labiales. Comme la mère n'avait pas de lait, Meirowsky et Hartmann songèrent à traiter l'enfant par des injections de sérum provenant de malades soignés par le 606 pour des manifestations florides de syphilis. Le 3 Septembre, ils injectèrent 20 centimètres cubes; le 6 Septembre, 18 centimètres cubes; le 7 Septembre, 8 centimètres cubes; le 9 Septembre, 5 centimètres cubes; le 10 Septembre, 2 centimètres cubes; le 11 Septembre, 5 centimètres cubes; le 14 Septembre, 10 centimètres cubes; le 16 Septembre, 18 centimètres cubes. Le lendemain, les manifestations cutanées étaient disparues. La peau de la paume des mains et de la plante des pieds était nette, les bulles et les érythèmes n'existaient plus. Mais trois jours après la deuxième injection, il apparut du coryza et une périostite de l'humérus droit.

Il ne s'agit donc pas là d'une *guérison*; cependant déjà la première injection amena une amélioration notable des lésions cutanées, amélioration qui augmenta ensuite progressivement. L'effet aurait sans doute été meilleur si on avait eu une plus grande quantité de sérum à sa disposition. Le sérum des deux malades traités contenait des traces manifestes d'arsenic. Celles-ci ont donc pu agir favorablement sur le processus syphilitique de l'enfant. D'autre part, on peut penser avec Ehrlich qu'il se forme dans le sang, comme dans le lait des malades traités par le 606, des *antitoxines* qui agissent dans le même but. (*Medizinische Klinik*, n° 40, 4 Octobre 1910, p. 1397.)

R. B.

Un cas de syphilis ulcéreuse secondaire; aggravation après le « 606 »; amélioration immédiate après l'oxycyanure de mercure. — Un homme de 24 ans, syphilitique depuis Avril 1909, reçut jusqu'au 16 Septembre 1910 environ 1 gramme de mercure sous forme d'injection de salicylate de mercure, quatre flacons d'iodure de potassium, deux injections de calomel, quatre injections d'arsacétine. Malgré ses divers traitements était apparue une ulcération à la pointe du nez qui, loin de s'améliorer, s'aggravait de jour en jour.

Le 16 Septembre, on lui fit une injection sous-cutanée de 0,50 de 606. Aucune amélioration. Le Wassermann était positif. Pendant quatre semaines, l'ulcération s'agrandissait toujours. Le 15 Octobre, il existait, sur l'aile gauche du nez, une ulcération longue de 4 centimètres, large de 2 centimètres, dont le fond gangréneux était recouvert de pus. Ganglions cervicaux volumineux. Une papule de rupia sur le bras gauche. Wassermann toujours positif.

Après trois injections quotidiennes d'oxycyanure de mercure à 1 pour 100, le fond d'ulcération se détergea et, après quatorze injections, la plaie était presque complètement cicatrisée.

Cette observation de Strauss montre que, dans certains cas, les injections solubles de mercure font ce que ne peuvent faire ni les injections insolubles de mercure ni même le 606. (*Medizinische Klinik*, 1910, 4 Décembre, n° 49, p. 1929.)

R. B.

Un cas d'endocardite gonococcique traité avec succès par les injections de sérum antigonoccique. — Schiele et Dörbeck relatent le cas d'un étudiant qui, le 13 Avril, contracte une blennorragie. Le 22 avril, l'état général s'aggrave, il existait une céphalée violente, un pouls à 100°. La fièvre atteignait 39°, 39°5, la langue était sèche et épaisse. A l'auscultation du cœur, on entendait un souffle systolique très accentué à la pointe, qui se propageait dans l'aorte; le deuxième bruit pulmonaire était très fort. Rien au poumons. Il s'agissait donc d'une endocardite gonococcique aiguë. On fit le 2 Mai une injection de 2 centimètres cubes de sérum antigonococcique (américain); le soir de l'injection, la température monta à 39°1, mais le lendemain elle tomba à la normale définitivement. On refit le 4 et le 7 Mai une autre injection, les symptômes cardiques disparurent progressivement. Le 18 Juin le malade partit guéri.

Ce cas est intéressant, parcequ'il montre que dans les cas de complications aiguës gonococciques, (artrite aiguë, endocardite aiguë), on a un remède efficace qui fait tomber rapidement la température et fait disparaître les signes généraux et locaux. (*St Petersburger med. Woch*, n° 45, 6 (19) Novembre 1910, p. 605.

R. B.

RÉACTIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU COURS DE LA PACHYMÉNINGITE POTTIQUE

(SÉRO-DIAGNOSTIC RACHIDIEN POTTIQUE)

Par MM. SICARD, FOIX et SALIN

Si l'origine pottique d'une paralysie peut se reconnaître le plus souvent au seul examen clinique, il est cependant des cas où une symptomatologie fruste n'autorise que des présomptions diagnostiques.

C'est surtout dans ces formes anormales qu'il devient intéressant de rechercher certaines réactions du liquide céphalo-rachidien dont la constatation permettra de révéler l'existence d'une pachyméningite rachidienne pottique.

Avec M. Foix[1], nous avons fait voir toute l'importance de ce séro-diagnostic rachidien, et depuis, en collaboration avec M. Salin, nous avons pu confirmer ces premières recherches et les étendre à une statistique globale de 22 maux de Pott *en évolution*. Sur ce nombre 21 étaient dorso-lombaires, avec ou sans gibbosité, un seul était à localisation cervicale.

Or, lorsque, chez ces malades, presque tous des adultes, le diagnostic clinique était évident, nous avons toujours pu déceler une ou plusieurs de ces réactions rachidiennes. Mais ce qui montre bien la valeur pratique de ces signes humoraux, c'est le fait d'avoir pu, dans deux cas d'interprétation délicate, rapporter à leur véritable cause des accidents nerveux considérés jusque-là par des neurologistes comme étant de nature simplement spondylitique. La marche de la maladie a donné raison, dans la suite, au laboratoire.



Ces signes humoraux, fonction de pachyméningite rachidienne, sont de constatation facile. L'un d'eux, la coloration du liquide céphalo-rachidien, se présente immédiatement objectif; les autres sont aisément décelables par des épreuves simples auxquelles on soumettra le liquide spinal : recherche de l'albumose, de l'albumine, des éléments cellulaires, de l'hémolyse, du taux glycosique.

I. *Réactions de coloration du liquide rachidien.* — Chez plus de la moitié de nos malades pottiques le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé dépourvu de son apparence d'eau de roche classique: il était teinté. Cette teinte pathologique revêt un aspect tantôt franchement jaunâtre, tantôt légèrement ambré, tantôt encore nuancé de reflets verdâtres, perceptibles seulement sous une certaine épaisseur de liquide.

Ces colorations subissent assez rapidement l'influence réductrice de l'air et de la lumière. Egalement, ce signe *chromique* ne persiste pas immuable, pour la même intensité, chez le même malade: il varie au cours de ponctions successives. Ainsi la coloration jaunâtre peut s'affirmer caractéristique à une première intervention, pour s'affaiblir ensuite notablement, s'estomper à une seconde ponction et réapparaître à une troisième. Mais nous n'avons jamais vu, avec des ponctions lombaires bimensuelles, par exemple, cette réaction de coloration, une fois dûment constatée, disparaître totalement du liquide céphalo-rachidien de nos pottiques *en évolution*.

II. *Dissociation albumino-cytologique.* (Intensité de la réaction albumineuse coïncidant avec la pénurie ou même l'absence de réaction cellulaire). — *C'est le signe constant*, celui qui ne nous a jamais fait défaut.

L'albumine rachidienne des pottiques présente certains caractères que l'on ne retrouve pas au même degré pour l'albumine rachidienne d'autres sujets, paralytiques généraux ou tabétiques par exemple. Elle possède, *à chaud*, certains caractères d'acéto-solubilité, *et la précipitation à froid, sous l'influence de l'acide nitrique, est le plus souvent considérable*. Ainsi, il nous est arrivé, à maintes reprises, de susciter une coagulation albumineuse massive à froid sous l'influence de l'acide nitrique mis au contact des liquides colorés de nos pottiques.

Mais le fait vraiment important et original est le défaut de parallélisme albumineux et cellulaire. Dans de tels liquides, à côté de cette albumine rachidienne abondante, on note une pénurie extrême d'éléments cellulaires, parfois même leur absence complète. Nous n'avons pas constaté non plus d'hématies. A lymphocytose discrète, correspond, en général, une albumine très dense; à lymphocytose absente, une albumine moins abondante.

Ce signe de dissociation est constant. Au contraire du signe suivant, albumosique, il persiste chez le même malade au cours d'examens successifs et répétés.

III. *Albumose rachidienne.* — Chez cinq pottiques, nous avons pu déceler une réaction albumosique du liquide céphalo-rachidien. Cette réaction n'était constatable que dans le liquide retiré par *première ponction*. Même lorsque l'intervalle entre les deux rachicentèses était suffisamment prolongé, deux ou six semaines en moyenne, la réaction albumosique était déficiente. L'albumose ne se rencontre nettement que dans les liquides colorés à teinte jaune franchement accusée.

Voici comment nous l'avons recherchée.

Dix à douze centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, saturés de sulfate de soude ou de chlorure de sodium, sont soumis à l'ébullition, à seule fin de chasser les albumines. Le liquide est ensuite filtré très soigneusement, et à plusieurs reprises, sur papier Berzelius, jusqu'à limpidité parfaite. Puis on y jette des cristaux de sulfate d'ammoniaque obtenus par saturation aqueuse. Alors un disque sus-jacent d'albumose ne tarde pas à se dessiner. Ce nuage albumosique se redissout en partie par la chaleur et réapparaît par le refroidissement.

IV. *Réaction hémolytique.* — Le liquide céphalo-rachidien des pottiques est doué fréquemment de propriétés hémolytiques vis-à-vis des globules rouges de lapin. On sait que le sérum humain hémolyse, en règle très générale, les globules rouges de lapin. Or, ceux-ci, mis en présence d'un liquide spinal pottique, sont également hémolysés, tantôt directement, tantôt seulement avec l'action adjuvante d'un sérum-complément de cobaye.

L'expérience est réalisée de la façon suivante : on mêle à deux ou trois centimètres cubes du liquide spinal pottique une émulsion chlorurée isotonique de globules rouges de lapin (1 goutte de sang de lapin pour X gouttes d'eau chlorurée à 8 p. 1.000 et I goutte de cette émulsion pour V gouttes environ de liquide céphalo-rachidien). D'autre part, on ajoute à des tubes renfermant ce dernier mélange une à deux gouttes de sérum-complément de cobaye. Après un certain temps d'étuve à 37°, une à deux heures environ, l'hémolyse est plus ou moins parfaite. Par contre, des tubes témoins préparés avec du liquide céphalo-rachidien de tabétiques ou de paralytiques généraux restent inactifs.

La propriété hémolytique est en raison directe de la réaction albumineuse et de la teinte de coloration.

V. *Hypoglycose rachidien.* — C'est la réaction la moins fidèle. Dans quelques cas, cependant, le liquide céphalo-rachidien de nos pottiques, soumis à l'ébullition pour le débarrasser au moins en partie de son albumine, puis filtré, enfin mélangé à quelques gouttes de liqueur de Fehling, et de nouveau porté à la chaleur, ne provoquait aucune réduction, alors que, comparativement les liquides de paralytiques généraux et de tabétiques réduisaient fortement la liqueur cupro-potassique. Cet hypoglycose ou aglycose rachidien est sujet à variations chez le même pottique au cours des ponctions successives.



Voici donc un faisceau de réactions biologiques qui, par leur ensemble et leur groupement, prennent une signification de haute valeur pour le diagnostic du mal de Pott. Il est vrai de dire que tous nos pottiques n'ont pas présenté ces réactions au même degré. A cet égard, nous pouvons distinguer des échelons successifs dans cette série de faits. C'est ainsi que l'on est autorisé à envisager :

a) Un syndrome rachidien pottique *minimum* (liquide clair, pas d'albumose, notable quantité d'albumine, pas de lymphocytose, pas d'hémolyse, glycose normal);

b) Un syndrome rachidien pottique *moyen* (liquide très légèrement teinté, coloration discrètement verdâtre, pas d'albumose, très notable quantité d'albumine, pas de lymphocytose, hémolyse légère ou déficiente, peu de glycose);

c) Un syndrome rachidien pottique *maximum* (liquide franchement xanthochromique avec coagulation parfois spontanée, présence d'albumose, albumine massive, légère lymphocytose, hémolyse nette, pas ou peu de glycose).

Au syndrome maximum ressortissent les pottiques dont l'affection pachyméningitique est en *poussée évolutive*. Ainsi on peut être assuré de déceler, à une *première* ponction lombaire, ce groupement humoral maximum chez tout pottique dont la paraplégie s'aggrave rapidement avec tendance aux escarres et aux troubles sphinctériens. Ces modifications biologiques permanentes ou transitoires du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes reconnaissent vraisemblablement pour cause *une transsudation du plasma sanguin plus ou moins marquée, dont la virole dure-médienne ou pie-mérienne est responsable, en provoquant de la stase veineuse méningo-médullaire*. Déjà l'un de nous, avec M. Cestan[1], avait montré la raison d'être de la pénurie lymphocytaire du liquide spinal des pachyméningitiques pottiques, comparativement à la richesse cellulaire du liquide des méningo-myélites syphilitiques. Dans le premier cas, le processus morbide d'envahissement se fait de dehors en dedans. Il est à point de départ osseux vertébral, puis, de là, se dirige vers l'espace épidural et la méninge dure, qu'il symphise avec les méninges molles, sans provocation à l'exode lymphocytaire. Dans le second cas, au contraire, la lésion syphilitique est artérielle; elle débute d'emblée par les vaisseaux pie-mériens médullaires, évoluant au sein même de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne et provoquant ainsi directement l'afflux cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, également, nous avons montré avec M. Descomps[2] que, pour expliquer la réaction xantho-chromique et la coagulation parfois spontanée de ces liquides jaunes, il fallait admettre la nécessité d'une « lésion inflammatoire pachyméningée en activité avec poussées congestives locales ».

Il est intéressant de mettre encore en parallèle la réaction albumosique et la lésion osseuse vertébrale. Ne sait-on pas, d'après les travaux de Bence-Jones, que l'albumose est fonction de per-

1. SICARD et FOIX. — « Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes ». *Société de Neurologie*, séance du 12 Mai 1910, n° 19, p. 665.

1. SICARD et CESTAN. — « La traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1904, p. 715. — « Pachyméningite tuberculeuse et méningo-myélite syphilitique. Histogenèse. Rapports avec la lymphocytose rachidienne ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1904, p. 725.

2. SICARD et DESCOMPS. « Syndrome xanthochromique et de coagulation massive spontanée du liquide céphalo-rachidien ». *Gazette des Hôpitaux*, 20 Octobre 1908.

turbations osseuses? C'est à dessein que nous n'avons pas limité ce diagnostic humoral aux seules pachyméningites pottiques tuberculeuses, et que nous avons fait allusion, au cours de cet article, aux pachyméningites rachidiennes en général. En effet, dans deux cas de métastase cancéreuse rachidienne dorso-lombaire, nous avons retrouvé la même série de signes biologiques. Il est possible encore que ces réactions, en partie tout au moins, puissent se rencontrer au cours de certaines périodes évolutives de l'hématorachis, de l'hématomyélie ou de l'hémorragie méningée cérébrale ou spinale. Mais, en pratique, quand, chez un adolescent ou un adulte atteint de troubles nerveux des membres inférieurs, on hésite, par exemple, entre une méningomyélite syphilitique, une paraplégie symptomatique d'une sclérose en plaques, une pachyméningite tuberculeuse, la constatation de tels signes biologiques légitimera, à notre avis, le diagnostic de pachyméningite tuberculeuse.

Si, par exception, on peut prévoir un cas de méningo-myélite syphilitique présentant, outre l'albumine rachidienne constante chez de tels malades syphilitiques, une réaction xantochromique, la constatation de la lymphocytose abondante du syphilitique, opposée à la pénurie lymphocytaire du pottique, suffirait alors à préciser le syndrome humoral. Ne pourrait-on encore étudier ces réactions dans un autre but, à un point de vue pronostique? Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner le liquide spinal d'anciens pottiques guéris de leurs lésions ostéo-méningées. Mais on comprend l'intérêt qu'une telle recherche pourrait acquérir en assurant un contrôle thérapeutique et en montrant, par exemple, la guérison subordonnée au retour intégral des caractères normaux, physiologiques, de cette humeur.

Ainsi, une fois de plus, le liquide céphalo-rachidien nous apparaît comme le témoin fidèle des luttes de voisinage, et les réactions que la symphyse méningée tuberculeuse lui imprime sont si manifestes que nous nous croyons autorisés à isoler de cette étude les éléments d'un véritable séro-diagnostic rachidien du mal de Pott.

TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES ET INTRAVEINEUSES

DE L'ARSÉNO-BENZOL « 606 DE EHRLICH-HATA »

Par M. Paul RAVAUT [1]
Médecin des hôpitaux.

Nombreuses sont les techniques proposées pour les injections d'arsénobenzol; leur nombre est la preuve de leur imperfection. Les ayant à peu près toutes mises en pratique, j'ai pu tirer de l'ensemble de ces expériences la technique que je propose aujourd'hui. Comme ses devancières, elle sera aussi l'objet de critiques, mais il m'a paru intéressant de la publier, car, avec un matériel minime, il est possible de faire, à l'abri de l'air, dans un seul flacon, les manipulations nécessaires pour préparer l'injection du « 606 ».

On sait que le dioxydiamidoarsénobenzol est livré par les laboratoires du professeur Ehrlich sous la forme d'une poudre jaune, contenue dans une ampoule de verre privée d'air. A sa surface se trouvent marqués la dose et les signes IIy ou Id répondant à deux produits qui, au point de vue qui nous intéresse, peuvent être traités de la même façon. L'un et l'autre sont parfaitement solubles dans l'eau chaude et leur dissolution forme une liqueur acide, limpide, de couleur jaune chartreuse. Il semblerait naturel d'injecter directement cette solution, mais son acidité constitue le principal obstacle. En mélangeant, en effet, cette solution avec du sérum sanguin, il se forme un abondant précipité, qui se redissout en milieu très nettement alcalin; cette simple expérience montre que, pour les injections intraveineuses, il ne faut user que de solutions nettement alcalines. L'expérience clinique aboutit également aux mêmes résultats.

De même, l'injection dans les muscles de cette solution acide doit produire les mêmes précipités, peut-être même désorganiser les albumines musculaires, car elle est douloureuse pendant une quinzaine de jours, provoque sur une grande surface autour d'elle de l'empâtement, et, de plus, Ehrlich et certains auteurs allemands lui ont reproché d'être plus toxique que les autres. Les émulsions dans la paraffine ou diverses huiles présentent les mêmes inconvénients, car le sel y reste forcément acide; ces injections se résorbent souvent mal et, de plus, s'il se trouve dans l'aiguille ou la seringue une trace d'eau, elle se fixe sur le « 606 » qui devient pâteux et bouche l'aiguille ou bloque le piston.

Restent les injections alcalines et les injections neutres. Pour les injections intraveineuses, il n'y a pas de choix : il faut employer les premières qui, bien préparées, sont limpides; elles doivent être suffisamment alcalines pour ne pas former *in vitro* de précipité au contact du sérum sanguin.

En raison de leur limpidité, il semblerait préférable d'avoir recours à ces injections alcalines pour les injections intramusculaires; mais, pour obtenir cette limpidité, il faut user d'un excès d'alcali, ce qui précisément rend douloureuses les injections intramusculaires. Cliniquement, il est admis par de nombreux auteurs que les solutions neutres constituent les injections intramusculaires les mieux tolérées: le sel s'y trouve sous la forme d'un très fin précipité impalpable, pouvant s'injecter facilement par des aiguilles de moyen calibre et se résorbant beaucoup mieux que les autres.

En résumé, j'emploie actuellement, pour l'injection intraveineuse, une solution limpide très nettement alcaline et, pour l'injection intramusculaire, une solution neutre contenant en suspension le sel sous forme d'un fin précipité jaune.

Les lieux d'injection sont, pour les unes, les veines du bras, et, pour les autres, les muscles de la fesse, de la région lombaire ou de l'espace interscapulaire. Dans la crainte d'escarres ou d'abcès, je n'ai jamais pratiqué d'injections souscutanées. De ces trois régions la plus favorable me paraît être la région fessière, car, immédiatement après l'injection, se produisent des phénomènes nerveux, mettant en jeu les nerfs avoisinant la région de la piqûre. Pour l'espace interscapulaire, ce sont des douleurs constrictives angoissantes durant parfois plusieurs heures, et très pénibles; pour les lombes, ce sont des sensations de pesanteur abdominale, de coliques parfois très violentes; pour les fesses enfin, ce sont des sensations de pesanteur dans les jambes et d'élancements le long des sciatiques. Ces dernières étant relativement les moins pénibles, c'est à cette région que nous donnons la préférence. Il faut avoir bien soin de faire l'injection le plus loin possible du sciatique en choisissant, à partir de la crête iliaque, le point qui, selon la constitution anatomique du sujet, paraît le mieux fourni en muscles. A plusieurs reprises, j'ai essayé, mais sans succès, d'atténuer ces phénomènes douloureux par l'adjonction de novocaïne; il y aurait intérêt à essayer l'emploi d'autres anesthésiques qui, comme la novocaïne, n'altèrent pas les solutions.

Technique des injections intramusculaires.

L'instrumentation est des plus réduites, se trouve dans tout laboratoire et peut être facilement stérilisée. Il suffit d'avoir un flacon d'Erlenmeyer, dont on peut remplacer le bouchon de ouate par un bouchon de caoutchouc qui ne s'effiloche pas, une lampe à alcool, du sérum physiologique, un flacon stiligoutte contenant une solution d'eau et de lessive de soude par parties égales, un fil de platine et du papier de tournesol ou de phénolphtaléine qui est plus sensible.

Voici les temps de la préparation :

1° Dans le flacon d'Erlenmeyer, verser 20 centimètres cubes de sérum physiologique stérile, puis la poudre de 606. Il se forme aussitôt des grumeaux pâteux qui se dissolvent en quelques minutes par le chauffage au-dessus d'une lampe à alcool;

2° Ajouter goutte à goutte la lessive de soude diluée. Il se forme un précipité jaune qui se redissout tant que persiste l'acidité. Dès que l'on approche de la neutralisation, il ne se redissout plus. A partir de ce moment, pratiquer des touches, au moyen du fil de platine, sur le papier de tournesol ou de phénol-phtaléine. Ne plus ajouter de soude dès que l'alcalinité apparaît. A ce moment, le sel forme un précipité très fin, impalpable, qui est prêt pour l'injection. Pendant ce second temps, il est nécessaire d'agiter constamment le flacon;

3° Avec une seringue de 20 centimètres cubes, munie d'une aiguille longue dont l'intérieur ne contient aucune trace de rouille (la plus pratique est une aiguille à ponction lombaire), aspirer directement dans le flacon l'émulsion et, sans crainte de boucher l'aiguille, injecter la moitié dans chaque fesse. Il est prudent de planter d'abord l'aiguille et de ne pousser l'injection que s'il ne s'écoule pas de sang.

Cette solution peut être ainsi préparée en quelques minutes. De toutes celles que j'ai essayées elle me paraît la moins douloureuse et se résorbe bien.

Technique des injections intraveineuses.

L'appareil se compose d'un ballon de 250 à 300 grammes ouvert à deux pôles opposés. A l'un peut s'adapter un bouchon de caoutchouc dans lequel on introduit une pipette. L'autre est effilé et se termine par un tube de caoutchouc de 1 m. 50 autour duquel est monté un fragment

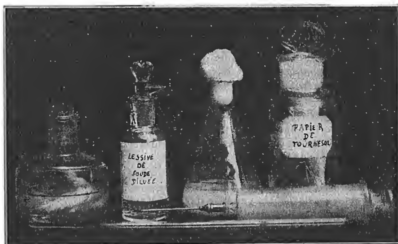


Figure 1.
Instruments nécessaires pour préparer les injections intramusculaire et intraveineuse : lampe à alcool, flacon stiligoutte, flacon d'Erlenmeyer, papier de tournesol, fil de platine.
Cliché Niclet (Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis).

1. Travail du service et du laboratoire de M. Thibierge, à l'hôpital Saint-Louis.

de seringue en verre de petit calibre et son aiguille. La photographie ci-jointe est d'ailleurs préférable à toute description (Fig. 2).

Cet appareil peut être préparé d'avance. On place sur le tube de caoutchouc, le plus près possible de l'ampoule, une pince de Mohr; on verse dans

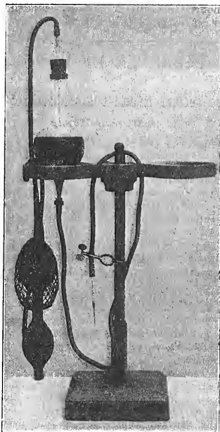


Figure 2.
Appareil pour l'injection intraveineuse de « 606 ».
Cliché Niclet (Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis).

le ballon 250 grammes de sérum physiologique, filtré sur bougie, et on le ferme avec le bouchon de caoutchouc dans lequel on n'introduit pas encore la pipette pour permettre à l'air de s'échapper pendant la stérilisation. La seringue et son aiguille sont introduites dans un tube à essai que l'on ferme avec de la ouate, puis le tout est stérilisé à l'autoclave.

Après la stérilisation, on place une pipette stérile dans le bouchon de caoutchouc et l'appareil, ainsi préparé, puis refroidi, est prêt pour l'injection; il peut être transporté sans inconvénient.

Comme pour l'injection intramusculaire :

1° Faire dissoudre la poudre à chaud dans du sérum physiologique;

2° Alcaliniser jusqu'à redissolution du précipité. Pour apprécier l'intensité de l'alcalinisation on peut faire des touches sur le papier de tournesol ou bien ajouter à la solution une goutte de phénol-phtaléine qui rougira dès que l'alcalinisation sera accentuée. Cette épreuve n'est qu'un point de repère, mais n'est pas indispensable, car la solution ne devient limpide qu'en milieu nettement alcalin et, comme nous l'avons déjà dit, pour ne pas précipiter avec le sang, cette solution doit être très nettement alcaline;

3° Verser le contenu du flacon dans le ballon, puis injecter la dilution ainsi préparée.

Il suffit de briser l'extrémité de la pipette, de fixer à l'autre extrémité le tube de la soufflerie, de bien assujettir le bouchon au moyen d'un collier et de donner un peu de pression. On enlève la pince : le liquide coule dans le tube et sort par l'aiguille. On laisse s'échapper tout l'air et l'on replace la pince sur le tube de caoutchouc à proximité de l'embout de la seringue. Puis, pendant ce temps, un aide comprime avec la main ou une bande le bras du malade, les veines se distendent, on introduit l'aiguille dans l'une d'elles et, dès que le sang s'écoule, on ajuste seringue et aiguille; on desserre le bras, on enlève la pince et le liquide passe immédiatement dans la veine. L'injection dure cinq à dix minutes et ne provoque aucune douleur.

Il nous semble préférable d'user d'une aiguille fine qui, ne dilacérant pas la veine, évite des inflammations locales; aussi, en raison de la finesse de l'aiguille, la soufflerie est nécessaire pour en augmenter le débit.

N'ayant négligé aucun détail dans l'exposé de cette technique, sa description peut paraître un peu longue, mais je voulais surtout montrer qu'avec un simple flacon d'Erlenmeyer, une lampe à alcool et une solution sodique, il est facile de préparer en toute sécurité, à l'abri de l'air, avec toute la rigueur que réclame la bactériologie, la solution ou la suspension d'arsénobenzol injectables dans la veine ou le muscle.

LE LAIT ALBUMINEUX

Par M. G. SCHREIBER

La liste des préparations destinées à remplacer le lait de femme ou le lait de vache vient de s'enrichir d'un nouveau produit, le lait albumineux, composé par deux pédiatres berlinois, MM. Finkelstein et Meyer[1]. En matière d'alimentation du nouveau-né, du nouveau-né atteint de troubles digestifs en particulier, il n'est pas de règle absolue et la cure radicale des gastro-entérites par l'aliment parfait n'est pas près d'être réalisée. Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus par les auteurs du lait albumineux et par leurs confrères allemands (Langstein, Bardt, Nögherath, Rott, Schmoller, etc.) semblent encourageants et méritent d'être connus en France.

***

Les troubles digestifs du nourrisson peuvent revêtir des formes multiples, mais on retrouve toujours à leur origine une insuffisance fonctionnelle de l'intestin entretenue et aggravée par les fermentations. Ces fermentations, d'après Finkelstein et Meyer, sont régies par des lois immuables. A la base de toute fermentation se trouvent en première ligne le sucre et les hydrates de carbone. Ces éléments sont les principaux agents des troubles digestifs de l'enfant; sans eux, aucune acidité n'est possible, ni physiologique, ni pathologique. La graisse n'intervient que secondairement; elle ne provoquera de fermentation acide dangereuse que si la fermentation des hydrates de carbone s'est produite au préalable. Cette dernière dépend d'ailleurs elle-même de l'état de concentration du liquide soumis au travail intestinal et du rapport existant entre les doses de caséine et de sucre contenues dans le mélange nutritif.

Toutefois, il faut savoir que l'organisme ne peut être privé impunément de sucre pendant un certain temps; il faut donc en conserver de petites quantités dont les effets nocifs éventuels se trouveront annihilés par l'action antagoniste de la caséine.

Résumés en quelques mots, les principes adoptés par Finkelstein et Meyer[2] sont les suivants :

Première phase : *diminution du sucre, réduction des sels*, par coupage du petit-lait (liquide nutritif qui semble indispensable), *administration de la caséine associée à des doses variables de graisse* (doses variables dont il faut tenir compte).

Deuxième phase : *addition d'un hydrate de carbone* facilement assimilable, donc difficilement fermentescible, une fois l'amélioration obtenue. Le lactose, facteur important de fermentations, devra être rejeté.

***

Avec ces données comme base, Finkelstein et Meyer se sont efforcés de combattre les troubles dyspeptiques contre lesquels la thérapeutique se montrait jusqu'ici impuissante. Après de nombreux tâtonnements, ils ont obtenu un aliment qui semble répondre à toutes les conditions requises. Pour ceux qui désirent en faire l'essai, nous croyons utile de reproduire tous les détails de sa fabrication.

Préparation du lait albumineux.

1° Chauffer au bain-marie à 42° un litre de lait, additionné d'une cuiller à bouche de présure de Simon (ou encore de pegnine). Laisser une demi-heure au feu. La caséine et la graisse forment une masse épaisse qui a laissé exsuder le lactosérum;

2° Filtrer le tout à travers un linge de toile pendant une heure. Le petit-lait entièrement égoutté, extraire le caillot de caséine;

3° Délayer ce caillot dans un demi-litre d'eau ordinaire, et faire passer à deux reprises différentes en agitant continuellement. Le caillot est alors divisé en *très menus fragments* et le mélange doit présenter l'aspect du lait;

4° Ajouter un demi-litre de babeurre. Le babeurre contient du lactose, mais en faible quantité, et cet inconvénient est compensé par l'action excitante de l'acide lactique[1] et la meilleure conservation du liquide ainsi acidifié.

Ce mode de préparation du lait albumineux est malheureusement un peu délicat. La teneur en albumine, en sucre et surtout en graisse est sujette à d'assez fortes variations dont l'enfant peut pâtir et, d'autre part, le lait peut être rendu indigeste par la formation de volumineux grumeaux de caséine ou la transformation partielle du lait en beurre. Pour ces différents motifs, les auteurs ont préféré confier sa fabrication à un industriel;

5° Soumettre le lait à une stérilisation de dix minutes et le répartir en bouteilles de 250 grammes;

6° Chauffer avant de le servir, *mais bien éviter de le soumettre à une température trop élevée*, afin d'empêcher la production de grumeaux.

Composition.

Le lait albumineux présente un aspect analogue à celui du babeurre. Son odeur est agréable, sa saveur acide. Il est plus fade au goût que le babeurre, en raison de sa teneur plus faible en sucre.

Il renferme, pour 100 grammes :

Album.	(lait de vache, 3 gr.)	= 3 gr.,	s. : 12,3 cal.
Graisse.	(lait de vache, 3 gr. 5)	= 2 gr. 5,	s. : 22,7 cal.
Sucre.	(lait de vache, 4 gr. 5)	= 1 gr. 5,	s. : 6,4 cal.

100 grammes de lait albumineux correspondent donc à 41 calories environ, *et un litre à 410 calories*.

Indications.

En l'espace de deux ans, Finkelstein et Meyer ont soumis à l'allaitement albumineux 150 nourrissons, la plupart atteints de diarrhée avec troubles de la nutrition. D'après la classification de

1. H. Finkelstein et L.-F. Meyer. — « Du lait albumineux. Contribution au problème de l'alimentation artificielle ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXI, f. 5, p. 525-671, et f. 6, p. 683-750, Mai et Juin 1910. — « Traitement des troubles gastro-intestinaux des nourrissons par le lait albumineux ». *Société de médecine berlinoise*, 25 Mai et 1er Juin 1910. Analysé dans *La Presse Médicale* du 10 Août 1910, p. 615.

2. Finkelstein et Meyer. — *Monatschr. f. Kinderheilk.*, t. VIII, n° 1.

1. Max Klotz. — « L'acide lactique et les échanges nutritifs chez le nourrisson ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Juillet 1909. Analysé dans *La Presse Médicale*, Juillet 1910, p. 551.

Finkelstein, le lait albumineux trouve son emploi :

1° *Dans la dyspepsie*;

2° *Dans la décomposition*;

3° *Dans l'intoxication*;

4° *Dans les infections « parentéritiques »*.

Finkelstein et Meyer ont essayé également le lait albumineux comme *prophylactique de la diarrhée* chez les nourrissons, mais sans beaucoup de succès.

LE LAIT ALBUMINEUX DANS LA DYSPEPSIE

La dyspepsie de Finkelstein est caractérisée par des troubles digestifs aigus, sans atteinte notable de l'état général. La perte de poids est minime ou nulle, la température peu élevée et jamais inférieure à la normale. La diminution de la ration alimentaire, du sucre fermentescible en particulier, amène une guérison rapide, à moins que cet état ne passe au stade suivant de décomposition.

Mode d'administration. — 1° *Thé sucré* à la saccharine, les six premières heures; 2° *petites doses de lait albumineux*, ensuite (300 grammes en cinq à six fois) ; thé à volonté; 3° *doses plus fortes* dès que les selles sont devenues meilleures et plus rares : augmentation de 100 grammes tous les deux jours, sans dépasser la dose de 200 grammes par kilogramme du poids de l'enfant; 4° *addition de sucre* (sucre nutritif de Soxhlet, soupe de Liebig, maltose de Lœflund) *ou de farine* (chez les enfants au-dessus de trois mois), dès que les selles deviennent bien moulées, c'est-à-dire une semaine et demie, en moyenne, après le début de l'alimentation albumineuse. On commence par 1 pour 100 de sucre et l'on augmente progressivement la dose jusqu'à 5, 6 et même 7 pour 100 lorsque le poids est devenu stationnaire. La quantité de sucre à ajouter varie avec les sujets, et il ne faut pas oublier que des doses trop fortes peuvent provoquer des récidives. Comme sucre, on choisira des mélanges de dextrine et de maltose, mais on devra rejeter le lactose et le saccharose. Comme farine, on pourra ajouter 10 à 20 grammes de froment ou d'avoine, parfois même déjà avant de donner le sucre.

Résultats. — Trente-trois enfants dyspeptiques ont été soumis à cette diète. Chez trente d'entre eux, la disparition de la diarrhée survint le troisième jour, et les selles devenues rares étaient généralement *savonneuses*. La température redevint normale, donnant une courbe « monothermique » bien différente de la courbe irrégulière réalisée par le babeurre; parfois même elle tomba au-dessous de 37. Par contre, *le poids continua à baisser quelques jours et l'état général ne s'améliora pas d'emblée*. Il suffit d'être prévenu de ces faits pour ne pas en être influencé fâcheusement. Chez 22 enfants sur 27, l'augmentation hebdomadaire de poids dépassa bientôt, en effet, 100 grammes, et chez tous la convalescence fut très régulière.

Durée. — Elle est très variable. On donnera le lait albumineux pendant six à dix semaines chez les tout petits. Finkelstein et Meyer ont pu d'ailleurs dans un cas l'administrer pendant six mois sans le moindre inconvénient.

LE LAIT ALBUMINEUX DANS LA DÉCOMPOSITION

L'efficacité du lait albumineux est plus manifeste encore dans « la décomposition », car les méthodes d'alimentation artificielle employées jusqu'ici demeuraient sans résultats.

La décomposition, d'après Finkelstein, comprend trois degrés. *Le premier degré* ressemble beaucoup à la dyspepsie: la réduction de l'alimentation arrête la chute de poids et détermine rapidement une amélioration durable des selles. *Le second degré* est caractérisé par la persistance de la baisse de poids et des selles pathologiques et surtout par les récidives qui ne manquent pas de se produire dès qu'on essaye d'augmenter la ration alimentaire (même en restant au-dessous de la normale). *Le troisième degré* est caractérisé par une intolérance digestive absolue; les plus faibles doses nutritives ne sont plus supportées.

Mode d'administration. — Comme dans la dyspepsie. Dans certains cas délicats, la situation exige du médecin un peu plus de doigté pour régler les quantités. Alors même que l'aspect des selles serait encore mauvais après plusieurs jours, Finkelstein et Meyer conseillent de ne pas rester trop longtemps aux petites doses et préfèrent les augmenter avec prudence. Il faut être prêt, en outre, à supprimer le sucre ajouté à la moindre alerte.

Résultats. — Quarante et un enfants atteints de décomposition furent traités par le lait albumineux. Cinq seulement succombèrent, ce qui constitue nne proportion très faible (12 pour 100).

Le lait albumineux offre sur les autres méthodes l'avantage de permettre une forte réduction de l'alimentation tout en évitant l'inanition. En moins de trois jours, en moyenne, les selles devenaient rares et « savonneuses ». Mais il faut savoir que l'enfant présente de l'*hypothermie* avec ralentissement du pouls, que son poids diminue et que l'état général empire même les premiers jours. Dès que les voies digestives sont remises en état, l'enfant entre rapidement en convalescence. Le poids augmente alors de 100 grammes par semaine en moyenne; s'il est stationnaire, on pourra augmenter la dose de lait albumineux et de sucre.

Durée. — Elle est plus longue que dans la dyspepsie. Il faut bien compter dix semaines avant de pouvoir reprendre l'alimentation artificielle ordinaire. Dans les cas graves, il peut être indiqué d'ordonner l'allaitement au sein après la cure albumineuse, mais, dans ce cas on instituera entre les deux une diète au thé de vingt-quatre heures.

LE LAIT ALBUMINEUX DANS L'INTOXICATION

L'intolérance du stade de décomposition porte à un moment donné sur tous les aliments, y compris le sucre. Or, le sucre ne se contente pas de participer à la décomposition; administré à certaines doses, il devient une cause d'intoxication. L'*intoxication* de Finkelstein[1] est caractérisée par des troubles digestifs graves avec diarrhée intense, perte de poids continue, fièvre et abattement.

Ainsi qu'il est à prévoir, cet état grave succède souvent à l'administration du babeurre à cause de sa teneur en sucre.

Mode d'administration. — 1° Thé pendant douze à vingt-quatre heures ; 2° très petites doses de lait albumineux ensuite : dix fois 5 grammes par jour, pour commencer; 3° augmentation des doses de 50 grammes par jour, sans dépasser 200 grammes par kilo du poids de l'enfant. Cette augmentation doit être réalisée avant l'arrêt de la chute de poids et avant l'apparition des selles normales.

Résultats. — Quinze enfants atteints d'intoxication sur seize guérirent. Les résultats sont les mêmes que dans la dyspepsie. A noter toutefois qu'on observe souvent une augmentation de poids avant l'addition de sucre.

LE LAIT ALBUMINEUX
DANS LES INFECTIONS « PARENTÉRITIQUES »

Finkelstein et Meyer dénomment ainsi les infections générales du nourrisson (grippe et broncho-pneumonie surtout) compliquées de lésions secondaires des voies gastro-intestinales. La diète au lait albumineux leur a donné les meilleurs résultats. Sur vingt-huit nourrissons, six seulement succombèrent et les auteurs furent frappés surtout *par la faible atteinte de l'appareil digestif* au cours des infections les plus graves.

⁂

Finkelstein et Meyer sont convaincus de l'efficacité du lait albumineux entre les mains du pediatre expérimenté qui suivra à la lettre la technique que nous venons de reproduire en détail. Les essais entrepris en France nous permettront de juger la valeur de leur méthode. Si le lait albumineux ne parvient pas à supplanter tous les autres modes d'alimentation du premier âge, il nous permettra peut-être d'enrichir le menu de nos nourrissons, dans certains cas délicats à traiter, et ce sera déjà un résultat.

1. FINKELSTEIN. — « De l'intoxication alimentaire ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, 7 Novembre et 8 Décembre. Analysé dans *La Presse Médicale* du 20 Février 1909, p. 135.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Décembre 1910.

Radiographie rapide et hyperkinésie gastrique. — *M. Enriquez*, à propos de la communication de MM. Bensaude et Chilaidlti[1], apporte un cas clinique où l'interprétation d'une épreuve de radiographie rapide a fait croire à l'existence d'un estomac biloculaire. Cette erreur d'interprétation a failli être suivie d'une intervention chirurgicale qui a pu être évitée grâce au contrôle radioscopique. Celui-ci a montré un estomac dont la forme variait d'un moment à l'autre en raison des contractions musculaires très accusées et très prolongées. Il s'agissait, non pas d'une affection organique de l'estomac, mais d'une contractilité exagérée du muscle gastrique, simple trouble fonctionnel que M. Enriquez a désigné depuis plusieurs années sous le nom d'*hyperkinésie gastrique*, terme qui lui semble plus approprié que celui de *chorée de l'estomac* récemment proposé par MM. Leven et Barret.

Si la radiographie de l'estomac peut exposer à de telles erreurs en raison même de la rapidité, tout autre est la valeur de l'examen radioscopique qui permet de recueillir les renseignements les plus précieux dans la plupart des cas difficiles de la pathologie gastro-intestinale.

Ictère infectieux typhique; rechute sous forme de fièvre typhoïde compliquée de pleurésie séro-fibrineuse et de pleurésie hémorragique. — *M. E. Sacquépée* rapporte l'observation d'un homme atteint d'un ictère infectieux fébrile par rétention; l'hémoculture et la séro-réaction démontrèrent une infection éberthienne généralisée. Après sept jours d'apyrexie, la fièvre reprit : c'était le début d'une fièvre typhoïde classique. En cours d'évolution apparaissait d'abord une pleurésie séro-fibrineuse à bacille d'Eberth, puis une pleurésie hémorragique. La maladie a duré en tout soixante-dix jours, tout en demeurant constamment bénigne.

Il y a lieu de noter tout d'abord la nature éberthienne et septicémique de l'ictère infectieux. On doit relever ensuite l'évolution de l'affection en deux poussées : la première sous forme d'ictère infectieux, la seconde sous forme de fièvre typhoïde. Cette évolution rappelle celle de la fièvre typhoïde à rechute, et, par suite, l'ictère infectieux typhique doit être envisagé comme étant un équivalent de la fièvre typhoïde.

L'apparition d'un ictère infectieux au cours d'une septicémie éberthienne, au lieu d'une dothiénentérie classique, s'explique vraisemblablement par une prédisposition hépatique congénitale. Il ne semble d'ailleurs pas que cette évolution sous forme d'ictère infectieux aggrave le pronostic de la septicémie éberthienne.

Etat méningé au début d'une fièvre typhoïde. — *M. P. Lereboullet*, à propos d'une communication de MM. Trémolières et Touraine[2], rapporte un nouveau cas de fièvre typhoïde à début méningé. Le malade, un infirmier, depuis quinze jours en traitement pour une angine, et apyrétique presque depuis son entrée, fut pris brusquement, après une sortie de vingt-quatre heures, de tous les signes apparents d'une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire fit toutefois hésiter le diagnostic en donnant par deux fois issue à un liquide clair ne contenant que quelques rares lymphocytes. Elle agit favorablement sur les symptômes méningés qui s'atténuèrent rapidement en même temps que le séro-diagnostic, fortement positif, permettait d'affirmer la fièvre typhoïde qui, dès lors, suivit son cours normal.

Hépatite syphilitique parenchymateuse nodulaire. — *MM. Carnot, Brin et Chabrol* apportent une

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 102, p. 966.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 102, p. 966.

observation de cirrhose syphilitique avec ascite et splénomégalie. Le diagnostic fut établi par l'intensité des phénomènes douloureux, l'irrégularité du foie, la reproduction rapide et considérable de l'ascite après ponction, enfin par la réaction de Wassermann. Il fut contrôlé à l'autopsie par la constatation de gommes multiples, disséminées en toute l'étendue du lobe gauche, alors que le lobe droit, entièrement sclérosé, présentait au microscope l'aspect de l'hépatite nodulaire parenchymateuse. A ces lésions s'adjoignait une péritonite chronique formant une véritable coque fibreuse aux différents organes abdominaux et susceptible d'interpréter l'ascite dont la quantité atteignait 30 litres. Cette observation soulève un diagnostic anatomo-clinique entre la syphilis et la tuberculose qui peut réaliser, elle aussi, le foie ficelé et l'hépatite parenchymateuse nodulaire.

Lactescence du sérum et du liquide d'ascite dans un cas de néphrite syphilitique. — *M. A. Javal* a suivi pendant longtemps un malade atteint d'une néphrite syphilitique ayant éclaté onze mois après l'apparition du chancre. L'albuminurie s'est élevée d'emblée à 25 et 30 grammes par jour et s'est maintenue fixement à ce taux pendant près d'un an.

Quatre mois après le début de la néphrite est apparue de l'ascite qui, ponctionnée quatre fois, s'est manifestée comme une ascite à liquide lactescent et à peine albumineux. Le sérum du malade était lactescent, et même laiteux.

L'analyse chimique de ces différents liquides a montré que l'ascite lactescente renfermait 0 gr. 88, 0 gr. 85 et 0 gr. 46 d'extrait éthéré par litre. Le sérum sanguin, à quatre mois de distance, contenait le même chiffre de 27 grammes d'extrait éthéré par litre. Ces corps gras consistaient pour la plus grande partie en oléine et en lécithine.

Après avoir extrait ces corps, l'auteur les a réémulsionnés dans la quantité d'eau qui correspondait au taux où ils étaient contenus dans les liquides ponctionnés et il a pu ainsi reproduire une teinte lactescente analogue à celle observée, ce qui prouve bien que, dans ce cas, la lactescence était due uniquement à la présence des matières grasses.

La lactescence dépend beaucoup plus de la nature des graisses et de leur état d'émulsion que de leur quantité, car les graisses émultionnent dans l'eau de façon très différente; de même, elles se colorent très différemment par l'acide osmique; quelques-unes même ne prennent pas l'osmium

— *M. Achard* a constaté récemment, avec M. Flandin, l'opalescence du sérum chez deux nourrissons qui avaient tous deux de l'albuminurie; l'un était un hérédo-syphilitique, l'autre athrepsique.

A propos du mode d'action des arsenicaux. — *M. Danlos* pense que les différents corps arsenicaux ont une spécificité thérapeutique et que leur action n'est, par conséquent, due à l'arsenic qu'ils véhiculent.

A propos de l'arséno-résistance du tréponème[1]. — *M. Milian* pense que, s'il y a une arséno-résistance des tréponèmes, il peut se faire aussi une sensibilisation de l'organisme à l'arsenic. Il a observé, chez une femme soignée antérieurement par l'hectine, des accidents auditifs à la suite de deux injections intraveineuses d'arséno-benzol à doses moyennes. Cette femme n'était pas syphilitique; c'est à l'occasion d'une grossesse que ce traitement était fait, le mari étant un ancien syphilitique; on ne peut donc pas admettre ici que les troubles auditifs furent de nature syphilitique : ils sont sous la dépendance de l'injection d'arséno-benzol.

A propos de l'action stérilisante de l'arséno-benzol. — *M. Queyrat* présente un jeune homme, atteint d'un chancre syphilitique datant de quatorze jours, contenant des tréponèmes. La réaction de Wassermann est positive. L'auteur se propose de faire une injection intra-veineuse, puis une injection intra-musculaire de 606. Dans quinze jours, il excisera le chancre et recherchera sur les coupes s'il existe encore des tréponèmes. M. Queyrat présente aujourd'hui ce malade pour qu'il n'y ait, dans l'avenir, aucune contestation sur la nature réelle de la lésion.

Pseudo-tabes variable par hypertension. — *MM. Ch. Esmein et Fernand Trémolières* rapportent l'observation d'une malade qui, au cours d'une hypertension d'origine rénale (hydronéphrose chronique d'un rein, néphrite subaiguë de l'autre), présenta un syndrome tabétiforme : douleurs fulgurantes dans le tronc et les membres inférieurs, difficulté de la marche, abolition des réflexes rotuliens, inégalité pupillaire, amblyopie. La réunion de ces désordres faisait penser à une syphilis nerveuse évoluant vers le tabes. Pourtant, la malade ayant succombé à des accidents urémiques, on put constater l'intégrité absolue du système nerveux. Les auteurs rapportent ces accidents tabétiformes à l'hypertension artérielle et fondent leur opinion sur la variabilité extrême de ces troubles constatés à plusieurs reprises pendant la vie et sur leur brusque disparition quelques jours avant la mort au moment où la production d'une insuffisance fonctionnelle ramenait la pression artérielle à la normale. L'hypertension peut donc créer des syndromes simulant de très près des maladies produites par des lésions organiques et qui s'en distinguent par leur allure variable et transitoire. L'action du nitrite d'amyle pourrait au besoin établir le diagnostic.

Etude sur les sporotrichoses nord-américaines. — *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent une étude d'ensemble sur les sporotrichoses nord-américaines. Depuis qu'ils ont fait connaître en France les deux premiers cas de Schenck et d'Hektoen et Perkins, la sporotrichose semblait oubliée aux Etats-Unis. Les travaux français qui ont créé la question ont fini par attirer de nouveau l'attention des médecins de l'Amérique du Nord et, depuis deux ans, un certain nombre d'observations intéressantes sur cette nouvelle mycose ont été publiées par eux. Ces observations démontrent : que la sporotrichose est fréquente aux Etats-Unis et à Cuba; qu'il y existe des foyers de sporotrichose des équidés pouvant se transmettre à l'homme; que le sporotrichum Beurmanni, Schenkii, cultivé par les Américains, est très voisin du sporotrichum Beurmanni décrit par Matruchot.

Etude comparative du sporotrichum Jeanselmei et des sporotrichums voisins. — *MM. de Beurmann et Gougerot* font une étude comparative du sporotrichum Jeanselmei, récemment décrit, et des sporotrichums voisins. Ces différentes espèces s'identifient par leurs caractères microscopiques et expérimentaux, mais elles diffèrent par l'aspect macroscopique des cultures sur milieu d'épreuve Sabouraud. Quoique distincts, le sporotrichum Jeanselmei et les sporotrichums Schenckii et Beurmanni sont étroitement apparentés et dérivent sans doute d'une même souche.

Forme méningée des infections paratyphoïdes B. — *M. Sacquépée* au cours de deux épidémies d'infections paratyphoïdes B, survenues en 1909 et 1910, a vu le début se faire, dans 15 à 25 pour 100 des cas environ, par des symptômes nettement méningés en même temps qu'il y avait des symptômes généraux très accusés. Le début était brusque, par des phénomènes méningés, puis, après quelques jours d'évolution le syndrome méningé s'atténuait pour faire presque toujours place à une infection paratyphoïde sévère. La guérison est survenue dans tous les cas sans complication. M. Vincent a de son côté observé deux faits analogues.

Malgré l'intensité des phénomènes méningés, il n'y a pas à proprement parler de méningite, car le liquide céphalo-rachidien est clair et amicrobien, renfermant seulement des lymphocytes. Il s'agit, en réalité, d'une infection paratyphoïde, comme le démontre dès le début l'ensemencement positif du sang. La réaction méningée ne peut être attribuée qu'à une sympathie remarquable des toxines paratyphiques pour le cortex ou pour les méninges.

Dans ses symptômes et dans les premières phases de son évolution, cette forme clinique rappelle exactement la méningite cérébro-spinale. La clinique ne permet pas à elle seule de faire le diagnostic précis ; il ne peut être fait d'emblée que par l'hémoculture.

Il est, d'autre part, habituel de voir l'infection paratyphoïde B évoluer sous l'aspect d'un syndrome analogue au précédent, mais beaucoup plus atténué. La forme méningée qui vient d'être décrite n'est ainsi que l'expression exagérée du mode d'évolution habituelle de cette maladie.

La lipémie alimentaire dans quelques ictères. Dissociation de la sécrétion biliaire au cours de certaines affections hépatiques. — *MM. A. Lemierre et M. Brulé* font remarquer que l'ingestion d'aliments gras provoque l'apparition, dans le sang, de corpuscules visibles seulement à l'ultramicroscope, qui sont les hémoconies. Après s'être rendu compte des conditions dans lesquelles s'opère le passage dans le sang des hémoconies, chez les sujets normaux, après ingestion de 20 à 30 grammes de beurre, ils ont appliqué cette méthode d'examen de l'absorption des graisses, chez une série d'ictériques.

En cas d'ictère par obstruction mécanique du cholédoque, cette absorption n'a pas lieu et les hémoconies n'apparaissent pas dans le sang. Au cours de l'ictère catarrhal, il en est de même chez certains sujets; mais, chez d'autres, malgré la décoloration des matières fécales, le passage des hémoconies dans la circulation s'opère comme chez les normaux. Inversement, dans un cas d'ictère pléiochromique et dans un cas de cirrhose biliaire, malgré la coloration des matières, les hémoconies manquaient après ingestion du beurre.

Les auteurs sont donc conduits à admettre qu'il peut exister, au cours des affections hépatiques, une sorte de dissociation de la sécrétion biliaire : tantôt la rétention porte sur l'ensemble des matériaux de la bile, tantôt sur les pigments seuls; tantôt encore, une certaine quantité de pigments parvient jusqu'à l'intestin, tandis que les sels biliaires sont complètement retenus, et réciproquement.

A l'appui de cette hypothèse vient la recherche des réactions de Hay et de Pettenkofer dans l'urine et dans le sérum : toutes deux se montrent négatives, décelant l'absence de rétention des sels biliaires, dans les cas d'ictères, où les graisses sont absorbées et inversement.

Une telle dissociation entre sels et pigments biliaires a déjà été signalée par MM. Widal, Abrami et Brulé, au cours des ictères hémolytiques, où seuls, sont retenus les pigments produits en excès par destructions globulaires.

Lorsqu'elle apparaît au cours des ictères catarrhaux, cette dissociation entre sels et pigments biliaires semble bien prouver qu'il y a lésion du parenchyme hépatique et non pas obstruction inflammatoire des conduits biliaires.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Décembre 1910.

Mode d'action du 606 sur les tréponèmes et les lésions syphilitiques. — *MM. Levaditi et Twort* ont expérimenté le 606 sur des lapins porteurs de chancres syphilitiques du scrotum. L'injection de l'amido-benzol dans la circulation générale amène la guérison plus ou moins rapide des lésions et la disparition des tréponèmes visibles à l'ultra-microscope. Les lésions perdent leur virulence sept heures déjà après l'injection du médicament, alors que les tissus contiennent encore des quantités relativement considérables de spirochètes. La destruction des parasites s'opère en dehors des cellules et se traduit par des irrégularités de forme, l'état moniliforme et par la transformation en granulations destinées à être englobées par les macrophages. Leur résorption est lente, ce qui explique peut-être l'absence de formation d'anticorps spécifiques chez les animaux traités et dans la syphilis en général. Parallèlement à cette destruction des parasites, les tissus subissent des modifications profondes, se traduisant par une prolifération des vaisseaux et du tissu conjonctif, par une résorption des syphilomes péri-vasculaires et par une accumulation de cellules remplies de pigment.

Diagnostic des infections par le phénomène de « l'attachement » des parasites aux globules blancs morts. — *MM. Levaditi et Muttermilch* apportent une série de faits montrant que le phénomène de l'attachement des trypanosomes sur les globules blancs, provoqué par le sérum des animaux trypanosomiés, peut servir au diagnostic des infections provoquées par ces trypanosomes. Ce phénomène est rigoureusement spécifique et a lieu quelle que soit l'espèce leucocytaire employée. Le fait que les globules blancs morts et conservés depuis un temps plus ou moins long *in vitro* réalisent, comme les leucocytes frais, l'attachement permet d'appliquer le procédé en pratique.

La déviation du complément dans la pancréatite aiguë expérimentale. — *MM. Gilbert, Chabrol et Brin* ont eu recours à la méthode de Bordet et Gengou pour étudier les anticorps qui apparaissent dans le sérum des chiens soumis à des injections intrapancréatiques de trypsine.

Leurs conclusions sont les suivantes : en présence de l'antigène rénal, l'anticorps ne fixe pas le complément. Il est spécifique, suivant les animaux, vis-à-vis du pancréas seul, ou vis-à-vis du pancréas et du foie. Sa spécificité n'est donc que relative.

1. Communication de MM. Ravaut et Weissenbach. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 102, p. 965.

Intra-dermo-réaction avec la tuberculine figurée de MM Vallée et Fernandez. Résultats chez l'homme, comparaison avec les résultats fournis par la tuberculine de Koch. — *MM. Marcel Pinard, P. Gastinel et Albert Vanney* ont eu l'idée de substituer à la tuberculine de Koch la tuberculine figurée (bacilles tuberculeux tués et dégraissés). Les résultats positifs ont toujours été d'une extrême netteté, beaucoup plus facilement appréciable qu'avec la tuberculine normale.

Chez certains sujets la tuberculine de Koch a fournit des réactions négatives; la tuberculine figurée, des réactions positives. Dans ces cas, d'autres moyens d'investigation ont permis d'affirmer l'existence de la tuberculose chez ces malades.

Les réactions négatives ont été concordantes avec celles de la tuberculine de Koch et les renseignements fournis par la clinique.

Enfin on n'a jamais constaté avec ce produit que les auteurs emploient à la dose de 1/500 de milligramme de corps bacillaires, ni trouble de l'organisme, ni élévation de température.

Différenciation du méningocoque et des germes similaires par l' « épreuve du péritoine ». — *M. Dopter.* Lors de la recherche du méningocoque dans le rhino-pharynx, il est parfois peu aisé de différencier ce dernier germe des bactéries similaires. On peut, d'une façon certaine, assurer l'identification des germes douteux par la nouvelle réaction que l'auteur expose.

Quand on injecte à un cobaye de 250 grammes, dans le péritoine, 1 centimètre cube de sérum antiméningococcique non chauffé, et, vingt-quatre heures après, une dose non mortelle de méningocoques (1/6 de culture sur agar ordinaire), les germes disparaissent de l'exsudat péritonéal vingt minutes après cette dernière injection. Les paraméningocoques, pseudo-méningocoques et gonocoques, injectés dans les mêmes conditions, persistent en foule, puis diminuent de nombre pour ne disparaître de l'exsudat qu'après une heure et demie ou deux heures.

Le pigment du lobe postérieur de l'hypophyse. — *MM. Jean Clunet et Victor Jonnesco* montrent que les histologistes ont très peu étudié le lobe postérieur de l'hypophyse, auquel les physiologistes donnent une importance prépondérante. Ils ont entrepris une série de recherches sur l'homme et les animaux. Ils étudient le pigment du lobe postérieur chez l'homme. Ce pigment doit être classé parmi les mélanines, mais il diffère des autres mélanines de l'organisme humain. Ses affinités chimiques le rapprochent surtout du pigment de la zone réticulée des surrénales, mais il s'en distingue par ses réactions colorantes.

Perméabilité méningée à l'arséno-benzol. — *MM. Sicard et Marcel Bloch* ont cherché jusqu'à quel point la barrière méningée s'opposait au passage de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien après l'injection d'arséno-benzol.

Sur 10 liquides examinés, l'arsenic a pu être décelé 3 fois.

Ces liquides appartenaient à trois malades ayant reçu des injections intra-veineuses d'arséno-benzol de 0,40 à 0,50. La quantité d'arsenic décelée peut être évaluée approximativement à 2 ou 3 centièmes de milligramme par 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

La conséquence clinique de ces constatations, c'est que, dans les syphilis nerveuses, c'est l'injection intraveineuse qui doit être choisie.

Réactions hématiques au cours de la cure par l'arséno-benzol. — *MM. Sicard et Marcel Bloch* ont noté, à la suite du traitement par l'arséno-benzol, une hyperglobulie manifeste, alors que l'équilibre leucocytaire se maintenait sans variations appréciables.

Cette augmentation des hématies se manifeste rapidement après l'injection et persiste plusieurs jours.

Ces réactions viennent à l'appui de celles signalées par MM. Widal et Merklen après l'emploi de la médication sous-cutanée cacodylique et expliquent le relèvement de l'état général chez les sujets soumis à la cure arsenicale, arséno-benzolique ou cacodylique.

Nouveau procédé de filtration par centrifugation. — *MM. R. Sabouraud et A. Vernes* montrent les difficultés des méthodes actuelles de filtration, soit par pression, soit par aspiration. Ils emploient des turbines à centrifugation, en introduisant dans un godet une bougie filtrante. L'ensemble peut être stérilisé. La bougie, ainsi placée, supporte 6.000 tours à la minute. On peut revêtir de collodion la face interne de la bougie pour le filtrage des liquides organiques.

Fonction vocale du voile du palais et pièces vocales. — *M. J. Glover.*

Etudes stalagmométriques : la tension superficielle de l'ovalbumine. — *M. Iscovesco.*

Conservation de la reproductivité du streptocoque, du proteus vulgaris et de la bactéridie charbonneuse sur les charcuteries. — *M. Maurel.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Décembre 1910.

Hémorragie méningée au cours d'une granulie. — *MM. Laignel Lavastine et Boudou* présentent l'encéphale d'un homme de 48 ans qui fut pris brusquement d'accidents parésiques, convulsifs et délirants avec fièvre et succomba au bout de cinq jours. L'hémorragie méningée, constatée par la ponction lombaire, était associée à une granulie que démontra l'autopsie. Cette observation montre qu'à côté des méningites tuberculeuses typiques, compliquées d'hémorragie méningées, il existe des hémorragies méningées au cours de la granulie, qui paraissent le plus souvent, sinon toujours, relever de méningites bacillaires non folliculaires.

Cyanose congénitale paroxystique et malformations cardiaques. — *M. Weissenbach* présente le cœur d un nourrisson de trois mois, mort de broncho-pneumonie, qui présentait, pendant la vie, le syndrome décrit par M. Variot sous le nom de cyanose congénitale paroxystique. Les malformations cardiaques sont les mêmes que dans les trois cas de cet auteur : communication interventriculaire et interauriculaire; rétrécissement de l'artère pulmonaire, orifice, tronc et infundibulum; implantation de l'aorte et de l'artère pulmonaire sur le même ventricule. Dans les cas de Variot, ce ventricule était le droit; dans le cas présent, c'est le gauche. Toutes ces lésions semblent consécutives à une endocardite fœtale, dont on retrouve les traces sur les valvules cardiaques.

Sclérose cicatricielle du foie. — *M. Géraudel* montre des préparations de foie syphilitique ficelé, où des plaques de sclérose cicatricielle ponctuées de vaisseaux oblitérés répondent à des portions de parenchyme hépatique disparues, à la suite de la vascularite oblitérante.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

15 Décembre 1910

Sur une cause rare de mort du fœtus « in utéro » à la suite d'une injection au permanganate de potasse. — *M. Marioton* rapporte un fait de mort du fœtus dans un accouchement normal à terme après une injection au permanganate ayant pénétré dans la cavité ovulaire.

A propos d'un cas de grossesse tubo-interstitielle. — Il s agit d'une femme opérée par *M. Brindeau*, ayant dans ses antécédents une histoire de grossesse extra-utérine arrêtée dans son développement et déjà ancienne, puisque les dernières règles remontaient à onze mois. A l'examen, l'utérus arrivait à l'ombilic, donnant le volume d'un utérus gravide de cinq mois. La tumeur était irrégulière. Au toucher, le col se trouvait en avant, la tumeur prédominant en arrière. Sur le côté gauche, on pouvait sentir une autre tumeur qui fut reconnue être l'utérus vide, à l'hystérométrie. L'hystérectomie fut pratiquée avec quelques difficultés à cause des adhérences.

L'ouverture de la pièce montra une grossesse tubo-interstitielle. Dans son développement, l'œuf avait forcé à deux reprises différentes les parois de la trompe: la tumeur, en effet, présentait deux légers rétrécissements et trois parties développées ampullaires. Le placenta se trouvait dans la partie interne, le fœtus dans la partie externe.

La guérison s'est faite normalement.

Accouchement dystocique d'un monstre double xiphopage — *MM. P. Barnsby et Gallet* (de Poitiers) rapportent l'observation d'une primipare de 30 ans albuminurique et fortement infiltrée, chez laquelle le diagnostic n'avait pu être fait pendant la grossesse. Elle entra en travail à terme: par le toucher, on constata une présentation du siège complet, membranes rompues. A la dilatation complète, on abaissa les deux pieds, mais il fut impossible de procéder à l'extraction du tronc. Le toucher manuel permit alors de faire le diagnostic d'accouchement gémellaire, et, les enfants étant morts, on commença sur le premier fœtus une embryotomie en écharpe.

La réduction du diamètre bisacromial permit alors l'extraction de l'un et l'autre fœtus, qui étaient reliés par un pont de substance hépatique et présentaient le type classique du monstre double xiphopage.

Sur un cas exceptionnel de malformation cardiaque. — *MM. Fisner et Girauld* ont recueilli un cœur de fœtus qui, au premier abord, semblait être formé par deux cavités : ventricule et oreillette (cœur de saurien). En réalité, un examen plus attentif montra qu'il n'y avait qu'une oreillette, mais en réalité deux ventricules, la gauche étant à peine ébauché.

Hystérectomie pour cancer du col au cours de la grossesse. — *M. Brindeau* a observé une femme enceinte de deux mois ayant une ulcération cervicale avec induration du col. Une biopsie ayant montré qu'il s'agissait d'une lésion néoplasique, l'auteur pratiqua l'hysterectomie totale avec guérison. Depuis cette époque (six mois) il n'y a pas eu de récidive.

Anesthésie locale de l'utérus. — *M. Febres* a recours à l'anesthésie locale de cet utérus quand il s'agit de forcer cet utérus pour un curetage par exemple. Il fait, dans ce but, des injections de cocaïne suivant la technique habituelle et obtient ainsi une anesthésie suffisante.

De la césarienne classique dans le cas d'hémorragie rétro-placentaire. — *M. Lequeux* a pratiqué l'opération césarienne classique chez une femme atteinte depuis quelques heures d'hémorragie retro-placentaire. Il a adopté la voie haute: 1° parce que sa malade était une primipare avec un col long fermé, dur ; 2° parce que l'enfant lui avait paru vivant ; 3° parce que la femme n'était pas infectée. La femme a guéri, mais l'enfant, né vivant, mourut au bout de vingt-quatre heures.

Divers auteurs, *MM. Brindeau, Coissard, Jeannin,* discutent sur la conduite à tenir en pareils cas.

Il résulte de cette discussion que les interventions sont toujours graves chez de pareilles malades qui sont des intoxiquées bien proches de l'éclampsie. Quant à la voie haute, elle est certainement beaucoup plus rapide ; l'opération est bien réglée dans son exécution, mais elle ne doit être employée que quand on n'a aucun risque d'infection et quand l'enfant est vivant, ce qui est rarement le cas dans cette complication de la grossesse.

C'est dire que, dans la plupart des cas, on aura recours à la voie basse : dilatation rapide ou césarienne vaginale suivie de l'extraction du fœtus.

J. L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Décembre 1910.

Dystrophies en relation avec les lésions des capsules surrénales. — *M. Apert.* Se basant sur 35 observations avec autopsie, M. Apert croit pouvoir affirmer l'existence d'un syndrome symptomatique particulier sous la dépendance d'altérations de la substance corticale des capsules surrénales.

Ce syndrome est bien différent de celui de la maladie d'Addison qui semble plus spécialement en rapport avec des lésions de la substance médullaire ou des ganglions sympathiques voisins.

En réalité, ce n'est pas d'un syndrome qu'il s'agit mais de deux syndromes opposés, l'un en rapport avec les altérations hyperplasiques de la substance corticale (hyperépinéphrie), l'autre en rapport avec les altérations atrophiques ou sclérosantes de cette même substance corticale (hypoépinéphrie).

Dans le premier cas, le syndrome comporte les trois éléments suivants : 1° excès de développement du système pileux; 2° excès de développement du tissu adipeux; 3° excès de développement corporel avec troubles des fonctions génitales.

Dans le second cas, on observe : 1° insuffisance de développement du système pileux; 2° insuffisance de développement du tissu adipeux; 3° insuffisance du développement corporel.

Syphilome lingual chez une fillette de 6 ans. — *MM. Comby et G. Schreiber* présentent une malade chez laquelle ils ont remarqué occasionnellement, au niveau du dos de la langue, un placard induré, de forme arrondie et de la dimension d'une pièce de

un franc. Cette lésion linguale, coïncidant avec un aspect lardacé et anfractueux des amygdales, une plaque muqueuse au niveau de la commissure lobiale gauche et des malformations dentaires, paraît devoir être considérée comme une glossite syphilitique tertiaire. La réaction de Wassermann a été positive. Le traitement mercuriel, commencé depuis peu, a légèrement amélioré l'état de la langue.

Étude clinique de l'hypoalimentation chez les nourrissons. — *M. Prosper Merklen* présente les observations de quatre enfants hypoalimentés. Dans les quatre cas, il s'agissait d'enfants nourris au sein. L'insuffisance de lait maternel était évidente dans les trois premiers faits ; dans le quatrième il s'agissait de la disparition du lait chez une nourrice qui nourrissait un enfant depuis onze mois.

Il est à noter que trois fois il s'agissait de femmes qui croyaient faire tout le nécessaire en allaitant leurs enfants durant un temps déterminé à intervalles déterminés, mais sans jamais recourir au contrôle des pesées.

Les symptômes cliniques de l'hypoalimentation peuvent être groupés sous cinq chefs : un état de souffrance qui se manifeste par des cris et une agitation auxquels succèdent parfois l'abattement et le sommeil ; des troubles digestifs consistant en accidents intestinaux, constipation et modifications des selles et en accidents gastriques (vomissements) : une diminution de la quantité des urines ; une lenteur des tétées qui s'effectuent selon un mode tout spécial ; une série de phénomènes, soit locaux, soit d'ordre général.

L'hypoalimentation non traitée conduit à l'inanition ; reconnue et soignée, la réparation en est rapide.

Il est du plus haut intérêt, au point de vue pratique, de ne pas s'en laisser imposer par les troubles digestifs, et notamment de ne pas conclure à la suralimentation ou à de l'entérite, ce qui amènerait à instituer la diète hydrique et à aggraver la situation.

Importance des linges stérilisés dans les services des nourrissons. — *M. Barbier* rapporte 9 observations de nourrissons ayant présenté des accidents d'infection cutanée après leur entrée dans son service. Les cultures, pratiquées avec les linges, ont montré la présence de staphylocoques et de tétragène. Il y aurait donc lieu de repasser à l'étuve les ballots de linge propre avant de les utiliser.

Fractures congénitales de tous les os. — *M. Broca* présente un nourrisson offrant des fractures multiples avec défaut d'ossification des os du crâne.

Elévation congénitale de l'omoplate avec malformations multiples. — *Mme Nageotte.* L'enfant présenté par Mme Nageotte offre de nombreuses malformations : surélévation congénitale, orteil surnuméraire, hypertrophie d'une main, hydrocéphalie, fibro-chondromes, angiomes, bec de lièvre incomplet, érosions dentaires. L'auteur en conclut que la surélévation de l'omoplate est une lésion d'origine embryonnaire, se produisant vers la sixième semaine. Dans le cas actuel, ont eu lieu vers cette époque de la grossesse des tentatives d'avortement.

Scoliose congénitale par vertèbre surnuméraire et exostose ostéogénique. — *M. Rœderer.* L'examen des radiographies du malade présenté par M. Rœderer démontre que cette scoliose est due au développement d'une hémivertèbre intercalée entre la troisième et la quatrième lombaires. La courbure est à convexité gauche avec 1 cent. 1/2 de flèche.

Maladie de Thomson. — *MM. Hutinel et Babonneix* présentent un enfant de dix ans atteint de maladie de Thomson bien caractérisée. Particularité intéressante, aucun autre membre de la famille n'est atteint de la même maladie.

A. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

21 Décembre 1910.

Attribution du Prix de la Société de Thérapeutique. — Ce prix est attribué à *M. Moureu* pour ses travaux *Sur les gaz rares et la radioactivité des Eaux Minérales Françaises.*

Eloge funèbre de M. Huchard. — *M. Bardet.* — La séance est levée en signe de deuil.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Décembre 1910.

Intérêt de l'inspection de l'urine dans le traitement recalcifiant de la tuberculose. — *M. Paul Ferrier* montre qu'il y a un avantage primordial à baser l'alimentation des tuberculeux sur l'examen journalier de leurs urines, sans qu'il s'agisse d'une véritable analyse. Les urines claires ne nécessitent aucune modification de régime, pas plus que la présence d'un trouble ou d'un dépôt floconneux. Mais le dépôt blanc jaunâtre dénote des fautes alimentaires qui doivent être recherchées et corrigées aussitôt, tout retard étant nettement préjudiciable.

On peut d'ailleurs pousser plus loin l'analyse et recueillir les urines en trois fois par vingt-quatre heures : on apprécie ainsi l'influence de chaque repas, et l'on voit sur lesquels les corrections alimentaires doivent particulièrement porter.

La physio-pathologie du corps thyroïde, de l'hypophyse et des autres glandes endocrines. — *M. Triboulet* présente l'ouvrage de MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild sur ce sujet, dans lequel ils font connaître le syndrome thyroïdien sous *tous* ses aspects, et attirent particulièrement l'attention sur les connexions des glandes endocrines entre elles.

A propos de la dépopulation. — *M. Créquy* montre l'influence de l'alimentation artificielle, qui donne une mortalité cinq à six fois plus grande que l'allaitement au sein, et d'autre part, celle des avortements pratiqués par les sages-femmes. Le moyen de remédier à cet état de choses serait de fonctionnariser la profession de sage-femme.

— *M. Bouchacourt* fait remarquer qu'en effet la densité des sages-femmes ne répond pas au chiffre de la population : leur accumulation dans les grands centres les entraîne à chercher une source de profits dans des pratiques condamnables.

— *M. Delaunay* montre la nécessité d'associer à la lutte contre l'avortement une campagne pour modifier les idées et les mœurs.

— *M. Jayle* est d'avis qu'il faut avant tout frapper d'un impôt les improductifs, célibataires et ménage n'ayant pas ou peu d'enfants. Cet impôt est, non pas une sanction, mais une *contribution* apportée par eux pour élever les enfants pauvres. Il livre en particulier ces chiffres suggestifs : il y a en France, d'une part 6 millions de familles qui n'ont pas 6 millions d'enfants ; d'autre part 1.200.000 familles qui ont à elles seules 12 millions d'enfants. Mais beaucoup de ces derniers meurent faute d'argent.

Indications et contre-indications de l'arsénobenzol. — *M. Jeanselme* montre que, si ce médicament est un puissant agent thérapeutique, ce n'est pas une panacée qu'il conviendrait d'administrer aveuglement à tout syphilitique. Bien que son emploi récent ne permette pas de poser des conclusions définitives, il croit pouvoir tirer, à titre provisoire, de 77 cas qu'il a traités à l'hôpital Broca, les conclusions suivantes :

Le mercure restera le médicament courant, le médicament de fond, tandis que le 606 sera le remède d'emploi exceptionnel, réservé aux cas nécessitant un traitement d'assaut.

Il est formellement indiqué :

1° Quand le chancre est récent, et qu'on peut espérer encore prévenir l'éclosion d'accidents secondaires ;

2° Quand il faut frapper vite et fort, pour enrayer des accidents nerveux, à échéance précoce ou lointaine : céphalée intense et continue, lymphocytose rachidienne abondante, qui mènent à la parasyphilis, méningite de la période secondaire ;

3° Quand il s'agit d'arrêter l'extension des lésions destructives (syphilis phagédénique et térébrante) ou simplement affichantes (syphilis mutilante de la face) ;

4° Quand le mercure se montre impuissant (syphilis maligne précoce, syphilis acnéiforme, syphilis palmaire et plantaire) ;

5° Enfin quand le mercure n'est pas toléré (stomatite mercurielle, érythème, troubles digestifs).

Parmi les contre-indications, il en est une bien établie, c'est la parasyphilis.

— *M. Paul Salmon* estime que l'injection intraveineuse doit être la règle, l'injection dans les muscles l'exception. La première est indolore et permet l'élimination rapide du médicament, d'où la possibilité de répéter les injections et d'empêcher les récidives. C'est surtout du deuxième au huitième mois de l'infection que l'on doit agir énergiquement contre les spirilles et tâcher de les atteindre même dans les centres nerveux et les nerfs intra-craniens. L'arsénobenzol, dans les hémiplégies graves, les méningites, les lésions ulcéreuses, a une supériorité incontestable sur le mercure.

— *M. Maurice Faure* croit que, sans fonder des espérances exagérées sur l'efficacité de l'arséno-benzol dans les accidents parasyphilitiques, on peut l'employer dans les cas pour lesquels le mercure semble contre-indiqué, en particulier dans le tabes incipiens, lorsque le malade supporte mal le mercure, ou n'en a pas obtenu les résultats espérés.

— *M. Leredde* rappelle que l'arséno-benzol doit être considéré comme un agent de stérilisation non pas immédiate, mais progressive. On ne peut dire encore que ses indications seront moins fréquentes que celles du mercure. Quant à la technique, les injections intra-musculaires bien faites donnent peu de douleurs et d'excellents résultats.

Madagascar au point de vue médico-social. — *M. Fontoynont* (de Tananarive). La population occupant les Hauts-Plateaux Malgaches, de race malaise, avait déjà, au moment où nous avons conquis le pays, des institutions sociales très remarquables. L'une d'elles est unique en son genre. C'est la réunion de toutes les personnes composant une agglomération indigène, à laquelle l'Etat confère des pouvoirs administratifs et juridiques. Cette assemblée s'engage à concourir à l'hygiène de l'état, à donner l'hospitalité aux voyageurs, à obliger l'isolement des maladies contagieuses, à punir les gens fumant le chanvre ou buvant l'alcool. Les amendes servent à enterrer les malheureux et à secourir les pères de familles.

C'est à cause de ce degré élevé de la civilisation hova que l'on a pu créer une Ecole de Médecine et l'Assistance médicale indigène. Cette œuvre fait honneur à son créateur, le général Galliéni et à ses successeurs.

Le résultat a été la suppression de la variole, la diminution de la plupart des maladies infectieuses, la lutte contre le paludisme enfin, qui aboutira, surtout si l'on sait, tout en continuant à répandre l'emploi de la quinine, drainer les marécages avoisinant les villes, pour reculer les gîtes d'anophèles.

Elections. — A la suite des élections, le Bureau est ainsi constitué pour 1911 : Président, M. Monprofit (d'Angers) ; Vice-Président, M. Coudray ; Secrétaire général, M. Jayle ; Trésorier, M. Hallion ; Archiviste, M. Le Fur ; Secrétaires des Séances, MM. Agasse-Lafont et Cl. Simon.

E. Agasse-Lafont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Décembre 1910.

L'hérédo-syphilis et la lutte antisyphilitique. — *M. Ch. Leroux*, observant au dispensaire Furtado-Heine, a constaté une mortalité très élevée par hérédo-syphilis dans les familles fréquentant ce dispensaire. Pendant ces dernières, années il a noté que pour 136 ménages de syphilitiques, 413 grossesses avaient abouti à une mortalité infantile de 49,88 p. 100, se répartissant en 76 fausses couches, 50 mort-nés, 85 morts ultérieurement, presque tous au cours de la première année.

L'ignorance et la négligence des parents jouent dans cette léthalité, comme dans la morbidité hérédo-syphilitique des premières années, le rôle capital. Pour combattre cet état de chose, il faut faire l'éducation des familles et pratiquer la cure de l'hérédité, comme l'a demandé M. Pinard.

Pour atteindre ce but, M. Leroux a organisé le dépistage systématique de l'hérédo-syphilis parmi les nombreux enfants qui fréquentent le dispensaire. Les résultats obtenus dans plus de cent familles avec lesquelles il se maintient en relations constantes montrent qu'on peut, par le traitement prolongé, arrêter les conséquences graves de l'hérédo-syphilis.

M. Leroux préconise, en conséquence, le dépistage systématique de la syphilis par les consultations de nourrissons et les dispensaires. Par l'enfant, on remonte à la famille qu'on éduque et qu'on dirige au point de vue thérapeutique.

Rapports. — *M. Kelsch* donne lecture d'un rapport concernant les mesures nécessitées par la vaccination anti-variolique obligatoire dans les colonies de la Martinique, la Guadeloupe et la Réunion et d'un rapport sur un projet d'arrêté du gouverneur de l'Algérie déterminant les obligations des médecins chargés des vaccinations gratuites et, pour les établissements qui distribuent du vaccin, les mesures d'hygiène et les épreuves propres à assurer et à constater la pureté et l'efficacité du vaccin.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Gregorio Amunategui. ***Considérations cliniques sur la chirurgie cranio-cérébrale. Avantages du lambeau ostéoplastique de Wagner. Importance de la trépanation décompressive*** (Mémoire présenté à la *Section de Chirurgie du Congrès national américain de Médecine et d'Hygiène*, Buenos-Aires, mai 1910. Brochure in-8° de 56 pages. Imprimerie Barcelone, Santiago de Chili, 1910). — Après des considérations générales sur les techniques nouvelles nécessitées par les progrès rapides de la chirurgie cranio-cérébrale, l'auteur résume en leurs traits essentiels 21 cas dans lesquels il est intervenu.

Les 9 premières observations concernent des fractures de la voûte cranienne, accompagnées ou non de la déchirure de l'artère méningée moyenne, compliquées ou non de plaie du cerveau et d'infection. Les observations 10 à 16 concernent des cas d'épilepsie jacksonienne, la plupart d'origine traumatique. Dans les cas suivants, il s'agit d'un abcès extra-dural de la région frontale droite, d'un kyste hématique du cerveau, d'un abcès cérébelleux, d'un néoplasme de la zone rolandique droite, d'une hydrocéphalie interne par méningite séreuse simulant une tumeur cérébrale.

Chacun de ces faits comporte un commentaire; considérés ensemble, ils fournissent des enseignements pratiques d'une indiscutable portée. Et tout d'abord, ils font ressortir les avantages que présente le lambeau ostéoplastique de Wagner dans ses diverses applications. Le procédé rend possible une exploration étendue de l'encéphale et de ses enveloppes; il permet l'obturation immédiate de la solution de continuité de l'os au moyen de la lame externe dans les fractures de la voûte et, employé sous une forme adéquate, il aide à réaliser la décompression et à établir le drainage dans les fractures de la base. On ne saurait le remplacer dans le traitement des hémorragies de l'artère méningée moyenne; avec de légères modifications, il se prête à la trépanation décompressive.

On est actuellement d'accord pour convenir que le traitement médical doit céder la place à la chirurgie au bout d'un temps, limité à quelques semaines, dans les affections cérébrales avec symptômes de compression. Si la névrite optique, symptôme prépondérant des affections intra-craniennes, apparaît, et s'il n'est pas possible de supprimer la cause de l'hypertension cérébrale, la trépanation décompressive immédiate, ou opération de Cushing, doit entrer en jeu; c'est une méthode palliative qui amène la sédation, dans les cas en question, des symptômes les plus fâcheux, à savoir la névrite optique et la céphalalgie.

Salva Mercadé.

N. Fiessinger. ***Rôle de la lipase dans la défense antibacillaire*** (*Revue de la Tuberculose*, tome VII, n° 3, Juin 1910, p. 177-199, 1 planche en couleur). — L'auteur, qui a déjà publié de belles études sur les ferments leucocytaires, a étudié dans cet important mémoire la lipase leucocytaire, qui représente pour lui un des facteurs de la défense antibacillaire.

1° *Présence d'une lipase dans les foyers tuberculeux.* — Ce point a déjà été abordé par Fiessinger avec P.-L. Marie, à la Société de biologie (10 Juillet 1909). En éprouvant le pus des suppurations tuberculeuses fermées et non infectées, soit vis-à-vis de la monobutyrine, soit vis-à-vis la graisse de beurre carbonatée, soit vis-à-vis la cire jaune d'abeille, on constate que les produits tuberculeux possèdent un ferment saponifiant, ayant les propriétés des lipases. Ainsi sur des plaques de cire non acide, le pus, lavé au sérum chloruré sodique, centrifugé, fait apparaître des sillons entourant une cupule de dépression, alors que le même pus, chauffé à 85°, n'a pas d'action lipolytique.

Il n'admet pas la protéase du pus tuberculeux, qui ne se voit qu'accidentellement quand il y a un afflux anormal de polynucléaires dans ce pus, sous l'influence de causes perturbatrices. La lipase est le seul ferment caractéristique du pus tuberculeux.

2° *Origine de la lipase du pus tuberculeux.* — D'où provient cette lipase? Elle peut provenir des éléments cellulaires exsudés ou des microbes. Mais il semble que la lipase du bacille de Koch soit en trop faible abondance pour qu'on puisse admettre que ce soit lui qui la sécrète dans le pus bacillaire. Fiessinger croit que ce sont les lymphocytes et les cellules lympho-conjonctives qui en sont les véritables producteurs. De nombreuses expériences ont déjà été faites d'ailleurs sur la présence d'une lipase dans les lymphocytes et leur rôle dans la résorption des graisses : chez la grenouille. Stassano et Billon, Ramond, J. Carles, démontrent que l'injection de substances grasses provoque une mononucléose intense.

Berghel observe le même afflux de mononucléaires autour de sacs de collodion remplis de cire et inclus sous la peau du cobaye. Fiessinger observe des faits analogues ; la graisse attire les mononucléaires, moyens ou grands, et ceux-ci aident à la résorption de la graisse. D'ailleurs, Poulain a vu les graisses s'accumuler dans les ganglions mésentériques, au cours de la digestion, et y être dédoublées. Lortat-Jacob et Vitry démontrent que les ganglions des membres inférieurs, dont le sciatique a été lésé, traduisent plus nettement que le tissu interstitiel, l'adipose locale secondaire. Les ganglions lymphatiques constituent donc un centre de l'adipogénie, comme aussi un centre d'adipolyse.

Avec P.-L. Marie, Fiessinger a recherché cette lipase dans les organes à mononucléaires, rate, ganglions, et dans les culots de centrifugation des épanchements à lymphocytes, et leurs recherches leur permettent de conclure que la lipase de la suppuration tuberculeuse provient des mononucléaires si abondants au voisinage de la réaction tuberculeuse.

D'ailleurs, l'histologie a montré depuis longtemps que la mononucléose est la réaction locale caractéristique de la tuberculose.

3° *Action de la lipase sur le bacille de Koch.* — La lipase extraite des suppurations tuberculeuses agit-elle bactériolytiquement sur le bacille de Koch? Cette bactériolyse (étudiée sur des bacilles émulsionnés, mêlés à des quantités définies de ferments, portés à l'étuve à 52°, centrifugés et colorés par la méthode de Fontes) n'a pas paru à Fiessinger très intense. Mais il semble que la lipase du pus tuberculeux, par son rôle de dissolvant de l'enveloppe graisseuse, sensibilise le bacille, qui ne peut plus, par exemple, lutter contre l'action des ferments protéolytiques. Ainsi s'expliquerait, d'après des expériences dont nous ne pouvons rapporter le détail, que l'on trouve peu de bacilles colorables par les méthodes usuelles dans les abcès froids. Si on modifie ce pus d'abcès froid par une thérapeutique qui amène une augmentation du ferment protéolytique (nucléinate de soude), ce pus devient très bactériolytique. Mais, la protéase en se développant exerce une action inhibitrice sur la lipase du pus. Les relations entre la lipase et les ferments protéolytiques dans les foyers tuberculeux profonds, et les raisons pour lesquelles dans les crachats des tuberculeux, riches pourtant en ferments protéolytiques, il reste tant de bacilles acido-résistants, sont des points encore obscurs dans cette étude.

4° *Rôle de la lipase dans la défense antibacillaire, in vivo.* — L'enveloppe cireuse du bacille de Koch serait cause de la réaction lympho-conjonctive; cette enveloppe cireuse serait une enveloppe de protection du bacille, et l'afflux de mononucléaires est destiné à essayer de dissoudre cette enveloppe grasse. On sait que l'injection des toxines adhérentes d'Auclair et même de corps gras d'autre origine détermine ce même appel de mononucléaires. Les organes lymphatiques et les ganglions en particulier à lipase active possèdent un fort pouvoir bactéricide (Arloing).

D'autre part, de très curieuses expériences sur la chenille de la mite d'abeille prouvent que les animaux dont la lipase est particulièrement active phagocytent et détruisent très rapidement les bacilles de Koch injectés. Les expériences de Métalnikoff ont montré que cette chenille est immunisée contre l'infection tuberculeuse. Les expériences très curieuses de Fiessinger confirment et étendent cette donnée, et montrent que la résistance de cet animal tient à l'activité de son ferment lipasique.

5° *Activation de la lipase des mammifères.* — Enfin, Fiessinger étudie si l'injection de substances grasses (huile lécithinée), renforce le pouvoir lipasique des animaux traités par rapport aux témoins. Il semble qu'il en soit ainsi et que les organes producteurs des mononucléaires, rate et ganglions, réagissent plus que chez les animaux témoins. Il semble que ces animaux ainsi traités résistent mieux à l'infection tuberculeuse.

Pratiquement, l'auteur conclut de cet important et consciencieux travail, que dans la tuberculose il faut chercher à activer la production de lipase, et ensuite un afflux de polynucléaires porteurs de protéase. A la première indication répond le traitement diététique par les aliments gras, à la seconde (peut-être) les injections de tuberculine.

S. I. de Jong.

Lejonne et Lhermitte. ***Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, t. XXII, n° 6, Novembre-Décembre, p. 605 à p. 619. Avec 6 planches hors texte). — A propos d'un cas fort intéressant d'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, accompagné d'autopsie, les auteurs tentent une nouvelle classification des atrophies du cervelet.

Les atrophies du cervelet constituent, parmi les diverses affections de cet organe, tumeurs, kystes, abcès, hémorragies, etc., qui sont des raretés, la classe certainement la plus intéressante. Malheureusement, nous sommes encore tout à fait ignorants de la nature et de l'origine de l'immense majorité de ces atrophies, de même que leur symptomatologie est des plus confuses : beaucoup d'entre elles sont des trouvailles d'autopsie. Aussi basent-ils leur classification, non sur l'anatomie pathologique comme leurs devanciers, mais sur la topographie des lésions, leur systématisation, leur origine, leur époque de développement; et ils arrivent ainsi à la classification résumée dans ce tableau :

Atrophies primitives :

I. *Congénitales.* — *a*) Symétriques ou totales. (Démence précoce. Cas de Nonne, Miura.)

b) Asymétriques ou partielles.

II. *Acquises.* — *a*) Asymétriques :

1° Parenchymateuses pures (Cas de Murri, Rossi. Atrophie lamellaire de Thomas);

2° Avec lésions interstitielles et vasculaires.

(Cervelet sénile. Foyers inflammatoires et nécrobiotiques avec sclérose secondaire. Paralysie générale.)

b) Symétriques. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Atrophie olivo-cérébelleuse. Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse (Cas des auteurs).

Atrophies secondaires :

Hémiatrophie cérébelleuse. Atrophies de la maladie de Friedreich, du tabes, etc.

P. Hartenberg.

M. Miriel. ***Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites syphilitiques*** (*Thèse*, Paris, 1910, 61 p.). — On ne connaissait, il y a quelques années que les méningites scléro-gommeuses. Actuellement, grâce au laboratoire, on sait qu'il existe :

1° Des *méningites frustes* (Milian) très pauvres en symptômes, survenant surtout à la période secondaire de la syphilis, plus rarement à la période tertiaire (céphalée, délire, exagération des réflexes);

2° Des *méningites latentes* (Widal et Ravaut), chez des syphilitiques à la période secondaire, qui présentent souvent comme seul symptôme une lymphocytose rachidienne;

3° Des *méningites aiguës* avec céphalée, demi-torpeur et même coma, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque et Kernig, paralysies parcellaires des muscles oculaires, abolition des réflexes rotuliens, fièvre. Le liquide céphalo-rachidien est clair, nettement lymphocytique et amicrobien;

4° Des *méningites chroniques* siégeant soit sur la convexité (céphalée, crise d'épilepsie jacksonienne, forme monoplégique et hémiplégique); soit à la base (paralysie des nerfs craniens, surtout du moteur oculaire commun). Dans toutes ces formes, la réaction méningée est constante, le liquide céphalo-rachidien contient une lymphocytose souvent si abondante qu'il peut prendre un aspect louche.

On n'a jamais constaté jusqu'ici la présence du spirochète de Schaudinn, dans le liquide, ni d'ailleurs aucun microbe.

Le pronostic des méningites aiguës semble moins grave que les lésions similaires d'une autre origine.

Celui des méningites chroniques est plus grave; mais il est des cas de méningites chroniques se prolongeant indéfiniment et parfois guérissant sans laisser de trace.

Le diagnostic se pose surtout avec la méningite tuberculeuse, plus rarement avec l'encéphalopathie saturnine.

Le traitement de choix de ces méningites syphilitiques est l'injection intra-veineuse de cyanure de mercure.

R. Burnier.

LA PSYCHIATRIE D'URGENCE

Par M. DUPRÉ[1]

Messieurs,

En inaugurant aujourd'hui la série annuelle des Conférenees eliniques et médieo-légales de l'Infirmerie spéeiale de la Préfeeture de Poliee, je veux saisir l'oeeasion qui m'est offerte par eette première leçon pour vous entretenir de *Psychiatrie d'urgence.* Par analogie avec la Chirurgie ct la Médeeine d'urgenee, je résume, sous le nom de Psyehiatrie d'urgenee, l'ensemble des psyehopathies dont la soudaineté, l'évolution aiguë et la gravité particulière imposent au pratieien l'obligation et la responsabilité d'un diagnostie hâtif, d'une intervention thérapeutique immédiate et d'une déeision médieo-légale rapide. L'Infirmerie spéeiale est, en vertu de sa destination administrative, le lieu d'éleetion de la Psyehiatrie d'urgenee. Organe annexe du Dépôt eentral de la Préfeeture de poliee, l'Infirmerie spéciale est, en effet, le lieu où afflue, ehaque jour, un grand nombre de sujets suspeets d'aliénation mentale; envoyés ici par les Commissariats de poliee de la Seine, ils sont l'objet d'un examen psyehiatrique et d'une déeision administrative, en vertu desquels ehaeun d'eux est dirigé sur l'établissement qui lui convient. L'Infirmerie spéeiale est la Clinique par exeellenee, où le médeein peut apprendre les indieations et les eontre-indieations de l'internement. Bien des sujets, atteints de troubles momentanés de l'esprit, doivent à eette Infirmerie, à peu près unique au monde, le bénéfice d'échapper à un internement hâtif et inutile. Le nombre quotidien des individus à examiner, qui dépasse sept par jour, est tel que, étant donné l'exiguïté des loeaux, il est indispensable de proeéder à la visite de ehaque sujet dans le minimum de temps. La loi qui, par eonséquent, domine iei toute notre aetivité médieale est la loi de notre vitesse[2]. Ainsi s'impose à nous, en faee des problèmes les plus pressants de la pratique psyehiatrique, l'obligation des diagnosties rapides et des déeisions urgentes. Les malades nous arrivent ici au moment même où la folie vient, par l'éclat de ses manifestations, de les arraeher à leur milieu, à leur existence eoutumière et, souvent, à leur activité professionnelle. Nous assistons soit à l'explosion d'accidents aigus, soit aux eonséquenees immédiates, dans l'ordre des faits médieo-légaux, de troubles psychiques en réalité chroniques. Nous saisissons alors sur le vif, et pour ainsi dire à l'état naissant, la folie, au moment préeis, et souvent dramatique, où le psychopathe, qui n'était jusqu'alors qu'*un malade*, entre, en troublant l'ordre public et la sécurité des personnes, dans le domaine médico-légal, et devient ainsi, au sens véritable du mot, *un aliéné*[3]. La Psychiatrie que nous pratiquons iei est done une Psyehiatrie d'urgenee. Elle est d'urgenee pour trois raisons: la première, d'ordre thérapeutique, tirée du danger que court le malade lui-même; la seconde, d'ordre médieo-légal, tirée du danger que fait eourir l'aliéné à son entourage et à la Soeiété; et la troisième, d'ordre administratif et matériel, tirée des eonditions hygiéniques et morales dans lesquelles nous sommes obligés de pratiquer notre examen.

***

On peut diviser les eas qui relèvent de la Psychiatrie d'urgenee en *cas aigus* et soudains, où l'intensité et la gravité mêmes des symptômes exigent, de la part du clinieien, une déeision rapide, et en *cas chroniques*, où l'urgenee est motivée soit par un épisode aigu survenant au eours d'une psyehopathie en évolution, soit par une situation eritique se présentant eomme la conséquenee immédiate d'un état plus ou moins aneien d'aliénation mentale. Cette distinetion est, d'ailleurs, artifieielle, et destinée seulement à permettre une elassifieation faeile des différents eas de Psychiatrie d'urgenee.

Parmi les *cas aigus*, qui se earactérisent, le plus souvent, par l'intensité de l'exeitation, et, parfois aussi, de la dépression, je signalerai quelques-uns des types cliniques les plus fréquents.

L'*alcoolisme* est le grand pourvoyeur de la Psyehiatrie d'urgenee. Fléau international, mais aussi et surtout fléau essentiellement national, l'aleoolisme, en vertu de ses progrès rapidement eroissants, défraye chaque jour davantage la elinique de l'Infirmerie spéciale.

Souvent la simple *excitation ébrieuse* suffit, ehez les prédisposés, à provoquer des aeeidents d'agitation, des réaetions agressives ou délietueuses, des seandales et parfois des épisodes délirants, qui ne relèvent ni de l'ivresse proprement dite, ni de l'aleoolisme subaigu. En pareil eas, l'aleool a pour effet de réveiller les aptitudes psyehopathiques d'un sujet constitutionnellement taré, et l'étiologie des troubles mentaux est réalisée, selon l'expression de Garnier, par une *rencontre hérédo-toxique*.

Sans insister sur l'*ivresse délirante*, aeeident aigu, mais le plus souvent d'évolution transitoire et bénigne, je signalerai surtout l'extrême fréquenee et la haute gravité de l'*alcoolisme subaigu*. Qu'il s'agisse d'un état primitivement subaigu, ou, plus souvent, d'une poussée subaiguë au eours d'un état ehronique, le sujet arrive ici, d'ordinaire, au comble de l'agitation motriee et de l'anxiété, se débattant au milieu d'un rêve hallueinatoire terrifiant. La violenee désordonnée et impulsive de ses réaetions crée un danger pour lui-même et pour son entourage. Le malade présente enfin un état somatique très grave : tremblement, sueurs, hyperthermie, insuffisanee hépato-rénale, respiration haletante, pouls rapide et petit, imminence de défaillanee eardiaque et de eollapsus. Dans cette situation eritique, tout moyen de contention de nature à aeeroître l'épuisement du système nerveux, tout retard apporté au transfert dans un asile, où le malade sera traité par l'alitement, l'hydrothérapie tiède et les calmants, peuvent amener la mort à bref délai, au milieu de la symptomatologie ordinaire des états fébriles ataxo-adynamiques. En de certains eas, malgré toute notre diligence, le malade, amené trop tard, avec un pouls filiforme, une langue fuligineuse et une température élevée, succombe à l'Infirmerie, avant que son évaeuation soit possible.

Parfois, des poussées subaiguës au eours de l'aleoolisme ehronique peuvent se traduire, ehez eertains sujets, par l'apparition d'*un syndrome paralytique*, essentiellement fugace et instable. Ces faits, que le elinieien doit bien eonnaître, pour éviter de graves erreurs de pronostie, simulent plus ou moins eomplètement la paralysie générale dont ils reproduisent les principaux symptômes : incohérenee, agitation, idées de grandeur, dysarthrie, tremblement, paresse des réaetions pupillaires, ete.

Je vous rappelle, Messieurs, que e'est dans eette Infirmerie que Lasègue, il y a une trentaine d'années, a traeé en des pages mémorables le tableau elinique le plus fidèle, le plus pittoresque et le plus dramatique de l'aleoolisme subaigu. C'est également ici que Garnier a reeueilli les éléments de ses études dans les différentes variétés de l'ivresse sensorielle, motriee et délirante.

La *manie aiguë* représente, après l'aleoolisme, un des états d'exeitation le plus fréquemment observés dans eette Infirmerie. Bruyant, injurieux, agressif, violent, porté sans cesse à briser les objets et à frapper les personnes, et mettant sa lueidité même au servi de sa fureur, le maniaque eompromet souvent l'ordre publie et la sécurité des personnes. Cet état d'excitation extravagante peut également devenir un danger pour le malade lui-même, en l'exposant à des traumatismes parfois graves, ou en aboutissant à un état d'épuisement plus ou moins aigu. Mais, dans la plupart des eas, e'est pour faire eesser le seandale provoqué par son attitude et ses propos, et pour éviter la possibilité d'attentats eontre les personnes, que l'évaeuation du malade s'impose.

Beaueoup de sujets présentent un état de simple exeitation maniaque, un état d'*hypomanie*, qui, sans aller jusqu'à développer ehez eux des réaetions dangereuses pour la séeurité des personnes, les porte néanmoins à des exeentrieités, des extravaganees, des déelamations ou des aetes obeènes, de nature à eompromettre la tranquillité ou la pudeur publiques. Ces malades doivent être, eomme les précédents, isolés du milieu soeial qui multiplie ees oeeasions d'actes regrettables ou seandaleux, et, le plus souvent, internés. On leur épargne ainsi, non seulement la fâeheuse notoriété d'un seandale publie, mais souvent la tare d'une poursuite judieiaire et d'une eondamnation.

Parmi les *aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux*, le nombre ne se eompte pas des malades en état d'hypomanie, qui, dans les prodromes de leur excitation, ont été arrêtés, jugés et eondamnés pour les délits de : outrage et rebellion, bris de elôture, attentats aux mœurs ou contre les personnes, violences, ete.

Certains malades présentent un état mixte d'agitation maniaque et de confusion mentale. Cette assoeiation syndromique est réalisée par la eoexistence, dans l'étiologie des aecidents, d'un aeeès maniaque d'une part, et, d'autre part, d'un élément infeetieux ou toxique (aleoolisme, fatigue, épuisement) dont les effets se eombinent dans le tableau clinique de la *manie confusionnelle*, parfois hallueinatoire et délirante. L'aeeès de Charles VI, dans la forêt du Mans, peut être eité eomme

1. Leçon recueillie par M. J.-B. Logre, interne des hôpitaux.
2. Dupré. — « L'œuvre psychiatrique et médico-légale de l'Infirmerie spécinle de la Préfecture de police ». *Bulletin medical*, 1905.
3. Dupré. — « La définition médico-légale de l'aliéné ». *Bulletin médical*, Février 1904.

un exemple historique de ce complexus symptomatique[1].

L'*épilepsie*, au cours de ses manifestations mentales, si nombreuses et si variées, si spéciales dans leur formule individuelle et cependant si pathognomoniques dans leur déterminisme général, l'épilepsie figure souvent à l'origine des folies transitoires, relevant de la Psychiatrie d'urgence. On observe dans les psychoses comitiales, non seulement des actes impulsifs de toute nature, tels que les automatismes ambulatoires et les fugues, mais, plus souvent encore, des crises d'excitation avec égarement, désordre de la conduite, et, parfois, réactions motrices d'une violence extrême. Le délire soudain, aigu, et comme explosif, se complique d'impulsions motrices particulièrement redoutables. Le malade, dans un état d'inconscience plus ou moins complet, se rue sur les objets et sur les personnes, frappe à coups redoublés, s'acharne sur ses victimes avec une brutalité atroce, dans une sorte de fureur homicide caractéristique.

D'autres fois, le délire épileptique se traduit par des réactions moins dangereuses, mais qui exposent le malade à un scandale public ou à des poursuites judiciaires : impulsions au vol, à l'exhibition génitale, parfois à l'incendie. Dans d'autres occasions, l'épileptique, essentiellement irritable et coléreux, peut se livrer à des injures, à des attaques, à des attentats contre les personnes. Ces moments médico-légaux sont souvent déterminés par la combinaison, sur le même sujet, du caractère épileptique et de l'excitation alcoolique, surtout sous sa forme ébrieuse.

Parfois enfin, certains épileptiques entrent soudainement dans des états vertigineux et délirants, au cours desquels ils émettent, devant leur entourage ou devant certaines autorités publiques (ministres, préfets, commissaires de police), des idées incohérentes et absurdes de persécution, de grandeur, à teinte le plus souvent mystique, et rendent ainsi notoire un état d'aliénation qui n'est d'ordinaire que passager.

Dans de tels cas, l'isolement, sinon l'internement, s'impose d'urgence, ainsi que le traitement général et médicamenteux de l'épilepsie. Il faut surtout se méfier, chez les épileptiques agités, des moyens de contention que l'entourage applique, pour ainsi dire, par voie réflexe, avec d'autant plus de rigueur que l'excitation pathologique est plus violente. Cette méthode de coercition a fait jadis d'innombrables victimes. C'est elle qui, lorsqu'elle ne tuait pas le malade, portait à son comble l'exaspération et la violence des réactions motrices, et créait ainsi de toutes pièces l'état de fureur épileptique. Ce syndrome, en grande partie d'origine artificielle, est devenu de nos jours, grâce à l'abolition des moyens de contention, beaucoup plus rare. Il ne s'observe plus que chez certains épileptiques à caractère constitutionnel très violent, ou encore chez les épileptiques alcoolisés.

Je ne vous parlerai pas ici, Messieurs, de l'épilepsie convulsive, dont les accès classiques constituent une manifestation bien connue qui représente, presque toujours, le critère solennel, la marque spécifique de la nature comitiale des accidents. Mais il faut savoir la fréquence, le polymorphisme et la gravité des manifestations psychiques de l'épilepsie, que ces manifestations surviennent pendant l'aura ou après la crise convulsive, ou enfin qu'elles éclatent à titre *d'équivalent*, soit interparoxystique, soit même sans accidents convulsifs saisissables dans le passé de l'individu. A tout prendre, le mal épileptique, qu'on étudie dans les Traités à l'article Névroses, est une affection bien plus fertile en accidents psychiques qu'en troubles nerveux, et elle se présente plus souvent à l'observation des aliénistes que des neurologistes. La psycho-névrose épileptique est plus une psychose qu'une névrose.

L'excitation symptomatique des encéphalopathies organiques, parmi lesquelles il convient de signaler, au premier rang, la *Paralysie générale*, d'observation courante à l'Infirmerie spéciale, figure parmi les occasions les plus fréquentes de l'intervention médico-légale d'urgence. L'éréthisme psycho-moteur du paralytique général se manifeste souvent, surtout au début de l'affection, par un *état d'excitation désordonnée*, ordinairement accompagné d'euphorie. Les auteurs ont souvent confondu, dans leurs descriptions, *cet état maniaque symptomatique* avec l'état maniaque essentiel, dont il reproduit les réactions bruyantes, et, souvent aussi, les tendances clastiques et les dispositions agressives. Un appoint éthylique vient encore, très fréquemment, chez ces malades, aggraver l'état d'agitation maniaque en y ajoutant les éléments de l'excitation ébrieuse, et contribue ainsi à donner momentanément à la paralysie générale, affection chronique, les allures dramatiques et l'urgence médico-légale des psychopathies aiguës.

Je rappelle les difficultés de diagnostic que peuvent soulever, dans l'examen rapide de l'urgence, les cas de *syndrome paralytique fugace* chez les alcooliques, les cas de cumul organique et toxique, enfin toutes les occasions où, suivant l'expression de Magnan, l'alcoolisme peut « masquer, simuler ou produire la paralysie générale ». On n'admet plus actuellement l'étiologie alcoolique univoque de cette affection; mais on conçoit que la complexité du problème étiologique et clinique ait pu faire admettre aux anciens aliénistes l'origine alcoolique de la paralysie générale.

Je mentionne ici en passant la possibilité d'accidents psychopathiques aigus au cours de diverses affections organiques des méninges et du cerveau : tumeurs, abcès, méningites chroniques, ou, plus rarement, aiguës, ramollissement cérébral, traumatisme, insolation. Ces affections peuvent revêtir épisodiquement le masque de la folie lorsqu'elles évoluent chez des sujets prédisposés aux réactions psychopathiques par leur hérédité vésanique, ou lorsqu'elles se compliquent d'alcoolisme.

Au cours des *infections et des intoxications aiguës*, qu'il s'agisse de fièvre typhoïde, de pneumonie, de grippe, de paludisme, d'urémie, etc., on peut observer quelquefois, à titre de manifestation initiale, des *états d'excitation symptomatique*. Ces accidents, dont l'histoire se rattache au chapitre du *délire fébrile* et des *délires toxi-infectieux*, vont parfois jusqu'à réaliser, au terme extrême de leur intensité, le tableau de ce que nous nommons, en Psychiatrie, le *délire aigu*. Dans la majorité des cas, ces états morbides symptomatiques, contemporains, le plus souvent, des premières périodes de l'infection, se traduisent par de l'excitation, de la confusion, des troubles psycho-sensoriels, de l'égarement, de l'anxiété, des idées délirantes polymorphes et du désordre des actes. En pareil cas, la décision qui s'impose avec urgence engage d'autant plus gravement la responsabilité du médecin que, pour la mesure à prendre comme pour le traitement à instituer, il est indispensable de reconnaître, dès le début, l'*étiologie somatique* du délire.

Les *états de dépression*, qui éveillent moins d'inquiétudes et de terreur que les états d'excitation, comportent également leurs dangers et leurs indications pressantes. Ils relèvent de la Psychiatrie d'urgence dans deux occasions principales. Lorsqu'ils revêtent la forme de la stupeur, avec inertie, immobilité cataleptique, arrêt des fonctions végétatives, refus d'aliments, rétention des réservoirs, indifférence absolue à la vie extérieure, il est de toute nécessité de secourir au plus tôt le malade. Lorsqu'ils revêtent la forme de l'anxiété, avec terreur, désespoir, croyance à la mort prochaine, à des catastrophes imminentes, à des supplices épouvantables, agitation désordonnée, raptus destructeurs impulsifs pouvant aboutir à l'auto-mutilation, au suicide, à l'homicide, à l'incendie, il est encore plus urgent d'assister le malade et de le protéger contre lui-même. Quelques-uns de ces malades atteints de dépression stupide ou anxieuse avec refus d'aliments arrivent à l'Infirmerie, par suite d'une *inanition prolongée*, dans un état de maigreur squelettique, de refroidissement et de cachexie aiguë, qui réalise une des situations les plus pressantes de la Psychiatrie d'urgence.

La Psychiatrie d'urgence ne comporte pas seulement l'étude des cas aigus que nous venons de résumer rapidement. Elle s'applique à ces mille occasions diverses que créent, au cours des états chroniques d'aliénation mentale, soit une complication inattendue, soit une exacerbation subite des accidents, soit l'intercurrence d'un appoint infectieux ou toxique, soit enfin une situation critique dans laquelle se trouve soudainement placé un délirant chronique ou un dément, par suite d'un trouble de la mémoire ou de l'orientation, d'actes extravagants, obscènes ou violents, d'un scandale public ou d'un délit, qui entraînent l'arrestation. Il ne s'agit pas, en pareille occurrence, d'une maladie aiguë, mais bien, au cours d'une maladie chronique, d'un incident plus ou moins dramatique, qui met aux prises un aliéné avec la société, au milieu de laquelle il avait pu jusqu'alors évoluer sans encombre et sans dommage. Ces incidents, d'ordre médico-légal, qui motivent l'intervention auprès du malade de l'autorité administrative ou judiciaire, sont, par ordre de fréquence, le *vagabondage* pathologique, avec ou sans mendicité, représenté par les innombrables variétés de *fugues*, auxquelles sont exposés les débiles, les déments, les déséquilibrés et les délirants; les *ictus amnésiques*, qui laissent tout à coup sur la voie publique, désemparés et incapables de donner le moindre renseignement sur leur identité, beaucoup de déments organiques au début de leur affection, de paralytiques généraux, de déments séniles et exceptionnellement d'intoxiqués ou d'épileptiques.

1. Dupré. — « La folie de Charles VI ». *Académie de médecine*, 25 Octobre 1910.

Les diverses *variétés d'aphasie*, principalement les aphasies sensorielles, qui ne sont d'ailleurs que des amnésies verbales, et qui compliquent souvent les amnésies communes, créent, pour les malades, lorsqu'elles les surprennent sur la voie publique, des situations analogues. Ces ictus encéphalopathiques, si fréquents au cours des lésions vasculaires du cerveau, sont d'observation fréquente. Amnésique, aphasique, agnosique, désorienté, plus ou moins confus et anxieux, le malade ainsi frappé donne à l'entourage l'impression d'un aliéné. Je signalerai encore : les *actes de violence*, injures et outrages aux agents, rébellion, rixes, attentats contre les personnes, auxquels sont exposés les alcooliques chroniques, les épileptiques, les hypomaniaques, les persécutés, certains paralytiques généraux; les *menaces de mort*, proférées par les persécutés, les jaloux, et, d'une manière générale, les délirants ou les aliénés alcoolisés, à caractère violent; les *attentats aux mœurs*, les outrages publics à la pudeur par exhibitionnisme, les entreprises obscènes, qu'on observe chez les imbéciles, les paralytiques généraux, les déments, parfois les épileptiques; les *tentatives de vol*, surtout à l'étalage, plus fréquentes chez les déments, principalement les paralytiques généraux; parfois les *tentatives d'incendie*, dues à l'égarement et au désordre des actes chez les déments; plus souvent, les malades sont amenés à l'Infirmerie à la suite des *requêtes*, des réclamations et des *plaintes*, orales ou écrites, qu'ils ne cessent d'adresser à la mairie ou au commissariat de police de leur quartier.

Une catégorie intéressante de malades est celle des délirants chroniques, hallucinés ou interprétants, qui sont dirigés sur l'Infirmerie à la suite d'une plus ou moins longue *séquestration volontaire*, d'une claustration de leur propre personne, organisée par eux pour se protéger et au besoin se défendre contre leurs ennemis. Certains persécutés, plus méfiants, plus terrorisés et plus violents que d'autres, non seulement s'enferment, mais se munissent de provisions de bouche, d'armes à feu et de cartouches, dans une chambre ou un appartement qu'ils cadenassent et où ils se barricadent, prêts à y soutenir un siège, contre leurs voisins, leurs parents, la police et les gendarmes. Ils organisent ainsi, à leur domicile, un véritable « fort Chabrol [1] » dont les exemples abondent dans la littérature judiciaire et médico-légale. Ces cas de fort Chabrol sont d'observation plus fréquente chez des aliénés ruraux, persécutés processifs, à délire de dépossession et de revendication, qui s'insurgent contre les décisions des tribunaux, refusent de reconnaître la chose jugée, et se préparent à recevoir à coups de fusil les agents chargés d'exécuter la loi.

Un grand nombre d'autres malades sont amenés ici à la suite d'un scandale public, provoqué par une *manifestation d'éclat*, commise par eux pour attirer l'attention de l'opinion publique sur leurs droits ou leurs titres méconnus, leurs inventions, leurs prophéties, leurs réformes, leurs projets politiques. Ces malades, en général des débiles persécutés-persécuteurs, d'ordre familial, politique ou religieux, des processifs, des mégalomanes, etc., se signalent par l'apposition d'affiches, le jet de manifestes dans l'enceinte du Parlement, des démarches au Palais de l'Elysée, dans les Ministères, au Parquet, des cris séditieux, des proclamations tapageuses, enfin des agressions contre un personnage politique, des coups de feu tirés sur le passage des ministres ou des souverains, etc.

1. DUPRÉ. — « Revue polyclinique des psychoses hallucinatoires chroniques ». *Encéphale*, 1907.

En face d'éventualités si nombreuses et si dramatiques, la nécessité s'impose à l'aliéniste, dans l'intérêt pressant du malade et de son entourage, d'un diagnostic et d'un pronostic rapides, destinés à orienter la décision administrative convenable et à permettre la thérapeutique d'urgence.

En pareil cas, laissant de côté tout souci de précision nosographique, le médecin doit se préoccuper avant tout d'envisager la situation dans son ensemble, et de considérer la nature du syndrome qui se présente, de prévoir son évolution prochaine, la marche, la durée et les terminaisons des troubles psychiques. Il faut parer aux dangers les plus pressants, mesurer la résistance somatique du sujet, prévoir ses aptitudes réactionnelles contre lui-même ou contre autrui, et prendre une mesure conforme à ces données générales et au jugement rapide de la situation. Comme vous le voyez, le souci du Pronostic doit l'emporter, dans l'esprit du médecin, sur la préoccupation du Diagnostic.

Dans les *cas aigus*, les éléments symptomatiques qui permettent d'établir un pronostic précis sont, à la fois, d'ordre physique et d'ordre psychique. Les *signes physiques* ont une importance capitale. C'est par l'examen de l'aspect général, par l'exploration du pouls et de la respiration, par l'inspection de la langue, par la constatation de l'odeur de l'haleine, par l'analyse des urines, par l'étude de la température, par l'observation de l'état circulatoire et thermique des téguments et principalement des extrémités, par la recherche des œdèmes, etc., bref, c'est par l'application non pas tant de ses connaissances spéciales que de son instruction générale, que l'aliéniste pourra estimer avec précision l'urgence d'une situation clinique, et arrêter les mesures médico-légales qu'elle comporte.

De toutes les parties du corps, celle qui fournit les renseignements les plus variés et les plus précieux est la tête, et surtout le visage, sur qui se projette et se concentre l'expression des troubles fonctionnels et nutritifs de tout l'organisme : on notera l'état de pâleur ou de congestion de la face et surtout des yeux et des oreilles, la plénitude ou la maigreur du visage, les altérations de la tonicité du masque, l'aspect typhoïde du facies, les fuliginosités buccales, la déformation des traits qui peuvent être tirés, déviés, défaits, grimaçants, et revêtir ces divers aspects de souffrance si bien analysés par l'ancienne médecine et décrits sous les termes de facies abdominal, hippocratique, grippé, etc. Enfin, les troubles de la coloration du visage pourront réaliser le tableau du facies bilieux, vultueux, pléthorique, cyanosé, avec ou sans piqueté hémorragique, avec ou sans ecchymoses ou cicatrices, avec ou sans aspect cireux, terreux, livide, etc., du teint.

Les *signes psychiques* s'apprécient d'abord à l'examen de l'attitude, de la mimique, des gestes et de la conduite générale du malade. Ils se jugent également par les propos et les réponses du sujet. Ces signes sont, au moins dans les cas d'urgence, soit l'*excitation*, qu'il faut étudier dans son degré, sa forme, sa continuité, ses variétés et ses associations; soit *la dépression*, avec ou sans stupeur ou anxiété; soit la *confusion*, avec hébétude, somnolence, onirisme, agitation, etc.; soit le *délire hallucinatoire*, avec toutes les variétés de son contenu : persécution, grandeur, hypocondrie, etc., et de sa couleur : érotique, mystique, politique, etc. Ces différents syndromes peuvent apparaître sur un terrain variable, celui de la *débilité mentale* ou de la *démence*. Le niveau intellectuel devra être, autant que possible, approximativement mesuré derrière les manifestations aiguës du désordre mental actuel. La notion de la dégénérescence mentale s'éclairera par la constatation des stigmates morphologiques plus ou moins nombreux que présente le malade : asymétrie cranio-faciale, malformations de la tête, strabisme, troubles congénitaux de la parole, etc. De la combinaison des divers éléments recueillis à l'examen physique et à l'examen psychique du malade, se dégagera la conception générale d'un ensemble symptomatique simple ou complexe, aigu ou subaigu, ancien ou récent, relativement bénin ou immédiatement grave; et de cette enquête découleront déjà des indications d'ordre administratif et thérapeutique. Le diagnostic se précisera davantage par l'examen des éléments que nous allons énumérer à propos de l'étude des cas d'aliénation mentale chronique.

Dans les *cas chroniques*, qui intéressent la Psychiatrie d'urgence à l'occasion d'un fait médico-légal particulier ou d'un changement de forme de la maladie, les méthodes d'examen restent les mêmes. On peut cependant, au sujet de ces cas chroniques, ajouter ici quelques réflexions. Une méthode pratique d'examen consiste à rechercher si l'affection mentale relève d'une encéphalopathie organique ou d'une psychose *sine materia*. Orienté dans la voie de cette grande distinction par les notions d'âge, de sexe, de profession, de circonstances, le médecin résoudra presque toujours le problème par l'*examen neurologique*. L'enquête portera tout d'abord sur la motilité et la réflectivité tendineuse, cutanée et oculaire; secondairement sur la sensibilité et les fonctions vaso-motrices et sécrétoires. On recherchera attentivement les paralysies, avec ou sans contracture, par l'exploration dynamométrique, l'observation de l'attitude et de la démarche, l'appréciation du tonus facial, l'étude des mouvements oculaires, etc. Les troubles de la parole ont, dans cette investigation, une importance de premier ordre, ainsi que la notion des tremblements, des tics, des spasmes, etc. L'examen de l'écriture apportera un complément précieux à l'étude psychologique et neurologique du sujet. Cette enquête neurologique encadrera d'une riche série d'éléments de la plus haute importance l'ensemble des constatations psychiatriques.

La *recherche des intoxications* est indispensable dans les cas chroniques. L'alcoolisme d'abord, le saturnisme, l'oxycarbonisme, le morphinisme, le cocaïnisme, le chloralisme, le bromisme, peuvent, dans certaines psychopathies chroniques, jouer le rôle principal ou représenter un appoint important dans le syndrome considéré.

Très souvent, le *fait médico-légal* révèle la

nature de la maladie, soit par ses caractères mêmes, soit par le genre de circonstances qui l'encadrent, soit par les réactions du sujet sur l'acte extravagant ou délictueux qu'il vient de commettre. Enfin, lorsque la nature lésionnelle ou dynamique de la maladie est démontrée, le diagnostic est grandement facilité, surtout dans le cas de maladie organique. Lorsqu'il s'agira de vésanie, le diagnostic se tirera de l'enquête séméiologique, des réactions et des propos du malade, souvent même de son inertie et de son mutisme. Le *mutisme*, en effet, loin d'être, comme le croit le vulgaire, un obstacle au diagnostic, est souvent un appoint précieux en faveur de telle ou telle hypothèse clinique, et les psychiatres connaissent bien la haute valeur séméiologique des différentes variétés de mutisme. Je ne puis, Messieurs, à propos de la Psychiâtrie d'urgence, aborder ici les méthodes de diagnostic des différentes psychoses. La multiplicité, la complexité, le polymorphisme et l'association des syndromes à étudier nous entraîneraient bien au delà des limites de notre sujet.

Toutes ces méthodes d'examen et de diagnostic doivent aboutir, en Psychiatrie d'urgence, à dégager les indications thérapeutiques et médico-légales.

D'une manière générale, la thérapeutique, chez nos malades, s'inspire d'abord de l'état somatique, dont les indications sont les mêmes qu'en médecine ordinaire. Je n'énumérerai pas ces indications banales. Je veux surtout vous mettre en garde contre l'application de certains procédés de traitement, que le public et même les médecins sont naturellement enclins à employer, au grand dommage de nos malades. Il faut tout d'abord éviter, dans les états d'excitation, de recourir aux moyens de contention tels que le ligotage, la camisole de force ou des procédés analogues.

Ces *moyens de contrainte*, très usités autrefois, sont appliqués aujourd'hui encore par le public, profane ou médical, étranger à la Psychiatrie. C'est là une thérapeutique réflexe, qui est doublement condamnable; d'abord, parce que, en dissimulant les conséquences extérieures de l'agitation, elle ne supprime pas l'agitation elle-même; ensuite parce qu'elle augmente, dans des proportions rapides et considérables, l'excitation psychique et les effets de cette excitation sur le système nerveux et toutes les fonctions nutritives. Chez tous les excités étroitement maintenus, la température s'élève, une autointoxication grave et progressive se déclare, avec état typhoïde, ataxo-adynamie, accélération cardiaque, imminence de collapsus et mort à bref délai. C'est l'application de la camisole de force qui créait les formes furieuses et presque fatalement mortelles du délire alcoolique, de la manie aiguë et de l'excitation épileptique. Magnan a d'ailleurs proclamé, en des termes que tout médecin doit connaître, que tout grand agité camisolé est condamné à mort dans les quarante-huit heures.

Ces moyens de contention ne sont tolérables que dans des circonstances exceptionnelles et de brève durée, comme, par exemple, l'urgente nécessité d'un transfert, l'absence momentanée de personnel autour d'un malade, etc. Même dans ces cas, par exemple pour transporter un grand agité de son domicile à l'asile, il vaut mieux recourir à l'emploi momentané du spécifique de l'agitation (Magnan), l'hyoscine, en injection sous-cutanée, de 1 à 3/4 de milligramme dans 1 centimètre cube d'eau. On obtient ainsi, en quelques minutes, un calme général et une résolution musculaire de quelques heures.

L'idéal du médecin doit être, dans tous ces cas d'urgence, l'évacuation la plus rapide possible sur l'établissement qui convient à chaque espèce morbide. A l'Infirmerie spéciale, les différents partis qui s'offrent à nous, en face de chaque malade, sont : soit l'*internement*, c'est-à-dire l'envoi sur l'asile d'aliénés; soit l'*évacuation sur l'hôpital*; soit le *transfert dans un établissement d'assistance*, privé ou public, et, dans ce dernier cas, c'est au Dépôt de mendicité de Nanterre que la Préfecture de police adresse les indigents, les vagabonds, les infirmes, etc.; soit la *mise en liberté* du sujet, confié le plus souvent à sa famille; soit enfin, lorsque la situation ne comporte pas d'urgence, l'*ajournement au lendemain* de la décision à prendre et la *mise en observation*, jusqu'au jour où le problème administratif et médico-légal étant résolu par suite de nouveaux renseignements ou de l'évolution spontanée de la maladie, on peut prendre l'une des décisions que je viens d'énumérer.

En ville, les partis entre lesquels on peut choisir sont en principe les mêmes. Il faut envoyer le malade, soit à l'asile (internement), soit à l'hôpital, soit dans une maison hydrothérapique (isolement), soit le traiter à domicile. Il serait trop long d'étudier ici les *indications de l'internement* : celles-ci sont tirées soit de l'état du malade, soit du danger qu'il offre pour lui-même et pour son entourage. En principe, dans les cas d'urgence, lorsque les ressources de la famille le permettent, il est préférable d'attendre, en présence de symptômes d'ordre somatique, aigus ou subaigus, que l'évolution ait permis de juger leur importance relative dans le syndrome et leur rôle dans la genèse des troubles psychiques, avant de recourir à l'internement. En pareille occurrence, il faut assurer, au domicile du malade, toutes les conditions nécessaires au traitement : personnel suffisamment nombreux et exercé, installation hydrothérapique, même sommaire, isolement dans la maison, etc. Chez les indigents, il faut plutôt conseiller, en cas de doute, l'évacuation sur l'hôpital, d'où le malade, si l'aliénation mentale se confirme, pourra ensuite être facilement dirigé sur l'asile. Lorsqu'on est en face d'une affection psychique bien caractérisée, à réactions dangereuses, il faut conseiller l'internement et rédiger un certificat, dans lequel, à défaut de diagnostic précis, on décrira les symptômes constatés et le péril qu'offrirait pour son entourage l'aliéné laissé en liberté. Il est utile, en pareil cas, lorsque l'aliéné est sans famille et sans ressource, de provoquer le *placement d'office* et d'aviser de la situation le Commissaire de police du quartier. En face des mêmes nécessités, dans une famille aisée, il faut procéder au *placement volontaire*, rédiger le certificat exigé par la loi et aviser la direction de l'asile privé, qui se charge d'envoyer chercher le malade à son domicile et de le conduire dans la maison de santé.

Si le médecin conserve quelque doute sur l'existence d'une aliénation mentale véritable, il conseillera soit le traitement à domicile, soit, de préférence, le traitement et l'isolement dans un établissement hydrothérapique.

Qu'il s'agisse soit d'asile public ou privé, soit d'hôpital ou d'établissement hydrothérapique, la principale question qui se pose, dans les cas d'urgence, est celle du choix entre l'internement et l'isolement. C'est ici le lieu de rappeler l'heureuse distinction établie par Régis, entre les *délirants d'asile* et les *délirants d'hôpital*.

Les *délirants d'asile*, qu'il faut interner, sont les véritables aliénés, atteints de psychoses chroniques, hallucinatoires ou interprétatives, les débiles et les déments, incapables de vivre seuls et sujets à des périodes d'excitation, d'égarement, de désordre des actes, etc.; les malades atteints de psychoses subaiguës, à évolution assez longue, les maniaques, les mélancoliques, les alcooliques chroniques avec état subaigu, etc.

Les *délirants d'hôpital*, qu'il suffit d'isoler, sont les pseudo-aliénés, atteints de troubles psychiques transitoires, secondaires à des infections, des intoxications, des traumatismes physiques ou moraux. Ces réactions psychopathiques, le plus souvent de nature confusionnelle, sont en général peu durables, subordonnées à la cause somatique qui les détermine et justiciables d'un traitement médical qu'on peut instituer en dehors de l'asile.

Dans les hôpitaux actuels il existe malheureusement bien peu de services d'isolement, adaptés à la cure de ces somato-psychoses. Etant donné les préjugés du public contre l'internement et le discrédit dont pâtissent plus tard les malades qui ont passé par l'asile d'aliénés, on comprend qu'il est du devoir du médecin d'épargner, dans la mesure du possible, à son client un internement qu'on peut éviter, en recourant, dans la Psychiatrie d'urgence, et même dans beaucoup d'autres cas, à l'hospitalisation ou au traitement dans un établissement hydrothérapique ou enfin à la cure à domicile.

***

Messieurs, si j'ai consacré cette leçon à la Psychiatrie d'urgence, ce n'est pas avec l'espoir de vous enseigner en une heure des connaissances qui ne peuvent s'acquérir que par de longues années d'étude et de pratique des aliénés. J'ai simplement voulu vous montrer la richesse et l'intérêt des problèmes que peut poser d'urgence en Psychiatrie l'exercice de la médecine à tout praticien. Il existe, en effet, dans toutes les branches de l'art médical, une somme de connaissances pratiques indispensables à tout médecin appelé à donner ses soins dans une situation critique. Il existe une Médecine et une Chirurgie d'urgence, dont les indications et l'exercice ont fait récemment l'objet d'excellents traités de la part de Lejars et de Veau, pour la chirurgie, de Hirtz et de Oddo, pour la médecine. Ces ouvrages sont destinés à guider le praticien dans le diagnostic et le traitement des situations chirurgicales ou médicales dont la soudaineté et la gravité commandent une intervention prompte et décisive. Le hasard des événements peut placer tout médecin en face d'une de ces situations et le mettre dans l'obligation de faire œuvre, en quelque sorte, de spé-

cialiste improvisé. En Psychiatrie, les cas d'urgence sont fréquents et de nature à troubler le médecin non spécialisé, lorsqu'il lui faudra prendre une initiative à l'égard d'un malade délirant, au milieu d'une famille affolée et d'un entourage incompétent et souvent hostile. De plus, comme la mesure à prendre intéresse non pas seulement la santé du malade, mais encore sa liberté, et peut même retentir sur son avenir professionnel ou sa réputation, le médecin, dans un cas d'aliénation mentale, sent sa responsabilité plus engagée et plus lourde. En face d'un malade qui étouffe ou qui saigne, le problème, si grave qu'il soit, reste d'ordre purement médical; en face d'un malade qui délire, le problème médical se complique de problèmes d'ordre légal et social, qui doublent la responsabilité du praticien appelé à intervenir. C'est en considérant, à l'Infirmerie spéciale, la fréquence et la variété de ces situations dans la pratique médicale que j'ai jugé utile d'attirer votre attention, Messieurs, sur l'intérêt et la gravité de tous les cas dont on peut résumer l'histoire sous le nom de Psychiatrie d'urgence.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

De la place que l'on tend à donner actuellement, en France, à l'opération césarienne vaginale parmi les méthodes d'évacuation rapide de l'utérus. — S'il est une question toujours à l'ordre du jour, et dont l'intérêt ne saurait diminuer aux yeux des praticiens, c'est bien celle de l'accouchement rapide, c'est-à-dire de l'évacuation extemporanée de l'utérus, alors qu'un danger menace immédiatement la vie de la mère ou celle du fœtus. Or, jusqu'à ces derniers temps, nous ne connaissions, en France du moins, que la dilatation rapide du col, par des méthodes manuelles ou instrumentales, ou l'opération césarienne abdominale. Pourtant à l'étranger, et particulièrement en Allemagne, on utilisait, depuis 1895, une opération, d'allure chirurgicale précise et élégante, la section césarienne vaginale de Dührssen. Plusieurs travaux s'étant tout récemment proposé, comme but, de faire connaître aux accoucheurs français ce que vaut cette opération, nous avons estimé que le moment était opportun pour vulgariser cette méthode et en conseiller l'emploi dans des limites qu'il s'agit de préciser[1].

Rappelons d'abord brièvement en quoi consiste cette intervention : il s'agit de lever l'obstacle opposé à la sortie du fœtus par le col et le segment inférieur; on y arrive en incisant toute cette portion cervico-segmentaire sur la ligne médiane, tant en avant qu'en arrière[2]. Le col étant abaissé à la vulve à l'aide de deux pinces de Museux jetées aux deux extrémités de son diamètre transverse, on commence par pratiquer une large colpotomie antérieure, transversale; puis on décolle à la compresse, et de bas en haut, le péritoine de la face antérieure du segment inférieur, jusqu'à la limite de solide attache de la séreuse. Une valve reportant, derrière le pubis, la vessie et le cul-de-sac vésico-utérin ainsi libéré, incisons, de bas en haut, et bien sur la ligne médiane, le col et le segment inférieur, sur une longueur moyenne de 12 centimètres. Recommençons la même série de manœuvres en arrière : colpotomie postérieure, décollement du péritoine, section longitudinale et médiane de la paroi cervico-segmentaire postérieure. Au travers du large orifice ainsi créé, on procède à l'accouchement par forceps ou par version, puis à la délivrance. Il n'y a plus qu'à réparer, par suture au catgut, les brèches utérines postérieure et antérieure, sans s'occuper des incisions vaginales qui se cicatriseront aisément. Telle est l'intervention; en général très facile, elle ne demandera que de quinze à vingt minutes pour être menée à bien.

Pour apprécier la place qu'il convient de réserver à cette intervention dans la pratique obstétricale, demandons-nous :

1° Quel est son pronostic, l'opération étant envisagée en elle-même (pronostic propre)?

2° Quel est son pronostic, comparativement aux autres méthodes qu'elle peut être appelée à concurrencer (pronostic comparé)?

Nous en tirerons, en guise de conclusion, les indications qu'il semble légitime de lui reconnaître.

***

Pronostic propre de la section césarienne vaginale. — Il y a lieu d'envisager les accidents immédiats, apparaissant au cours même de l'intervention ou durant les suites opératoires, et les accidents à distance, se manifestant, par exemple, lors d'accouchements ultérieurs.

I. *Accidents immédiats.* — α) *Une hémorragie*, sérieuse il s'entend, n'apparaît qu'exceptionnellement. Ce résultat pouvait être prévu théoriquement, puisque l'anatomie nous apprend que la zone médiane des faces antérieure et postérieure de l'utérus est dépourvue de vaisseaux quelque peu importants; la clinique vient, du reste, confirmer cette assertion : sur les 237 cas réunis par Hauch[1], un écoulement sanguin pratiquement appréciable n'est noté que 19 fois, soit dans une proportion de 8 pour 100. Deux fois seulement les auteurs remarquent que l'hémorragie fut considérable, et l'une de ces deux femmes succomba; l'autopsie révéla un vaste hématome périutérin. Dans ce cas, il s'était produit des déchirures transversales du col utérin, déchirures intéressant les zones latérales, c'est-à-dire vasculaires, de l'utérus et du paramétrium. Sans doute on peut se mettre, en partie du moins, à l'abri de ces hémorragies en pratiquant systématiquement le tamponnement serré de l'utérus, sitôt après l'extraction de l'arrière-faix; mais cette méthode n'est pas sans inconvénient, car on risque, lors de l'ablation du tampon, de détruire les sutures posées sur la partie basse du segment inférieur et sur le col.

β) *Les déchirures de l'utérus* se produisent lors de l'extraction du fœtus, après hystérotomie, quand il y a désaccord entre le volume de l'enfant et les dimensions de l'orifice utérin créé par les incisions; c'est dire qu'elles sont surtout à redouter quand il s'agit d'un fœtus assez volumineux; on peut, d'autre part, tenter de se mettre à l'abri d'un semblable accident, en faisant systématiquement deux incisions, l'une antérieure et l'autre postérieure, et en donnant à ces incisions la plus grande étendue possible. Ces déchirures peuvent se produire de trois façons différentes :

Soit par *prolongement sur le corps utérin* de la partie supérieure de l'incision chirurgicale du segment inférieur, éventualité fâcheuse, parce que l'on ne pourra plus réparer, par voie basse, cette véritable rupture utérine; soit par création *d'une brèche se branchant latéralement* sur l'incision et s'étendant à droite ou à gauche au travers du segment inférieur; soit, enfin, par *éclatement du col et du segment inférieur*, lors du passage de la tête fœtale, éclatement qui portera habituellement sur les parties latérales. Cette dernière variété est particulièrement redoutable puisqu'elle intéresse la zone vasculaire; son danger vient surtout de son extension au paramétrium; c'est dans ces cas que l'on eut à déplorer les hémorragies considérables dont nous parlions plus haut et dont une s'est terminée par la mort.

Quelle est la fréquence de ces lésions? Il est difficile de le dire. Hauch[1] relève dans la littérature 11 cas de *grande rupture du col* sur 237 observations; par ailleurs, sur les 7 observations que nous avons nous-même rapportées[2], nous noterons que Brindeau vit deux fois cet accident se produire.

γ) *La lésion des organes voisins* n'est pas très rare; elle peut intéresser le péritoine ou la vessie.

Le péritoine sera assez fréquemment ouvert en arrière, en raison de son adhérence à la face postérieure de l'utérus; le fait est, généralement du moins, de peu d'importance, en raison de la déclivité du Douglas, partant de la facilité du drainage en ce point, et du rapide isolement de cette région d'avec la grande cavité séreuse. L'ouverture du cul-de-sac vésico-utérin risque d'être plus grave, et si l'on opère chez une femme en état d'asepsie douteuse, il faut redouter l'apparition d'une péritonite consécutive. Sans doute, la blessure de ce cul-de-sac peut être généralement évitée : il n'y a qu'à procéder avec prudence et lenteur au décollement du péritoine, de la face antérieure de l'utérus, décollement que l'imbibition gravidique des tissus, très prononcée en ce point, rend, d'ailleurs, fort aisé. Encore faut-il remarquer qu'il n'en sera pas toujours ainsi si la femme chez qui l'on intervient a eu, antérieurement, des accouchements laborieux, avec suites fébriles; il peut exister, du fait de la péricolpite et de la périmétrite, des difficultés opératoires incompatibles avec la conservation de l'intégrité de la séreuse. Si l'on considère que le grand avantage qu'en dernière analyse la césarienne vaginale présente sur les interventions par voie haute est précisément de rester *extra-péritonéale*, — avantage qui doit compenser bien des inconvénients, — on conviendra que la blessure du péritoine doit peser lourdement dans l'appréciation du pronostic de l'opération de Dührssen.

La vessie peut elle-même être lésée, cette lésion coïncidant habituellement avec une déchirure du vagin (Seitz, Hauch). Sur 217 cas, Hauch a trouvé 11 fois cet accident signalé, soit dans une proportion de 5 pour 100. Outre les risques d'infection immédiate, cet accident est rendu sérieux par la possibilité de persistance de fistules vésicales. En règle générale, on pourra se garder d'une telle éventualité en procédant très minutieusement au décollement du péritoine de la face antérieure de l'utérus; la large valve qui chargera le cul-de-sac séreux ainsi décollé mettra la vessie à l'abri des accidents.

δ) *L'infection post-opératoire* est ici comme toujours très intéressante à bien connaître; voici les chiffres relevés par Hauch; nous les citons puisqu'ils sont les plus récemment colligés :

1° *Statistique globale* portant sur 237 cas :

Morbidité par infection	18 0/0
Mortalité par infection	2 0/0

2° *Statistique des seuls cas aseptiques* avant l'intervention :

Morbidité	13 0/0
Mortalité	1 0/0

1. Voir surtout : P. Bar. — « L'accouchement par dilatation rapide du col ». Rapport au Congrès international de Budapest, 1909, in *L'Obstétrique*, Septembre 1909. *L'Obstétrique*, Novembre 1910, comprend sur ce sujet les trois mémoires suivants : Dührssen. « La section césarienne vaginale (métreuryséo-hystérotomie) ». — Hauch. « De l'accouchement méthodiquement rapide par l'orifice utérin non effacé ». — Cyrille Jeannin et Garipuy. « Incision du col de l'utérus pendant l'accouchement et césarienne vaginale de Dührssen ». Communication au Congrès français de gynécologie, tenu à Toulouse en Septembre 1910.

2. Les procédés opératoires sont multiples; nous donnerons ici la seule technique à laquelle nous avons eu personnellement recours, et qui nous semble assurer la plus grande sécurité en ce qui concerne la protection de la vessie au maximum d'ouverture de l'utérus. V. Jeannin et Garipuy. *Loc. cit.*, p. 975 sq.

1. Hauch. — *Loc. cit.*, p. 940.

1. Hauch. — *Loc. cit.*, p. 944.

2. Jeannin et Garipuy. — *Loc. cit.*, p. 967 (obs. V) et p. 968 (obs. VI).

3° *Statistique personnelle de Brandt* (1907) : sur 13 femmes en état aseptique avant l'intervention, 6 out des suites fébriles, soit un pourcentage de 45 pour 100;

4° *Statistique personnelle de Hauch* : sur 15 femmes en état aseptique avant l'intervention, 5 présentèrent des suites fébrilcs, soit 33 pour 100.

En établissant une moyenne portant sur les seuls cas aseptiques, c'est-à-dire ne présentant aucune température avant l'intervention, nous arrivons à un pourcentage de *morbidité post-opératoire par infection de 33 pour 100*. C'est là, il faut bien le reconnaître, un chiffre assez élevé.

Si maintenant nous envisageons les cas non aseptiques, ceux où la parturiente présentait par avance des signes manifestes d'infection, nous trouvons unc très forte proportion d'accidents infectieux post-opératoires : sur les 7 cas rapportés dans notre mémoire, 4 rentraient dans cette catégorie. 3 présentèrent des suites de couches fébriles; une fois la guérison vint rapidement; une deuxième fois la femme présenta des accidents sérieux qui ne cédèrent qu'après plusieurs semaines; enfin, une dernière opérée succomba le cinquième jour. Si nous pouvions faire état de chiffres aussi faibles, nous dirions que nous avons vu, dans ces cas septiques, la morbidité post-opératoire s'élever à 75 pour 100, et la mortalité à 25 pour 100. Hauch arrive à des chiffres à peu près semblables : 13 femmes, infectées avant l'intervention, eurent toutes des suites de couches fébriles, et 2 d'entre elles succombèrent. Réunissons tous ces chiffres et nous verrons que :

	Chez les femmes étant par avance	
	ASEPTIQUES	INFECTÉES
La morbidité post-opératoire par infection est de	33 0/0	75 à 100 0/0
La mortalité post-opératoire par infection est de	1 à 2 0/0	15 à 25 0/0

Ces chiffres nous incitent à nous défier beaucoup de l'opération de Dührssen toutes les fois que la femme n'est pas en état de parfaite asepsie.

II. *Accidents tardifs.* — Ils peuvent être groupés sous quatre chefs :

α) *Les accidents infectieux* persistants : paramétrite, annexite, etc. Ils ont été signalés principalement dans les cas où l'extraction de l'enfant s'est accompagnée de délabrement du col et du segment inférieur.

β) *Les fistules vésico-vaginales* consécutives elles-mêmes aux lésions de la vessie lors de l'intervention; nous avons indiqué plus haut leur fréquence.

γ) *Les phénomènes douloureux* au niveau des cicatrices, surtout marqués quand quelque déchirure s'est propagée vers le paramétrium, ou lorsque la cicatrisation s'est faite d'une façon plus ou moins vicieuse; c'est qu'en effet, si, dans beaucoup de cas, la cicatrisation se fait *per primam*, et sans laisser de traces visibles, dans nombre d'autres il n'en est pas ainsi : ou bien la cicatrisation fait complètement défaut, et cela peut se voir chez les femmes ayant présenté des accidents infectieux, ou bien elle s'opère d'une façon vicieuse, le tissu cicatriciel défigurant le col et les culs-de-sac vaginaux entravant plus ou moins la mobilité utérine.

δ) *Les accouchements ultérieurs* peuvent, du fait de cette cicatrisation vicieuse, se trouver fortement troublés : sur vingt-trois accouchements survenus chez des femmes ayant subi antérieurement l'opération du Dührssen, Hauch a pu relever cinq cas de dystocie sérieuse, soit une proportion de près de 22 pour 100. Remarquons, d'ailleurs, qu'il faudra toujours redouter, en pareil cas, les hémorragies par déchirures cervicales, comme chez toute femme présentant quelque cicatrice au niveau de la partie basse de l'utérus (Bar).



Pronostic comparé de la section césarienne vaginale et des autres méthodes d'évacuation rapide de l'utérus. — L'évacuation rapide, extemporanée, de l'utérus peut se faire par deux voies : par la voie haute, grâce à l'opération césarienne classique, suivie ou non d'hystérectomie; par la voie basse, grâce à deux méthodes non sanglantes (dilatation à l'aide du ballon, dilatation manuelle, dilatation d'après la méthode de Bossi), ou sanglantes (incisions larges du col, césarienne vaginale). L'opération de Dührssen doit donc être étudiée comparativement à toutes ces autres méthodes; nous ne pouvons ici qu'ébaucher ce parallèle.

I. *Les opérations pratiquées par voie haute.* — Elle n'entreront que rarement en parallèle avec la section vaginale. Mettant à part la section suprasymphysaire qui ne semble pas appelée à se généraliser dans la pratique, reste la césarienne classique, conservatrice ou mutilatrice. La césarienne conservatrice ne s'adresse qu'au cas où il existe un obstacle mécanique (atrésie pelvienne) à la sortie du fœtus, la femme et le fœtus étant d'ailleurs en état de parfaite santé; quant à la césarienne mutilatrice, elle est de mise lorsqu'en présence des mêmes obstacles il y a, en plus, de l'infection ou quelque tumeur (cancer ou fibrome) imposant l'ablation de l'utérus. Ce ne sont point là des conditions permettant la section de Dührssen (v. plus loin).

II. *Les opérations pratiquées par voie basse.* — Il est bien entendu que nous n'avons à envisager ici que les moyens d'extraction *rapide*, quasi immédiate du fœtus. Mettant de suite à part les incisions cervicales simples, qui ne se trouvent indiquées que dans les rares cas où, le col étant complètement effacé et partiellement dilaté, la tête est bien engagée, restent en dernière analyse deux méthodes d'accouchement rapide, la *dilatation manuelle, et la méthode instrumentale de Bossi.*

α) *La dilatation manuelle*, faite habituellement d'après le procédé bimannuel de Bonnaire, comporte un danger : la possibilité de déchirure du col filant vers le segment inférieur; c'est sur cela que l'on doit baser son pronostic, Or, Bonnaire [1] estime à 16 pour 100 la fréquence de cette lésion avec son procédé; Bar, sur 20 cas, la trouve de 30 pour 100; trois fois la déchirure était très étendue, et deux femmes moururent d'hémorragie.

β) *La dilatation faite avec l'instrument de Bossi* doit être appréciée sur le même terrain. Or, Bar, sur 13 cas, trouve 13 déchirures du col, dont une filant vers le segment inférieur. Sur 144 cas réunis par Hauch dans la littérature médicale, et examinés de suite après l'accouchement, on constata 68 fois une petite déchirure, et 14 fois une rupture considérable, soit une proportion totale de 56 pour 100.

C'est assez dire que les procédés de dilatation, excellents lorsque les parties sont souples, et surtout lorsque le col est effacé et partiellement dilaté, deviennent habituellement dangereux dans les conditions inverses. En pareil cas, n'est-il pas logique, puisque de toute façon le col va céder, de préférer aux déchirures aveugles de la dilatation forcée les sections voulues, bien placées et facilement réparables de l'opération de Dührssen ?



Indications que l'on peut actuellement reconnaitre a la césarienne vaginale. — La section césarienne vaginale exige pour pouvoir être utilisée, sans danger ni crainte d'échec, les conditions suivantes :

1° *Conditions* d'assistance et d'outillage, requises pour *toute intervention chirurgicale.*

1. Bonnaire, cité par Bar. — *Loc. cit.*, p. 639.

2° *Enfant peu volumineux.* Bar [1] insiste judicieusement sur ce point qui nous paraît, également, capital : même avec de larges incisions, du fait du défaut d'ampliation physiologique du segment inférieur, on ne réussira que très difficilement à extraire un enfant de gros volume, ou on n'y parviendra qu'au prix de délabrements du muscle utérin, dont nous connaissons la gravité (v. plus haut). Il y a même eu des échecs absolus de cette intervention (Dührssen, Marchner, Léopold).

3° *Absence de tout obstacle « prævia »*, tel que : rétrécissement du bassin, atrésie vaginale, tumeur de l'excavation (fibrome, cancer, kyste, etc.).

4° *Femme non infectée au préalable.* Seul, un léger degré d'infection amniotique, bien limitée à l'œuf, serait-il compatible avec cette opération, et encore !

5° *Pas d'insertion vicieuse* du placenta, quoiqu'on en ait dit.

Ces conditions étant réunies, nous aurons recours à la section césarienne vaginale toutes les fois que, se trouvant *dans la nécessité d'évacuer* IMMÉDIATEMENT *l'utérus, l'accoucheur n'ose pas recourir à la césarienne abdominale en raison de l'état de la femme, ou ne peut pas tenter la dilatation artificielle du col, en raison du défaut de souplesse des tissus.* Cette éventualité pourra se rencontrer dans :

— L'éclampsie;

— Le décollement du placenta normalement inséré ;

— Les accidents gravido-cardiaques;

— La rigidité du col (le cancer excepté);

— La lenteur extrême du travail, avec rupture de la poche des eaux et menaces d'infection amniotique;

— La procidence du cordon ;

— L'agonie de la mère, l'enfant étant encore vivant.

Cyrille Jeannin.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ITALIE

Académie royale des Fisiocritici de Sienne.

27 Novembre 1910.

Sur l'importance des corpuscules du trachome. — MM. *Bieti et Betti* ont examiné au point de vue de l'existence de corpuscules dits trachomateux 30 cas de trachome, 100 cas de conjonctivites diverses et 40 cas de conjonctive normale. Pour ce qui regarde les 30 cas de trachome, 15 étaient des formes récentes non traitées et 15 des cas datant déjà de quelque temps. Les premiers révélèrent dans 13 cas la présence des corpuscules trachomateux (Clamydoyes, d Halberstaedter et Prowazek). Des 15 cas anciens 8 n'avaient jamais été soumis à un traitement; chez six de ces malades existaient des corpuscules trachomateux. Les 7 derniers cas avaient été plus ou moins longtemps traités par le nitrate d'argent; un seul était porteur de corpuscules trachomateux.

Dans les diverses formes de conjonctivite (à l'exception d'un cas d'ophtalmie du nouveau-né par coli), jamais on ne trouva d'inclusions intraépithéliales identiques à celles du trachome. Si les corpuscules du trachome ne sont pas absolument spécifiques, ils ont donc toutefois une réelle valeur pour le diagnostic différentiel de cette forme de conjonctivite.

Les constantes physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien comparées à celles du sérum du sang. — M. *Mochi*, en vue d'une étude des modifications du liquide céphalo-rachidien chez les aliénés, a fait chez une série de sujets normaux des déterminations qui l'amènent à conclure que le poids spécifique du liquide est beaucoup plus voisin de l'unité que celui du sérum de sang. La concentration moléculaire est un peu supérieure à celle du sérum. La dissociation ionique des molécules des électrolytes du liquide céphalo-rachidien est notablement plus grande que dans le sang. La viscosité beaucoup

1. Bar. — *Loc. cit.*, p. 644.

moindre que celle du sérum, ainsi qu'on pouvait le supposer, se rapproche de celle de l'eau.



Académie des sciences médicales et naturelles de Ferrare.

24 Novembre 1910.

Sur le nombre des hématies granuleuses chez l'individu normal et dans les anémies. — *MM. Luzzatto et Ravenna*, se basant sur l'observation d'environ 80 cas, estiment que les hématies granuleuses colorables dans le sang à l'état frais sont en proportion très constante chez l'homme normal. Le pourcentage de ces éléments oscille entre 0,9 et 1,9 pour 1.000 avec une tendance marquée à osciller autour de 1,5. C'est seulement dans des circonstances spéciales qu'on observe des chiffres plus élevés. Font exceptionles nouveau-nés, chez qui les hématies granuleuses oscillent aux environs de 10 pour 1.000; mais, peu de jours après la naissance, on trouve la même proportion que chez l'adulte. Chez les vieillards au delà de 70 ans, on trouve des chiffres de 3 à 6 pour 1.000. Les animaux, particulièrement les lapins et les cobayes présentent des oscillations plus grandes, mais pas autant que les cas pathologiques.

Les hématies granuleuses sont augmentées de nombre dans les anémies, mais plus dans les anémies d'origine hémolytique (anémie malarique, anémie expérimentale par phénylhydrazine, ictère hémolytique congénital) que dans les anémies consécutives à la saignée. En général, l'augmentation des hématies granuleuses précède l'augmentation de nombre des hématies et de la quantité d'hémoglobine, et la proportion des globules granuleux va en diminuant à mesure qu'augmente les chiffres des globules normaux et de l'hémoglobine. L'augmentation des hématies granuleuses peut être considérable : de 0,6 à à 7,6 pour 100, par exemple, dans un cas d'anémie par phénylhydrazine.

Dans l'étude clinique des anémies, le chiffre des hématies granuleuses peut se rencontrer assez différent, ce qui tient aux réactions individuelles, au genre de l'anémie, au moment auquel est fait l'examen. MM. Luzzatto et Ravenna ont pu démontrer, dans deux cas étudiés cliniquement et anatomiquement, qu'une diminution notable ou une disparition des hématies granuleuses correspond à une diminution ou à une disparition de la fonction érytropoiétique de la moelle.

Sur quelques formes rares et atypiques de tuberculose sénile. — *M. Minerbi* présente 3 cas de tuberculose sénile à évolution rare et de diagnostic difficile. Dans les deux premiers, il s'agit de tuberculose péritonéale, très rare à âge avancé et intéressante à connaître parce que l'allure en rappelle beaucoup celle d'une tumeur maligne. Le troisième cas a trait à une tuberculose pulmonaire à forme de broncho-pneumonie caséeuse et avec tous les signes cliniques et hématologiques d'une anémie grave à évolution rapide. On doit donc confirmer et admettre les conclusions de Stähelin sur l'évolution particulièrement atypique de la tuberculose sénile.

Colostrum noir. — *M. Merletti* rapporte deux observations de sécrétion de colostrum noir chez une primipare et une secondipare. Ce phénomène étrange n'est signalé dans aucun des principaux traités italiens ou étrangers; on n'en relève que quelques rares observations dans la littérature.

Le pigment qui donne au colostrum la coloration noire et qui est presque certainement d'origine sanguine se présente au microscope sous l'aspect de granulations très fines et amorphes. Dans les deux cas au voisinage du terme, la coloration noire s'est transformée en rouge brun, puis en rouge clair pour disparaître complètement à une à deux semaines de l'accouchement. L'allaitement n'en fut pas troublé. Les cultures bactériennes n'ont pas démontré la présence de germes chromogènes spéciaux. Il serait intéressant de déterminer si ce pigment appartient à la mélanine.

L'existence de ces faits mérite d'être retenue, car on pourrait être tenté dans ces cas de croire à une tumeur maligne du sein arrivée à la phase ulcérative et en conclure à la nécessité d'une intervention chirurgicale ainsi qu'il était advenu dans la discussion d'un cas analogue présenté en 1902 à la Société d'obstétrique de Leipzig. (D'après *Il Policlinico Sezione pratica*, 11 Décembre 1910, fasc. 50, p. 1584.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Décembre 1910.

Cancer de l'ampoule de Vater. — *M. Hartmann* lit un rapport sur deux cas de cancer de l'ampoule de Vater, traités opératoirement, qui ont été communiqués à la Société, 1 un par *M. Navarro* (de Montevideo), l'autre par *M. Cunéo* (de Paris).

Le cas de M. Navarro a trait à un homme de 60 ans, qui était entré à l'hôpital avec le syndrome complet de l'ictère par rétention. La laparotomie, suivie d'une exploration méthodique des voies biliaires, montra que celles-ci n'étaient le siège d'aucune induration. Le pancréas ne présentait également rien d'anormal. Ce n'est qu'après avoir décollé le duodénum que M. Navarro put constater l'existence d'une petite induration au niveau de l'ampoule de Vater.

Faisant alors une duodénotomie longitudinale, il découvrit que cette indnration était une petite tumeur bourgeonnante du volume d'un pois. Il enleva facilement cette tumeur par une incision circulaire suivi de résection du canal de Wirsung (1 centimètre) et du canal cholédoque (2 centimètres). Les deux canaux furent ensuite resuturés entre eux et réabouchés dans le duodénum par une suture circulaire. Fermeture de l'incision antérieure du duodénum en 2 plans, guérison sans complications. Le malade, revu au bout de deux ans (l'opération remonte à octobre 1908), est tout à fait bien portant. La tumeur, examinée microscopiquement, était un épithélioma.

Dans le cas de M. Cunéo, il s'agit encore d'un vieillard de 59 ans qui était entré à l'hôpital pour un ictère intense datant de trois semaines. L'état général était bon et le malade déclarait ne pas avoir maigri; il ajoutait qu'il n'avait jamais eu des crises ressemblant à des coliques hépatiques. M. Cunéo, pensant à l'existence possible d'un néoplasme comprimant les voies biliaires, intervient le 4 février 1908, par une laparotomie qui lui permit, en explorant à travers le duodénum la région de l'ampoule, de sentir au niveau de celle-ci un nodule arrondi, bien limité. La ponction de ce nodule à l'aide d'une aiguille ne donne pas de sensation nette. M. Cunéo cherche alors à aborder la partie terminale du cholédoque en décollant le duodénum ; mais, au cours de cette manœuvre, l'intestin se déchire. M. Cunéo profite de cette déchirure qu'il agrandit pour explorer l'intérieur du duodénum et la région de l'ampoule. Il trouve au niveau de la région valérienne un noyau du volume d'une amande, très ferme, qu'il excise largement par une incision circulaire portant en tissu sain. L'extirpation terminée, le cholédoque, facilement retrouvé, est réabouché dans la partie supérieure de la plaie ; il est impossible de voir la lumière du canal de Wirsung et M. Cunéo se borne à fixer la tranche pancréatique dans la partie moyenne de la plaie duodénale ; la partie inférieure de cette plaie est suturée. Fermeture de la brèche de la paroi duodénale antérieure. Comme, après cette suture, le calibre du duodénum paraît très rétréci, M. Cunéo croit plus prudent de terminer l'opération par une gastro-entérostomie postérieure. Drainage. Le malade succomba au cinquième jour, vraisemblablement à une infection ascendante aiguë de ses voies biliaires, car l'autopsie ne révéla pas trace de péritonite ni de lésions des reins, du cœur, des poumons. L'examen histologique de la pièce enlevée montra qu'il s'agissait d'un épithéliome valérien.

Les cas d'ablation de cancers de l'ampoule de Vater sont encore peu nombreux. M. Hartmann a pu en relever 14 cas dont 12 ont été opérés par la voie transduodénal ; 2 fois seulement il a été fait une résection segmentaire du duodénum. La voie transduodénale est d'ailleurs celle qui se présente tout d'abord naturellement, car le chirurgien intervient généralement sans diagnostic ferme et souvent a besoin de se rendre compte *de visu* de la nature de l'obstruction qui siège au niveau de l'ampoule de Vater ; il est ainsi amené naturellement à extirper par cette voie le cancer qu'il vient de découvrir, cela d'autant plus que ces cancers sont circonscrits, petits, inclus dans une gangue fibreuse, ce qui rend leur ablation d'une exécution relativement facile.

Les résultats de cette ablation sont d'ailleurs encourageants : sur 14 opérations, on compte 8 guérisons (57 pour 100) et 6 morts. La guérison sans récidive au bout de deux ans, trois ans et neuf mois a été constatée par Navarro, Korte. Un opéré de Mayo n'a succombé de récidive qu'au bout de deux ans et demi. Le grand danger de l'extirpation du cancer valérien paraît être l'infection ascendante des voies biliaires. Pour l'éviter, il semble qu'il n'y ait d'autres moyens que de drainer les voies biliaires, pendant les premiers jours suivant l'intervention, au moyen d'une cholécystostomie ou d'un drainage de l'hépatique.

Cancer du testicule; extirpation avec ablation des ganglions lombo-aortiques par le procédé de Chevassu. — *M. Marion* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Michel* (de Nancy). Elle concerne un homme de 32 ans, qui était porteur d'un cancer du testicule gauche, du volume du poing, que M. Michel a opéré d'après la technique de Chevassu. Il ne découvrit pas de ganglions au niveau des vaisseaux iliaques externes, mais, par contre, il en trouva quelques-uns, d'ailleurs petits, le long de l'aorte. Ces ganglions furent enlevés en même temps que toute la lame lympho-vasculaire.

Drainage lombaire. Les suites opératoires furent d'abord bonnes, puis, le trente-septième jour, le malade fut pris d'une pneumonie franche à laquelle il succomba au bout de quelques jours.

L'examen des pièces montra que la tumeur était un séminome et que les ganglions enlevés étaient de structure absolument normale.

Double pied plat valgus douloureux d'origine tuberculeuse ; tuberculose pulmonaire ; rhumatisme articulaire tuberculeux. — *M. Poncet* communique, au nom de *M. Grégoire* (de Paris), l'observation d'une jeune femme de 30 ans, tuberculeuse pulmonaire avérée depuis des années, et qui, essayeuse chez une couturière, c'est-à-dire debout une grande partie de la journée, vit, il y a deux ans, à une époque où les obligations de sa profession l'obligeaient à un plus grand travail, survenir, à quelques mois d'intervalle, un double pied plat valgus douloureux qui l'obligea bientôt à renoncer à son métier. M. Grégoire, consulté par cette malade, lui conseilla le port de semelles absolument semblables à celles que l'on fait porter aux pieds plats douloureux des adolescents, et actuellement l'état s'est tellement amélioré que cette jeune femme peut porter des chaussures de ville. A noter encore qu'au commencement de cette année 1910, la malade a fait des douleurs articulaires à peu près généralisées, au point d'être immobilisée et de ne pouvoir travailler.

M. Poncet considère, avec M. Grégoire, cette observation comme une observation aussi classique qu'on peut le désirer de pied plat douloureux et de rhumatisme polyarticulaire d'origine tuberculeuse.

Epiploïte ayant continué à évoluer après l'ablation de l'appendice. — *M. Walther* présente un jeune homme qui, à la suite d'une appendicectomie, continua à accuser des troubles digestifs et des douleurs analogues à ceux qui caractérisent habituellement l'appendicite chronique. Ayant constaté l'existence d'un gâteau douloureux au niveau de la fosse iliaque droite, M. Walther pensa qu'il s'agissait peut-être d'une épiploïte d'origine appendiculaire, ayant continué son évolution malgré l'ablation de l'appendice. L'opération lui donna raison et l'ablation de l'épiploon enflammé fut suivie de la disparition de tous les symptômes.

Tuberculose du cæcum. — *M. Walther* présente un homme qu'il a opéré, voici quatre semaines, d'une tuberculose cæcale qui avait évolué sous les apparences d'une appendicite chronique à rechute. La palpation révélait la présence d'une tumeur douloureuse mobile, dans la région iléo-cæcale. Cette tumeur occupait la face antéro-interne du cæcum. M. Walther fit la résection du cæcum et de quelques centimètres d'iléon suivie d'une iléo-colostomie transverse, et son malade est aujourd'hui guéri et prêt à rentrer chez lui.

A noter que ce malade a vu disparaître complètement un teint addisonnien très accentué ainsi qu'une éosinophilie sanguine très marquée qu'il avait avant l'opération.

Election de Membres correspondants nationaux. — Ont été élus, au 1er tour : *MM. Coville* (d'Orléans), *Froelich* (de Nancy), *Meriel* (de Toulouse), *Silhol* (de Marseille), *Tanon* (du Val-de-Grâce); au 2e tour, *M. Baillet* (d'Orléans).

Election de Membres correspondants étrangers. — Ont été élus : *MM. Kummell* (de Hambourg), *Von Herczel* (de Budapest), *Navarro* (de Montevideo) et *William Mayo* (de Rochester).

J. Dumont.

MÉDECINE PRATIQUE

L'Intradermo-culture. Son application aux diagnostic, pronostic et traitement des infections.

La méthode des abcès de fixation est entrée dans la pratique médicale au point de vue thérapeutique; elle est restée des plus discutées au point de vue séméiologique. Si l'accord est fait pour l'action bactéricide de l'essence de térébenthine sur les milieux intérieurs, et pour le stimulus causé par l'injection sous-cutanée sur les réactions défensives de l'organisme, les auteurs ne sont pas d'accord sur la présence de germes microbiens dans le pus. Or, en remplaçant l'essence de térébenthine par l'huile de crotone, M. Tonnel a constaté que l'injection sous-cutanée de cette huile, faite chez des animaux infectés par des microbes divers, donne d'abord un épanchement séreux, d'origine congestive, qui est suivi de la pullulation des microbes infectants, au point même de l'hydrophlegmasie, avec les conséquences réactionnelles de cette prolifération (toxines et leucolyse d'un certain nombre de leucocytes). Dans les cas favorables, on constate ensuite la disparition des microbes, englobés et détruits, avec retour *ad integrum* de la région par les leucocytes dont le pouvoir phagocytaire a dû s'accroître dans cette lutte sur un point unique de l'organisme. L'injection d'huile de crotone, par la congestion qu'elle produit, crée un point d'appel de la septicémie, et il se passe ici quelque chose d'analogue à l'érysipèle hématogène que Abrami et Richet fils obtiennent par le xylol chez le lapin infecté par la voie sanguine avec le streptocoque.

M. Tonnel a poursuivi ses recherches chez l'homme malade et les résultats acquis méritent d'être retenus.

Voici d'abord la technique employée :

Avec les précautions antiseptiques voulues, on injecte une goutte, une *seule goutte* du mélange suivant :

Huile de crotone. . . . . 1 partie;
Huilea d'amandes douces . . . . 2 —

Cette injection est très douloureuse; aussi doit-on la faire précéder d'une injection de cocaïne. L'injection d'huile est faite directement sous l'épiderme, en prenant un pli de la peau dans lequel l'aiguille est enfoncée parallèlement à la surface, la partie bisautée de l'aiguille tournée vers le haut. On laisse quelques minutes l'huile en contact avec les tissus, puis on la reprend par aspiration dans la seringue laissée en place. Dès le soir, une douleur réactionnelle se manifeste au point de l'injection et, dès le quatrième jour, le pus se forme *loco dolenti*. Dans la région infiltrée, devenue d'un rouge vif, avec œdème considérable des parties voisines, le huitième jour, l'épiderme se soulève; on ponctionne l'abcès formé et on recueille le pus au moyen d'une seringue stérilisée. Une portion de ce pus est réinoculée immédiatement en un autre point de tégument, nous verrons tout à l'heure pourquoi.

Sur 32 cas de pneumonie guéris dans de bonnes conditions, M. Tonnel a noté 32 réactions hypodermiques indubitables; 30 fois il a trouvé du diplocoque; 25 fois le pus contenait les phagocytes saturés de microcoques en majorité; 31 fois les abcès secondaires de réinoculation furent peu nets, aigus, terminés en une quinzaine de jours. 6 cas de pneumonie se sont terminés par la mort; or, dans 4 de ces cas, la réaction hypodermique primitive a été nulle ou à peu près, et, par contre, l'abcès secondaire, provoqué par la réinjection du pus de l'abcès primaire en un autre point du tégument, a été, en général, plus marqué que cet abcès primaire.

M. Tonnel a essayé ensuite cette réaction dans les affections les plus diverses — furonculose généralisée, septicémie, grippe, broncho-pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, pleurésie, tuberculose pulmonaire, tuberculose locale — et de ces observations il croit pouvoir conclure que tout malade présentant une réaction hypodermique peu nette, un nombre de phagocytes inférieur à celui des autres globules blancs, un abcès secondaire aussi ou plus net que le primaire, une tendance à l'ulcération de l'abcès primaire, est un malade dans un état de déchéance des plus marqués et que le *pronostic* de son affection est grave.

Il nous reste un dernier point à envisager, savoir : l'*effet thérapeutique* de la suppuration artificielle.

On sait, depuis les expériences de Hiss et Zinsser (1908), que les injections d'extraits aqueux de leucocytes renforcent notablement, par action antitoxique, la capacité de résistance de l'animal et de l'homme vis-à-vis des infections les plus diverses. Fort de ces données expérimentales et convaincu que, dans l'action des abcès de fixation, il faut considérer la résorption des antitoxines et des substances bactéricides formées dans le pus comme jouant un rôle primordial, mais que, par analogie avec ce qui se passe dans des suppurations enkystées (pleurésie purulente), il faut aussi considérer cette résorption comme entravée, diminuée par la réaction de défense des tissus sains voisins, M. Tonnel a alors songé *à injecter directement le pus de l'abcès primaire* dans le tissu cellulaire sous-cutané après stérilisation de ce pus, qui est une véritable auto-culture du germe infectieux, avec production d'antitoxines abondante.

A chaque centimètre cube de pus de l'abcès primaire, il ajoute 5 gouttes d'une solution iodée au 1/10, et il injecte 1/4, 1/2, exceptionnellement 1 centimètre cube de ce mélange chez le malade. Ces injections sont répétées plus ou moins fréquemment selon la gravité de l'infection. Les urines du sujet sont examinées quotidiennement, et on diminue ou on espace les doses dès l'apparition de l'albumine. En opérant ainsi, M. Tonnel n'a jamais eu le moindre accident.

Une légère élévation vespérale suit l'injection faite le matin. Les effets thérapeutiques se manifestent les jours suivants. L'affection, dans certains cas, tourne court, la chute de la température est brusque, la convalescence s'établit aussitôt. Il semble que les affections cycliques (érysipèle, pneumonie, 3 cas de dothiénentérie sur 5 observés) offrent plus spécialement ce type de réaction. Souvent la guérison s'installe par une série de pseudo-crises (chute de la température, sécrétion sudorale, élimination de chlorure et d'urates), et la période lytique de l'affection est marquée d'une oscillation descendante à chaque injection nouvelle. C'est le cas ordinaire des bronchopneumonies grippales. Enfin, il peut arriver exceptionnellement que le retour à l'état sain se fasse péniblement : l'involution est régulière, mais les réactions sont faibles, même avec des doses exagérées de leucocytes, le rétablissement des forces est difficile, la crise se prolonge. Il s'agit toujours alors de malades affaiblis, cachectiques, dont l'organisme répond mal au coup de fouet des extraits leucocytaires.

Ajoutons, en passant, que, pour de tels malades, il est prudent d'agir lentement : les faibles doses sont plus favorables que des doses même moyennes (1/4 de centimètre cube), et les toxines contenues dans les lécithines injectées ne sont pas probablement modifiées par les tissus dégénérés et tarés.

Disons enfin que le pus des abcès secondaires agissant parfois mieux que le pus de l'abcès primaire (dans la tuberculose à forme scléreuse), il ne faut pas hésiter, dans certaines affections chroniques, à réinoculer le pus de quinze jours en quinze jours.

En somme, le procédé de M. Tonnel paraît intéressant par la facilité qu'il présente de trouver les germes qui circulent dans le sang (18 pour 100 seulement d'infections prises au hasard de la clientèle ne nous ont rien donné), par la possibilité de poser d'une façon rationnelle le pronostic de la maladie, et peut-être plus encore comme méthode de traitement des infections en général, et de la tuberculose en particulier. [*L'Echo médical du Nord*, t. XIV, nº 27, 3 Juillet 1910, p. 326.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Mort subite des enfants et glandes parathyroïdes. — Grosser et Betke se demandent si la mort subite des nourrissons ne peut pas être causée par la destruction des glandes parathyroïdes. Cette hypothèse se base sur trois cas qu'ils ont observés à la clinique infantile de Francfort. Dans un cas, la mort subite typique survint sans aucun prodrome. Dans le deuxième cas, cette mort subite fut masquée par une bronchite, mais l'enfant n'était pas lymphatique; la mort survint dans une crise grave d'asphyxie avec contractions cloniques, et les auteurs ne peuvent attribuer cette mort à la bronchite. Il en est de même dans le troisième cas, bien que la mort subite ait été précédée de légères crampes. A l'autopsie, on ne trouva dans les trois cas rien autre que des altérations des glandes parathyroïdes. Cette destruction était particulièrement nette dans le troisième cas. Or, toutes les quatre parathyroïdes étaient complètement hémorragiques.

C'est la première fois qu'on signale ce fait. Dans les deux autres cas, l'altération n'était pas égale dans toutes les glandes, mais il n'existait que très peu de tissu sain.

Les auteurs considèrent comme logique de rapporter dans ces cas la mort subite aux altérations parathyroïdiennes.

C'est un fait connu que ni l'homme ni les animaux ne peuvent vivre sans parathyroïdes; mais combien faut-il conserver de tissu sain pour vivre? On ne peut encore préciser. Mais, de ces cas déjà connus, il résulte qu'au moins une glande parathyroïde est nécessaire. Or, dans les trois cas rapportés, aucune parathyroïde n'était intacte.

Les auteurs ne donnent pas leur avis sur l'origine des hémorragies glandulaires, mais ils pensent qu'elles pourraient ne pas être dues aux convulsions.

Car ces hémorragies n'étaient pas récentes et, d'autre part, elles n'existaient pas dans les organes voisins : thymus et glandes thyroïdes. Peut-être y a-t-il une prédisposition individuelle des parathyroïdes, une faiblesse congénitale des tissus glandulaires. Cette hypothèse serait appuyée par ce fait que, dans la première observation déjà, deux frères et sœurs étaient morts subitement de convulsions. Un autre exemple de mort subite familiale est rapporté par Heninger.

Les auteurs concluent que dans chaque cas où, à l'autopsie, on ne trouvera pas la raison d'une mort subite d'un enfant, on devra examiner histologiquement les glandes parathyroïdes. Si on trouve des altérations massives du tissu glandulaire, on pourra considérer ces altérations comme la cause de la mort subite. (*Münch. med. Woch*, nº 40, 4 Octobre 1910, p. 2077.)

R. B.

Un cas de chorée traité par l'extrait thyroïdien. — Percy-A. Roden rapporte le cas d'une fillette de 10 ans atteinte de chorée aiguë depuis trois ans, surtout marquée aux membres, et qui était rebelle à toutes les indications employées : arsenic et phosphate de soude, iodure et bromure de potassium. Ayant remarqué que la sœur de la malade présentait un goitre, l'auteur pensa qu'il pouvait s'agir chez sa malade d'insuffisance thyroïdienne, bien qu'il n'y eût aucune trace de goitre chez elle. Il lui donna de l'extrait fluide de glande thyroïde deux fois par jour. L'amélioration fut très nette au bout de la première semaine, et huit jours après l'enfant pouvait retourner à l'école. L'extrait thyroïdien fut continué deux fois par jour le premier mois, et une fois seulement le mois suivant. L'enfant ne présente plus aucun signe de chorée, et la guérison se maintient depuis plus de neuf mois. (*The Lancet*, nº 4548, vol. CLXXIX, 29 Octobre 1910, p. 1276.)

R. B.

Périchondrite tertiaire du cartilage thyroïde. Guérison rapide par le traitement mixte. — Les localisations tardives de la syphilis au cartilage thyroïde sont rares, d'où l'intérêt de cette observation.

Un jeune homme de 27 ans, chétif dans son enfance, contracta à 21 ans 1/2 un chancre syphilitique de la verge aussitôt reconnu et soigné. Roséole. Quelques plaques muqueuses. Il prit des pilules de Dupuytren à intervalles variables, puis cessa tout traitement au bout de deux ans. Depuis plusieurs années il souffrait de douleurs dans les jambes surtout la nuit, qui ont cédé en partie à des piqûres d'huile grise.

Ostéite très apparente de la bosse frontale gauche dont le début remonte à un an. Une autre à la partie moyenne du sternum. Tous ces symptômes sont amendés par la cure mercurielle jointe à la cure d'Uriage.

L'année suivante, le malade revient, disant que son cou grossit. On constate, en effet, une tuméfaction torpide localisée à la partie droite du cartilage thyroïde, de la grosseur d'un œuf de canard. La peau, intacte, n'adhère pas. Nulle gêne dans la déglutition. On fait une série de piqûres de benzoate à 0,02 et on donne par jour 0,50 de KI joint au traitement hydrominéral.

Cinq jours après on constate une amélioration nette, la tuméfaction et la gêne ont diminué. Le col est bien toléré. Au bout de vingt jours de traitement la périchondrite n'est plus apparente.

Il s'agit, en somme, d'une chondro-périchondrite du cartilage thyroïde, lésion rare et, comme on le voit, très sensible à la médication mercurielle et iodurée. (Jourdanet [d'Uriage]. *Annales des maladies vénériennes*, 5e année, nº 5, Mai 1910, p. 360-365.)

J. D.